



**КУЦАН О.Т., ДУХНИЦЬКИЙ В.Б.,
БОЙКО Г.В., ІЩЕНКО В.Д.**

ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ

Підручник

2-ге видання, доповнене і перероблене

Видання присвячено

**125-річчю Національного університету біоресурсів
і природокористування України**

100-річчю кафедри фармакології

Київ

2022

УДК 619:615.919:616(075.8)

ББК48я73

В39

Рекомендовано до видання рішенням вченої ради Національного університету біоресурсів і природокористування України (Протокол № 2 від 28 вересня 2022 року)

Рецензенти:

Цвіліховський М.І. – доктор біологічних наук, професор, академік НААН України, декан факультету ветеринарної медицини НУБіП України;

Гунчак В.М. – доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН України, завідувач кафедри фармакології та токсикології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького;

Музика В.П. – доктор ветеринарних наук, старший науковий співробітник, заступник директора з наукової роботи ДНДКІ ветеринарних препаратів і кормових добавок.

В39 Ветеринарна токсикологія : підручник / Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022. 413 с.

ISBN 978-617-8102-34-0

Матеріал підручника викладено у відповідності до навчальної програми з ветеринарної токсикології для студентів закладів вищої освіти за чіткою структурою, в логічній послідовності у відповідності до сучасних досягнень ветеринарної науки і практики та за термінологією згідно міжнародної номенклатури.

Описано токсикокінетику та токсикодинаміку токсичних речовин в організмі тварин, отруєння тварин пестицидами, солями важких металів, отруйними рослинами та мікотоксинами. Наведено основи військової ветеринарної токсикології та водної токсикології.

Підручник для студентів та викладачів факультетів ветеринарної медицини закладів вищої освіти.

ISBN 978-617-8102-34-0

УДК 619:615.919:616(075.8)

© Куцан О.Т., Духницький В.Б.,
Бойко Г.В., Іщенко В.Д., 2022
© НУБіП України, 2022

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ



Куцан Олександр Тихонович

Доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН України, відмінник аграрної освіти та науки України.

Напрямок наукових досліджень: ветеринарна фармакологія і токсикологія, екологія, якість і безпека кормів та продуктів тваринного походження.

Автор понад 300 науково-методичних праць, в тому числі 3 монографії

E-mail: okutsan@ukr.net



Духницький Володимир Богданович

Доктор ветеринарних наук, професор, заслужений науково-педагогічний працівник Національного університету біоресурсів і природокористування України, відмінник освіти України, професор кафедри фармакології, паразитології і тропічної ветеринарії Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Викладає дисципліни «Ветеринарна токсикологія», «Ветеринарна фармакологія».

Напрямок наукових досліджень: отруєння тварин нітратами та нітритами, пестицидами, мікотоксикози тварин, фармакокінетика антибіотиків, фармакологічна активність препаратів феруму, організація науки та освіти.

Автор понад 250 науково-методичних праць.

E-mail: dukhnytskyi_vb@nubip.edu.ua



Бойко Григорій Васильович

Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фармакології, паразитології і тропічної ветеринарії Національного університету біоресурсів і природокористування України

Викладає дисципліни «Ветеринарна токсикологія», «Ветеринарна фармакологія». «Лікарські рослини у ветеринарній медицині».

Напрямок наукових досліджень: діагностика та профілактика мікотоксикозів, розроблення методів

лікування тварин за їх отруєння мікотоксинами; розроблення системи контролю якості продукції тваринництва за показниками безпеки (токсикантами), організація науки та освіти.

Автор понад 150 науково-методичних праць.

E-mail: boiko_gv@nubip.edu.ua



Іщенко Вадим Дмитрович

Кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри фармакології, паразитології і тропічної ветеринарії Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Напрямок наукових досліджень: діагностика та профілактика мікотоксикозів, розроблення методів лікування тварин за їх отруєння мікотоксинами; розроблення системи контролю якості продукції тваринництва за показниками безпеки

(токсикантами), антибіотикорезистентність, фітотерапія, організація науки та освіти.

Автор понад 200 науково-методичних праць.

E-mail: ischenko_vd@nubip.edu.ua

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	7
ВСТУП	8
РОЗДІЛ I. ЗагАЛЬНА ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ	12
1.1. Поняття про отрути та їх класифікація	12
1.2. Правила транспортування, зберігання, обліку, відпуску та застосування пестицидів	20
1.3. Токсикокінетика	23
1.4. Всмоктування отрут	25
1.5. Розподіл та депонування токсикантів в організмі тварин	26
1.6. Біотрансформація токсичних речовин в організмі тварин	28
1.7. Виведення токсичних речовин з організму тварин	31
1.8. Загальні принципи діагностики отруєнь тварин	32
1.9. Загальні принципи лікування тварин у разі отруєнь	37
1.10. Загальні принципи профілактики отруєнь тварин	40
1.11. Загальні правила ветеринарно-санітарної експертизи продуктів харчування у разі отруєння тварин	40
<i>Запитання для самоконтролю</i>	42
РОЗДІЛ II. СПЕЦІАЛЬНА ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ	45
2.1. Токсикологічна характеристика пестицидів	45
2.1.1. Фосфорорганічні пестициди	45
2.1.2. Хлорорганічні пестициди	51
2.1.3. Похідні карбамінової кислоти (карбамати)	56
2.1.4. Похідні феноксикислот	63
2.1.5. Похідні триазину	69
2.1.6. Синтетичні піретроїди	72
2.1.7. Неоніотиноїди	74
2.1.8. Похідні сечовини	79
2.1.9. Похідні дипіридилію	81
2.1.10. Нітропохідні фенолу	82
2.1.11. Фтор та фторовані пестициди	84
<i>Запитання для самоконтролю</i>	87
2.2. Хлор та його сполуки	91
2.3. Препарати важких металів та арсену	95
2.3.1. Препарати ртуті	95
2.3.2. Препарати свинцю	99
2.3.3. Препарати міді	103
2.3.4. Препарати арсену	107
2.4. Зооциди	111
2.4.1. Антикоагулянти	111
2.4.2. Фосфід цинку	113
2.4.3. Препарати барію	115
<i>Запитання для самоконтролю</i>	116

2.5. Карбамід та солі амонію	119
<i>Запитання для самоконтролю</i>	126
2.6. Фітотоксикози	128
2.6.1. Рослини, що накопичують алкалоїди	130
2.6.2. Рослини, що накопичують глікозиди	153
2.6.3. Рослини, що накопичують ефірні олії та смолисті речовини	168
2.6.4. Рослини, що накопичують фотосенсибілізуючі речовини	173
2.6.5. Рослини, що накопичують антикоагулюючі речовини	177
2.6.6. Рослини, що накопичують оксалати	179
2.6.7. Рослини, що накопичують фермент тіаміназу	181
2.6.8. Рослини, що накопичують розчинні цукри	184
2.6.9. Рослини, що накопичують нітрати	186
<i>Запитання для самоконтролю</i>	196
2.7. Мікотоксикози тварин	199
2.7.1. Аспергіло- та пеніцилотоксикози	223
2.7.2. Фузаріотоксикози	247
2.7.3. Мікотоксикози інших груп	266
<i>Запитання для самоконтролю</i>	281
2.8. Основи військової ветеринарної токсикології	284
2.8.1. Специфіка та завдання військової ветеринарної токсикології	284
2.8.2. Бойові властивості хімічної зброї	286
2.8.3. Класифікація отруйних речовин і хімічних засобів знищення рослин	289
<i>Запитання для самоконтролю</i>	294
2.9. Оцінка хімічної обстановки	296
2.9.1. Виявлення та оцінка хімічної обстановки за застосування противником отруйних речовин	297
2.9.2. Особливості оцінки хімічної обстановки за руйнувань (аварій) хімічних об'єктів	304
<i>Запитання для самоконтролю</i>	309
2.10. Продукти техногенного походження	310
2.10.1. Діоксини та подібні до них сполуки	310
<i>Запитання для самоконтролю</i>	315
2.11. Основи водної токсикології	317
<i>Запитання для самоконтролю</i>	334
ЛІТЕРАТУРА	336
АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК (українських назв)	337
АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК (латинських назв)	342
ДОДАТКИ	344

ПЕРЕДМОВА

Ветеринарна токсикологія – наука, що вивчає отрути, які спричиняють або можуть спричинити захворювання свійських, домашніх та диких тварин, птахів, риби і корисних комах (етіологія), шляхи надходження в організм і терміни всмоктування, а також механізм їх дії (патогенез), етапи хімічного та біохімічного перетворень в організмі (біотрансформація), накопичення в органах і тканинах та виведення з організму (токсикокінетика).

У завдання ветеринарної токсикології також входить розроблення методів діагностики та профілактики отруєнь, а також методів і засобів лікування тварин у разі їх виникнення; встановлення максимально допустимих рівнів (МДР) пестицидів та інших токсичних речовин у кормах і продуктах харчування; розроблення методів їх аналізу та правил ветеринарно-санітарної експертизи продукції тваринництва.

Значення ветеринарної токсикології значно зростає в зв'язку з підвищеними вимогами до екологічної безпеки ведення сільсько-господарського виробництва, необхідності забезпечення людей екологічно чистими продуктами харчування. Адже відомо, що антропогенна діяльність, інтенсифікація аграрного сектору та впровадження новітніх технологій призводять до забруднення навколишнього середовища величезною кількістю небезпечних для всього живого речовин, які раніше на планеті Земля не зустрічалися (ксенобіотики). На сьогодні практично неможливо навіть орієнтовно назвати загальну кількість штучно створених хімічних речовин, що уже циркулюють у природі по ланцюгу повітря – вода – ґрунти – рослини – тварини – людина, більшість з яких перевірені на здатність спричинити віддалені негативні наслідки їх дії, такі як канцерогенність, мутагенність, тератогенність, ембріотоксичність та алергенність.

Мета дисципліни – дати студентам теоретичні знання й практичні навички з питань: безпечного та ефективного застосування засобів захисту тварин; методів профілактики негативного впливу токсичних речовин на організм продуктивних тварин в т.ч. птахів, риби та бджіл; діагностики отруєнь тварин пестицидами, кормовими добавками, отруйними рослинами, мікотоксинами тощо; сучасних методів лікування тварин за їх отруєнь; ветеринарно-санітарної експертизи в разі отруєння тварин. Набуті знання з курсу ветеринарної токсикології необхідні для практичної діяльності лікаря ветеринарної медицини.

У запропонованому навчальному виданні його автори брали участь у написанні наступних розділів: проф. Духницький В.Б. – вступ, розділи 1, 2.1, 2.5-2.10; проф. Куцан О.Т. – розділи 2.3, 2.4; доц. Бойко Г.В. – розділи 2.6, 2.11, додатки; доц. Іщенко В.Д. – розділи 2.2, 2.6, додатки.

ВСТУП

Визначення, зміст та завдання ветеринарної токсикології

Токсикологія (гр. *toxicon* – отрута, *logos* – вчення, наука) – наука, що вивчає отрути та їх дію на живі організми (людини, тварин, птахів, риби, комах).

Існує багато визначень поняття «отрута», але особливої уваги заслуговує визначення Парацельса (Ауреол Тефраст Бомбаст фон Гогенгейм, 1493–1541) – «Все є отрутою і ніщо не позбавлене отруйності, одна лише доза робить речовину отрутою або ліками».

Отрута, за визначенням професора Баженова С.В. (1902–1983), – це будь-яка речовина, яка у разі взаємодії з живим організмом у відносно невеликих дозах спричиняє патологічний процес, що нерідко закінчується смертю.

Найбільшу загрозу для тварин і людини становлять пестициди (від лат. *pestis* – чума, мор; *cedo* – вбиваю) – хімічні засоби захисту рослин від хвороб та шкідників, які надають можливість одержати високі врожаї харчових, кормових та технічних культур.

В останні роки, у зв'язку з широким використанням хімічних речовин у тваринництві та ветеринарній медицині, підвищенням вимог до якості та безпечності харчових продуктів, завдання ветеринарної токсикології значно розширились. Нині у її задачі входить вирішення таких питань, як токсикологічна оцінка нових дезінфікуючих та антисептичних засобів, полімерних матеріалів, що набули широкого застосування у тваринництві, консервантів для кормів, преміксів та кормових добавок, а також лікарських засобів.

Ветеринарна токсикологія вивчає отруєння тварин недоброякісними та неправильно підготовленими до згодовування кормами; отруєння рослинами, які накопичують отруйні речовини різних груп (фітотоксикологія); отруєння пестицидами та солями важких металів; отруєння продуктами життєдіяльності мікроскопічних грибів (мікотоксикологія) тощо.

Важливе токсикологічне значення для України мають заборонені та непридатні до використання пестициди. Вони являють окремий клас високотоксичних відходів, що становлять підвищену небезпеку для живої природи. Їх основна кількість накопичилась в Україні наприкінці 70 – 80 років ХХ століття, коли у сільському господарстві використовувалися інтенсивні технології.

Більшість пестицидів, що тоді використовувалися, нині потрапили до списку заборонених препаратів. Тому вироблені на власних хімічних заводах чи імпортовані препарати, які не можна було далі

використовувати почали складувати. За різними оцінками їх кількість становить близько 10 000 тонн.

Проблема непридатних та заборонених пестицидів має наступні аспекти:

1) пряма загроза отруєння людей і тварин, так як більшість непридатних та заборонених пестицидів зберігаються у необлаштованих приміщеннях, до яких є легкий доступ; давно втратили маркування та знаходяться у пошкодженій тарі; піддаються впливу атмосферних опадів, що сприяє забрудненню довкілля;

2) накопичені та заборонені до використання препарати, які необхідно знешкодити;

3) забруднені токсичними речовинами ґрунти, що потребують очищення.

Найістотніший чинник, який визначає небезпеку давніх органічних синтетичних сполук, є їхня стійкість.

Термін «Стійкі органічні забруднювачі» (СОЗ) закріплено за 12 забруднюючими речовинами в Протоколі до Конвенції про трансграничне забруднення повітря на великі відстані, підписання якого відбулося в місті Орхусі (Данія) 24 червня 1998 р.

Поняття СОЗ об'єднує групу сполук різної природи, що мають такі властивості: токсичність; біокумуляція; трансграничне забруднення на великі відстані повітрям, водою, або мігруючими видами.

У групу СОЗ входять хлорорганічні пестициди. До переліку речовин, що мають особливо негативний вплив на здоров'я людини Стокгольмською конвенцією (2001 р.) внесено 12 хімічних речовин, 9 з яких пестициди: альдрин, ендрин, дильдрин, хлордан, ДДТ, токсафен, мірекс, гептахлор, гексахлорбензол, поліхлоровані дифеніли, поліхлоровані діоксини, фурани.

Ветеринарна токсикологія має тісний зв'язок з іншими ветеринарними науками – ветеринарною фармакологією, ветеринарною біохімією, клінічною діагностикою, терапією, патологічною анатомією, мікробіологією та ін. У ветеринарній токсикології знайшли широке застосування методи аналітичної та токсикологічної хімії, які використовують для встановлення діагнозу за отруєнь, вивчення поведінки отрут в організмі тварин.

На даний час у токсикологічних дослідженнях використовують сучасні фізико-хімічні методи, такі як тонкошарова та газорідинна хроматографія, ультрафіолетова та атомно-абсорбційна спектроскопія, іоноселективна потенціометрія та ін.

Історичний розвиток ветеринарної токсикології

Достовірних відомостей про початок розвитку токсикології як науки не існує. Вважають, що її виникнення та розвиток відбувався паралельно з розвитком фармації. Зокрема папірус Еберса (XVI ст. до н. е.), який вважається однією з найдревніших фармакопей, містив зображення, що вказували порядок приготування ліків, які використовувалися єгипетськими жрецькими. Є достатня кількість фактів, які засвідчують про те, що приготування та використання отрут було досить поширеним явищем упродовж багатьох тисячоліть. Так, Ганнібал (II ст. до н. е.), Демосфен (IV ст. до н. е.), Сократ (V ст. до н. е.), померли від отруєння.

З появою отруєнь набуває розвитку застосування антидотів. На початку пошук та застосування антидотів проти отрут рослинного та тваринного походження здійснювався емпіричним шляхом. З цією метою застосовували різні предмети та речовини – амулети, безоари (кишкові камені) та ін.

Найдревніші описи в області токсикології було зроблено Педанієм Діоскоридом (I ст. н. е.), який є автором твору «De material medica» (Про лікарські засоби), в якому були систематизовані відомі на той час лікарські засоби рослинного, тваринного та мінерального походження. Діоскорид є автором найдревнішої книги з токсикології «Alexipharmaca».

Сучасником Діоскорида був відомий римський історик Кай Пліній Старший (23 – 79 рр. н. е.), автор книги «Природнича історія», 12 томів якої присв'ятив медицині та ветеринарії. В ній описані методи лікування людей і тварин та отруйні рослини.

Про отрути та антидоти йдеться у найдревнішій пам'ятці тибетської медицини – книзі «Жуд-ші».

Великий інтерес до токсикології проявляли усі відомі лікарі древніх часів, зокрема: Гіппократ, Коллумела, Гален, Авіценна, Парацельс та ін.

Вважають, що вагомий вклад у розвиток токсикології зробили араби, а такий напрямок як отрути та антидоти започаткували та розвивали саме вони. Отрути та антидоти настільки були цікавими для людства у середньовіччя, що їх досліджували навіть на людях, які були засуджені до смертної кари, та злочинцях.

У розвиток експериментальної токсикології значний внесок зробив французький учений М. Орфіла (1787 – 1850 рр.), який є автором книги з судової токсикології (1818 р.).

У західній Європі ветеринарна токсикологія плідно розвивалася завдяки багатьом вченим. Зокрема, у Франції та за її межами відомі були дослідження Шарля Корневена (1846 – 1897 рр.), автора книги про отруйні рослини. Вважають, що отримані ним результати є наслідком об'єктивних експериментальних досліджень, на які посилаються і нині.

Вагомий внесок у розвиток ветеринарної токсикології зробили також німецькі вчені, зокрема, К. Дамман (1839 – 1914 рр.), якого вважають одним із основоположників зоогігієни. У своїй двохтомній праці один із розділів він присвятив ветеринарній токсикології. Інший німецький вчений Ф. Фрьонер (1858 – 1940 рр.) – автор навчального посібника з фармакології, що перевидавався у Німеччині 13 разів, а також мав 9 видань російською мовою.

Відомим англійським ветеринарним токсикологом є Г. Лендер, книга якого мала багато видань та не втратила свого значення і донині.

На теренах нинішньої України перша кафедра ветеринарної токсикології була створена професором Федором Тимофійовичем Поповим (1857 – 1921 рр.) у Харківському ветеринарному інституті (тодішня царська Росія).

На даний час в Україні сформувались три основні школи ветеринарних токсикологів. У Києві – школа ветеринарних токсикологів започаткована професором С.В. Баженовим (1902 – 1983 рр.), який є автором підручника «Ветеринарная токсикология». Цей підручник мав чотири видання (1951 – 1975 рр.), яким користувалися студенти бувшого Радянського Союзу до 1987 року та був перекладений на українську, польську та румунську мови. У Львові успішно розвивається школа ветеринарних токсикологів започаткована професором В.А. Сковронським (1899 – 1973 рр.), а у Харкові, – школа, яку започаткував академік ВАСГНІЛ І.М. Гладенко (1915 – 1991 рр.).

Значний внесок у розвиток вітчизняної ветеринарної токсикології зробили академіки НААН Г. О. Хмельницький, О.О. Малинін, професори З.П. Скородинський, В.Й. Скорохід, О.І. Канюка. Плідно працюють академік НААН І.Я. Коцюмбас, член-кореспонденти НААН В.М. Гунчак, О.Т. Куцан, професори Д.Ф. Гуфрій, Б.В. Гутий та інші.

РОЗДІЛ І

ЗАГАЛЬНА ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ

1.1. Поняття про отрути та їх класифікація

Судячи з вищенаведених визначень Парацельса та Баженова С.В. поняття про отрути, найважливішим критерієм небезпечності будь-якої сполуки для тварин різних видів є доза, виражена у вагових одиницях на 1 кг маси тіла (мг/кг або г/кг).

На відміну від лікарських засобів, для яких відповідними настановами передбачені вищі одноразові та добові терапевтичні дози, ступінь небезпечності будь-якої речовини визначається токсичною дозою (мг/кг), яка за різних шляхів уведення в організм спричиняє патологічний процес, цебто отруєння. У цьому разі розрізняють **мінімальну діючу** (порогову) дозу, яка спричиняє у тварин перші ознаки порушення життєдіяльності організму, що реєструються, та **мінімальну токсичну дозу**, яка спричиняє цілий комплекс клінічного прояву отруєння.

Найбільш вживаними у практиці ветеринарної медицини є **максимальна переносима** або **максимальна токсична доза** (LD_0), яка спричиняє тяжке отруєння, що закінчується одужанням без лікування; **середня смертельна доза** (LD_{50}) – летальна доза, що спричиняє загибель половини отруєних тварин певного виду без лікування протягом двотижневого терміну спостереження після внутрішнього або парентерального уведення, та LD_{100} – **абсолютно смертельна доза**, що спричиняє загибель усіх отруєних тварин протягом двох тижнів спостереження.

Для визначення ступеня токсичності летких речовин або речовин у формі парів та аерозолей використовують спеціальні камери, в яких створюють відповідні концентрації речовини в міліграмах на m^3 (мг/ m^3) за експозиції протягом 4 годин. У цьому випадку визначають **смертельні концентрації**: $СК_0$ – **максимальну переносиму** концентрацію токсичної речовини в мг/ m^3 , що спричиняє тяжке отруєння без летального кінця протягом 4-годинної експозиції за одно-, двотижневого спостереження; $СК_{50}$ – мінімальну концентрацію (мг/ m^3) парів чи аерозолів токсичної речовини, що спричиняє загибель 50 % тварин за однократного 4-годинного впливу і наступного одно-, двотижневого спостереження; $СК_{100}$ – **абсолютно смертelnу** мінімальну концентрацію токсичної речовини (мг/ m^3), що спричиняє загибель усіх тварин за експозиції протягом чотирьох годин і одно-, двотижневого спостереження.

Крім того, ступінь небезпечності токсичних речовин характеризується також **зоною гострої токсичної дії**, яка визначається відношенням LD_{50} до порогової дози за однократного уведення. Чим більша ця величина, тим менш небезпечною є речовина для тварин і людини.

З метою більш повної характеристики нижнього і верхнього рівнів токсичності деяких сполук розрахунковим шляхом визначають LD_{16} , LD_{84} і $СК_{16}$ та $СК_{84}$.

З метою регламентації **безпечних залишкових кількостей (БЗК)** отруйних речовин у повітрі, питній воді, твердих і рідких продуктах харчування та кормах уведені такі критерії, як **гранично-допустима концентрація (ГДК)** у повітрі, питній воді та в рідких кормах і продуктах харчування ($мг/м^3$ або в $мг/л$); **максимально допустимий рівень (МДР)** у твердих субстратах – продуктах харчування і кормах ($мг/кг$).

Під час токсико-гігієнічного оцінювання хімічних речовин використовують деякі інші критерії: **ОБРП – орієнтовний безпечний рівень у повітрі**, в $мг/м^3$; **КМЮ – коефіцієнт можливого інгаляційного отруєння**, що являє собою відношення концентрації леткої речовини у повітрі робочої зони до середньосмертельної концентрації для лабораторних тварин.

У зв'язку зі вступом України до Світової організації торгівлі (СОТ) критерії оцінювання безпечності кормів і продуктів харчування мають відповідати світовим вимогам ВООЗ (Всесвітньої організації охорони здоров'я).

Розрізняють отруєння тварин гострі та хронічні. Гострі отруєння, як правило, настають за одноразового надходження токсикантів в організм у відповідних дозах, що спричиняє масову їх загибель.

Хронічні отруєння виявляються поступово, без чітко виражених клінічних ознак, тому вони є досить небезпечними, оскільки знижується продуктивність тварин, погіршується якість і безпечність продукції тваринництва, загальна резистентність їх організму та відтворювальна здатність. Як правило, хронічні токсикози тварин тісно пов'язані з кумулятивними властивостями відповідних сполук. У цьому разі розрізняють такі поняття, як **матеріальна та функціональна кумуляція**.

Матеріальна кумуляція характеризується поступовим накопиченням токсиканта або його метаболітів у життєво важливих органах з наступним порушенням їх функцій.

Функціональна кумуляція характеризується поступовим посиленням негативного впливу токсиканта на функцію окремих життєво важливих органів і систем без вибіркового накопичення токсиканта або його метаболітів. Це пояснюється тим, що функція органу і системи не встигає відновитися до наступного надходження токсиканта. Подібне

явище є характерним для хронічного отруєння тварин деякими фосфорорганічними та карбаматними пестицидами.

Поняття матеріальної кумуляції стосується тих сполук, які мають тривалий термін біотрансформації та виведення з організму. У такому випадку ступінь отруєння залежить від дози та частоти її надходження в організм. До сполук з чітко вираженою матеріальною кумуляцією належать препарати важких металів, арсену, антикоагулянти з групи кумаринів (зоокумарин), хлорорганічні пестициди та деякі інші.

Ступінь вираженості кумулятивних властивостей лікарського засобу чи токсичної речовини можна визначити на лабораторних та дрібних тваринах і птиці за допомогою такого показника як **коефіцієнт кумуляції** ($K_{\text{кум}}$), що являє собою відношення сумарної дози речовини, яка спричиняє загибель 50 % тварин за багаторазового уведення в організм (ЛД_{50} в хронічному досліді), до дози, яка спричиняє загибель 50 % тварин за одноразового уведення (ЛД_{50} в гострому досліді).

$$K_{\text{кум}} = \frac{\text{ЛД}_{50} \text{ у хронічному досліді}}{\text{ЛД}_{50} \text{ у гострому досліді}}$$

Цей показник більшою мірою відображає стан функціональної кумуляції.

Поряд з цим, у фармакології та токсикології існує таке поняття як **звикання**, в основі якого лежать процеси адаптації організму до чужорідних речовин за тривалого надходження або шляхом посилення процесів виділення з організму, або посилення процесів біотрансформації їх шляхом індукції (підвищення активності) ензимів субстратом.

У живих об'єктах, що мають короткий термін відтворення (мікроорганізми, кліщі, комахи, гельмінти тощо), ця здатність закріплюється генетично, що призводить до послаблення або повної втрати чутливості до окремих сполук у наступних популяціях.

Інтенсивність матеріальної кумуляції більш повно відображає **коефіцієнт матеріальної кумуляції** (КМК) – відношення вмісту залишків речовини у тканинах організму (мг/кг) до вмісту його у кормах (мг/кг).

Досить часто токсичні речовини надходять в організм через шкіру. Багатьма дослідженнями встановлено, що надходження токсичних речовин через непошкоджену шкіру прямо пропорційне їх розчинності в ліпідах. Ця закономірність встановлена для рідин, твердих речовин та газів. Через шкіру здатні проникати HCN , CO_2 , CO , H_2S , деякі фосфорорганічні і хлорорганічні сполуки, похідні фенолу тощо.

Ступінь токсичності речовини за її надходження через шкіру оцінюють за величиною смертельних доз (ЛД₁₆, ЛД₅₀, ЛД₈₄), а її небезпечність – за **шкірно-оральним коефіцієнтом (ШОК)**, який являє собою відношення величини ЛД₅₀ за разового нанесення речовини на шкіру до величини ЛД₅₀ за її разового внутрішнього уведення в організм.

$$\text{ШОК} = \frac{\text{ЛД}_{50} \text{ через шкіру}}{\text{ЛД}_{50} \text{ внутрішньо}}$$

Час очікування (термін очікування) – це час між останньою обробкою пестицидом і збором врожаю (використанням рослин для кормових та харчових потреб); обробкою тварин та їх забоем на м'ясо, або використання молока для споживання людиною.

Ветеринарна токсикологія вивчає будь-які речовини за походженням, призначенням, застосуванням, хімічною структурою, фізичними властивостями, що можуть потрапити в організм домашніх, диких, продуктивних, спортивних, зоопаркових, екзотичних тварин, наземних та водних корисних комах, риби і спричиняти гостре чи хронічне отруєння, або негативно впливати на їх життєдіяльність, продуктивність, відтворну здатність, якість продукції тваринництва тощо. Тому підібрати універсальну їх класифікацію практично неможливо.

Оскільки пестициди являють собою найбільш розповсюджену і небезпечну групу хімічних речовин, передбачену для знищення збудників хвороб рослин, паразитів, шкідників, бур'янів тощо, то ця група є найбільш вивченою і систематизованою.

За деякими параметрами, наприклад, за ступенем небезпечності для всього живого у разі гострого і хронічного отруєння її можна вважати універсальною (табл. 1.1).

До сьогодні найбільш вдалою вважається класифікація пестицидів за основними параметрами шкідливості, що розроблена колективом авторів Державного підприємства «Інститут екогігієни і токсикології ім. Л.І. Медведя», Київ, 1986 р. (Медвідь Л.І., Каган Ю.С., Спину С.І.).

Таблиця 1.1

**Класифікація отруйних речовин за ступенем небезпечності
(ГОСТ 12.1.007-76)**

Назва показника	Клас небезпечності			
	1	2	3	4
ГДК у повітрі робочої зони, мг/м ³	Менше 0,1	0,1-1,0	1,1-10,0	Більше 10
ЛД ₅₀ за введення у шлунок, мг/кг	Менше 15	15-150	151-5000	Більше 5000
ЛД ₅₀ за нанесення на шкіру, мг/кг	Менше 100	100-500	501-2500	Більше 2500
ЛД ₅₀ за вдихання, мг/кг	Менше 500	500-5000	5001-50000	Більше 50000
Орієнтовний безпечний рівень у повітрі (ОБРП)	Більше 300	300-30	29-3,0	Менше 3,0
Зона гострої дії	Менше 6,0	6,0-18,0	18,1-54,0	Більше 54,0
Зона хронічної дії	Більше 10,0	10,0-5,0	4,9-2,5	Менше 2,5

Таблиця 1.2

**Класифікація пестицидів
за ступенем небезпечності (ВООЗ, 1979)**

Клас небезпечності	ЛД ₅₀ для щурів, мг/кг			
	Через рот		Через шкіру	
	Тверді	Рідкі	Тверді	Рідкі
Вкрай небезпечні	До 5	До 20	До 10	До 40
Дуже небезпечні	5-50	До 200	10-100	40-400
Помірно небезпечні	50-500	200-2000	100-1000	400-4000
Мало небезпечні	Більше 500	Більше 2000	Більше 1000	Більше 4000

Таблиця 1.3

**Гігієнічна класифікація пестицидів за основними
параметрами шкідливості**

**1. За гострою токсичністю після введення в шлунок
лабораторних щурів (ЛД₅₀, мг/кг)**

Рівень токсичності	Величина ЛД ₅₀
Сильнодіючі	Менше 50
Високотоксичні	50-200
Середньотоксичні	200-1000
Малотоксичні	Більше 1000

2. За шкірно-резорбтивною токсичністю (ЛД₅₀, мг/кг)

Рівень токсичності	ЛД ₅₀	Шкірно-оральний коефіцієнт
Різко виражена	Менше 500	Менше 3
Виражена	500-2000	3-10
Слабко виражена	Більше 2000	Більше 10

3. За коефіцієнтом кумуляції

Рівень кумуляції	Коефіцієнт кумуляції
Різко виражена	Менше 1
Виражена	1-3
Помірна	3-5
Слабко виражена	Більше 5

4. За ступенем леткості

Ступінь леткості	Показники
Різко виражена	Насичуюча концентрація більша або дорівнює токсичній
Виражена	Насичуюча концентрація більша порогової
Мало виражена	Насичуюча концентрація виявляє порогову дію

5. За стійкістю (період напіврозпаду в навколишньому середовищі)

Характер стійкості	Період напіврозпаду
Дуже стійкі	Більше одного року
Стійкі	6-12 місяців
Помірно стійкі	1-6 місяців
Мало стійкі	До 1 місяця

6. За бластомогенністю*(здатністю спричиняти ракові захворювання)*

Характеристика бластомогенності	Показники
Явні канцерогени	Відомі випадки появи раку у людей
Канцерогенні	Канцерогенність доведена на тваринах
Слабко канцерогенні	Слабкі канцерогени для тварин
Підозрювані в канцерогенності	Теоретично можна передбачати бластомогенні властивості

7. За тератогенністю*(здатністю спричиняти патологію розвитку плода в утробі матері)*

Рівень небезпечності	Показники
Явні тератогени	Відомі випадки появи вродків у людей і тварин
Підозрювані в тератогенності	Наявність даних у досліджах на тваринах

8. За ембріотоксичністю*(здатністю спричиняти загибель плода в материнському організмі)*

Рівень небезпечності	Показники
Вибіркова	Виявляється загибель плода в материнському організмі за відсутності токсичних ефектів
Помірна	Виявляється загибель плода в материнському організмі за наявності токсичних ефектів

9. За алергогенністю*(здатністю спричиняти сенсibilізацію організму)*

Рівень	Показники
Сильні алергени	Спричиняють алергію навіть у малих дозах
Слабкі алергени	Спричиняють алергію лише в окремих індивідумів

За виробничим призначенням пестициди поділяють на відповідні групи, характер застосування яких деякою мірою дає уявлення щодо їх ступеня небезпечності:

- **акарициди** – засоби боротьби з кліщами-паразитами людей, тварин та рослин;
- **альгіциди** – засоби для знищення водоростей;
- **арборициди** – засоби боротьби з чагарниками та шкідливими рослинами;
- **атрактанти** – засоби для принадження шкідливих комах;
- **афіциди** – засоби для боротьби з тлями;
- **гербіциди** – засоби для знищення бур'янів;
- **дефоліанти** – засоби, які спричиняють опадання листя з рослин (застосовують перед збиранням врожаю);
- **десиканти** – засоби для підсушування рослин перед збиранням врожаю;
- **зооциди** – засоби для знищення гризунів;
- **інсектициди** – засоби для знищення шкідливих комах;
- **іхтіюциди** – засоби для боротьби з хижою рибою;
- **ларвіциди** – засоби для боротьби з личинками комах та гусінню;
- **молюскоциди** – засоби для боротьби з моллюсками та слизнями;
- **нематоциди** – засоби для боротьби із шкідливими круглими черв'яками;
- **овіциди** – засоби для знищення яєць шкідливих комах;
- **репеленти** – засоби для відлякування комах;
- **ретарданти** – регулятори росту рослин;
- **фунгіциди** – засоби для боротьби з мікроскопічними грибами;
- **хемостериланти** – засоби для стерилізації самців і самок шкідливих комах.

Недоліками цієї системи класифікації пестицидів можна вважати те, що вона не розкриває характеру згубної їх дії на живі організми, оскільки їх відносять до різних хімічних груп.

У цьому відношенні вигідно відрізняється патохімічна система класифікації отрут за О.О. Прозоровським (1962), яка розкриває ключові закономірності механізму їх дії (табл. 1.4).

Таблиця 1.4

**Патохімічна
класифікація пестицидів**

Основний механізм дії	Основні представники
Структурні аналоги ензиму (або субстрату), що діють за типом конкурентного гальмування	Антихолінестеразні засоби
Аналоги медіаторів	Інгібітори ферменту моноамінооксидази
Аналоги коферментів	Антивітаміни: РР-гідразид ізонікотинової кислоти, В ₆ -дезоксипіридоксин
Аналоги амінокислот	Пеніциліни, левоміцетин, ауреоміцин
Сполуки, що блокують функціональні групи ензимів	Ціаніди, сірководень, оксид вуглецю, метгемоглобінутворювачі
Препарати, що роз'єднують сумісну дію ензимів	Динітрофенол, деякі наркотичні речовини, фториди
Сполуки, що спричиняють денатурацію білка	Сильні кислоти та луги, деякі органічні розчинники
Біологічні отрути, що містять ензими, які руйнують білки	Поліферментні отрути гадюк і комах, бактерійні токсини

1.2. Правила транспортування, зберігання, обліку, відпуску та застосування пестицидів

Застосування пестицидів у сільському господарстві, в охороні здоров'я і побуті, а також продаж їх населенню повинно здійснюватися тільки відповідно до Переліку пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні, і Доповненнями до нього. У зазначених Переліку та Доповненнях визначені науково обґрунтовані регламенти застосування, що гарантують безпеку застосування пестицидів, які на території країни є обов'язковими.

Пестициди відпускаються господарствам лише за умови готовності їх до роботи з небезпечними препаратами.

Зберігають їх у спеціально побудованих і паспортизованих складах. Категорично забороняється зберігати пестициди під відкритим небом, навісами або в пристосованих приміщеннях.

Територія складу повинна мати під'їзди з твердим покриттям, місце для зберігання і знешкодження тари, огорожу, непроникну для людей і тварин, а конструкція приміщень повинна бути безпечною для роботи обслуговчого персоналу і забезпечувати неможливість розсіювання препаратів за його територію.

Зберігати в складах корми, продукти харчування і господарські матеріали заборонено.

У склад приймається лише маркована продукція, за наявності повної назви препарату, вмісту в ньому діючих речовин, назви підприємства-виробника, номера партії і тароодиниці, дати виготовлення, терміну придатності і дати надходження в склад, ваги нетто і брутто.

Видача пестицидів зі складу здійснюється за письмовим розпорядженням керівника господарства або його заступника в кількості необхідній для роботи протягом декількох діб.

Залишок невикористаних препаратів повертається в склад згідно з відповідним актом.

Відповідальність за зберігання і видачу пестицидів несе завідувач складом, в обов'язки якого входять прийом, розміщення і видача пестицидів, спостереження за справністю тари, а також прибирання території складу.

Усі пестициди, які надходять у склад і відпускаються зі складу, записуються в книгу приходу-витрат, яка пронумеровується, прошнуровується, скріплюється печаткою і зберігається під замком. У кінці робочого дня невикористані пестициди здають у склад, про що роблять запис у книзі прийому і здачі пестицидів, вказуючи кількість.

На всі види робіт, пов'язаних із застосуванням пестицидів, робітники допускаються за нарядом і за наявності посвідчення про проведення спеціальної підготовки.

Роботи з пестицидами і протруєним насіннєвим матеріалом обов'язково реєструються в спеціальних журналах.

Всі роботи з пестицидами слід проводити в ранні ранкові (до 10) і вечірні (18 – 22) години за мінімальних висхідних повітряних потоків. У похмурі і прохолодні дні з температурою не нижче + 10, як виняток, допускаються роботи у денні години.

Перевезення людей у транспорті завантаженому пестицидами чи протруєним насінням заборонено. Швидкість руху транспорту під час перевезення пестицидів – 40 км/год., а під час дощу, туману і снігопаду – до 20 км/год.

За планування робіт із засобами захисту рослин необхідно враховувати метеорологічні умови. У жарку погоду оптимальні умови для робіт вранці, увечері або вночі.

Сучасне сільськогосподарське виробництво не може обійтися без застосування пестицидів (засобів захисту рослин, ЗЗР). Для того, щоб їх використання не мало негативних наслідків для довкілля та людей, потрібно дотримуватись визначених правил:

- застосовувати препарати, зареєстровані в Переліку пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні (тут викладені і санітарні терміни виходу людей на площі після обробки посівів і насаджень пестицидами, терміни очікування від обробки рослин до їх використання для годівлі тварин чи збору урожаю, аби допустимі залишки пестицидів були найменшими);

- обробку посівів та садів слід проводити тоді, коли чисельність шкідників або розвиток хвороби перевищує економічний поріг шкодочинності з урахуванням біологічних особливостей культури та шкідливих організмів і в оптимальні строки;

- пестициди (ЗЗР) повинні бути рекомендовані для використання на певній культурі;

- до робіт допускаються працівники, що пройшли медогляд та інструктаж з техніки безпеки та мають відповідні допуски;

- завчасно, до початку проведення обробки посівів чи садів, попередити пасічників через засоби масової інформації (радіо, місцева газета, телебачення та інші засоби інформації), про кожне застосування ЗЗР, а саме:

- оповіщати не менш ніж за дві доби за використання наземної апаратури, згідно з пунктом 6.1.7. Державних санітарних правил ДСП 8.8.1.2.001-98 «Транспортування, зберігання та застосування пестицидів у народному господарстві»;

- оповіщати не менш ніж за три доби за застосування ЗЗР для обробки медоносних рослин, згідно зі статтею 37 Закону України «Про бджільництво»;

- проводити обробку (обприскування) наземним методом за швидкості вітру до 3 м/с (дрібно-крапельне) і 4 м/с (крупно-крапельне), у цьому разі не порушувати зону санітарного розриву від населених пунктів, тваринницьких комплексів, місць проведення ручних робіт по догляду за сільгоспкультурами, водойм і місць відпочинку за вентиляторного обприскування 500 м, шлангового – 300 м;

- за застосування аерозольних генераторів санітарно-захисні зони повинні відповідати вимогам, зазначеним в інструкції для певного виду апаратури, а обробка посівів у цих зонах допускається за напрямку вітру від населених пунктів і інших об'єктів, що підлягають санітарному

захисту (6.3.1., 6.3.4. Державні санітарні правила ДСП 8.8.1.2.001-98 «Транспортування, зберігання та застосування пестицидів»);

– застосовувати у сільському та лісовому господарстві, на присадибних ділянках тільки ті пестициди і агрохімікати, що пройшли державну реєстрацію і включені в Перелік препаратів, дозволених до авіаційного та наземного застосування в Україні, роздрібного продажу населенню (Перелік пестицидів і агрохімікатів і щорічні доповнення до нього видаються Департаментом екологічної безпеки Міністерства екології та природних ресурсів України відповідно до ст. 7 Закону України «Про пестициди і агрохімікати» № 86/95 від 02.03.1995 р.);

– всі проведені хімічні обробки фіксувати в журналі обліку застосування пестицидів на посівах, у садах, теплицях і інших об'єктах господарства. Журнал заповнюється і ведеться агрономом, бригадиром або іншою особою, яка призначена наказом керівника господарства за відповідальність безпечного застосування хімічних засобів захисту рослин.

1.3. Токсикокінетика

Токсикокінетика отрут передбачає вивчення шляхів надходження та інтенсивності всмоктування, розподілу в тканинах, кумуляції, біотрансформації (метаболізму) та виведення з організму (екскреції).

Основними шляхами надходження отрут в організм тварин є шлунково-кишковий канал (через рот), органи дихання (вдихання парів або аерозолів) та шкіра (обробка дустами, розчинами, мазями, аерозолями). Інколи масові отруєння тварин виникають після парентерального застосування (підшкірного, внутрішньом'язового) протипаразитарних лікарських засобів у завищених дозах та концентраціях. Але сила дії однієї й тієї самої речовини в однаковій дозі залежатиме від шляхів надходження в організм.

Масові отруєння тварин частіше трапляються після безконтрольного згодовування кормів, забруднених отруйними речовинами або кормовими добавками (кухонною сіллю, карбамідом, нітратами), лляної або ріпакової макухи, отруйних рослин, а також після напування із забруднених джерел водопостачання.

Незалежно від шляхів надходження отрути в організм вона обов'язково проходить через систему біологічних мембран, якими є клітинні оболонки різних органів. Вони представлені білково-фосфоліпідними комплексами, що мають обмежену проникність щодо сполук різної хімічної будови і просторової конфігурації молекул.

На сьогодні домінує теорія щодо тришарової структури клітинних мембран, дві з яких (зовнішні) представлені ліпопротеїдними комплексами, а внутрішня – білковим.

У клітинних мембранах є ультрамікроскопічні пори, які мають відповідну ступінь поляризації завдяки наявності позитивного або негативного зарядів.

Процеси проходження різних сполук через клітинні мембрани поділяють на пасивний (за градієнтом концентрації) та активний (з використанням енергії аденозинтрифосфату – АТФ навіть проти градієнту концентрації).

Розрізняють три механізми пасивної дифузії хімічних сполук через біологічні мембрани: **проста дифузія, фільтрація, піноцитоз**.

Проста дифузія через клітинні мембрани без витрат енергії властива хімічним речовинам, що добре розчиняються у жирах (ліпідах) і здійснюється за градієнтом концентрації. Інтенсивність її залежить від молекулярної маси, ступеня розчинності в ліпідах та іонізації і просторової конфігурації молекул.

Ліпідорозчинні неелектроліти (спирти, хлоровані вуглеводні, ефіри) легко проникають через клітинні мембрани і депонуються в біосередовищах у неіонізованому стані.

Фільтрація – це процес проникнення в клітину речовин через пори ліпопротеїнових структур, діаметр яких становить до 40 нанометрів (нм). Через такі пори можуть проникати лише вода та сечовина. Для іонів та великих молекул ці пори є недоступними через наявність електричного заряду та дуже малого їх діаметра.

Піноцитоз (випинання мембрани) супроводжується утворенням міхурця з рідиною, який потім відривається від мембрани і мігрує в цитоплазму, або навпаки – з цитоплазми назовні.

Таким чином, за рахунок піноцитозу різні сполуки, що не розчиняються в ліпідах, можуть проникати в клітину і виходити з неї.

Активний транспорт сполук проти градієнта концентрації здійснюється в декілька етапів. Спочатку по один бік мембрани речовина вступає в реакцію з переносником, використовуючи енергію АТФ, з утворенням комплексу «носій-молекула», який потім проникає через мембрану, після чого носій втрачає спорідненість з молекулою і комплекс розпадається. Вільний носій потім повертається через мембрану і цикл повторюється. Таким шляхом здійснюється транспорт одновалентних металів першої групи таблиці Д.І. Менделєєва, а також двовалентних катіонів у формі фосфатних сполук та ціла низка промислових отруйних відходів.

Електроліти, солі важких металів, курареподібні речовини, антибіотики знаходяться в іонізованому стані за біологічних значень

величини рН, тому вони погано проникають через мембрани шлунково-кишкового каналу, гематоенцефалічний бар'єр і плаценту. І навпаки, слабкі кислоти (барбітурати, оцтова кислота, сульфаніламід) в шлунку переходять у неіонізовану форму, добре розчиняються в ліпідах і швидко всмоктуються.

Слабкі основи (алкалоїди) в шлунку іонізуються, тому практично не всмоктуються; в кишечнику ж, де лужне або нейтральне середовище, вони переходять в неіонізований стан і починається активний процес всмоктування.

1.4. Всмоктування отрут

Всмоктування токсичних речовин, особливо жиророзчинних, фенолів, деяких солей, ціанідів починається уже в ротовій порожнині, звідки вони надходять у велике коло кровообігу, минаючи печінку.

У шлунку моногастричних тварин добре всмоктуються шляхом простої дифузії жиророзчинні сполуки та неіонізовані молекули органічних сполук. Іонізовані сполуки кислої реакції в шлунку практично не всмоктуються.

У передшлунках жуйних, особливо в рубці, де кормові компоненти та токсиканти піддаються ферментативним процесам під впливом чисельної мікрофлори, дуже швидко утворюються високотоксичні сполуки, такі як аміак, ціаніди, нітрити, що добре всмоктуються і спричиняють тяжке отруєння.

Основна ж маса жиророзчинних токсикантів всмоктується в тонкому відділі кишечника переважно шляхом дифузії. Сильні кислоти та луги всмоктуються повільно. Речовини, близькі за будовою до природніх метаболітів, всмоктуються слизовою оболонкою шляхом активного транспорту.

У передньому відділі тонкого кишечника всмоктуються хром, марганець, цинк, у клубовій кишці – залізо, кобальт, мідь, ртуть, талій; у порожній – сурма. Лужноземельні метали всмоктуються до 60 %, решта – утворюють труднорозчинні комплекси з фосфатами, жирними кислотами або у формі гідроксидів.

Після всмоктування у кров неелектроліти розчиняються в рідкій фракції, більшість з них, особливо метали, утворюють комплекси з білками, які тривалий час можуть циркулювати у крові.

В еритроцитах крові міститься 90 – 99 % арсену, 80 – 90 % міді циркулює у формі церулоплазміну – комплексної сполуки з глобулінами. Транспорт заліза здійснюється бета-глобулінами у формі залізовмісного феритину. Основна маса свинцю також циркулює в еритроцитах, хоч іонізована форма металу утворює комплекси з білками плазми.

Природні гематоенцефалічний та плацентарний бар'єри мають ліпопротеїнову структуру, яка обмежує надходження токсикантів, що циркулюють у крові.

Однак через них також легко проникають неелектроліти із швидкістю, пропорційною коефіцієнту розподілу «жир – вода». Через плаценту шляхом простої дифузії добре проникають розчинні в жирах неелектроліти з обмеженою молекулярною масою.

1.5. Розподіл та депонування токсикантів в організмі тварин

Після всмоктування у кров неелектроліти поступово розподіляються у органах і тканинах, затримуючись у них з інтенсивністю, пропорційною до ступеня забезпечення їх кров'ю.

Таким чином, у першій фазі – фазі розподілу досягається динамічна рівновага між кров'ю і тканинами. З плином часу домінуючу роль починає відігравати другий фактор – сорбційна ємність тканин, яка забезпечує кінцевий перерозподіл токсиканту у тканинах, у результаті чого настає статична рівновага.

Для розчинних у жирах сполук найбільшу ємність має жирова тканина та органи, багаті на ліпіди, такі як кістковий мозок і сім'яники.

Розподіл в організмі неелектролітів здійснюється залежно від фізико-хімічних механізмів взаємодії їх з біологічними структурами тканин. Потрапляючи в організм, електроліти піддаються дисоціації на катіони та аніони.

Метали мають здатність більше накопичуватися в органах з інтенсивним обміном речовин (печінка, нирки, ендокринні залози). Багато металів фіксуються на клітинних мембранах, що призводить до порушення їх функції.

Метали, що здатні утворювати зв'язки з кальцієм і фосфором (свинець, барій, уран), накопичуються здебільшого в кістковій тканині, а ртуть і кадмій – у нирках, що пов'язують зі специфічною спорідненістю їх з SH-групами. Елементи п'ятої-восьмої груп Періодичної системи елементів (хром, ванадій, марганець, кобальт, арсен, селен) більш-менш рівномірно розподіляються у тканинах.

Всмоктування токсичних речовин через дихальні шляхи є найбільш швидким і небезпечним, оскільки легені мають велику поверхню альвеол та інтенсивну циркуляцію крові. Всмоктування газів та аерозолів починається вже у верхніх дихальних шляхах (носових ходах, носоглотці) і трахеї, що доведено на прикладі фтористого та хлористого водню, сірководню, оцетальдегіду, етилового спирту та ацетону.

Газоподібні та пароподібні неелектроліти всмоктуються шляхом простої дифузії за градієнтом концентрації, тому інтенсивність всмоктування їх залежить, у першу чергу, від концентрації, а не від фізіологічного стану організму тварини.

Що стосується аерозолів, то доведено – у верхніх дихальних шляхах затримуються часточки діаметром, більшим 10 мкм; від 1 до 2 мкм – 80 – 90 % доходять до альвеол і затримуються на їх поверхні. Часточки з верхніх дихальних шляхів виділяються потім за допомогою війчастого епітелію, а водорозчинні – частково всмоктуються у верхніх дихальних шляхах. Висока токсичність дрібнодисперсних аерозолей пояснюється тим, що вони затримуються на більш тривалий термін, а ультрамікроскопічні часточки навіть здатні дифундувати через альвеолярну мембрану.

Через шкіру проникають газоподібні, рідкі і тверді речовини, переважно неелектроліти. Виняток становлять важкі метали та їх солі, які, хоч і повільно, але всмоктуються через шкіру.

Основна умова проникнення речовин через шкіру – це розчинність у ліпідах, яка поєднується з розчинністю у воді.

З інших факторів, що сприяють проходженню речовин через шкіру, слід зазначити зовнішню температуру, площу та тривалість контакту.

Серед речовин, що спричиняють отруєння через шкіру, слід зазначити ароматичні нітросполуки, фосфорорганічні пестициди, хлоровані вуглеводні та металоорганічні сполуки.

Деякі автори не виключають того факту, що солі металів і металоїдів (свинцю, олова, міді, арсену, вісмуту, сурми, ртуті), зв'язуючись з ліпідами шкіри, можуть перетворюватись у жиророзчинні і проникати через шар епідермісу, особливо після травмування шкіри.

Після всмоктування у кров токсичні речовини – неелектроліти частково розчиняються в рідкій фракції, частково проникають в еритроцити зв'язуючись з гемоглобіном; більшість же зв'язуються з альбумінами. Майже всі метали, за винятком лужних, що знаходяться у вільному стані, циркулюють у комплексі з альбумінами; деякі мають специфічну спорідненість з глобулінами, як, наприклад, мідь, що циркулює на 80 – 90 % у формі церулоплазміну; 90 – 99 % арсену крові міститься в еритроцитах. Основна маса свинцю також циркулює в еритроцитах.

Ліпопротеїнові мембрани гематоенцефалічного бар'єру легко пропускають розчинні в жирах неелектроліти зі швидкістю, пропорційною коефіцієнту розподілу «жир – вода». Катіони та аніони металів повільно проникають через бар'єр, що підтверджується значно нижчим їх вмістом в тканинах головного мозку, ніж у крові та інших тканинах.

Плацентарний бар'єр, як і гематоенцефалічний, шляхом простої дифузії легко пропускає розчинні в жирах неелектроліти з обмеженою молекулярною масою. Іонізовані неелектроліти дуже повільно проникають через плацентарний бар'єр.

1.6. Біотрансформація токсичних речовин в організмі тварин

Процеси біотрансформації (метаболізму) чужорідних речовин в організмі тварин здійснюються переважно в шлунково-кишковому каналі, печінці, нирках, легенях, селезінці та деяких інших тканинах. Після всмоктування в кров основна маса токсикантів потрапляє, в першу чергу, в печінку, де вони за допомогою ензимних систем ендоплазматичного ретикулуму гепатоцитів піддаються самим різноманітним біохімічним перетворенням, спрямованим на якнайшвидше виведення їх з організму.

Зазвичай, всі проміжні продукти кожного циклу стають менш токсичними від вихідної речовини, що забезпечує часткову дезінтоксикацію організму.

Дезінтоксикація організму здійснюється, здебільшого, трьома шляхами:

1) зворотною неспецифічною фіксацією сполук відповідними компонентами крові або депонуванням їх в окремих тканинах без хімічної зміни;

2) специфічною фіксацією речовин, що мають антигенні властивості;

3) біотрансформацією сполук (власне дезінтоксикацією).

Неспецифічній фіксації піддаються як неорганічні іони, так і складні органічні сполуки, що мають аніонні або катіонні властивості.

Перш за все, білки крові, в першу чергу, альбуміни, зв'язують важкі метали, жирні кислоти, гістамін, алкалоїди, глікозиди тощо.

Інтенсивність зв'язування залежить від багатьох факторів, у тому числі від ступеня ураження печінки, яка продукує альбуміни, або нирок, які в разі уражень інтенсивно виділяють білки крові з сечею. У цьому випадку постійно підтримується відповідна рівновага між вільною та зв'язаною фракціями, що визначається відповідним коефіцієнтом дисоціації.

У цьому разі інколи відбувається неспецифічна фіксація сполук, що має зворотний характер. Так, наприклад, іони барію та свинцю депонуються в кістках у формі тіофосфорних солей. За відповідних умов (ацидоз, голодування, інфекції, гіпокальціємія) метали вивільняються з депо, спричиняючи токсикоз.

Специфічна фіксація (нейтралізація) сполук, що мають антигенні властивості, здійснюється відповідними антитілами (бактерійні токсини, зміїна отрута тощо).

Повне звільнення організму від антигену відбувається шляхом руйнування комплексу «антиген – антитіло» здебільшого в гепатоцитах та деяких інших органах.

У процесі дезінтоксикації та виведення отрут з організму витрачається велика кількість хімічно-зв'язаної енергії (АТФ), амінокислот, відновленого глутатіону, що також може спричинити патологічний стан організму.

Деякі токсичні речовини та продукти їх метаболізму в результаті структурної схожості з ендogenousними сполуками можуть включатися в проміжний обмін речовин з утворенням більш токсичних сполук за принципом «летального синтезу». Наприклад, фтороцтова кислота бере участь замість оцтової в синтезі фторлимонної кислоти, яка блокує трикарбоновий окиснювальний цикл, спричиняючи тяжку патологію.

Біотрансформація багатьох лікарських і токсичних речовин в організмі здійснюється за допомогою таких реакцій, як окиснення, відновлення, метилювання, ацетилювання, дезамінування, омилення, утворення сполук з кислотами (частіше з сульфатною та глюкуроною), утворення розчинних сполук з сіркою тощо.

Окиснення – найбільш поширений шлях дезінтоксикації. Так, етиловий спирт окиснюється через проміжну стадію оцетальдегіду до оцтової кислоти. Деякі сполуки окиснюються до вуглекислого газу та води.

У процесі біотрансформації інколи утворюються проміжні сполуки, набагато токсичніші за вихідну, що отримало назву «летальний синтез». Наприклад, один з представників фосфорорганічних пестицидів паратіон метаболізується в набагато токсичніший параоксон, а параоксон – в малатіон. Токсичність метилового спирту зумовлена окисненням його у формальдегід та мурашину кислоту, до яких дуже чутлива нервова система.

За допомогою ензимних реакцій гідролізу здійснюється розклад складних ефірів та амідів, дегалогенізація хлорованих та бромованих пестицидів. Відомий карбаматний пестицид севін перетворюється в малотоксичний L-нафтол, кінцевий продукт окиснення паратіону параоксон гідролізується до нетоксичних діетилфосфату та паранітрофенолу тощо.

Мікросомальному відновленню піддаються нітро- та азосполуки; аліфатичні галогенвмісні похідні та ароматичні нітросполуки перетворюються в гідроксиламін та відповідні інші аміни.

Але за такою самою реакцією нітрати відновлюються до більш токсичних нітритів, хоч останні швидко переходять до нетоксичних речовин за наявності аміногрупи.

В процесах метилювання основним джерелом метильних груп є амінокислота метіонін, яка за наявності АТФ здійснює метилювання фенолів, ароматичних амінів, азотвмісних гетероциклів тощо.

Детоксикація чужорідних для організму речовин частіше всього здійснюється за допомогою реакції кон'югації з легко доступними ендogenous субстратами – глюкуроною, оцтовою, сульфатною кислотами та деякими амінокислотами. У результаті кон'югації утворюються більш полярні молекули, які відносно легко виділяються з організму, здебільшого нирками.

Найбільш універсальним шляхом детоксикації є утворення парних сполук з глюкуроною кислотою, джерелом якої є глікоген та глюкоза. В реакцію легко вступають сполуки, що у своїй структурі мають гідроксильну, карбоксильну, амінну або сульфгідрильну групи. Феноли, спирти, карбонові кислоти, ароматичні аміни утворюють з глюкуроною кислотою глюкуроніди у формі простих ефірів; складні ефіри утворюються за реакції з карбоксильною групою.

Специфічна кон'югація відбувається під час взаємодії сульфаміду з фенолами, первинними ароматичними спиртами та аміносполуками.

Меркаптурові сполуки утворюються в організмі тварин за наявності деяких ароматичних вуглеводнів і галоген – або нітропохідних аліфатичних та ароматичних вуглеводнів, що з'єднуються з глутатіоном.

Синильна кислота (ціаніди) інактивується в печінці шляхом утворення комплексних сполук – роданідів (тіоціанатів) за участю специфічного ензиму роданази. Роданіди менш токсичні від ціанідів, орієнтовно в 100 разів.

Лужні та лужноземельні метали знаходяться в міжклітинній рідині у формі легко гідролізованих комплексів.

Майже всі важкі метали знаходяться у формі комплексів з білками. Деякі метали утворюють комплекси з нуклеїновими кислотами, амінокислотами, сульфгідрильними, карбоксильними групами, залишком фосфорної кислоти. Відомо, що з амінокислотами реагують ртуть, срібло, свинець, кадмій, цинк, кобальт, а з COOH-групами – мідь, нікель, цинк, магній, кальцій.

Деякі метали і металоїди зі змінною валентністю можуть піддаватись окисненню та відновленню. Наприклад, п'ятивалентний арсен відновлюється до більш токсичного тривалентного; шестивалентний хром також легко відновлюється до тривалентного, що утворює комплекси з білками.

1.7. Виведення токсичних речовин з організму тварин

Токсичні речовини та їх метаболіти виводяться з організму всіма органами, що мають зовнішньосекреторну діяльність. Але основна маса їх виділяється нирками, печінкою (в шлунково-кишковий канал), легенями, шкірою, молочною та слинними залозами.

Інтенсивність їх виведення залежить від багатьох факторів, основними з яких є фізико-хімічні властивості токсиканта, особливо такі як розчинність, ступінь фіксації отрути у внутрішньому середовищі, леткість, а також функціональний стан органів виділення, вид та вік тварин тощо.

У переважній же більшості випадків отрути та їх метаболіти виводяться одночасно різними шляхами з різною інтенсивністю, що залежить від багатьох факторів.

Більшість органічних та неорганічних сполук, що належать до електролітів та неелектролітів, виводяться нирками. У цьому разі існує два механізми – пасивна та активна фільтрації. За пасивної фільтрації в ниркових клубочках утворюється спочатку ультрафільтрат, який містить неелектроліти в такій самій концентрації, як і в плазмі крові.

У ниркових каналцях неелектроліти, добре розчинні у ліпідах, шляхом пасивної дифузії можуть проникати із каналців у кров і навпаки. Інтенсивність цього процесу регулюється реакцією сечі (рН) та деякими іншими факторами.

Нирками швидко виводяться лужні метали (літій, рубідій, цезій), іонізовані солі двовалентних металів (кадмій, берилій, мідь) та у формі хелатних сполук елементи V-VI груп Таблиці Д.І. Менделєєва (хром, молібден, селен).

Сполуки, що уражають паренхіму нирок (пропіленгліколь, сполуки ртуті, арсену, вісмуту), гальмують процеси їх виведення з організму.

Токсичні речовини, що надходять в організм через шлунково-кишковий канал, спочатку потрапляють у печінку, де піддаються комплексу метаболічних перетворень, а потім або всмоктуються у кров, або з жовчю повертаються у тонкий відділ кишечника.

Значна частина токсикантів виводиться з фекаліями (хлоровані ароматичні вуглеводні, більшість важких металів, галогени, деякі алкалоїди тощо).

Деякі отрути всмоктуються у тонкому та товстому відділах кишечника, потрапляючи знову в кров, а потім з крові виводяться нирками з сечею.

Через шкіру виводяться з організму більшість неелектролітів (етиловий спирт, ацетон, фенол, хлоровані вуглеводні тощо), а також з потом – арсен, ртуть, мідь та інші важкі метали.

Необхідно завжди пам'ятати, що всі токсиканти, хоч і в незначних кількостях, але виділяються з молоком у ссавців та яйцем у птиці, що необхідно враховувати під час ветеринарно-санітарної експертизи цих продуктів харчування.

Крім вищеперерахованих особливостей токсикодинаміки та токсикокінетики чужорідних сполук необхідно враховувати також видові, вікові та індивідуальні особливості реакції організму тварин на той чи інший токсикант.

Зазвичай, новонароджені, молоді та старі тварини більш чутливі до отрут, ніж дорослі, оскільки у перших ще не до кінця сформовані компенсаторні механізми, а у других – вони вже послаблені. Крім того, на характер прояву отруєнь впливають такі фактори, як рівень і повноцінність годівлі тварин, умови їх утримання та експлуатації.

1.8. Загальні принципи діагностики отруєнь тварин

Попередній діагноз будь-яких захворювань тварин, особливо масових, встановлюють комплексно з урахуванням анамнестичних даних, клінічних ознак і патолого-анатомічних змін. Остаточний же діагноз підтверджується результатами лабораторних, у цьому випадку хіміко-токсикологічних досліджень.

Отруєння тварин, риби, птиці, бджіл бувають індивідуальними (частіше дрібних домашніх та у присадибних господарствах) і масовими на фермах різної форми власності та диких у природі.

У будь-якому випадку для якнайшвидшого встановлення діагнозу необхідно оперативно використати увесь арсенал методів, що існують у практиці ветеринарної медицини.

Перш за все, необхідно дуже ретельно зібрати анамнестичні дані – відомості щодо обставин, за яких з'явилося захворювання, умов утримання, годівлі, експлуатації тварин та часу і прояву клінічних ознак від початку захворювання, а також яка надавалась тваринам допомога.

Методи клінічної діагностики дають можливість під час групового та індивідуального обстеження тварин оцінити загальний стан, температуру тіла, апетит, функціональний стан життєво важливих органів та систем організму.

Отруєння тварин може перебігати в блискавичній, гострій, підгострій та хронічній формах.

Блискавична форма перебігу отруєння характеризується ураженням центральної нервової системи як наслідок дії нервово-паралітичних отрут, ціанідів тощо. Смерть настає протягом двох годин після появи перших клінічних ознак.

Гостра форма перебігу отруєння може бути в легкій, середній і важкій ступенях.

Легкий ступінь проявляється слабо вираженими клінічними ознаками, що проходять через 2 – 3 доби.

Середній ступінь отруєння супроводжується чітко вираженими ознаками захворювання, що поступово зникають через 5 – 6 діб.

Важкий ступінь отруєння характеризується чітко вираженими, часто специфічними для конкретних отрут ознаками з ураженням центральної і вегетативної нервової системи, нерідко з явищами судом, колюк, блювання, проносу, набряку легень, пітливості, посиленого діурезу. Смерть настає протягом 24 – 48 годин.

У разі не смертельних отруєнь спостерігається зниження продуктивності тварин, загальне пригнічення, діарея, аборти, народження нежиттєздатного приплоду.

Хронічні отруєння характеризуються не чітко вираженими клінічними ознаками, зниженням продуктивності, схудненням, діареєю, абортами та іншими, характерними для кожної групи отруєнь, ознаками.

З урахуванням етіології та патогенезу в клінічній токсикології виділяють кілька патологічних синдромів: неврологічний, дихальний, серцево-судинний, печінково-нирковий, шлунково-кишковий, більш деталізований аналіз яких подано в табл. 1.5.

Таблиця 1.5

Загальна характеристика симптомів, що виникають у разі гострих і хронічних отруєнь тварин

Симптоми та синдроми	Прояв симптомів і синдромів та речовини, що їх зумовлюють
1	2
Алергічний	Анафілактичний шок, ангіоневротичні розлади, сироваткова хвороба – антибіотики, саліцилати, препарати йоду та бром
Асфіксія	Різкий дефіцит кисню у крові в результаті: порушення дихальної функції крові (нітриту, оксид вуглецю); паралічу дихальних м'язів (курареподібні речовини); пригнічення активності дихальних ензимів (ціаніди, сірководень); набряку легень (фосген, оксид азоту); бронхоспазму (вегетативні отрути)
Алопеція (облисіння)	Препарати талію

Продовження табл. 1.5

1	2
Анурія	Важкі метали (ртуть, хром, свинець), щавлева кислота, арсен, купруму сульфат, хлорорганічні сполуки, фосфорорганічні сполуки
Буйство, намагання рухатися вперед	Блекота чорна, дурман, гірчак, полин таврійський
Бронхоспазм	Фосфорорганічні пестициди, холіноміметичні та антихолінестеразні лікарські засоби
Гіпоксія	Ціаніди, нітрати, нітроти
Діарея	Борна кислота, гранозан, солі літію, міді, арсену, свинцю, молочай, карбамід у жуйних
Жовтяниця	Хлорорганічні пестициди, фенол, феруму сульфат, солі арсену, ртуті, міді, фосфорорганічні сполуки, гірчак, жовтозілля
Колапс	Конвалія травнева, наперстянка, горицвіт весняний
Кровотеча	Антикоагулянти, буркун, бензол, кортикостероїди, карбону тетрахлорид
Мідріаз	Розширення зіниць у разі застосування М-холінолітичних лікарських засобів, та за отруєння блекотою чорною, дурманом звичайним, віхою отруйною, болиголовом плямистим, пажитницею (плевелом), аконітами, гірчаком, полином таврійським, метиловим спиртом, оксидом вуглецю, хлорованими вуглеводнями, бензолом
Міоз	Звуження зіниць у разі застосування М-холіноміметичних та антихолінестеразних лікарських засобів, барбітуратів, фенотіазину, та за отруєння ФОС, деякими ХОС, маком-самосійкою, тютюном
Міофібриляція	Пахікарпін, нікотин, ФОС
Нефротоксичний синдром	Гостра ниркова недостатність, важкі метали (ртуть, свинець, уран, вісмут), карбону тетрахлорид
Набряк легень	Задушливі гази (хлор, фосген, оксиди азоту, аміак), нітроти, ціаногенні рослини, болиголов плямистий, у разі ураження нирок, серцевої недостатності, анафілактичної коми, анафілактичного шоку
Раптова зупинка серця	Серцеві глікозиди, пахікарпін, ФОС, оксид вуглецю, сірководень, хлор газоподібний, рослини, що містять ціанглікозиди

Закінчення табл. 1.5

1	2
Параліч скелетних м'язів	Сполуки арсену, житні ріжки, гірчак, хвощі, треморгенні мікотоксини
Парасимпатичний синдром	Збудження парасимпатичної нервової системи з явищами брадикардії, бронхоспазму, пітливості, міозу, гіперсаливації, проносу
Слиноотеча	Сапоніни, ефірні олії, віха отруйна, дурійка (плевел п'яний), аконіти, чемериця, ртуть, кадмій, натрію хлорид
Судоми	Стрихнін, арсен, коразол, фізостигмін, нітроти, ФОС, рослини, що містять ціанглікозиди, бавовникова макуха та шроти, гірчак, полин
Тризм – спазми жувальних м'язів	Бромистий метил, стрихнін, правець

У комплексі заходів щодо якнайшвидшого встановлення діагнозу важливе значення мають результати патолого-анатомічного розтину трупів загиблих або вимушено забитих тварин.

Розтин трупів тварин у разі підозри на отруєння має здійснюватися фахівцями з виконанням певних умов:

1) перед розтином обов'язково одягати протигаз або захисну маску, на голову ковпак з непроникної тканини, щільний комбінезон, гумові рукавиці та чоботи;

2) трупи необхідно розтинати у добре вентиляованих приміщеннях або на відкритому повітрі;

3) до утилізації трупів необхідно здійснити заходи, що виключають доступ до них сторонніх людей, тварин, птахів і комах. Після утилізації трупів негайно дезінфікують місце розтину та інвентарю, що використовувався у цьому випадку, 4 % розчином натрію гідрооксиду;

4) під час розтину трупів відбирають матеріал для хіміко-токсикологічних та бактеріологічних досліджень, особливо на сибірку. У разі виявленні збудників сибірки трупи спалюють, а всю територію піддають ретельній дезінфекції спеціальними засобами. У разі виявлення в органах ртутьорганічних пестицидів трупи разом зі шкірою спалюють у спеціальних печах.

Враховуючи те, що основними «воротами» надходження отруту в організм є шлунково-кишковий канал, то в першу чергу і звертають увагу на зміни в його органах.

Пестициди, що потрапляють в організм через дихальні шляхи, діють на організм сильніше, оскільки вони надходять у кров, минаючи

печінковий бар'єр. Крім того, в дихальних шляхах можна виявити гіперемію, крововиливи, скупчення секрету в трахеї та бронхах.

У разі надходження отруту через рот найбільш виразні зміни можна виявити у шлунку, сичугу жуйних, кишечнику, печінці, нирках, сечовому міхурі.

Під час дослідження вмісту шлунково-кишкового каналу звертають особливу увагу на його загальний вигляд, об'єм, консистенцію, колір, запах, величину рН тощо.

Про наявність отруєння можуть свідчити: 1) крупинки нерозчинних порошкоподібних речовин; 2) неспецифічний запах вмісту шлунка або передшлунків у жуйних: гірко-мигдалю – у разі отруєння ціанідами; аміаку – у разі отруєння жуйних карбамідом; часнику або ацетилену – у разі отруєння фосфідом цинку; неприємний задушливий запах у разі отруєнь ФОС тощо; 3) неприродне забарвлення вмісту шлунка або передшлунків: жовтого кольору – у разі отруєння азотною та пікриновою кислотами, солями хрому; синього та зеленого – у разі отруєння солями міді; чорного – солями свинцю; червоного – наявність крові; 4) стан слизових оболонок (почервоніння, крововиливи, виразки); 5) зміна кольору та консистенції свіжої крові: артеріальна і венозна кров темно-коричневого кольору – у разі отруєння нітратами та нітритами; світло-рожевого кольору – ціанідами.

У печінці виявляють типові зміни – венозну гіперемію і токсичну дистрофію за отруєння люпином, чорнокоренем лікарським та солями важких металів.

В органах виділення (нирках і сечовивідних шляхах) виявляють застійні явища та дистрофічні зміни. Особливу увагу звертають на забарвлення слизової оболонки, консистенцію та колір сечі.

Залежно від домінуючого ураження окремих органів та систем організму існує органотропна класифікація отруту: ентеротропні, до яких належить більшість мінеральних сполук (фосфору, ртуті, міді, арсену, натрію хлорид) та деякі алкалоїди; нефротропні, що спричиняють чітко виражене ураження нирок (солі важких металів, ефірні олії, деякі мікотоксини, особливо охратоксини); гематотропні – ціаніди, метгемоглобінутворювачі (нітрати, нітрити); ангіотропні – ті, що діють на стінки кровоносних судин (антикоагулянти, особливо зоокумарини); остеотропні – ті, що спричиняють остеопороз (препарати ртуті) або прискорений ріст кісткової тканини (деякі сполуки фтору та фосфору); дерматотропні, що уражають шкіру (висипи) та спричиняють зміну її структури і облисіння (сполуки талію), фотосенсибілізуючі рослини (звіробій, гречка, конюшина); гепатотропні (хлорорганічні пестициди, важкі метали, мікотоксини, особливо афлатоксини, стеригматоцистин

тощо); політропні, до яких належить більшість отрут з різних хімічних груп.

Вирішальна роль у підтвердженні чи спростуванні попереднього діагнозу у разі підозри на отруєння тварин, особливо масові, належить результатам хіміко-токсикологічного аналізу.

У лабораторній діагностиці отруєнь тварин можна виділити три основні напрями:

1) специфічні дослідження для термінового виявлення токсичних речовин у біологічних середовищах організму;

2) специфічні біохімічні дослідження, які дають можливість виявити характер змін обміну енергії, вуглеводів, білків та електролітів;

3) гематологічні та біохімічні дослідження дають можливість визначити ступінь ураження життєво важливих органів і систем організму (печінки, нирок, серцево-судинної системи тощо).

Остаточний діагноз на отруєння тварин може бути поставлений лише комплексно на основі анамнестичних та клініко-епізоотичних даних, результатів патолого-анатомічного розтину трупів, диференційної діагностики від деяких інфекційних хвороб та мікотоксикозів і хіміко-токсикологічних досліджень кормів, питної води, органів і тканин.

1.9. Загальні принципи лікування тварин у разі отруєнь

Ефективність першої допомоги тваринам у разі отруєнь і наступного лікування значно залежить від своєчасності і точності діагнозу.

Першу допомогу тваринам у разі отруєнь можуть надати обслуговувачі персоналу та власники тварин.

Долікарська допомога має бути спрямована, перш за все, на припинення подальшого надходження отрути в організм тварин, що досягається усуненням контакту тварин з підозрюваними речовинами, кормами або джерелами водопою, виведенням тварин з приміщень на свіже повітря та забезпеченням їх якісною питною водою.

Лікарська допомога повинна бути спрямована, в першу чергу, на запобігання подальшому всмоктуванню отрут у кров та усунення симптомів, що загрожують життю тварин.

Для хоч би часткового видалення отрут з організму та припинення їх всмоктування в кров (переведення смертельної дози в токсичну) вдаються до промивання шлунка великою кількістю води (до 30 – 40 л великим тваринам) або до застосування блювальних засобів (тваринам з природним актом блювання).

Ефективність промивання шлунка значно підвищується застосуванням ентеросорбентів – деревного або активованого вугілля (50

– 100 г на 1 л), білої глини (5 – 10 г на 1 л), магнезію оксиду (25 – 30 г на 1 л).

З метою інактивації токсикантів промивають шлунок у разі отруєнь: солями барію та свинцю – 10 % розчином магнезію або натрію сульфату; сполуками арсену та препаратами фенолу – 1 – 2 % суспензією магнезію оксиду (паленої магнезії); купрум сульфатом – 0,2 % розчином жовтої кров'яної солі; алкалоїдами – 0,5 % розчином таніну; ціанідами – 0,5 % розчином гіпосульфиту натрію або 1 – 2 % розчином гідрогену пероксиду.

Після промивання шлунка рекомендують вводити всередину обволікаючі речовини та слизи (з насіння льону, кореню алтеї, крохмалю), а також білкову воду (білок курячого яйця на склянку води) з метою утворення стійких альбумінатів з більшістю важких металів та деяких інших сполук.

Із блювальних засобів доцільно застосовувати моногастричним тваринам (крім коней) апоморфіну гідрохлорид. Токсичні речовини на шкірі та слизових оболонках видаляють серветками або тампонами, змоченими мийними засобами та відповідними розчинниками.

Нерідко невідкладну допомогу потрібно починати з відновлення функції життєво важливих органів та систем організму (серцевої діяльності та дихання) шляхом застосування аналептиків (препаратів кофеїну, адреналіну, строфантину, ефедрину, коразолу, кордіаміну, цититону, лобеліну).

У разі порушення функції центральної нервової системи залежно від вихідного стану застосовують збуджувальні засоби – за пригнічення (лобеліну гідрохлорид, цититон, ефедрину гідрохлорид, коразол, кордіамін), або пригнічувальні – у разі перезбудження (хлоралгідрат, барбітурати, броміди). За наявності судом застосовують протисудомні засоби (гексамідин, триметин, ксилазин, галоперидол, магнезію сульфат) та міорелаксанти (диплацин, дитилін). За таких випадків необхідно пам'ятати, що чим сильнішим є збудження, тим загрозливішим буде пригнічення функції життєво важливих органів.

Подальші дії лікаря мають бути спрямовані на уповільнення процесів всмоктування отрут у кров, інактивацію їх після всмоктування та якнайшвидшого виведення з організму.

Уповільнення всмоктування отрут у кров та послаблення їх дії можна досягти своєчасним введенням специфічних антидотів всередину, таких як протиотрути важких металів (*Antidotum metallorum*) та арсену (*Antidotum arsenici*); у разі отруєння солями барію – натрію сульфат; солями фтору – магнезію сульфат та кальцію хлорид; солями свинцю – магнезію сульфат; фенолом та його похідними – вапняною водою або суспензією кальцію карбонату; голкою через стінку рубця розчин формальдегіду у разі отруєнь жуйних карбамідом тощо.

Органічні сполуки рослинного, мікробного та синтетичного походження піддаються інактивації в шлунку шляхом окиснення 0,1 % розчином калію перманганату.

Уведення в шлунок мінеральних олій (вазелинової) запобігає всмоктуванню простих та галогенізованих вуглеводнів, водночас як рослинні олії, в т.ч. рицинова та парне молоко протипоказані, оскільки вони прискорюють всмоктування багатьох отрут органічного походження.

З метою прискореного виведення отрут з шлунково-кишкового каналу призначають проносні засоби, частіше сольові (натрію сульфат, магнію сульфат), або сильнодіючі, такі як пілокарпіну гідрохлорид чи карбахолін.

Найбільш ефективними у разі отруєнь є специфічні функціональні і біохімічні антидоти та лікарські засоби, що застосовують з метою патогенетичної терапії. Це унітіол та тетацин-кальцію у разі отруєнь солями важких металів і препаратами арсену; комбінований препарат «Хромосмон» або метиленовий синій у разі отруєнь нітратами, нітритами та ціанідами; М-холінолітики (атропіну сульфат, скополаміну гідробромід) – у разі отруєнь ФОС та карбаматами; натрію тіосульфат (гіпосульфит) – у разі отруєнь ціанідами, нітритами, нітратами, солями важких металів та арсеном, хлорорганічними пестицидами.

У разі майже всіх гострих отруєнь є необхідність застосувати функціональні антидоти, такі як заспокійливі засоби та засоби для наркозу – у разі перезбуджень центральної нервової системи, аналептики – у разі пригнічення центральної нервової системи, особливо дихання та серцевої діяльності, протисудомні засоби тощо.

Досить ефективним є застосування глюкози в комбінації з інсуліном, препаратів кальцію, ізотонічного розчину натрію хлориду та замінників крові.

Велике значення мають заходи, спрямовані на підвищення захисних сил організму, – адаптогени (вітаміни групи В, аскорбінова кислота, електроліти, поліглюкін, гемодез, глюкоза, білкові препарати тощо).

Ефективність лікування залежить також від оперативності лікаря ветеринарної медицини та адекватного оцінювання стану хворих тварин, оскільки один і той самий препарат може попередити загибель або прискорити смерть.

У добре обладнаних клініках ветеринарної медицини, зазвичай, для дрібних тварин застосовують високовартісні процедури, такі як перитонеальний та екстракорпоральний діаліз, штучну вентиляцію легень тощо.

1.10. Загальні принципи профілактики отруєнь тварин

Враховуючи те, що основною причиною масових отруєнь продуктивних тварин і птиці, в т.ч. дикої, риби і корисних комах є порушення правил застосування, зберігання і транспортування хімічних засобів захисту рослин, фахівці ветеринарної медицини повинні бути добре поінформованими щодо цього в зоні своєї діяльності.

Особливої уваги заслуговує чітке дотримання часу очікування – періоду після застосування відповідного пестициду, через який дозволяється випасати худобу або згодовувати тваринам зелену масу після лабораторної перевірки на вміст засобів захисту рослин, який не повинен перевищувати затверджених максимально допустимих рівнів.

Категорично заборонено використовувати для корму тваринам посівний матеріал, оброблений протруйниками, навіть після його промивання, провітрювання, висушування або розбавлення чистим зерном, як і відправляти його на комбикормові заводи та хлібопекарські підприємства.

У цьому відношенні досить ефективним є поширення токсикологічних знань серед тваринників та населення загалом через засоби масової інформації.

1.11. Загальні правила ветеринарно-санітарної експертизи продуктів харчування у разі отруєння тварин

Для дослідження на наявність залишкових кількостей токсичних речовин, що підозрюються як причина отруєння, направляють середні зразки м'язової тканини, мозку, печінки, нирок, вмісту шлунка та кишечника в кількості 50 – 500 г (залежно від маси тіла тварини).

Тушки птиці, кролів та інших дрібних тварин направляють цілими. Одночасно з продуктами забою направляють 500 – 1000 г кормів, що споживали тварини, та питної води.

Забороняється використання в їжу продуктів забою у разі виявлення в них залишків (незалежно від їх вмісту) алкалоїдів, ціанідів, зоокумарину, дифенацину, антгельмінтиків, нітрофуранів, сульфамідів, пестицидів з групи синтетичних піретроїдів, карбофурану, гербіцидів, фунгіцидів, фосфіду цинку, жовтого фосфору, пропазину, гептахлору, дихлоральсечовини, поліхлорпінену, поліхлоркамфену, байгону, севіну, алану, бентокарбу, динітроортокрезолу, нітрофену, метафосу, хлорофосу, тіофосу, карбофосу, ртутьвмісних пестицидів (за винятком природнього вмісту ртуті в печінці – до 0,03 мг/кг, у нирках – до 0,05 мг/кг), арсенвмісних пестицидів (за винятком природнього вмісту у м'ясі – до 0,05 мг/кг) та інших хімічних речовин, для яких

Міністерством охорони здоров'я України не встановлені МДР у м'ясі. Такі продукти забою підлягають утилізації.

Якщо в продуктах забою виявляють інші пестициди, токсичні елементи, антибіотики та інші хімічні речовини, що перевищують 4 МДР, їх утилізують.

М'ясо утилізують або використовують у корм тваринам після проварювання, якщо воно отримане від тварин після отруєння солями цинку і міді, препаратами фтору, кислотами, лугами, хлорвмісними дезінфектантами, газоутворюючими речовинами (аміак, сірчаний ангідрид, чадний газ); сечовиною, азотними і фосфорними добривами, отруйними рослинами, що містять алкалоїди, глікозиди, сапоніни, ефірні олії, фотосенсибілізуючі речовини, кормові добавки мікробіологічного синтезу.

М'ясо тварин, вимушено забитих у разі отруєння кухонною сіллю (натрію хлоридом), направляють на промислову переробку за умови задовільних результатів фізико-хімічних, мікробіологічних та органолептичних досліджень.

М'ясо, що містить нітрат-іони (NO_3^-) – до 50 мг/кг і нітрит-іони (NO_2^-) до 3 мг/кг, за умови доброякісності за іншими показниками, допускається до використання для виготовлення м'ясних хлібів та консервів після проварювання у воді. Бульйон утилізують. Якщо вміст нітратів і нітритів більш високий, м'ясо може бути використане у корм тваринам після проварювання.

Регламентовано також терміни забою тварин після перенесеного гострого отруєння токсикантами (діб):

- антю, амофосом, бутифосом, карбофосом, фосфамідом, – 20;
- байтексом, метилнітрофосом, метилмеркаптофосом, рицином – 60;
- бентіокарбом (сатурном) – 20;
- полікарбаціном – 20;
- гардоною – 45;
- ДДВФ, дибромом, руенелом, ціодрином, – 7;
- нітритами – 3;
- поліхлоркамфеном: курей – 50, овець та кролів – 60;
- пропоксуром (байгоном): курей та кролів – 7, тварин інших видів – 10;
- севіном: кролів – 10, овець та великої рогатої худоби – 20, свиней – 30;
- тіоданом: курей – 20, овець і кролів – 30;
- ТМТД: кролів – 20, курей – 25, овець та великої рогатої худоби – 20, свиней – 30;
- фазолоном, хлорофосом – 30;
- цінебом – 25;
- яланом: кролів та птиці – 10, овець – 20.



ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Сформулюйте визначення та основні завдання ветеринарної токсикології.
2. Наведіть характеристику критеріїв «порогова» та «мінімальна токсична доза».
3. Дайте характеристику критерію «максимально переносима доза (ЛД₀)».
4. Охарактеризуйте критерій «середня смертельна доза» (ЛД₅₀).
5. Дайте характеристику критерію «абсолютно смертельна доза» (ЛД₁₀₀).
6. Наведіть характеристику критеріїв СК₀, СК₅₀, СК₁₀₀.
7. Охарактеризуйте критерії «безпечні залишкові кількості» (БЗК), «гранично допустима концентрація» (ГДК); «максимально допустимий рівень» (МДР).
8. Дайте характеристику критерію «коефіцієнт можливого інгаляційного отруєння» КМІО.
9. Наведіть характеристику критеріїв «матеріальна кумуляція» та «функціональна кумуляція».
10. За якими показниками визначають ступінь вираженості кумулятивних властивостей лікарського засобу чи токсиканта?
11. Дайте пояснення терміну «звикання організму до чужорідних речовин».
12. Дайте характеристику критерію «коефіцієнт матеріальної кумуляції» (К_{кум}) та за яким показником його оцінюють?
13. Охарактеризуйте критерій «шкірно-оральний коефіцієнт» (ШОК).
14. На скільки класів поділяють, та за якими основними показниками оцінюють ступінь небезпечності отруйних речовин?
15. Назвіть критерії гігієнічної класифікації пестицидів.
16. На які групи поділяють пестициди за гострою токсичністю?
17. Як поділяють пестициди за шкірно-резорбтивною токсичністю, та що являє собою критерій «шкірно-оральний коефіцієнт» (ШОК)?
18. Що відображає критерій коефіцієнт кумуляції (К_{кум}) та на які групи поділяють пестициди за цим показником?
19. Що означає термін «період напіврозпаду», та на які групи поділяють пестициди за цим показником?
20. На які групи поділяють речовини за бластомогенними (канцерогенними) властивостями?
21. Дайте пояснення термінам «алергогенність», «тератогенність», «ембріотоксичність». Як поділяють речовини за цими показниками?

22. На які групи поділяють пестициди за виробничим призначенням?
23. Дайте визначення терміну «час очікування».
24. Що означає термін «токсикокінетика отруту»?
25. Поясніть механізм проникнення хімічних сполук через біологічні мембрани шляхом простої дифузії, фільтрації та піноцитозу.
26. Поясніть механізм проникнення хімічних сполук через біологічні мембрани за допомогою активного транспорту.
27. Назвіть основні бар'єри на шляху всмоктування та проникнення отруйних речовин.
28. Назвіть основні шляхи дезінтоксикації організму.
29. Які етапи включає біотрансформація токсичних речовин в організмі тварин?
30. За допомогою яких реакцій здійснюється процес метаболічної трансформації токсичних речовин в організмі тварин?
31. Дайте пояснення терміну «летальний синтез» та наведіть приклади.
32. На що спрямований процес кон'югації токсичних речовин в організмі тварин, і які ендogenous субстрати беруть участь у процесі кон'югації?
33. Назвіть органи, що беруть участь у виділенні токсичних речовин та їх метаболітів з організму, і фактори, що впливають на інтенсивність виведення токсичних сполук.
34. Які дані необхідно враховувати, щоб діагностувати отруєння тварин?
35. У яких формах можливий перебіг отруєнь тварин?
36. За якими ознаками визначають легку, середню та важку ступені гострої форми перебігу отруєнь тварин?
37. Ураженням якої системи організму характеризується блискавична форма перебігу отруєнь?
38. Як проявляються клінічно хронічні отруєння тварин?
39. Для отруєнь якими речовинами характерними симптомами є гіпоксія та асфіксія?
40. У разі отруєння якими препаратами характерним є облісіння?
41. Отруєння якими рослинами проявляється буйством та намаганням рухатись вперед?
42. За отруєння якими речовинами характерним є міоз (звуження зіниць)?
43. Отруєння якими речовинами проявляється нефротоксичним синдромом?
44. За отруєння якими речовинами виникає набряк легень?

45. У випадку отруєнь якими речовинами можлива раптова зупинка серця?
46. Якими ознаками проявляється парасимпатичний синдром?
47. За отруєнь якими речовинами виникають судоми?
48. Яких вимог необхідно дотримуватися під час розтину трупів тварин з підозрою на отруєння?
49. Які органолептичні зміни у травному каналі можуть свідчити про наявність отруєння тварин?
50. Які отруйні речовини спричиняють виражене ураження нирок?
51. Які отруйні речовини належать до гематотропних?
52. Якими отруйним речовинам властива остеотропна дія (здатність спричиняти остеопороз)?
53. Яким отруйним речовинам властива гепатотропна дія?
54. Які напрями досліджень виділяють у лабораторній діагностиці отруєнь тварин?
55. Які заходи включає долікарська допомога у випадку підозри на отруєння тварин?
56. Назвіть загальні принципи лікування тварин у разі отруєнь.
57. Які заходи здійснюють з метою припинення всмоктування та прискорення інактивації токсичних речовин у травному каналі?
58. Які лікарські засоби використовують для відновлення функції життєво важливих органів та систем організму (серцевої діяльності та дихання)?
59. Які лікарські засоби використовують у випадку пригнічення центральної нервової системи?
60. За допомогою яких лікарських засобів можна усунути судоми?
61. Назвіть специфічні антидоти у разі отруєнь: важкими металами; сполуками арсену; карбамідом та солями амонію; нітратами та нітритами; кухонною сіллю; ціанідами та ціанглікозидами; фосфорорганічними сполуками.
62. Що включають загальні принципи профілактики отруєнь тварин?
-

РОЗДІЛ II

СПЕЦІАЛЬНА ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ

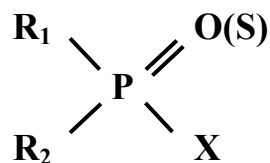
2.1. Токсикологічна характеристика пестицидів

2.1.1. Фосфорорганічні пестициди

Фосфорорганічні пестициди широко використовують у сільському господарстві; деякі – у ветеринарній медицині як інсектициди та акарициди, а найбільш токсичні (зарин, зоман, табун) у свій час знайшли застосування у військовій сфері як бойові отруйні речовини.

У хімічному відношенні вони являють собою складні ефіри фосфорної (ДДВФ, дибром, гардона), тіофосфорної (метафос, метилнітрофос, байтекс, корал, базудин), дитіофосфорної (антіо, карбофос, фосфамід, фазолон, фталофос), пірофосфорної (октаметил) та фосфонової (хлорофос) кислот.

Структурна формула більшості з них відповідає схемі:



де R_1 та R_2 можуть бути представлені різними або однаковими алкілами, алоксилами, алкіламінами; X – залишком органічної або неорганічної кислот.

У минулі роки препарати групи ФОС були основними засобами захисту рослин і тварин від комах та кліщів, рідше використовувалися як гербіциди. З появою більш безпечних засобів з групи синтетичних піретроїдів та неонікотиноїдів препарати групи ФОС застосовують у менших масштабах. З тих самих мотивів виключені із Переліку пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні такі сильнодіючі та високотоксичні препарати, як метафос, тіофос, гетерофос, ДДВФ, корал, метилмеркаптофос, фталофос, хлорофос та деякі інші препарати.

Нині як інсектоакарициди у сільському господарстві використовують актелік – діюча речовина (д. р.) піриміфосфометил; базудин – д. р. діазинон; Бі 58 та Бі 58 новий – д. р. диметоат; волатон 500 (валексон, фоксим) – д. р. фоксим; діазинон – д.р. діазинон; дурсбан (пілот, піринекс) – д. р. хлорпірифос; золон (фозалон, рубітокс) – д. р. фозалон; лебайцид

(байтекс, сульфідифос) – д. р. фентіон; сумітін (метилнітрофос) – д. р. фенітротіон.

За шляхом проникнення в організм комах – це інсектоакарициди контактної, або контактно-кишкової, рідше системної та фумігантної дії.

Більшість із перерахованих препаратів є високо – та середньотоксичними для теплокровних тварин, окремі – малотоксичні. Небезпечні для бджіл та інших корисних комах, а окремі для птахів та риб (актелік).

Середня смертельна доза (LD_{50}) базудину для щурів за внутрішнього застосування становить 76 – 130 мг/кг м. т.; золону – 84 – 108 мг/кг; дурсбану – 62 – 127 мг/ кг; лебайциду – 250 мг/кг; тоді як сумітіону – 330 – 470 мг/кг, а волатону – 1455 – 1750 мг/кг маси тіла.

Кумулятивні властивості у більшості препаратів помірно або слабо виражені, лише дурсбан володіє вираженою кумулятивною здатністю.

Як гербіциди використовують гліфосат, гліфос, раундап та деякі інші, що містять діючу речовину гліфосат.

Для дезінсекції незавантажених складських приміщень, обладнання і територій зернопереробних підприємств застосовують актелік, базудин, золон, лебайцид та сумітін.

У ветеринарній медицині як інсектициди та акарициди застосовують декілька речовин – азаметифос, діазинон (димпілат), тетраклорвінфос, фентіон (тигувон, байтекс), фоксим у складі порошків, пудри, інсекто-акарицидних крапель, розчинів та емульсій.

Патогенез. Фосфорорганічні пестициди є високоліпідотропними сполуками, тому вони легко всмоктуються слизовими оболонками шлунково-кишкового каналу та органів дихання і шкірою, накопичуючись, перш за все, у життєво важливих органах: центральній і периферичній нервовій системах, печінці, залозах внутрішньої секреції, а також у жирових депо.

Крім того, препарати групи ФОС досить швидко піддаються метаболічним перетворенням (біотрансформації) за допомогою реакцій окиснення, гідролізу та дехлорування, в результаті чого у тканинах і в крові накопичуються метаболіти, токсичність яких нерідко значно перевищує токсичність вихідних сполук, інколи в сотні разів. Завдяки реакції летального синтезу, коли тіолові сполуки з групою $P=S$ піддаються окисненню з утворенням тіонових радикалів ($P=O$), токсичність яких значно зростає, наприклад, тіофос перетворюється у фосфакол, карбофос – у малооксон, діазинон – у діазоксон, антіо – у фосфамід.

За часткового дехлорування хлорофос перетворюється в ДДВФ, токсичність якого зростає у 5 – 6 разів, а в умовах *in vitro* анти-

холінестеразна активність метафосу після його окиснення зростає у 10 тисяч разів.

Основним механізмом дії фосфорорганічних пестицидів на шкідників, тварин і людину є антихолінестеразна їх активність, яка зумовлює блокаду специфічних ензимів – ацетилхолінестерази (міститься у нервовій тканині та еритроцитах тварин і людини) та псевдохолінестерази (міститься в сироватці крові та багатьох тканинах організму), що призводить до накопичення в синаптичній щілині ацетилхоліну – медіатора передачі нервового імпульсу з пресинаптичної мембрани до нікотино- та мускариночутливих рецепторів постсинаптичної мембрани. Таким чином, водночас збуджуються нікотиночутливі рецептори центральної нервової системи, симпатичних і парасимпатичних гангліїв, кори наднирників і скелетних м'язів та постсинаптичні мускариночутливі рецептори виконавчих органів. Це призводить до дискоординації життєво важливих функцій організму, в першу чергу дихання та серцевої діяльності.

Препарати тривалої або надто сильної дії спричиняють вичерпування запасів медіатора в синаптичних пухирцях, внаслідок чого зупиняється дихання та серцева діяльність.

Крім того, фосфорорганічні сполуки пригнічують активність Na^+ , K^+ -АТФ-ази, що ускладнює ситуацію, оскільки гальмується зворотний активний транспорт електронів для відновлення потенціалу спокою у мембранах клітин, перш за все центральної нервової системи.

У випадках видужання тварин інтенсивність відновлення активності холінестерази залежить від характеру препарату та його дози. Наприклад, за Т.Г. Аббасовим (1975), активність ацетилхолінестерази крові щурів, інактивованої хлорофосом, відновлюється через 2 – 20 діб, трихлорметафосом – через 15 – 30, метилнітрофосом – через 10 – 20 діб.

Клінічні ознаки. За гострого отруєння тварин препаратами контактної дії перші ознаки появляються через 15 – 20 хвилин, системної дії – через 2 – 6 годин і характеризуються загальним збудженням, лякливістю, салівацією, пітливістю, посиленням діурезу, проносом, звуженням зіниць, задугою, спочатку сповільненням, потім прискоренням частоти пульсу, дрижанням скелетних м'язів, втратою чутливості, клоніко-тонічними судомами і коматозним станом.

У разі отруєння тварин похідними тіо- та дитіофосфорної кислот, які у своїй структурі мають зв'язок $\text{P}=\text{S}$, клінічні ознаки отруєння розвиваються повільніше, а з накопиченням у процесі біотрансформації активованих форм з $\text{P}=\text{O}$ зв'язком картина інтоксикації проявляється більш різко.

У разі отруєння тварин похідними фосфонової (хлорофос) або пірофосфорної (тетраетилпірофос) кислот характерним є дуже швидкий

розвиток токсикозу (через 20 – 30 хвилин), а смерть настає через 1 – 2 години після надходження препаратів у шлунок.

Зазвичай розрізняють блискавичну, гостру та хронічну форми отруєння.

За блискавичної форми перші ознаки отруєння pojawiaються через 15 – 20 хвилин – різке рухливе збудження, ригідність скелетних м'язів, намагання рухатися вперед, слинотеча, пітливість, звуження зіниць, тремор м'язів, діарея, часте сечовиділення, порушення координації руху, судоми, коматозний стан і смерть в результаті асфіксії.

За гострої форми отруєння (легкого, середнього та важкого ступеня) спостерігаються характерні клінічні ознаки в різних комбінаціях, що залежить від типу ФОС, дози та виду тварин.

У коней добре виражені: намагання рухатися вперед, явища бронхоспазму (у формі свистячої задухи), посилена пітливість, бувають паралічі язика та нижньої губи, а також спазматичні коліки.

У великої рогатої худоби спостерігають гіперкінез, підвищену чутливість шкіри, параліч язика та нижньої губи, атонію передшлунків і явища асфіксії.

Для овець характерними є пінисті витікання з носа, різке порушення дихання та швидкий розвиток набряку легень.

У свиней спостерігають блювання, параліч язика, бронхоспазм, ціаноз носа та шкіри всього тіла.

У собак спостерігають багаторазове блювання, параліч язика, судоми у формі епілептичних нападів.

У курей та качок – судомні дрижання крил та кінцівок, ціаноз гребеня та борідок. Смерть настає через 24 – 48 годин у коматозному стані та за явищ асфіксії.

У разі несмертельного отруєння у тварин різних видів спостерігають парези та паралічі кінцівок, послаблення серцевої діяльності та дихання, загальну слабкість, різке зниження маси тіла та продуктивності до повної втрати, які відновлюються дуже повільно.

У разі хронічного отруєння спостерігають загальне пригнічення, зниження апетиту, схуднення, збільшення діурезу, нерідко парез і параліч м'язів кінцівок та асиметрія тону м'язів ший. Смерть настає за прогресуючого схуднення. Нормалізація функціонального стану відбувається дуже повільно – протягом 1,5 – 2 місяців.

Патолого-анатомічні зміни. У разі смертельного отруєння протягом двох годин можна спостерігати звуження зіниць, випадіння язика з ротової порожнини; у трахеї та бронхах – скупчення пінистої рідини, набряк мозку, множинні крововиливи у внутрішніх органах. Жовчний міхур переповнений, сечовий міхур та кишечник – у стані спастичного скорочення.

У разі хронічного отруєння домінують гемодинамічні розлади та дистрофічні зміни внутрішніх органів. У легенях – нерідко явища емфіземи.

Діагностика комплексна, з аналізом об'єктивних даних анамнезу, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічних та хіміко-токсикологічних досліджень.

Найбільш оперативним і достовірним підтвердженням діагнозу є встановлення факту різкого зниження активності холінестерази крові, яку визначають у мікромолях ацетилхоліну за хвилину в 1 мл. Контрольним показником у цьому разі є середня активність холінестерази цільної крові клінічно здорових тварин, яка у тварин різних видів дещо відрізняється: у коней – 4,2; білих мишей – 3,8; свиней – 2,3; собак – 1,7; великої рогатої худоби – 1,5; кролів – 1,4; курей – 0,8; овець – 0,5.

З метою виявлення залишків фосфорорганічних пестицидів у кормах, питній воді, органах і тканинах тварин використовують хімічні, фізико-хімічні (тонкошарової, газорідинної, рідинної хроматографії) та біологічні методи.

Дослідженнями встановлено переважне накопичення ФОС у головному мозку, нирках, печінці, серцевому м'язу, легенях, селезінці, лімфатичних вузлах.

З метою диференційної діагностики необхідно виключити отруєння тварин карбаматними та хлорорганічними пестицидами, карбамідом жуйних тварин, нітратами, нітритами, а також деякі інфекційні хвороби – сказ, хвороба Ауескі, лептоспіроз.

Лікування. За підозри на гостре отруєння тварин фосфорорганічними пестицидами, перш за все, необхідно припинити подальше надходження в організм підозрюваної отрути, виключивши корми та питну воду. З метою запобігання всмоктуванню токсикантів у кров промивають шлунок 0,1 % розчином калію перманганату, суспензією активованого вугілля або інших ентеросорбентів з наступним застосуванням сольових проносних – натрію сульфату (глауберова сіль), але ні в якому разі не рицинової чи інших рослинних олій, які сприяють більш інтенсивному всмоктуванню пестицидів.

Зі шкіри дусті доцільно видалити за допомогою побутових пилососів або змити 0,1 % розчином калію перманганату.

З метою послаблення дії пестицидів, що всмоктались у кров, доцільно провести атропінізацію тварин шляхом підшкірного введення 1 % розчину атропіну сульфату з розрахунку діючої речовини в мг на кг маси тіла: великій рогатій худобі – 0,5; свиням і коням – 1,0; собакам – 3,0; дрібним жуйним – 5,0; птиці – 10,0. З часом, у разі погіршення загального стану тварин, необхідно ін'єкції повторити.

За відсутності атропіну можна використати інші М-холінолітики, наприклад, тропацин у дозі (мг/кг): великій рогатій худобі – 1,0; тваринам інших видів – 5,0.

Позитивний ефект дає застосування реактиваторів холінестерази, таких як дипіроксим (тримедоксиму бромід, ТМБ-4) у дозі, мг/кг: великій рогатій худобі – 2,0; тваринам інших видів – 10,0. Більш ефективним є діетиксим, який краще проникає через гемато-енцефалічний бар'єр, у дозі 30 – 40 мг/кг.

Найбільш високий лікувальний ефект дає застосування комбінації трьох препаратів – тропацину, атропіну сульфату та дипіроксиму.

Спочатку змішують в рівних об'ємах 10 % розчин тропацину і 20 % розчин дипіроксиму. Перед застосуванням до цього розчину в асептичних умовах додають атропіну сульфат з кінцевою його концентрацією 2,5 %. Складний розчин вводять внутрішньом'язово великій рогатій худобі до 8 мл для тварини, коням – до 40, вівцям – до 4, свиням – до 10, собакам – 1,5, кролям – до 1 мл. Молодняку тварин усіх видів – залежно від віку. Повторно вводять через 6 – 12 годин.

Досить ефективним є одночасне застосування Н-холінолітиків та адреноміметиків, наприклад, адреналіну гідрохлориду внутрішньовенно в 5 % розчині глюкози.

Сприяє видужанню тварин призначення протисудомних засобів (магнію сульфат), а також 10 % розчину аскорбінової кислоти та ізотонічного розчину натрію хлориду.

Профілактика отруєнь тварин фосфорорганічними пестицидами ґрунтується на загальновизнаних правилах – це, перш за все, ретельне дотримання норм їх використання під час обробки рослин, а також відповідного для кожного препарату часу очікування.

Випасання худоби та згодовування зеленої маси тваринам дозволяється лише після перевірки їх на вміст залишків пестицидів, які не мають перевищувати максимально допустимі рівні (МДР).

Під час обробки тварин проти ектопаразитів та тваринницьких приміщень для дезінсекції необхідно використовувати лише дозволені препарати у відповідних концентраціях.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Вимушено забивати тварин у разі отруєння фосфорорганічними пестицидами категорично заборонено. Після видужання дозволяється забивати їх на м'ясо лише через відповідний термін після виявлення перших клінічних ознак отруєння, діб:

- ДДВФ, дибромом, ціодрином, амідифосом (руенелом) – 7;
- антю, карбофосом, фосфамідом, бутифосом – 20;
- фазолоном, хлорофосом – 30;
- гардоною – 45;

- байтексом, метилнітрофосом, метилмеркаптофосом – 60.

У продукції тваринництва та кормах залишки не допускаються: у м'ясі тварин і птиці – ДДВФ, карбофосу, метафосу, хлорофосу; у яйцях і яйцепродуктах – базудину, карбофосу, метафосу, хлорофосу; у молоці та молокопродуктах – базудину, хлорофосу, карбофосу, метилмеркаптофосу; у комбікормах для тварин всіх видів – базудину, ДДВФ, карбофосу, метафосу.

2.1.2. Хлорорганічні пестициди

Це велика група хлорпохідних вуглеводнів, які раніше широко використовувались у сільському господарстві для захисту рослин від комах та кліщів, а також для оброблення продуктивних і дрібних домашніх тварин від ектопаразитів.

Більшість хлорорганічних пестицидів погано розчиняються у воді, проте майже всі добре розчиняються в органічних розчинниках і жирах. Характерною особливістю їх є висока стійкість до впливу фізичних факторів навколишнього середовища, тому вони належать до групи стійких або дуже стійких препаратів. У ґрунті деякі хлорорганічні сполуки зберігаються протягом 10 і більше років.

Стійкі до цих пестицидів також деякі представники рослинного і тваринного світу, які здатні накопичувати їх у більш високих концентраціях, ніж у навколишньому середовищі. Цей процес біологічного концентрування має величезне значення для життєдіяльності всіх організмів. Так, наприклад, є дані про те, що за концентрації ДДТ (дихлор-дифеніл-трихлорметану) у воді близько 0,000003 мг/л концентрація його в зоопланктоні зростає до 0,04 мг/кг, у тканинах дрібної риби – до 0,5 мг/кг, у тканинах великої хижої риби – до 2,5 мг/кг, а у тканинах водоплавної птиці відповідних акваторій – до 25 мг/кг.

Найважливішою особливістю, що відрізняє хлорорганічні сполуки від інших груп пестицидів, є здатність їх у значних кількостях накопичуватися у продуктах рослинного і тваринного походження. Рівень і тривалість перебування їх у рослинах залежить від норм витрати препарату, форми його використання, кратності обробок та виду рослин і мікрокліматичних умов. Відмінною рисою більшості хлорорганічних сполук є здатність до концентрування в біологічних ланцюгах харчування, а також у системі ґрунт – рослина – тварина – людина.

В організм сільськогосподарських тварин хлорорганічні пестициди можуть потрапляти через травний канал (у разі використання кормів, забруднених пестицидами, а також з водою), через легені (з повітрям у вигляді парів та аерозолів) та через неушкоджену шкіру (під час обробок тварин проти ектопаразитів).

Завдяки високій ліпідотропності хлорорганічні пестициди концентруються у багатих на жир тканинах. Зазвичай найбільшу концентрацію цих сполук виявляють у внутрішньому жирі, в печінці, головному та спинному мозку, сім'яниках, нирках і залозах внутрішньої секреції (особливо в наднирникових).

Хлорорганічні пестициди виділяються з молоком лактуючих тварин та накопичуються в яйцях птахів, здебільшого, у жовтку. Різні види термічної та кулінарної обробки істотно не впливають на вміст хлорорганічних сполук у продуктах харчування.

З лабораторних і дрібних домашніх тварин найбільш чутливими до хлорорганічних пестицидів є коти, потім щури, миші і кролі, а із сільськогосподарських тварин – свині, потім коні, велика рогата худоба, вівці і кози. Особливо легко всмоктуються вони в організм з розчинів, виготовлених на органічних розчинниках та жирах.

На сьогодні в Україні хлорорганічні пестициди заборонені до використання, тому випадки гострих чи хронічних отруєнь тварин майже не трапляються. Але, враховуючи те, що на території держави зберігаються тисячі тонн заборонених та непридатних до застосування засобів захисту рослин, в т. ч. хлорорганічних, в неналежних умовах, фахівці ветеринарної медицини мають контролювати ситуацію і бути готовими до екстремальних випадків.

Патогенез. Хлорорганічні пестициди є отрутами політропної дії з переважним впливом на функцію центральної та периферичної нервової систем та ураженням паренхіматозних органів, особливо печінки.

У механізмі токсичної дії ХОС на організм тварин та людини провідна роль належить інтенсивному утворенню вільних радикалів у тканинах як наслідок поступового їх дехлорування в процесі біотрансформації. У цьому разі значно посилюється вільнорадикальне неензимне окиснення ліпідів, в т. ч. у клітинних мембранах, з накопиченням перекисів ліпідів, які є потужними інгібіторами тіолових (сульфгідрильних) груп багатьох окисно-відновних ензимів, особливо ключового ензиму аеробного окиснення вуглеводів цитохромоксидази.

Гальмування окиснювальних процесів призводить до дефіциту АТФ – основного джерела хімічно зв'язаної енергії, необхідної для відновлювальних і синтезувальних процесів у життєво важливих органах та системах. В результаті порушується антитоксична та білоксинтезувальна функції печінки, розвивається білкова та жирова дистрофія і метаболічний ацидоз.

У патогенезі отруєння тварин важливе значення має також антихолінестеразна їх дія, що призводить до накопичення ацетилхоліну в тканинах і порушення функції центральної та периферичної нервової систем.

Доведено також гонадотоксичну, ембріотоксичну та тератогенну дію хлорорганічних пестицидів.

Клінічні ознаки. Отруєння тварин різних видів хлорорганічними пестицидами може перебігати в гострій і хронічній формах однотипно, з характерним симптомокомплексом порушення функції центральної нервової системи: підвищеною збудливістю, посиленою саливацією, порушенням координації руху і частоти дихання, судомами клоніко-тонічного типу, тремором скелетних м'язів. Смерть настає від паралічу центру дихання.

Перші ознаки отруєння pojawiaються через 15 хвилин – 2 години після надходження препаратів у шлунок. За слабого або середнього ступенів отруєння нервові явища відносно швидко проходять і тварини видужують. За важкого перебігу напади клоніко-тонічних судом посилюються, поступово розвиваються парез та параліч.

За гострого отруєння у тварин спостерігають короткочасне загальне збудження і підвищення рефлексорної чутливості, тремор окремих груп м'язів, особливо ший та кінцівок, прискорюється і утруднюється дихання, порушується серцева діяльність, активізується моторика кишечника. Збудження поступово змінюється пригніченням і розладом координації руху, періодичними нападами судом, плавальними рухами, опістотонусом. У тяжких випадках, за тривалих нападів судом, підвищується температура тіла, з'являється задишка, ціаноз слизових оболонок, послаблення серцевої діяльності. Смерть настає, зазвичай, в результаті паралічу центру дихання.

Для великої рогатої худоби характерними клінічними ознаками є випадіння язика, атонія передшлунків, болючість в ділянці рубця, сильна спрага, парез тазових кінцівок. У овець спостерігали екзофтальм, розширення зіниць, погіршення зору, тимпанію.

Клінічні ознаки отруєння характеризуються втратою апетиту, загальним пригніченням, некоординованими рухами. У важких випадках – тремтінням м'язів, манежними рухами, клоніко-тонічними судомами, інтенсивною саливацією та блюванням.

У кролів – різке посилення рухової активності (раптові стрибки, підскакування, метання по клітці), потім клоніко-тонічні судоми, параліч тазових кінцівок.

У птиці спостерігається відсутність апетиту, тремор, асфіксія, парез, параліч, раптові судоми кінцівок, утруднене дихання з відкритим дзьобом.

Хронічне отруєння тварин різних видів характеризується поступовим посиленням загального пригнічення, погіршенням апетиту, схудненням, нерідко різким послабленням зору, інколи сліпотю. У

вагітних тварин спостерігаються аборти та народження нежиттєздатного приплоду, у самців і самок – порушення відтворної здатності.

Патолого-анатомічні зміни. Патолого-анатомічна картина за гострого отруєння тварин характеризується вираженим кровонаповненням внутрішніх органів і судин головного мозку, крапковими та дифузними крововиливами в легенях, під епі- та ендокардом. Слизові оболонки шлунка і тонкого кишечника набряклі, серозні і слизові оболонки гіперемійовані, можливі крововиливи. Печінка повнокровна, часто нерівномірно забарвлена, жовчний міхур збільшений в об'ємі. В залозах внутрішньої секреції (наднирникових, щитоподібній і підшлунковій) відзначають гіперемію та крапкові крововиливи. Селезінка зазвичай збільшена.

За хронічної інтоксикації у тварин спостерігають застійні явища в органах грудної і черевної порожнини. Печінка збільшена, повнокровна, з ознаками дистрофії. Нирки збільшені, межа шарів згладжена, під капсулою можливі крововиливи. Серцевий м'яз змінений, під епі- та ендокардом – крапкові крововиливи. В легенях – явища набряку. В кишечнику – запальні процеси, можливі вогнища крововиливів. Мозкові оболонки повнокровні, можливі крововиливи та набряк нервової тканини. У серцевому м'язі можливі вогнища некрозу. Селезінка збільшена і має пухку пульпу.

Діагностика отруєнь тварин хлорорганічними пестицидами, як і у разі інших отруєнь, здійснюється на підставі аналізу анамнестичних даних, клінічної картини, патолого-анатомічних змін, результатів хіміко-токсикологічних досліджень кормів, води і патологічного матеріалу.

Клінічна картина гострого отруєння хлорорганічними пестицидамидесь у чомусь подібна до гострого отруєння препаратами свинцю, барію, арсену, фосфіду цинку, сечовиною, ртутьвмісними пестицидами, карбаматами, деякими отруйними рослинами (беладонною, блекотою, віхою отруйною, дурійкою, дурманом, ефедрою, полином, хвощами та іншими); до деяких інфекційних захворювань (хвороби Ауескі, лістеріозу, інфекційного енцефаломієліту, сказу), а також до ацидозу, алкалозу, гіпомагніємії, авітамінозу В₁, отруєння вітамінами групи Д.

Заключний діагноз підтверджується результатами хіміко-токсикологічних досліджень, для яких відбирають зразки вмісту шлунка, внутрішнього жиру (навколонирикового), головного і спинного мозку, печінки та нирок. Мінімальний рівень залишків пестицидів у тканинах тварин, що загинули за гострого отруєння, коливається в межах від 0,5 до 10 мг/кг. У цьому випадку найбільший вміст залишків майже завжди виявляється у жирі, потім – у головному і спинному мозку, печінці та нирках.

Лікування. У разі отруєння тварин хлорорганічними пестицидами рекомендується застосовувати патогенетичне і симптоматичне лікування.

Для видалення хлорорганічних пестицидів зі шлунка та кишечника застосовують адсорбуючі та блювальні засоби, сольові проносні, промивання шлунка розчином натрію гідрокарбонату. Застосування олійних проносних не допускається, тому що вони підвищують всмоктуваність хлорорганічних пестицидів.

Рекомендується проводити такі терапевтичні заходи у разі отруєння хлорорганічними пестицидами: застосування протисудомних і заспокійливих засобів (седуксен, магнію сульфат); запобігання паралічу центру дихання в процесі розвитку інтоксикації (застосування ефедрину гідрохлориду, сульфокамфокаїну), запобігання гепатотоксичної дії шляхом уведення гепатопротекторів і донаторів сульфгідрильних груп (глутатіону, метіоніну), послаблення прооксидантної дії пестицидів шляхом застосуванням антиоксидантів (токоферолу ацетату, препаратів селену), підвищення антитоксичної функції печінки і нормалізація обміну електролітів крові (глюкозо-сольові розчини).

Позитивний лікувальний ефект досягається за внутрішньовенного або внутрішньом'язового уведення аміназину в дозі 2 мг/кг маси тіла на початку прояву клінічних симптомів інтоксикації. Функціональний стан центральної нервової і серцево-судинної систем та дихання підтримується підшкірним уведенням кофеїну-бензоату натрію і кордіаміну.

Для попередження ацидозу і відновлення складу електролітів внутрішньовенно вводять глюкозо-сольовий розчин (глюкози – 5,0 г; кальцію хлориду – 1,0 г; натрію хлориду – 0,6 г; магнію хлориду – 0,2 г; води для ін'єкцій – до 100 мл) і натрію гідрокарбонат (4% розчин по 1 – 2 мл/кг маси тіла).

Ефективним є внутрішньовенне або підшкірне введення унітіолу в дозі 10 – 20 мг/кг маси тіла, оскільки він відновлює заблоковані перекисами ліпідів тіолові ензими.

У разі хронічного отруєння здійснюють комплексну вітамінотерапію: вітамін В₁ (тіаміну бромід, 6 % розчин) внутрішньом'язово протягом 15 – 30 діб у дворазовій терапевтичній дозі, вітамін А (ретинолу ацетат) всередину щодня по 60 МО на 1 кг маси тіла, аскорбінова кислота (вітамін С) – всередину щодня у вищій терапевтичній дозі.

Профілактика отруєнь тварин хлорорганічними пестицидами базується, перш за все, на ретельному контролі за їх зберіганням у належних умовах та зосередженні зусиль органів влади і фахівців на якнайшвидшій утилізації невикористаних пестицидів відповідно до сучасних вимог.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. М'ясо тварин за наявності у ньому залишкових кількостей пестицидів за

органолептичними і біохімічними показниками майже не відрізняється від м'яса здорових тварин. Під час контролю продуктів тваринного походження на забруднення залишками хлорорганічних пестицидів, насамперед, необхідно досліджувати жирову тканину, а також молочний жир і жовток яєць. Завичай, вміст залишків хлорорганічних пестицидів у жировій тканині в 10 разів (іноді в 50 – 100) вищий, ніж в інших тканинах.

М'ясо тварин, що містить залишки хлорорганічних пестицидів у межах МДР, за задовільних органолептичних, біохімічних і бактеріологічних показників випускається на загальних підставах. Внутрішні органи в аналогічних випадках направляються на технічну утилізацію.

Молоко, що містить залишки ХОС понад МДР, може бути використане для переробки на знежирені сири, кефір та сухе молоко за умови наступної їх перевірки на вміст ХОС.

МДР у продуктах тваринництва становлять (мг/кг): ДДТ у молоці та молочних продуктах – 0,1; ГХЦГ, гамма-ізомер – 0,1; у сирах та виробках із сиру: ДДТ – 1,0; ГХЦГ – 1,25.

У рибі та м'ясі морських ссавців: ГХЦГ (α , β , γ -ізомери) – 0,2 у морській, 0,03 – у прісноводній; ДДТ та його метаболіти: 0,2 у морській; 0,3 – у прісноводній.

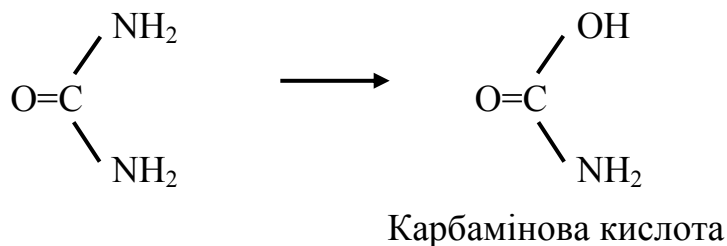
У комбікормах для тварин усіх видів, крім непродуктивних, МДР (мг/кг): ГХЦГ, гамма-ізомер – 0,5; для птиці – 0,2; ДДТ та його метаболіти – 0,5; для непродуктивних: ДДТ – 0,05; ГХЦГ та його ізомери – 0,2; у м'ясо-кістковому борошні тваринного походження та рибному: ДДТ та його метаболіти – 0,05; ГХЦГ та його ізомери – 0,2; у макусі соняшниковій: ГХЦГ гамма-ізомер – 0,5; ДДТ – 0,125; у грубих і соковитих кормах: ГХЦГ, гамма-ізомер – 0,5; ДДТ – 0,05. (Додаток Б).

2.1.3. Похідні карбамінової кислоти (карбамати)

Фізіологічну роль ефірів карбамінових кислот було встановлено у 1929 році, а практичне застосування карбаматів як гербіцидів щодо однодольних рослин розпочалося після Другої світової війни.

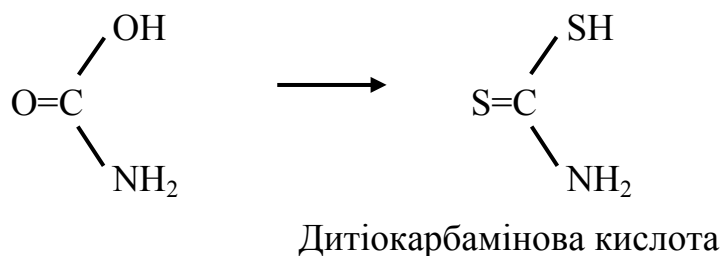
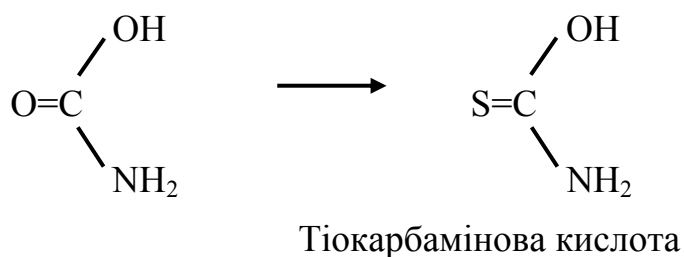
Інсектицидні властивості похідних карбамінової кислоти були відкриті в 50-х роках минулого століття після встановлення факту інсектицидної дії відомого лікарського антихолінестеразного засобу фізостигміну.

Карбамінова кислота є похідним сечовини (карбаміду), в якій одна аміногрупа заміщена гідроксильною групою.



У вільному стані вона не зустрічається, оскільки легко розкладається на аміак і вуглекислий газ. У разі заміни водню в молекулі карбамінової кислоти на аліфатичні або ароматичні радикали утворюються складні ефіри, що мають найрізноманітніші властивості.

Якщо у молекулі карбамінової кислоти замінити кисень на сірку, утвориться тіокарбамінова кислота; а за одночасної заміни сіркою ще і кисню гідроксильної групи – дитіокарбамінова кислота.



Залежно від хімічної структури функціональних радикалів карбаматні пестициди поділяють на п'ять груп:

- похідні тіокарбамінової кислоти;
- похідні дитіокарбамінової кислоти;
- алкілові ефіри арілкарбамінової кислоти;
- арілові ефіри метилкарбамінової кислоти;
- металовмісні тіо- та дитіокарбамати.

Залежно від хімічної структури змінюється їх біологічна активність по відношенню до шкідників і збудників хвороб рослин, паразитів та бур'янів, а також і токсичність для тварин та людей.

Більшість карбаматів (десмедифам, фенмедифам, просульфокарб) та тіокарбаматів (молінат, триалат) мають гербіцидну активність, а деякі використовуються як фунгіциди (пропамокарб) та інсектициди

(пропоксур) у сільському господарстві та ветеринарній медицині, для боротьби з ектопаразитами собак і котів у нашійниках, шампунях, краплях на холку, спреях. У загальносанітарній практиці для боротьби з синантропними комахами використовуються препарати на основі пропоксуру та бендіокарбу. Карбаматні інсектициди ефективні проти комах, які нечутливі до ФОС, але одночасно знищують також корисних комах. Проявляють виражену токсичність відносно дощових черв'яків, що призводить до порушення рівноваги в екологічних системах і біогеоценозу.

Дитіокарбамати – тирам (ТМТД, тетраметилтіурамдисульфід), манкоцеб, полікарбацин (метирам), цинеб використовуються як фунгіциди та протруйники насіння пшениці, ячменю, кукурудзи, буряку, ріпаку, льону.

Фізично карбамати, тіо- та дитіокарбамати являють собою кристалічні порошки (деякі рідини), в більшості своїй погано розчинні у воді.

Однією з позитивних властивостей карбаматів є помірна їх персистентність (здатність зберігатися у навколишньому середовищі), що вигідно відрізняє їх від хлорорганічних пестицидів. За рекомендованих норм застосування у ґрунті зберігаються 3 – 6 тижнів, а період напіврозкладу в ґрунті не перевищує чотирьох тижнів, хоча суттєво залежить від кислотності ґрунту. Деякі препарати відрізняються швидким руйнуванням не тільки у ґрунті, але і в рослинах. Для попередження накопичення дитіокарбаматів та продуктів їх розкладу у рослинах, їх застосовують не пізніше 8 – 20 діб до збирання врожаю.

Більшість карбаматів високотоксичні для комах, і мало- або середньо токсичні для тварин та людини. Мають слабо виражену здатність до матеріальної кумуляції, за винятком ТМТД, коефіцієнт кумуляції якого не перевищує 3 (виражена кумуляція).

В організм тварин карбамати здатні надходити інгаляційно, через шкіру, а також через травний канал.

У процесі біотрансформації карбамати піддаються окисненню, гідролізу і кон'югації із сірчаною та глюкуроною кислотами.

Виділяються карбамати з організму тварин в нативному вигляді або у формі метаболітів переважно з сечею, менше – з фекаліями і в невеликих кількостях з – молоком лактуючих тварин, а також накопичуються в яйцях птахів.

Інтотоксикації карбаматами залежно від їх хімічної будови за своїми патогенетичними механізмами і клінічними проявами відрізняються, тому розглядаються окремо.

Патогенез отруєння тварин похідними карбамінової кислоти наближається до фосфорорганічних сполук, так як вони є прямими

інгібіторами холінестерази. Однак, утворений комплекс між карбаматним пестицидом і холінестеразою нестійкий, а холінестераза здатна до спонтанного відновлення своєї активності.

Порівняно з фосфорорганічними пестицидами, що пригнічують активність ацетилхолінестерази на 70 – 80 % і більше, карбамати з групи арил- та алкілкарбамінових кислот, яким найбільш притаманна антихолінестеразна активність, зворотньо пригнічують її лише на 40 – 50 %, водночас фосфорорганічні блокують незворотно.

Патогенез отруєння похідними тіо- та дитіокарбамінової кислот складний і повністю не вивчений. Похідні тіо- та дитіокарбамінової кислот належать до сірковмісних карбаматів, що має значення для утворення продуктів метаболізму.

У процесі біотрансформації тіо- і дитіокарбаматів в організмі тварин утворюється сірковуглець, а також тетраметилтіосечовина, етилентіосечовина, метилтіоізоціанат – за отруєння дитіокарбаматами, які володіють більш високою токсичністю, порівняно з вихідними сполуками.

Утворений сірковуглець пригнічує активність окисно-відновних ензимних систем (піруватоксидази, сукцинатдегідрогенази, ксантинооксидази), що призводить до порушення енергетичного обміну і процесів синтезу в організмі тварин.

Крім того, важливе значення в патогенезі сірковмісних карбаматів має мембранотоксична їх дія, а також порушення процесів синтезу та обміну нуклеїнових кислот, в результаті чого гальмується синтез білків, у т.ч. імуноглобулінів.

До того ж, дитіокарбамати мають здатність блокувати сульфгідрильні (SH) групи ензимів та окремі мікроелементи, які беруть участь у метаболічних процесах, зв'язувати іонізований кальцій і гальмувати використання неорганічного фосфору.

З етилентіосечовиною, яка утворюється під час біотрансформації дитіокарбаматів, пов'язують ембріотоксичну, тератогенну, мутагенну, гонадотоксичну та канцерогенну дії. Дитіокарбамати спричиняють сенсibiliзацію організму, яка проявляється алергічними реакціями за повторного надходження.

Клінічні ознаки. За отруєння похідними карбамінової кислоти клінічна картина зумовлена збудженням парасимпатичної нервової системи і залежить від дози препарату, форми перебігу, яка може бути гострою і хронічною.

Важка ступінь гострої форми отруєння тварин похідними карбамінової кислоти характеризується швидким розвитком клінічних ознак, що проявляються збудженням, звуженням зіниць (міоз), підвищенням секреції слинних, бронхіальних і потових залоз, посиленням

перистальтики кишечника та діареєю. У послідуєчому спостерігається дрижання м'язів, порушення рухів, бронхоспазм, задишка, тахікардія. Пізніше настають приступи клоніко-тонічних судом, ознаки набряку легень (ціаноз слизових оболонок, хрипи). Смерть настає від асфіксії впродовж 1 – 3 годин від початку прояву клінічних ознак.

За отруєння у більш легкій формі, яка не супроводжується розвитком набряку легень та асфіксією, стан тварини через 6 – 7 годин поступово покращується, відновлюється координація руху, а через 2 – 3 доби тварини одужують.

У разі гострого отруєння тварин алкілкарбаматами (карбіном) спостерігалася гіперсалівація, задуха, тремтіння м'язів, клоніко-тонічні судоми.

За гострого отруєння тварин похідними тіокарбамінової кислоти (молінат, тріалат, ептам) спостерігається загальне збудження, яке швидко змінюється пригніченням з явищами задухи, гіперсалівація, дрижання м'язів, атаксія, потім тонічні або клоніко-тонічні судоми та парез.

Серед віддалених наслідків гострого отруєння похідними карбамінової кислоти виділяють: зміни морфологічного складу крові (анемію, лімфоцитопенію, тромбоцитопенію); зниження імунологічної резистентності організму, що супроводжується виникненням інфекційних захворювань; алергічними захворюваннями шкіри (дерматит), очей (кон'юнктивіт), легень (бронхіальна астма); розладами ендокринних залоз (щитоподібної, надниркових, статевих).

Гостра форма отруєння тварин дитіокарбаматами можлива за вільного доступу до протруєного насіння зернових культур або за згодовування концентрованих кормів із такого насіння (найчастіше протруєного ТМТД), або за згодовування зеленої маси кормових культур, оброблених препаратами, що містять манкоцеб.

У таких випадках перші ознаки отруєння настають через 6 – 12 годин та характеризуються ураженням центральної нервової системи. Хворі тварини пригнічені, координація руху порушена, апетит відсутній, фекалії рідкі, нерідко з домішками крові. Пізніше появляється задуха, дрижання скелетних м'язів, атаксія, парез, параліч, явища бронхіту, кон'юнктивіту, екземи.

Часто спостерігається гіпотермія, послаблення серцевої діяльності та коматозний стан. У овець нерідко спостерігають порушення зору, що пояснюють впливом метаболіту тіокарбаматів – сірковуглецю. Смерть настає на п'яту-шосту добу інтоксикації.

У курей характерною ознакою отруєння є “лиття яєць”, діарея, судоми, параліч. Переносимі дози ТМТД для курей становлять 300 мг/кг, для кролів – 150 мг/кг, для свиней – 500, для кітних овець – 150 мг/кг.

У разі не смертельного отруєння кітних овець протягом 120 діб за дози один г/кг маси тіла спостерігались аборти у 30 %, а також народження нежиттєздатного приплоду з гіпертрофованою щитоподібною залозою. У поросят за хронічного отруєння спостерігались дерматити, кон'юнктивіти, відставання в рості та розвитку.

Клінічна картина отруєння тварин металовмісними тіо- та дитіокарбамидами з'являлася через 10 – 40 хвилин і характеризувалася адинамією з періодами збудження, судомами, кров'янистими виділеннями з носа і кривавим проносом. Смерть наставала на 3 – 5 добу.

Хронічні отруєння тварин мають частіше безсимптомний перебіг, супроводжуються помітним зниженням відтворювальної здатності та яйценосності птиці, виродками, високою мертвонароджуваністю, сліпотою (у разі отруєння ТМТД). У овець можливі аборти на ранній стадії вагітності, народження нежиттєздатних ягнят з гіпертрофованою щитоподібною залозою. У поросят спостерігається відставання в рості, дерматит, кон'юнктивіт.

Патолого-анатомічні зміни. У тварин, що загинули від гострої форми отруєння карбамидами спостерігають переповнення печінки кров'ю, жирову дистрофію її клітин, цитоплазма гепатоцитів зерниста; у нирках – гемодинамічні розлади; у легенях ділянки ателектазу, емфіземи та набряк; строма паренхіматозних органів інфільтрована лімфоїдними клітинами та макрофагами; кишечник скорочений; мозкові оболонки набряклі.

За гострого отруєння тварин тіокарбамидами у внутрішніх органах і залозах внутрішньої секреції виявляють чітко виражені гемодинамічні розлади, жирову та білкову дистрофію.

За гострого отруєння триалатом спостерігають крапкові крововиливи в головному мозку, міокарді та корковому шарі нирок. У разі отруєння ептамом – різкий специфічний запах амінів у вмісті шлунково-кишкового каналу, крововиливи на ендокарді та нирках.

У разі отруєння дитіокарбамидами характерними ознаками є виснаження, наявність серозного ексудату у підщелеповому просторі та у тканинах, які оточують великі кровоносні судини, синюшність слизових оболонок, набряк легень, чисельні крапкові та смугасті крововиливи, жирова та білкова дистрофія печінки і нирок.

За гістологічного дослідження виявляють аплазію кісткового мозку, збільшення лобулярних долей щитоподібною залози та їх наповнення колоїдною масою.

Залишки ТМТД та його метаболітів у разі отруєння овець і великої рогатої худоби виявляють через 10 діб у всіх органах, через 15 діб – лише у печінці; курей-несучок – залишки ТМТД у яйцях виявляють протягом 10 діб; у нирках та скелетних м'язах – протягом 13 діб.

Діагностика комплексна. Важливе значення мають анамнестичні дані, а вирішальне – результати хіміко-токсикологічних досліджень кормів та патолого-анатомічного матеріалу. У перші години після отруєння карбаматами відмічається зниження активності холінестерази сироватки крові з тенденцією до її спонтанної реактивації.

За перебігом та клінічними ознаками необхідно виключити отруєння тварин речовинами, що спричиняють порушення функції центральної і периферичної нервової систем (хлорорганічними, фосфорорганічними, ртутьорганічними пестицидами, карбамідом жуйних, препаратами барію, арсену, свинцю), отруйними рослинами (беладонною, блекотою, віхою отруйною, дурійкою, дурманом, плевелом), а також деякі інфекційні хвороби (хвороба Ауескі, ботулізм, інфекційний енцефаломієліт, лістеріоз, сказ).

Хронічне отруєння можна запідозрити за, здавалося б, безпричинного зниження відтворювальної здатності тварин та яйценосності птиці, підвищеної мертвонароджуваності і появи вродків.

Лікування. За гострої форми отруєння похідними карбамінової кислоти обов'язковим є застосування антидотної та симптоматичної терапії. В якості антидоту рекомендується холінолітик атропін. За легкої форми отруєння підшкірно вводять 1 % (0,1 % дрібним тваринам) розчин атропіну сульфату (0,5 мг/кг маси тіла); за важкої форми отруєння дозу атропіну сульфату збільшують у 3 – 5 разів. Ін'єкції повторюють до покращення стану тварини. Критеріями покращення стану є зниження секреції слинних і бронхіальних залоз та відсутність міозу.

Холіноміметичні ефекти також усувають підшкірним введенням розчину тропацину в дозі 5 мг/кг маси тіла один раз на добу.

З метою запобігання подальшого всмоктування пестицидів у кров доцільно промивати шлунок 0,1% розчином калію перманганату або водою з подальшим призначенням сорбентів і сольових проносних (натрію або магнію сульфату).



Застосування реактиваторів холінестерази – діетиксим та дипіроксим (ТМБ-4) протипоказано!

Достатній лікувальний ефект дає внутрішньом'язове введення антидоту у складі: тропацину (5 мг/кг маси тіла) і кокарбоксилази (2 мг/кг маси тіла) один раз на добу.

За гострих отруєнь похідними тіо- та дитіокарбамінової кислоти в якості антидотів застосовують донатори сульфгідрильних груп – унітіол або натрію тіосульфат у рекомендованих дозах. Крім того призначають внутрішньовенне введення 5 % розчину аскорбінової кислоти, препарати вітамінів групи В (В₁, В₆, В₁₂), глутамінову кислоту, кокарбоксилазу, а також цистеїн і метіонін для більш швидкого відновлення SH груп ензимів.

У разі отруєння ТМТД рекомендують вводити внутрішньом'язово суміш кокарбоксілази – 2 мг/кг маси тіла та лазиксу (фуросеміду) – 10 мг/кг і 20 % розчину камфори в олії (великим тваринам 10 мл, дрібним – до 1 мл).

Надалі, в усіх випадках отруєння карбаматами призначають симптоматичні та патогенетичні засоби (внутрішньовенно 40 % розчин глюкози, 10 % розчин кальцію хлориду, підшкірно 20 % розчин кофеїн-бензоату натрію, кордіамін, внутрішньовенно 5 % розчин аскорбінової кислоти, препарати вітамінів групи В тощо).

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Згідно з чинним законодавством України, тварин, що одужали після гострого отруєння карбаматами, дозволяється забивати на м'ясо після виявлення перших симптомів захворювання через, діб:

- ТМТД: кролів – 20, курей – 25, овець та великої рогатої худоби – 30, свиней – 35-40;
- севіном: кролів – 10, овець та великої рогатої худоби – 20, свиней – 30;
- пропоксуром (байгоном): курей та кролів – 7, тварин інших видів – 10;
- цінебом та полікарбацином: тварин усіх видів – 25 і 20 відповідно;
- яланом: кролів та птиці – 10, овець – 20;
- бентіокарбом (сатурном): водоплавної птиці – 20.

У разі виявлення у м'ясі залишків байгону, дикрезилу, полікарбацину, севіну, ТМТД, цінебу туші направляють на утилізацію.

Профілактика. МДР ептаму у кормах для тварин на відгодівлі становить 0,1 мг/кг; для лактуючих тварин та яйценосної птиці – 0,05 мг/кг.

2.1.4. Похідні феноксикислот

Похідні феноксиоцтової, феноксипропіонової і феноксимасляної кислот широко використовуються як гербіциди та арборициди системної і вибіркової дії на полях, сінокосах, пасовищах та у водоймах.

Похідні феноксиоцтової кислоти (2,4-Д) мають високу біологічну активність: в дуже малих концентраціях діють на рослини як стимулятори росту; у більш високих – як гербіциди, оскільки блокують процеси фотосинтезу, порушують метаболізм азотвмісних сполук, роз'єднують процеси окиснення та фосфорилування і гальмують синтез макроергічних фосфорних сполук.

2,4-дихлорфеноксиоцтова кислота (2,4-Д, аквалін) являє собою кристалічну речовину зі слабким запахом фенолу, погано розчинну у воді,

добре – в органічних розчинниках. У ґрунті зберігається до 4 тижнів. Належить до середньотоксичних сполук: ЛД₅₀ для мишей, морських свинок та кролів становить від 300 до 1000 мг/кг; для білих щурів – 455 мг/кг; великої рогатої худоби 500 – 2000 мг/кг; курей 2000 – 4000 мг/кг.

Найбільш чутливі до 2,4-дихлорфеноксоцтової кислоти собаки, ЛД₅₀ становить – 100 мг/кг, а за щоденного надходження в дозі 20 мг/кг маси тіла смерть у собак наставала через 18 – 49 діб. Шкірно-резорбтивні, шкірно-подразнювальні та кумулятивні властивості виражені слабо, водночас ембріотоксична дія добре виражена.

Мінімальна токсична доза для великої рогатої худоби становить 100 мг/кг, а смертельна – 250 мг/кг за щоденного надходження протягом трьох тижнів.

2,4-Д малотоксична для корисних комах, помірно токсична для риби (СК₅₀ в гострому досліді становить 51,2 мг/кг, у хронічному – 16 мг/кг). У водному середовищі гідролізується протягом 5 – 6 діб.

Коефіцієнт кумуляції для лабораторних тварин за щоденного уведення у дозі $1/10$ ЛД₅₀ коливається в межах 1 – 2.

У дослідях на лабораторних тваринах і порісних свиноматках виявлено виражену ембріотоксичну дію.

Вважається нетоксичною для медоносних бджіл.

Найбільш широкого застосування набула амінна сіль 2,4-Д (алкіламін, віпал, карнокс), яка випускається у формі 40 та 50 % водорозчинних концентратів, що мають дуже неприємний запах. Застосовується для знищення кущів і дерев, а також на полях, луках та пасовищах для знищення бур'янів у дозах від 0,75 до 12 кг на гектар за технічним препаратом. У чорноземі розкладається за 3 – 6 тижнів; у піщаних ґрунтах руйнування відбувається повільніше, і триває до 3 місяців.

ЛД₅₀ аміної солі 2,4-Д для мишей і щурів 980 – 1200 мг/кг; курей 1950 мг/кг. Володіє вираженою властивістю кумуляції, коефіцієнт кумуляції близько 2.

Мінімальна токсична доза аміної солі для великої рогатої худоби та овець – 100 мг/кг; зниження молочної продуктивності у корів наставало за щоденного надходження препарату 10 мг/кг упродовж 4 тижнів; поросята гинули за щоденного надходження аміної солі у кількості 200 мг/кг через 3 місяці. Препарат токсичний для риби та бджіл.

Подібні токсичні властивості має диметиламонієва сіль 2,4-Д (2,4-ДДМА).

Бутиловий ефір 2,4-Д (2,4-ДБ, бутакон) являє собою рідину, не розчинну у воді і добре розчинну в органічних розчинниках. ЛД₅₀ для різних лабораторних тварин – 490 – 1500 мг/кг.

У ґрунті розкладається протягом 4 – 6 тижнів. У рослинах залишки виявляються протягом 28 – 56 діб.

Належить до середньотоксичних препаратів за перорального уведення, а також має слабо виражену кумулятивну і виражену ембріотоксичну дію.

Октиловий ефір 2,4-Д (октапон) – безколірна рідина, нерозчинна у воді, добре розчинна в органічних розчинниках. Належить до середньотоксичних препаратів. Малостійкий пестицид, що розкладається у воді (10 мг/л) протягом 15 - 20 діб.

2,4-дихлорфеноксиоцтової кислоти 2-етилгексиловий ефір – 2,4-Д, 2-етилгексиловий ефір є більш сильним гербіцидом ніж інші похідні феноксикислот та набув широкого застосування. Фізично – це в'язка рідина розчинна в органічних розчинниках, у водних розчинах швидко піддається гідролізу до кислоти. У ґрунті розкладається за 14 – 20 діб.

Ефективний проти бур'янів, проти яких 2,4-Д кислота та її солі і ефіри не діють. Входить до складу препаратів: арбалет, балерина-супер, корнеги, камаро, ламбада, неофрон, октапон-супер, пальміра, подмарин, прем'єра, рапіра та ін.

ЛД₅₀ для щурів – 720 мг/кг; малотоксичний для бджіл та птахів.

Препарати на основі 2,4-Д, 2-етилгексилового ефіру відносяться до 2 класу небезпеки для людини та теплокровних тварин і 3 класу небезпеки для бджіл.

До похідних хлорфеноксимасляної кислоти належать 2,4-дихлорфеноксимасляна та 2-метил-4-хлорфеноксимасляна кислоти, що являють собою білі кристалічні речовини, погано розчинні у воді. Застосовуються для боротьби з бур'янами на посівах зернових, конюшини та люцерни.

Належать до групи середньотоксичних препаратів зі слабо вираженими кумулятивними властивостями.

Препарати малотоксичні для бджіл та інших корисних комах.

Похідні феноксипропіонової кислоти включають 2-метил-4-хлорфеноксипропіонову кислоту та натрієву сіль 2,4-дихлорфеноксипропіонової кислоти.

За гострою токсичністю вони належать до середньотоксичних для лабораторних тварин зі слабо вираженими кумулятивними властивостями.

Про небезпеку залишкових кількостей 2,4-Д свідчить ще й той факт, що гербіцидами цього класу і їх сумішами наразі обробляються найбільші площі пшениці, ячменю, кукурудзи в Україні. Залишки 2,4-Д постійно виявляють у молочній продукції та в м'ясі.

Патогенез отруєння тварин похідними феноксикислот пов'язують, зазвичай, з порушенням гормональної регуляції життєво важливих

функцій та енергетичного обміну на субклітинному рівні з боку кори наднирників та щитоподібної залози.

У цьому разі значно знижується основний обмін з одночасним посиленням виділенням глюкокортикоїдів і пригніченням секреції мінералокортикоїдів, що призводить до послаблення збудливості центральної нервової системи.

Отруєння супроводжується гальмуванням окисних процесів та роз'єднанням їх з процесами фосфорилування, що призводить до зменшення споживання тканинами кисню, зниження температури тіла і послаблення тонуусу гладеньких м'язів.

У цьому разі спостерігається порушення активності обміну вуглеводів та пригнічення процесів гліколізу як наслідок порушення активності ензимів альдолази та фосфогексаізомерази. У цьому випадку прискорюється розпад глікогену з одночасним гальмуванням його синтезу. За отруєння тварин препаратами з групи 2,4-Д реєструються зміни в серцевому м'язі, знижується артеріальний тиск крові та порушується співвідношення формених елементів.

Похідні 2,4-Д пригнічують білоксинтезувальну та антитоксичну функцію печінки, знижують уміст амінокислот у сироватці крові тварин.

У патогенезі отруєння 2,4-Д важливе значення надають токсичним властивостям основного метаболіта – дихлорфенолу, а також прояву ними імуносупресивної дії.

2,4-дихлорфеноксидова кислота містить постійні домішки, поліхлоровані діоксини – одні з найбільш отруйних речовин, що здатні навіть у найменших кількостях, виявляти тератогенну, канцерогенну та мутагенну дії.

Після всмоктування у кров похідні 2,4-Д досить швидко метаболізуються з утворенням 2,4-Д кислоти, яка за взаємодії з білками утворює альбумінати. Основна частина сполук цієї групи виділяється з організму в формі 2,4-Д кислоти з фекаліями та через нирки впродовж 72 годин.

Клінічні ознаки. Гостра форма отруєння тварин характеризується короткочасним періодом загального збудження, що змінюється пригніченням, ступінь якого обернено корелює зі ступенем збудження – чим було сильнішим збудження, тим більш загрозливим ставало пригнічення. У цьому разі спостерігаються зниження температури тіла на 1 – 1,5 °С (гіпотермія), різко виражена гіпо- та адинамія, які супроводжуються ригідністю скелетних м'язів. Нерідко спостерігаються судоми м'язів кінцівок, потім парез, параліч і коматозний стан.

За гострої форми отруєння великої рогатої худоби похідними 2,4-Д спочатку спостерігають пригнічений стан, гіподинамію, відсутність апетиту, гіпотонію передшлунків, зниження, а пізніше повну втрату

больової і тактильної чутливості шкіри тазових кінцівок та крижової частини тулуба. У тварин спостерігають пронос, інколи рясну слинотечу. Перед смертю настають судоми. За важкого отруєння у гострій формі тварини гинуть упродовж першої доби.

За підгострого та хронічного отруєння спостерігають відсутність апетиту, гіподинамію, яка переходить в адинамію; у жуйних тварин – тимпанію; у кролів та собак – пронос.

У курей, які досить стійкі до похідних 2,4-Д, клінічні ознаки отруєння характеризуються загальним пригніченням (через 3 – 5 годин), слабкістю та дрижанням м'язів, хиткістю ходи, сонливим станом. Дихання прискорене та утруднене. Воло збільшене, з нього періодично виділяється темного відтінку слизова маса. Гребінь та борідки гіперемійовані, з синюшним відтінком.

У тварин більшості видів характерним є міотонічний синдром, який проявляється спочатку спазмом скелетних м'язів на початку руху, потім його відсутністю, а після нетривалого відпочинку – все повторюється.

Механізм появи міотонічного синдрому пов'язують з порушенням функції кори наднирників та регуляції з боку головного мозку.

Патолого-анатомічні зміни у тварин різних видів характеризуються добре вираженим трупним задубінням, нерідко переповненням шлунка (у жуйних рубця, у птахів вола) кормовими масами специфічного неприємного запаху, набряком та гіперемією, нерідко чисельними крапковими крововиливами у слизових оболонках шлунка та тонкого і товстого відділів кишечника, дряблістю печінки, переповненням жовчного міхура, жировою і білковою дистрофією гепатоцитів, крапковими крововиливами під епі- та ендокардом, збільшенням за об'ємом та застійною гіперемією нирок з осередковим некрозом мозкового шару, явищами гломеруло- та інтерстиціального нефриту.

У птахів слизова оболонка стравоходу легко злущується, кормові маси вола з запахом пестициду. Слизова залозистої частини шлунка набрякла, усіяна крапковими крововиливами. Печінка дряблої консистенції, за розрізу витікає червоного кольору рідина. Жовчний міхур збільшений та наповнений рідкою жовчю темно-зеленого кольору.

Діагностика комплексна. Вирішальне значення мають анамнестичні дані, аналіз клінічних ознак та результатів патолого-анатомічних змін; виявлення специфічного неприємного фенольного запаху вмісту шлунково-кишкового каналу та сечі, з клінічних ознак – гіпотермія, гіпотадинамія, брадикардія, серцева недостатність.

Для хіміко-токсикологічних досліджень направляють підозрілі корми, воду, від хворих тварин кров та сечу, а у випадках загибелі тварин – кров, вміст шлунка, печінку з жовчним міхуром, нирки, скелетні м'язи, язик, губи.

Наявність похідних 2,4-Д у рослинах, які згодовували тваринам, більше 500 мг/кг, у вмісту травного каналу 40 мг/кг та у нирках більше 10 мг/кг вказує на отруєння гербіцидами.

Лікування симптоматичне. За підозри на отруєння тварин похідними феноксикислот показане промивання шлунка (передшлунків у жуйних) суспензією активованого вугілля, магнею оксиду або 2 % розчином натрію гідрокарбонату (питної соди) з метою інактивації хоч би деякої частини пестицидів.

З метою нормалізації дихання та функції серцево-судинної системи показані кофеїн, аналептики – коразол, кордіамін, цититон, лобеліну гідрохлорид. З протисудомних засобів призначають внутрішньом'язово аміназин у дозах 0,1 – 0,5 мг/кг маси тіла або 25 % розчин магнею сульфату в дозі 30 – 45 мл великим, до 10 мл – дрібним тваринам.

За наявності міотонічного синдрому позитивний ефект спостерігається після внутрішньом'язового введення глюкокортикостероїдів – суспензії кортизону ацетату або гідрокортизону в дозах: великим тваринам до 1 мл, вівцям і свиням – до 0,2 мл; собакам до 0,1 мл.

Великій рогатій худобі, у якої отруєння перебігає без явищ міотонічного синдрому, ефект дає підшкірне введення інсуліну двічі на добу в дозі 0,1 – 0,2 ОД/кг маси тіла та внутрішньом'язове – одного з глюкокортикостероїдних препаратів: гідрокортизону ацетату – 100 мг, дексаметазону – 10 мг, гідрокортизону сукцинату – 50 мг.

Профілактика отруєнь тварин похідними феноксикислот забезпечується ретельним виконанням необхідних заходів під час використання пестицидів.

Випасання тварин та заготівля сіна дозволяється не раніше 45 діб після обробки територій водними розчинами пестицидів і 60 діб – після обробки олійними розчинами. У разі використання бутилового ефіру 2,4-Д у формі емульсії на заболочених ділянках заготівля сіна та випасання худоби дозволяється через 56 діб.

У разі використання 2,4-диметиламіної солі (2,4-ДДМА) на високогірних пасовищах термін очікування продовжується до 90 діб.

МДР аміної солі 2,4-Д у кормах для лактуючих тварин та яйценосної птиці становить 0,1 мг/кг; для тварин на відгодівлі – 0,6 мг/кг.

ГДК аміної солі 2,4-Д у рибогосподарських водоймах становить 0,1 мг/л; для бутилового ефіру 2,4-Д – 0,004 мг/л.

Бджіл на пасіках у радіусі 5 км ізолюють на 4 доби, а за обробки олійними розчинами – на 5 діб.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Залишкові кількості похідних 2,4-Д у харчових продуктах не допускаються).

Забій тварин на м'ясо у разі отруєння тварин похідними 2,4-Д дозволяється не раніше трьох діб після клінічного видужання, а субпродукти підлягають утилізації. У цьому випадку м'ясо піддається органолептичному, біохімічному та бактеріологічному дослідженням.

2.1.5. Похідні триазину

Триазини – шестичленні ароматичні гетероциклічні сполуки з трьома атомами нітрогену в циклі, які можуть розташовуватися в різних положеннях. Якщо N в положенні 1,3,5 – це симетричні триазини (сим-триазини), а якщо в положенні 1,2,4 – несиметричні.

Розрізняють хлорзаміщені симетричні триазини (симазин, атразин, пропазин); метилтіозаміщені сим-триазини (прометрин, тербутрін); несиметричні триазини (метамітрон, метрибузин).

Похідні сим-триазинів (атразин, прометрин, пропазин, симазин та інші) широко використовувалися як ґрунтові гербіциди для хімічного прополювання посівів гороху, картоплі, кукурудзи, моркви, соняшнику тощо.

У даний час дозволені до застосування препарати на основі метамітрону (свеклофор, голтікс, митрон) та метрибузину (конкур, гроза, матар).

Вони являють собою порошки, погано розчинні у воді, стійкі до дії вологи, кислот та лугів, що зумовлює тривалу контамінацію ґрунту – від 2 до 24 місяців. Після застосування згідно дозволених регламентів залишки у рослинах не перевищують максимально допустимих рівнів, однак випадки отруєння тварин зустрічаються.

Для лабораторних тварин вони є мало- або середньотоксичними – ЛД₅₀ для білих мишей та щурів перевершують 1000 мг/кг маси тіла; ЛД₅₀ для риби різних видів коливається в межах від 3,4 до 118 мг/кг.

Токсична доза атразину для овець становить 250 мг/кг маси тіла, летальна – 400 мг/кг маси тіла. За щоденного надходження атразину в організм овець з кормом у дозі 100 мг/кг маси тіла, їх загибель наставала після 16 надходжень, у дозі 400 мг/кг – після двох надходжень. Загибель телиць спостерігали після двох надходжень атразину per os у дозі 250 мг/кг маси тіла.

Середня смертельна доза атразину для кролів за надходження per os становить 600 мг/кг маси тіла, а ЛД₅₀ для бджіл становить 300 мкг на бджолу.

Для більшості препаратів кумулятивні властивості не виражені, хоч коефіцієнт кумуляції прометрину для курей становить 1,28; для білих

мишей – 1,94, а пропазину – 2,2, що свідчить про виражену кумулятивність.

Патогенез отруєння тварин пестицидами з групи сим-триазинів вивчений недостатньо. Наявні результати експериментальних досліджень дають підстави стверджувати, що вони є антиметаболітами піридинових основ і антагоністами фолієвої кислоти, а також «конкурентами» вітаміну В₁₂, що спричиняє гальмування синтезу нуклеїнових кислот, а отже і синтезу білка.

Крім того, триазини блокують активність багатьох ензимних систем, що призводить до порушення процесів обміну речовин, перш за все у таких життєво важливих органах як печінка, серце, нирки, в результаті чого значно послаблюється білоксинтезувальна, протромбінутворювальна та антитоксична функції печінки, порушується обмін вуглеводів, послаблюється імунологічна реактивність організму тощо.

У більшості випадків реєстрували гонадотоксичну та ембріотоксичну дію, зниження рівня сульфгідрильних груп у крові та активності окисно-відновних ензимів. Самці виявились більш чутливими до похідних триазину.

У разі хронічного отруєння тварин триазинами підвищується збудливість центральної нервової системи, знижується інтенсивність тканинного дихання, розвивається лейкоцитоз та гіперглікемія, знижується у крові протромбіновий індекс.

Клінічні ознаки характеризуються загальною слабкістю, дрижанням скелетних м'язів, послабленням дихання та серцевої діяльності, прискоренням акту сечовиділення, збільшенням діурезу, рясною слино- та слюзотечею, скуйовдженістю та матовістю волосся, адинамією, дещо пізніше клоніко-тонічними судомами окремих груп м'язів, атаксією, парезом задніх, а потім передніх кінцівок, зниженням температури тіла.

У великої рогатої худоби та овець спостерігається ураження шкіри (сухість, еритема, утворення струпів, поява некротичних ділянок).

У курей знижується реакція на зовнішні подразники, апетит відсутній, слизова оболонка очей блілого відтінку.

У разі хронічного отруєння спостерігається послаблення апетиту і зниження маси тіла, депресія, екзематозні ураження шкіри, адинамія, парез та параліч кінцівок.

Патолого-анатомічні зміни. У разі гострого отруєння виявляють гіперемію, явища емфіземи та набряку легень, гіперемію і набряк слизової оболонки шлунка, повнокров'я печінки та нирок, збільшення жовчного міхура, набряк та крововиливи в головному мозку.

У разі гострого отруєння птиці прометрином виявляли синюшність гребеня, добре виражене задубіння кінцівок, гіперемію і крововиливи в кишечнику та нирках.

У разі хронічної інтоксикації у трупах тварин виявляли погано згорнуту кров, зернисту та жирову дистрофію печінки, потовщення слизових оболонок кишечника, крововиливи в органах шлунково-кишкового каналу.

Діагностика комплексна. Для хіміко-токсикологічних досліджень направляють підозрілі корми та воду, кров хворих тварин, після загибелі тварин – вміст шлунка, печінку, нирки, скелетні м'язи, жовчний міхур, язик, губи; трупи птахів та риби направляють цілими.

Лікування комплексне. З метою запобігання подальшого всмоктування пестицидів у кров промивають шлунок суспензією активованого вугілля або паленої магнезії з наступним уведенням сольових проносних – натрію або магнію сульфату; внутрішньом'язово – розчин аміназину (0,1 – 0,5 мг/кг маси тіла).

Специфічним антидотом вважається фолієва кислота, яку вводять щоденно всередину або внутрішньом'язово в дозах 0,1 – 0,2 мг на кг маси тіла до видужання. Аскорбінова кислота (вітамін С) та ціанокобаламін (вітамін В₁₂) посилюють терапевтичний ефект фолієвої кислоти; вітамін В₁ (тіаміну хлорид) протипоказаний у разі отруєння прометрином.

Із симптоматичних засобів призначають кортизону ацетат або гідрокортизон внутрішньом'язово – до 100 мг великим тваринам та до 20 мг вівцям, а також кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, кальцію хлорид, глюкозу.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За вимушеного забою тварин визначають наявність сим-триазинів у печінці та скелетних м'язах. МДР атразину в м'ясі і яйцях птиці становить 0,2 мг/кг; у молоці – не допускається; МДР прометрину в овочах становить 0,1 мг/кг; у моркві – не допускається; дисметрину в капусті – 0,05 мг/кг.

Профілактика отруєнь тварин триазинами базується на чіткому дотриманні встановленого терміну очікування та ізоляції бджіл від обробленої території терміном до 5 діб.

Триaziнові пестициди заборонено застосовувати поблизу водойм, що використовуються для водопоя або для рибогосподарського призначення.

2.1.6. Синтетичні піретроїди

Синтетичні піретроїди являють собою групу інсектицидів, які нині широко використовуються в сільському господарстві для захисту від шкідливих комах, а також у ветеринарній медицині та загально-санітарній медичній практиці. Вони, здебільшого, є аналогами природніх піретринів, виділених з далматської ромашки, що була відома уже на початку нашої ери і використовувалася для боротьби з шкідливими комахами, кліщами та іншими ектопаразитами.

Найбільшу популярність серед синтетичних піретроїдів набули аллетрин, дельтаметрин, д-фенантрин, лямбда-цигалотрин, перметрин, тетраметрин, флуметрин, фенвалерат, флувалінат, циперметрин, цифлутрин та деякі інші, які входять до складу препаратів що використовуються для захисту рослин, а також у ветеринарній медицині як інсектоакарициди. У медицині використовують 4 % мазь перметрину за демодекозу. Перметрин наносять на одяг для попередження укусів кліщів.

Більшість синтетичних піретроїдів залежно від фірми-виробника та особливостей препаративної форми мають кілька назв та синонімів.

Головними перевагами препаратів цієї групи є їх висока інсектицидна активність та вибірковість дії.

За хімічною структурою їх поділяють на дві групи:

- препарати, що не мають α -ціаногрупи (аллетрин, біоресметрин, перметрин, тетраметрин, фенотрин, цисметрин), для яких характерним є Т-синдром, що проявляється підвищеною активністю органів чуття, гіперактивністю, збудженням або навіть агресивною поведінкою, генералізованим тремором, м'язовими контрактурами.
- препарати, що мають ціаногрупу (дельтаметрин, циперметрин, фенвалерат), які спричиняють CN-синдром, що характеризується вираженою вторинною активністю – тривалими послідовними нервовими явищами – рецидивуючими судомними нападами та судомами, гіперсалівацією та гіперкінезом.

Патогенез. До кінця не встановлений. Синтетичні піретроїди належать до отрут нейротоксичного типу дії, основним місцем якої є аксони периферійних нервів та центральної нервової системи.

Тривалий час вважали, що основним у патогенезі синтетичних піретроїдів є їх антихолінестеразний ефект, що сприяє накопиченню в синапсах медіатора холінергічних нервів – ацетилхоліну, який і забезпечує холіноміметичну дію. Нині говорять лише про помірно виражені антихолінестеразні властивості.

Поряд з цим вони спричинюють дозозалежне блокування холіно-рецепторів, що призводить до функціональних змін постсинаптичної

мембрани. Нейротоксичний ефект піретроїдів зумовлений також зменшенням процесу генерації і поширення збудження по нервових волокнах. Має місце також блокування нервово-м'язової передачі, що призводить до виникнення множинних скорочень м'язів, навіть у відповідь на одиночне подразнення нерва.

Крім того, піретроїди діють гепатотоксично, в результаті чого гальмується синтез білків, а також підвищується активність трансаміназ у сироватці крові тварин. За впливу біоресметрину, цисметрину, дельтаметрину, перметрину, фенвалерату встановлена алергенна дія.

Клінічні ознаки. Піретроїди, як протипаразитарні лікарські засоби, мають досить високий терапевтичний індекс – більше 10, тому масові отруєння домашніх і продуктивних тварин не зареєстровані. Обробка тварин (великої рогатої худоби, овець, свиней) проти псороптозу, саркоптозу та інших захворювань, що спричиняються комахами та кліщами, препаратами на основі циперметрину та дельтаметрину у 10 разів вищих концентраціях від рекомендованих, не спричиняла клінічних ознак отруєння.

У разі експериментального отруєння лабораторних тварин дельтаметрином спостерігали салівацію, пілоерекцію, посилені жувальні рухи, тремор, клонічні судоми за зниженої чутливості шкіри та нервово-м'язової збудливості. Клінічні симптоми інтоксикації наставали через 3 – 4 години після уведення препаратів і проявлялися спочатку пригніченням, відмовою від корму, напруженням м'язів кінцівок, потім атаксією, порушенням координації рухів, парезом і паралічем. Ознаки отруєння зникали протягом 3 – 7 діб.

У разі отруєння перметрином спочатку спостерігалася посилена рухова активність, а потім прострація і параліч.

У разі щоденного введення дельтаметрину в шлунок щурам у дозах 2,5 та 10 мг/кг маси тіла, за дози 10 мг/кг спостерігалася підвищена загальна збудливість через 6 тижнів і лише через 13 тижнів появлялись блювання, пронос, тремор, слинотеча, пригнічення колінного та скорочувального рефлексів.

У собак спостерігалася розширення зіниць, а за щоденної дози фенвалерату в 1000 мг/кг маси тіла протягом 90 діб спостерігали блювання, хитання головою, самоукуси кінцівок і тремор скелетних м'язів; у важких випадках – судоми м'язів кінцівок, набряк легенів, коматозний стан.

Патолого-анатомічні зміни. У лабораторних тварин за експериментального отруєння виявляли гемодинамічні розлади у внутрішніх органах та головному мозку, катаральне запалення слизових оболонок шлунково-кишкового каналу, крапкові крововиливи під епікардом та ендокардом, дистрофічні зміни в печінці.

Діагностика комплексна. Вирішальне значення може мати анамнез та результати хіміко-токсикологічних досліджень кормів.

Специфічне лікування не розроблене. За збудження рекомендовано застосування 0,5 % розчину діазепаму (судуксену) - доцільно комбінувати з глюкокортикоїдами; за прояву холіноміметичних ефектів – 1 % розчин атропіну сульфату, препарати вітамінів С, А, Е у рекомендованих дозах. Для запобігання подальшого всмоктування пестицидів – промивання шлунка з вуглецевими сорбентами, сольові проносні, напування водою з лужними властивостями, форсований діурез, інфузії реополіглюкіну, ізотонічного розчину натрію хлориду.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Залишки піретроїдів у кормах і продукції тваринництва не допускаються.

2.1.7. Неонікотиноїди

Неонікотиноїди – це група органічних сполук, що володіють інсектицидною активністю. Тривалий час у практиці захисту рослин застосовували препарати, що містять нікотин – нікотиноїди, та діють як агоністи нікотиночутливих рецепторів. Проте, застосування нікотину було заборонено через високу токсичність для ссавців.

В кінці 80 років ХХ століття почали широко досліджувати в якості інсектицидів похідні піридину – нітроімідазоліни. В результаті синтезу і випробування близько двох тисяч речовин, була виявлена висока інсектицидна активність сполук, що містили 6-хлорнікотинілову групу. Ці сполуки отримали назву неонікотиноїди.

За хімічною структурою неонікотиноїди поділяють на 5-членні (імідаклоприд, тіаклоприд), 6-членні (тіаметоксам) гетероцикли та ациклічні нітрометиленові сполуки (ацетаміприд).

Діючими речовинами неонікотиноїдів є ацетаміприд, тіаклоприд – містять ціаногрупу та імідаклоприд, тіаметоксам, клотіанідин – не містять ціаногрупу.

Висока інсектицидна активність неонікотиноїдів сприяла створенню великої кількості препаратів на їх основі та швидкому поширенню. У США на початку 2008 року налічувалося близько 190 комерційних препаратів, а в 2011 – вже 600. Уперше в Україні були зареєстровані препарати конфідор, (д. р. імідаклоприд) у 1999 р. для обробки хмелю проти попелиці і гаучо, для обробки насіння цукрових буряків. У 2010 р. перелік дозволених до використання інсектицидів цієї групи включав уже 44 препарати. Станом на 2017 р. в Україні зареєстровано більше 150 препаратів.

На основі імідаклоприду в рослинництві були зареєстровані: конфідор екстра, конфідор 200, контадор максі, бомбардир аква, еней,

ратибор, антижук та ін.; на основі тіаклоприду: каліпсо спрей AI, вирій, біскайя 240 Od, каліпсо 480 Sc та ін.; тіаметоксам входить до складу препаратів тіара, актор, метакса, магма, кайзер, парус, актара 25 WG. Ацетаміприд є діючою речовиною таких препаратів як асетаплан, вердикт, моспілан, асистент, магора та ін.

У ветеринарній практиці проти ектопаразитів дрібних домашніх тварин рекомендовані: адвантейдж (імідаклоприд), адвантікс (імідаклоприд + перметрин), адвокат (імідаклоприд + моксидектин). Для інсектицидної обробки тваринницьких приміщень використовують препарати москіно (ацетаміприд) та агіта (тіаметоксам).

Для боротьби з мухами в тваринницьких приміщеннях дозволено застосування гранульованих приманок: Квік Байт ВГ 10 (10 % імідаклоприд); агіта (10 % тіаметоксам).

За гострою пероральною та інгаляційною токсичністю для щурів діючі речовини відносяться до помірно небезпечних (імідаклоприд, тіаметоксам, ацетаміприд, клотіанідин) і високо небезпечних (тіаклоприд) сполук. Неонікотиноїди не володіють сенсibiliзуювальною та подразнювальною дією на шкіру і слизові оболонки.

Встановлена слабка мутагенна активність імідаклоприду та ацетаміприду. Діючі речовини не чинять тератогенної дії, але за високих доз проявляється ембріотоксичний ефект. За тератогенною активністю та ембріотоксичною дією імідаклоприд, тіаклоприд і ацетаміприд віднесені до 3-го класу небезпеки.

Доведено, що неонікотиноїди не мають здатності до кумуляції, але певні залишкові кількості виявляються в продукції тваринного походження (молоко, м'ясо, яйця).

За даними літератури, ЛД₅₀ імідаклоприду за перорального введення для японського перепела становить 31,0 мг/кг, для куріпки та голуба – 152,0 мг/кг, для курей – 300,1 мг/кг маси тіла; ЛД₅₀ імідаклоприду за введення в шлунок мишей складають для самок – 168 мг/кг, самців – 131 мг/кг; щурів: самок – 450 мг/кг, самців – 424-1084 мг/кг маси тіла.

За даними досліджень авторів ЛД₅₀ моспілану РП (д. р. ацетаміприд) для білих мишей складає 656,25 ± 170,6 мг/кг маси тіла; актари 25 WG (д. р. тіаметоксам) – 3631,24 ± 96,12 мг/кг маси тіла. Згідно класифікації речовин за токсичністю досліджувані препарати належать до IV класу – малотоксичні.

У дослідженнях з визначення токсичності неонікотиноїдів для бджіл встановлено, що загибель бджіл-збиральників відзначалася після контакту комах з рослинами, обробленими тіаметоксамом або імідаклопридом за виробничих норм витрат, у день застосування препаратів. У цьому разі найбільш небезпечними для них вважають нітрозаміщені сполуки – клотіанідин, дінотефуран, імідаклоприд та його

метаболіти, тіаметоксам, нітенпірам. Неонікотинοїди, що містять ціаногрупу (ацетаміприд, тіаклоприд) володіють у три рази меншою токсичністю для бджіл.

З 2013 р. заборонені у ЄС для застосування на відкритому повітрі три групи неонікотинοїдів: імідаклоприд, клотіанідин та тіаметоксам.

За персистентністю в об'єктах довкілля розрізняють препарати: препарати клотіанідину – період напіврозпаду в ґрунті становить 545 діб; стійкі – препарати імідаклоприду – 191 доба; середньостійкі – препарати тіаметоксаму – 50 діб; нестійкі – препарати тіаклоприду близько 15 діб, ацетаміприду – 3 доби.

Патогенез. Неонікотинοїди – отрути нейротоксичної дії. Механізм дії неонікотинοїдів добре вивчений у комах. Взаємодіючи з нікотиночутливими рецепторами спричиняють гіперполяризацію мембрани нейронів, пригнічують активність ацетилхолінестерази, що призводить до пролонгованого відкриття натрієвих каналів і загибелі комах внаслідок конвульсій та паралічу.

Для токсичної дії неонікотинοїдів (нікотину) характерна двофазна дія, що проявляється спочатку депольоризацією мембрани гангліонарних нейронів – перша фаза збудження, яка змінюється другою фазою – пригніченням. На синтез, вивільнення і гідроліз ацетилхоліну нікотинοїди не впливають. В малих дозах як і нікотин стимулюють хеморецептори синокаротидної зони і нікотиночутливі рецептори хроматофінних клітин наднирників, наслідком чого є виділення адреналіну в кров, що супроводжується рефлекторним збудженням дихального і судинорухового центрів. Під дією нікотинοїдів в токсичних дозах відбувається пригнічення життєвоважливих центрів і нервово-м'язової передачі.

Нікотинοїди виражено впливають на центральну нервову систему. За дії речовини у малих дозах переважає збуджуючий ефект, у великих дозах – гальмування. У великих дозах нікотинοїди спричиняють судоми. Антидіуретичний ефект, що виникає під дією нікотинοїдів настає внаслідок збільшення виділення антидіуретичного гормону задньою долею гіпофізу.

В низьких дозах ненікотинοїди підвищують артеріальний тиск, внаслідок виділення адреналіну та прямого судинозвужуючого ефекту, також прискорюють моторику кишечника, з'являється блювання. Неонікотинοїди у високих дозах знижують тонус кишечника. Секреторна функція слинних і бронхіальних залоз спочатку підвищується, а надалі пригнічується.

Клінічні ознаки. Можливими шляхами надходження неонікотинοїдів в організм тварин є пероральний з кормами або водою, а також перкутаний – за обробки тварин проти ектопаразитів. Про вплив дезінсекції з використанням неонікотинοїдів у присутності тварин на

фізіологічний стан, а також про накопичення препаратів у їх організмі даних немає.

За експериментального гострого отруєння курей-бройлерів конфідором (д. р. імідаклоприд) спостерігали незначне пригнічення, тремор, судомний синдром, тахікардію, м'язову слабкість, діарею та відмову від корму.

У собак за гострого отруєння різного ступеня тяжкості комплексним препаратом, що містить імідаклоприд та моксидектин, відмічали атаксію, тремор м'язів, парез, слинотечу та дезорієнтацію. У двох випадках спостерігали тимчасову втрату зору.

Згодовування впродовж двох років щурам, мишам і собакам корму з імідаклопридом, тіаклопридом і ацетаміпридом в концентраціях від 0 до 1000 ppm призводило до зниження споживання води і зменшення приросту маси тіла. В плазмі крові реєстрували незначне підвищення рівня холестерину і цитохрому Р-450 у печінці, а також збільшення маси печінки. За концентрації 900 ppm спостерігали порушення функції цитоподібної залози.

За щоденного надходження в організм вагітних кролиць імідаклоприду в дозі 72 мг/кг м. т. упродовж 18 діб, реєстрували гостру форму отруєння, що супроводжувалася абортами, резорбцією плодів, зниженням маси плодів, та загибеллю окремих особин.

Авторами було досліджено вплив неонікотиноїдів на яєчну продуктивність курей-несучок. Згодовування корму з моспіланом (д. р. ацетаміприд) у дозі 65,0 мг/кг м. т. впродовж 30 діб призводило до зниження несучості на 78 %; у дозі 32,5 мг/кг м. т. – на 30 %. За згодовування курам-несучкам корму з актарою (д. р. тіаметоксам) у дозах 360,0 мг/кг м. т. та 180 мг/кг м. т. несучість курей знижувалась на 89 та 49 % відповідно.

Описано 68 випадків гострого отруєння імідаклопридом людей (61 випадок після перорального надходження і 7 – нашкірного впливу). У більшості пацієнтів реєстрували легкі симптоми отруєння: нудоту, блювання, головний біль та діарею. У деяких пацієнтів розвивалась дихальна недостатність, тахікардія, артеріальна гіпертензія, зіниці були розширеними, у тяжких випадках реєстрували судоми і летальні наслідки. За отруєння ацетаміпридом у людей спостерігали втрату свідомості, гіпотонію, нудоту, блювання, гіперглікемію і пароксизмальну миготливу аритмію.

Патолого-анатомічні зміни. У курей-бройлерів за гострої форми експериментального отруєння конфідором (д. р. імідаклоприд) спостерігали наповнення судин кров'ю, розширення серця, печінка темно-вишневого кольору з крововиливами, неоднорідне забарвлення легень, переповнення жовцю жовчного міхура, крапкові крововиливи у слизовій

оболонці шлунка та кишечника. Коефіцієнти маси головного мозку, селезінки були збільшеними.

У курей –несучок за хронічної форми експериментального отруєння моспіланом (д. р. ацетаміприд) автори спостерігали зниження коефіцієнтів маси серця, печінки, залозистої та м'язової частин шлунка; актарою (д. р. тіаметоксам) – збільшення коефіцієнту маси селезінки та зниження коефіцієнтів маси серця і печінки.

Моспілан та актара спричиняли в печінці та нирках розвиток дистрофічно-некробіотичних змін; у міокарді – повнокрів'я капілярів, стаз і набряк строми міокарду та зернисту дистрофію міокардіоцитів; у мозку – порушення гемодинаміки та перичелюлярні набряки, вакуольну дистрофію нейронів; у шлунку – слизисту дистрофію та десквамацію епітелію слизової оболонки; у тонкому кишечнику – гіперемію та некроз апікальної частини ворсинок.

Діагностика комплексна. Вирішальне значення може мати анамнез, а також дослідження корму та води на наявність неонікотиноїдів. З клінічних ознак враховують нейротоксичну дію, що проявляється на початку збудженням, пізніше пригніченням, судомний синдром, м'язову слабкість.

Лікування – специфічне відсутнє. Внутрішньо призначають ентеросорбенти – активоване вугілля, карболен, полісорб ВП, ентеросгель; внутрішньовенно інфузійні розчини – гемодез, поліглюкін, ізотонічний розчин натрію хлориду; за м'язового тремору – діазепам, мепротан. За гострої форми отруєння призначають блювальні засоби (настойку чемериці, апоморфіну гідрохлорид), підшкірно 1 % розчин атропіну сульфату.

Профілактика отруєнь тварин неонікотиноїдами передбачає чітке дотримання інструкцій із застосування препаратів для обробки тварин проти ектопаразитів та інсектицидної обробки тваринницьких приміщень.

Підприємства, які здійснюють обробку рослин проти шкідників, за три доби до її проведення, повинні попередити пасічників у радіусі 7 кілометрів через засоби масової інформації, зазначаючи конкретний час, місце, назву препарату, спосіб обробки, а також термін дії, або період ізоляції бджіл.

Будь-які роботи з пестицидами необхідно проводити за відсутності льоту бджіл, цебто в ранкові (до 10-ї) та вечірні (з 18 по 22 години). Не допускається обробка квітучих рослин-медоносів та пилконосів під час масового льоту бджіл. У свою чергу власники пасік на період обробки мають вивести їх у безпечне місце, або ізолювати бджіл у вуликах.

2.1.8. Похідні сечовини

Широко використовуються для захисту від однорічних і багаторічних бур'янів у садах, на посівах цукрового буряку, картоплі, зернобобових, овочів, а також знищення багаторічних чагарників (глін, гранстар, проділ, дозанекс, карібу, льонок, малоран, мілагро, сіріус, телл, тітус); фунгіциди (топсін-М), інсектоакарициди (мітак) та зооциди (крисид).

Всі вони являють собою кристалічні порошки, нерозчинні (вакор, дихлоральсечовина, дропп, лінурон, метурин) або малорозчинні (всі інші) у воді, краще – в органічних розчинниках.

За гострою токсичністю більшість препаратів належить до малотоксичних, деякі до середньо (карпен, мітак, розалін) та високотоксичних (вакор, ФДН); крисид – до сильнодіючих.

Більшість препаратів мають слабо виражені кумулятивні властивості і добре виражену подразнювальну дію на шкіру та слизові оболонки.

Птахи, бджоли та риба є чутливими до похідних сечовини.

За стійкістю у навколишньому середовищі є препарати дуже стійкі – з періодом напіврозпаду більше одного року (монурон, фенурон); стійкі – 6 – 12 місяців (гербан, діурон, которан, лінурон, паторан); помірностійкі – 1 – 6 місяців (дозанекс, дропп, метурин) і малостійкі – до 1 місяця (всі інші).

Час очікування для більшості препаратів не перевищує 15 – 20 діб; залишкові кількості деяких препаратів у продуктах харчування рослинного походження не допускаються (діурон, дропп, крисид), а для більшості препаратів максимально допустимі рівні (МДР) становлять у межах від 0,02 до 1 мг/кг.

МДР у продукції тваринництва не розроблені.

Патогенез отруєнь тварин похідними сечовини вивчений недостатньо. Відомо, що пестициди цієї групи добре всмоктуються слизовими оболонками шлунково-кишкового каналу, але одночасно їх подразнюють і спричиняють запалення.

Після всмоктування у кров пестициди піддаються біотрансформації з утворенням токсичних метаболітів (хлоранілін, дихлорфенол, фенілметилсечовина тощо), які після кон'югації виводяться із організму з сечею.

Є всі підстави вважати, що похідні сечовини та їх метаболіти порушують окисно-відновні процеси у життєво важливих органах (центральної і периферичної нервової системі, печінці, щитоподібній залозі, органах серцево-судинної системи, кровотворних органах, нирках і підшлунковій залозі), що проявляється різкою зміною картини крові

(еритроцитопенією та анемією), порушенням обміну вуглеводів та функції щитоподібної залози, гальмуванням трикарбонового окиснювального циклу Кребса, розвитком діабетоподібних явищ тощо.

Клінічні ознаки характеризуються короткочасним загальним збудженням, яке змінюється тривалим пригніченням з послабленням рухової активності, дрижанням скелетних м'язів, атаксією.

Перед смертю частіше спостерігаються клонічні судоми, парези, паралічі кінцівок, іноді пронос, завжди послаблення, потім відсутність апетиту, розлади дихання і серцевої діяльності.

У курей спостерігається в'ялість, адинамія з розставленими крильми; а за хронічного отруєння – зниження маси тіла та припинення яйценосності.

У овець під впливом лінуруну протягом 30 діб у дозі 100 мг/кг маси тіла спостерігався виражений лейкоцитоз, а за його впливу в дозі 250 мг/кг протягом 10 діб – загальне пригнічення, дрижання м'язів, атаксія, жовтяничність слизових оболонок, гематурія.

Патолого-анатомічні зміни за гострого отруєння характеризуються здебільшого гіперемією слизових оболонок органів шлунково-кишкового каналу, крововиливами, повнокрів'ям внутрішніх органів, збільшенням печінки та селезінки, периваскулярним набряком мозку з явищами жирової та білкової дистрофії, проліферацією фолікулярного епітелію щитоподібної залози.

Діагностика утруднена через відсутність якихось специфічних симптомів токсикозу та характерних патолого-анатомічних змін. Вирішальне значення мають анамнестичні дані та результати хіміко-токсикологічних досліджень кормів та патматеріалу.

Лікування симптоматичне. З метою запобігання подальшому всмоктуванню пестицидів та їх метаболітів у кров показане промивання шлунка, у жуйних – передшлунків суспензією ентеросорбентів з наступним застосуванням сольових проносних – натрію або магнію сульфату.

У випадку отруєння жуйних сполуками, що у шлунково-кишковому каналі розкладаються з утворенням великої кількості аміаку, досить ефективним є введення в рубець за допомогою шприца Жане та кровопускальної голки 5 – 10 % водного розчину формальдегіду, що нейтралізує аміак з утворенням гексаметилентетраміну (уротропіну).

Показані також патогенетичні засоби, такі як вітамінні препарати (С, В₁, В₁₂, Е, нікотинамід), розчини кальцію хлориду та глюкози, а також аналептики та серцево-судинні засоби – кофеїн-бензоат натрію, коразол, кордіамін, інколи, у випадках з явищами колапсу – адреналіну гідрохлорид.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою тварин здійснюється згідно із загальними правилами.

2.1.9. Похідні дипіридилію

Препарати цієї групи дикват (реглон) і паракват (грамоксон) застосовують як гербіциди широкого спектра та десикантів для обробки посівів (насінникових) перед збором урожаю гороху, картоплі, конюшини, кормових бобів, моркви, редису, соняшнику, сорго, турнепсу, цукрового буряку. Під впливом кисню вони забезпечують фітотоксичну дію, що дає можливість у більш ранні строки збирати урожай.

Дикват – світло-жовтого кольору кристалічна речовина, розчиняється у воді та спирті. Високотоксичний для лабораторних тварин: ДЛ₅₀ для білих мишей 80 мг/кг м. т., для мурчаків 123, для білих щурів – 282 мг/кг маси тіла. Малотоксичний для бджіл, птахів, риби та водоростей.

Володіє вираженою шкірно-резорбтивною токсичністю, подразнює шкіру та слизові оболонки верхніх дихальних шляхів. З організму виділяється на 90 – 97 % з фекаліями впродовж 48 годин.

У ґрунті піддається швидкому руйнуванню ґрунтовими мікроорганізмами. Здатністю розкласти дикват мають деякі дріжджі, а також анаеробні бактерії роду *Clostridium*, тому залишкові кількості препарату у ґрунті не виявляються.

Час очікування за обробки соняшнику, зернових, гороху, кормових бобів, льону, сорго, картоплі, сої, ріпаку від 6 до 10 діб залежно від культури. Обробку сінокосів припиняють не менше ніж за 40 діб до початку заготівлі сіна.

Паракват – диметил дипіридинію дихлорид. Токсичний для тварин та людини. Має обмежене застосування як гербіцид та десикант.

Патогенез. Препарати мають подразнювальну дію і добре всмоктуються слизовими оболонками та неушкодженою шкірою. Залишки виділяються з організму протягом 3 – 4 діб з сечею та фекаліями.

Після всмоктування вибірково ушкоджують легені в результаті підвищення в крові рівня α -глобуліну, який має колагеназосупресивну дію, що сприяє розвитку фіброзу легень за відносно короткий термін. Смерть настає як результат легеневої недостатності.

Поряд з цим спостерігається поступовий розвиток ниркової та печінкової недостатності.

Клінічні ознаки характеризуються спочатку розладом функції шлунково-кишкового каналу (пронос, коліки), збільшенням діурезу, загальним пригніченням, зниженням маси тіла, послабленням дихання,

серцевою недостатністю, ознаками ниркової та печінкової недостатності. Смерть настає на 10 – 15 добу з ознаками легеневої недостатності як результат набряку легень.

Діагностика утруднена. Крім анамнестичних даних, аналізу клінічних ознак і результатів хіміко-токсикологічного аналізу важливе значення має виявлення фіброзного ураження легень.

Лікування – специфічне не розроблене. Рекомендується промивання шлунка, передшлунків жуйних суспензією адсорбентів та застосування симптоматичних засобів. Показане застосування ефедрину гідрохлориду, вітамінних препаратів (В, С, Е), розчинів глюкози та кальцію хлориду.

2.1.10. Нітропохідні фенолу

Нітропохідні фенолу використовуються як інсектициди (динітроортокрезол – ДНОК, нітрафен), фунгіциди (акрекс, ДНОК, каратан, нітрафен), гербіциди (нітрафен, стомп) та акарициди (акрекс, ДНОК). Вони являють собою тверді речовини (акрекс, ДНОК, стомп) або рідини (каратан, нітрафен), погано розчинні у воді.

Більшість препаратів належить до сильнодіючих отруйних (ДНОК – ЛД₅₀ для щурів за перорального надходження 25 – 40 мг/кг маси тіла) та високотоксичних сполук (акрекс, каратан), решта – до середньотоксичних. Кумулятивні властивості не виражені, за винятком ДНОК; деякі є небезпечними для риби і корисних комах (акрекс, каратан, стомп).

Характерними ознаками препаратів цієї групи є наявність забарвлення (жовті або темно-бурі) та специфічного запаху. Фенол та його сполуки називають «кров'яними отрутами», оскільки вони руйнують еритроцити.

Патогенез. Всі препарати цієї групи, як ліпідотропні сполуки, добре всмоктуються слизовими оболонками та шкірою. У жарку погоду небезпека отруєння збільшується, що зумовлено більш активним всмоктуванням препаратів через шкіру і слизові оболонки органів дихання, внаслідок розширення кровоносних судин. Після всмоктування у кров зворотньо зв'язуються з сироватковим альбуміном, і в такому разі структурна спорідненість з ним корелює із загальною їх токсичністю.

Похідні фенолу мають виражену мембранотропність. Вони посилюють вільнорадикальне перекисне окиснення ліпідів, що можна розглядати як основу молекулярних механізмів їх токсичної дії. Крім того, вони блокують активність мембранозв'язаних ферментів мітохондрій та ендоплазматичного ретикулуму, в результаті чого роз'єднуються процеси окиснення та фосфорилування, що гальмує синтез

макроергічних фосфорних сполук (АТФ, КФ), а енергія виділяється у формі тепла. Це призводить до пригнічення функціонування природніх шляхів дезінтоксикації організму.

Нітрофеноли мають здатність зв'язуватися з гемоглобіном крові, перетворюючи його в метгемоглобін, що зумовлює розвиток гемічної гіпоксії тканин, яка супроводжується ацидотичним станом організму та гіперглікемією.

Виділяються пестициди та їх метаболіти (гідрохінон і пірокатехін) здебільшого із сечею.

Похідні динітрофенолу легко проникають через плацентарний бар'єр, наслідком чого можуть бути аборти та мертвонароджуваність.

Клінічні ознаки характеризуються відмовою від корму, блюванням, проносом, спрагою, коліками, гіпертермією. У подальшому спостерігаються розлади дихання, послаблення серцевої діяльності з прискоренням частоти пульсу і зниженням тиску крові, загальна слабкість, адинамія, пітливість, жовтушність слизових оболонок та шкіри, дрижання скелетних м'язів, атаксія, коматозний стан.

На початковій стадії отруєння сеча має темно-зелений колір, а за отруєння в токсичних дозах – оливково-чорний.

Смерть настає від задухи після нападів клоніко-тонічних судом. У разі хронічного отруєння спостерігаються погіршення апетиту, зниження маси тіла, ознаки ураження нервової системи та печінки.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються повнокрів'ям внутрішніх органів, жовтушністю слизових оболонок, крапковими крововиливами в легенях, на епікарді та ендокарді, жировою дистрофією печінки та епітелію звивистих каналців нирок.

Діагностика складна. З клінічних ознак важливе значення має гіпертермія, метгемоглобінемія, жовтушність шкіри та слизових оболонок, жовто-зелений колір сечі; з патолого-анатомічних змін – коричневе забарвлення жирової подушки, жовтушність слизових оболонок шлунково-кишкового каналу та оливково-чорний колір сечі.

Лікування комплексне. За гострого отруєння промивають шлунок суспензією активованого вугілля або 2 % розчином натрію гідрокарбонату з наступним призначенням сольових проносних – натрію або магнію сульфату.

Із засобів патогенетичної терапії показані антиоксиданти – препарати вітаміну Е (токоферолу ацетату) всередину або внутрішньом'язово, натрію тіосульфату внутрішньовенно; 5 % розчин глюкози з аскорбіновою кислотою та вітаміном В₁₂ внутрішньовенно; за сильного збудження та судах внутрішньом'язово 2,5 % розчин аміназину з 1 % розчином новокаїну. Із специфічних засобів (у разі метгемоглобінемії)

рекомендується внутрішньовенно 1 % розчин метиленового синього, краще з 40 % розчином глюкози.

З метою запобігання зневодненню та порушенню сольового обміну вводять внутрішньовенно розчини глюкози, натрію та кальцію хлориду, а також симптоматичні засоби, стимулюючі функцію дихання та серцево-судинної системи.

Протипоказане застосування олій, молока та будь-яких жирів.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. У разі вимушеного забою тварин після бактеріологічних та хіміко-токсикологічних досліджень внутрішні органи піддають утилізації, а м'ясо, за позитивних результатів органолептичних, бактеріологічних та хіміко-токсикологічних досліджень, використовують для виготовлення варених м'ясопродуктів та консервів.

2.1.11. Фтор та фторовані пестициди

Фтор – газ світло жовтого кольору, відноситься до групи галогенів. У природі трапляється в формі різних мінералів – флюориту, фторапатиту та ін. Вміст фтору в ґрунті незначний, однак великі кількості фтору можуть бути у воді, де є поклади фосфоритів.

У кормових рослинах в середньому може міститися від ві 1 до 200 мг/кг фтору, що залежить від виду ґрунту, кількості внесених фосфорних добрив, забруднення ґрунту та рослин викидами промислових підприємств з виробництва алюмінію та суперфосфату. У значних у кількостях фтор може міститися в кормових фосфатах, м'ясо-кістковому та рибному борошні.

Значні кількості фтору можуть бути в фосфорних мінеральних добривах, отриманих із природних покладів фосфоритів. Реальну небезпеку для здоров'я тварин становлять фторовані пестициди, серед яких гербіциди (трефлан, трифлурекс, галакси-топ, блазер, фузілад, дімілін), родентициди (гліфтор), а також натрій фтористий та натрій кремнефтористий, що у минулому використовувалися як антигельмінтики.

Трефлан, трифлурекс – д. р. трифлуралін. Використовують як досходові системні гербіциди. Препарати на основі трифлураліну відносяться до 2 класу небезпеки для людини і 3 класу небезпеки для бджіл.

Галакси-топ, блазер – д. р. ацифлуорфен. Використовують як післясходові вибіркові гербіциди. Препарати ацифлуорфену відносяться до 2 класу небезпеки для людини і 3 класу небезпеки для бджіл.

Фузілад – д. р. флуазіфон-П-бутил. Післясходовий, протизлаковий гербіцид. Малотоксичний для лабораторних тварин (білі щури, кролі). Проявляє шкірно-резорбтивну дію, подразнюючий вплив на слизові оболонки, сильно подразнює кон'юнктиву. Препарати на основі флуазіфон-П-бутил відносяться до 2 класу небезпеки для людини і 3 класу небезпеки для бджіл.

Дімілін – д. р. дифлубензурон. Інсектицид, належить до регуляторів росту комах, кишечної та контактної дії. Препарати на основі дифлубензурону відносяться до 2 класу небезпеки для людини і 3 класу небезпеки для бджіл.

Більшу небезпеку становлять розчинені у питній воді сполуки фтору, завдяки значній резорбції з травного каналу. Всмоктування фторидів, які містяться у кормах на 5 – 10 % менше. Чим більше в раціоні міститься кальцію, тим у меншій кількості всмоктується фтор, а додавання фосфатів – збільшує його всмоктування.

Найбільш чутливою до сполук фтору є велика рогата худоба, менше вівці та свині, а найменш чутливі кури.

Токсичність сполук фтору залежить від їх фізико-хімічних властивостей і, в першу чергу, від розчинності у воді. Розчинні у воді сполуки фтору мають найбільшу токсичність, бо вони повністю засвоюються організмом. ЛД₅₀ натрію фториду для лабораторних тварин становить 45 – 75 мг/кг маси тіла, фтористого літію – 119 – 365 мг/кг, тоді як нерозчинного у воді фтористого кальцію – 4417 мг/кг маси тіла.

Допустима добова доза фтору не повинна перевищувати 1 мг/кг маси тіла тварини, а для молодняку – 0,5 мг/кг маси тіла. Концентрація фтору у питній воді не повинна перевищувати 1,5 мг/л.

Патогенез. За гострої форми отруєння в першу чергу уражуються слизові оболонки травного каналу з послідуєчим різким порушенням його функції. Фтор, що всмоктався в кров зв'язується з іонізованим кальцієм крові, що призводить до гіпокальціємії та порушення ізоіонії, а також блокує сульфгідрильні (SH) групи ензимів (енолаз, ацетилхолінестерази).

Провідна роль у патогенезі отруєння тварин фторованими пестицидами належить роз'єднанню процесів окиснення і фосфорилування, внаслідок чого створюється дефіцит енергії макроергічних сполук – АТФ та КФ, що негативно впливає на функції життєво важливих органів та систем, у першу чергу, центральної нервової системи, кровотворну та білоксинтезувальну функції печінки. Крім того, негативна дія фторованих пестицидів ускладнюється їх здатністю до метгемоглобіноутворення та пригнічення активності каталази, фруктозодифосфатальдолази і лактат-дегідрогенази крові, що зумовлює різке порушення обміну вуглеводів.

Фтор руйнує цілісність мембран клітин печінки, наслідком чого є елімінація трасаміназ у сироватку крові.

Тривале надходження підвищеної кількості фтору з кормом та водою призводить до хронічного отруєння (флюорозу), за якого порушується обмін кальцію та фосфору, знижується мінералізація зубів та кісток, гальмується основний обмін, порушується функція щитоподібної залози внаслідок витіснення фтором йоду у процесі синтезу тироксину. Знижуються неспецифічна резистентність та клітинна і гуморальна ланки імунного захисту організму, репродуктивна здатність тварин.

Клінічні ознаки за гострої форми отруєння великої рогатої худоби характеризуються раптовою загальною слабкістю, пригніченням, відсутністю апетиту, тимпанією, посиленням перистальтики та проносом, можуть бути коліки, болючість черевної стінки. Досить швидко розвиваються серцева та легенева недостатність, появляється дрижання м'язів, атаксія та клоніко-тонічні судоми. Смерть настає від асфіксії.

У овець спостерігається депресія, яка змінюється загальним збудженням, слинотеча та слюзотеча, криваві виділення з носа, кров у фекаліях, затrudнене сечовиділення. Смерть може наступити впродовж однієї години.

У коней пригнічення, відсутність апетиту за вираженої спраги. Рух тварини утруднений, має місце часта дефекація рідкими фекаліями та фібрилярне посмикування м'язів у ділянці крупа.

Хронічна форма отруєння фтором (флюороз) великої рогатої худоби проявляється зменшенням апетиту, значним зниженням молочної продуктивності. У послідууючому спостерігається втрата еластичності та сухість шкіри, волосся настовбурчене та ламке, профузний пронос, зниження маси тіла, а в окремих випадках кахексія. Вказані симптоми доповнюються ураженням зубів та кісток. На зубах появляються пігментні плями, їх поверхня стає хвилястою та шорсткою, зуби хитаються, ясна запалені, споживання корму затrudнене.

На початковій стадії флюорозу спостерігається блідо-жовта пігментація різців без порушення їх функцій. У подальшому пігментація стає жовтою або темно-коричневою, поверхня різців стирається та зогострюється, а накінець зубна емаль руйнується, оголюється дентин, стирання різців посилюється, з наступною їх деформацією. Пальпацією встановлюють екзостози на ребрах, кістках кінцівок та черепа.

У тварин спостерігають скованість рухів, періодичну кульгавість, остеомаліацію в дорослих, рахіт у молодняку.

У тварин інших видів флюороз протікає з подібними клінічними ознаками.

Патолого-анатомічні зміни за гострої форми отруєння характеризуються жовтяничністю підшкірної клітковини, застійними

явищами в паренхіматозних органах, крововиливами на ендокарді та в печінці.

За флюорозу звертають увагу на вапняно-білу поверхню кісток, наявність екзостозів біля суглобових поверхонь трубчатих кісток та реберно-хрящових з'єднань, коричнево-жовту пігментацію зубів, виснаження та дистрофічні зміни у внутрішніх органах.

Діагностика утруднена. Обов'язковим є хіміко-токсикологічний аналіз кормів, води та патологічного матеріалу (вмісту шлунка, сечі, кісток), в яких визначають рівень фтору. У кістках у нормі міститься від 120 до 560 мг/кг фтору, а підвищення у 10 разів засвідчує розвиток флюорозу. З діагностичною метою рекомендується зажиттєве визначення вмісту кальцію у сироватці крові.

Лікування комплексне. За гострої форми отруєння, рубець у жуйних, шлунок у моногастричних тварин промивають вапняною водою, або 1 – 2 % розчином натрію гідрокарбонату, після чого вводять 1 – 2 % розчини кальцію хлориду та сольові проносні. Для зв'язування фтору в крові внутрішньовенно вводять 10 % розчин кальцію хлориду, великим тваринам 150 – 300 мл, вівцям 10 – 20 мл. Показане застосування ентеросорбентів, гемодезу, кровозамінників, метиленового синього за метгемоглобінемії та вітамінних препаратів.

Профілактика отруєнь тварин базується на чіткому виконанні регламентів застосування препаратів, а також на дотриманні МДР у кормах: для лактуючих тварин – 0,05 мг/кг, для тварин на відгодівлі – 0,2 мг/кг.



ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що являють собою фосфорорганічні пестициди в хімічному відношенні?
2. Як розподіляють фосфорорганічні пестициди за характером проникнення в організм кліщів, комах, гельмінтів, личинок?
3. Назвіть основні представники фосфорорганічних препаратів, що застосовуються у агропромисловому виробництві.
4. Назвіть фосфорорганічні фармакологічні препарати, що застосовуються у ветеринарній медицині.
5. Як відбувається всмоктування та де накопичуються фосфорорганічні пестициди в організмі тварин?

6. Яким метаболічним перетворенням піддаються фосфорорганічні пестициди в організмі тварин?
7. Розкрийте основний механізм токсичної дії фосфорорганічних пестицидів.
8. Якими ознаками проявляється блискавична форма отруєння тварин ФОС?
9. Якими клінічними ознаками проявляється отруєння тварин ФОС у гострій формі?
10. Якими клінічними ознаками проявляється отруєння тварин ФОС у хронічній формі?
11. Основні принципи діагностики отруєнь тварин ФОС.
12. Сучасні методи симптоматичного лікування тварин у разі отруєнь ФОС.
13. Що необхідно враховувати під час організації заходів з профілактики отруєнь тварин фосфорорганічними пестицидами?
14. Що являють собою в хімічному відношенні хлорорганічні пестициди?
15. Назвіть найважливіші особливості дії хлорорганічних пестицидів.
16. У яких органах і тканинах організму тварин концентруються хлорорганічні пестициди?
17. Охарактеризуйте основні особливості патогенезу отруєння тварин хлорорганічними пестицидами.
18. Наведіть характерний симптомокомплекс отруєнь тварин хлорорганічними пестицидами.
19. Якими клінічними ознаками проявляється отруєння тварин ХОС у гострій формі?
20. Якими клінічними ознаками проявляється отруєння тварин ХОС у хронічній формі?
21. Дайте характеристику патолого-анатомічним змінам у разі отруєння тварин ХОС.
22. Які органи і тканини тварин піддають хіміко-токсикологічному аналізу з метою підтвердження діагнозу на отруєння ХОС?
23. Які види терапії та які препарати застосовують для лікування тварин у разі отруєння ХОС?
24. Охарактеризуйте загальні правила ветсанекспертизи продукції тваринництва у разі отруєння тварин ХОС.
25. Дайте коротку характеристику хімічної структури карбаматних пестицидів.
26. Похідним якої речовини є карбамінова кислота?
27. З якою метою використовують карбаматні пестициди в сільськогосподарському виробництві?

28. Назвіть основних представників карбаматних пестицидів.
29. Укажіть загальні аспекти патогенезу отруєння тварин карбаматними пестицидами.
30. Якими ознаками проявляється гостре отруєння тварин похідним дитіокарбамінової кислоти – ТМТД?
31. Назвіть препарати з групи карбаматів, у яких найбільш виражені кумулятивні властивості?
32. Якими клінічними ознаками супроводжуються хронічні отруєння тварин карбаматами?
33. Назвіть захворювання тварин, які необхідно виключити у випадку підозри на карбаматний токсикоз.
34. Якими засобами можна усунути холіноміметичні ефекти, що виникають у разі отруєння карбаматами?
35. Назвіть засоби протипоказані за отруєнь тварин карбаматами.
36. Укажіть основне виробниче призначення синтетичних піретроїдів.
37. Укажіть основні особливості патогенезу отруєння тварин синтетичними піретроїдами.
38. Назвіть основні ознаки отруєнь тварин синтетичними піретроїдами.
39. Охарактеризуйте основне виробниче призначення похідних сечовини.
40. Назвіть основних представників похідних сечовини.
41. Охарактеризуйте патогенез отруєння тварин похідними сечовини.
42. Охарактеризуйте основні клінічні ознаки отруєння тварин та птиці похідними сечовини.
43. Охарактеризуйте загальну схему лікування тварин у разі отруєнь похідними сечовини.
44. З якою метою використовують похідні дипіридилію?
45. Назвіть органи тварин, що переважно уражаються за отруєння похідними дипіридилію.
46. Призначення та основні представники похідних фенолу.
47. Дайте характеристику патогенезу отруєнь тварин похідними фенолу.
48. Охарактеризуйте клінічні ознаки отруєнь тварин похідними фенолу.
49. Укажіть на характерні патолого-анатомічні зміни у разі отруєння тварин похідними фенолу.
50. Охарактеризуйте особливості клінічного прояву та патолого-анатомічних змін у разі отруєння тварин похідними фенолу.

51. Назвіть схему лікування тварин у разі отруєння похідними фенолу.

52. Назвіть основних представників фторованих пестицидів.

53. Охарактеризуйте патогенез гострої форми отруєння тварин фторованими пестицидами.

54. Охарактеризуйте патогенез хронічної форми отруєння (флюорозу) великої рогатої худоби фтором.

55. Наведіть схему лікування тварин у разі отруєння фторованими пестицидами.

2.2. Хлор та його сполуки

Хлор (Chlorum) – хімічний елемент, що належить до групи галогенів, має високу реакційну здатність, тому у вільному стані в природі не зустрічається. Велика кількість хлору акумульована у формі різних мінералів, перш за все, хлоридів натрію та калію.

Хлор – це газ, жовто-зеленого кольору, з різким запахом, важчий повітря у 2,45 разу, належить до задушливих газів. Основний симптом у разі отруєння людей і тварин – набряк легень, а отруєння може перебігати у блискавичній, важкій і легкій формах. Людина відчуває запах хлору за концентрації в повітрі близько 0,005 мг/л. Для тварин небезпечною концентрацією в повітрі вважається 0,2 – 2,0 мг/л, перебування в якій протягом 10 – 20 хвилин спричиняє тяжке отруєння.

Гіпохлорити. Хлорне вапно складається зі суміші трьох сполук: кальцію хлориду CaCl_2 , кальцію гіпохлориту – $\text{Ca}(\text{OCl})_2$, кальцію гідрату окису – $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Вміст активного хлору в сухому хлорному вапні сягає 50 – 65 %. Дезінфекція приміщень у присутності тварин заборонена.

Описані випадки отруєння поросят, що облизували підлогу та станки, дезінфіковані хлорним вапном. З клінічних ознак виявляють відмову від корму, маневні рухи, напади судом, слинотечу, втрату зору, прискорене дихання, зниження температури тіла до $36,5\text{ }^{\circ}\text{C}$. На розтині – геморагічне запалення слизової оболонки шлунка, в трахеї – піниста рідина, крововиливи в міокарді та під ендокардом.

З лікувальних заходів рекомендується промивання шлунка 1 % розчином питної соди, призначення обволікаючих та протизапальних засобів.

Хлорати. Хлорати натрію NaClO_3 і кальцію $\text{Ca}(\text{ClO}_3)_2$ інколи використовуються як гербіциди та дефоліанти. Смертельні дози хлорату кальцію для овець становлять 1,5 – 2,5 г/кг маси тіла, для птиці – 5 г/кг.

Хлорати натрію і кальцію спричиняють подразнення слизових оболонок, а після всмоктування у кров перетворюють гемоглобін у метгемоглобін, що є причиною анемії. У цьому разі спостерігаються ознаки ураження печінки та нирок з явищами уремії.

У великої рогатої худоби клінічні ознаки отруєння виявляються через 12 – 24 год – салівація, діарея (з домішками крові), кольки, прискорення частоти пульсу та дихання, гематурія, дещо пізніше – жовтяниця.

На розтині – погано згорнута темно-червоного забарвлення кров, набряк легень, під шкірою, в скелетних м'язах та під серозними оболонками множинні крововиливи. Печінка та селезінка збільшені за об'ємом, сечовий міхур наповнений сечею з червонуватим відтінком.

Діагностика комплексна. Враховують анамнестичні дані, клінічні ознаки, патолого-анатомічні зміни та результати хімічного аналізу вмісту травного каналу. У великої рогатої худоби виключають сибірку, захворювання що супроводжуються гемолізом (бабезіози, лептоспіроз, анаеробну септицемію).

Натрію хлорид (кухонна сіль). Надлишок кухонної солі у кормах спричиняє отруєння тварин усіх видів, але найбільш чутливими вважаються свині та птиця.

Таблиця 2.1

Норми натрію хлориду в комбікормах для тварин

Вид тварин	Вік, технологічна група	Вміст натрію хлориду в комбікормах, %
Велика рогата худоба	Корови	1,5 – 2,0
	Тварини на відгодівлі	0,8 -1,5
	Молодняк 6-12 місяців	0,5 1,0
	Телята 1-6 місяців	0,5
Свині	Дорослі	0,7-0,8
	Свиноматки	0,5-0,6
	Поросята 2-4 місяці	0,3-0,5
	Поросята до 2 місяців	0,2
Коні	Робочі	0,5
	Спортивні	1,0
Кури	Несучки	0,3-0,5
	Молодняк	0,3
Індики	Дорослі	0,5
	Молодняк	0,5
Качки	Дорослі	0,3-0,5
	Молодняк 10-20 діб	0,3
	Молодняк 20-70 діб, відгодовля	0,5
Гуси	Дорослі	0,5
Вівці	Дорослі	1,0
Кролі	Дорослі	0,8
	Молодняк	0,5
Нутрії	Дорослі	0,8
	Молодняк	0,5

Причиною їх отруєння частіше буває згодовування комбікорму для великої рогатої худоби, нерівномірне перемішування солі під час виготовлення комбікормів, сепарування за тривалого транспортування комбікормів насипом у вагонах або автотранспортом, згодовування солоної риби або м'ясопродуктів тощо.

Траплялися випадки масового отруєння великої рогатої худоби за вільного доступу до солі-лизунцю після тривалої відсутності кухонної солі в раціоні, після споживання морської води у разі сильної спраги.

Молодняк тварин усіх видів та птиці більш чутливий до надлишку кухонної солі в кормах раціону. Крім того, токсичність солі підвищується у разі неповноцінної годівлі за білком та мінеральними речовинами, дефіциту в раціоні вітаміну Е та сірковмісних амінокислот.

Незважаючи на наявність багатьох факторів, що впливають на чутливість тварин до кухонної солі, орієнтовні летальні дози, в перерахунку на кг маси тіла, коливаються в межах: 5 – 6 г для великої рогатої худоби; 3 – 4 г для овець, курей та індиків; 2 – 3 г для коней; 1,5 – 2,5 г для свиней; 2 г для нутрій.

Натрію хлорид є досить небезпечним для м'ясоїдних – смертельна доза для дорослих собак становить 20 – 60 г, для лисиць – 20 – 40 г.

Патогенез. Натрію хлорид в організмі людей і тварин виконує надзвичайно важливу роль, підтримуючи осмотичний тиск крові та міжклітинної рідини, а також є незамінним компонентом буферних систем.

Крім того, іони натрію та хлору беруть участь у передачі імпульсів нервовими провідниками та в синапсах, забезпечуючи потенціал спокою та виникнення потенціалу дії в постсинаптичних клітинних мембранах.

У разі передозування натрію хлорид виявляє місцеву подразнювальну та резорбтивну дії. Наслідком місцевої дії є геморагічний гастроентерит, особливо у поросят та телят.

Після відносно швидкого всмоктування у кров різко порушується ізоіонія, цебто співвідношення одновалентних (Na^+ , K^+) та двовалентних (Ca^{++} , Mg^{++}) іонів, що призводить до порушення, перш за все, функцій центральної і периферійної нервової системи та провідникової системи серця.

До того ж зневоднюються клітини життєво важливих органів, що зумовлює короткочасне посилення процесів обміну та функцій з наступним тривалим їх гальмуванням, особливо окисного фосфорилування і синтезу АТФ, а набряк легень сприяє розвитку гіпоксії тканин. У тяжких випадках смерть настає від асфіксії.

Кухонна сіль порівняно швидко виводиться із сечею завдяки діуретичній дії, але цей захисний механізм виявляється недостатнім. За вільного доступу до питної води тварини легко переносять три-п'ятикратне перевищення оптимальних доз.

Клінічні ознаки. У свиней через 2 – 3 години після поїдання корму з підвищеним умістом солі з'являється спрага, блювання, нервові явища у формі руху по колу або намаганням рухатися вперед, слинотеча, дрижання м'язів, пронос, інколи кров'янистий, часте сечовиділення,

послаблення зору. Загальне збудження поступово змінюється пригніченням, послабленням серцевої діяльності та дихання. Нерідко можна спостерігати неприродну позу «гавкаючої» або «сидячої» собаки.

Пізніше розвиваються парез та параліч кінцівок, посиніння вух та шкіри живота, атаксія, втрата чутливості. Смерть настає в коматозному стані.

У разі хронічного отруєння спостерігається діарея, виснаження, порушення координації рухів, послаблення слуху, зору і рефлексів.

У великої рогатої худоби через 30 – 120 хвилин спостерігається занепокоєння, часта жуйка, скреготіння зубами, посилене сечовиділення, пронос, кольки, сліпота; дещо пізніше – загальна слабкість, атаксія, залежування, ослаблення пульсу та дихання, дрижання м'язів, плавальні рухи, у телят – опістотонус. Смерть настає через кілька годин.

У овець через 16 – 18 годин появляється стійка діарея, атаксія, опістотонус, блювання. Смерть настає протягом доби, інколи з ознаками метгемоглобінемії.

У птахів через 2 – 5 годин спостерігається спрага, витікання з дзьоба, діарея, посиніння гребеня, парез кінцівок, напади судом, зниження температури тіла.

Патолого-анатомічні зміни. У свиней виявляють набряк підшкірних тканин живота, повік, голови і рідину в порожнинах тіла, а також помітне збільшення об'єму печінки, селезінки та нирок. Сечовий міхур переповнений, кров легко згортається.

У трупах тварин інших видів та птиці домінують набряки, застійні явища та геморагії.

Діагностика комплексна. Крім ретельного аналізу анамнестичних даних та клінічних ознак важливе значення мають патолого-анатомічні зміни. Підтвердженням попереднього діагнозу є результати хіміко-токсикологічного аналізу. У разі отруєння в комбікормі виявляють понад 2 % кухонної солі; в сечі свиней та в посліді птахів – понад 1 %, а в печінці інколи більше 2 – 3 % за норми 0,25 %.

З метою диференційної діагностики необхідно виключити у свиней чуму, хворобу Ауєскі, лістеріоз, набрякову хворобу; у овець – сибірку, ентеротоксемію; у курей – псевdochуму, чуму, ексудативний діатез курчат; у тварин інших видів – отруєння нітратами, сполуками арсену та ртуті, фосфор – та хлорорганічними пестицидами.

Лікування. Перш за все необхідно усунути причину отруєння і забезпечити тварин якісною питною водою. Ефективними є промивання шлунка водою, глибокі клізми, після чого задають всередину рослинні олії, слизи, парне молоко.

З метою нормалізації у крові співвідношення одно- і двовалентних іонів великим тваринам уводять внутрішньовенно 10 % розчин кальцію

хлориду в дозі 100 – 200 мл. Дещо менший ефект дає внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення великій рогатій худобі 10 % розчину кальцію глюконату у дозі 200 – 300 мл, свиням внутрішньом'язово 20 – 50 мл, курам – 2 мл на кг маси тіла, кілька разів на добу.

Рекомендується вводити внутрішньом'язово 15 % розчин триамонійфосфату $[(\text{NH}_4)_2\text{PO}_4]$ у дозі 0,04 г/кг маси тіла свиням; 0,07 г/кг – птиці, а також препарати вітаміну B_{12} у дозі 1 – 2 мг; вітаміну К – у дозі 1,6 мг/кг маси тіла.

З метою стимуляції серцевої діяльності та дихання застосовують кофеїн-бензоат натрію або кордіамін.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забій тварин та птиці на м'ясо в агональному стані заборонений. У випадку вимушеного забою за позитивних показників органолептичних, бактеріологічних та біохімічних досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне, знешкоджуючи його проварюванням.

2.3. Препарати важких металів та арсену

2.3.1. Препарати ртуті

Ртуть відома людству досить давно. Пліній ще у 77 р. н. е. назвав ртуть або меркурій *hydrargyrum*, що у перекладі латинської означає «рідке срібло». Пліній першим вказав на токсичну дію ртуті та вважав, що пара ртуті є токсичною для рабів, які працювали на рудниках з видобутку ртуті. У них розвивалася хвороба «меркуріалізм», тому він рекомендував робітникам закривати обличчя тонким матеріалом, виготовленим із сечового міхура тварин.

Ртутьвмісні сполуки та елементарна (металічна) ртуть – найбільш токсичні речовини для тварин та людини. Ртуть та її сполуки як ультрамікроелементи присутні у повітрі, ґрунтах, воді. Із них вона постійно надходить з кормами та продуктами харчування рослинного і тваринного походження в організм тварин і людини.

Ртуть та ртутьвмісні сполуки потрапляють у навколишнє середовище з природних джерел ртуті, під час промислового виробництва ртуті та її сполук, із різних галузей промисловості, під час спалювання палива різних видів та відходів. Природними джерелами атмосферної ртуті є гази вулканічного походження, а також випари ртутьвмісних речовин з поверхні землі та океану.

Джерелами забруднення ртуттю навколишнього середовища є викиди заводів з виробництва хлору, лугів, фарб, пластмас, електро-технічної промисловості, а також сільське господарство, де ртутьвмісні

пестициди, як протруйники насіння зернових та технічних культур (гранозан, меркуран – д. р. етилмеркурхлорид) використовували з 1930 р. і майже до кінця двадцятого століття. Етилмеркурхлорид за гострою токсичністю належить до сильнодіючих отруйних речовин. Він має сильно виражені кумулятивні властивості, а також шкірнорезорбтивну та місцеву подразнювальну дію.

Лікарські ртутьвмісні препарати – ртуті дихлорид (сулема), ртуті монохлорид (каломель), сіра ртутна мазь, ртуті оксид жовта, ртуті діодид в останній час дуже рідко є причиною отруєння тварин у результаті неправильного їх застосування. Особливої актуальності набувають питання антропогенного забруднення окремих регіонів солями важких металів, в т.ч. ртуті, а також використання ртуті металічної з диверсійними цілями. Відповідну небезпеку для людей та дрібних домашніх тварин являють пари ртуті металічної в закритих приміщеннях за неправильного зберігання та в результаті відсутності ефективної технології демеркуризації житлових приміщень від залишків ртуті від розбитих медичних термометрів.

Отруєння тварин траплялись після згодовування протруєного зерна, що категорично заборонено навіть після його очищення різними способами, а також зерна чи комбікормів, забруднених під час протруєння посівного матеріалу в одному приміщенні або під час транспортування в забрудненій тарі.

Траплялися випадки отруєння тварин гідропонною зеленню, вирощеною з протруєного зерна, а також хутрових звірів після тривалої годівлі м'ясом морських тварин та рибою з високим вмістом ртуті.

Меркурій на організм тварин може проявляти дію у трьох формах: 1) елементарної ртуті (металічна ртуть та її пара); 2) органічних сполук; 3) неорганічних сполук ртуті.

Патогенез. Неорганічні сполуки і металічна ртуть, у разі перорального надходження, взаємодіють із слизовими оболонками травного каналу реагують з білками, утворюючи пухкі альбумінати, які поступово всмоктуються у кров і надходять у всі органи і тканини.

Залежно від розчинності у воді і концентрації місцево виявляється в'язуча, подразнююча та припікаюча дії ртуті. Крім того, ртуті дихлорид (сулема) та ртуті монохлорид (каломель) мають виразну протимікробну дію. У разі втирання у шкіру сірої ртутної мазі з метою загострення хронічних запальних процесів ртуть легко всмоктується у кров і може також спричинити отруєння. Пара металічної ртуті потрапляє в організм інгаляційним шляхом.

Давно відома неоднакова чутливість тварин різних видів до препаратів ртуті. Найбільш чутливими вважається велика рогата худоба,

дещо стійкішими є вівці, потім коні та інші тварини з однокамерним шлунком.

У разі надходження всередину, в першу чергу, уражається слизова оболонка шлунка та тонкого кишечника, а після всмоктування у формі розчинних альбумінатів порушується функція центральної нервової системи і внутрішніх органів, перш за все, печінки, нирок і залоз внутрішньої секреції.

Легко проникаючи через клітинні мембрани, гемато-енцефалічний та плацентарний бар'єри, ртуть реагує з сульфгідрильними (тіоловими) групами ензимів, різко гальмуючи окисно-відновні процеси. У цьому разі блокуються енергетичний обмін і синтетичні процеси, що призводить до виразних структурних змін у центральній нервовій системі, печінки та нирок, що проявляється нервовими розладами, послабленням білоксинтезувальної та антитоксичної функції печінки, порушенням видільної функції нирок, навіть до анурії, послабленням імунної реактивності, ембріотоксичною дією, порушенням серцево-судинної діяльності тощо.

Доказана також гонадотропна та тератогенна дія сполук ртуті.

Виділяється ртуть з організму тварин дуже повільно (протягом декількох місяців) нирками, залозами слизової оболонки травного каналу, дихальних шляхів, кон'юнктиви і молочними залозами. На місці виділення ртуть, подразнюючи чутливі рецептори, зумовлює тривалі запальні явища, що важко піддаються лікуванню.

Органічні сполуки ртуті (пестициди) місцево не спричиняють подразнення та запалення, а легко всмоктуються у кров і накопичуються в різних органах до відповідної концентрації, після чого перерозподіляються по всьому організму, у т. ч. волоссі.

За ступенем переважної локалізації ртуті в окремих органах можна судити про давність патологічного процесу. Першими фіксаторами ртуті є органи травного каналу та печінка, останніми – органи виділення (нирки).

Клінічні ознаки. За гострого отруєння свиней спостерігається загальне пригнічення, розлади травлення (пронос, нерідко кров'янистий), збільшення діурезу, зниження тактильної чутливості, помітне схуднення. Поступово нашаровуються симптоми послаблення серцевої діяльності та дихання (прискорені пульс та дихання, спочатку синюшність шкіри в ділянці живота, потім спини і задньої частини тулуба), ураження центральної і периферійної нервової систем (послаблення зору і навіть сліпота), ураження нирок (анурія). Перед смертю спостерігаються дрижання м'язів, атаксія, судоми, коматозний стан.

У великої рогатої худоби переважають такі ознаки, як салівація, пронос, болючість черевної стінки, загальне пригнічення, прискорення частоти пульсу та дихання.

У коней бувають слизово-гнійні виділення з носа, інколи ураження шкіри.

Смерть настає через кілька днів від початку захворювання.

Частіше трапляються хронічні отруєння ртутьовмісними сполуками. Після тривалого безсимптомного періоду спостерігається загальне пригнічення, послаблення апетиту, виснаження, помітне зниження продуктивності (молочної, м'ясної, яєчної), погіршення якості приплоду, порушення функції нервової системи, органів травлення, серцево-судинної системи та нирок. У крові зменшується кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну, постерігається лейкоцитоз. Прогноз несприятливий.

Діагностика утруднена. Надзвичайно важливе значення мають анамнестичні дані та характерні патолого-анатомічні зміни: ураження слизових оболонок кишечника з дифтеритичним нашаруванням, гіперемія судин і капілярів, множинні крововиливи і набряк, виразні жирові та білкові дистрофії внутрішніх органів, жовтяничність підшкірної клітковини та жиру. У цьому разі необхідно виключити чуму свиней, хворобу Ауєскі, геморагічну септицемію, лептоспіроз, паратиф, набрякову хворобу, а також отруєння іншими важкими металами та арсеном. Відрізняється отруєння від інфекційних захворювань відсутністю, у більшості випадків, температурної реакції.

Вирішальне значення в підтвердженні діагнозу мають результати хіміко-токсикологічних досліджень кормів та патологічного матеріалу. Необхідно пам'ятати, що у кормах і тканинах тварин залежно від місцевості та віку тварин є фоновий природний вміст ртуті.

Лікування. За гострих отруєнь препаратами ртуті специфічним антидотом є унітіол, розчин якого вводять жуйним внутрішньовенно або внутрішньочеревно, а тваринам інших видів – підшкірно або внутрішньом'язово, у дозах, мг/кг: коням і великій рогатій худобі – 10, дрібним жуйним і свиням – 15, хутровим звірам і собакам – 20, птиці – 30 – першу добу тричі, другу добу – двічі, в наступні доби – один раз.

Терапевтична ефективність унітіолу підвищується до 70 – 100 % за одночасного парентерального введення за такою самою схемою тетацин-кальцію в дозах, мг/кг: великим тваринам – 10, вівцям і свиням – 20, собакам і хутровим звірам – 25, птиці – 30.

За відсутності специфічних антидотів можна вводити внутрішньовенно 20 – 30 % розчин натрію тіосульфату (гіпосульфіту) до 200 мл великим тваринам, до 20 мл – вівцям і козам.

З метою запобігання подальшому всмоктуванню ртуті промивають шлунок 1 % розчином таніну або суспензією активованого вугілля з наступним введенням всередину протиотрути від важких металів (Antidotum metallorum), що являє суміш двох розчинів, виготовлену перед застосуванням. Перший розчин – 1 г натрію гідроксиду в 500 мл води;

другий розчин – 3,75 г магнію сульфату і 12,5 г натрію гідрокарбонату (питної соди) в 500 мл води. Бажано одержаний розчин наситити сірководнем до концентрації не менше 0,4 %.

Ефективним є внутрішнє застосування тваринам натрію тіосульфату (до 40 г великим, до 6 – 8 г дрібним), а також сольових проносних – натрію або магнію сульфату.

З патогенетичних і симптоматичних засобів призначають кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, розчини глюкози та кальцію хлориду, вітамінні препарати, особливо аскорбінову кислоту, тіаміну бромід, піридоксину гідрохлорид, ціанокобаламін.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Вимушений забій тварин на м'ясо за отруєння препаратами ртуті категорично заборонений. Ртутьвмісні речовини у випадку несмертельного отруєння виділяються з організму протягом кількох місяців, в основному нирками. У свиней, які перенесли отруєння ртутьвмісними препаратами, ртуть у м'язах та паренхіматозних органах виявляють впродовж 6 – 10 місяців. За використання для лікування унітіолу терміни виведення ртуті з організму скорочуються у кілька разів. Тому за масових отруєнь слід проводити вибірковий забій і обов'язково досліджувати на наявність залишкових кількостей ртуті м'язову тканину та паренхіматозні органи. У разі виявлення ртуті в продуктах забою понад 0,03 мг/кг у печінці, 0,05 мг/кг – у нирках м'ясо підлягає утилізації. (Додаток А, Додаток Б).

2.3.2. Препарати свинцю

Цей метал застосовували в давні часи для будівництва водогонів. Науковці вважають, що падіння Римської імперії зумовлено ендемічним хронічним отруєнням її населення свинцем. Римляни також використовували кухонний посуд, кубки для вина й води, виготовлені зі свинцю.

Для домашніх і диких тварин відповідну загрозу можуть являти корми, забруднені частинками металевого свинцю (в зеленій масі або в силосі після подрібнення викинутих акумуляторних пластин на поля) та свинцева руда (після транспортування комбікормів та кислого жому у неочищених від руди вагонах і платформах), а також побутові фарбники (сурик, білила, свинцевий гліт), деякі лікарські препарати (свинцю ацетат – свинцевий цукор) за неправильного використання, антидетонатор тетраетилсвинець (ТЕС) (за зовнішнього застосування етильованого бензину) тощо.

Водоплавна птиця нерідко заковтує у великих кількостях мисливську дріб, яка поступово накопичується на дні водойм.

Надзвичайної актуальності набуває проблема забруднення ґрунту і атмосфери населених пунктів у результаті викидів свинцю з вихлопними газами автомобілів та промисловими підприємствами, де відсутня належне очищення газових викидів та стічних вод. На сьогодні концентрація свинцю у повітрі сільської місцевості сягає 1 мкг/м^3 , у містах – до 10 мкг/м^3 .

Найбільш токсичними є плюмбум арсенат, хромат, карбонат, хлорид, нітрат, а також металоорганічна сполука тетраетилсвинець.

Свинцевмісні пестициди через високу їх персистентність і токсичність до застосування заборонені.

Велика рогата худоба виявляє підвищену чутливість до сполук свинцю. Про це можна судити за смертельними дозами ацетату свинцю за внутрішнього уведення, г для: дорослої худоби – $50,0 - 100,0$; коней – $500,0 - 750,0$; овець і кіз – $20,0 - 25,0$; свиней і собак – $10,0 - 25,0$.

Патогенез. Найбільш часто отруєння тварин сполуками свинцю виникають за внутрішнього надходження разом з кормом, рідше через легені. З травного каналу в кров всмоктується лише незначна частина (не більше $5 - 15 \%$) від потрапившої в організм кількості, тоді як за аерогенного надходження всмоктування сягає 40% .

Свинець металічний і неорганічні сполуки в шлунку (передшлунках жуйних) реагують з кислотами, утворюючи більш розчинні солі, які потім реагують з білками, утворюючи розчинні альбумінати.

У цьому разі, залежно від концентрації, проявляється в'яжуча, подразнювальна та припікальна дії на слизові оболонки.

Доведено, що найбільш виразна місцева дія притаманна свинцю ацетату, дещо слабша – свинцю хлориду, далі – свинцю сульфату, свинцю оксиду, а солі кадмію та цинку, навпаки, послаблюють активність всіх перерахованих сполук.

Після всмоктування в кров свинець надходить у печінку, звідки поступово потрапляє в кров, а більша частина (до 80%) з жовчю повертається в кишечник і виводиться з організму.

У крові основна маса свинцю проникає в еритроцити, спричиняючи їх базофільну зернистість та еритроцитіт, і циркулює у формі колоїдного фосфату. Деяка частина циркулює в плазмі крові у формі альбумінатів, поступово кумулюючись у печінці, потім у нирках та інших органах, але основна кількість – у кістках у формі нерозчинного трифосфату.

Органічні сполуки свинцю (тетраетилсвинець – ТЕС) добре всмоктуються в органах дихання, травного каналу і неушкодженою шкірою у зв'язку з достатньою його розчинністю в жирах, після чого розподіляється в органах, багатих на ліпіди, перш за все в центральній нервовій системі, печінці, м'язах, жировій тканині. Потім ТЕС поступово

в тканинах перетворюється в неорганічний свинець, який розподіляється тими самими шляхами, що і неорганічні сполуки. ТЕС уражує центральну нервову систему, що проявляється збудженням, розладами зору та судомами.

Свинець – класична кумулятивна тіолова отрута, оскільки розчинні його сполуки блокують сульфгідрильні групи ензимів, що призводить до різкого пригнічення окисно-відновних процесів, синтезу гемоглобіну, порушення функції нервової системи, нирок, печінки тощо.

За хронічного отруєння (сатурнізму) превалюють дистрофічні явища з боку нирок, центральної і периферичної нервової системи та кістяка. У цьому разі основна його маса у людей перерозподіляється в кістки (до 90 %), де період напіввиведення становить близько 20 років, в інших тканинах – до 20 діб.

Клінічні ознаки. У великої рогатої худоби, яка є найбільш чутливою до препаратів свинцю, розрізняють блискавичну, гостру та хронічну форми отруєння.

Блискавична форма отруєння характеризується раптовою появою клонічних судом, намаганням рухатися вперед, інколи – назад і по колу. Через короткий термін (15 – 20 хвилин) вони з ревінням падають на землю в стані агонії і гинуть.

За гострої форми отруєння спостерігається нетривале пригнічення, відмова від корму, атонія передшлунків, інколи тимпанія рубця, пронос, що нерідко переходить в запор, дрижання м'язів. Потім з'являються ознаки занепокоєння, загального збудження, яке супроводжується дрижанням окремих груп м'язів, безперервним переміщенням з місця на місце, слинотечею, жувальними рухами.

Загальне збудження посилюється, потім з'являються ознаки буйства, під час якого тварини з ревінням нестримно намагаються рухатися вперед або назад, після чого падають і здійснюють плавальні рухи кінцівками з відкинутою назад головою.

Напади судом чергуються з періодами спокою. Смерть настає через кілька годин або діб.

В одному випадку масового отруєння корів зеленою масою жита з домішкою подрібнених свинцевих акумуляторних пластин автори знаходили трупи на відстані декількох кілометрів.

Хронічна форма отруєння може проявитися через кілька місяців від початку надходження препаратів свинцю. Підставою запідозрити хронічну форму отруєння сполуками свинцю, є пригнічення активності у сироватці крові тварин дегідратази дельта-амінолевулінової кислоти; зниження вмісту гемоглобіну в крові тварин та збільшення виділення копропорфірину з сечею. Характерними у цьому разі є слабкість і

прогресуюче схуднення, зниження молочної продуктивності, чергування проносів і запорів, тимпанія рубця.

У овець і кіз отруєння проявляється загальною слабкістю, занепокоєнням, проносами та абортами.

Клінічні симптоми отруєння свиней свинцевими білилами появляються через кілька діб – відмова від корму, сліпота, сильне занепокоєння. Смерть настає на 16 – 20 доби.

Коні є досить чутливими до препаратів свинцю. З клінічних ознак переважають блідість слизових оболонок, тремтіння м'язів, скреготіння зубами, коліки, болючість у ділянці живота, стійкі запори за нормальної температури тіла. Смерть настає за бурхливих клоніко-тонічних судом.

У разі хронічного отруєння характерними є явища «свистячої задухи» в результаті ураження зворотного нерва та синя облямівка на яснах.

Патолого-анатомічні зміни. У разі гострого отруєння тварин препаратами свинцю характерні патолого-анатомічні зміни відсутні.

Зазвичай знаходять катаральне або серозно-катаральне запалення слизових оболонок травного каналу, особливо сичуга і тонкого відділу кишечника. Інколи вміст рубця і сичуга великої рогатої худоби мають темно-сіре забарвлення в результаті утворення сульфиду свинцю. Спостерігаються також множинні екстравазати на епікарді та під епікардом, а також у печінці, нирках, нерідко в інших органах.

За хронічного отруєння великої рогатої худоби спостерігається катаральне запалення слизової оболонки сичуга і тонкого кишечника, інколи виразковий або ерозивний стоматит, набряк, гіперемію та осередки некрозу в головному мозку і, як правило, сірувато-чорне забарвлення слизових оболонок та вмісту кишечника.

Діагностика утруднена. Для життєвої діагностики отруєння сполуками свинцю використовують визначення активності в сироватці крові тварин дегідратази дельта-амінолевулінової кислоти та наявність у сечі копропорфірину. Зниження активності ензиму в сироватці крові на 20 – 30 % відносно нормативних значень та наявність копропорфірину в сечі є основою для встановлення діагнозу на отруєння сполуками свинцю.

Крім ретельного аналізу анамнестичних даних, клінічної картини та патолого-анатомічних змін, особливо у разі хронічних отруєнь, – виразки, темно-сіре забарвлення вмісту, дистрофічні зміни, «зморщена нирка», темно-синя облямівка на яснах у коней, необхідно додатково провести лабораторні дослідження – хіміко-токсикологічний аналіз кормів, крові, печінки, нирок.

Фоновий вміст свинцю у крові великої рогатої худоби становить близько 20 мкг/100 мл. У разі отруєння рівень свинцю в нирках підвищується до 25 мг/кг, у печінці – до 10 мг/кг.

З метою диференційної діагностики необхідно виключити отруєння іншими важкими металами та арсеном, а також інфекційні хвороби – сказ та хворобу Ауескі.

Лікування. У разі підозри на отруєння препаратами свинцю необхідно промити шлунок 1 % розчином натрію гідрокарбонату або магнію сульфату, після чого уводять всередину натрію або магнію сульфат з великою кількістю води. З метою прискореного виведення свинцю з організму призначають комплекси – тетацін-кальцію та унітіол, розчини яких великій рогатій худобі уводять внутрішньовенно або внутрішньочеревно, а тваринам інших видів – підшкірно або внутрішньом'язово, у дозах: тетацін кальцію для великої рогатої худоби і коней – 10 мг/кг, для овець і свиней – 20, хутрових звірів – 25, птахам – 30 мг/кг; унітіолу – 10, 15, 20, 30 мг/кг відповідно.

Першу добу препарати уводять тричі, другу – двічі, наступні – один раз.

Із симптоматичних засобів призначають розчини глюкози, заспокійливі, нейролептичні засоби або барбітурати та вітамінні препарати. Лікування тварин за хронічного отруєння є малоефективним.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За вимушеного забою тварин м'ясо піддають органолептичному, біохімічному, бактеріологічному і хіміко-токсикологічному дослідженням.

Вміст свинцю понад 0,5 мг/кг і вище дає підстави заборонити використання м'яса для харчових цілей. Для субпродуктів цей рівень становить 0,6; для нирок – 1,0; для яєць – 0,3; для риби – 1,0 (тунця, меч-риби та білуги – 2,0); для молока – 0,1 мг/л. (Додаток А, Додаток Б).

2.3.3. Препарати міді

Мідь (купрум – походить від назви острова Кіпр, де з давніх часів добували мідну руду), життєво важливий мікроелемент, необхідний для людини, тварин та рослин. Разом з тим мідь один з високотоксичних металів, об'єднаних загальною назвою – важкі метали.

Техногенними джерелами міді є підприємства гірничо-рудної промисловості, кольорової металургії (газові викиди, стічні води, відходи виробництва), виробництво добрив та пестицидів, транспорт, згоряння мінерального палива. Встановлено, що щорічний об'єм надходжень міді у навколишнє середовище становить (тис. т): в атмосферу – 56, з відходами – 77, з добривами – 94.

Вважають, що порогове значення міді в ґрунтах (100 мг/кг) вже давно перевищує в багатьох регіонах земної кулі. Багато міді потрапляє за внесення в ґрунт фосфатних добрив, зокрема з подвійним суперфосфатом та фосфоритовими концентратами. Застосування цих сполук у

сільськогосподарському виробництві сприяє підвищенню концентрації міді у буряках та кукурудзі до 10 – 20 мг/кг, у багаторічних травах – до 15 мг/кг, що в свою чергу сприяє виникненню хлорозу – захворювання, яке є наслідком порушення синтезу хлорофілу.

Токсикологічне значення препаратів міді у практиці ветеринарної медицини значно зменшилося у зв'язку з тим, що міді карбонат основний та міді сульфат практично перестали використовуватися для дегельмінтизації жуйних у разі монієзіозу та тизанієзіозу. Але міді сульфат продовжує широко використовуватись як фунгіцид для обробки 1 % розчином плодово-ягідних насаджень, а також він входить до складу бордоської рідини, купроксату та купросилу, які використовують для обробки садів, ягідників, винограду та технічних культур.

ЛД₅₀ міді сульфату для щурів становить 520, для мишей – 43 мг/кг маси тіла. Смертельна доза для дорослої великої рогатої худоби становить 300 – 400 г. Хронічне отруєння овець спостерігалось за щоденного споживання 100 мг мідного купоросу; ЛД₅₀ для курей – близько 1000 мг/кг маси тіла.

Купроксат – це 34,5 % концентрат-емульсія міді сульфату; купросил – концентрат-суспензія з вмістом міді сульфату – 100 г/л.

Бордоська рідина – середньої токсичності. Для приготування бордоської рідини беруть по 1 кг купрумсу сульфату та кальцію гідрооксиду (негашеного вапна) і 98 л води. Робочий 1 % розчин являє собою непрозору рідину бірюзового кольору.

Час очікування після обробки плодових і ягідних культур, цукрового буряку, картоплі, хмелю, люцерни становить 15 діб, томатів – 8, баштанних культур та огірків – 5 діб.

Як фунгіцид захисної контактної дії використовують також хлорокис міді – зеленкуватий або блакитного кольору порошок, практично нерозчинний у воді. Його використовують шляхом обприскування суспензією плодово-ягідних культур, виноградників, картоплі, буряку, огірків. Препарат належить до групи пестицидів середньої токсичності. Його ЛД₅₀ для мишей становить 470 мг/кг маси тіла. За потрапляння на кон'юнктиву спричиняє її подразнення. Смертельна доза для овець – 50 мг/кг маси тіла, токсична для великої рогатої худоби – 200 мг/кг маси тіла.

Кумулятивні властивості слабо виражені. Малотоксичний для бджіл та інших корисних комах. Час очікування після обробки всіх культур становить 20 діб, для льону-довгунця – до 70 діб.

Необхідно пам'ятати також, що часте використання препаратів міді, які тривалий час затримуються в ґрунті, може негативно впливати на біогеоценози.

Патогенез. Мідь є незамінним мікроелементом для багатьох біологічних об'єктів, у т. ч. для людини і тварин, оскільки він є активатором окисно-відновних ензимних систем, бере участь у процесах кровотворення, а також нормалізує функцію органів відтворення та ендокринних залоз.

За дефіциту міді в організмі тварин, особливо молодняку, розвивається анемія, у дорослих – безпліддя, зниження продуктивності, захворювання на «лизуху»; у ягнят – ензоотична атаксія та провисання спини. Добова потреба міді для свиней та овець становить до 15 мг, для великих тварин – 60 – 80 мг.

Надлишкове надходження в організм міді спричиняє гостру або хронічну форму отруєння. Гостра форма отруєння спостерігається за одноразового згодовування кормів з умістом міді більше 500 мг/кг, хронічна – більше 20 – 25 мг/кг.

Найбільш чутливими є вівці, потім велика рогата худоба, коні, птиця, більш стійкими є свині, собаки та коти. Сполуки міді є досить небезпечними для бджіл та риби; токсичні концентрації для останньої становлять 0,01 – 0,02 мг/л.

Розчинні сполуки міді, як і солі інших важких металів, реагують з білками слизових оболонок травного каналу, утворюючи альбумінати, що легко всмоктуються у кров.

Крім того залежно від концентрації може проявитися місцева в'язуча, подразнювальна та припікальна дії, що супроводжується запальними явищами та порушенням функції органів травлення.

Після всмоктування у кров альбумінати поступово проникають у гепатоцити і кумулюються до токсичних концентрацій, де відбувається блокування сульфгідрильних (тіолових) груп окисно-відновних ензимів, що призводить до різкого гальмування енергетичного обміну, процесів синтезу та транспортної функції клітинних мембран. Накінець порушується функція життєво важливих органів та систем, а також розвиваються незворотні зміни у формі білкової та жирової дистрофій.

За хронічної форми отруєння мідь в організм надходить у малих кількостях впродовж тривалого часу, повільно виділяється та накопичується переважно у печінці. До тих пір, доки печінка здатна її знешкоджувати, клінічні ознаки не проявляються. Порушення детоксикуючої функції печінки за тривалого надходження міді може проявитися раптовою жовтушністю слизових оболонок та гемолізом еритроцитів. З появою цих симптомів швидко настає смерть тварини.

Виводиться мідь з організму дуже повільно, здебільшого через травний канал, незначно – з сечею та молоком лактуючих тварин.

На лабораторних тваринах доведено ембріотоксичну дію міді, хоч вона може бути наслідком порушення процесів обміну речовин в організмі матері.

Клінічні ознаки. Гостра форма отруєння великої рогатої худоби супроводжується сильним пригніченням, розладами травлення, наростаючим послабленням дихання та серцевої діяльності.

У овець – прогресуюча слабкість, загальне пригнічення, жовтяничність слизових оболонок, дрижання м'язів, атаксія.

У свиней спостерігаються блювання, часте сечовиділення, темно-червоний колір сечі, запори, дещо пізніше – підвищення температури тіла, атаксія. Смерть настає через кілька діб після перших ознак захворювання.

Хронічна форма отруєння супроводжується загальною слабкістю, відставанням у рості та розвитку, зниженням продуктивності та плодючості.

Хронічна форма отруєння найбільш досконало описана у овець. Хворі вівці відстають від отари, пригнічені, стоять з низько опущеною головою. Під час огляду виявляють жовтяничність слизових оболонок, сеча червоного або коричневого кольору, незначний пронос, фекалії з синім або зеленим відтінком. Часто спостерігається дрижання м'язів та згинання шиї. За пальпації ділянки живота виражена болючість.

За хронічної форми отруєння сполуками міді великої рогатої худоби, спостерігають жовтяничність слизових оболонок, сеча з червоно-коричневим відтінком. Часто спостерігають порушення функцій центральної нервової системи – збудження та дрижання м'язів.

Отруєння свиней сполуками міді трапляється рідко, так як завдяки акту блювання значна частина отрути видаляється з організму. Клінічна картина хронічного отруєння подібна до такої у овець, лише з тою різницею, що у свиней не спостерігається гемоглобінурія.

Токсичність препаратів міді значно посилюється за одночасного надходження препаратів цинку та кадмію.

Діагностика утруднена. З клінічних та патолого-анатомічних ознак особливе значення мають жовтяничність слизових оболонок, зеленувато-синє забарвлення фекалій, ураження слизових оболонок шлунка та кишечника, жирова і білкова дистрофії печінки та нирок.

Для підтвердження діагнозу вирішальне значення мають результати хіміко-токсикологічного аналізу залишків корму, блювотних мас, печінки. У цьому випадку слід обов'язково враховувати, що фоновий вміст міді у свіжих знежирених тканинах дорослих тварин і птахів коливається від 1,5 до 2,5 мг/кг, у новонароджених – 2,8 – 4,0, а у печінці – 25 – 50 мг/кг. У разі отруєння рівень її підвищується в десятки разів.

Для диференційної діагностики необхідно виключити отруєння іншими важкими металами, арсеном, а також деякі інфекційні та інвазійні хвороби, особливо лептоспіроз та бабезіози.

Лікування. За гострого отруєння, перш за все, промивають шлунок 0,1 % розчином жовтої кров'яної солі (заліzosинеродистого калію), краще із суспензією активованого вугілля або оксиду магнію (паленої магнезії). Потім декілька разів через 20 – 30 хвилин уводять всередину 0,1 % розчин жовтої кров'яної солі по 100 – 150 мл великим тваринам.

Є відомості, що достатній ефект дає щоденне уведення вівцям всередину молібдату амонію до 0,5 г та натрію тіосульфату (гіпосульфіту) до 1,0 г протягом трьох тижнів.

З метою нормалізації та прискореного виведення міді з організму призначають великій рогатій худобі внутрішньовенно або внутрішньочеревно, тваринам інших видів підшкірно або внутрішньом'язово тетацин-кальцію у дозах, мг/кг: великій рогатій худобі – 10, вівцям і свиням – 15, собакам і хутровим звірам – 20, птиці – 30 на першу добу тричі, другу – двічі, в наступні – один раз.

За відсутності комплексонів внутрішньовенно варто вводити 30 % розчин натрію тіосульфату великим тваринам до 200 мл.

Із симптоматичних засобів призначають стимулятори функції серця та дихання, у разі колік – заспокійливі та спазмолітичні засоби (аміназин, папаверину гідрохлорид, атропіну сульфат), а також глюкозу, кальцію хлорид. Протипоказані всередину молоко та рослинні олії.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забій тварин на м'ясо в агональному стані заборонено. За вимушеного забою м'ясо піддають органолептичному, біохімічному, бактеріологічному та хіміко-токсикологічному дослідженням, а внутрішні органи утилізують. За сприятливих результатів досліджень і вмісту міді в межах МДР (5 мг/кг) м'ясо реалізують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або переробляють на м'ясні хліби. За підвищення вмісту міді тушу направляють на утилізацію. У рибі та рибопродуктах МДР міді становить 10 мг/кг.

2.3.4. Препарати арсену

Арсен, напівметалічний хімічний елемент, належить до п'ятої групи Періодичної системи Д.І. Менделєєва, тому що всі його сполуки мають рівною мірою металоїдні і металеві властивості. У чистому вигляді в земній корі арсен зустрічається дуже рідко, а в сполуках – майже 0,0005 %, частіше з металами та з сіркою. Входить у слідових кількостях до складу тканин рослин і тварин та людини.

Незважаючи на високу токсичність, деякі його сполуки (калію арсеніт, натрію арсеніт, натрію арсенат, арсенітний ангідрид) та органічні препарати (міарсенол, новарсенол, сальварсан, осарсол) знайшли застосування у практиці медицини та ветеринарної медицини. Вони належать до сильнодіючих отруйних речовин.

Найбільш токсичними сполуками арсену є «білий миш'як» (ангідрид арсенітної кислоти), арсеніти, арсенати, арсен III хлорид, арсин (AsH_3), бойові отруйні речовини (люїзит, адамсит).

«Білий миш'як» застосовували для знищення тарганів, щурів, мишей. Він був зручним знаряддям навмисного вбивства, оскільки є солодкуватим на смак і немає запаху. Випадкові отруєння арсеном часто траплялися за необережного зберігання та використання його препаратів, які застосовували для дератизації та дезінсекції.

Основні джерела антропогенного забруднення навколишнього середовища арсенвмісними сполуками – підприємства з видобутку та переробки руди та мінералів, які містять миш'як, заводи з виробництва сірчаної кислоти та суперфосфату, спалювання кам'яного вугілля та нафти, торфу, сланців. Навколо цих підприємств можуть утворюватись зони з підвищеним вмістом сполук арсену, а також можливе надходження цього елемента з ґрунту у кормові культури. Арсенвмісні пестициди нині до використання заборонені.

Відомо, що сполуки з тривалентним арсеном більш токсичні, ніж з п'ятивалентним, але всі вони за токсичністю належать до сильнодіючих та високотоксичних. Сполуки арсену небезпечні також для корисних комах, риби та водних тварин.

Патогенез. Давно відомо, що сполуки арсену в дуже малих дозах є стимуляторами життєво важливих функцій організму людини і тварин, тому їх використовували раніше для боротьби зі старістю, у тваринництві – для стимуляції росту і розвитку, особливо у разі виснаження.

Сполуки арсену відносно легко всмоктуються слизовими оболонками травного каналу, дихальних шляхів, рановою поверхнею і, навіть, неушкодженою шкірою.

На відміну від солей важких металів сполуки арсену не коагулюють білок, тому не діють припікально, хоч подразнювальна дія добре виражена. У разі потрапляння всередину вони спричиняють сильне запалення слизових оболонок травного каналу, після чого швидко настає дистрофія і некроз у результаті гальмування процесів обміну, як наслідок блокади сульфгідрильних (тіолових) груп ензимів. Найбільш чутливими до їх дії є нервові елементи, які забезпечуються енергією АТФ виключно за рахунок аеробного окиснення вуглеводів (трикарбонового окиснювального циклу Кребса). Спостерігається пригнічення процесів окиснення та накопичення у тканинах молочної та піровиноградної

кислот. Арсенвмісні сполуки проявляють пряму дію на капіляри, що призводить до їх розширення, порушення кровообігу та розвитку гіпоксії тканин.

Після всмоктування арсен зв'язується з білками крові і формених елементів, потім поступово кумулюється в інших тканинах, особливо інтенсивно у мозку, печінці, нирках, ендокринних залозах, гальмуючи окисно-відновні процеси, що проявляється порушенням їх функції і мікроструктури.

У результаті різкого дефіциту енергії АТФ знижується тонус стінок судин і капілярів, внаслідок чого знижується тиск крові і послаблюється функція серцево-судинної системи. Ураження нирок супроводжується зменшенням діурезу і навіть анурією.

У гострих випадках смерть настає від колапсу і тканинної задухи.

За надходження миш'яку з кормами впродовж тривалого часу він у найбільших кількостях накопичується в кістках, шкірі, волоссі та селезінці.

Виводиться арсен з організму дуже повільно з фекаліями, сечею, частково з потом і молоком у лактуючих тварин.

Клінічні ознаки. За характером перебігу гострі отруєння проявляються в паралітичній та шлунково-кишковій формах.

Паралітична форма отруєння тварин зустрічалася у разі швидкого надходження розчинних сполук через шкіру після обробки проти іксодових кліщів розчином натрію арсеніту у завищених концентраціях або після ін'єкцій. У цьому разі домінують нервові розлади – спочатку короткочасне збудження, а у великої рогатої худоби навіть буйство, що швидко змінюється загальним пригніченням і нападами судом, в один із яких настає смерть від асфіксії.

Шлунково-кишкова форма проявляється через 4 – 9 годин після надходження отрути всередину. Після короткочасного періоду збудження спостерігається спрага, загальне пригнічення, прискорення актів сечовиділення та дефекації, потім пронос з домішками крові, слизу і тонких плівок.

У собак, незалежно від шляхів надходження сполук арсену, через 20 – 30 хвилин появляється блювання, що продовжується до трьох годин. Знесилені тварини гинуть в стані атаксії.

Хронічні отруєння супроводжуються порушенням апетиту, розладами дефекації (чергування проносу і запору), загальною слабкістю, парезом та паралічем кінцівок, атаксією.

У корів спостерігається різке зниження надою, поліурія, гіпотонія та атонія передшлунків посилена слино- та слюзотеча, виражена слабкість серцевої діяльності, пульс слабого наповнення. Видимі слизові оболонки жовтушно-анемічні, шкіра холодна на дотик, зіниці розширені, дихання

затруднене. У глибокотільних корів спостерігаються аборти та народження мертвого приплоду.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються гіперемією кон'юнктиви, слизових оболонок ротової порожнини та глотки, розширенням серця та збільшенням в об'ємі печінки. М'язи серця мають вигляд «вареного м'яса», печінка темно-жовтого кольору, дряблої консистенції, жовчний міхур переповнений жовчю. Слизові оболонки передшлунків, сичуга, тонкого відділу кишечника катарально або катарально-геморагічно запалені з чисельними крапковими крововиливами.

Нирки збільшені в об'ємі, на поверхні крапкові крововиливи. Сечовий міхур порожній, на слизовій оболонці різної форми крововиливи.

Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені в об'ємі, на розрізі – від білувато-сірого до темно-сірого кольору.

За хронічного отруєння виявляються, зазвичай, ознаки виснаження, атрофія м'язів, жирова і білкова дистрофії печінки та нирок, збільшення селезінки.

З метою диференційної діагностики за гострого отруєння необхідно виключити сибірку, сальмонельоз, вірусну діарею, а також отруєння деякими важкими металами, кухонною сіллю, рициною.

Лікування. З метою запобігання подальшому всмоктуванню арсену в кров шлунок промивають теплою водою із додаванням магнію оксиду (паленої магнезії) або розчину натрію гідрокарбонату (0,2 – 0,4 %) з наступним введенням протиотрути від арсену (Antidotum arsenici), який являє собою суміш двох рідин (готують перед застосуванням): 20 частин магнію оксиду в 300 частинах води і 100 частин заліза сульфату в 300 частинах води. Антидот задають через 20 – 30 хвилин протягом перших двох годин до 1 л великим тваринам, до 200 мл – дрібним жуйним, по столовій ложці (20 мл) – собакам. З метою звільнення кишечника призначають сольові проносні (натрію сульфат, магнію сульфат), потім рослинні слизи.

Для зв'язування і виведення з організму арсену внутрішньочеревно (великим тваринам) і внутрішньовенно (дрібним тваринам) вводять унітіол у формі глюкозо-сольового розчину (за К.П. Балацьким) у складі: глюкози 50,0; кальцію хлориду 10,0; натрію хлориду 6,0; магнію хлориду (або сульфату) 4,0; калію хлориду 2,0; води для ін'єкцій до 1 л. Дози унітіолу, мг на кг маси тіла: великим тваринам – 4 – 5; телятам, вівцям, козам, свиням – 5 – 7; собакам, кролям, норкам – 10 – 15. Суміш вводять з розрахунку: великим тваринам – до 1,5 мл/кг; телятам, вівцям, свиням, собакам – 3 мл/кг; кролям, норкам – 4 мл/кг, першої доби 3 – 4 рази, другої – 2 – 3 рази, третьої – 1 – 2, в наступні – по одному разу до видужання.

Як діуретичні засоби призначають темісал, діакарб, теофілін, гексаметилентетрамін (уротропін), настої з плодів ялівцю, бруньок і листя берези, відвар з листя мучниці в лікувальних дозах.

Як заспокійливі та протисудомні засоби застосовують препарати валеріани (настій, настойку), аміназин, магнію сульфат, або барбітурати в терапевтичних дозах.

За різкого послаблення дихання та серцевої діяльності призначають лобеліну гідрохлорид, адреналіну гідрохлорид, кордіамін.

Жуйним тваринам у разі атонії передшлунків один раз на добу до видужання вводять підшкірно інсулін по 0,5 ОД на кг маси тіла.

Сприяють видужанню препарати вітамінів Д₂, Д₃, В₁, В₆, В₁₂, С.

У разі хронічного отруєння також призначають унітіол в суміші з глюкозо-сольовими розчинами, а також симптоматичні засоби.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забороняється використання в їжу продуктів забою тварин у разі виявлення в них арсенвмісних препаратів з урахуванням природного вмісту арсену в м'ясі до – 0,1 мг/кг. Такі туші підлягають технічній утилізації (**Додаток А, Додаток Б**).

2.4. Зооциди

Мишоподібні гризуни (пацюки, миші) завдають величезних збитків на полях, особливо щодо злакових культур, у складах, зерносховищах, м'ясопереробних підприємствах, тваринницьких фермах, підприємствах громадського харчування, водо-каналізаційних мережах тощо. Крім того, вони є біологічними переносниками деяких небезпечних інфекційних хвороб людей і тварин. Людство поки що не знайшло екологічно безпечних і ефективних методів боротьби з ними, тому з давніх-давен застосовували отруйні речовини, які належать до групи зооцидів.

На сьогодні найбільш вживаними є антикоагулянти (зоокумарин, бактокумарин, бромаділон, ратиндан), фосфід цинку та барію карбонат, які використовуються у плановому порядку для знищення мишоподібних гризунів за спеціальними методиками під ретельним контролем відповідних служб. На жаль, нерідко трапляються випадки порушення інструкцій, що призводить до отруєнь домашніх та диких тварин і птахів.

2.4.1. Антикоагулянти

За токсичністю зоокумарин (варфарин) та ратиндан (дифенацин) належать до сильнодіючих отруйних речовин з різко вираженими кумулятивними властивостями, для курей – до середньотоксичних.

Для сірих і чорних щурів ЛД₅₀ становить 4 – 8 мг/кг, свиней – 10, котів і собак – 30 – 60, птахів – близько 500 мг/кг. Дуже чутливі до зоокумарину поросята.

Антикоагулянти являють собою порошки, погано розчинні у воді, дуже стійкі у зовнішньому середовищі, мають виражену шкірно-резорбтивну токсичність.

Бродифакум (клерат, талон, волан, вертокс, вомід), один з небагатьох антикоагулянтів, що спричиняє 100 % смертність щурів та мишей. ЛД₅₀ за внутрішнього застосування для щурів 0,27 – мг/кг м. т.; мишей – 0,40 мг/кг м. т.; кролів – 0,30 мг/кг м. т.; котів 0,25 – 25,0 мг/кг м. т.; собак 0,25 – 3,6 мг/кг м. т.; птахів 1,0 – 20,0 мг/кг м. т.

Флокумафен. Антикоагулянтний родентицид II покоління. Білий кристалічний порошок без запаху. Випускають під торговою назвою «Шторм» – тверді воскові брикети, з вмістом діючої речовини 0,005 %. Сильнодіюча отруйна речовина. ЛД₅₀ для щурів за внутрішнього застосування 0,25 мг/кг м. т. , через шкіру > 3 мг/кг м. т.; для мишей – 0,8 мг/кг м. т.; для кролів – 0,25 мг/кг м. т. Найбільш небезпечний для собак – ЛД₅₀ 0,075 – 0,25 мг/кг м. т. Менш токсичний для птахів, а ЛД₅₀ для японського перепела близько 300 мг/кг маси тіла.

Патогенез. Як антикоагулянти непрямої дії, похідні дикумарину, ратиндан, бродифакум і флокумафен після всмоктування у кров накопичуються в печінці тварин і порушують синтез вітаміну К, протромбіну та інших факторів коагуляції, на відміну від гепарину, який є антикоагулянтом прямої дії, оскільки він порушує процес тромбіноутворення в крові навіть у пробірці. Механізм дії зоокумарину, ратиндану, бродифакуму та флокумафену однаковий. Як антикоагулянти непрямої дії, пригнічують активність ензиму епоксидредуктази, який необхідний для відновлення вітаміну К з його епоксиду. Вітамін К необхідний у процесі синтезу білків протромбіну та проконвертину – факторів зсідання крові.

За впливу антикоагулянтів збільшується проникність капілярів та відбувається вихід крові за їх межі. Проявляють виражені кумулятивні властивості, а період напіввиведення брадифакуму становить від 20 до 130 діб; флокумафену – до 220 діб.

Похідні дикумарину мають також подразнювальну дію на слизові оболонки, а після всмоктування у кров спричиняють параліч центрів дихання та судинорухового.

Молодняк тварин є більш чутливим до антикоагулянтів.

Клінічні ознаки. Після надходження в організм тварин у токсичних дозах спостерігається блювання, пронос, стійка атонія передшлунків у жуйних.

З часом під шкірою і в м'язах з'являються різні за формою і величиною припухлості, які починають флюктувати. У подальшому розвивається загальна слабкість, блідість шкіри та слизових оболонок, послаблення дихання та серцевої діяльності. Смерть настає від серцевої недостатності.

Діагностика комплексна. Дуже важливе значення мають такі патолого-анатомічні ознаки, як чисельні гематоми та екстравазати, а також незгорнута кров у судинах і в порожнинах серця. У цьому разі необхідно виключити сибірку та емфізематозний карбункул, які супроводжуються гіпертермією та газоутворенням у припухлостях.

Подібне за перебігом захворювання може бути у разі отруєння буркуном або запашним колоском. У такому випадку у кормах і крові виявляють дикумарин.

Лікування. У разі підозри на отруєння, перш за все, промивають шлунок водою і уводять всередину сольові проносні – натрію або магнію сульфат. Внутрішньовенно призначають 10 % розчин кальцію хлориду, внутрішньом'язово – вітамін К великим тваринам до 1 г на добу, свиням – із розрахунку до 2,5 мг/кг маси тіла 1-2 рази на добу; можна застосовувати вікасол або вітамін К₃; внутрішньовенно 10 % розчин аскорбінової кислоти (вітамін С); 40 % розчин глюкози, переливання крові від здорових тварин. Із-за кумулятивних властивостей, що проявляється за повторного надходження антикоагулянтів, необхідне тривале лікування.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. У разі вимушеного забою тварин м'ясо використовують для харчових цілей як умовно-придатне або направляють на виробництво м'ясних хлібів за позитивних результатів хіміко-токсикологічних, біохімічних та мікробіологічних досліджень.

2.4.2. Фосфід цинку (Zn₂P₃)

Порошок темно-сірого кольору із запахом часнику та ацетилену. Практично нерозчинний у воді, слабо – в оліях та лугах. Випускають у формі 2 % порошку, таблеток і пасти.

Для знищення щурів і мишей у тваринницьких приміщеннях застосовують у вигляді принад, які розкладають у вертикальні нори в недоступних для тварин і птахів місцях.

У польових умовах (на пасовищах, вигонах) для боротьби з мишами, шурами та ховраками розкладають зернові принади у вертикальні нори або принадні ящики.

Фосфід цинку – сильнодіюча отрута. ЛД₅₀ для білих мишей і щурів становить 50 – 200 мг/кг, для сірих щурів – 15 – 30, для мурчаків – 40, для

кролів і собак – 20 – 25 мг/кг. Для великої рогатої худоби, коней, овець, свиней токсична доза коливається в межах 20 – 30 мг/кг.

Препарат досить стійкий у навколишньому середовищі – практично не розкладається під впливом вологи та світла.

Отруєння тварин буває у разі випасання на оброблених полях, а також після згодовування зеленої маси, забрудненої фосфідом цинку.

Патогенез. У разі взаємодії із соляною кислотою в шлунку або органічними кислотами у передшлунках жуйних утворюється фосфористий водень (PH_3 , фосфін), який швидко всмоктується в кров, проникає через клітинні мембрани, а в цитоплазмі перетворюється у солі фосфорної та фосфорноватистої кислот, що блокують окисно-відновні ензими, спричиняючи аноксемію, перш за все центральної нервової системи. Крім того, фосфін, як леткий газ, виділяється легеньми, спричиняючи їх набряк, а також уражає органи травного каналу, печінку та кровотворні органи.

Клінічні ознаки. У великої рогатої худоби спостерігається спочатку короткочасне збудження, сухий кашель, потім пригнічення, спрага, розширення зіниць, дрижання м'язів, профузний пронос з домішками крові, порушення координації руху, поступове зниження температури тіла, різке послаблення дихання та серцевої діяльності. Смерть настає від задухи через кілька годин, іноді тварини хворіють кілька діб.

Крім описаних симптомів, у коней бувають коліки, кашель та явища, характерні для набряку і гострої емфіземи легень.

У собак та свиней фосфід цинку спричиняє блювання, тому дія отрути не проявляється у повній мірі.

Свині є дуже чутливими до фосфіду цинку. Основні клінічні ознаки – блювання, набряк повік, вип'ячування очей, перед смертю – клонічні судоми.

У птахів – пінисте витікання з дзьобу, спрага, судоми.

Діагностика комплексна. Важливе значення має специфічний запах (часнику, ацетилену) вмісту шлунка та вола у птахів, запальні явища та некротичні ураження слизової оболонки шлунка, набряк і гостра емфізема легень, жирова дистрофія внутрішніх органів та скелетних м'язів. Інколи спостерігається світіння вмісту шлунка у темноті.

Лікування. У першу чергу необхідно промити шлунок 0,1 % розчином калію перманганату, м'ясоїдним і всеїдним призначають блювальні засоби, потім сорбенти (магнію оксид, активоване вугілля, ентеросгель, полісорб ВП або інші ентеросорбенти) і сольові проносні.

Як протиотруту вводять всередину періодично 0,1% розчин купруму сульфату, потім натрію сульфат у проносних дозах з великою кількістю води.

Протипоказане застосування парного молока, білкової води та рослинних олій, а також лобеліну гідрохлориду та цититону.

Із симптоматичних засобів застосовують внутрішньовенно глюкозу, кальцію хлорид, підшкірно кофеїн-бензоат натрію, кордіамін.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забій тварин на м'ясо в агональному стані не допускається. У разі виявлення залишкових кількостей фосфіду цинку (за фосфористим воднем) у м'ясі та субпродуктах вони підлягають утилізації. За відсутності фосфористого водню м'ясо використовують як умовно-придатне, а субпродукти підлягають утилізації.

2.4.3. Препарати барію

Барію карбонат (барій вуглекислий, BaCO_3) – порошок білого кольору без смаку і запаху, погано розчиняється у воді, легко в кислотах. Токсичні дози для птахів коливаються в межах 0,4 – 0,7 г, для щурів – 0,12 – 0,2 г.

Барію хлорид ($\text{BaCl}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$) – білий кристалічний порошок, без запаху, з неприємним смаком, добре розчинний у воді, чим і пояснюється більш висока його токсичність: смертельна доза для великих тварин становить 15 – 30 г, для овець і свиней – 5 – 15 г. Препарати барію дуже рідко використовуються як зооциди.

Патогенез. У кислому середовищі шлунка іони барію легко всмоктуються у кров і, перш за все, спричиняють спастичне скорочення м'язів органів шлунково-кишкового каналу, судин та міокарда, різко порушуючи їх функцію, внаслідок чого підвищується тиск крові, появляється аритмія, подібна за проявом з дією серцевих глікозидів, порушується функція центральної нервової системи і органів травного каналу.

За надгострого перебігу смерть нерідко настає раптово від паралічу серця.

Клінічні ознаки. У тварин різних видів спочатку спостерігається занепокоєння, переляканий вигляд, стогін, поглядування на живіт, у коней коліки, у великої рогатої худоби і свиней – жувальні рухи, слинотеча, дрижання м'язів, блювання, явища задухи, сильний пронос. Поступово збудження змінюється загальним пригніченням, атаксією, клоніко-тонічними судомами, парезом і паралічем. На початку отруєння пульс стає твердим і прискореним, дихання прискорюється і напружується.

Нерідко спостерігаються клоніко-тонічні судоми. Смерть настає від паралічу серця.

У птахів спостерігають загальне пригнічення, ціаноз гребеня і борідок; інколи смерть настає без будь-яких симптомів отруєння.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються спастичним скороченням кишечника, сечового міхура і серця в стадії систоли. На слизових оболонках множинні екстравазати, тканини мозку набряклі з чисельними крововиливами.

Діагностика комплексна. Вирішальне значення мають аналіз клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та результати хіміко-токсикологічних досліджень.

Лікування. У разі підозри на отруєння тварин солями барію необхідно негайно промити шлунок 1 % розчином натрію або магнію сульфату з наступним введенням цих солей всередину в проносних дозах з великою кількістю води; у цьому разі утворюється нерозчинна сіль – барію сульфат. У подальшому бажано періодично уводити всередину 5 – 10 % розчини натрію сульфату.

Показані також всередину обволікаючі та пом'якшувальні речовини (слизи, рослинні олії, парне молоко). Із симптоматичних засобів застосовують кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, препарати камфори в терапевтичних дозах.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. М'ясо від своєчасно забитих тварин за позитивних органолептичних, мікробіологічних та біохімічних результатів досліджень дозволяється використовувати після знезараження проварюванням як умовно-придатне або використовують для виготовлення м'ясних хлібів, а внутрішні органи і кишечник підлягають утилізації.



ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Назвіть основні причини отруєння тварин кухонною сіллю.
2. Назвіть орієнтовні летальні дози кухонної солі для тварин.
3. Охарактеризуйте основні фактори, що зумовлюють отруєння тварин кухонною сіллю.
4. Якими ознаками проявляється отруєння тварин різних видів кухонною сіллю?
5. Наведіть схему лікування тварин у разі отруєння кухонною сіллю?
6. Назвіть важкі метали, сполуки яких мають найбільше токсикологічне значення.
7. Перерахуйте сполуки ртуті, що мали застосування як лікарські засоби та пестициди.
8. Охарактеризуйте патогенез отруєння тварин неорганічними сполуками ртуті.

9. Яка особливість місцевої дії органічних сполук ртуті?
10. Якими ознаками проявляється гостра форма отруєння тварин сполуками ртуті?
11. Охарактеризуйте ознаки хронічного отруєння тварин сполуками ртуті.
12. Застосування яких засобів запобігає всмоктуванню ртуті з травного каналу?
13. Назвіть основні причини отруєнь тварин сполуками свинцю.
14. Якою може бути місцева дія сполук свинцю?
15. Де та у якій формі циркулює свинець в організмі тварин?
16. Назвіть органи і тканини організму тварин, в яких відбувається кумуляція свинцю.
17. Як називається хронічна форма отруєння тварин свинцем та якими ознаками вона проявляється?
18. Дайте характеристику клінічних ознак гострого отруєння тварин свинцем.
19. Опишіть патолого-анатомічні зміни за отруєння тварин свинцем.
20. Назвіть засоби, що використовуються як специфічні антидоти за отруєння тварин сполуками ртуті та свинцю. Поясніть їх механізм антидотної дії.
21. Назвіть препарати міді, що використовуються у сільсько-господарському виробництві.
22. Охарактеризуйте патогенез отруєння тварин сполуками міді.
23. Якими ознаками проявляється гостре отруєння тварин сполуками міді?
24. Як здійснюється діагностика отруєнь тварин сполуками міді?
25. Яке лікування призначають тваринам у разі отруєння сполуками міді?
26. Назвіть препарати арсену та поясніть, за яких обставин можливе отруєння ними тварин.
27. Охарактеризуйте патогенез отруєнь тварин сполуками арсену.
28. Опишіть симптомокомплекс паралітичної та шлунково-кишкової форм гострого перебігу отруєння тварин сполуками арсену.
29. Наведіть характеристику патолого-анатомічних змін у разі отруєння тварин сполуками арсену.
30. Яке лікування призначають тваринам у разі отруєння сполуками арсену?
31. Назвіть препарати, що використовуються для знищення мишоподібних гризунів.
32. Поясніть патогенез отруєння зооцидами, що мають антикоагулюючу дію.

33. Як здійснюють лікування тварин у разі отруєння препаратами, що проявляють антикоагулюючу дію?
34. Який механізм токсичної дії фосфіду цинку?
35. Опишіть клінічні ознаки отруєння тварин фосфідом цинку.
36. Охарактеризуйте патогенез отруєння тварин препаратами барію.
37. Які патолого-анатомічні зміни викликають підозру на отруєння тварин солями барію?
38. Як здійснюють лікування тварин у разі отруєння препаратами барію?
-

2.5. Карбамід та солі амонію

Карбамід (синтетична сечовина) – $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ та солі амонію – діамонію фосфат – $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_3$, діамонію сульфат – $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ широко використовуються як синтетичні азотні добрива. Чисельні дослідження вітчизняних та зарубіжних авторів у галузі фізіології та біохімії травлення жуйних тварин довели, що небілковий азот синтетичних сполук ефективно може засвоюватися мікрофлорою передшлунків за наявності у кормах раціону необхідної кількості енергії, розчинних вуглеводів, крохмалю, клітковини, макро- та мікроелементів. Це дає можливість економити значну частину кормового протеїну, спрямовувати його на розвиток галузей свинарства та птахівництва і здешевлювати продукцію тваринництва взагалі. Але для цього необхідно виконувати цілу низку обов'язкових умов.

Карбамід одержують з атмосферного повітря за відповідною технологією. Він являє собою білий кристалічний гігроскопічний порошок або гранули без запаху, солонувато-гіркуватого смаку, добре розчиняється у воді. Під дією їдких лугів та сильних кислот гідролізується з утворенням двох молекул аміаку і молекули вуглекислого газу.

У біологічному відношенні сечовина є кінцевим продуктом азотного обміну в організмі людини та тварин, за винятком птахів, у яких цю роль виконує сечова кислота. Молекула сечовини містить 46 % азоту. Теоретично за азотом один грам сечовини еквівалентний 2,87 г білка, але, враховуючи те, що перетравність сирого протеїну в організмі жуйних тварин становить близько 70 %, то 1 г карбаміду фактично буде еквівалентним 2 г перетравного протеїну. Цим коефіцієнтом і користуються за нормування раціону за протеїном для жуйних у випадку часткової заміни кормового протеїну.

На сьогодні переконливо доведено, що в організмі жуйних тварин завдяки чотирикамерній будові складного шлунка (рубець, сітка, книжка, сичуг) у процесах травлення надзвичайно важлива роль належить мікрофлорі, за допомогою якої поживні компоненти корму (білки, жири, вуглеводи, в тому числі клітковина) піддаються ензимному розщепленню з утворенням відносно простих сполук – летких жирних кислот (ЛЖК), основними з яких є оцтова, пропіонова та масляна і амінокислот, які піддаються дезамінуванню з утворенням великої кількості аміаку, а також вуглекислого газу та метану, які потім використовуються в процесах синтезу мікробного білка.

У сичугу та тонкому кишечнику під впливом відповідних ензимних систем повноцінний білок мікроорганізмів розщеплюється до амінокислот, у тому числі незамінних, які беруть участь у синтезі білків тіла макроорганізму.

Крім того, ендогенну сечовину організму людини і тварин можна розглядати як депо азоту, оскільки вона постійно з крові надходить у кишечник і є джерелом азоту для функціонування чисельної мікрофлори, підтримуючи фізіологічний біоценоз.

В організмі жуйних тварин, як захисний механізм, функціонує румено-гепатична циркуляція азоту, яка забезпечує нейтралізацію надлишку аміаку протягом 3 – 4 годин після годівлі з наступним поверненням сечовини в рубець через 5 – 6 годин, що забезпечує інтенсивне розмноження мікрофлори.

Результати цих досліджень стали теоретичною основою використання небілкових сполук азоту в годівлі жуйних тварин.

Для ефективного засвоєння аміаку мікрофлорою передшлунків необхідна, перш за все, достатня кількість альфа-кетокислот (щавлево-оцтової та альфа-кетоглутарової), які утворюються здебільшого під час розщеплення розчинних цукрів та крохмалю, тому цукрово-протеїнове співвідношення в раціоні має бути на рівні 1:1 – 1:1,5. Крім того, деякі види мікроорганізмів у процесі синтезу білка використовують поліпептиди та вільні амінокислоти, тому під час згодовування карбаміду та неорганічних солей амонію в раціоні жуйних тварин має бути деяка кількість рослинного білка.

Всі процеси ензимного розщеплення компонентів корму та синтезу білків здійснюються за наявності відповідних біокаталізаторів – макро- та мікроелементів, дефіцит яких повинен компенсуватися додатковим введенням у раціон натрію хлориду, натрію сульфату, знефторених фосфатів, цинку сульфату, магнію сульфату, кобальту хлориду тощо.

Токсичні та летальні дози. У дослідях на фістульних бичках встановлено, що оптимальна добова доза карбаміду, яка компенсує дефіцит 25 – 30 % протеїну в раціоні (орієнтовно 0,25 – 0,30 г на кг маси тіла) за одноразового згодовування або введення в рубець спричиняє токсикоз легкого ступеню на фоні раціону з достатнім забезпеченням розчинними цукрами. Карбамід у такій самій дозі за рівномірного згодовування протягом доби у вигляді кормосумішок або гранул не спричиняє будь-яких порушень фізіологічних функцій і біохімічних процесів у крові та вмісту рубця.

Добре виражені симптоми отруєння pojawiaються після одноразового згодовування препарату в дозі 0,4 г на кг маси тіла. У цьому випадку видужання, як правило, настає без лікування.

Тяжке отруєння тварин розвивається від дози 0,5 г на кг маси тіла і вище. Летальні одноразові дози карбаміду за повноцінної годівлі знаходяться в межах 0,5 – 0,7 г на кг маси тіла. За тривалого голодування, обмеження водопою, дефіциту в кормах раціону енергії та легкозброджуваних вуглеводів, а також метаболічного ацидозу смертельні дози

карбаміду є значно меншими. І навпаки, гостра токсичність карбаміду знижується у разі введення його через 1-2 години від початку годівлі на фоні достатнього забезпечення організму вуглеводами, макро- та мікроелементами.

Тварини з однокамерним шлунком та птиця є малочутливими до карбаміду, оскільки він легко всмоктується у кров і підвищує її осмотичний тиск, прискорюючи діурез. Однак в останні роки все частіше зустрічаються випадки фальсифікації комбікормів та преміксів для птахів синтетичною сечовиною, яка підвищує вміст загального азоту за низького вмісту протеїну. У звичайних умовах фальсифікація залишається непоміченою. У разі одночасного введення в комбікорм соєвого шроту чи макухи з неінактивованою уреазою, що є грубим порушенням технології виробництва преміксів та комбікормів, настає гостре та хронічне отруєння свиней і птиці.

Хронічне отруєння жуйних тварин виникає у разі неправильного використання карбаміду як часткового замітника протеїну в раціонах. Перш за все, необхідно пам'ятати, що заміна навіть до 30 % протеїну в раціонах жуйних тварин азотом карбаміду потребує ретельного додаткового нормування їх за енергією, розчинними цукрами, макро- та мікроелементами. У протилежному випадку це призведе до послаблення інтенсивності утилізації організмом небілкового азоту, зниження продуктивності, напруження обміну азоту та вуглеводів, гальмування окисно-відновних процесів, ацидотичного стану та патоморфологічних змін внутрішніх органів, особливо печінки. Високі дози карбаміду відгодівельному молодняку великої рогатої худоби (близько 200 г на добу) за низького цукрово-протеїнового відношення (близько 0,15) в раціоні та за дефіциту енергії і мінеральних речовин спричиняють виражене хронічне отруєння.

Патогенез. Токсичність карбаміду для жуйних тварин зумовлена продуктом його гідролізу – аміаком, рівень якого в рубці за фізіологічних умов коливається в межах 20 – 250 мг/л. Найвища його концентрація спостерігається через 2 – 3 години після годівлі. У разі дво- та триразового згодовування добової дози карбаміду, яка еквівалентна близько 30 % дефіциту перетравного протеїну в раціоні, рівень аміаку в рубці не перевершує фізіологічних концентрацій, що свідчить про ефективне його засвоєння. Одноразове згодовування такої дози призводить до підвищення рівня аміаку у двічі-тричі – до 510 мг/л. У цьому разі спостерігаються короточасні клінічні ознаки гострого отруєння.

За більш високих доз (0,4 – 0,5; 0,6 – 0,8 г/кг маси тіла) рівень аміаку в рубці підвищується до 950 і 1350 мг/л відповідно. За таких умов величина рН вмісту рубця також підвищується до 6,9 та 7,8 відповідно,

що сприяє швидкому всмоктуванню його у кров, оскільки аміак в лужному середовищі знаходиться в неіонізованій формі і легко проникає через клітинні мембрани шляхом простої дифузії. В таких умовах за дози карбаміду 0,4 г/кг маси тіла рівень аміаку у крові яремної вени зростає від 1,9 до 4,68 мг/л.

Після всмоктування у кров аміак нейтралізується в печінці та слизовій оболонці рубця шляхом синтезу сечовини. Крім того, значна його частина в інших тканинах нейтралізується шляхом амідуювання вільних карбоксильних груп з утворенням амідів, амінокислот, пуринових та піримідинових основ. Але одним із основних шляхів є включення його в реакцію прямого відновлюваного амідуювання альфа-кетоглутарової та щавлево-оцтової кислот з утворенням глютамінової та аспарагінової амінокислот, в результаті чого гальмується трикарбоновий окиснювальний цикл Кребса – основне джерело хімічно зв'язаної енергії аденозинтрифосфату (АТФ).

Найбільш чутливою до дефіциту макроергічних сполук є центральна нервова система. Після виснаження компенсаторних механізмів тварини гинуть.

У патогенезі гострого отруєння жуйних тварин карбамідом значну роль відіграють деякі інші механізми, серед яких важливими є наступні.

Карбамід у великих дозах створює в рубці та крові високий осмотичний тиск, завдяки чому міжклітинна рідина інтенсивно спрямовується у просвіт судин та органів травного каналу, що призводить до профузного проносу та посилення діурезу. Організм за відносно короткий проміжок часу втрачає величезну кількість води з сечею, фекаліями та потом, що є причиною згущення крові та посилення негативних наслідків. Смерть настає від зупинки дихання в один із нападів тетанічних (стрихніноподібних) судом.

Тривале використання карбаміду в раціонах жуйних тварин, навіть у рекомендованих дозах, на фоні дефіциту легкозброджуваних вуглеводів, енергії, макро- та мікроелементів спричиняє хронічне отруєння, в основі якого лежить гальмування окисно-відновних процесів. Дефіцит піровиноградної та щавлево-оцтової кислот у рубці, джерелом яких є розчинні цукри та крохмаль, гальмує засвоєння аміаку мікрофлорою. Надлишок аміаку всмоктується у кров і негативно впливає на обмін речовин у тканинах організму. У такому випадку непродуктивно витрачається енергія АТФ на нейтралізацію та виведення його з організму, посилюються втрати азоту, знижується м'ясна та молочна продуктивність.

В основі хронічного карбамідного токсикозу жуйних тварин лежать явища загального ацидозу, які проявляються зниженням величини рН та кислотної ємності крові, порушенням обміну мінеральних речовин,

гіпомагніємією. Особливо чутливими до токсичної дії карбаміду є вагітні тварини, які народжують недорозвинених та нежиттєздатних телят, що гинуть нерідко в перші дні життя.

Отруєння тварин солями амонію трапляється рідко у зв'язку з дещо нижчою їх токсичністю – перші клінічні ознаки гострого отруєння діамонійфосфатом появляються лише за дози в 1 г на кг маси тіла.

Газоподібний аміак є надзвичайно токсичним, оскільки він у високих концентраціях уражає верхні дихальні шляхи, а після всмоктування у кров миттєво блокує тканинне дихання, до якого дуже чутливою є центральна нервова система.

Клінічні ознаки. Одноразове згодовування карбаміду в рекомендованих добових дозах (0,25 – 0,3 г/кг маси тіла) великій рогатій худобі нерідко спричиняє через 20 – 25 хвилин короточасне незначне занепокоєння, легке загальне збудження, яке з часом змінюється пригніченням. У цьому випадку спостерігається деяке утруднення дихання, відсутність жуйки, прискорення актів сечовиділення та дефекації, що проходять через 40 – 50 хвилин.

Перші клінічні ознаки гострого отруєння з'являються за підвищення рівня аміаку в крові яремної вени до 5 – 8 мг на літр, що буває за рівня його у вмісту рубця близько 700 – 800 мг на літр. Через 10 – 15 хвилин після уведення розчину карбаміду в рубець тварини перестають приймати корм. Легке збудження (занепокоєність, лякливість) швидко змінюється сильним збудженням, під час якого прискорюються акти сечовиділення та дефекації, посилюється слюзо- та слиновиділення, появляється пітливість, дещо сповільнюється частота пульсу. Через 40 – 60 хвилин після перших ознак отруєння появляється дрижання м'язів плечового пояса, посмикування окремих м'язів тазового пояса на фоні «переляканого» загального вигляду. Кінцівки тварин широко розставлені в боки, голова опущена, волосся покрите краплями поту, дихання глибоке із затримкою видиху, підвищена тактильна і больова чутливість. Поступово порушується координація руху, атаксія, тварина не може утримуватися на ногах і раптово падає або повільно опускається на підлогу.

Після декількох спроб підвестися тварина приймає неприродне, частіше бокове, положення. Дрижання м'язів (тремор) поступово переходить у клонічні, дещо пізніше – в тетанічні судоми, після декількох нападів яких зупиняється дихання. Під час судом аритмічний пульс прискорюється до 150 – 170 за хвилину. Перед загибеллю спостерігається самовільне виділення сечі і фекалій, а в деяких випадках – з ротової порожнини вмісту рубця з різким неприємним запахом аміаку. В окремих випадках після декількох нападів судом через 2 – 3 години тварина заспокоюється і встає без будь-якого лікування та допомоги.

Вівці менш чутливі до карбаміду (з розрахунку на кг маси тіла). Динаміка клінічних ознак нагадує отруєння великої рогатої худоби, хоч перебігає воно не з такими самими чіткими клінічними ознаками. Смерть настає через 2 – 2,5 години в один з нападів тетанічних судом.

Хронічне отруєння тварин карбамідом проявляється зниженням маси тіла та молочної продуктивності, порушенням відтворювальної здатності, зниженням життєздатності приплоду тощо.

Патолого-анатомічні зміни. Трупне задубіння добре виражене. Спостерігається здуття живота. У грудній та черевній порожнинах близько 1,5 – 3 л транссудату солом'яного кольору. Рубець сильно роздутий газами, що мають різкий запах аміаку. Слизова оболонка сичуга і тонкого відділу кишечника з ознаками геморагічного запалення. Печінка темно-вишневого кольору, наповнена кров'ю, капсула легко знімається. Трапляються осередки некрозу та жирової дистрофії. Гістологічними дослідженнями виявляють порушення балкової структури, просвітлення протоплазми та ядер, поодинокі дрібні екстравазати.

Під капсулою нирок, серозними оболонками діафрагми, плеврою, перикардом та ендокардом – крапкові крововиливи. У бронхах – скупчення пінистої рідини.

У разі хронічного отруєння характерними є дистрофічні зміни клітин печінки та нирок, осередки лімфоїдно-гістіоцитарної проліферації в міокарді та печінці, гіперплазія фолікулів селезінки.

Діагностика. За гострого отруєння надзвичайно важливе значення має анамнез, особливо коли карбамід використовувався як кормова добавка.

Клінічні ознаки гострого отруєння багато в чому нагадують отруєння фосфорорганічними та хлорорганічними пестицидами, похідними карбамінової та тіокарбамінової кислот, феноксикислот та триазину, ціанідами, нітратами, за винятком того, що судоми у разі цих отруєнь мають клонічний, а не тетанічний характер.

Для підтвердження діагнозу необхідно провести хіміко-токсикологічний аналіз кормів, питної води та патологічного матеріалу. У кормах виявляють карбамід, у рубцевій рідині – високі концентрації аміаку (до 1200 мг/л), водночас у нормі він виявляється на рівні 100 – 300 мг/л. Показовою є висока величина рН – до 8,5 проти кислої або нейтральної реакції у нормі. У зразках крові можна виявити високий рівень аміаку – близько 20 мг/л проти 1 – 3 мг/л у нормі.

Лікування. Виходячи з патогенезу, лікувальні заходи мають бути спрямовані на якнайшвидшу нейтралізацію аміаку в рубці формальдегідом, який після уведення за допомогою шприца Жане, резинової чи пластикової трубки та кровопускальної голки (10 – 12 см) через шкіру і стінку рубця в ділянці голодної ямки зв'язує аміак з

утворенням нетоксичного гексаметилентетраміну (уротропіну), що всмоктується у кров і виводиться зі сечею, прискорюючи діурез. У разі тяжкого отруєння офіційний розчин формальдегіду (формалін), що містить 36,5 – 37,5 % формальдегіду, уводиться в рубець у дозі 0,2 – 0,3 мл на кг маси тіла (орієнтовно), після розведення у 2 – 3 рази водою. Після цього різко знижується активність ензиму уреаз, сповільнюється гідроліз карбаміду та змінюється реакція вмісту рубця в кислу сторону – величина рН знижується до 6,3, що запобігає всмоктуванню аміаку в кров. Таким чином, формальдегід запобігає загибелі тварин навіть у разі отруєння карбамідом у дозах, що перевершують смертельні.

Розчин формальдегіду рекомендується застосовувати також у разі отруєння солями амонію. Разом з тим категорично забороняється в обох випадках застосовувати його шляхом заливання з гумової пляшки через рот, оскільки формальдегід рефлексорно спричиняє спазм глотки і зупинку дихання. За відсутності шприца та голки можна вводити його у рубець через гільзу троакара, або задавати всередину за допомогою рото-стравохідного зонду.

Зв'язування аміаку в рубці та тканинах організму забезпечує також глютамінова кислота, яку задають всередину (50 – 100 г), а також внутрішньовенне введення розчину глюкози (5 % – 50 – 150 мл), оскільки вони стимулюють процеси гліколізу та трикарбонового окисного циклу.

Зневоднення організму легко попередити введенням у рубець 10 – 20 л теплої води. У критичних ситуаціях для нормалізації функції органів дихання та серцево-судинної системи доцільно застосувати 20 % розчин кофеїн-бензоат натрію (підшкірно, краще внутрішньовенно) у дозі 10 – 20 мл; кордіамін – 10 – 20 мл; 10 % розчин коразолу – 10 – 20 мл).

Профілактика. Надійна профілактика отруєння жуйних тварин карбамідом та солями амонію забезпечується системою їх згодовування, яка б виключала надходження в організм великих доз за короткий проміжок часу. Найбільш безпечними способами їх використання як частковий замінник кормового протеїну можна вважати введення в склад повнораціональних сумішей або гранул на основі сухого жому чи трав'яного борошна, а також мінерально-амонійних преміксів. Примітивні способи збагачення кормів препаратами небілкового азоту неприпустимі.

Крім того, необхідно завжди виключати фактори, що підвищують токсичність карбаміду, – дефіцит енергії у кормах раціону, легко перетравних вуглеводів та питної води, надлишок протеїну, метаболічний ацидоз, хронічні захворювання печінки та нирок

З метою профілактики отруєнь свиней та птиці небілковими сполуками азоту необхідно постійно контролювати комбікорми та премікси на одночасну наявність карбаміду та ензиму уреаз, джерелом якої можуть бути макуха або шрот із сої.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Згідно з чинними правилами, м'ясо вимушено забитих тварин підлягає обов'язковому бактеріологічному та біохімічному дослідженням (величина рН, реакція на активність пероксидази та формольна реакція).

За негативних результатів м'ясо дозволяється використати як умовно-придатне для харчових цілей. Внутрішні органи та кров підлягають технічній утилізації.

М'ясо та внутрішні органи тварин, забитих у стадії агонії, для харчових потреб не допускаються. Вони можуть бути використані у корм хутровим звірам після бактеріологічних досліджень і попередньої біологічної проби шляхом згодовування його невеликій групі тварин.



ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Наведіть теоретичне обґрунтування використанню синтетичних небілкових сполук азоту (карбаміду, солей амонію) в раціонах жуйних тварин.
2. Охарактеризуйте основні умови безпечного використання небілкових сполук азоту в годівлі жуйних тварин.
3. Дайте стислу характеристику карбаміду як часткового замінника протеїну в раціонах жуйних тварин.
4. Назвіть основні обставини, за яких можливе отруєння свиней та птиці карбамідом.
5. Наведіть стислу токсикологічну характеристику карбаміду для жуйних тварин.
6. Розкрийте особливості механізму токсичної дії карбаміду, солей амонію та аміаку.
7. Клінічні ознаки за гострого карбамідного токсикозу жуйних тварин.
8. Клінічні ознаки за хронічного отруєння жуйних тварин карбамідом.
9. Наведіть характеристику основних патолого-анатомічних змін у жуйних тварин за гострого отруєння карбамідом.
10. Основні принципи діагностики гострих та хронічних отруєнь тварин карбамідом.
11. Основні принципи антидотної терапії жуйних тварин за гострого отруєння карбамідом.

12. Основні принципи патогенетичної терапії тварин за гострого отруєння карбамідом.

13. Перерахуйте основні заходи профілактики гострих отруєнь тварин карбамідом та солями амонію.

14. Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів вимушеного забою тварин у разі гострого отруєння карбамідом.

2.6. Фітотоксикози

На земній кулі відомо близько 700 видів (3300 тисяч) рослин, які можуть спричинити смертельні отруєння людини і тварин. Токсичність їх залежить від вмісту фізіологічно активних речовин, що є продуктами обміну речовин. За хімічною структурою, фізичними властивостями та характером дії на організм вони поділяються на алкалоїди, глікозиди, ефірні олії, смолисті речовини, токсальбуміни, ферменти, нітрати, в'язучі речовини, органічні кислоти тощо.

Кожна діюча речовина має свою хімічну структуру та характер взаємодії з біохімічними структурами організму людини і тварин. Крім того, трудно знайти рослину, в якій би накопичувалася одна речовина, а за характером дії на функції тваринного організму вони знаходяться у надзвичайно складних взаємовідносинах – антагоністичних, синергідних, комбінованих тощо.

Інтенсивність накопичення отруйних речовин у рослинах залежить від багатьох факторів, основними з яких є вид і сорт рослин, вегетативні органи (корені, стебла, листя, квітки, насіння), фаза розвитку, географічні, ґрунтово-кліматичні та агротехнічні умови.

Токсичність же рослин зумовлена, в першу чергу, характером найбільш активної отрути, її концентрацією, кількістю з'їденого корму, технологією заготівлі, зберігання і переробки кормів, видом, віком і фізіологічним станом тварин. Але вирішальне значення завжди має активність діючих речовин, цебто токсичність.

У цьому відношенні заслуговує на увагу класифікація отруйних рослин по відношенню до людини, запропонована українськими вченими Даниленко В.С. та Родіоновим П.В. (1986) (табл. 2.2).

Більшість авторів надають перевагу класифікації отруйних рослин за вмістом діючих речовин (алкалоїдів, глікозидів, ефірних олій, глікоалкалоїдів, оксалатів, нітратів тощо) та характером переважаючого симптомокомплексу у разі отруєння тварин (збуджуючі центральну нервову систему, пригнічуючі центральну нервову систему, уражуючі шлунково-кишковий канал, фотосенсибілізуючі, метгемоглобінутворючі тощо).

На жаль, і ця класифікація є недосконалою, оскільки багато рослинних отрут одночасно уражають нервову, серцево-судинну, травну, дихальну, сечовидільну системи, а ефективність лікування залежить не від застосування симптоматичних засобів, а від своєчасного введення специфічних хімічних, фізичних та фізіологічних антидотів. Для практичного лікаря надзвичайно важливим є своєчасне визначення хоч би групи рослин, що містять діючі речовини відповідного класу, в разі

отруєння якими можна використати засоби згідно із загальними принципами надання першої допомоги та антидотної терапії.

Таблиця 2.2

**Класифікація отруйних рослин
за Даниленко В.С. та Родіоновим П.В.**

Отруйні	Дуже отруйні	Смертельно отруйні
Акація біла Бирючина (вовчі ягоди) Бузина вонюча Вітрогон дібровний Гліцинія Дрік Жимолость звичайна (деревник) Кальмія широколиста Лавр гірський Конвалія травнева Ломиніс (клематіс) Жовтець Плющ	Кліщинець Образки болотяні Бруслина Переступень Наперстянка Олеандр Паслін Рокитник (верболиз) Рододендрон Тис ягідний	Аконіти Пізньоцвіт Блекота чорна Беладонна Болиголов плямистий Віха отруйна Вовче лико Дурман звичайний Ялівець Сумах Туя Рицина

Діагностика масових отруєнь тварин рослинами має свої особливості. Перш за все, звертає на себе увагу одночасність захворювання після вигону тварин на нове пасовище або після згодовування нових рослинних кормів.

У цьому разі провідне значення мають анамнестичні дані, ботанічний аналіз пасовища та рослинного корму, а також вмісту шлунково-кишкового каналу, блювотних мас і фекалій. У багатьох випадках вирішальне значення у встановленні діагнозу мають окремі клінічні симптоми, характерні лише для рослин відповідних родин, як, наприклад, пасльонових (Solanaceae) – дурманом, блекотою, беладонною; чи рослинами, що містять ціанглікозиди – лепешняк, сорго, медова трава, конюшина, тризубець, льон, люцерна та деякі інші.

У вітчизняній та зарубіжній літературі запропоновані різні підходи до класифікації отруйних рослин (И.А. Гусынин, 1962; А.М. Вильнер, 1966; Б.Н. Орлов и др., 1990; John M. Kingsbury, 1964; M. Keeler, 1978; M.E. Ensminger et al., 1990; Даниленко В.С., Родіонов П.В., 1986). Але, на наш погляд, найбільш доцільною, яка б відображала природу і характер перебігу фітотоксикозів, має бути комбінована класифікація.

1. Токсикологічні властивості рослин, що накопичують алкалоїди.
2. Токсикологічні властивості рослин, що накопичують глікозиди:
 - ціанглікозиди;
 - тіоглікозиди;
 - глікозиди інших груп.
3. Токсикологічні властивості рослин, що накопичують ефірні олії.
4. Токсикологічні властивості рослин, що накопичують сапоніни.
5. Токсикологічні властивості рослин, що накопичують кумарини.
6. Токсикологічні властивості рослин, що спричиняють сенсibilізацію організму до сонячного світла.
7. Токсикологічні властивості рослин, що порушують водно-сольовий обмін.
8. Токсикологічні властивості рослин, що спричиняють геморагічний діатез.
9. Токсикологічні властивості рослин, що порушують обмін вітамінів.
10. Токсикологічні властивості рослин, що накопичують нітрати.
11. Токсикологічні властивості рослин, що завдають тваринам механічні ушкодження.
12. Токсикологічні властивості недостатньо вивчених отруйних рослин.

2.6.1. Рослини, що накопичують алкалоїди

Алкалоїди – це азотвмісні органічні сполуки переважно рослинного походження, що мають лужні властивості (від гр. *alkali* – луг). Вони є продуктами обміну рослин, але концентруються в різних органах нерівномірно, що залежить від стадії вегетації, географічних, ґрунтово-кліматичних умов і, навіть, від часу доби.

У рослинному світі алкалоїди мають дуже широке розповсюдження – відомо близько п'яти тисяч. У хімічному відношенні більшість алкалоїдів є похідними гетероциклічних сполук, але їх фармакологічна і токсична дії визначаються відповідним групуванням: третинна аміногрупа зв'язана з двома, трьома або чотирма насиченими атомами вуглецю з іншою третинною аміногрупою, вторинною спиртовою, ефірною або з насиченим кільцем.

Кисеньвмісні алкалоїди в чистому вигляді – це тверді речовини, безкисневі – рідини. Вони, зазвичай, погано розчиняються у воді, добре – в органічних розчинниках (спирті, хлороформі).

У рослинах алкалоїди перебувають у розчиненому стані у формі солей органічних (молочною, лимонною, яблучною, щавлевою, бурштиною) і неорганічних (сульфатною, фосфорною) кислот. З кормів та з органів тварин вони ізолюються спочатку підкисленою, потім

підлуженою водою, а із водного екстракту – хлороформом для групового виявлення з наступною ідентифікацією.

У разі отруєння тварин рослинами, що накопичують алкалоїди, перша допомога має бути спрямована на інактивацію їх у шлунково-кишковому каналі 0,1 – 0,5 % розчином таніну, ентеросорбентами, 0,1 % розчином марганцевокислого калію з наступним призначенням сольових проносних – натрію або магнію сульфату.

Після визначення виду рослин призначають специфічні антидоти та симптоматичні лікарські засоби.

Рослини, що накопичують алкалоїди групи атропіну

Рослини, що накопичують алкалоїди групи атропіну, належать до родини пасльонових (Solanaceae).

Блекота чорна (*Hyoscyamus niger*). Синоніми: паслін чорний, воронячі ягоди, собачі ягоди, глистяник.

Дворічна рослина з товстим стеблом висотою до 80 см (**Додаток Є, рис. 1**). Листя і стебла покриті волосками, що продукують речовини неприємного запаху. Плід – глекоподібна коробочка; квітки великі, жовтуватого кольору з фіолетовими прожилками. Ростає на пустирях, узбіччях доріг, пасовищах, забур'янених полях та городах. Всі частини рослин містять алкалоїди (до 0,1 – 0,4 %) гіосціамін, гіосцин, скополамін, атропін, які вирізняються високою стійкістю, навіть під час висушування і силосування.

Реальну небезпеку для тварин являють засмічене сіно, зерно та зернопродукти.

Беладонна звичайна (*Atropa belladonna*). Синоніми: нічна красуня, вовча ягода, скажена ягідка, сонне зілля і т. інше.

Багаторічна трав'яниста рослина висотою до 2 м (**Додаток Є, рис. 2**). Листя овальної або яйцеподібної форми із загостреною верхівкою; квітки дзвоникуваті, обвислі, бурувато-коричневого кольору. Плід – чорна блискуча ягода. Насіння ниркоподібне, бурого кольору, з твердою зморшкуватою шкіркою. Рослина має неприємний запах. У дикому вигляді зустрічається у лісах Криму і Карпат. Культивується як лікарська рослина.

Дурман звичайний (*Datura stramonium*). Синоніми: скажені огірки, колючка, дурноп'ян та ін.

Однорічна трав'яниста рослина висотою до 1,5 м. Стебло розгалужене, квітки білі, великі, з неприємним запахом. Листя черешкове, велике, яйцеподібне (**Додаток Є, рис. 3**). Плід – чотиригніздна коробочка, покрита шипами; насіння ниркоподібної форми, сплюснуте, чорного кольору.

Дурман розповсюджений на всій території України – на запущених полях, пустирях, узбіччях доріг, територіях тваринницьких ферм тощо.

Всі частини рослин, особливо листя та насіння, містять алкалоїди гіосціамін, атропін, скополамін (гіосцин) – до 0,7 %, які добре зберігаються під час висушування та силосування.

На пасовищах тварини обходять такі рослини, отруєння ж може бути після поїдання подрібненої зеленої маси, силосу або сіна.

Патогенез. Алкалоїди блекоти, беладонни та дурману місцево притупляють чутливість рецепторів ротової порожнини, а після всмоктування у кров виявляють виразну М-холінолітичну дію, блокуючи парасимпатичну іннервацію життєво важливих органів. Атропін та гіосціамін одночасно спричиняють збудження центральної нервової системи, що через деякий час змінюється пригніченням і заграничним гальмуванням, внаслідок чого настає параліч центру дихання, асфіксія і смерть.

Клінічні ознаки отруєння тварин є досить характерними. Сильне загальне збудження, інколи буйство та агресивність супроводжуються невимовним намаганням рухатися вперед, під час якого тварини натикаються на сторонні предмети, потрапляють у ями та канави внаслідок далекозорості, спричиненої сильним розширенням зіниці очей та спазмом акомодатії. У цьому разі прискорюються пульс і дихання, у жуйних розвивається атонія передшлунків і тимпанія, у тварин інших видів – сповільнюється перистальтика кишечника, розвиваються метеоризм та анурія.

Скополамін, навпаки, пригнічує центральну нервову систему, особливо довгастий мозок, уражаючи життєво важливі центри.

З часом дрижання окремих груп м'язів змінюється їх судомним скороченням, загальне збудження – пригніченням, адинамією та атаксією. Смерть настає через 4 – 6 годин від зупинки дихання.

Діагностика не становить особливих труднощів. З клінічних ознак важливе значення мають розширення зіниць, сухість слизових оболонок, відсутність актів сечовиділення та дефекації, а також результати ботанічного аналізу пасовища та корму.

Підтверджується діагноз лабораторним виявленням алкалоїдів, а також біологічною пробою на котах, собаках та кролях.

Лікування. Подальше всмоктування у кров алкалоїдів попереджують промиванням шлунка 1 % розчином натрію гідрокарбонату, 0,5 % розчином таніну; 0,1 % розчином калію перманганату з наступним введенням всередину сорбентів та сольових проносних – натрію або магнію сульфату.

Фізіологічними антидотами алкалоїдів групи атропіну є прозерин та фізостигміну саліцилат, розчини яких вводять підшкірно в дещо

завищених від терапевтичних дозах, залежно від тяжкості та стадії отруєння.

У початковий період отруєння доцільним є застосування заспокійливих засобів, кореневища у формі настою або настойки валеріани: коням – 25 – 50 г, великій рогатій худобі – 50 – 100 г, дрібній рогатій худобі – 5 – 15 г, свиням – 5 – 10 г, собакам – 1 – 5 г.

Серцеву діяльність та дихання підтримують внутрішньовенним введенням кофеїн-бензоату натрію або кордіаміну з глюкозою в терапевтичних дозах.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забій тварин на м'ясо в агональному стані не допускається. За сприятливих результатів органолептичних, біохімічних та бактеріологічних досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або виготовляють м'ясні хліби; внутрішні органи піддають утилізації.

Болиголов плямистий (*Conium maculatum*)

Належить до родини зонтичних (Umbelliferae). Синоніми – плямистий омег, головолом, вонючка та інші. Дворічна трав'яниста рослина, що росте повсюдно в місцях підвищеної вологості – на узбіччях доріг, пустирях, покинутих городах тощо. Стебло порожнисте, вкрите сизим нальотом, ближче до кореня – червоно-бурими плямами. Квітки білі, дрібні, зібрані в складні зонтики (**Додаток Є, рис. 4**). Плід двоїстий, яйцеподібно-кулястої форми зі звивистими реберцями, нагадує насіння кропу. Під час розтирання листя з'являється запах сечі мишей. Рослина за зовнішніми ознаками нагадує віху отруйну, але відрізняється запахом, цілісністю кореня (на відміну від віхи отруйної, у якої корінь має порожнини) і червоно-бурими плямами на нижніх частинах стебел.

Всі органи рослин містять алкалоїди коніїн, коніцеїн, N-метилконіїн, конгідрин та псевдоконгідрин. Найбільший вміст алкалоїдів виявляють у незрілому насінні (до 2 %), менше – у зрілому (до 1 %) та в листі (до 0,5 %). Алкалоїди леткі, тому під час висушування рослин вони частково вивітрюються, а в силосі зберігаються. Описані випадки отруєння коней, великої рогатої худоби, овець, свиней, качок. Токсична доза зелених рослин становить для коней і великої рогатої худоби близько 3 – 5 кг, смертельна доза насіння для качок – 50 – 70 г.

Патогенез. Алкалоїди болиголову мають Н-холінолітичну дію, тому блокують нікотиночутливі рецептори центральних міжнейронних синапсів, симпатичних та парасимпатичних гангліїв і скелетних м'язів, виявляючи курареподібну дію. Смерть настає від тяжкого розладу дихання як результат паралічу міжреберних м'язів та діафрагми.

Клінічні ознаки. Після короткочасного латентного періоду спостерігають наростаючу слабкість, хитку ходу, потім атаксію. Тварини лежать з витягнутою шиєю, не реагуючи на зовнішні подразнення в результаті втрати чутливості рецепторів; з рота виділяється слина; прискорюється акт дефекації, буває мимовільне виділення сечі; у жуйних – тимпанія рубця, розширення зіниць та зниження температури тіла. Смерть настає без судом та конвульсій.

За несмертельного отруєння видужання настає дуже повільно, за тяжкого – прогноз несприятливий.

Діагностика утруднена. Важливе значення має неприємний специфічний запах сечі та видихуваного повітря. Діагноз підтверджують ботанічним аналізом кормів і вмісту шлунка та лабораторним виявленням алкалоїдів.

Лікування комплексне. Шлунок промивають 0,1 % розчином калію перманганату, потім 0,5 % розчином таніну; призначають сорбенти і сольові проносні.

Для підтримання тону м'язів показане підшкірне введення 0,1 % розчину прозерину великим тваринам до 30 – 50 мл; серцеву діяльність та дихання стимулюють підшкірним введенням коразолу, кордіаміну, кофеїн-бензоату натрію. Прискорює видужання внутрішнє введення слизу з насіння льону або інших обволікаючих речовин.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою здійснюється аналогічно, як і за отруєння іншими алкалоїдвмісними рослинами.

Аконіти

Це рід багаторічних рослин родини жовтецевих (Ranunculaceae), 17 видів яких зустрічається на території України з близько 300 у світі. Більшість видів аконітів отруйні. Токсикологічний інтерес представляють аконіти високий, круглолистий, аптечний та інші.

Деякі види з давніх часів використовують у народній медицині як лікарські.

Аконіти – трав'янисті рослини різної висоти, мають бульбоподібні кореневища, квітки від білого до фіолетового кольору (**Додаток Є, рис. 5**).

Характерною морфологічною ознакою наземних частин рослин є шоломоподібний верхній чашолистик.

Отруйним початком їх є кисеньвмісні алкалоїди, що мають у своїй структурі від 20 до 36 атомів вуглецю. Головними з них є аконітин, зангорин, норзангорин та інші. Вони розподіляються у рослинах нерівномірно, а рівень коливається від десятих до декількох відсотків на суху речовину.

У звичайних умовах на пасовищах тварини їх не поїдають, але у разі сильних посух та згодовування подрібненої зеленої маси і сіна траплялися випадки отруєння овець, великої рогатої худоби, коней та свиней.

За сучасною класифікацією алкалоїди аконітів належать до сильнодіючих отруйних речовин, оскільки ЛД₅₀ суми алкалоїдів та окремих із них для лабораторних тварин коливається від 5 до 50 мг на кг маси тіла, тому з давніх часів їх вважають найбільш небезпечними. Кислоти підвищують їх токсичність, а висока температура протягом не менше 30 хвилин – значно послаблює.

Патогенез. Незважаючи на відносно велику кількість робіт з токсикології аконітів, механізм дії алкалоїдів вивчений недостатньо.

Відомо, що алкалоїди легко всмоктуються у кров за внутрішнього та парентерального уведення і діють на центральну нервову систему спочатку збуджуюче, в результаті стимуляції адренергічних та серотонінергічних структур, а потім пригнічуюче.

Крім того, алкалоїди аконітів вибірково спочатку збуджують, потім пригнічують нікотиночутливі рецептори гангліїв та скелетних м'язів. У цьому випадку різко порушуються функції органів дихання та серцево-судинної системи зі зниженням тиску крові. Блокада нервових вузлів серця спричиняє появу аритмії, яка і є причиною смерті. Високі дози алкалоїдів спричиняють раптову зупинку серця.

Клінічні ознаки. У овець через 10 – 15 хвилин після поїдання рослин спостерігаються серозні витікання з носа та рясна слинотеча, потім занепокоєння, дрижання скелетних м'язів, стогін, судомні скорочення м'язів голови. Занепокоєння поступово переходить у загальне збудження і, навіть, у буйство з нестримним намаганням рухатися вперед, після чого настає пригнічення, порушення координації рухів та атаксія. Також відмічається посилення рефлексорної збудливості, перед смертю – клонічні судоми.

Поступово посилюються розлади дихання, серцево-судинної системи і функції органів травлення – сповільнення частоти і порушення ритму дихання, послаблення пульсу, аритмія, тахікардія, а високі дози спричиняють зупинку серця. Смерть настає через 2 – 4 години після поїдання корму. У випадку видужання симптоми захворювання зникають через 6 – 20 годин.

У великої рогатої худоби спостерігаються блідість слизових оболонок, розширення зіниць, зниження температури тіла до 36,7 °С, здуття рубця, спочатку пронос, потім запор, прискорення актів сечовиділення. Смерть настає від зупинки дихання.

У коней характерними ознаками є слинотеча, тризм жувальних м'язів, скреготіння зубами, дрижання м'язів і судоми.

Патолого-анатомічні зміни не характерні. За гострих отруєнь реєструються зміни, характерні для асфіксії (гіперемія мозку, крововиливи), а у затяжних випадках – явища гострого стоматиту, гастроентериту, гепатиту та нефриту.

Діагностика комплексна. Суттєве значення мають результати ботанічного аналізу пасовищ, корму та вмісту шлунка. Також у даному випадку необхідно враховувати швидкоплинність перебігу, нервовий синдром, сповільнення частоти пульсу, розширення зіниць. З метою диференційної діагностики необхідно виключити отруєння рослинами, що містять алкалоїди групи атропіну та чемериці.

Прогноз, з появою судом, несприятливий.

Лікування комплексне. На початку отруєння промивають шлунок 0,5 % розчином таніну або 0,1 % розчином калію перманганату з наступним призначенням сорбентів та сольових проносних. Свиням призначають блювальні засоби, а потім 3 % розчин таніну. Для стимуляції функції серця та дихання призначають кофеїн-бензоат натрію, атропіну сульфат, серцеві глікозиди. Протипоказані кислоти та засоби для наркозу.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забій тварин на м'ясо в стадії агонії заборонено. У разі вимушеного забою м'ясо за сприятливих показників органолептичного, біохімічного і бактеріологічного досліджень реалізують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або направляють на виготовлення м'ясних хлібів; внутрішні органи піддають утилізації.

Горошок (*Lathyrus sativus*)

Належить до родини бобових (Leguminosae). Синоніми – чина, горох журавлиний, горошок заячий, горох чорний, чечевиця.

Однорічна рослина, що росте на всій території України. Листочки однопарні з трилісниками у вигляді стріли. Квітки білі, поодинокі. Боби голі, довжиною до 4 см, злегка сплюснуті, з двома крилами вздовж краю (**Додаток Є, рис. 6**).

Боби містять цілу групу токсичних речовин, серед яких найважливішим є нейротоксин В – (N-оксаліламіно-1-аланін). У насінні виявлено також фітогемаглютиніни та ціаногенні глікозиди.

Патогенез вивчений недостатньо. Передбачають, що токсикоз (нейролатиризм) настає як результат демієлінізації нервових волокон і руйнування в них осьових циліндрів. Крім того, в тканинах організму виявлено накопичення аміаку та пошкодження мембран лізосом клітин мозку. В основі патогенезу лежить ураження головного і спинного мозку, що призводить до розвитку двостороннього парезу та паралічу.

Клінічні ознаки з'являються після тривалого згодовування насіння чини, хоч до цвітіння зелена маса вважається хорошим кормом. Рослина стає отруйною після формування насіння.

Найбільш чутливими є коні; зареєстровані також випадки отруєння великої рогатої худоби та свиней.

Клінічні ознаки в коней проявляються спочатку у формі «свистячої задухи», як наслідок ураження зворотного нерва, потім загальне збудження і параліч задньої частини тіла. Дещо пізніше реєструються послаблення пульсу, аритмія, кульгавість, параліч.

У великої рогатої худоби «свистяча задуха» не спостерігається.

Діагноз не становить особливих труднощів у разі виявлення горошку в зеленій масі або в сіні.

Лікування загальноприйняте як і у разі отруєння тварин алкалоїдами. Коням у тяжких випадках необхідно ставити трахеотубус. Доцільно застосовувати засоби, що збуджують центральну нервову систему, серцеві засоби та стимулюючі дихання. Під час згодовування засміченого зерна вміст насіння горошку не має перевищувати 18 % від загальної маси концентратів у раціоні.

Жовтозілля (*Senetio plathyphyllus*)

Належить до родини складноцвітих (Compositae). Термін жовтозілля об'єднує кілька видів рослин, що проявляють токсичну дію: жовтозілля лугове, звичайне, весняне, плосколисте. Це одно- або дворічні рослини, розповсюджені на луках, у чагарниках, на посівах зернових культур середніх та південних широт України (**Додаток Є, рис. 7**).

У наземних частинах рослин міститься до 0,1 % піролізидинових алкалоїдів – платифіліну, сенецифіліну, якобіну та їх оксидів, дуже стійких, навіть у разі висушування та силосування.

Траплялися випадки отруєння великої рогатої худоби, коней, кіз, овець та свиней після поїдання засміченого сіна та силосу.

Летальна доза алкалоїдів становить, мг/кг: для корів – 0,05 – 0,2; для кіз – 1,25 – 4,04. Вівці є найменш чутливими.

Патогенез. Алкалоїди жовтозілля мають кумулятивні властивості, що зумовлює отруєння тварин після тривалого споживання корму. Патогенез вивчений недостатньо. Відомо, що отруєння перебігає з ознаками переважного ураження печінки та центральної нервової системи.

Деякі алкалоїди мають М-холінолітичну дію, значно слабшу порівняно з атропіном.

Молоді тварини більш чутливі до алкалоїдів жовтозілля, оскільки відомо, що вони справляють антимітотичну дію на гепатоцити.

Клінічні ознаки отруєння тварин різних видів майже не відрізняються. У коней спостерігається спочатку послаблення апетиту, гіперемія з наступною жовтушністю кон'юнктиви; через кілька діб – дрижання м'язів, намагання рухатися вперед, прискорення пульсу та дихання з наступним посиленням депресії та паралічу. За більш гострого перебігу – дрижання м'язів, розширення зіниць, послаблення та прискорення пульсу. Смерть може наступити протягом доби.

У великої рогатої худоби спостерігають послаблення апетиту, порушення координації руху, пронос, сильну спрагу, жовтушність слизових оболонок, інколи набряк шкіри як наслідок фотосенсибілізуючої дії.

Прогноз несприятливий.

Діагностика утруднена. Вирішальне значення має ботанічний аналіз корму та вмісту шлунка. З патолого-анатомічних змін відмічають цироз та білкову дистрофію печінки з осередками некрозу, асцит, генералізовану форму жовтяниці. З метою диференційної діагностики необхідно виключити сказ, пасовищну тетанію жуйних та отруєння препаратами свинцю.

Лікування практично не розроблене. Крім вилучення з раціону підозрюваного корму призначають сольові проносні, сірковмісні амінокислоти (метіонін, цистеїн) – коням внутрішньовенно метіонін (0,5 – 2,0 г) на 10 % у розчині декстрази та легкозасвоювані вуглеводи.

З профілактичною метою не рекомендуються корми для тварин з вмістом жовтозілля понад 2,5 %.

Ефедра хвощова (*Ephedra equisetina*)

Належить до родини ефедрових (Ephedraceae). Синоніми: кузьмичева трава, ефедра двоколоса, хвойник хвощовий, гірська ефедра.

Багаторічний чагарник висотою 8 – 15 см, що росте на кам'янистих ґрунтах, пісках, степових схилах півдня Лісостепу, Степу та Криму. Плід – червона ягода у формі шишки (**Додаток Є, рис. 8**). Алкалоїди (ефедрин та його ізомер псевдоефедрин) містяться в зелених гілочках (до 3 %), в гілках (до 0,8 %) та в зрілих плодах (до 0,56 %).

Траплялися випадки отруєння овець та кіз навесні та в період снігопадів, за відсутності іншої рослинності. У цьому випадку масово гинули ягнята та козенята.

Патогенез. Алкалоїди ефедри мають кумулятивні властивості з латентним періодом від кількох неділь до кількох місяців. Будучи адреноміметиками непрямої дії, алкалоїди сприяють виділенню медіатора норадреналіну із запасів цитоплазми аксону в синаптичну щілину адренергічних нервів, збуджуючи функцію органів з симпатичною

іннервацією, в першу чергу, центральну нервову систему, стінки кровоносних судин та гладенькі м'язи внутрішніх органів. Після вичерпування запасів норадреналіну настає тривалий період гальмування життєвих функцій, що являється причиною смерті.

Клінічні ознаки. Після короточасного періоду збудження спостерігається відмова від корму, загальне пригнічення, хитка хода, атаксія, потім періодичні напади судом, розширення зіниць, атонія передшлунків і кишечника, плавальні рухи кінцівок, тахікардія, смерть. Інколи відмічається спазм жувальних м'язів.

Прогноз несприятливий.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються явищами запалення слизової оболонки сичуга та кишечника, дряблістю печінки, гіперемією паренхіми нирок, крапковими крововиливами на ендо- та епікарді і на твердій мозковій оболонці.

Діагностика комплексна. Важливе значення мають анамнез та ботанічний аналіз пасовища, корму та вмісту рубця у жуйних. Професор Гусинін І.А. у свій час запропонував експрес-метод виявлення ефедрину, який базується на здатності його в 5 % розчині купруму сульфату утворювати синє забарвлення. Під час змішування цієї суміші з етиловим ефіром з'являється червоне забарвлення останнього. Підтверджується діагноз лабораторним виявленням алкалоїдів.

Клінічна картина нагадує отруєння тварин аконітами.

Лікування. Промивають шлунок суспензією активованого вугілля в 2 % розчині натрію гідрокарбонату або 0,2 % розчином таніну з активованим вугіллям, після чого призначають сольові проносні, краще магнію сульфат.

У жуйних тварин показана руменотомія з метою видалення вмісту шлунка.

Для нормалізації життєво важливих функцій застосовують кофеїн-бензоат натрію, кальцію хлорид, глюкозу; за брадикардії та гіпотонії – атропіну сульфат.

Люпини

Однорічні та багаторічні здебільшого трав'янисті рослини з родини бобових – Leguminosae.

В Україні люпини вузьколистий (синій), жовтий, білий, мінливий, багаторічний і багатолистий (**Додаток Є, рис. 9**), що вирощуються як кормові культури та сидерати, збагачують ґрунти азотом завдяки функціонуванню на кореневищі чисельних бульбочкових бактерій.

Всі частини рослин містять алкалоїди люпанін, люпинін, люпинідин, спартеїн та деякі інші. Всі вони досить стійкі до температурних

коливань і добре розчиняються у воді. Для тварин найбільшу небезпеку становлять насіння, потім солома, зелена маса, силос та сінаж.

Згідно із сучасними вимогами для кормових цілей висівають тільки безалкалоїдні сорти (з вмістом у насінні до 0,025 %) та мало-алкалоїдні (з вмістом у насінні від 0,025 до 0,1 %) за умови наявності їх у посівному матеріалі не більше 5 %, а сортовипробування у господарстві необхідно здійснювати не рідше одного разу на чотири роки. Алкалоїдні або гіркі люпини (з вмістом алкалоїдів понад 0,1 %) використовують виключно як сидерати.

Незважаючи на високу поживність люпинів, широке використання їх стримується відносно великою небезпекою для здоров'я і життя тварин. Найбільш чутливими до люпинів є вівці, меншою мірою велика рогата худоба, коні та свині.

Відомо, що токсична доза суми алкалоїдів люпину для великої рогатої худоби становить близько 20 мг/кг маси тіла; смертельна – близько 30 мг/кг.

Найбільш отруйними для тварин люпини стають у період дозрівання насіння.

Патогенез. У разі потрапляння в організм великої кількості алкалоїдів за відносно короткий термін виявляється переважаючий вплив їх на центральну і периферійну нервові системи – короточасне збудження змінюється більш тривалим пригніченням і паралічем життєво важливих центрів – дихання та судино-рухового, а з боку периферійних нервів – параліч нікотиночутливих холінорецепторів скелетних м'язів.

У разі хронічного отруєння (люпинозу) на перший план виступають гепатотоксична та фотосенсибілізуюча дії, за яких печінка збіднюється цинком з одночасним накопиченням міді та селену. У перехворілих тварин тривалий час зберігається підвищена чутливість до люпину.

Деякі автори в патогенезі надають перевагу мікроскопічному грибу *Phomopsis leptostromiformis*, який, паразитуючи на рослинах, продукує метаболіти фомопсини А та В, що мають чітко виражену гепатотоксичну дію.

Клінічні ознаки. Для коней характерними є гіпертермія, депресія, відсутність апетиту, загальна слабкість, жовтушність слизових оболонок, геморагії на кон'юнктиві. Сеча набуває червоно-коричневого кольору. Спостерігаються ознаки колюк – оглядування на живіт, стогін, нервові розлади у формі атаксії та парезу кінцівок з наступною прострацією. Тварини гинуть за термін від кількох годин до декількох діб.

Люпиноз великої рогатої худоби характеризується загальною слабкістю, втратою апетиту, чітко вираженою жовтушністю кон'юнктиви та слизових оболонок, як наслідок – слюзотеча, саливація та ознаки

вторинного кетозу з помітним зниженням маси тіла та молочної продуктивності.

У овець за гострого перебігу – втрата апетиту, гіпертермія, жовтяничність слизових оболонок; смертність іноді сягає 50 %. У цьому разі в крові підвищуються вміст загального білірубіну та активність глютаміно-шавлевої трансамінази.

У свиней клінічні ознаки отруєння люпином подібні до овець; крім того вони зариваються у підстилку; чітко виражена жовтушність склери, блювання та агалактія свиноматок.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються вираженою жовтушністю слизових оболонок, катарально-геморагічним запаленням кишечника, збільшенням печінки, жировою та білковою її дистрофією, жировою дистрофією та розсіяним некрозом ниркового епітелію.

Діагностика не являє особливих труднощів. Вирішальне значення мають анамнез, ботанічний аналіз пасовища, корму та вмісту шлунка. З метою диференційної діагностики необхідно виключити отруєння важкими металами, перш за все сполуками міді, а також деякі інфекційні хвороби, що проявляються нервовими розладами.

Лікування не розроблене. Дехто з авторів рекомендують промивати шлунок 0,1 % розчином хлорної або 0,5 % розчином оцтової кислот з наступним введенням всередину проносних засобів (краще рицинової олії). З метою послаблення токсичної дії алкалоїдів на печінку показане застосування метіоніну та холіну, а також внутрішньовенне введення 30 % розчину натрію тіосульфату (гіпосульфіту) та 40 % розчину глюкози.

З метою профілактики необхідно: не допускати до посіву насіння з наявністю понад 5 % алкалоїдовмісних зерен; сортооновлення здійснювати не рідше ніж один раз на чотири роки; питома маса люпинового корму не повинна перевищувати за поживністю 30 % кормів раціону; включати в раціон люпинові корми лише після визначення в них вмісту алкалоїдів; після видужання тварин не включати в раціон люпинові корми протягом не менше двох років.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За сприятливих показників органолептичного, бактеріологічного та біохімічного досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або направляють на виготовлення м'ясних хлібів.

Профілактика люпинозу тварин базується на негайній заміні пасовища у разі появи перших його випадків, особливо за дощової погоди.

З профілактичною метою вівцям рекомендують задавати з кормом цинку сульфат у дозі 0,5 мг для тварини протягом декількох діб. У

дослідах на свинях та ягнятах доведено, що в їх раціон можна добавляти до 10 % насіння люпину, ураженого грибом *Phomopsis leptostromiformis*, який продукує фомопсини А та В, що мають різко виражену гепатотоксичність.

Рекомендують також обробляти насіння люпину 4 – 8 % розчином лугів, краще натрію гідроксиду.

Мак-самосійка (*Papaver rhoeas*)

Однорічна трав'яниста рослина з родини макових (*Papaveraceae*), висотою 30 – 50 см, що росте як бур'ян на посівах багатьох культур, особливо злакових.

Листя перисто-роздільне, покрите грубими волосками. Квітка яскраво-червона з темними плямами на пелюстках. Плід – коробочка (Додаток Є, рис. 10).

Всі частини рослин містять до 20 різних алкалоїдів, які за хімічною структурою належать до фенантрен-ізохінолінового ряду. Найбільшу небезпеку являють незрілі коробочки, які можуть засмічувати сіно, солому та зерновідходи.

Вміст алкалоїдів може коливатися в широких межах: морфіну – 3 – 23 %, наркотину – 2 – 10, папаверину – 0,2 – 3 %, дещо менше реадину, тебаїну, реагеніну, нарцеїну.

На пасовищі мак тварини не поїдають. Зареєстровані випадки масового отруєння тварин у разі поїдання трави, сіна, соломи, засмічених маком.

Патогенез. Алкалоїди маку-самосійки, подібно до маку снодійного, діють на центральну нервову систему тварин різних видів дещо по-різному. У великої рогатої худоби вони спричиняють сильне збудження з наступним пригніченням і паралічем життєво-важливих центрів; описані випадки отруєння телят через молоко корів. У коней та овець, навпаки, – сильне пригнічення з явищами вираженої депресії.

Клінічні ознаки гострого отруєння тварин різних видів також мають свої особливості.

У великої рогатої худоби спостерігають спочатку занепокоєння, лякливість, загальне збудження, скреготіння зубами, розширення зіниць, інколи напади агресивності, слинотеча, тимпанія рубця, напади колюк, пронос, іноді запор. Далі – дрижання м'язів, інколи судоми, що змінюються загальною слабкістю та сонливістю; у тяжких випадках – глибокий сон і втрата чутливості. У коней та овець – явища депресії з послабленням або втратою чутливості, стан заціпеніння, хитка хода, розширення зіниць, послаблення дихання. В тяжких випадках настає смерть від асфіксії.

У більшості випадків через 2 – 3 доби настає одужання тварин.

Діагностика утруднена. Вирішальне значення мають анамнестичні дані та ботанічний аналіз корму і вмісту шлунка, а також виявлення алкалоїдів. З метою диференційної діагностики необхідно виключити сказ.

Лікування. У разі підозри на отруєння промивають шлунок 0,1 % розчином калію перманганату, потім уводять ентеросорбенти, а після них – сольові проносні (натрію або магнію сульфат) з великою кількістю води. Для стимуляції дихання та серцевої діяльності застосовують цититон, коразол, кордіамін, кофеїн-бензоат натрію або препарати камфори. Показане також введення аскорбінової кислоти та тіаміну хлориду.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За сприятливих результатів органолептичного, біохімічного та бактеріологічного досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або направляють на виготовлення м'ясних хлібів, а внутрішні органи піддають утилізації.

Сокирки посівні (*Delphinium consolida*)

Належить до родини жовтецевих (*Ranunculaceae*). Синоніми – шпорець, шпорник, вошива трава, сокирки, рогаті волошки.

Трав'яниста рослина з тонким коренем, прямостоячим, розчепірено-гіллястим стеблом, заввишки 20 – 60 см. Листочки багаторазово розсічені на вузькі лінійні частки. Квіточки яскраво сині або фіолетові (рідше блідо-рожеві і навіть білі). Плід – листівка, що розкривається поздовжньо. Насіння обернено-яйцеподібної форми завдовжки 2 – 2,5 мм, слабо тригранне.

Однорічна рослина, що зустрічається як бур'ян серед озимих хлібів, а також на полях, оброблених під зяб, біля доріг тощо.

Отруйними речовинами є алкалоїди дельфінін, дельфіноїдин, стафізагрин та дельфізин, що локалізуються переважно у насінні. Інші частини рослин можуть бути віднесені лише до підозрюваних в отруйності.

Патогенез. Дія алкалоїдів сокирок на організм тварин багато в чому нагадує дію аконітину. Алкалоїди спричиняють подразнення слизової оболонки шлунково-кишкового каналу і легко всмоктуються у кров. Після всмоктування вибірково чинять курареподібну дію конкурентного антидеполяризуючого типу, що призводить до гальмування передачі імпульсів з соматичних нервів на скелетні м'язи. Їх дія виявляється в притупленні чутливості (онімінні), на шкірі – в появі еритем та екзантем, а загальна дія характеризується змінами нервового порядку – спінальними судомами з наступним паралічем, втратою чутливості і асфіксією.

Стафізагрин має коніїно- і курареподібну дію, паралізуючи закінчення рухових нервів.

З домашніх тварин чутливими є велика рогата худоба та вівці, менше коні.

Клінічні ознаки. Отруєння тварин насінням сокирок перебігає в гострій формі. Після поїдання великої кількості насіння у тварин спостерігається раптове падіння на землю, після чого тварина намагається підвестися.

У цьому випадку хода дуже утруднена, спина вигнута, голова опущена. Нервові явища характеризуються дрижанням, судомним посіпуванням м'язів голови і плечового поясу або всього тіла.

Захворювання іноді супроводжується стоматитом, кольками та запором.

Смерть може настати протягом першої доби.

Діагностика утруднена. Вирішальне значення має ботанічний аналіз корму та вмісту шлунка.

Лікування. Промивають шлунок 0,1 % розчином калію перманганату з наступним введенням ентеросорбентів та сольових проносних.

Показане також застосування розчинів кальцію хлориду, кальцію глюконату, ефедрину гідрохлориду, кофеїну-бензоату натрію та глюкози.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За сприятливих показників органолептичного, біохімічного та бактеріологічного досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або направляють на виготовлення м'ясних хлібів, а внутрішні органи піддають утилізації.

Дурійка (*Lolium temulentum*)

Належить до родини злакових (Gramineae). Синоніми: пажитниця, роженець, плевел, пшенець. Однорічна трав'яниста рослина заввишки 30 – 80 см з мичкуватим коренем (**Додаток Є, рис. 11**).

Стебло прямостояче, у верхній частині шершаве. Колосок 10 – 25 см завдовжки. Зовнішнім виглядом дурійка нагадує пирій (*Agropyrum*), але колосок її звернений до стебла ребром, а не широким боком, як у пирію. Це однорічний бур'ян, який росте переважно серед ярових хлібів. Відомий з давніх часів після масових отруєнь людей і названий «п'янким хлібом».

Діючою речовиною насіння дурійки є термостабільний алкалоїд темулін (до 0,06 %), накопичення якого пов'язують з ураженням зерна на стеблі грибом *Stromatinia temulenta*, особливо за дощової погоди.

Відомо, що найбільш чутливими до дурійки є коні, оскільки ознаки отруєння наставали після поїдання насіння в дозі 7 г на кг маси тіла; для великої рогатої худоби токсична доза становить 15 – 18 г на кг маси тіла; кури та свині, очевидно, є нечутливими взагалі.

У людей темулін спричиняє запаморочення, судоми та паралічі. Крім того, спостерігається також сильне ураження слизової оболонки шлунково-кишкового каналу.

Патогенез. Алкалоїд темулін діє на центральну нервову систему, спричиняючи ураження здебільшого середнього і довгастого мозку.

Клінічні ознаки. У коней спостерігали випадки як гострого, так і хронічного перебігу захворювання, а іноді у формі апоплексичного удару, коли тварина раптово падала і швидко гинула. У цьому випадку спостерігалися гіпотермія, спочатку хитка хода, сонливість, втрата чутливості шкіри, розширення зіниць, почервоніння кон'юнктиви і, навіть, у деяких тварин втрата зору. З боку шлунково-кишкового каналу – послаблення перистальтики та запор. Дихання утруднене, прискорене. Іноді кольки й судоми. Безпосередньо перед смертю настає параліч кінцівок.

У великої рогатої худоби клінічні ознаки загалом подібні, але спостерігаються почергово нервові збудження та пригнічення, а також тризм жувальних м'язів та судоми м'язів ший і тазових кінцівок.

Прогноз несприятливий.

Діагностика комплексна. Важливе значення мають анамнестичні дані, ботанічний аналіз зерна та сіна. З метою диференційної діагностики необхідно виключити у коней інфекційний енцефаломієліт (ІЕМ), для чого досліджують великі гангліозні клітини аммонових рогів головного мозку на наявність тілець Іоста-Дегена, а також проводять серологічні дослідження сироватки крові за допомогою реакції зв'язування комплекменту.

Лікування симптоматичне. Перш за все, показане промивання шлунка 0,1 % розчином калію перманганату, потім уводять 1 % розчин таніну та суспензію ентеросорбентів з наступним призначенням сольових проносних. З метою нормалізації роботи серця та дихання застосовують кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, коразол, глюкозу, внутрішньом'язово – димедрол, серцеві глікозиди; за послаблення дихання – атропіну сульфат. Як протисудомний засіб можна використати магнію сульфат внутрішньом'язово.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За сприятливих результатів органолептичного, біохімічних і бактеріологічних досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або направляють на виготовлення м'ясних хлібів.

Геліотроп опушеноплідний (*Heliotropium lasocarpium*)

Належить до родини огірочникових (Borraginaceae). Однорічна трав'яниста рослина висотою 20 – 40 см. Листя овально-еліптичне або майже кругле, дрібне, біле, у завитках. Плід – горішок (**Додаток Є, рис. 12**).

Забур'янює посіви зернових культур, особливо ячменю.

Всі частини рослин містять алкалоїди геліотропін, лазіокарпін, а також їх N-оксиди. Отруєння тварин трапляється за тривалого згодовування зернового корму, засміченого насінням геліотропу. У засушливі роки вівці поїдають всю рослину, що і спричиняє отруєння.

За ступенем чутливості до алкалоїдів геліотропу тварин можна розмістити у такій послідовності: найбільш чутливими є птиця, свині, вівці, потім тварини інших видів. Для курей токсична доза насіння перевищує 0,12 г/кг маси тіла, для свиней – понад 1 г/кг, для овець – близько 2 г/кг. Сумарна смертельна доза насіння для ягнят становить 274 – 279 г, для дорослих овець – 294 – 310 г. Небезпечними для тварин вважаються зернові корми, що містять понад 1 % насіння геліотропу.

Патогенез. Алкалоїди геліотропу мають виражені кумулятивні властивості, тому перші ознаки отруєння виявляються значно пізніше. Маючи гепатотоксичну дію, алкалоїди порушують функцію печінки, що підтверджується значним підвищенням активності трансаміназ та альдолази у сироватці крові, зниженням рівня білка, підвищенням вмісту міді у 10 – 20 разів, що спричиняє гемоліз еритроцитів та розвиток жовтяниці.

Клінічні ознаки отруєння проявляються через місяць-півтора, спочатку помітним зниженням маси тіла, потім загальним пригніченням, жовтушністю слизових оболонок, загальною слабкістю, тривалим залежуванням, болючістю у ділянці печінки і водяною черевної порожнини.

Прогресуюче виснаження супроводжується послабленням серцевої діяльності та появою підшкірних набряків. Перед смертю тварини знаходяться в коматозному стані, періодично з'являються клоніко-тонічні судоми. Смертність дуже висока, навіть після видалення з раціону засміченого корму після перших ознак захворювання.

Діагностика утруднена. Важливе значення мають динаміка та масовість захворювання тварин, ботанічний аналіз корму та характерні патолого-анатомічні зміни – значне збільшення об'єму нирок, печінки, селезінки, легень, жовтушність слизових оболонок, жирова та білкова дистрофія печінки, накопичення рідини у порожнинах тіла. Діагноз підтверджується виявленням алкалоїдів у кормах та вмісту шлунка.

Лікування симптоматичне. На початку захворювання промивають шлунок суспензією ентеросорбентів, внутрішньовенно вводять розчин

глюкози, підшкірно інсулін, а також вітамінотерапія – аскорбінова кислота, вітамін B₁₂, нікотинова кислота.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За сприятливих результатів органолептичного, біохімічного та бактеріологічного досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або направляють на виготовлення м'ясних хлібів. Внутрішні органи піддають утилізації.

Чемериця Лобеля (*Veratrum lobelianum* Berg)

Багаторічна трав'яниста рослина родини лілійних – Liliaceae, заввишки до 1 м. (Додаток Є, рис. 13). Кореневище багаторічне, циліндричної або оберненоконічної форми завдовжки 5 – 8 см, завтовшки до 3 см. Листя чергове, стебло оповите, знизу пушисте, нижні листки еліптичні, верхні складчасті. Квітки білого або зеленкуватого кольору, зібрані у верхівкове волотисте суцвіття. Плід – тригніздна багатонасіннева коробочка. Насіння світло-буре, блискуче, довгасте, сплюснуте. Рослина зустрічається повсюдно в лісистій місцевості, на вологих луках і поміж чагарників.

Всі частини рослини містять алкалоїди протовератрин (найбільш отруйний), ієрвін, рубіієрвін, псевдоієрвін та інші, які тривало зберігаються після висушування та силосування. Загальний вміст алкалоїдів у кореневищі сягає 1,3 %.

Отруєння тварин (коней, великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней) бувають після поїдання засміченого чемерицею сіна та силосу, а також ранньої весни після поїдання на пасовищі молодих рослин. Токсичні дози листя та стебел становлять: для великої рогатої худоби 400 – 800 г, для овець і кіз 50 – 80, для ягнят 20 – 25, для свиней 50 – 100; насіння для птиці – 2 – 5 г.

Патогенез. Алкалоїди чемериці мають місцеву подразнювальну дію, що зумовлює блювання у м'ясоїдних та свиней, а також запалення слизових оболонок шлунково-кишкового каналу і посилення моторики передшлунків у жуйних.

На шкіру та слизові оболонки протовератрин діє подразнююче з наступною анестезією. Після всмоктування у кров алкалоїди спочатку короткочасно збуджують центральну нервову систему, потім спричиняють стійкий параліч периферійних нервів. У цьому разі порушується внутрішньосерцева провідність, що призводить до аритмії.

Надмірне збудження довгастого і спинного мозку змінюється їх паралічем, особливо дихального та судино-рухового центрів.

Клінічні ознаки. У великої рогатої худоби після поїдання чемериці спостерігається рясна слинотеча, потім блювання, дещо пізніше пронос,

нерідко кров'янистий, зниження температури тіла (до 36 °С), послаблення серцевої діяльності, сильна пітливість, дрижання м'язів, прискорення частоти пульсу.

У дрібних жуйних отруєння буває дуже рідко. Для свиней характерними є блювання, кружляння на місці, дрижання м'язів, послаблення серцевої діяльності та дихання. У коней бувають позиви до блювання, виділення вмісту шлунка через ніс, втрата больової і тактильної чутливості. У птахів спостерігають атаксію, діарею, прискорені дихання та ритм серця. Смерть настає від задухи.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються ураженням слизової оболонки шлунка і кишок, у товстому відділі кишечника крововиливи, венозний застій печінки, ураження нирок, порожній сечовий міхур.

Діагностика комплексна. Важливе значення мають анамнестичні дані та ботанічний аналіз корму, пасовища і вмісту шлунка. Підтверджується діагноз лабораторним виявленням алкалоїдів.

Клінічний перебіг захворювання дуже нагадує отруєння аконітом. Прогноз несприятливий, якщо появились судоми та прогресуюча серцева недостатність.

Лікування. Промивають шлунок суспензією ентеросорбентів у 2 % розчині натрію гідрокарбонату з наступним призначенням сольових проносних, краще магнію сульфату.

Для жуйних тварин показана руменотомія. З метою нормалізації роботи серця та дихання застосовують препарати кофеїну, кордіамін, кальцію хлорид, глюкозу, а за брадикардії та гіпотонії – атропіну сульфат. Уведення всередину слизу прискорює видужання тварин.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За сприятливих результатів органолептичного, біохімічного та бактеріологічного досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або направляють на виготовлення м'ясних хлібів.

Чорнокорінь лікарський (*Cynnoglossum officinale*)

Належить до родини огірочникових (Borraginaceae). Синоніми – воловий язик, реп'яшки великі, медунка собача, чорний корінь. Дворічна трав'яниста рослина заввишки 40 – 100 см, має прямостояче міцне стебло, розгалужене у верхній частині до густооблистяного волотистого суцвіття (Додаток Є, рис. 14).

Листки чергові, суцільні, з обох боків м'яко-сіроповстисті. П'ятичленні на квітконіжках квітки грязно-темно-червоного кольору. Плід складається з чотирьох широких яйцеподібних сплюснутих горішків, на всій поверхні вкритих гачкуватими шипиками. Цвіте у травні-червні.

У народній медицині чорнокорінь лікарський використовують як засіб, що пом'якшує і сприяє розсмоктуванню твердих припухлостей, стимулює регенерацію тканин, а настій з трави і відвар коренів має болезаспокійливу, протисудомну, кровоспинну, бактеріцидну та протизапальну дії.

Завдяки інсектицидним та ратицидним властивостям у свіжому та висушеному вигляді траву використовують для відлякування мишей і пацюків, а свіжий сік або відвар з коренів – для знищення блощиць.

У свіжих і висушених рослинах та в насінні виявлені алкалоїди циноглосин, циноглосеїн, глюкоалкалоїди геліосупін, ехінатин, консолідин і т. інше. Найбільш токсичними є геліосупін та ехінатин, концентрація яких у рослинах сама висока на стадії розетки.

Вміст алкалоїдів у наземних частинах рослин другого року вегетації сягає 1,6 %; у плодах – 0,6 %; менше в листі та в коренях першого року вегетації – 0,24 та 0,39 % відповідно.

Чорнокорінь лікарський поширений всією територією України як бур'ян вздовж доріг та залізничних насипів. Але в останні роки, чорнокорінь набув широкого розповсюдження на посівах еспарцету у зв'язку з великою схожістю насіння і відсутністю технології його очищення.

В природних умовах чорнокорінь тварини не поїдають через неприємний запах. Але за відсутності доброякісних кормів, після здобрювання зеленої маси еспарцету з домішкою чорнокореня або силосу чи сінажу траплялися випадки масового отруєння великої рогатої худоби, коней та овець.

Патогенез. Токсичність алкалоїдів чорнокореню пов'язана з наявністю в їх структурі піролізидинового кільця, дегідратація якого в печінці призводить до утворення піролів, що ковалентно зв'язуються з нуклеофільними групами клітинних структур і виявляють цитостатичні, канцерогенні та мутагенні властивості.

У просвіті шлунково-кишкового каналу піролізидинові алкалоїди за участю N-оксидаз піддаються N-окисненню та редукції і стають доступними до біооксидації залежними від цитохрому P-450 монооксигеназами печінки, внаслідок чого відбувається перетворення метаболітів у токсичні піроли та неактивні N-оксиди. Утворені піроли діють на ДНК ядер клітин, наслідком чого є генотоксичність, проліферативні ефекти та мутації.

Відомо, що піроли порушують цитоплазматичний синтез білка, внаслідок чого розвивається централобулярний некроз у печінці за гострого отруєння та антимітотичний ефект – за хронічного.

Крім того відомо, що циноглосин блокує передачу нервових імпульсів із соматичних нервів на скелетні м'язи, діючи курареподібно, а глікоалкалоїд консолідін діє як нервова отрута.

Піролізидинові алкалоїди виявляють дію на печінку, спричиняючи цироз, а також канцерогенну та некротичну дії.

Клінічні ознаки. Отруєння тварин чорнокоренем лікарським перебігає в гострій та хронічній формах, що залежить від масової частки його в кормах та кількості спожитого корму.

Основними ознаками гострого отруєння є порушення функції органів травлення та пригнічення центральної нервової системи. Перші клінічні ознаки за гострого отруєння телят проявлялися через 1,5 – 2 години після прийому корму – пригнічення, відмова від корму, атонія передшлунків, відсутність жуйки, спрага, зниження температури тіла до 36,8 °С. Загибель тварин наставала на четверту добу.

Гостра форма отруєння корів виявлялась хиткою ходою, утрудненням сечовиділення, жовтушністю склери та повік, оглумоподібним станом, відмовою від корму, слинотечею, розширенням зіниць, судомними рухами.

У коней за тривалого згодовування еспарцетового сіна, засміченого чорнокоренем, за відсутності інших кормів, навіть соломи, спостерігалась спрага, загальне пригнічення, зниження температури тіла до 36,8 °С, поліурія, схуднення, збочення апетиту, дещо пізніше – порушення координації руху, алопеції, гематурія, підвищена чутливість до сонячних променів, жовтушність склери. Загибель тварин наставала на четверту добу.

За хронічного отруєння тварин чорнокоренем лікарським домінують розлади травлення та порушення функції центральної нервової системи – відсутність апетиту, діарея або запор, болючість в ділянці черева, пригнічення, залежування, загальна слабкість, дрижання м'язів, жовтушність слизових оболонок, явища асцити.

Патолого-анатомічні зміни. За гострого циноглосотоксикозу телят відмічались: жовтушність слизових та серозних оболонок, крапкові крововиливи в підшкірній клітковині та на серозних оболонках, дряблість серцевого м'яза, печінка в'ялої консистенції, збільшення жовчного (у 20 – 30 разів) та сечового міхурів.

У разі хронічного отруєння коней домінували ущільнення печінки, збільшення та ущільнення селезінки, згладжування кіркового та мозкового шарів нирок.

Гістологічними дослідженнями виявляли зміни, характерні для гіпертрофічного цирозу печінки, некротичні зміни в кишечнику, печінці, нирках, міокарді, головному мозку.

Діагностика комплексна. Важливе значення мають анамнестичні дані, ботанічний аналіз кормів та вмісту шлунка, результати патолого-анатомічного розтину трупів та гематологічних досліджень. За встановлення діагнозу необхідно виключити деякі гострі інфекційні та паразитарні захворювання: паратуберкульоз, лептоспіроз, фасціольоз та дикроцеліоз; у коней – інфекційний енцефаломієліт; у корів – хронічні форми кетозу.

За гострого отруєння характерними є зміни показників лейкограми – еозинофілія та базофілія, зростання відсотка паличкоядерних нейтрофілів; за хронічного – переважають анеозинофілія та еозинопенія.

З біохімічних показників характерними є за гострого і хронічного отруєння протеїнурія, гемоглобінурія, білірубінурія, значне підвищення активності АлАТ та АсАТ у сироватці крові.

Лікування. За підозри на отруєння чорнокоренем необхідно, перш за все, припинити надходження його з кормом.

З метою попередження подальшого всмоктування алкалоїдів промивають шлунок 0,1 % розчином калію перманганату, а потім 1% розчином таніну з подальшим призначенням сольових проносних.

Прискорити виведення алкалоїдів та їх метаболітів можна за допомогою внутрішньовенного уведення гемодезу або 5 % розчину натрію хлориду в дозі 250 – 300 мл великим тваринам.

Нормалізацію енергетичного обміну здійснюють внутрішньовенним уведенням 40 % розчину глюкози та 5 % розчину аскорбінової кислоти, внутрішньом'язово інсуліну (200 – 250 ОД).

За хронічного отруєння навіть комплексне лікування є малоефективним.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За вимушеного забою внутрішні органи і туша направляються на технічну утилізацію, оскільки вони мають неприємний специфічний запах.

Профілактика масових отруєнь тварин чорнокоренем лікарським базується, перш за все, на беззаперечному використанні насіння еспарцету, яке повинне відповідати сортовим і посівним якостям, передбаченим державними стандартами України. Найбільш ефективними для очищення посівного матеріалу еспарцету є сепаратор насіння діелектричний та сепаратор аеродинамічний САД-10.

Кірказон ломоносоподібний (звичайний) (*Aristolochia clematitis*)

Належить до родини кірказових (*Aristolochiaceae*). Синоніми: гарячкова трава, меч-трава, кутяні ягоди.

Багаторічна трав'яниста рослина висотою до 80 – 100 см. Листя черешкове, круглої або яйцеподібної форми з серцеподібною основою (**Додаток Є, рис. 15**).

Квітки світло-жовті, розміщені купками в кутах біля основи листків. Плід – шестигнізна коробочка грушоподібної форми. Насіння тригранне, плоске, світло-бурого кольору.

Кірказон зустрічається повсюдно на берегах річок, поміж чагарників, на узліссі, іноді як бур'ян у садах, на городах та на полях. Цвіте з травня по серпень місяці.

Всі частини рослини містять алкалоїд аристолохін та аристолохієву кислоту. Найбільше їх у листі, менше – у насінні, найменше – у стеблах. Рослини до цвітіння більш отруйні; найменш отруйні – у стадії дозрівання насіння. Очевидно, що технологічні прийоми (висушування, силосування) не впливають на токсичність рослини.

Патогенез. Незважаючи на те, що кірказон у народній медицині здавна застосовується як сечогінний і потогінний засіб, а також доведена його позитивна дія на серце у відповідних дозах, він вважається високотоксичним.

Відомий німецький учений Е. Фрьонер (E. Fröhner, 1858 – 1940) відносив аристолохін до дуже токсичних алкалоїдів, приписуючи йому здатність спричиняти некроз нирок, жирове переродження печінки та геморагічний діатез, а також спричиняти наркоз.

До кірказону найбільш чутливими є коні, випадки отруєння яких описані зарубіжними (Шарль Корневен, 1846 – 1897; C. Dam-Man, 1839 – 1914) та вітчизняними (Г. Камінський, О.Й. Бобашинський) ученими. У зв'язку з тим, що кірказон має неприємний запах, на пасовищі він тваринами не поїдається. Але, засмічуючи посіви, він може потрапити в організм з сіном, соломою та силосом.

Клінічні ознаки. У коней через кілька годин або протягом доби спостерігається втрата апетиту, відмова від води, загальне пригнічення, сонливість, загальна слабкість, хитка хода. У деяких тварин – стан «сп'яніння» з ознаками парезу тазових кінцівок.

Протягом наступних трьох-п'яти діб загальний стан погіршувався. Спостерігалися стійкий запор та анурія за субфебрильної температури тіла (не вище 39 °C).

Протягом наступних 6 – 10 діб наростали симптоми загальної слабкості, послаблення функції серцево-судинної системи (пульс ледве прощупується, зниження тиску крові), адинамія і смерть без вираженої агонії.

За не смертельних отруєнь видужання наставало дуже повільно – протягом трьох місяців.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються, перш за все, ураженням органів шлунково-кишкового каналу – слизових оболонок ротової порожнини і глотки; більш сильно виражені зміни у тонкому кишечнику – слизова оболонка вкрита жовтушним клейким слизом, дуже потовщена, катарально запалена з великою кількістю крововиливів у підслизовому шарі. В просвіті кишечника – місцями кров, зустрічаються виразки. У підшкірній клітковині драглисті інфільтрати. Нирки збільшені в об'ємі, під капсулою крововиливи, у нирковій мисці – гнійний ексудат. Печінка збільшена, блідо-жовтого кольору, сильного кровонаповнення. Гістологічно виявляють жирову дистрофію гепатоцитів, зернисту дистрофію нирок та міокарда.

Патолого-анатомічні зміни за експериментального отруєння підшкірним введенням інфузу з різних частин кірказону були аналогічними.

Діагностика комплексна. Важливе значення має аналіз корму та вмісту шлунка і кишечника, а також динаміка розвитку хвороби.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою тварин у разі отруєння тварин кірказоном не розроблена.

2.6.2. Рослини, що накопичують глікозиди

Глікозиди – це органічні ефіроподібні сполуки, здебільшого рослинного походження, що складаються з цукристої частини (глікону) та нецукристої (аглікону), яка і зумовлює характер дії на організм.

Як глікон виступають одна або декілька молекул глюкози, фруктози, галактози, мальтози, рамнози, дигітоксикози або інших вуглеводів. За допомогою глікозидного зв'язку вони з'єднуються з агліконом, що забезпечує швидке всмоктування глікозидів слизовими оболонками та проникнення їх через клітинні мембрани внутрішніх органів.

Специфічність дії кожного глікозиду визначається агліконом, який може бути органічною кислотою, альдегідом, похідним фенолу, антрахінону, синильної кислоти, стероїдів та терпенів. За відповідних умов (температури, вологості, величини рН тощо), у зовнішньому середовищі, шлунково-кишковому каналі та тканинах людини і тварин глікозиди піддаються гідролізу з вивільненням аглікону, який і виявляє специфічний вплив на процеси обміну речовин та фізіологічні функції.

Фізично глікозиди в чистому вигляді можуть бути безколірними, забарвленими, кристалічними або аморфними чи смолоподібними речовинами, здебільшого гіркого смаку, розчинними у воді, спирті та хлороформі.

Більшість з них легко розкладаються у звичайних умовах під час висушування рослин, зберігання, а також у присутності лугів та кислот.

Деякі із них використовуються як лікарські засоби; інші мають неабияке токсикологічне значення, особливо в практиці ветеринарної медицини.

У літературі є різні підходи щодо класифікації рослин, які накопичують глікозиди.

На наш погляд, найбільш вдалою є класифікація рослин за деякими загальними ознаками їх хімічної будови, що відображають деякою мірою характер токсичної дії на організм тварин, а це, в свою чергу, визначає загальні принципи лікування і профілактики отруєнь.

Голосницький О.К. (1979) поділяє рослини, що накопичують глікозиди, на чотири групи:

- рослини, що накопичують ціанглікозиди;
- рослини, що накопичують тіоглікозиди, які розкладаються з вивільненням алілово-гірчичних ефірних олій;
- рослини, що накопичують серцеві глікозиди;
- рослини, що накопичують сапонін-глікозиди, які мають виражені гемолітичні та піноутворювальні властивості.

Рослини, що накопичують ціанглікозиди

Синильна кислота (HCN), що вивільняється в організмі тварин з ціанглікозидів, зустрічається досить часто, особливо у пасовищний період.

Ціаногенні рослини належать до декількох родин, але серед них є такі, в яких глікозиди накопичуються дуже рідко – лише за особливо несприятливих кліматичних умов.

Давно помічено, що вміст ціанглікозидів у рослинах неоднаковий протягом доби – увечері найвищий, ранком, навпаки, найнижчий.

До того ж доведено, що під час висушування скошеної суданської трави вміст ціанглікозидів різко знижується, а через два місяці вони зовсім зникають. Хоч О.К. Голосницький (1960) зазначає, що ціанглікозиди зберігаються у сіні суданки протягом шести місяців. У силосі ціаніди також зберігаються досить тривалий термін.

У рослинах, поряд з ціанглікозидами, є специфічні ензими (у льоні – ліаза, у сорго – дураза, у мигдалю – емульсин), які локалізуються в різних морфологічних структурах. Реакція гідролізу глікозидів відбувається лише за умови контакту їх з відповідним ферментом, що можливе після подрібнення корму, за неправильного зберігання, під час пережовування і в процесі підготовки до згодовування.

Другою умовою є наявність вологи. Третя умова – температура близько 35 – 50 °С.

Крім того, прискорюють процеси гідролізу глікозидів також деякі ензими шлунково-кишкового каналу, особливо у разі розладів його функції, під впливом чисельної мікрофлори передшлунків у жуйних тощо.

Давно відомо, що в рослинах посилений синтез ціаногенних глікозидів відбувається за умов завищених доз азотних добрив, під час тривалих посух, дощової погоди з наступною спекою, під час заморозків, у разі пошкодження рослин градом та ураження їх мікроскопічними грибами.

Описана загальна кількість ціаногенних рослин перевищує 200 видів. Але практичне значення мають відносно невелика кількість видів. Найбільше токсикологічне значення мають рослини наступних видів.

Абрикос звичайний (*Armeniaca vulgaris*) родини розоцвітих (*Rosaceae*). Траплялися випадки масового отруєння свиней на Півдні України після поїдання в лісосмугах абрикосових плодів з кісточками.

Бухарник шерстистий (медова трава) (*Holcus lanatus*) родини губоцвітих (*Labiatae*). Багаторічна трав'яниста рослина висотою до 80 см (**Додаток Є, рис. 16**), широко розповсюджена на луках та в лісах, накопичує ціаногенні глікозиди, особливо в стадії кущіння.

Мигдаль степовий (мигдаль низький) (*Amygdalum nana*) родини розоцвітих (*Rosaceae*). Багаторічний чагарник висотою до 1 м (**Додаток Є, рис. 17**), розповсюджений на узліссях, полях та схилах гір південної частини України. Особливо небезпечний для великої рогатої худоби.

Вика яра (*Vicia sativa*) родини бобових (*Leguminosae*). Синонім – мишачий горошок. Однорічна рослина висотою 15 – 50 см. Стебло розгалужене, листя вузьке, квітки від блідо-фіолетового до пурпурово-фіолетового кольору. Культивується як кормова культура, дуже часто зі злаками, іноді росте як бур'ян. Накопичує ціанглікозиди віцин та віціанін. Отруєння тварин можливе під час згодовування зеленої маси та насіння, а також випасання. Глікозиди накопичуються лише за несприятливих кліматичних умов.

Конюшина повзуча (конюшина лучна) (*Trifolium repens*) родини бобових (*Leguminosae*). Багаторічна трав'яниста рослина довжиною до 50 см, стебло повзуче, квітки білі або рожеві. За несприятливих кліматичних умов накопичуються ціанглікозиди, отруєння якими можливе під час випасання тварин або згодовування зеленої маси, особливо після її самозігрівання.

Кукурудза (*Zea mays*) родини злакових (*Gramineae*). Широко культивується як кормова і зернова культура. За несприятливих кліматичних умов може накопичувати ціанглікозиди в токсичних концентраціях.

Льон звичайний (посівний) (*Linum usitatissimum*) родини льонових (Linaceae). Зелені рослини, а також плодова коробочка і насіння накопичують глікозид лінамарин, який у макусі та шротах руйнується лише за високої температури. Максимальний рівень глікозиду виявляється у всіх частинах рослин до цвітіння. Описані випадки отруєння свиней, великої рогатої худоби, коней під час випасання на полях незібраного льону, після згодовування льняної макухи та полови.

Люцерна посівна (*Medicago* sp.) родини бобових (Leguminosae). Дуже рідко, за несприятливих кліматичних умов, може накопичувати ціанглікозиди до токсичних концентрацій.

Лядвенець рогатий (*Lotus corniculatus*) родини бобових (Leguminosae). Багаторічна рослина висотою близько 40 см, листки трійчасті з прилистками, квітки яскраво-жовті на довгих квітконіжках, плід – біб. Росте на полях, луках та городах. Вважається хорошою кормовою культурою. Але за несприятливих умов вегетації можуть накопичуватися ціанглікозиди, частіше в період цвітіння. Описані випадки отруєння овець, кіз та гусей.

Манник водяний (*Glyceria aquatica*) родини тонконогих (Poaceae). Синоніми: лепеха, лепешняк водяний. Багаторічна трав'яниста рослина висотою до 2 м, листя стрічкоподібне, на кінцях загострене (**Додаток Є, рис. 18**). Має велику багатоколосу мітелку. Росте на берегах річок, озер та заливних луках. За ботанічними ознаками дуже подібний до татарського зілля (*Asopus calamus*), але не має специфічного приємного запаху. У звичайних умовах на пасовищі тваринами не поїдається, хоч за сильної засухи бувають масові отруєння, особливо молодими рослинами.

Сорго (*Sorgum*) родини злакових (Gramineae). Багаторічна або однорічна трав'яниста рослина, яка має в основі щільно кустисте стебло та пірамідально-яйцеподібну багатоколоскову мітелку. Вирощується як кормова культура, особливо на Півдні України, де зустрічається кілька його видів.

У різні періоди вегетації накопичує ціаністий глікозид дуррин, у найбільших кількостях у молодих рослинах, особливо за несприятливих кліматичних умов.

Найбільш чутливими до глікозиду є велика рогата худоба, отруєння якої реєструвались після поїдання зеленої маси, силосу, рідше соломи.

Дещо менше токсикологічне значення мають інші ціаногенні рослини: вівсянка, горошок, могар, осока, пастушача сумка, просо посівне, райграс, тонконіг (келерія), свиріпа, хрін.

Патогенез. Після гідролізу ціанглікозидів у шлунково-кишковому каналі синильна кислота легко всмоктується слизовими оболонками і проникає через клітинні мембрани життєво важливих органів, де на рівні мітохондрій вибірково блокує дихальний ензим цитохромоксидазу,

гальмуючи перебіг окисно-відновних процесів навіть за надлишку кисню у крові. Різде блокування трикарбонового окиснювального циклу веде до дефіциту енергії АТФ, без якого не може функціонувати, перш за все, центральна нервова система. Смерть настає дуже швидко в результаті порушення регулюючої функції центральної нервової системи.

Клінічні ознаки. Надгостре (блискавичне) отруєння великої рогатої худоби починається через 15 хвилин і характеризується короточасним сильним збудженням, ревінням з вип'яченими очима і наступним падінням на землю та судомами, під час яких зупиняється дихання.

Частіше ж перші ознаки з'являються через 30 – 40 хвилин – полохливість, занепокоєння, загальне збудження, салівація, слезотеча, хитка хода, слабкість, прискорене дихання, інколи пронос. У цьому випадку слизові оболонки набувають яскраво-червоного забарвлення, тварини приймають дещо неприродні пози, які полегшують дихання – витягують шию доверху, піднімають голову.

Погіршення загального стану супроводжується послабленням серцевої діяльності, атонією передшлунків, атаксією. Після падіння на землю починаються напади клонічних судом, які закінчуються коматозним станом і втратою чутливості.

У свиней виявляється подібна клінічна картина, однією з характерних ознак якої є поза «сидячої собаки».

У коней спостерігають спочатку хитку ходу, прискорення пульсу та дихання, нерідко коліки та сильну пітливість, потім фібрилярне скорочення м'язів шиї і кінцівок, яке переходить у клонічні судоми.

У цьому разі спостерігають деяке збудження, намагання рухатися вперед, підвищення температури тіла до 39,5 °С. Перед смертю – депресія, що переходить у колапс і набряк легень.

За тривалого згодовування зеленої маси з ціанглікозидами у незначних концентраціях буває хронічне отруєння, яке виявляється дерматитами, виділеннями з носа, рясною слинотечею, діареєю, помітним зниженням маси тіла та молочної продуктивності.

Патолого-анатомічні зміни. Протягом години після смерті можна спостерігати яскраво-червоний колір артеріальної і венозної крові у зв'язку з насиченням її оксигемоглобіном.

Крім того, спостерігають гіперемію слизових оболонок, у печінці і нирках – венозний застій, у разі затяжного перебігу – глинистий відтінок печінки, крапкові крововиливи на серозних оболонках. Характерними є запах гірко-мигдалю вмісту шлунка і кишечника, а за хронічного перебігу – еозінофілія.

Діагностика комплексна і не становить особливих труднощів. З метою диференційної діагностики необхідно виключити інфекційні хвороби, що мають гостру форму перебігу, в першу чергу сибірку.

Підтверджується діагноз лабораторним виявленням у вмісту шлунка та в залишках кормів синильної кислоти.

Лікування. Після встановлення діагнозу необхідно якомога швидше ввести внутрішньовенно специфічні антидоти: 1 – 2 % розчин натрію нітриту з розрахунку 10 – 20 мг/кг маси тіла або 1 % розчин метиленового синього з розрахунку 4 – 6 мг/кг маси тіла, які здатні утворювати метгемоглобін, а останній – зв'язувати частину синильної кислоти з утворенням ціанметгемоглобіну.

З метою подальшої нейтралізації ціанідів з утворенням нетоксичних роданідів необхідно ввести внутрішньовенно 10 – 30 % розчини натрію тіосульфату (гіпосульфиту) з розрахунку 50 – 70 мг/кг маси тіла крупним тваринам і 500 – 600 мг/кг маси тіла – вівцям та козам, бажано на 20 – 40 % розчині глюкози, яка також має відповідну антитоксичну дію, утворюючи нетоксичний ціангідрин.

З метою запобігання подальшому всмоктуванню ціанідів у кров необхідно промивати шлунок 0,1% розчином калію перманганату або 0,5 % розчином натрію тіосульфату з наступним призначенням сольових проносних.

Сприяє видужанню тварин внутрішньовенне введення 10 % розчину аскорбінової кислоти, підшкірно – розчин ціанокобаламіну (вітаміну B₁₂), а у разі ослаблення серцевої діяльності – кофеїн-бензоату натрію, кордіаміну або 0,2 % розчину норадреналіну гідротартрату.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За сприятливих результатів органолептичних, біохімічних та бактеріологічних досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знешараження проварюванням, а внутрішні органи піддають утилізації.

Рослини, що накопичують тіоглікозиди

На території України широко розповсюджені рослини з родини хрестоцвітих (Cruciferae) або капустяних (Brassicaceae), які мають здатність накопичувати тіоглікозиди, цебто такі, що містять у своїй структурі, крім вуглецю, кисню, водню, азоту, і сірку.

Здебільшого ці рослини є злісними бур'янами полів, пасовищ та сінокосів, але деякі з них культивуються як кормові та технічні культури.

Майже всі вони в різні періоди вегетації, особливо в період дозрівання насіння, накопичують тіоглікозиди, які за відповідних умов у кормах або в шлунково-кишковому каналі тварин під впливом рослинних ензимів гідролізуються з утворенням алілово-гірчичних ефірних олій, що мають у своїй структурі групу NCS, яка зумовлює чітко виражену подразнювальну дію.

Найбільш небезпечними і розповсюдженими на території України є такі рослини.

Гірчиця польова (дика) – *Sinapis arvensis*. Однорічна рослина висотою 30 – 60 см. Синоніми: свиріпа, суріпиця, гірчець. Стебло прямостояче, листя сидяче, нерівномірно зубчасте, квітки жовті, без запаху, плід – стручок, насіння кругле, до 1,5 мм в діаметрі. Цвіте протягом літа.

У насінні накопичується глікозид синігрін, який за відповідних умов (подрібнення, висока температура, вологість) під впливом ензиму мірозину розкладається з утворенням алілово-гірчиної ефірної олії. Кип'ятіння руйнує ензим мірозин, що попереджує вивільнення ефірної олії.

Жеруха лісова (настурція) – *Sisymbrium Sophia*. Синонім: сухоребрик. Однорічна трав'яниста рослина висотою 20 – 75 см з сірувато-опушеним гіллястим стеблом (**Додаток Є, рис. 19**). Квітки блідо-жовті на довгих плодоніжках. Плід – злегка здавлений з боків стручок. Насіння шароподібне, чорно-бурого кольору, нагадує зерно пшениці.

Сухоребрик – це розповсюджений бур'ян, що зустрічається на озимих посівах та біля доріг. Дуже невимогливий і витривалий.

Редька дика (*Raphanus raphanistrum*). Синоніми: жовтушник, наливна трава. Однорічна рослина висотою до 50 см, за зовнішніми ознаками нагадує гірчицю польову, від якої можна відрізнити лише в період цвітіння за лілуватими або фіолетовими жилками на блідо-жовтих пелюстках. Плід – стручок чашкоподібної форми. Насіння витягнуто-кулястої форми, сітчасто-ямкове, червонувато-коричневого кольору.

Ріпак (*Brassica napus*). Синоніми: кольза, свиріпа. Однорічна рослина висотою 120 – 150 см з гіллястим стеблом і черговим сизувато-зеленим листям. Добре відомий у двох різновидах: *Variefas esculenta* – городня бруква і *Variefas oleifera* – ріпак. Різниця в тому, що бруква має жовтий м'якушевий корінь, а ріпак – тонкий, веретеноподібної форми. Плід – злегка сплюснутий з боків стручок, що подовжується на верхівці у довгий конічний дзьоб.

Ріпак культивується, особливо у південних регіонах, але зустрічається і як бур'ян.

Отруйною речовиною насіння ріпака є кротонілово-гірчична ефірна олія, що знаходиться у складі глікозиду ($\text{CNS} \times \text{CH}_2 \times \text{CH}_2 \times \text{CH} = \text{CH}_2$). Небезку для тварин являє ріпакова макуха, особливо після її зволоження. Зареєстровані випадки отруєння великої рогатої худоби та свиней.

Крім вище описаних рослин небезпечними для тварин є блошичник (*Lepidium ruderate*), пастушача сумка або грицики звичайні (*Capsella bursa pastoris*), ріпиця звичайна (*Rapistrum Desv.*), свиріпа (*Barbarea arenata*), хрін звичайний (*Armoracia rusticana*), талабан (*Thlaspi arvense*).

Патогенез. Вивільнені в шлунково-кишковому каналі ефірні олії мають виражені подразнювальні властивості. Після всмоктування у кров

вони спричиняють короткочасне збудження центральної нервової системи з наступним тривалим її пригніченням, що супроводжується послабленням серцевої діяльності та дихання.

Виділяючись практично без змін нирками та легеньми, ефірні олії уражають органи сечовидільної системи та дихання.

За тривалого згодовування засмічених зерновідходів та макухи розвивається хронічне отруєння, яке виявляється відсталістю в рості та розвитку, а також пригніченням функції щитоподібної залози.

Із сільськогосподарських тварин найбільш чутливими до рослин, що містять тіоглікозиди, очевидно, є коні.

Клінічні ознаки. В літературі достатньо повно описано випадки масових і поодиноких отруєнь коней, великої рогатої худоби та свиней.

Перші ознаки отруєння коней з'являються через 1 – 3 години після поїдання гірчиці польової, іноді дещо пізніше. Спочатку відмова від корму, наростаюче пригнічення, підвищення температури тіла до 39,5 °С, прискорене дихання черевного типу та пульсу, часом напади кашлю, саливація, слабо виражені коліки, прискорення актів сечовиділення та дефекації, пізніше пронос, розширення зіниць, фібрилярне посмикування окремих м'язів, що поступово переходить в дрижання.

З часом посилюються явища загального пригнічення, судорожного кашлю, послаблення серцевої діяльності, підвищення температури тіла до 40 °С, посилене потовиділення та виділення пінистої рідини з носових ходів. Протягом 6 – 24 годин тварина гине. Смертність коней за гострого отруєння сягає 100 відсотків.

За легких форм отруєння коні одужують протягом кількох діб.

Отруєння великої рогатої худоби можливе після поїдання макухи з насіння гірчиці та ріпака. Клінічні ознаки характеризуються утрудненням дихання, хиткою ходою, тимпанією рубця, саливацією, розладами дихання. За смертельних отруєнь спостерігалася хитка хода, потім адинамія, напівкоматозний стан.

Клінічні ознаки отруєння свиней, що зустрічається порівняно рідко, характеризуються втратою апетиту, загальною слабкістю, дрижанням м'язів, анемічністю слизових оболонок.

Відлучені поросята часто гинуть протягом 1 – 2 годин за швидко прогресуючої слабкості, задишки, судом та асфіксії.

У птахів спостерігалось посиніння гребеня, витікання з дзьоба та ніздрів пінистої рідини, важке дихання.

Патолого-анатомічні зміни. У коней, перш за все, звертає на себе увагу значна кількість пінистої рідини в дихальних шляхах, носових ходах та навколо трупа; гіперемія слизових оболонок травного каналу; збільшення печінки, дряблість серцевого м'яза, гемоліз еритроцитів.

У великої рогатої худоби виявляють більш різко виражені зміни в органах травлення та нирках (явища геморагічного запалення).

Діагностика комплексна. Запідозрити отруєння тварин тіоглікозидами можна за вмістом у раціоні понад 25 % кормів з рослин родини хрестоцвітих, а для молодняку – понад 5 %. Підтверджується діагноз ботанічним аналізом корму та лабораторним виявленням в ньому аллілово-гірчичних олій.

Лікування. Перш за все, необхідно звільнити шлунково-кишковий канал від вмісту шляхом промивання шлунку у коней через носостравохідний зонд 0,5 % розчином таніну, який пригнічує активність рослинних ензимів; жуйним тваринам – промивання рубця або руменотомія: свиням – блювальні засоби (апоморфіну гідрохлорид або вератрин), після чого призначають слизи у великих дозах.

З метою нормалізації серцевої діяльності та дихання уводять кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, розчин кальцію хлориду або кальцію глюконату з глюкозою; за набряку легень – ефедрину гідрохлорид. Для нормалізації функції печінки застосовують метіонін з глюкозою.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів вимушеного забою здійснюється згідно із загальноприйнятими правилами.

Рослини, що накопичують серцеві глікозиди

Горицвіт весняний (*Adonis vernalis*) родини жовтецевих (*Ranunculaceae*). Синоніми: чорногорка, жовтоцвіт, купавник, жовтотисячник.

Багаторічна трав'яниста рослина 15 – 30 см висотою. Кореневище розгалужене, стебло просте (зазвичай їх декілька з одного кореня), листя сидяче, дрібно розсічене. Квітки золотисто-жовті, великі, з п'ятьма чашолистками. Плід – ніжно опушена сім'янка. Крім горицвіту весняного до отруйних належить також горицвіт літній (*A. aestivalis*) та горицвіт осінній (*A. autumnalis*).

Росте на узліссях та горбах, у степу між чагарниками, переважно на вапняних ґрунтах. Цвіте ранньої весни. Розмножується насінням. Рослині властивий неприємний запах та гіркий смак.

Всі частини рослин містять глікозиди адонітоксин та цимарин, рівень яких є найбільш високим в період цвітіння. Після висушування токсичність трави зберігається.

Конвалія травнева (*Convallaria majalis*) родини лілійних (*Liliaceae*).

Багаторічна трав'яниста рослина висотою до 30 см. Листя прикореневе, еліптичної форми. Квітки білі, звисаючі, зібрані в китицю. Плід – червона ягода. Розповсюджена в тінистих лісах, серед чагарників та на заливних луках.

Всі частини рослин містять глікозиди конваліатоксин, конвалізид, конваліатоксол.

Наперстянка великоквіткова (*Digitalis grandiflora*) родини ранникових (*Scrophulariaceae*).

Багаторічна рослина висотою 40 – 80 см з коротким кореневищем і прямим стеблом. Листя довгасте, ланцетоподібне. Квітки великі, нагадують наперсток і зібрані в китицю. Плід – яйцеподібна коробочка з дуже дрібним насінням.

Наперстянка червона (*D. purpurea*) – дворічна рослина висотою до 1 м. Листя ланцетоподібне, знизу повстисте. Квітки великі, пурпурові, зібрані в довгу односторонню китицю.

Всі частини рослини містять глікозиди дигітоксин, гіталін, бідигіталін.

Зустрічаються також наперстянка шерстиста (*D. lanata*) та наперстянка іржава (*D. ferruginea*).

Токсична доза зеленого листя (за Корневеном) становить: для коня 120 – 140 г, великої рогатої худоби 160 – 180 г, овець – 25 – 30 г, свиней – 15 – 20 г.

Патогенез. Місцево серцеві глікозиди сильно подразнюють слизові оболонки шлунково-кишкового каналу, чим і пояснюються напади блювання та розлади травлення.

Після всмоктування глікозиди мають здатність накопичуватися у міокарді і спричиняти порушення передсердно-шлуночкової провідності, наслідком чого є виражене порушення роботи серця: екстрасистолія, часткова або повна атріовентрикулярна блокада з явищами миготіння передсердь, тахісистолія та тахікардія шлуночкового походження. У цьому випадку рефлекторно збуджується центр блукаючого нерву, що призводить до уповільнення ритму серця з наступною тахікардією компенсаторного типу. Нервові явища у цьому разі є наслідком серцево-судинної недостатності.

Клінічні ознаки. Через кілька годин після поїдання рослин спостерігається занепокоєння, блювання, рясна слинотеча, коліки, скреготіння зубами, дещо пізніше пронос, нерідко кров'янистий.

З боку серця спостерігають спочатку уповільнення, потім прискорення ритму та аритмію. Пульс стає ниткоподібним, дихання утруднене, що зумовлює загальну слабкість, яка супроводжується нервово-м'язовим синдромом. Тварини гинуть в коматозному стані від зупинки серця в стадії діастолі. Тяжкий стан тварин триває від декількох годин до двох-чотирьох діб. У лабораторних тварин (жаб) серце зупиняється в стадії систолі після нанесення на нього серцевих глікозидів.

Патолого-анатомічні зміни не характерні. В шлунково-кишковому каналі спостерігається набряк слизових оболонок, явища запалення, нерідко множинні екстравазати. Серцевий м'яз дряблий, під ендотелією перикардом крововиливи, гістологічно – кардіоміопатія; в печінці та нирках – множинні крововиливи.

Діагностика утруднена. Вирішальне значення мають анамнез та ботанічний аналіз пасовища і кормів.

Лікування. На початку захворювання показане промивання шлунка 0,5 – 1 % розчином таніну з наступним призначенням ентеросорбентів, потім сольових проносних.

З патогенетичних засобів хороший ефект дає внутрішньовенне введення 40 % розчину глюкози і підшкірно 1 % розчину атропіну сульфату.

У медичній практиці добрий ефект дає внутрішньовенне введення 0,3 % розчину калію хлориду, тетацин-кальцію та унітіолу, які нормалізують ритм серця.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. У разі вимушеного забою м'ясо за сприятливих результатів органолептичних, біохімічних та бактеріологічних досліджень використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням.

Рослини, що накопичують сапонін-глікозиди та лактон протоанемонін

За хімічною будовою сапонін-глікозиди та лактон протоанемонін принципово нічим не відрізняються від інших глікозидів, але в них агліконом є сапоніни, які з водою утворюють стійку піну, від чого і походить їх назва (sapo-мило). До цієї групи належать рослини різних родин.

Родина ароїдних (Araceae)

Арум плямистий (кліщинець) (Arum maculatum) – багаторічна рослина висотою 30 – 60 см. Стебло відходить від яйцеподібної бульби. Листя списоподібне або стрілоподібне (**Додаток Є, рис. 20**). Квітки дрібні, зібрані у суцвіття подібні до колоса. Плоди червоні, округлі. Поширений у тінистих лісах та серед чагарників. Містить сапонінглікозиди, а у бульбах – летку токсичну речовину ароїн.

Білокрильник болотяний (Caltha palustris). Багаторічна рослина висотою до 50 см з товстим повзучим кореневищем. Листя яйцеподібно-серцеподібне. Квітки дрібні, зібрані у суцвіття подібні до колоса. (**Додаток Є, рис. 21**). Плід – суха червона ягода. Ростає по берегах ставів, озер та на болотах.

Всі частини рослини, а особливо кореневище, містять пекучий на смак глікозид.

Родина барвінкових (Aprocinaceae)

Олеандр (*Nerium oleander*) – чагарник, поширений на Чорноморському узбережжі та на гірських схилах. Містить глікозиди неріїн та олеандрин у всіх частинах рослин. Спричиняє у тварин всіх видів коліки, загальну слабкість, порушує дихання та серцеву діяльність. Глікозиди мають кумулятивні властивості.

Родина в'юнкових (Convolvulaceae)

Берізка (*Convolvulus* sp.) – трав'яниста рослина з високим або сланким стеблом, квітки великі, білі або рожеві. Поширений як бур'ян на городах та полях. Містить глікозидоподібну речовину конвольвулін. спричиняє у коней загальну слабкість зі зниженням температури тіла до 34 °С. Смерть настає через кілька днів після появи перших ознак отруєння. На розтині – дистрофічні зміни у внутрішніх органах. Лікування симптоматичне.

Родина вересових (Ericaceae)

Бересклет (*Euonymus* sp.) – сланкий вічнозелений чагарник з дрібним листям і красивими різного кольору плодами, що поширений в лісах. Містить глікозид евонімін, до якого чутливі вівці та кози. Спричиняє ураження шлунка і кишечника з явищами проносу. У тяжких випадках настає оглумоподібний стан. Лікування симптоматичне.

Родина гарбузових (Cucurbitaceae)

Переступень білий (*Brionia alba* L.) – багаторічна рослина з витким стеблом і вусиками. Плід – чорна ягода (**Додаток Є, рис. 22**). Поширений на городах і серед чагарників. Містить глікозид бріонін, а також ефірну олію. Спричиняє у тварин різних видів сильний гастроентерит, загальне пригнічення та підвищення температури тіла. Лікування симптоматичне – ентеросорбенти, слизи, засоби, стимулюючі дихання і серцеву діяльність.

Родина гвоздикових (Caryophyllaceae)

Мильниця лікарська (*Saponaria officinalis*) – трав'яниста багаторічна рослина висотою до 90 см. Стебло пряме, зверху гіллясте, листя гостре, довгасте або еліптичне. Квітки білі або рожеві, зібрані в пучок. Рoste на узліссях, у чагарниках, заплавах та долинах річок. Діючою речовиною є сапоніни та глікозид сапонарин.

Куکیل посівний (*Agrostema githago*) – однорічна рослина висотою до 80 см. Стебло просте або гіллясте, листя лінійне або лінійно-ланцетне. Квітки великі, поодинокі, темно-рожеві. Плід – коробочка. Насіння чорне, покрите шипиками. Розповсюджений як бур'ян. Містить сапонін гітален (більше всього в насінні) та агростемову кислоту.

Зірочник злаковий (*Stellaria graminea*) – багаторічна рослина висотою до 50 см з гіллястим чотиригранним стеблом. Листя лінійне або лінійно-ланцетне, квітки білі, що утворюють розложисте суцвіття (Додаток Є, рис. 23). Плід – коробочка. Рoste на луках, полях та серед чагарників.

Родина жовтецевих (*Ranunculaceae*)

Вітрогінка дібровна (тіниста) (*Anemone nemorosa*). Синоніми: куряча сліпота, білий куросліп. Багаторічна трав'яниста рослина висотою до 20 см з довгим повзучим кореневищем; квітка біла, одинарна. Плід – складна сім'янка. Рoste в тінистих лісах та серед чагарників.

Вітрогінка лісова (*Anemone silvestris*). Має великі білі або рожеві квітки. Рoste в степовій зоні.

Вітрогінка жовтецева (*Anemone ranunculoides*) – відрізняється від дібрової відсутністю прикореневих листків та золотисто-жовтими квітками. Вважається більш отруйною, ніж дібровна.

Жовтець (*Ranunculus*). Включає багато видів, серед яких є отруйні та підозрювані в отруйності.

Всі вони – трав'янисті рослини, що містять, особливо в період цвітіння, глікозиди ранункулін та протоанемонін, які під час висушування розкладаються і втрачають токсичність.

У рослинах деяких видів виявлені алкалоїди та ціаногенні глікозиди.

Найбільше токсикологічне значення мають наступні види:

Жовтець їдкий (*R. acris*) – багаторічна рослина висотою до 80 см з прямим стеблом. Листя пальчатороздільне. Квітки золотисто-жовті на довгих квітконіжках. Плід – голі сім'янки з коротким зігнутих носиком.

Рoste повсюдно на луках та пасовищах. Тварини їдять неохоче.

Жовтець отруйний (*R. sceleratus*) – багаторічна рослина висотою до 60 см. Стебло пряме, листя пальчатороздільне, нижнє – на довгих черешках. Квітки золотисто-жовті на довгих опушених квітконіжках. Плід – сім'янка округлої форми. Рoste повсюдно на луках та пасовищах. Вважається найбільш отруйним серед жовтців.

Жовтець пекучий (вогнистий) (*R. flammula*) – невисока багаторічна трав'яниста рослина з трохи піднятим, інколи сланким стеблом. Квітки відносно малі, світло-жовті, типові для жовтецевих.

Плід – гола яйцеподібна сім'янка, з коротким носиком. Рoste повсюдно на вологих луках, болотах, берегах річок та ставів.

Менше токсикологічне значення мають: жовтець великий (*R. lingua*), жовтець бульбоносний (*R. bulbosus*), жовтець повзучий (*R. repens*), жовтець пряморогий (*Ceratocephalus orthoceras*), жовтець серпорогий (*Ceratocephalus falcatus*), жовтець чистяк (*R. ficaria*).

Калюжниця болотяна (*Caltha palustris*). Багаторічна трав'яниста рослина з коротким кореневищем, що розповсюджена на болотах, вологих луках та на берегах річок. Верхнє листя велике, брунькоподібне, нижнє – округло-серцеподібне. Квітки великі, золотисто-бежевого кольору. Плід – декілька стиснутих листівок, розміщених у вигляді кільця. Насіння дрібне та легке. Тваринами поїдається неохоче.

Родина ранникових (*Scrophulariaceae*)

Авран лікарський (*Gratiola officinalis*). Багаторічна трав'яниста рослина висотою до 35 см. Стебло гіллясте, зверху чотиригранне. Листя ланцетне, супротивне. Квітки одиночні в пазухах листя на довгих квітконіжках, білі або блідо-рожеві (**Додаток Є, рис. 24**). Ростає на вологих луках, болотах, по берегах річок та озер. Містить глікозид граціонін, що має сильно виражену подразнювальну дію.

Оман (дивосил) (*Inula L.*). До цієї родини належить близько 15 видів. Всі вони отруйні. Частина рослин дерев'янисті. В токсикологічному відношенні заслуговує на увагу ломиніс прямий (*Clematis recta*). Висока трав'яниста рослина з прямим перистим стеблом і перисто-складним листям. Білі з жовтуватим відтінком квітки зібрані у волотисте суцвіття. Розповсюджений в сухих лісах та чагарниках. Багаторічник. Розмножується насінням.

Ранник вузлуватий (*Scrophularia nodosa*). Багаторічна рослина висотою до 105 см. Листя довге, яйцеподібне. Квітки буро-зелені, зібрані в суцвіття. Плід – кулеподібна або яйцеподібна коробочка. Ростає на луках, в лісах, серед чагарників.

Ранник водяний (*Scrophularia aquatica*). Багаторічна рослина висотою до 120 см. Стебло чотиригранне. Листя довгасто-яйцеподібне, стебла – ланцетні або лінійні. Квітки зеленувато-червоно-бурі, зібрані в суцвіття. Плід – куле – або яйцеподібна коробочка. Ростає на луках, у лісах, на берегах річок. Містить отруйні сапоніни.

Патогенез. Сапонін-глікозиди і лактон-протоанемонін мають здатність сильно подразнювати слизові оболонки шлунково-кишкового каналу, що спричиняє запальні реакції різного ступеня і порушення функції травлення. Крім того, сапонін-глікозиди і протоанемонін поступово всмоктуються у кров і виявляють загальну дію, порушуючи здебільшого дихання та серцеву діяльність. Виділяючись дихальними шляхами та із сечею, вони уражають нирки, слизові оболонки сечового міхура, бронхів та трахеї. Рослини цієї групи небезпечні, перш за все, для траводних тварин, але описані випадки отруєння свиней і домашніх птахів.

Клінічні ознаки. Через 30 – 50 хвилин після поїдання рослин спостерігається спочатку занепокоєння, потім збудження, яке через відповідний термін змінюється загальним пригніченням.

Тварини довго лежать, не реагують на подразнення, відмовляються від корму, з'являється спрага, рясна слинотеча. У жуйних спостерігається атонія передшлунків, у коней – кольки, профузний пронос, нерідко з домішками крові. Характерним є частий акт сечовиділення, інколи підвищується температура тіла. Перед смертю – напади тетанічних судом.

Підгострі та легкі форми отруєння характеризуються загальною слабкістю, зниженням апетиту, молочної та м'ясної продуктивності. Одужання настає дуже повільно.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються запальними явищами слизових оболонок шлунково-кишкового каналу та гемодинамічними розладами у внутрішніх органах. У грудній порожнині та в серцевій сорочці - скупчення червонуватої рідини.

Під епікардом та ендокардом – крапкові та смугасті крововиливи. Серозні оболонки в стані драглистого набряку – потовщені у 5 – 6 разів.

Слизові оболонки шлунково-кишкового каналу геморагічно запалені з множинними крововиливами.

Печінка з ознаками білкової та жирової дистрофії.

Нирки збільшені, нерівномірно забарвлені. Під капсулою печінки і нирок екстравазати.

Діагностика комплексна. Важливе значення мають анамнез, ботанічний аналіз зелених кормів та пасовищ. Підтверджується діагноз виявленням протоанемоніну після ізоляції водяною парою з кормів та вмісту шлунка.

Лікування симптоматичне. Перш за все, необхідно, за можливості, звільнити шлунково-кишковий канал шляхом промивання шлунку 2 % розчином натрію гідрокарбонату з наступним призначенням сольових проносних з ентеросорбентами.

Проносні олії протипоказані. Далі призначають обволікаючі засоби – слиз з насіння льону, крохмальний слиз, білок курячого яйця. Добрий ефект дає парне молоко.

Для підтримання функції серця і дихання призначають кофеїн-бензоат натрію, ефедрину гідрохлорид, коразол, кордіамін, серцеві глікозиди в лікувальних дозах та внутрішньовенно розчин глюкози.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. М'ясо використовують за сприятливих результатів органолептичних, біохімічних та бактеріологічних досліджень як умовно-придатне після знезараження проварюванням або використовують для виготовлення м'ясних хлібів.

2.6.3. Рослини, що накопичують ефірні олії та смолисті речовини

Ефірні олії – це складні органічні сполуки, що містять вуглеводні (терпени, пінени), алкоголі, альдегіди, кетони, феноли та їх складні ефіри, оксикислоти, карбонові кислоти, лактони, азотвмісні сполуки тощо.

За фізичними властивостями вони леткі як ефір і залишають жирну пляму на папері як жирна олія, що з часом поступово зникає. Вони погано розчиняються у воді і добре – в органічних розчинниках, мають пряний запах та гіркуватий і пекучий смак.

У хімічному відношенні вони не мають нічого спільного ні з ефірами, ні з жирними оліями.

До цього часу невідома їх роль у рослинах. Не виключено, що вони є природними факторами захисту від шкідників та збудників хвороб, оскільки в чистому вигляді мають добре виражену протимікробну та протипаразитарну властивість.

У процесі вегетації рослин вміст ефірних олій в різних частинах змінюється – найбільше їх у квітках, дещо менше в листі, іще менше в стеблах, але є рослини з найбільшим вмістом їх у насінні, деревині, коренях і кореневищах.

Більшість рослин містять ефірні олії в спеціальних утвореннях (ефіроносних залозах), у деяких вони знаходяться у вільному стані. Є рослини, у яких ефірні олії зв'язані з вуглеводами і рівномірно розподілені в клітинному соку, як наприклад, глікозид синігрін у насінні гірчиці, який розкладається ензимно лише за відповідних умов – за наявності вологи і температури, близької до температури тіла, на вуглеводи та алілово-гірничну ефірну олію.

Близькими до ефірних олій за дією на організм людини і тварин та фізико-хімічними властивостями є смолисті речовини, які є складними ефірами смоляних спиртів та ароматичних кислот, що омиляються лугами, і мало вивчені нерозчинні в лугах резени.

Розчинені в ефірних оліях деяких рослин, вони являють собою напіврідкі, сиропоподібні липкі бальзами, що можуть виходити на поверхню рослин, поступово перетворюючись у затверділі накопичення.

Ефірні олії та смолисті речовини мають виражену місцеву подразнювальну і рефлекторну збуджуючу дію на центральну нервову систему, яка з часом змінюється пригніченням та заграничним гальмуванням.

Крім того, ефірні олії, виділяючись органами дихання, нирками, слинними і потовими залозами, діють сечогінно, потогінно, відхаркувально та стимулюють виділення слини.

До рослин, що містять ефірні олії, належать рослини з родин вересових, звіробійних, селерових та складноцвітих.

Родина вересових (Ericaceae)

Багно (*Ledum palustre*). Синоніми – багульник, лісовий розмарин, вонючка. Вічнозелений чагарник висотою 50 – 120 см з прямостоячими циліндричними гілками. Листя лінійне із загорнутими донизу краями. Дрібні квіточки з білим до червоного кольору пелюсток зібрані нагорі в китиці.

Плід – поникла довгаста коробочка. Насіння дрібне, злегка викривлене.

Поширене на торфових болотах, має ароматний, дурманний запах.

Діючими речовинами є ефірна олія елеонтен (0,3 – 2 %) та особлива багнова камфора (ледол), які найбільше накопичуються у листі та у верхівках гілок з квітками.

Рослина становить небезпеку для дрібних жуйних (овець і кіз), у яких спричиняє загальне оглушення та гастроентерит.

Родина звіробійних (Guttiferae)

Звіробій звичайний (*Hypericum perforatum*). Синоніми – заяча кривця, молодецька сон-трава тощо. Багаторічна трав'яниста рослина висотою 40 – 60 см з гіллястим кореневищем і декількома стеблами, давно відома як лікарська рослина.

Стебла гладенькі, прямостоячі, листя супротивне, квітки зібрані у волоть. Плід – тригніздова багатонасінна коробочка. Насіння дуже дрібне, чорно-коричневого кольору. Найбільш поширений на луках, горбах, між чагарниками та на пасовищах, особливо на сонячних місцях.

Ефірна олія у траві звіробою (до 0,1 %) містить терпени, сесквітерпени (пінен та цинеол), а також барвники гіперіцин та псевдогіперіцин, які під впливом сонячних променів зумовлюють фотосенсибілізуючий ефект (див. рослини, що накопичують фотосенсибілізуючі речовини). Після висушування токсичні властивості рослини значно знижуються.

Родина сельдерейних (Umbelliferae)

Борщівник звичайний (*Heracleum spondylium*). Багаторічна рослина з борознистим, опушеним у верхній частині стеблом (**Додаток Є, рис. 25**). Рослина, особливо плоди, має неприємний запах. Містить ефірну олію. В літературі описано отруєння великої рогатої худоби після поїдання зеленого корму.

Родина складноцвітих (Asteriaceae)

Пижмо звичайне (*Tanacetum vulgare*). Багаторічна рослина висотою до 1 м. Кореневище гіллясте, стебло прямостояче, у верхній частині гіллясте. Листя перисторозсічене. Квітки золотисто-жовті, в кошиках, які на кінцях стебел утворюють суцвіття (**Додаток Є, рис. 27**).

Зустрічається на полях, луках, серед чагарників, вздовж доріг та в сухих канавах.

У листі і квіткових корзинках міститься ефірна олія (0,1 – 0,3%), здебільшого туйлон.

Описані випадки отруєння корів та ягнят.

Полин таврійський (*Artemisia taurica*). Багаторічна невисока (30 – 60 см) білоповстяна або сірувато-шерстиста рослина, що розповсюджена іноді великими масивами на солонцюватих та крейдяних ґрунтах на берегах Чорного та Азовського морів. Має досить міцну кореневу систему і двояко- або троїстоперисторозсічене листя. Квіточки зібрані в кошики по 3 – 5 штук. Насіння дуже дрібне (**Додаток Є, рис. 28**). Отруйність полину, очевидно, залежить від складу ґрунту, судячи із суперечливих даних, оскільки відомі випадки масових отруєнь овець; а з другого боку – полин є доброю кормовою культурою для овець (особливо взимку).

Склад ефірної олії полину таврійського не постійний, але вважають, що основним є абсинтол ($C_{10}H_{16}O$), який є ізомером камфори і близьким до терпену ($C_{10}H_{16}$), а також гірка речовина абсинтин.

Патогенез. Ефірні олії після надходження всередину діють подразнююче на слизові оболонки шлунково-кишкового каналу, а рефлекторно – на центральну нервову систему збуджуюче. Після всмоктування у кров вони спочатку стимулюють, а дещо пізніше пригнічують функцію центральної нервової системи, таким чином впливаючи негативно на життєво-важливі функції – дихання та серцеву діяльність.

Більшість ефірних олій є дуже стійкими до біотрансформації в організмі тварин і тому виділяються в незміненому вигляді потовими, слинними, бронхіальними залозами та нирками, уражаючи функціональні їх елементи.

У важких випадках смерть настає від розладів дихання та серцевої недостатності.

Клінічні ознаки отруєнь тварин рослинами різних родин, що накопичують ефірні олії, майже однотипні. Особливо добре вивчені гострі та хронічні отруєння коней полином таврійським (І.А. Гусинін, П.І. Будніков, Т.А. Луценко).

За гострих отруєнь, які зустрічаються частіше, через кілька годин спостерігається спочатку занепокоєння, потім загальне збудження, лякливість, різка реакція на зовнішні подразнення.

Через 1 – 2 години з'являються напади епілептоформних судом, під час яких спочатку тварини стрімко кидаються вперед, не помічаючи перед собою сторонніх предметів, що призводить до тяжких травм у ділянці голови та грудей, а потім падають і починаються напади судом з

енергійними плавальними рухами. У цьому випадку спостерігається сильна пітливість і підвищується температура тіла.

Згодом судоми стають слабшими, знижується загальна чутливість, сповільнюється дихання і тварина гине (через 3 – 5 годин).

Встановлено, що смертельна доза трави полину для коня становить 500 – 700 г, а хронічне отруєння настає за вмісту полину в сіні до 2 %.

Отруєння жуйних тварин зустрічається не часто.

Патолого-анатомічні зміни не характерні. За смертельного отруєння виявляють крововиливи під слизовими та серозними оболонками внутрішніх органів. За більш тривалого перебігу – катарально-запальні явища в шлунково-кишковому каналі, а гістологічно – дистрофічні зміни в нирках, печінці та скелетних м'язах.

Діагностика комплексна. У цьому разі вирішальне значення мають анамнестичні дані та ботанічний аналіз пасовища і рослинних кормів.

Лікування симптоматичне. З метою інактивації ефірних олій у шлунку застосовують промивання його 0,1 % розчином калію перманганату разом з натрію гідрокарбонатом, а також уведення у великих дозах ентеросорбентів.

Запобігти перезбудженню центральної нервової системи можна внутрішньовенним уведенням заспокійливих та нейролептичних засобів. Для стимуляції функції серця та дихання застосовують кофеїн-бензоат натрію, коразол, кордіамін, а також внутрішньовенно розчини глюкози, кальцію хлориду та натрію гідрокарбонату.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За сприятливих результатів органолептичних, біохімічних та бактеріологічних досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або використовують для виготовлення м'ясних хлібів.

Віха отруйна (цикута) (*Cicuta virosa*). Багаторічна трав'яниста рослина до 1,2 м висоти з вертикальним м'ясистим кореневищем, в якому є поперечні порожнини, заповнені жовтуватою рідиною. Це характерна відмінна ознака віхи (**Додаток Є, рис. 26**). Листя довге або тричі перисторозсічене. Дрібні білі квіточки зібрані у складні зонтики на кінці головних променів. Плоди дрібні і складаються з двох напівкулястих насінин коричневого кольору.

Росте на низьких болотистих луках, на берегах річок, струмків і ставів та у канавах.

Ранньої весни завдяки солодкому товстому кореневищу і дрібним тонким корінцям легко виривається та поїдається тваринами.

Отруйною речовиною є цикутотоксин, вміст якого сягає 0,2 % у свіжому, і до 3,5 % – в сухому кореневищі. У чистому вигляді він являє

собою аморфну речовину, яка добре розчиняється у киплячій воді та лужних розчинах, а також в ефірі та хлороформі. У разі висушування рослин він тривало зберігається.

За даними окремих авторів, смертельною дозою сухого листа для коня є 400 г, для великої рогатої худоби – 200 г листа зі стеблами.

Доведено, що найбільш чутливими до цикутотоксину є коні, потім велика рогата худоба, свині, вівці, кози, кролі, коти, кури і качки.

У літературі зустрічаються непоодинокі підтвердження того, що у весняний період достатньо одного-двох кореневищ, щоб спричинити у коней і великої рогатої худоби тяжкі отруєння.

Масові отруєння тварин частіше зустрічаються ранньої весни, що пояснюється прискоренням його розвитком завдяки наявності в кореневищі великої кількості поживних речовин і цукрів, а також зголодністю тварин за зеленим кормом після тривалої зими.

Патогенез. Цикутотоксин, як ліпідотропна речовина, легко всмоктується слизовими оболонками шлунково-кишкового каналу і уражає, перш за все, центральну нервову систему, спричиняючи її збудження і клоніко-тонічні судоми. У цьому випадку звертає на себе увагу підвищення рефлексорної збудливості, яка з часом змінюється загальним пригніченням і розладами функції серцево-судинної системи та дихання.

Тварина гине через 12 – 24 години від паралічу центра дихання.

Клінічні ознаки. У коней перші ознаки отруєння з'являються через 1 – 3 години після надходження віхи у шлунок. Спочатку спостерігається занепокоєння, настороженість, салівація, що доповнюється ознаками утрудненого ковтання та прискорених ритму дихання і частоти пульсу.

Дещо пізніше з'являється дрижання скелетних м'язів, посіпування м'язів голови та шиї, підвищується рефлексорна збудливість, яка переходить у напади клонічних судом, що стають все частішими. В один із нападів кінь падає. Тварина гине через 12 – 24 години від зупинки дихання.

З боку кишечника спостерігається посилена його перистальтика, іноді коліки. Температура тіла нормальна або дещо знижена.

У великої рогатої худоби через 2 – 4 години після надходження віхи спостерігалися намагання рухатися вперед, лякливість, розширення зіниць, слинотеча, відсутність жуйки, тимпанія, епілептоформні судоми, під час яких наступала смерть.

У разі затяжної форми спостерігали депресію, стогін, витягування шиї, судомне дрижання м'язів, прогресуюче послаблення серцевої діяльності.

У перебігу захворювання характерним є або швидка смерть, або відносно швидке одужання, що залежить від дози отрути. Смерть настає від асфіксії в результаті паралічу центру дихання.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються здуттям трупа, почервонінням слизових оболонок, явищами гастроентериту, гіперемією легень, іноді набряком мозку.

Діагностика базується на ретельному аналізі анамнестичних даних. У цьому випадку звертає на себе особливу увагу раптовість і одночасність захворювання багатьох тварин зі зниженням температури тіла та одночасними нападами судом, що виключає інфекційні захворювання. Виняткове значення має огляд пасовища та ботанічний аналіз зеленої маси та сіна, а також специфічний запах селери (*Apium graveolens*) або петрушки.

Болиголов плямистий, на відміну від віхи отруйної, має велике стрижневе коріння, що нагадує білу моркву, яке за поздовжнього розрізу є суцільним, а сама рослина під час розтирання має неприємний запах сечі мишей.

Лікування симптоматичне. Перш за все, необхідно звільнити шлунок шляхом промивання водою, а у жуйних показана руменотомія і видалення вмісту.

Як заспокійливі та протисудомні засоби застосовують кореневище валеріани у формі настою або настойки: коням – 25 – 50 г, великій рогатій худобі – 50 – 100 г, дрібній рогатій худобі – 5 – 15 г, свиням – 5 – 10 г, собакам – 1 – 5 г, та аміназин у рекомендованих дозах. Для стимуляції дихання та серцевої діяльності використовують кофеїн-бензоат натрію, коразол, кордіамін, глюкозу, кальцію хлорид та натрію гідрокарбонат.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забій тварин в агональному стані заборонено. У разі вимушеного забою м'ясо використовують за сприятливих результатів органолептичних, біохімічних, бактеріологічних досліджень як умовно-придатне після знезараження проварюванням або використовують для виготовлення м'ясних хлібів.

2.6.4. Рослини, що накопичують фотосенсибілізуючі речовини

На території України значно зросла загроза масових отруєнь тварин зерновими і кормовими рослинами та бур'янами, що стали більш розповсюдженими у зв'язку з війною, яку розпочала росія, та неможливістю належного обробітку ґрунту.

Особливо небезпечними в цьому відношенні є рослини, що мають здатність накопичувати пігменти (гіперіцин, фагопірин, філоеритрин, філокумарин, фурукумарин тощо), які підвищують чутливість

непігментованих ділянок шкіри та відкритих слизових оболонок до дії прямих сонячних променів, що супроводжується місцевими запальними явищами та загальною реакцією організму.

Ці захворювання давно відомі як гречаний висип, конюшинна хвороба, сонячний дерматит тощо. Серед них найбільше практичне значення мають такі рослини.

Гречка посівна (*Fagopyrum esculentum*) родини гречаних (*Polygonaceae*). Досить розповсюджена харчова культура, що має здатність накопичувати пігмент фагопірин, особливо в стадії цвітіння. Описані чисельні випадки отруєння овець, свиней, рідше великої рогатої худоби під час випасання, а також після згодовування соломи та половини.

Найбільш чутливими є тварини зі світлою шерстю та шкірою.

Захворювання після інсоляції перебігає у формі еритеми, нерідко ускладненої дерматитами (везикулярним, флегмонозним, гангренозним), що залежить від тривалості споживання корму та перебування на сонці. Іноді захворювання з'являлося через 8 – 10 діб після початку споживання корму.

Основними клінічними ознаками є сильно виражене почервоніння шкіри, особливо в ділянці голови, на вухах, повіках та шиї. У цьому випадку спостерігається свербіж, неспокій, загальне збудження, а за тяжких отруєнь навіть припадки. Тяжкий токсикоз супроводжується розладами травлення та ознаками ураження мозку, що є, частіше, передвісником смерті.

Прогноз за легкої форми сприятливий, а з ознаками ураження мозку – несприятливий.

Смерть настає через 8 – 12 годин, а то і пізніше.

Звіробій звичайний (*Hypericum perforatum*) родини звіробійних (*Guttiferae*).

Фотосенсибілізуючі речовини – гіперіцин та псевдогіперіцин накопичуються більше всього в листі та квітках, максимальний рівень яких буває у фазі бутонізації.

Ураження непігментованих ділянок шкіри з'являються невдовзі після перших клінічних ознак отруєння, зазвичай до кінця першої доби. За слабкої форми ураження вони зникають через 2 – 3 доби, за тяжкої – змертвілі ділянки шкіри відшаровуються тривалий період, що вимагає спеціального місцевого лікування.

Просо посівне (*Panicum miliacetum*) родини тонконогих (*Poaceae*). Однорічна трав'яниста круп'яна рослина, що культивується повсюдно, інколи зустрічається як бур'ян на посівах злакових. Набуває токсичності частіше за несприятливих кліматичних умов, які сприяють накопиченню фотодинамічних пігментів.

Хворіють переважно вівці тонкорунних порід; особливо чутливий молодняк до року.

Сухоребрик високий (*Sisymbrium aetissimum*) родини капустяних (*Brassicaceae*). Однорічна трав'яниста рослина висотою до 1 м. Стебло гілчасте, листя перисто-розділене, квітки жовті. Плід – чотиригранний стручок на широкій ніжці (**Додаток Є, рис. 29**).

Розповсюджений повсюдно як бур'ян.

Описані випадки отруєння великої рогатої худоби.

Якірці (*Tribulus terrestris*) родини парнолистових (*Zygophyllaceae*). Однорічна рослина довжиною до 70 см, що стелиться. Стебло опушене довгими волосками (**Додаток Є, рис. 30**). Розповсюджені як бур'ян на полях, узбіччях доріг, піщаних берегах річок, витоптаних вигонах та пасовищах.

Основним токсичним агентом є філоеритрин, що накопичується особливо в період інтенсивного росту в стадії формування плодів у жаркі сонячні дні та після рясних дощів. Описані випадки масових отруєнь овець, які носять сезонний характер (червень-серпень місяці).

Крім описаних рослин, токсикологічний інтерес становлять також аммі велика (*Ammia majus*), борщівник солодкий (*Heracleum dulce*), конюшина рожева – різні види (*Trifolium hybridum*), дурнишник звичайний (*Xanthium strumarium*), еспарцет посівний (*Onobrychis viciaefolia*), жовтці (*Ranunculus*), перець водяний (*Polygonum hydropiper*), щириця запрокинута (*Amaranthus retroflexus*), ячмінь посівний (*Hordeum vulgare*) та деякі інші.

Патогенез. Пігменти рослин всмоктуються в шлунково-кишковому каналі у кров і розносяться по всьому організму, не спричиняючи якоїсь специфічної негативної дії на життєво важливі функції. Під впливом енергії сонячного світла, яке легко проникає через непігментовані, безпір'яні у птахів та безволосі у тварин інших видів ділянки і спричиняє фотохімічні ефекти з утворенням перекисів і сполук, які мають уржаючу дію на капіляри та клітини шкіри. У цьому разі не виключається вивільнення пігменту тучними клітинами, який підтримує запальну місцеву реакцію.

Доведена також загальнотоксична дія пігментів, що проявляється ушкодженням слизових оболонок шлунково-кишкового каналу, дистрофічними та некробіотичними процесами в печінці та мозку, а також пригніченням гемоцитопоезу.

Клінічні ознаки. У тварин різних видів та у птахів отруєння проявляється у гострій, підгострій та хронічній формах, що залежить від фази вегетації та виду рослин, тривалості перебування тварин на сонці, кількості з'їденого корму, масті тварини, щільності волосся та пір'я тощо.

Перші клінічні ознаки можуть з'явитися через кілька годин, діб і навіть місяців. Найбільш чутливими є тварини світлої масті та стрижені.

У свиней спостерігають почервоніння шкіри, появу пухирів, заповнених серозною рідиною на шкірі носа, вушних раковин, спини та кінцівок. Через кілька діб почервоніння зникає, пухирі лопаються і з'являються мокнучі дерматити з наступним омертвінням уражених ділянок. Як наслідок нерідко підвищується температура тіла, прискорюються пульс та дихання за відсутності апетиту та загального пригнічення, іноді розлади функції органів травлення.

У тяжких випадках, за значного ураження шкіри, трапляються випадки загибелі тварин від серцевої недостатності та порушення дихання. Найбільш чутливими є 2 – 4-місячні поросята. Поросні свиноматки нерідко абортують.

У овець раптово з'являється гіперемія і набряки шкіри в ділянці голови, особливо на вухах, губах та повіках, а потім процес розповсюджується на кон'юнктиву, слизові оболонки ротової та носової порожнин, що призводить до порушення зору, прийому корму та води. Нерідко уражується шкіра спини з явищами свербіжу.

Клінічний стан у цьому випадку характеризується послабленням серцевої діяльності та дихання, загальним пригніченням, розладами травлення, дещо пізніше – жовтушністю слизових оболонок.

У тяжких випадках тварини гинуть у результаті набряку легень та серцевої недостатності. За підгострого перебігу захворювання триває до 20 діб, в результаті чого тварини виснажуються, а видужання настає дуже повільно.

Отруєння великої рогатої худоби трапляється значно рідше за подібної клінічної картини.

Отруєння курей характеризується некротичним ураженням голих ділянок шкіри, особливо гребеня, борідок, повік та ніг, загальним пригніченням, діареєю, сліпотою, виснаженням та значною загибеллю.

Патолого-анатомічні зміни у тварин різних видів аналогічні – некротичні ураження шкіри, жовтушність слизових та серозних оболонок, інколи підшкірної клітковини; явища білкової та жирової дистрофії печінки, запальні явища слизової оболонки шлунково-кишкового каналу з крапковими крововиливами.

Діагностика не становить особливих труднощів. Важливе значення має анамнез та ботанічний аналіз кормів і пасовищ. У разі масових захворювань необхідно виключити інфекційні хвороби, особливо лептоспіроз, бешиху свиней, пустульозний стоматит коней.

Лікування симптоматичне. Перш за все, необхідно виключити підозрілі корми, а тварин помістити під навіси або в приміщення.

Призначають всередину ентеросорбенти, проносні рослинні олії, а потім обволікаючі речовини (слиз з насіння льону або з крохмалю).

Для запобігання бактеріальним ускладненням уражені ділянки шкіри періодично обробляють 0,5 % розчином калію перманганату з наступним призначенням мазей – цинкової, преднізолонової, лініментів синтомицину та стрептоциду.

Для профілактики загальних септичних процесів парентерально застосовують хіміотерапевтичні засоби (антибіотики, сульфаніламід тощо).

Із симптоматичних та загальнотонізуючих засобів застосовують стимулятори дихання (лобелін, цититон) та серцевої діяльності (кордіамін, коразол, кофеїн-бензоат натрію), глюкозу, кальцію хлорид та стимулятори еритроцитопоезу (феродекс, фероглюкін, декстрофер, броваферан тощо).

Крім медикаментозного лікування важливе значення для реабілітації ослабленого організму, особливо молодняку тварин, мають дієтичні подрібнені м'які корми, які необхідно згодовувати індивідуально.

Для профілактики отруєнь тварин рослинами, що накопичують сенсibilізуючі речовини, зелену масу необхідно згодовувати в суміші з іншими кормами; випасати тварин в похмуру погоду, а в сонячну – лише рано вранці або пізно увечері після попередньої підгодівлі доброякісними кормами.

2.6.5. Рослини, що накопичують антикоагулюючі речовини

До цієї групи рослин належать буркуни (білий та жовтий) і духмянний колосок, у яких накопичується лактон кумарин, що в чистому вигляді не спричиняє негативної дії на організм тварин, але у разі неправильного зберігання скошеної зеленої маси, у силосі або в сіні під впливом плісневих грибів кумарин трансформується до дикумарину, що має високу кумулятивну здатність і чинить токсичну дію на організм тварин.

Буркун лікарський (жовтий) (*Melilotus officinalis*) родини бобових (*Leguminosae*) – дворічна трав'яниста рослина висотою до 1,5 м і більше, що поширена повсюдно на вологих місцях. Листя чергове, черешкове, трійчасте із зазубреними краями. Жовті квіточки зібрані в китиці, розміщені в пазухах листків. Плоди – бурого кольору, однонасінні, овальної форми боби.

Дворічні рослини створюють суцільні зарості, які пригнічують ріст інших рослин.

Буркун білий (*Melilotus albus*), дворічна рослина висотою до 1 м, у нижній частині стебло червоніє. Плоди – поперечно-зморшкуваті боби.

Духмяний колосок (*Anthoxanthum odoratum*), родини тонконогових (*Poaceae*). Багаторічна трав'яниста рослина висотою до 50 см. Листя лінійне, по краях вкрите війками (**Додаток Є, рис. 31**). Колоски ланцетні, опушені. Росте на луках та на схилах горбів.

Найбільш чутливою до дикумарину є велика рогата худоба, особливо телята. Отруєння овець зустрічається значно рідше.

Патогенез. За характером дії дикумарин належить до антикоагулянтів непрямой дії, оскільки він не впливає на зсідання крові у пробірці (*in vitro*), а попереджує протромбіноутворення лише після надходження в організм.

Як антагоніст вітаміну К дикумарин запобігає утворенню протромбіну в печінці, а це призводить до зниження його рівня у крові і гальмування синтезу проконвертину та інших факторів зсідання крові. Таким чином, дикумарин є антикоагулянтом непрямой, найбільш сильної дії.

Дикумарин має здатність накопичуватися в організмі і спричиняти сповільнення рекальцинації плазми крові, що призводить до підвищення проникливості стінок кровоносних судин, наслідком чого є тяжкий геморагічний діатез, крововиливи, кровотечі тощо.

Після всмоктування у кров дикумарин діє пригнічуюче на центральну нервову систему, що може призвести до зупинки дихання та роботи серця.

Крім того, дикумарин має сильно виражені подразнювальні властивості на слизові оболонки шлунково-кишкового каналу, наслідком чого є розвиток запальних процесів різного ступеня.

Клінічні ознаки. Перші ознаки отруєння тварин з'являються після відносно тривалого (декілька тижнів) згодовування засмічених буркуном зеленої маси, силосу чи сіна. На фоні відносно задовільного клінічного стану у великої рогатої худоби з'являються підшкірні обмежені неболючі припухлості – гематоми, частіше в ділянці шиї та вздовж спини, які з часом починають флукутувати. З ніздрів виділяється кров'яниста піна, молоко набуває червонуватого кольору.

Припухлості на дотик спочатку є теплими і м'якуватими; пізніше вони стають холодними, щільними і неболючими. У тварин поступово появляється загальне пригнічення, зв'язаність в рухах, іноді кульгавість, температура тіла знижується.

Інколи тварини гинуть з явищами різко вираженої серцевої недостатності.

Навіть за якнайшвидшого вилучення засміченого корму з раціону можливе досить тривале видужання.

Вівці хворіють значно рідше з подібними ознаками.

Описано також випадки отруєння коней, хоч і трапляються дуже рідко.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються множинними підшкірними і внутрішніми крововиливами, які виявляються також у більшості органів, під слизовими та серозними оболонками. У грудній і черевній порожнинах – накопичення кров'янистої рідини.

Діагностика комплексна. Перш за все, необхідно виключити небезпечні інфекційні захворювання (сибірку та емфізематозний карбункул), які перебігають дещо подібно, але з гіпертермією та з інтенсивним газоутворенням, що не виявляється у разі отруєння цими рослинами.

З лабораторних досліджень здійснюють визначення швидкості кровотоку (різке сповільнення), часу зсідання крові (значне збільшення) та протромбінове число (різке зниження).

Виявлення у кормах і крові дикумарину є переконливим підтвердженням діагнозу.

Лікування комплексне. Перш за все, необхідно вилучити з раціону підозрювані корми. Із терапевтичних засобів застосовують вітамін К₁, вікасол або вітаміни К₃; внутрішньовенно 10 % розчин кальцію хлориду з розрахунку 2 – 5 г препарату на 100 кг маси тіла 1 – 2 рази на добу. Показане також внутрішньовенне уведення 10 % розчину аскорбінової кислоти та 40 % розчин глюкози. Внутрішньовенно або внутрішньом'язово показане введення 12,5 % розчину етамзилату в мг/кг маси тіла: коням та великій рогатій худобі – 4,0 – 6,0; свині та вівці – 6,0 – 8,0; кролі та собаки – 10,0 – 12,0. Іноді практикують переливання крові від клінічно здорових тварин.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забій тварин на м'ясо в агональному стані заборонений. У разі вимушеного забою за сприятливих результатів органолептичних, біохімічних та мікробіологічних досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або відправляють на виготовлення м'ясних хлібів.

2.6.6. Рослини, що накопичують оксалати

Оксалати (натрієві, калієві та кальцієві солі щавлевої кислоти) мають здатність накопичуватися у деяких рослинах в досить високих концентраціях (до 10 % на суху речовину).

Оксалат кальцію нерозчинний у воді, тому він не становить для тварин ніякої загрози.

Оксалати натрію та калію легко всмоктуються у кров слизовими оболонками шлунково-кишкового каналу і за тривалого надходження можуть спричиняти тяжкі отруєння.

Найбільше токсикологічне значення мають кислиця звичайна, щавель великий та щавель малий.

Кислиця звичайна (*Oxallus acetosella*) родини кисличних (*Oxalidaceae*). Багаторічна трав'яниста рослина висотою 8 – 10 см, яка не має повітряного стебла. Довгочеренкове трійчасте листя і поодинокі з білими та рожевими пелюстками квітки на довгих квітконіжках відходять від кореневища (**Додаток Є, рис. 32**).

Зустрічається у тінистих місцях та на пасовищах.

Щавель великий (*Rumex acetoza*) родини гречкових (*Polygonaceae*).

Багаторічна рослина заввишки до 1 м. Стебло пряме, борознисте, на кінці якого формується волоть зелених квіток. Листя прикореневе, має яйцеподібно-довгасту форму. Плід – тригранна сім'янка. Рoste повсюдно на луках, серед чагарників та у галях.

Щавель малий (*Rumex acetosella*) родини гречкових (*Polygonaceae*) має декілька гіллястих стебел висотою 10 – 50 см, часто червонуватого кольору. Листя списоподібне, нижнє – черешкове, верхнє – майже сидяче. Квітки дрібні, утворюють мітелки. Рoste повсюдно на піщаних луках, закинутих полях, серед посівів.

Є відомості про те, що оксалати в токсичних концентраціях можуть накопичуватися також у мишаї (*Setaria viridis*) родини тонконогих (*Poaceae*), у рослинах родини щириці (*Amaranthus*) та в гичці цукрового буряку (*Beta vulgaris*).

Описано випадки отруєння перерахованими рослинами великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней та коней.

Патогенез. Після всмоктування у кров оксалатів натрію та калію утворюється нерозчинна сіль оксалату кальцію, що призводить до розвитку гіпокальціємії і кристалізації солі у ниркових каналцях. Це призводить до різкого порушення функції центральної нервової системи та серця, а також закупорки ниркових каналців та їх травмування з явищами анурії.

Клінічні ознаки. В гострих випадках перші ознаки отруєння з'являються через 4 – 5 годин після споживання рослин – загальне пригнічення, салівація, часте сечовиділення, пронос, хитка хода, порушення дихання та серцевої діяльності.

У жуйних спостерігається тимпанія, у коней і жуйних – сильна пітливість. Смерть настає протягом однієї або декількох діб в один із нападів клоніко-тонічних судом.

Патолого-анатомічні зміни не характерні. Спостерігають геморагічне запалення слизових оболонок органів шлунково-кишкового каналу, застійні явища в паренхіматозних органах, інколи гідро-перикардит, жовто-зелений колір нирок.

Гістологічно виявляють чисельні кристали оксалату кальцію в ниркових каналцях.

Діагностика комплексна. Додаткове значення можуть мати підвищення величини рН сечі до 9,2, а також гіпокальціємія, гіперфосфатемія та гіпермагніємія.

Лікування симптоматичне. З метою запобігання всмоктуванню оксалатів у кров призначають сольові проносні та введення всередину великим тваринам суспензії кальцію глюконату до 40 г, дрібним – до 15 г, або дикальційфосфату. Внутрішньовенне введення кальцію хлориду ускладнює ситуацію.

Одночасно призначають всередину в'язучі та обволікаючі засоби, внутрішньовенно замінники крові у великих дозах, стимулюючі серцеву діяльність та дихання.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. У разі вимушеного забою за сприятливих результатів органолептичного, біохімічного та мікробіологічного досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або направляють на виготовлення м'ясних хлібів.

2.6.7. Рослини, що накопичують фермент тіаміназу

Про токсичність хвощів для тварин відомо дуже давно, але до сьогодні є чимало спірних питань щодо етіології і патогенезу. Деякі дослідники приписували отруйність їх виділенням алкалоїдам, що не підтвердилось багатьма іншими вченими; токсичність хвощів одного і того самого виду значно різниться залежно від географічної зони, ґрунтово-кліматичних умов та стадії вегетації; немає поки що відповіді на питання, чому тварини різних видів неоднаково реагують на хвощі, а також, яку роль відіграють у токсичності хвощів мікроскопічні плісєневі гриби та рослини інших видів, що ростуть на одній і тій самій території.

Найбільш розповсюдженими і небезпечними для тварин є хвощі болотяний, драговинний і польовий родини хвощових (Equisetaceae).

Хвощ болотяний (Equisetum palustre) – багаторічна трав'яниста рослина з повзучим кореневищем, вузлуватими стеблами та кільчасто розміщеними гілками. Листя дрібне, кільчасте, зростається в зубчасті піхви. Розмножується, як і всі хвощі, спорами, що локалізуються в спорангіях, розміщених на нижній поверхні особливих щитоподібних листочків, зібраних у колосок на верхівці стебла.

Поширений повсюдно на мокрих заболочених ґрунтах, на берегах річок та озер.

Хвощ лісовий (*Equisetum silvaticum*) має безплідні і спороносні стебла, які з'являються одночасно, а після висипання спор набувають зеленого забарвлення і починають гілкуватися.

Рано навесні прості стебла (не гіллясті) мають на верхівці колос із спорангіями. Після дозрівання спор колос в'яне, а з вузлів розвиваються чисельні гілки, що утворюють яруси з однаковими інтервалами.

Зустрічається як бур'ян у лісах, на берегах річок, на парових полях і посівах.

Хвощ польовий (*Equisetum arvense*) характеризується наявністю стебел двоякого роду: плодоносних, що з'являються рано навесні, та безплідних, що розвиваються влітку. Перші дуже низькі (15 – 20 см), не гіллясті, червонувато-білі, після досягання відмирають; другі – високі (30 – 60 см), гіллясті, жорсткі.

Дещо менше значення мають хвощ драговинний (*E. linosum*) та деякі інші.

Орляк звичайний (папороть) (*Pteridium aquilinum*) родини багатоніжкових (*Polypodiaceae*) – багаторічна спорова рослина висотою 50 – 100 см. Має повзуче кореневище, на якому розміщене у два ряди дуже велике на довгих черешках листя. Розповсюджений у сухих не тінистих хвойних та листяних лісах, на вирубках та поміж чагарників.

Крім тіамінази орляк містить також алкалоїд кверцетин та шикалову кислоту, яким приписують здатність спричиняти у великої рогатої худоби гематурію, а у коней – нервові розлади, що іноді призводить до загибелі.

Отруєння великої рогатої худоби, коней та свиней настає після поїдання свіжих рослин, сіна або силосу.

Патогенез. Тривале надходження з кормами ферменту тіамінази поступово спричиняє дефіцит тіаміну (вітаміну B_1), який у фосфорильованій формі (кокарбоксилаза) є кофактором ензимних систем, що забезпечують декарбоксилювання кетокислот і синтез ацетил-КоА.

З одного боку, дефіцит ацетил-КоА спричиняє гальмування трикарбонового окиснювального циклу, що зумовлює дефіцит енергії АТФ, а з другого – сприяє накопиченню в тканинах піровиноградної кислоти, яка є специфічним інгібітором ферменту ацетилхолінсинтетази. Як результат гальмується синтез медіатора холінергічних нервів ацетилхоліну, що призводить до порушення багатьох фізіологічних функцій центральної і периферійної нервової системи, обміну речовин та роботи серця.

Жуйні тварини, завдяки чисельній мікрофлорі передшлунків, є менш залежними до дефіциту тіаміну, тому отруєння перебігає відносно легко у формі гіпертермії та геморагій, патогенез яких досі не вивчений.

Клінічні ознаки. Отруєння коней хвощами та орляком має хронічний перебіг, хоч не виключається і більш швидка його форма перебігу.

Спочатку підвищується загальна збудливість тварин – занепокоєння, лякливість, подразливість. Потім поступово розвивається слабкість кінцівок, хитка хода, обмежена рухливість, неприродне положення кінцівок, прогресуюча атаксія, які супроводжуються розладами травлення (пронос або запор, коліки) без помітної зміни апетиту.

За такого стану температура тіла не змінюється, але спостерігається розширення зіниць, все частіше появляються кров'яністі виділення з носа та гематурія, виражена жовтушність слизових оболонок. Перед смертю – напади клоніко-тонічних судом.

Видужування після заміни корму та симптоматичного лікування відбувається дуже повільно – протягом 2 – 3 місяців.

Отруєння великої рогатої худоби супроводжується спочатку послабленням, а потім припиненням жуйки, короткочасним збудженням з наступним тривалим пригніченням і загальною слабкістю, нормальною, а потім зниженою температурою тіла, прогресуючою слабкістю серцевої діяльності; спочатку посиленою перистальтикою кишечника, а потім стійким проносом (калові маси чорного кольору і смердючого запаху); під кінець спостерігаються хиткість задньої половини тіла, параліч, кахексія та гідремія.

Реєструвались також ураження нирок (кривава сеча) і аборти.

Молодняк коней і великої рогатої худоби більш чутливий до хвощів, ніж дорослі тварини.

Вівці та кози є малочутливими до хвощів.

Патолого-анатомічні зміни не характерні. У коней виявляють гемодинамічні зміни в мозку – гіперемія судин, крапкові крововиливи та набряк оболонок; у печінці, нирках, селезінці – осередки некрозу.

У великої рогатої худоби превалюють множинні крововиливи під шкірою, у внутрішніх органах та слизових оболонках шлунково-кишкового каналу, а також осередки некрозу у внутрішніх органах, запальні явища в слизових оболонках, мікроабсцеси в печінці.

Діагностика не становить особливих труднощів. Ретельний ботанічний аналіз пасовища та кормів, характерні симптомокомплекс та патолого-анатомічні зміни дають підстави на правильний діагноз. У цьому разі, в плані диференційної діагностики необхідно виключити інфекційний енцефаломієліт (ІЕМ) коней, за якого нікому не вдавалося реєструвати розширення зіниць у початковий період, а також спостерігати тетанічні судоми.

З метою диференційної діагностики необхідно також виключити лептоспіроз та анаплазмоз.

Лікування симптоматичне. Перш за все, припиняють згодовування підозрілих кормів з одночасним призначенням препаратів вітаміну В₁ (тіаміну хлорид підшкірно першої доби двічі, потім один раз у дозі 100 – 150 мг протягом 7 – 14 діб) і кормів, багатих на тіамін (дріжджі, висівки).

У першу добу доцільно призначати сольові проносні, потім обволікаючі та протизапальні засоби. У важких випадках для нормалізації дихання та серцевої діяльності застосовують кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, коразол, розчини глюкози та кальцію хлориду.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забій тварин на м'ясо в агональному стані заборонено. У разі вимушеного забою м'ясо використовують за сприятливих органолептичних, біохімічних та мікробіологічних досліджень як умовно-придатне після знезараження проварюванням, а внутрішні органи піддають утилізації.

2.6.8. Рослини, що накопичують розчинні цукри

До цієї групи належать цукровий буряк (*Beta saccharifera*), столовий буряк (*Beta vulgaris*) родини лободових (*Chenopodiaceae*), кукурудзу (*Zea mays*) родини злакових (*Gramineae*) у стадії молочно-воскової стиглості та деякі інші.

Цукровий буряк має здатність накопичувати у коренеплодах до 20 % сахарози; крім того, у гичці накопичуються оксалати, у гичці та у коренеплодах – нітрати, токсичність яких розглядається у відповідних підрозділах.

Що стосується розчинних вуглеводів, то отруєння зустрічається лише у жуйних тварин, в першу чергу великої рогатої худоби цукровим буряком і кукурудзою в стадії молочно-воскової стиглості качанів.

Аналогічно діє патока та меляса, надмірне споживання яких спричиняє гостре отруєння.

Патогенез. У разі надходження за короткий термін великої кількості розчинних цукрів (понад 3 г/кг маси тіла) процеси мікробної ферментації в рубці жуйних проходять шляхом переважного і швидкого накопичення летких жирних кислот (оцтової, пропіонової, масляної), а молочної кислоти (до 8,5 г/л проти 0 – 0,15 мг/л в нормі), яка різко змінює реакцію вмісту на кислу (величина рН близько 4,0) і швидко всмоктується у кров, спричиняючи виражений метаболічний ацидоз.

Експериментально доведено, що максимально допустима доза цукру для великої рогатої худоби становить близько 3 г на кг маси тіла; для овець – 2 – 3 г/кг (Б.І. Крюков, 1964). За більш високих доз рівень молочної кислоти у крові підвищується до 10 разів, що спричиняє

порушення обміну вуглеводів та білків, кислотно-лужної рівноваги в організмі і розвиток гострого ацидозу, за якого порушується функція центральної нервової системи, дихання та серцево-судинної системи.

Клінічні ознаки. Перші ознаки гострого отруєння великої рогатої худоби буряком з'являються протягом 10 годин після їх поїдання – загальне пригнічення, відсутність апетиту, атонія передшлунків, інколи тимпанія рубця, відсутність жуйки, загальна слабкість, потім атаксія, послаблення серцевої діяльності, дихання і тактильної чутливості. Можлива загибель тварин. Видужання настає повільно.

У разі отруєння кукурудзою в стадії молочно-воскової стиглості перші ознаки pojawiaються через 12 – 18 годин. Після короткочасного занепокоєння спостерігають відставання від стада, відсутність апетиту та жуйки, загальне пригнічення, залежування, посилену саливацію, гіпотонію та атонію передшлунків, здебільшого без тимпанії рубця. У деяких випадках – діарея; пульс слабкий, аритмічний; дихання поверхневе, прискорене, черевного типу. У дійних корів припиняється лактація, яка відновлюється не раніше 3 – 7 діб після видужання. У разі затяжного перебігу з'являються симптоми, характерні для родильного парезу.

Патолого-анатомічні зміни не характерні. Зазвичай виявляють переповнення рубця буряком або кукурудзою, катаральний стан слизових оболонок рубця, інколи крововиливи, серцевий м'яз дряблий, набряк легень.

Лікування. Показане промивання шлунка водою за допомогою ротового зонду з наступним призначенням сольових проносних, румінаторних засобів (настойка чемериці; 0,5 – 1,0 мл 0,1 % розчину карбахоліну), антацидних засобів (палена магнезія) та ентеросорбентів.

З метою нормалізації кислотно-лужної рівноваги внутрішньовенно вводять 150 – 200 мл 2 % розчину натрію гідрокарбонату з глюкозою.

Хороший ефект дає внутрішньовенне введення 30 % розчину натрію тіосульфату до 50 мл дорослим тваринам та внутрішньом'язово інсуліну (до 200 ОД).

З метою стимуляції дихання та роботи серця вводять кофеїн-бензоат натрію або кордіамін.

З метою прискорення реабілітації всередину вводять вмістиме рубця від здорових тварин.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. У разі вимушеного забою тварин м'ясо використовують за сприятливих результатів органолептичних, біохімічних та бактеріологічних досліджень як умовно-придатне після знезараження проварюванням або направляють на виготовлення варених ковбасних виробів.

2.6.9. Рослини, що накопичують нітрати

Проблема нітратів у тваринництві та ветеринарній медицині виникла у зв'язку з широким використанням азотних добрив з метою підвищення урожайності кормових культур. Вона тісно пов'язана із загальними закономірностями кругообігу азоту в природі. Давно відомо, що будь-які азотвмісні компоненти (рештки відмерлих рослин, тварин, комах, черв'яків, перегній, компости тощо) під впливом мікробних ензимів ґрунту поступово піддаються нітрифікації за спрощеною схемою:

білок → поліпептиди → амінокислоти →
гідроксиламін → аміак → нітрит → нітрат.

Останні чотири форми азоту всмоктуються кореневою системою рослин і включаються в синтез амінокислот та білків, які потім використовуються організмом людини і тварин.

Як відомо, молекулярний азот – це хімічний елемент, що являє собою у вільному стані безколірний малоактивний газ, який становить за об'ємом в атмосфері землі близько 80 %. У хімічно зв'язаному стані він знаходиться у формі мінеральних сполук земної кори та світового океану, а також є незамінним компонентом всього живого на планеті – від рослин до тварин і людини. У разі відмирання живих об'єктів органічні сполуки за допомогою чисельних мікроорганізмів піддаються нітрифікації (мінералізації) з утворенням доступних форм азоту для рослин і водоростей.

Синтетичні нітратні добрива, як правило, добре розчиняються і під час надходження в ґрунти швидко всмоктуються кореневою системою рослин, де за участю відповідних ензимів відновлюються до аміаку, який, взаємодіючи з альфа-кетоглутаровою та щавлево-оцтовою кислотами, утворює глутамінову та аспарагінову амінокислоти. Останні, шляхом переамінування, є джерелом аміногрупи для синтезу інших амінокислот, що використовуються в процесі синтезу білка.

Важливим джерелом азоту в ґрунті є фіксація атмосферного азоту бульбочковими бактеріями, особливо бобових культур, потенційні можливості котрих є невичерпними.

Значному підвищенню вмісту рухомих форм азоту сприяє антропогенна діяльність людини, наслідком якої є забруднення атмосфери леткими оксидами азоту, які розчиняються у водному конденсаті і повертаються на землю з дощовими водами та снігом.

У травному тракті тварин, особливо жуйних, нітрати під впливом денітрифікуючих мікроорганізмів відновлюються до аміаку, який використовується у синтезі повноцінного мікробного білка, що є джерелом живлення макроорганізму. За надходження незначної кількості нітратів та достатнього забезпечення організму легко перетравними вуглеводами процеси редукції нітратів проходять рівномірно, тому вони не виявляють шкідливого впливу на макроорганізм.

Зростаючі об'єми азотних добрив, нераціональне їх використання, несприятливі кліматичні умови (посуха, заморозки тощо), високий вміст небілкового азоту в поливних водах, незбалансованість у ґрунтах макро- та мікроелементів (P, K, Mg, Ca, Mo, Co, Mn, J, Cu, Fe) сприяють накопиченню нітратів у харчових та кормових рослинах, що призводить до гострих і хронічних отруєнь тварин, зниження їх продуктивності, погіршення якості продукції та відтворювальної здатності, народження нежиттєздатного приплоду та значної загибелі тварин.

Хронічні отруєння тварин перебігають без якихось специфічних клінічних ознак, тому вони є особливо небезпечними, бо завдають відчутних економічних збитків, а також погіршують якість продукції тваринництва і негативно впливають на здоров'я людей.

Основні умови, за яких можуть виникати отруєння тварин нітратами. Нітрати (натрієві, калієві, амонійні солі нітратної кислоти) є постійним компонентом атмосферних, наземних і підземних вод. У хімічному відношенні вони є відносно стабільними сполуками, легко засвоюються, як джерело азоту, мікроорганізмами, водоростями та рослинами завдяки наявності в них відповідних ензимних систем (нірат-, нітрит-, гіпонітрит-, гідроксиламінредуктаз), що перетворюють нітратний азот в амонійний, який використовується для синтезу амінокислот – попередників білка.

Рівень нітратів у кормових та овочевих рослинах залежить, в першу чергу, від вмісту мінеральних та органічних сполук азоту в ґрунті. Азотні добрива, внесені у великих кількостях особливо в ранній період вегетації рослин і незадовго до збирання врожаю, сприяють накопиченню нітратів понад максимально допустимі рівні (МДР). Але навіть за оптимальних доз азотних добрив вміст нітратів у рослинах може підвищуватись в період стійких засух, за тривалої похмурної погоди та зниженої температури повітря, а також підвищеної кислотності та засоленості ґрунту, дефіциту в ньому макро- та мікроелементів – P, K, Mg, Co, Mo, J, Mn, Cu, Fe.

Гербіциди, особливо з групи феноксикислот (2,4 – Д), також гальмують процеси обміну речовин у рослинах, що сприяє накопиченню небілкового азоту, в першу чергу нітратів.

Ступінь засвоєння нітратів залежить від виду рослин, стадії вегетації, пори року та часу доби. Із кормових культур та овочів найбільш вираженою здатністю до накопичення нітратів за перерахованих вище умов можна виділити такі: амарант посівний, жито посівне, кукурудза, сорго звичайне, просо посівне, ячмінь звичайний, пшениця, соняшник, буряк звичайний, конюшина (різні види), капуста кормова, горох посівний, ріпак, кавун, диня, кабачок (стебла, листя) та деякі інші.

З дикорослих токсикологічне значення можуть мати деякі найбільш розповсюджені бур'яни, що накопичують нітрати у високих концентраціях на пасовищах та кормових угіддях, добре збагачених азотом. Серед них можна зазначити амброзію, буркун, гірчицю білу, лободу, кропиву, щирицю, спориш та отруйні рослини, що накопичують крім нітратів алкалоїди, глікозиди та ефірні олії.

Масові отруєння тварин нітратами на пасовищах або зеленою масою частіше трапляються після внесення в ґрунт понад 150 – 200 кг азоту на гектар. Крім того, дефіцит у ґрунті деяких елементів (молібдену, заліза, міді, марганцю, магнію, сірки), що активують рослинні редуктази, гальмує утилізацію азоту і сприяє його накопиченню у формі нітратів.

Молоді рослин накопичують нітрати більш інтенсивно, особливо в другій половині літа.

Нерідко джерелом нітратів для тварин у токсичних дозах є вода відкритих водойм, річок та калюж, забруднених після надмірного та неправильного внесення азотних добрив, недбалого їх зберігання і транспортування, після випадання, так званих, «кислотних дощів», потрапляння тваринницьких та побутових стоків у річки та відкриті водойми.

Згідно діючих ДСанПіН 2.2.4-171-10 (ДСанПіН 2.2.4-400-10) «Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною» (затв. наказом МОЗ № 400 12.05.2010, зареєстр. в Мінюсті України 1.07.2010 за № 452/17747) передбачено такі гранично-допустимі концентрації: нітратів (за NO_3^-) у водопровідній і колодязній воді – 50 мг/л; нітритів (за NO_2^-) – 0,5 мг/л у водопровідній воді та 3,3 мг/л – у воді з колодязів, аміаку – 0,5 і 2,6 мг/л відповідно (Додаток Д).

Корми з підвищеним вмістом нітратів стають особливо небезпечними за умов, що сприяють швидкому відновленню їх до нітритів, оксидів азоту та аміаку, що можливе у наступних випадках: самозігрівання зеленої маси, варіння буряку та тривалого охолодження разом з відваром, здобрювання кормових сумішей молочнокислими продуктами, на другу-третю доби після розморожування коренебульбоплодів і капусти, у разі згодовування тваринам після тривалого голодування та нестачі питної води.

Масові отруєння тварин, особливо жуйних, можливі також після згодовування великої кількості зеленої маси з підвищеним вмістом нітратів, у разі зберігання нітратних добрив під відкритим небом, після забруднення комбікормів під час їх транспортування в неочищених вагонах та автомобілях, випасання тварин, особливо після дощу, на щойно удобрених полях, напування тварин після дощу з криниць та водойм, розміщених неподалік від складів мінеральних добрив та тваринницьких ферм тощо.

Одним із небезпечних віддалених наслідків негативної дії підвищених рівнів нітратів у продуктах харчування та кормах є екзо- та ендогенний синтез канцерогенних нітрозамінів – діетил-, дифеніл-нітрозамінів, що утворюються у кормах під час їх заготівлі, силосування та технологічної переробки, особливо гранулювання, екструдуювання, виготовлення трав'яного борошна, а у м'ясних продуктах харчування – в процесі копчення та тривалої термічної обробки.

Ендогенні нітрозаміни можуть утворюватися також у шлунку та товстому відділі кишечника у разі взаємодії нітратів і оксидів азоту з біогенними амінами (лейцином, валіном, орнітином тощо) під впливом декарбоксілаз ешерихій, сальмонел та інших кишкових бактерій.

Патогенез. Нітрати є сполуками біологічно малоактивними, що підтверджується низькою їх токсичністю за парентерального уведення. У разі надходження всередину в помірних дозах і концентраціях вони легко всмоктуються у кров і без особливих наслідків виводяться з сечею, прискорюючи діурез.

У разі надходження всередину у великих дозах значна частина їх у передшлунках жуйних та у товстому кишечнику тварин і птахів під впливом мікробних редуктаз піддаються денітрифікації з утворенням нітриту, гіпонітриту, гідроксиламіну та аміаку, які легко всмоктуються у кров і зумовлюють цілий комплекс патологічних змін. Найбільш стійким із всіх проміжних продуктів є нітрит, токсичність якого для тварин різних видів перевищує токсичність нітратів у 10 – 20 разів.

Жуйні тварини є більш чутливими до нітратів і, навпаки, менш чутливими до нітритів, водночас моногастричні тварини та птиця є більш чутливими до нітритів. Молодняк тварин усіх видів є більш чутливим до нітратів і нітритів, ніж дорослі тварини.

Новонароджені тварини мають підвищену чутливість до нітритів у зв'язку з низькою активністю у їх крові ферменту метгемоглобін-редуктази.

Ступінь гострого отруєння тварин і птиці залежить від дози нітратів та нітритів, а також від їх співвідношення у кормах та питній воді. Чутливість тварин до нітратів та нітритів підвищується за розладів функції органів травлення (сальмонельоз, колібактеріоз, диспепсія тощо), за одночасного лікування їх нітрофурановими препаратами (фурадоніном, фурагіном) внаслідок сумачії токсичного ефекту.

Механізм токсичної дії нітратів полягає у блокуванні нітритами, гідроксиламіном та оксидами азоту гемінових дихальних ензимів (гемоглобіну, міоглобіну) як наслідок перетворення в їх молекулі двовалентного заліза у тривалентне (у фериформу). Вищезазначені ензими втрачають здатність зв'язувати і транспортувати кисень та забезпечувати тканинне дихання, спричиняючи гостру гемічну гіпоксію,

до якої найбільш чутливою є нервова система. Як наслідок надзвичайно швидко у крові збільшується концентрація метгемоглобіну, рівень якого близько 70 % є критичним.

Нерідко корми та питна вода одночасно містять високі концентрації нітратів і нітритів, тому ступінь гострого отруєння тварин залежатиме від їх співвідношення.

Тривале надходження в організм тварин нітратів та нітритів у підвищених дозах є причиною хронічного отруєння, яке супроводжується порушенням обміну білків, мінеральних речовин та енергії, що проявляється відчутним зниженням м'ясної, молочної та яєчної продуктивності, погіршенням якості продуктів харчування, порушенням відтворної функції самців і самок, зниженням життєздатності приплоду за відсутності якихось чітких ознак порушення клінічного стану.

За тривалого надходження нітратів з кормом у субтоксичних дозах (1,6 г на кг маси тіла) настає хронічне отруєння курчат, яке супроводжується збільшенням вмісту метгемоглобіну крові (до 29 %), сповільненням процесів перекисного окиснення ліпідів (на 31 %), підвищенням активності аланін- та аспартатамінотрансфераз і зниженням антитоксичної функції печінки, що призводить до розладів мікроциркуляції крові, білкової дистрофії і вакуолізації гранулярної ендоплазматичної сітки та деструкції мітохондрій гепатоцитів (Гунчак В.М., 2005).

Хронічна токсичність нітратів значно підвищується на фоні неповноцінної годівлі за енергією, легко зброджуваними вуглеводами, протеїном, макро- та мікроелементами, особливо за дефіциту в раціоні фосфору, магнію, кобальту та марганцю.

За результатами власних досліджень та даних інших авторів розроблено орієнтовні одноразові токсичні та смертельні дози, а також допустимі сумарні добові дози нітратів і нітритів для тварин та птиці.

Таблиця 2.3

**Орієнтовні одноразові токсичні та смертельні дози
нітратів (NO₃) і нітритів (NO₂) для тварин та птиці**

Вид тварин	Доза, г/кг маси тіла			
	NO ₃		NO ₂	
	Токсична	Летальна	Токсична	Летальна
Велика рогата худоба	0,3 – 0,5	0,6 – 0,7	0,05 – 0,09	0,1 - 0,15
Коні	0,5 – 0,6	0,7 – 0,9	0,05 – 0,06	0,07 – 0,09
Вівці	0,4 – 0,5	0,6 – 0,8	0,06 - 0,09	0,12 – 0,16
Свині	0,8 – 0,9	1,0 – 1,2	0,05 – 0,07	0,08 – 0,09
Кролі	1,4 – 1,5	1,5 – 2,0	0,03 – 0,04	0,05 – 0,08
Кури	1,5 – 1,9	2,0 – 3,0	0,08 – 0,09	0,1 - 0,15

Таблиця 2.4

**Орієнтовні допустимі добові дози нітратів (NO₃)
для тварин та птиці**

Вид тварин	Сумарна добова доза, г/кг маси тіла
Велика рогата худоба:	
молодняк	0,3
нетелі та корови	0,2
бугаї – плідники	0,1
Вівці:	
ярки та вівцематки	0,2 % у сухій речовині корму
барани	0,1 % у сухій речовині корму
Свині:	
свиноматки	0,3
кнури	0,05
Кури	0,4
Риба	0,4 мг/л води

Клінічні ознаки отруєння. Отруєння тварин та птиці нітратами і нітритами перебігає у блискавичній, гострій та хронічній формах, що залежить від співвідношення у кормах і питній воді нітратів та нітритів.

Блискавична форма отруєння зустрічається частіше у молодняку великої рогатої худоби після згодовування на «голодний шлунок» зеленої маси кукурудзи, конюшини, люцерни, соняшнику, особливо після її самозігрівання, або цукрового чи кормового буряку після проварювання та тривалого охолодження, коли значна частина нітратів відновлюється до нітритів.

З клінічних ознак домінують спочатку занепокоєння, слинотеча, потяг до блювання чи блювання, тимпанія та атонія передшлунків у жуйних, утруднене дихання, прискорений пульс та аритмія, ундуляція яремних вен, порушення координації руху, тремор скелетних м'язів, атаксія, судоми кінцівок, ціаноз шкіри та слизових оболонок, коматозний стан, згасання рефлексів, втрата тактильної та больової чутливості, зупинка дихання (через 30 – 50 хвилин).

У свиней блискавична форма отруєння виникає після згодовування вареного охолодженого буряку разом з відваром. У поросят через 10 – 15 хвилин спостерігається занепокоєння, блювання, синюшність слизових оболонок, шкіри та носа, пронос, спрага, посилений діурез. Тварини зариваються в підстилку, знижується температура тіла, появляється задуха, коматозний стан і загибель з явищами асфіксії через 15 – 20 хвилин.

Гостре отруєння тварин оксидом азоту (силосним газом) та аміаком за швидкістю перебігу і клінічними ознаками нагадує гостре отруєння ціанідами.

Перші клінічні ознаки гострого отруєння жуйних тварин нітратами появляється через 2 – 3 години після поїдання корму, а тяжкий стан настає через 5 – 6 годин. Спочатку відмова від корму, потім занепокоєння, часте сечовиділення, спрага, поступова зміна кольору кон'юнктиви та слизових оболонок рота від світло-рожевого до вишневого, пізніше – з коричнюватим відтінком. За такого стану спостерігають незначне зниження температури тіла, прискорений пульс та дихання. З рота і носових ходів виділяється густа рідина. Загальний стан пригнічений, порушується координація руху, з'являється тремор скелетних м'язів та атаксія. Нерідко спостерігається посилена перистальтика кишечника та діарея, у більшості випадків спостерігають атонію передшлунків та тимпанію. Тварини гинуть у коматозному стані з явищами асфіксії.

Перші клінічні ознаки отруєння появляються за рівня метгемоглобіну в крові 25 – 30 %, смерть настає за рівня 70 – 80 %.

Гостре отруєння кролів нітратами проявляється наростаючим загальним пригніченням, прискореними диханням та ритмом серця, посиленням діурезу та перистальтики кишечника, витіканням з рота і носа густого слизу, атаксією, клонічними судомами. Смерть настає через 7 – 8 годин.

Для гострого отруєння курей нітратами характерними є наростаюче загальне пригнічення, атаксія, прискорення частоти дихання та пульсу, почервоніння з синюшним відтінком гребеня і борідок, рідкі випорожнення з домішками слизу та крові і коматозним станом. Смерть настає через 20 – 24 години.

Хронічні отруєння тварин та птиці характеризуються загальним пригніченням, прискоренням частоти пульсу та дихання, ціанозом слизових оболонок, зниженням молочної продуктивності та яйценосності у курей, абортами корів, вівцематок і свиноматок, зниженням відтворної здатності самок, чисельними випадками мертвонароджуваності та нежиттєздатності приплоду, некроспермією та зниженням якості сперми у самців. У цьому випадку спостерігають послаблення апетиту, зниження маси тіла, гальмування росту скелета у молодняку, матовість та скуйовдженість волосся, затримку линьки у птахів, частішають випадки затримання плаценти у корів. Нерідко спостерігають раптову смерть тварин без комплексу характерних клінічних ознак отруєння. В сечі тварин та молоці корів виявляють підвищені рівні нітратів, нітритів та нітрозамінів.

Патолого-анатомічні зміни. За вимушеного забою або після загибелі тварин привертає увагу блідо-синє з сірватим відтінком забарв-

лення непігментованих ділянок шкіри та видимих слизових оболонок. Поступово розвивається трупне задубіння. Кров погано згортається, нерідко гемолізована, у вигляді коричнево-смолистих згустків.

Вміст рубця має специфічний «подразнювальний» запах, що посилюється під час підігрівання. Судини серозних оболонок кишечника та печінки переповнені кров'ю. Слизова оболонка передшлунків – у стані гіперемії з крововиливами та вогнищами некрозу, кишечника – у стані катарально-геморагічного запалення. Печінка збільшена, повнокровна, у разі хронічного отруєння – з осередками дистрофії.

У трахеї та бронхах скупчення пінистої рідини з домішками крові, на слизовій оболонці крововиливи темно-коричневого кольору. Легені в стані гіперемії з наявністю вогнищ набряку та емфіземи. Серце збільшене, під епікардом та ендокардом чисельні крапчасті крововиливи. В грудній та перикардіальній порожнинах – скупчення рідини солом'яного кольору.

Скелетні м'язи неприродно червоного кольору, з часом почервоніння посилюється.

У разі отруєння курей спостерігають синюшність гребеня, борідок та шкіри. Кров темно-шоколадного кольору. Слизова оболонка органів шлунково-кишкового каналу набрякла, гіперемійована, з крапковими крововиливами.

Діагностика базується на анамнестичних даних, характерних клінічних ознаках, результатах хіміко-токсикологічних досліджень кормів, питної води, крові, сечі на наявність нітратів, нітритів і рівня метгемоглобіну крові. У цьому випадку необхідно виключити гострі інвазійні та інфекційні захворювання, подібні за клінічним проявом (бабезіози, сибірку, лептоспіроз), а також гострі отруєння похідними фенолу, кухонною сіллю та рослинами, що містять ціанглікозиди.

Найбільш характерними ознаками нітрато-нітритних отруєнь є високий вміст метгемоглобіну в крові (за норми до 5 %), темно-шоколадний колір крові, високий вміст нітратів та нітритів у крові, носовому слизу, слині та сечі тварин (у нормі можуть бути сліди). Рівень нітратів (NO_3) за смертельного отруєння сягає 1250 мг/л.

Підвищене нітратне навантаження організму тварин, особливо на фоні незбалансованої годівлі за енергією, протеїном, макро- та мікроелементами можна виявити за допомогою таких тестів як підвищення величини рН сечі (від 5,9 – 7,6 до 7,2 – 8,6), вмісту нітратів у сечі від 5 – 7 до 120 мг/л, у носовому слизі від 18 до 800 мг/л, у слині від 15 до 775 мг/л.

Більш прогностичним показником хронічного отруєння тварин є висока сумарна добова доза нітратів у складі кормів раціону та питної води. Виражена патологія обміну речовин і порушення фізіологічних функцій організму з'являється за добового споживання нітратів (NO_3 , мг

на кг маси тіла) коровами і нетелями – 0,3; бугаями-плідниками – понад 0,1; телятами – 0,4; свинями – 0,4; кнурами-плідниками – 0,05; курми та кролями – понад 0,5.

Лікування. За підозри на гостре отруєння тварин нітратами необхідно, перш за все, припинити надходження їх з кормами та питною водою. Подальше всмоктування у кров нітратів та продуктів їх розкладу можна ослабити промиванням шлунка (передшлунків у жуйних) теплою водою з активованим вугіллям, а також призначенням сольових проносних засобів – натрію або магнію сульфату.

З метою нормалізації функції шлунково-кишкового каналу вводять всередину 10 % розчин цукру великій рогатій худобі до 3 літрів, дрібній рогатій худобі до 0,5 л з додаванням 1 % оцтової кислоти в дозах 200 і 50 мл відповідно.

З ефективних лікувальних засобів рекомендуються:

- внутрішньовенно 1 % водний розчин метиленового синього або препарат хромосмон (1 % розчин метиленового синього на 25 % розчині глюкози) із розрахунку 0,25 – 0,5 мл/кг маси тіла;
- внутрішньовенно 5 % водний розчин аскорбінової кислоти (вітаміну С) у дозі 0,1 мл/кг маси тіла;
- внутрішньовенно (повільно) 30 % водний розчин натрію тіосульфату (гіпосульфіту) в дозах: великій рогатій худобі – до 100 мл; телятам – до 30 мл, дорослим свиням – до 20 мл;
- внутрішньовенно 5 % водний розчин унітіолу в дозах: великій рогатій худобі та коням – до 300 мл; дрібним тваринам – до 150 мл, краще разом з метиленовим синім.

У разі наростання явищ гіпоксії та серцевої недостатності рекомендоване парентеральне введення 10 % розчину коразолу великим тваринам до 20 мл, дрібній рогатій худобі – до 5 мл, свиням – до 3 мл, або 5 % розчин ефедрину гідрохлориду великим тваринам до 10 мл, дрібній рогатій худобі – до 5 мл, свиням – до 1 мл, або 1 % розчину лобеліну гідрохлориду чи цититону в дозах 0,02 – 0,03 мл на кг маси тіла.

Негативний вплив надлишку нітратів у кормах та питній воді на організм тварин можна послабити введенням до складу раціону розчинних цукрів (меляси) або багатих на вуглеводи кормів (до 12 % в сухій речовині), натрію гіпосульфіту, аскорбінової кислоти та колоїдної сірки.

Профілактика отруєнь. З метою надійної профілактики гострих та хронічних отруєнь тварин і птиці нітратами необхідно дотримуватися таких вимог:

- забезпечувати зберігання, транспортування та використання азотних добрив за умов, які б гарантували неможливість контакту їх з тваринами, кормами та джерелами водопою;

- внесення азотних добрив під кормові культури та сінокоси не повинне перевищувати, зазвичай, 150 кг азоту на гектар, з урахуванням наявного азоту в ґрунті; навіть за підвищених рівнів азоту в ґрунті він ефективно засвоюється кормовими культурами без значного накопичення нітратів за достатнього забезпечення їх фосфором, калієм, сіркою, молібденом, магнієм, міддю, марганцем, цинком, кобальтом, залізом та йодом.

Перед масовим згодовуванням зеленої маси, коренеплодів або випасанням тварин необхідно досліджувати вміст нітратів у рослинах (табл. 2.5) або ставити біологічну пробу на декількох малоцінних тваринах з наступним спостереженням за ними протягом 24 годин.

Ветеринарно-санітарна експертиза продукції тваринництва.
Забій тварин на м'ясо за гострого отруєння нітратами-нітридами дозволяється не раніше, ніж через 10 діб після клінічного видужання.

М'ясо вимушено забитих тварин підлягає органолептичному, бактеріологічному та хіміко-токсикологічному дослідженням з визначенням залишків нітратів та нітритів. Доброякісне за всіма показниками м'ясо з вмістом нітрат-іону до 50 мг/кг та нітрит-іону до 3 мг/кг дозволяється використовувати для харчових цілей як умовно-придатне. Внутрішні органи, кров та голова підлягають технічній утилізації.

Таблиця 2.5

Максимально допустимі рівні нітратів (NO₃) та нітритів (NO₂) у кормах для тварин (мг/кг натурального продукту)

Вид корму або сировини	Нітрати, NO ₃	Нітриди, NO ₂
Комбікорми для:		
продуктивних тварин	500	10
непродуктивних тварин	100	10
Зернофураж	300	10
Макуха, шроти	200	10
М'ясо-кісткове та рибне борошно, сухе молоко	250	10
Трав'яне борошно	2000	10
М'ясо, патока	1500	10
Жом буряковий сухий	800	10
Сіно, солом	1000	10
Зелені корми	500	10
Силос, сінаж	500	10
Буряк кормовий	2000	10
Картопля	300	10

Молоко від корів та яйця від курей, що перенесли гостре отруєння, дозволяється використовувати для харчових цілей лише через 72 години після клінічного видужання.

Згідно з чинними в Україні нормами молоко та молокопродукти дитячого харчування не мають містити нітратів понад 5 мг/кг. (Додаток А).



ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Назвіть фізіологічно активні речовини рослин, що можуть спричинити отруєння тварин.
2. Дайте визначення та наведіть характеристику алкалоїдів.
3. Назвіть рослини, що містять небезпечні для тварин алкалоїди.
4. Охарактеризуйте патогенез та клінічні ознаки отруєнь тварин рослинами, що містять алкалоїди групи атропіну.
5. Як проводять лікування тварин за отруєнь рослинами, що містять алкалоїди групи атропіну?
6. Назвіть алкалоїди болиголовця плямистого та опишіть патогенез і клінічні ознаки отруєння тварин.
7. Назвіть алкалоїди аконітів та опишіть патогенез і клінічні ознаки отруєння тварин.
8. Назвіть алкалоїди жовтозілля та опишіть патогенез і клінічні ознаки отруєння тварин.
9. Чим зумовлюється та якими ознаками проявляється отруєння тварин ефедрою хвощовою?
10. Назвіть алкалоїди люпину. Як класифікують сорти люпину за вмістом алкалоїдів?
11. Охарактеризуйте патогенез та клінічні ознаки отруєння тварин алкалоїдами люпину.
12. Назвіть алкалоїди, що містить мак-самосійка та охарактеризуйте патогенез і клінічні ознаки отруєння тварин.
13. Якими клінічними ознаками проявляється отруєння тварин дурійкою?
14. Назвіть алкалоїди чемериці та у якій частині вони переважно містяться?
15. Охарактеризуйте патогенез та клінічні ознаки отруєння тварин алкалоїдами чемериці.

16. Назвіть алкалоїди чорнокореню лікарського та наведіть механізм їх токсичної дії.

17. Як здійснюється діагностика за підозри на отруєння тварин алкалоїдами чорнокореню лікарського?

18. Дайте визначення та характеристики будови глікозидів. Наведіть класифікацію глікозидів.

19. Назвіть рослини, що накопичують ціанглікозиди, та охарактеризуйте патогенез і клінічні ознаки отруєння ними тварин.

20. Як здійснюється лікування тварин у разі отруєння ціанглікозидами?

21. Назвіть рослини, що містять тіоглікозиди, охарактеризуйте патогенез і клінічні ознаки отруєння тварин.

22. Назвіть рослини, що містять серцеві глікозиди та охарактеризуйте патогенез і клінічні ознаки отруєння тварин.

23. Назвіть рослини, що містять сапонін-глікозиди та лактон протоанемонін.

24. Охарактеризуйте патогенез та клінічні ознаки отруєння тварин рослинами, що містять сапонін-глікозиди та лактон-протоанемонін.

25. Як здійснюється лікування тварин у разі отруєння рослинами, що містять: тіоглікозиди; серцеві глікозиди; сапонін-глікозиди та лактон протоанемонін?

26. Назвіть рослини, що накопичують ефірні олії та смолисті речовини.

27. Дайте загальну характеристику ефірних олій та смолистих речовин.

28. Дайте характеристику ботанічним особливостям та токсичним властивостям віхи отруйної.

29. Опишіть клінічні ознаки отруєння тварин рослинами, що містять ефірні олії та смолисті речовини.

30. Як здійснюється лікування тварин у разі отруєння ефірними оліями та смолистими речовинами?

31. Назвіть рослини та їх діючі складники, що підвищують чутливість шкіри та слизових оболонок до прямих сонячних променів.

32. Охарактеризуйте патогенез та клінічні ознаки отруєння тварин рослинами, що накопичують фотосенсибілізуючі речовини.

33. Як здійснюють лікування тварин з ознаками фагопіризму?

34. Назвіть рослини та їх діючі елементи, що мають антикоагулюючі властивості.

35. Охарактеризуйте патогенез та клінічні ознаки отруєння тварин рослинами, що накопичують антикоагулюючі речовини.

36. Як здійснюються діагностика та лікування тварин у разі отруєння рослинами, що містять антикоагулюючі речовини?

37. Назвіть рослини, що накопичують оксалати та охарактеризуйте патогенез і клінічні ознаки отруєння тварин.

38. Назвіть рослини, що накопичують ензим тіаміназу, охарактеризуйте патогенез, клінічні ознаки та принципи лікування тварин за отруєнь.

39. Охарактеризуйте патогенез та клінічні ознаки отруєння тварин рослинами, що накопичують розчинні цукри та обґрунтуйте принципи лікування.

40. Назвіть азотні добрива, що можуть спричинити отруєння тварин.

41. Назвіть фактори, що впливають на накопичення нітратів та нітритів у рослинах і кормах.

42. Який механізм токсичної дії нітратів та нітритів на організм тварин?

43. Як здійснюється лікування тварин у разі отруєнь нітратами та нітритами?

44. Які особливості хронічного отруєння тварин нітратами?

45. Принципи ветеринарно-санітарної експертизи продукції тваринництва у разі отруєння нітратами.

2.7. Мікотоксикози тварин

Мікотоксини – вторинні метаболіти мікроскопічних грибів, що мають виражені токсичні властивості. З часу встановлення токсичних властивостей їх визнано одними з найбільш шкідливих агентів для здоров'я людини і тварин, оскільки їх токсична дія перевершує такі відомі токсиканти як синильна кислота та стрихнін, а за кількістю летальних випадків серед людей і тварин – пестициди.

Особливістю небезпеки мікотоксинів для здоров'я людини і тварин є їх здатність проявляти дію в мінімальних концентраціях, що часто не піддаються сучасним методам виявлення.

Захворювання, зумовлені мікотоксинами, зазвичай, не мають характерної клінічної картини або ж перебігають безсимптомно і ускладнюються вторинною мікрофлорою, тому реєструються під іншими діагнозами. Значна кількість мікотоксинів має віддалені тератогенний, мутагенний, ембріотоксичний та канцерогенний ефекти. Для них характерною є імуносупресивна дія та відсутність сенсibilізуючих властивостей.

Основними об'єктами забруднення мікотоксинами є сільсько-господарська продукція і, в першу чергу, зерно, що можливе на всіх стадіях – вирощування, зберігання, переробки і транспортування.

Поширення мікроскопічних грибів-продуцентів мікотоксинів не лімітується сезоном року та територією. Мікроскопічні гриби є невибагливими до природно-кліматичних умов і здатні продукувати мікотоксини в діапазоні температур від 4 до 30 °C за абсолютної вологості субстрату 13 % (насіння олійних культур – 7 %) та відносної вологості повітря близько 65 %.

Поряд із високою токсичністю та значним поширенням особливістю мікотоксинів є їх висока стійкість до дії хімічних речовин та високої температури. Окремі мікотоксини руйнуються лише за температури понад 250 °C.

Мікотоксини наносять значні економічні збитки, що складаються із зниження урожайності рослин та продуктивності тварин, вибраковування кормів, підвищення захворюваності та загибелі тварин.

Щорічно майже 25 – 30 % вирощеного зерна у світі забруднюється мікотоксинами. Економічні збитки від забруднення зерна мікотоксинами в США та Канаді обчислюються мільярдами доларів за рік. У країнах Євросоюзу, за найконсервативнішим оцінюванням, збитки, спричинені мікроскопічними грибами, становлять майже 5 млрд євро в рік. Із 160 млн тонн зерна, які щорічно виробляються в країнах Євросоюзу, 40 млн тонн є непридатними для годівлі тварин. Світові втрати сільсько-господарської продукції, пов'язані з ураженням токсиногенними грибами,

становлять понад 16 млрд доларів за рік, тоді як 20 років тому їх оцінювали у 2 млрд. Запобігаючи цим втратам, можна було б отримати продукти харчування для 300 млн людей.

Сучасні технології обробітку ґрунту та вирощування високоврожайних сільськогосподарських культур, використання гібридних сортів рослин, нераціональне зрошення, неправильне, а часом надмірне застосування пестицидів та мінеральних добрив призводять до зниження резистентності рослин і поширеності їх ураженості грибами.

Мікотоксини негативно впливають не лише на організм тварин і людей, а й на рослини, корисних комах, найпростіших та мікроорганізми, що призводить до порушення сформованих природно-екологічних систем.

Для того, щоб виробляти якісну і безпечну продукцію та дотримуватися високих екологічних стандартів, необхідні великі витрати, що призводить до зниження прибутку.

Сьогодні громадяни Євросоюзу хочуть, щоб аграрна політика їх країн базувалася на виробництві безпечних продуктів харчування і захисті навколишнього середовища. Основним принципом європейського споживача є «АСЕ» (Animal, Consumer, Environment), що означає розроблення ефективних рішень для підвищення продуктивності тварин, корисних для споживача та безпечних для навколишнього середовища.

Стисла морфологічна характеристика мікроскопічних грибів

Гриби (Fungi, Micota) – група гетеротрофних організмів, що не містять хлорофілу. Одні дослідники відносять гриби до нижчих рослин, інші – до окремого царства організмів, поряд з царствами Рослин і Тварин. Їх проміжне положення між тваринами і рослинами пояснюється низкою ознак, що роблять їх подібними, з одного боку, до тварин (у клітинній оболонці є хітин, запас поживних речовин у формі глікогену, кінцевим продуктом обміну азотних речовин є сечовина або сечова кислота), з іншого – до рослин (необмежений ріст та адсорбтивний (всмоктувальний) тип живлення).

Гриби – гетеротрофи, що живляться органічними речовинами з неживих субстратів (сапротрофи) або з живих організмів (паразити).

Веgetативне тіло грибів складається з міцелію (грибниці), який являє собою систему тонких розгалужених гіф.

Гіфа – нитчаста структура, багатоядерна протоплазма якої оточена оболонкою. У нижчих грибів гіфи не мають поперечних перегородок, у вищих – з перегородками (багатоклітинні).

Клітини грибів (одно-, дво- або багатоядерні) складаються з оболонки, цитоплазми із цитоплазматичною мембраною, ендоплазматичної сітки, мітохондрій, рибосом, ядра, вакуолей, клітинних включень.

Клітинна оболонка гіф щільна, на 80 – 90 % складається з полісахаридів, основним з яких у більшості грибів є хітин. Важливою ознакою вищих грибів є здатність утворювати специфічні для певних груп плодові тіла, що розвиваються з вегетативного міцелію.

Сплетіння розгалужених гіф утворює грибну тканину – плактенхіму. Щільна міцеліальна тканина називається строною, дуже щільне сплетіння гіф – склероцієм.

За відношенням до субстрату міцелій буває поверхневим або повітряним і глибоким або субстратним. В субстраті гіфи подовжуються (до кількох десятків сантиметрів) і розгалужуються радіально від центру посіву гриба, утворюючи колонію.

Колонія – це форма верхового росту головної гіфи гриба та її чисельних відгалужень від материнської клітини або спори. Гіфи молодого міцелію безбарвні, а в процесі росту набувають різного забарвлення.

Під час культивування на твердих середовищах колонії грибів різняться морфологічно, що має діагностичне значення. Гриби-сапрофіти частіше утворюють гладенькі або зморшкуваті колонії, які застеляють значну частину субстрату у вигляді слабorozвиненого пухнастого або повстяного чи оксамитового легкого міцелію.

Колонії грибів-паразитів ізольовані і утворюють видозмінений плівкоподібний щільний міцелій.

Розмножуються гриби нестатевим (вегетативним) та статевим шляхами. За вегетативного розмноження ізольована частина грибниці може продовжувати розвиток: у гіфах з'являються перегородки, що ділять їх на окремі клітини, які формуються як спори – тонкостінні (оїдії, артрспори) або товстостінні, здебільшого знебарвлені (хламідоспори); у разі їх проростання утворюється грибниця. Деяким грибам притаманне брунькування.

Статеве розмноження полягає в злитті гаплоїдних гамет різних статевих клітин, внаслідок чого утворюється зигота.

Більшість грибів у циклі свого розвитку мають декілька стадій, які змінюються та різняться морфологічними і біологічними особливостями.

За відсутності необхідних умов для нормального розвитку (вологість, температура, наявність кисню, світла, поживних речовин тощо) окремі фази життєвого циклу грибів можуть не проявлятися або замінюватися іншими, що відбивається на рівні патогенності або токсиноутворення.

Гриби об'єднані в систематичні групи, які називаються таксонами. Визначення систематичного положення грибів проводять за допомогою спеціальних мікологічних ключів, побудованих за загальноприйнятим принципом номенклатури.

Гриби-продуценти мікотоксинів та їх поширення

Мікотоксини (від грецького *mykes* – гриб і *toxicon* – отрута) – це вторинні метаболіти мікроскопічних грибів (плісень), що мають виражені токсичні властивості. Основна роль мікотоксинів у життєдіяльності грибів полягає в тому, що вони забезпечують умови для виживання продуцента в конкуренції за місце в різних екологічних нішах. Субстратом для грибів, що продукують мікотоксини, є рослини, у т.ч. сільськогосподарські культури.

Нині відомо понад 350 видів мікроскопічних грибів, що продукують більше ніж 400 мікотоксинів та, ймовірно, найближчим часом їх кількість поповнюватиметься за рахунок виявлення нових. Найважливіші продуценти мікотоксинів наведені у табл. 2.6.

Проблема мікотоксикозів має глобальний характер. У першу чергу це пояснюється поширенням токсичних грибів у природі, які за сприятливих умов (підвищена вологість навіть за низької температури) можуть уражати корми, харчові продукти, промислову сировину та продукувати мікотоксини. З іншого боку – використання контамінованих мікотоксинами кормів та продуктів харчування може супроводжуватися захворюваннями тварин та людей – мікотоксикозами.

Таблиця 2.6

Найважливіші продуценти мікотоксинів

Мікотоксин	Гриб-продуцент
Афлатоксини B ₁ , B ₂ , G ₁ та G ₂	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>Aspergillus parasiticus</i>
Циклопіазонова кислота	<i>Aspergillus flavus</i>
Охратоксини	<i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Penicillium viridicatum</i>
Стеригматоцистин	<i>Aspergillus versicolor</i>
Цитринін	<i>Penicillium citrinum</i>
T-2 токсин, HT-2 токсин, діацетоксискирпенол	<i>Fusarium sporotrichioides</i> , <i>Fusarium tricinctum</i>
Моноаміноскирпенол, дезоксиніваленол	<i>Fusarium graminearum</i> , <i>Fusarium solani</i>
Фумонізини B ₁ , B ₂	<i>Fusarium verticillioides</i> , <i>Fusarium moniliforme</i> , <i>Fusarium proliferatum</i>
Моніліформін	<i>Fusarium moniliforme</i>
Зеараленон	<i>Fusarium graminearum</i> , <i>Fusarium roseum</i>

Ураження рослин токсиногенними грибами починається з початку їх вегетації. Серед озимих злакових культур поширене захворювання, яке носить назву «снігова плісень». Воно проявляється ранньої весни відразу

після танення снігу і характеризується розрідженням сходів, або повною їх відсутністю на окремих ділянках. Етіологічним фактором є гриби із роду *Fusarium* – *F. sporotrichiodes*, *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. equiseti* та низка інших, що здатні продукувати трихотеценові мікотоксини. У подальшому відбувається міграція фузаріїв на вегетативні та генеративні органи рослин, що зумовлює виникнення захворювання, яке носить назву фузаріоз колосу (ФК) або «польова плісень». Епіфітотії ФК спостерігаються у всіх країнах світу, що сіють зерно, з початку ХХ ст., де вони уражали посіви майже водночас (± 2 роки). Це засвідчує про те, що фузаріоз колосу за сприятливих погодних умов розвивається завжди та робить зерно токсичним ще до збору врожаю, що значно утруднює профілактику фузаріотоксикозів.

Мікотоксини можуть накопичуватися у зерні не тільки в період вегетації рослин, але і після збору врожаю до обмолочування (у валках), а також в обмолоченому зерні до його висушування. У процесі зберігання зерна, висушеного до кондиційної вологи, відбувається поступова заміна «польових плісень» (фузарії, альтернарії та ін.) «пліснями зберігання» (аспергілі, пеніцили, мукові гриби). Порушення правил зберігання зерна, висівки та комбікормів супроводжується повторним зволоженням, що зумовлює інтенсивний розвиток «плісень зберігання» та накопичення мікотоксинів.

У партіях свіжозібраного зерна у повітрі міжзернового простору є достатня кількість кисню, необхідного для розвитку «плісень зберігання». У міру збільшення терміну зберігання та одночасного обмеження доступу кисню зовні (герметизація) його запаси зменшуються, накопичується вуглекислий газ (результат дихання зерна, амбарних шкідників, життєдіяльності мікроорганізмів тощо), що призводить до зменшення чисельності грибів та їх токсиногенності (аутоконсервація). Герметичність досягається, зазвичай, повним завантаженням зерносховища та мінімальним надзерновим простором.

Мікофлора зерна представлена родами *Fusarium*, *Alternaria*, *Helminthosporium*, *Nigrospora*, *Diplodia*, *Ascochita*, *Botrytis*, *Sclerotinia* та ін. Серед фузаріїв найбільш часто виявляють *F. moniliforme*, *F. graminearum*, *F. oxysporum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum*, *F. sambucinum*, *F. equiseti* тощо.

Відходи борошномельного виробництва мають більшу ураженість грибами, ніж зерно. Відомо, що мікофлора, здебільшого, знаходиться на поверхні зерна, тому такий продукт його переробки, як висівки, в санітарному плані є найбільш небезпечним. Потенційно небезпечними завжди є зерновідходи, які складаються із щуплого, битого та травмованого шкідниками зерна. Ще більш високу ступінь ураження грибами, здебільшого пеніцилами та аспергілами, має борошняний пил.

Комбікорми, які є мертвим субстратом, легкодоступні для мікроорганізмів та швидше, ніж зерно піддаються впливу грибів. Цьому

сприяє їх висока гігроскопічність, а також великий запас поживних речовин у зв'язку із збагаченням їх вітамінами та мікроелементами. Мікроміцети в комбікормах представлені родами *Aspergillus*, *Penicillium* та представниками родини *Mucoraceae*. Серед роду *Aspergillus* найбільш поширені *A. flavus*, *A. candidus*, *A. fumigatus*, *A. nidulans*. Значною мірою комбікорми контамінуються фузаріями, в першу чергу *F. moniliforme*.

Мікофлора грубих кормів представлена як «польовими грибами», так і «пліснями зберігання».

На бобових рослинах паразитує багато грибів, які можуть бути причиною отруєння. Так, на конюшині паразитує *Polythrincium trifolii* та *Rhisoctonia leguminicola*, люпині – *Phomopsis leptostromiformis*, люцерні – *Phoma herbarum* var. *medicaginis*. Отруєння можливе як під час випасання тварин, так і згодовування заготовленого із цих рослин сіна. Можливе отруєння великої рогатої худоби та овець під час випасання на полях після збору кукурудзи залишеними качанами та стеблами, ураженими *Diplodia maydis* (*D. zeae*). Небезпечними є також *Sclerotinia sclerotiorum* (*S. libertiana*) та *Botritis cinerea*, котрі спричиняють «білу гниль» та «сіру гниль» ряду рослин, в першу чергу, соняшнику.

У процесі зберігання грубих кормів з підвищеною вологістю розвиваються гриби-сапрофіти, які руйнують целюлозу, з родів *Stachybotrys*, *Dendrodochium*, *Chetonium*, *Fusarium*, *Trichoderma*, *Verticillium*, *Cephalosporium*, *Phoma* та деякі види *Aspergillus* і *Penicillium*. Найбільш небезпечними для здоров'я тварин є токсиногенні гриби *Stachybotrys alternans* та *Dendrodochium toxicum*.

Мікофлора силосу та сінажу представлена флорою рослин, які використовують для силосування та сінажування і доповнюється сапрофітами ґрунту.

У периферичних ділянках силосної маси (верхні та бокові шари, поверхня зрізу – у траншеях, пристінна частина – у баштах) локалізуються фузарії (*F. poae*, *F. graminearum*), аспергіли (*A. fumigatus*, *A. flavus*), а також *Botrytis cinerea*, *Trichoderma lignorum* тощо.

Таким чином, ураженню грибами можуть піддаватися корми різних видів, а їх контамінація відбувається ще в період вегетації рослин. Під час зберігання кормів та за певних умов (температура – навколишня та кормової маси, вологість – абсолютна та відносна, наявність аерації, тривалість зберігання тощо) відбувається розвиток та розмноження мікроміцетів різних видів, серед яких значна кількість має здатність продукувати мікотоксини.

Вплив грибів та їх метаболітів на якість кормів

Зерно та грубі корми є сприятливим середовищем для розвитку багатьох мікроорганізмів, у тому числі мікроскопічних грибів, серед яких значно поширені токсиноутворюючі.

На надземних органах рослин завжди є епіфітна мікрофлора, яка інтенсивно розмножується за наявної вологи під час вегетації та в період збирання врожаю. Встановлено, що епіфітна мікрофлора та, зокрема, гриби починають розмножуватися на перших етапах проростання зерна, а пізніше заселяють корені. Епіфітна мікрофлора не становить небезпеки для здорових рослин під час вегетації. Однак, внаслідок ослаблення рослин (порушення живлення, недостатність вологи, механічні ушкодження тощо) епіфітні мікроорганізми можуть спричиняти захворювання рослин, а також уражати зерно і грубі корми під час їх зберігання.

Епіфітні гриби (пеніцили, аспергіли) після збирання врожаю заселяються на кормах, використовуючи їх як мертвий субстрат. Вони здатні використовувати вуглеводи (цукор, крохмаль) та геміцелюлозу і продукувати антибіотики та мікотоксини, що дає їм можливість зайняти своє місце у боротьбі за екологічні ніші.

Гриби – фітопатогени, що уражають рослини в період їх вегетації, після збирання врожаю продовжують ріст та розмноження на зерні, качанах кукурудзи, сіні, соломі, коренеплодах, овочах і фруктах.

На субстратах, багатих на клітковину (сіно, солома), інтенсивно розмножуються гриби, що мають високу здатність руйнувати клітковину та продукувати мікотоксини. Вони мають високу токсичність (*Dendrodochium toxicum*, *Stachybotrys alternans*).

Мікофлора зерна після збирання врожаю представлена епіфітними грибами. Обсіменіння зерна грибами-епіфітами збільшується під час обмолочування, транспортування та зберігання і залежить від вологості, температури, аерації та фізіологічного стану зерен.

Зерно та продукти його переробки не уражаються грибами за відсутності вільної вологи, яка не утримується білками і крохмалем та здатна до випаровування і конденсації в інших місцях зернової маси. За наявності вологи та високої температури плісневі гриби інтенсивно розмножуються та продукують мікотоксини.

Ріст та розмноження грибів призводить до зниження поживності корму та зміни його кольору і запаху. Природний жовтий колір кукурудзи може змінюватися на білий, рожевий або зелений – залежно від виду грибів. Уражене плісеннями зерно має характерний нудотний запах, низькі натурну масу та вміст сухої речовини. Зерно із абсолютною вологістю 18 %, що зберігається впродовж 30 діб, втрачає 4 % сухої речовини, а через 60 діб – 8 %. Енергетична цінність кукурудзи, ураженої плісневими

грибами, знижується на 5 – 25 %, а в ураженій пшениці знижується вміст амінокислот – цистеїну, лізину, аргініну.

Під дією грибів та їх мікотоксинів у першу чергу руйнуються жири, потім – вуглеводи та білки, а у кормах накопичуються продукти розкладу – органічні жирні кислоти, аміак, пептони, альбумози тощо. Плісневі гриби є основним джерелом ліпази, яка гідролізує жири з утворенням гліцерину та вільних жирних кислот. Найвищу ліполітичну активність мають гриби з родів *Penicillium* та *Aspergillus*.

У результаті протеолітичних властивостей мікроміцети з родів *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* руйнують білки з утворенням вільного аміаку. Особливо це проявляється під час зберігання зерна кукурудзи, ураженого грибами *F. sporotrichiella* var. *roae* та *A. fumigatus*, під впливом яких протягом трьох тижнів знижується вміст білкового азоту за одночасного підвищення концентрації амінного азоту. Водночас, змінюється якість білка – знижується вміст незамінних амінокислот за одночасного підвищення замінних, знижується його розчинність та перетравність.

У зерні, ураженому грибами роду *Aspergillus*, *Penicillium* та *Fusarium*, під час розщеплення крохмалю утворюються моносахариди, які є поживним середовищем для грибів. В аеробних умовах гриби розщеплюють цукри з утворенням вуглекислоти, а в анаеробних – з утворенням спирту.

Як відомо, у разі ураження зерна грибами відбувається процес його самозігрівання. Спочатку, коли температура підвищується до 24 – 30 °C, знижується сипучість зерна, з'являється «амбарний» запах або запах плісені; інколи сипучість майже не змінюється і зберігається колір, хоч окремі зерна набувають темного відтінку. За температури 34 – 38 °C знижується сипучість зерна, з'являється солодовий запах, велика кількість потемнілих зерен та з нальотом плісені. Якщо температура підвищується до 50 °C та вище, то різко знижується сипучість зерна, з'являється затхлий та гнильний запах, зерно інтенсивно темніє. Завершується процес повною втратою сипучості зерна та його почорнінням.

Стійкість комбікорму під час зберігання залежить від якості вихідної сировини, технології та рецептури його приготування, а також від його вологості та умов зберігання. Гранульовані та брикетовані комбікорми більш стійкі під час зберігання.

Грубі корми – сіно, солома та інші рослинні кормові субстрати містять 18 % і більше клітковини. Сіно вологістю до 16 % та солома – до 15 %, зазвичай, не уражаються грибами. У разі підвищення вологості на 1 % від вказаного рівня за температури 20 – 25 °C спостерігається інтенсивний ріст грибів. Якщо грубі корми були закладені на зберігання за підвищеної вологості у скиртах, стіжках, то вони піддаються самозігріванню. Цей процес може бути гніздовим, пластовим і навіть

поширюватися на всю масу корму. Підвищення температури призводить до накопичення вуглекислоти, зміни складу мікофлори та активізації термофільних грибів *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus nidulans*, *Aspergillus niger* та інших, які є потенційними токсиноутворювачами.

На свіжоскошених рослинах, у підсушеній та прив'яленій траві розвиваються, здебільшого, молочнокислі, маслянокислі та інші види бактерій, частково гриби, що були в період вегетації на рослинах, – *Helminthosporium*, *Cladosporium*, *Alternaria*. Гриби родів *Aspergillus* та *Penicillium* на свіжому сіні виявляються рідко. Сіно під час заготівлі забруднюється землею, яка містить велику кількість спор грибів із родів *Fusarium*, *Trichoderma*, *Penicillium*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Rhizopus* тощо.

Найбільш сприятливими факторами для ураження соломи мікроскопічними грибами є вологість 45 – 50 % та температура 25 – 30 °C. Найчастіше на соломі виявляють сапрофітні гриби *Rhizopus*, *Chetonium*, *Trichoderma*, *Stachybotrys*, *Dendrodochium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, що руйнують целюлозу. Окремі з них, крім зниження кормової цінності соломи, зумовлюють її токсичні властивості.

Солому та полову, що виявилися токсичними в результаті ураження грибами із роду *Stachybotrys alternans*, заборонено використовувати для годівлі та підстилки коням, великій рогатій худобі, вівцям і свиням без знезараження та повторного дослідження на токсичність. У випадку позитивної біопроби після повторного дослідження таку соломку спалюють.

Токсичні сіно та соломку, уражені грибом *Dendrodochium toxicum*, заборонено використовувати на корм.

Мікофлора шроту, макухи та жому представлена грибами родів *Aspergillus*, *Penicillium* та *Mucorales*.

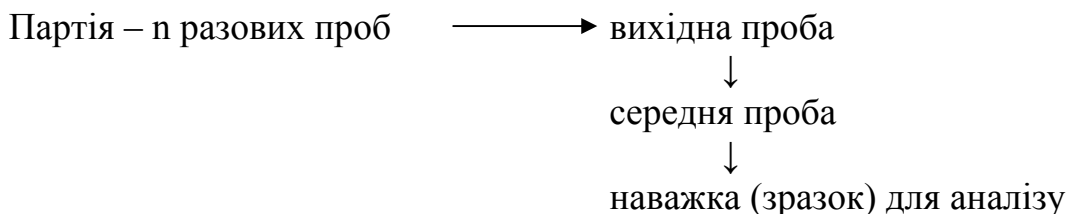
За дотримання правильної заготівлі консервованих кормів (силос, сінаж) інтенсивне розмноження грибів виключається. Однак, у разі порушення технології заготівлі (тривалий термін закладання, недостатнє трамбування маси, відсутність герметизації) у силосі та сінажі розмножуються гнилісні бактерії і токсиноутворюючі гриби родів *Aspergillus* та *Penicillium*.

Методи відбору проб зерна і комбікормів для аналізу на мікотоксини

У процесі визначення якості корму, перш за все, необхідно враховувати неоднорідність кожної партії, оскільки в результаті процесів самосортування, що відбуваються під час завантаження ємкостей, утворюються ділянки, які суттєво відрізняються від основної маси за формою зерна (або частин корму), розміром, відносною масою, вологістю та іншими характеристиками. Для прикладу – мінеральні домішки

містяться у нижній частині насипу, а більш легкі органічні – на поверхні; фузаріозне зерно (щупле, легковагове) може також концентруватися в певних ділянках партії.

Для відбору проб з партії корму використовують метод разових проб, тобто невелика кількість зерна, що відбирається за один прийом із окремої ділянки. Разові проби об'єднують у вихідну загальну пробу. Оскільки для великих партій зерна або комбікорму вихідна проба може бути завеликою, то із неї відбирають середню (вторинну) пробу. Однак, треба мати на увазі, що перед відбором середньої проби вихідна має ретельно перемішуватися і навіть подрібнюватися. Ступінь подрібнення суттєвого значення не має, але маса середньої проби (бажано від 1 до 5 кг) залежить від розмірів частин: чим крупніші частини, тим маса має бути більшою. Перед тим, як взяти наважку для досліджень, середню пробу треба подрібнити, ретельно перемішати і поступово зменшити до 20 – 100 г.



Достовірність результатів аналізу кормів на наявність мікотоксинів залежить не тільки від точності приладів, чистоти реактивів, ретельності зважування або відмірювання, але і від способу отримання проб для аналізу. Встановлено, що саме ця стадія є джерелом основних помилок під час визначення мікотоксинів.

У зв'язку з дискретним характером розподілення мікотоксинів у партіях зерна для аналізу потрібна значно більша маса проби, ніж для визначення інших показників якості. Має значення також продукт, який підлягає аналізу. Встановлено, що арахіс та інше зерно олійних культур, ціле або грубо розмелене зерно інших культур, характеризуються високим ступенем неоднорідності забруднення мікотоксинами; значно менш неоднорідні борошно та шроти.

Тому для аналізу краще відбирати пробу, яка максимально подрібнена: наприклад, кукурудзу краще відбирати у зерні, ніж у качанах, а подрібнену кукурудзу – краще, ніж кукурудзу у зерні.

Розмір проби залежить від обсягу партії. Чим більша партія, тим більшою має бути вихідна проба. Маса проби зерна, відібраного із вагона ємкістю 16,5 – 20 т, має бути не меншою 2 кг; 50 т – близько 4,5 кг; із автомобіля – не меншою 1 кг; із зерна, яке зберігається насипом у складах, – близько 2 кг на кожну секцію площею 100 м²; із зерна, що

подається транспортером і перемішується, – не менше 0,1 кг на кожну тонну зерна.

Якщо зерно затарене у мішки, то кількість мішків, з яких слід взяти проби, визначають залежно від величини партії.

Кількість мішків у партії	Кількість мішків, з яких відбирають разові проби
до 10	із кожного другого
11 – 100	із 5 + 5 % від кількості мішків
понад 100	із 10 + 5 % від кількості мішків

Відібрані проби треба дослідити якомога швидше. Проби краще охолодити до 5 °С і навіть нижче, або висушити за температури 80 – 90 °С до абсолютної вологості 12–13 %. Проби мають бути у паперовій або тканинній тарі (у пластиковій зерно зволожується, оскільки дихає).

Органолептичний аналіз кормів

Під час органолептичного аналізу грубих кормів та зерна звертають увагу на наявність ріжків та сажкових грибів, які паразитують на злаках під час їх вегетації. У зернових кормах (ячмінь, овес, пшениця, жито, кукурудза та інші), уражених грибами із роду *Fusarium*, часто виявляють щуплі з матовою оболонкою зерна. Іноді на оболонці, частіше в ділянці зародка, виявляють плями або коростинки кармінно-червоного або рожево-оранжевого кольору. Таке забарвлення також виявляють у ендоспермі після надлому зерна. За наявності грибів із родів *Aspergillus* та *Penicillium* зерно може мати потемнілі зародки, а також плісневий наліт зеленого, сірого та блакитного відтінків.

Колір характеризує властивості зерна та його свіжість. Свіже зерно має гладеньку поверхню, природний для кожної культури блиск та забарвлення. Зерно із ознаками псування має потемнілий колір оболонки та темну поверхню. Після самозігрівання виявляють чорний та червоно-бурий відтінки, а також запліснявілі зерна.

Для визначення кольору зерно висипають одним шаром на аркуш білого паперу та розглядають за денного освітлення.

Запах якісного зерна специфічний для кожного виду. Досліджують запах, зігріваючи зерно в долонях, або вносять його у склянку, заливають водою (60 – 70 °С) на 2 – 3 хвилини, і нюхають. Дефектне зерно першого ступеня зіпсованості має солодовий і кислий запах; другого – плісенево-затхлий; третього – плісенево-гнильний, четвертий – запах аміаку.

Смак. Подрібнюють 100 г зерна, беруть 2 г і розжовують, попередньо прополоскавши ротову порожнину водою. Солодкий смак свідчить про проростання зерна, кислий – про розвиток грибів.

Мікроскопія. У разі візуального виявлення уражень роблять зскрібок із зерен на предметне скло, наносять краплю води, накривають накривним склом і досліджують під мікроскопом. Використовують також метод змиву. Уражені зерна подрібнюють, вносять у колбу і заливають чистою водою, 20 хвилин перемішують і краплю отриманої суспензії поміщають на предметне скло, накривають накривним склом та досліджують під мікроскопом. За наявності спор або спороутворюючих органів визначають рід гриба.

Визначення поверхневої заспороженості зерна. Розкладають на поверхню живильного середовища та вирощують 1 – 3 доби у термостаті за температури 22 – 26 °С. Здійснюють облік колоній грибів, що вирости навколо зерна.

Визначення внутрішнього ураження зерна. Зерно дезінфікують з поверхні, загорнувши його у марлеву серветку, та занурюють на 5 – 7 хвилин у 3 % розчин формаліну (основа – 37 % розчин), потім розкладають на поверхню середовища як у попередньому випадку.

Одним із простих фізико-хімічних методів є дослідження зерна під ртутно-кварцовою лампою з фільтром Вуда (ПРК-2 тощо). Зерна освітлюють лампою. Зародки життєздатного насіння світяться блакитно-фіолетовим кольором, а уражені грибами – слабким зеленуватим або блакитним кольором. За наявності великої кількості спор зерно світиться тьмяно-фіолетовим кольором. Доброякісне зерно має яскраво-бузкове світіння.

Досліджуючи дефектне зерно або таке, що піддавалося самозігріванню, визначають чотири ступеня псування.

Перший ступінь – зовнішній колір зерна без будь-яких змін, ендосперм з властивим йому відтінком, зерно має солодовий запах.

Другий ступінь – зовнішня оболонка зерна потемніла, без блиску. Ендосперм та зародок часто можуть бути темного кольору. Запах зерна – плісняво-затхлий.

Третій ступінь – зовнішня оболонка зерна темного кольору, ендосперм кремового відтінку, спостерігається ураження зародка. Запах зерна – плісняво-гнильний.

Четвертий ступінь – ендосперм коричневого кольору, зерно з гнильним запахом.

Зернофураж першого та другого ступеня псування підлягає подальшому санітарно-мікологічному дослідженню з метою визначення його придатності для згодовування тваринам. Зернофураж третього та четвертого ступеня псування підлягає знищенню.

У разі ураження грибами грубих кормів можуть бути виявлені такі ознаки псування: потемніння або побуріння кормової маси, грибний наліт білого, сірого і, навіть, чорного кольору. У разі ураження грубих кормів

(здебільшого соломи) грибом із роду *Stachybotrys alternans* виявляють чорний наліт у ділянці вузлів, а інколи на всій поверхні соломини.

Вважаються непридатними для використання сіно та солома, уражені грибами більше ніж на 10 % (підгоріле, плісняве, затхлого запаху); пресовані сіно та солома, якщо 10 % паків містять прошарки пліснявої соломи (сіна) та мають затхлий запах.

Комбікорми, висівки, кормові дріжджі та макуха, шрот, борошно рибне та м'ясо-кісткове, які мають затхлий, плісневий, гнильний або інші невластиві запахи та грудкуватість, визнають непридатними до використання.

Загальні принципи діагностики мікотоксикозів тварин

Діагноз на мікотоксикози тварин установлюють комплексно з урахуванням анамнезу, епізоотичних даних, клінічного прояву, патолого-анатомічних змін, результатів хіміко-токсикологічних та мікологічних досліджень.

Для мікотоксикозів характерними є раптовість виникнення і масовість та одночасність захворювання великих груп тварин. Крім того, тварини, що перехворіли, можуть захворіти повторно.

Кожен із мікотоксинів не проявляє чіткої специфічної дії на організм тварини, тому за клінічними ознаками важко встановити діагноз. Перебіг отруєння може бути гострим, підгострим та хронічним.

Вважають, що для гострого перебігу мікотоксикозів характерними є нейротоксичні явища (тремор скелетних м'язів, загальне пригнічення або збудження, іноді вони чергуються, порушення координації руху, судоми, ослаблення та втрата рефлексів), розлади травлення (пронос або запор), серцева недостатність.

За підгострого перебігу спостерігають подібні ознаки, але проявляються вони менш інтенсивно та більш тривало.

За хронічного перебігу спостерігають затримку росту та розвитку, розлади травлення, кардіопатію, інколи підвищення температури тіла, нервові розлади та порушення дихання.

Для багатьох мікотоксикозів характерним є некротичне ураження шкіри з появою тріщин та виразково-некротичні зміни на слизових оболонках, особливо ротової порожнини. У картині крові часто виявляють лейкоцитопенію, еритроцитопенію, тромбоцитопенію та зниження рівня гемоглобіну.

Зазвичай, у разі мікотоксикозів часто розвиваються запальні процеси у травному каналі, явища геморагічного діатезу, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, набряк легень, ураження печінки та органів імунної системи.

На основі анамнестичних даних, клінічних, патолого-анатомічних та гістологічних досліджень можна встановити попередній діагноз.

Остаточний діагноз встановлюють на основі результатів санітарно-мікологічного аналізу кормів та виявлення мікотоксинів у кормах, а також в органах і тканинах хворих та загиблих тварин.

Мікотоксикологічні дослідження включають органолептичний аналіз кормів, висів на живильні середовища та виділення грибів, визначення їх токсичності біологічними методами та визначення вмісту мікотоксинів хімічними методами. Біологічні методи визначення токсичності кормів були серед перших, що використовувалися для контролю ступеня забрудненості та нормативної регламентації вмісту мікотоксинів у кормах і сільськогосподарській продукції. Вони порівняно прості та дешеві, але їх недоліком є низька чутливість та специфічність. Сьогодні з'являються нові модифікації та варіанти біотестів, використовується широке коло біологічних об'єктів від клітинних культур до хребетних тварин. Один із традиційних тестів базується на реєстрації ураження шкіри тварини (кролі, миші, щурі, мурчаки) після нанесення на неї екстрактів мікотоксинів. Концентрація токсину корелює зі ступенем ураження.

Вперше у 1934 році І.С. Пентман виявив здатність екстракту з проса, що перезимувало в полі, спричиняти некротичну дію на шкірі кроля. Метод визначення токсичності кормів на шкірі кролів вперше запропонував П.Д. Ятель у 1937 – 1938 рр. під час визначення етіології стахіботріотоксикозу коней в Україні. Для біопроби були використані кролі з непігментованою та нетравмованою шкірою, у яких в день її проведення ретельно депілюють шкіру в ділянці стегна, лопатки або на боці розміром 6 × 6 см.

На депільовану шкіру кроля скляною лопаточкою наносять, злегка втираючи, половину отриманого екстракту, а через 24 години – решту. Облік реакції здійснюють на наступну добу після повторного нанесення екстракту і продовжують 3 – 5 діб залежно від розвитку реакції. Оцінювання результатів здійснюють за такими критеріями:

- **корм нетоксичний** – запальна реакція відсутня або спостерігається гіперемія шкіри, що триває не більше 2-х діб після нанесення екстракту і не супроводжується лущенням шкіри;
- **корм слаботоксичний** – гіперемія спостерігається протягом 3 – 6 діб і закінчується лущенням шкіри, або гіперемією, що супроводжується болючим набряком, незначним потовщенням шкіри з наступним утворенням окремих кірок;
- **корм токсичний** – добре виражені гіперемія та больова реакція, зморшкуватість та набряк, що проявляється сильним потовщенням шкіри. На всій поверхні ділянки з'являються виразки, а потім – суцільний струп.

До біологічних методів належить метод визначення токсичності кормів на рибах гуппі, запропонований для визначення токсичності

зернофуражу і є арбітражним: 50 г корму подрібнюють, екстрагують у колбі 150 мл ацетону протягом 24 годин та 2 години на шуттель-апараті, фільтрують через паперовий фільтр та випарюють до сухого залишку. Сухий залишок розчиняють у 5 мл ацетону, переносять у хімічну склянку з 500 мл води кімнатної температури. У склянку поміщають 5 рибок гуппі і спостерігають. Якщо через 24 години гине 5 рибок, то корм вважається токсичним, 2 – 4 – слаботоксичним, не більше однієї – нетоксичним.

Можна використовувати методи, що базуються на згодовуванні підозрілих кормів білим мишам, або введенні ефірних чи спиртових екстрактів кормів у борідки курей, підшкірно мишам або курчатам, а також методи визначення токсичності на ембріонах птахів.

Для визначення токсичності зерна можна згодовувати його п'яти білим мишам упродовж 10 діб. Інколи миші погано поїдають зерно, тому краще вводити екстракт із нього безпосередньо в шлунок за допомогою зонда.

Зерно подрібнюють, заливають ізотонічним розчином натрію хлориду 1:2 або 1:5 та настоюють за температури 4 – 6 °С упродовж 24 годин, періодично помішуючи. Рідину проціджують через марлю і уводять у шлунок за допомогою зонда (шприц з тупою голкою) у дозі 0,5 мл на голодний шлунок. Уведення повторюють щоденно протягом 3 діб. Спостереження за тваринами здійснюють упродовж 10 діб. Екстракт можна випоювати з піпетки.

Більш чутливим є метод уведення мишам екстракту з кормів підшкірно. Для цього 200 – 250 г зерна подрібнюють, заливають підкисленою ефірно-спиртовою сумішшю (200 мл ефіру етилового + 100 мл спирту + 1 мл хлористоводневої кислоти) та екстрагують 2 – 3 доби у холодильнику. Рідину фільтрують крізь полотняний фільтр та випарюють до повного зникнення запаху спирту та ефіру. Додають до отриманого залишку 4,5 – 9 мл стерильного риб'ячого жиру або соняшникової олії та перемішують. Мишам (3 – 5 тварин) уводять підшкірно по 0,5 мл екстракту. Контрольним мишам уводять стерильну олію (риб'ячий жир).

Якщо отримані з кормів екстракти мають виражену токсичність, то загибель мишей настає у термін від 6 – 12 годин до 2 – 3 діб. Ознаками токсичності є відмова від корму, загальна слабкість, судоми, парез. Слаботоксичні корми не призводять до загибелі, але на місці уведення можливі некрози. На розтині зміни характеризуються катаральним запаленням травного каналу, дистрофічними змінами в печінці та крововиливами у внутрішніх органах.

Для визначення загальної токсичності кормів на борідках курей із 100 – 200 г зерна готують спиртово-ефірні або ефірні екстракти. Для цього подрібнене зерно заливають екстрагентом на 24 год, фільтрують і

випарюють до отримання маслянистого залишку, який потім уводять в одну борідку, а екстракт із доброякісного зерна – в іншу.

Через 3 – 4 год після уведення екстракту з токсичного корму на борідці з'являється дифузний набряк, шкіра потовщується і відвисає. Її товщина може бути більшою за нормальну у 3 – 9 разів. Найбільш виражена реакція розвивається через 20 – 24 годин.

Пробу вважають позитивною, якщо через 4 – 24 год товщина борідки становить 8 мм і більше. На другу добу після уведення екстракту можуть бути крововиливи в центрі набряку із розвитком некрозу в подальшому.

Проба негативна – через 24 год обмежена припухлість борідки, товщина її не більше 4 мм.

Для біологічних методів використовують різні мікроорганізми: дріжджоподібні гриби (*Saccharomyces*, *Candida*), деякі бактерії (*Staphylococcus aureus* 209, *Bacillus subtilis*), найпростіші (тетрахімени, парамеції), спермії бугая, гіллястовусі рачки (*Daphnia magna*, *Ceratodaphnia affinis*).

У випадку, коли вказаними методами неможливо встановити токсичність корму, ставлять біопробу на курчатах, каченятах, голубах, мурчаках, кролях. Для визначення токсичності концентрованих кормів використовують курчат віком 10 – 15 діб, каченят 10-добового віку, молодих мишей масою тіла 20 – 25 г, а для визначення токсичності грубих кормів – мурчаків та кролів.

Підозрілий за якістю корм уводять у доброякісні корми добового раціону. Тварин перед дослідом витримують без корму 5 – 6 годин (воду дають без обмеження). Для досліду беруть 5 тварин, за якими ведуть постійне клінічне спостереження протягом 10 діб. Показниками токсичності під час проведення біопроб є зниження маси тіла, нервові явища (збудження або пригнічення, порушення координації руху, судоми, параліч), розлади травлення. У курчат і каченят – сонливість, часто пронос, анемія, судоми; у голубів – блювання. Токсичні корми можуть спричиняти загибель тварин без вияву клінічних ознак. Якщо після згодовування корму не настає загибель тварин, яких використовували у досліді, то їх піддають евтаназії і проводять розтин.

У випадках, коли токсичність корму не виявлена перерахованими методами, висновок про подальше використання таких кормів роблять після згодовування їх тваринам тих видів, серед яких виникло захворювання. Під час проведення біопроб безпосередньо у господарстві 3 – 5 тваринам згодовують підозрілі корми в кількості, передбаченій добовим раціоном для тварин цього виду. Під час дослідження враховують температуру тіла, пульс, дихання, функцію органів травлення, стан слизових оболонок. Враховується кількість згодованого корму. Позитивними показниками біопроб є зниження маси тіла, розлади

травлення (пронос, запор, атонія, тимпанія), гіперсалівація, стоматит, скреготіння зубами, блювання, зниження апетиту, порушення координації руху, тремтіння м'язів, аборти, температура тіла може бути нормальною або зниженою.

У тих випадках, коли виникає необхідність установити характер токсину та його концентрацію у кормах або патматеріалі, використовують хіміко-аналітичні (фізико-хімічні) методи.

Хіміко-аналітичні методи визначення мікотоксинів поділяють на скринінгові та кількісні. Скринінг-методи використовують з метою одночасного виявлення декількох мікотоксинів, коли під час мікологічного дослідження виявлено ріст грибів різних видів. Вони є простими у виконанні і дають можливість оперативно вилучити такі корми з раціону. Найбільш перспективними є методи мультидетекції мікотоксинів, тобто визначення певної групи мікотоксинів.

Кількісні аналітичні методи визначення мікотоксинів поділяють на хімічні, імунологічні та імуноферментні. Найбільш поширеними є хімічні методи, до яких належать методи тонкошарової (ТШХ) та газорідинної (ГРХ) хроматографії. Вони потребують багатоступеневої та тривалої процедури підготовки проб, коштовного обладнання, матеріалів та висококваліфікованих аналітиків.

На основі комбінації чутливих тест-об'єктів (гриби з роду *Candida*) разом з методом ТШХ розроблено біоавтографічний метод виявлення мікотоксинів (А.М. Котик, 1987). Суть цього методу полягає в тому, що на пластинку «Силуфол» наносять екстракт із досліджуваного зразка і хроматографують. Потім пластинку висушують і наносять розчин-свідок (стандарт токсину, на який є підозра в досліджуваному зразку), знову хроматографують і висушують. На висушену пластинку наносять сусло-агар і на його поверхні рівномірно розподіляють добову культуру дріжджів *Candida pseudotropicalis* для трихотеценових мікотоксинів (ТТМТ). Після інкубації в термостаті протягом 16 годин за температури 28 °С спостерігають наявність зони пригнічення росту дріжджів та заміряють їх діаметр. Зона пригнічення росту, ідентична за хроматографічною рухливістю зоні, спричиненої речовиною-свідком, вказує на присутність досліджуваного токсину.

Методи газорідинної хроматографії та маспектрометрії (ГРХ/МС) – високочутливі та специфічні. Однак, вони придатні лише для напів-кількісного визначення мікотоксинів та потребують високого ступеня очищення проб.

До імунологічних методів належать радіоіmunний (PIA) та імунохімічний (IXA), для яких потрібні моноклональні антитіла до відповідного токсину.

Нині одним із специфічних, точних і простих у виконанні є метод імуноферментного аналізу (ІФА). Він може бути використаний для

серійних досліджень кормів у лабораторіях ветеринарної медицини та контролю харчових продуктів і продовольчої сировини.

Загальні принципи профілактики мікотоксикозів тварин

Для мікотоксикозів тварин характерними ознаками є відсутність контагіозності, вираженої температурної реакції, зв'язок захворювання з використанням певного корму, незначний лікувальний ефект хіміо-терапевтичних засобів та припинення захворювання після виключення підозрілого корму.

Для попередження ураження кормових культур токсигенними грибами велике значення має система агротехнічних заходів, яка передбачає ранню оранку на зяб, своєчасне лушення стерні, впровадження сівозмін та використання для сіви ранніх сортів культур, стійких до грибів, запобігання механічного ушкодження посівного матеріалу.

До основних джерел грибної інфекції належать незібрані з поверхні ґрунту залишки уражених культивованих рослин та бур'янів, а також уражене зерно.

Надзвичайно важливим є своєчасне та ретельне очищення полів від післяжнивних залишків. З метою зменшення кількості грибів із роду *Fusarium* післяжнивні залишки рекомендують приорювати відразу після збирання врожаю, оскільки грибна інфекція переноситься на майбутній урожай.

Необхідно використовувати більш стійкі сорти, які досягають до масового прояву захворювання з обов'язковою фітоекспертизою всіх партій посівного матеріалу. Посіви зернових у системі сівозмін слід розміщувати по чорному і зайнятому парах, після цукрового буряку, гороху, конюшини, люцерни, льону, соняшнику, але не після зернових та кукурудзи.

Для пшениці небезпечним попередником є зернова кукурудза, на пожнивних залишках якої розмножуються токсиноутворюючі види фузаріїв. За окремими даними, після кукурудзи пшениця уражувалася фузаріозом у 6 – 7 разів інтенсивніше ніж після сої.

На ступінь ураження зернових фузаріозом впливає густота посівів. Висока щільність посіву протидіє нормальній аерації та дії сонячних променів і тому сприяє життєдіяльності грибів.

Фузарії уражають корені рослин, стебла, колос та зерно, спричиняють загибель сходів, розрідження посівів, відмирання продуктивних стебел, пусті колоски, щуплість зерна, зниження його якості через ензимне руйнування білків та вуглеводів, внаслідок чого недоотримання врожаю може становити 30 – 50 %.

Насіннєві ділянки розміщують тільки по чистих парах, на яких рослини практично не уражаються. Своєчасне очищення полів від післяжнивних залишків, глибока оранка ґрунту з перевертанням пласта

для сівби озимини сприяє швидшій мінералізації рослинних залишків та зниженню потенціалу ґрунтової інфекції.

Необхідно дотримуватися оптимальних термінів сівби, норм і глибини висіву насіння відповідно до зони, що дозволяє прискорити дозрівання і уникнути масового розвитку фузаріозу.

Партії зерна, що містять понад 10 % зерен із прихованою формою фузаріозу, для насіннєвих потреб не придатні.

У росії в 1989 р. до 90 тис. тонн пшениці, вирощеної в Краснодарському краї, виявилися непридатними для продовольчого використання внаслідок забруднення дезоксиніваленолом (ДОН). Встановлено, що ДОН концентрується, здебільшого, у дефектних зернівках, а в деяких партіях концентрація може становити 200 – 250 мг/кг. Легко заражаються грибами полегли рослини, у зерні яких концентрація ДОН може становити 1000 мг/кг. За такої концентрації наявність у кормі 1 % інфікованих зерен може негативно вплинути на продуктивність тварин.

На посівах, уражених фузаріозом, збирання врожаю необхідно проводити тільки прямим комбайнуванням, а зерно тимчасово зберігати на токах окремими партіями. Щоб уникнути перезараження зерна в буртах та підвищення вмісту токсинів під час зберігання вологого зерна, його відразу слід просушити до абсолютної вологості, за якої продуценти мікотоксинів не розвиваються. Для насіння соняшнику абсолютна вологість не має перевищувати 7 %, для кукурудзи – 13 – 14 %, пшениці, ячменю та жита – 14,5 – 15,5 %, проса – 12 – 13 %, а відносна вологість повітря – 65 %. За таких умов навіть за температури 20 – 30 °C зерно може тривалий час зберігатися без ураження його токсиногенними грибами.

Забрудненню щойно зібраної кукурудзи мікотоксинами можна запобігти її просушуванням упродовж доби або зберіганням під накриттям чи у підвішеному стані в добре провітрюваному приміщенні.

Знезараженню зернової маси сприяє максимальне видалення щуплих, травмованих, ушкоджених шкідниками та маловагових зерен шляхом сепарування.

Зерно злаків, забруднене афлатоксинами, можна видалити за допомогою електронного світлосортування (electronic colour sorting) завдяки здатності афлатоксинів до флуоресценції в ультрафіолетових променях. Висока концентрація афлатоксинів корелює з низькою питомою вагою зерна, тому ступінь забруднення можна знизити методом флотації.

Вміст мікотоксинів у партії корму знижують також шляхом розбавлення ураженого зерна доброякісним. Однак варто пам'ятати, що не завжди ці методи є дозволеними, особливо коли зерно призначається на продаж. Зменшенню кількості бактерій та грибів у кормі сприяє його

грануляція, але гранульований корм є сприйнятливим до повторного інфікування. За даними окремих авторів (Brothers A.M. et. al., 1997), мікофлора комбікорму після гранулювання належить здебільшого до роду *Aspergillus*.

Перед та в процесі згодовування кормів їх ретельно оглядають. У разі виявлення ознак дефектності (зміна кольору, запаху, поява темних або пліснявих ділянок, грудкуватості, злежаності, порушення текучості, підвищення температури як у поверхневих, так і глибоких шарах) корми вважають умовно придатними. Зразки такого корму направляють для досліджень, а його використання дозволяється тільки після отримання результатів токсикологічних досліджень.

Зерно із незначним вмістом мікотоксинів рекомендують знезаражувати і стабілізувати у ньому кількість мікотоксинів, що досягається термічною його обробкою в сушильних агрегатах, забезпечуючи прогрівання зерна до 200 °C протягом 5 хвилин, або шляхом його екструдкування за температури не нижче 150 °C. Однак, слід пам'ятати, що зерно, яке зазнає дії високої температури, втрачає свої захисні властивості і у разі повторного зараження гриби швидше розвиваються та утворюють мікотоксини в більших кількостях.

Нагрівання, кип'ятіння, заморожування, обробка у мікрохвильовій печі є малоефективними для зниження вмісту афлатоксинів у рослинному матеріалі. У процесі випікання хліба вміст Т-2 токсину та дезоксиніваленолу не знижується.

Послабити процеси токсиноутворення та стабілізувати рівень мікотоксинів у зерні можна шляхом підтримання відповідного газового складу середовища. Так, зниження концентрації O₂ у повітрі або підвищення концентрації CO₂ та N₂ значною мірою запобігає розвитку плісені на зерні під час зберігання та пригнічує синтез афлатоксинів, охратоксину, патуліну, пеніцилової кислоти та Т-2 токсину.

Серед хімічних методів знезаражування зерна ефективним є застосування піросульфіту натрію (Na₂S₂O₅). Вважають, що цей консервант протидіє самозігріванню зерна та розмноженню грибів. У разі його застосування у дозі 12 – 15 г на 1 кг зерна на 30 – 60 добу піросульфіт розкладається до сірковмісних сполук, які засвоюються потім організмом тварин.

Обробка зерна кукурудзи бісульфітом натрію (NaHSO₃) сприяє зниженню у ньому рівня афлатоксину. Однак процес відбувається впродовж декількох місяців, а руйнується лише 50 % афлатоксину В₂. Водний розчин бісульфіту натрію знижує вміст ДОН і афлатоксину; а кальцію гідрохлоридмонометиламін – вміст афлатоксинів, дезоксиніваленолу, зеараленону.

У подрібненому зерні, висівках та комбікормах шляхом сепарації (провіювання) зменшити рівень мікотоксинів неможливо. Для цих видів

кормів виявилася непридатною і обробка високою температурою (180 – 200 °С) у сушильних агрегатах АВБ та СБ, оскільки в цих умовах часточки корму швидко висихають та згорають. Дерть, висівки та комбікорми можна знезаражувати екструдуванням за температури не нижче 150 °С, автоклавуванням або проварюванням.

До зниження рівня ДОН призводить озонування вологого і сухого зерна, обробка аміаком, гідроксидом амонію, хлором, пероксидом водню, хлористоводневою кислотою, сірчаним ангідридом.

Формальдегід та оксид алюмінію здатні руйнувати зеараленон. Обробка аміаком за одночасного впливу високої температури сприяє руйнації афлатоксинів і фумонізинів. Однак, ці методи деконтамінації кормів потребують відповідного обладнання, тривалі у часі та досить затратні.

До найбільш поширених засобів знешкодження мікотоксинів у кормах належать газоподібний аміак із різною температурою і тиском, водні розчини аміаку, а також солі амонію, в т. ч. вуглеамонійні солі, які мають фунгіцидну активність і сприяють руйнації мікотоксинів.

Для консервації зерна із підвищеною вологістю можуть бути використані вуглеамонійні солі (ВАС) у кількості 2,5 – 4 % від його маси. Такий корм можна згодовувати тваринам і птиці без прояву негативного впливу на організм. Вважають, що аміак, який виділяється з ВАС, не тільки запобігає ураженню зерна плісневими грибами, а й має здатність інактивувати деякі мікотоксини.

Однак, існує інша точка зору, згідно з якою внесення вуглеамонійних солей негативно впливає на якість корму. Так, застосування ВАС у кількості 30 кг на 1 т подрібнених качанів кукурудзи спричинило сильний запах аміаку, а концентрація його майже вдвічі перевищувала допустимі норми для тварин. Крім того, у кормі, обробленому вуглеамонійними солями, було виявлено зниження вмісту амінокислот, особливо незамінних, та водорозчинних цукрів.

Знизити негативний вплив мікотоксинів на організм тварин можна, використовуючи засоби ендогенного впливу. Здебільшого їх використовують разом з кормом, ураженим грибами та мікотоксинами. Такі засоби можна поділити на 3 групи: 1 – засоби з вираженими адсорбуючими властивостями; 2 – засоби мікробного та ензимного походження; 3 – засоби, що стимулюють процеси обміну речовин і проявляють антиоксидантний ефект та симптоматичні засоби.

Запобігають всмоктуванню мікотоксинів у травному каналі тварин волокнисті компоненти кормів та сорбенти. Ефект сорбції мікотоксинів у травному каналі зводиться до молекулярної взаємодії між сорбентом та мікотоксинами, а також до зміни ентерогепатичної циркуляції жовчних кислот.

Слід зазначити, що сорбенти виявляють найвищу активність відносно полярних мікотоксинів, зокрема, до афлатоксинів. Менш полярні мікотоксини погано піддаються сорбції. Так, алюмосилікати майже не виявляють сорбційних властивостей відносно Т-2 токсину та діацетоксискирпенолу. Незначні сорбційні властивості має активоване вугілля відносно Т-2 токсину та охратоксину, а його концентрація має становити 5 – 10 %. За даними окремих авторів, активоване вугілля у такій концентрації зв'язує також деякі поживні компоненти корму.

Сорбенти на основі активованого вугілля (кістчкове активоване вугілля, березове активоване вугілля та препарат «Білосорб») мають значно кращі сорбційні властивості, ніж мінеральні. Для зв'язування Т-2 токсину та інших мікотоксинів в організмі тварин і птиці згодуюють березове активоване вугілля марки А із розрахунку 3 % від сухої речовини корму.

Активоване вугілля має здатність у певній мірі сорбувати афлатоксини, але є неефективним відносно охратоксину (Rotter et al., 1989).

В умовах господарств встановлено позитивний вплив на стійкість організму тварин у разі Т-2 токсикозу, афла – та зеараленонтоксикозах цеоліту «Шатрашаніт», який рекомендують використовувати з розрахунку 1 % молодняку, 2 – 3 % – дорослим тваринам, 5 % – курам, та алюмосилікатів 0,5 – 1 % для сільськогосподарських тварин і 1 – 5 % для птиці від сухої маси корму.

Алюмосилікатні сорбенти виявляють виражені сорбційні властивості відносно афлатоксинів, втім не впливають на Т-2 токсин та охратоксини. Вони мають більшу сорбційну ємність у порівнянні з оксидом алюмінію, каоліном, цеолітом та клиноптилолітом (Phillips et al., 1991, Kubena et al., 1992).

Цеоліти – природні або синтетичні мінерали, в структурі яких містяться Si_4^+ комплекси. Їх кристалічна структура забезпечує виражену сорбційну активність.

За іншими даними, бентоніт натрію виявився більш ефективним засобом профілактики афлатоксикозів, ніж алюмосилікати.

Із мінеральних сорбентів рекомендують використовувати вермикуліт. Це природний мінерал із групи алюмосилікатів, що має здатність у разі нагрівання до температури 800 – 900 °С у кілька разів збільшувати свій об'єм та утворювати пористі гранули, які у 10 разів легші від води. Цей препарат має високу сорбційну ємність відносно трихотеценів та зеараленону.

Окрему групу становлять органічні сорбенти, одержані із внутрішньої фракції клітинної оболонки деяких штамів дріжджів, активним компонентом яких є глюкан, що є олігосахаридом. Продукти, отримані на основі внутрішньої клітинної оболонки дріжджів та

модифіковані з метою посилення природної здатності до сорбції мікотоксинів, отримали назву глюкомананових сорбентів. Представниками цієї групи сорбентів є препарати мікосорб та мікотокс.

На відміну від інших сорбентів (вугілля різного походження та ступеня активності, цеоліти та бентоніти), глюкомананові сорбенти здатні сорбувати як полярні, так і неполярні мікотоксини.

Вони проявляють свою дію в умовах кислої та лужної реакції, тоді як більшість інших сорбентів (вугілля, цеоліти) здатні сорбувати полярні мікотоксини лише за умов кислої реакції.

Особливістю мананових сорбентів є їх висока ефективність за невисокої дози (0,05 – 0,2 % від маси корму). Доказані сорбувальні властивості мікосорбу та мікотоксу відносно афлатоксину, дезоксиніваленолу, зеараленону, охратоксину А, Т-2 токсину, діацетокси-скірпенолу.

В останні роки ведеться активний пошук біологічних методів захисту організму тварин від впливу мікотоксинів. Найбільше повідомлень щодо мікробної трансформації є щодо Т-2 токсину. Зокрема, під впливом мікроорганізмів *Cutrobacterium* sp., виділених з ґрунту, Т-2 токсин перетворювався в НТ-2 токсин та Т-2 тріол. Встановлена здатність деяких мікроорганізмів (дріжджі *Kluveromyces marxianus*, *Saccharomyces cerevisiae*, бактерії *Bacillus megatherium*) поглинати та метаболізувати афлатоксин В₁ та Т-2 токсин. Вважають, що це здійснюється під впливом ензимів, що руйнують афлатоксини або ж за рахунок зв'язування токсинів дріжджовими мікроорганізмами. Подібні властивості мають пробіотики на основі *Bacillus subtilis*.

Подібну здатність мають також деякі ензими, отримані із вмістимого рубця жуйних тварин. Це здійснюється за рахунок блокування окремих функціональних груп, що призводить до утворення нетоксичних метаболітів (блокування і руйнація 12, 13 – епоксигрупи трихотеценів).

Здатність розкласти Т-2 токсин має поліферментний препарат «Фансет». Встановлено, що обробка цим препаратом комбікорму для свинюматок, який містив Т-2 токсин у концентрації 0,5 мг/кг, сприяла зниженню його рівня до слідових залишків, а за рівня забрудненості 5 мг/кг – на 70 %.

Виражений терапевтичний та профілактичний ефект у разі Т-2 токсикозу виявляє препарат нукливет – імуномодуючий, антитоксичний, антиоксидантний та протизапальний засіб, до складу якого входить комплекс полірибонуклеотидів, виділених з харчових дріжджів. Препарат містить до 15 % азоту та 8 % фосфору в перерахунок на суму речовин із співвідношенням азоту до фосфору від 1,64 до 1,96. У разі хронічного Т-2 токсикозу свиней нукливет рекомендується застосовувати внутрішньом'язово із розрахунку 2 – 5 мг/кг маси тіла щоденно протягом двох тижнів. У цьому випадку проявляється

нормалізуючий вплив на кількість лейкоцитів, тромбоцитів, осмотичну резистентність еритроцитів, підвищується рівень загального білка та альбуміну, нормалізується мінеральний обмін (Ca, P, Mg), а прирости поросят зростають на 80 – 100 %. Нукливет у формі порошку можна застосовувати внутрішньо.

У механізмі токсичної дії багатьох мікотоксинів важливе значення має їх негативний вплив на процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та зниження природної антиоксидантної системи захисту організму. З метою зниження негативного впливу Т-2 токсину вивчали ефективність мікроелементної композиції «Біотам», яка включає 6 d-металів (Fe, Cu, Mn, Zn, Co, Cr), що знаходяться у формі комплексних сполук з амінокарбоновою кислотою. Так, у разі згодовування курам корму, що містив Т-2 токсин у кількості 6 мг/кг корму та препарату «Біотам» у дозі від 20 до 100 мг/кг маси тіла спостерігали позитивну динаміку зниження рівня показників ПОЛ. Водночас спостерігали підвищення рівня вітаміну А в печінці.

Захисний вплив на дію мікотоксинів можуть проявляти природні та синтетичні антиоксиданти, що здатні зв'язувати вільні радикали, нейтралізувати перекиси і гідроперекиси ліпідів та активізувати ензимні системи, що забезпечують антиоксидантний захист (супероксиддисмутаза, пероксидаза, каталаза, глутатіонредуктаза та глутатіонпероксидаза).

З цією самою метою у разі мікотоксикозів тварин та птиці рекомендується додатково до основного раціону вводити препарати вітамінів Е, А, Д, аскорбінову кислоту та метіонін.

Як відомо, в організмі тварин мікотоксини в результаті біотрансформації перетворюються у менш токсичні сполуки. Цей процес каталізується неспецифічними карбоксилестеразами, локалізованими в мікросомальних фракціях печінки.

Здатність активізувати ензимну ланку антиоксидантного захисту має бутилокситолуол (БОТ). Селен також має здатність підвищувати активність селензалежної форми глутатіонпероксидази та підвищувати концентрацію відновленого глутатіону (GSH). Відомо, що селен здатен утворювати водорозчинні кон'югати з афлатоксинами і сприяти їх виведенню.

Знизити негативний вплив мікотоксинів на організм тварин можна шляхом підвищення рівня протеїну або сірковмісних амінокислот у раціоні. Найбільш виражену захисну дію виявляють цистеїн та метіонін, що є попередниками відновленої форми глутатіону (GSH).

Як індуктор ензимних систем метаболізму та антиоксидантний засіб у разі Т-2 токсикозу тварин і птиці може бути використаний унітіол ($\text{CH}_2\text{SH}-\text{CHSH}-\text{CH}_2\text{SO}_3\text{Na}$), який згодовують разом з кормом з розрахунку 30 мг/кг маси тіла.

Методи специфічного лікування тварин за мікотоксикозів поки що відсутні. У систему лікувальних заходів входить негайне вилучення з раціону підозрілого корму, голодна дієта та промивання шлунка 3 % розчином натрію гідрокарбонату, сольові проносні (натрію або магнію сульфат). Проводять кровопускання з наступним внутрішньовенним введенням 40 % розчину глюкози та 10 % розчину кальцію хлориду, підшкірно уводять кофеїн-бензоат натрію у прийнятих дозах. Як антидотний засіб рекомендується натрію тіосульфат внутрішньовенно. Добру захисну дію за наявності афлатоксинів у кормах проявляють глютатіон, флавоноїди (кверцетин, рутин), тіосечовина.

У разі Т-2 токсикозу телят ефективним виявилось внутрішньовенне введення гемодезу в дозі 400 – 800 мл протягом 6 – 10 діб та внутрішнє застосування препаратів бензоналу та фенобарбіталу.

Для послаблення імуносупресії у разі мікотоксикозів рекомендують застосовувати біостимулятори – авігем, комплексний металоглобуліновий препарат (КМГ-препарат), імуностимулятори – метилурацил, бактеріальні полісахариди. Застосування курям метилурацилу разом з натрію сульфатом (0,3 % маси корму) посилювало його стимулювальну дію, що проявлялось збільшенням маси тіла, клоакальної сумки та тимуса і посиленням плазмоцитарної реакції в селезінці курчат.

2.7.1. Аспергіло- та пеніцилотоксикози

Це аліментарні захворювання сільськогосподарських тварин і птиці, які виникають у разі згодовування контамінованих мікотоксинами кормів, що продукуються грибами родів *Aspergillus* Mich та *Penicillium* Link.

Спільними для грибів обох груп є те, що вони можуть продукувати одні і ті самі токсини: патулін – *P. patulum*, *P. expansum*, *A. clavatus*, *A. terreus*; пеніцилову кислоту – *P. puberulum*, *P. cyclopium*, *A. ochraceus*, *A. sulphureus*; циклопіазонову кислоту – *P. cyclopium*, *P. camamberi*, *A. flavus*, *A. versicolor*.

Крім того, представники цих груп можуть продукувати по декілька мікотоксинів: *A. flavus* – афлатоксини В₁, В₂, G₁, G₂, М₁, М₂, циклопіазонову кислоту; *A. versicolor* – стеригматоцистин, циклопіазонову кислоту; *P. viridicatum* – цитринін, патулін, пеніцилову та мінофенову кислоти.

Мікотоксини, що продукуються грибами родів *Aspergillus* та *Penicillium*, спричиняють подібну органну патологію. Гепатотоксичну дію проявляють: афлатоксини та стеригматоцистин – продуценти *A. flavus*, *A. parasiticus*, *A. versicolor*; лютеоскирін – продуцент *P. islandicum*; нефротоксичну, охратоксини – продуцент *A. ochraceus*; цитринін –

продуценти *P. citrinum* та *P. viridicatum*; нейротоксичну, фумітреморгіни – продуцент *A. fumigatus*; роквефортин – продуцент *P. roqueforti*.

Гриби обох родів здатні продукувати велику кількість мікотоксинів. Основними мікотоксинами, що продукуються грибами роду *Aspergillus*, є: афлатоксини, стеригматоцистин, коєва кислота, фумітреморгіни А та В, триптоквівалін, триптоквівалон, территреми А і В тощо. Гриби із роду *Penicillium* продукують пенітреми А, В, С, Д, Е, лютеоскирін, цитринін, роквефортин, рубратоксини А та В.

Аспергіли поширені у різних кліматичних зонах. Здебільшого – це сапрофіти, але серед яких є епіфіти та паразити, що розвиваються на різних природних субстратах: вегетуючих рослинах, післяжнивних залишках, сіні, соломі, зерні, продуктах харчування, овочах, фруктах та ін. Вони займають домінуюче положення серед ґрунтової та ризосферної мікрофлори.

У зв'язку із широким розповсюдженням аспергілів проблема набула світового масштабу. Найбільше значення мають афлатоксини, стеригматоцистин, охратоксини, треморгенні мікотоксини тощо. Вони проявляють різнобічний біологічний вплив на організм тварин та людини.

Афлатоксини є похідними дигідрофурану (кумаринів) і мають імуносупресивну, тератогенну, мутагенну та ембріотоксичну дію. Одним із найбільш важливих біологічних ефектів афлатоксинів є канцерогенна дія, що проявляється за низької дози і тривалого надходження. Пухлини здебільшого переважно в печінці, хоч їх утворення можливе і в інших органах.

Реальна небезпека афлатоксину B_1 для людини характеризується його здатністю піддаватися біотрансформації в організмі корів до афлатоксину M_1 , який має канцерогенну дію.

Близький до афлатоксинів за будовою та біологічними властивостями стеригматоцистин, який також належить до гепатотоксичних отрут.

Важливе значення у виникненні патології тварин та людини з переважним ураженням нирок мають охратоксини. Основними продуцентами охратоксинів є гриби *A. ochraceus*, *A. sulfureus*, *A. illiaceus* та ін. Як природні забруднювачі кормів та продуктів харчування найчастіше виявляють охратоксин А, в окремих випадках – охратоксин В у зерні кукурудзи, пшениці, ячменю, вівса, жита та комбікормах. Для охратоксинів характерними є ембріотоксична, тератогенна та канцерогенна дії на організм лабораторних тварин.

Окрему групу становлять мікотоксини, що мають нейротоксичну дію. До них належать фумітреморгени, триптоквівалін та триптоквівалон, фумітоксини А, В, С, Д та территреми А та В, що продукуються грибами роду *Aspergillus*.

Мікотоксикози, що спричиняються метаболітами грибів роду *Penicillium*, поширені в усіх країнах світу, але вивчені недостатньо.

Гриби роду *Penicillium* здатні синтезувати велику кількість мікотоксинів, надзвичайно небезпечних для тварин та людини. Інтерес до токсикології цього роду грибів особливо зріс після виявлення токсиногенних штамів *P. islandicum*, *P. citrinum*, *P. citreo-viride*, *P. rugulosum* у жовтому рисі, що став причиною масових отруєнь людей і тварин у Японії невдовзі після закінчення Другої світової війни.

На сьогодні найбільш поширеними, добре вивченими та такими, що являють реальну небезпеку для здоров'я людей і тварин, є мікотоксини лютеоскирін, циклохлоротин, цитреовіридин, цитринін, патулін, рубратоксини, PR-токсин, роквефортин, пенітреми та інші.

Лютеоскирін продукується грибом *P. islandicum* і вважається пігментною речовиною жовтого кольору. Токсиногенні штами, що продукують лютеоскирін, виділені з насіння рису, пшениці, сої, арахісу. Токсин нерозчинний у воді, добре розчиняється у більшості органічних розчинників. Температура плавлення – 287 °С.

Біологічна дія лютеоскиріну характеризується цирозом, дистрофією, некрозом гепатоцитів та розвитком гепатом.

Циклохлоротин також продукується грибом *P. islandicum* і належить до групи сильнодіючих отруйних речовин. ЛД₅₀ для мишей, щурів та мурчаків за підшкірного введення становить 0,5 мг/кг маси тіла, а за внутрішнього – 5 мг/кг.

Гостре отруєння циклохлоротином проявляється ураженням органів дихання, серцево-судинної системи та судомами. За тривалого надходження циклохлоротин спричиняє цироз і фіброз печінки та зумовлює виникнення пухлин.

Цитреовіридин був виділений ще у 1947 році із запліснявілого рису. Його продуцентом є гриб *P. citreo-viride*. ЛД₅₀ для мишей за внутрішнього введення становить 29 мг/кг маси тіла, а за внутрішньочеревного – 75 мг/кг м.т. Його токсичність встановлена у зв'язку з вивченням етіології давно відомого захворювання «бері-бері».

Симптомокомплекс гострої та підгострої форм отруєнь цитреовіридином характеризується ознаками ураження нервової та серцево-судинної систем.

Під впливом сублетальних доз токсину в організмі тварин виявляли переповнення вен кров'ю, гемосидероз печінки та селезінки, ураження нирок.

Здатність продукувати мікотоксин цитринін встановлена у 14 видів грибів роду *Penicillium*, зокрема *P. citrinum*, *P. viridicatum*, *P. citreo-viride*, *P. expansum*, *P. lividum* та інших.

Цитринін виявлений як природний забруднювач зерна пшениці, ячменю, вівса, жита, а також у незначних кількостях у хлібобулочних виробах, м'ясних продуктах і фруктах.

Цитринін має виражену нефротоксичну дію і спричиняє нефропатію у свиней, птиці та отруєння великої рогатої худоби.

Гриби роду *Penicillium* здатні продукувати велику групу метаболітів, що мають нейротоксичну дію і належать до групи треморгенних мікотоксинів. Найбільш відомими є пенітреми А, В, С, Д, Е, роквефортин, РR-токсин, веррукулоген та інші. Вони причетні до природних спалахів отруєнь дрібних домашніх та продуктивних тварин.

Токсикологічне значення мають також інші метаболіти грибів роду *Penicillium*: пеніцилова, шавлева та циклопіазонова кислоти, рубратоксини та інші.

Афлатоксикози

Афлатоксикози – захворювання тварин і людей, які спричиняють вторинні метаболіти мікроскопічних грибів із родів *Aspergillus* і *Penicillium* – афлатоксини. Нині відомо близько 10 сполук, що за хімічною структурою та біологічною дією близькі до афлатоксинів. Як фактор забруднення кормів та харчових продуктів найчастіше зустрічаються афлатоксини В₁, В₂, G₁, G₂.

Афлатоксини були встановлені у 1962 році групою вчених із Лондонського інституту тропічних культур. Цьому сприяло захворювання та загибель у 1960 р. 100 тис. індичат на одній із ферм Великої Британії. Захворювання проявлялося апатією, втратою апетиту, опущеними крильми, зігнутою шиєю, закинутою на спину головою (опістотонус), витягнутими ногами до хвоста. Захворювання отримало назву «хвороба Х».

Причину захворювання встановили лише після того, як виявили його зв'язок із згодовуванням індичатам арахісового борошна, що було завезене із Бразилії. Шляхом екстрагування 30 кг арахісового борошна було отримано 20 мг токсичної речовини, згодовування якої у дозі 20 мкг для одного каченяти спричиняло такі самі патолого-анатомічні зміни у печінці, як і у разі «хвороби Х». Виділена кристалічна речовина за хімічною будовою була віднесена до фуροкумаринів. Вона мала здатність до флуоресценції під час УФ-опромінення та була продуктом життєдіяльності розповсюдженого плісеневого гриба *Aspergillus flavus*. Від початкових літер назви гриба речовині дали назву «афлатоксин». До родини афлатоксинів також належить стеригматоцистин, який є попередником афлатоксину В₁ та може бути самостійним етіологічним чинником мікотоксикозу.

Афлатоксини – безбарвні кристалічні речовини, що світяться в УФ-променях блакитним кольором (флуоресценція). Вони погано

розчиняються у воді, добре – у хлороформі, метанолі, диметилсульфоксиді, ацетоні, ефірі, етанолі. Афлатоксини нерозчинні у гексані. Фізико-хімічні властивості афлатоксинів наведено в табл. 2.7.

Хлороформні та бензольні розчини афлатоксинів стабільні упродовж декількох років під час зберігання в темному та прохолодному місці. В чистому вигляді афлатоксини чутливі до дії світла, повітря і, особливо, ультрафіолетових променів.

Афлатоксини практично не руйнуються в умовах звичайної кулінарної обробки продуктів. Повна руйнація афлатоксинів можлива у разі обробки аміаком та натрію гіпохлоритом (NaOCl).

Таблиця 2.7

Фізико-хімічні властивості афлатоксинів

Афлатоксин, формула	Молекулярна маса	Температура плавлення, °C	Флуоресценція, нм, колір
B ₁ – C ₁₇ H ₁₂ O ₆	312	268-269	425, блакитний
B ₂ – C ₁₇ H ₁₄ O ₆	314	286-289	425, блакитний
G ₁ – C ₁₇ H ₁₂ O ₇	328	244-246	450, зелений
G ₂ – C ₁₇ H ₁₄ O ₇	330	237-240	450, зелений

Основними продуцентами афлатоксинів є декілька штамів мікроскопічних грибів двох видів: *Aspergillus flavus* Link та *Aspergillus parasiticus* Speare.

Якщо раніше вважали, що гриби-продуценти афлатоксинів зустрічаються в умовах тропічного і субтропічного клімату, то тепер встановлено, що їх можна виявити всюди, за винятком холодних районів Північної Європи та Канади.

Особливо часто афлатоксини виявляють у насінні олійних культур (соняшнику, бавовнику). У великих кількостях їх виявляють в арахісі, бобах сої, плодах какао, зернах кави, інжирі, родзинках, фундуку, сушеній та в'яленій рибі, молоці та молочних продуктах і, навіть, у овочах та фруктах. В окремі роки контамінація арахісу афлатоксинами може становити 20 %, а їх концентрація сягати 25 мг/кг.

Дослідженнями, проведеними в США, встановлено, що афлатоксинами забруднено майже 2 – 3 % кукурудзи. Однак, в окремі посушливі роки ураженість кукурудзи може сягати 60 %.

У країнах південно-східної Азії кукурудза контамінується афлатоксинами ще в полі, особливо в посушливі роки та у разі ушкодження її шкідниками. Пшениця уражається рідше і в менших концентраціях.

Найбільшу проблему афлатоксини становлять для країн тропічної зони. Під час дослідження у 1996 році 812 проб кормів було встановлено, що 63 % зразків містили афлатоксини в концентраціях близько 1500 мкг/кг. Найбільше афлатоксинів містилося у кукурудзі, арахісі та кормосумішах. У країнах з посушливим кліматом (Іран, Ірак) концентрація афлатоксинів у кормах не перевищувала 10 мкг/кг.

Для європейських країн, у т.ч. для України, важливе значення у поширенні афлатоксикозів має розширення імпорту, особливо кукурудзи, сої, арахісу та інших складових комбікормів.

Найбільш сприятливими умовами для синтезу афлатоксинів є відносна вологість повітря – вище 84 %, абсолютна вологість насіння олійних культур – 8 – 9 %, зерна кукурудзи, пшениці, рису – 18 – 18,5 % та оптимальна температура + 27 – 30 °С.

Слід зазначити, що гриби-продуценти афлатоксинів можуть зберігатися на сухій кукурудзі до 6 років і довше, афлатоксини виявлялися через 10 років зберігання.

Негативна дія афлатоксинів на організм тварин може бути охарактеризована з двох позицій:

- 1) оцінювання безпосереднього впливу, інколи з гострим токсичним перебігом;
- 2) оцінювання віддалених наслідків.

На сьогодні доведено, що більшість видів ссавців, птахів та риб, комахи, мікроорганізми, а також вищі рослини чутливі до токсичного впливу афлатоксинів.

Залежно від чутливості до афлатоксину В₁ тварин окремих видів можна розподілити на 3 групи:

- 1) дуже чутливі, для яких ЛД₅₀ становить або менше 1 мг/кг маси тіла (кролі – 0,3 мг/кг; однодобові каченята – 0,36 мг/кг);
- 2) чутливі, для яких ЛД₅₀ складає 1,0 – 10,0 мг/кг (мурчаки – 1,4 мг/кг; індики – 1,36 мг/кг; свині – 2,0 – 3,0 мг/кг; щурі – 5,5 мг/кг; кури – 6,0 мг/кг);
- 3) резистентні, які є малочутливими до афлатоксинів навіть у великих дозах.

У разі внутрішнього введення ЛД₅₀ афлатоксину В₁ становить для кролів – 300 – 500 мкг/кг, каченят – 400 – 600, форелі – 500, індичат, собак, телят – 500 – 1000, свиней – 600, лошат – 2000, овець – 2000, курчат – 2000 – 15000 мкг/кг.

Серед лабораторних тварин миші вважаються найбільш резистентними до афлатоксинів – ЛД₅₀ для них становить майже 9,0 мг/кг м.т., а у мишей окремих ліній отруєння не виникає за дози афлатоксину 32,0 і, навіть, 40,0 мг/кг м.т.

Серед домашніх тварин і птахів найбільш чутливими вважаються каченята, індичата, поросята віком 3 – 12 тижнів, вагітні свиноматки та

телята віком 1 – 6 місяців. Із птахів найбільш чутливими до афлатоксинів є качки та індики. Менш чутливими є курчата-бройлери, кури-несучки та перепілки. Гусенята та фазани є більш чутливими, ніж курчата, але менш чутливими, ніж каченята та індичата.

Більш чутливим до афлатоксинів є молодняк тварин та птиці, а з віком чутливість знижується. Самці є більш чутливими, ніж самки. Серед курей найбільш чутливими є ті, що несуть яйця з коричневою шкаралупою.

Афлатоксини потрапляють в організм через травний канал і після всмоктування через ворітну вену надходять у печінку, де відбувається їх біотрансформація. Продукти метаболізму афлатоксинів потрапляють з жовчю у кишечник і виділяються з фекаліями або через нирки – з сечею.

Всмоктування афлатоксинів у травному каналі відбувається шляхом пасивної дифузії. У дослідях на приматах було встановлено, що афлатоксин В₁ всмоктується швидко і повністю.

Після всмоктування афлатоксини піддаються біотрансформації у два етапи: метаболічні перетворення і кон'югація.

На етапі метаболічних перетворень під впливом відповідних ферментів вони окиснюються, відновлюються, гідролізуються тощо, що призводить до появи у їх молекулах нових функціональних груп. Останні підвищують полярність метаболітів з активними центрами, що сприяє наступному етапу – кон'югації. Під час кон'югації метаболіти афлатоксинів з'єднуються з ендogenousними речовинами, такими як відновлений глутатіон, глюкуронова або сірчана кислоти. Кон'югація призводить до більшої полярності молекули афлатоксину, зниження її ліпофільності та сприяє кращому виділенню з організму. Водночас відбувається блокування функціональних груп молекули афлатоксину (ОН-групи), його дезактивація та зниження токсичності.

Інколи в процесі метаболічних перетворень утворюються сполуки, що мають більш виражені токсичні властивості. Це явище називають метаболічною активацією, токсифікацією або летальним синтезом.

Метаболічні перетворення афлатоксинів відбуваються за участі тих самих ферментних систем, що й інших ксенобіотиків. Цей процес каталізується монооксигеназами, що локалізовані в мембранах ендоплазматичного ретикулулу за участі цитохрому Р-450.

Патогенез. Афлатоксини належать до гепатотропних отрут, оскільки основним органом-мішенню є печінка. Головним у патогенезі афлатоксикозу є порушення синтезу нуклеїнових кислот та білків. Це відбувається як результат реакції молекули афлатоксину і аміногруп пептидів та білків з утворенням шифових основ. Водночас відбувається пригнічення активності ключових ферментів синтезу білка, що призводить до порушення клітинного метаболізму та некрозу гепатоцитів.

Наслідком такої дії є гальмування синтезу жовчних кислот, що супроводжується сповільненням всмоктування жирів та каротиноїдів.

Афлатоксини погіршують всмоктування та метаболізм вітамінів групи Д, що призводить до слабкості кінцівок і зниження міцності кісток (особливо у птахів).

Встановлено негативний вплив афлатоксинів на обмін мінеральних речовин (заліза, міді, фосфору), що пов'язують із виникненням гемолітичної анемії та слабкістю кінцівок. Афлатоксини спричиняють різке зниження концентрації вітаміну А у печінці та плазмі крові телят, свиней і курчат.

Афлатоксини суттєво впливають на вуглеводний обмін –рівень глікогену в гепатоцитах знижується уже на другу добу гострої форми токсикозу.

Під їх впливом у плазмі крові знижується рівень факторів зсідання крові – фібриногену та протромбіну. Вважають, що зниження концентрації факторів зсідання крові є наслідком порушення їх синтезу в печінці, а геморагічний синдром є одним із постійних ознак гострої форми токсикозу.

Свідченням ураження печінки є підвищення активності ферментів – гамма-глутамілтрансферази, аспартат- та аланінамінотрансфераз.

Афлатоксини є сильними імунодепресантами, оскільки пригнічується клітинний і гуморальний імунітет та система інтерферону.

Із нині відомих гепатоканцерогенів найбільш сильними вважаються афлатоксини. За канцерогенною дією вони переважають нітрозосполуки (нітрозодиметиламін, нітрозодиетиламін) у 75 разів. У разі хронічного отруєння злоякісні пухлини утворюються в печінці, хоч їх виникнення можливе і в інших тканинах та органах. У дослідях, що тривали від 38 до 54 тижнів у разі згодовування щурам корму з афлатоксином у дозі 100 мг/кг, гепатоми були виявлені у 100 % тварин.

У дослідях на лабораторних тваринах доведено ембріотоксичну, тератогенну та мутагенну дію афлатоксинів.

Клінічні ознаки. Залежно від дози афлатоксину перебіг отруєння може бути в гострій, підгострій та хронічній формах. Гостру форму афлатоксикозу спостерігають рідко. Частіше зустрічається хронічна форма. Клінічні ознаки афлатоксикозу зумовлюються швидкістю всмоктування та метаболічних перетворень афлатоксинів в організмі.

У птахів у разі спонтанного хронічного афлатоксикозу спостерігають зниження апетиту, затримку росту та розвитку, зниження несучості, хитку ходу, кульгавість, атаксію та судоми. У каченят ці ознаки проявляються уже через два тижні від початку згодовування токсичного корму.

У більшості випадків перед загибеллю у птахів спостерігають закидання шиї назад та опістотонус. На тлі афлатоксикозу у птахів часто

виникають інфекційні захворювання. Гуси менш чутливі до афлатоксинів серед інших видів птахів, а кури вважаються найбільш стійкими. Однак, афлатоксикоз курчат-бройлерів зустрічається досить часто.

Через порушення процесів всмоктування жирів та каротиноїдів у курей з'являється депігментація шкіри та жовтка яєць, так звана «бліда (анемічна) хвороба».

Афлатоксикози пов'язують із внутрішньом'язовими крововиливами у курчат, що є основною причиною зниження якості м'яса. Це відбувається внаслідок підвищення ламкості капілярів та зниження рівня протромбіну в крові. Однак залишковий рівень афлатоксинів у м'ясі птиці є незначним. У птиці часто виявляють синергічну дію афлатоксинів та охратоксинів, що отримало назву «ко-токсикоз». Охратоксини у цьому випадку згладжують ознаки ураження печінки, що ускладнює встановлення діагнозу. Основним органом, що уражається у разі ко-токсикозу, є нирки.

Виявляють також синергічну дію афлатоксину та Т-2 токсину, яка проявляється зниженням маси тіла та окремих органів і титру антитіл у сироватці крові.

Синергічний ефект у курчат-бройлерів було встановлено також між афлатоксином і діацетоксискирпенолом. За такого впливу спостерігали зниження маси тіла, рівня гемоглобіну, тригліцеридів та кальцію у сироватці крові.

Жуйні тварини менш чутливі до афлатоксинів, що зумовлюється здатністю мікрофлори рубця метаболізувати їх до менш токсичних сполук. Для телят з нефункціонуючим рубцем вони створюють реальну небезпеку. Гостра форма афлатоксикозу характеризується порушенням функції органів травного каналу та нервовими розладами – порушенням координації руху, судомами, парезом та паралічем.

Підгостра та хронічна форми токсикозу проявляються слъозотечею та серозними витіканнями із носа. Шкіра втрачає еластичність, стає сухою та зморшкуватою, волосся тьмяніє і випадає. У корів знижується молочна продуктивність, тільні корови абортують, телята народжуються з низькою масою тіла та відсутнім волоссям, часто гинуть у ранньому віці.

У свиней афлатоксикоз перебігає в гострій, підгострій та хронічній формах. Найбільш чутливі до афлатоксинів поросята до тримісячного віку. Гостра форма афлатоксикозу характеризується швидким розвитком симптомів захворювання і високою смертністю. У свиней спостерігають загальну слабкість, порушення координації руху, контрактуру суглобів, клоніко-тонічні судоми, гастроентерит.

За підгострої та хронічної форм знижуються прирости маси тіла, розвиваються жовтушність шкіри та слизових оболонок, гастроентерит, що проявляється сильним проносом, можливе посилене слиновиділення та періодичне блювання. Температура тіла підвищується до 41,5 °С,

виявляють хрипи в легенях, можлива еритема шкіри пахової ділянки. Далі з'являються судоми, парез та параліч. У крові підвищуються рівень гемоглобіну, білірубіну та збільшується кількість лейкоцитів.

Зареєстровано спонтанні випадки афлатоксикозу собак, що пояснюють наявністю у складі кормів контамінованих зернових компонентів. Клінічні ознаки афлатоксикозу собак характеризуються відсутністю апетиту, пригніченням, жовтяницею. Встановлено токсичний гепатит, який характеризується білірубінемією та анемією.

У разі експериментального афлатоксикозу собак спостерігають відсутність апетиту, загальну слабкість та дегідратацію організму. Патолого-анатомічні зміни характеризуються наявністю петехій під слизовими та серозними оболонками грудної і черевної порожнин, жовтою строкатістю печінки, некрозами та петехіями у жовчному міхурі, підшлунковій залозі, нирках, тимусі, серці, наднирниках. Під час гістологічного дослідження печінки виявляють жирову дистрофію та некроз гепатоцитів, проліферацію і фіброз у жовчних шляхах.

Клінічні ознаки афлатоксикозу коней характеризуються атаксією, тремором, підвищенням температури тіла, відсутністю апетиту, зниженням маси тіла, жовтяницею, крововиливами, кривавими виділеннями з фекаліями та сечею. У печінці виявляють централобулярний некроз. Афлатоксикоз у поні проявляється такими самими ознаками, як і в коней.

Афлатоксин В₁ спричиняє у коней хронічне обструктивне ураження легень, що виникає внаслідок інгаляційного надходження мікотоксину. Захворювання подібне до алергійної астми у людей. Його частіше реєструють у старих коней та таких, що тривалий час утримуються в стійлі.

Афлатоксини негативно впливають на метаболічні процеси у печінці свиней, на імунну систему та репродуктивну функцію – за дози афлатоксину В₁ 0,8 мг/кг м.т. у гнізді зменшується кількість поросят та знижується їх життєздатність.

Діагноз встановлюють на основі анамнестичних даних (наявність у складі раціону арахісового борошна або шроту, імпортованої кукурудзи та сої), характерного симптомокомплексу, результатів патолого-анатомічних досліджень загинилих та вимушено забитих тварин, а також хіміко-токсикологічних досліджень вмісту травного каналу і внутрішніх органів на наявність афлатоксинів.

Для оцінювання токсичності кормів використовують фізико-хімічні, імуноферментні та біологічні методи досліджень. Із фізико-хімічних методів частіше використовують тонкошарову та вискоефективну рідинну хроматографію. Поширеним є біологічний метод, що ґрунтується на згодовуванні одностадійним каченят підозрілого комбікорму впродовж семи діб. Розвиток інтоксикації каченят з ураженням печінки –

проліферація епітелію жовчних ходів, дегенерація та некроз гепатоцитів є характерними для афлатотоксикозу.

Профілактика та лікування. Заходи профілактики та лікування спрямовані на недопущення згодовування кормів, що містять афлатоксини понад допустимі рівні. Особливо це стосується імпортованих складників комбікорму (арахісове борошно, макуха і шрот, соя та продукти її переробки, кукурудза) (**Додаток А, Додаток Б, Додаток В**).

З профілактичною метою варто вводити до складу раціону ентеросорбенти будь-якого походження – цеоліти та бентоніти, вугільні сорбенти (активоване вугілля) та глюкоманани (мікосорб, мікотокс). Афлатоксини як високополярні сполуки легко сорбуються будь-якими із них. Можна також призначати сірковмісні сполуки (натрію сульфат, натрію тіосульфат, унітіол, метіонін), які активують ферментні системи і забезпечують прискорену біотрансформацію афлатоксинів.

Патулінотоксикоз

Патулінотоксикоз спричиняється патуліном, що продукується мікроскопічними грибами із родів *Penicillium* та *Aspergillus*. Патулін був вперше виділений у 1943 році із культури грибів *P. patulum*, *P. urticae*, *P. cyclospium*, *P. viridicatum*, а пізніше *P. expansum* – як антибіотик. Однак використання його як антибіотика обмежене через високу токсичність.

За хімічною будовою патулін належить до циклічних гамма-лактонів. У чистому вигляді – це кристалічна речовина з температурою топлення 110 – 112 °С. Патулін добре розчинний у воді, спирті, ацетоні, хлороформі та лужних розчинах. Погано розчиняється в етиловому ефірі, майже не розчиняється в гексані.

За внутрішнього введення ЛД₅₀ патуліну становить для мишей – 17 – 36 мг/кг; щурів – 30 – 55 мг/кг; курчат – 170 мг/кг маси тіла.

Найчастіше патулін виявляють у буряку, силосі, сіні, ячмінному солоді, трав'яному борошні, овочах та фруктах. Патулін виявлений також у яблуках, грушах, абрикосах, персиках, черешні, винограді, бананах, полуниці, ягодах обліпіхи та помідорах. За даними різних авторів, вміст патуліну в яблуках може бути в межах від 0,02 до 17,7 мг/кг, а у разі ураження їх гниллю концентрація становить від 0,8 до 100 мг/кг. Для людей небезпеку може становити патулін, що міститься в овочевих та фруктових соках. До 5 % досліджених проб фруктів, овочів, соків та джемів містили патулін. Рівні патуліну, що були виявлені в яблучному та обліпіховому соках, перевищували ГДК і становили 20,0 – 90,0 та 5,0 – 55,5 мкг/л відповідно. Вважають, що причиною раку стравоходу у людей може бути висока концентрація патуліну в яблуках та сидрі.

Патулін не синтезується у рослинах, які мають фітонцидну властивість (хрін, цибуля, часник, лимони).

Патулінотоксикоз належить до маловивчених мікотоксикозів з переважним нефротоксичним та гепатотоксичним ефектами. Найчастіше його реєстрували у свиней, хоч траплялися випадки отруєнь великої рогатої худоби та овець.

Негативний вплив патуліну проявляється через його здатність приєднуватися ковалентними зв'язками до тіолових груп білків та глутатіону, і цей факт може бути використаний з лікувальною та профілактичною метою.

В умовах *in vitro* з вмістимим рубця жуйних доведено, що такі сполуки, як цистеїн та глутатіон, мають здатність нейтралізувати патулін, тому цистеїн додають до раціону жуйних для зниження токсичного впливу патуліну. З іншого боку – здатність патуліну до зв'язування з тіоловими сполуками може сприяти подовженню періоду його виведення.

Клінічні ознаки. Експериментальний патулінотоксикоз шурів характеризується ураженням травного каналу, набряком легень, інколи некрозами у печінці, нирках та селезінці. У поросят гостре отруєння виникає у разі надходження патуліну в організм у дозі 5 мг/кг м.т., а хронічне – за дози 0,4 мг/кг м.т.

У свиней за гострої форми отруєння на початку спостерігають посиніння носа та нижньої частини живота. Далі виникає кашель, сильна саливація, можливе блювання. У тварин порушується дихання, прискорюється пульс, у легенях спостерігають хрипи. Пізніше порушується координація руху та настає парез тазових кінцівок.

Хронічна форма отруєння перебігає без видимих клінічних ознак, але тварини відстають у рості, худнуть, інколи спостерігають діарею. У крові виявляють зменшення кількості еритроцитів, концентрації гемоглобіну та збільшення кількості лейкоцитів.

У великої рогатої худоби у разі отруєння патуліном спостерігали різке зниження апетиту, молочної продуктивності, ураження нервової системи, що проявлялося тремором, атаксією, парезом, тривалим залежуванням та загибеллю. У корів, яких годували силосом контамінованим патуліном, реєстрували геморагічний синдром.

У разі експериментального патулінотоксикозу собак (10 мг/кг м.т. внутрішньовенно) спостерігали ураження травного каналу та легень. Клінічно проявлялась апатія, криваве блювання, діарея, кровотеча із легень та їх набряк.

Діагноз встановлюють з урахуванням клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, результатів мікологічних та мікотоксикологічних досліджень.

Лікування та профілактика. Специфічне лікування відсутнє. Для зниження токсичного впливу тваринам призначають ентеросорбенти, сірковмісні сполуки, засоби патогенетичної, симптоматичної та загальностимулюючої терапії.

Профілактика включає систематичний контроль кормів, особливо соковитих, на наявність патуліну та дотримання правил їх зберігання. (Додаток А, Додаток В).

Треморгенотоксикоз

Треморгенні мікотоксини спричиняють важке захворювання домашніх тварин, що супроводжується ураженням центральної нервової системи. Воно зумовлене надходженням в організм мікотоксинів, що продукуються грибами родів *Penicillium* та *Aspergillus*.

Основними продуцентами треморгенів є *Penicillium cyclopium*, *P. palitans*, *P. crustosum*, *P. puberulum*, *P. janthinellum*, *P. commune*, що виділені із зерна різних видів, насіння бавовнику, пасовищних трав та ґрунту. Із кормів виділено понад 20 треморгенних мікотоксинів.

Найбільш важливими та поширеними треморгенними мікотоксинами вважають пенітрем А та роквефортін. Вони причетні до природних спалахів отруєнь дрібних домашніх тварин. *P. rogueforti* – один з найголовніших продуцентів роквефортіну, що зустрічається здебільшого в уражених пліснями твердих сирах.

За хімічною будовою треморгенні мікотоксини належать до індолів і, зазвичай, містять у своїй структурі азот. Їх поділяють на наступні групи: треморгени, що містять у структурі один атом азоту (пенітреми) – гр. А; треморгени, що містять у структурі два атоми азоту (фумігаклавіни); треморгени, що містять у структурі три атоми азоту (веррукулоген, фумітреморгени) – гр. В; треморгени з чотирма атомами азоту (триптоквівалін, триптоквівалон) – гр. С. Основні фізико-хімічні властивості треморгенних мікотоксинів наведені у табл. 2.8.

Таблиця 2.8

Основні фізико-хімічні властивості треморгенних мікотоксинів

Мікотоксини	Хімічна формула	Молекулярна маса	Температура топлення, °С
Пенітрем А	$C_{37}H_{44}NO_6Cl$	633	237-239
Пенітрем В	$C_{37}H_{45}NO_5$	583	185-195
Веррукулоген	$C_{27}H_{33}N_3O_7$	511	233-235
Триптоквівалін	$C_{29}H_{30}N_4O_7$	546	153-155
Фумігаклавін С	$C_{23}H_{30}N_2O_2$	366	190
Территрем А	$C_{28}H_{30}O_9$	510	288-290
Территрем В	$C_{29}H_{34}O_9$	526	200-203
Фумітоксин А	$C_{31}H_{42}O_6$	542	199-200

Окрему групу становлять треморгени, які в молекулі не містять азоту, – фумітоксини та территреми. Территреми були виділені під час вивчення мікрофлори рису, який зберігався протягом тривалого часу. Вони виявилися токсичними для мишей і спричиняли судомний синдром, а їх продуцентами були 11 ізолятів *Aspergillus terreus*.

Ізольовують треморгени органічними розчинниками – ацетоном або хлороформом.

До треморгенних мікотоксинів чутлива велика та дрібна рогата худоба, свині, собаки і лабораторні тварини. Для мишей ЛД₅₀ пенітремів А і В становить 1,05 та 5,84 мг/кг відповідно. Мінімальна доза пенітрему А, що спричиняла тремор у мишей за внутрішньочеревного введення, становила 0,19 мг/кг маси тіла, а у овець за внутрішньовенного введення – 0,02 мг/кг маси тіла. Веррукулоген спричиняє тремор у овець та свиней за внутрішньовенного введення в дозі 0,005 – 0,015 мг/кг м.т., а збільшення дози призводить до загибелі тварин. Для мишей ЛД₅₀ веррукулогену за внутрішньочеревного введення становить 2,4 мг/кг м.т., а за внутрішнього – 126,7 мг/кг. ЛД₅₀ фумітреморгіну А для мишей за внутрішньовенного введення становить 0,185 мг/кг, а фумігаклавіну С для одностовових півників за внутрішнього введення – 150 мг/кг маси тіла.

Патогенез. Треморгенні мікотоксини мають здатність уражати центральну нервову систему. Встановлено, що у разі гострої інтоксикації фумітреморгенами у тканині головного мозку збільшується вміст серотоніну і знижується концентрація γ-аміномасляної кислоти. Веррукулоген у невеликих дозах та пенітрем А стимулювали спонтанне виділення нейротрансмітерів – глутамату та аспартату в боковому шлуночку та підкірковій зоні. За високих доз веррукулогену нейротрансмітери виділялися у синапсах кори головного мозку щурів.

Вважають, що окремі треморгенні мікотоксини мають здатність як неполярні та ліпофільні сполуки (пенітрем А) легко проникати через гемато-енцефалічний бар'єр і швидко досягати синапсів, де порушують процеси виділення нейромедіаторів (ацетилхолін), що призводить до блокування регуляції м'язової активності.

Пенітрем А і роквефортін всмоктуються у кишечнику і виділяються з жовчю.

Клінічні ознаки. Найбільш повно клінічні ознаки описані у собак за отруєння роквефортіном та пенітремом А. У разі експериментального токсикозу собак породи бігль пенітремом А спостерігали виражений тремор скелетних м'язів, напади судом, підвищення температури тіла, крововиливи на слизових оболонках. Здебільшого під час експериментального токсикозу собак, спричиненого пенітремом А, клінічні ознаки розвиваються протягом 30 хвилин після згодовування токсину та проявляються слабкістю м'язів і тремором, тетанічними судомами, дратівливістю, агресивністю, підвищенням температури тіла.

Часто нервовим ознакам передую блювання та пронос, що призводять до дегідратації організму. У сироватці крові виявляють підвищення активності аспартатамінотрансферази та креатинкінази.

Подібні клінічні ознаки виявляли у собак, яким згодовували уражений *P. crustosum* сир та уражений пліснями гамбургер, з якого виділили пенітрем А.

Лікування. Для припинення всмоктування треморгенних мікотоксинів рекомендують промивання шлунка, блювальні засоби, сорбенти (активоване вугілля). Для нормалізації кислотно-лужного балансу внутрішньовенно вводять розчин натрію гідрокарбонату, заспокійливі та протисудомні засоби (діазепам, барбітурати), для запобігання шоківому стану – кортикостероїди.

Рубратоксикоз

Рубратоксикоз спричиняється рубратоксинами, що продукуються двома видами грибів із роду *Penicillium* – *Penicillium rubrum* та *Penicillium purpurogenum*. Розрізняють рубратоксини А, В і С. Емпірична формула рубратоксину А – $C_{26}H_{32}O_{11}$.

Температура топлення рубратоксинів А і В 210 – 214 та 168 – 170 °С відповідно. Рубратоксини розчинні в ацетоні, етил- та бутил-ацетаті, концентрованих сірчаній та льодяній оцтовій кислотах. Погано розчиняються в етиловому ефірі, гексані, бензолі, хлороформі, толуолі.

Гриби-продуценти рубратоксинів виявляють у насінні зернових та зернобобових культур, соняшнику, арахісу, а також у комбікормах. Спонтанні випадки отруєння рубратоксинами зустрічаються у коней, свиней, великої рогатої худоби, кіз, собак та домашньої птиці. Найбільш чутливими до рубратоксинів вважаються коні та свині.

Найтоксичнішим є рубратоксин С, проміжне положення займає рубратоксин В, а найменш токсичний – рубратоксин А. ЛД₅₀ рубратоксину В у разі внутрішньочеревного введення становить для: щурів – 0,36 мг/кг маси тіла; собак – понад 0,5; мишей – 2,6; котів – 1,0 – 1,5; курчат – понад 4,0; мурчаків – 6,48 мг/кг маси тіла.

Рубратоксини мають виражену гепатотоксичну, ембріотоксичну, мутагенну та тератогенну дії за відсутності дермoneкротичної та канцерогенної дій.

В експериментальних умовах встановлено здатність рубратоксину В спричиняти аномалії розвитку плодів, які проявляються мозковими грижами, водянкою головного мозку та гідронефрозом.

Клінічні ознаки у свиней характеризуються відсутністю апетиту, пригніченням, еритемою шкіри голови, шиї, вух та паху. Свині зариваються у підстилку та шукають вологі і прохолодні місця. У вигульних двориках вони риють ями, лягають у них та не хочуть вставати.

Часто виявляють розлади травлення, що проявляються діареєю, яка чергується із запорами. Слизові оболонки гіперемійовані, жовтушні, часто розвиваються кон'юнктивіти та депресія, знижується чутливість шкіри, порушується координація руху.

Рубратоксини виділяються з молоком свиноматок, тому для новонароджених поросят вони становлять реальну небезпеку. Отруєння можливе уже після першого прийому молозива, що містить рубратоксини. У поросят спостерігають діарею та дегідратацію організму. Поросята гинуть на 2 – 5-у добу після народження. Перед смертю спостерігають тетанічні судоми та коматозний стан до 4 – 6 год.

Рубратоксикоз коней проявляється гіперемією слизових оболонок та кон'юнктиви, жовтухою, анорексією, депресією, порушенням координації руху та протрацією. Загибель тварин, зазвичай, настає через кілька годин, інколи через 5 – 6 діб після згодовування їм ураженого рубратоксинами корму.

Патолого-анатомічні зміни. Гострий рубратоксикоз характеризується розвитком геморагічного синдрому. Внутрішні органи наповнені кров'ю, у печінці, селезінці та нирках виявляють геморагії та некрози. Геморагічний синдром виявляють також у птиці у разі згодовування їм кормів, уражених грибами *Penicillium rubrum* та *Penicillium purpurogenum*.

У свиней виявляють запалення слизової оболонки шлунка та тонкого кишечника, стінка шлунка потовщена, на слизовій оболонці виразки. Судини брижі наповнені кров'ю, печінка горбиста, нерівномірно забарвлена. Нирки темно-вишневого кольору, у кірковому шарі виявляють кісти, рубці та спайки, на селезінці – крапчасті крововиливи.

У коней множинні крововиливи на плеврі, перикарді, ендокарді, слизовій оболонці кишечника. Печінка жовто-коричневого кольору, горбиста. Серцевий м'яз пронизаний блідими смугами, має «тигровий» вигляд.

Діагноз. Отруєння діагностують із урахуванням анамнезу, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, результатів мікологічних та мікотоксикологічних досліджень.

Лікування та профілактика. З раціону виключають підозрілі корми і замінюють їх доброякісними концентратами, трав'яним борошном та зеленою масою. Профілактика отруєнь передбачає мікологічний та мікотоксикологічний контроль кормів.

Циклопіазонотоксикоз

Мікотоксикоз тварин та птиці, що спричиняється циклопіазоновою кислотою, яка продукується грибами окремих видів, що належать до родів *Aspergillus* та *Penicillium* і є природним фактором забруднення кукурудзи та арахісу. Найчастіше продуцентом циклопіазонової кислоти є гриби

штамів *Aspergillus flavus*, тому її можна виявити водночас з афлатоксинами.

Циклопіазонова кислота має помірну токсичність і характеризується гепатотоксичною, нефротоксичною, нейротоксичною діями та мутагенною активністю.

ЛД₅₀ для щурів становить 2,3 мг/кг маси тіла за внутрішньочеревного введення, а за внутрішнього – 36 мг/кг для самців та 63 мг/кг для самок.

Основними органами птиці, що уражаються, є печінка, нирки та травний канал. У дослідях, проведених з циклопіазоновою кислотою, виявляли запалення і некроз слизової оболонки зоба, залозистого і м'язового шлунка, набряк і гіпертрофію нирок. У курчат спостерігали затримку росту, зниження споживання корму, збільшення відносної маси нирок, залозистого та м'язового шлунка. З циклопіазоновою кислотою пов'язують виникнення геморагій у м'язах стегна та інших органах.

Окремі дослідники вважають, що у птиці причиною вигинання ший та опістотонусу шийних м'язів і витягування кінцівок є циклопіазонова кислота, а не афлатоксини.

У телят, що отримували корми, забруднені циклопіазоновою кислотою, спостерігали атаксію, тремор м'язів, судоми і смерть.

У разі згодовування несучкам кормів, контамінованих циклопіазоновою кислотою, спостерігали потоншення та тріщини шкаралупи, що пояснюють утворенням хелатів з іонами кальцію, магнію та заліза.

У разі експериментального токсикозу собак спостерігали відсутність апетиту, блювання, діарею, підвищення температури тіла, дегідратацію організму та зниження маси тіла. Під час дослідження крові виявляли лейкоцитоз, нейтрофілію, лімфоцитопенію, моноцитоз та підвищення активності лужної фосфатази.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються дифузною гіперемією всього травного каналу з локальними геморагіями та виразками, осередками інфаркту у нирках, некротичним епідидимітом та виразковим дерматитом.

Встановлено, що циклопіазонова кислота може виділятися з яйцем та молоком, що створює реальну загрозу здоров'ю людей. Є відомості про забруднення циклопіазоновою кислотою молочного сиру.

Пеніцилотоксикоз

Мікотоксикоз тварин та птиці, що спричиняється пеніциловою кислотою, що продукується грибами багатьох видів із родів *Aspergillus* (*A. ochraceus*, *A. sulphureus*, *A. ostianus*) та *Penicillium* (*P. cyclopium*, *P. simplicissimum*, *P. viridum*, *P. viridicatum*). Її часто виявляють разом з охратоксином та патуліном. Токсин зустрічається як природний забруднювач кукурудзи, бобових та інших кормів.

У чистому вигляді – це білі кристали, емпірична формула $C_6H_{10}O_4$, температура топлення – 83 – 84 °С, руйнується за температури 100 °С. Добре розчиняється у гарячій воді, етанолі, діетиловому ефірі, бензолі, хлороформі. Нерозчинна у петролейному ефірі. На природних субстратах максимальне накопичення токсину відбувається за температури 15 – 20 °С.

Тривалий час пеніцилову кислоту розглядали як антибіотик, але через виявлення токсичних властивостей її з цією метою не застосовують. Пеніцилова кислота за біологічною дією належить до гепатотропних отрут. Її дія проявляється некрозом гепатоцитів, послабленням екскреторної та детоксикаційної функції печінки. Для неї характерною є цитотоксична, кардіотоксична, нефротоксична та канцерогенна дії. За внутрішнього уведення мишам LD_{50} становить 600 мг/кг, за підшкірного – 110 мг/кг. У процесі біотрансформації пеніцилова кислота може піддаватися активації з утворенням епоксиду, що супроводжується підвищенням її токсичності.

У разі введення в шлунок тварин спричиняє розширення кровоносних судин та дистрофічні зміни у проксимальних канальцях нирок.

Охратоксикоз

Охратоксикоз – захворювання тварин та птиці, що спричиняється охратоксинами, продуцентами яких є гриби із родів *Aspergillus* та *Penicillium*. Виділяють охратоксини А, В і С, що являють собою групу близьких за структурою сполук, які вперше було виявлено у Південній Африці під час дослідження мікофлори зернобобових культур.

У літературі захворювання описано у людей під назвою «балканська ендемічна нефропатія», або «данська нефропатія», оскільки вважають, що її основною причиною є охратоксини та цитринін, які уражають здебільшого нирки. Перші повідомлення про це захворювання з'явилися в середині 50-х років минулого століття. Ендемічні випадки захворювання людей було зареєстровано в Румунії, Болгарії, Боснії і Герцоговині, Хорватії, Сербії, Чорногорії, Словенії, Македонії та Моравії.

Основними продуцентами охратоксинів є гриби *Aspergillus ochraceus* та *Penicillium viridicatum*. Окрім них, здатність продукувати охратоксини виявлена у *A. sulfureus*, *A. sclerotiorum*, *A. alliaceus*, *A. melleus*, *A. ostianus*, *A. petrakii*, *P. purpurescens*, *P. commune*, *P. palitans*, *P. cyclospium*, *P. variabile* та *P. verruculosum*.

За хімічною будовою охратоксини є ізокумаринами, зв'язаними пептидним зв'язком з L-фенілаланіном.

Найчастіше як природний забруднювач кормів та харчових продуктів виявляється охратоксин А, в окремих випадках – охратоксин В.

Охратоксин А – безбарвна кристалічна речовина, погано розчинна у воді, помірно розчиняється в полярних органічних розчинниках (метанол, хлороформ), а також у водному розчині натрію гідрокарбонату. У чистому вигляді він не стійкий і дуже чутливий до дії світла та повітря. Спиртові розчини охратоксину А можуть зберігатися без змін протягом тривалого часу.

Охратоксин В – також кристалічна речовина. Він є аналогом охратоксину А, що не містить хлору. Він у 50 разів менш токсичний, ніж охратоксин А.

Охратоксин С – етиловий ефір охратоксину А являє собою аморфну речовину. На відміну від охратоксинів А та В він рідко виявляється як природний забруднювач кормів та харчових продуктів. За токсичністю наближається до охратоксину А. У разі ультрафіолетового опромінення охратоксин А має зелену флуоресценцію, охратоксин В – блакитну, охратоксин С – блідо-зелену. Основні фізико-хімічні властивості охратоксинів наведені у табл. 2.9.

Таблиця 2.9

Основні фізико-хімічні властивості охратоксинів

Охратоксин, формула	Молекулярна маса	Температура топлення, °С	Флуоресценція, нм, колір
А – $C_{20}H_{18}ClNO_6$	403	169	475, зелений
В – $C_{20}H_{19}NO_6$	369	221	475, блакитний
С – $C_{22}H_{22}ClNO_6$	431	-	475, блакитний

Оптимальна температура для росту гриба *Aspergillus ochraceus* становить 8 – 37 °С, для токсиноутворення – 12 – 37 °С, водночас для росту гриба *Penicillium viridicatum* – 0 – 31 °С, для токсиноутворення – 16 – 24 °С. Важливим фактором для синтезу охратоксинів є вільна волога. Чим більша абсолютна вологість субстрату, тим інтенсивніше відбувається процес токсиноутворення.

Охратоксини належать до групи «кислих» мікотоксинів, тому екстрагуються із субстрату за величини рН нижче 6,8. Для підкислення екстрагенту використовують ортофосфорну кислоту. Охратоксини з лугами утворюють комплекси, які важко виявляються навіть за високого вмісту у кормі. Тому корми, що були оброблені лугами без належної експозиції, після надходження у кисле середовище шлунка звільняються від охратоксинів, що зумовлює токсикоз.

Використання в лабораторних дослідженнях посуду, що має лужну реакцію, може призвести до недостовірних результатів.

Як природні забруднювачі кормів та продуктів харчування охратоксини виявляють у зерні кукурудзи, пшениці, ячменю, вівса, жита та в комбікормах. У Данії в районах з високою частотою захворюваності свиней на нефропатію у 58 % зразків досліджуваного ячменю виявляли охратоксин А з вмістом 28 – 27500 мкг/кг. До 53 % досліджуваних зразків кормового зерна Канади (ячменю, пшениці, вівса, кукурудзи, жита) містили від 30 до 2700 мкг/кг охратоксинів, у країнах бувшої Югославії – 5125, Польщі – до 1200, Австрії – до 600 мкг/кг. Їх також виявляли у бобах, рисі, сорго, арахісі, зернах кави.

Основним шляхом надходження охратоксинів в організм тварин є травний канал. Дослідженнями доведено, що всмоктування охратоксину А починається в шлунку, а завершується в тонкому кишечнику, звідки він надходить у ворітну вену.

У дослідях, проведених на лабораторних тваринах та свинях, було встановлено, що після всмоктування охратоксин А локалізується, перш за все, у нирках, печінці, міокарді та жировій тканині. У печінці та нирках його виявляли протягом 14 діб після введення.

Основна кількість охратоксину А виділяється з організму з сечею у незміненому вигляді і частково – у формі його метаболіту – охратоксину α . Незначна частина охратоксину А та його метаболітів може виділятися з фекаліями після екскреції у просвіт кишечника. Виділення охратоксинів з організму можливе також з молоком. Період напіввиведення охратоксину А залежить від виду тварин. За внутрішнього введення він становить 89 год у свиней; 8,25 год – у кролів та 4,15 год – у курчат. Період напіввиведення охратоксину А з нирок, печінки та м'язової тканини у свиней становить 109, 104 та 76 годин відповідно.

Токсикокінетичні особливості охратоксину А у тварин різних видів пояснюються його здатністю зв'язуватися з альбумінами крові. Доведено, що альбуміни сироватки крові свині мають більшу спорідненість до охратоксину А, ніж альбуміни крові щурів та курчат.

Основними метаболітами охратоксинів А та В є продукти їх гідролізу – охратоксини α та β відповідно. Вони є малотоксичними сполуками. У печінці тварин охратоксин А піддається гідроксилюванню за участю мікросомальних монооксигеназ, зв'язаних з цитохромом Р-450, з утворенням (4R)-4-гідроксиохратоксину А.

Патогенез. Біохімічні ефекти та молекулярні і клітинні механізми дії охратоксинів вивчені недостатньо. В експериментах *in vitro* та *in vivo* на мікроорганізмах та тваринах встановлено, що охратоксини мають здатність гальмувати синтез РНК та білка, спричиняти порушення обміну вуглеводів, що призводить до підвищення вмісту глікогену в печінці та уповільнення процесу зсідання крові. Останнє відбувається за рахунок зниження рівнів фібриногену та факторів зсідання крові (II, V, VII і X).

Охратоксини мають здатність зв'язуватися з альбумінами сироватки крові. Вважають, що такі сполуки утворюються за рахунок гідрофобних та іонних зв'язків. Порушення синтезу білка є наслідком пригнічення процесу аміноацилювання фенілаланін-т-РНК.

Порушення обміну вуглеводів проявляється підвищенням вмісту глікогену в печінці. Цей процес відбувається на тлі зниження активності фосфорилази за одночасного збереження активності гексакінази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Порушення глюконеогенезу встановлено також у нирках як наслідок зниження активності ключового ферменту фосфоенолпіруваткарбоксилази.

Охратоксин А порушує транспорт електронів у дихальному ланцюзі та процеси окисного фосфорилування.

Вважають також, що причиною нефротоксичної дії охратоксинів може бути підвищення рівня кальцію в клітинах нирок.

Токсичний вплив охратоксинів значно посилюється за одночасного надходження його з цитриніном. Останній також належить до мікотоксинів з нефротоксичною дією та продукується грибами із роду *Penicillium* – *P. citrinum*, *P. lividum*, *P. notatum*, *P. expansum*. Синергізм двох мікотоксинів доведено в досліджах на мишах, собаках та мурчаках. Це призводить до підвищення смертності тварин та проявляється більш вираженими клінічними ознаками і гістопатологічними змінами внутрішніх органів. Тому ендемічна мікотоксична нефропатія може бути зумовлена охратоксинами, цитриніном або ж їх комплексом.

Встановлений синергізм між охратоксином А та рубратоксином В, охратоксином А та пеніциловою кислотою, охратоксином А та зеараленоном і фузареноном Х.

Для охратоксинів доведено ембріотоксичну та тератогенну дію на мишах, щурах, хом'яках та курячих ембріонах. Охратоксини також мають канцерогенну дію. Пухлини найчастіше зустрічаються в нирках та печінці.

Клінічні ознаки. Охратоксини, зокрема охратоксин А, належать до сильнодіючих отруйних речовин. ЛД₅₀ охратоксину А для більшості тварин та птиці за різних шляхів уведення становить від 3,5 до 70 мг/кг маси тіла, зокрема для щурів – 32 мг/кг м.т., однодобових курчат – 2 – 4; курчат віком три доби – 3,6; індичок – 5; кіз – 3; корів – 13 мг/кг маси тіла. Для каченят ЛД₅₀ охратоксину А становить 150 мг/кг маси тіла.

Встановлено, що МДР охратоксину А у кормах, що не проявляє токсичного впливу на курчат-бройлерів, становить 0,3; для курей-несучок – менше 0,5; для свиней – менше 0,2 мг/кг маси тіла.

Найбільш чутливими до нефротоксичного впливу охратоксинів вважаються свині, кури та собаки. Тому мікотоксикоз, що зумовлюється охратоксинами, отримав назву «нефропатія свиней» або «данська» чи «балканська нефропатія».

Нефропатія свиней у деяких країнах в окремі роки має епізоотичний характер. Доказом того, що етіологічним фактором захворювання є охратоксин, слугує його виявлення у тканині нирок хворих свиней.

Характер клінічних ознак залежить від дози токсину, тривалості його надходження в організм, виду та віку тварин.

Спільними ознаками токсикозу є загальна слабкість, зниження маси тіла та продуктивності, спрага, блювання, інколи підвищення температури тіла, кон'юнктивіти, гіперемія слизової оболонки прямої кишки, поліурія, дегідратація організму. У корів, свиней, собак, щурів та курчат спостерігають діарею як результат ураження травного каналу. У курей-несучок охратоксикоз проявляється зниженням яєчної продуктивності та маси яєць.

Біохімічні зміни у разі гострого токсикозу характеризуються зниженням рівня гемоглобіну, загального білка, креатиніну та сечовини в плазмі крові. Внаслідок ураження нирок знижується питома вага сечі, розвиваються глюкозурія, протеїнурія та кетонурія.

Спонтанний охратоксикоз птахів може проявлятися у гострій та хронічній формах – погіршенням поїдання корму, розвитком аеросакулітів, поліурією та загибеллю. У птиці підвищується потреба у воді в кілька разів порівняно з нормою. Вплив охратоксину та цитриніну на споживання води курчатами-бройлерами наведено у табл. 2.10.

Таблиця 2.10

Вплив охратоксину та цитриніну на споживання води курчатами-бройлерами за 7 діб третього тижня вирощування

Охратоксин, мкг/кг	Цитринін, мкг/кг	Споживання води, мл/для птаха
0	0	631±26
0	400	2289±53
2,0	0	700±18
2,0	400	1181±66

Гострий токсикоз характеризується нирковою недостатністю, що призводить до загибелі. Надзвичайно чутливі до охратоксину А курчата в перші кілька тижнів життя.

У птиці знижується виводимість курчат, а ті, що вивелися, є нежиттєздатними і часто відстають у статевому дозріванні.

У качок у разі спонтанного охратоксикозу спостерігали катаральний гастрит, ентерит та крововиливи в різних тканинах.

Експериментальний охратоксикоз птахів характеризується ураженням нирок, порушенням функції печінки, імунної системи та кровотворних органів.

Гостра форма охратоксикозу можлива у відлучених поросят. Вона отримала назву «навколонишковий набряк» і характеризується пригніченням, атаксією, ентеритом, набряком шкіри та здуттям живота. Смертність може сягати 90 %. У хряків знижується якість сперми.

Хронічна форма токсикозу розвивалася через 2 – 5 місяців від початку згодовування корму, що містив охратоксин А до 0,4 мг/кг. У тварин спостерігали зниження приростів, спрагу, поліурію. У крові знижувалися рівень гемоглобіну та зменшувалася кількість еритроцитів, розвивався лейкоцитоз. У поросних свиноматок можливі аборти, народження нежиттєздатного молодняку (поросята гинуть на 1 – 6 добу) або мертвонароджені.

У собак у разі згодовування корму з охратоксином А у дозі 0,2 – 0,3 мг/кг м.т. спостерігали втрату апетиту, блювання, підвищення температури тіла, тонзиліт, наявність крові у фекаліях, спрагу, поліурію, дегідратацію організму, параліч і смерть.

Токсичність охратоксину А для жуйних вважається низькою, що пов'язують з його частковою інактивацією мікрофлорою рубця. У концентрації до 12 мг/кг корму він є безпечним для жуйних.

Молодняк жуйних є більш чутливим до охратоксинів, ніж дорослі тварини. За експериментального охратоксикозу у телят виявляли поліурію, зневоднення організму та низьку питому вагу сечі. Охратоксин А в дозі 11 мг/кг м.т. спричиняв загибель телят віком п'ять тижнів протягом 24 годин.

Патолого-анатомічні зміни. У черевній порожнині накопичення рідини. Катаральне запалення слизової оболонки шлунка та кишечника. Печінка нерівномірно забарвлена. Нирки дещо збільшені, капсула місцями з'єднана з кірковим шаром. Кірковий та мозковий шари нерівномірно забарвлені (бліді ділянки).

Гістопатологічні зміни, що виявляють у нирках, характеризуються ураженням проксимальних звивистих каналців – дистрофічними змінами та некрозом епітеліальних клітин звивистих каналців. Часто виявляють інтерстиціальний фіброз, розширення та атрофію каналців, атрофічні зміни ниркових клубочків.

На розтині трупів курей виявляли виснаження, нефроз, відкладення сечової кислоти в суглобах, на брижі та внутрішніх органах (нирки, сечоводи, перикард, печінка, селезінка). Під час гістопатологічного дослідження виявляли набряк і некроз епітелію проксимальних каналців нирок.

Діагноз на охратоксикоз ставлять з урахуванням анамнезу, епізоотичних даних, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного

розтину трупів. Остаточний діагноз підтверджується результатами мікологічних та мікотоксикологічних досліджень. Важливим у цьому разі є виявлення охратоксинів та їх метаболітів у тканинах і органах (нирки, м'язова тканина). Необхідно враховувати, що спонтанний мікотоксикоз, зумовлений лише охратоксинами, зустрічається рідко. Частіше разом з охратоксинами виявляють цитринін, патулін, пеніцилову та циклопіазонову кислоти.

Лікування та профілактика. Специфічне лікування не розроблене. Для зниження негативного впливу охратоксинів та інших мікотоксинів разом із кормом тваринам призначають ентеросорбенти. Для профілактики необхідно чітко дотримуватися максимально допустимих рівнів охратоксину А в кормах, який для тварин усіх видів та птиці становить 10 мкг/кг. (**Додаток А, Додаток Б, Додаток В**). За 10 діб до забою забороняється згодовувати тваринам корми, що містять охратоксини.

Коетоксикоз

Мікотоксикоз сільськогосподарських тварин і птиці, що виникає після згодовування кормів, контамінованих коєвою кислотою.

Продуцентами коєвої кислоти є гриби із родів *Aspergillus* – *A. flavus*, *A. oryzae*, *A. parasiticus*, *A. fumigatus*, *A. nidulans*, *A. candidus*, *A. niger*, *A. albus* та *Penicillium* – *P. dahleae*, *P. simplicissimum*, *P. Bilai*, *P. purpurogenum*, *P. purpurescens*, *P. variabilae* та інші. Коєву кислоту здатні продукувати також окремі види оцтовокислих бактерій – *Bacterium xylinoides*, *Gluconobacter liquefaciens*, *Gluconobacter roseum*.

Вперше коєву кислоту було виділено у 1907 р. японським дослідником Saito із вареного рису, контамінованого *A. oryzae*. За хімічною будовою коєва кислота – це 5-гідрокси-2-гідроксиметилпірон. Емпірична формула – $C_6H_{12}O_4$, молекулярна маса 120.

У чистому вигляді – білий кристалічний порошок, добре розчиняється у воді, ацетоні, етанолі, етилацетаті, важко розчиняється у діетиловому ефірі, хлороформі, не розчиняється у бензолі. Температура топлення становить 153 – 154 °C.

Хроматографічні пластинки після опромінення ультрафіолетовими променями з довжиною хвилі 267 – 269 нм світяться зеленим кольором. Коєва кислота інактивується лугами.

Продуценти коєвої кислоти уражають зерно кукурудзи, пшениці, ячменю, вівса, гороху, боби квасолі, арахіс та комбікорми.

Парентеральне введення коєвої кислоти спричиняє ураження нервової та серцево-судинної систем. За тривалого надходження коєвої кислоти з кормами виникає хронічне отруєння, яке характеризується

ураженням печінки та дистрофічними змінами інших паренхіматозних органів.

Клінічні ознаки. Гостра форма коетоксикозу курчат проявляється ознаками ураження центральної нервової системи – депресією, атаксією, тремором та конвульсіями, що часто закінчуються смертю.

У разі підгострого перебігу, що виникає після щоденного надходження корму, який містить 10 – 15 мг/кг коєвої кислоти, спостерігають відсутність апетиту, спрагу, порушення функції травного каналу, нервові розлади.

Хронічний токсикоз розвивається за наявності коєвої кислоти 5 – 10 мг/кг корму і характеризується загальним пригніченням, відсутністю апетиту, зниженням приростів маси тіла, послабленням імунного захисту організму та ускладнюється інфекційними захворюваннями.

Патолого-анатомічні зміни. На розтині загиблих та вимушено забитих курчат виявляють збільшення відносної маси внутрішніх органів – печінки, серця, підшлункової залози, катаральне запалення залозистого шлунка та тонкого відділу кишечника. У легенях та міокарді виявляють гемодинамічні розлади – гіперемію судин, діapedезні крововиливи. Відносна маса клоакальної сумки зменшується.

На епікарді, у печінці, залозистому шлунку, на слизовій оболонці тонкого кишечника виявляють мікронекрози ареактивного типу. Період згортання крові подовжується, у сироватці крові підвищується вміст холестерину, сечової кислоти, кальцію, тригліцеридів, загального білка, альбумінів, зростає активність гамма-глутамілтрансферази, аспартат- та аланінамінотрансфераз, креатинкінази, лужної фосфатази.

Діагноз встановлюють комплексно з урахуванням епізоотичної ситуації, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та результатів хіміко-токсикологічних досліджень кормів і патматеріалу.

Лікування та профілактика. З метою зниження негативного впливу коєвої кислоти у раціон птиці включають препарати селену (натрію селеніт, органічні сполуки селену), аскорбінову кислоту, токоферолі та каротиноїди. Для зв'язування коєвої кислоти у травному каналі птиці разом з кормом згодують активоване вугілля або мікосорб.

Профілактика коетоксикозу зводиться до контролю якості кормів під час їх заготівлі, зберігання та використання. Максимально-допустимий рівень коєвої кислоти у кормах становить 10 мг/кг.

2.7.2. Фузаріотоксикози

Серед нині відомих мікотоксинів найбільш поширеними є фузаріотоксини, що продукуються грибами роду *Fusarium* і найчастіше виявляються у зерні, вирощеному в умовах помірного клімату.

Ураження зернових культур фузаріями є найпоширенішим захворюванням рослин, що спостерігається із самого початку вегетації. Воно проявляється розрідженням сходів, або їх відсутністю на окремих ділянках посівів ранньої весни після танення снігу. Це захворювання рослин має назву «снігова плісень».

У міру вегетації фузарії переміщуються на інші частини рослини і уражають колос, через що захворювання отримало назву «фузаріоз колосу».

На посівах злакових культур в агроценозах країн світу, що займаються виробництвом зерна, найбільш поширеними є наступні види фузаріїв: *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. sporotrichioides*, *F. moniliforme*, *F. nivale*, *F. avenaceum*, *F. poae*, *F. tricinctum*, *F. equiseti*, *F. oxysporum*. Всі вони є збудниками фузаріозу колосу.

Фузаріоз колосу поширений у всіх країнах, де вирощують злакові культури, і здатен уражати всі види злаків, але в першу чергу кукурудзу – практично 100 % посівів.

Експорт та імпорт зерна між країнами сприяє швидкому поширенню найбільш токсиногенних видів фузаріїв.

Фузаріотоксини можуть накопичуватися у зерні не тільки в період вегетації рослин, але й після збирання врожаю до обмолочування (у валках), а також в обмолоченому зерні до його висушування.

Багаторічний досвід фахівців, що працюють в галузі мікотоксикології, свідчить, що найбільшу ветеринарно-санітарну небезпеку становлять фузаріотоксини трихотеценового ряду – Т-2 токсин, ніваленол, дезоксиніваленол (вомітоксин), діацетоксискирпенол, а також циклічні лактони β -резорцилової кислоти (зеараленон та його аналоги), фумонізени та моніліформіни.

Про значне поширення фузаріїв свідчать дослідження, виконані в Україні. Зокрема, під час дослідження 141 проби зернових кормів, відібраних у 1991 – 1997 рр. у господарствах 14 областей України, було ізольовано 130 культур грибів, з яких 11 належало до різних видів *Fusarium*. У кожній пробі зерна виявляли по одному, два і, навіть, три види фузаріїв (В. Рухляда та ін., 2001). Із досліджених 481 проб кормів різних зон України фузарії були ізольовані з 230 (47,8 %), а токсичні властивості мали 86 (38,9 %) з 221 дослідженої культури фузаріїв (В. Рухляда, 2002).

Серед фузаріотоксинів особливу небезпеку для здоров'я тварин та людей становлять трихотеценові мікотоксини (ТТМТ). Залежно від структури трихотеценового ядра ці мікотоксини поділяють на 4 групи: типу А, В, С і Д (макроциклічні).

До трихотеценів типу А належить Т-2 токсин, НТ-2 токсин, неосоланіол, Т-2 тетраол, діацетоксискирпенол. Основними представниками трихотеценів типу В є ніваленол, дезоксиніваленол (вомітоксин),

трихотецин. До типу С належать верукарин та рорідин, а представниками трихотеценів типу Д є кротоцин.

Вважається, що мікотоксини типу А в 10 разів токсичніші за мікотоксини типу В. Серед трихотеценових мікотоксинів типу А найбільшу токсичність має Т-2 токсин.

Т-2 токсин виділено із багатьох кормів та продовольчої сировини, які були причиною аліментарних токсикозів сільськогосподарських тварин та людей. Водночас з Т-2 токсином та як самостійний етіологічний чинник часто виявляється дезоксиніваленол і дещо рідше – діацетоксискирпенол.

Зеараленон не належить до групи трихотеценових мікотоксинів. Він є причиною захворювання, що носить назву зеараленотоксикоз (Ф-2 токсикоз).

Окрему групу становить мікотоксична патологія, яка спричинюється фумонізинами та моніліформіном.

Як етіологічний фактор захворювань, що обумовлюються мікотоксинами, які продукуються грибами із роду *Fusarium*, може бути фузарова кислота.

Зеараленотоксикоз

Захворювання тварин та птахів, що спричиняється мікотоксином зеараленоном та його аналогом зеараленолом, які продукуються грибами із роду *Fusarium*. Основним продуцентом зеараленону є гриби *F. graminearum* Schwabe (завершена стадія гриба *Gibberella zeae*) та *F. roseum*.

Історія відкриття зеараленону починається з 1927 року, коли вперше в деяких країнах Європи, а також в США, Канаді, Японії, Австралії було зареєстровано спалахи захворювання свиней невідомої етіології, основним симптомом якого були вульвовагініти. Було встановлено зв'язок цього захворювання із згодовуванням кукурудзи, ураженої плісневими грибами, зокрема *F. graminearum*.

У 1957 – 1958 рр. фермери штату Індіана звернули увагу на захворювання свинок, що проявлялося збільшенням зовнішніх статевих органів та стимуляцією функції молочних залоз. Лише у 1962 році був виділений ізолят із запліснявілої кукурудзи, що проявляв виражені естрогенні та анаболічні властивості.

За хімічною структурою зеараленон є лактоном резорцилової кислоти. Назва зеараленон походить від *zea* – кукурудза, *gal* – *resorcilic acid lactone*. У чистому вигляді – це біла кристалічна речовина, погано розчинна у воді та *n*-гексані, добре розчиняється в етиловому та метиловому спиртах, ацетоні, ацетонітрилі. Дещо гірше розчиняється в бензолі (1,13:100). Він має синьо-зелену флуоресценцію в ультрафіолетових променях.

Зеараленон належить до найбільш частих факторів забруднення зерна. У європейських країнах зеараленон виявляли у кожному четвертому зразку кукурудзи та пшениці, а також у ячмені (19 %), вівсі (15 %) та комбікормі (12 %). Середні рівні зеараленону в кормах коливалися від 2 до 300 мкг/кг. В окремі роки рівні зеараленону в зерні були дуже високими. В Угорщині в 1980 – 1981 рр. 8 із 11 проб зерна кукурудзи містили зеараленон у концентрації від 700 до 7500 мкг/кг, а у Балканських країнах в 1972 – 1973 рр. зеараленон виявляли в кукурудзі у рівнях від 700 до 37500 мкг/кг. Основні фізико-хімічні властивості зеараленону та його аналогів наведено у табл. 2.11.

Найбільш чутливі до зеараленону свині, велика рогата худоба, вівці, курчата, індики та лабораторні тварини.

Таблиця 2.11

Основні фізико-хімічні властивості зеараленону та його аналогів

Мікотоксин	Хімічна формула	Молекулярна маса	Температура топлення, °C
Зеараленон	$C_{18}H_{22}O_5$	318	164-165
α -Зеараленол	$C_{18}H_{24}O_5$	320	171-171,5
8'-Оксизеараленон	$C_{18}H_{22}O_6$	334	210-212
3'-Оксизеараленон	$C_{18}H_{22}O_6$	334	-

На відміну від інших мікотоксинів зеараленон є малотоксичною сполукою – ЛД₅₀ за внутрішнього уведення становить: для мурчаків – більше 5000 мг/кг маси тіла; для щурів – більше 10000; для мишей – більше 20000; для курчат – більше 15000 мг/кг маси тіла.

Токсикоз з естрогенними ознаками може швидко розвиватися у разі постійного надходження зеараленону з кормом у невеликих дозах.

У ссавців метаболізм зеараленону відбувається у печінці, де процес каталізується 3-альфа-гідроксистероїд-дегідрогеназою. У щурів, кролів та свиней зеараленон перетворюється в альфа та – бета-зеараленол, а також утворює кон'югати з глюкуроновою кислотою. Їх можуть також утворювати метаболіти зеараленону. У корів утворюються кон'югати з сірчаною кислотою, які виявляються у сечі та молоці. Накопичення зеараленону відбувається, здебільшого, у печінці.

Патогенез. Зеараленон за біологічною дією відрізняється від інших мікотоксинів вираженими гормоноподібними (естрогенними) властивостями. Вважається, що біологічна дія зеараленону та його аналогів характеризується здатністю взаємодіяти з рецепторами клітин, що відповідають за дію естрадіолу. У першу чергу це відбувається у разі

взаємодії зеараленону з рецепторами цитозолу клітин матки та молочної залози. Утворені комплекси зеараленон-рецептор швидко транслокуються у ядра, де взаємодіють з ДНК і спричиняють зміни синтезу РНК та білка.

Клінічні ознаки. У свинок клінічні ознаки токсикозу розвиваються за наявності 3 – 5 мг зеараленону в кг корму і характеризуються почервонінням та набряком вульви, випадінням піхви та прямої кишки, збільшенням матки та яєчників, а також псевдовагітністю. У самців розвиваються орхіти, набряк препуцію, порушення сперматогенезу, зменшення об'єму та зниження якості сперми.

У свиноматок можливі аборти, народження нежиттєздатного приплоду, мертвих та муміфікованих плодів. За тривалого згодовування корму із зеараленоном у свиноматок спостерігають німфоманію та псевдовагітність.

У великої рогатої худоби та овець інтоксикація зеараленоном може бути причиною абортів та безпліддя.

У птахів токсикоз проявляється за вмісту зеараленону близько 300 мкг/кг корму. Він характеризується інтенсивним розвитком вторинних ознак статевого дозрівання. У курочок та півників збільшується розмір гребінців та борідок, у півників – розмір сім'яників. У птиці також спостерігають випадки випадіння прямої кишки, збільшення розмірів яєчників та яйцепроводів за рахунок проліферативних процесів.

В експериментах встановлено, що зеараленон у концентрації 25 – 100 мкг/кг корму стимулює ріст півників-бройлерів, а затримка росту спостерігалася за його концентрації 800 – 1600 мкг/кг (А.М. Котик та ін., 1994).

За концентрації зеараленону 50 мкг/кг корму спостерігається стимулюючий вплив на відтворювальну здатність курей. У концентрації 400 мкг/кг корму зеараленон негативно впливає на яєчну продуктивність курей, запліднюваність та виводимість курчат.

Діагноз. Враховують характерні клінічні ознаки (естрогенний синдром), епізоотичні дані, результати мікологічних досліджень кормів (виявлення грибів *Fusarium graminearum*) та мікотоксикологічних досліджень (виявлення у кормах зеараленону та його похідних). Токсикоз слід диференціювати від естрогенного синдрому, який може виникати у тварин після згодовування конюшини та люцерни.

Лікування не розроблене.

Профілактика. Передбачає контроль якості кормів, зокрема зерна, на наявність грибів-продуцентів та зеараленону. Допустимі рівні зеараленону у шротах та макусі становлять 1 мг/кг за виключенням макухи з сої, а для інших видів кормів – 2 – 3 мг/кг. Не допускається згодовування кормів з вмістом зеараленону, що перевищує максимально допустимі рівні. Слід враховувати найбільшу небезпеку зеараленону для

свиней та птиці, що зумовлюється концентратним типом їх годівлі (Додаток А, Додаток Б, Додаток В).

Зерно, у якому виявлені гриби-продуценти зеараленону за відсутності токсину, висушують до кондиційної вологи та згодовують малоцінним тваринам, що знаходяться на відгодівлі.

Дезоксиніваленолотоксикоз

Захворювання тварин, що виникає після згодовування кормів, контамінованих дезоксиніваленолом.

Дезоксиніваленол (синоніми – ДОН, вомітоксин, блювальний фактор) – кристалічна речовина з молекулярною масою 296, температурою топлення 151 – 153 °С, без кольору, добре розчиняється в ацетоні, ацетонітрилі, хлороформі, нерозчинна в гексані, бензолі та воді. Оптимальні умови для його синтезу у лабораторних умовах – висока вологість та температура 30 °С.

Для мишей та щурів за внутрішнього уведення ЛД₅₀ становить 46 – 51 мг/кг маси тіла. Мінімальна доза, що спричиняє блювання у свиней за внутрішньочеревного уведення, становить 0,05 мг/кг, у собак – 0,1 мг/кг внутрішньовенно, у каченят – 15,5 мг/кг м.т. підшкірно.

Негативний вплив ДОН на сільськогосподарських тварин проявляється збільшенням падежу, зниженням продуктивності, відтворювальної здатності та імунного стану.

Продуцентом ДОН є гриб *Fusarium graminearum* – широко розповсюджений фітопатоген кукурудзи, пшениці, ячменю та інших зернових. *F. graminearum*, крім дезоксиніваленолу, одночасно продукує також ніваленол та зеараленон. ДОН є одним із найбільш частих факторів ураження зерна.

У країнах Європи ДОН виявляли у зразках кукурудзи – 69 %, комбікормів – 65 %, пшениці – 60 %, ячменю – 24 %, вівса – 24 % з середнім рівнем 3960 мкг/кг.

Ніваленол (зустрічається разом з ДОН) найчастіше виявляють у пшениці (38 %), ячмені (24 %), вівсі (24 %), комбікормі (5 %) з середнім рівнем 300 мкг/кг. В умовах помірного клімату обсяг заготівлі ураженого фузаріями зерна може бути великим. Так, у 1991 році в Краснодарському краї Росії він становив 4 млн тонн. В партіях зерна дезоксиніваленол виявляли в кількостях 10 мг/кг, а в окремих випадках – навіть 60 мг/кг.

Найбільш чутливими до дезоксиніваленолу є свині; тварини інших видів більш стійкі. За його наявності у кормі до 2 мг/кг не спостерігали клінічних ознак отруєння, а також суттєвого впливу на м'ясну продуктивність свиней. За більш високих концентрацій – 4 – 7 мг/кг корму прирости маси тіла знижувались на 2 – 10 %.

Кури належать до відносно стійких. За деякими даними ЛД₅₀ дезоксиніваленолу для курей за парентерального введення становить

140 мг/кг м.т. У разі згодовування півникам корму з вмістом ДОН від 1,7 до 210 мг/кг виявляли значне збільшення витрат корму на одиницю приросту, а також зниження ефективності корму, затримку росту, некротичні ураження слизової оболонки ротової порожнини та ерозії у м'язовому шлунку.

У разі згодовування зерна пшениці з вмістом ДОН від 0,35 до 0,70 мг/кг уже через десять днів виявляли зменшення маси яєць і шкаралупи. Біохімічними дослідженнями було встановлено порушення метаболізму ліпідів у печінці, що характеризувалось накопиченням тригліцеридів та холестеролу. Наявність у раціоні курей кукурудзи з вмістом ДОН – 38 мг/кг спостерігали зменшення відносної маси жовтка і збільшення маси білка, що негативно впливало на виводимість яєць.

Однак, у виробничих умовах дезоксиніваленол у концентраціях, значно менших від мінімально діючих, може спричиняти патологічний процес. Це зумовлюється наявністю у кормі неідентифікованих токсичних речовин або ж може бути результатом взаємодії ДОН з іншими факторами середовища.

У разі згодовування курям кормів з 69 % насіння сорго, ступінь контамінації якого дезоксиніваленолом складав 298 мкг/кг і зеараленоном 1102 мкг/кг, несучість через 24 тижні знижувалася до 70 %, а за наступні 8 тижнів – до 25 – 50 %. На розтині трупів птиці виявляли виразкові ураження ротової порожнини та стравоходу.

Клінічні ознаки. Основними ознаками отруєння свиней є відсутність апетиту, блювання та діарея, що появляються за вмісту ДОН 2 – 4 мг/кг корму і значною мірою залежать від наявності у кормі незамінних сірковмісних амінокислот – метіоніну, цистину та триптофану. У цьому разі виявляють затримку росту і зниження середньодобових приростів.

Діагноз. Встановлюють з урахуванням рівня ураження зерна грибами *Fusarium graminearum*, клінічних ознак та результатів мікотоксикологічних досліджень.

Лікування передбачає, в першу чергу, вилучення із раціону ураженого корму та заміна його доброякісним. Тваринам призначають патогенетичні та симптоматичні засоби (ентеросорбенти – активоване вугілля, мікосорб, мікотокс; антиоксиданти – альфа-токоферолу ацетат, ретинолу пальмітат, холекальциферол, аскорбінова кислота; активатори ензимних систем біотрансформації дезоксиніваленолу – унітіол, тіосульфат натрію, метіонін, глутатіон; імуностимулятори та речовини, що стимулюють кровотворну функцію кісткового мозку).

Профілактика. Зерно з ознаками ураженості фузаріями допускається до згодовування тваринам лише після негативного результату досліджень на наявність у ньому фузаріотоксинів (ДОН, зеараленон). Для

тварин всіх видів максимально допустимий рівень дезоксиніваленолу в кормах становить 1 мг/кг (Додаток А, Додаток Б, Додаток В).

Т-2 токсикоз

Це захворювання тварин та птиці, що спричиняється Т-2 токсином, який належить до групи трихотеценових мікотоксинів. За хімічною будовою Т-2 токсин, як і інші трихотецени, належить до сесквітерпенів. Основу їх будови становить трихотеценове кільце.

Т-2 токсин – 4,15-діацетокси-8-(3-метилбутирокси)-12,13-епокси- Δ^9 -трихотецен – безбарвні голчасті кристали з температурою топлення 149 – 152 °С. Емпірична формула – $C_{24}H_{34}O_9$, молекулярна маса – 466. Т-2 токсин добре розчиняється у помірно полярних органічних розчинниках: етилацетаті, ацетоні, хлороформі, етиловому спирті, диметилсульфоксиді, погано розчинний у воді.

На хроматограмах, оброблених 10 – 50 % спиртовим розчином сульфатної кислоти з наступним нагріванням до 100 – 150 °С, Т-2 токсин має сіре або пурпурове забарвлення. В ультрафіолетових променях з довжиною хвилі 360 нм світиться блакитним кольором.

Т-2 токсин часто виявляють у зерні кукурудзи різних сортів, а також пшениці, ячменю, сорго, в продуктах їх переробки та комбікормах у чистому вигляді в кількості до 25 мг/кг, або разом з іншими трихотеценовими мікотоксинами – НТ-2 токсином, дезоксиніваленолом, ніваленолом, рідше – із зеараленоном. Однак вважають, що Т-2 токсин є основним етіологічним фактором отруєння тварин та птиці.

Результати досліджень 1129 зразків кормів з центральних, східних та південних областей України протягом 1996 – 2000 рр. показали наявність у 499 пробах токсичних речовин. З них 181 проба (16 %) була контамінована Т-2 токсином. Із 399 досліджених зразків комбікормів мікотоксинами були контаміновані 214 – кожний п'ятий зразок містив Т-2 токсин. Концентрація його у кормах знаходилась в межах від 20 до 600 мкг/кг, причому найбільше у комбікормі та зерні кукурудзи.

Є відомості про високу частоту виявлення (41 – 50 % випадків) в окремі роки Т-2 токсину в зерні пшениці, ячменю та вівса ряду європейських країн – Польщі, Німеччині, Фінляндії.

Дослідженнями встановлено, що забруднення проб свіжозібраного зерна Т-2 токсином у концентраціях від 0,03 до 0,2 мг/кг в окремих регіонах може сягати 80 %. Т-2 токсин особливо інтенсивно накопичується під час зберігання зерна і грубих кормів в умовах низьких температур та підвищеної вологості. Його джерелом можуть бути залишені на зиму в полі злаки та післяжнивні залишки. Т-2 токсин також виявляють у партіях білкової сировини рослинного походження (макуха, шрот), а також у грубих кормах, силосі та сінажі.

Основними продуцентами Т-2 токсину є гриби роду *Fusarium*, виду *F. sporotrichiella* var. *tricinctum* та *F. sporotrichiella* var. *poae*. Продуцентами Т-2 токсину також можуть бути й інші види фузаріїв, зокрема *F. culmorum*, *F. acuminatum*, *F. sulfureum*, *F. oxysporum*.

Інтенсивне накопичення Т-2 токсину в природних умовах відбувається за високої вологості та низької температури. Зокрема, високі рівні мікотоксинів трихотеценового ряду, у т.ч. Т-2 токсину, виявлялися в зерні злакових культур, що зимували в полі у валках або на корені. У лабораторних умовах під час культивування токсиногенних штамів *Fusarium* на стерильному зерні максимальне накопичення Т-2 токсину відбувається через 4 – 6 тижнів за температури 8 – 12 °С.

Для лабораторних та домашніх тварин ЛД₅₀ Т-2 токсину знаходиться в межах від 3 до 14 мг/кг маси тіла. Спостерігається підвищена видова чутливість котів до Т-2 токсину, ЛД₅₀ якого за підшкірного введення становить 0,5 мг/кг маси тіла.

Т-2 токсин належить до сполук, що після надходження в організм швидко всмоктуються в кишечнику, піддаються біотрансформації і протягом двох-трьох діб виводяться з організму. Вважається, що основна маса токсину виділяється з калом та сечею, частково – з молоком. Під час вивчення розподілу Т-2 токсину в організмі корів встановлено, що після перорального введення максимальна його концентрація в плазмі крові реєструється за 8 годин, у молоці і сечі – 16 годин, у калі – 44 години. За три доби із організму токсин виводився повністю – 71 % з калом та 29 % з сечею.

Розподіл Т-2 токсину в організмі тварин відбувається нерівномірно – найбільша його кількість виявляється в екскреторних органах. Зокрема, у свиней, яким внутрішньоартеріально вводили радіоактивно помічений Т-2 токсин, за 4 години після введення 10 – 16 % радіоактивності було виявлено у вмістимому кишечнику, 5,3 – 8,2 % – у стінці кишечника, близько 5 % – в інших тканинах. Мікотоксин у внутрішніх органах виявлявся у наступних зменшувальних концентраціях: м'язи > печінка > нирки > підшлункова залоза > легені > серце > лімфовузли > селезінка > кістковий мозок.

Після одноразового введення радіоактивно поміченого Т-2 токсину всередину курчатам-бройлерам встановлено, що у більшості тканин максимальна його концентрація виявляється за 4 години, а у м'язах, печінці та жовчі – за 12 годин. На 4-у годину найвища радіоактивність (74 %) була виявлена у вмістимому травного каналу; 6,5 % – у внутрішніх органах; 12,8 % – у тушці (м'язи, жирова тканина, кров) та 6,7 % – в екскрементах. Через 47 годин концентрація Т-2 токсину в травному каналі зменшувалась до 2,7 %, а в екскрементах підвищувалась до 81,6 %.

У поросят за 18 годин після одноразового внутрішнього уведення Т-2 токсину в фекаліях виявляли 25 % від дози, в сечі – 21,6, у м'язовій тканині – 0,7, у печінці – 0,43, у нирках – 0,08, у жовчі – 0,06 %.

Субклітинний розподіл Т-2 токсину також є нерівномірним. Через 5 хвилин після перфузії печінки радіоактивно поміченим Т-2 токсином фракція плазматичних мембран містила 38 % радіоактивності, а через 120 хвилин – < 1 %; гладенький ендоплазматичний ретикулум – 27 та 43 % відповідно. У фракції мітохондрій через 30 хвилин встановлено 3 %, а через 120 хвилин – 10 % радіоактивності. Концентрація Т-2 токсину у фракції ядер була постійною і в період з 30 до 120 хвилини становила 7 %.

Після всмоктування Т-2 токсин піддається біотрансформації з утворенням цілої низки метаболітів, більш полярних та менш токсичних. Вважають, що на першому етапі з Т-2 токсину під впливом мікросомальних естераз утворюється НТ-2 токсин або неосоланіол, із яких в наступному утворюється 4-діацетилнеосоланіол, а кінцевим продуктом є Т-2 тетраол. Найвища активність естераз виявлена у мікросомах печінки, нирок, селезінки.

У тканинах кишечника можливий інший шлях біотрансформації – з Т-2 токсину на першому етапі утворюється неосоланіол. Також не виключається можливість біотрансформації Т-2 токсину мікроорганізмами кишечника.

У процесі біотрансформації Т-2 токсину утворюються й інші метаболіти, такі як Т-2 тріол, 3'-окси-НТ-2 тріол, 3'-окси-Т-2 тріол, Т-2 тетраол, діацетилнеосоланіол.

Хоча шляхи біотрансформації Т-2 токсину не можна вважати достеменно відомими, існує думка, що у тканинах ссавців Т-2 токсин піддається наступним перетворенням:

- 1) гідроксилуванню в системі мікросомальних цитохром Р-450, що містять монооксигеназу або деацетилюванню за участю мікросомальних карбоксилестераз з утворенням нетоксичних метаболітів;
- 2) кон'югації з глюкуроною кислотою, яка каталізується уридиндифосфатглюкуронозилтрансферазою, або з SH-глутатіоном за участю глутатіонтрансферази.

Саме тому ступінь токсичності Т-2 токсину визначатиметься його дозою та ензимною активністю системи, яка відповідає за його біотрансформацію.

Знешкодження Т-2 токсину за участю мікросомальних ензимів, що містять цитохром Р-450, відбувається в усіх органах і тканинах організму, але найактивніше у мікросомах печінки.

Метаболізм Т-2 токсину відбувається також під впливом ензимів клітин крові. Встановлено, що основними продуктами гідролізу у цьому випадку є НТ-2 токсин, неосоланіол та 4-ацетилнеосоланіол.

Як відомо, в процесі біотрансформації ксенобіотиків можуть утворюватися більш токсичні сполуки внаслідок, так званого, «летального синтезу». Зокрема, Т-2 токсин у процесі біотрансформації може перетворюватись у 3'-гідрокси-Т-2 токсин, ЛД₅₀ якого для щурів становить 4,63 мг/кг м.т., тоді як ЛД₅₀ Т-2 токсину – 5,31 мг/кг маси тіла.

Патогенез. Біологічна дія Т-2 токсину на організм тварин характеризується широким спектром токсичного впливу. Вона включає дермонекротичну, лімфоцитопенічну, імуносупресивну, нейротоксичну дії та цілу низку віддалених ефектів.

Дермонекротична дія проявляється ексудативними дерматитами та гіперкератозом шкіри навколо рота, некрозом слизових оболонок ротової порожнини у свиней, овець, на носі у великої рогатої худоби. Особливо характерні некротичні ураження слизової оболонки ротової порожнини у разі Т-2 токсикозу птиці.

Серед інших важливих та характерних ознак Т-2 токсикозу є геморагічний синдром, який проявляється чисельними крововиливами у підшкірну клітковину, у м'язи, під серозними та на слизових оболонках травного каналу. Вважається, що в основі геморагічного синдрому лежить послаблення процесів зсідання крові внаслідок зниження рівня протромбіну та антитромбіну 3, зниження активності антиплазміну і прекалікреїну за одночасного зростання вмісту кінінів, які зумовлюють розширення кровоносних судин і підвищення проникності капілярів.

Показовим для Т-2 токсикозу є порушення морфологічного складу крові, що проявляється лейкоцитопенією, лімфоцитопенією, тромбоцитопенією та анемією.

Гематологічні зміни у разі Т-2 токсикозу супроводжуються дистрофічними та некротичними процесами в імунокомпетентних органах та імуносупресивним станом. Впливу піддаються центральні та периферійні органи імунної системи (червоний кістковий мозок, виличкова залоза, клоакальна сумка у птахів, лімфоїдні утворення кишечника, лімфатичні вузли, селезінка).

Т-2 токсин пригнічує імунні функції організму. Це супроводжується зниженням показників неспецифічного захисту організму (фагоцитоз), титру природних антитіл, клітинного (Т-лімфоцити та їх субпопуляції) та гуморального (імуноглобуліни) імунітету. Така дія сприяє виникненню інфекційних захворювань та зводить нанівець застосування вакцин.

Встановлено, що Т-2 токсин спричиняє явище апоптозу в лімфоїдних органах та порушує їх функцію.

Вважається, що основну роль в патогенезі Т-2 токсикозу відіграє здатність Т-2 токсину порушувати синтез білка та нуклеїнових кислот. На молекулярному рівні пригнічення синтезу білка Т-2 токсином пов'язане із блокуванням ініціації трансляції. Встановлено, що токсини, які здатні пригнічувати ініціацію трансляції, мають більш виражені токсичні

властивості порівняно з такими, які впливають на більш пізні стадії синтезу білка в рибосомах.

Порушення синтезу білка є результатом цитотоксичної дії Т-2 токсину. У першу чергу такому впливу піддаються клітини, здатні до активного поділу, в тому числі слизової оболонки травного каналу, лімфоїдної та кровотворної тканин, яєчників, сім'яників.

Появу цілої низки клінічних ознак у разі отруєння трихотеценовими мікотоксинами, в т.ч. Т-2 токсином (гіподинамія, гіпотермія, тахікардія), пов'язують із порушенням енергетичного обміну.

Крім згаданих ефектів біологічної дії Т-2 токсину характерним є також порушення функціональної активності клітинних органел – мітохондрій, лізосом, ендоплазматичного ретикулуку та взаємодія токсину із SH-групами ензимів, а також ститимуляція процесів перекисного окиснення ліпідів.

Здатність Т-2 токсину взаємодіяти з SH-групами активних центрів ензимів супроводжується зниженням активності ряду систем, які, в першу чергу, забезпечують його метаболізм та виведення з організму (SH-глутатіон).

Важливе значення в біологічній дії Т-2 токсину відводиться стану перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та системі антиоксидантного захисту організму (АОЗ). У результаті стимуляції ПОЛ в організмі накопичуються вільні радикали, перекиси та гідроперекиси ліпідів, активні форми кисню (супероксиданіон, пероксинітрит, оксид азоту, гідрогену пероксид), що здатні порушувати структуру та функцію клітинних мембран. Водночас знижується активність системи АОЗ, яка представлена ензимною та неензимною ланками. Пригнічення ензимної ланки АОЗ проявляється зниженням активності супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, каталази та інших. Порушення неензимної ланки АОЗ супроводжується зниженням у крові та тканинах організму рівня природних антиоксидантів – токоферолів, вітаміну А та каротиноїдів, вітаміну Д та аскорбінової і сечової кислот.

Клінічні ознаки. Спонтанний Т-2 токсикоз найчастіше зустрічається у свиней та птахів, рідше в тварин інших видів. Мікотоксикоз може бути в гострій та хронічній формах. ЛД₅₀ Т-2 токсину для птиці різних видів знаходиться у межах 4 – 6 мг/кг маси тіла. Дорослі кури та курчата є більш стійкими до дії Т-2 токсину, ніж інші види птиці аналогічного віку. За гострої форми токсикозу у птахів відзначають відсутність апетиту, опускання крил, утруднення дихання, пронос. У курчат, за впливу Т-2 токсину у високій дозі, спостерігали коматозний стан, конвульсії, а загибель наступала впродовж 2-х діб.

У разі тривалого надходження Т-2 токсину у невеликих дозах розвивається хронічний токсикоз, який у курок-несучок проявляється зниженням несучості на 10 – 15 % без клінічних ознак токсикозу. У цьому

разі кури до останку поїдають добову норму корму. За впливу Т-2 токсину у більш високих дозах (50 мкг/кг корму) несучість знижується на 40 – 50 %. Маса яєць у цьому випадку зменшується, а шкаралупа стає тоншою. За дози токсину 1 мг/кг корму і більше кури стають малорухливими, пір'я скуйовджене, гребінь і борідки стають ціанотичними, знижується поїдання корму, а несучість знижується на 10 – 50 %. Спостерігають на 2 – 3 добу некротичний стоматит у вигляді ізольованих ділянок коричневого кольору розміром 1 – 2 мм. Некротичні ділянки виявляють також у стравоході.

У курчат-бройлерів спостерігають некротичні ураження в ротовій порожнині, зниження поїдання корму, затримку росту та загибель до 10 %.

Гусенята збираються групами, відмовляються від корму, відстають у рості та розвитку. Загибель в окремих групах становить від 10 до 90 %. На слизовій оболонці ротової порожнини, язика, у кутиках дзьоба, на слизовій оболонці гортані виявляють ділянки некрозу, покриті твердими відкладеннями, що важко відділяються від тканин. Інколи відкладення виявляють на слизовій оболонці верхнього відділу стравоходу.

У індиків різних вікових груп також виявляли некротичні ураження слизової оболонки ротової порожнини, язика та шкіри голови. У багатьох індичат некротизований кінчик язика загортається догори та складається удвоє. Слизова оболонка ротової порожнини суха з нашаруванням прилиплої корму, внаслідок чого птахи не можуть закрити дзьоб, що призводить до його деформування. Відзначають слабкість м'язів, а індичата, яких перевертали на спину, не могли встати на ноги впродовж 1 – 2 хвилин.

Ураження ротової порожнини призводить до недостатнього споживання корму, що у свою чергу сповільнює ріст і розвиток молодняку.

Некротичні ураження ротової порожнини птахів розвиваються в результаті прямої дії Т-2 токсину на слизові оболонки і є суттєвою діагностичною ознакою токсикозу.

Свині мають високу чутливість до Т-2 токсину: ЛД₅₀ для них становить 4 мг/кг маси тіла. Гостре отруєння їх можливе лише в умовах експерименту, за примусового уведення токсину. У цьому випадку спостерігають посилену саливацію, блювання, порушення координації руху, ураження серцево-судинної системи та загибель упродовж 20 – 24 годин.

Спонтанний Т-2 токсикоз свиней має хронічний перебіг. Він характеризується виділенням розріджених калових мас, а іноді діареєю. У окремих тварин через 10 – 15 хвили після поїдання корму можливі позиви до блювання та блювання. Свині проявляють «обережність» під час приймання корму, що проявляється «чавканням», зумовленим посиленням слиновиділенням та тривалим пережовуванням. Тварини періодично

відходять від годівниць, труть ніс передніми кінцівками та жадібно п'ють воду. На 8 – 10 добу після згодовування корму з Т-2 токсином на губах та носі pojawiaються виразки, що є свідченням дермонекротичної дії. Поступово розвиваються явища анемії, які характеризуються блідістю слизових оболонок та сірим відтінком шкіри. Щетина втрачає блиск і стає скуйовдженою. Середньодобові прирости свиней знижуються на 16 – 45 %.

Можливі ознаки впливу Т-2 токсину на центральну та периферійну нервову систему, що проявляється порушенням координації руху, апатією та тремором скелетних м'язів через 15 – 20 хвилин після приймання корму.

У жуйних відзначають пригнічення, випадіння волосся, можливі аборти.

Під час дослідження крові тварин виявляють лейкоцитопенію, тромбоцитопенію, еритроцитопенію та лімфоцитопенію.

Патолого-анатомічні зміни. Патолого-анатомічні зміни у птиці виявляють за вмісту Т-2 токсину в кормі 0,25 мг/кг і більше. Вони характеризуються наявністю некротичного ураження слизових оболонок ротової порожнини, стравоходу, вола. Спостерігаються інволюційні процеси у лімфоїдних органах – клоакальній сумці, тимусі, селезінці.

У свиней для хронічного Т-2 токсикозу характерними є виразково-некротичні зміни на шкірі та слизових оболонках носа, губ, ротової порожнини. Слизова оболонка стравоходу гіперемійована. Кровоносні судини травного каналу переповнені кров'ю, слизова оболонка з ознаками катарального запалення, набрякла, гіперемійована, в окремих ділянках спостерігають виразки. Лімфатичні вузли дряблої консистенції, сірого кольору із спустошеними лімфатичними фолікулами клітинними елементами та дифузною еозинофілією. У селезінці – атрофія та збіднення клітинними елементами червоної пульпи. У печінці – застійна гіперемія, зерниста дистрофія, дисконкомплексція балок та вогнищевий некроз, у нирках – атрофія судинних клубочків та розростання між ними сполучної тканини.

Діагностика здійснюється на основі анамнезу, епізоотичних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, результатів біохімічних та гематологічних досліджень, мікологічного та мікотоксикологічного аналізу.

Під час встановлення діагнозу слід урахувати зв'язок захворювання з використанням нової партії кормів, відсутність контагіозності та температурної реакції організму. Із клінічних ознак звертають увагу на зниження продуктивності тварин та птиці, погане поїдання кормів, розлади травлення (виділення розріджених калових мас та блювання у свиней), дермонекротичні ураження навколо рота та

слизової оболонки ротової порожнини. Дослідженням крові виявляють еритроцитопенію, тромбоцитопенію та лейкоцитопенію.

Для виявлення загальної токсичності підозрілого корму використовують біологічні методи діагностики – шкірна проба на лабораторних тваринах, визначення токсичності на рибах гуппі, борідках курей, ембріонах курей, найпростіших та інших біологічних тест-об'єктах. Для мікотоксикологічних досліджень використовують метод тонкошарової хроматографії з індикацією Т-2 токсину в ультрафіолетових променях (360 нм) після обробки хроматограм спиртовим розчином сульфатної кислоти. Широке застосування у свій час отримав біоавтографічний метод виявлення Т-2 токсину із застосуванням культури *Candida pseudotropicalis* та газо-рідинної хроматографії. Нині для виявлення Т-2 токсину в кормах та патологічному матеріалі набув поширення імуноферментний аналіз (ІФА).

Лікування та профілактика. Лікування передбачає, в першу чергу, вилучення із раціону ураженого корму та заміна його доброякісним. Тваринам з явними клінічними ознаками токсикозу призначають патогенетичні та симптоматичні засоби (ентеросорбенти – активоване вугілля, мікосорб, мікотокс; антиоксиданти – альфа-токоферолу ацетат, ретинолу пальмітат, холекальциферол, аскорбінова кислота; активатори ензимних систем біотрансформації Т-2 токсину – унітіол, фенобарбітал, тіосульфат натрію, метіонін, глутатіон; імуностимулятори та речовини, що стимулюють кровотворну функцію кісткового мозку – нукливет, метилурацил, комплексний металоглобуліновий препарат (КМГ-препарат).

У системі профілактичних заходів важливе значення має використання агротехнічних прийомів, спрямованих на боротьбу з фузаріозом колосу. Заготівлю та зберігання кормів проводять з дотриманням оптимальних режимів вологості та температури. У разі виявлення ознак дефектності кормів їх вважають умовно придатними. Використання такого корму дозволяється лише після негативних результатів мікологічних та мікотоксикологічних досліджень. Слід дотримуватися МДР Т-2 токсину в кормах, що становлять для курей 0,2 мг/кг корму, для телят та худоби на відгодівлі – 0,25 мг/кг корму. Навіть за дотримання допустимих рівнів Т-2 токсину в кормах рекомендується змішувати їх з незабрудненими мікотоксинами кормами, або уводити до їх складу перед згодовуванням ентросорбенти та інші засоби, що забезпечують профілактичний ефект (**Додаток А, Додаток Б, Додаток В**).

Фумонізінотоксикоз

Фумонізини – група мікотоксинів, що продукують плісеневі гриби роду *Fusarium*. Вони були вперше виділені та описані у 1988 році в Південній Африці.

Сьогодні відомі фумонізини B_1 , B_2 , B_3 та B_4 . До них також належать фумонізини A_1 та A_2 , які є N-ацетильними похідними фумонізинів B_1 та B_2 , а також фумонізін C_1 – деметильована форма фумонізину B_1 . Найчастіше виявляють у кормах фумонізін B_1 . Він вважається найбільш токсичним представником цієї групи, оскільки має здатність спричиняти виражений патологічний процес у більшості тварин.

Фумонізини розповсюджені здебільшого в країнах Азії, Африки та Америки. Із європейських країн їх виявляли у Польщі, Австрії, Данії, Італії та Португалії, що свідчить про значне їх поширення.

Продуцентами фумонізинів є *Fusarium verticillioides* (стара назва *Fusarium moniliforme*) та *Fusarium proliferatum*. Здатність продукувати фумонізини встановлена також у *Fusarium nygamai*, *Fusarium anthophilum*, *Fusarium dlamini*, *Fusarium pariforme*. Продуценти фумонізинів добре розвиваються на зерні кукурудзи, але їх виявляють також на інших злаках – пшениці, житі, рисі. Окрім кормового зерна кукурудзи фумонізини виявляли в кукурудзяному борошні, кукурудзяних пластівцях та інших продуктах їх переробки, що використовуються для харчових потреб.

У окремих районах Південної Африки та північних районах Китаю виникнення раку стравоходу у людей пов'язують із наявністю фумонізинів у продуктах переробки зерна, що використовується для харчових потреб. Вважають, що фумонізини мають також мутагенні властивості. Хоч виділення фумонізинів з молоком є незначним (близько 0,05 %), однак вважають, що існує ризик контамінації ними молока і молочних продуктів.

Оптимальними умовами для продукування фумонізинів *Fusarium verticillioides* протягом 7 тижнів є температура 25 °C, pH 3,0 – 9,5.

Фумонізини вважають основним етіологічним чинником, що спричиняє лейкоенцефаломаліцію у коней та синдром набряку легень у свиней.

Мінімальна токсична доза фумонізинів для коней становить 15 – 22 мг/кг корму, однак і за їх концентрації близько 10 мг/кг існує ризик виникнення енцефаломаліції. Наявність у кормі фумонізинів менше 6 мг/кг корму вважається безпечним для коней.

У свиней за концентрації фумонізину B_1 1 мг/кг виникають зміни гематологічних параметрів, а більш високі концентрації зумовлюють синдром набряку легень.

Жуйні тварини є більш стійкими до дії фумонізинів, що пояснюється їх частковою інактивацією мікрофлорою рубця. Дійні корови

вважаються більш чутливими до впливу фумонізинів, що пов'язано з лактацією та інтенсивним обміном речовин.

Патогенез. Отруєння фумонізинами є маловивченим. Вважають, що основним у механізмі токсичної дії є блокування процесів синтезу ліпідів у біологічних мембранах клітин. Вони також є специфічними інгібіторами керамідсинтети – основного ферменту в ланцюгу синтезу керамідів і більш складних сфінголіпідів – основної групи ліпідів, що входять до складу клітинної мембрани. Тому підвищення рівня вільних сфінгоїдних основ – сфінганіну та сфінгозину в сироватці крові та тканинах може бути біомаркером під час визначення токсичності фумонізинів.

Клінічні ознаки. У коней спонтанний мікотоксикоз, зумовлений фумонізинами, характеризується нервовими явищами – збудженням, порушенням координації руху і орієнтації, втратою зору, кульгавістю, паралічем м'язів лицевої частини голови та язика. Пізніше настає депресія, атаксія, ступор, а смертність може сягати 100 %.

У свиней латентний період може тривати до 3 – 5 діб. Вважають, що органами – мішенями у свиней для фумонізинів є легені, печінка, підшлункова залоза, серце та нирки. Встановлено, що набряк легень у свиней настає як результат серцевої недостатності на тлі блокування кальцієвих каналів ендокарда. Можливий розвиток токсичного гепатозу разом із набряком легень, гідроторакс та жовтяниця. Набряк легень та гідроторакс супроводжуються утрудненим диханням, ціанозом та смертю внаслідок гіпоксії.

У птиці відзначають зниження продуктивності, затримку росту, зниження засвоюваності корму, діарею. Можливий гострий токсичний синдром та падіж, якому передують хитка хода, паралічі з витягуванням шиї та кінцівок, хрипи.

Патолого-анатомічні зміни. У коней основні зміни виявляють у тканині мозку, які характеризуються розм'якшенням білої речовини, наявністю пустот та геморагій у головному мозку. За гістологічного дослідження виявляють некроз клітин головного мозку та пікноз ядер клітин білої речовини мозку.

У свиней зміни характеризуються інтралобулярним набряком легень різної ступені, у плевральній порожнині – прозора, жовтого кольору рідина (гідроторакс), у печінці – некроз гепатоцитів.

У птиці – атрофія кіркового шару тимусу, множинні некрози у печінці, гіперплазія епітелію жовчних ходів, гіпертрофія купферовських клітин, збільшення відносної маси печінки, нирок, підшлункової залози за одночасного зменшення відносної маси серця.

Лікування та профілактика. Введення до складу комбікормів мікосорбу 0,5 – 1,0 кг/т та інших ентеросорбентів у рекомендованих дозах, застосування засобів патогенетичної терапії. Допустимі рівні

фумонізинів в окремих видах продуктів харчування становлять від 200 до 4000 мкг/кг (Додаток А, Додаток Б, Додаток В).

Моніліформінотоксикоз

Мікотоксикоз тварин та птиці, що спричинюється моніліформіном, який був виділений у 1973 р. із культури гриба *F. moniliforme*, за епіфітотії кукурудзи в США. Він належить до водорозчинних мікотоксинів і є сумішшю калієвої та натрієвої солей 1-гідроксициклобут – 1-ен-3,4-діону.

Екстрагують моніліформін із зерна сумішшю ацетонітрилу та води, а визначають методом тонкошарової хроматографії після обробки пластинок 1 % розчином 2,4-ДНФГ у 6 N сірчаній кислоті, або 0,1 % розчином нінгідрину в метанолі з наступним нагріванням пластинок до 100 °С. У цьому випадку виявляють оранжево-червону або коричневу пляму. Для визначення моніліформіну також використовують високоефективну рідинну хроматографію з ультрафіолетовою детекцією.

Окрім *F. moniliforme* продуцентами моніліформіну є інші види фузаріїв – *F. acuminatum*, *F. avenaceum*, *F. fusarioides*, *F. oxysporum*, *F. proliferatum*, *F. dlamini*, *F. anthophilum*, *F. subglutinans*, *F. culmorum*, *F. tricinctum*, *F. solani*, *F. fujikuroi* та інші.

Моніліформін найчастіше виявляють у зерні кукурудзи, вівса, пшениці, жита, тритікале, вирощених у країнах Азії та Європи, в т.ч. в Україні. Рівні моніліформіну у кукурудзяному борошні з Великої Британії становили в межах від 0,05 до 0,25 мг/кг, а у зерні кукурудзи, вівса, пшениці, жита, вирощених у Польщі, – від 0,5 до 399,3 мг/кг. Гриби штамів *F. moniliforme*, що були виділені із кукурудзи та пшениці, вирощених на півдні України, продукували моніліформін у кількості 130 мг/кг і більше.

Моніліформін часто виявляють у зерні злакових культур одночасно з фумонізинами, а також з трихотеценовими мікотоксинами та зеараленоном.

За внутрішнього уведення ЛД₅₀ моніліформіну становить: для мишей – 21 – 29 мг/кг м.т., для щурів – 42 – 50 мг/кг, для добових курчат – 5,4 мг/кг, для каченят тижневого віку – 3,7 мг/кг маси тіла. Для ембріонів курей за введення моніліформіну у повітряну камеру ЛД₅₀ становить 2,8 мкг/яйце, для самок мишей – 19,1 – 24,7 мг/кг, для самців мишей – 26,8 – 31,9 мг/кг маси тіла.

Гострий токсикоз 9-місячних норок (самок) наставав після внутрішньочеревного уведення їм моніліформіну в дозі 2,2 – 2,8 мг/кг маси тіла, а загибель тварин становила 50 %. Підгостра форма токсикозу розвивалася за дози 1,5 мг/кг маси тіла та супроводжувалася розширенням правої половини серця. Вважають, що норки є найбільш чутливими до моніліформіну серед інших тварин.

Для отруєння моніліформіном характерною є швидка загибель тварин, що не супроводжується вираженими клінічними ознаками.

Під час електронної мікроскопії препаратів з міокарда загинулих норок виявляли зміни в мітохондріях, ядрах, саркоплазматичному ретикулумі міофібрил та підвищення внутрішньоклітинного вмісту колагену.

Моніліформін належить до кардіотропних отрут, а його дію на серце пояснюють пригніченням активності піруватдегідрогеназного комплексу міокарда та порушенням проникності клітинних мембран. Порушення обміну пірвіноградної кислоти у серцевому м'язі призводить до порушення його кровообігу та розвитку дистрофічних змін. Концентрація молочної кислоти у сироватці крові у цьому випадку зростає.

Вважають, що моніліформін є етіологічним чинником хвороби Keshan, що зустрічається в Китаї та характеризується патологічними змінами серцевого м'яза.

Спонтанний мікотоксикоз свиней, зумовлений моніліформіном, характеризується відсутністю апетиту, блюванням, набряком вульви у свинок та муміфікацією плодів у свиноматок. Під час аналізу корму був виділений гриб *F. moniliforme*, що мав здатність продукувати 540 мг моніліформіну на кг субстрату.

Згодовування свиням корму, що містив моніліформін та фумонізін В₁ у концентраціях 100 – 200 мг/кг, спричиняло ураження печінки, легень, серця і смерть.

Гострий експериментальний токсикоз щурів проявлявся порушенням дихання, ціанозом слизових оболонок, м'язовою слабкістю. Пізніше настав коматозний стан, а через три доби щурі гинули.

За згодовування курчатам-бройлерам корму, що містив культуру гриба *F. moniliforme* із вмістом моніліформіну 64 мкг/кг, спостерігали затримку росту, зниження апетиту та збільшення загибелі. У трупів курчат патолого-анатомічних змін не виявляли.

У дослідах на курчатах-бройлерах, яким у корм добавляли 2 та 3 % культури *F. proliferatum*, що містила моніліформін, на 7-у добу виявляли брадикардію, кардіомегалію та ураження міокарда. На розтині трупів курчат виявляли асцит та гідроперикардит, збільшення абсолютної і відносної маси серця. Загибель курчат становила 50 та 90 % відповідно.

За наявності моніліформіну у кормах у концентрації 144 – 575 мг/кг загибель курчат, каченят та молодняку птиці інших видів може становити 80 – 100 %. Навіть значно менші концентрації моніліформіну здатні спричинити зниження приросту маси тіла, порушення серцевої діяльності, збільшення розмірів серця та підвищення рівня пірвіноградної кислоти в сироватці крові. Доведена імуносупресивна дія моніліформіну на організм курчат.

2.7.3. Мікотоксикози інших груп

Ерготизм

Аліментарний мікотоксикоз, що виникає після згодовування тваринам зерна або продуктів його переробки з домішкою житніх ріжків – склероціїв гриба *Claviceps purpurea*, який паразитує на злакових.

Захворювання ерготизмом, особливо людей, було відоме давно. Спогади про нього знаходять у працях Гіппократа, Галена та в біблійних переказах. Особливо спустошливим це захворювання було у Західній Європі в X-XII ст., коли від нього померло багато людей. У ті часи захворювання було відоме за назвою «вогонь святого Антонія», або «зла корча».

Склероції гриба отримали назву «житні ріжки» – *Secale cornutum* через переважне ураження жита. Крім жита *Cl. purpurea* уражають ячмінь, овес, пшеницю, злакові трави – тимофіївку, райграс, вівсяницю лучну, стокolos безостий, пирій та ін. під час вегетації. Зустрічаються випадки ураження кукурудзи.

Розповсюдження і проростання спор та ураження рослин *Cl. purpurea* залежить від природно-кліматичних умов. Найбільш сприятливі умови для розвитку грибів – під час цвітіння злаків за температури повітря 12 – 15 °С та відносної вологості – 74 %.

Дозрілі склероції восени під впливом різних факторів (вітром або під час обмолоту в полі) потрапляють у ґрунт, де після зимівлі проростають. Навесні, за сприятливих умов (низька температура та висока вологість) ріжки набухають, на них появляються тріщини, через які виходять головки строми, що заповнені овально-яйцеподібними перитеціями. Останні містять велику кількість сумок – аскоспор. Спори разносяться вітром та комахами і осідають на рослини. Потрапляючи на злаки у період їх цвітіння, швидко проростають і формують у зав'язі міцелій. Міцелій складається із гіф, які переплітаються між собою і утворюють спочатку м'яку масу, яка з часом твердне, утворюючи ріжки.

Ріжки гриба за формою нагадують зерна злаків, на яких вони паразитують, але більші за розміром і темніші від зрілих зерен. Ріжки на житі мають довжину від 0,5 до 4,5 см, частіше 1,2 – 2,5 см, діаметром 3 – 5 мм. На інших культурах та дикорослих злаках вони значно менші.

Токсичність зумовлюють наявні у склероціях алкалоїди. За хімічною будовою їх поділяють на похідні лізергінової та клавінової кислот. До першої групи належать 30 сполук, зокрема лізергінова та ізолізергінова кислоти та їх аміді – ергін та ергінін. До цієї самої групи належать пептидовмісні похідні лізергінової кислоти: ерготамін, ерготин, ергосекалін, ергокрисин, α -та β -ергокриптини, ергометрин, ергокорнін. Друга група представлена клавіновими алкалоїдами (близько 20 сполук), такими як агроклавін, елімоклавін, сетоклавін, піроклавін та хеноклавіни

I і II, норхеноклавіни, паліклавін, паспаклавін та ін. У зерні, житньому та пшеничному борошні, зазвичай, виявляють ерготамін, ергокрисин, ергокорнін, ергометрин та ергозин.

Окремі алкалоїди клавінового ряду та похідні лізергінової кислоти мають високу біологічну активність. Зокрема, ергометрин та ерготамін мають здатність посилювати скорочення гладеньких м'язів та звужувати кровоносні судини матки, тому їх використовують у гінекологічній практиці як стимулятори скорочень матки (утеротонічна дія) та для зупинки маткових кровотеч.

Склероції ріжків токсичні для коней, жуйних, свиней, птахів, собак, котів, кролів, мурчаків, білих щурів та мишей. Токсини можуть виділятися з молоком тварин.

Токсичний вплив алкалоїдів ріжків визначається низкою факторів:

- ступенем зрілості ріжків – найбільш токсичними є склероції раннього періоду збирання врожаю. Чим темніші ріжки, тим більшу токсичність вони мають;
- умовами та тривалістю зберігання зерна, засміченого склероціями ріжок. Токсичність склероцій знижується після 5 – 6 місяців зберігання, а через 1 – 2 роки цілком втрачається;
- видом рослин, природно-кліматичними умовами проростання та періодом вегетації, від чого залежить кількісний та якісний склад алкалоїдів, що містяться у склероціях.

Отруєння ріжками можливе за наявності в зерні близько 2 % склероцій, із яких ізолюють алкалоїди ефіром, спиртом та хлороформом.

Отруєння тварин можливе на пасовищах, де переважають злакові трави, уражені ріжками, а також у разі згодовування зерна, зерновідходів, борошна та сіна, що містять склероції.

Клінічні ознаки. Розрізняють дві форми ерготизму: конвульсивну (гостру) та гангренозну (хронічну). Конвульсивна форма зустрічається у м'ясоїдних, коней та овець, характеризується ураженням центральної нервової системи, супроводжується судомами, спастичною контрактурою суглобів і впродовж кількох годин закінчується загибеллю тварини. Інколи за гострої форми спостерігають посилення саливації, блювання та проноси. У коней – ознаки колік, гастроентерит, сонливий стан. У вагітних тварин спричиняють аборти.

У великої рогатої худоби прискорюється пульс, спостерігають сильне дрижання м'язів та втрату рівноваги.

У свиней гостре отруєння супроводжується сильною слинотечею, блюванням, проносом, дрижанням м'язів, втратою чутливості шкіри, періодичними епілептичними нападами, які змінюються пригніченням.

За хронічної (гангренозної форми) спочатку виникає гастроентерит. Тривала годівля худоби та коней сіном і зерновідходами, що містять ріжки, призводить до ураження шкіри – вона потовщується, стає сухою,

появляються тріщини, втрачається чутливість, а в окремих випадках відмирає і може відшаровуватися.

У лактуючих корів появляються тріщини на дійках, які стають сухими і можуть відпадати внаслідок омертвіння.

У свиней омертвілі ділянки з'являються на вухах та носі. Вони стають сухими, а у тяжких випадках – омертвілі кінчики вух, хвіст і навіть кінцівки відпадають до суглобів. Внаслідок гангрени та обширних некротичних уражень захворювання закінчується сепсисом.

В курей ерготизм проявляється у формі везикулярного дерматиту і характеризується утворенням на гребені, борідках, голові та повіках пухирців, заповнених рідиною, які лопаються, висихають і перетворюються в струпи. Пухирці виявляють також у ділянці голінки та на бокових поверхнях пальців. Гребінь і борідки атрофуються, стають сухими і чорними та втрачають форму. Зубці гребеня відпадають. Можливе омертвіння язика та дзьоба.

У несучок отруєння алкалоїдами ріжків супроводжується втратою апетиту і несучості.

Діагноз ставлять на основі клінічних даних та результатів мікотоксикологічного аналізу кормів.

Лікування. Специфічне лікування відсутнє. Лікувальна допомога спрямована на видалення вмісту шлунка промиванням або призначенням сольових проносних. Уражені ділянки шкіри обробляють антисептичними мазями.

Профілактика. Основою профілактики ерготизму є очищення посівного матеріалу зернових культур від ріжок, застосування та дотримання сучасних прийомів агротехніки вирощування зернових культур (своєчасне звільнення посівних площ від пожнивних залишків та лущення стерні, застосування фунгіцидів) (**Додаток Б**).

Клавіцепстоксикоз

Захворювання тварин, що виникає під впливом треморгенних мікотоксинів, які продукуються грибами роду *Claviceps paspali*. Гриб паразитує на диких злакових травах із роду *Paspalum*. До клавіцепстоксикозу сприйнятливі коні, велика рогата худоба, вівці та свині.

Claviceps paspali уражає кормові рослини в період вегетації – гречку пальчасту, паспалум розширений та паспалум Тунберга.

Склероції гриба зберігають життєздатність після зимівлі і проростають навесні за температури 10 – 25 °С та відносної вологості повітря 75 % і вище.

Розмноженню грибів та токсиноутворенню сприяє подовжений термін вегетації рослин, що спостерігається за несприятливих кліматичних умов. Встановлено, що склероції гриба містять індол-

алкалоїди та треморгенні індольні мікотоксини – паспалін та його метаболіт метил-бутеніл-паспалін, які мають здатність спричиняти тремор.

Токсичні речовини із склероціїв гриба ізолюють органічними розчинниками. Мікотоксини гриба *Claviceps paspali* уражають центральну нервову систему – кору головного мозку, мозочок та спинний мозок. Комплекс патолого-анатомічних змін у цьому разі кваліфікують як токсикодистрофічна енцефалопатія. Ураження нервової системи супроводжується тремором, атаксією, судомами, паралічами. У внутрішніх органах виявляють порушення гемодинаміки та білкову дистрофію.

Клінічні ознаки. У великої рогатої худоби отруєння можливе під час випасання та стійлового утримання. Нервові розлади проявляються через 2 – 3 години після поїдання уражених грибами кормів. Гострий перебіг триває 2 – 3 доби, хронічний – 1,5 – 2 місяці.

Здебільшого клінічні ознаки проявляються через 2 – 3 доби після споживання ураженого корму і характеризуються посиленням рефлекторної збудливості, лякливості, порушенням координації руху (хитка хода, падіння на землю). Нерідко спостерігають відставлені вперед грудні кінцівки, малорухливість суглобів, рух тварин дрібними кроками, тремор м'язів живота та голови. Під час руху тварини падають і, намагаючись підвестися, перевертаються через спину. Лактація в разі отруєння припиняється. Вилучення ураженого корму сприяє одужанню навіть за гострого перебігу.

У овець спостерігають тремтіння м'язів, атаксію, хитання головою. Підвищена рефлекторна збудливість супроводжується судомами та прискоренням пульсу. Іноді реєструють підвищення температури тіла, диспное і фотофобію (світлобоязнь).

У коней токсикоз проявляється загальним пригніченням, хиткою ходою, кульгавістю та порушенням координації руху. У спокої тварини стоять із розставленими грудними та тазовими кінцівками. Можливий нестримний рух вперед, тварини падають і самостійно не можуть встати. Гангренозні ураження, як у разі ерготизму, відсутні.

Патолого-анатомічні зміни. У трупах тварин різних видів виявляють гіперемію мозкових оболонок, мозку та крововиливи у тканині мозку. У великої рогатої худоби можливі ураження слизової оболонки рубця, дистрофічні зміни у серцевому м'язі, гіперплазія лімфатичних вузлів, особливо мезентеріальних.

Діагноз встановлюється комплексно з врахуванням анамнестичних даних, результатів епізоотичного обстеження, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та результатів мікологічних і мікотоксикологічних досліджень.

Лікування. Вилучення підозрілого корму із раціону. Промивання шлунка та призначення ентеросорбентів. Застосовують симптоматичні та стимулюючі засоби – глюкозу, кофеїн.

Профілактика. Заходи профілактики зводяться до контролю за якістю трави і сіна. У цьому разі звертають увагу на наявність грибів *Claviceps paspali*. У період вегетації ретельно оглядають пасовища на наявність ураження рослин склероціями гриба та його конідіальною стадією – «медвяною рососою», яка виявляється у вигляді бурої, липкої та солодкуватої маси. Після скошування рослин розвиток гриба припиняється, а сіно є придатним для згодовування.

Стахіботріотоксикоз

Стахіботріотоксикоз – захворювання тварин, що виникає після згодовування кормів, уражених токсиногенним грибом *Stachybotrys alternans*.

До стахіботріотоксикозу найбільш сприйнятливі коні, хоч захворювання зустрічається також у великої та дрібної рогатої худоби, свиней, собак та птиці.

Гриби *Stachybotrys alternans* токсиногенної форми у процесі росту накопичують стахіботріотоксин, який є безпосередньою причиною отруєння.

Вперше захворювання було зареєстроване у Радянському Союзі в 1931 році, а широке розповсюдження серед коней стахіботріотоксикоз набув у 1937 – 1938 роках. Токсичну форму гриба встановив у 1938 р. П.Д. Ятель. У 1949 році із культури цього гриба була виділена речовина, що отримала назву стахіботріотоксин.

До *Stachybotrys alternans* належать дві морфологічні форми гриба – токсиногенна (патогенна) та нетоксиногенна. У природних умовах гриб зустрічається на вологих рослинних кормах, багатих на целюлозу, а також у ґрунті. Його можна виявити в соломі, сіні, полові, зерні, силосі, сухих рослинах та стерні. Продуценти стахіботріотоксину розвиваються тільки на мертвій клітковині, частіше у скиртах вологої соломи – на поверхні соломинок та в ділянці вузлів.

Оптимальними для розвитку гриба є температура 20 – 27 °С та вологість субстрату – 40 – 50 %. Ураження субстрату відбувається спорами під час вегетації рослин, а також у період їх скошування та зберігання. На сухих кормах (вологістю 20 %) гриб не розвивається і токсини не утворюються. Накопичення токсину в уражених субстратах та на штучних живильних середовищах відбувається одночасно з утворенням біомаси і закінчується після припинення росту гриба. Значну кількість токсину можна виявити уже через 5 – 6 діб після зараження корму спорами, тобто в період посиленого спороутворення та появи пігменту в міцелії.

У хімічній структурі стахіботріотоксину є стероїдне ядро, 12-13-епокситрихотецен, чотири гідроксильні групи та ненасичені лактонові кільця. Відомі дві емпіричні формули токсину: $C_{25}H_{34}O_5$ та $C_{25}H_{38}O_6$, молекулярна маса 430,3 – 446,3. Токсин стійкий під час зберігання, термостабільний. Стерилізація парою під тиском у 2,5 атм упродовж двох годин та обробка ураженого корму в автоклаві за температури 112 °C спричинює інактивацію токсину.

Токсин руйнується 0,5 % водним розчином NaOH, 1 % розчином аміаку та 5 % суспензією хлорного вапна. Спори гриба тривалий час зберігають життєздатність у ґрунті, скиртах сіна, соломі та у купках полові.

Ізольовують токсин із субстрату ефіром, хлороформом, ацетоном, бензолом, спиртом та водою.

Захворювання тварин найчастіше виникає у стійловий період. Сприяє його появі слабка резистентність організму, несприятливі умови заготівлі, зберігання і використання кормів, а також рівень токсиногенності гриба.

Для стахіботріотоксикозу характерним є швидке розповсюдження.

Патогенез. Уражений токсиногенною формою гриба *Stachybotrys alternans* корм має високу токсичність. Для токсину характерна місцева та резорбтивна дія. Місцева дія проявляється розвитком запально-некротичних процесів на шкірі та у травному каналі, внутрішніх органах і розвитком геморагічного діатезу.

Токсичні речовини гриба після надходження у кров уражають, у першу чергу, нервову систему. Токсин руйнує ендотелій судин і спричиняє геморагії та некрози. У крові різко зменшується кількість кров'яних пластинок та уповільнюється процес згортання. Гематологічні зміни характеризуються на початку захворювання лейкоцитозом, який змінюється лейкоцитопенією. Порушується кровотворна функція кісткового мозку. Захворювання часто ускладнюється вторинною інфекцією. Розвиток некротичних процесів та бактеріємія призводять до підвищення температури тіла.

Клінічні ознаки. У коней розрізняють типову та атипову форми стахіботріотоксикозу. Остання має гострий перебіг. Типова форма має три стадії.

Перша стадія характеризується ураженням органів і тканин у ділянці голови. Запальні явища виявляють на слизовій оболонці ротової порожнини, кон'юнктиви, шкіри на губах та крилах носа. Запальний процес швидко переходить у некротичну форму, яка характеризується набряком тканин верхньої і нижньої щелеп. У хворих коней спостерігають гіперсалівацію, витікання катарального ексудату із носа. Апетит знижений, прийом корму утруднений. У разі глибоких уражень розвивається сильний набряк нижньої частини голови та некроз шкіри.

Змертвілі ділянки шкіри відшаровуються. Слизова оболонка носа та кон'юнктива гіперемійовані, вологі, повіки набряклі.

За своєчасного лікування тварин та вилучення із раціону підозрілого корму захворювання припиняється. Тривалість першої стадії становить 5 – 15 діб.

Друга стадія триває 15 – 20 діб і характеризується зміною морфологічного складу крові та ознаками загального токсикозу. На початку спостерігають нейтрофільний лейкоцитоз, що змінюється стійкою лейкоцитопенією. Кількість кров'яних пластинок різко зменшується. На цій стадії часто спостерігають геморагічний діатез, підвищення температури тіла, подовження часу ретракції кров'яного згустку, порушення функції органів шлунково-кишкового каналу. Підщелепові, навколоушні та заглоткові лімфатичні вузли болючі. Ділянки некрозу шкіри на голові збільшуються.

Третя стадія типової форми характеризується підвищенням температури тіла до 40 – 41,5 °С, появою нових ділянок некрозу у ротовій порожнині та на губах. Видихуване повітря має гнилісний запах. Лейкоцитопенія та тромбоцитопенія прогресують. Пульс слабкий, прискорений, аритмічний. Вагітні тварини абортують. Третя стадія триває до семи діб і закінчується загибеллю тварин.

Атипова форма виникає після поїдання великої кількості сильно ураженого корму. У хворих коней через 1 – 2 доби підвищується температура тіла до 41 – 42 °С. Тварини пригнічені, координація руху порушена, чутливість шкіри знижена, зір послаблений, можливі тетанічні судоми, геморагічне запалення та ціаноз слизових оболонок. Пульс слабкий, аритмічний, прискорений. Смерть настає через 1 – 3 доби.

У великої рогатої худоби стахіботріотоксикоз перебігає у гострій та хронічній формах.

Гостра форма проявляється загальним пригніченням, слабкістю, відсутністю апетиту та загибеллю впродовж 1 – 4 діб захворювання.

Хронічна форма токсикозу перебігає у дві стадії – доклінічній (прихованій) та клінічній.

Доклінічна стадія може тривати від 3 до 30 діб. Основні зміни виявляють у картині крові, яка характеризується короточасним лейкоцитозом, що змінюється нейтропенією і зберігається до загибелі тварини. На слизовій оболонці ротової порожнини та губах з'являються некротичні ураження. Розвиваються ознаки ураження органів травного каналу, що проявляється посиленням перистальтики та профузним проносом з домішками крові. Хворі тварини більше лежать. Пульс прискорений, аритмічний, дихання прискорене, з'являється кашель. У корів припиняється лактація, вагітні абортують. Розвивається запалення вінчика копита; за некротичного запалення можуть спадати рогові башмаки.

У клінічній стадії підвищується температура тіла. Апетит відсутній, розлади функції органів травного каналу зберігаються. Із носової порожнини виділяється спочатку серозний, а пізніше серозно-геморагічний ексудат. Можлива гіперсалівація. Тканини в ділянці голови набряклі.

У овець клінічні ознаки стахіботріотоксикозу подібні до токсикозу великої рогатої худоби. Температура тіла у хворих овець підвищується, спостерігають відсутність апетиту, порушення дихання (диспное) та геморагічну діарею. Некробіотичні процеси розвиваються на слизовій оболонці ротової порожнини, шкірі голови та кінчиках вух.

У свиней можливі дві форми стахіботріотоксикозу – шкірна та генералізована.

За шкірної форми відмічають спочатку припухлість у ділянці носа та кутиків ротової порожнини, де пізніше розвиваються некротичний процес та ерозії. Некротичні ураження шкіри виникають також на животі, в ділянці молочних пакетів, пахвини та на вухах.

Генералізована форма проявляється вираженою депресією, салівацією, блюванням, тахікардією, тремором м'язів, паралічем тазових кінцівок та лейкоцитозом. Пізніше лейкоцитоз змінюється лейкоцитопенією, зменшенням кількості кров'яних пластинок та затримкою процесу зсідання крові. На губах, носі, хвості та у ротовій порожнині розвиваються некротичні процеси. На слизових оболонках та під шкірою спостерігають крововиливи.

У разі потрапляння в організм невеликих доз токсину за порівняно тривалий проміжок часу розвивається хронічна форма стахіботріотоксикозу, яка характеризується зміною картини крові – анемією, еритроцитопенією, еозинофілією та нейтрофільним лейкоцитозом, що пізніше змінюється лейкоцитопенією та вираженим лімфоцитозом. Слизова оболонка ротової порожнини та губи набряклі. Температура тіла дещо підвищена, пульс прискорений.

У поросних свиноматок можливі аборти в другу половину вагітності. Висока смертність поросят-сисунів.

Стахіботріотоксикоз птахів характеризується запально-некротичним ураженням слизової оболонки ротової порожнини, глотки та назально-піднебінної щілини.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються геморагіями, некрозом слизових та серозних оболонок органів травлення, грудної та черевної порожнин, під епі- та ендокардом, у м'язах, діафрагмі та під капсулою селезінки. Чисельні крововиливи також виявляють у паренхіматозних органах (печінка, наднирники), головному та спинному мозку.

У жуйних некротичні ураження в рубці, книжці, сичузі, печінці та легенях. У кістковому мозку виявляють виснаження структурних тканин, у головному мозку – гіперемію та крововиливи.

Діагностика. Стахіботріотоксикоз діагностують на основі епізоотичного обстеження (наявність уражених кормів, масовість та сезонність захворювання, відсутність хворих серед молодняку тварин, висока летальність), результатів клінічного та гематологічного досліджень, патолого-анатомічного розтину, мікологічного та мікотоксикологічного дослідження кормів. Показовою за стахіботріотоксикозу є затримка ретракції кров'яного згустку та лейкоцитопенія.

Лікування та профілактика. Лікування спрямоване на сорбцію токсину у травному каналі за допомогою ентеросорбентів. Хворим тваринам призначають дієтичну годівлю – бовтанку із висівок, вівсяної крупи, відвари вівса та слиз із насіння льону. Жуйним призначають румінаторні засоби. Внутрішньовенно вводять розчин глюкози, підшкірно – розчин кофеїн-бензоат натрію.

З метою профілактики дотримуються правил заготівлі, зберігання та використання кормів, особливо грубих. Уражені грибами корми виключають з раціону тварин.

Дендродохіотоксикоз

Дендродохіотоксикоз – захворювання, що виникає після згодовування кормів, уражених грибом *Dendrodochium toxicum*, який продукує дендродохіотоксин. Токсикоз вперше встановлений у 1937 р. в Запорізькій області. Через специфічний блискавичний перебіг йому дали назву «Запорізьке НЗ» (невідоме захворювання). Для дендродохіотоксикозу характерним є швидке поширення, масовість та раптовість загибелі тварин.

У виробничих умовах токсикоз зустрічався у коней, овець та свиней. Гриб-продуцент дендродохіотоксину широко розповсюджений у природі. Він часто вражає пшеничну, вівсяну, ячмінну, горохову соломку та полову. Зовні важко встановити ураження соломи, оскільки гриб розвивається всередині соломин. Оптимальна температура для росту гриба становить 20 – 25 °С, однак він може розвиватись і за температури від 7 до 35 °С, вологості субстрату 50 % та величини рН 6,0 – 7,0. Екстрагують токсин із субстрату водою, спиртом, ефіром.

Ефірні екстракти із культури гриба мають різко виражені некротичні властивості та проявляють резорбтивну дію. До дії токсину чутливі майже всі лабораторні тварини.

Клінічні ознаки. Залежно від кількості ураженого корму, що з'їла тварина, мікотоксикоз перебігає в блискавичній, гострій та підгострій формах. У коней смерть може наступити через 12 – 24 год після

одноразового згодовування 350 – 450 г ураженої соломи. Клінічні ознаки до того ж не проявляються. За низьких доз токсину через 15 – 16 год з'являється пригнічення, загальна слабкість та коліки. Пульс частий, аритмічний. Картина крові характеризується нейтрофільним лейкоцитозом, збільшенням кількості еритроцитів та рівня гемоглобіну, прискоренням швидкості осідання еритроцитів. Час ретракції кров'яного згустку подовжується у два рази порівняно з нормою. Перистальтика кишечника прискорена, ректально виявляють переповнення сечового міхура, але сеча виділяється повільно. Температура тіла в межах 38,5 – 39,5 °С, координація руху порушена. Вагітні кобили абортують.

За підгострої та більш тривалої форми спостерігають набряк губ, стоматит з некротичними явищами, на язиці сірий наліт, посилене слиновиділення.

У овець отруєння проявляється пригніченням, відсутністю жуйки, гіпотонією передшлунків, сповільненням перистальтики кишечника та тремором м'язів. Слизові оболонки анемічні. Під час дослідження крові виявляють лейкоцитоз, збільшення кількості еритроцитів та підвищення рівня гемоглобіну.

За хронічного перебігу виявляють ураження губ, розлади травлення та схуднення тварин.

У свиней дендродохіотоксикоз перебігає у гострій та хронічній формах. За гострого перебігу відзначають пригнічення, втрату апетиту, блювання, спрагу, тахікардію, порушення координації руху. Ніс набряклий, на шкірі носа виявляють тріщини та виразки.

За хронічної форми токсикозу свині малорухливі, координація руху порушена, спостерігають скрегіт зубами, гіперемію слизової оболонки ротової порожнини та сірий фібринозний наліт, можливі виразки слизової оболонки рота.

Патолого-анатомічні зміни. Трупне задубіння добре виражене. Видимі слизові оболонки ціанотичні. Із носових отворів витікає кров'яниста рідина. Тканини та органи передньої частини тіла переповнені кров'ю, у грудних м'язах інфільтрати. Геморагічне запалення та набряк слизової оболонки тонкого та товстого відділів кишечника. Легені наповнені кров'ю, у легеневій тканині, трахеї, бронхах, під плеврою крапкові крововиливи. Серце збільшене, серцевий м'яз дряблий, анемічний, у перикардальній порожнині скупчення рідини. Нирки збільшені, на слизовій оболонці сечового міхура крововиливи.

Діагностика. Діагноз встановлюють на основі комплексу анамнестичних, клінічних, патолого-анатомічних даних, епізоотичного обстеження та результатів мікологічного і мікотоксикологічного досліджень.

Лікування. Застосовують патогенетичну, симптоматичну та стимулюючу терапію. Внутрішньо вводять ентеросорбенти, обволікаючі

речовини, призначають дієтичні корми. Внутрішньовенно застосовують кальцію хлорид, вікасол та глюкозу.

Профілактика. Зводиться до вилучення з раціону підозрілого та ураженого грибами корму.

Пітомікотоксикоз

Захворювання овець та великої рогатої худоби, що спричиняється споридесміном, тому його ще називають споридесмотоксикозом. У природних умовах захворювання вперше було зареєстроване у овець в 1908 р. в Новій Зеландії під назвою «фаціальна екзема овець», «екзема морди овець». Пізніше захворювання реєструвалось у країнах Південної Америки та Австралії. В 1983 – 1985 рр. у Франції були зареєстровані випадки отруєння понад 6000 овець.

Продуцентом споридесміну є гриб *Pithomyces chartarum*. Токсигенні штами гриба паразитують, переважно, на відмерлих рослинах. Спори гриба можуть уражати і вегетуючі рослини, особливо травостій пасовищ, травмований копитами тварин. На поверхні рослин гриб утворює чорний наліт.

У лабораторних умовах гриб добре росте на різних живильних середовищах за температури 25 °С. Екстрагують споридесмін із субстрату водою. Серед лабораторних тварин до споридесміну чутливі кролі, мурчаки, меншою мірою – щурі та миші.

В експериментальних умовах споридесмін у дозі 0,1 мг/кг маси тіла не спричиняв у овець ознак інтоксикації, тоді як від дози 1 мг/кг м.т. гинуло 90 % тварин. Таку саму дію спостерігали у телят за дози 3 мг/кг м.т., у кролів та мурчаків – 2 – 4, у щурів – 20 – 30, у мишей – 200 – 300 мг/кг м.т. Високою була смертність курчат від споридесміну в дозі 5 – 10 мг/кг м.т.

У патогенезі токсикозу має значення підвищення фотосенсибілізації організму тварин. Токсична дія споридесміну характеризується вибіркоvim ураженням печінки і, в першу чергу, епітелію жовчних протоків, що призводить до запалення, некрозу, закупорювання протоків та холестазу. Вважають, що саме порушення процесу екскреції продуктів метаболізму (філоеритрин) з печінки призводить до фотосенсибілізації організму.

Клінічні ознаки. У овець ранньою ознакою токсикозу є ураження шкіри на морді та інших ділянках тіла з появою вузликів та папул. Хворі тварини збуджені, хитають головою. Пізніше з'являються тріщини на шкірі вух, губ та повік. Повіки набряклі, кон'юнктива червоного кольору, вівці труть головою об землю та навколишні предмети. Через 2 – 3 доби уражені ділянки шкіри покриваються лусочками та струпами. За значного ураження шкіри губ апетит відсутній, тварини ховаються у тінистих місцях.

Інколи шкіра на морді овець покривається суцільною кіркою, що нагадує маску.

У важких випадках токсикозу спостерігають облісіння, шкіра стає складчастою, особливо на передній частині тіла, тварини худнуть, посилюється саливація. У корів уражається шкіра вим'я, діжок та промежини.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються виснаженням, обширним некрозом шкіри, генералізованою жовтяницею. На розтині виявляють збільшену, щільну, жовто-зеленого кольору печінку. Жовчний міхур, жовчний проток та жовчні ходи переповнені жовчю, їх стінки потовщені. Гістологічними дослідженнями печінки виявляють дистрофічні зміни та некроз гепатоцитів.

Діагноз встановлюють на основі клінічної картини, патолого-анатомічних змін та результатів хіміко-токсикологічних досліджень.

Лікування специфічне не розроблене. Можна використовувати ентеросорбенти та патогенетичну і симптоматичну терапію.

Профілактика. Для запобігання пітомікотоксикозу скошують та спалюють висохлу та відмерлу рослинність на пасовищах. Рекомендується ранній укіс трави на сіно, контроль за пасовищами та кормами. Зміна пасовищ дозволяє мінімізувати кількість відмерлих рослин. Встановлюючи діагноз, припиняють випас тварин на неблагополучних пасовищах, замінюють корми.

Слафрамінотоксикоз

Мікотоксикоз коней, великої та дрібної рогатої худоби, що спричиняється алкалоїдом грибної природи слафрамін. Слафрамін продукується грибом *Rhizoctonia liguminiicola*, що паразитує на червоній конюшині. Уражена грибом конюшина має нормальний зовнішній вигляд, ознаки плісняви відсутні. За особливостями живлення гриб належить до сапрофітів, однак може добре розвиватись і на вегетуючій конюшині, особливо у дощову прохолодну погоду. Гриб може продукувати токсин впродовж тривалого часу. У насінні червоної конюшини зберігає життєдіяльність до двох років.

Слафрамінотоксикоз вперше було зареєстровано у великої рогатої худоби та коней в США у 1950 році. Захворювання характеризувалося посиленням слиновиділенням та абортами кобил. В експериментальних умовах токсикоз відтворено на мурчаках.

Клінічні ознаки у великої рогатої худоби характеризуються зниженням температури тіла, посиленням слино – та сльозовиділення, розладом діяльності травного каналу (запор, що змінюється проносом, тимпанія рубця, атонія передшлунків), частим сечовиділенням та зниженням молочної продуктивності. У коней, крім описаних ознак, можливі аборти.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються геморагічним діатезом – крововиливи на слизових та серозних оболонках різних органів, емфізема легень. Поверхня легень бліда, суха, з дрібними геморагіями.

Профілактика та лікування спрямовані на вилучення підозрілого корму та застосування адсорбентів. Тваринам уводять атропіну сульфат, засоби патогенетичної та симптоматичної терапії.

Міротеціотоксикоз

Захворювання, що спричиняється веррукарином А та рорідіном А, які продукуються грибами роду *Myrothecium*. Обидва токсини належать до макроциклічних трихотеценів типу С.

Гриби роду *Myrothecium* поширені в умовах помірного та тропічного клімату і виділені з ґрунту, листя та стебел відмерлих рослин. Сприятливі умови для розвитку грибів – тепло та волога.

Мікотоксин рорідин А, що продукується грибами роду *Myrothecium gorgidum*, є більш токсичним, ніж веррукарин А, що продукується грибами роду *Myrothecium verrucaria*. За експериментального токсикозу культуральна рідина гриба *Myrothecium gorgidum* спричинила загибель телят у дозі 3 мл/кг маси тіла. ЛД₅₀ веррукарину А та рорідину А за внутрішньочеревного уведення мишам становить 0,5 мг/кг маси тіла, а для веррукарину В – 7,0 мг/кг м.т. За дерматотоксичними властивостями обидва мікотоксини переважають Т-2 токсин та діацетоксискирпенол. Веррукарин А має виражені фітотоксичні властивості і пригнічує ріст рослин за концентрації 10^{-8} . Для веррукарину А та рорідину А характерна фунгіцидна дія.

У природних умовах міротеціотоксикоз зареєстрований у овець в Новій Зеландії та росії, що було підтверджено в експериментальних умовах. Отруєння овець перебігає в гострій та підгострій формах.

Клінічні ознаки. Гостра форма міротеціотоксикозу овець характеризується загальним пригніченням, обмеженою рухливістю, витіканням серозної рідини з носа, зниженням апетиту, відсутністю жуйки, атонією рубця, іноді діареєю. Температура тіла в межах фізіологічних параметрів. Поступово розвивається порушення координації руху, вівці більше лежать, скрегочуть зубами, стогнуть, з рота виділяється піниста слина, pojawiaються клонічні судоми та ознаки асфіксії. Смерть настає через 1 – 5 діб від початку захворювання.

За підгострої форми токсикозу знижується рухова активність та тактильна чутливість, вівці худнуть. Видимі слизові оболонки та кон'юнктиви гіперемійовані, порушується функція травного каналу (кольки та атонія передшлунків). У місцях ін'єкцій лікарських засобів виникають інфільтрати та гематоми. Загибель тварин настає через 10 – 25 діб від початку захворювання.

У крові як за гострої, так і за підгострої форм токсикозу зростає рівень гемоглобіну, збільшується кількість еритроцитів та лейкоцитів із зсувом ядра вліво.

Велика рогата худоба вважається стійкою до дії верукарину та рорідину, що було підтверджено в експериментальних умовах після згодовування чистої культури грибів *Myrothecium roridum* та *Myrothecium verrucaria*.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються катаральним запаленням слизової оболонки сичуга, тонкого і товстого відділів кишечника, іноді виявляють крапкові крововиливи. За підгострого перебігу виявляють ділянки запалення та некрозу у травному каналі. У підшкірній клітковині крововиливи. Легені та печінка наповнені кров'ю, у бронхах пінистий ексудат, жовч у жовчному міхурі відсутня.

Діагноз встановлюють на основі клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та результатів хіміко-токсикологічних досліджень.

Лікування. З раціону вилучають уражені грибами корми. У перші 1 – 2 доби призначають голодну дієту та застосовують ентеросорбенти і обволікаючі речовини, вводять кофеїн-бензоат натрію, глюкозу, кальцію хлорид.

Профілактика. Періодичний контроль пасовищ на ураження рослин грибами із роду *Myrothecium*.

Фоматоксикоз

Мікотоксикоз, що зумовлюється дією мікотоксинів цитохалазину В та брефельдину А. Продуцентами цих мікотоксинів є гриби родів *Phoma herbarum* var. *medicaginis* та *Helminthosporium dematoides*, яких виявляють на рисі, просі, деяких овочах, а найчастіше на люцерні.

Захворювання належить до маловивчених, оскільки в природних умовах не зустрічалось. Експериментально мікотоксикоз відтворено у молодняку великої рогатої худоби та овець.

У разі згодовування однорічному молодняку великої рогатої худоби ячмінної дерті з чистою культурою гриба *Phoma herbarum* у дозі 5 мг/кг маси тіла через 30 годин розвивалося захворювання, яке характеризувалося відсутністю реакції на звуковий і тактильний подразники та коматозним станом. Тварини більше лежали, важко вставали, координація руху була порушеною. Апетит відсутній, виникала спрага, атонія передшлунків та діарея. Через 32 – 42 години тварини втрачали до 15 кг маси тіла і гинули.

У овець отруєння з'являлося після згодовування ячмінної дерті з культурою гриба в дозі 10 мг/кг маси тіла. Фоматоксикоз овець характеризується відсутністю апетиту, депресією та порушенням функції органів травлення – атонія передшлунків, тимпанія рубця, діарея. Рухова активність тварин була обмеженою, пульс і дихання прискорені, саливація

посилювалась, маса тіла зменшувалась. Тварини гинули впродовж 18 – 45 год.

Патолого-анатомічні зміни. У черевній порожнині накопичення серозного ексудату, печінка та нирки блілого відтінку, легені набряклі, катаральне запалення слизової оболонки сичуга, підшлункова залоза збільшена, сечовий міхур наповнений сечею.

Профілактика спрямована на недопущення згодовування уражених кормів.

Ризопусотоксикоз

Захворювання, що виникає після згодовування тваринам кормів, уражених муковорими грибами із роду *Rhizopus*. Гриби цього роду поширені на різних органічних субстратах. Їх токсичність встановлена на лабораторних тваринах, яким згодовували корми, що були уражені грибами виду *Rhizopus nigricans*. Через 24 години після підшкірного введення водного екстракту із зерна проса, ураженого грибами цього виду, розвивалась гіперемія та некроз.

Характерними клінічними ознаками у разі отруєння тварин є слинотеча, підвищена збудливість, тремор окремих груп м'язів, порушення координації руху.

У природних умовах токсикоз зареєстровано у свиней. Він клінічно проявляється збудженням, порушенням координації руху, тремором, іноді судомами. Температура тіла в межах фізіологічних параметрів, шкіра на вухах та кінцівках синюшна, спостерігають задишку і пронос з домішками крові. Дослідженням крові виявляють лейкоцитопенію, еритроцитопенію та зниження вмісту гемоглобіну.

Під час патолого-анатомічного розтину виявляють ціаноз слизових оболонок, катаральне запалення шлунка та кишечника з наявністю крапкових крововиливів, набряк легень.

Лікувально-профілактичні заходи спрямовані на недопущення згодовування кормів, уражених грибами роду *Rhizopus*. Для детоксикації кормів необхідно їх запарювати за температури 100 °С протягом години. З лікувальною метою використовують ентеросорбенти та засоби симптоматичної терапії.



ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Назвіть основні об'єкти, що піддаються ураженню грибами та мікотоксинами.
2. Що є спільним у мікроскопічних грибів з тваринним та рослинним організмами?
3. Що означає термін «гетеротрофи» та як їх поділяють щодо грибів?
4. Наведіть будову вегетативного тіла грибів.
5. Якими шляхами здатні розмножуватися мікроскопічні гриби?
6. Назвіть етіологічні чинники «снігової» та «польової» плісень.
7. Гриби яких родів належать до «плісень зберігання»?
8. Якими грибами представлена мікофлора зерна, комбікормів, грубих та соковитих кормів?
9. Як змінюються органолептичні показники та хімічний склад зерна і кормів різних видів під впливом грибів та мікотоксинів?
10. Якими ознаками проявляється процес самозігрівання зерна?
11. За яких причин та якими грибами найчастіше уражаються грубі корми?
12. Які фактори слід враховувати під час відбору зразків зерна та комбікормів для аналізу на мікотоксини?
13. За якими показниками здійснюється органолептичний аналіз кормів?
14. Як визначають поверхневу та внутрішню ураженість зерна спорами грибів?
15. Якими змінами характеризується зерно різних ступенів псування?
16. У яких формах та з якими домінуючими клінічними ознаками можливий перебіг мікотоксикозів?
17. Назвіть біологічні об'єкти, що використовуються для визначення токсичності кормів.
18. Суть визначення токсичності кормів за допомогою шкірної проби.
19. Суть визначення токсичності кормів на рибах гуппі.
20. Суть біопроб для визначення токсичності кормів.
21. Назвіть фізико-хімічні методи виявлення мікотоксинів у кормах.
22. Назвіть агротехнічні та господарські заходи, спрямовані на запобігання ураженості кормових культур і зерна під час зберігання грибами та мікотоксинами.
23. Якими методами можна стабілізувати та знизити рівень мікотоксинів у кормах?

24. На які групи поділяють речовини, що використовуються з метою зменшення негативного впливу мікотоксинів на організм тварин?

25. На які групи за походженням поділяють сорбенти, що використовуються у разі мікотоксикозів тварин?

26. За допомогою яких речовин можна зменшити прооксидантну дію мікотоксинів?

27. Назвіть мікотоксини, що продукуються грибами роду *Aspergillus*?

28. Назвіть мікотоксини, що продукуються грибами роду *Penicillium*?

29. Назвіть мікотоксини, що є етіологічним чинником афлатоксикозу тварин?

30. Наведіть фізико-хімічну та токсикологічну характеристику афлатоксинів?

31. Дайте характеристику токсикокінетичним властивостям афлатоксинів.

32. Наведіть характеристику основних особливостей патогенезу за афлатоксикозу тварин.

33. Охарактеризуйте клінічний прояв афлатоксикозу птахів.

34. Клінічний прояв афлатоксикозу тварин різних видів.

35. Що враховують під час встановлення діагнозу, та які характерні зміни виявляють у каченят, використовуючи їх як біологічний об'єкт для діагностики афлатоксикозу?

36. Лікувально-профілактичні заходи у разі афлатоксикозу тварин.

37. Назвіть гриби-продуценти та охарактеризуйте фізико-хімічні властивості патуліну.

38. Опишіть клінічні ознаки патулінотоксикозу тварин.

39. Назвіть треморгенні мікотоксини та їх гриби-продуценти.

40. Механізм токсичної дії треморгенних мікотоксинів.

41. Назвіть рубратоксини та їх гриби-продуценти.

42. Які токсичні ефекти у тварин здатні спричиняти рубратоксини?

43. Опишіть клінічні ознаки рубратоксикозу тварин.

44. Назвіть продуценти та наведіть клінічні ознаки отруєння тварин циклопіазоною кислотою.

45. Охарактеризуйте пеніцилотоксикоз тварин.

46. Назвіть охратоксини та їх гриби-продуценти.

47. Дайте характеристику фізико-хімічним та токсикокінетичним властивостям охратоксинів.

48. Назвіть гриби-продуценти цитриніну та патологію, яку він зумовлює.

49. Наведіть характеристику токсичності та клінічних ознак охратоксикозу тварин.

50. Опишіть патолого-анатомічні зміни за охратоксикозу тварин.

51. Наведіть характеристику коєвої кислоти та зумовленого нею мікотоксикозу.
 52. Назвіть мікотоксини, що продукуються грибами роду *Fusarium*.
 53. Охарактеризуйте фізико-хімічні та токсикологічні властивості зеараленону.
 54. Якими клінічними ознаками проявляється зеараленоно-токсикоз?
 55. Назвіть гриби-продуценти дезоксиніваленолу та дайте характеристику мікотоксикозу зумовленого ним.
 56. Назвіть гриби-продуценти та охарактеризуйте фізико-хімічні і токсикологічні властивості Т-2 токсину.
 57. Охарактеризуйте токсикокінетичні властивості Т-2 токсину.
 58. Охарактеризуйте біологічні ефекти від впливу Т-2 токсину на організм тварин.
 59. Наведіть характеристику клінічного прояву Т-2 токсикозу птахів.
 60. Наведіть характеристику клінічного прояву Т-2 токсикозу свиней.
 61. Назвіть лікувально-профілактичні заходи за Т-2 токсикозу тварин.
 62. Охарактеризуйте отруєння тварин фумонізинами.
 63. Дайте характеристику отруєння тварин моніліформіном.
 64. Наведіть характеристику мікотоксикозу зумовленого ріжками.
 65. Які мікотоксини зумовлюють виникнення клавіцепс-токсикозу, та якими ознаками він проявляється?
 66. На яких субстратах, та за яких умов відбувається розвиток гриба *Stachybotrys alternans*?
 67. Наведіть фізико-хімічні властивості стахіботріотоксину.
 68. Дайте характеристику патогенезу та клінічного прояву стахіботріотоксикозу тварин.
 69. Назвіть основні біологічні та токсикологічні особливості гриба *Dendrodochium toxicum* і продукovanого ним токсину?
 70. Назвіть клінічні ознаки дендродохіотоксикозу тварин.
 71. Дайте характеристику мікотоксикозу овець, зумовленого споридесміном.
 72. Наведіть характеристику слафрамінотоксикозу тварин.
 73. Якими мікотоксинами спричиняється міротеціотоксикоз, та яка його клінічна картина?
 74. Дайте характеристику фоматоксикозу.
 75. Що є етіологічним чинником ризопусотоксикозу та якими ознаками він проявляється?
-

2.8. Основи військової ветеринарної токсикології

2.8.1. Специфіка та завдання військової ветеринарної токсикології

Військова наука вимагає розроблення заходів щодо попередження уражень і лікування особового складу уражених отруйними речовинами. Це призвело до виникнення самостійної науки – «Військової токсикології», що вивчає токсичні та інші хімічні речовини, які можуть застосовуватись у військових цілях.

Військова ветеринарна токсикологія є складовою частиною військової токсикології. Вона вивчає отрути та інші хімічні речовини, що використовуються у військових цілях, їх вплив на продуктивних і службових тварин, продукти харчування, корми, воду, ветеринарне майно та техніку, а також заходи, що проводяться у військах з метою попередження уражень особового складу через уражені продукти харчування і тварин.

Розвиток військової токсикології історично пов'язаний із синтезом отруйних речовин і їх бойовим застосуванням під час Першої світової війни (1914 – 1918 рр.). Тоді вперше були широко застосовані отруйні речовини задушливої (хлор, фосген) та шкірнонаривної (іприт) дії. Визначалися великі втрати тяглової сили (коней) воюючих армій. На жаль, статистика цих втрат має багато неточностей та протиріч. Так, окремі повідомлення свідчать, що в англійській армії з липня по листопад 1916 р. було уражено отруйними речовинами 2430 коней. У німецькій армії з серпня 1917 р. по серпень 1918 р. було встановлено отруєння 2259 коней. На російському фронті в лютому 1917 р. тільки в одній батареї Сибірського полку із 176 коней було уражено отруйними речовинами 104 тварини.

Зусилля ветеринарних фахівців у той час спрямовувалися на розробку способів надання першої допомоги і лікування коней, так як вони відігравали важливу роль у забезпеченні боєздатності армій.

Військова ветеринарна токсикологія має на меті дати слухачам ґрунтовні теоретичні знання з уражаючої дії бойових токсичних хімічних речовин (БТХР), сильнодіючих отруйних речовин (СДОР) та інших отруйних хімічних речовин, прищепити їм практичні навички з проведення спеціальних заходів службою ветеринарної медицини, які здійснюються для захисту продуктів харчування, ветеринарного майна, військових і продуктивних тварин від хімічної зброї та під час ліквідації наслідків від її застосування.

У результаті вивчення дисципліни слухачі повинні *знати*:

– бойові властивості хімічної і запальної зброї;

– класифікацію отруйних, сильнодіючих отруйних речовин, фітотоксикантів, запалювальних речовин і сумішей, пестицидів, отрут і токсинів мікробного та тваринного походження;

– токсикологічну характеристику БТХР, СДОР та інших отруйних хімічних речовин, їх вплив на продукти харчування, корми, воду, ветеринарне майно, військових і продуктивних тварин;

– способи та засоби захисту продуктів харчування, кормів, води, ветеринарного майна, військових і продуктивних тварин від хімічної зброї;

– основи індикації БТХР, СДОР та інших отруйних хімічних речовин і методи їх визначення в об'єктах ветеринарно-санітарного нагляду;

– технічні засоби і методи, які застосовуються для якісного і кількісного визначення БТХР, СДОР та інших отруйних хімічних речовин у продуктах харчування, кормах, воді, біологічних об'єктах і ветеринарному майні;

– основи дегазації, технічні засоби, дегазуючі речовини і розчини, що використовуються під час її проведення;

– методи дегазації продуктів харчування, кормів, води, ветеринарного майна та техніки;

– способи ветеринарної обробки військових і продуктивних тварин та санітарної обробки особового складу служби ветеринарної медицини, які зазнали впливу хімічної зброї;

– механізм дії, патогенез, клінічні ознаки, патолого-анатомічні зміни, діагностику, профілактику отруєнь і терапію військових та продуктивних тварин;

– правила техніки безпеки під час проведення хіміко-токсикологічних досліджень та виконанні робіт в зоні хімічного зараження;

– правила утилізації залишків проб після проведеного хіміко-токсикологічного дослідження.

уміти:

– проводити хімічну розвідку на об'єктах ветеринарно-санітарного нагляду, оцінювати хімічну обстановку і визначати її вплив на виконання завдань служби ветеринарної медицини;

– відбирати проби продуктів харчування, кормів, води, клінічного та патологічного матеріалу від тварин для дослідження на забрудненість БТХР, СДОР та іншими отруйними хімічними речовинами, оформляти супровідні документи;

– проводити попередній і лабораторний контроль забруднення БТХР, СДОР та іншими отруйними хімічними речовинами продуктів харчування, кормів, води, майна служби ветеринарної медицини, військових і продуктивних тварин і оцінювати результати контролю;

– проводити детоксикацію і здійснювати контроль повноти очищення продуктів харчування, кормів, води, майна служби ветеринарної медицини і техніки, які зазнали впливу БТХР, СДОР та інших отруйних хімічних речовин;

– проводити ветеринарну обробку військових і продуктивних тварин, які уражені отруйними речовинами та здійснювати контроль якості проведеної обробки;

– діагностувати тяжкість ураження, надавати першу допомогу і проводити кваліфіковане лікування військових і продуктивних тварин, що зазнали впливу хімічної зброї у польових умовах. Військова ветеринарна токсикологія є науково-практичною основою ветеринарного забезпечення військ в умовах застосування противником хімічної зброї, а також в умовах мирного часу.

2.8.2. Бойові властивості хімічної зброї

Хімічна зброя – один із видів зброї масового ураження, уражаючи дія якої ґрунтується на використанні бойових токсичних хімічних речовин.

За оцінками зарубіжних військових фахівців хімічну зброю можна застосовувати для раптового нанесення масованих хімічних ударів з метою ураження особового складу, ускладнення ведення бойових дій військ і їх тилового забезпечення. Не виключається можливість використання хімічної зброї для нанесення ударів по об'єктах народного господарства з метою підриву економіки країни і деморалізації населення.

До бойових токсичних хімічних речовин відносяться отруйні речовини (ОР) і токсини, що проявляють уражаючу дію на організм людини і тварин, а також фітотоксиканти, що можуть застосовуватися у військових цілях для ураження різних видів рослин.

Фітотоксиканти призначаються для знищення сільськогосподарських рослин з метою позбавлення противника продовольчої бази і підриву військово-економічного потенціалу, а також для зниження маскуючого значення деревно-чагарникової рослинності. Бойові властивості та специфічні особливості хімічної зброї оцінюються за наступними показниками:

– висока токсичність отруйних речовин і токсинів, що дозволяє у мінімальних дозах спричиняти важкі та смертельні ураження;

– біохімічний механізм вражаючої дії БТХР на живі організми;

– здатність отруйних речовин і токсинів проникати в озброєння та військову техніку, будівлі, споруди і вражати розташовану там незахищену живу силу;

– тривалість дії та здатність БТХР тривалий час зберігати свої уражаючі властивості на місцевості, озброєнні, військовій техніці та в повітрі;

– складність своєчасного виявлення факту застосування супротивником БТХР і встановлення їх типу;

– можливість регулювання характеру і ступеня ураження живої сили;

– необхідність використання для захисту від ураження (забруднення) і ліквідації наслідків застосування хімічної зброї різноманітного комплексу спеціальних засобів хімічної розвідки, індивідуального та колективного захисту, дегазації, санітарної обробки, антидотів та ін.

Під час розриву хімічних боєприпасів отруйні речовини набувають бойового стану – пара, аерозоль, краплі. Пара утворюється молекулами або атомами хімічної речовини. Аерозолі – це завислі в повітрі тверді або рідкі частинки розміром 10^{-6} – 10^{-3} см (тонкодисперсні) або 10^{-2} см і більше (крупнодисперсні). Краплі за своїми розмірами можуть бути від $0,5 \times 10^{-1}$ см і більше.

Токсичні та отруйні хімічні речовини, перебуваючи у бойовому стані, спричиняють ураження особового складу, військових і продуктивних тварин як за безпосередньої дії на їх організм через незахищені органи дихання, зору, шкіру, ранові та опікові поверхні, так і опосередковано – за надходження із зараженими продуктами харчування, кормами, водою через шлунково-кишковий канал, а також за контакту із забрудненими навколишніми предметами, технікою і т.п.

Під час розриву хімічного боєприпасу та набуття отруйними речовинами бойового стану утворюється первинна хмара забрудненого повітря. Під дією вітру первинна хмара отруйної речовини поширюється на більші території, а краплі і аерозолі поступово осідають на ґрунт, рослини, будівлі тощо. Осідлі частинки отруйної речовини випаровуються, в результаті чого формується вторинна хмара забрудненого повітря, яке також рухається за напрямком вітру.

Таким чином, внаслідок застосування противником хімічної зброї, утворюється *зона хімічного забруднення*, яка включає:

а) район (ділянка) місцевості безпосереднього застосування отруйної речовини, забруднений її краплями і аерозолем;

б) зону поширення первинної і вторинної хмари отруйної речовини.

Хімічна зброя може застосовуватися противником у будь-яку пору року та за будь-якої погоди. Тривалість і небезпека хімічного забруднення залежать від масштабів застосування, кількості, типу та стійкості отруйних та інших токсичних хімічних речовин, характеру і ступеня забруднення об'єктів залежно від їх захищеності, метеорологічних умов та ландшафту місцевості. Особливий вплив на ефективність хімічної зброї мають метеорологічні умови. Так, від температури повітря, вертикальної

стійкості атмосфери, швидкості вітру залежить швидкість випаровування, стійкість ОР і масштаби поширення хмари забруднення. За високої температури повітря, випаровування ОР збільшується, а за низьких – зменшується. Сильний вітер сприяє швидкому розсіюванню отруйних речовин і їх дія послаблюється. Від стану та ступеня вертикальної стійкості приземної атмосфери залежить глибина поширення хмари забруднення. Розрізняють три ступені вертикальної стійкості атмосфери:

1. *Інверсія* – коли нижні приземні шари повітря холодніші та важчі верхніх. У цьому випадку спостерігаються низхідні потоки повітря, внаслідок чого хмара ОР поширюється на відстань до 20 – 40 км. Стан інверсії буває в нічний час доби або в ясні зимові дні.

2. *Ізотермія* – коли температура повітря на висоті 20 – 30 м від поверхні землі приблизно однакова, і в таких умовах хмара ОР вітром поширюється до 10 – 12 км. Подібний стан приземної атмосфери буває в ранкові та вечірні години, а також у похмурі дні.

3. *Конвекція* – коли більш теплі і легкі нижні шари повітря підіймаються вгору, спричинюючи сильне розсіювання парів та аерозолів ОР, внаслідок чого хмара зараженого повітря поширюється на відстань до 3 – 4 км. Такий стан спостерігається в ясні літні дні. Саме тому найбільша ефективність дії хімічної зброї досягається за її застосуванні вночі, ввечері або рано вранці.

Слід зазначити, що поширення отруйних речовин затримується в лісах, чагарниках, в ярах та за наявності густого травостою і, як наслідок, збільшується стійкість отруйних речовин, але у цьому разі зменшується глибина поширення хмари забрудненого повітря.

Кількісною характеристикою забруднення повітря парами або аерозолями ОР є кількість отруйної речовини в одиниці об'єму забрудненого повітря (мг/л, г/м³).

Кількісною характеристикою ступеня забруднення ОР різних поверхонь є *щільність забруднення* – кількість отруйної речовини, що знаходиться на одиниці площі забрудненої поверхні (мг/см², г/м²).

Кількісною характеристикою забруднення продовольства, кормів, води є *концентрація отруйної речовини*, що міститься в одиниці досліджуваного об'єкту (мг/кг, мг/л).

Для порівняння токсичності отруйних та інших небезпечних хімічних речовин для військових і продуктивних тварин прийнято користуватися наступними категоріями токсичності доз (концентрацій):

а) абсолютно смертельна доза (концентрація) отруйної речовини – за потрапляння в організм спричиняє смерть у 90 – 100 % отруєних тварин. Вона позначається як ЛД₉₀₋₁₀₀ (КЛ₉₀₋₁₀₀);

б) середня смертельна (напівлетальна) доза (концентрація) отруйної речовини – призводить до загибелі 50 % уражених тварин. Вона позначається як ЛД₅₀ (КЛ₅₀).

в) порогова доза (концентрація) отруйної речовини – спричиняє у тварин перші ознаки порушення життєдіяльності організму, що реєструються, але не призводить до смертельних наслідків.

Для порівняння токсичності отруйних та інших токсичних хімічних речовин, що впливають на продукти харчування, корми і воду, використовують такі поняття:

– максимально допустиме забруднення (МДЗ). Це найбільший вміст отруйної речовини в продукті, який може бути знешкоджено термічною (кулінарною) обробкою або шляхом дегазації, які забезпечують зниження забруднення до максимально допустимої концентрації;

– максимально допустима концентрація (МДК). Це найменша кількість отруйної речовини, вміст якої допускається в продукті і дозволяє його використовувати за призначенням без будь-якого додаткового знешкодження.

2.8.3. Класифікація отруйних речовин і хімічних засобів знищення рослин

Існує багато класифікацій ОР, в основу яких покладені різні принципи: тактичні, токсикологічні (клінічні, фізіологічні), хімічні, комбіновані та ін. Найбільш поширені тактична та токсикологічна класифікації.

Згідно тактичної класифікації отруйні речовини поділяються на:

1. Смертельні (Ві-гази, зоман, зарин, іприт, люїзит, синильна кислота, хлорціан, фосген, дифосген) та такі, що спричиняють тимчасове порушення життєдіяльності організму (Бі-Зет, адамсит, хлорацетофенон, Сі-Ес, Сі-Ар).

2. За швидкістю настання вражаючої дії: а) швидкодіючі – відсутній період прихованої дії; б) повільнодіючі – наявний період прихованої дії.

3. За здатністю зберігати вражаючу дію: а) стійкі (Ві-гази, зоман, перегнаний іприт, азотистий іприт, люїзит) – зберігають свою вражаючу дію протягом кількох годин, діб і більше; б) нестійкі (фосген, дифосген, синильна кислота, хлорціан, Бі-Зет) – вражаюча дія зберігається впродовж кількох десятків хвилин після застосування.

4. За обсягами виробництва і зберігання – на табельні та інші. *Отруйні речовини, які виробляються у великих кількостях і перебувають на озброєнні, називаються табельними.* До них належать Ві-гази, зарин, перегнаний іприт, Бі-Зет, Сі-Ес, Сі-Ар. *Інші ОР – це такі, що в цей час не виробляються, але за необхідності можуть бути виготовлені в достатній кількості та накопичені в якості резервних.* До цієї групи відносять синильну кислоту, фосген, азотистий іприт, хлорацетофенон, адамсит.

За фізіологічною дією на організм (фізіологічна класифікація) отруйні речовини поділяють на групи:

1. Отруйні речовини нервово-паралітичної дії (Ві-гази, зарин, зоман). Це ефіри фосфонові кислоти, що належать до фосфорорганічних речовин (ФОР). Вони найбільш токсичні та швидкодіючі з усіх відомих ОР смертельної дії.

Вони можуть застосовуватися в краплинно-рідинному, аерозольному і пароподібному станах. Зберігають свої токсичні властивості на поверхні забрудненої місцевості, в продуктах харчування, кормах (фуражі), воді від декількох годин до декількох діб, тижнів, і навіть місяців, тому їх відносять до стійких отруйних речовин.

В основі механізму токсичної дії нервово-паралітичних ОР лежить їх здатність пригнічувати холін естеразу нервових та нервово-м'язових синапсів, що призводить до порушення передачі нервових імпульсів, розладу функції життєво важливих систем і органів, розвитку судомних явищ і паралічу.

Отруйні речовини цієї групи володіють кумулятивними властивостями (накопичуються в організмі). Хімічні боєприпаси, споряджені ними, позначаються трьома зеленими кільцями.

Зарин (GB) – флуорангідрид ізопропілового ефіру метилфосфонові кислоти. Летка рідина, майже без запаху. Добре розчиняється у воді і органічних розчинниках. Основний бойовий стан зарину – пара і дрібнодисперсний аерозоль. Основний шлях ураження – через органи дихання (інгаляційний).

Зоман (GD) – флуорангідрид пінаколінового ефіру метилфосфонові кислоти. Рідина з легким запахом камфори. Малорозчинний у воді, добре – в органічних розчинниках. Більш токсичний, ніж зарин. Швидко спричинює розвиток інтоксикації незалежно від шляху надходження в організм.

Ві-Ікс (VX) – о-етил-s-B-диізопропіл-аміноетил-тіолметил-фосфонат, слабо летка рідина, без запаху. Малорозчинний у воді, добре розчиняється в органічних розчинниках. Небезпека ураження Ві-Ікс визначається способами переведення його в бойовий стан. Ві-Ікс ефективно діє у вигляді дрібнодисперсного аерозолу та за надходження в організм через органи дихання. У вигляді грубодисперсного аерозолу і крапель Ві-Ікс проникає в організм через шкіру (шкірно-резорбтивний шлях надходження в організм). За токсичністю Ві-Ікс значно перевищує зарин і зоман.

2. Отруйні речовини шкірноаривної дії. Речовини цієї групи належать до ОР смертельної дії та володіють високою стійкістю. Властивим для речовин цієї групи є повільна дія з наявним прихованим періодом.

Отруйні речовини шкірнонаривної дії можуть застосовуватися противником в краплинно-рідинному, аерозольному та пароподібному станах. Характерна особливість – здатність спричиняти місцеві зміни на шкірі та слизових оболонках (запально-некротичні ураження) та проявляти загальну резорбтивну дію на організм. Тому їх іноді називають отруйними речовинами шкірно-резорбтивної дії.

Хімічні боєприпаси, споряджені ними, позначаються двома зеленими кільцями. Представниками ОР шкірнонаривної дії є іприт і люїзит.

Іприт (дихлор-діетилсульфід), поділяють на перегнаний (HD), сульфідний (H) та азотистий (HN) – етилдихлор-діетиламін.

Іприти – маслянисті рідини від безбарвного до бурого кольору із запахом часнику або гірчиці (сульфідний іприт), або свіжої риби (азотистий іприт). Слабо розчиняються у воді, добре в органічних розчинниках. В основі механізму токсичної дії іпритів лежить їх здатність пригнічувати активність гексокінази (ензим обміну вуглеводів) та спричиняти денатурацію білків і нуклеїнових кислот (РНК, ДНК), що призводить до глибоких структурних і функціональних порушень в організмі і зниження його реактивності. Іприти володіють кумулятивними властивостями.

Люїзит (L) – хлорвініл-дихлорарсин, оліїста рідина темного кольору з запахом герані. Малорозчинний у воді, добре – в органічних розчинниках. Токсична дія люїзиту зумовлена порушенням окиснювальних процесів в клітинах і тканинах організму в результаті пригнічення активності піруватоксидази, ензиму, що забезпечує асиміляцію вуглеводів тканинами.

3. Отруйні речовини загальнотоксичної дії. До цієї групи ОР належать синильна кислота (АС) – нітрил мурашиної кислоти та хлорціан (СК) – хлорангідрид синильної кислоти. Безбарвні прозорі рідини з запахом гіркого мигдалю (синильна кислота) та подразливим запахом хлору (хлорціан). Відносяться до отруйних речовин не смертельної дії, спричиняють швидкий ефект, нестійкі в навколишньому середовищі. Основний бойовий стан – пароподібний. Синильна кислота добре розчиняється у воді та органічних розчинниках. Хлорціан слабо розчинний у воді, добре – в органічних розчинниках.

Токсична дія ОР цієї групи характеризується здатністю блокувати (пригнічувати) цитохромоксидазу – ензим, що регулює засвоєння тканинами розчиненого в крові кисню. Це призводить до порушення функції центральної нервової системи, а також життєво важливих центрів – дихання та судинорухового.

4. Отруйні речовини задушливої дії. Представниками цієї групи ОР є фосген (СГ) – дихлорангідрид карбонової кислоти і дифосген – трихлорметилловий ефір хлоркарбонової кислоти.

Фосген – безбарвний газ, а *дифосген* – безбарвна рідина з запахом гнилих яблук або прилого сіна. Слабо розчиняються у воді, добре – в органічних розчинниках. Належать до отруйних речовин не смертельної дії, повільнодіючі (мають латентний період дії), нестійкі в навколишньому середовищі. Основне бойове застосування – у вигляді пари. Токсична дія задушливих ОР ґрунтується на їх здатності змінювати проникливість стінок альвеол, що є причиною розвитку набряку легень.

5. Отруйні речовини психотоміметичної (психохімічної) дії. До цієї групи отруйних речовин належать Бі-Зед (BZ) і ДЛК (LSD).

Бі-Зед (хінуклідінол-3-бензилат фенілглюконат) – тверда кристалічна безколірна речовина, без запаху, погано розчиняється у воді.

ДЛК (діетиламід L-лізергінової кислоти) – білий кристалічний порошок, без запаху, погано розчиняється у воді, добре – в органічних розчинниках. Бі-Зед і ДЛК відносяться до отруйних речовин, які здатні порушувати адекватні реакції організму на зовнішні подразники, що проявляється зниженням рухової активності, м'язовою слабкістю, порушенням координації руху, нервовими розладами тощо. Для них властивий латентний період дії та повільний розвиток ефекту. Застосовуються у вигляді аерозолів.

В основі токсичної дії психоміметичних отруйних речовин лежить їх здатність блокувати (пригнічувати) мускариночутливі холінорецептори в головному мозку, порушувати медіаторну функцію ацетилхоліну, а також впливати на обмін серотоніну, що в подальшому проявляється розладами психіки.

6. Отруйні речовини сльозогінної дії (лакриматори). Представником даної групи є хлорацетофенон (CN) – феніл-хлорметилкетон. Білий кристалічний порошок із запахом черемхи, майже не розчиняється у воді, добре розчиняється в органічних розчинниках. Стійка швидкодіюча речовина з вираженими подразнювальними властивостями.

Застосовується у вигляді аерозолю. В основі його токсичної дії лежить здатність подразнювати нервові закінчення кон'юнктиви та рогівки, що призводить до змикання повік (м'язова реакція) і сльозовиділення (реакція сльозних залоз).

7. Отруйні речовини подразнювальної дії (стерніти). До цієї групи ОР належить адамсит (фенарсазин-хлорид) (DM), Сі-Ес (CS) – ортохлор-бензальмалоно-динітрил та Сі-Ар (CR) – дибензоксазепін.

Адамсит – кристалічна речовина яскраво жовтого кольору, без запаху. У воді майже не розчиняється, добре розчиняється в органічних розчинниках. *Сі-Ес* – білий кристалічний порошок, помірно розчинний у воді, добре – в органічних розчинниках. *Сі-Ар* – тверда речовина, слабо розчиняється у воді.

Основне бойове застосування ОР цієї групи – аерозоль. Проявляють швидку подразнювальну дію. Адамсит нестійкий, Сі-Ес і Сі-Ар – стійкі отруйні речовини.

Токсична дія ОР цієї групи проявляється завдяки їх здатності подразнювати чутливі нервові закінчення слизових оболонок носоглотки і дихальних шляхів, що проявляється кашлем, гіперсекрецією слизової носа, слинних і слюзних залоз.

Як уже зазначалося, в якості зброї масового ураження крім отруйних речовин можуть використовуватися деякі отрути і токсини природного походження та гербіциди військового призначення.

Класифікація природних отрут і токсинів ґрунтується за їх походженням:

- фітотоксини (мускарин, аконітин, рицин);
- зоотоксини (сакситоксин – нейротоксин, що продукується деякими молюсками; тетродотоксин – нейротоксин небілкової природи, що міститься в рибі фугу, а також в організмі інших наземних та морських тварин; бунгаротоксин – нейротоксин білкової природи, що продукується отруйними залозами змії *Bungarus multicinctus*; палітоксин – токсин небілкової природи, що продукується деяким представниками морських безхребетних);
- мікробні токсини (ботулінотоксин, токсин збудника правцю, стафілококовий токсин);
- синтетичні токсини.

В залежності від значення токсину для життєдіяльності організму-продуцента розрізняють дві групи токсинів:

- ендотоксини (шигелотоксин, токсин збудника черевного тифу);
- екзотоксини (ботулінотоксин, токсин збудника правцю, дифтерійний токсин).

Хімічні засоби знищення рослин військового призначення спричинюють отруєння особового складу, військових і продуктивних тварин, призводять до забруднення продуктів харчування, кормів і води.

За характером біологічної дії зазначені сполуки поділяють на: *гербіциди* – пригнічують ріст і розвиток рослин; *дефоліанти* – засоби знелистнення рослин (спричинюють опадання листя); *десиканти* – засоби для підсушування рослин (спричинюють висихання рослин під час вегетації); *арборициди* (пригнічують ріст чагарникової рослинності).

Хімічні засоби знищення рослин військового призначення застосовуються у вигляді розчинів, емульсій або порошків шляхом оприскування (запилення) за допомогою спеціальних виливних або розпилювальних приладів.

Відомі три основні рецептури табельних хімічних засобів знищення рослин військового призначення:

– «помаранчева» (універсальна) – оліїста рідина темно-бурого кольору, складається з 2,4-дихлорфеноксиоцтової кислоти (2,4-Д) та 2,4,5-трихлорфеноксиоцтової кислоти (2,4,5-Т);

– «біла» (універсальна) – складається з 4-аміно-3,5,6-трихлорпікалінової кислоти (піклорам) і 2,4-Д, застосовується у вигляді водних розчинів з додаванням поверхнево-активних речовин;

– «синя» – складається з натрію кокадилату.

Крім отруєнь, хімічні засоби знищення рослин військового призначення спричиняють важкі генетичні наслідки не тільки у тих, хто безпосередньо піддався ураженню, але й у наступних поколінь, так як володіють мутагенною і тератогенною діями.



ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Що вивчає військова ветеринарна токсикологія.
2. Наведіть визначення хімічної зброї.
3. Які речовини відносяться до бойових токсичних хімічних речовин?
4. Назвіть бойові властивості та специфічні особливості хімічної зброї.
5. Який стан отруйних речовин відноситься до бойового?
6. Назвіть критерії аерозолів БТХР.
7. Поясніть механізм утворення зони зараження за розриву хімічного боеприпасу.
8. На які ділянки поділяють зону хімічного зараження?
9. Від яких чинників залежить тривалість і небезпека хімічного зараження?
10. Які існують ступені вертикальної стійкості атмосфери і їх вплив на поширення хмари отруйних речовин?
11. Що сприяє затриманню і накопиченню отруйних речовин у навколишньому середовищі?
12. Які показники кількісно характеризують зараження повітря парами або аерозолями отруйних речовин?
13. Які показники кількісно характеризують зараження поверхонь?
14. Які показники кількісно характеризують зараження продуктів харчування, кормів (фуражу), води?
15. Перерахуйте та дайте характеристику категорій токсичності доз (концентрацій) у відношенні до військових і продуктивних тварин.

16. Наведіть характеристику критеріям максимально допустима зараженість (МДЗ) та максимально допустима концентрація (МДК).

17. На які групи поділяють отруйні речовини за тактичною класифікацією?

18. На які групи поділяють отруйні речовини за фізіологічною класифікацією?

19. Наведіть характеристику отруйних речовин нервово-паралітичної дії.

20. Наведіть характеристику отруйних речовин шкірно-наривної дії.

21. Наведіть характеристику речовин загальноотруйної дії.

22. Наведіть характеристику отруйних речовин задушливої дії.

23. Наведіть характеристику отруйних речовин психотоміметичної дії.

24. Наведіть характеристику отруйних речовин слезоточивої дії (лакриматорів).

25. Наведіть характеристику отруйних речовин подразнюючої дії (стернітів).

26. Які існують основні рецептури хімічних засобів знищення рослин військового призначення?

2.9. Оцінка хімічної обстановки

У разі застосування противником бойових токсичних хімічних речовин під час військових дій, або руйнування звичайними засобами ураження об'єктів хімічної промисловості (заводи, комбінати, сховища, трубопроводи та ін.), що містять сильнодіючі отруйні речовини, а також у випадку аварії на цих підприємствах у мирний час, з'ясовується хімічна обстановка. Від своєчасної і правильної оцінки хімічної обстановки залежить організація та здійснення ветеринарно-санітарного забезпечення, що є складовою частиною тилового забезпечення військ.

Хімічна обстановка оцінюється масштабами та наслідками застосування противником бойових токсичних хімічних речовин, руйнування об'єктів, що містять сильнодіючі отруйні речовини, тобто умовами дії військ, що виникають після застосування противником бойових токсичних хімічних речовин, руйнування (аварій) об'єктів, що містять отруйні речовини та пов'язані з хімічним забрудненням військ і навколишнього середовища. Хімічна обстановка є елементом бойової обстановки, від якої залежить боєздатність військ, діяльність підприємств та життєдіяльність населення в зоні забруднення.

Для фахівців служби ветеринарної медицини першочергове значення має оцінка хімічної обстановки на об'єктах ветеринарно-санітарного нагляду.

В умовах хімічного забруднення об'єктів тилу складовим елементом ветеринарного забезпечення є проведення заходів загальної системи захисту військ від хімічної зброї, а за аварій у мирний час на об'єктах, що містять сильнодіючі отруйні речовини – участь сил і засобів служби у ліквідації наслідків забруднення. За проведення цих заходів служба ветеринарної медицини ставить за мету досягнення наступних основних цілей. По-перше, попередження уражень особового складу бойовими токсичними хімічними речовинами у тому числі сильнодіючими отруйними речовинами, що можуть виникнути у разі споживання продуктів харчування, з умістом цих речовин вище допустимих рівнів, або за контакту з ураженими тваринами. По-друге, максимальне послаблення впливу бойових токсичних хімічних речовин та сильнодіючих отруйних речовин на військових і продуктивних тварин та забезпечення можливості їх використання для військових потреб і отримання якісної тваринницької продукції.

Зазначені цілі досягаються шляхом проведення комплексу заходів службою ветеринарної медицини, яка здійснює контроль за дотриманням вимог щодо захисту продовольства, кормів (фуражу) від хімічної зброї та сильнодіючих отруйних речовин. Фахівці служби ветеринарної медицини

беруть участь в хімічній розвідці та проводять оцінку хімічної обстановки на об'єктах ветеринарно-санітарного нагляду.

У разі виявлення забруднення здійснюють ветеринарно-санітарну експертизу продовольства, кормів, на основі якої визначають порядок їх використання. Фахівці служби ветеринарної медицини визначають способи і режими дегазації продовольства, кормів та ефективність її проведення.

Якщо на забрудненій території знаходяться тварини, то визначають ступінь важкості їх ураження бойовими токсичними хімічними речовинами та сильнодіючими отруйними речовинами, проводять організаційно-господарські, ветеринарно-профілактичні, протиепізоотичні та спеціальні лікувальні заходи. Фахівці служби ветеринарної медицини здійснюють контроль за виконанням ветеринарно-санітарних вимог під час очищення районів розташування військ, розміщення органів тілу від трупів уражених тварин.

В організації та проведенні заходів служби ветеринарної медицини по захисту військ від хімічної зброї або ветеринарного забезпечення військ, що беруть участь в ліквідації наслідків хімічної аварії, приймають участь спеціалісти усіх ланок служби. Обсяг, характер і послідовність здійснення цих заходів багато в чому визначається хімічною обстановкою, а також наявністю сил і засобів служби.

Загальновійськова методика виявлення та оцінювання хімічної обстановки широко описана в довідниковій літературі. У даному розділі викладаються основні напрямки роботи фахівців служби ветеринарної медицини в умовах хімічного забруднення місцевості.

2.9.1. Виявлення та оцінка хімічної обстановки за застосування противником отруйних речовин

Виявлення наслідків застосування противником хімічної зброї фахівцями служби ветеринарної медицини здійснюється для:

- встановлення можливих втрат особового складу установ служби ветеринарної медицини;
- оцінки розмірів і ступеня небезпеки забруднення районів їх дислокації, а також об'єктів продовольчої служби, військової торгівлі, складів матеріальних засобів, джерел постачання питної води та для господарських потреб, пасовищ та військових і продуктивних тварин;
- з'ясування характеру та обсягу робіт з ліквідації наслідків застосування хімічної зброї, проведення профілактичних ветеринарних заходів.

Оцінка хімічної обстановки включає збір і обробку даних в районах застосування хімічної зброї та виявлення отруйних речовин. Оперативна

інформація з хімічної обстановки включає відомості, що надійшли або отримані від вищого керівництва, штабу, різних видів розвідки, доповідей з частин, які зазнали нападу, а також на підставі знань та вивчення тактики і способів застосування противником хімічної зброї. Отримані відомості використовуються, в подальшому, для прогнозування можливих наслідків застосування противником отруйних речовин. Прогнозування здійснюється з метою орієнтовної оцінки обсягу та послідовності виконання робіт службою ветеринарної медицини в зонах хімічного забруднення, уточнення завдань установам служби ветеринарної медицини та їх дій. Фактична хімічна обстановка виявляється на основі даних хімічної розвідки, донесень про втрати та даних хімічного контролю.

Виявлення та оцінку хімічної обстановки, як правило, спочатку здійснюють методом прогнозування, а по мірі отримання необхідної інформації – за даними хімічної розвідки.

Вихідними даними для оцінювання хімічної обстановки є: засоби та способи застосування хімічної зброї (тип ОР, район і час її застосування); метеорологічні і топографічні умови; ступінь захищеності особового складу, військових і продовольчих тварин, продовольства, кормів (фуражу), майна служби ветеринарної медицини та інших видів матеріальних засобів. За даними про застосування противником хімічної зброї, отриманими від вищого штабу, на карту наноситься зона хімічного забруднення, що включає район застосування хімічної зброї та зону розповсюдження забрудненого повітря.

Зоною хімічного забруднення прийнято вважати територію, в межах якої існує небезпека ураження особового складу, військових, продуктивних і диких тварин за впливу уражаючих факторів хімічної зброї.

Район застосування хімічної зброї – це ділянка, у межах якої безпосередньо нанесений удар хімічною зброєю.

Зона поширення забрудненого повітря – це територія, на яку поширилось повітря забруднене хімічними речовинами внаслідок розповсюдження первинної та вторинної хмари хімічних речовин за напрямком вітру. Вона обмежується ізолінією доз, що забезпечують порогові ураження особового складу.

Ураження військових і продуктивних тварин за рахунок поліаплікаційної дії отруйних речовин відбувається на території зони хімічного забруднення.

Аналіз хімічної обстановки допомагає визначити тривалість хімічного забруднення місцевості з розташованими на ній об'єктами ветеринарно-санітарного контролю, яка буде залежати від типу отруйних речовин, характеру і ступеня забруднення, метеорологічних і топографічних умов. Тривале хімічне забруднення буде значно

ускладнювати діяльність установ і підрозділів служби ветеринарної медицини, змушувати особовий склад використовувати засоби індивідуального та колективного захисту, що зменшують їх працездатність.

У зоні стійкого хімічного забруднення продовольство, корми, вода, майно служби ветеринарної медицини та техніка є сильно забруднені отруйними речовинами, а у військових і продуктивних тварин виникає переважно важка ступінь ураження. Тому фахівці служби ветеринарної медицини, плануючи необхідний обсяг робіт з ліквідації наслідків застосування противником хімічної зброї, повинні обов'язково враховувати ці обставини.

Втрати особового складу установ служби, що зазнала хімічного удару, залежать від способу застосування, кількості боєприпасів і типу отруйних речовин, ступеня досягнення раптовості хімічного нападу, своєчасності використання засобів захисту, метеорологічних і топографічних умов. Основну частину втрат особового складу можна очікувати в районі застосування противником отруйних речовин під час хімічного удару.

Для визначення потреби у спеціальній обробці техніки, обладнання та майна служби ветеринарної медицини враховують наступні обставини:

- у разі застосування отруйних речовин Ві-Ікс техніка, обладнання та майно, що знаходяться на відкритій місцевості, піддаються забрудненню до небезпечного рівня в межах зони хімічного забруднення. Вважається, що техніка і майно, що опинилися в районі застосування отруйних речовин Ві-Ікс, повністю потребують спеціальної обробки;

- застосування іприту та зарину спричинює забруднення матеріальних засобів лише у межах району застосування цих отруйних речовин.

На етапі прогнозування визначають ймовірність віднесення об'єктів продовольчої служби, військової торгівлі та установ служби ветеринарної медицини до зони хімічного забруднення та планують можливі заходи в цих умовах. Прогноз хімічної обстановки може уточнюватись в процесі проведення хімічної розвідки, в якій безпосередню участь також беруть представники служби ветеринарної медицини, зокрема: у районах розташування частин (з'єднань) та установ, на маршрутах їх переміщення; у районах розміщення продовольчих складів (баз); у місцях заготівлі продовольства, кормів (фуражу). Крім того, установами служби ветеринарної медицини самостійно здійснюється хімічна розвідка в районах їх розміщення та на маршрутах переміщення.

У процесі хімічної розвідки встановлюють фактичну хімічну обстановку районів знаходження продовольчих складів (баз), холодильників, пересувних м'ясокомбінатів, хлібо заводів та інших установ продовольчої служби та військової торгівлі; здійснюють обстеження районів заготівлі продовольства, кормів (фуражу), тварин, джерел постачання води та місць водопою і ветеринарної обробки тварин.

У даному випадку завданнями розвідки є: отримання достовірних даних про обстановку, що склалася в районі знаходження об'єктів; підтвердження факту застосування та типу застосованих отруйних речовин і встановлення ступеня забруднення об'єктів; уточнення меж забруднених ділянок та напрямку розповсюдження хмари отруйних речовин; уточнення шляхів обходу (об'їзду) забруднених ділянок або встановлення маршруту з найменшою концентрацією отруйних речовин та можливості його подолання; уточнення масштабів і ступеня забруднення продовольства, кормів, майна служби ветеринарної медицини, об'ємів і послідовності їх знешкодження з наступним визначенням ефективності; ведення безперервного спостереження за зміною хімічної обстановки. Під час уточнення хімічної обстановки на об'єктах продовольчої служби та військової торгівлі враховують наявність забрудненої території в районі їх розташування, а також умови зберігання запасів продовольства, кормів та можливість їх забруднення.

Виявлені під час прогнозування та розвідки показники хімічної обстановки піддають оцінюванню та встановлюють ступінь забруднення продовольства, кормів, важкість ураження продовольчих тварин, а також визначають можливість використання їх за призначенням.

Одним з основних завдань служби ветеринарної медицини у військовий та мирний час є здійснення ветеринарно-санітарного нагляду за забезпеченням військ (сил) продовольством, а тварин – кормами (фуражем) на всіх підконтрольних службі об'єктах з метою запобігання ураження особового складу харчовими продуктами, що містять хімічні отруйні або сильнодіючі отруйні речовини. Під час оцінювання хімічної обстановки на продовольчих складах, фахівці служби ветеринарної медицини повинні звертати увагу на умови зберігання продовольства (на ґрунті в бунтах, в автотранспорті, укриттях, підвалах, землянках, на стаціонарних складах і т. д.), масштаби забруднення продовольства, захисні властивості укриття та матеріалів (тенти, брезенти та ін.), тари та упаковки. Для гарантованого захисту продовольства від отруйних речовин необхідно використовувати тару (упаковку) вищої категорії захисту.

У результаті оцінювання хімічної обстановки та проведення попереднього контролю рівня хімічного забруднення продовольства, що зазнало впливу отруйних речовин, його поділяють на дві групи:

перша група – незабруднене продовольство. До цієї групи відносять продукти, що зберігаються в герметизованих приміщеннях, контейнерах, цистернах, ємностях, непроникних для отруйних речовин, а також продукти, що знаходяться в тарі вищої категорії захисту;

друга група – забруднене продовольство, включає харчові продукти, що зберігаються в негерметизованих (зруйнованих) приміщеннях, не упаковані та такі, що зберігаються у відкритій або

пошкодженій тарі. До цієї групи також належать продукти, що зберігаються у тарі, яка не забезпечує захист від проникнення отруйних речовин.

Продовольство, віднесене до першої групи, після спеціальної обробки тари, допускається до використання для харчових потреб без обмежень. Продовольство, що віднесене до другої групи, піддають ветеринарно-санітарній експертизі з обов'язковим кількісним визначенням отруйних речовин.

Уміст отруйних речовин у харчових продуктах встановлюють під час ветеринарно-хімічного контролю. Для проведення хімічного аналізу на вміст отруйних речовин відбирають проби харчових продуктів відповідно до встановлених правил і норм.

Ступінь забруднення харчових продуктів отруйними речовинами визначають за допомогою штатних хімічних лабораторій. Харчові продукти, ступінь забруднення яких отруйними речовинами не перевищує максимально допустимих рівнів (МДР), допускаються для забезпечення військ. Харчові продукти, що містять отруйні речовини більше МДР, але не перевищують максимально допустиму забрудненість (МДЗ), дозволяють до використання після термічної обробки з дотриманням відповідних технологічних прийомів, температурних режимів і тривалості обробки. Харчові продукти, в яких залишкова кількість отруйних речовин перевищує МДЗ, для забезпечення особового складу не допускаються.

Для вирішення питання про проведення заготівлі харчових продуктів на території, що зазнала забруднення отруйними речовинами, враховують вид отруйних речовин, щільність забруднення, ступінь захищеності харчових продуктів і тварин, можливість їх забою та використання отриманих м'ясопродуктів для забезпечення військ. У таких випадках видається дозвіл на проведення заготівлі, встановлюються способи та режими дегазації, здійснюється хімічний контроль повноти дегазації, визначається порядок використання харчових продуктів.

Заготівля харчових продуктів може здійснюватися в районах забруднення, що виникають внаслідок поширення вторинної хмари отруйних речовин, після визначення їх виду, проведення дегазаційних заходів та встановлення залишкових кількостей отруйних речовин у харчових продуктах. Заготівля зерна, злакових і зернобобових культур на корені, картоплі, овочів та іншої продукції в районі хімічного забруднення дозволяється після їх експертизи, яка включає кількісне визначення отруйних речовин. Заготівля молока дозволяється тільки після повного одужання дійних корів з урахуванням даних хіміко-токсикологічного аналізу молока, а молочних продуктів (сметани, сиру, масла, та ін.) – після встановлення в них залишкових кількостей отруйних речовин у межах допустимих величин. На продукти харчування, заготовлені в зоні хімічного забруднення, фахівцями служби ветеринарної

медицини видається експертний висновок про якість та з зазначенням порядку їх використання.

У випадку необхідності уточнення хімічної обстановки в районах розміщення військових і продуктивних тварин, на маршрутах їх перевезення та перегону, місцях зберігання запасів кормів (фуражу), фахівці служби ветеринарної медицини здійснюють наступні заходи: спільно з представниками дорожніх військ визначають і позначають ділянки з великою щільністю забруднення отруйними речовинами, шляхи обходу (об'їзду); виявляють незабруднені або найменш забруднені ділянки місцевості, придатні для розміщення тварин, розгортання установ служби ветеринарної медицини, майданчиків для ветеринарної обробки; встановлюють ступінь забруднення тварин, кормів, збруї, спорядження, предметів догляду та інших матеріальних засобів; встановлюють тривалість перебування незахищених військових і продуктивних тварин на забрудненій місцевості, в укриттях, приміщеннях; визначають режим випасу тварин у зонах забруднення; визначають найбільш ефективні заходи для проведення установами служби ветеринарної медицини в зонах забруднення, за яких забезпечується мінімальна небезпека ураження особового складу.

Оцінка наслідків застосування противником хімічної зброї включає визначення втрат тварин з врахуванням їх виду. З метою отримання даних про характер уражаючої дії отруйних речовин, ступеня забруднення місць перебування тварин, розміщення фуражу та інших матеріальних засобів, визначення доцільності їх дегазації здійснюють хімічний контроль. Результати хімічного контролю дозволяють встановити тяжкість ураження військових і продуктивних тварин отруйними речовинами, здійснити розподіл тварин за ступенем ураження, встановити обсяг і послідовність надання первинної допомоги та лікування, визначити необхідність ветеринарної обробки тварин та її об'єм, проведення дегазації місць перебування тварин, розміщення кормів (фуражу), збруї, спорядження. За результатами хімічного контролю оцінюють ступінь очищення досліджуваних об'єктів та встановлюють режим утримання і годівлі тварин.

Заготівля продуктивних тварин в районі хімічного забруднення дозволяється після біохімічних досліджень та встановлення ступеня ураження. У ветеринарному свідоцтві на уражених тварин, крім встановлених формою відомостей, вказується вид отруйних речовин, тривалість перебування тварин на забрудненій місцевості, час проведення ветеринарної обробки, застосування антидотної терапії, а також оптимальні терміни забою та умови переробки продуктів забою.

Під час планування ветеринарного забезпечення в умовах застосування противником хімічної зброї необхідно визначити можливу кількість проб від забитих продовольчих тварин і забрудненого фуражу,

що можуть надійти для досліджень з метою визначення отруйних речовин. У такому випадку, з метою встановлення обсягу очікуваних робіт, здійснюють орієнтовні розрахунки.

Очікувана кількість проб м'яса для досліджень на забрудненість отруйними речовинами визначається за формулою:

$$M = H \times 0,06,$$

де H – кількість тварин, що підлягають забою на м'ясо;

0,06 – коефіцієнт.

Для кормів (фуражу) кількість проб, необхідних для досліджень, становитиме:

$$\Phi = P_{\phi} \times D \times 0,2,$$

де P_{ϕ} – маса добової потреби корму (фуражу), т;

D – кількість добових потреб;

0,2 – коефіцієнт.

Кількість та видова структура передбачуваної загибелі тварин визначаються з урахуванням їх захищеності, виду отруйної речовини та відстані від місця знаходження тварин до джерела забруднення. Розрахунок загибелі тварин проводиться за довідниковими показниками з урахуванням результатів хімічної розвідки.

Поліаплікаційну дію на тварин можна очікувати за забруднення місцевості аерозолем або краплями Ві-Ікс в жарку пору року, коли одночасно з пероральним надходженням (під час поїдання зараженої трави) буде мати місце інгаляційний вплив у результаті випаровування отруйної речовини.

Зниження втрат тварин, які зазнали впливу отруйних речовин, досягається застосуванням профілактичних або лікувальних антидотів.

Ліквідація наслідків застосування противником хімічної зброї, включає також здійснення ветеринарного контролю за прибиранням і утилізацією трупів тварин, уражених отруйними речовинами.

Прибирання, перевезення та захоронення трупів уражених тварин виконують спеціальні команди, які призначаються командирами частин та з'єднань. Для проведення цих робіт може також залучатися місцеве населення.

У першу чергу від трупів тварин звільняють райони розташування військ, органів тилу, а також транспортні комунікації. Трупи уражених тварин обробляють дегазуючими рецептурами та закопують або спалюють. Для захоронення трупів тварин обирають підвищені ділянки, що не заливаються водою під час дощів та весняних повеней, з низьким рівнем ґрунтових вод та віддалені від населених пунктів, продовольчих складів, водойм, колодязів. На ділянці захоронення трупів тварин не дозволяється розмішувати особовий склад, бойову техніку, склади, споруджувати укриття, проводити земляні роботи.

2.9.2. Особливості оцінки хімічної обстановки за руйнувань (аварій) хімічних об'єктів

Сильнодіючі отруйні речовини (СДОР) – це хімічні речовини, що використовуються у різних галузях народного господарства, які після потрапляння у навколишнє середовище призводять до забруднення повітря, води, ґрунту, рослин та інших об'єктів з можливим накопиченням до небезпечних (вражаючих) концентрацій. Сильнодіючі отруйні речовини спричиняють масові ураження військових і продуктивних тварин, які знаходяться у зоні забруднення, запасів продовольства на продовольчих складах, джерел постачання води, пасовищ. За фізико-хімічним станом СДОР поділяють на п'ять груп: 1) сипучі; 2) тверді; 3) леткі рідини, які зберігаються під тиском (стиснуті та зріджені гази); 4) рідини, що володіють леткими властивостями та зберігаються не в стиснутому стані; 5) кислоти, що здатні до випаровування (димлячі кислоти). Токсикологічне значення мають речовини усіх груп, але особливу небезпеку у разі аварій для особового складу та тварин становлять речовини третьої і четвертої груп – аміак, окис карбону, хлор, двоокис сульфуру, сірководень, фосген, дифосген, бромметил, ціаністий водень, нітрил акрилової кислоти, тіофос, метафос, сірковуглець, тетраетилсвинець, дихлоретан, хлорпікрин.

Слід зауважити, що фосген, дифосген, ціаністий водень є вихідними речовинами, що використовуються під час виробництва хімічних продуктів органічного синтезу: отрутохімікатів, нітрилу акрилової кислоти, полікарбонатів, а також використовуються на підприємствах нехімічних галузей.

За порушення умов зберігання або під час руйнування (аварій) леткі форми СДОР легко випаровуються, поширюються в атмосфері, що призводить до інгаляційного ураження тварин різних видів, масова загибель яких погіршує епізоотичну ситуацію в районі ураження.

Для військових і продовольчих тварин основним критерієм оцінки токсичності парів (дрібнодисперсні аерозолі) СДОР є інгаляційні токсичні дози, а для сипучих і твердих СДОР – пероральні токсичні дози, що спричиняють симптоми легкого ураження, ураження середньої важкості або смертельні наслідки. З метою регламентації безпечних залишкових кількостей (БЗК) отруйних речовин у повітрі, питній воді, рідких продуктах харчування користуються таким критерієм, як гранично-допустима концентрація (ГДК), та виражають у мг/м^3 або мг/л ; або максимально допустимий рівень (МДР) у твердих субстратах – продуктах харчування і кормах (мг/кг).

Під час руйнувань (аварій) на об'єктах, що містять СДОР, створюється хімічна обстановка, яка характеризується такими ж показниками, як і після застосування противником хімічної зброї. Виходячи з цього,

оцінка хімічної обстановки внаслідок руйнувань (аварій) на об'єктах, що містять СДОР, проводиться так само, як і за застосування противником хімічної зброї. Однак, необхідно враховувати ряд особливостей, які істотно впливають на проведення ветеринарних заходів у зоні хімічного забруднення СДОР, а саме:

- пряме ураження об'єктів хімічної промисловості ядерним боєприпасом не призведе до викиду СДОР в приземний шар атмосфери, а значна частина їх перетвориться у найпростіші нетоксичні форми і буде поглинута хмарою ядерного вибуху, інша частина – згорить в зоні пожежі;

- вплив звичайних видів озброєння на об'єкти, що містять СДОР, а також аварії, стихійне лихо, різного роду диверсії призведуть до забруднення приземного шару атмосфери та ураження військових і продуктивних тварин.

Те ж саме буде спостерігатись після руйнування хімічних об'єктів надлишковим тиском фронту ударної хвилі за межами району ядерного вибуху.

Зона забруднення СДОР – це територія, забруднена СДОР в небезпечних для життя людей і тварин концентраціях. Вона включає район нанесення (розливу, викиду) СДОР та територію, над якою поширюються пари цих речовин у небезпечних концентраціях. Ускладнюючими факторами є: хмара СДОР, що має найбільші вражаючі можливості, траєкторія руху якої важко прогнозується; пожежа та вибухи (висока температура, ударна хвиля); токсичні продукти горіння; різке зниження концентрації кисню в повітрі. У зоні руйнування може бути один або декілька об'єктів, здатних до викиду СДОР. Руйнування або аварія на одному з них може спричинити руйнування інших, внаслідок впливу ударної хвилі або високої температури.

Після отримання інформації про руйнування хімічно небезпечних об'єктів, фахівець служби ветеринарної медицини наносить на карту (схему) зону забруднення СДОР, враховуючи відомі просторово-часові характеристики отруйних речовин, що необхідні для прийняття рішення з організації та проведення превентивних ветеринарних заходів, а саме: радіус зони забруднення; глибину поширення хмари СДОР, що залежить від рельєфу, типу місцевості, виду рослинності, температури повітря, ступеня вертикальної стійкості приземного шару повітря; площі зони забруднення СДОР. Основним оперативним методом визначення наслідків впливу СДОР є прогнозування. Прогнозування часто ускладнюється відсутністю вихідних параметрів характеристики СДОР та швидким розвитком їх вражаючої дії.

Сукупний вплив хімічного забруднення СДОР на підконтрольні службі ветеринарної медицини об'єкти в певній мірі впливатиме на прогнозування наслідків забруднення.

Отриманий прогноз наслідків впливу СДОР на харчові продукти, військові та продуктивні тварини враховується під час розташування військ і корегується в міру отримання додаткової інформації.

Вихідними даними для оцінки хімічної обстановки являються відомості про аварії або руйнування:

- місце і час аварії (вплив звичайних засобів ураження);
- характер руйнувань;
- характеристика об'єкта руйнування (аварії), типових ємкостей і самих СДОР;
- можливий вплив і наслідки впливу СДОР на військових і продуктивних тварин, продукти харчування, джерела водопостачання, корми (фураж);
- наявність установ служби ветеринарної медицини та продовольчої служби, підприємств військової торгівлі, інших об'єктів, підконтрольних службі ветеринарної медицини, що знаходяться в зоні хімічного забруднення та ступінь їх захищеності;
- метеорологічні умови;
- топографічні особливості місцевості.

Початкові відомості, а також додаткову інформацію про характер руйнування (аварії) ветеринарні фахівці отримують за результатами попередньої оцінки потенційно небезпечних об'єктів, узагальнення даних усіх видів розвідки, донесень з військ та інформації від підрозділів МНС.

Тип СДОР визначається відповідними технічними засобами хімічної розвідки, а за їх відсутності – шляхом аналізу відомостей про об'єкт і клінічних ознак ураження військових, продуктивних, домашніх і диких тварин.

Отримані відомості необхідні для оцінки ступеня небезпечності хімічного забруднення приземного шару атмосфери в місцях розміщення запасів продовольства, військових, продуктивних тварин і особового складу установ служби ветеринарної медицини. У цьому випадку слід враховувати агрегатний стан СДОР. Так, наприклад, СДОР в газоподібному стані, вражають тварин через органи дихання, але в набагато меншій мірі забруднюють харчові продукти. Після проходження хмари СДОР та провітрювання бунтів (сховищ, транспорту) продовольство може бути використане за прямим призначенням без проведення лабораторних досліджень. Визначення хімічної обстановки полягає у встановленні масштабів і наслідків руйнувань (аварій) об'єктів, на яких знаходяться СДОР. Оцінка хімічної обстановки включає:

- вивчення та нанесення (на схеми, карти) масштабів руйнування об'єктів, на яких знаходяться СДОР та рівня хімічного забруднення з метою аналізу їх впливу на тилове забезпечення військ;
- розроблення пропозицій щодо найбільш ефективного ветеринарного забезпечення в подібних умовах;

- розроблення заходів щодо захисту та ліквідації наслідків впливу СДОР на об'єкти продовольчої служби та служби ветеринарної медицини.

Під час встановлення та оцінювання хімічної обстановки обов'язково враховують тривалість впливу хімічної речовини, що зумовила забруднення. Тривалість впливу залежить, в першу чергу, від типу СДОР. Наприклад, за руйнування ємності на 30 т (температура повітря 20 °С, швидкість вітру 1 м/сек) хлор і фосген випаровуються за 1,5 доби; двоокис сульфуру, окис етилену, аміак – за 2,3–2,8 доби; гентил – за 5 діб; ціаністий водень – за 6,3 доби; тетраетилсвинець випаровується понад 3 місяці.

Під час оцінювання та прогнозування масштабів хімічного забруднення об'єктів в містах, слід враховувати особливості формування зон хімічного забруднення СДОР.

У містах об'єкти продовольчої служби, підприємства військової торгівлі розташовані, в основному, в одноповерхових будівлях з підвальними та напівпідвальними приміщеннями. За руйнування резервуарів зі зрідженими газами або рідинами, що киплять за невисоких температур, в початковий період утворюється хмара, температура якої менша від температури навколишнього повітря. Поширюючись територією міста, хмара СДОР опускається до землі, а траєкторія її руху визначається рельєфом місцевості, спорудами та характером забудови. У низинах, підвалах, овочесховищах, одноповерхових складах, підземних комунікаціях на тривалий термін будуть створюватися значні вражаючі концентрації СДОР.

У нічний час слід очікувати поширення СДОР до центру міста разом з рухомими масами більш холодного повітря від околиць. У цьому разі хмара СДОР буде, в основному, переміщатись вздовж транспортних магістралей і проспектів, що співпадають з напрямком вітру. У такому випадку, в зону хімічного забруднення можуть потрапляти продовольчі склади (бази), що розташовані біля транспортних магістралей (залізничні, автомобільні, річкові).

Більшість хімічно небезпечних об'єктів знаходяться на берегах річок і великих водойм, тому місцевість та поверхневі джерела води в зоні руйнування (аварії) можуть забруднюватися СДОР до небезпечного рівня. Використання води з таких джерел для господарських, харчових потреб та напування тварин, а також риби заборонено. Рішення про використання води з проточних водойм визначають за результатами лабораторного її дослідження на відстані 50 км униз за течією.

Питання про забруднення місцевості (районів заготівель продуктів харчування, кормів, лук, пасовищ) в зоні поширення СДОР вирішується після відбору проб та їх лабораторного дослідження. У цьому випадку особлива увага звертається на руйнування (аварії) високотехнологічних об'єктів, де знаходяться СДОР у великих кількостях.

Основні принципи ветеринарно-санітарного контролю включають ветеринарно-санітарну експертизу продуктів харчування, кормів (фуражу) та води, забруднених СДОР, а заходи захисту є такими ж, як і за забруднення отруйними речовинами.

Слід зазначити, що питання знешкодження (дегазації) деяких харчових продуктів, кормів, що забруднені СДОР вище ГДК, на даний час повністю не вирішені. У таких випадках першочергове значення набуває стан захисних властивостей тари (упаковки). Тара вищої категорії захисту повністю захищає продукти харчування від СДОР, що застосовувалися у формі сипучих, твердих, крупно- та дрібнодисперсних аерозолів. Тара першої категорії захисту здатна захищати харчові продукти від СДОР, що застосовувалися у формі сипучих, твердих та крупнодисперсних аерозолів лише частково.

Принципи контролю за заготівлями харчових продуктів, кормів у зоні хімічного забруднення СДОР залишаються такими ж, як і під час заготівлі в зоні хімічного забруднення отруйними речовинами.

У тому випадку, коли військові та продуктивні тварини знаходяться в районі аварії, що сталася на підприємстві хімічної промисловості, в першу чергу доцільно визначити рівень забруднення СДОР місцевості, пасовищ, вигульних дворів, вольєрів, приміщень та інших об'єктів. В залежності від ситуації, що виникла, розробляються конкретні рекомендації з утримання, годівлі, напування та використання тварин, а також організовуються і здійснюються, залежно від показань, ветеринарно-профілактичні, протиепізоотичні та лікувальні заходи.

Основними вихідними даними для розрахунку очікуваної кількості уражених і загиблених тварин в зоні хімічного забруднення є: тип, кількість та агрегатний стан СДОР; значення токсичної дози хімічної речовини; просторово-часові характеристики руйнування об'єкта СДОР; щільність тварин на 1 км².

У мирний час за розміщення об'єктів підконтрольних ветеринарній службі в безпосередній близькості від потенційно-небезпечних підприємств, на яких знаходяться СДОР, фахівцями служби ветеринарної медицини проводиться завчасна оцінка всіх можливих варіантів хімічної обстановки на випадок екстремальних ситуацій.

В умовах ліквідації наслідків аварії на підприємствах хімічної промисловості служба ветеринарної медицини особливу увагу звертає на можливість і ступінь забруднення СДОР харчових продуктів, що надходять для забезпечення особового складу, який бере участь у проведенні ліквідаційних заходів. Ця вимога, в першу чергу, стосується харчових продуктів, заготовлених з місцевих ресурсів.



ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Якими методами здійснюється оцінка хімічної обстановки?
 2. Які вихідні дані необхідні для оцінювання хімічної обстановки методом прогнозування?
 3. Які завдання хімічної розвідки?
 4. На що звертають увагу під час оцінювання хімічної обстановки?
 5. На які групи поділяють продукти харчування, які зазнали впливу отруйних речовин та їх можливе подальше використання?
 6. Що враховують для вирішення питання щодо можливості заготівлі харчових продуктів на території, що зазнала забруднення отруйними речовинами?
 7. Для чого необхідна оцінка наслідків застосування противником хімічної зброї військовим фахівцям служби ветеринарної медицини?
 8. За якою формулою визначається очікувана кількість проб м'яса для досліджень на забрудненість отруйними речовинами?
 9. Які вихідні дані необхідні для оцінювання хімічної обстановки за аварій або руйнувань хімічно небезпечних об'єктів?
 10. Які заходи проводяться в результаті оцінки хімічної обстановки?
-

2.10. Продукти техногенного походження

На сьогодні в епоху хімізації всіх сфер діяльності людини особливої актуальності набуває зростаюча загроза для всього живого на планеті в результаті накопичення в навколишньому середовищі дуже небезпечних сполук, які здебільшого кормовим та харчовим ланцюгом надходять в організм продуктивних тварин і людей. Серед них провідне місце займають парникові гази (вуглекислий газ, метан тощо), пестициди, нітрати, нітроти, оксиди азоту, аміак, формальдегід, солі важких металів та арсену, діоксини і бойові отруйні речовини.

Останні дві групи токсикантів мають пряме відношення до ветеринарної токсикології.

2.10.1. Діоксини та подібні до них сполуки

В результаті господарської діяльності в біосфері циркулює велика кількість чужорідних організму людини і тварин сполук (ксенобіотиків), а значна частина з них має досить високу токсичність.

Серед органічних сполук, що є забруднювачами довкілля, виділяють «пріоритетні», які становлять найбільшу небезпеку живим організмам зараз та в майбутньому. Це в першу чергу поліхлоровані діоксини, дибензофурани та інші споріднені сполуки, що містять хлорорганічні речовини.

Вони володіють високою токсичністю, із-за чого їх відносять до особливого класу забруднювачів – екотоксикантів або суперекотоксикантів.

У мінімальних кількостях діоксини спричиняють мутагенний ефект, проявляють кумулятивні властивості, володіють інгібуючою та індукованою діями відносно деяких ензимів організму людини і тварин, підвищують алергічну чутливість до різних ксенобіотиків, а комплексний характер їх дії пригнічує імунну систему.

У природному середовищі діоксини присутні уже багато років – з часу початку виробництва хлорорганічних сполук. Для них властивий широкий спектр біологічної дії на людину і тварин.

Діоксини – це галогенізовані (переважно хлором, фтором та бромом) два бензольних кільця, зв'язаних між собою двома атомами кисню. Різноманітність діоксинів визначається типом галогену (хлор, фтор, бром), кількістю їх атомів у молекулі та положенням галогенів у структурі (можливістю ізомерії).

Найбільш небезпечними і вивченими представниками цих груп є хлорований дибензо-*p*-діоксин (ПХДД) та хлорований дибензофуран (ПХДФ). Дибензофурани, що аналогічні діоксинам, містять один атом кисню.

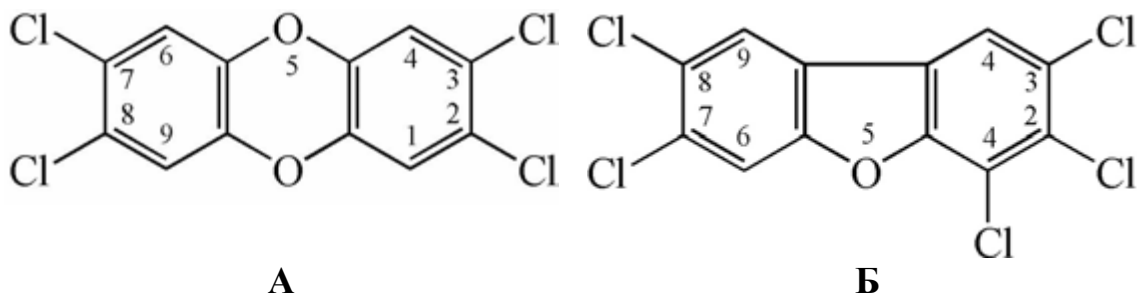


Рис. 2.1. Структурні формули найбільш небезпечних діоксинів:

А – 2,3,7,8-тетрахлордibenzo-*p*-діоксин;

Б – 2,3,4,7,8-пентахлордibenzo-фуран

Крім них, зустрічаються також полібром-*n*-дibenзодіоксини (ПБДД), поліхлорбром-*n*-дibenзодіоксини (ПХБДД), поліхлордibenзофурани (ПХДФ), полібромдibenзофурани (ПБДФ), поліхлорбромдibenзофурани (ПХБДФ), де *n* – від 1 до 8. В таких самих комбінаціях зустрічаються полігалогенбіфеніли, полігалогенксантени, полігалогенксантони, полігалогеннафталіни, полігалогеназобензоли.

На сьогодні нараховується кілька десятків родин цих сполук, а загальна кількість представників сягає тисячі.

Перші повідомлення про захворювання людей спричинені діоксинами появились у 30-х роках минулого століття, хоча в той час помилково основною причиною хвороби вважали антисептики з групи хлорфенолів. Перші повідомлення про високу токсичність діоксинів з'явилися у 1957 році. У другій половині ХХ ст. зареєстровано більше 200 аварій та інцидентів на підприємствах з виготовлення хлорованих фенолів, на яких зареєстровано викиди діоксинів у навколишнє середовище та ураження більше півтори тисячі людей.

У 70-х роках ХХ ст. інтерес до діоксинів значно зріс у зв'язку з масовим захворюванням населення Південного В'єтнаму та військових США після застосування дефоліанту ейнджент-оранж (помаранчевий реактив, пестицид з групи 2,4-дихлорфеноксиоцтової кислоти), у якому як домішки були присутніми діоксини.

За розрахунками фахівців, тоді у навколишнє середовище потрапило не менше 200 – 500 кг діоксинів.

Через кілька років на хімічному заводі в м. Севезо (Італія) сталася катастрофа, у результаті якої сотні тонн 2,4,5-трихлорфеноксиоцтової кислоти були розпорошені в околицях підприємства. Це призвело до загибелі великої кількості людей, домашніх і сільськогосподарських тварин. Вважають, що у викидах містилося близько 3 – 5 кг діоксинів, про що тоді не було відомо.

Завдяки цим подіям, таємниця стосовно діоксинів була знята. Стали появлятися повідомлення про наявність діоксинів у різних хімічних препаратах та їх накопичення в екосистемах.

Діоксини були виявлені у вихлопних газах двигунів внутрішнього згоряння, продуктах спалювання сміття, у викидах паперово-целюлозної промисловості та навіть у грудному молоці жінок.

У тканинах ескімосів, замерзлих більше 400 років тому, а також у тканинах мумій індіанців, знайдених на території сучасного Чилі, не вдалося виявити діоксини навіть у невеликій кількості. Це засвідчує про те, що діоксини є породженням сучасної цивілізації, результат господарської діяльності людини.

Фізико-хімічні властивості та токсичність діоксинів. Дибензо-п-діоксини відносяться до гетероциклічних поліхлорованих сполук. У їх структурі наявні два ароматичні кільця, що пов'язані між собою двома кисневими містками; дибензофурани – містять один атом кисню.

Дибензо-п-діоксини та дибензофурани – безбарвні кристалічні речовини, температура топлення яких залежить від кількості атомів хлору в їх структурі. Вони майже нерозчинні у воді, добре розчиняються в органічних розчинниках, однак із збільшенням кількості атомів хлору розчинність знижується.

Для усіх сполук властива висока хімічна стійкість, здатність утримуватись жирowymi компонентами тканин та ліпідами, проявляти високу адгезію до частинок ґрунту, золи, донних відкладень.

Поліхлорований дибензодіоксин (2,3,7,8-ПХДД) являє собою кристалічну речовину, погано розчинну у воді, добре – в органічних розчинниках, особливо у о-хлорбензолі. Virізняється надзвичайною ліпофільністю, стійкістю в навколишньому середовищі (період напівелімінації з ґрунту становить від 1,5 до 10 років, що визначається характером ґрунту та клімато-географічними умовами), а в донних відкладеннях стоячих водойм може зберігатися десятки років.

Потрапляючи у природне середовище, діоксини поступово переміщуються в органічну фазу харчовим та кормовим ланцюгами. Вони virізняються надзвичайно високою стабільністю в кислих і лужних середовищах та стійкістю до окиснювачів.

У природних умовах діоксини досить стійкі і можуть тривалий час зберігатися без змін. Для них не встановлена межа токсичності (явище так званої зверхкумуляції), а поняття ГДК втрачає сенс.

За технологічної преробки сировини діоксини можуть накопичуватись у жирах; за термічної (кулінарної) обробки не руйнуються та зберігають свої властивості.

Токсична дія дибензо-п-діоксинів та дибензофуранів залежить від числа атомів хлору та їх положення в структурі молекули. Встановлено, що найвищою токсичністю володіє 2,3,7,8-тетрахлордибензодіоксин,

дещо меншою – 1,2,3,7,8-пентахлордibenзодіоксин. Близькі до них за токсичністю похідні фуранового ряду, зокрема 2,3,7,8-ПХДФ (поліхлоровані дibenзофурани).

Усі сполуки цього ряду мають токсичність на багато порядків вищу, ніж ДДТ.

Вважають, що деякі з діоксинів близькі до отруйних речовин групи ФОС – зарину, зоману, табуну. Однак їх небезпека зумовлена не токсичністю, а здатністю спричиняти аномалії в функціонуванні генетичного апарату організму. Вони проявляють спорідненість до тироксिनного рецептора клітини, що призводить до їх накопичення в ядрі та порушення регуляторних механізмів живої клітини.

За надходження в організм, діоксини індують накопичення біокатализаторів – гемопротеїдів у кількостях небезпечних для функціонування клітин і всього організму. Результатом такого впливу є порушення регуляторних механізмів адаптації до умов зовнішнього середовища. Навіть у невеликих дозах діоксини спричиняють стан дискомфорту організму, що проявляється швидкою втомлюваністю, зниженням розумової та фізичної працездатності, підвищеною чутливістю до збудників інфекцій.

Утворені гемопротеїди в комплексі з діоксинами спричиняють надмірну затрату енергії на нейтралізацію активних форм кисню (супероксиданіон, перекис гідрогену, пероксинітрит, гідроксильний аніон), біодеградацію гормонів, вітамінів, ліпідів, руйнування мембран. Особливо чутливі до такого впливу клітини, що забезпечують імунний захист організму. У кінцевому результаті це призводить до зниження імунітету та виникнення «екологічних» захворювань.

Діапазон гострої токсичності (ЛД₅₀) діоксинів для тварин різних видів дуже великий, і за внутрішньочеревного уведення коливається від 0,6 – 2,5 мг/кг для мурчаків до 5000 мг/кг для хом'яків (щури – 22 – 45; мавпи – менше 70; кролі – 115 – 275; миші – 114 – 280; собаки – менше 500; хом'яки – 5000) та період напіввиведення з організму (миші та хом'яки – 15 діб; щури – 30; мурчаки – 30 – 94; мавпи – 455; людина – 2120 діб або 5 – 7 років).

За існуючими оцінюваннями гостра токсичність ПХДД для людини співставна з такою для приматів.

Діоксини накопичуються здебільшого у жировій тканині (близько 90 %), а також у печінці, тимусі, залозах внутрішньої секреції та кровотворних органах, що підтверджується інтенсивністю накопичення діоксину в тканинах та виділеннях людини порівняно з концентрацією у крові (коефіцієнт розподілення): жирова тканина – 300; шкіра – 30; печінка – 25; грудне молоко – 13; стінка кишечника – 10; мозок, селезінка та щитоподібна залоза – 10; нирки – 7; м'язи – 4; фекалії – 0,6; жовч – 0,5; кров плоду – 0,1; сеча – 0,00005.

Патогенез. В організм тварин і людини діоксини можуть надходити через органи дихання (у стані аерозолі), травний канал (з кормом, їжею та водою). Вони є одними з найбільш могутніх індукторів мітросомальних ензимів, які в природних умовах забезпечують аеробне окиснення вуглеводів із накопиченням енергії у формі аденозинтрифосфату (АТФ), що використовується в процесах синтезу білків, жирів та вуглеводів, а також забезпечує функціональну діяльність всіх органів та систем організму.

У результаті порушується енергетичний обмін, здатність організму до адаптації, особливо в екстремальних умовах, а у більш високих концентраціях діоксини спричиняють мутагенний, тератогенний та ембріотоксичний ефекти.

Міжнародною асоціацією досліджень раку (МАДР) діоксини належать до сполук, канцерогенних для людини.

Клінічні ознаки отруєння діоксинами з'являються після 2 – 3-тижневого латентного періоду, що залежить від їх дози, терміну надходження та індивідуальних особливостей організму.

Характерною клінічною ознакою отруєння людини діоксинами є поява «хлоракне» – великих вугрів на шкірі з типовою локалізацією в ділянці вух, дещо пізніше – у пахвинних ділянках. Розвитку “хлоракне” передують еритема та набряки шкіри. Висипання супроводжується сверблячкою, гнійним запаленням та абсцесами. Ультрафіолетові промені посилюють запалення.

У клінічній картині тяжкого отруєння тварин переважають симптоми загальної інтоксикації – схуднення, анорексія, пригнічення, адинамія, еозінопенія, лімфоцитопенія, лейкоцитоз з нейтрофіліозом. Дещо пізніше з'являються ознаки органоспецифічної патології – ураження печінки та імунокомпетентних органів, набряки тощо.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються виснаженням, жовтушністю слизових оболонок, накопиченням трансудату в грудній, перикардіальній та черевній порожнинах, атрофією селезінки, некрозом епітелію ниркових каналців, жировою та білковою дистрофією печінки, ураженням лімфатичних вузлів і органів гемо- та імуногенезу.

Діагностика комплексна. За підозри на отруєння діоксинами хіміко-токсикологічний аналіз передбачає виявлення їх біометодами, що проявляють групову специфічність з оцінюванням еквівалентів токсичності, а також інструментальними методами високоефективної рідинної хроматографії, хромато-мас-спектрометрії, імуноферментними та радіоімунними методами.

Зажиттєвий діагноз підтверджується виявленням діоксинів у крові, молоці та продуктах забою або в патологічному матеріалі. У сечі вміст діоксинів є досить низьким. Для встановлення посмертного діагнозу відбирають жирову тканину та органи з високим вмістом ліпідів.

З метою диференційної діагностики необхідно виключити хронічні отруєння сполуками фтору, молібдену, ртуті, хлорорганічними пестицидами, триазидами та деякими мікотоксинами.

Специфічні засоби лікування на даний час відсутні. За гострої форми перебігу отруєння призначають засоби дезінтоксикаційної терапії. За хронічного перебігу застосовують вітамінні препарати, імуностимулятори, засоби патогенетичної та симптоматичної терапії.

У зв'язку з великою небезпекою діоксинів для всього живого наукова громадськість світу все більше акцентує увагу на необхідності якнайшвидшої заборони технологій, що продукують діоксини, та розробки ефективних методів їх утилізації або очищення забруднених стічних вод та димових газів.

Є пропозиції тимчасово здійснювати захоронення забруднених ґрунтів та відходів хімічних виробництв у геологічно безпечних зонах до появи ефективних методів їх утилізації.

Найбільш ефективними методами утилізації діоксинів на сьогодні вважаються: спалювання, в т.ч. у забрудненому ґрунті в спеціальних пересувних реакторах за температури 2220 °С; дегазація з використанням озонолізу; хлорування; дехлорування та каталітичного окиснення; фотолізу та радіолізу в присутності донаторів водню; мікробіологічної деструкції з використанням мутантних бактерійних культур, які швидко і ефективно руйнують діоксини.

Найбільш доступним і дієвим заходом є категорична заборона спалювання полімерних матеріалів – пластикових виробів, поліетиленових мішків та пакетів, одноразового посуду, пакувальних та оздоблювальних матеріалів тощо.



ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Яка хімічна будова діоксинів?
2. Діоксини – це сполуки природні чи результат господарської діяльності людини?
3. Які речовини за своїми токсологічними характеристиками близькі до діоксинів?
4. Яка основна відмінність у хімічній будові дибензо-*p*-діоксинів та дибензофуранів?
5. Назвіть основні фізико-хімічні характеристики діоксинів, що визначають характер їх біологічної дії.

6. Назвіть основні джерела надходження діоксинів у природне середовище.
 7. Стисла характеристика видової чутливості тварин та людини до діоксинів.
 8. Коефіцієнт перерозподілу діоксинів в організмі людей і тварин та його стисла характеристика.
 9. Основна характеристика патогенезу отруєння людей і тварин діоксинами.
 10. Стисла характеристика клінічних ознак гострого та хронічного отруєння людей і тварин діоксинами.
 11. Що означає термін «хлоракне» та яких об'єктів він стосується?
 12. Назвіть основні патолого-анатомічні зміни у людей і тварин за гострого та хронічного отруєння діоксинами.
 13. Основні методи діагностики отруєння тварин діоксинами та методи їх диференційної діагностики.
 14. Методи антидотної та патогенетичної терапії тварин за отруєння діоксинами.
 15. Існуючі методи ефективної та безпечної утилізації діоксинів.
-

2.11. Основи водної токсикології

Водна токсикологія – це наука про токсичні властивості водного середовища відносно гідробіонтів, що представлені живими об'єктами (мікроорганізмами, рибою та водними тваринами).

Об'єктами ветеринарної водної токсикології є риба та промислові водні тварини.

Вперше термін «водна токсикологія» запропонував М.С. Строганов (1968), який у подальшому включив до завдань дослідження визначення понять норми, патології та критерії шкідливої дії токсичних речовин, встановлення зв'язку між хімічною структурою речовин та їх біологічною активністю, оцінювання прояву матеріальної і функціональної кумуляції, виявлення форм та оцінювання віддалених наслідків токсичного ефекту.

До прикладних завдань належать діагностика отруєнь, визначення нешкідливих рівнів токсичних речовин у воді, розробка токсикометричних методик, профілактика отруєнь та ветеринарно-санітарна експертиза продуктів харчування.

Практичне значення водної токсикології полягає у нормуванні якості води у водних об'єктах різного цільового використання, що передбачає встановлення і наукове обґрунтування гранично допустимих концентрацій токсичних речовин у стічних водах за скидання їх у водойми рибогосподарського та комплексного призначення; розрахунок загального рівня антропогенного навантаження на водні об'єкти для забезпечення їхнього сталого існування; розробку регламентів використання водних об'єктів для різних цілей з вимогою їхньої охорони та відновлення якості води; визначення токсичності вод у водоймах, діагностику отруєння гідробіонтів і встановлення рівня небезпеки для людини, як кінцевого споживача води та водних біоресурсів у якості продуктів харчування та сировини. Кінцевою метою токсикологічних досліджень є визначення і прогнозування еколого-токсикологічної ситуації на водних об'єктах та обґрунтування шляхів зменшення токсикологічної загрози для людини.

Джерела токсичних речовин у водному середовищі

Розрізняють природні та антропогенні джерела токсичних речовин у водному середовищі.

До природних джерел забруднення водойм токсикантами в концентраціях, що можуть чинити негативний вплив на водну біоту, належать сполуки, зумовлені вулканічною діяльністю, руйнуванням гірських порід та речовин біогенного походження, такі як антибіотики, алкалоїди, мікотоксини, продукти життєдіяльності деяких морських гідробіонтів, які мають здатність синтезувати галогенвмісні сполуки або

сірководень у глибинних водах Чорного моря, що інколи переходять у поверхневі шари води та, навіть, в атмосферу, спричиняючи загибель всього живого у воді та в повітрі.

«Цвітіння» прісних водойм зумовлене інтенсивним розмноженням ціанобактерій, що здійснюється в результаті надлишку поживних речовин. У цьому випадку накопичується величезна кількість органічних речовин, у т.ч. токсичних. Особливе значення мають синьо-зелені водорості видів *Microcystis aeruginosa*, *M. toxica*, *Anabaena flos-aquae*, *A. variabilis*, *Rivularia fluitans* та інші, які виділяють токсичні речовини, що стають причиною захворювань та загибелі риби, безхребетних і навколоводних тварин, а також отруєнь та алергічних захворювань людини.

Токсини синьо-зелених водоростей являють собою алкалоїди, що за хімічною структурою та характером дії є близькими до термостабільного алкалоїду блідої поганки, який має протоплазматичну та гемолітичну дію.

Крім того, скупчення ціанобактерій та гниття водоростей призводить до утворення великої кількості аміаку, сірководню, інших токсичних газів з одночасним зниженням вмісту кисню, що і є причиною масової загибелі риби та інших мешканців водойм.

Забруднювальні речовини надходять в атмосферу, ґрунт і водойми з різних джерел, а в процесі міграції основна маса їх накопичується у воді. Розрізняють первинне і вторинне забруднення.

Первинне забруднення зумовлює пряме погіршення якості води за рахунок забруднювальних речовин з антропогенних джерел.

Вторинне забруднення є наслідком накопичення у воді надлишкових кількостей продуктів життєдіяльності та решток гідробіонтів, пов'язаного з порушенням природних екологічних взаємовідносин у результаті первинного забруднення.

Водна токсикологія вивчає, перш за все, ті речовини антропогенного походження, які в умовах природних водойм можуть сягати концентрацій, що негативно впливають на перебіг біологічних процесів.

Джерела антропогенного забруднення водойм поділяють на контрольовані і неконтрольовані. До контрольованих можна віднести забруднення пестицидами та мінеральними добривами в процесі їх застосування, стічними водами підприємств, тваринницьких комплексів, населених пунктів та інших джерел, які можна контролювати.

Неконтрольовані джерела пов'язані з аварійними витоками, з поверхневими змивами із сільськогосподарських та лісових територій або з природних джерел.

За об'ємом забруднення та потенційною біологічною і екологічною важливістю найбільшу небезпеку становлять сполуки важких металів,

нафти та нафтопродуктів, пестицидів, синтетичних поліхлорованих біфенолів, продуктів та відходів хімічних виробництв.

На сьогодні у світі використовується понад 30 тисяч хімічних речовин, а їх список щорічно поповнюється однією-двома тисячами нових сполук.

Основними завданнями водної токсикології як науки є вивчення теоретичних і прикладних аспектів антропогенної діяльності людини з метою попередження негативного впливу на водні біоценози, які є могутнім джерелом забезпечення людства високоякісними продуктами харчування.

На сьогодні чітко визначилися чотири основних напрями досліджень, що дають можливість послабити антропогенне навантаження на планеті і розширити виробництво високоякісних продуктів харчування:

1) боротьба із забрудненням водойм, головним критерієм якої є визначення гранично-допустимих концентрацій токсикантів будь-якого походження, які мають носити законодавчий характер для усіх країн світу;

2) вивчення механізму токсичної дії токсикантів на організм гідробіонтів (патогенез, токсикодинаміка) та шляхи біохімічних перетворень їх в організмі живих об'єктів (токсикокінетика, біотрансформація);

3) діагностика отруєнь живих об'єктів та пропозиції щодо їх лікування, а найголовніше – профілактика отруєнь;

4) науково обгрунтовані рекомендації щодо ветеринарно-санітарної експертизи продуктів харчування, особливо у випадках перевищення гранично-допустимих концентрацій токсикантів в органах і тканинах об'єктів, що передбачені для споживання людиною.

Основними компонентами забруднення водойм є метали, які за об'ємом надходження займають провідне місце, особливо важкі метали питомої щільності понад 5 г/см^3 – ртуть, мідь, нікель, кобальт, свинець, цинк, кадмій, хром, олово, а також металоїд арсен.

Деякі інші метали (алюміній, сурма, селен, титан) за відповідних умов можуть виявляти високу токсичність.

Джерелами металів є підприємства гірничорудної та металургійної промисловості, енергетика і транспорт.

Особливістю металів та арсену є висока стійкість і здатність переміщуватися різними шляхами та з часом депонуватися у донних відкладеннях.

Одним із важливих і небезпечних джерел забруднення водойм є нафта та нафтопродукти, які є складною сумішшю насичених та ароматичних вуглеводнів, кисневмісних, сірчистих та азотистих сполук, меркаптанів, піридинів, гідрохінолонів та мінеральних солей.

Одним із небезпечних представників розчинних вуглеводнів нафти є бензпірен, який має різко виражені канцерогенні властивості.

Сучасні прогресивні технології вирощування сільськогосподарських культур передбачають широке застосування пестицидів різних хімічних груп, які неодмінно потрапляють у водойми. Крім того, деякі з них використовують для боротьби з шкідливою водною рослинністю (альгіциди), для знищення молюсків – переносників паразитарних хвороб риби (молюскоциди), для пригнічення популяцій «сорної» риби (іхтіоциди) тощо.

В останні десятиліття актуальності набули надзвичайно небезпечні для всього живого, а особливо для людей, діоксини, які вирізняються високою стабільністю у зовнішньому середовищі та спорідненістю з ліпідами організму тварин і людей. Вони належать до стійких органічних сполук, так само як і ціла низка стійких пестицидів, особливо з групи хлорорганічних.

У стічних водах можуть бути органічні та неорганічні забруднювачі.

Органічні забруднювачі можуть бути представлені первинними продуктами тваринного та рослинного походження; продуктами термічної переробки твердого палива, нафтопродуктами, органічними кислотами, кетонами та спиртами, фенолами, органічними барвниками, миючими засобами та пестицидами.

З неорганічних забруднювачів можуть бути сірководень та сірчисті сполуки, неорганічні луги та кислоти, солі натрію, кальцію, магнію, амонію, сульфати, нітрати, нітроти.

Крім того, небезпеку становлять також відходи підприємств харчової промисловості, багаті на органічні речовини, які у водоймах піддаються гнильним процесам з утворенням токсичних газів, що супроводжується зниженням вмісту кисню і загибеллю риби (замору).

За характером дії та хімічною структурою токсиканти водойм поділяють на кілька груп.

1. Отрути локальної (місцевої) дії:

- а) неорганічні сполуки: хлор, перекис водню, марганцевокислий калій, озон, кислоти, луги, солі важких металів, борна кислота;
- б) органічні сполуки: формальдегід, органічні кислоти та барвники, дубильні речовини, детергенти тощо.

2. Нервово-паралітичні отрути:

- а) неорганічні: аміак, солі амонію, лужні та лужноземельні метали, фтор, фосфор;
- б) органічні: нафта та нафтопродукти, феноли, смоли, дьогті, алкалоїди, сапоніни, терпени, продукти знелуження деревини, пестициди тощо.

3. Гемолітичні отрути: аміак і солі амонію, свинець, ціаніди, сапоніни, селен, деякі ФОС, діурон, пропанід, токсини синьо-зелених водоростей.
4. Протоплазматичні отрути: фтор, ціаніди, сечовина, меркаптани.
5. Ферментативні отрути: фосфорорганічні пестициди, фториди, ціаніди, сульфат натрію, гідроксиламід, деякі детергенти, меркаптани.
6. Отрути наркотичної дії: вуглеводні (етилен, пентан), алкілгалогеніди (хлороформ, чотирихлористий вуглець, дихлоретан, трихлоретан, алкоголі, ефіри, кетони), альдегіди (параформальдегід, хлоралгідрат, паральдегід, (альдол), нітросполуки.
7. Отрути комбінованої дії.

Ця класифікація токсикантів носить дещо умовний характер, оскільки будь-які речовини діють по-різному залежно від концентрації, температури, віку та вихідного стану живих об'єктів.

З метою систематизації токсикантів за ступенем небезпечності для водних об'єктів розроблено систему в основу якої закладено принципи мінімальної концентрації у воді (в мг/л), за якої гине 50 % риби.

Згідно з цією системою токсиканти поділяють на п'ять груп.

1. Високотоксичні, що спричиняють загибель 50 % риби в концентраціях до 1 мг/л (альдрин, гексанітродифеніламін, ДДТ, гексахлоран, паратіон, пентахлорфенол, пентахлорфенолят натрію).

2. Сильнотоксичні, що спричиняють загибель риби у концентраціях від 1 до 10 мг/л.

3. Помірнотоксичні, що спричиняють загибель риби у концентраціях від 10 до 100 мг/л.

4. Слаботоксичні, що спричиняють загибель риби у концентраціях від 100 до 1000 мг/л.

5. Дуже слаботоксичні, що спричиняють загибель риби в концентраціях понад 1000 мг/л.

До п'ятої групи належать такі малотоксичні сполуки як бура, борна кислота, гексаметилентетрамін (уротропін), кальцію хлорид тощо.

Для діагностики отруєнь гідробіонтів, і в першу чергу риб, найважливішою є класифікація забруднюючих речовин за механізмом токсичної дії. Характер ушкодження організму вже орієнтовно вказує на природу отрути.

Вивчення механізмів дії різних токсичних речовин неорганічної і органічної природи на організм риб, як найбільш досконалий тест-об'єкт серед гідробіонтів, дозволило розділити їх на дві групи: локальні і резорбтивні отрути.

Локальними отрутами називають високотоксичні сполуки, які вже в низьких концентраціях здатні спричинити руйнування тканин і органів

живих об'єктів. Найбільш характерними ознаками ураження риб локальними отрутами є руйнування респіраторного епітелію зябер аж до повного його відшарування, ушкодження залозистих клітин шкіри, що супроводжується виділенням значної кількості слизу на поверхні тіла і некротичні зміни шкіри та тканин внутрішніх органів.

До локальних отрут відносять такі неорганічні речовини як сильні окиснювачі – хлор, озон, перекис водню; солі важких металів; мінеральні кислоти і луги та високотоксичні органічні сполуки – формальдегід, синтетичні фарби, хлорорганічні пестициди, детергенти і т.д.

Резорбтивними отрутами називають хімічні сполуки, які порушують діяльність функціональних систем живого організму. Залежно від того, яку функціональну систему організму виводить із ладу отрута, їх поділяють на наступні групи:

- нервово-паралітичні – порушують діяльність центральної нервової системи, що проявляється змінами поведінкових реакцій, втраті рухової активності, паралічі нейро-мускуляторного апарату (фенол, ацетон, аміак);
- наркотичні – порушують діяльність вегетативної нервової системи, що проявляється в апатичному стані організму, відсутності реакції на подразнення (хлороформ, етилен, спирти, ефіри, кетони);
- гемолітичні – порушують кровообіг і кровотворення (солі амонію, свинець, ціаніди, сапоніни);
- ензиматичні – блокують діяльність ензимних систем (фосфорорганічні пестициди, фториди, вуглекислий газ, гідроксиламін);
- протоплазматичні – порушують обмін речовин на клітинному рівні (фтор, меркаптани, сечовина).
- мембранотоксичні – руйнують ліпідний шар, порушують проникливість мембран, блокують мембранний транспорт поживних речовин (важкі метали).

Більшість отрут здатні одночасно діяти на декілька функціональних систем – це отрути комбінованої дії, наприклад, аміак і солі амонію мають нервово-паралітичну і гемолітичну дію; ціаніди – ферментативну, гемолітичну і протоплазматичну; фтор – нервово-паралітичну, протоплазматичну і ферментативну; фосфорорганічні сполуки (ФОС) – нервово- паралітичну, ферментативну і слабку гемолітичну і т.д. Поділ отрут на локальні і резорбтивні також є умовним, оскільки одна і та ж отрута залежно від концентрації може діяти або локально, або резорбтивно. Наприклад, феноли, маючи нервово-паралітичну дію, у високих концентраціях діють локально; неорганічні ж кислоти в дуже низьких концентраціях діють резорбтивно.

Залежно від характеру перебігу інтоксикацій в організмі гідробіонтів і часу розвитку токсичного ефекту розрізняють гострі та хронічні отруєння. Гострі отруєння розвиваються стрімко в умовах

високих рівнів забруднення води. Хронічні токсикози розвиваються поступово в умовах тривалої дії низьких рівнів забруднення.

Для зручності проведення токсикологічних досліджень на водоймах забруднюючі речовини залежно від їх хімічної структури і властивостей та векторів токсичної дії на біоту водойм поділяють на такі основні класи:

1) метали – хімічні елементи, які добре проводять електричний струм і тепло, непрозорі, але можуть відбивати світло (мають металічний блиск), ковкі і пластичні; і металоїди (напівметали) – хімічні елементи та прості речовини - напівпровідники, які за своїми властивостями займають проміжне положення між металами і неметалами. Метали і металоїди у більшості випадків прості речовини, які існують у природі, але у високих концентраціях чи певних формах існування мають токсичну дію на живі організми;

2) стійкі органічні сполуки – існуючі у природі чи синтезовані людиною органічні речовини, які мають складну структуру, тривалий період розкладання та високу токсичну дію на живі організми. До цієї групи віднесені пестициди, промислові синтетики (хлоровані біфеніли), побічні продукти хімічного синтезу (діоксини).

3) природні токсини – білкові речовини, які є продуктами життєдіяльності бактерій, грибів, рослин і тварин та здатні за потрапляння в організм інших живих істот спричиняти їх захворювання чи загибель.

Біотрансформація токсичних забрудників у водних екосистемах

Абіотична трансформація токсичних речовин, як правило, відбувається повільно. Значно швидше ксенобіотики деградують за участю біоти, особливо мікроорганізмів (головним чином бактерій і грибів). Мікробіологічна трансформація токсичних сполук, що потрапили у водне середовище, може протікати у різних напрямках, приводячи до мінералізації, кумуляції чи полімеризації вихідних реагентів.

Токсичні сполуки, які піддаються повній деградації, цебто мінералізуються з утворенням діоксиду вуглецю (II), води, аміаку, сульфатів і фосфатів, використовуються мікроорганізмами як ростові субстрати і проходять повний метаболічний цикл. Часткова трансформація токсикантів відбувається, як правило, у процесах кометаболізму або співокиснення і не пов'язана з включенням метаболітів у цикли живлення мікроорганізмів. Однак, деякі ароматичні вуглеводні і синтетичні полімери взагалі не піддаються біологічній трансформації.

Швидкість і глибина трансформаційних перетворень токсичних речовин мікроорганізмами визначається цілим комплексом взаємопов'язаних чинників: структурою і властивостями самих сполук, фізико-хімічними умовами середовища і його біокаталітичним потенціалом, який залежить від характеру мікробного угруповання. Дуже часто для

деградації забруднювачів необхідна ціла серія послідовних мікробіологічних трансформацій за участю декількох видів мікроорганізмів з поєднанням різних типів мікробного метаболізму. Саме завдяки гетерогенності природних мікробних співтовариств ксенобіотики у принципі можуть піддаватися біодеградації, а наявність у них взаємопов'язаних метаболічних шляхів руйнування токсикантів є основою для боротьби із забрудненням водного середовища пріоритетними токсикантами. Можливості мікробного ценозу водойм відносно деградації багатьох токсичних сполук значні. Так, проведені у водах Дністра дослідження показали, що у мікробних угрупованнях водотоку потужно представлені бактерії деструктори нафти і нафтопродуктів *Bacillus* sp., *Pseudomonas* sp., *Micrococcus* sp., а восени ще і *Rhodococcus* sp. та *Arthrobacter* sp. Визначення їхнього біодеструктивного потенціалу щодо нафтового забруднення дозволило зробити висновок, що 97 % культур здатні рости на середовищі з нафтою, 100 % – з парафіном, 100 % – з дизельним паливом, 99 % – з вазеліною олією. За біохімічними показниками мікроорганізми, що населяють Дністер розділяють на 5 груп деструкторів: оксидазоактивні (65 %), каталазоактивні (100 %), ліполітичні (100 %), лецитиназоактивні (89 %), антибіотикочутливі (35 %). Доведено, що за повторного надходження однотипних забруднювачів у водне середовище адаптаційний період мікроорганізмів до субстрату (забруднюючої речовини) значно скорочується і відбувається посилена селекція штамів, здатних трансформувати цей субстрат. У результаті природно виникають активні щодо трансформації токсикантів мікробні популяції, здатні зберігатися у середовищі протягом декількох місяців після повної деградації забруднення. За нового надходження токсичної речовини вони відразу її атакують.

За участю мікроорганізмів у водних екосистемах може відбуватися і окисно-відновне перетворення важких металів, зокрема кобальту і хрому, а також металоїдів, наприклад, миш'яку. У цьому разі аеробними мікроорганізмами забезпечуються процеси окиснення, а анаеробними - відновлення.

Відновлення відбувається в основному у товщі донних субстратів, але може спостерігатися і у водних масах за тривалого і глибокого дефіциту кисню. Вважають, що термодинамічно менш стійкий тривалентний миш'як може існувати у водному середовищі тільки за рахунок мікробіологічного відновлення п'ятивалентного миш'яку. У морському середовищі також постійно відбувається відновлення миш'яку і його метилювання з утворенням монометиларсенової і диметиларсенової кислот, причому швидкість перетворення корелює з первинною продукцією екосистеми. У високопродуктивних екосистемах до 80 % загального миш'яку знаходиться у трансформованих формах. У процесі метилювання миш'яку можуть утворюватися дуже токсичні ди- і

триметиларсени, які швидко окиснюються у зовнішньому середовищі до какодилової кислоти. У деяких гідробіонтах миш'як присутній у вигляді арсенобетаїну $\text{CH}_3\text{O}-\text{As} \cdot \text{CH}_2\text{COO}$.

За участю мікрофлори в анаеробних умовах активно відбувається метилювання ртуті з утворенням високотоксичних метил- і диметилртуті. Воно відбувається за допомогою метилкобаламіну (вітаміну B_{12} , що несе метильну групу).

Найбільш масове отруєння метилртуттю біогенного походження мало місце серед населення Японії на берегах затоки Мінамото у 50-60-х роках минулого століття. Зі стоками фабрики з виробництва азотних добрив у воду затоки надходила ртуть, яка трансформувалася біотою у метилртуть. Остання концентрувалася у тканинах морських гідробіонтів і риби, які споживало місцеве населення. У результаті у людей, які споживали таку рибу, розвивалося захворювання, що характеризувалося складним неврологічним симптомокомплексом, у новонароджених дітей відмічалися вади розвитку. Всього було зареєстровано 292 випадки хвороби Мінамото, 62 з них закінчилися загибеллю людей.

Окрім ртуті, можливе метилювання кадмію, кобальту, міді, хрому, талію, олова, селену.

У перетворенні токсичних речовин активну участь беруть і гідробіонти вищих рівнів біологічної організації, наприклад, молюски, риби, водні ссавці. У них основні механізми трансформації ксенобіотиків закладені у обмін речовин, у цьому разі біохімічні процеси перетворення токсикантів чітко скоординовані у просторі і часі, завдяки чому різні процеси, інколи прямо протилежні, здійснюються одночасно, не заважаючи один одному. Це значною мірою забезпечується за рахунок кампартментізації – окремі біохімічні перетворення відбуваються на певних ділянках клітин чи у специфічних органелах клітин, спеціалізованих клітинах, тканинах чи органах. Досить важливим є і те, що перебіг процесів проходить у чітко визначеній послідовності, за якої кожна попередня реакція створює умови для здійснення наступної. У таких перетвореннях визначальна роль належить ензимам, які забезпечують спряженість трансформацій на метаболічному та енергетичному рівнях, що створює умови для саморегуляції та підтримання гомеостазу живих організмів.

Метаболізм ксенобіотиків проходить у дві фази. У ході першої фази окисно-відновного або гідролітичного перетворення молекула токсичної речовини збагачується полярними функціональними групами, що робить її більш розчинною у воді і реакційно здатною або відбувається експресія функціональних груп у субстраті, які знаходяться у неактивному стані, за допомогою оксидоредуктаз або естераз і амідаз.

У другій фазі відбуваються процеси кон'югації проміжних продуктів метаболізму з ендogenous речовинами, внаслідок чого

утворюються полярні сполуки, які виводяться з організму за допомогою механізмів екскреції. Реакції кон'югації каталізуються трансферазами.

Різноманітність каталітичних властивостей ензимів біотрансформації і їхня низька субстратна специфічність дозволяє організму метаболізувати найрізноманітніші речовини. Ензими, які забезпечують метаболізм ксенобіотиків, локалізовані, в основному, внутрішньоклітинно. Невелика їхня кількість знаходиться у розчинній фракції цитозолу, мітохондріях, більшість же зв'язані з гладеньким ендоплазматичним ретикулумом. Тому основна група ензимів, які забезпечують біотрансформацію ксенобіотиків, отримала назву «мікросомальні». Ензими цієї групи, цитохром Р-450 залежні оксидази (Р-450), як правило, мають низьку субстратну специфічність і забезпечують перетворення речовин найрізноманітнішої будови, за що їх називають ще оксидазами змішаної функції.

Так трансформується в організмах риб, крабів і молюсків дибутилоловооксид – речовина для боротьби з обростаннями технологічного обладнання енергетичних об'єктів.

У мітохондріях і розчинній фракції цитозоля зосереджені ще і дегідрогенази, які забезпечують дегідрування спиртів чи альдегідів; редуктази, які відновлюють карбонільні групи у молекулах кетонів і альдегідів, трансферази II фази і т.д.

Основним органом біотрансформації токсичних речовин у гідробіонтів виступає печінка, завдяки різноманітності і високій активності її ензимних комплексів. Крім печінки у біотрансформації токсичних речовин беруть участь й інші органи, зокрема кишечник та нирки.

Виведення залишків трансформованих ксенобіотиків відбувається через кишечник, нирки, органи дихання, поверхню тіла, зі статевими продуктами і слизом. Речовини, які добре розчиняються у воді, виділяються переважно через нирки і зябра, а ліпофільні агенти – через кишечник.

Наслідками модифікації токсикантів можуть бути: послаблення токсичності, посилення токсичності, зміна характеру токсичної дії, ініціація токсичного процесу. Якщо в результаті перетворення токсикантів у організмі гідробіонтів утворюються похідні, більш токсичні, ніж вихідні речовини, має місце, так званий, летальний синтез.

Механізми токсичної дії отрут в організмах гідробіонтів

Дослідження перебігу процесів інтоксикацій серед гідробіонтів найбільш повно проводилися на рибах. Це пояснюється достатньо високою складністю їхньої біологічної організації, що дозволяє відслідковувати на різних її рівнях патологічні зміни, які виникають внаслідок отруєння токсичними речовинами.

Взаємодія токсикантів або продуктів їхнього перетворення у живих організмах із структурними елементами біосистем, називається механізмом токсичної дії.

За механізмом токсичної дії всі отрути, як зазначалося раніше, поділяють на дві великі групи: локальні – ті, які спричиняють дистрофічні і некробіотичні зміни тканин у місцях контакту з тілом гідробіонтів, та резорбтивні – ті, які порушують діяльність функціональних систем.

Процес інтоксикації у будь-якому живому організмі розпочинається з патогенної дії отрут у місцях їхнього проникнення (для риб – це зябра, слизові оболонки, шкіра), а також з рефлексорних реакцій з боку нервової системи. Надалі, після потрапляння у кров отруйні речовини, з'єднуючись з білками, порушують фізико-хімічні процеси у плазмі та клітинних елементах. Розносячись током крові, вони фіксуються у різних тканинах і органах відповідно до сорбційної ємкості та біохімічної спорідненості останніх по відношенню до окремих токсикантів.

Механізм дії більшості отрут тісно пов'язаний із включенням їх у різні ланки біологічних процесів за рахунок фізико-хімічних і хімічних реакцій. Первинні молекулярні взаємодії є пусковим механізмом будь-якої інтоксикації. Всі зміни після цього супроводжуються комплексом процесів і відповідних реакцій біологічної системи на вторгнення токсикантів. Весь діапазон цих відповідних реакцій, від фізіологічної адаптації і компенсації порушених функцій до розвитку інтоксикацій різного ступеню, зумовлений взаємодією отрути з хімічними структурами організму.

Частіше в основі токсичної дії лежать хімічні реакції токсикантів з певними структурними компонентами живих систем.

Структурний компонент біологічної системи, з яким вступає у хімічну взаємодію токсикант, називається його «рецептором» (термін у 1913 році ввів Пауль Ерліх). Рецепторами для токсичних речовин в організмах гідробіонтів можуть бути: ензими; транспортні протеїни; гормони, або їхні окремі ділянки (реакційні зони); нейромедіатори; антитіла і т.д. Рецептори можуть бути «німими» і активними. «Німий» рецептор – це структурний компонент біологічної системи, взаємодія якого з токсичною речовиною не спричиняє формування реакції-відповіді. Активний рецептор – це структурний компонент біологічної системи, взаємодія якого з токсикантом ініціює токсичний процес. Для нього частіше використовується термін «мішень».

Мішенями для токсичної дії отрут в організмах гідробіонтів можуть бути:

- структурні елементи міжклітинного простору;
- структурні елементи клітин організму;
- структурні елементи систем регуляції клітинної активності.

Токсична дія на структурні елементи міжклітинного простору

Кожна клітина живого організму, у тому числі і гідробіонтів, зокрема риб, оточена міжклітинною рідиною. Для клітин крові міжклітинною рідиною є плазма. Основні властивості міжклітинної рідини умовляються її електролітним складом і осмотичним тиском. Електролітний склад визначається вмістом іонів Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^- ; осмотичний тиск – присутністю білків та інших катіонів і аніонів. Міжклітинна рідина, крім того, містить численні субстрати для клітинного обміну, продукти метаболізму клітин, молекули, відповідаючи за клітинну активність. Потрапивши у міжклітинний простір, токсиканти можуть змінювати фізико-хімічні властивості міжклітинної рідини і вступати у хімічну взаємодію з її структурними компонентами. Зміна властивостей міжклітинної рідини негайно спричиняє реакції-відповіді зі сторони самих клітин.

Можливі наступні механізми токсичної дії забруднювачів водного середовища, зумовлені взаємодією токсикантів з компонентами міжклітинної рідини:

1) електролітні ефекти – комплексоутворення зі зв'язуванням іонів кальцію, яке спричиняє розвиток гострої гіпокальцемії, що супроводжується порушенням проведення нервових імпульсів волокнами, зміною м'язового тону, блокуванням згортання крові; порушення кальцієвого гомеостазу вважають одним з провідних факторів інтоксикації живих організмів;

2) рН-ефекти – порушення кислотно-основної рівноваги, яке спричиняє розвиток ацидозу чи алкалозу, що супроводжуються розбалансуванням метаболічних процесів;

3) зв'язування й інактивація структурних елементів міжклітинної рідини з блокуванням діяльності ензимів;

4) зміна осмотичного тиску.

Токсична дія на структурні елементи клітин організму та системою регуляції клітинної активності

Структурними елементами клітин, з якими взаємодіють токсиканти, як правило, виступають: білки, а також нуклеїнові кислоти і ліпіди мембран.

Патологічна зміна властивостей білків токсичними речовинами можлива різними способами, які залежать, як від структури токсикантів, так і від будови та функцій самих білків. Це може бути денатурація, блокування активних центрів, зв'язування активаторів і молекул, що стабілізують протеїни і т.д.

До отрут, які спричиняють денатурацію білків, відносяться луги, кислоти, окиснювачі, іони важких металів. В основі денатурації лежить ушкодження внутрішньобілкових зв'язків, які формують їхню вторинну і третинну структуру за рахунок блокування COOH^- , NH_2^+ , OH^- , SH^- -груп амінокислот. Металічні отрути, і в першу чергу іони ртуті, свинцю, кадмію, а також такі металоїди як арсен та стибій, мають чітко виражену вибірккову активність по відношенню до сульфгідрильних ($-\text{SH}$) груп білкових амінокислот, їх називають тіоловими отрутами. У результаті зв'язування іонів металів та металоїдів із SH -групами утворюються стійкі нерозчинні сполуки – меркаптиди.

Розвиток патологічних процесів у результаті зміни структури гемоглобіну, який є складним протеїдом, здатні спричинити такі токсичні речовини, як:

- 1) нітросполуки, у тому числі і органічні (нітрити, нітрати, тринітротолуол);
- 2) аміносполуки (анілін, гідроксиламін, фенілгідазин, амінофеноли);
- 3) окисники (хлорати, перманганати, хінони, нафталін);
- 4) окисно-відновні барвники (метиленовий синій, крезолів блакитний);
- 5) лікарські препарати (сульфаніламід, барбітурати).

Молекула гемоглобіну, як відомо, складається із двох частин: простого білка (глобіну) і гема – похідної протопорфірина, де в центрі розташовується Fe^{2+} .

Кисень у гемоглобіні фіксується безпосередньо залізом. Токсичні речовини, вступаючи у взаємодію із залізом, змінюють ступінь його окиснення і гемоглобін втрачає здатність зв'язувати і транспортувати кисень до клітин і тканин. Із всіх токсичних речовин найвищу спорідненість до гемоглобіну має оксид вуглецю (II). Джерелом його надходження у водне середовище можуть бути токсичні карбоніли важких металів, зокрема нікелю, які потрапляючи в організм риб розщеплюються з виділенням CO : $\text{Ni}(\text{CO})_4 \rightarrow \text{Ni} + 4\text{CO}$. Оксид вуглецю (II) дифундує в еритроцити і вступає у зворотню хімічну взаємодію з гемоглобіном, утворюючи метгемоглобін, який зумовлює розвиток патологічного процесу.

Гемолітичні отрути спричиняють вихід гемоглобіну із еритроцитів у плазму крові. Чим інтенсивніше гемоліз, тим менше гемоглобіну затримується в організмі і тим більше виводиться його у результаті екскреції. Гемоліз здатні спричинити такі отрути, як фенілгідазин, бертолетова сіль (KClO_3), хінін, сульфаніламід.

Впливу ксенобіотиків на ензими у токсикології надають особливе значення, оскільки роль останніх у забезпеченні процесів життєдіяльності гідробіонтів величезна. Швидкість каталітичних перетворень речовин у

живих організмах визначається специфічною активністю ензимів, їхнім вмістом у клітинах і тканинах, наявністю субстратів і регуляторів активності у середовищі.

Отрути, які змінюють активність ензимів, відрізняються високою токсичністю. Механізмами модуляцій можуть бути посилення або пригнічення синтезу ензимів, блокування або прискорення їхнього руйнування, підвищення або пригнічення специфічної активності.

Особливе значення має індукція ензимів, які беруть участь у метаболізмі ксенобіотиків, забезпечуючи їхню детоксикацію. У риб індуковані ензими для детоксикації отрут виробляються, зокрема, у крові.

Ослаблення ензимної активності зумовлюється токсикантами-інгібіторами, до яких належать сполуки важких металів, нафтопродукти, хлорорганічні та фосфорорганічні пестициди та ін.

Деякі речовини виступають конкурентами кофакторів ферментів. Так, наприклад, дикумарол конкурентно перешкоджає утилізації печінкою риб вітаміну К, необхідного для синтезу протромбіну, внаслідок чого можлива загрожуюча їхньому життю кровотеча. Хронічне ж отруєння свинцем супроводжується порушенням синтезу гема, внаслідок чого розвивається дефіцит гемопротейнів.

Найбільш часто в основі інтоксикацій лежить пригнічення токсикантами специфічної активності ензимів, яка проявляється:

- 1) конкуренцією із субстратом за активні центри ензимів;
- 2) утворенням міцних ковалентних зв'язків з активними центрами ензимів;
- 3) взаємодією з додатковим алостеричним центром ензиму зі зміною конформації його активного центра;
- 4) комплексоутворенням зі зв'язуванням іонів металів (Mg^{2+} , Ca^{2+} , K^+ , Mn^{2+} , Zn^{2+} , Co^{2+} та ін.), які необхідні для синтезу ензимів.

Для механізму токсичної дії багатьох отрут властива здатність взаємодіяти з нейромедіаторами. До нейромедіаторів відносяться адреналін, норадреналін, ацетилхолін, так і окремі пептиди – соматотропін, тіреотропін. Вони є біологічно активними речовинами, за допомогою яких здійснюється трансформація і передача імпульсів через синаптичний простір. В основі дії токсичних речовин на функцію нейромедіаторів лежать наступні механізми:

- блокування або активація їхнього синтезу;
- порушення вивільнення і зворотнього захоплення нейромедіатора, у результаті чого може спостерігатися накопичення його у міжсинаптичному просторі або ж, навпаки, гострий дефіцит;
- безпосередня дія на селективні рецептори нейромедіаторів;
- зміна спорідненості рецепторних структур до нейромедіаторів.

Багато ксенобіотиків здатні хімічно взаємодіяти з нуклеїновими кислотами (ДНК і РНК), змінюючи їхні властивості. До таких речовин

належать нітриту, іприту, гідразин і його похідні, гідроксиламін, поліциклічні ароматичні вуглеводні, сполуки арсену та інші.

Токсичні речовини з двома активними функціональними групами можуть утворювати з молекулою ДНК перехресні зв'язки, що унеможлиблює розходження ниток «подвійної спіралі» ДНК, необхідне для забезпечення синтезу білків та поділу клітин.

Деякі токсиканти, зокрема формальдегід, здатні взаємодіяти не тільки з пуриновими і піримідиновими, а й з вуглеводно-фосфатними основами нуклеїнових кислот, спричиняючи їхню денатурацію.

Мембранотоксикантами називають речовини, які змінюють або руйнують структуру ліпідів чи порушують взаємодію між їхніми молекулами (гідрофобні зв'язки), спричиняючи пошкодження мембран.

До таких отрут відносяться спирти, насичені і галогеновані вуглеводні, детергенти.

До мембранотоксикантів належать і отрути, які блокують, або надмірно активують Na^+ , K^+ , Ca^{2+} -канали мембран. Іони важких металів, наприклад, або інші катіони за взаємодії з негативно зарядженою поверхнею мембран змінюють їхній поверхневий заряд та порушують проникливість.

Ряд токсикантів мають опосередковану мембранотоксичну дію, підвищуючи рівень Ca^{2+} всередині клітин, активуючи фосфоліпази та процеси утворення вільних радикалів, які мають неспарені електрони і стають реакційно активними та здатними ініціювати ланцюгові процеси в біосубстратах, наприклад, перекисне окиснення ліпідів.

Клінічні ознаки отруєння риби

Детальна характеристика симптомокомплексу у випадках масового захворювання і загибелі риби має надзвичайно важливе значення для встановлення діагнозу та оперативної організації лікувально-профілактичних заходів.

Перш за все необхідно визначитися, до якої групи належить передбачувана отрута – локальної (місцевої) чи системної (резорбтивної) дії.

Отрути місцевої дії в першу чергу уражають зябровий епітелій, який змінює свій природний колір і швидко руйнується до повного відділення від пластинок з явищами гіперемії та кровотечі. У такому випадку шкіра покривається слизом, який перешкоджає газообміну, що проявляється прискоренням частоти дихання та його глибини і явищами задухи на фоні нормального вмісту гемоглобіну в крові. Задуха проявляється неприродним положенням тіла до поверхні води – голова зверху, тіло під кутом, а також заковтуванням повітря ротом. Гине риба з широко розкритими ротом та зябрами.

Такі явища є характерними для більшості неорганічних сполук: хлору, хлораміну, бром, калію перманганату, перекису водню, аміаку та

солей амонію (хоч останні діють також гемолітично та нервово-паралітично), сірководню, сульфідів, солей важких металів, таніну, дубильних речовин, деяких детергентів.

Симптоми отруєння риби сполуками резорбтивної дії проявляються дещо пізніше (після досягнення у крові відповідної концентрації) явищами ураження нервової системи для більшості органічних сполук – фенолів, ксилолів, хінонів, нітросполук, алкалоїдів, пестицидів різних хімічних груп, або гемолітично – аміак та солі амонію, ціаніди, сапоніни, селен, деякі фосфорорганічні пестициди, або протоплазматично – фтор, ціаніди, сечовина, меркаптани тощо, змінюючи фізико-хімічну характеристику протоплазми.

Отрути резорбтивної дії досить швидко спричиняють у риби втрату рефлексу рівноваги, що проявляється спіралеподібним та «штовхаючим» плаванням, намаганням вискочити з води, прискоренням глибокого та аритмічного дихання, потім періодично з'являються клонічні судоми, які змінюються станом спокою, коли риба лежить на дні з розкритим ротом і віялоподібно розкритими плавцями.

З часом напади судом прискорюються, термін спокою скорочується; потім через різні терміни настає повна атаксія, коли риба лежить на боці і не реагує на подразнення.

Остання стадія – агонія настає в результаті тканинної задухи або від паралічу центру дихання.

У разі отруєння трупне задубіння розвивається досить швидко, інколи навіть до повної зупинки дихання.

З інших симптомів відмічають загальний набряк тіла, скуйовдження луски, екзофтальмію (за отруєння фосфором), виразки на тілі, підшкірні геморагії, зміну пігментації шкіри тощо.

Патолого-анатомічні та гістологічні зміни тканин і органів риби є суттєвим доповненням для встановлення діагнозу. На жаль, такі дані дуже обмежені.

Відомо, що у разі отруєння риби фенолом патолого-анатомічні зміни спостерігаються у печінці, нирках, селезінці, змінюється їх забарвлення, сповільнюється згортання крові, а у разі отруєння ціанідами також сповільнюється згортання крові, а трупи довгий термін не піддаються змінам.

Сапоніни, свинець, селен, деякі ФОС дуже швидко спричиняють гемоліз еритроцитів.

Токсини синьо-зелених водоростей спричиняють гострі запальні явища, некрози і крововиливи у печінці, нирках та слизових оболонках переднього відділу кишечника. Деякі з них мають гемолітичну дію.

Фториди сповільнюють зсідання крові і спричиняють інфільтративно-дистрофічні зміни в паренхіматозних органах.

Ветеринарно-санітарна експертиза риби і морських тварин у разі масових отруєнь

Під час експертизи риби за підозри на отруєння необхідно враховувати, що серед промислової риби є види постійно отруйні та тимчасово отруйні.

До постійно отруйної риби належить зубатка синя, маринка, мінога морська і річкова, мурена, осман, скорпена жовта і червона, яких переробляють для технічних цілей.

До тимчасово-отруйної прісноводної риби належить вугор, вусач, лин, мінога, окунь, пелядь, тунець, щука, тому що в період нересту в крові, ікрі, молоках та печінці містяться отруйні речовини (іхтіотоксини), які є шкідливими для людини.

Виллов та вживання в їжу риби зазначених видів у період нересту заборонено.

Рішення про можливість вилову та використання риби, підозрілої на отруєння речовинами хімічного і рослинного походження, ухвалюється в кожному окремому випадку з урахуванням прояву ознак отруєння, рівня залишкових кількостей токсикантів у тканинах та терміну дезінтоксикації.

Рибу з ознаками або за підозри на отруєння, перш за все, перевіряють на загальну токсичність експресним мікрометодом (10 ребин). У разі негативного результату рибу реалізують з урахуванням показників органолептичних та бактеріологічних досліджень.

За позитивних результатів визначають вид отруйних речовин. Дослідження на пестициди здійснюють згідно регламенту «Максимально допустимі рівні вмісту пестицидів у харчових продуктах і методи їх визначення» (СанПіН 42-123-4540-87), а важких металів та арсену – згідно СанПіН 42-123-4089-86.

У разі виявлення в м'язах солей важких металів, арсену чи пестицидів у межах максимально допустимих рівнів за сприятливих інших показників рибу переробляють на консерви або кулінарні вироби з термічною обробкою.

У разі сумнівних органолептичних показників рибу після проварювання за температури 100 °С протягом 30 хвилин з моменту закипання згодують тваринам або піддають утилізації.

Рибу, що має виражені негативні органолептичні показники щодо зовнішнього вигляду, забарвлення, запаху, смаку у разі отруєння фенолами, детергентами, стоками з тваринницьких ферм та паперово-целюлозних підприємств, сапонінами, нафтопродуктами, хлороформом, піридином, формаліном, етиловим ефіром, мінеральними добривами згодують тваринам після проварювання за 100 °С протягом 30 хвилин із моменту закипання.

Рибу у разі отруєння кухонною сіллю або сечовиною у свіжому вигляді за сприятливих органолептичних показників направляють на

харчові потреби. У разі отруєння сечовиною м'ясо не має містити аміаку понад 300 мг/кг.

Рибу сумнівної свіжості із вмістом аміаку вище 300 мг/кг після проварювання за температури 100 °C протягом 20 хвилин з часу закипання згодують тваринам.

Риба, отруєна насінням кукольвану, ротеноном та піретрумом, підлягає утилізації.

Під час експертизи морепродуктів (риби, ссавців, головоногих, черевноногих, двостулкових молюсків, ракоподібних, водоростей) визначають вміст азоту летких основ, триметиламіну та гістаміну.

Згідно з Директивою Комісії ЄС 95/149 продукцію необхідно вважати непридатною для вживання в їжу за наявності загального азоту летких основ (ЗАЛО) для риби групи А (морські окуні, синьороті окуні, канські окунці) – 25 мг на 100 г середнього зразка; для риби групи Б (правостороння камбала) – 30 мг на 100 г; для риби групи С (атлантичний лосось, тріскові) – 35 мг/100 г.

Згідно з вимогами Директиви ЄС 91/493 вміст гістаміну регламентується лише для риби родин скумбрієвих, тунцевих, лососевих та оселедцевих. Із 9 зразків середній показник вмісту гістаміну має бути нижчим за 100 мг/кг; лише 2 зразки можуть мати показник вище 100 мг/кг, але нижче 200 мг/кг; жоден із зразків не повинен мати показник вище 200 мг/кг.

За наявності в тканинах гістаміну вище МДР риба підлягає технічній утилізації; за нижче МДР і сприятливих органолептичних показників – дозволяється використовувати в їжу після проварювання протягом 25 – 30 хвилин.

(Допустимі рівні токсичних елементів у рибі, рибних продуктах, молюсках, ракоподібних, морських водоростях – Додаток А).



ЗАПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Основні природні джерела токсичних речовин у водному середовищі.
2. Основні антропогенні джерела токсичних речовин у водному середовищі.
3. Чим зумовлене цвітіння прісних водойм?
4. Яку будову мають токсиканти синьо-зелених водоростей?
5. Класифікація токсикантів водойм за хімічною структурою та характером дії.
6. Характеристика токсикантів локальної (місцевої) дії у водоймах.

7. Класифікація отрут резорбтивної дії.
8. Характеристика основних отрут нервово-паралітичної дії у водоймах.
9. Характеристика гемолітичних отрут у водоймах.
10. Характеристика протоплазматичних отрут у водоймах.
11. Характеристика ензимних отрут у водоймах.
12. Характеристика наркотичних отрут у водоймах.
13. Класифікація водних отрут за ступенем небезпечності.
14. Основні мішені токсичної дії отрут в організмах гідро- біонтів.
15. Характеристика основного симптомокомплексу за масового отруєння і загибелі риби сполуками місцевої дії.
16. Характеристика основного симптомокомплексу у разі масового отруєння і загибелі риби сполуками резорбтивної дії.
17. Основні патолого-анатомічні зміни в органах риби у разі масового отруєння.
18. Основні принципи ветеринарно-санітарної експертизи риби і морських тварин у разі масового отруєння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баженов С.В. Ветеринарная токсикология. 4-е изд. М.: Сельхозгиз, 1970. 320 с.
2. Ветеринарна мікотоксикологія : навч. посіб. / В. Б. Духницький та ін. К.: Компрінт, 2015. 272 с.
3. Ветеринарно-санітарна експертиза з основами технології і стандартизації продуктів тваринництва / О.М. Якубчак та ін. К.: Біопром, 2005. 799 с.
4. Гудков І.М., Духницький В.Б., Радченко А.М. Військова ветеринарна радіобіологія і токсикологія. К.: Аграр Медіа Груп, 2014. 498 с.
5. Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Отруєння тварин Т-2 токсином: монографія. К.: Компрінт, 2018. 572 с.
6. Духницький В.Б., Іщенко В.Д., Базака Г.Я. Отруєння курей-несучок моспіланом РП (ацетаміпридом) та актарою WG (тіаметоксамом): монографія. К.: ФОП Ямчинський О.В., 2019. 188 с.
7. Дудник С.В., Євтушенко М.Ю. Водна токсикологія: основні теоретичні положення та їхнє практичне застосування: монографія. К.: Вид-во Українського фітосоціологічного центру, 2013. 297 с.
8. Ніженковська І.В., Вельчинська О.В., Кучер М.М. Токсикологічна хімія. К.: Медицина, 212. 372 с.
9. Малинин О.А. Хмельницький Г.А., Куцан А.Т. Ветеринарная токсикология: учеб. пособ. Корсунь-Шевченковский: ЧП Майдаченко, 2002. 464 с.
10. Микотоксины. Совместное издание Программы ООН по охране окружающей среды и ВОЗ. М.: Медицина, 1982. 148 с.
11. Система контролю якості кормів та продукції тваринництва за показниками вмісту мікотоксинів: наук.-метод. рекомен. / Хмельницький Г.О., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. К.: НАУ, 2006. 28 с.
12. Хмельницький Г.О., Духницький В.Б. Ветеринарна фармакологія. К.: Компрінт, 2017. 575 с.
13. Хмельницький Г.А., Локтионов В.Н., Полоз Д.Д. Ветеринарная токсикология. М.: Агропромиздат, 1987. 319 с.

АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК (українських назв)

- Абрикос звичайний, 155
Авран лікарський, 166
Агроклавін, 267
Адонітоксин, 161
Акарициди, 18
Аконіти, 129, 134
Аконітин, 134
Алергогенність, 7, 43
Алкалоїди, 25, 28, 31, 36, 41, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 142, 143, 146, 147, 149, 150, 165, 188, 196, 197, 267, 269, 317, 320
Альгіциди, 19, 319
Арборициди, 19
Аристолохін, 152
Арсен, 107
Арум плямистий, 163
Атрактанти, 19
Афіциди, 19
Афлатоксин В₁, 224, 226, 228, 232
Афлатоксини, 217, 218, 219, 220, 223, 224, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 282
Афлатоксини В₁, В₂, G₁, G₂, 223, 226
Багно, 169
Барій вуглекислий, 115
Белладонна звичайна, 131
Бересклет, 164
Берізка, 164
Білокрильник болотяний, 163
Біотрансформація, 7, 28, 29, 43, 229, 318
Блекота чорна, 34, 129, 131
Бобівник, 155
Бойові отруйні речовини, 45, 309
Болиголов плямистий, 129, 133, 173
Борщівник звичайний, 169
Брефельдин, 280
Буркун
 білий, 178
 лікарський, 177
Бухарник шерстистий, 155
Веррукарин, 278
Веррукулоген, 226, 235
Вика яра, 155
Вітрогінка
 дібровна, 165
 жовтецева, 165
 лісова, 165
Віха отруйна, 129, 171
Віціанін, 155
Віцин, 155
Вомітоксин, 248, 249, 252
Вуглеамонійні солі, 219
Геліосупін, 149
Геліотроп опушеноплідний, 146
Геліотропін, 146
Гербіциди, 19, 63
Гіпохлорити, 91
Гірчиця польова, 159
Глікозиди, 28, 35, 41, 128, 130, 136, 145, 153, 154, 155, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 188, 197, 198
Горицвіт весняний, 161
Горошок, 136
Гранозан, 34
Гречка посівна, 174
Гриби-сапрофіти, 207
Гриби-фітопатогени, 205
Гриби-епіфіти, 205
ДДТ, 51, 56, 320

Дезінтоксикація, 28
 Дезоксиніваленол, 202, 248, 249, 253
 Дезоксиніваленолотоксикоз, 252
 Дельфізин, 143
 Дельфінін, 143
 Дендродохіотоксикоз, 274
 Дендродохіотоксин, 274
 Десиканти, 19
 Детоксикація, 30
 Дефоліанти, 19
 Дибензо-п-діоксин, 310
 Дибензофуран, 310
 Дипіридилію
 похідні, 81
 Дипіроксим, 50, 62
 Дитіокарбамати, 58, 59
 Діацетоксискирпенол, 202, 248, 249, 278
 Діетиксим, 50, 62
 Діоксини, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 319
 Дурійка, 144
 Дурман звичайний, 129, 131
 Духмянний колосок, 178
 Ембріотоксичність, 7, 43
 Епіфіти, 224
 Ергокорнін, 267
 Ергокриптини, 267
 Ергокрисин, 267
 Ергометрин, 267
 Ерготамін, 267
 Ерготизм, 266
 Ерготин, 267
 Ефедра хвощова, 138
 Ефедрин, 138
 Ефірні олії, 128, 154, 158, 168, 170, 171, 198
 Жеруха лісова, 159
 Жовтець, 129, 165
 Жовтозілля, 137
 Зангорин, 134
 Звіробій звичайний, 169, 174
 Зеараленон, 219, 248, 250, 251, 252, 254
 Зеараленонотоксикоз, 249
 Зірочник злаковий, 165
 Зоокумарин, 14, 36, 111, 112
 Зооциди, 19, 111
 Інсектициди, 19
 Іхтіоциди, 19, 319
 Каломель, 96
 Калюжниця болотяна, 166
 Канцерогенність, 7
 Карбамати, 56, 58, 59
 Карбамід, 119, 120, 122
 Карбамінова кислота, 56
 Кислиця звичайна, 180
 Кислота фтороцтова, 20, 25, 28, 29, 30, 50, 56, 57, 60, 63, 65, 70, 71, 89, 113, 128, 136, 143, 151, 153, 157, 158, 168, 179, 182, 184, 187, 194, 195, 206, 213, 218, 223, 226, 229, 236, 246, 247, 248, 250, 254, 261, 265, 266, 267, 283, 319, 320
 Кірказон ломоносовидний, 151
 Клавіцепстоксикоз, 269
 Коєва кислота, 224, 246
 Коєтоксикоз, 246
 Конвалія травнева, 34, 129, 161
 Конвалязид, 162
 Конваліятоксин, 162
 Консолідин, 149, 150
 Конюшина повзуча, 155
 Ко-токсикоз, 231
 Ксенобіотики, 7
 Кукіль посівний, 164
 Кумуляція
 матеріальна, 13
 функціональна, 13
 Купронафт, 104
 Ларвіциди, 19
 Лінамарин, 156
 Льон звичайний, 155
 Люпин, 139

Люпиноз, 140, 141
 Лютеоскирін, 223, 224, 225
 Лядвенець рогатий, 156
 Мак-самосійка, 142
 Манник водяний, 156
 Мильниця лікарська, 164
 Миш'як, 26, 32, 34, 35, 107, 318
 Мікосорб, 221, 264
 Мікотокс, 221
 Мікотоксини, 199, 202, 203, 206, 208, 211, 212, 215, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 235, 236, 237, 242, 243, 246, 248, 249, 250, 251, 254, 255, 262, 264, 269, 280, 281, 282, 283, 335
 Мікофікс, 232, 253, 260
 Міротеціотоксикоз, 277
 Молюскоциди, 18, 318
 Моніліформін, 247, 263, 265, 266
 Моніліформінотоксикоз, 264
 Мутагенність, 7
 М-холінолітики, 39, 50
 Наперстянка
 великоквіткова, 162
 червона, 162
 Нематоциди, 19
 Неосоланіол, 249, 256, 257
 Ніваленол, 248, 249, 252
 Нітрати, 41, 128, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 193, 194, 195, 196, 198
 Нітрити, 30, 41, 188, 189, 190, 191, 193, 194, 195, 196, 198
 НТ-2 токсин, 202, 221, 249, 256, 257
 Нукливет, 221, 261
 Овіциди, 19
 Оксалати, 179, 180, 184, 198
 Олеандр, 129, 164
 Оман, 166
 Орляк звичайний, 182
 Отрута, 8, 29, 101, 114, 150, 202, 331
 Охратоксикоз, 240
 Охратоксини, 240, 244, 246
 Паспалін, 269
 Патулін, 223, 225, 233, 234, 246
 Патулінотоксикоз, 233, 234
 Пенітреми, 224, 225, 226, 235
 Пеніцилова кислота, 240, 243
 Пеніцилотоксикоз, 240
 Переступень білий, 164
 Пестициди, 8, 12, 15, 18, 20, 21, 27, 34, 36, 41, 42, 43, 45, 46, 51, 52, 57, 71, 79, 83, 85, 87, 88, 97, 100, 108, 117, 199, 309, 320, 331, 332
 Пижмо звичайне, 169
 Піретроїди синтетичні, 71, 72
 Пітомікотоксикоз, 276
 Плісень зберігання, 203
 Полин таврійський, 170
 Полібром-п-дibenзодіоксини, 311
 Полібромдibenзофурани, 311
 Поліхлорбром-п-дibenзодіоксини, 311
 Поліхлорбромдibenзофурани, 311
 Польова плісень, 203
 Препарати міді, 104, 106
 Просо посівне, 174
 Протовератрин, 147
 Псевдоефедрин, 138
 Псевдоієрвін, 147
 Ранник
 водяний, 166
 вузловатий, 166
 Ранункулін, 165
 Ратиндан, 111, 112
 Реактиватори холінестерази, 50
 Редька дика, 159
 Репеленти, 19
 Ретарданти, 19
 Ризопусотоксикоз, 280
 Рідина бордоська, 104
 Ріпак, 159

Рорідин, 278
 Ртуть, 27, 31, 34, 36, 40, 94, 96, 97, 98, 99, 117, 314
 Рубіієрвін, 147
 Рубратоксикоз, 237, 238
 Рубратоксини, 237
 Рубратоксини, 224, 225, 226, 237, 238, 283
 Сапоніни, 41, 130, 163, 164, 166, 320, 331
 Сапрофіти, 201, 204, 224
 Сатурнізм, 101
 Свинець, 26, 27, 28, 34, 36, 38, 54, 62, 99, 100, 101, 102, 103, 117, 138
 Сенецифіллін, 137
 Сетоклавін, 267
 Сечовина синтетична, 119
 Сечовини похідні, 79
 Сіль кухонна, 92, 93, 94, 117
 Слафрамін, 277
 Слафрамінотоксикоз, 277, 278
 Снігова плісень, 248
 Сокирки посівні, 143
 Сорго, 156
 Споридесмін, 276, 277
 Споридесмотоксикозом, 276
 Стафізагрин, 143
 Стахіботріотоксикоз, 270, 274
 Стахіботріотоксин, 271, 284
 Стеригматоцистин, 37, 223, 224, 226
 Сулема, 96
 Сухоребрик високий, 175
 Т-2 тетраол, 49, 256
 Т-2 токсикоз, 254, 257, 258, 259, 260, 283
 Т-2 токсин, 202, 220, 221, 248, 249, 254, 255, 256, 257, 258, 278
 Темулін, 144, 145
 Тератогенність, 7, 43
 Территреми, 224, 225, 235
 Тетраетилсвинець, 99, 100
 Тіаміназа, 182
 Тіоглікозиди, 130, 154, 158, 160, 197, 198
 ТМТД, 41, 58, 59, 60, 61, 63, 89
 Токсикокінетика, 7, 23, 43, 318
 Токсикологія
 ветеринарна, 7, 15
 водна, 316, 317
 Треморгенотоксикоз, 235
 Триазини, 69, 70, 124
 Тропадин, 50, 62
 Унітіол, 55, 98, 103, 110, 163, 194
 Феноксикислоти, 63, 65, 68, 124
 Фенолу нітро - та галоїдпохідні, 82
 Фоматоксикоз, 280
 ФОС, 34, 35, 36, 39, 45, 46, 48, 88, 320, 332
 Фосфід цинку, 113, 114
 Фузарії, 203, 216, 248, 249, 255, 264
 Фузаріотоксикози, 248
 Фузаріотоксини, 248
 Фумітоксини, 235
 Фумітреморгени, 224, 235
 Фумонізини, 248, 262
 Фумонізिनотоксикоз, 262
 Фунгіциди, 19
 Хвощ
 болотяний, 181
 лісовий, 182
 польовий, 182
 Хемостериланти, 19
 Хлорид натрію, 92, 93
 ХОС, 34, 39, 52, 56, 88
 Хромосмон, 39
 Циклопіазонова кислота, 239
 Циклопіазонотоксикоз, 239
 Циклохлоротин, 225
 Цимарин, 161
 Циногloseїн, 149
 Циногლოსин, 149, 150
 Цитохалазин, 280

Цитринін, 223, 224, 225, 240, 246
Ціанглікозиди, 154, 156
Ціаніди, 25, 30, 33, 36, 154, 320,
331
Чемериця Лобеля, 147
Чорнокорінь лікарський, 148, 149

Щавель
великий, 180
малий, 180
Якірці, 175
Якобін, 137

АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК (латинських назв)

- Adonis vernalis, 161
Agrostema githago, 164
Amygdalum nana, 155
Anemone
 nemorosa, 165
 ranunculoides, 165
 silvestris, 165
Anthoxanthum odoratum, 178
Antidotum
 arsenici, 110
 metallorum, 38, 98
Aristolochia clematitis, 151
Armeniaca vulgaris, 155
Artemisia taurica, 170
Arum maculatum, 163
Aspergillus
 flavus, 204, 223, 246
 ochraceus, 202, 241
Atropa belladonna, 131
Brassica napus, 159
Brionia alba, 164
Caltha palustris, 163, 166
Cicuta virosa, 171
Claviceps
 paspali, 269, 270
 purpurea, 266
Conium maculatum, 133
Convallaria majalis, 161
Convolvulus sp., 164
Cynnoglossum officinale, 148
Datura stramonium, 131
Delphinium consolida, 143
Dendrochium toxicum, 204, 205,
 207, 274, 284
Digitalis
 ambigua, 162
 purpurea, 162
Ephedra eguisetina, 138
Equisetum
 arvense, 182
 palustre, 181
 silvaticum, 182
Euonymus sp., 164
Fagopyrum esculentum, 174
Fusarium
 graminearum, 202, 252, 253
 moniliforme, 202, 262
 proliferatum, 202, 262
 verticillioides, 202, 262
Gratiola officinalis, 166
Heliotropium lasocarpium, 146
Heracleum spondilium, 169
Holcus lanatus, 155
Hyoscyamus niger, 131, 411
Hypericum perforatum, 169, 174
Lathyrus sativus, 136
Ledum palustre, 169
Linum usitatissimum, 155
Lolium temulentum, 144
Lotus corniculatus, 156
Melilotus
 albus, 178
 officinalis, 177
Myrothecium roridum, 278, 279
Nerium oleander, 164
Oxallus acetosella, 180
Panicum miliacetum, 174
Papaver rhoeas, 142
Penicillium
 patulum, 223, 233
 cyclopium, 235
 rubrum, 237, 238
Pteridium aquilinum, 182
Ranunculus
 acer, 165
 flamula, 165
 sceleratus, 165

Raphanus raphanistrum, 159	aetissimum, 175
Rhizoctonia liguminicola, 278	Sophia, 159
Rhizopus nigricans, 280	Sorgum, 156
Rumex	Stachybotrys alternans, 204, 205,
acetosella, 180	207, 211, 270, 271, 284
acetosa, 180	Stellaria graminea, 165
Saponaria officinalis, 164	Scrophularia aquatica, 166
Scrophularia nodosa, 166	Tribulus terrestris, 175
Secale cornutum, 266	Trifolium repens, 155
Senecio platyphyllus, 137	Veratrum lobelianum, 147
Sinapis arvensis, 159	Vicia sativa, 155
Sisymbrium	

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

Додаток
до Державних санітарних правил
і норм «Максимально допустимі
рівні окремих забруднюючих
речовин у харчових продуктах»
(пункт 2 розділу I)

МАКСИМАЛЬНО ДОПУСТИМИ РІВНІ (ВИТЯГ)

окремих забруднюючих речовин у харчових продуктах

{Пункт 2 розділу IV та розділ VIII набувають чинності з 04.02.2024 - див. пункт 6 Наказу Міністерства охорони здоров'я № 1238 від 22.05.2020}

Розділ I. НІТРАТИ

№ з/п	Харчові продукти	Максимально допустимі рівні (мг NO ₃ /кг)		Довідкова інформація
1	2	3	4	5
1.	Свіжий шпинат (<i>Spinacia oleracea</i>)		3 500	Максимально допустимий рівень не застосовується до свіжого шпинату, що підлягає переробці і транспортується без упаковки з полів на переробні підприємства.
2.	Консервований, глибокозаморожений або заморожений шпинат		2 000	
3.	Свіжий салат-латук (<i>Latuca sativa</i> L.) (вирощений у закритому та у відкритому ґрунті) за винятком салату-латуку, зазначеного в пункті 4 цього розділу	Урожай у період з 01 жовтня по 31 березня		
		Салат-латук, вирощений у закритому ґрунті	5 000	
		Салат-латук, вирощений у відкритому ґрунті Урожай у період з 01 квітня по 30 вересня	4 000	
		Салат-латук, вирощений у закритому ґрунті	4 000	

		Салат-латук, вирощений у відкритому ґрунті	3 000	
4.	Салат-латук «Айсберг»	Салат-латук, вирощений у закритому ґрунті	2 500	
		Салат-латук, вирощений у відкритому ґрунті	2 000	
5.	Рукола (<i>Eruca sativa</i> , <i>Diplotaxis sp.</i> , <i>Brassica tenuifolia</i> , <i>Sisymbrium tenuifolium</i>)	Урожай у період з 01 жовтня по 31 березня	7000	
		Урожай у період з 01 квітня по 30 вересня	6000	
6.	Продукти прикорму		200	Максимально допустимий рівень встановлено для готових до споживання харчових продуктів (розміщених на ринку як таких або після відновлення згідно інструкції виробника).
7.	Картопля		250,0	
8.	Капуста білокачанна	Рання (до 01 вересня)	900,0	
		Пізня	500,0	
9.	Морква	Рання (до 01 вересня)	400,0	
		Пізня	250,0	
10.	Томати		150,0	
11.	Огірки	Захищений ґрунт	300,0	
		Відкритий ґрунт	150,0	
12.	Буряк столовий		1400,0	
13.	Цибуля ріпчаста		80,0	
14.	Цибуля-перо	Захищений ґрунт	800,0	
		Відкритий ґрунт	600,0	
15.	Листові овочі, за винятком тих, що зазначені в цьому розділі	Захищений ґрунт	3000,0	
		Відкритий ґрунт	2000,0	
16.	Дині		90,0	
17.	Кавуни		60,0	
18.	Перець солодкий	Захищений ґрунт	400,0	
		Відкритий ґрунт	200,0	
19.	Кабачки		400,0	
20.	Гарбузи (для		200,0	

	виготовлення консервів для дитячого харчування)			
21.	Яблука		60,0	
22.	Груші		60,0	
23.	Виноград столових сортів		60,0	

Розділ II. МІКОТОКСИНИ

№ з/п	Харчові продукти	Максимально допустимі рівні (мкг/кг)			Довідкова інформація
		3	4	5	
1	2	3	4	5	6
1.	Афлатоксини	B1	Сумарна кількість B1, B2, G1 і G2	M1	
1)	Арахіс (земляний горіх) та насіння інших олійних культур, що підлягають сортуванню або іншим видам механічної обробки перед споживанням людиною або використанням у якості інгредієнта, за винятком арахісу (земляних горіхів) та насіння інших олійних культур, що призначаються для виготовлення рафінованої рослинної олії	8,0	15,0	-	Олійні культури за кодами УКТ ЗЕД 1201, 1202, 1203, 1204, 1205, 1206, 1207 і похідні харчові продукти за кодом УКТ ЗЕД 1208; насіння дині за кодом 1207 99. Максимально допустимі рівні вказані для їстівних частин арахісу і горіхів, що ростуть на деревах. Якщо проводиться дослідження (випробування) арахісу і таких горіхів (у шкаралупі), крім Бразильських горіхів, при підрахунку вмісту афлатоксинів вважається, що весь вміст забруднюючих речовин припадає на їстівну частину.
2)	Мигдаль, фісташки та абрикосові ядра, що підлягають сортуванню або іншим видам механічної обробки перед споживанням людиною або використанням у якості інгредієнта	12,0	15,0	-	Максимально допустимі рівні вказані для їстівних частин арахісу і горіхів, що ростуть на деревах. Якщо проводиться дослідження (випробування) арахісу і таких горіхів (у шкаралупі), крім Бразильських горіхів, при підрахунку вмісту

					афлатоксинів вважається, що весь вміст забруднюючих речовин припадає на їстівну частину.
3)	Фундук та бразильський горіх, що підлягають сортуванню або іншим видам механічної обробки перед споживанням людиною або використанням у якості інгредієнта	8,0	15,0	-	Максимально допустимі рівні вказані для їстівних частин арахісу і горіхів, що ростуть на деревах. Якщо проводиться дослідження (випробування) арахісу і таких горіхів (у шкаралупі), крім Бразильських горіхів, при підрахунку вмісту афлатоксинів вважається, що весь вміст забруднюючих речовин припадає на їстівну частину.
4)	Горіхи, крім горіхів, зазначених у підпунктах 2 та 3 пункту 1 цього розділу, що підлягають сортуванню або іншим видам механічної обробки перед споживанням людиною або використанням в якості інгредієнта	5,0	10,0	-	Максимально допустимі рівні вказані для їстівних частин арахісу і горіхів, що ростуть на деревах. Якщо проводиться дослідження (випробування) арахісу і таких горіхів (у шкаралупі), крім Бразильських горіхів, при підрахунку вмісту афлатоксинів вважається, що весь вміст забруднюючих речовин припадає на їстівну частину.
5)	Арахіс (земляний горіх), насіння інших олійних культур, та продукти їх переробки, призначені для безпосереднього споживання людиною або для використання в якості інгредієнта, за винятком: - сирої рослинної олії, призначеної для рафінування - рафінованої рослинної олії	2,0	4,0	-	Олійні культури за кодами УКТ ЗЕД 1201, 1202, 1203, 1204, 1205, 1206, 1207 і похідні харчові продукти за кодом УКТ ЗЕД 1208; насіння дині за кодом УКТ ЗЕД 1207 99. Максимально допустимі рівні вказані для їстівних частин арахісу і горіхів, що ростуть на деревах. Якщо проводиться дослідження (випробування) арахісу і таких горіхів (у

					шкаралупі), крім Бразильських горіхів, при підрахунку вмісту афлатоксинів вважається, що весь вміст забруднюючих речовин припадає на їстівну частину.
6)	Мигдаль, фісташки та абрикосові ядра, призначені для безпосереднього споживання людиною або для використання в якості інгредієнта	8,0	10,0	-	Для перероблених харчових продуктів або харчових продуктів, вироблених повністю або майже повністю із горіхів, що ростуть на деревах, встановлені для зазначених горіхів максимально допустимі рівні застосовуються також до цих харчових продуктів. В інших випадках до харчових продуктів застосовуються пункти 1 та 2 розділу II Державних санітарних правил і норм «Максимально допустимі рівні окремих забруднюючих речовин у харчових продуктах», затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 13 травня 2013 року № 368, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 18 травня 2013 року за № 774/23306 (у редакції наказу Міністерства охорони здоров'я України від 22 травня 2020 року № 1238) (далі - ДСанПіН). Максимально допустимі рівні вказані для їстівних частин арахісу і горіхів, що ростуть на деревах. Якщо проводиться дослідження (випробування) арахісу і таких горіхів (у шкаралупі), крім Бразильських горіхів, при

					підрахунку вмісту афлатоксинів вважається, що весь вміст забруднюючих речовин припадає на їстівну частину.
7)	Фундук та бразильський горіх, призначені для безпосереднього споживання людиною або для використання в якості інгредієнта	5,0	10,0	-	Для перероблених харчових продуктів або харчових продуктів, вироблених повністю або майже повністю із горіхів, що ростуть на деревах, встановлені для зазначених горіхів максимально допустимі рівні застосовуються також до цих харчових продуктів. В інших випадках до харчових продуктів застосовуються пункти 1 та 2 розділу II ДСанПіН. Максимально допустимі рівні вказані для їстівних частин арахісу і горіхів, що ростуть на деревах. Якщо проводиться дослідження (випробування) арахісу і таких горіхів (у шкаралупі), крім Бразильських горіхів, при підрахунку вмісту афлатоксинів вважається, що весь вміст забруднюючих речовин припадає на їстівну частину.
8)	Горіхи за винятком горіхів, зазначених у підпунктах 6 та 7 пункту 1 цього розділу, та продукти їх переробки, призначені для безпосереднього споживання людиною або для використання у якості інгредієнта	2,0	4,0	-	Максимально допустимі рівні вказані для їстівних частин арахісу і горіхів, що ростуть на деревах. Якщо проводиться дослідження (випробування) арахісу і таких горіхів (у шкаралупі), крім Бразильських горіхів, при підрахунку вмісту афлатоксинів вважається, що весь вміст забруднюючих речовин

					припадає на істивну частину.
9)	Сухофрукти, за винятком сушеного інжиру, що підлягають сортуванню або іншим видам механічної обробки перед споживанням людиною або використанням в якості інгредієнта	5,0	10,0	-	
10)	Сухофрукти, за винятком сушеного інжиру, і продукти їх переробки, призначені для безпосереднього споживання людиною або використання в якості інгредієнта	2,0	4,0	-	
11)	Усе зерно (зернові культури) та всі продукти, отримані з зерна (зернових культур), у тому числі продукти переробки зерна (зернових культур), за винятком харчових продуктів, зазначених у підпунктах 12, 15 та 17 пункту 1 цього розділу	2,0	4,0	-	
12)	Кукурудза та рис, що підлягають сортуванню або іншим видам механічної обробки перед споживанням людиною або використанням в якості інгредієнта	5,0	10,0	-	
13)	Молоко сире, молоко, піддане термічній обробці, та молоко для виробництва продуктів на основі молока	-	-	0,050	
14)	Види спецій: <i>Capsicum</i> spp (сухе насіння з нього, ціле або подрібнене, в тому числі чилі, мелений чилі, кайєннський перець і паприка) <i>Piper</i> spp. (насіння з	5,0	10,0	-	

	нього, в тому числі білий та чорний перець) <i>Myristica fragrans</i> (мускатний горіх) <i>Zingiber officinale</i> (імбир) <i>Curcuma longa</i> (куркума) і суміші спецій, що містять одну або декілька із зазначених у цьому пункті спецій				
15)	Продукти прикорму, крім молочних продуктів, що не містять зернових та фруктових інгредієнтів	0,10	-	-	Максимально допустимий рівень зазначено для сухої речовини.
16)	Дитячі суміші початкові (стартові) та дитячі суміші для подальшого годування, включаючи суміші початкові молочні та дитячі суміші молочні для подальшого годування	-	-	0,025	Максимально допустимий рівень зазначено для готових до споживання харчових продуктів (розміщених на ринку як таких або після відновлення відповідно інструкції виробника).
17)	Харчові продукти для спеціальних медичних цілей, призначені для дітей грудного віку	0,10	-	0,025	Для молока і молокопродуктів максимально допустимі рівні вказано для готових до споживання харчових продуктів (розміщених на ринку як таких або після відновлення відповідно до інструкції виробника), а для харчових продуктів, відмінних від молока і молокопродуктів - до сухої речовини.
18)	Сушений інжир	6,0	10,0	-	
2.	Охратоксин А	Максимально допустимі рівні (мкг/кг)			
1)	Неперероблене зерно (зернові культури)	5,0			
2)	Всі продукти, отримані з непереробленого зерна (зернових культур), включаючи продукти переробки зерна (зернових культур), призначені для безпосереднього споживання людиною, за	3,0			

	винятком харчових продуктів, зазначених у підпунктах 9, 10 та 14 пункту 2 цього розділу		
3)	Сушені плоди винограду (чорні родзинки без кісточок, родзинки, кишмиш)	10,0	
4)	Смажені зерна кави та мелені зерна кави, за винятком розчинної кави	5,0	
5)	Розчинна кава (швидкорозчинна кава)	10,0	
6)	Вино (у тому числі вина ігристі, крім вин десертних лікерних і вин із вмістом спирту не менше 15 % об'ємних одиниць) та фруктове вино	2,0	Максимальний допустимий рівень застосовується до вин, вироблених з урожаю 2005 року і наступних років.
7)	Ароматизоване вино, ароматизовані напої на основі вина та ароматизовані коктейлі з вина	2,0	Максимальний допустимий рівень застосовується до вин, вироблених з урожаю 2005 року і наступних років.
8)	Виноградний сік, концентрований виноградний сік відновлений, виноградний нектар, виноградне сусло і концентроване виноградне сусло відновлене, призначені для безпосереднього споживання людиною	2,0	Максимальний допустимий рівень застосовується до вин, вироблених з урожаю 2005 року і наступних років.
9)	Продукти прикорму, крім молочних продуктів, що не містять зернових інгредієнтів	0,50	Максимально допустимий рівень зазначений для сухої речовини.
10)	Харчові продукти для спеціальних медичних цілей, призначені для дітей грудного віку	0,50	Для молока і молокопродуктів максимально допустимий рівень вказано для готових до використання харчових продуктів (розміщених на ринку як таких або після відновлення відповідно до інструкції виробника), а для харчових продуктів,

			відмінних від молока і молокопродуктів - до сухої речовини.
11)	Види спецій, включаючи сушені спеції:		
	<i>Piper</i> spp. (його насіння, в тому числі білий та чорний перець) <i>Myristica fragrans</i> (мускатний горіх) <i>Zingiber officinale</i> (імбир) <i>Curcuma longa</i> (куркума)	15	
	<i>Capsicum</i> spp (його сушені плоди, цільні або перемелені, в тому числі чилі, мелений чилі, кайєнський перець і паприка)	20	
	Суміші спецій, що містять одну з вищенаведених спецій	15	
12)	Корінь лакриці (<i>Glycyrrhiza glabra</i> , <i>Glycyrrhiza inflata</i> та інші сорт), інгредієнт трав'яних настоїв	20	
13)	Екстракт лакриці (<i>Glycyrrhiza glabra</i> , <i>Glycyrrhiza inflata</i> та інші сорт) для використання в харчовій промисловості, зокрема у напоях та кондитерських виробках	80	Максимально допустимий рівень застосовується до чистого та нерозведеного екстракту за умови, що 1 кг цього екстракту отримується з 3-4 кг кореня лакриці.
14)	Глютен (клейковина) пшениці не призначений (призначена) для пропонування кінцевому споживачу	8,0	
3.	Патулін	Максимально допустимі рівні (мкг/кг)	
1)	Фруктові соки, концентровані фруктові соки відновлені та фруктові нектари	50	
2)	Алкогільні напої, сидр та інші зброжені напої, отримані з яблук або які містять яблучний сік	50	

3)	Продукти з цільних яблук, включаючи компот з яблук і пюре з яблук, призначені для безпосереднього споживання людиною, за винятком харчових продуктів, зазначених у підпунктах 4 та 5 пункту 3 цього розділу	25	
4)	Яблучний сік і харчові продукти з цільних яблук, включаючи компот з яблук та пюре з яблук, для дітей грудного віку та раннього віку, які мають відповідне маркування та продаються як такі	10,0	Максимально допустимий рівень встановлено для готових до споживання харчових продуктів (розміщених на ринку як таких або після відновлення відповідно до інструкції виробника).
5)	Продукти прикорму, крім продуктів прикорму на основі зерна (зернових культур) та інших продуктів прикорму, що не містять фруктових інгредієнтів	10,0	Максимально допустимий рівень встановлено для готових до споживання харчових продуктів (розміщених на ринку як таких або після відновлення згідно інструкції виробника).
4.	Дезоксиніваленол	Максимально допустимі рівні (мкг/кг)	У цілях застосування максимально допустимих рівнів дезоксиніваленола, встановлених в пункті 4 цього розділу, рис не включається до категорії «зерно (зернові культури)», а харчові продукти з рису не включаються до категорії «харчові продукти із зерна (зернових культур)».
1)	Неперероблене зерно (зернові культури), крім пшениці твердих сортів, вівса та кукурудзи	1 250	Максимально допустимий рівень застосовується до непереробленого зерна (зернових культур), розміщених на ринку для початкової переробки.
2)	Неперероблена пшениця твердих сортів і овес	1 750	Максимально допустимий рівень застосовується до непереробленого зерна (зернових культур), розміщених на ринку для

			початкової переробки.
3)	Неперероблена кукурудза за винятком непереробленої кукурудзи, призначеної для переробки шляхом мокрого помелу	1750	Максимально допустимий рівень застосовується до непереробленого зерна (зернових культур), розміщених на ринку для початкової переробки. Виняток поширюється лише на кукурудзу, щодо якої це є очевидним, зокрема через маркування, що вона призначається для використання лише у процесі вологого помелу (виробництво крохмалю).
4)	Зерно (зернові культури), призначене для безпосереднього споживання людиною, борошно з зерна (зернових культур), висівки та зародки як харчовий продукт, що реалізується для безпосереднього споживання людиною, за винятком харчових продуктів, зазначених у підпунктах 7-9 пункту 4 цього розділу	750	
5)	Макаронні вироби (сухі)	750	Макаронні вироби (сухі) означають макаронні вироби із вмістом вологи близько 12 %.
6)	Хліб (включаючи невеликі хлібобулочні вироби), кондитерські борошняні вироби, бісквіти, снеки на основі зерна (зернових культур) і готові (сухі) сніданки на основі зерна (зернових культур)	500	
7)	Продукти прикорму, крім молочних продуктів, що не містять зернових інгредієнтів	200	Максимально допустимий рівень зазначений для сухої речовини.
8)	Кукурудзяна крупа із розміром часточок >500	750	

	мкм, за кодом УКТ ЗЕД 1103 13 або 1103 2040 та інші продукти помелу кукурудзи із розміром часточок >500 мкм, що не використовується для безпосереднього споживання людиною за кодом УКТ ЗЕД 1904 1010		
9)	Кукурудзяна крупа із розміром часточок ≤500 мкм за кодом УКТ ЗЕД 1102 20 та інші продукти помелу кукурудзи із розміром часточок ≤500 мкм, не для безпосереднього споживання людьми за кодом УКТ ЗЕД 1904 1010	1250	
5. Зеараленон		Максимально допустимі рівні (мкг/кг)	У цілях застосування максимально допустимих рівнів зеараленона, встановлених в пункті 5 цього розділу, рис не включається до категорії «зерно (зернові культури)», а харчові продукти з рису не включаються до категорії «харчові продукти із зерна (зернових культур)».
1)	Неперероблене зерно (зернові культури), крім кукурудзи	100	Максимально допустимий рівень застосовується до непереробленого зерна (зернових культур), розміщених на ринку для початкової переробки.
2)	Неперероблена кукурудза, крім непереробленої кукурудзи, призначеної для переробки шляхом мокрого помелу	350	Максимально допустимий рівень застосовується до непереробленого зерна (зернових культур), розміщених на ринку для початкової переробки. Виняток поширюється лише на кукурудзу, щодо якої це є очевидним, зокрема через маркування, що вона призначається для

			використання лише у процесі вологого помелу (виробництво крохмалю).
3)	Зерно (зернові культури), призначене для безпосереднього споживання людиною, борошно з зерна (зернових культур), висівки та зародки як харчовий продукт, що реалізується для безпосереднього споживання людиною, за винятком харчових продуктів, зазначених у підпунктах 6-9 пункту 5 цього розділу	75	
4)	Олія кукурудзяна рафінована	400	
5)	Хліб (включаючи невеликі хлібобулочні вироби), кондитерські вироби на основі зерна (зернових культур), бісквіти, снеки на основі зерна (зернових культур) та готові (сухі) сніданки на основі зерна (зернових культур), за винятком снеків на основі кукурудзи і готових (сухих) сніданків на основі кукурудзи	50	
6)	Кукурудза, призначена для безпосереднього споживання людиною, снеки на основі кукурудзи і готові(сухі) сніданки на основі кукурудзи	100	
7)	Продукти прикорму, крім молочних продуктів, що не містять зернових інгредієнтів	20	Максимально допустимий рівень зазначений для сухої речовини.
8)	Кукурудзяна крупа із розміром часточок >500 мкм за кодом УКТ ЗЕД 1103 13 або 1103 20 40 та інші продукти	200	

	помелу кукурудзи із розміром часточок >500 мкм, що не використовуються для безпосереднього споживання людиною за кодом УКТ ЗЕД 1904 1010		
9)	Кукурудзяна крупа із розміром часточок ≤500 мкм за кодом УКТ ЗЕД 1102 20 та інші продукти помелу кукурудзи із розміром часточок ≤500 мкм, що не використовується для безпосереднього споживання людиною за кодом УКТ ЗЕД 1904 1010	300	
6.	Фумонізини	Сумарна кількість В1 і В2 Максимально допустимі рівні (мкг/кг)	
1)	Кукурудза неперероблена, за винятком кукурудзи непереробленої, призначеної для переробки шляхом мокрого помелу	4000	Максимально допустимий рівень застосовується до непереробленого зерна (зернових культур), розміщених на ринку для початкової переробки. Виняток поширюється лише на кукурудзу, щодо якої це є очевидним, зокрема через маркування, що вона призначається для використання лише у процесі вологого помелу (виробництво крохмалю).
2)	Кукурудза та харчові продукти, виготовлені на основі кукурудзи для безпосереднього споживання людиною, за винятком продуктів харчування, зазначених в підпунктах 3 та 4 пункту 6 цього розділу	1000	
3)	Готові (сухі) сніданки на основі кукурудзи і снеки на основі кукурудзи	800	
4)	Продукти прикорму	200	Максимально допустимий

	виключно на основі кукурудзи		рівень зазначений для сухої речовини.
5)	Кукурудзяна крупа із розміром часточок >500 мкм за кодом УКТ ЗЕД 1103 13 або 1103 20 40 та інші продукти помелу кукурудзи із розміром часточок >500 мкм, що не використовуються для безпосереднього споживання людиною за кодом УКТ ЗЕД 1904 1010	1400	
6)	Кукурудзяна крупа із розміром часточок ≤500 мкм за кодом УКТ ЗЕД 1102 20 та інші продукти помелу кукурудзи із розміром часточок ≤500 мкм, що не використовуються для безпосереднього споживання людиною за кодом УКТ ЗЕД 1904 1010	2000	
7.	Токсини Т-2 і НТ-2 Неперероблене зерно (зернові культури) і харчові продукти з зерна (зернових культур)	Сумарна кількість токсинів Т-2 і НТ-2 Максимально допустимі рівні (мкг/кг)	У цілях застосування максимально допустимих рівнів токсинів Т-2 і НТ-2, встановлених в пункті 7 цього розділу, рис не включається до категорії «зерно (зернові культури)», а харчові продукти з рису не включаються до категорії «харчові продукти із зерна (зернових культур)». Максимально допустимий рівень застосовується до непереробленого зерна (зернових культур), розміщених на ринку для початкової переробки. Виняток поширюється лише на кукурудзу, щодо якої це є очевидним, зокрема через маркування, що вона призначається для використання лише у

			процесі вологого помелу (виробництво крохмалю).
8.	Цитринін	Максимально допустимі рівні (мкг/кг)	
	Дієтичні добавки на основі рису, збродженого з червоними дріжджами <i>Monascus purpureus</i>	100	
9.	Склеротій ріжків та алкалоїди ріжків	Максимально допустимі рівні (г/кг)	
Склеротій ріжків			
	Неперероблене зерно (зернові культури) за винятком кукурудзи та рису	0,5	Максимально допустимий рівень застосовується до непереробленого зерна (зернових культур), розміщених на ринку для початкової переробки. Виняток поширюється лише на кукурудзу, щодо якої це є очевидним, зокрема через маркування, що вона призначається для використання лише у процесі вологого помелу (виробництво крохмалю).

Розділ III. МЕТАЛИ

№ з/п	Харчові продукти	Максимально допустимі рівні (мг/кг)	Довідкова інформація
1	2	3	4
1.	Свинець		
1)	Молоко сире, молоко, піддане термічній обробці, та молоко для виробництва продуктів на основі молока	0,020	
2)	Дитячі суміші початкові (стартові) та дитячі суміші для подальшого годування		
	що реалізуються у порошкоподібному стані	0,050	Максимально допустимий рівень застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
	що реалізуються у рідкому стані	0,010	Максимально допустимий рівень застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
3)	Продукти прикорму, крім зазначених в підпункті 5 пункту 1 цього розділу	0,050	Максимально допустимий рівень застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
4)	Харчові продукти для спеціальних медичних цілей, призначені спеціально для дітей грудного віку та дітей раннього віку		
	що реалізуються у порошкоподібному стані	0,050	Максимально допустимий рівень застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
	що реалізуються у рідкому стані	0,010	Максимально допустимий рівень застосовується до

			харчових продуктів в тому стані, у якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
5)	Напої для дітей грудного віку та раннього віку, що мають відповідне маркування і реалізуються як такі, за винятком зазначених у підпунктах 2 та 4 пункту 1 цього розділу		
	що реалізуються кінцевому споживачу у рідкому стані або які повинні бути відновлені згідно з інструкціями виробника, включаючи фруктові соки	0,030	Максимально допустимий рівень встановлено для готових до споживання харчових продуктів (розміщених на ринку як таких або після відновлення згідно інструкції виробника).
	що підготовлені як настоянка або відвар	1,50	Максимально допустимий рівень застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
6)	М'ясо (за винятком субпродуктів) великої рогатої худоби, овець, свиней та свійської птиці	0,10	
7)	Субпродукти великої рогатої худоби, овець, свиней та свійської птиці	0,50	
8)	Філе (м'язове м'ясо) риби	0,30	Якщо риба призначена для споживання цілком, максимально допустимий рівень застосовується до цільної риби.
9)	Головоногі молюски	0,30	Максимально допустимий рівень застосовується до тварин в тому вигляді, в якому вони пропонуються кінцевому споживачу і без нутрошів.
10)	Ракоподібні	0,50	М'ясо кінцівок та черевця ракоподібних (виключає голову та грудний відділ ракоподібних). Для

			крабів та крабоподібних ракоподібних (Brachyura та Anomura) максимально допустимі рівні застосовуються до м'яса з кінцівок.
11)	Двостулкові молюски	1,50	
12)	Зерно (зернові культури) та бобові	0,20	
13)	Овочі, крім рослин виду <i>leafy brassica</i> (родини капустяних), вівсяного кореня, листових овочів та свіжих пряних трав, гриби (<i>fungi</i>), морські водорості та плодове овочі	0,10	Максимально допустимий рівень застосовується після миття та відокремлення їстівної частини. Для картоплі максимально допустимий рівень застосовується після її очистки від лушпиння.
14)	Рослин виду <i>leafy brassica</i> (родини капустяних), вівсяний корінь, листові овочі, за винятком свіжих пряних трав та наступних грибів <i>Agaricus bisporus</i> (шампінйони), <i>Pleurotus ostreatus</i> (гливи), <i>Lentinula edodes</i> (шіітаке)	0,30	Максимально допустимий рівень застосовується після миття та відокремлення їстівної частини.
15)	Плодове овочі		
	цукрова кукурудза	0,10	Максимально допустимий рівень застосовується після миття та відокремлення їстівної частини.
	інші, крім цукрової кукурудзи	0,05	Максимально допустимий рівень застосовується після миття та відокремлення їстівної частини.
16)	Фрукти, за винятком журавлини, смородини, бузини та плодів суничного дерева	0,10	Максимально допустимий рівень застосовується після миття та відокремлення їстівної частини.
17)	Журавлина, смородина, бузина та плоди суничного дерева	0,20	Максимально допустимий рівень застосовується після миття та відокремлення їстівної частини.
18)	Жири і олії, в тому числі молочний жир	0,10	

19)	Соки фруктові, відновлені концентровані фруктові соки та фруктові нектари		
	виключно з ягід та інших дрібних плодів	0,05	
	з фруктів, крім ягід та інших дрібних плодів	0,03	
20)	Вино (включаючи вина ігристі, крім вин десертних лікерних), сидр, грушевий сидр та фруктове вино		
	продукція, виготовлена з урожаю, зібраного з 2001 по 2015 роки	0,20	
	продукція, виготовлена з урожаю 2016 року і пізніше	0,15	
21)	Ароматизоване вино, ароматизовані напої на основі вина та ароматизовані коктейлі з вина		
	продукція, виготовлена з урожаю, зібраного з 2001 по 2015 роки	0,20	
	продукція, виготовлена з урожаю 2016 року і пізніше	0,15	
22)	Дієтичні добавки	3,0	Максимально допустимий рівень застосовується до дієтичних добавок у тому вигляді, в якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
23)	Мед	0,10	
2. Кадмій			
1)	Овочі та фрукти, за винятком коренеплодів та бульбових овочів, листових овочів, свіжих трав, кочанних салатів, стеблових овочів, грибів та водоростей	0,050	Максимально допустимий рівень застосовується після миття та відокремлення їстівної частини.
2)	Коренеплоди та бульбоплоди (крім кореня селери, пастернаку, вівсяного кореня та хрину), стеблові овочі (крім селери)	0,10	Максимально допустимий рівень застосовується після миття та відокремлення їстівної частини. Для картоплі максимально допустимий рівень застосовується до зразків, що відібрані з картоплі, з якої знято лушпиння.

3)	Листові овочі, свіжі пряні трави, рослин виду leafy brassica (родини капустяних), селера, пастернак, вівсяний корінь, хрін та такі гриби: <i>Agaricus bisporus</i> (шампіньйони), <i>Pleurotus ostreatus</i> (Гливи), <i>Lentinula edodes</i> (Шиїтаке)	0,20		Максимально допустимий рівень застосовується після миття та відокремлення їстівної частини.
4)	Гриби, за винятком зазначених у підпункті 3 пункту 2 цього розділу	1,0		Максимально допустимий рівень застосовується після миття та відокремлення їстівної частини.
5)	Зерна злакових культур, за винятком пшениці та рису	0,10		
6)	Зерна пшениці та рису Пшеничні висівки та зародки для безпосереднього споживання Соєві боби	0,20		
7)	Продукти з какао та шоколаду:	До 1.01.2023 року	З 1.01.2023 року	Терміни вживаються у значеннях, наведених у наказі Міністерства аграрної політики та продовольства України від 13 квітня 2016 року № 157 »Про затвердження Вимог до продуктів з какао та шоколаду», зареєстрованому в Міністерстві юстиції України 06 травня 2016 року за № 688/28818.
	- Молочний шоколад із загальним вмістом какао-продуктів в перерахунку на сухі речовини < 30 %	0,5	0,10	
	- Шоколад з загальним вмістом какао-продуктів в перерахунку на сухі речовини < 50 %; Молочний шоколад з загальним вмістом какао-продуктів в перерахунку на сухі речовини ≥ 30 %		0,30	
	- Шоколад з загальним вмістом какао-продуктів в перерахунку на сухі речовини ≥ 50 %		0,80	
	- Какао-порошок, що продається кінцевому споживачу або міститься як інгредієнт в підсолодженому какао-порошку, що продається кінцевому споживачу (розчинний/питний шоколад)		0,60	
8)	М'ясо (за винятком субпродуктів) великої рогатої худоби, овець, свиней і свійської птиці	0,050		
9)	Конина, за винятком субпродуктів	0,20		
10)	Печінка великої рогатої худоби, овець, свиней, свійської птиці і коней	0,50		

11)	Нирки великої рогатої худоби, овець, свиней, свійської птиці і коней	1,0	
12)	Філе (м'язове м'ясо) риби, за винятком видів, зазначених у підпунктах 13-15 пункту 2 цього розділу	0,050	Якщо риба призначена для споживання цілком, максимально допустимий рівень застосовується до цільної риби.
13)	Філе (м'язове м'ясо) таких видів риб: скумбрія (<i>Scomber species</i>), тунець (<i>Thunnus species</i> , <i>Euthynnus species</i> , <i>Katsuwonus pelamis</i>), бички (<i>Sicyopterus lagocephalus</i>)	0,10	Якщо риба призначена для споживання цілком, максимально допустимий рівень застосовується до цільної риби.
14)	Філе (м'язове м'ясо) скумбрієподібного тунця (<i>Auxis species</i>)	0,15	Якщо риба призначена для споживання цілком, максимально допустимий рівень застосовується до цільної риби.
15)	Філе (м'язове м'ясо) таких видів риб: Анчоус (<i>Engraulis species</i>) Меч-риба (<i>Xiphias gladius</i>) Сардини (<i>Sardina pilchardus</i>)	0,25	Якщо риба призначена для споживання цілком, максимально допустимий рівень застосовується до цільної риби.
16)	Ракоподібні: м'язове м'ясо з кінцівок та шийки (черевця). Для крабів і крабоподібних ракоподібних (<i>Brachyura</i> та <i>Anomura</i>) - м'язове м'ясо з кінцівок	0,50	М'ясо кінцівок та черевця ракоподібних (виключає голову та грудний відділ ракоподібних). Для крабів та крабоподібних ракоподібних (<i>Brachyura</i> та <i>Anomura</i>) максимально допустимі рівні застосовуються до м'яса з кінцівок.
17)	Двостулкові молюски	1,0	
18)	Головоногі (без внутрішніх органів)	1,0	
19)	Дитячі суміші початкові (стартові) та дитячі суміші для подальшого годування:		Максимально допустимий рівень застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
	- дитячі суміші у порошкоподібному стані, виготовлені з білків коров'ячого молока або гідролізатів білків	0,010	

	- дитячі суміші у рідкому стані, виготовлені з білків коров'ячого молока або гідролізатів білків	0,005	
	- дитячі суміші у порошкоподібному стані, виготовлені виключно із ізолятів соєвого білку або в суміші з білками коров'ячого молока	0,020	
	- дитячі суміші у рідкому стані, виготовлені виключно з ізолятів соєвого білку або в суміші з білками коров'ячого молока	0,010	
20)	Продукти прикорму	0,040	Максимально допустимий рівень застосовується до харчових продуктів в тому стані, в якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
21)	Дієтичні добавки за винятком дієтичних добавок, зазначених у підпункті 22 пункту 2 цього розділу	1,0	Максимально допустимий рівень застосовується до дієтичних добавок у тому вигляді, в якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
22)	Дієтичні добавки, що складаються виключно або переважно з висушених водоростей, продуктів, виготовлених з водоростей або висушених двостулкових молюсків	3,0	Максимально допустимий рівень застосовується до дієтичних добавок у тому вигляді, в якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
3. Ртуть			
1)	Рибопродукти і філе (м'язове м'ясо) риби за винятком видів, зазначених в підпункті 2 пункту 3 цього розділу. Максимально допустимий рівень для ракоподібних застосовується до м'яса з кінцівок та шийки (черевця). Для крабів і крабоподібних ракоподібних (<i>Brachyura</i> та <i>Anomura</i>) максимально допустимий рівень застосовуються до м'яса з кінцівок	0,50	Якщо риба призначена для споживання цілком, максимально допустимий рівень застосовується до цільної риби. М'ясо кінцівок та черевця ракоподібних(виключає голову та грудний відділ ракоподібних). Для крабів та крабоподібних ракоподібних (<i>Brachyura</i> та <i>Anomura</i>) максимально допустимі

			рівні застосовуються до м'яса з кінцівок.
2)	Філе (м'язове м'ясо) таких видів риб: Вудильник (<i>Lophus species</i>) Смугаста зубатка (<i>Ananrhichas lupus</i>) Атлантична пеламида (<i>Sarda sarda</i>) Вугор (<i>Anguilla species</i>) Летрін, хоплостет, рожевий пілобрюх (<i>Hoplostethus species</i>) Тупорилий макрурус (<i>Coryphaenoides ruspestris</i>) Палтус (<i>Hippoglossus hippoglossus</i>) Кінгкліп (<i>Genypterus capensis</i>) Марлін (<i>Makaira species</i>) Мегре (<i>Lepidorhombus species</i>) Барабулька (<i>Mullus species</i>) Рожевий ошібень (<i>Genypterus blacodes</i>) Щука (<i>Esox lucius</i>) Одноколірний боніто (<i>Orcynopsis unicolor</i>) Звичайний капелан (<i>Tricopterus minutes</i>) Португальська акула (<i>Centroscymnus coelolepis</i>) Ромбовий скат (<i>Raja species</i>) Морський окунь (<i>Sebastes marinus</i>, <i>S. mentella</i>, <i>S. viviparus</i>) Індо-тихоокеанський вітрильник (<i>Istiophorus platypterus</i>) Лепідопи (<i>Lepidopus caudatus</i>, <i>Aphanopus carbo</i>) Пагель (<i>Pagellus species</i>) Акула (всі види) Змієподібна скумбрія або масляна риба (<i>Lepidocybium flavobrunneum</i>, <i>Ruvettus pretiosus</i>, <i>Gempylus serpens</i>) Осетер (<i>Acipenser species</i>) Меч-риба (<i>Xiphias gladius</i>) Тунець (<i>Thunnus species</i>, <i>Euthynnus species</i>, <i>Katsuwonus pelamis</i>)	1,0	Якщо риба призначена для споживання цілком, максимально допустимий рівень застосовується до цільної риби.
3)	Дієтичні добавки	0,10	Максимально допустимий рівень застосовується до дієтичних добавок у

			тому вигляді, в якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
4.	Олово (неорганічне) для продуктів у бляшаній (жерстяній) тарі		
1)	Харчові продукти у бляшаній (жерстяній) тарі, крім напоїв	200	
2)	Напої у бляшаній (жерстяній) тарі, в тому числі, соки фруктові та овочеві	100	
3)	Продукти прикорму у бляшаній (жерстяній) тарі, за винятком сушених і порошкоподібних продуктів	50	Максимально допустимий рівень застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому їх пропонують кінцевому споживачу.
4)	Дитячі суміші початкові (стартові) та дитячі суміші для подальшого годування у бляшаній (жерстяній) тарі (включаючи молоко для дітей грудного віку та дітей раннього віку), за винятком сушених і порошкоподібних продуктів	50	Максимально допустимий рівень застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому їх пропонують кінцевому споживачу.
5)	Харчові продукти для спеціальних медичних цілей у бляшаній (жерстяній) тарі, призначені спеціально для дітей грудного віку, за винятком сушених і порошкоподібних продуктів	50	Максимально допустимий рівень застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому їх пропонують кінцевому споживачу.
5.	Миш'як (неорганічний)		До цієї позиції: Сума As(III) та As(V). Рис, рис обрубаний, рис шліфований та рис пропарений відповідно до визначень цих термінів в стандарті Кодекс Аліментаріус 198-1995.
1)	Непропарений очищений рис (шліфований або білий рис)	0,20	
2)	Пропарений рис та обрубаний рис	0,25	
3)	Рисові вафлі, рисові крекери та рисові хлібці	0,30	
4)	Рис, призначений для виробництва дитячого харчування	0,10	

**Розділ V. ПОЛІЦИКЛІЧНІ АРОМАТИЧНІ ВУГЛЕВОДНІ
(ПАВ)**

№ з/п	Харчові продукти	Максимально допустимі рівні (мкг/кг)		Довідкова інформація
1	2	3	4	5
	Бензо(а)пірен, бенз(а)антрацен, бензо(б)флуорантен та хризен	Бензо(а)пірен	Сума бензо(а)пірену, бенз(а)антрацену, бензо(б)флуорантену та хризену	Нижні межі концентрацій розраховуються на основі допущення, що всі значення вказаних чотирьох речовин, які нижче межі кількісного визначення, дорівнюють нулю.
1	Олії і жири (за винятком масла какао та кокосової олії), призначені безпосередньо для споживання або використання в якості інгредієнта	2,0	10,0	
2	Какао боби та харчові продукти з них, за винятком харчових продуктів, зазначених у пункті 11 цього розділу	5,0 мкг/кг жиру	30,0 мкг/кг жиру	
3	Кокосова олія, призначена для безпосереднього споживання людиною, або для використання в якості інгредієнта	2,0	20,0	
4	Копчене м'ясо і копчені м'ясопродукти	2,0	12,0	
5	Філе (м'язове м'ясо) копченої риби і копчені рибопродукти за винятком продуктів риболовства, зазначених у пунктах 6 та 7 цього розділу. Максимально допустимий рівень щодо копчених ракоподібних	2,0	12,0	Якщо риба призначена для споживання цілком, максимально допустимий рівень застосовується до цільної риби. М'ясо кінцівок та черевця ракоподібних (виключає голову та грудний відділ ракоподібних). Для

	застосовується до м'язового м'яса з кінцівок та черевця. Для копчених крабів і крабоподібних ракоподібних (<i>Brachyura</i> та <i>Anomura</i>) вони застосовуються до м'яса з кінцівок			крабів та крабоподібних ракоподібних (<i>Brachyura</i> та <i>Anomura</i>) максимально допустимі рівні застосовуються до м'яса з кінцівок.
6	Шпроти копчені та шпроти копчені консервовані (<i>Sprattus Sprattus</i>); салака копчена довжиною ≤ 14 см і салака копчена консервована довжиною ≤ 14 см (<i>Clupea harengus membras</i>); Кацуобусі (сушені скумбрії, <i>Katsuwonus Pelamis</i>); двостулкові молюски (свіжі, охолоджені або заморожені); термічно оброблене м'ясо і м'ясопродукти, що пропонуються кінцевому споживачу	5,0	30,0	Якщо риба призначена для споживання цілком, максимально допустимий рівень застосовується до цільної риби. Для консервованих харчових продуктів дослідження (випробування) проводиться до всього вмісту консерви. Щодо максимально допустимих рівнів для композитних продуктів, застосовуються пункти 1 та 2 розділу II ДСанПіН. Термічно оброблене м'ясо і м'ясопродукти, що піддавалися обробці, яка може призвести до утворення ПАВ, а саме - гриль, барбекю (шашлик).
7	Двостулкові молюски (копчені)	6,0	35,0	
8	Продукти прикорму	1,0	1,0	Максимально допустимі рівні застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
9	Дитячі суміші початкові (стартові) та дитячі суміші для подальшого годування, включаючи суміші	1,0	1,0	Максимально допустимі рівні застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому

	початкові молочні та дитячі суміші молочні для подальшого годування			вони пропонуються кінцевому споживачу.
10	Харчові продукти для спеціальних медичних цілей, призначені спеціально для дітей грудного віку	1,0	1,0	Максимально допустимі рівні застосовується до харчових продуктів в тому стані, у якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
11	Волокна какао і харчові продукти виготовлені з нього та призначені для використання в якості інгредієнта	3,0	15,0	
12	Бананові чіпси	2,0	20,0	
13	Дієтичні добавки, що містять рослинні інгредієнти та їх препарати Дієтичні добавки, що містять прополіс, маточне молочко, спіруліну або їх препарати	10,0	50,0	Максимально допустимий рівень застосовується до дієтичних добавок у тому вигляді, в якому вони пропонуються кінцевому споживачу. Максимально допустимий рівень не застосовується до дієтичних добавок, що містять рослинні олії. До рослинних олій, що використовуються в якості інгредієнта у дієтичних добавках, застосовуються максимально допустимі рівні, встановлені у пункті 1 цього розділу.
14	Трави сушені	10,0	50,0	
15	Спеції сушені за винятком кардамону та копченого перцю <i>Capsicums spp.</i>	10,0	50,0	

Розділ VI. ПРИРОДНІ ТОКСИНИ РОСЛИН

№ з/п	Харчові продукти	Максимально допустимі рівні (г/кг)		Довідкова інформація
1.	Ерукова кислота, включаючи ерукову кислоту, пов'язану в жирі			
1)	Рослинні олії та жири, випущені на ринок для кінцевого споживача або для використання в якості інгредієнта в їжу, за винятком олії камеліни, гірчиці та шипшини	20		
2)	Камелінова, гірчична олії та олія Бораго (огіркової трави)	50		
3)	Гірчиця (приправа)	35		
2.	Тропанові алкалоїди	Атропін	Скополамін	Під тропановими алкалоїдами розуміють атропін і скополамін. Атропін є рацемічною сумішшю (–) - гіосціаміну і (+) - гіосціаміну, з яких тільки (–) - енантіомер гіосціамін проявляє антихолінергічну активність. Оскільки під час проведення досліджень (випробувань) не завжди можливо розрізнити енантіомери гіосціаміну, то максимально допустимі рівні встановлюються для атропіну і скополаміну.
	Продукти прикорму, що містять пшона, сорго, гречку або інші продукти, виготовлені з них	1,0 мкг/кг	1,0 мкг/кг	Максимально допустимі рівні застосовується до харчових продуктів у тому стані, у якому вони пропонуються кінцевому споживачу.
3.	Гідроціанова кислота, включаючи гідроціанову кислоту, зв'язану в ціаногенні глікозиди			
	Неперероблені цілі, подрібнені, зі знятим лушпинням, нарізані абрикосові ядра, що пропонуються кінцевому споживачу	20,0		

{Додаток в редакції Наказу Міністерства охорони здоров'я № 1238 від 22.05.2020}

Начальник Управління
громадського здоров'я

А.А. Григоренко

ДОДАТОК Б

ЗАТВЕРДЖЕНО
Наказ Міністерства
аграрної політики
та продовольства України
19.03.2012 № 131
(у редакції наказу Міністерства
аграрної політики
та продовольства України
від 11.10.2017 № 550)

Зареєстровано в Міністерстві
юстиції України
5 квітня 2012 р.
за № 503/20816

ВИТЯГ З ПЕРЕЛІКУ максимально допустимих рівнів небажаних речовин у кормах та кормовій сировині для тварин

I. Неорганічні забруднювачі та сполуки азоту

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст при 12 % вологості корму (мг/кг)
1. Миш'як ¹	Кормова сировина	2
	за винятком: трав'яного борошна, борошна із сушеної люцерни, сушеної конюшини, сушеного бурякового жому та меляси	4
	пальмової макухи ²	4
	фосфатів і вапнякових добавок, отриманих з риби або інших морських тварин	10
	кальцій карбонату, карбонату кальцієво-магнієвого ³ , карбонату з морських ракушок	15
	магній оксиду та магній карбонату	20
	риб, продуктів аквакультури та продуктів їх переробки ²	25
	борошна з морських водоростей та кормових продуктів їх переробки ²	40
	Частинки заліза, що застосовуються як маркер	50
	Кормові добавки з групи мікроелементів	30
	за винятком: мідь (II) сульфату п'ятиводного та мідь (II) карбонату	50

	цинк оксиду, марганець оксиду, мідь оксиду	100
	Премікси ⁴	12
	Білково-вітамінно-мінеральні добавки	4
	за винятком: мінеральних сумішей	12
	білково-вітамінно-мінеральних добавок для домашніх тварин, що містять рибу та інші морські тварини і продукти їх переробки, або борошна з морських водоростей, або кормових матеріалів, вироблених з морських водоростей	10,0 ²
	продуктів, призначених для внесення кормів для особливих поживних потреб, з вмістом мікроелементів, який у 100 раз перевищує максимально допустимий рівень у комбікормах	30,0
	Повнораціонні корми (комбікорми)	1
	за винятком: повнораціонних кормів (комбікормів) для молочної дрібної рогатої худоби, птиці яєчного напрямку продуктивності	0,5
	повнораціонних кормів (комбікормів) для риб та хутрових звірів	10,0 ²
	повнораціонних кормів (комбікормів) для домашніх тварин, що містять рибу та інші морські тварини і продукти їх переробки, або борошна з морських водоростей, або кормових матеріалів, вироблених з морських водоростей	10,0 ²
2. Кадмій	Кормова сировина рослинного походження	0,3
	Кормова сировина тваринного походження	0,3
	Кормова сировина мінерального походження	2
	за винятком: фосфатів	10
	Кормові добавки з групи мікроелементів	10
	за винятком: мідь оксиду, марганець оксиду, цинк оксиду та марганець сульфату одноводного	30
	Кормові добавки, що належать до функціональної групи зв'язуючих і протизлипальних засобів	2
	Премікси ⁴	15
	Білково-вітамінно-мінеральні добавки	0,5
	за винятком мінеральних добавок:	
	які містять менше 7 % фосфору	5
	які містять більше 7 % фосфору	0,75 на 1 % фосфору, максимально 7,5
	Добавки до раціонів для котів та собак	2

	Продукти, призначені для внесення кормів для особливих поживних потреб, з вмістом мікроелементів, який у 100 раз перевищує максимально допустимий рівень у комбікормах	15
	Повнораціонні корми (комбікорми)	0,4
	за винятком: комбікормів для великої рогатої худоби (крім телят), овець (крім ягнят), кіз (за винятком козенят) і риб	1,0
	кормів для домашніх тварин	2
3. Фтор ⁵	Кормова сировина	150
	за винятком: кормів тваринного походження	500
	борошна із морських ракоподібних - кріля	3000
	фосфатів	2000
	кальцію карбонату	350
	магнію оксиду	600
	морських вапняних водоростей	1000
	Вермикуліт	3000
	Білково-вітамінно-мінеральні добавки, мінеральні добавки:	
	які містять менше 4 % фосфору	500
	які містять більше 4 % фосфору	125 на 1% фосфору
	Повнораціонні корми (комбікорми)	150
	за винятком: повнораціонних кормів (комбікормів) для великої рогатої худоби, овець і кіз у період лактації	30
	інших комбікормів для великої рогатої худоби, овець і кіз	50
	повнораціонних кормів (комбікормів) для свиней	100
	повнораціонних кормів (комбікормів) для птиці (крім курчат) і риб	350
	повнораціонних кормів (комбікормів) для курчат	250
4. Свинець ⁷	Кормова сировина	5
	за винятком: зелених кормів ⁶	30
	фосфатів та морських водоростей з вапнякових відкладень	15
	кальцію карбонату, карбонату кальцієво-магнієвого ³	20
	дріжджів	5
	Кормові добавки з групи мікроелементів	100
	за винятком: цинк оксиду	400
	марганець оксиду, ферум карбонату, мідь карбонату	200
	Кормові добавки, що належать до функціональної	30

	групи зв'язуючих і протизлипальних засобів	
	за винятком: кліноптилоліту вулканічного походження	60
	Премікси ⁴	15 (200)
	Білково-вітамінно-мінеральні добавки	10
	за винятком: мінеральних добавок	15
	продуктів, призначених для внесення кормів для особливих поживних потреб, з вмістом мікроелементів, який у 100 раз перевищує максимально допустимий рівень у комбікормах	60,0
	Повнораціонні корми (комбікорми)	5
5. Ртуть ⁹	Кормова сировина	0,1
	за винятком: кормів, отриманих від переробки риби або інших морських тварин	0,5 ⁸
	кальцій карбонату, карбонату кальцієво-магнієвого ³	0,3
	Повнораціонні корми (комбікорми)	0,1
	за винятком: кормів, комбікормів для риб	0,2
	повнораціонних кормів, кормосумішей для собак, кішок і хутрових звірів	0,3
	Мінеральні корми та суміші	0,2
6. Нітрити ¹⁰	Корми та кормова сировина	15
	за винятком: рибного борошна	30
	силосу	-
	продуктів переробки та побічних продуктів цукрових буряків тростини цукрової а також виробництва крохмалю і алкогольних напоїв	-
	Повнораціонні корми (комбікорми)	10
	Корми для котів і собак з вмістом вологи вище 20 %	-
7. Меламін ¹²	Корми та кормова сировина	2,5
	за винятком: кормів для домашніх тварин в банках	2,5 ¹¹
	кормових добавок:	
	кислоти гуанідинової	-
	карбаміду	-
	біурету	-

II. Мікотоксини

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст при 12 % вологості корму (мг/кг)
1. Афлатоксин В ₁	Корми та кормова сировина	0,02
	Кормосуміші, повнораціонні корми (комбікорми), білково-вітамінно-мінеральні добавки	0,01
	за винятком: комбікормів для великої рогатої худоби (для молочних корів та телят), молочних овець та ягнят, молочних кіз і козенят, поросят та молодняку птиці	0,005
	комбікормів для великої рогатої худоби (крім молочних корів та телят), овець (крім молочних овець та ягнят), кіз (крім молочних кіз і козенят), свиней (крім поросят) та птиці (крім молодняку птиці)	0,02
2. Дезоксиніваленон	Кормова сировина	1
	за винятком: продуктів переробки кукурудзи	1
	Комбікорми та кормосуміші	1
	за винятком: комбікормів для свиней	0,5
3. Зеараленон	Кормова сировина	1,0
	Комбікорми та кормосуміші	0,5
	за винятком: для поросят, свиноматок та племінних кнурів	Не допускається*
	для свиней на відгодівлі	0,25
4. Охратоксин А	Кормова сировина	0,05
	Комбікорми та кормосуміші	0,05
	за винятком: для молодняку	0,01
	для великої рогатої худоби	0,1
5. Фумонізини	Комбікорми та кормосуміші:	5
	для риб	10
6. Т2 токсин	Комбікорми та кормосуміші	0,1

* При контролюванні необхідно використовувати методи з межею визначення не більше 0,02 мг/кг.

III. Токсини рослинного походження

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст при 12 % вологості корму (мг/кг)
1. Вільний госипол	Корми та кормова сировина	20
	за винятком: насіння бавовни	5000
	продуктів переробки насіння бавовни	1200
	Повнораціонні корми (комбікорми)	20
	за винятком: повнораціонних кормів (комбікормів) для великої рогатої худоби (крім телят)	500
	повнораціонних кормів (комбікормів) для овець (крім ягнят) і кіз (крім козенят)	300
	повнораціонних кормів (комбікормів) для птиці (крім курей-несучок) і телят	100
	повнораціонних кормів (комбікормів) для кроликів, ягнят, козенят і свиней (крім поросят)	60
2. Синильна кислота	Корми та кормова сировина	50
	за винятком: насіння льону	250
	дляної макухи	350
	продуктів переробки маніюки та мигдалю	100
	Повнораціонні корми (комбікорми)	50
	за винятком: повнораціонних кормів (комбікормів) для курчат (менше 6 тижнів)	10
3. Теобромін	Повнораціонні корми (комбікорми)	300
	за винятком: повнораціонних кормів (комбікормів) для свиней	200
	повнораціонних кормів (комбікормів) для собак, кролів, коней і хутрових звірів	50
4. Леткі гірчичні масла (аллілоізотіоціанати)	Корми та кормова сировина	100
	за винятком: льону і продуктів його переробки*, продуктів переробки насіння гірчиці*, ріпаку і продуктів його переробки	4000
	Повнораціонні корми (комбікорми)	150
	за винятком: повнораціонних кормів (комбікормів) для великої рогатої худоби, овець і кіз (за винятком молодняку)	1000

	повнораціональних кормів (комбікормів) для свиней (за винятком поросят) і птиці	500
5. Вініл тіооксазолідон (5-вінілоксазолідинон-2-тіон)	Комбікорми для птиці	1000
	за винятком: комбікормів для курей-несучок	500

* На вимогу компетентного органу відповідальний суб'єкт повинен виконати аналіз для підтвердження, що загальний вміст глюкозинолатів менше 30 ммоль/кг.

IV. Хлорорганічні сполуки (крім діоксинів)

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст при 12 % вологості корму (мг/кг)
1. Альдрин ¹ 2. Діельдрин ¹	Усі корми та кормова сировина ²	0,01
	за винятком: олії та жирів ²	0,1
	Корми для риб ²	0,02
3. Камфехлор (токсафен) - сума конгенерів СНВ-26, 50 і 62 ³	Риба, інші продукти аквакультури, продукти їх переробки і побічні продукти	0,02
	за винятком: жиру риб'ячого	0,2
	Корми для риб	0,05
4. Хлордан (сума ізомерів цис- і транс- та оксихлордану в перерахунку на хлордан)	Усі корми та кормова сировина,	0,02
	за винятком: олії та жирів	0,05
5. ДДТ (сума ДДТ-, ДДД- (або ТДЕ-) і ДДЕ-ізомерів в перерахунку на ДДТ)	Усі корми та кормова сировина	0,05
	за винятком: олії та жирів	0,5
6. Ендосульфат (сума ізомерів альфа- і бета- та ендосульфат сульфат в перерахунку на ендосульфат)	Усі корми та кормова сировина	0,1
	за винятком: кукурудзи та продуктів її переробки	0,2
	насіння бавовни і продуктів її переробки, за винятком олії з бавовни	0,3
	сої та продуктів її переробки, крім олії соєвої	0,5
	рослинних жирів	1
	комбікормів для риб, за винятком лососевих	0,005
	комбікормів для лососевих риб	0,05
7. Ендрин (сума ендрину та дельта-кетоендрину в перерахунку на ендрин)	Усі корми та кормова сировина	0,01
	за винятком: олії та жирів	0,05
8. Гептахлор (сума	Усі корми та кормова сировина	0,01

гептахлору та епоксиду гептахлору в перерахунку на гептахлор)	за винятком: олії та жирів	0,2
9. Гексахлорбензол (ГХБ)	Усі корми та кормова сировина	0,01
	за винятком: олії та жирів	0,2
10. Гексахлорциклогексан (ГХЦГ):		
альфа-ізомер	Усі корми та кормова сировина	0,02
	за винятком: олії та жирів	0,2
бета-ізомер	Корми та кормова сировина,	0,01
	за винятком: олії та жирів	0,1
	Усі комбікорми	0,01
	за винятком: комбікормів для молочних корів	0,005
гамма-ізомер	Усі корми та кормова сировина	0,2
	за винятком: олії та жирів	2,0

VI. Шкідливі ботанічні забруднювачі

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годовлі тварин	Максимально допустимий вміст при 12 % вологості корму (мг/кг)
1. Насіння бур'янів та неподрібнені і нерозмелені плоди, які містять алкалоїди, глікозиди та інші токсичні речовини окремо або в суміші ¹	Корми, кормові суміші та комбікорми	3000
у тому числі: дурман звичайний - <i>Datura stramonium</i> L.		1000
2. Кроталарія - <i>Crotalaria</i> spp.	Корми, кормові суміші та комбікорми	100
3. Насіння та оболонки насіння рицини (<i>Ricinus communis</i> L.), кротону (<i>Croton tiglium</i> L.) і абрусу (<i>Abrus precatorius</i> L.), а також продукти їх переробки окремо або разом ²	Корми, кормові суміші та комбікорми	10 ³
4. Неочищені букові горіхи - <i>Fagus silvatica</i> L.	Корми, кормові суміші та комбікорми	Не допускаються
5. Ятрофа - <i>Jatropha curcas</i> L.		
6. Гірчиця сарептська - <i>Brassica juncea</i> (L.) Czern. i Coss.		

7. Гірчиця чорна - <i>Brassica nigra</i> (L.) Koch		
8. Гірчиця ефіопська - <i>Brassica carinata</i> A. Braun		
9. Горицвіт (<i>Adonis vernalis</i>)		
10. Рокитнячок руський або зіновать руська (<i>Chamaecytisus ruthenicus</i>)		
11. Чемериця біла (<i>Veratrum album</i>)		
12. Паслін чорний (<i>Solanum nigrum</i>)		
13. Жовтець повзучий (<i>Ranunculus repens</i>)		
14. Наперстянка шерстиста (<i>Digitalis lanata</i>)		
15. Ріжки (спориння) <i>Claviceps purpurea</i>	Кормова сировина, кормосуміші, комбікорми	1000
16. Насіння <i>Ambrosia</i> sp	Усі корми та кормова сировина	50
	за винятком: проса (<i>Panicum miliaceum</i> L.) і сорго (<i>Sorghum bicolor</i> (L.) Moench s.l), не призначених для безпосередньої годівлі тварин ⁴	200
	Кормові суміші, які містять неперемелене зерно	50

VII. Кокцидіостатики внаслідок перехресного забруднення в кормах для тварин, яким вони не призначені

Кокцидіостатик	Продукти, призначені для годівлі тварин *	Максимально допустимий вміст при 12 % вологості корму (мг/кг)
1. Декоквінат	Кормова сировина	0,4
	Кормосуміші та комбікорми для: курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	0,4
	курчат-бройлерів у період перед забоєм	0,4
	інших видів тварин	1,2
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання декоквінату	**
2. Диклазурил	Кормова сировина	0,01
	Кормосуміші та комбікорми для: курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	0,01
	кролів у період перед забоєм, коли застосування диклазурилу заборонене	0,01

	інших видів тварин, за винятком молодняку курей-несучок (молодше 16 тижнів), курей для відгодівлі, цесарок та індичок для відгодівлі	0,03
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання диклазурилу	**
3. Галофугінон гідробромід	Кормова сировина	0,03
	Кормосуміші та комбікорми для:	0,03
	курей-несучок або молодняку курей-несучок та індиків (старше 12 тижнів)	
	курчат бройлерів та індиків у період перед забоєм, коли застосування галофугінону заборонене	0,03
	інших видів тварин	0,09
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання галофугінону	**
4. Ласалоцид	Кормова сировина	1,25
	Кормосуміші та комбікорми для:	1,25
	собак, телят, кролів, коней, молочних тварин, курей-несучок або молодняку курей-несучок та індиків (старше 16 тижнів)	
	курчат-бройлерів, молодняку курей-несучок та індиків у період перед забоєм, коли застосування ласалоциду заборонене	1,25
	фазанів, цесарок, перепелів і куріпок (крім несучок) у період перед забоєм, коли застосування ласалоциду заборонене	1,25
	інших видів тварин	3,75
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання ласалоциду	**
5. Мадураміцин	Кормова сировина	0,05
	Кормосуміші та комбікорми для:	0,05
	кролів, коней, курей-несучок або молодняку курей-несучок та індиків (старше 16 тижнів)	
	курчат-бройлерів та індиків (молодше 16 тижнів) у період перед забоєм, коли застосування мадураміцину заборонене	0,05
	інших видів тварин	0,15
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання мадураміцину	**
6. Монензин	Кормова сировина	1,25
	Кормосуміші та комбікорми для:	1,25
	коней, собак, дрібної рогатої худоби (вівці, кози), качок, великої рогатої худоби, молочних корів, курей-несучок або молодняку курей-несучок та індиків (старше 16 тижнів)	

	курчат-бройлерів та індиків (молодше 16 тижнів) у період перед забоєм, коли застосування монензину заборонене	1,25
	інших видів тварин	3,75
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання монензину	**
7. Наразин	Кормова сировина	0,7
	Кормосуміші та комбікорми для:	0,7
	коней, кролів, індиків, курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	
	інших видів тварин	2,1
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання наразину	**
8. Нікарбазин	Кормова сировина	1,25
	Кормосуміші та комбікорми для:	1,25
	коней, курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	
	інших видів тварин	3,75
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання нікарбазину	**
9. Робенідин	Кормова сировина	0,7
	Кормосуміші та комбікорми для:	0,7
	курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	
	курчат-бройлерів, кролів та індиків у період перед забоєм, коли застосування робенідину заборонене	0,7
	інших видів тварин	2,1
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання робенідину	**
10. Саліноміцин	Кормова сировина	0,7
	Кормосуміші та комбікорми для:	0,7
	коней, індиків, курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 12 тижнів)	
	курчат-бройлерів, молодняку птиці (молодше 12 тижнів), кролів у період перед забоєм, коли застосування саліноміцину заборонене	0,7
	інших видів тварин	2,1
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання саліноміцину	**
11. Семдураміцин	Кормова сировина	0,25
	Кормосуміші та комбікорми для:	0,25
	курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	
	курчат-бройлерів у період перед забоєм, коли	0,25

	застосування семдураміцину заборонене	
	інших видів тварин	0,75
	Премікси, призначені до застосування в кормах, у яких не допускається використання семдураміцину	**

* Не враховуючи допустимі рівні кокцидіостатиків, які зареєстровані в Україні відповідно до Закону України “Про ветеринарну медицину”, у кормах для цільових видів та вікових груп тварин.

** Максимально допустимий вміст речовини в преміксі означає такий вміст, який при перерахунку на вміст у готовому комбікормі не повинен перевищувати значення 50 % максимального допустимого рівня, встановленого для кормів, при дотриманні інструкції із застосування преміксу.

VIII. Мікроелементи

Мікроелемент	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст при 12 % вологості корму (мг/кг)
1. Залізо	Комбікорми для овець	500
	Комбікорми для непродуктивних тварин	1250
	Поросята за тиждень до відлучення	250 *
	Комбікорми для інших видів тварин	750
	Премікси	**
2. Йод	Комбікорми для коней	4
	Комбікорми для риби	20
	Комбікорми для курей-несучок і молочних корів	5
	Комбікорми для інших видів тварин	10
	Премікси	**
3. Кобальт	Комбікорми для всіх видів тварин	2
	Премікси	**
4. Мідь	Комбікорми для поросят до 12 тижнів	170
	Комбікорми для інших свиней	25
	Замінники незбираного молока	15
	Комбікорми для телят	15
	Комбікорми для іншої великої рогатої худоби	35
	Комбікорми для овець	15
	Комбікорми для риби	25
	Комбікорми для ракоподібних	50
	Комбікорми для інших видів тварин	25
	Премікси	**
5. Марганець	Риби	100
	Комбікорми для інших видів тварин	150
	Премікси	**
6. Цинк	Комбікорми для домашніх тварин	200
	Комбікорми для поросят, свиноматок і всіх видів риби, крім лососевих	150

	Замінники молока для телят і корми для лососевих риб	180
	Комбікорми для інших видів тварин	120
	Премікси	**
7. Молібден	Комбікорми для всіх видів тварин	2,5
	Премікси	**
8. Селен	Комбікорми для всіх видів тварин	0,5
	Премікси	**

* На голову в день, мг.

** Вміст зазначених елементів при перерахунку на вміст у готовому комбікормі не повинен перевищувати значень максимально допустимих рівнів для кожного виду тварин (наприклад: вміст міді в 1% преміксі для свиней становить 4000 мг/кг, $4000:100$ (розведення 1% преміксу) = 40 мг/кг, тобто в готовому кормі вміст міді 40 мг/кг не перевищує максимально допустимого рівня).

Х. Вітаміни

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст, МО
1. Вітамін А*	Комбікорми для:	16 000
	поросят (підсисні та відлучені)	
	свиней на відгодівлі	6 500
	свиноматок	12 000
	інших свиней	-
	курчат та молодняка птиці:	
	віком до 14 днів	20 000
	віком старше 14 днів	10 000
	індиків:	
	віком до 28 днів	20 000
	віком старше 28 днів	10 000
	іншої птиці	10 000
	корів дійних та племінних	9 000
	телят до 4-місячного віку	16 000
	інших телят та корів	25 000
	ягнят та козенят:	
	віком до 2 місяців	16 000
	віком старше 2 місяців	-
	овець та кіз	10 000
	Комбікорми для інших видів тварин	
	Замінники незбираного молока	25 000
	Премікси	**
2. Вітамін Д ₃	Комбікорми для:	2 000
	свиней	
	поросят (замінники молока)	10 000
	великої рогатої худоби	4 000

	овець	4 000
	телят (замінник молока)	10 000
	коней	4 000
	птиці на відгодівлі (бройлерів)	5 000
	індиків	5 000
	іншої птиці	3 000
	риб	3 000
	інших тварин	2 000
	Премікси	**

* Коефіцієнт перерахунку вітаміну А становить стосовно ретинолу ацетату - 1МО = 0,344 мкг, ретинолу пальмітату - 1МО = 0,5458 мкг, ретинолу пропіонату - 1МО = 0,3585 мкг. Суміш ретинолу ацетату, ретинолу пальмітату, ретинолу пропіонату у кормі не повинна перевищувати максимально допустимого рівня.

** Вміст зазначених вітамінів при перерахунку на вміст у готовому комбікормі не повинен перевищувати значень максимально допустимого рівня для кожного виду тварин.

{Перелік в редакції Наказу Міністерства економічного розвитку і торгівлі № 550 від 11.10.2017}

**Директор
Департаменту тваринництва**

А.А. Гетья

ДОДАТОК В

ВИТЯГ
із Директив ЄС
(*COMMISSION REGULATION (EC) No 1881/2006⁽¹⁾, No 1126/2007⁽²⁾*
setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs)

**Максимальний вміст забруднювальних речовин
у продуктах харчування⁽¹⁾**

<i>Секція 1: Нітрат</i>			
Продукти		Максимально допустимі рівні (мг NO₃/кг)	
1.1.	Свіжий шпинат (<i>Spinacia oleracea</i>) ⁽²⁾		3 500
1.2	Консервований, заморожений або свіжозаморожений шпинат		2 000
1.3	Свіжий салат латук (<i>Lactuca sativa</i> L.), вирощений в захищеному і у відкритому ґрунті, крім латуку, зазначеного в пункті 1.4.	Урожай у період з 1 жовтня по 31 березня: латук, вирощений в захищеному ґрунті латук, вирощений у відкритому ґрунті Урожай в період з 1 квітня по 30 вересня: латук, вирощений у захищеному ґрунті латук, вирощений у відкритому ґрунті	5 000 4 000 4 000 3 000
1.4	Салат-латук „Айсберг”	Латук, вирощений в захищеному ґрунті Латук, вирощений у відкритому ґрунті	2 500 2 000
1.5	Рукола (<i>Eruca sativa</i> , <i>Diplotaxis</i> sp., <i>Brassica tenuifolia</i> , <i>Sisymbrium tenuifolium</i>)	Урожай у період з 01 жовтня по 31 березня Урожай у період з 01 квітня по 30 вересня	7 000 6 000
1.6	Перероблені продукти харчування, основу яких становлять злаки і дитяче харчування для немовлят і дітей		200

Секція 2: Мікотоксини				
Продукти		Максимальні рівні (мкг/кг)		
2.1	Афлатоксини	B ₁	Сума B ₁ , B ₂ , G ₁ і G ₂	M ₁
2.1.1	Земляні горіхи (арахіс) та інші олійні культури ⁽⁴⁰⁾ , що підлягають сортуванню або іншій фізичній обробці, перед вживанням людиною або використанням в якості інгредієнта в харчових продуктах, за винятком: —земляні горіхи (арахіс) та інші олійні культури для дроблення для виробництва рафінованої рослинної олії	8,0 ⁽⁵⁾	15,0 ⁽⁵⁾	—
2.1.2	Мигдаль, фісташки та абрикосові кісточки, що підлягають сортуванню або іншій фізичній обробці, перед вживанням людиною або використанням в якості інгредієнта в харчових продуктах	12,0 ⁽⁵⁾	15,0 ⁽⁵⁾	—
2.1.3	Фундук і бразильські горіхи, які підлягають сортуванню або іншій фізичній обробці перед вживанням людиною або використанням в якості інгредієнта в харчових продуктах	8,0 ⁽⁵⁾	15,0 ⁽⁵⁾	
2.1.4	Горіхи дерев, крім горіхів дерев, перелічених у пунктах 2.1.2 та 2.1.3, підлягають сортуванню або іншій фізичній обробці перед споживанням або використанням людиною як інгредієнта харчових продуктів	5,0 ⁽⁵⁾	10,0 ⁽⁵⁾	—
2.1.5	Земляні горіхи (арахіс) та інші олійні культури ⁽⁴⁰⁾ і продукти їх переробки, призначені для безпосереднього споживання людиною або використання в якості інгредієнта в харчових продуктах, за винятком: —сирі рослинні олії, призначені для рафінування —рафіновані рослинні олії	2,0 ⁽⁵⁾	4,0 ⁽⁵⁾	—
2.1.6	Мигдаль, фісташки і абрикосові кісточки, призначені для безпосереднього вживання в їжу або використання в якості інгредієнта харчових продуктів ⁽⁴¹⁾	8,0 ⁽⁵⁾	10,0 ⁽⁵⁾	—
2.1.7	Фундук і бразильські горіхи, призначені для безпосереднього споживання людиною або використання в якості інгредієнта в харчових продуктах ⁽⁴¹⁾	5,0 ⁽⁵⁾	10,0 ⁽⁵⁾	

2.1.8	Деревні горіхи, крім горіхів дерев, перелічених у пунктах 2.1.6 та 2.1.7, та продукти їх переробки, призначені для безпосереднього споживання людиною або використання в якості інгредієнта харчових продуктів	2,0 ⁽⁵⁾	4,0 ⁽⁵⁾	—
2.1.9	Сухофрукти, крім сушеного інжиру, підлягають сортуванню або іншій фізичній обробці перед вживанням в їжу або використанням в якості інгредієнта в харчових продуктах	5,0	10,0	—
2.1.10	Сухофрукти, крім сушеного інжиру, і продукти їх переробки, призначені для безпосереднього споживання людиною або використання в якості інгредієнта в харчових продуктах	2,0	4,0	—
2.1.11	Всі зернові культури і всі продукти, отримані з зернових культур, включаючи оброблені зернові продукти, за винятком харчових продуктів, перерахованих в пунктах 2.1.12, 2.1.15 і 2.1.17	2,0	4,0	—
2.1.12	Кукурудза і рис, що підлягають сортуванню або іншій фізичній обробці перед вживанням в їжу або використанням в якості інгредієнта в харчових продуктах	5,0	10,0	—
2.1.13	Сире молоко (6), термічно оброблене молоко і молоко для виготовлення продуктів на основі молока	—	—	0,050
2.1.14	Наступні види прянощів: <i>Capsicum</i> spp. (сухофрукти з них, цілі або мелені, включаючи чилі, порошок чилі, кайенську і паприку) <i>Piper</i> spp. (їх плоди, включаючи білий і чорний перець) <i>Myristica fragrans</i> (мускатний горіх) <i>Zingiber officinale</i> (імбир) <i>Curcuma longa</i> (куркума) Суміші прянощів, що містять одну або кілька з перерахованих вище спецій	5,0	10,0	—
2.1.15	Оброблені продукти на основі злаків та дитяче харчування для немовлят та дітей молодшого віку ⁽³⁾ ⁽⁷⁾)	0,10	—	—
2.1.16	Дитячі суміші та подальші суміші, включаючи дитяче молоко та наступне молоко ⁽⁴⁾ ⁽⁸⁾)	—	—	0,025
2.1.17	Дієтичні продукти для спеціальних медичних цілей ⁽⁹⁾ ⁽¹⁰⁾ , призначені спеціально для немовлят	0,10	—	0,025'

2.1.18	Сушений інжир	6,0	10,0	—
2.2	Охратоксин А⁽¹⁾			
2.2.1	Необроблені крупи (¹⁸)	5,0		
2.2.2	Усі продукти, отримані/оброблені з необроблених зернових культур, за винятком харчових продуктів, перелічених у пунктах 2.2.3, 2.2.4, 2.2.5, 2.2.12 та 2.2.13 Зернові, розміщені на ринку для кінцевого споживача	3,0		
2.2.3	Хлібобулочні вироби, зернові закуски та сухі сніданки – продукти, що не містять олійних культур, горіхів або сухофруктів – продукти, що містять не менше 20% сушених плодів винограду та/або сушеного інжиру –інші продукти, що містять олійні культури, горіхи та/або сухофрукти	2,0 4,0 3,0		
2.2.4	Безалкогольні солодові напої	3,0		
2.2.5	Пшенична клейковина не розміщена на ринку для кінцевого споживача	8,0		
2.2.6	Сухофрукти –сушені плоди (смородина, родзинки) і сушений інжир –інші сухофрукти	8,0 2,0		
2.2.7	Сироп з фініки	15		
2.2.8	Смажена кава –смажена кава в зернах і мелена смажена кава, виключаючи розчинну каву –розчинна кава	3,0 5,0		
2.2.9	Вино (в т.ч. ігристе, без урахування лікерного та вина з алкогольною міцністю не менше 15 % об.) та фруктове вино (¹¹)	2,0 (¹²)		
2.2.10	Ароматизоване вино, ароматні напої на основі вина та ароматизовані винно-продуктові коктейлі (¹³)	2,0 (¹²)		
2.2.11	Виноградний сік, концентрований виноградний сік відновлений, виноградний нектар, виноградне сусло і концентрований виноградний повинні бути відновлені, розміщені на ринку для кінцевого споживача (¹⁴)	2,0 (¹²)		
2.2.12	Оброблені продукти на основі злаків для немовлят і дітей молодшого віку та дитяче харчування (³) (⁷)	0,50		
2.2.13	Дієтичні харчові продукти спеціального медичного призначення, призначені для немовлят та дітей молодшого віку (³) (¹⁰)	0,50		

2.2.14	Спеції, в тому числі сушені спеції, крім <i>Capsicum spp.</i> <i>Capsicum spp.</i> (сухофрукти з них, цілі або мелені, включаючи чилі, порошок чилі, кайенський перець або паприку) суміші прянощів	15 20 15
2.2.15	Лакриця (<i>Glycyrrhiza glabra</i> , <i>Glycyrrhiza inflate</i> і інші види) —корінь солодки, в тому числі і в якості інгредієнта трав'яних настоїв —екстракт лакриці ⁽⁴²⁾ для використання в харчових продуктах, зокрема, напоях та кондитерських виробках —солодка кондитерська, що містить ≥ 97 % екстракту лакриці на сухій основі —інші кондитерські вироби з лакриці	 20 80 50 10,0
2.2.16	Сушені трави	10,0
2.2.17	Коріння імбиру для застосування в трав'яних настоїв Коріння зефіру, коріння кульбаби і апельсиновий цвіт для використання в трав'яних чаях або в заміниках кави	15 20
2.2.18	Насіння соняшнику, гарбузове насіння, (вода) насіння дині коноплі, соя	5,0
2.2.19	Фісташки, які підлягають сортуванню або іншій фізичній обробці, перед розміщенням на ринку для кінцевого споживача або використанням в якості інгредієнта в харчових продуктах Фісташки, розміщені на ринку для кінцевого споживача або використання в якості інгредієнта в харчових продуктах	10,0 5,0
2.2.20	Какао-порошок	3,0
2.3	Патулін⁽¹⁾	
2.3.1	Фруктові соки, концентровані фруктові соки як відновлені та фруктові нектари	50
2.3.2.	Спиртові напої, сидр та інші ферментовані напої, отримані з яблук або із вмістом яблучного соку	50
2.3.3	Цілі яблука, яблучні продукти, ті які містять яблучний компот та яблучне пюре, для прямого споживання людиною за винятком зазначених в 2.3.4 та 2.3.5	25
2.3.4	Яблучний сік та цільні яблучні продукти, ті, які містять яблучний компот та яблучне пюре для немовлят та маленьких дітей та ті, що подаються як такі	10,0

2.3.5	Дитяче харчування та інші зерновмісні продукти для немовлят та маленьких дітей	10,0
2.4	Деоксиніваленол⁽²⁾	
2.4.1	Необроблені зернові інші ніж тверда пшениця, овес та кукурудза	1250
2.4.2.	Необроблені тверда пшениця та овес	1750
2.4.3	Необроблена кукурудза, крім кукурудзи призначеної для помолу	1750
2.4.4	Зернові призначені для споживання людиною, борошно, висівки і зародки як кінцевий продукт для споживання за винятком зазначених в 2.4.7, 2.4.8 та 2.4.9	750
2.4.5	Макаронні вироби (сухі)	750
2.4.6	Хліб (включаючи невеликі пекарські вироби), печиво, бісквіти, зернові хлібці та зернові сніданки (мюслі)	500
2.4.7	Оброблені зерновмісні харчові продукти та дитяче харчування для немовлят і маленьких дітей	200
2.4.8	Мелена кукурудза із часточками > 500 мікрон, що підпадає під коди 1103 13 або 1103 20 40, а також мелені кукурудзяні продукти з розмірами часточок > 500 мікрон, які не призначені для споживання людиною і підпадають під код 1904 10 10	750
2.4.9	Мелена кукурудза із часточками ≤ 500 мікрон, що підпадає під код 1102 20, а також мелені кукурудзяні продукти з розмірами часточок ≤ 500 мікрон, які не призначені для споживання людиною і підпадають під код 1904 10 10	1250
2.5	Зеараленон⁽²⁾	
2.5.1	Необроблені зернові окрім кукурудзи	100
2.5.2.	Необроблена кукурудза, крім кукурудзи призначеної для помелу	350
2.5.3	Зернові призначені для прямого споживання людиною, борошно, висівки і зародки як кінцевий продукт для споживання за винятком зазначених в 2.5.6, 2.5.7, 2.5.8, 2.5.9 та 2.5.10	75
2.5.4	Рафінована кукурудзяна олія	400
2.5.5	Хліб (включаючи невеликі пекарські вироби), печиво,бісквіти, зернові хлібці, та зернові сніданки, за винятком кукурудзяних хлібців та зернових сніданків на основі кукурудзи	50
2.5.6	Кукурудза призначена для прямого	100

	споживання людиною, кукурудзяні хлібці та зернові сніданки на основі кукурудзи	
2.5.7	Оброблені зерновмісні продукти (за винятком оброблених продуктів на основі кукурудзи) та дитяче харчування для немовлят і маленьких дітей	20
2.5.8	Оброблені продукти на основі кукурудзи для немовлят та маленьких дітей	20
2.5.9	Мелена кукурудза із часточками > 500 мікрон, що підпадає під коди 1103 13 або 1103 20 40, а також мелені кукурудзяні продукти з розмірами часточок > 500 мікрон, які не призначені для прямого споживання людиною і підпадають під код 1904 10 10	200
2.5.10	Мелена кукурудза із часточками ≤ 500 мікрон, що підпадає під код 1102 20, а також мелені кукурудзяні продукти з розмірами часточок ≤ 500 мікрон, які не призначені для прямого споживання людиною і підпадають під код 1904 10 10	300
2.6	Фумонізини⁽²⁾	Сума В ₁ і В ₂
2.6.1	Необроблена кукурудза, крім кукурудзи призначеної для помелу	4000
2.6.2.	Кукурудза та продукти на її основі, які призначені для прямого споживання людиною, за винятком зазначених в 2.6.3 та 2.6.4	1000
2.6.3	Кукурудзяні хлібці та зернові сніданки на основі кукурудзи	800
2.6.4	Оброблені продукти на основі кукурудзи для немовлят та маленьких дітей	200
2.6.5	Мелена кукурудза із часточками > 500 мікрон, що підпадає під коди 1103 13 або 1103 20 40, а також мелені кукурудзяні продукти з розмірами часточок > 500 мікрон, які не призначені для прямого споживання людиною і підпадають під код 1904 10 10	1400
2.6.6	Мелена кукурудза із часточками ≤ 500 мікрон, що підпадає під код 1102 20, а також мелені кукурудзяні продукти з розмірами часточок ≤ 500 мікрон, які не призначені для прямого споживання людиною і підпадають під код 1904 10 10	2000

ДОДАТОК Г

ПЕРЕЛІК ПЕСТИЦИДІВ, заборонених до використання в сільському господарстві, що не можуть бути зареєстровані або перереєстровані в Україні

Прийнятий: 05-08-1997; чинний
Видавник: Міністерство охорони здоров'я України

№	Назва діючої речовини	Назва препарату, синоніми	Причина прийнятого рішення
1.	Азинфос-етил	Триазотіон Гузатіон А Гузатіон К форте	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 12,5–17,5 мг/кг)
2.	Азинфос-метил	Метилтри-азотіон Гутіон Гузатіон М	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 16,4 мг/кг)
3.	Азоциклотин	Перопал	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 99,0 мг/кг), стійкістю
4.	Алдикарб	Темік	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 0,93 мг/кг), здатністю забруднювати ґрунтові води, мігрувати із ґрунту в продукти урожаю
5.	Алдрин	Окталін Сполучення 118	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 38,0–67,0 мг/кг)
6.	Анабазин Анабазин-сульфат	Піридин Неонікотин Канабазин	У зв'язку з високою токсичністю, кумулятивністю
7.	Арсенат кальцію		У зв'язку з високою токсичністю та канцерогенністю
8.	Арсенат натрію		У зв'язку з високою токсичністю та канцерогенністю
9.	Афос	ФС-УМО	У зв'язку з віддаленою нейротоксичною дією
10.	Адетоарсеніт міді		У зв'язку з канцерогенністю
11.	Вамідотіон	Кильваль Трунідор	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 64–105 мг/кг, для мишей 34–57 мг/кг)
12.	Гексахлорцикло-гексан (суміш ізомерів)	Гексахлоран технічний	У зв'язку з високою кумулятивною здатністю (к.к. 1), канцерогенністю (гр 2Б), стійкістю
13.	Гамма-гексахлорцикло-гексан	Ліндан	У зв'язку з високою кумулятивною здатністю (к.к. 1), канцерогенністю (гр 2Б), стійкістю
14.	Гексахлоробензол	Перхлорбензол ГХБ	У зв'язку з високою кумулятивною здатністю
15.	Гептахлор та його суміші з	Велзікон 104 Гентамюль	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 147–220 мг/кг),

№	Назва діючої речовини	Назва препарату, синоніми	Причина прийнятого рішення
	гексахлор-бензолом та ТМТД		канцерогенністю, стійкістю
16.	ДДБ		У зв'язку з наявністю шкіро-резорбтивної та місцево-подразнюючої дії, ембріотоксичними та тератогенними властивостями
17.	ДДД, ДДЕ		- “ -
18.	ДДТ та препарати на його основі		У зв'язку з високою стійкістю, канцерогенністю, кумулятивністю
19.	Деметон Деметон (-0 та -S ізомери)	Меркаптофос Сістокс	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів деметон 6–12 мг/кг, деметон-S – 1,5 мг/кг, деметон-0 – 30 мг/кг)
20.	Деметон-S-метил	Метилмеркаптофос Метасістокс	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 57–106 мг/кг)
21.	Демефіон Демефіон (O.S)	Пірацид Атласетокс Циметокс Тінокс	У зв'язку з високою токсичністю
22.	1,2-дибром-3-хлор-пропан	Немагон ДБХП Фумазон Немафум Небром	У зв'язку з гонадотоксичним ефектом (встановлено для людей)
23.	Дилдрин	Альвід Інсекталок Окталокс	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 37–87 мг/кг), шкіро-резорбтивною дією
24.	Дикротофос	Бідрин Карбікрон Ектафос Діападрін	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 17-22 мг/кг, для птахів 1,2-12,5 мг/кг)
25.	Димефокс	Пестокс XIV Тера-ситам Гакал БМФ пестокс	У зв'язку з високою токсичністю
26.	Диносеб	ДНБП ДН 289	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 58 мг/кг), шкіро-резорбтивною дією
27.	Діоксакарб	Елокрон Фамід Елекрон С 8353	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 72 мг/кг)
28.	Дисульфотон	Дисістон Дикносітокс Фрумін AL Сольвірекс	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 2,6–12,0 мг/кг)

№	Назва діючої речовини	Назва препарату, синоніми	Причина прийнятого рішення
		Тіодеметон Сольвігран Р Препарат М-74	
29.	Дефензокват-метил сульфат	Авенж	У зв'язку з високою токсичністю, кумулятивністю
30.	Дихлор-фентіон	ЕПН	У зв'язку з наявністю віддаленої нейротоксичної дії
31.	Діурон	Кармекс Дихлорфенідим	У зв'язку з канцерогенністю та стійкістю
32.	2,4,5-Т	Диноксол Спонтокс ТХФ	У зв'язку з тератогенністю, канцерогенністю, мутагенністю, вмістом домішок дибензодіоксинів
33.	Ендотал	Гідротал	У зв'язку з високою токсичністю
34.	Ендотіон	Ендоцид Ексотіон Фосфопіран	У зв'язку з високою токсичністю
35.	Ендрин	Препарат 269	У зв'язку з високою токсичністю
36.	Етилен-дихлорид	ДХМ Дихлоретан	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 670–890 мг/кг), канцерогенністю
37.	Ізодрин	Препарат 711	У зв'язку з високою токсичністю
38.	Каятофол		У зв'язку з канцерогенністю
39.	Квинтоцен	Пентахлорнітро-бензол (ПХНБ) Ботрилекс Брассикол Квинтозал	У зв'язку з високою кумулятивною здатністю, канцерогенністю
40.	Келеван	Деспіроль Елеват СК 70	У зв'язку з канцерогенністю
41.	Кумафос-0 аналог	Короксен	У зв'язку з високою токсичністю
42.	Лептофос	Абар Фосвел	У зв'язку з наявністю віддаленої нейротоксичної дії
43.	Лімурон	Афалон Асалон Гарнитан Метурон	У зв'язку з канцерогенністю
44.	Манеб	Манзат Дитан М-22 Дитан-марганець Фарманеб Астимазул Неспор	У зв'язку з наявністю мутагенної, тератогенної активності, канцерогенністю
45.	Мевинфос	Апавинфос Фосдрин	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 3–12 мг/кг, для мишей 7–18 мг/кг)
46.	Мекарбам	Мекарб Мерфотокс Пестан	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 36–53 мг/кг)

№	Назва діючої речовини	Назва препарату, синоніми	Причина прийнятого рішення
		ФС-УМО	
47.	Метидатіон	Супрацид Ультрацид	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 25–54 мг/кг)
48.	Монокротофос	Азодрин Азобан Ападрин Кротос Нувакрон	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 14 мг/кг, птахів 1,0–6,5 мг/кг)
49.	Монолінурон	Арезин Метаксимонурон	У зв'язку з канцерогенністю
50.	Нікотин	Нікотин-сульфат	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 50–60 мг/кг)
51.	Нітрофен	Ток-Е-25 Токкорн Нітрохлор та препарати на його основі	У зв'язку з ембріотоксичною дією та тератогенною активністю
52.	О,О-діетил-0-4 метил-2-окси-2N-хром-7ил-фосфортіонат	Потазан Е-338	У зв'язку з високою токсичністю
53.	Паракват дихлорид	Грамоксон Декстрон Х Есграм ПП 148	У зв'язку із стійкістю, здатністю викликати склероз легень та гострі летальні отруєння у людей
54.	Паратіон	Тіофос Бладан Фолідол Фосферно Ніран Паратіон-етил	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів: 13 мг/кг – самці, 3,6 мг/кг – самки)
55.	Пентахлорфенол	Пента Пентахлор Пенхлорол	У зв'язку з наявністю шкіро-резорбтивної та подразнювальної дії
56.	Препарати, що містять ртуть	Гранозан М Церезан Меркурбексан Меркурбензол та ін.	У зв'язку з високою токсичністю та кумулятивною здатністю
57.	Претілахлор	Рифіт Софіт	У зв'язку з наявністю і алергенної та подразнювальної дії
58.	Профам	ІФК ІПК Агермін Карбагран	У зв'язку з канцерогенністю
59.	Поліхлорпінен	ПХП Стробан Хлорпенал	Препарат, що не має постійного складу, має виражену шкіро-резорбтивну дію, канцероген, стійкий

№	Назва діючої речовини	Назва препарату, синоніми	Причина прийнятого рішення
60.	Поліхлоркахфен	Токсафен ПХК	Препарат, що не має постійного складу, має виражену шкіро-резорбтивну дію, канцероген, стійкий
61.	Сульфотеп	Бладафум Дитіофос Дитіо Дитіон Тіотеп Пірофос	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 5 мг/кг)
62.	Тетраетилпірофосфат (ТЕПФ)	Нифос Т Вапотон Бладан Титрон	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 1,12 мг/кг)
63.	Тіометон	Екатин Дитіометон М-81 Екавіт Інтраіон	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 120–130 мг/кг)
64.	Тіоназін	Немафос Цинофос Цинем	У зв'язку з високою токсичністю
65.	Триазофос	Хостатіон	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 57–68 мг/кг)
66.	Трибутилфосфат-трисульфід	Фолекс Мерфос Бутифос	У зв'язку з ембріотоксичною дією та тератогенною активністю, здатністю викликати гострі отруєння
67.	Трихлорметафос	Трихлорметафос 3	У зв'язку з наявністю високонебезпечних технологічних домішок у продукті
68.	Трихлорфенолят міді	ТХФМ	У зв'язку з наявністю високонебезпечних технологічних домішок у продукті
69.	Фенкаптон	Фенатол	У зв'язку з високою токсичністю
70.	Фторацетамід	Фуссол Родекс	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 13 мг/кг)
71.	Фомесафен	Флекс Рефлекс	У зв'язку з канцерогенністю та тератогенною активністю
72.	Фонофос	Дифонат	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів самців 24,5 мг/кг, самок - 10,8 мг/кг)
73.	Форат	Тимет	У зв'язку з високою токсичністю (ЛД ₅₀ для щурів 1,6–3,7 мг/кг)
74.	Фосацетим	Гофацид	У зв'язку з високою токсичністю
75.	Хлордан	Хлордан	У зв'язку з високою токсичністю, кумулятивністю
76.	Ціанід кальцію	Кальціан Кальцид	Препарат на основі ціаністого калію (СДОР)

№	Назва діючої речовини	Назва препарату, синоніми	Причина прийнятого рішення
		Цимаг	
77.	Ціанід натрій	Цимаг	Препарат на основі ціаністого калію (СДОР)
78.	Суміш ціаніду кальцію та ціаніду натрію	Ціанплав	Д.р. синильна кислота – СДОР
79.	Цирам	Церлат Метазан	У зв'язку з мутагенністю, тератогенністю і канцерогенністю
80.	Шрадан	Сутам Пестокс-3 Октаметил	У зв'язку з високою токсичністю
Сумішеві препарати			
81.		Картекс М	Містить монолінурон
82.		Керб-мікс Керб-ультра КН-77	Містить у складі діурон У зв'язку з наявністю мутагенної, тератогенної активності, антикоагулянтної дії
84.		Кубові залишки дихлоретану, хлорвінілу, метиленхлориду, трихлоретилену, поліхлориди бензолу, хлорпродукт № 3	У зв'язку з непостійним складом, високою токсичністю, вмістом канцерогенних вуглеводнів
85.		Паризька зелень	У зв'язку з канцерогенністю
86.		Фенурит	Суміш ТМТД, тіодана і трихлорфеноляту міді (ТХФМ)
87.		Фентіурам	У зв'язку з наявністю в складі ТХФМ

ДОДАТОК Д

ВИТЯГ із ДЕРЖАВНИХ САНІТАРНИХ НОРМ ТА ПРАВИЛ «Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною» (ДСанПіН 2.2.4-400-10)

ЗАТВЕРДЖЕНО

Наказ Міністерства охорони
здоров'я України
12.05.2010 № 400

*Зареєстровано в Міністерстві юстиції
України*

*1 липня 2010 р.
за № 452/17747*

**Додаток 2
до Державних санітарних норм
та правил «Гігієнічні вимоги
до води питної, призначеної
для споживання людиною»
(ДСанПіН 2.2.4-400-10)**

Таблиця 1

САНІТАРНО-ХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ безпеки та якості питної води

№ з/п	Найменування показників	Одиниці виміру	Нормативи для питної води			Методики визначення згідно з додатком 5
			водопровід- ної	з колодязів та каптажів джерел	фасованої, з пунктів розливу та бюветів	
1	2	3	4	5	6	7
2. Фізико-хімічні показники						
а) неорганічні компоненти						
5	Водневий показник	одиниці рН	6,5 - 8,5	6,5 - 8,5	6,5 - 8,5 ($\geq 4,5$) ⁵	п. 28
13	Марганець	мг/дм ³	$\leq 0,05$ (0,5)	$\leq 0,5$	$\leq 0,05$	пп. 11, 64
14	Мідь	мг/дм ³	$\leq 1,0$	не визначається	$\leq 1,0$	пп. 9, 64
15	Поліфосфати (за PO_4^{3-})	мг/дм ³	$\leq 3,5$	не визначається	$\leq 0,6$ (3,5) ⁴	п. 19
16	Сульфати	мг/дм ³	≤ 250 (500) ¹	≤ 500	≤ 250	п. 10
18	Хлор залиш- ковий вільний	мг/дм ³	$\leq 0,5$	$\leq 0,5$	$< 0,05$	п. 14

1	2	3	4	5	6	7
19	Хлориди	мг/дм ³	≤ 250(350) ¹	≤ 350	≤ 250	пп. 7, 44
20	Цинк	мг/дм ³	≤ 1,0	не визначається	≤ 1,0	пп. 15, 64
б) органічні компоненти						
21	Хлор залишковий зв'язаний	мг/дм ³	≤ 1,2	≤ 1,2	< 0,05	п. 14
3. Санітарно-токсикологічні показники						
а) неорганічні компоненти						
23	Амоній	мг/дм ³	≤ 0,5 (2,6) ¹	≤ 2,6	≤ 0,1 (0,5) ⁴	пп. 6, 37
24	Діоксид хлору	мг/дм ³	≥ 0,1	не визначається	не визначається	п. 54
25	Кадмій**	мг/дм ³	≤ 0,001	не визначається	≤ 0,001	п. 45
27	Арсен**	мг/дм ³	≤ 0,01	не визначається	≤ 0,01	пп. 5, 66
30	Нітрати (за NO ₃)	мг/дм ³	≤ 50,0	≤ 50,0	≤ 10 (50) ⁴	пп. 6, 20
31	Нітрити**	мг/дм ³	≤ 0,5 (0,1) ³	≤ 3,3	≤ 0,5 (0,1) ⁷	пп. 6, 36
33	Ртуть*	мг/дм ³	≤ 0,0005	не визначається	≤ 0,0005	пп. 27, 60
34	Свинець**	мг/дм ³	≤ 0,010	не визначається	≤ 0,010	п. 15
37	Хлорити	мг/дм ³	≤ 0,2	не визначається	не визначається	п. 44
б) органічні компоненти						
38	Поліакриламід** залишковий	мг/дм ³	≤ 2,0	не визначається	< 0,2	п. 22
39	Формальдегід**	мг/дм ³	≤ 0,05	не визначається	≤ 0,05	п. 51
40	Хлороформ**	мг/дм ³	≤ 60	не визначається	≤ 6	пп. 42, 50
в) інтегральний показник						
41	Перманганатна окиснюваність	мг/дм ³	≤ 5,0	≤ 5,0	≤ 2,0 (5,0) ⁴	п. 24

¹ Норматив, зазначений у дужках, установлюється в окремих випадках за погодженням з головним державним санітарним лікарем відповідної адміністративної території.

² Норматив, зазначений у дужках, установлюється для питної води, обробленої реагентами, що містять алюміній.

³ Норматив, зазначений у дужках, установлюється для обробленої питної води.

⁴ Норматив, зазначений у дужках, установлюється для питної води фасованої, газованої, питної води з пунктів розливу та бюветів.

⁵ рН для газованої питної води.

⁶ Норматив встановлюється виключно для питної води фасованої. Для питної води з пунктів розливу та бюветів норматив встановлюється за кліматичними зонами.

⁷ Норматив, зазначений у дужках, установлюється для негазованої питної води.

* Речовини I класу небезпеки.

** Речовини II класу небезпеки.

Таблиця 2

САНІТАРНО-ХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ
безпеки та якості питної води

№ з/п	Найменування показників	Одини-ці виміру	Нормативи для питної води			Методики визначення згідно з додатком 5
			водопро-відної	з колодязів та каптажів джерел	фасованої, з пунктів розливу та бюветів	
2. Фізико-хімічні показники						
а) неорганічні компоненти						
3	Кобальт**	мг/дм ³	<= 0,1	не визначається	<= 0,1	п. 45
4	Нікель	мг/дм ³	<= 0,02	не визначається	<= 0,02	п. 45
5	Селен**	мг/дм ³	<= 0,01	не визначається	<= 0,01	п. 21
6	Хром загальний	мг/дм ³	<= 0,05	не визначається	<= 0,05	п. 45
б) органічні компоненти						
7	Бенз(а)пірен*	мг/дм ³	<= 0,005	не визначається	< 0,002	п. 46
8	Дибромхлорметан**	мг/дм ³	<= 10	не визначається	<= 1	пп. 42, 50
9	Пестициди ^{1, 2}	мг/дм ³	<= 0,0001	не визначається	<= 0,0001	п. 63
10	Пестициди ^{1, 3} (сума)	мг/дм ³	<= 0,0005	не визначається	<= 0,0005	п. 63
11	Тригалогенметани ⁴ (сума)	мг/дм ³	<= 100	не визначається	<= 10 ²	пп. 42, 50

¹ Пестициди включають органічні інсектициди, органічні гербіциди, органічні фунгіциди, органічні нематоциди, органічні акарициди, органічні альгіциди, органічні родентициди, органічні слімициди, споріднені продукти (серед них регулятори росту) та їх метаболіти, продукти реакції та розпаду. Перелік пестицидів, що визначаються у питній воді, встановлюється в кожному конкретному випадку та має включати тільки ті пестициди, що можуть знаходитись у джерелі питного водопостачання.

² Норматив для кожного окремого пестициду. У разі наявності в джерелі питного водопостачання алдрину, діелдрину, гептахлориду та гептахлорепоксиду їх вміст у питній воді має становити не більше ніж 0,03 мкг/дм³ для кожної з цих речовин.

³ Сума пестицидів визначається як сума концентрацій кожного окремого пестициду.

⁴ Сума тригалогенметанів визначається як сума концентрацій хлороформу, бромформу, дибромхлорметану та бромдихлорметану.

* Речовини I класу небезпеки.

** Речовини II класу небезпеки.

Примітка. Тригалогенметани та дибромхлорметан визначаються у водопровідній питній воді з поверхневих вододжерел, а також у питній воді фасованій, з пунктів розливу та бюветів – у разі, якщо вода хлорується в процесі водопідготовки або використовується хлорована вихідна вода.



**Рис. 1. Блекота чорна
(*Hyoscyamus niger* L.)**



**Рис. 2. Беладонна звичайна
(*Atropa belladonna* L.)**



**Рис. 3. Дурман звичайний
(*Datura stramonium* L.)**



**Рис. 4. Болиголов плямистий
(*Conium maculatum* L.)**



**Рис. 5. Аконіт
(*Aconitum*)**



**Рис. 6. Чина посівна (горошок)
(*Lathyrus sativus* L.)**



**Рис. 7. Жовтозілля звичайне
(*Senecio vulgaris* L.)**



**Рис. 8. Хвойник
(*Ephedra distachya* L.)**



**Рис. 9. Люпин багатолістовий
(*Lupinus polyphyllus* Lindl.)**



**Рис. 10. Мак-самосійка
(*Papaver rhoeas* L.)**



**Рис. 11. Пажитниця п'янка
(дурійка)
(*Lolium temulentum* L.)**



**Рис. 12. Геліотроп опушеноплідний
(*Heliotropium lasiocarpium*)**



**Рис. 13. Чемериця Лобеля
(*Veratrum Lobelianum* Bernh.)**



**Рис. 14. Чорнокорінь
лікарський
(*Cynoglossum officinale* L.)**



**Рис. 15. Кірказон
ломоносоподібний
(*Aristolochia clematitis* L.)**



**Рис. 16. Бухарник шерстистий
(*Holcus lanatus* L.)**



**Рис. 17. Мигдаль дикий
(*Amygdalus nana* L.)**



**Рис. 18. Манник водяний
(*Glyceria aquatica* (L.) Wahlb.)**



**Рис. 19. Жеруха лісова
(*Cardamine amara* L.)**



**Рис. 20. Арум плямистий
(*Arum maculatum* L.)**



**Рис. 21. Білокрильник
болотяний
(*Calla palustris* L.)**



**Рис. 22. Переступень білий
(*Bryonia alba* L.)**



**Рис. 23. Зірочниця злакова
(*Stellaria graminea* L.)**



**Рис. 24. Авран лікарський
(*Gratiola officinalis* L.)**



**Рис. 25. Борщовик звичайний
(*Heracleum sphondylium* L.)**



**Рис. 26. Віха отруйна
(*Cicuta virosa* L.)**



**Рис. 27. Пижмо звичайне
(*Tanacetum vulgare* L.)**



**Рис. 28. Полін таврійський
(*Artemisia taurica* Willd)**



**Рис. 29. Суходубрик високий
(*Sisymbrium officinale* L.)**



**Рис. 30. Якірці
(*Tribulus terrestris* L.)**



**Рис. 31. Духмяний колосок
(*Anthoxanthum odoratum*)**



**Рис. 32. Кислиця звичайна
(*Oxalis acetosella* L.)**

Навчальне видання

Куцан Олександр Тихонович
Духницький Володимир Богданович
Бойко Григорій Васильович
Іщенко Вадим Дмитрович

ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ

Підручник

Підписано до друку 27.10.22 Формат 60х84\16
Ум. друк. арк. 24 Наклад 100 прим. Зам. № 220340

Видавець і виготовлювач Національний університет біоресурсів
і природокористування України,
вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ, 03041.
Свідомство суб'єкта видавничої справи
ДК № 4097 від 17.06.2011

