



ДУХНИЦЬКИЙ В.Б.

КЛІНІЧНА ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Київ 2024

УДК 636.09:616 - 071:615.099

ДУХ 85

*Рекомендовано до видання рішенням вченої ради
Національного університету біоресурсів і природокористування України
(Протокол № 8 від 28 лютого 2024 року)*

Рецензенти:

Грушанська Н.Г. – доктор ветеринарних наук, професор, завідувачка кафедри терапії і клінічної діагностики НУБіП України;

Гутий Б.В. – доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри гігієни, санітарії та загальної ветеринарної профілактики імені М.В. Демчука Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького;

Соколюк В. М. – доктор ветеринарних наук, професор кафедри нормальної і патологічної морфології, гігієни та санітарії Поліського національного університету.

ДУХ 85 Клінічна ветеринарна токсикологія: Навчальний посібник.
Духницький В.Б. – Київ : НУБіП України, 2024. – 218 с.

ISBN

Клінічна ветеринарна токсикологія передбачає поглиблення знань з актуальних питань теорії та практики захворювань тварин переважно з надгострою та гострою формами перебігу, спричинених токсичним впливом речовин різного походження, основних симптомів та синдромів з метою покращення лікування та попередження отруєнь.

Навчальний посібник містить 4 розділи, в яких наведено новітні дані про отруєння тварин, їх діагностику та профілактику, антидоти та антидотну терапію, маловідомі, умисні та випадкові отруєння тварин, основи військової ветеринарної токсикології.

Навчальний посібник для студентів та викладачів факультетів ветеринарної медицини закладів вищої освіти, а також для практикуючих лікарів ветеринарної медицини.

УДК 636.09:616 - 071:615.099

© Духницький В.Б., 2024

© НУБіП України, 2024

ISBN

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРА



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”, “Токсикологічна хімія”, “Ветеринарна фармакологія”, “Лікарські рослини у ветеринарній медицині”.

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

Автор понад 270 науково-методичних праць, у тому числі 7 монографій, 4 підручників, 11 навчальних посібників.

E-mail: dukhnytskyi_vb@nubip.edu.ua

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	6
ПЕРЕДМОВА	8
ВСТУП	10

РОЗДІЛ I. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОТРУЄНЬ ТВАРИН, ЇХ ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА

1.1. Шляхи надходження отруйних речовин в організм тварин.....	12
1.2. Діагностика отруєнь тварин.....	14
1.3. Клінічна діагностика гострих форм отруєнь тварин	22
1.4. Гострі форми отруєнь тварин хімічними речовинами (пестицидами, сполуками важких металів та ін.), їх клінічна діагностика.....	31
1.5. Гострі форми отруєнь тварин рослинними отрутами та їх клінічна діагностика	35
1.6. Основні принципи лікування тварин у разі отруєнь	43
1.7. Методи посилення природної детоксикації.....	46
1.8. Методи штучної детоксикації	48
1.9. Правила транспортування, зберігання, обліку та застосування пестицидів	49
1.10. Заходи профілактики отруєнь тварин	51
<i>Контрольні запитання до розділу I.....</i>	<i>55</i>

РОЗДІЛ II. АНТИДОТИ ТА АНТИДОТНА ТЕРАПІЯ

2.1. Антидоти та їх класифікація	59
2.2. Антагонізм, як основа механізму дії антидотів.....	61
2.3. Запобігання всмоктуванню отруту з травного каналу в кров.....	66
2.4. Інактивація отруйних речовин у травному каналі	69
2.5. Методи виведення отруту з організму після їх всмоктування в кров ..	71
2.6. Класифікація та характеристика гіпоксій	71
2.7. Профілактика гіпоксичного стану та лікування тварин за гіпоксій, спричинених отрутами.....	75
2.8. Антидотна терапія за гострих отруєнь лікарськими засобами та хімічними речовинами	80
2.9. Фармакологічна характеристика антидотних засобів	82

Аеросил 82, активоване вугілля 82, амлінітрил 82, атоксіл 83, атропіну сульфат 84, ацетилцистеїн 86, біла глина 87, гемодез 87, дипіроксим 88, діетиксим 88, ентеросгель 89, калію хлорид 90, кальцію карбонат осадовий 91, кальцію хлорид 91, канавіт 92, кислота аскорбінова 93, магнію оксид 94, метиленовий синій 95, натрію гідрокарбонат 95, натрію нітрил 96, натрію сульфат 97, натрію тіосульфат 98, пеніциламін 99, пентацин 99, полісорб ВП 99, пралідоксим 100, танін 101, тетацин кальцію 102, тропацин 102, унітіол 103, фітосорбенти марки ФСЗ та ФСЕ 106, фосфолітин 106, цеоліт 107.

Контрольні запитання до розділу II.....	107
---	-----

РОЗДІЛ ІІІ. МАЛОВІДОМІ, УМИСНІ ТА ВИПАДКОВІ ОТРУЄННЯ ТВАРИН 112

3.1.Отруєння собак родентицидами з антикоагулюючими властивостям	112
3.2.Отруєння тварин родентицидами з діючою речовиною холекальциферол	114
3.3.Отруєння собак протитуберкульозними засобами	115
3.4.Отруєння котів та собак парацетамолом (<i>пара</i> -Ацетамінофенолом) ..	116
3.5.Отруєння собак, котів та кролів амітразом.....	118
3.6.Отруєння собак та котів етиленгліколем (антифриз, гальмівна рідина, засоби для видалення іржі).....	119
3.7. Отруєння тварин авермектинами.....	121
3.8. Отруєння собак ксилітолом.....	123
3.9. Отруєння собак шоколадом.....	125
3.10. Отруєння тварин вапном	126

Контрольні запитання до розділу ІІІ	127
---	-----

РОЗДІЛ ІV. ОСНОВИ ВІЙСЬКОВОЇ ВЕТЕРИНАРНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ..... 129

4.1. Специфічність та завдання військової ветеринарної токсикології	129
4.2. Бойові властивості хімічної зброї.....	131
4.3. Класифікація отруйних речовин і хімічних засобів знищення рослин	134
Контрольні запитання до розділу ІV (підрозділи 4.1 – 4.3)	139
4.4. Ураження тварин отруйними речовинами нервово-паралітичної дії	140
Контрольні запитання до розділу ІV (підрозділ 4.4)	152
4.5. Ураження тварин отруйними речовинами загальнотоксичної дії.....	154
Контрольні запитання до розділу ІV (підрозділ 4.5)	163
4.6. Ураження тварин отруйними речовинами шкірно-наривної дії	164
Контрольні запитання до розділу ІV (підрозділ 4.6)	178
4.7. Ураження тварин отруйними речовинами задушливої, слъозоточивої та подразнюючої дії	179
Контрольні запитання до розділу ІV(підрозділ 4.7)	189
4.8. Ураження тварин речовинами психохімічної дії (інкапситуантами)	190
Контрольні запитання до розділу ІV (підрозділ 4.8)	193
4.9. Радіаційні ураження тварин (променева хвороба).....	193
Контрольні запитання до розділу ІV (підрозділ 4.9)	207

ЛІТЕРАТУРА..... 209

АЛФАВІТНИЙ ПОКАЗЧИК..... 211

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АОС – антиоксидантна система
АС – синильна кислота (нітрил мурашиної кислоти)
АТФ – аденозинтрифосфат
АХ – ацетилхолін
АХЕ – ацетилхоліністераза
БОР – бойові отруйні речовини
БТХР – бойові токсичні хімічні речовини
БуХЕ – бутирилхоліністераза
БАЛ – британський антилюїзит
Гр – грей
ДДВФ – О,О-диметил-О-2,2-дихлорвінілфосфат
ДГК – дикетогулонова кислота
ДЛК – діетиламід лізергінової кислоти
ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота
2,4-Д – 2,4-дихлорфеноксиоцтова кислота
д. р. – діюча речовина
ЕДТА – етилендіамінтетраоцтова кислота
ЗЗР – засоби захисту рослин
КЛР – кислотно-лужна рівновага
КФ – креатинфосфат
ЛД₁₀₀ – абсолютна летальна (смертельна) доза
ЛД₅₀ – середня летальна (смертельна) доза
ЛК₁₀₀ – абсолютна летальна (смертельна) концентрація
ЛК₅₀ – середня летальна (смертельна) концентрація
МДЗ – максимально допустиме забруднення
МДК – максимально допустима концентрація
МДР – максимально допустимий рівень
ОР – отруйна речовина
РНК – рибонуклеїнова кислота
СДОР – сильнодіюча отруйна речовина

СК – хлорціан (хлорангідрид синильної кислоти)
ТМБ-4 – тримедоксиму бромід (дипіроксим)
ТХР – токсична хімічна речовина
ФОІ – фосфорорганічні інсектициди
ФОР – фосфорорганічна отруйна речовина
ФОС – фосфорорганічна сполука
ХЕ – холінестераза
ХОС – хлорорганічна сполука
ХТА – хіміко-токсикологічний аналіз
цАМФ – циклічний аденозинмонофосфат
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів
ШОК – шкірно-оральний коефіцієнт
BZ – Бі-Зед (хінуклідінол-3-бензилат фенілглюколат)
DM – адамсит (фенарсазин-хлорид)
CG – фосген (дихлорангідрид карбонової кислоти)
CN – хлорацетофенон (фенілхлорметилкетон)
CN⁻ – ціан-іон
CR – Сі-Ар (дибензоксазепін)
CS – Сі-Ес (ортохлорбензальмалонодинітрил)
GB – зарин (флуорангідрид ізопропілового ефіру метилфосфорної кислоти)
GD – зоман (флуорангідрид пінаколінового ефіру метилфосфорної кислоти)
L – люїзит (хлорвінілдихлорарсин)
MtHb – метгемоглобін
NADP H – нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат
SH – сульфгідрильна (тіольна) група
VX – Ві-Ікс (-о-етил-s-B-диізопропіл-аміноетил-тіометил-фосфат)

ПЕРЕДМОВА

Історія науки про отрути така ж древня, як і історія людства. З глибокої давнини людям були відомі отрути мінерального, рослинного і тваринного походження – стрихнін, миш'як, кураре, аконіти, алкалоїди житніх ріжків тощо. Історичний розвиток токсикології з древніх часів і донині тісно пов'язаний з фармакологією, так як обидві науки тісно переплетені спільними методами біологічних досліджень.

Лікарі, які вивчали фармакологію, приділяли значну увагу питанням отруєнь. Уперше дію отрут та антидотів описав П. Діоскорид (1852 р. до н. е.) у праці під назвою “Алексіфармака”, в якій детально наведено відомості про лікарські та отруйні рослини. Значний вклад у вчення про отрути та протиотрути (антидоти) зробили арабські лікарі – Абу Алі ібн Сіна (Авіценна, 980 – 1037) та Ібн Вашія, який написав книгу “Про отрути”, де детально описані відомості про застосування ліків за отруєнь.

Значний вклад у розвиток експериментальної токсикології вніс великий французький фізіолог та біохімік Клод Бернар (1813 – 1878), який вперше дослідив та описав дію кураре на організм тварин та його вибірккову дію на нервово-м'язові синапси. Він також встановив високі рівні фосфору у нервовій тканині головного мозку та у м'язах. Інший французький вчений – Шарль Корневен (1848 – 1897) відомий як автор книги з отруйних рослин.

Важливе методичне значення для підготовки лікарів ветеринарної медицини Європи та України зокрема, мало видання навчального посібника з ветеринарної фармакології та токсикології німецького автора Е. Френера (1858 – 1940), який був перевиданий у Німеччині 13 разів.

Створення першої самостійної кафедри ветеринарної токсикології на теренах України пов'язане з іменем професора Харківського ветеринарного інституту Ф.Т. Попова, який є автором підручника “Короткий курс судової ветеринарії” (1907) та монографії “Методи аналізу сіна” (1914).

Вагомий внесок у розвиток ветеринарної токсикології України та радянського союзу був зроблений С.В. Баженовим, який розпочав свою наукову діяльність на кафедрі фармакології і токсикології Київського ветеринарного інституту, а після об'єднання з іншими інститутами сільськогосподарського та лісогосподарського профілів – в Українській сільськогосподарській академії (нині Національний університет біоресурсів і природокористування України). С. В. Баженов є автором підручника “Ветеринарна токсикологія”, який мав чотири видання за період 1951 – 1975 рр., та яким користувалися студенти бувшого радянського союзу до 1987 року. Підручник був виданий російською мовою та перекладений на українську, польську та румунську мови. Наукова школа започаткована С. В. Баженовим та продовжена академіком Г. О. Хмельницьким плідно

вивчала токсичні властивості сполук азоту – карбаміду (синтетичної сечовини), нітратів і нітритів та мікотоксинів.

Розвитку вітчизняної токсикології в значній мірі сприяли: наукова школа ветеринарних токсикологів під керівництвом професора В. А. Сковронського (Львівський зооветеринарний інститут, нині Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького), де проводились дослідження токсичних властивостей миш'яку, солей важких металів, нітратів та нітритів; наукова школа, яку започаткував академік ВАСГНІЛ І. М. Гладенко (Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини, нині Національний науковий центр “Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини”, м. Харків), який здійснює проведення токсикологічного моніторингу, розробку методичних підходів щодо забезпечення біологічної та екологічної безпеки, якості та безпечності кормів і продукції тваринного походження.

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, В.П. Музика, О. М. Брезвин та інші.

ВСТУП

Токсикологія (від грецького: *toxicon* – отрута та *logos* – вчення) – це наука, яка вивчає отрути та їх взаємодію з організмом, цебто вона вивчає властивості отруйних речовин та патологічні стани, які ними зумовлені.

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 та транспортування через клітинні мембрани, а також механізм їх дії (патогенез), етапи хімічного та біохімічного перетворень в організмі (біотрансформація), накопичення в органах і тканинах та виведення з організму (екскреція).

Завданнями ветеринарної токсикології також є: 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.

У завдання ветеринарної токсикології також входить методичне забезпечення служби ветеринарної медицини інструктивними матеріалами, засобами контролю за об'єктами ветеринарного нагляду на забруднення їх токсичними речовинами, підготовка нормативно-технічної документації. Важливим завданням ветеринарної токсикології також є сертифікація нових ветеринарних лікарських засобів та систем їх застосування, спрямована на забезпечення отримання якісних та безпечних продуктів тваринництва.

Ветеринарна токсикологія – клінічна навчальна дисципліна, яка займає чільне місце у підготовці лікаря ветеринарної медицини. Як і інша наука вона включає ряд розділів, з яких найбільше значення мають наступні:

- загальна токсикологія – вивчає загальні закономірності взаємодії отрут з організмом, їх токсикокінетичні та токсикодинамічні властивості;
- спеціальна токсикологія – вивчає токсикокінетику та токсикодинаміку окремих отруйних речовин, розглядає питання профілактики та діагностики отруєнь, а також лікування тварин за отруєння речовинами різного походження: мінеральними та органічними отрутами, пестицидами, отруйними речовинами рослинного походження (алкалоїдами, глікозидами, ефірними оліями та смолистими речовинами, сапонінами тощо), мікотоксинами, отрутами тваринного походження та ін.;
- експериментальна токсикологія – займається комплексними токсико-гігієнічними дослідженнями нових хімічних сполук, зокрема визначенням в експериментах на тваринах токсикологічних параметрів, вивченням токсикодинаміки та токсикокінетики, розробленням засобів профілактики та лікування тварин за отруєнь, встановленням максимально допустимих рівнів токсичних речовин у кормах;

- клінічна токсикологія – вивчає патологічні стани (захворювання), які виникають у результаті токсичної дії хімічних речовин на організм людини і тварин. Вона займається розробкою найбільш ефективних способів і систем лікування тварин за надгострих та гострих, рідше хронічних форм отруєнь.

Метою викладання навчальної дисципліни «Клінічна ветеринарна токсикологія» є формування здатності застосовувати набуті знання, уміння, навички та розуміння для вирішення типових задач діяльності лікаря ветеринарної медицини в галузі ветеринарної медицини, сфера застосування яких передбачена визначеним переліком синдромів та симптомів хвороб, станів організму, що потребують особливої тактики надання допомоги хворій тварині; лабораторних та інструментальних досліджень, спеціальних маніпуляцій; здатність вирішувати практичні проблеми експертної оцінки під час проведення судово-токсикологічного дослідження.

Основними завданнями вивчення дисципліни «Клінічна ветеринарна токсикологія» є:

- класифікувати види отруєнь та розрізняти їх ознаки;
- мати уявлення про ксенобіотики природного та антропогенного походження, які становлять потенційну небезпеку для тварин;
- обстежувати хворих тварин різних видів з токсичним ураженням речовинами різних груп;
- визначати основні клінічні симптоми та синдроми отруєнь;
- складати план обстеження та обґрунтовувати призначення основних інвазивних і неінвазивних діагностичних методів;
- проводити диференційну діагностику;
- інтерпретувати результати хіміко-токсикологічного аналізу за сукупності результатів різних методів дослідження;
- правильно визначати методи детоксикації організму та першої допомоги за отруєнь різного походження;
- робити правильні висновки у випадку комбінованих отруєнь;
- проводити аналіз гострих інтоксикацій з метою надання кваліфікованої допомоги;
- проводити диференціальну діагностику гострих отруєнь;
- знати загальні принципи комплексної детоксикації організму тварин після гострих отруєнь;
- знати антидотні засоби;
- надавати першу долікарську допомогу у випадку отруєнь різного походження;
- уміти надавати екстрену допомогу у разі гострих отруєнь речовинами різних груп;
- визначати тактику профілактичних заходів для попередження інтоксикацій токсичними речовинами різних груп.

РОЗДІЛ І

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОТРУЄНЬ ТВАРИН, ЇХ ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА

1.1. Шляхи надходження отруйних речовин в організм тварин

Отруйні речовини можуть потрапляти в організм різними шляхами: через шкіру, травний канал, дихальні шляхи, слизові оболонки. Шлях надходження отруту в організм визначає силу і характер дії токсичної речовини, що пояснюється бар'єрною здатністю тканин організму.

Шкіра є одним із шляхів проникнення отруту в організм тварин. Через шкіру проникають лише добре розчинні у ліпідах речовини, а подальше їх надходження в кров залежить від здатності розчинятися у воді. Така закономірність характерна для рідин, твердих речовин і газів. Через шкіру добре проникають нікотин, тетраетилсвинець, хлорпохідні вуглеводні, ароматичні аміни, подрібнені солі талію, ртуті та інших металів.

Порушення цілісності шкіри сприяє покращенню проникнення хімічних речовин. Такий же ефект проявляють поверхнево-активні речовини (детергенти, мила), органічні розчинники.

Ступінь токсичності за надходження речовин через шкіру оцінюється за величиною смертельних доз (ЛД₁₆, ЛД₅₀, ЛД₈₄), а їх небезпечність за шкірно-оральним коефіцієнтом (ШОК), який виражається відношенням величини ЛД₅₀ отрути за нанесення на шкіру до її ЛД₅₀ за введення в шлунок:

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

За цим показником отрути поділяють на три групи:

1. Речовини з різко-вираженою шкірно-резорбтивною токсичністю. ЛД₅₀ менше 300 мг/кг маси тіла. Шкірно-оральний коефіцієнт – менше 3.
2. Речовини з вираженою шкірно-резорбтивною токсичністю. ЛД₅₀ від 300 до 1000 мг/кг маси тіла. Шкірно-оральний коефіцієнт від 3 до 10.
3. Речовини зі слабо вираженою шкірно-резорбтивною токсичністю. ЛД₅₀ більше 1000 мг/кг маси тіла. Шкірно-оральний коефіцієнт – більше 10.

Найбільша кількість отруєнь трапляється в результаті надходження отруйних речовин через рот. Отрути, що надходять в організм через рот, можуть всмоктуватися безпосередньо в ротовій порожнині та в різних відділах травного каналу.

Речовини, що всмоктуються слизовою оболонкою ротової порожнини, не піддаються впливу шлункового і кишкового соків та не потрапляють у печінку. Слизовою оболонкою ротової порожнини

всмоктуються ціаніди, сполуки фенолу, етиловий спирт та спиртові розчини, нікотин та інші.

Найбільша кількість токсичних речовин, що надходять через травний канал всмоктується в шлунку, тонкому і товстому відділах кишечника. На швидкість всмоктування токсичних речовин з травного каналу впливають їх фізико-хімічні властивості, величина рН вмісту шлунка і кишечника.

Процес всмоктування та відповідно токсичний ефект отрут, що надійшли через травний канал, в значній мірі залежать від анатомо-фізіологічних особливостей органів травлення.

У тварин з багатокамерним шлунком, у передшлунках накопичується велика кількість корму, від якого залежить концентрація водневих іонів. Ступінь наповнення шлунка та кишечника кормовими масами і хімусом в значній мірі визначає швидкість резорбції токсичних речовин з травного каналу. З наповненого кормовими масами шлунка токсичні речовини всмоктуються повільніше.

У травному каналі під впливом середовища та травних ензимів з токсичними речовинами можуть відбуватися певні зміни. У залежності від реакції середовища (кисла або лужна) змінюється ступінь дисоціації (іонізації) токсичних речовин, їх розчинність і всмоктування. Так, малорозчинні у воді солі свинцю добре розчиняються у шлунковому соку і швидко всмоктуються. Біологічні отрути (змійна отрута, бактерійні токсини) під впливом шлункового соку повністю інактивуються. Органічні речовини з лужними властивостями (алкалоїди, їх синтетичні аналоги, аміни) під впливом кислого середовища шлунка перетворюються в дисоційовані солі тому майже не всмоктуються. У шлунку добре всмоктуються розчинні у ліпідах речовини (ФОС, ХОС).

У лужному середовищі кишечника алкалоїди та їх синтетичні аналоги, речовини що володіють лужними властивостями знаходяться в недисоційованому стані, тому добре всмоктуються.

Значний вплив на процес всмоктування токсичних речовин проявляє склад корму. Наявність білкових речовин у кормах зменшує токсичність важких металів внаслідок утворення альбумінатів. Всмоктування токсичних речовин також зменшується внаслідок утворення хелатів із залізом, кальцієм та іншими металами, що містяться у кормах.

Токсичні речовини можуть зазнавати змін під впливом мікрофлори та її ензимів (у рубці жуйних відбувається гідроліз сечовини та відновлення нітратів; у тварин з однокамерним шлунком – у товстому відділі кишечника).

Через дихальні шляхи в організм можуть потрапляти речовини, що знаходяться в повітрі у вигляді газу, пари, аерозолі та пилу. Цей шлях надходження отрут в організм є особливо небезпечним, так як велика поверхня легених альвеол забезпечує інтенсивне всмоктування та

швидкий токсичний ефект. Проникаючи через альвеолярно-капілярну мембрану, молекули отрути найкоротшим шляхом потрапляють у кров малого кола кровообігу, оминають печінку і надходять в усі органи і тканини.

Через органи дихання в організм надходять випари хлорпохідних вуглеводнів, спиртів, летких сполук сірки, фосфору, миш'яку, сірководню, синильної кислоти, ацетону, бензину, діетилового ефіру, фенолу, формальдегіду та інші. Вони одночасно можуть зумовити набряк слизової оболонки органів дихання та легень, що значно ускладнює перебіг інтоксикації.

Із вдихуванням повітрям можуть потрапляти аерозолі. Великі частини аерозолів (діаметр до 10 мкм) затримуються у верхніх дихальних шляхах, а в альвеоли надходить 70 – 90 % частинок діаметром 1 – 2 мкм і менше. Нерозчинні у воді частинки з дихальних шляхів виділяються з мокротинням, а розчинні аерозолі можуть всмоктуватись всією поверхнею дихальних шляхів. Частина цих речовин із слиною потрапляє у шлунок.

Надходження отрут парентеральним шляхом трапляється рідко. Воно можливе за введення лікарських речовин у завищених дозах або концентраціях під шкіру, внутрішньом'язово, внутрішньовенно тощо.

Можливим шляхом надходження токсичних речовин з організму матері в організм плода є плацента. Цим шляхом можуть проникати нітропохідні фенолу, хлорорганічні сполуки, солі важких металів, антибіотики групи тетрацикліну та аміноглікозидів.

1.2. Діагностика отруєнь тварин

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

Отруєння тварин, риби, птиці, бджіл бувають індивідуальними (частіше дрібних домашніх та продуктивних тварин у присадибних господарствах) і масовими на фермах різних форм власності та у дикій 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, час і прояв клінічних ознак від початку захворювання, а також яка надавалась допомога.

На стадії збору анамнезу, можна встановити факти, які дають можливість запідозрити отруєння тварин певною отрутою. До таких фактів слід віднести можливість контакту тварини чи групи тварин з токсичними речовинами, використання для годівлі домашніх чи сільськогосподарських тварин недоброякісних за органолептичними показниками кормів, проведення міроприємств з використанням засобів захисту рослин, або інших токсичних речовин.

Для отруєнь тварин характерно: раптове виникнення захворювання серед великої кількості тварин; часто простежується зв'язок захворювання з використанням корму або води; однотипність клінічного перебігу хвороби серед значної кількості тварин; припинення захворювання після вилучення підозрілого корму (зміни пасовища), або води.

Під час огляду тварин, у яких запідозрили отруєння, виділяють в окрему групу з найважчим станом (потребують першочергового надання допомоги), у другу групу виділяють тварин з середньою формою важкості захворювання та в окрему групу тих тварин, стан яких є задовільним.

За індивіального обстеження проводять більш ретельний огляд з метою виявлення найбільш типових клінічних симптомів захворювання. Під час огляду особливу увагу звертають на стан шкіри тварин (еластична, дрябла, пружна, наявність ран, гематом, припухлостей, ерозій, висипів, некрозу, запалення тощо), волосся (міцність утримання у волосяних цибулинах, наявність алопецій, відтінок – блискучий, матовий та ін.), слизових оболонок (наявність травм, крововиливів, нашарувань, ерозій; колір – рожевий, темно-вишневий; відтінок – блідий, синюшний), наявність блювотних мас, слинотечі, проносу, стан сечовиділення – часте малими порціями, або не часте малими порціями, що супроводжується болем; стан нервової системи – парез, параліч, судоми, розслаблення скелетних м'язів.

Вираженість клінічних ознак отруєння залежить від кількості отрути, що надійшла в організм, загального фізіологічного статусу організму (вік, вгодованість, фізичні чи технологічні навантаження, вагітність).

Зовнішній огляд тварин доповнюється рядом спеціальних методів досліджень, таких як пальпація, перкусія та аускультация. Одним з найважливіших методів досліджень є термометрія.

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

Отруєння тварин може мати різні форми перебігу: блискавичну, гостру, підгостру та хронічну.

Блискавична (надгостра) 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, що виникають у результаті тривалого згодовування кормів, які містять невеликі кількості отруйних речовин. У результаті кумуляції токсичний ефект перевищує компенсаторні можливості організму, наслідком чого є поява певних функціональних порушень. Найбільш часто спостерігають зниження продуктивності, схуднення, (можливе виснаження), діарея, аборт, народження нежиттєздатного приплоду та ряд інших симптомів, характерних для кожної групи отруєнь.

Екзогенні отрути за гострого отруєння спричиняють розлад функції різних органів та систем організму, порушують гомеостаз внутрішнього середовища. Тому гострі форми отруєнь супроводжуються різними симптомами та синдромами, що у комплексі становить характерну картину певної патології.

З урахуванням етіології та патогенезу в клінічній токсикології виділяють ряд патологічних симптомів, їх прояв та речовини, що їх зумовлюють, більш деталізований аналіз яких подано в таблиці 1.

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

Враховуючи те, що основний шлях надходження отрут в організм є шлунково-кишковий канал, то, в першу чергу, звертають увагу на зміни в його органах.

Отруйні речовини, що надходять в організм через органи дихання, діють сильніше, оскільки вони потрапляють у кров, минаючи печінку. Їх дія в дихальних шляхах може проявитися гіперемією, крововиливами, скупченням секрету у трахеї та бронхах.

Таблиця 1

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

Симптоми	Прояв симптомів та речовини, що їх зумовлюють
1	2
Алергія	Гіперемія та набряк шкіри, свербіж, дерматит, посилення секреції слинних та бронхіальних залоз, анафілактичний шок, ангіоневротичні розлади, сироваткова хвороба – антибіотики, саліцилати, препарати йоду та бромиду, дитіокарбамамати
Асфіксія	Різкий дефіцит кисню в крові у результаті: порушення дихальної функції крові (нітриту, оксиду вуглецю); паралічу дихальних м'язів (курареподібні речовини); пригнічення активності дихальних ензимів (ціаніди, сірководень); набряку легень (фосген, оксид азоту); бронхоспазму (холіноміметики прямої та непрямої дії, фосфорорганічні пестициди та похідні карбамінової кислоти, бойові отруйні речовини нервово-паралітичної та задушливої дії
Алопеція	Облисіння – препарати талію, вісмуту, миш'яку
Анурія	Відсутнє виділення сечі – важкі метали (ртуть, хром, свинець), щавлева кислота (оксалати рослинного походження), миш'як, міді сульфат, хлорорганічні сполуки, фосфорорганічні сполуки, алкалоїди групи атропіну
Буйство, намагання рухатися вперед	Сильне загальне збудження, невтримне намагання рухатись, під час якого тварини натикаються на сторонні предмети, потрапляють у ями та канави – блекота чорна, дурман, беладона; гірчак, пижмо звичайне, полин таврійський – занепокоєння, загальне збудження, лякливість, виражена реакція на зовнішні подразники; сполуки свинцю – безперервне переміщення з одного місця на інше, намагання рухатися вперед, інколи назад і по колу
Бронхоспазм	Різде звуження бронхів та бронхіол, що проявляється утрудненням дихання (свистяча задуха) та нападами сухого кашлю – фосфорорганічні пестициди, зарин, зоман, холіноміметики прямої та непрямої дії, похідні карбамінової кислоти

1	2
Гіпоксія	Недостатність кисню в крові і тканинах внаслідок перетворення гемоглобіну у його деривати. Артеріальна та венозна кров яскраво-червоного кольору (містить велику кількість оксигемоглобіну) – синильна кислота, ціаніди, ціанглікозиди; артеріальна та венозна кров червоного кольору (містить карбоксигемоглобін) – оксид вуглецю; артеріальна та венозна кров темно-вишневого кольору (містить метгемоглобін) – нітрити, похідні аніліну, нітрофенолу, нітрофурану
Діарея	Виділення несформованих або рідких фекалій – борна кислота, натрію хлорид, гранозан, солі літію, міді, миш'яку, свинцю, похідні 2,4 – Д, карбамід у жуйних, молочай, жовтозілля, рослини, що містять сапонін-глікозиди і лактон протоанемонін, чемериця, мак-самосійка
Жовтяниця	Порушення детоксикаційної функції печінки, руйнування гепатоцитів та гемоліз еритроцитів, жовтушність слизових оболонок, склери та повік – хлорорганічні пестициди, фенол, нітропохідні фенолу, заліза сульфат, солі миш'яку, ртуті, міді, фосфорорганічні сполуки, люпин, гірчак, жовтозілля, чорнокорінь лікарський
Колапс	Зниження тону судин і капілярів, зниження тиску крові та послаблення функції серцево-судинної системи – конвалія травнева, наперстянка, горицвіт весняний, нітрити, сполуки миш'яку
Кровотеча	Антикоагулянти непрямой дії, родентициди антикоагулюючої дії, буркун жовтий, буркун білий, духмянний колосок, бензол, кортикостероїди, карбону тетрахлорид
Мідріаз	Розширення зіниць, що характеризується підвищенням внутрішньоочного тиску, паралічем акомодатції та далекозоркістю. Тварина не бачить предметів, які знаходяться близько, тому можливі травми та падіння. Виникає у разі застосування М-холінолітичних лікарських засобів (атропін, скополамін, платифілін), та за отруєння блекотою чорною, дурманом звичайним, віхою отруйною, болиголовом плямистим, пажитницею (плевелом),

1	2
	аконітами, гірчаком, полином таврійським, метиловим спиртом, оксидом вуглецю, хлорованими вуглеводнями, бензолом
Міоз	Звуження зіниць, що характеризується зниженням внутрішньочного тиску, спазмом акамодації та близорукістю – тварина бачить лише ті предмети, які знаходяться близько. Виникає у разі застосування М-холіноміметичних та антихолінестеразних лікарських засобів, барбітуратів, фенотіазину, та за отруєння ФОС, деякими ХОС, маком-самосійкою, тютюном
Нефротоксичний синдром	Проявляється порушенням видільної функції нирок. Гостра ниркова недостатність, яку спричиняють важкі метали (ртуть, свинець, уран, вісмут), карбону тетрахлорид; мікотоксини – охратоксини, цитринін; антибіотики – аміноглікозиди, цефалоспорини; сульфаніламід; рослини – щавель великий, щавель малий, кислиця звичайна. У тварин спостерігають різке зниження добового діурезу, біль у поперековій ділянці, який зумовлений інтерстиціальним набряком нирок та появою периферичних набряків
Набряк легень	Відмічається дифузне ураження легень, що настає у результаті збільшення проникності ендотелію капілярів та епітелію альвеол, проникнення рідкої частини крові і протеїнів, спочатку в інтерстицій, а надалі у порожнину альвеол – хлор, фосген, оксиди азоту, аміак, фосфід цинку нітриту, похідні дипіридилію, ціаногенні рослини, болиголов плямистий, а також у разі ураження нирок, серцевої недостатності, анафілактичної коми, анафілактичного шоку
Раптова зупинка серця	Сповільнення серцевого ритму, серцева недостатність – серцеві глікозиди, пахікарпін, ФОС, сполуки барію, оксид вуглецю, сірководень, хлор газоподібний, рослини, що містять ціанглікозиди
Параліч скелетних м'язів	Повна втрата здатності до здійснення рухів – сполуки арсену, сполуки барію, похідні триазину, алкалоїди житніх ріжок, гірчак, хвощі, болиголов плямистий, мак-самосійка, треморгенні мікотоксини

1	2
Парасимпатичний синдром	Збудження парасимпатичної нервової системи з явищами брадикардії, бронхоспазму, пітливості, міозу, гіперсалівації, проносу – холіноміметики прямої та непрямої дії, ФОС, карбаматні пестициди
Слинотеча	Посилене виділення слини, що виникає у разі збудження парасимпатичної нервової системи: М-і Н-холіноміметики прямої та непрямої дії, фосфорорганічні сполуки. Подразнююча дія на рецептори слизової оболонки ротової порожнини сапонінів, ефірних олій, смолистих речовин віхи отруйної, акалоїдів аконіту, чемериці; отруєння препаратами ртуті, кадмію, натрію хлоридом, болиголовом плямистим
Судоми	Локальні або генералізовані мимовільні скорочення скелетних м'язів. Клонічні судоми проявляються короткочасним скороченням і розслабленням м'язів; тонічні – більш триваліші (до 3 і більше хв) – стрихнін, миш'як, коразол, фізостигмін, нітроти, карбамід, ФОС, рослини, що містять ціанглікозиди, ефедре хвощова, бавовникова макуха та шроти, гірчак, полин, аконіти
Тризм – спазми жувальних м'язів	Проявляється зменшенням розкриття щелеп, як результат спазму жувальних м'язів – бромистий метил, стрихнін, правець, аконіти, ефедре хвощова, дурійка
Холінергічний синдром	Набір симптомів, які виникають внаслідок надмірного збудження мускаринових та нікотинових рецепторів. Симптоми стимуляції М-холінорецепторів: гіперемія шкіри та слизових оболонок, міоз, гіперсалівація, бронхоспазм, кашель, задишка, слюзотеча, брадикардія, мимовільне сечовипускання. Симптоми стимуляції Н-холінорецепторів: тремор, слабкість м'язів, тахікардія, підвищення артеріального тиску. Передозування карбахоліну, пілокарпіну, отруєння пестицидами з групи ФОС та карбаматів, отруєння БОР – зарин, зоман, табун

За надходження отрут через травний канал 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.

На наявність отруєння можуть вказувати: 1) крупинки нерозчинних порошкоподібних речовин та насіння отруйних рослин; 2) неспецифічний запах вмісту шлунка або передшлунків у жуйних: гірко-мигдалю – у разі отруєння ціанідами та ціанглікозидами; аміаку – у разі отруєння жуйних карбамідом; часнику або ацетилену – у разі отруєння фосфідом цинку; неприємний задушливий запах у разі отруєнь ФОС та феноксикислотами 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, синюшність, 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, ціанглікозидами.

Типовими змінами, які виявляють у печінці є: венозна гіперемія і токсична дистрофія за отруєння люпином, чорнокоренем лікарським та солями важких металів.

В нирках і сечовивідних шляхах (основні органи виділення токсичних речовин) виявляють застійні явища та дистрофічні зміни. Особливу увагу звертають на забарвлення слизової оболонки сечового міхура, консистенцію та колір сечі.

Для відображення переважаючого впливу отрут на окремі органи та системи організму існує органотропна класифікація отрут: ентеротропні, до яких належить більшість мінеральних сполук (фосфору, ртуті, міді, миш'яку, натрію хлорид) та деякі алкалоїди; нефротропні, що спричиняють чітко виражене ураження нирок (солі важких металів, ефірні олії, деякі мікотоксини, зокрема охратоксини та цитринін); гематотропні – ціаніди, ціанглікозиди, метгемоглобінутворювачі (нітрати, нітрити); ангіотропні – ті, що діють на стінки кровоносних судин (антикоагулянти непрямої дії зокрема зоокумарин, бродифакум, флокумафен, препарати миш'яку); 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 (діоксини, бойові отруйні речовини шкірно-наривної та подразнюючої дії) і облісіння (сполуки талію), фотосенсибілізуючі рослини (звіробій, гречка, просо, конюшина); гепатотропні (хлорорганічні пестициди, важкі метали, мікотоксини, особливо афлатоксини,

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

Вирішальне значення для підтвердження чи спростування попереднього діагнозу у разі підозри на отруєння тварин, особливо масові, мають результати хіміко-токсикологічного аналізу (ХТА).

Основними напрямками лабораторної діагностики отруєнь тварин є:

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

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

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

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

На жаль, із-за великого різноманіття токсичних агентів, кількість яких постійно збільшується, появою нових захворювань тварин, встановлення діагнозу стає одним із важких завдань ветеринарної токсикології.

1.3. Клінічна діагностика гострих форм отруєнь тварин

Біологічна активність хімічних сполук залежить від їх будови, фізичних та хімічних властивостей, особливостей механізму дії, шляхів надходження в організм і перетворень у ньому, а також від дози (концентрації) і тривалості впливу на організм. Залежно від того, в якій кількості (концентрації) діє речовина, вона може бути для організму індиферентною, ліками або отрутою.

Ізотонічний розчин натрію хлориду за парентерального застосування (підшкірного, внутрішньом'язового) не змінює функціонального стану тканин, тому застосовується як розчинник. За внутрішньовенного введення збільшує об'єм та підвищує тиск крові за шоку та колапсу.

Гіпертонічний розчин натрію хлориду за внутрішньовенного введення згідно закону осмосу та дифузії підвищує осмотичний тиск крові, вода із тканин надходить у кров, внаслідок чого посилюється серцева діяльність, прискорюється дихання, збільшується діурез. За введення великої кількості такого розчину, тканини втрачають воду (дегідратація) та порушуються метаболічні процеси в клітинах.

Розчини солей важких металів у невеликих концентраціях проявляють місцеву в'яжучу дію, яка має терапевтичне значення (протизапальна дія), у середніх – подразнювальну, що призводить до розвитку запального процесу, а у високих – припікаючу, наслідком чого є некроз тканин. Резорбтивна дія солей важких металів є токсичною.

Незалежно від дози, індиферентними для організму тварини за внутрішнього застосування будуть адсорбенти – активоване вугілля, магнію оксид, біла глина (каолін) тощо.

Для багатьох хімічних речовин (в т. ч. лікарських) токсичність визначається видовими та віковими особливостями. Зокрема, до натрію хлориду чутливими є свині, птиця, собаки та хутрові звірі, менш чутливі коні, а найменш чутливими є жуйні тварини; коти надзвичайно чутливі до препаратів групи фенолу (карболова кислота, резорцин), тоді як велика рогата худоба до сполук важких металів (ртуть, свинець).

Вік тварини в значній мірі визначає силу дії ліків та токсичних речовин. У новонароджених тварин недостатній розвиток основних регуляторних систем, недосконалість захисних механізмів, низькі адаптаційні можливості, більша проникність клітинних і тканинних бар'єрів, зокрема гематоенцефалічного, низька функціональна активність печінки та нирок. Тому молоді тварини більш чутливі до етилового спирту, кофеїну, дикаїну, блювальних і відхаркувальних засобів. З іншого боку, молоді тварини менш чутливі, ніж дорослі, до серцевих глікозидів, адреналіну та атропіну.

Якщо в новонароджених та молодих тварин вищезгадані механізми ще не достань розвинені, то в «старих» вони перестають нормально функціонувати. Це відбувається внаслідок вікових змін, а також спричинене наявністю в «старих» тварин великої кількості супутніх захворювань.

Препарати миш'яку у невеликих дозах проявляють стимулювальну дію на обмін речовин, тоді як незначне збільшення дози призводить до отруєння. Дія того ж миш'яку залежить від шляху надходження в організм. Зокрема, за тривалого внутрішнього застосування препаратів миш'яку чутливість організму зменшується, тоді як за підшкірного чи внутрішньом'язового введення у значно менших дозах настає отруєння. Тому у цьому сенсі є зрозумілим вислів Парацельса (1493 – 1541 рр.): “Все є отрута, і ніщо не позбавлене отруйності, лише від дози залежить бути речовині ліками чи отрутою”.

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

Судячи з вищенаведених визначень Парацельса та професора С.В. Баженова 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).

Таким чином, отруєння є особливим видом захворювань, етіологічним чинником яких є шкідливі хімічні агенти.

На відміну від інших етіологічних чинників (бактерії, віруси, гриби, гельмінти, найпростіші, ектопаразити і т. д.), отрути у більшості випадків реалізують свою шкодочинну (токсичну) дію шляхом порушення функціонування ензимних систем (фосфорорганічні та хлорорганічні сполуки, ціанди та ціанглікозиди, солі важких металів тощо). Однак у механізмі дії отрут можуть бути наслідки їх вибіркової взаємодії з іншими біологічними структурами організму та клітини, коли отрута уражає певну “мішень”, зокрема: з гемоглобіном – нітриту, похідні аніліну, нітрофурани; з клітинними мембранами – похідні фенолу; з М-холіно-рецепторами – алкалоїди атропін, платифілін, скополамін; з Н-холіно-рецепторами гангліїв та скелетних м’язів – алкалоїди аконітів (аконітин, зангорин, нораконітин) та алкалоїди болигова плямистого – коніїн, коніцеїн, N-метилконіїн.

Окремі отрути не володіють високою вибірковістю дії, а після надходження в організм взаємодіють з різними біологічними структурами, перш ніж отруйна речовина спричинить виражений токсичний ефект – речовини політропної дії (похідні феноксикислот, хлорорганічні сполуки, нітропохідні фенолу).

Найважливішими ознаками, що відрізняють отруєння від інших захворювань є: раптове виникнення та швидкий розвиток патологічного стану, що наступив у здорової тварини за згодовування кормів чи напування водою, які містять отруйні речовини; у собак після прогулянки та поїдання принад з метою умисного отруєння; наявності у повітрі високих концентрацій токсичних речовин; потрапляння на шкіру та волосся токсичних речовин, що використовуються для боротьби з ектопаразитами.

У господарствах, в яких утримують велику кількість тварин ознакою отруєння є масовість та одночасність появи клінічних ознак у певної групи тварин за зміни кормів чи пасовища.

Для окремих отрут характерним є латентний період – час від надходження речовини в організм до появи клінічних ознак. За отруєння собак родентицидами (засоби для знищення мишоподібних гризунів), які порушують процес згортання крові – ратиндан, бродифакум, флокумафен, латентний період може тривати 2 – 3 доби і навіть більше. В інших випадках ускладнюючими факторами виявлення причини отруєння та встановлення діагнозу є відсутність специфічних клінічних ознак – отруєння тварин похідними сечовини, фенолу, похідними феноксикислот та мікотоксинами. Чимало труднощів у встановленні діагнозу на отруєння виникає за комбінованої дії декількох речовин. Тому для полегшення

завдання надання первинної допомоги, навіть коли невідомо яка речовина спричинила отруєння, в клінічній токсикології розглядаються наступні основні синдроми (групи ознак), характерних для гострих отруєнь.

Синдром – це сукупність симптомів, які мають спільну причину та патогенез. У клінічній токсикології за гострих форм отруєння виділяють декілька синдромів: неврологічний, синдром порушення дихання, синдром порушення функцій крові, синдром порушення кровообігу, синдром розладів (порушення) терморегуляції, судомний синдром, синдром ураження нирок та печінки, синдром порушення водно-електролітного балансу та кислотно лужної рівноваги, синдром розладів шлунка та кишечника.

Неврологічний синдром настає у разі прямого впливу отрути на центральну або периферичну нервову систему. За гострого отруєння речовинами, які проявляють нейротропну дію може бути пригнічення, яке часто змінюється вираженим збудженням. Наприклад, за отруєння барбітуратами у легкій формі спостерігається пригнічення; середньої тяжкості – пригнічення змінюється збудженням, а за важкого отруєння настає коматозний стан; за паралітичної форми отруєння сполуками миш'яку короткочасне збудження (у великої рогатої худоби навіть буйство), швидко змінюється загальним пригніченням та нападами судом.

За гострих форм отруєння можуть виникати нейродинамічні розлади у випадку порушення мозкового кровообігу, метаболічних процесів у тканині мозку, зниження тону судин мозку, гіпоксії мозку, зниження активності окисно-відновних процесів.

Токсичні речовини можуть проявляти різносторонню дію на нервову систему – окис вуглецю спричиняє аноксемію мозку; сполуки миш'яку та важких металів гальмують окисно-відновні процеси в центральній нервовій системі за рахунок блокади сульфгідрильних груп. Окремі речовини здатні проникати через гематоенцефалічний бар'єр та проявляти безпосередню дію на тканини мозку – хлорорганічні сполуки, солі важких металів (сполуки свинцю, ртуті), засоби для наркозу.

Неврологічна картина гострої форми отруєння проявляється соматичними та вегетативними порушеннями. Зокрема, за отруєння М-холіноміметиками прямої та непрямой дії, фосфорорганічними пестицидами та похідними карбамінової кислоти (антихолінестеразні речовини), спостерігають звуження зіниць (міоз), посилення секреції слинних, потових, бронхіальних та залоз шлунка і кишечника, спазм бронхів, посилення скорочень шлунка та перистальтики кишечника. За отруєння М-холінолітиками (атропін, скополамін, платифілін), алкалоїди дурману, блекоти, беладони, скополії карніолійської, жовтозілля широколистого спостерігається розширення зіниць (мідріаз), зменшення секреції залоз (слизові оболонки сухі), сповільнення скорочень шлунка та перистальтики кишечника, збудження центральної нервової системи.

За неврологічного синдрому спостерігають порушення нервово-м'язової передачі імпульсів у скелетних м'язах, що проявляється розслабленням скелетних м'язів, парезом або паралічем. Таку картину спостерігають за отруєння фосфорорганічними сполуками, калію хлоридом, міорелаксантами периферичної дії (диплацин, дитилін), болиголовом плямистим, аконітами.

Синдром порушення дихання виникає за екзогенних інтоксикацій, які спричиняють пригнічення центру дихання, порушення функції дихальних м'язів, зменшення дихальної поверхні легень, порушення транспортування та обміну газами між легеньми та кров'ю, кров'ю та тканинами.

Пригнічення центру дихання спостерігають в результаті прямого впливу токсичних речовин на головний та довгастий мозок і спричинення ними аноксемії центральної нервової системи. Пряму пригнічувальну дію на центр дихання проявляють засоби для наркозу, снодійні та седативні речовини. Пригнічення центру дихання клінічно проявляється Чейн-Стоксовим диханням, його сповільненням аж до зупинки.

Порушення функції дихальних м'язів спостерігають за впливу речовин, які порушують передачу імпульсів з нервових волокон на скелетні м'язи, що супроводжується їх розслабленням. Розслаблення скелетних м'язів (міжреберних та діафрагми) настає внаслідок пригнічення Н-холінорецепторів нервово-м'язових синапсів. Такий ефект, аж до повної зупинки дихання здатні спричинити фосфорорганічні сполуки, отрута кураре та синтетичні аналоги (курареподібні речовини) – диплацин, дитилін, тубокурарин у разі їх передозування, рослинні отрути – алкалоїди аконітів (аконітин, зангорин), болигорова плямистого (коніїн, коніцеїн) та чорнокореню лікарського (циногლოსин).

Синдром порушення дихання за рахунок зменшення дихальної поверхні легень може спостерігатись за подразнення тканин легень отруйними речовинами в газоподібному та пароподібному станах (аміак, хлор, сірководень, формальдегід), які діють подразнююче та спричиняють припікаючу дію; фосфін, який спричиняє набряк легень у разі отруєння фосфідом цинку; фіброз легень, що настає за отруєння похідними дипіридилію (дикват, паракват).

Порушення транспортування та обміну газами між легеньми та кров'ю настає за гемічної гіпоксії, як результат метгемоглобінемії зумовленої отруєнням нітритами, похідними нітрофенолу, аніліну, нітрофуранами; речовинами, що спричиняють утворення карбоксигемоглобіну – чадний газ (карбону (II) оксид). Гемолітична гіпоксія характеризується руйнуванням еритроцитів і настає у разі отруєння миш'яковистим воднем, сапонінами та зміною отрутою.

Порушення транспортування та обміну газами між кров'ю та тканинами – гістотоксична (тканинна) гіпоксія характеризується втратою

здатності тканин асимілювати кисень з крові внаслідок пригнічення активності ключових ензимів – цитохромоксидази, каталази, пероксидази, трионази та дегідрази молочної кислоти. Таку дію здатні проявляти синильна кислота та її солі (натрію та калію ціаніди), хлорціан, ціанглікозиди, сірководень, арсеніти, барбітурати, солі важких металів. Порушення обміну газами між кров'ю та тканинами може наставати внаслідок роз'єднання процесів окиснення та фосфорилування в мітохондріях що спостерігається за впливу похідних динітрофенолу, пентахлорфенолу, фторованих пестицидів, дикумарину.

Синдром порушення функцій крові характеризується зниженням кисневої ємності крові. У даному разі виділяють гемічну гіпоксію, яка настає у результаті взаємодії гемоглобіну з отрутами, що спричиняють утворення метгемоглобіну – нітриту, похідні аніліну, нітрофенолу, нітрофурану та сульфаніламідів, або речовин, які за взаємодії з гемоглобіном утворюють карбоксигемоглобін – карбону (II) оксид (чадний газ).

Зниження кисневої ємності крові внаслідок гемолізу еритроцитів (гемолітична гіпоксія) – спостерігається за впливу миш'яковистого водню, сапонінів, лактону протоанемоніну, зміїної отрути.

Синдром порушення кровообігу. Порушення кровообігу може бути зумовлене не тільки дією отрут, але і порушенням функції інших органів і систем. Напроти, гемодинамічні розлади також здатні ускладнювати порушення системи дихання та діяльність центральної нервової системи.

Причиною порушення кровообігу може бути пригнічення судинорухового центру засобами для наркозу, хлорорганічними та фосфорорганічними сполуками; парез стінок кровоносних судин сполуками миш'яку та хлорованими вуглеводнями; зменшення об'єму циркулюючої крові за отруєння сполуками фенолу, хлором, фосгеном; гіпоксія та порушення водно-електролітної та кислотно-лужної рівноваги.

Порушення функціонального стану серцево-судинної системи досить часто проявляється у формі гострої серцево-судинної недостатності (порушення ритму та провідності серця, швидка зупинка серця).

Для характеристики гострої серцевої недостатності використовують терміни “екзотоксичний шок” , “первинний токсигенний колапс” та інші.

Основною особливістю екзотоксичного шоку (алергічний, септичний, ендотоксичний) є те, що дія отрути продовжується в період розвитку шоку, нашаровуючись на його симптоми. У цьому разі спостерігається зниження температури периферичних частин тіла, непігментовані ділянки шкіри бліді, повільне наповнення капілярів після натискування пальцем, зниження тиску крові, зменшення діурезу.

Окрім шоку, характерною формою гострої серцевої недостатності є токсигенний колапс – раптовий розвиток недостатності кровообігу.

Токсигенний колапс розвивається за дії кардіотоксичних речовин – серцевих глікозидів, алкалоїдів аконіту та чемериці, хініну.

Синдром порушення терморегуляції. Спостерігається за багатьох отруєнь і характеризується зниженням або підвищенням температури тіла. Ці зміни з одного боку, є наслідком зниження процесів обміну речовин і посилення тепловіддачі, а з іншого – всмоктування в кров токсичних продуктів розпаду тканин, розладу постачання мозку киснем, інфекційними ускладненнями.

Зниження температури тіла спостерігається за отруєнь похідними феноксикислот, фосфідом цинку, триазину, ціанідами, амітразом та іншими отрутами. Вважають, що основною причиною зниження температури тіла за отруєнь є гальмування окиснювальних процесів та роз'єднання їх з процесами фосфорилювання.

Підвищення температури тіла настає за гальмування синтезу макроергічних фосфорних сполук – АТФ, КФ, як джерел зв'язної ендогенної енергії та виділення її у формі тепла. Гіпертермія спостерігається за отруєння чадним газом, зміїною отрутою, кислотами, лугами, ФОС, ХОС, похідними фенолу, теоброміном (шоколадом у собак).

Синдром ураження нирок та печінки. Супроводжують багато видів інтоксикацій, за яких ці органи стають об'єктами прямої дії отруту або “страждають” із-за впливу на них токсичних продуктів обміну і розпаду тканинних структур (ХОС, важкі метали, миш'як).

Ураження печінки та нирок токсичними речовинами називають токсична гепатопатія та токсична нефропатія. Токсична дія багатьох речовин на печінку та нирки залежить від їх розчинності у воді та жирах. Токсичні речовини, які добре розчиняються в жирах частіше проявляють гепатотоксичну дію, а розчинні у воді – нефротоксичну дію.

Токсична гепатопатія спричиняється багатьма неорганічними та органічними отрутами – фосфор, свинець, ртуть, цинк, марганець, селен, бензол, тринітротолуол, пестицидами різних груп (ХОС, зооциди), рослинними отрутами (чорнокорінь лікарський, люпин), мікотоксинами – афлатоксини, стеригматоцистин, рубратоксини, циклопіазонова кислота. За тривалого впливу навіть у невеликих кількостях вони спричиняють розпад клітин печінки, втрату глікогену, порушення активності ензимів, жирову інфільтрацію печінки з послідуєчим некрозом. Запальні процеси у цьому випадку слабо виражені.

Причиною токсичного гепатиту також можуть бути лікарські засоби – похідні барбітурової кислоти, сульфаніламідів, антибіотики (тетрацикліни).

Токсична гепатопатія може бути у формі гострої чи хронічної дистрофії печінки та цирозу.

Токсична нефропатія – один із найбільш частих патологічних синдромів, що проявляється порушенням видільної функції нирок. Токсичні ураження нирок поділяють на специфічні – характерні для

речовин, які проявляють безпосередню дію на тканини нирок, та неспецифічні, які є результатом реакції нирок на дію речовин.

Специфічні ураження нирок виникають за дії нефротоксичних речовин, зокрема сполук ртуті, свинцю, миш'яку; мікотоксинів – цитринін та охратоксини; лікарських засобів – антибіотики групи аміноглікозидів, цефалоспорици, сульфаніламідні препарати; рослин – щавель великий, щавель малий, кислиця звичайна.

Діагностика токсичної нефропатії ґрунтується на результатах кіничного та лабораторного досліджень функціонального стану нирок. У тварин спостерігають різке зниження добового діурезу, біль у поперековій ділянці, який зумовлений інтерстиціальним набряком нирок та появою периферичних набряків.

Для лікування тварин за гострих отруєнь сполуками важких металів та миш'яку широкого застосування набув унітіол, який з цими сполуками утворює стійкі водорозчинні комплекси, які виводяться з організму з сечею.

Синдром порушення водно-електролітного балансу та кислотно- лужної рівноваги. Водно-електролітний баланс визначається стабільною кількістю води та електролітів – натрію, калію, хлоридів, фосфатів у цитоплазмі клітин та позаклітинному просторі, а також постійною концентрацією іонів водню та буферних іонів – бікарбонатів та фосфатів.

Найбільш важливим порушенням електролітного складу за отруєнь, є порушення обміну калію. Внутрішньосудинний гемоліз, процеси катаболізму та деструкція м'язової тканини за міоренального синдрому і травмах сприяють виходу калію у міжклітинну рідину та плазму крові. Значна кількість калію виділяється з організму з блювотними масами та під час профузного проносу, навіть за анурії.

За гіпокаліємії спостерігають слабкість, втомлюваність, послаблення рефлексів, параліч, екстрасистолію.

За отруєння окремими речовинами порушення електролітного складу характеризується збільшенням вмісту магнію у плазмі крові до 2 ммоль/л, та проявляється сонливим станом, а за гіпомагніємії спостерігають судоми.

Досить часто за отруєнь спостерігають гіпокальціємію, що супроводжується посиленням впливом калію на міокард.

Зміни концентрації електролітів призводить до порушень водного балансу та розладів дихання і серцево-судинної системи.

Підтримання кислотно-лужної рівноваги (КЛР) здійснюється, в першу чергу, фізико-хімічними регуляторними механізмами крові, що включають карбонатну, фосфатну та білкову буферні системи.

Карбонатна та фосфатна буферні системи, крім участі в регуляції величини рН крові, підтримують постійність величини внутрішньоклітинного рН.

Буферні системи виконують роль первинної ланки підтримання кислотно-лужної рівноваги. Роль вторинної ланки підтримання КЛР виконують регуляторні механізми легень та нирок. Легені забезпечують виділення аніонів карбонатного та фосфатного буферів.

У клінічній практиці найбільш поширеною формою порушення гомеостазу є порушення КЛР, зокрема ацидоз.

Дихальний ацидоз спостерігають за отруєнь барбітуратами, наркотичними анальгетиками, фосфорорганічними сполуками, нітропохідними фенолу та іншими речовинами.

Метаболічний ацидоз настає за отруєння кислотами, метанолом, етиленгліколем собак (антифриз, гальмівна рідина, засоби для видалення іржі) та за ниркової і печінкової недостатності. Він супроводжується компенсаторною гіпервентиляцією, яка виражена за отруєння сульфаніламидами та саліцилатами.

Синдром розладів шлунка та кишечника. Основними порушеннями діяльності органів травного каналу є блювання, запор, пронос, зниження або втрата апетиту, порушення апетиту, коліки, які спостерігають за інфекційних, незаразних захворювань та отруєнь.

Блювання найчастіше спостерігають у тварин з однокамерним шлунком – м'ясоїдних та всеїдних, птахів. У коней із-за анатомо-фізіологічних особливостей сфінктерів шлунка блювання неможливе. За отруєнь блювання може бути рефлексорного (за подразнення слизової оболонки шлунка та сумачії і надходження імпульсів до тригерної зони) або центрального походження (за безпосереднього збудження тригерної зони токсичною речовиною).

Пренос спостерігають за подразнення слизової оболонки кишечника токсичними речовинами, що супроводжується посиленням перистальтики кишечника. За тривалого проносу настає дегідратація організму, втрата електролітів і навіть виснаження.

Запор настає за атонії та стійких спазмів кишечника. Атонія кишечника та запор досить часто призводять до розвитку гнильної мікрофлори з утворенням токсичних речовин, які надходять у кров, потрапляють у печінку і ускладнюють перебіг отруєння.

За отруєнь може бути зниження і навіть повна втрата апетиту, а окремі отруєння супроводжуються спрагою або збільшенням споживання води (отруєння похідними нітрофенолу, охратоксикоз птиці).

За отруєнь із синдромом розладів шлунка та кишечника, терапія повинна спрямовуватись на знешкодження токсичних речовин (зв'язування, адсорбція, осадження), пригнічення гнилісних процесів, а також на усунення наслідків інтоксикації та відновлення функцій регуляторних систем і організму в цілому.

1.4. Гострі форми отруєнь тварин хімічними речовинами та їх клінічна діагностика

Назва отруйної речовини	Клінічні ознаки отруєння
Хлорорганічні сполуки	Короткочасне збудження, посилення рухової активності, підвищення рефлексорної чутливості, тремор скелетних м'язів; швидка зміна збудження пригніченням – порушення координації руху, напади судом, опістотонус, плавальні рухи кінцівками; <i>у великої рогатої худоби</i> : випадіння язика, спрага, парез тазових кінцівок; <i>у овець</i> : екзофтальм, розширення зіниць, порушення зору; <i>у свиней</i> : маневрні рухи, судоми, салівація, блювання; <i>у кролів</i> : клоніко-тонічні судоми, параліч тазових кінцівок; <i>у птиці</i> : тремор, парез, параліч, судоми кінцівок. Підвищення температури тіла в тварин всіх видів.
Фосфорорганічні сполуки	Різде рухове збудження, порушення координації руху, слинотеча, пітливість, звуження зіниць (міоз), тремор, діарея, часте сечовиділення ; <i>у коней</i> : бронхоспазм (явища свистячої задухи), параліч язика та нижньої губи; <i>у великої рогатої худоби</i> : гіперкінез, підвищена чутливість шкіри, параліч язика та нижньої губи; <i>у овець</i> : порушення дихання та розвиток набряку легень; <i>у свиней</i> : блювання, параліч язика, бронхоспазм, ціаноз носа; <i>у собак</i> : блювання, параліч язика, епілептичні напади.
Похідні карбамінової кислоти (карбамати)	Ознаки збудження парасимпатичної нервової системи, звуження зіниць, посилення секреції потових, бронхіальних, слинних залоз, посилення перистальтики кишечника, бронхоспазм , набряк легень, задишка, ціаноз слизових оболонок, тремор жувальних м'язів, а пізніше всього тіла .
Похідні феноксикислот	Гіпотермія (зниження температури тіла на 1–1,5 °C), гіпо- та адинамія, ригідність скелетних м'язів (переважає функція розгиначів), міотонічний синдром (спазм скелетних м'язів на початку руху тварини), судоми, парез, параліч, зниження рефлексорної чутливості.

Похідні триазину	Адинамія, посилення діурезу, дихання часте та хрипле, тремор, судоми, загибель упродовж однієї години. За більш тривалого перебігу – посилена салівація, шкіра суха, можливе утворення еритем, струпів, рух наче на ходулях – розставлені тазові кінцівки та опущена задня частина тулуба.
Похідні сечовини	Збудження, що швидко змінюється пригніченням, м'язова слабкість, порушення координації руху, реакція на зовнішні подразники відсутня. Залежування та загибель на другу – третю доби. Майже всі похідні сечовини спричиняють зменшення кількості еритроцитів та умісту гемоглобіну в крові.
Похідні дипіридилію	Ознаки ураження нервової системи – дрижання м'язів та судоми окремих м'язів; пронос, коліки, посилення діурезу, легенева недостатність, набряк легень.
Похідні нітрофенолу	Блювання, пронос, спрага, коліки, пітливість, гіпертермія, жовтушність слизових оболонок, жовто-зелений (оливково-чорний) колір сечі, метгемоглобінемія. Кількість еритроцитів зменшується, лейкоцитів – збільшується. У сечі білок та уробіліноген.
Фтор та фторовані пестициди	У великої рогатої худоби: раптова загальна слабкість, пригнічення, тимпанія, посилення перистальтики, пронос, коліки, болючість черевної стінки, серцева та легенева недостатність; у овець: депресія, що змінюється збудженням, слинотеча, слюзотеча, кроваві виділення з носа, утруднене сечовиділення; у коней: виражена спрага за відсутнього апетиту, рух утруднений, посмикування м'язів у ділянці крупа, часта дефекація рідкими фекаліями; у свиней: спрага, періодичне блювання, зниження температури тіла на 1 – 1,5 °С.
Натрію хлорид	У свиней: спрага, блювання, слинотеча, пронос, часте сечовиділення, послаблення зору, нервові явища у формі руху по колу, збудження, намагання рухатися вперед, пізніше пригнічення, послаблення серцевої діяльності та дихання, неприродна поза “сидячої собаки”, парез, параліч, посиніння вух та шкіри живота, втрата чутливості;

	<i>у птахів:</i> спрага, витікання з дзьобу, посиніння гребеня, парез кінцівок, судоми, зниження температури тіла; <i>у великої рогатої худоби:</i> часта жуйка, скреготіння зубами, пронос, кольки, часте сечовиділення, погіршення або втрата зору, загальна, слабкість, атаксія, залежування.
Сполуки ртуті	<i>У свиней:</i> ураження центральної та периферичної нервової системи – пригнічення, зниження тактильної чутливості, послаблення та втрата зору, пронос, збільшення діурезу, синюшність шкіри в ділянці живота, спини та задньої частини тулуба. Перед смертю – анурія, атаксія, судоми; <i>у великої рогатої худоби:</i> салівація, пронос, сечовиділення на початку посилене, пізніше затrudнене, болючість черевної стінки, загальне пригнічення; <i>у коней:</i> посилена салівація, слизово-гнійні виділення з носа, на початку отруєння збільшення діурезу, ураження шкіри.
Сполуки свинцю	<i>У великої рогатої худоби:</i> за блискавичної форми перебігу – підвищена рухова активність, клонічні судоми, падіння на землю, смерть у стані агонії; за гострої форми перебігу – атонія передшлунків, пронос, з переходом у запор, дрижання м'язів, збудження, підвищена рухова активність, жувальні рухи, слинотеча, ознаки буйства, падіння наземлю та плавальні рухи кінцівками, напади судом з періодами спокою; <i>у коней:</i> тремтіння м'язів, скреготіння зубами, коліки, болючість черевної стінки за пальпації, пульс твердий, ниткоподібний, стійкий запор, фекалії твердої консистенції, сеча тягуча, клейка.
Сполуки міді	Жовтяничність слизових оболонок, зеленувато-синє забарвлення фекалій. <i>У овець:</i> прогресуюча слабкість, атаксія, болючість під час пальпації черевної стінки, дрижання м'язів, праліч; <i>у свиней:</i> блювання, посилення перистальтики кишечника та салівації, запор, тремор м'язів, порушення координації руху.
Сполуки миш'яку	<i>У великої рогатої худоби за шлунково-кишкової форми:</i> слинотеча та слюзотеча, діарея, олігурія. Слизові оболонки та кон'юнктиви – гіпереміювані, зіниці розширені, шкіра на дотик холодна,

	температура тіла знижена, хитка хода, “печатний крок”; за <i>паралітичної форми гострого отруєння</i> (розвивається як ускладнення шлунково-кишкової форми або за парентеральних шляхів надходження миш’яку): нервові розлади – спочатку короточасне збудження, у великої рогатої худоби буйство (тварини ревуть) з послідовним пригніченням, невимуслене посмикування м’язів, кон’юнктива гіперемійована, зіниці розширені, напади судом, смерть від асфіксії. У коней: виражене пригнічення, тварини стоять з опущеною головою, стогнуть, оглядаються на живіт або лежать з підігнутими під тулуб кінцівками, хребет зігнутий (кіфоз), шия викривлена.
Родентициди антикоагулюючої дії	Блювання, пронос, стійка атонія передшлунків у жуйних. Латентний період від часу надходження отрути 2 – 3 доби. Під шкірою та у м’язах різні за формою припухлості тістоподібної консистенції, не болючі, без місцевої температури та крепітації. Загальна слабкість, слизові оболонки та шкіра бліді, послаблення дихання та серцевої діяльності.
Фосфід цинку	У великої рогатої худоби: короточасне збудження, сухий кашель, задуха, зниження температури тіла; послаблення дихання та серцевої діяльності, прозширення зіниць, спрага, профузний пронос, пригнічення, дрижання м’язів; у коней: коліки, кашель, набряк або емфізема легень; у свиней: блювання, набряк повік, вип’ячування очей.
Сполуки барію	Збудження, переляканий вигляд, стогін, поглядкування на живіт, у коней коліки, у великої рогатої худоби і свиней – жувальні рухи, слинотеча, дрижання м’язів, (блювання у свиней), явища задухи, сильний пронос. У послідовному збудження змінюється на пригнічення, атаксія, клоніко-тонічні судоми, парез, параліч. Пульс твердий, прискорений, дихання прискорене і напружене.

*жирним шрифтом вказані найбільш характерні клінічні симптоми отруєння

1.5. Гострі форми отруєнь тварин рослинними отрутами та їх клінічна діагностика

Отруйні рослини та їх діючі начала	Клінічні ознаки отруєння
<i>Рослини, що накопичують алкалоїди</i>	
Дурман звичайний, блекота чорна, беладонна звичайна (<i>атропін, гіосциамін, гіосцин, скополамін</i>).	Сильне загальне збудження, інколи буйство та агресивність, розширені зіниці та параліч акомодатції, слизові оболонки ротової порожнини сухі, пульс та дихання прискорені. Дрижання окремих груп м'язів, яке змінюється судомним скороченням, загальне збудження – пригніченням, адинамія та атаксія; у жуйних: атонія передшлунків і тимпанія; у тварин інших видів: сповільнена перистальтика кишечника, метеоризм, відсутність актів сечовиділення та дефекації. Скополамін, навпаки, пригнічує центральну нервову систему, особливо довгастий мозок, уражаючи життєво важливі центри.
Болиголов плямистий (<i>коніїн, коніцеїн, конгідрин, N-метилконіїн, псевдоконгідрин</i>)	Наростаюча слабкість, хитка хода, атаксія, втрата змоги рухатися внаслідок паралічу скелетних м'язів. Тварини падають, лежать з витягнутою шиєю, втрата чутливості рецепторів та відсутність реакції на подразнення, посилене слиновиділення, випадіння язика, прискорення акту дефекації, мимовільне виділення сечі; у жуйних: тимпанія рубця, розширення зіниць, зниження температури тіла. Судоми та конвульсії відсутні. Неприємний специфічний запах сечі та видихуваного повітря.
Аконіти (<i>аконітин, лізаконітин, зангорин, норзангорин</i>)	У овець: серозні витікання з носа та рясна слинотеча через 10–15 хв після поїдання рослин, дрижання скелетних м'язів, стогін, судомні скорочення м'язів голови. Занепокоєння, загальне збудження, нестримне намагання рухатися вперед, після чого пригнічення, порушення координації руху та атаксія, посилення рефлекторної збудливості, перед смертю, клонічні судоми. Смерть настає через 2 – 4 години після поїдання корму. У великої рогатої худоби: блідість слизових оболонок, розширення зіниць, зниження температури тіла

	до 36,7 °С, здуття рубця, спочатку пронос, потім запор, прискорення актів сечовиділення. У коней: слинотеча, тризм жувальних м'язів, скреготіння зубами, дрижання м'язів, судоми.
Люпини (люпанін, люпинін, люпинідин, спартеїн)	У коней: на початку короткочасне збудження, у послідуєчому депресія, загальна слабкість навіть оглум, можливі невмотивовані рухи по колу, жувальні рухи за відсутності корму в роті, гіпертермія , відсутність апетиту, жовтяничність слизових оболонок ротової порожнини, носа, очей, геморагії на кон'юнктиві, сеча червоно-коричневого кольору . Ознаки колюк – оглядування на живіт, стогін, нервові розлади у формі атаксії та парезу кінцівок з наступною протрацією. Тварини гинуть за термін від кількох годин до декількох діб. У овець: втрата апетиту, гіпертермія, задишка, жовтяничність слизових оболонок, часте сечовиділення, діарея або запор, смертність іноді сягає 50 % . У крові підвищуються вміст загального білірубіну та активність глютаміно-щавлевої трансамінази. У свиней: клінічні ознаки подібні до таких, як у овець та крім того, свині зариваються у підстилку, чітко виражена жовтушність склери, блювання та агалактія свиноматок.
Мак-самосійка (морфін, тебаїн, наркотин, нарцеїн, папаверин)	У великої рогатої худоби: спочатку занепокоєння, стан переляку, загальне збудження, скреготіння зубами, розширення зіниць, інколи напади агресивності, слинотеча, тимпанія рубця, напади колік, пронос, іноді запор, 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, послаблення або втрата чутливості, стан заціпеніння, хитка хода, розширення зіниць, послаблення дихання. В тяжких випадках смерть від асфіксії.
Чемериця Лобеля (протовератрин, ієрвін, рубієрвін псевдоієрвін)	У великої рогатої худоби: рясна слинотеча, напади блювання, пізніше пронос, нерідко кров'янистий, коліки, здуття живота, зниження температури тіла (до 36 °С), послаблення серцевої діяльності, сильна пітливість, дрижання м'язів, прискорення частоти пульсу; у свиней:

	блювання, кружляння на місці, дрижання м'язів, послаблення серцевої діяльності та дихання; у коней: збудження, розширення зіниць, коліки, позиви до блювання, виділення вмісту шлунка через ніс, втрата больової і тактильної чутливості; у птахів: атаксія, діарея, прискорені дихання та ритм серця.
Чорнокорінь лікарський (циногросин, циногросейн, геліосупін, ехіна-тин, консолідин)	Серед клінічних ознак переважає ураження нервової системи та органів травлення. У молодняку великої рогатої худоби: клінічні ознаки проявлялися через 1,5–2 год 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; у корів: хитка хода, утруднене сечовиділення, жовтушність склери та повік, оглумоподібний стан, відмова від корму, слинотеча, розширення зіниць, судомні рухи; у коней: спрага загальне пригнічення, зниження температури тіла, поліурія, схуднення, збочення апетиту, дещо пізніше порушення координації руху, алопеції, гематурія, підвищена чутливість до сонячних променів, жовтушність склери.
<i>Рослини, що накопичують глікозиди</i>	
Рослини, що накопичують ціанглікозиди: <i>манник водяний, вика яра, конюшина повзуча, льон звичайний, люцерна посівна</i>	У великої рогатої худоби: блискавична форма перебігу настає через 15 хв після прийому корму: короткочасне сильне збудження, ревіння з вип'яченими очима, падіння на землю, судоми, під час яких зупиняється дихання. Частіше ознаки через 30–40 хв та проявляються полохливістю, загальним збудженням, салівацією, слъозотечею, хиткою ходою, слабкістю. Слизові оболонки яскраво-червоного забарвлення, тварини приймають дещо неприродні пози, які полегшують дихання – витягують шию, піднімають голову догори. Після падіння на землю – напади клонічних судом, коматозний стан і втрата чутливості. У свиней: подібна клінічна картина з характерною ознакою « поза сидячої собаки ». У коней: хитка хода, прискорення пульсу та дихання, коліки та сильна пітливість, потім фібрилярне скорочення м'язів шиї і кінцівок, яке переходить у клонічні судоми, збудження,

	намагання рухатися вперед, підвищення температури тіла до 39,5 °С. Перед смертю – депресія, що переходить у колапс і набряк легень.
Рослини, що накопичують тіоглікозиди: <i>гірчиця польова, жеруха лісова, редька дика, ріпак</i>	У коней: через 1 – 3 години після поїдання гірчиці польової, іноді дещо пізніше наростаюче пригнічення, підвищення температури тіла до 39,5 °С, прискорене дихання черевного типу та пульсу, напади кашлю, саливація, слабко виражені коліки, прискорення актів сечовиділення та дефекації, розширення зіниць, фібрилярне посмикування окремих м'язів, що поступово переходить у дрижання. З часом послаблення серцевої діяльності, підвищення температури тіла до 40 °С, посилене потовиділення та виділення пінистої рідини з носових ходів. Протягом 6 – 24 годин тварина гине. У великої рогатої худоби: отруєння можливе після поїдання макухи з насіння гірчиці та ріпаку. Клінічні ознаки: загальна слабкість, пригнічення, послаблення серцевої діяльності, геморагічний гастроентерит, який супроводжується діареєю, фекалії та сеча нерідко з домішкою крові, утруднене дихання, набряк легень та витікання з носа, хитка хода, тимпанія рубця, посилена саливація. У свиней: отруєння можливе насінням польової гірчиці. Втрата апетиту, пронос, дихання прискорене та утруднене, анемічність слизових оболонок; у курей: посиніння ребеня, витікання з дзьобу та ніздрів пінистої рідини, важке дихання.
Рослини, що накопичують серцеві глікозиди: <i>різні види наперстянки, конвалія травнева, горицвіт весняний.</i>	Через кілька годин після поїдання рослин клінічні ознаки проявляються розладами серцевої діяльності та органів травлення: рясна слинотеча, коліки, скреготіння зубами, дещо пізніше пронос, нерідко кров'янистий; спочатку уповільнення, потім прискорення ритму серцевої діяльності та аритмія, пульс ниткоподібний, дихання утруднене, що зумовлює загальну слабкість, яка супроводжується нервово-м'язовим синдромом; у свиней та собак: занепокоєння, блювання. Тварини гинуть в коматозному стані від зупинки серця в стадії діастолі. Тяжкий стан тварин триває від декількох годин до двох-чотирьох діб.

Рослини, що накопичують ефірні олії: <i>багно болотяне, пижмо звичайне, звіробій звичайний, полин таврійський, борщівник звичайний.</i>	Ефірні олії після надходження всередину діють подразнююче на слизові оболонки шлунково-кишкового каналу, а рефлекторно – збуджуюче на центральну нервову систему. Спочатку занепокоєння, потім загальне збудження, лякливість, різка реакція на зовнішні подразники. Через 1–2 год напади епілептоформних судом, під час яких спочатку тварини стрімко кидаються вперед, не помічаючи перед собою сторонніх предметів, травмуються, а потім падають і починаються напади судом з енергійними плавальними рухами. У цьому випадку спостерігається сильна пітливість і підвищується температура тіла. Згодом судоми слабшають, знижується загальна чутливість, сповільнюється дихання і тварина гине (через 3–5 год). У коней за отруєння полином зіниці розширені, дихання послаблене, спостерігається посмикування м'язів голови та шиї, явища опістотонусу. Смертельна доза трави полину для коня становить 500 – 700 г. У великої рогатої худоби за отруєння пижмо звичайним – збудження, що змінюється пригніченням та порушенням зору. Зіниці звужені, тварини не бачать перешкод.
Віха отруйна містить смолисті речовини (цикутотоксин)	Цикутотоксин легко всмоктується слизовими оболонками шлунково-кишкового каналу, спричиняє збудження центральної нервової системи та клоніко-тонічні судоми; підвищується рефлекторна збудливість, яка з часом змінюється загальним пригніченням і розладами функції серцево-судинної системи та дихання. У коней: ознаки отруєння з'являються через 1–3 год після надходження віхи в шлунок. Спочатку занепокоєння, настороженість, салівація, що доповнюється ознаками утрудненого ковтання та прискоренням ритму дихання і частоти пульсу. Дещо пізніше - дрижання скелетних м'язів, посіпування м'язів голови та шиї, підвищується рефлекторна збудливість, яка переходить у напади клонічних судом, в один із яких кінь падає. Під час судом температура тіла підвищується. Тварина гине через 12 – 24 години від зупинки дихання. З боку кишечника спостерігається посилення його перистальтики, іноді

	коліки. У великої рогатої худоби: через 2 – 4 год після надходження віхи – намагання рухатися вперед, лякливість, розширення зіниць, слинотеча, відсутність жуйки, тимпанія, епілептоформні судоми, під час яких настає смерть. 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. У свиней – блювання, що сприяє одужанню тварини, через видалення частини з'їденої рослини.
Рослини, що накопичують фото сенсibiliзуючі речовини: <i>гречка посівна, просо посівне, звіробій звичайний, якiрці, сухоребрик високий (гіперіцин, фазопірин, філоеритрин, філокумарин, фурокумарин)</i>	Клінічні ознаки з'являються через кілька годин, днів, навіть місяців. У свиней: почервоніння шкіри, пухирі, заповнені серозною рідиною на шкірі носа, вушних раковин, спини та кінцівок. Через кілька діб пухирі лопаються та з'являється мокнучий дерматит з наступним некрозом уражених ділянок. Нерідко підвищується температура тіла, прискорюються пульс та дихання, апетит відсутній, іноді розлади функції органів травлення. Можлива загибель тварин від серцевої недостатності та порушення дихання. Найбільш чутливі поросята віком 2–4 місяці. Поросні свиноматки нерідко абортують. У овець: гіперемія і набряки шкіри в ділянці голови, особливо на вухах, губах та повіках; процес може розповсюджуватися на кон'юнктиву, слизові оболонки ротової та носової порожнин, що призводить до порушення зору, прийому корму та води. У цьому випадку послаблюється серцева діяльність, дихання, спстерігаються розлади травлення, дещо пізніше – жовтушність слизових оболонок. У курей: некротичні ураження оголених ділянок шкіри, особливо гребеня, борідок, повік та ніг, загальне пригнічення, діарея, сліпота, виснаження та значна загибель.
Рослини, що накопичують антикоагулюючі речовини: <i>буркун жовтий (лікарський),</i>	Ознаки отруєння з'являються після відносно тривалого (декілька тижнів) згодовування засмічених буркуном зеленої маси, силосу чи сіна. У великої рогатої худоби: під шкірою з'являються обмежені неbolючі припухлості – гематоми, частіше в ділянці шиї та вздовж

<i>буркун білий, духм'яний колосок (лактон кумарин, який перетворюється у дикумарин)</i>	спини, які з часом починають флуктувати. Припухлості на дотик спочатку є теплими і м'якуватими, пізніше – стають холодними, щільними та неболючими. З ніздрів виділяється кров'яниста піна, молоко набуває червонуватого відтінку. Поступово появляється загальне пригнічення, зв'язаність в рухах, іноді кульгавість, температура тіла знижується. Інколи тварини гинуть з явищами різко вираженої серцевої недостатності. У тварин інших видів, отруєння трапляється рідко.
Рослини, що накопичують оксалати: <i>кислиця звичайна, щавель великий, щавель малий (натрієві, калієві та кальцієві солі щавлевої кислоти)</i>	Після всмоктування у кров оксалатів натрію та калію утворюється нерозчинна сіль оксалату кальцію, наслідком чого є гіпокальціємія та кристалізація 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. У 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.
Рослини, що накопичують фермент тіаміназу: <i>хвощ болотяний, лісовий, польовий; орляк звичайний (папороть)</i>	Отруєння коней хвощами та орляком має хронічний перебіг, хоч не виключається і більш швидка його форма перебігу. Характерним є розширення зіниць та зміна поведінки. Спокійні коні стають надмірно збудженими та навіть злими: кусають і б'ють інших коней, також доглядачів; підвищується рефлексорна збудливість, а реакція на стук, вмикання світла супроводжуються припадками та падінням коней. Поступово розвивається слабкість кінцівок їх неприродне положення, хитка хода, обмежена рухливість: коні мало піднімають кінцівки та чіпляють зацепами за низькі перешкоди, прогресуюча атаксія, розлади травлення – виділення твердих та дрібних часток фекалій. Отруєння великої рогатої худоби супроводжується

	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 (фекалії чорного кольору і смердючого запаху); під кінець хиткість задньої половини тіла, параліч, кахексія та гідремія. Різко знижуються надой, молоко водянисте з синім відтінком.
Рослини, що накопичують цукри: <i>буряк цукровий, буряк столовий, кукурудза у стадії молочно-воскової стиглості</i>	У великої рогатої худоби отруєння настає у разі надходження за короткий період великої кількості розчинних цукрів (понад 3 г/кг м. т.). У рубці в результаті мікробної ферментації швидко накопичуються леткі жирні кислоти та відбувається зміна реакції вмісту на кислу (величина рН близько 4,0), спричиняючи виражений метаболічний ацидоз. У разі отруєння буряком ознаки 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. У деяких випадках – діарея; пульс слабкий, аритмічний; дихання поверхневе, прискорене, черевного типу. У дійних корів припиняється лактація, яка відновлюється не раніше як через 3 – 7 діб після видужання. У разі затяжного перебігу з'являються симптоми, характерні для родильного парезу.

*жирним шрифтом вказані найбільш характерні клінічні симптоми отруєння

1.6. Основні принципи лікування тварин у разі отруєнь

Міроприємства пов'язані з лікуванням тварин за отруєнь, включають два етапи: надання першої допомоги тваринам та їх лікування.

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

Якість та швидкість проведених на цьому етапі невідкладних заходів відіграє вирішальну роль у перебігу та результатів лікування у разі отруєння. Алгоритм надання невідкладної допомоги за гострих отруєнь містить:

1. Негайне припинення подальшого надходження токсичної речовини.

2. Видалення отрути з організму – посилення природної та використання штучної детоксикації.

3. Антидотна терапія.

4. Симптоматична терапія (корекція порушених функцій організму).

Першу допомогу тваринам у разі отруєнь можуть надати обслуговуючий персонал 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 включає загальні та спеціальні міроприємства і повинна бути спрямована, в першу чергу, на запобігання подальшому всмоктуванню отрут у кров, нейтралізацію речовин, які всмокталися в кров та усунення симптомів, що загрожують життю тварин.

З метою хоча б часткового видалення отрут з організму та припинення їх всмоктування в кров з травного каналу (зменшення кількості та концентрації отрути) вдаються до промивання шлунка великою кількістю води (до 30 – 40 л великим тваринам) або до застосування блювальних засобів (тваринам з природним актом блювання).

Підвищити ефективність промивання шлунка можна завдяки застосуванню речовин, що володіють сорбційними властивостями – деревного або активованого вугілля (50 – 100 г на 1 л води), білої глини (5 – 10 г на 1 л), магнію оксиду (25 – 30 г на 1 л).

Значну частину токсикантів, що знаходяться в шлунку, можна інактивувати за допомогою ряду хімічних сполук. Для інактивації токсикантів промивають шлунок у разі отруєнь: солями барію та свинцю – 10 % розчином магнію або натрію сульфату; сполуками миш'яку та препаратами фенолу – 1 – 2 % суспензією магнію оксиду (паленої магнезії); міді сульфатом – 0,2 % розчином жовтої кров'яної солі (калію

залізистосинеродистого); алкалоїдами та тіоглікозидами – 0,5 % розчином таніну; ціанідами – 0,5 % розчином натрію тіосульфату або 1 – 2 % розчином гідрогену пероксиду.

Після промивання шлунка доцільним є введення всередину обволікаючих речовин та слизу (з насіння льону, кореню алтеї, крохмалю), а також білкової води (білок курячого яйця на склянку води) з метою утворення стійких альбумінатів з більшістю важких металів та деяких інших сполук.

Моногастричним тваринам (крім коней) доцільним є застосування блювальних засобів – апоморфіну гідрохлорид. Токсичні речовини на шкірі та слизових оболонках видаляють серветками або тампонами, змоченими мийними засобами, 2 % розчином натрію гідрокарбонату, 0,1 % розчином калію перманганату та іншими розчинниками. За потрапляння ФОС на шкіру її обробляють 5 – 10 % водним розчином аміаку, 5 % розчином хлораміну.

Досить часто надання невідкладної допомоги потрібно починати з відновлення функції життєво важливих органів та систем організму (серцевої діяльності та дихання) шляхом застосування засобів, що збуджують центри довгастого мозку (коразолу, кордіаміну, цититону, лобеліну, кофеїну, адреналіну, строфантину, ефедрину).

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 отруєнь, що супроводжуються судомами застосовують протисудомні засоби (гексамідин, триметин, ксилазин, галоперидол, магнію сульфат) та міорелаксанти (диплацин, дитилін). У таких випадках слід пам'ятати, що чим сильніше проявляється збудження, тим загрозливішим буде пригнічення функції життєво важливих органів та систем.

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

Уповільнення всмоктування отруту з травного каналу в кров та послаблення їх дії можна забезпечити своєчасним внутрішнім застосуванням хімічних антидотів, таких як протиотрути важких металів (*Antidotum metallorum*) та миш'яку (*Antidotum arsenici*); у разі отруєння солями барію – натрію сульфат; солями свинцю – магнію сульфат; солями фтору – магнію сульфат та кальцію хлорид; фенолом та його похідними – вапняною водою або суспензією кальцію карбонату; у разі отруєнь жуйних карбамідом – розчин формальдегіду у рубець за допомогою ротостравохідного зонда, або після руменоцентезу за допомогою голки або гільзи троакара тощо.

Інактивацію органічних сполук рослинного, мікробного та синтетичного походження в шлунку здійснюють шляхом їх окиснення за допомогою 0,1 % розчину калію перманганату.

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

Для прискорення виведення отрут з шлунково-кишкового каналу призначають проносні засоби, частіше сольові (натрію сульфат, магнію сульфат), або засоби холіноміметичної дії, такі як пілокарпін, гідрохлорид чи карбахолін.

Для виведення отрут (зокрема розчинних у воді), які всмокталися у кров та тканини застосовують діуретичні засоби (еуфілін, фуросемід, діакарб та діуретичні засоби рослинного походження).

У разі отруєнь найбільш ефективними є специфічні функціональні і біохімічні антидоти та лікарські засоби, що застосовують з метою патогенетичної терапії. Зокрема, це унітіол та тетацін-кальцію у разі отруєнь солями важких металів і препаратами миш'яку; офіційний препарат «Хромосмон», що являє собою 1 % розчин метиленового синього на 25 % розчині глюкози, або 1 % водний розчин метиленового синього у разі отруєнь нітратами, нітритами та ціанідами; М-холінолітики (атропін, сульфат, платифілін, гідротартрат, скополамін, гідробромід, тропакін), або реактиватори холінестерази (дипіроксим та діетиксим) – у разі отруєнь ФОС та їх похідними карбамінової кислоти; натрію тіосульфат (гіпосульфит) – у разі отруєнь ціанідами, нітритами, нітратами, солями важких металів та миш'яком, хлорорганічними пестицидами; антихолінергічні засоби (фізостигмін, прозерин, галантамін) – у разі передозування міорелаксантів антидеполяризуючої дії (диплацин).

За майже всіх отруєнь з гострою формою перебігу 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, плазмозамінні засоби тощо.

Досить ефективним є застосування розчинів глюкози в комбінації з інсуліном, препаратів кальцію, ізотонічного розчину натрію хлориду, розчинів за Рінгером та Рінгер-Локком, замінників крові.

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

У сучасних добре обладнаних клініках ветеринарної медицини застосовують високовартісні процедури, такі як форсований діурез,

штучну вентиляцію (гіпервентиляцію) легень, гемодіаліз, гемосорбцію, перитонеальний діаліз, обмінне переливання крові тощо.

1.7. Методи посилення природної детоксикації

Гастроентеросорбція. Сорбція – поглинання молекул газу, пари, розчину та твердих речовин поверхнею твердого тіла або рідини. Тіло, на поверхні якого відбувається сорбція, називають адсорбентом (сорбентом), а речовини що адсорбуються – адсорбтивом (адсорбатом).

Найчастіше використовують фізичну адсорбцію, під час якої молекули адсорбату зберігають свою структуру. Під час хімічної адсорбції (хемосорбція), частинки адсорбенту і адсорбату хімічно взаємодіють, що призводить до утворення нових хімічних сполук. Адсорбція відбувається за допомогою різних зв'язків – вандерваальсових, водневих, іонних, хелатних.

Ентеросорбенти – лікарські препарати, які використовують з метою зв'язування та виведення з шлунково-кишкового каналу екзо- та ендогенних токсинів, ксенобіотиків. Необхідно враховувати, що отруйні речовини доступні для сорбентів у кишечнику лише протягом декількох годин із моменту отруєння, тому розпочинати ентеросорбцію необхідно якомога швидше.

До ентеросорбентів відносять нейтральні речовини (вугілля активоване, альмагель, алюмогель), кремнієві сорбенти (полісорб, ентеросгель), речовини рослинного походження (пектини, харчові волокна).

Промивання шлунка. Досить ефективний метод терапевтичного втручання за оруєнь тварин. За своєчасного застосування дає можливість видалити з шлунка значну кількість отрути і тим самим попередити її надходження в кров. Шлунок промивають за допомогою зонда теплою водою, або водою з додаванням адсорбентів – деревного або активованого вугілля, магнію оксиду, білої глини. За застосування для промивання шлунка розчинів певних речовин відбувається не тільки механічне видалення отрути, але також її нейтралізація. У випадку отруєння сполуками барію або свинцю шлунок промивають 1 % розчином натрію або магнію сульфату. У цьому разі утворюються нерозчинні солі барію сульфат та свинцю сульфат, які важко всмоктуються з травного каналу; за отруєння міді сульфатом для промивання шлунка використовують 0,2 % розчин калію залізосинеродистого (жовтої кров'яної солі), який нейтралізує міді сульфат; за отруєння ціанглікозидами шлунок промивають 0,5 % розчином натрію тіосульфату (утворюються нетоксичні роданіди), або 0,1 % розчином калію перманганату (відбувається окиснення ціанідів та зниження їх токсичності). За отруєння алкалоїдами шлунок промивають 0,5 % розчином таніну, який осаджує алкалоїди з утворенням нерозчинних комплексів.

Застосування обволікаючих засобів. З метою затримання та сповільнення всмоктування отруту із шлунка та кишечника, послаблення запальних процесів та відповідно болю (отрути з подразнюючою та припікаючою дією) застосовують обволікаючі засоби. Їх призначають не тільки під час надання першої допомоги, але і за послідуного лікування. Ці речовини захищають слизову оболонку від подразнення та у певній мірі здатні адсорбувати отрути. Найчастіше як обволікаючі засоби використовують білкову воду (білок одного курячого яйця на склянку води) та слизи з крохмалю і насіння льону. Білок курячого яйця не тільки захищає слизову оболонку від подразнення, але і осаджує важкі метали завдяки утворенню альбумінатів і, таким чином, зменшує надходження отрути з травного каналу у кров. З цією ж метою рекомендується застосування молока, краще парного.

Для приготування слизу з крохмалю беруть одну частину крохмалю та чотири частини води кімнатної температури, перемішують і витримують деякий час; додають 45 частин киплячої води і за постійного перемішування нагрівають до кипіння.

Для отримання слизу з насіння льону – одну частину неподрібненого насіння заливають 30 частинами гарячої (95 °С) води, перемішують не менше як 15 хвилин та проціджують.

Протипоказане застосування олій та парного молока у випадку отруєння речовинами, що добре розчиняються у жирах (сполуки фенолу, ХОС, ФОС).

Форсований діурез – один із методів прискореного виведення з організму токсичних речовин, які виділяються з сечею. У цьому разі хворій тварині внутрішньовенно вводять ізотонічний розчин натрію хлориду, або 5 % розчин глюкози, а для стимуляції діурезу – діуретичні засоби (фуросемід, діакарб, манітол, сечовину). Швидкість виведення деяких речовин залежить від значення рН сечі. Форсований діурез малоефективний у тому випадку, коли токсична речовина утворює з білками крові міцні зв'язки, а також коли вона добре розчинна у ліпідах.

Використання форсованого діурезу показано в разі отруєнь водорозчинними отрутами, такими як солі важких металів, барбітурати, фосфорорганічні сполуки та ін.

Гіпервентиляція (штучна вентиляція) легень використовується за отруєння леткими речовинами, які добре виділяються з організму легеньми з повітрям. Для гіпервентиляції використовують апарат штучного дихання. Гіпервентиляція застосовується за отруєння леткими речовинами хлороформом, карбон (II) оксидом, бензином, розчинниками фарб.

Штучна вентиляція легень основний метод надання допомоги тваринам за передозування міорелаксантів деполяризуючої дії, коли міжреберні м'язи та діафрагма втрачають здатність до скорочення.

1.8. Методи штучної детоксикації

Гемодіаліз заснований на принципі дифузії речовин із малою й середньою молекулярною масою через напівпроникну мембрану, що дозволяє видалити з крові токсичні речовини та продукти метаболізму. Гемодіаліз проводиться за допомогою апарата «штучна нирка». Сучасні прилади для гемодіалізу забезпечені високопроникною полісульфоновою мембраною, тому їх можна використовувати для ультрафільтрації. Необхідність у гемодіалізі виникає в разі надходження у кров значної кількості токсинів або тяжких захворювань нирок. У разі отруєння гемодіаліз особливо ефективний впродовж першої доби після надходження токсичної речовини в організм. Метод гемодіалізу застосовують у разі інтоксикації барбітуратами, етиленгліколем, карбону тетрахлоридом, оцтовою кислотою, похідними фенотіазіну, розчинними сполуками ртуті, свинцю.

Перитонеальний діаліз – введення у черевну порожнину спеціального розчину, у який із крові шляхом діалізу переходять токсичні речовини. У цьому разі роль напівпроникної оболонки виконує діафрагма, яка має велику поверхню. У якості рідин, які діалізують використовують суміші розчинів хлоридів калію, натрію, кальцію, магнію, глюкози у відповідних співвідношеннях.

Гемосорбція – метод детоксикації, основою якого є поглинання токсичних речовин, що знаходяться в крові, різноманітними сорбентами. Як сорбенти використовують активоване вугілля та іонообмінні смоли.

Гемосорбція має переваги перед гемо- та перитонеальним діалізом, оскільки технічно проста у виконанні, відрізняється високою швидкістю, цебто її можна використовувати у разі отруєння речовинами, що погано видаляються апаратом “штучна нирка”. Гемосорбцію застосовують за отруєння похідними барбітурової кислоти, саліцилатами, глікозидами наперстянки, похідними фенотіазіну.

Замісне переливання крові – метод, що ґрунтується на заміні крові отруєної тварини, кров'ю донора тієї ж групи. З метою детоксикації організму також застосовується метод заміщення плазми крові хворої тварини, плазмою донорів або плазмозамінниками.

Плазмосорбція і плазмодіаліз – методи очищення плазми крові від токсичних речовин. Вони дозволяють уникнути значної втрати білків, ферментів, вітамінів та інших біологічно важливих компонентів плазми крові тварин.

Плазмаферез. Метод обмінного плазмаферезу проводиться з метою видалення токсичних речовин, що розчинені у плазмі крові. Методи плазмаферезу передбачають отримання плазми крові отруєної тварини і її заміщення плазмозамінними розчинами (суха плазма, альбумін, поліглюкін, гемодез), або повернення в організм тварини

плазми після її очищення різними способами – діаліз, фільтрація, сорбція. Останнє на даний час вважається кращим, оскільки дає можливість уникнути значної втрати білків, ензимів, вітамінів та інших біологічно важливих інгредієнтів плазми хворої тварини під час обмінного плазмаферезу.

1.9. Правила транспортування, зберігання, обліку та застосування пестицидів

Найбільшу загрозу для тварин і людини становлять пестициди (від лат. *pestis* – чума, мор; *cedo* – вбиваю), хімічні засоби захисту рослин від шкідників, хвороб, бур'янів, застосування яких дає можливість одержувати високі врожаї харчових, кормових та технічних культур.

Пестициди проявляють високу біологічну активність не лише відносно живих об'єктів, проти яких вони застосовуються, а також відносно всього живого, в т. ч. тварин і людини. Тому вони потребують жорстких правил безпеки на всіх етапах виробництва, транспортування, зберігання, застосування та утилізації невикористаних залишків.

Для зберігання пестицидів використовують спеціально побудовані та паспортизовані приміщення (склади). Не допускається зберігання пестицидів під відкритим небом, навісами або в пристосованих приміщеннях.

Склади для зберігання пестицидів повинні мати під'їзди з твердим покриттям, місце для зберігання і знешкодження тари, огорожу, непроникну для сторонніх та тварин. Конструкція приміщень повинна бути безпечною для роботи обслуговуючого персоналу і забезпечувати неможливість поширення препаратів за межі їх території.

У склад приймається лише маркована продукція, з вказанням назви препарату, умісту в ньому діючих речовин, номера партії і тароодиниці, дати виготовлення, терміну придатності, дати надходження на склад та її кількість.

Пестициди, не передбачені для тривалого зберігання, періодично підлягають перевірці на відповідність ДСТУ та ТУ.

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

Виконання робіт 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, тварин 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 медичний огляд та інструктаж з техніки безпеки та мають відповідні допуски;

- завчасно, до початку проведення обробки посівів чи садів, попереджають 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 сільськогосподарськими культурами, 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.

1.10. Заходи 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 (пестицидів), фахівці ветеринарної медицини повинні бути добре поінформованими щодо цього в зоні своєї діяльності.

Окрім пестицидів, причиною отруєнь можуть бути діючі начала рослин, мікотоксини, речовини, що утворюються за порушень правил заготівлі, зберігання та підготовки кормів до згодовування, засоби побутової хімії та ін., тому необхідно дотримуватись відповідних правил профілактики отруєнь ними.

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.

З метою профілактики отруєнь тварин та птиці родентицидами слід дотримуватись правил проведення дератизації на полях та у тваринницьких, житлових та нежитлових приміщеннях.

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.

Клінічна картина отруєнь рослинами залежить від хімічної будови діючих начал, що містяться в рослинах, періоду вегетації, кількості

з'їденого корму, виду, віку та статі тварини, фізіологічного стану, наявності хронічних захворювань тощо.

Особливу небезпеку становлять рослини, що накопичують алкалоїди, зокрема аконіти, рослини, що містять алкалоїди групи атропіну (дурман звичайний, блекота чорна, беладона звичайна), болиголов плямистий, чорнокорінь лікарський, чемериця та навіть люпини.

Більшість цих рослин у звичайних умовах на пасовищах тварини не поїдають із-за неприємного смаку чи запаху, але у разі збідненого травостою, сильних посух, згодовування подрібненої зеленої маси, сіна, силосу трапляються випадки отруєнь великої рогатої худоби, овець, коней, свиней.

Люпини в Україні вирощують як кормові культури завдяки високій поживності, а також як сидерати. Однак широке їх застосування стримується великою небезпекою для здоров'я і життя тварин. Для тварин небезпеку становить насіння люпину, потім солома, зелена маса, силос та сінаж. З метою профілактики отруєнь люпином, для кормових потреб, висівають тільки безалкалоїдні сорти (вміст алкалоїдів у насінні до 0,025 %) та малоалкалоїдні (вміст алкалоїдів у насінні від 0,025 до 0,1 %). Перед випасом або згодовуванням зеленої маси її обов'язково досліджують на вміст алкалоїдів. Для силосування використовують не більше 30 % люпину від загальної кількості зеленої маси, що використовується для силосування.

Важливе токсикологічне значення мають рослини, що накопичують глікозиди, зокрема ціан- та тіоглікозиди. Серед рослин, що накопичують ціанглікозиди є ряд кормових та технічних культур, зокрема: вика яра, сорго, просо посівне, кукурудза, конюшина повзуча, люцерна посівна, льон посівний, а також манник водяний, мигдаль степовий, лядвенець рогатий, що є хорошими кормовими культурами.

Сприяють накопиченню ціанглікозидів несприятливі погодні умови – тривала посуха, дощова погода з наступною спекою, заморозки, пошкодження рослин градом та ураження мікроскопічними грибами.

Профілактика отруєнь ціаногенними рослинами досягається виконанням основних вимог згодовування кормів. Ціановмісні корми уводять до раціону поступово; забороняють випасання тварин на посівах рослин, що накопичують ціанглікозиди або їх згодовування голодним тваринам; за необхідності використання таких кормів, тварин попередньо підгодовують сіном, січкою з дертю, невеликою кількістю концентратів. Не можна випасати худобу на таких пасовищах у дощ або відразу після дощу, по росі, після ранкових заморозків до обігріву сонцем, вдень під час посухи. У жарку сонячну погоду здійснюють нічне випасання.

Під час висушування вміст ціанглікозидів різко зменшується. Тому з метою профілактики отруєнь частину рослин висушують на сіно.

У рослинах, поряд з ціанглікозидами, містяться ензими (у сорго – дураза, у льоні – ліназа, у мигдалю – емульсин), які забезпечують гідроліз глікозидів з утворенням синильної кислоти. Реакція гідролізу відбувається після подрібнення корму та під час його пережовування, за наявності вологи та температури біля 35 – 50 °С. Для того щоб уникнути отруєння лляними макухами їх рекомендують згодовувати у сухому вигляді.

Тіоглікозиди – діючі начала рослин родини хрестоцвітих (капустяних), що містять у своїй структурі крім вуглецю, кисню, водню, азоту також сірку. Більшість цих рослин є бур'янами – гірчиця польова, редька дика, жеруха лісова, свиріпа та ріпак, що вирощується як кормова та технічна культура. У травному каналі тварин тіоглікозиди під впливом рослинних ензимів гідролізуються з утворенням алілово-гірчичних ефірних олій, що проявляють виражені подразнюючі властивості.

Вказані рослини становлять небезпеку під час вегетації, особливо під час дозрівання насіння, а також ріпакова макуха, після зволоження якої тіоглікозиди гідролізуються з утворенням кротонілово-гірчичної ефірної олії, що проявляє виражену подразнюючу дію.

У ріпаковій макусі або шроті можуть міститися глікозиди, що отримали назву глікозинолати. Останні під впливом ферменту мірозинази, що міститься в рослинах, або продукується деякими мікроорганізмами травного каналу тварин, розщеплюються з утворенням ізотіоціанатів, тіоціанідів, синагіну, гоатрину та інших сірковмісних речовин, здатних зв'язувати йод та пригнічувати функцію щитоподібної залози, спричиняти крововиливи у печінці курей та утворення в яйцях триметиламіну, що надає їм рибного запаху.

З метою профілактики отруєнь заборонено згодовувати зерно-відходи з домішками насіння хрестоцвітих більше 1 %, а макухи і шроти піддають знешкодженню шляхом проварювання упродовж 1 – 1,5 годин.

Для профілактики отруєнь рослинами, що спричиняють сенсibiliзацію організму до сонячних променів (просо посівне, гречка посівна, звіробій звичайний, конюшина рожева, щиріця запрокинута, борщівник солодкий та ін.) зелену масу згодовують у суміші з іншими кормами; випасають тварин у похмуру погоду, а в сонячну – лише рано-вранці або пізно увечері після попередньої підгодівлі доброякісними кормами, облаштовують навіси та у денну пору доби тварин утримують у приміщеннях.

У комплексі профілактичних заходів отруєння рослинами важливе значення має батанічний аналіз пасовищ, сінокосів, а також готових кормів (сіна, силосу, сінажу) на наявність отруйних рослин та вирішення питання про можливе їх використання для годівлі тварин.

Для профілактики кормових отруєнь слід дотримуватись правил зберігання кормів, підготовки та використання їх для годівлі тварин. Небезпеку становить зерно консервоване вуглеамонійними солями з

метою попередження розмноження грибів-продуцентів мікотоксинів внаслідок надмірного утворення аміаку; корми з високим умістом нітратів за умов, що сприяють їх швидкому перетворенню в нітрити, що можливе у наступних випадках: сомозігрівання зеленої маси; варіння буряку з послідовним тривалим охолодженням разом з відваром; згодовування коренебульбоплодів на другу-третю добу після їх розморожування; здобрювання кормових сумішей молочнокислими продуктами.

Отруєння птиці та свиней кухонною сіллю часто буває за згодовування комбікорму для великої рогатої худоби. З метою надійної профілактики отруєння жуйних карбамідом та солями амонію категорично заборонено впоювання їх розчинів, згодовування добової дози за один-два прийоми. Також необхідно виключити фактори, що підвищують токсичність карбаміду – дефіцит енергії у кормах раціону, легко перетравних вуглеводів та питної води, метаболічний ацидоз, хронічні захворювання нирок та печінки.

Комбікорми та премікси, що використовують для годівлі свиней та птиці, постійно контролюють на наявність карбаміду та ензиму уреазу, джерелом якої можуть бути макуха або шроту із сої.

Для отруєнь тварин мікотоксинами найбільше значення мають зернові корми. З метою уникнення перезараження зерна в буртах під час зберігання, 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 зерно може тривалий час зберігатися без ураження його токсиногенними грибами.

Перед та під час згодовування зерна, комбікормів, висівків, борошна та інших концентрованих кормів їх ретельно оглядають. За наявності ознак ураження грибами (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.

За незначного умісту мікотоксинів у зерні, його рекомендують знезаражувати та стабілізувати кількість мікотоксинів, що досягається термічною його обробкою в сушильних агрегатах, забезпечуючи прогрівання зерна до 200 °C протягом 5 хвилин, або шляхом екструдування за температури не нижче 150 °C. У цьому випадку 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.

Грубі корми (сіно, солома, полова) найчастіше уражаються грибами *Stachybotrys alternans* та *Dendrodochium toxicum*, які продукують стахіботріотоксин і дендродохіотоксин відповідно. Встановлено, що на грубих кормах, вологість яких не перевищує 20 % вказані гриби не розвиваються та токсини не утворюються.

У плані профілактики отруєнь тварин досить ефективним є поширення токсикологічних знань серед тваринників та населення загалом через засоби масової інформації.

Контрольні запитання до розділу I

1. Яким чином впливає розчинність токсичних речовин на їх надходження в організм через шкіру?
2. Назвіть речовини, які добре проникають в організм через шкіру.
3. Який показник використовують для визначення небезпечності речовин, що проникають через шкіру? Що означає шкірно-оральний коефіцієнт?
4. Поясніть значення середовища та травних ензимів на всмоктування речовин з травного каналу.
5. Як впливає склад корму на здатність до утворення хелатів та всмоктування токсичних речовин з травного каналу?
6. У якому стані відбувається надходження токсичних речовин в організм через дихальні шляхи?
7. Поясніть високу небезпечність отруйних речовин за їх надходження через дихальні шляхи.
8. Назвіть речовини та їх сполуки, яким властиво легко надходити в організм через дихальні шляхи.
9. З врахуванням яких показників встановлюють попередній та остаточний діагноз на отруєння тварин.
10. Назвіть форми перебігу отруєнь та наведіть їх коротку характеристику.
11. На зміни в яких системах та органах організму звертають увагу за патолого-анатомічного розтину трупів тварин.
12. Які зміни спостерігають у дихальних шляхах трупа тварини у разі надходження отруту через органи дихання?
13. Назвіть речовини, за отруєння якими вміст травного каналу трупа має специфічний запах.
14. Назвіть речовини, за отруєння якими вміст травного каналу трупа має специфічний колір.
15. Наведіть класифікацію отруту залежно від домінуючого ураження окремих систем та органів організму.

16. Як реалізується шкодочинна дія отрут на відміну від інших етіологічних чинників (бактерії, віруси, гриби, гельмінти, найпростіші)?

17. Назвіть основні ознаки, які відрізняють отруєння від інших захворювань.

18. Що таке синдром? Назвіть синдроми, які характерні для гострих отруєнь.

19. Наведіть характеристику неврологічного синдрому.

20. Наведіть характеристику синдрому порушення дихання.

21. Наведіть характеристику синдромів порушення функцій крові та порушення кровообігу.

22. Охарактеризуйте синдром порушення терморегуляції.

23. За отруєнь якими речовинами можливе підвищення температури тіла.

24. За отруєнь якими речовинами спостерігають зниження температури тіла.

25. Охарактеризуйте синдром порушення водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги.

26. Наведіть характеристику розладів шлунка та кишечника.

27. Наведіть характеристику клінічних ознак за гострої форми отруєння тварин ХОС.

28. Назвіть найбільш характерні ознаки гострої форми отруєння ФОС та похідними карбамінової кислоти.

29. Назвіть найбільш характерні ознаки гострої форми отруєння тварин похідними феноксикислот та тріазину.

30. Наведіть характеристику клінічних ознак за гострої форми отруєння тварин похідними дипіридилію та нітрофенолу.

31. Охарактеризуйте клінічні ознаки властиві для гострої форми отруєння тварин фтором та фторованими пестицидами.

32. Наведіть характеристику клінічних ознак характерних для отруєння натрію хлоридом.

33. Охарактеризуйте клінічні ознаки властиві для гострої форми отруєння тварин сполуками ртуті, свинцю та міді.

34. Наведіть характеристику клінічних ознак характерних для гострої форми отруєння тварин зооцидами: антикоагулянтами, фосфідом цинку, сполуками барію.

35. Наведіть характеристику клінічних ознак характерних для гострої форми отруєння рослинами, що містять алкалоїди групи атропіну.

36. Наведіть характеристику клінічних ознак характерних для гострої форми отруєння болиголовом плямистим та аконітами.

37. Наведіть характеристику клінічних ознак характерних для гострої форми отруєння люпинами.

38. Охарактеризуйте клінічні ознаки властиві для гострої форми отруєння тварин чемерицею.

39. Охарактеризуйте клінічні ознаки властиві для гострої форми отруєння тварин чорнокоренем лікарським.

40. Наведіть характеристику клінічних ознак характерних для блискавичної та гострої форм отруєння тварин рослинами, що накопичують ціанглікозиди.

41. Назвіть найбільш характерні ознаки гострої форми отруєння тварин рослинами, що накопичують тіоглікозиди.

42. Назвіть найбільш характерні ознаки гострої форми отруєння тварин рослинами, що накопичують серцеві глікозиди.

43. Охарактеризуйте клінічні ознаки характерні для гострої форми отруєння тварин рослинами, що накопичують ефірні олії.

44. Охарактеризуйте клінічні ознаки характерні для гострої форми отруєння тварин віхою отруйною.

45. Охарактеризуйте клінічні ознаки характерні для гострої форми отруєння тварин рослинами, що накопичують фотосенсибілізуючі речовини.

46. Назвіть найбільш характерні ознаки гострої форми отруєння тварин рослинами, що накопичують антикоагулюючі речовини.

47. Наведіть характеристику клінічних ознак характерних для гострої форми отруєння рослинами, що накопичують оксалати.

48. Наведіть характеристику клінічних ознак характерних для гострої форми отруєння рослинами, що накопичують тіаміназу.

49. Наведіть характеристику клінічних ознак характерних для гострої форми отруєння рослинами, що накопичують цукри.

50. Як здійснюється долікарська допомога тваринам у разі їх отруєнь?

51. Які першочергові заходи включає лікарська допомога у разі отруєнь тварин?

52. За допомогою яких заходів та лікарських засобів попереджують подальше всмоктування отруйних речовин з травного каналу?

53. Які лікарські засоби застосовують для промивання шлунка (рубця у жуйних) з метою адсорбції та інактивації отруйних речовин?

54. Назвіть обволікаючі засоби, які застосовують після промивання шлунка.

55. Назвіть специфічні антидоти (лікарські засоби), за допомогою яких можна забезпечити інактивацію отрут у травному каналі або уповільнити їх всмоктування у кров.

56. Назвіть специфічні біохімічні антидоти та лікарські засоби, що застосовують у разі отруєння тварин солями важких металів та миш'яком, нітратами та нітритами, ціанглікозидами, фосфорорганічними сполуками.

57. Які методи детоксикації (інактивації) отруту та прискореного їх виведення з організму використовують в умовах клінік ветеринарної медицини?

58. Наведіть коротку характеристику методів прискореного виведення отруту з організму тварин: форсований діурез, гіпервентиляція легень, гемодіаліз, перитонеальний діаліз.

59. Наведіть коротку характеристику методів інактивації отруту та “очищення” крові тварин: гемосорбція, обмінне переливання крові, плазмосорбція та плазмодіаліз, плазмаферез.

60. За яких температурних показників та у який час доби слід здійснювати виконання робіт з пестицидами?

61. Назвіть основні правила, які слід дотримуватись під час використання пестицидів, щоб не допустити їх негативного впливу на довкілля, тварин та людей.

62. Наведіть пояснення терміну “час очікування”.

РОЗДІЛ II

АНТИДОТИ ТА АНТИДОТНА ТЕРАПІЯ

2.1. Антидоти та їх класифікація

Антидоти (грец. *anti* – проти + *dinonai* – давати) – препарати, які мають здатність усувати чи послаблювати специфічні ефекти ксенобіотика за рахунок його іммобілізації (наприклад хелатоутворювачами), знижувати концентрацію (адсорбентами) або протидії на рівні ефективних систем (фармакологічні антагоністи).

У токсикології термін «антидоти» частіше застосовується у першому значенні. Антидоти використовуються з лікувальною метою за отруєнь.

Найкращий лікувальний ефект спостерігається за застосування антидоту відразу або у перші години після потрапляння отрути в організм. Антидоти виявляють вибірккову дію, тому їх вводять лише за наявності клінічних показань.

Механізм дії антидотів складний і різноманітний. В одних випадках дія антидоту настає в результаті фізико-хімічних реакцій між отрутою і лікарською речовиною (антидотом), в інших – в результаті хімічних реакцій, а в деяких – у результаті конкуруючої дії антидоту в біохімічних системах організму. Залежно від цього розрізняють антидот фізико-хімічної, хімічної та специфічної дії. Крім того, позитивна терапевтична дія деяких лікарських речовин може бути заснована на їх функціональному антагонізмі до отрути (антидоти фізіологічної дії).

З урахуванням того, що специфічні антидоти існують для невеликої кількості ксенобіотиків, а механізм антидотної дії складний і різноманітний, класифікація антидотних засобів має умовний характер.

У клінічній токсикології виокремлюють наступні групи антидотів:

1. Адсорбенти, дія яких базується на фізичних властивостях (вугілля активоване, магнію оксид, біла глина, аеросил, цеоліт, полісорб та ін.), 1 г активованого вугілля сорбує до 800 мг морфіну або 700 мг барбіталу, 300 – 350 мг інших барбітуратів.

2. Хімічні (токсинотропні антидоти) – препарати, що знешкоджують отруту в результаті хімічної реакції (хелатоутворювачі, відновники, окисники, кислоти, луги і т. п.). Унітіол утворює меркаптани – комплекси з важкими металами, зв'язаними з тіловими ензимами (сприяє витісненню важких металів із тканин). Динатрієва сіль етилендіамінтетраацетату (ЕДТА, тетацин кальцію) утворює стабільні комплекси з дво- і тривалентними металами (свинець, кадмій, мідь, цинк), що виводяться нирками.

3. Антидоти, що утворюють в організмі сполуки з високою спорідненістю до токсиканту (нітрит натрію, метиленовий синій, амільнітрит). Їх застосовують у разі отруєння метгемоглобіноутворювачами, синильною кислотою та її солями, ціанглікозидами. Метиленовий синій за метгемоглобінемії у плазмі крові частково перетворюється у знебарвлену лейкометиленову форму, яка здатна відновлювати тривалентне залізо метгемоглобіну в двовалентне, цебто перетворювати метгемоглобін на гемоглобін; за отруєння ціанідами (кров насичена оксигемоглобіном) метиленовий синій окиснює двовалентне залізо гемоглобіну у тривалентну форму (утворюється метгемоглобін), до якого високу спорідненість мають ціаніди – у результаті чого утворюється ціанметгемоглобін (нетоксична сполука), який не всмоктується у тканини, а виділяється з сечею.

4. Біохімічні (метаболичні, токсикокінетичні) – речовини, що мають здатність модифікувати метаболізм отрути. Етиловий спирт (етанол), вступає у швидку взаємодію з алкогольдегідрогеназою і, таким чином, перешкоджає метанолу і етиленгліколю взаємодії з цим ферментом та утворенню з них токсичних метаболітів (за взаємодії метанолу з алкогольдегідрогеназою утворюються надзвичайно токсичні речовини – формальдегід та мурашина кислота). Ацетилцистеїн запобігає утворенню гепатотоксичного метаболіту парацетамолу у разі передозування чи тривалого застосування.

5. Фармакологічні антагоністи, що конкурують з отрутою в дії на ферменти, рецептори і фізіологічні системи. Лікарські засоби цієї групи належать переважно до синаптотропних препаратів з антагоністичним типом дії. Представниками специфічних антагоністів є флумазенил (отруєння бензодіазепінами), атропіну сульфат (передозування М-холіноміметиків та антихолінестеразних речовин, отруєння фосфорорганічними сполуками та похідними карбамінової кислоти), антихолінестеразні речовини (передозування антидеполяризуючих міорелаксантів). Антихолінестеразні засоби (М- і Н-холіноміметики непрямої дії) блокують активність ацетилхолінестерази та запобігають гідролізу ацетилхоліну, який накопичується у синаптичній щілині і збуджує Н-холінорецептори заблоковані міорелаксантами антидеполяризуючої дії (диплацин).

До групи фармакологічних антагоністів також належить аміностигмін, глюкагон, метаклопрамід, піридоксин, тіамін, інозин.

Застосування фармакологічних антагоністів дозволяє усувати багато, але не всі симптоми інтоксикації, оскільки антагонізм є неповним. Крім того конкурентний характер антагонізму допускає застосування антидотів у високих дозах, які перевищують концентрацію речовини, що спричинила отруєння, або рекомендованої дози, що забезпечує прояв основної фармакологічної дії (збільшення дози атропіну у 5 – 10 разів за застосування його як антидоту за отруєння фосфорорганічними

сполуками, М-холіноміметиками), наслідком чого може бути розвиток додаткових побічних ефектів.

6. Імунологічні антидоти. У цьому разі застосовують засоби антитоксичної імунотерапії, яка має найбільше значення у разі отруєння тваринними отрутами, укусу змій чи комах. Її проводять із застосуванням антитоксичних сироваток (протизміїної, протикаракуртової та ін.). Сироватки вводять внутрішньом'язово у терапевтичних дозах. Випускають специфічні моно- та полівалентні сироватки. Найвища ефективність досягається у разі їх застосування одразу після укусу чи в найближчі години. Недоліками цієї групи антидотів є невисока ефективність пізнього застосування (через 3 – 4 години після отруєння) і можливість розвитку анафілаксії.

У разі деяких отруєнь специфічну дію виявляють лікарські засоби, які не належать до антидотів. Так, вітамін В₆ (5 % розчин піридоксину гідрохлориду) застосовують за отруєння (частіше умисного домашніх тварин) протитуберкульозними засобами (ізоніазидом, фтивазидом); 6 % розчин тіаміну броміду (вітамін В₁) за отруєння пахікарпіном та рослинами, що накопичують ензим тіаміназу (хвощ польовий, лісовий, болотяний, папороть), 1 % розчин менадіону натрію бісульфіту – у разі передозування антикоагулянтів непрямої дії.

2.2. Антагонізм, як основа механізму дії антидотів

Беззаперечно, що взаємодія отрути (токсичної речовини) та антидоту (протиотрути) побудована на антагоністичних відносинах. Антидотний ефект є наслідком фармакологічної дії, що виражається в повному або частковому послабленні біологічної активності однієї речовини іншою. Антагоністичні відносини за взаємодії двох біологічно активних речовин ґрунтуються на фізичних, фізико-хімічних, хімічних, біохімічних, фармакологічних та інших властивостях.

Однією з найпростіших форм антагонізму, який ґрунтується на фізико-хімічних властивостях антидоту (протиотрути) є адсорбція отрут такими речовинами, як активоване вугілля, альмагель, алюмогель, спеціальні іонообмінні смоли, кремнієві сорбенти (полісорб, ентеросгель), окис цинку, біла глина (каолін), крохмальний слиз, речовини рослинного походження (пектини, харчові волокна), що отримали назву сорбенти.

Адсорбція (adsorbtiо) – здатність хімічних речовин (газів, рідин, розчинних сполук) та твердих дрібних часточок згущуватись на поверхні пористих нерозчинних носіїв, якими є поглиначі з великою сумарною поверхнею. Будучи фармакологічно інертними речовинами, сорбенти проявляють свою дію ще до всмоктування отрут у кров за рахунок неспецифічної фіксації їх молекул на поверхні пористих носіїв. Таким

чином послаблюється токсичний ефект через зменшення концентрації молекул отрути у біологічному середовищі, що безпосередньо оточує біоструктури. Поглинальна здатність сорбентів часом досить значна. Наприклад, 1 г активованого вугілля, має близько 160 тисяч пор на один квадратний метр поверхні, та за внутрішнього застосування може зв'язати декілька сотень міліграм сулеми або стрихніну.

В останній час появились синтетичні ентеросорбенти, поглинальна здатність яких перевершує активоване вугілля в сотні разів.

В основі адсорбції лежать складні фізико-хімічні процеси, активність яких залежить від молекулярної маси речовин, що адсорбуються, просторової конфігурації їх молекул, електричного заряду, концентрації та температури. Відомо, що адсорбуюча здатність газів і парів збільшується з підвищенням молекулярної маси та концентрації, але зменшується з підвищенням температури.

Адсорбція – процес зворотний. Хімічна структура і властивості сорбованої речовини у цьому разі не змінюються, тому застосування сорбентів всередину для тимчасового зв'язування токсичних речовин та ендогенних газів у шлунково-кишковому каналі потребує подальшого застосування засобів, які б сприяли прискореному виведенню вмістимого (промивання шлунка, проносні та блювальні засоби, глибокі клізми тощо).

Ентеросорбенти, що використовують у даний час класифікують:

1. Вуглецеві сорбенти на основі активованого вугілля (карболен, карбоктін, гастрсорб), гранульованого вугілля (мікросорб-П) та вуглеволокнистих матеріалів (вуалей, актілен).

2. Іонообмінні матеріали або смоли (кайексиліт, холестирамін).

3. Ентеросорбенти на основі лігніну (поліфепан, лігносорб).

4. Похідні полівінілпіролідону (ентеродез, ентеросорб).

5. Поліметилсилоксанові полімери (ентеросгель).

6. Сорбенти, що мають лікувальний ефект завдяки в'язкості та здатності до обволікання (біла глина, алюмінію гідроокис, альмагель, гас-тал, сукральфат, силікагель).

7. Природні харчові волокна: висівки злакових, целюлоза, альгінати (детоксал), пектини, хітозан.

Найбільш часто застосовують вуглецеві сорбенти та сорбенти на основі полівінілпіролідону. Необхідно враховувати, що отруйні речовини доступні для сорбентів у кишечнику лише протягом декількох годин із моменту отруєння, тому розпочинати ентеросорбцію необхідно якомога швидше.

Спеціальні сорбенти використовують для видалення токсичних речовин з крові (гемосорбенти), лімфи (лімфосорбенти) та плазми (плазмосорбенти). Інколи застосовують мікрокапсульовані вугільні частинки, покриті напівпроникними мембранами, що забезпечує видалення з крові

певних сполук – атомів важких металів, мікробних токсинів, лікарських речовин. Однією з таких протиотрут є полівінілпіролідон, зокрема його полімерна фракція з молекулярною масою біля 12000, який отримав назву гемодез. Встановлено, що гемодез сорбує не лише речовини розчинені в крові, але і звільняє білки плазми і навіть клітини від фіксованих ними часток токсичних сполук.

Про хімічний антагонізм між токсичною речовиною та антидотом говорять у тому випадку, коли отрута і антидот вступають у хімічну взаємодію. Наслідком цього типу антагонізму є реакції утворення нерозчинних і, як правило, нетоксичних (чи малотоксичних) сполук, як це має місце за отруєння препаратами барію (як антидот застосовують натрію або магнію сульфат) та фтору (як антидот застосовують кальцію хлорид).

Для знешкодження аміаку в рубці жуйних за отруєння синтетичною сечовиною (карбамідом) тваринам задють розчин формальдегіду (формалін). У результаті хімічної реакції між аміаком та формальдегідом утворюється нетоксичний гексаметилентетрамін, який з сечею виводиться з організму. У цьому випадку знешкодження отрут внаслідок хімічних перетворень або зв'язування їх молекул може здійснюватися як до їх проникнення в кровоносне русло (у травному каналі), так і за їх циркуляції в ньому (зв'язування фтору у крові 10 % розчином кальцію хлориду), або навіть після фіксації біологічною структурою.

Такий же механізм антидотної дії властивий комбінованим препаратам, наприклад антидоту проти важких металів (*antidotum metallorum*), який завдяки сірководню та магнію сульфату перетворює ртуть та її сполуки у нетоксичні сульфіди та антидоту проти арсену (*antidotum arsenici*), що містить сульфат феруму і окис магнію. До групи антидотів, в основі яких є хімічний антагонізм, належать дитіолові протиотрути (унітіол) та комплексоны (ЕДТА, етилендіамінтетраоцтова кислота), антидотна дія яких ґрунтується також на реакціях заміщення і подвійного обміну.

Серед цієї групи антидотів є речовини, що хімічно зв'язують молекули або біологічно активні радикали отрут з перетворенням їх на нешкідливі недисоційовані сполуки, а також незворотно трансформують отрути з утворенням нетоксичних або значно менш токсичних сполук. Це здійснюється за допомогою гідролітичних і окисно-відновних реакцій. Зокрема, ряд представників фосфорорганічних сполук леко гідролізуються в лужному середовищі. Тому за потрапляння ФОС на шкіру та слизові оболонки тварин в якості протиотрут рекомендують використовувати розчини лугів.

Певне значення має знешкодження отрут завдяки реакції окиснення. За отруєння рослинами, що накопичують алкалоїди, як антидот

застосовують розчин калію перманганату, який їх окиснює у менш токсичні речовини.

Хімічний антагонізм проявляють органічні кислоти – молочна, оцтова, лимонна, які в малих концентраціях здатні нейтралізувати луги; тоді як речовини, що мають лужні властивості – магнію оксид (палена магнезія), натрію гідрокарбонат, карбонати, зокрема крейда (CaCO_3) – рекомендуються як антидоти, що нейтралізують в організмі кислоти. Здатністю перетворювати отрути в малотоксичні сполуки володіє танін, який за взаємодії з алкалоїдами та солями важких металів осаджує їх з утворенням танатів.

Зважаючи на принципову схожість механізму дії сорбентів і хімічних протиотрут (відбувається безпосередня взаємодія з отрутою), доцільно їх розглядати як одну групу, об'єднавши назвою антидоти прямої дії.

Значно складніший тип антагонізму отрути та антидоту спостерігається тоді, коли між ними відбувається не пряма взаємодія, а через різні біологічні структури, впливаючи на них стимулююче або пригнічуюче. Такий антагонізм називається функціональним.

Фізіологічні або функціональні антидоти не реагують без посередньо з отрутою і не змінюють її фізико-хімічного стану, а вступають у взаємодію з біологічним субстратом, на який отрута впливає негативно.

Ці біологічні структури, з якими взаємодіють отрути та антидоти внаслідок своєї специфічності, носять назву “клітинні рецептори”. Роль клітинних рецепторів виконують білкові, мукополісахаридні або ліпідні молекули, які розташовані всередині або на поверхні клітин, і які здатні взаємодіяти з токсичним агентом або антидотом, спричиняючи специфічний ефект. За вивчення механізму дії отрут та антидотів поняття "рецептор" ототожнюється з активними центрами ферментів, цебто функціональними угрупованнями атомів, що безпосередньо реагують з молекулами біологічно активних речовин.

Одним із видів функціонального антагонізму, що має особливе значення в антидотній терапії, є конкурентний антагонізм, який спостерігають за взаємодії отрути та антидоту з одними і тими ж рецепторами клітин, що призводить (залежно від їх концентрації) до певного ефекту. Прикладом конкурентного антагонізму може бути взаємодія отрути гриба мухомора мускарину, який збуджує мускариночутливі рецептори постсинаптичної мембрани міжнейронного синапсу парасимпатичних нервів та алкалоїду атропіну, який виступає конкурентом та їх пригнічує, цебто проявляється протилежна за напрямом дія отрути та антидоту на одні і ті ж клітинні елементи. Таку ж саму взаємодію спостерігаємо за застосування М-холінолітиків у випадку передозування М- і Н-холіноміметиків прямої дії (карбахолін, ареколін, пілокарпін).

Інший тип взаємодії отрути і антидоту можна спостерігати на прикладі незалежного антагонізму, за якого отрута і антидот діють на різні клітинні елементи або на функціонально різні і самостійні рецепторні біохімічні структури одних і тих же клітин і тим самим стимулюють або гальмують ті чи інші фізіологічні функції. Прикладом незалежного антагонізму є атропіну сульфат, який застосовують як антидот за отруєння фосфорорганічними пестицидами та М- і Н-холіноміметиками непрямої дії (фізостигмін, прозерин, галантамін, аміридин). В основі механізму токсичної дії фосфорорганічних пестицидів та М- і Н-холіноміметиків непрямої дії є блокада специфічних ензимів – ацетилхолінестерази та псевдохолінестерази, що призводить до накопичення в синаптичній щілині міжнейронних синапсів ацетилхоліну, який одночасно збуджує М- і Н-холінорецептори. Атропіну сульфат проявляє М-холінолітичну дію та пригнічує вказані рецептори. У цьому разі отрута та антидот діють на різні рецепторні та біохімічні структури.

Особливою формою функціонального антагонізму між токсичною речовиною та антидотом є неконкурентний прямий антагонізм. У такому разі вважають, що дві речовини – отрута і антидот – неконкурентно діють на біохімічну рецепторну структуру, якщо вони реагують з досить віддаленими один від одного, але взаємозалежними її функціональними групами (рецепторами). У тому випадку, коли ця структура представлена ферментом, одна з речовин, що комбінуються, взаємодіє з його активним центром (центрами), а інша – з ділянкою ферменту поза активним центром. Останній називають аллостеричним на відміну від ізостеричного, який включає активні центри ферменту. Впливаючи на аллостеричну ділянку рецепторної структури, антидот може змінювати функціональні властивості активного центру і завдяки цьому впливати на міцність його зв'язку з молекулою отрути. З погляду можливого застосування антидотів, природно, найбільший інтерес представляє таку неконкурентну взаємодію двох речовин, яка призводить до послаблення або пригнічення ефекту одного з них. Таким чином, різні види функціонального антагонізму хімічних речовин, що взаємодіють в організмі, дають підставу розглядати як особливу групу такі антидоти, специфічний ефект яких проявляється без безпосереднього їх контакту з отрутою. Обґрунтованим буде об'єднання їх під загальною назвою – антидоти непрямої дії.

У випадку передозування периферичних міорелаксантів антидеполяризуючої дії (диплацин, тубокурарину хлорид, піпекуронію бромід, векуронію бромід), як антидоти непрямої дії виступають антихолінестеразні засоби (прозерин, фізостигмін, галантамін).

Антихолінестеразні засоби інгібують ацетилхолінестеразу (ензим, який гідролізує ацетилхолін) та сприяють накопиченню ацетилхоліну, який вступає в конкурентні відносини з міорелаксантом та усуває його

взаємодію з Н-холінорецепторами, наслідком чого є відновлення деполяризації мембрани м'язового волокна.

У даному випадку прямого контакту між отрутою (міорелаксантом) та антидотом (антихолінестеразним засобом) не відбувається.

2.3. Запобігання всмоктуванню отрут з травного каналу в кров

З цією метою застосовують різноманітні методи та прийоми, серед яких найбільше значення має промивання шлунка (рубця у жуйних тварин), призначення блювальних засобів, проносних, адсорбентів та речовин, що завдяки взаємодії з отрутою утворюють сполуки, які погано всмоктуються з кишечника (натрію або магнію сульфат за отруєння солями барію та свинцю), або сполуки, які набувають нових властивостей – стають нетоксичними та легко виділяються нирками з сечею (розчин формальдегіду за отруєння великої рогатої худоби сечовиною та сполуками амонію).

Промивання шлунка проводять за допомогою зонда. За отруєння припікальними речовинами (кислоти, основи), зонд змащують вазеліновою олією.

Якщо невідомо, яка отрута потрапила в організм, шлунок промивають 0,05 – 0,1 % розчином калію перманганату, 0,5 – 2 % розчином таніну або кип'яченою водою.

Якщо отруйна речовина відома, можна провести хімічну інактивацію отрути в шлунку (застосувати антидоти):

1. За отруєння солями важких металів шлунок (рубець у жуйних) промивають залежно від сполуки: сполуками ртуті – 1 % розчином таніну або суспензією активованого вугілля; солями свинцю – 1 % розчином натрію гідрокарбонату або магнію (натрію) сульфату; сполуками міді – 0,1 % розчином жовтої кров'яної солі (калію залізосинеродистого) разом з адсорбентами (суспензія активованого вугілля, оксиду магнію). Також призначають білкову воду (білок курячого яйця на склянку води), молоко, краще парне.

2. За отруєння хлорорганічними пестицидами промивання шлунка здійснюють 2 % розчином натрію гідрокарбонату; похідними карбамінової кислоти – 0,1 % розчином калію перманганату; похідними феноксикислот та нітрофенолу – суспензією активованого вугілля, магнію оксиду, або 2 % розчином натрію гідрокарбонату; сполуками барію – 1 % розчином натрію або магнію сульфату; фосфідом цинку – 0,1 % розчином міді сульфату.

3. За отруєння кислотами шлунок промивають суспензією магнію оксиду, а за отруєння основами – 1 % розчином лимонної, оцтової або молочної кислот.

4. У випадку отруєння рослинами, що накопичують алкалоїди групи атропіну (дурман, блекота, беладона), болиголовом плямистим, чорнокоренем лікарським, шлунок (рубць у жуйних) промивають 0,5 % розчином таніну або 0,1 % розчином калію перманганату; чемерицею – суспензією активованого вугілля або магнію оксиду у 2 % розчині натрію гідрокарбонату; люпинами – 0,1 % розчином хлорної або 0,5 % розчином оцтової кислоти з наступним введенням всередину проносних засобів, краще олії рицинової.

5. У випадку отруєння рослинами, що накопичують ціанглікозиди (манник водяний, сорго, мигдаль дикий, вика яра, конюшина повзуча, льон звичайний) для промивання шлунка чи рубця у жуйних застосовують 0,1 % розчин калію перманганату або 0,5 % розчин натрію тіосульфату; рослинами, що накопичують тіоглікозиди (гірчиця польова, ріпак, редька дика, жеруха лісова та інші рослини з родини хрестоцвітних) та рослинами, що накопичують серцеві глікозиди (наперстянка, конвалія, горицвіт весняний) шлунок у моногастричних та рубць у жуйних промивають 0,5 % розчином таніну.

6. За отруєння рослинами, що накопичують оксалати (кислиця звичайна, щавель великий, щавель малий) шлунок (рубць у жуйних) промивають 1 – 2 % розчином кальцію глюконату, кальцію хлориду, суспензією дикальційфосфату.

У випадку промивання шлунка (рубця у жуйних) водою відбувається лише механічне видалення токсичної речовини разом з вмістом. За застосування для промивання суспензії активованого вугілля, частина токсичної речовини піддається адсорбції (фізико-хімічна інактивація отруйної речовини). Магнію оксид, який застосовують для промивання у формі суспензії за отруєння кислотами, забезпечує їх нейтралізацію завдяки лужним властивостям, тоді як слабкі розчини органічних кислот нейтралізують основи.

Розчини калію перманганату, які застосовують для промивання шлунка (рубця у жуйних) за отруєння алкалоїдами, забезпечує їх нейтралізацію завдяки реакції окиснення, тоді як розчин таніну осаджує алкалоїди з утворенням малорозчинних сполук.

Застосування розчину таніну за отруєння тіоглікозидами пояснюється його здатністю інактивувати ензими, які забезпечують гідроліз тіоглікозидів та вивільнення алілово-гірчичних ефірних олій, які є головним етіологічним чинником отруєння.

Застосування розчину натрію (магнію) сульфату за отруєння сполуками барію та свинцю ґрунтується на їх здатності утворювати у кишечнику малорозчинні сульфат барію та сульфат свинцю, які погано всмоктуються.

Адсорбенти можна призначати до- і після промивання шлунка. З цієї метою переважно застосовують активоване вугілля у формі суспензії.

Для запобігання всмоктування отрут з травного каналу в кров можна призначати блювальні засоби (за обов'язкового визначення стану тварини та протипоказань до їх призначення). Слід пам'ятати, що ефективність даного методу запобігання всмоктування отрут з травного каналу з часом значно зменшується, і через 3 – 4 години може бути абсолютно неефективним. До протипоказань стимулювання акту блювання належать: інтоксикація леткими вуглеводнями та продуктами перегонки нафти; непритомний стан тварини; відсутність блювального рефлексу; наявність судом або конвульсій; коматозний стан.

Спричинити акт блювання у собак можна слабким розчином калію перманганату, або розчином натрію хлориду (1,5 чайної ложки натрію хлориду на склянку води). Вважають, що одним із найбільш ефективних блювальних засобів для собак є гідрогену пероксид – 3 % розчин та сироп іпекакуани.

Гідрогену пероксид – 3 % розчин, має рефлекторний механізм блювальної дії. Може бути застосований власниками тварин. Собакам його задають внутрішньо, з розрахунку 1 мл/кг маси тіла. Блювання настає упродовж перших хвилин після введення розчину.

Сироп іпекакуани також належить до блювальних речовин зі змішаним механізмом дії. Його подразливу дію на слизові оболонки травного каналу (шлунка), зумовлюють алкалоїди еметин та цефаелін. Центральна дія проявляється після всмоктування алкалоїдів у кров та безпосереднього впливу на хеморецептори тригерної зони. Акт блювання настає не пізніше, ніж через 30 хвилин після застосування. Його задають собакам внутрішньо у дозі 1 – 2 мл/кг маси тіла (але не більше 15 мл). Недоліком є повільне настання блювального ефекту, що затримує введення сорбентів. Також алкалоїди іпекакуани пригнічують центральну нервову систему.

Протипоказанням для застосування блювальних речовин собакам є надходження у шлунок кислот, лугів та нафтопродуктів. У коней акт блювання неможливий, тому застосування їм блювальних речовин протипоказано.

З метою припинення всмоктування та послідуного виведення отрут з кишечника застосовують натрію або магнію сульфат. Протипоказане застосування сольових проносних за отруєння кислотами та основами.

Перед промиванням шлунка необхідно усунути загрозові життю тварини порушення дихання та кровообігу, больовий синдром, судомний синдром, надмірне збудження. Якщо відомо вид отрути застосовують антидотні засоби.

Після введення зонда необхідно переконатися, що він не потрапив у трахею:

- тварина не чинить значного опору під час процедури;

- не відчуються шуми дихання;
- відсутній кашель, напади ядухи;
- відсутній ціаноз шкіри та слизових оболонок.

Першу порцію промивних вод та вміст шлунка необхідно направити у лабораторію для проведення хіміко-токсикологічного аналізу.

Після промивання шлунка тваринам призначають адсорбенти (активоване вугілля), а через 3 – 4 години проносні засоби. За отруєння водорозчинними отрутами призначають сольові проносні (натрію або магнію сульфат); за отруєння жиророзчинними отрутами – вазелінову олію. Категорично протипоказано застосування рослинних, в тому числі, рицинової олії, замість вазелінової, через посилення всмоктування отрути!

Основне значення проносних засобів – звільнення шлунково-кишкового каналу від отруйних речовин, активізація преміщення токсинів або комплексу активоване вугілля-токсин шляхом стимуляції моторики кишечника, а також сповільнення всмоктування отрут у кров.

Протипоказаннями до застосування проносних засобів є: отруєння “їдкими речовинами” (кислоти, луги), діарея, паралітична чи спастична непрохідність кишечника, порушення електролітного балансу, оперативні втручання на кишечнику в анамнезі.

У ветеринарній медицині набули широкого застосування сольові проносні – магнію цитрат, магнію сульфат, натрію сульфат, сахариди (сорбіт), мінеральні олії. Ефективнішими вважають сорбіт, натрію сульфат і мінеральні олії, до того ж ці засоби не володіють побічною дією.

Натрію сульфат має перевагу перед магнію сульфатом, так як останній після введення часто призводить до розвитку гіпермагніємії, особливо за наявності ниркової недостатності в анамнезі.

Сорбіт є препаратом першого вибору зокрема для собак та володіє підсилюючим впливом на сорбуючу здатність активованого вугілля.

2.4. Інактивація отруйних речовин у травному каналі

Отруйна речовина	Лікарський засіб для інактивації отруйної речовини в травному каналі
Анілін	Активоване вугілля, розчин калію перманганату
Атропін	Активоване вугілля, розчин калію перманганату
Сполуки барію	1 – 2 % розчини Na_2SO_4 , MgSO_4
Кислота карболова	Вазелінова олія
Кислоти	2 % суспензія магнію окису

Сполуки миш'яку	Активоване вугілля, антидот проти миш'яку (Antidotum arsenici), суміш двох рідин – готують перед застосуванням: 1. 20 частин MgO +300 частин води 2. 100 частин $FeSO_4$ +300 частин води
Калію перманганат	1 % розчин натрію тіосульфату ($Na_2S_2O_3$)
Сполуки ртуті	Активоване вугілля, 2 % розчин натрію тіосульфату
Саліцилова кислота	Вазелінова олія
Сполуки свинцю	Активоване вугілля, 1 – 2 % розчин Na_2SO_4
Синильна кислота, ціаніди та ціанглікозиди	0,04 % розчин $KMnO_4$; 5 % розчин натрію тіосульфату; активоване вугілля
Сульфаніламідні препарати	0,04 % розчин $KMnO_4$
Сполуки фенолу	10 % розчин гліцерину з активованим вугіллям; 2 % розчин натрію тіосульфату
Формалін	2 % розчин амонію вуглекислого, оцтовокислого, або амонію хлориду з 10 % розчином сечовини
Фосфор	0,1 – 0,2 % розчини міді сульфату; 0,2 % розчин $KMnO_4$, активоване вугілля; 2 % розчин $NaHCO_3$
Фосфорорганічні сполуки	Активоване вугілля; 2 % розчин $NaHCO_3$
Сполуки фтору	2 % розчин $NaHCO_3$; 1 – 2 % розчини кальцію хлориду
Сполуки цинку	Активоване вугілля; 3 % розчин $NaHCO_3$
Чотирихлористий вуглець	Активоване вугілля; вазелінова олія
Щавлева кислота, оксалати рослин (щавель великий, щавель малий, кислиця звичайна)	1 – 2 % розчин кальцію хлориду, глюконату або лактату, суспензія дикальційфосфату
Солі важких металів	Антидот проти важких металів (Antidotum metallorum), суміш двох розчинів – готують перед застосуванням: 1. 1,0 г $NaOH$ розчинений у 500 мл води: 2. 3,75 г $MgSO_4$ та 12,5 г $NaHCO_3$ розчинені у 500 мл води. Перед застосуванням суміш розчинів насичують сірководнем.

2.5. Методи виведення отрут з організму після їх всмоктування в кров

Метод форсованого діурезу – застосовується з метою прискорення виведення отрути з організму через нирки. Для цього внутрішньовенно вводять ізотонічні розчини натрію хлориду або глюкози, разом з сечогінними препаратами швидкої дії (фуросемід).

Метод гемосорбції – застосовується з метою очищення крові від отрути за допомогою перфузії крові через спеціальний детоксикатор, важливою складовою якого є сорбційні колонки;

- гемодіаліз – очищення крові від отрути за допомогою апарата “штучна нирка”;

- перитонеальний діаліз – очищення організму від отрути через очеревину;

- замінне переливання крові – видаляють з організму частину крові, що містить шкідливі речовини, і переливають донорську кров тієї самої групи, що і в тварини, яка зазнала отруєння.

2.6. Класифікація та характеристика гіпоксій

За різних патологічних станів, зокрема отруєнь різними речовинами, на будь-якому етапі постачання організму киснем можуть виникнути порушення. Залежно від особливостей порушень виникають різні види кисневого голодування.

Для характеристики гіпоксичних станів, у тому числі зумовлених отруєннями, практичне значення має класифікація гіпоксій та їх характеристика.

За походженням гіпоксії поділяють на 2 групи:

- екзогенного походження;
- ендогенного походження.

Гіпоксія екзогенного походження зумовлена зниженням парціального тиску кисню у повітрі. Трапляється вона у здорових тварин та людей під час підйому в горах, опусканні на глибину, а також за зміни газового складу повітря. Тиск повітря в нормі за 0 °C становить 760 мм рт. ст. над рівнем моря. Парціальний тиск за цих умов – 160 мм рт. ст. Перші ознаки гіпоксії з'являються за зменшення парціального тиску кисню до 140 мм рт. ст., що відповідає висоті 1 км. На висоті 2 – 4 км виникає гірська (висотна хвороба). Висота 6000 – 7000 м небезпечна для життя.

Гіпоксія ендогенного походження зумовлена патологічними процесами, які виникають за нормального вмісту кисню у повітрі. Вона має місце за різних захворювань в т. ч. за отруєнь.

За механізмом розвитку розрізняють дихальну, гемічну, циркуляторну, гістотоксичну (тканинну) та змішану гіпоксію.

Дихальна гіпоксія зумовлена недостатністю газообміну в легенях у зв'язку з альвеолярною гіповентиляцією, утрудненим доступом кисню та

дифузії його через аерогемічний бар'єр легень. Ця гіпоксія характеризується зниженням насичення артеріальної крові киснем та розвивається за гострих отруєнь.

Дихальну гіпоксію за клініко-патогенетичною класифікацією поділяють на 3 форми: нейрогенну, аспіраційно-обтураційну та легеневу.

Нейрогенна форма дихальної гіпоксії розвивається внаслідок пригнічення діяльності центру дихання, порушення нервової регуляції акту дихання і функції дихальних м'язів.

Аспіраційно-обтураційна форма розвивається внаслідок аспірації рідини в дихальні шляхи за регургітації вмісту шлунка, а також обтурації бронхів внаслідок гіперсалівації чи бронхоспазму. Вона проявляється ціанозом слизових оболонок та непігментованих ділянок шкіри, порушенням частоти дихання з переважним розвитком інспіраторної задишки.

Легенева форма дихальної гіпоксії є наслідком гострих отруєнь або розвитку патологічних процесів у легенях (гостра пневмонія з ураженням обох легень, отруєння похідними дипіридилію, що супроводжується розвитком фіброзу легень).

Дихальна гіпоксія виникає за отруєння ФОС, отруйними речовинами задушливої дії (фосген), шкірно-резорбтивної дії (іприт, люїзит), подразнювальної та сльозоточивої дії.

Гемічна гіпоксія виникає внаслідок порушення в системі крові, що проявляється зменшенням кисневої ємності крові. Гемічна гіпоксія поділяється на анемічну та гіпоксію, що виникає внаслідок інактивації гемоглобіну.

Анемічна гіпоксія виникає внаслідок зменшення кількості еритроцитів у циркулюючій крові (за значної крововтрати) або за різкого зменшення вмісту гемоглобіну в еритроцитах (аплазія кісткового мозку, гіповітаміноз B₁₂).

Гіпоксія внаслідок інактивації гемоглобіну виникає у разі утворення сполук гемоглобіну, які не можуть виконувати дихальну функцію. Це відбувається за отруєння оксидом вуглецю (чадним газом), внаслідок утворення карбоксигемоглобіну (COHb), та речовинами що спричиняють утворення метгемоглобіну (MtHb) такими як бертолетова сіль (калій хлорноватокислий), нітратами та нітритами, похідними нітрофенолу (нітрафен, динітроортокрезол), сполуками аніліну (фенацетин, парацетамол), нітрофуранами, сульфаніламидами або за інгаляційного ураження пальною речовиною ракетних палив.

Спорідненість оксиду вуглецю з гемоглобіном майже в 300 разів вища, ніж кисню, а дисоціація карбоксигемоглобіну відбувається значно повільніше, ніж дисоціація оксигемоглобіну. Так як карбоксигемоглобін не може брати участі в перенесенні кисню, киснева ємність крові значно знижується – виникає гостра гіпоксія.

Механізм виникнення гіпоксії зумовленої отруєнням нітратами, нітритами та іншими метгемоглобіноутворювачами полягає в тому, що

MtHb, який містить тривалентне залізо (MtHb Fe^{3+}) не приєднує кисень. Якщо уміст MtHb перевищує 50 %, то розвивається гіпоксія головного мозку і може наступити смерть.

Циркуляторна гіпоксія виникає за загального і місцевого порушення кровообігу та спостерігається за зменшення хвилинного об'єму серця (застійна форма) та недостатнього кровопостачання тканин (ішемічна форма). Причиною ішемічної форми може бути порушення мікроциркуляції, цебто руху крові і лімфи в мікросудинах.

Застійна форма виникає за сповільнення швидкості руху крові і характеризується порушенням транспортування кисню по кровоносних судинах. Причиною може бути серцева недостатність та згущення крові.

Ішемічна форма виникає в результаті різкого зниження тонуусу кровоносних судин. Трапляється за всіх патологічних станів, які супроводжуються судинною недостатністю (шок, колапс). За повільної циркуляції, кров віддає кисню більше, ніж встигає отримати.

Циркуляторна гіпоксія трапляється за ураження багатьма бойовими отруйними речовинами. Зокрема вона проявляється за інгаляційного ураження окиснювачами ракетних палив (азотна кислота, окис азоту, тетранітрометан), за ураженнями отруйними речовинами задушливої дії (фосген, дифосген).

Тканинна (гістотоксична) гіпоксія виникає внаслідок порушення здатності тканин поглинати кисень з крові, або за пригнічення ефективності біологічного окиснення в тканинах за рахунок зниження активності дихальних ензимів та роз'єднання процесів окиснення і фосфорилювання, що призводить до виділення енергії у формі тепла та зниження синтезу макроергічних сполук.

За отруєння синильною кислотою, ціанідами, ціанглікозидами пригнічується активність цитохромоксидази (кінцевий ензим дихального ланцюга), що блокує використання тканинами кисню.

Тканинна гіпоксія може виникати за надмірної активації процесів перекисного окиснення ліпідів, за яких відбувається неферментативне окиснення органічних речовин активними формами кисню (атомарний кисень, синглетний збуджений молекулярний кисень) та утворення радикала супероксиду O_2^- . Супероксид O_2^- ініціює утворення пероксиду водню (H_2O_2), надзвичайно активного гідроксильного радикала (ОН) та іона гідроксиду (OH^-).

Тканинна гіпоксія виникає за отруєння синильною кислотою у випадку застосування бойових отруйних речовин загальнотоксичної дії, ціанглікозидами, що накопичують окремі рослини (лепеха, сорго, вика яра, мигдаль степовий, люцерна посівна, конюшина повзуча, кукурудза) та за отруєння окисом вуглецю у високих концентраціях.

Змішана гіпоксія. Настає за поєднання двох і більше гіпоксій. За отруєння парами азотної кислоти та окислами азоту чи нітритами виникає

змішана гіпоксія за рахунок токсичного набряку легень (дихальна гіпоксія), застійних явищ внаслідок порушення мікроциркуляції (циркуляторна гіпоксія) та утворення метгемоглобіну, що призводить до зменшення кисневої ємності крові (гемічна гіпоксія). Змішана гіпоксія, як правило, настає за отруєння різними речовинами.

Слід враховувати, що під час гіпоксії розвиваються метаболічні порушення, зокрема порушення обміну білків, жирів та вуглеводів та, як наслідок, метаболічний ацидоз.

За характером перебігу розрізняють блискавичну, гостру, підгостру і хронічну форми гіпоксії, хоча точні критерії розмежування форм гіпоксій відсутні.

Вважають, що блискавична форма перебігу гіпоксії розвивається протягом кількох десятків секунд, гостра – протягом десятків хвилин, підгостра – кількох годин, хронічна – кількох діб, тижнів і навіть місяців. За гострих форм перебігу у найбільшій мірі проявляються порушення нервової системи, зумовлені кисневим голодуванням головного мозку.

Реакція організму на гіпоксію проявляється у дві стадії – компенсації і декомпенсації. Завдяки компенсаторно-приспосувальним реакціям підтримується оптимальний рівень постачання тканин киснем. До таких реакцій відносяться: реакції зовнішнього дихання – збільшення частоти і глибини дихання, мобілізація резервних альвеол; реакції системи кровообігу – збільшення хвилинного об'єму крові, підвищення артеріального тиску, перерозподіл течії крові (зменшення кровообігу в шкірі, скелетних м'язах, органах черевної порожнини та збільшення у серці і головному мозку); реакції системи крові – вихід додаткової кількості еритроцитів із депо (селезінка, печінка, шкіра), активація еритроцитопоезу. Також підвищується здатність гемоглобіну приєднувати кисень в легенях, знижується функціональна активність клітин, внаслідок чого зменшується їх потреба у кисні, підвищується активність дихальних ферментів у клітинах, підвищується спрідненість цитохромоксидази з киснем.

За виснаження компенсаторних механізмів розвивається стадія декомпенсації. У цьому разі мобілізуються компенсаторно-приспосувальні реакції за рахунок рефлекторного посилення дихання, активації кровообігу та посилення транспортування кисню і клітинно-тканинного метаболізму.

За вичерпування компенсаторних механізмів виникає комплекс патологічних реакцій і процесів, в яких провідну роль має кисневе та енергетичне голодування тканин. На початкових етапах гіпоксії характерним є легке збудження (занепокоєння, лякливість), яке швидко змінюється сильним збудженням. У цьому разі прискорюються пульс та дихання. За наростання гіпоксії порушується координація руху, розвивається загальмованість, сонливий стан, кінцівки тварин розставлені в боки, лопатки відведені від тулуба, голова опущена, з'являється тремор скелетних м'язів, який переходить у судому. Тварини гинуть у коматозному стані від зупинки дихання.

2.7. Профілактика гіпоксичного стану та лікування тварин за гіпоксії, спричинених отрутами

Антидоти та фармакологічні засоби	Отрута	Механізм дії	Антигіпоксичні ефекти
1	2	3	4
Амілінітрил Пропілінітрил	Ціаніди Синильна кислота	Реактиватори цитохромоксидази, зв'язування циркулюючого в крові ціаніду	Відновлення переносу електронів на кисень та процесів окиснення і фосфорилювання
Амонію хлорид Слабкий (0,5-1%) розчин аміаку	Формалін	За пероральних отруєнь з утворенням нетоксичного гексаметилентетраміну	Профілактика гострого токсичного набряку легень
Антихолінестеразні засоби (прозерин, галантамін, фізостигмін)	Антидеполяризуючі міорелаксанти (диплацін, тубокурарин, меліктин, піпекуроній)	Інгібіція ацетилхолінестерази, накопичення ацетилхоліну та відновлення деполаризації мембрани м'язового волокна	Відновлення діяльності міжреберних м'язів та м'язів діафрагми
Атропіну сульфат	ФОС, похідні карбамінової кислоти	Блокування холінергічних рецепторів	Зменшення або припинення секреції бронхіальних та слинних залоз, усунення спазму бронхів та брадикардії
Кислота аденозин-трифосфорна (АТФ)	Пахікарпін	Усунення блокади гангліїв та нервово-м'язових синапсів скелетних м'язів	Попередження та усунення порушень дихання
Бемегрид	Барбітурати	Стимуляція ЦНС, в т. ч. центру дихання	Профілактика та усунення пригнічення центру дихання
Вітамін В ₁ (тіамін)	Пахікарпін	Усунення блокади гангліїв та нервово-м'язових синапсів скелетних м'язів	Попередження та усунення порушень дихання
Вітамін В ₆ (піридоксин)	Тубазид Фтивазид Інозид Етиленгліколь	Заміщення зв'язаного тубазидом (фтивазидом) вітаміну В ₆	Нормалізація метаболізму та синтезу амінокислот

Вітамін К ₃ (вікасол) Вітамін К ₁ (фітоменадіон)	Антикоагулянти непрямої дії (неоди- кумарин, фенілін, сінкумар, буркун білий, буркун жовтий, пахучий колосок)	Участь вітамінів К ₁ і К ₃ у процесі утворення протромбіну	Стимуляція згортання крові
Дофероксамін	Сполуки заліза (залізо відновлене)	Утворення комплексної сполуки з залізом	Нормалізація окиснювально- відновлювальних процесів
Калію хлорид	Серцеві глікозиди	Нормалізація електролітної рівноваги	Попередження розладів дихання пов'язаних із зменшенням поштовхо- вого та хвилинного об'єму крові
Кальцію глюконат	Кислота шавлева, ща- вель великий, щавель малий, кислиця звичайна	Усунення дефіциту кальцію зв'язаного щавлевою кислотою	Профілактика розладів зовнішнього дихання
Кальцію хлорид	а) розчинні солі фтористої кислоти б) магнію сульфат (передозування)	Утворення нерозчинних та неток- сичних солей фториду кальцію Кальцій витісняє з нервових клітин іони магнію і призупиняє його пригнічуючу дію. Стимулювальна дія іонів кальцію на вегетативну іннервацію внутрішніх органів.	Профілактика розладів дихання в т. ч. тканинного Усунення пригнічення центру дихання
Кислота аскорбінова	Нітро- та аміносполуки, нітрофурані, сульф- ніламіди, калію перманганат, нітрати, нітрити	Аскорбінова кислота перетворюється в організмі в дигідро-L-аскорбінову кислоту - реактиватор гемоглобіну	Зменшення або усунення гемічної гіпоксії

Кислота ліпоєва	Важкі метали	Відновлення процесів окисного декарбоксилювання провіноградної кислоти та альфакетокислот	Усунення порушень тканинного дихання
Магнію сульфат	Солі барію, ртуть та її сполуки, миш'яку, тетраетилсвинець	За перорального надходження розчинні солі барію перетворює на нерозчинні. Для промивання шлунка – 1 % розчин магнію сульфату. За отруєння важкими металами внутрішньовенно 5 – 10 % розчини.	Профілактика або усунення розладів дихання.
Меркаптід (антарсин)	Миш'яковистий водень	Утворення нетоксичної сполуки миш'яку з сіркою меркаптіду	Попередження та зменшення гемолізу і гемічної гіпоксії
Метиленовий синій	Ціаніди, ціанглікозиди; похідні анліну, нітрати, нітрити, нітрофурани	Зв'язування надлишку протонів. Реактивація цитохромоксидази	Відновлення процесу перенесення електронів на кисень.
Натрію нітрит	Ціаніди, ціанглікозиди	Підвищення активності NADPH метгемоглобінредуктази	Відновлення гемоглобіну з метгемоглобіну.
Натрію тіосульфат	Ціаніди, ціанглікозиди нітро- та амінопохідні ароматичних сполук, солі ртуті, міді, йод	Реактивація цитохромоксидази	Відновлення процесу переносу електронів на кисень. Відновлення процесів окиснення і фосфорилування
		Утворення нетоксичних роданідів шляхом приєднання до солей синильної кислоти. З металами (свинець, ртуть) та миш'яком утворює нетоксичні сульфіти	Зменшення або усунення гістотоксичної гіпоксії

Натрію сульфат	Солі барію, ртуті, сполуки миш'яку, тетраетилсвинцеві	За перорального надходження розчинні солі барію перетворюються на нерозчинні. Затримує всмоктування з кишечника сполук ртуті, миш'яку та тетраетилсвинцю за промивання 1 % розчином	Попередження та усунення розладів дихання
Пеніциламін (купреніл)	Сполуки міді, ртуті, свинцю, заліза, кальцію	Комплексоутворювач	Усуває чи зменшує гістотоксичну гіпоксію
Пілокарпін гідрохлорид	Холінолітики та їх комбінації	Конкурентний антагонізм з ацетилхоліном за холінорецептори	Усунення збудження, мідріаду, відновлення центру дихання
Прозерин, фізостигміну саліцилат, галантаміну гідробромід	а) пахікарпін в) холінолітики та їх комбінації; рослини, що містять алкалоїд атропін	Зворотна інгібіція холіноестерази, захист холінорецепторів Конкурентний антагонізм з ацетилхоліном за холінорецептори	Зменшення мідріаду, усунення збудження та тахікардії. Усунення заграничного гальмування та відновлення центра дихання
Протаміну сульфат	Гепарин	Зв'язування надлишку введеного гепарину	Профілактика гемічної гіпоксії
Реактиватори холіноестерази (дипіроксим, діетіксим)	ФОС, карбамаги та інші антихолінінестеразні засоби	Реактивація пригніченої холіноестерази	Відновлення функції М- та Н-холінореактивних систем, зменшення ригідності дихальних м'язів, усунення нервово-м'язової блокади та тремору
Сироватка проти зміїної отрути	Укуси гадюк	Реакція типу антиген-антитіло	Попередження синдрому отруєння
Спирт етиловий	Метанол та суміші, які його містять.	Конкурентція з метанолом за фермент алкогольдегідрогеназу	Відновлення процесу переносу енергії в дихальному ланцюгу мітохондрій

	Етиленгліколь (гальмівна рідина, антифриз, засоби для видалення іржі)			
Тетацин-кальцій (кальцій динатрієва сіль етилендіамін- тетраоцтової кислоти)	Солі свинцю, кадмію, ртуті, кобальту	Утворення розчинних комплекс- них сполук	Попередження розладів дихання, в т. ч. тканинного	
Унітіол	Солі міді, ртуті, свинцю, сполуки миш'яку, феноли, сполуки вісмуту, інші тіолові отрути	Реактивація сульфгідрильних груп ензимів	Попередження та усунення розладів тканинного дихання	
Хромосмон (1 % розчин метиленового синього в 25 % розчині глюкози)	Метгемоглобіно- утворювачі, калію перманганат, ціаніди	а) зв'язування надлишку прото- нів, реактивація гемоглобіну б) зв'язування циркулюючих у крові ціанідів, реактивація цитохромоксидази	Зменшення чи усунення гемічної гіпоксії Зменшення чи усунення гістоток- сичної гіпоксії	
Формалін	Синтетична сечовина, діамонію сульфат, діамонію фосфат	Утворення нетоксичного гексаметилентетраміну	Профілактика розладів тканинного дихання	

2.8. Антидотна терапія за гострих отруєнь лікарськими засобами та хімічними речовинами

Назва отрути	Антидот (протиотрута)
Сполуки ртуті, свинцю, миш'яку	Унітіол або тетацін-кальцію, розчини великій рогатій худобі уводять внутрішньовенно або внутрішньочеревно, тваринам інших видів – підшкірно або внутрішньом'язово. Першу добу препарати уводять тричі, другу – двічі, наступні – один раз.
Синильна кислота та її солі, ціанглікозиди	1 – 2 % розчини натрію нітриту у дозі 10 – 20 мг/кг м. т., або 1 % розчин метиленового синього у дозі 4 – 6 мг/кг м. т. 30 % розчин натрію тіосульфату внутрішньовенно; 40 % розчин глюкози внутрішньовенно.
Хлоретан, карбону тетрахлорид, трихлоретилен	Тетацін – кальцій у 0,85 % розчині натрію хлориду, або у 5 % розчині глюкози крапельно; повторно через 3 – 4 доби.
Фосфорорганічні сполуки	М-холінолітики – атропіну сульфат (інтенсивна атропінізація, 1% розчин підшкірно в дозах, що у 10 – 20 разів більші від встановлених як холінолітика); тропацин внутрішньо або внутрішньом'язово мг/кг: великій рогатій худобі – 1,0; тваринам інших видів – 5,0. Реактиватори холінестерази: дипіроксим, 15 % розчин внутрішньом'язово або внутрішньовенно; токсогонін, 25 % розчин внутрішньовенно; ізонітрозин, 40 % розчин внутрішньовенно або внутрішньом'язово.
Барбітурати: а) барбітал б) фенobarбітал в) барбітал-натрію	а) бемегрид – 0,5 % розчин внутрішньовенно; б) атропін 1 або 0,1 % розчин підшкірно; в) кальцію хлорид – 10 % розчин внутрішньовенно. В усіх випадках АТФ, 1 % розчин внутрішньом'язово, препарати вітамінів групи В, аскорбінова кислота, поліглюкін.
Атропін, скополамін, беладона, блекота, дурман	Пілокарпіну гідрохлорид, 1 % розчин підшкірно, прозерин, 0,05 % розчин підшкірно. Промивання шлунка (рубця у жуйних) 0,5 – 1 % розчином таніну, 0,1% розчином калію перманганату з наступним застосуванням сорбентів та сольових проносних.

Похідні аніліну, нітрофурані, сульфаніламіді, нітрати та нітрити	Метиленовий синій – 1 % розчин 1 – 2 мл/кг м. т. з розчином глюкози внутрішньовенно; аскорбінова кислота – 5 % розчин внутрішньовенно; натрію тіосульфат – 30 % розчин, повільно внутрішньовенно; унітіол – 5 % розчин внутрішньовенно.
Антикоагулянти: гепарин, фенілін, сінкумар, зоокумарин, брадифакум та ін.	Протаміну сульфат – 1 % розчин внутрішньовенно (ефективний лише за передозування гепарину); кальцію хлорид – 10 % розчин внутрішньовенно; вітамін К ₃ (вікасол) – 1 %; 2% розчини підшкірно, таблетки – внутрішньо; вітамін К ₁ (кінакіон, фітоменадіон) – 1% розчин внутрішньом'язово.
Серцеві глікозиди: препарати напер- стянки, горицвіту весняного, конвалії травневої	40 % розчин глюкози внутрішньовенно; 1 % розчин атропіну сульфату підшкірно; 0,3 % розчин калію хлориду внутрішньовенно; 5 % розчин унітіолу підшкірно.
М-і Н-холіномі- метики: карбахолін; М-холіноміметики: ареколін, пілокарпін; антихолінестеразні засоби: фізостигмін, прозерин	1 % розчин атропіну сульфату підшкірно; 0,25 % розчин платифіліну гідротартрату підшкірно; 0,1 % розчин метацину підшкірно.
Міорелаксанти: антидеполяризуючої дії – диплацин; деполяризуючої дії - дитилін,	0,05 % розчин прозерину підшкірно; 0,5 % розчин галантаміну гідроброміду підшкірно. Штучна вентиляція легень; переливання свіжої крові з високою активністю псевдохолінестерази.

2.9. Фармакологічна характеристика антидотних засобів

Аеросил – Aerosilum

Містить кремнію діоксид та гумінові кислоти. Отримують шляхом гідролізу парів кремнію тетраклориду в полум'ї водню за температури $> 1000\text{ }^{\circ}\text{C}$ ($1100 - 1400\text{ }^{\circ}\text{C}$). Білий аморфний, непористий, індиферентний порошок, що розпорошується. Містить 99,3 % SiO_2 , має високу дисперсність, питома сорбційна поверхня становить $50 - 450\text{ м}^2/\text{г}$, насипний об'єм приблизно 50 г/л .

Не розчиняється у воді, кислотах, розбавлених лугах. За змішування з водою у кількості $10 - 12\%$ утворює малов'язку плинну суспензію. За більш високих концентрацій утворює крупчасту напівтверду масу.

Кремнію діоксид сорбує токсини, бактерії, гази та діє в'язуче. Натрію гумат, що входить до складу аеросилу, підвищує резистентність організму тварин проти бактерійних інфекцій. Застосовують за диспепсії неінфекційної етіології.

Дози всередину, г: телятам до десятидобового віку – 10 , двадцятидобового та ягнятам – $5-10$, три-п'ять разів з інтервалом 12 годин.

Активоване вугілля – Carbo activatus

Розрізняють активоване вугілля тваринне (*Carbo animalis*) та активоване вугілля з деревини (*Carbo Ligni pulveratus*). Перше одержують шляхом прожарювання кісток, хрящів та інших тканин тварин без доступу повітря; друге – шляхом сухої відгонки деревини листяних порід.

Активоване вугілля – дрібний порошок чорного кольору, нерозчинний у воді та в органічних розчинниках. Випускають порошок і таблетки по $0,5$ та $1,0\text{ г}$.

Зберігають в сухому місці впродовж зазначеного на упаковці терміну, оскільки за тривалого зберігання препарат поступово втрачає сорбційну здатність.

Застосовують тваринам всередину за диспепсії, кормових інтоксикацій та отруєння алкалоїдами, солями важких металів і пестицидами. За отруєнь вказаними токсикантами рекомендується застосування суспензії активованого вугілля.

Дози всередину, г: коням – $100 - 150$, великій рогатій худобі – $20 - 200$, вівцям – $30 - 50$, свиням – $5 - 10$, собакам – $0,3 - 2$.

Амілнітри – Amylii nitris

Ізоаміловий ефір азотистої кислоти, $\text{C}_{15}\text{H}_{11}\text{NO}_2$.

Прозора жовтувата рухлива рідина з фруктовим запахом. Майже не розчиняється у воді, змішується в усіх співвідношеннях зі спиртом, ефіром, хлороформом, бензолом. Леткий, легко загоряється. Випускають в ампулах із скла помаранчевого кольору по $0,5$ та 1 мл .

Знижує тонус гладких м'язів та розширює кровоносні судини, зокрема вінцеві, мозку, голови в результаті пригнічення центру дихання та безпосереднього впливу на стінку судин. У крові взаємодіє з гемоглобіном, перетворює у метгемоглобін, який за отруєння синильною кислотою та її солями (ціанідами) зв'язує CN-іон не тільки крові, але і той, що заблокував дихальні ензими (цитохромоксидаза) клітин організму з утворенням нетоксичного ціанметгемоглобіну. Це пояснюється тим, що трьохвалентне залізо метгемоглобіну має більшу "спорідненість" до CN-іону, ніж залізо цитохромоксидази. Таким чином відновлюється дихання у клітинах організму, яке було заблоковане ціанідами.

Застосовують шляхом інгаляції за спазмів судин, епілептиформних судом, отруєнні ціанідами та сірководнем.

Орієнтовна доза для собак за отруєнь ціанідами: 3 – 5 крапель на одну інгаляцію впродовж 30 – 60 сек з ватно-марлевого тампону. Повторну інгаляцію проводять через 5 – 7 хв до загальної дози 0,5 – 1 мл.

Атоксіл – Atoxilum

Діюча речовина – кремнію діоксид (*Silicii dioxydum*) – порошок високої дисперсності. Форми випуску – гель та порошок. Для потреб ветеринарної медицини випускають атоксіл ВП у пакетиках об'ємом 1 г по 10 шт у пачці та пластикових флаконах об'ємом 10 г по 1 шт у пачці.

Проявляє виражену сорбційну здатність, завдяки чому діє як дезінтоксикаційний, ранозагоювальний та протимікробний засіб. За внутрішнього застосування не проявляє резорбтивної дії, оскільки не всмоктується слизовою оболонкою травного каналу, але у цьому разі ефективно сорбує у травному каналі різноманітні речовини, які мають як екзогенне, так і ендогенне походження, зокрема алергени (кормові, бактеріальні), продукти тканинного розпаду, гниття білків, лікарські препарати, отрути, антитіла, бактеріальні токсини тощо. Сорбційна ємність атоксилу – 1 г препарату здатний адсорбувати токсини ліпопротеїнового чи протеїнового генезу в кількості 600 – 800 мг. За внутрішнього застосування атоксіл створює осмотичний та концентраційний градієнти, за рахунок яких сприяє екскреції з лімфи, інтерстиційної тканини та кровотоку у просвіт травного каналу токсичних продуктів (олігопептидів, амінів, середніх молекул, мікробних токсинів, солей важких металів, радіонуклідів, алергенів та ін.), які в подальшому адсорбуються та виводяться назовні.

За місцевого застосування атоксіл підсушує ранову поверхню, завдяки чому покращуються процеси відторгнення нежиттєздатних тканин та гальмуються процеси поширення зони некрозу.

За місцевого застосування порошок наносять на ранову поверхню шаром товщиною 3 – 5 мм та вкривають рану асептичною пов'язкою. Ефективність терапії гнійно-запальних процесів можна потенціювати,

якщо поєднувати атоксіл із розчинами антисептиків (хлоргексидину біглюконат, розчини нітрофуранів).

Атоксіл показаний за глибоких опіків та опіків великої площі. У цьому разі його застосовують як локально, так і всередину. Обґрунтуванням цього вважається значна ендогенна інтоксикація – її джерелом є як сама опікова рана, так і продукти розпаду в навколорановій зоні, а також продукти життєдіяльності мікробної флори, що її колонізувала.

Внутрішньо атоксіл призначають з профілактичною метою та у комплексі терапевтичних заходів як сорбент великій рогатій худобі, свиням, собакам, котам, курчатам-бройлерам за шлунково-кишкових захворювань із діарейним синдромом, гепатиту, інтоксикаціях, мікотоксикозах.

Перед застосуванням готують суспензію з розрахунку 2 г атоксілу на 20 – 50 мл води, зберігають суспензію не більше 32 годин за температури від 2 до 8 °С. Перед кожним застосуванням ретельно змішують.

Добова доза препарату, г на кг маси тіла: курчата-бройлери – 0,2 – 0,4; телята, поросята, собаки, коти – 0,1 – 0,2; велика рогата худоба, свині – 0,2 – 0,3. Добову дозу препарату поділяють на 3 – 4 прийоми. Максимальна разова доза не повинна перевищувати половини добової дози. Препарат застосовують за 1 годину до годівлі або застосування інших лікарських засобів.

Атропіну сульфат – Atropini sulfas

Алкалоїд з рослин родини пасльонових (Solanaceae) – беладони (*Atropa Belladonna*), блекоти (*Hyoscyamus niger*), дурману (*Datura stramonium*) та скополії карніолійської (*Scopolia carniolica*).

Білий кристалічний порошок, добре розчинний у воді (1:1) та спирті (1:3). Надзвичайно стійкий, але, як і всі алкалоїди, несумісний з лугами, окиснювачами, солями важких металів, галогенами та з таніном. Зберігають згідно вимог до отруйних речовин.

Випускають порошок, 0,1 і 1 % водні розчини в ампулах по 1 мл.

Відносно швидко всмоктується слизовими оболонками та підшкірною клітковиною. Фармакологічна дія проявляється через 10 – 15 хв і триває 3 – 6 годин, а на око – до п'яти діб.

Атропіну сульфат у малих дозах вибірково блокує лише М-холінореактивні структури, а в максимальних терапевтичних – і Н-холінорецептори деяких гангліїв та скелетних м'язів. За чутливістю до атропіну тварин можна розмістити в наступній наростаючій послідовності: кролі, кози, собаки, птахи та коні.

Низька чутливість деяких тварин до атропіну (кролі, кози, зайці), зумовлена високою активністю ензиму атропінази. Тому отруєння цих

тварин рослинами з родини пасльонових, що накопичують алкалоїд атропін (блекота, беладона, дурман) трапляються досить рідко.

Атропіну сульфат застосовують як антидот за отруєння М-і Н-холіноміметиками (карбахолін), М-холіноміметиками (пілокарпін, ареколін) та антихолінестеразами (фізостигмін, прозерин, аміридин) засобами, в тому числі фосфорорганічними (актелік, базудин, Бі 58, волатон 500, діазинон, дурсбан, золон, сумітін, лебайцид і ін.) та карбаматними пестицидами (десмедифам, фенмедифам, молінат, тріалат, пропамокарб, пропоксур, полікарбацин, цинеб та ін.), у дозах, які перевершують терапевтичні в 10 – 20 разів.

Антидотна дія атропіну сульфату за отруєння холіноміметиками та антихолінестеразами речовинами зводиться до блокування препаратом холінорецепторів, у результаті чого вони стають нечутливими до медіатора парасимпатичних нервів – ацетилхоліну.

Фосфорорганічні сполуки та похідні карбамінової кислоти проявляють антихолінестеразну дію (інактивують ацетилхолінестеразу), що призводить до надмірного виділення та накопичення в міжнейронних синапсах медіатора ацетилхоліну, який спричиняє перезбудження парасимпатичних нервів. Тому, для припинення надмірно виражених холінергічних ефектів спричинених фосфорорганічними та карбаматними пестицидами як антидотний засіб використовують розчин атропіну сульфату.

Як холінолітичний – спазмолітичний і болезаспокійливий засіб за закупорення та спазму стравоходу і кишечника, усунення спазму жовчовидільних та сечовидільних шляхів, для послаблення секреції залоз, для премедикації з метою стимуляції дихання та серцевої діяльності за застосування засобів для наркозу розчин атропіну сульфату вводять підшкірно у дозах, г: коням – 0,02 – 0,08, великій рогатій худобі – 0,01 – 0,06, вівцям та свиням – 0,005 – 0,05, собакам – 0,002 – 0,03.

За отруєння тварин холіноміметиками та антихолінестеразами речовинами 0,1 % розчин атропіну сульфату вводять внутрішньовенно, або 1 % розчин підшкірно, але наведені дози збільшують у 10 – 20 разів.

За отруєння фосфорорганічними пестицидами добрий ефект забезпечує антидотна суміш, до складу якої входять холінолітики атропіну сульфат і тропацин та реактиватор холінестерази – дипіроксим.

Спочатку готують 10 % водний розчин тропацину та 20 % водний розчин дипіроксиму, які у міру необхідності змішують у рівних об'ємах. В отриману суміш розчинів додають атропіну сульфат з метою отримання 1,5 % розчину. Дозування антидотної суміші здійснюють згідно розрахунку наведеному у таблиці 2.

Таблиця 2.

**Розрахунок дозувань антидотної суміші за отруєння пестицидами
з групи ФОС**

Вид тварини	Маса тіла тварини, кг	Дози антидотних засобів, мг/кг			Об'ємна доза антидотної суміші, мл/для тварини
		тропа-цин	атропіну сульфат	дипіро-ксим	
Велика рогата худоба	300 – 400	1	0,5	2	6 – 8
в.ч. молодняк	50 – 100	1	0,5	2	1 – 2
Коні	400	5	1	10	40
в.т.ч. молодняк	100	5	1	10	10
Вівці та кози	40	5	1	10	4
в.т.ч. молодняк	20	5	1	10	2
Свині	0 – 100	5	1	10	5 – 10
в.т.ч. молодняк	30	5	1	10	3
Собаки	1 – 5	5	1	10	1,5
Кури і качки	3	20	3	30	0,3
Кролі	3	10	5	20	1

Антидотну суміш зазначених препаратів застосовують внутрішньом'язово. Показанням до повторного застосування антидотної суміші є слинотеча, утруднене дихання, міоз, тремор скелетних м'язів. За відсутності дипіроксиму, у складі суміші його можна замінити діетиксимом.

Ацетилцистеїн – Acetylcysteine

Синтетичний лікарський засіб, що за структурою є похідним амінокислоти цистеїну. За фармакологічною дією відноситься до муколітиків та відхаркувальних засобів. Проявляє антидотну дію за отруєння парацетамолом.

Форми випуску: порошок по 200 мг діючої речовини; таблетки по 200 та 600 мг; розчин в ампулах по 3 мл з концентрацією 100 мг/мл, для внутрішньовенного уведення.

Ацетилцистеїн за рахунок деполіаризації мукопротеїнових комплексів і нуклеїнових кислот, які надають в'язкості мокротинню та іншим секретам, проявляє виражену муколітичну дію на слизовий та слизово-гнійний секрет.

Ацетилцистеїн чинить пряму антиоксидантну дію за рахунок наявності вільної SH групи, яка здатна безпосередньо взаємодіяти з електрофільними групами окисних радикалів. Крім того, завдяки молекулярній структурі, ацетилцистеїн легко проникає через клітинні мембрани. Усередині клітини ацетилцистеїн деацетилюється з утворенням L-цистеїну, незамінної амінокислоти для синтезу глутатіону. Будучи

полпередником глутатіону здатен проявляти непрямий антиоксидантний ефект. Глутатіон, у свою чергу, як високоактивний трипептид міститься у різних тканинах організму тварин та є незамінним для збереження функціональної здатності клітин та їх морфологічної цілісності. Цебто він є найбільш важливим елементом внутрішньоклітинного механізму захисту від окисних радикалів як екзо-, так і ендogenous походження і деяких речовин, що проявляють цитотоксичну дію, включаючи парацетамол.

Показання. За гострих та хронічних захворювань бронхолегеневої системи, що супроводжуються підвищеним утворенням мокротиння. Передозування та отруєння парацетамолом.

Ацетилцистеїн та препарати, що його містять, відсутні у реєстрі засобів дозволених до застосування у ветеринарній медицині України.

Біла глина (каолін) – Bolus alba

Наукова назва – каолін, що пов'язано з місцем першого виявленого родовища в китайському місті Као-Лінг.

Складається переважно з силікату алюмінію – AlHSiO_4 , містить велику кількість макро- та мікроелементів, а саме: кремній, алюміній, кальцій, марганець, калій, цинк, мідь та кремнезем. Білуватий з сіруватим відтінком порошок, нерозчинний у воді, а в разі змішування з водою утворює пластичну масу. Препарат діє адсорбуюче та обволікаюче. Застосовують всередину за гастроентериту, зовнішньо – у формі присипок, паст, мазей за уражень шкіри, виразок та опіків. Для внутрішнього застосування призначають мелену та стерильну білу глину.

Стерилізують білу глину у сушильній шафі за температури 120 °C упродовж 1 години.

Дози всередину, г: телятам – 50 – 100, поросяткам – 10 – 50.

Гемодез – Haemodesum

Прозора однорідна рідина жовтого кольору, без запаху, гіркувато-солоного смаку.

Водно-сольовий розчин, який містить 6 % низькомолекулярного полівінілпіролідону, іони натрію, калію, кальцію, магнію та хлору.

Випускають у флаконах по 400 та 500 мл.

Електроліти активують окисно-відновні процеси, нормалізують обмін мінеральних речовин та усувають явища ацидозу крові. Полівінілпіролідон зв'язує в крові ендogenous та екзогенні токсини і виводить їх з організму, підвищуючи осмотичний тиск крові та посилюючи діурез.

Застосовують як дезінтоксикаційний засіб за опікової хвороби, сепсису, інфекційних та інших захворюваннях, що супроводжуються інтоксикацією організму. Вводять внутрішньовенно повільно, крапельним методом (40 – 50 крапель за хвилину), підігрітим до 35 – 36 °C, один – два рази на добу.

Телятам призначають за шлунково-кишкових захворювань, які супроводжуються діареєю, інтоксикацією, дегідратацією та порушенням електролітної рівноваги. Препарат вводять парентерально два рази на добу з інтервалом 12 годин до одужання. З профілактичною метою гемодез додають до молозива, яке випоюють два рази на добу з першого дня народження впродовж двох-трьох діб.

Дози: для внутрішньовенного, внутрішньочеревного та підшкірного введення 3–5 мл/кг м. т.; лікувальні та профілактичні: телятам всередину – 100 – 150 мл.

Дипіроксим (тримедоксиму бромід, ТМБ - 4) – Dipyroximum.

Діюча речовина – тримедоксиму бромід. Кристалічний порошок без запаху, з гіркуватим присмаком. Добре розчиняється у воді, важко у спирті. Форма випуску – 15 % розчин в ампулах по 1 мл.

Склад розчину дипіроксиму: дипіроксим – 15 г, ацетатний буфер (буферний розчин: кислота оцтова льодяна – 3 г, натрію гідроксид – 1,2 г, вода для ін'єкцій – до 1 л) – до 100 мл.

Антидотний засіб за отруєння фосфорорганічними сполуками, виступає як реактиватор холінестерази (відновлює функцію холінестерази пригнічену ФОС).

За його впливу усуваються клінічні ознаки отруєння – бронхоспазм, спазми кишечника, відновлюється передача імпульсів у міжнейронних та нервово-м'язових синапсах.

Застосовують у комбінації з холінолітичними засобами (атропіну сульфат, платифіліну гідротартрат, скополаміну гідробромід), з урахуванням важкості перебігу отруєння одноразово, або декілька разів. Препарат вводять підшкірно (за необхідності внутрішньовенно), у дозах мг/кг м. т.: велика рогата худоба – 2, коні, вівці, кози, свині, собаки – 10, кролі – 20, кури та качки – 30. Єфективність лікування становить 90 – 100 % за одночасного застосування М-холінолітичних засобів. За необхідності (у випадку важкого отруєння) препарати вводять повторно через 4 – 6 год.

Діетиксим – Diaethyimum

Гідрохлорид s-діетиламіноетилового ефіру пара-бромбензтіо-гідроксамової кислоти. Кристалічний білого, іноді з кремовим відтінком порошок без запаху, або слабого специфічного запаху.

Випускають 10 % розчин в ампулах по 5 мл.

Реактиватор холінестерази, активність якої пригнічена фосфорорганічними сполуками. Проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Завдяки відновленню активності холінестерази, остання забезпечує гідроліз медіатора ацетилхоліну до аміноспирту холіну та оцтової кислоти, чим перешкоджає передачі збудження з постгангліонарних парасимпатичних нервів на клітини ефektorних органів.

Зменшує або повністю усуває міофібриляцію (хаотичні посмикування м'язів), брадикардію, слинотечу, звуження зіниці (міоз) та інші симптоми збудження М-холінорецепторів.

Застосовують за гострих та хронічних отруєнь фосфорорганічними сполуками (пестицидами) – піриміфосфометил, діазинон, диметоат, фоксим, хлорпірифос, фозалон, фентіон, карбофос, актелік, базудин, Бі 58, волатон 500, діазинон, дурсбан, золон, сумітін, лебайцид та ін.

Уводять внутрішньом'язово у дозах та інтервалом між уведеннями залежно від тяжкості отруєння. Найкращий ефект отримують за сумісного застосування з атропіном та іншими холінолітичними препаратами. На початкових етапах отруєння препарат уводять внутрішньом'язово у дозі 30 мг/кг маси тіла, та 1 % розчин атропіну сульфату підшкірно, 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. За необхідності ін'єкції повторюють 2 – 3 рази з інтервалом 3 – 4 години.

За отруєння середнього ступеня важкості дозу діетиксиму збільшують до 35 мг/кг маси тіла, який вводять внутрішньом'язово з інтервалом 2 – 3 години протягом доби, до стійкого підвищення активності холінестерази. Одночасно проводять інтенсивну атропінізацію: 1 % розчин атропіну сульфату підшкірно, з розрахунку діючої речовини в мг на кг маси тіла: великій рогатій худобі – 1,0; свиням і коням – 2,0; собакам – 5,0; дрібним жуйним – 7,0; птиці – 15,0, з повторним уведенням кожні 30 хвилин.

За отруєння важкого ступеня дозу діетиксиму збільшують до 40 мг/кг маси тіла, який вводять внутрішньом'язово з інтервалом 1 – 2 години, та 1 % розчин атропіну сульфату підшкірно, з розрахунку діючої речовини у мг на кг маси тіла: великій рогатій худобі – 1,0; свиням і коням – 2,0; собакам – 5,0; дрібним жуйним – 7,0; птиці – 15,0, з повторним уведенням кожні 20 хвилин.

За комбінованого застосування діетиксиму з дипіроксимом дози обох препаратів зменшують у 1,5 – 2 рази.

Ентеросгель – Enterosgelum

Ентеросгель – інертна кремнійорганічна сполука. Гідрогель метилкремнієвої кислоти. Форми випуску – гель та паста.

Володіє загальною детоксикуючою дією після внутрішнього застосування. Не всмоктується у травному каналі та не зазнає метаболічних і хімічних перетворень. Адсорбує з кишкового вмісту і крові (трансмембранно через капіляри ворсинок слизової оболонки кишечника) середньомолекулярні токсичні сполуки екзо- та ендogenous походження, продукти незавершеного метаболізму, інкорпоровані радіонукліди та виводить їх з організму.

Ентеросгель усуває прояви токсикозу, покращує функцію кишечника, печінки нирок, нормалізує показники крові та сечі, зменшує прояви інтоксикації, покращує функції кишечника, печінки і нирок. Має обволікаючі властивості, захищає слизову оболонку шлунка і кишечника від дії агресивних чинників.

Застосовують у складі комплексної дезінтоксикаційної терапії за патології нирок (пієлонефрит, нефролітіаз), які супроводжуються нирковою недостатністю, печінки (гепатит, холестаз), цирозі печінки, а також за гастриту, ентероколіту, отруєнні лікарськими засобами та хімічними речовинами в т. ч. пестицидами, важкими металами, опікової інтоксикації та запальних процесах, що супроводжуються інтоксикацією. Препарат призначають всередину 3 рази на добу у дозах: для дрібних собак – 1 чайна ложка, для великих собак – 1 столова ложка препарату змішується з невеликою кількістю (30 – 50 мл) кип'яченої води та вливають у ротову порожнину. Тривалість лікування – 10 – 15 діб.

Для лікування собак за отруєння протитуберкульозними препаратами тубазид (фтивазид) застосовують вітамін В₆ (піридоксину гідрохлорид) 0,5 мл/кг маси тіла; за отруєння собак антикоагулянтами застосовують вітамін К₁ (конакіон чи канавіт) в ампулах 2,5 – 5 мг/кг м. т. підшкірно. В обох випадках призначають також адсорбенти – активоване вугілля, сорбекс, полісорб ВП, ентеросгель.

Калію хлорид – Kalii chloridum

Білий, кристалічний порошок або безбарвні кристали, солонуватого смаку, добре розчиняються у воді (1:3), а розчини є термостабільними.

Випускають порошок та 4 % водний розчин в ампулах по 20 мл.

Калію хлорид містить 52 % калію та 48 % хлору. Він добре всмоктується з кишечника, надходить у кров і швидко проникає в тканини. За гіпоксії надходження калію в клітини дещо погіршується, але цей процес полегшується після введення інсуліну, іонів магнію та глюкози.

За миготливої аритмії, пароксизмальної тахікардії, а також за отруєння серцевими глікозидами та діуретиками 4 % водний розчин калію хлориду вводять повільно внутрішньовенно. Механізм антидотної дії зводиться до відновлення електролітної рівноваги, оскільки іони затримують контактування рецепторів міокарду з серцевими глікозидами і знижують їх кардіотонічну дію. Швидке введення та підвищена концентрація калію хлориду в крові може спричинити зупинку серця !

Показання: інтоксикація серцевими глікозидами.

Дози всередину, г: коням та великій рогатій худобі – 5 – 10, вівцям – 2–5, свиням – 1 – 2, собакам – 0,1 – 1, курам – 0,1 – 0,5, у формі 10 % розчину.

Внутрішньовенно дози калію хлориду тваринам всіх видів становлять 6,6 мг/кг маси тіла у формі 0,3 % розчину на 5 % розчині глюкози.

Протипоказане застосування калію хлориду за повної блокади серця та порушенні видільної функції нирок.

Кальцію карбонат осаджений (крейда) – *Calcii carbonas praecipitatum*

Білий дрібний порошок або куски без запаху та смаку. Не розчиняється у воді, розчиняється в розбавленій хлоридній та в нітратній кислотах, повільно розчиняється в 10 % водному розчині оцтової кислоти.

Кальцію карбонат за внутрішнього застосування нейтралізує хлоридну кислоту в шлунку. В процесі хімічної реакції виділяється вуглекислий газ, який стимулює активність травних залоз. Проявляє слабку в'язучу та сильну протизапальну дію, адсорбує токсини, розчиняє слизу за катаральних станів. Всмоктовуючись у кишечнику, він поповнює в організмі рівень іонізованого кальцію, який послаблює проникність судин, прискорює зсідання крові та забезпечує обмін мінеральних речовин.

Застосовують за отруєнь тварин мінеральними кислотами, за гіперацидного гастриту, хронічних проносів, а також з метою лікування тварин за тимпанії, рахіту, остеомаліції, лизухи та переломів кісток. В якості мінеральної підгодівлі задають молодняку тварин з метою прискорення росту, а птиці – за перозису та для зміцнення яєчної шкаралупи.

Дози всередину, г: коням та великій рогатій худобі – 20 – 50, телятам – 5 – 10, вівцям – 5 – 10, ягнятам – 2 – 5, свиням – 2 – 5, поросятам – 1 – 2, собакам – 0,2 – 2, котам – 0,5 – 1, курам – 1 – 2.

Кальцію хлорид – *Calcii chloridum*

Безбарвні призматичні кристали, гіркокого смаку, розчиняються в 0,25 частинах води та в дев'яти частинах етилового спирту. Водні розчини термостабільні, нейтральної реакції. Кристалічний кальцію хлорид є досить гігроскопічним, тому випускають 50 % офіційний водний розчин у флаконах по 500 мл та 10 % водний розчин в ампулах по 5 і 10 мл.

За внутрішнього застосування кальцію хлорид у травному каналі перетворюється в нерозчинні солі, які повільно всмоктуються в кров. Тому з метою забезпечення високої ефективності кальцію хлорид вводять внутрішньовенно.

Іони кальцію забезпечують перехід протромбіну в тромбін, а фібриногену – в фібрин і прискорюють зсідання крові. Збільшуючи щільність кровоносних судин та зменшуючи їх порозність, кальцію хлорид діє протизапально і запобігає розвитку набряку за запального процесу та алергії. Він проявляє десенсибілізувальну дію за парентерального

введення чужорідних речовин та неспецифічних білків. Іони кальцію підтримують ритм та тонус міокарда і протидіють впливу на нього іонів калію, натрію та магнію.

Кальцію хлорид застосовують як антидотний засіб у випадку передозування антикоагулянтів непрямой дії (фенілін, неодикумарин, синкумар) та за отруєння тварин рослинами, що накопичують антикоагулюючі речовини (буркун лікарський (жовтий), буркун білий, духмянний колосок). Уводять внутрішньовенно з розрахунку 5 – 10 г препарату на 100 кг маси тіла 1 – 2 рази на добу. У цьому разі препарат прискорює зсідання крові.

За отруєння натрію хлоридом, що найчастіше трапляється у свиней та птиці, антидотна дія кальцію хлориду ґрунтується на відновленні ізоіонії між одновалентним натрієм та двовалентним кальцієм.

За передозування магнію сульфату, що буває за його застосування для базисного наркозу (препарат вузького діапазону наркозної дії), проявляється негативний вплив на серце внаслідок гангліоблокуючої дії.

У цьому разі кальцій витісняє з нервових клітин іони магнію і призупиняє наркозну його дію. Крім того, іони кальцію проявляють стимулювальну дію подібну до впливу парасимпатичного нерва, забезпечуючи вегетативну іннервацію внутрішніх органів.

Дози всередину, г: коням – 20 – 50, великій рогатій худобі – 30 – 60, вівцям – 2 – 5, свиням – 3 – 6, собакам – 1 – 2.

Внутрішньовенно 10 % водного розчину, мл: коням – 100 – 300, великій рогатій худобі – 100 – 400, собакам – 5 – 10, вівцям – 10 – 30. Якщо під час уведення навіть невелика кількість кальцію хлориду потрапляє під шкіру або в м'язи, він проявляє подразнювальну дію. У концентрації 1 – 2 % він спричиняє запалення, а у 10 – 20 % – некроз тканин.

За випадкового потрапляння розчину кальцію хлориду під шкіру або у м'язи, з метою зниження концентрації розчину в місці уведення вводять 10 – 15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 10 % розчину натрію сульфату, який з кальцієм утворює нерозчинний кальцію сульфат.

Канавіт (конакоїн) – Kanavit

Діюча речовина фітоменадіон (вітамін K₁) – Phytomenadionum. Канавіт – 1 % розчин для ін'єкцій по 1 мл. В 1 мл міститься 10 мг фітоменадіону (вітаміну K₁). Вітамін K₁ за хімічною будовою є аналогом вітаміну K в усіх ссавців. Вітамін K необхідний для синтезу факторів згортання крові, які руйнуються за передозування антикоагулянтів непрямой дії (неодикумарин, фенілін, синкумар і ін.), та за отруєння тварин родентицидами антикоагулюючої дії (зоокумарин, ратиндан, брадифакум, флокумафен).

Конакоїн – лікарський засіб, який набув широкого застосування за отруєння вказаними речовинами собак і котів. Синтетичний вітамін К₁ стимулює згортання крові, зміцнює судини, попереджаючи тим самим кровотечу. Після метаболізму вітамін К₁ виводиться з жовчю та сечею.

Його застосовують у перші години після появи клінічних ознак отруєння шляхом внутрішньом'язових або внутрішньовенних ін'єкцій. За внутрішньовенного введення його розводять 1 : 5 водою для ін'єкцій, або 5 % розчином глюкози.

Вітамін К₁ також випускається у складі комплексного препарату Кога-Пет у формі таблеток масою 0,32 г для собак і котів. У кожній таблетці міститься вітамін К₁ (фітоменадіон) – 50 мг, вітамін С (аскорбінова кислота) – 20 мг та допоміжні речовини.

Аскорбінова кислота володіє окиснювально-відновлювальними властивостями, стимулює гемоцитопоез, нормалізує стан стінок кровоносних судин, знешкоджує і виводить з організму токсичні речовини.

Кога-Пет застосовують котам і собакам як антидот за отруєння родентицидами з групи антикоагулянтів, а також за анемії і гіповітамінозу К, у дозах: котам масою тіла до 5 кг – ½ таблетки на добу; масою тіла до 10 кг – 1 таблетка на добу; собакам по 1 таблетці на 10 кг маси тіла на добу. Тривалість курсу лікування – не менше двох тижнів.

Фітоменадіон та препарати, що його містять, відсутні у реєстрі засобів дозволених до застосування у ветеринарній медицині України.

Кислота аскорбінова – Acidum ascorbinicum

Вітамін С (аскорбінова кислота) – гамма-лактон-2,3-дигідро-L-гулонової кислоти. В організмі людей, мавп та морських свинок аскорбінова кислота не синтезується. Це біологічно важливий водорозчинний вітамін, запаси якого в організмі обмежені, тому необхідне постійне надходження його з кормами.

Безбарвні кристали без запаху, кислого смаку, добре розчиняються у воді (1:3,5), гірше – в спирті. Водні розчини нестійкі, але термостабільні.

Випускають порошок, таблетки по 0,5 та 2,5 г, 5 % водний розчин в ампулах по 5 мл, а також 10 % водний розчин в ампулах по 1, 2 та 5 мл.

Виходячи з особливостей структури та властивостей аскорбінової кислоти – віддавати та приєднувати атоми гідрогену, механізм її фармакологічної дії пов'язують з участю в окиснювально-відновних процесах. Окиснення може бути зворотним та незворотним. У першому випадку аскорбінова кислота окиснюється до дигідроаскорбінової кислоти, з якої відновлюється до вихідного стану. Якщо вона окиснюється до 2,3-дикетогідулонової кислоти (ДГК), то цей процес є незворотним, тому що ДГК розкладається на фурфурол та вуглекислий

газ. Дикетогулонова кислота проявляє таку ж фармакологічну дію, як і аскорбінова кислота.

Біологічна роль аскорбінової кислоти полягає у відновленні різних біосубстратів. В антитоксичній функції аскорбінової кислоти вирішальним є відновлення дисульфідних зв'язків білкових молекул і здатність стабілізувати сульфгідрильні групи ензимів, що забезпечує стійкість організму проти негативної дії солей важких металів, ендогенних та екзогенних токсинів. Активація тілових ферментів забезпечує дезінтоксикаційні процеси в печінці та в інших органах.

Аскорбінову кислоту застосовують за отруєння нітро- та аміносполуками, калію перманганатом, нітратами та нітритами, а також іншими речовинами, що здатні спричинити метгемоглобінемію.

Механізм дії аскорбінової кислоти за метгемоглобінемії зводиться до її здатності перетворюватись в організмі в дигідро-L-аскорбінову кислоту – реактиватор гемоглобіну.

У разі отруєння метгемоглобіноутворювачами, в т. ч. нітратами та нітритами аскорбінову кислоту вводять внутрішньовенно у формі 5 % розчину, в дозі 0,1 мл на кг маси тіла.

За отруєння тварин зооцидами-антикоагулянтами – зоокумарин, ратиндан, брадифакум, флокумафен, застосовують переважно 10 % розчин аскорбінової кислоти, який вводять повільно внутрішньовенно у максимальних дозах. Рекомендується також внутрішнє застосування препарату.

Дози всередину, г: коням – 0,5–3, великій рогатій худобі – 0,7–4,0, вівцям – 0,2–0,5, свиням – 0,1–0,5, собакам – 0,03–0,1, лисицям та песцям – 0,05–0,1, норкам – 0,005–0,05, курам – 0,001–0,0015.

Внутрішньовенно, г: коням, – 0,5–1,5, великій рогатій худобі – 0,5–2,0, собакам – 0,02–0,05.

Магнію оксид (палена магнезія) – *Magnesii oxydum*

Білий дрібний легкий порошок, що розпорошується, нерозчинний у воді, розчиняється у хлоридній кислоті.

Легко нейтралізує кислоти, адсорбує газу. Після внутрішнього застосування нейтралізує хлоридну кислоту шлункового соку з утворенням магнію хлориду. Вугільна кислота за такого впливу не виділяється. У кишечнику утворений магнію хлорид проявляє слабку проносну дію.

Магнію оксид адсорбує газу (1 г магнію оксиду адсорбує до 1 л CO₂), нейтралізує кислоти, осаджує із сполук важкі метали.

Застосовують за гіперацидного катару шлунка, тимпанії передшлунків, гострому розширенні шлунка в коней, отруєнь солями важких металів та кислотами.

Дози всередину, г: коням та великій рогатій худобі – 10 – 25, дрібній рогатій худобі – 5 – 10, свиням – 2 – 5, собакам – 0,2 – 1.

Метиленовий синій – Methylenum coeruleum

Кристалічний порошок темно-зеленого кольору з бронзовим блиском, важко розчиняється у воді (1:30), мало розчинний у спирті, нерозчинний в ефірі. Водні розчини синього кольору. Стерилізують текучою парою за температури 100 °С упродовж 30 хвилин.

Форма випуску – порошок та ампули по 20 мл 1 % розчину метиленового синього в 25 % розчині глюкози під назвою “Хромосмон”.

Володіє слабкою, але тривалою протимікробною дією, не подразнює слизові оболонки та рани, на поверхні утворює захисну плівку, стимулює ріст грануляційної тканини.

Для метиленового синього характерна здатність проявляти властивості окиснювача та відновлювача (виконувати роль акцептора і донатора водню в організмі), що має важливе значення за деяких отруєнь.

За насичення крові киснем, що спостерігається за отруєння ціанідами та рослинами, що накопичують ціанглікозиди, після внутрішньовенного введення метиленового синього утворюється метгемоглобін, який містить Fe^{3+} , завдяки чому має високу спорідненість до CN-іону, тому застосовується за отруєння ними.

За наявності в крові метгемоглобіну, що буває за отруєння нітратами, нітритами, похідними аніліну, нітрофуранами, метиленовий синій після внутрішньовенного введення відновлює метгемоглобін до гемоглобіну і таким чином усуває гемічну гіпоксію. Механізм дії пояснюється здатністю метиленового синього різко підвищувати активність NADPH метгемоглобінредуктази, яка забезпечує перетворення метгемоглобіну у гемоглобін. Антидотна дія метиленового синього проявляється за наявності у крові до 75 % метгемоглобіну.

За отруєння тварин ціанідами та рослинами, що накопичують ціанглікозиди внутрішньовенно вводять 1 % водний розчин метиленового синього (краще хромосмон, глюкоза якого за взаємодії з CN-іоном утворює нетоксичний ціангідрин) у дозі 0,5 мл на 1 кг маси тіла тварини. Для забезпечення максимального терапевтичного ефекту після введення розчину метиленового синього внутрішньовенно вводять 10 – 30 % розчини тіосульфату натрію, який з ціанідами утворює нетоксичні роданіди, що виділяються з організму з сечею.

За отруєння нітритами, похідними аніліну, нітрофуранами, що проявляється метгемоглобінемією та гемічною гіпоксією, внутрішньовенно вводять 1 % водний розчин метиленового синього або хромосмон у дозі 0,25 мл на 1 кг маси тіла тварини. У цьому разі метиленовий синій відновлює гемоглобін із метгемоглобіну.

Натрію гідрокарбонат – Natrii hydrocarbonas

Білий кристалічний порошок без запаху, солоно-лужного смаку. Розчиняється у воді 1:12 з утворенням лужного розчину, нерозчинний у спирті, несумісний з кислотами, алкалоїдами, глікозидами, дубильними речовинами та солями важких металів; термолабільний.

Випускають порошок, таблетки по 0,5 г та 4 % водний розчин в ампулах по 20 мл і у флаконах по 200 мл.

За внутрішнього застосування натрію гідрокарбонат нейтралізує в шлунку хлоридну кислоту з виділенням вуглекислого газу, який подразнює рецептори слизової оболонки і посилює секрецію гастрину.

За внутрішньовенного введення натрію гідрокарбонат підвищує лужний резерв крові, послаблює токсичну дію деяких речовин і прискорює виведення продуктів обміну та токсинів.

Для запобігання подальшого всмоктування та інактивації окремих отрут шлунок промивають розчинами натрію гідрокарбонату в концентрації 3 % – за отруєння сполуками цинку; 2 % – за отруєння кислотами, фосфором та фосфорорганічними сполуками, похідними фен-окси кислот, чемерицею; 1 % – за отруєння сполуками свинцю.

Стерильний розчин натрію гідрокарбонату 4 % концентрації вводять тваринам внутрішньовенно за некомпенсованого метаболічного ацидозу, за отруєння оцтовою, молочною та іншими органічними кислотами, що володіють резорбтивною дією, зрушуючи величину рН крові в кислу сторону та спричиняють внутрішньосудинний гемоліз, інтоксикацій різної етіології, значних опіках, діабетичній комі, тривалих тяжких ураженнях печінки та нирок. Використовують розчини лише виготовлені на фармацевтичних підприємствах!

Дози всередину, г: коням – 20 – 75, великій рогатій худобі – 25 – 100, вівцям – 5 – 15, свиням – 2 – 6, собакам – 0,5 – 2, котам – 0,2 – 0,5.

Дози внутрішньовенно, г: коням та великій рогатій худобі – 20 – 40, вівцям – 2 – 6, собакам – 0,5 – 1,5.

Натрію нітрит – Natrii nitris

Білі кристали інколи з жовтуватим відтінком, добре розчинні у воді, важко – в спирті. Водні розчини слабо лужної реакції. Випускають порошок та 1 % розчин в ампулах по 1 мл.

Розширює кровоносні судини, зокрема вінцеві, мозку, голови та передньої частини тулуба. Дія настає в результаті пригнічення центру дихання та безпосереднього впливу на стінку судин. Знижує тиск крові, прискорює серцеву діяльність та дихання.

За внутрішньовенного введення окиснює двовалентне залізо гемоглобіну з утворенням метгемоглобіну, який містить тривалентне залізо. Утворений метгемоглобін зв'язує CN-іони синильної кислоти з

утворенням ціанметгемоглобіну. Від впливу CN-іонів також звільняється цитохромоксидаза, що сприяє відновленню дихання в клітинах організму.

Для забезпечення максимального терапевтичного ефекту за отруєння ціанідами та ціанглікозидами, після введення розчину натрію нітриту та утворення метгемоглобіну, внутрішньовенно вводять 30 % розчин натрію тіосульфату, який за взаємодії з CN-іонами утворює роданіди – нетоксичні сполуки, що легко виводяться з сечею.

Дія нітриту натрію за внутрішньовенного введення настає через 10 – 15 хв і триває 1 – 2 години. Дози внутрішньовенно 20 – 30 мг/кг маси тіла у формі 1 – 2 % розчину.

Натрію сульфат (глауберова сіль) – Natrii sulfas

Безбарвні прозорі кристали, гірко-солоного смаку, без запаху, розчиняються в трьох частинах холодної та в 0,3 частинах теплої води. Під час зберігання легко вивітрюється, а під час висушування втрачає кристалізаційну воду і переходить в натрію сульфат зневоднений.

Випускають порошок у пакетах по 5 та 10 кг.

Застосовують тваринам в якості надійного та нетоксичного проносного засобу за атонії рубця, копростазу та хімостазу. Після перорального введення притягує та утримує воду і повільно всмоктується. Велика кількість рідини, що накопичується у тонкому відділі кишечника, розріджує хімус та робить його більш лабільними.

Швидкість та сила проносної дії залежать від дози та концентрації натрію сульфату в розчині. У 4 % концентрації натрію сульфат діє помірно подразнювально, а пронос супроводжується виділенням напівсформованих фекалій. За концентрації розчину 4 – 6 % перистальтика кишечника посилюється і проносна дія проявляється скоріше. В концентрації понад 8 % препарат спричиняє гіперемію слизових оболонок та стимулює утворення слизу.

Для прояву проносної дії необхідно забезпечити відповідний об'єм рідини в кишечнику. Якщо препарат задають з малою кількістю води, то необхідно тривалий час, доки за рахунок резорбції з крові та з тканин в кишечник надійде достатня кількість води, яка розрідить хімус і створить відповідний тиск на барорецептори. У концентраціях 8 – 10 % натрію сульфат спричиняє проносну дію в травоядних тварин за три-чотири години, у собак – за шість годин. За переповнення шлунка кормовими масами проносна дія настає в коней через 15 – 40 годин, у собак – через 10 – 18 годин.

У чистому вигляді він не виявляє послаблюючої дії, бо за час проходження натрію сульфату по кишечнику не встигає нагромадитися достатня кількість розчину, здатного спричинити проносну дію. Якщо натрію сульфат застосовують всередину в ізотонічній або в гіпотонічній концентраціях, то він всмоктується раніше, ніж проявить проносну дію.

З метою швидкого проносного ефекту натрію сульфат застосовують у формі 6 – 8 % розчинів, які вводять всередину за допомогою зонда. Посилюючи перистальтику кишечника, він затримує всмоктування токсичних продуктів. З алкалоїдами та солями ртуті, свинцю та барію препарат утворює нерозчинні сполуки (сульфати барію та свинцю), які не всмоктуються з кишечника і виводяться з організму.

Дози проносні, г: коням – 300 – 500, великій рогатій худобі – 400 – 800, вівцям – 50 – 100, свиням – 25 – 50, собакам – 10 – 25, котам – 3 – 10, лисицям та песцям – 5 – 20, норкам – 5 – 15, курам – 2 – 4. Дози зневодненого натрію сульфату є у два рази меншими.

Натрію тіосульфат (гіпосульфїт) – Natrii thiosulfas

Безбарвні прозорі кристали без запаху, солонувато-гіркого смаку, розчиняються у воді (1:1) майже нерозчинні в спирті.

Випускають порошок та 30 % розчин в ампулах по 5 та 10 мл.

Натрію тіосульфат проявляє антитоксичну, протизапальну, десенсибілізувальну та протипаразитарну дії. Легко вступає у взаємодію з різними хімічними сполуками і, окиснюючись, діє як відновлювач. Протидіє процесу флокуляції (осаджуванню) білку. За всіх форм зменшення дисперсності колоїдів тканин і крові натрію тіосульфат відновлює їх до звичайного стану.

Рекомендується до застосування за отруєння сполуками свинцю, ртуті, миш'яку, йоду, бромю, фосфору, талію, фтору, з якими утворює нетоксичні сульфїти. Розчин натрію тіосульфату 30 % концентрації вводять внутрішньовенно.

Як антитоксичний засіб його застосовують за отруєння метгемоглобіноутворювачами (нітратами, нітритами, нітрофуранами, похідними аніліну) – забезпечує відновлення гемоглобіну; сполуками миш'яку, ртуті, свинцю – утворює неотруйні сульфїти; ціанглікозидами, синильною кислотою та її солями – утворює менш отруйні роданїди; солями йоду та бромю.

За метгемоглобінемії 30 % розчин натрію тіосульфату вводять внутрішньовенно (повільно) в дозах: великій рогатій худобі – до 100 мл; телятам – до 30 мл; дорослим свиням – до 20 мл.

За отруєння ціанїдами та ціанглікозидами 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 ціанїдів з утворенням нетоксичних роданїдів необхідно ввести внутрішньовенно 10 – 30 % розчини натрію тіосульфату (гіпосульфїту) з розрахунку 50 – 70 мг/кг маси тіла великим

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.

Для запобігання подальшому всмоктуванню ціанідів у кров необхідно промити шлунок 0,1% розчином калію перманганату або 0,5 % розчином натрію тіосульфату з наступним призначенням сольових проносних.

У випадку отруєння сполуками миш'яку, ртуті, свинцю та за відсутності специфічних антидотів внутрішньовенно вводять 20 – 30 % розчин натрію тіосульфату до 200 мл великим тваринам, до 20 мл – вівцям і козам.

Пеніциламін – Penicillaminum

Препарат ще має назви артамін, купреніл та інші. Синтетичний препарат, який за структурою можна вважати продуктом гідролізу пеніциліну – диметильне похідне амінокислоти цистеїну. Оптично активний і з лікувальною метою використовують його Д-форму, тому його ще називають Д-пеніциламін. Білий або майже білий кристалічний порошок. Добре розчиняється у воді.

Випускають в капсулах по 0,15 та 0,25 г; у таблетках по 0,25 г.

Основна властивість пеніциламіну – висока здатність утворювати комплекси з металами, головним чином з іонами міді, ртуті, свинцю, заліза а також кальцію.

Застосовують за гострих та хронічних отруєнь сполуками міді, ртуті, свинцю та кобальту.

Препарат протипоказаний за підвищеної чутливості до пеніциліну, лейкоцитопенії, тромбоцитопенії та за ниркової недостатності.

Пентацин – Pentacinum

Кальцій динатрієва сіль пентаоцтової кислоти.

Випускають 5 % розчин в ампулах по 5 мл.

Зберігають за температури 5 – 20 °С.

Пентацин утворює хелатні комплекси з радіоактивними речовинами і нейтралізує їх біологічну активність. Утворений комплекс в неактивній формі виділяється з сечею.

Застосовують в якості антидоту за отруєння тварин солями важких металів та радіоактивними речовинами.

Дози 5 % водного розчину підшкірно та внутрішньовенно – 0,1 мл на кілограм маси тіла один-два рази на добу до одужання.

Полісорб ВП – Polysorbum VP

Кремнію діоксид. Ентеросорбент, отриманий на основі високо-дисперсного кремнезему. Порошок білого, або білого з блакитним відтін-

ком кольору, нерозчинний у воді. Випускають по 100 г у банках, а також у подвійних поліетиленових пакетах від 1,5 до 10 кг. Зберігають за температури від 0 до 30 °С.

Полісорб ВП сорбує з шлунково-кишкового каналу мікроорганізми, ендогенні та екзогенні токсичні речовини різної природи. Зв'язує та виводить з організму радіонукліди, солі важких металів, нейтралізує термолабільні та термостабільні мікробні токсини білкової природи. Не володіє подразнювальними та алергенними властивостями.

Застосовують з лікувальною та профілактичною метою молодняку та дорослим продуктивним тваринам, в т. ч. курчатам та дорослій птиці, домашнім тваринам (собаки, коти) та хутровим звірам за шлунково-кишкових захворювань, що супроводжуються діареєю, а також за екзогенних та ендогенних інтоксикацій.

Полісорб застосовують тільки у формі водної суспензії за 1 – 2 години до годівлі або після годівлі. Терапевтична доза 0,1 – 0,3 г/кг маси тіла тварини. Вважають, що у чайній ложці міститься 1,0 г препарату, в столовій – 3,0 г. Відміряну кількість препарату вносять у склянку з кип'яченою водою (100 мл) та ретельно перемішують. Приготовлену суспензію можна зберігати впродовж 2 діб. Перед кожним застосуванням суспензію необхідно перемішувати.

Дорослим тваринам за отруєнь будь-якої етіології, захворювань травного каналу полісорб ВП застосовують з розрахунку 0,2 – 0,3 г/кг маси тіла за 1 – 2 години до годівлі впродовж 1 – 3 діб до повного одужання.

Для собак, котів, хутрових звірів та птиці доза полісорбу ВП становить 0,1 – 0,2 г (1 – 2 мл суспензії) на 1 кг маси тіла 2 – 3 рази на добу. Під час застосування препарату тварин витримують без корму впродовж доби, воду не обмежують.

Пралідоксим (обідоксим) – Pralidoximum

Назва препарату відповідає назві діючої речовини – пралідоксим. Випускають у формі пралідоксиму хлориду або йодиду. Аналог тропацину. Форма випуску: 1,0 пралідоксиму хлориду та 20 мл стерильної води для ін'єкцій (комплекс має назву протопам). Реактиватор холінестерази (проявляє найбільшу ефективність упродовж 6 год). Роз'єднує зв'язок холінестерази з фосфорорганічною сполукою, відновлює її активність, направлену на інактивацію ацетилхоліну.

Коли фосфорорганічні сполуки (пестициди), або бойові отруйні речовини нервово-паралітичної дії (зарин, зоман, табун) потрапляють в організм, вони з'єднуються з холінестеразою з утворенням фосфо-холінестерази внаслідок чого остання втрачає здатність гідролізувати ацетилхолін.

Пралідоксим має властивості з'єднуватись з фосфорильною групою фосфохолінестерази і, таким чином, відновлювати активність холінестерази. Остання виконує свою функцію – гдроліз ацетилхоліну.

Застосовують у комплексі з атропіном у разі отруєння фосфорорганічними сполуками, бойовими отруйними речовинами нервово-паралітичної дії. Кращий результат отримують за якомога ранішого застосування, бо з часом відновлення активності ацетилхолінестерази стає неможливим. Разом з тим пралідоксим може проявляти антидотну активність навіть через добу після отруєння. За важкого отруєння показана постійна інфузія пралідоксиму упродовж тривалого курсу. Вважають, що у разі отруєння карбаматними пестицидами пралідоксим не проявляє антидотної дії.

Пралідоксим використовують у поєднанні з атропіном для зниження парасимпатичних ефектів отруєння фосфорорганічними речовинами. Він відіграє важливу роль у ліквідації паралічу дихальних м'язів.

Уводять внутрішньовенно повільно у формі 5 % розчину. Доза для собак становить 25 мг/кг маси тіла. За необхідності введення повторюють через 1 – 2 години.

Танін (галодубильна кислота) – Tanninum

Одержують з чорнильних горішків (*Gallae tursicae*) – нарости на нижній поверхні листя дуба, сік яких містить до 60 – 70 % таніну, а також з листя сумаху (*Rhus coriaria*) та скумпії (*Rhus cotinus*) родини сумахових (*Anacardiaceae*).

Світло-жовтий або бурувато-жовтий аморфний порошок, добре розчинний у воді та спирті.

З алкалоїдами (скополаміном, морфіном, кокаїном, атропіном, ніотином, фізостигміном, коніїном та ін.), і солями важких металів (ртуть, свинець, мідь, кадмій) утворює нерозчинні сполуки. Утворені сполуки таніну з алкалоїдами та важкими металами не стійкі. Тому за промивання шлунка їх необхідно якомога швидше видалити з шлунка.

За отруєнь сполуками важких металів використовують 1 % водний розчин таніну для промивання шлунка. У формі 0,1 – 0,5 % розчинів танін застосовують за отруєнь тварин рослинами, що накопичують алкалоїди (дурман, блекота, беладона, болиголов плямистий, аконіти, чорнокорінь лікарський та ін.).

Розчин таніну 0,5 – 1 % концентрації також призначають для промивання шлунка (рубця у жуйних тварин) за отруєнь рослинами, що накопичують тіоглікозиди. Тіоглікозиди накопичують рослини з родини хрестоцвітих, зокрема: гірчиця польова, редька дика, жеруха лісова, ріпак, свиріпа, пастушача сумка та інші. 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.

Механізм дії таніну, у цьому разі, зводиться до зв'язування ензимів, які гідролізують тіоглікозиди до алілово-гірчичних ефірних олій.

Дози всередину, г: коням та великій рогатій худобі – 10 – 20, вівцям та козам – 2 – 5, свиням – 1 – 2, собакам – 0,1 – 0,5 два – три рази на добу.

Тетацин-кальцію – Tetacinum-calcium

Кальцій-динатрієва сіль етилендіамінтетраоцтової кислоти (ЕДТА, етилендіамінтетраацетат).

Білий порошок, розчинний у воді. Випускають 10 % розчин в ампулах по 10 мл.

Фармакодинаміка. Тетацин-кальцію утворює з солями та оксидами металів малотоксичні розчинні комплексні сполуки (комплексони або хелатні сполуки), в тому числі з такими металами, за отруєнь якими унітіол неефективний. Отримані сполуки розчиняються у воді, але погано дисоціюють, мало токсичні і добре виводяться з сечею. Іон кальцію обмінюється на іон токсичного металу. З іонами барію, стронцію, константа стійкості яких є меншою, ніж у кальцію, тетацин-кальцію у взаємодію не вступає.

Призначають як антидотний засіб за гострих та хронічних отруєнь свинцем, кобальтом, кадмієм, ураном, церієм, ітрієм, ртуттю, торієм. Призначення ЕДТА не перешкоджає специфічній терапії унітіолом, а доповнює її.

Застосовують внутрішньовенно (можна підшкірно та внутрішньом'язово) у дозі 10 – 20 мг на 1 кг маси тіла тварини на першу добу 3 рази з інтервалом 8 год, на другу – 2 рази, на третю та наступні доби – 1 раз упродовж трьох-п'яти діб. Уводять крапельним методом з ізотонічним розчином натрію хлориду або 5 % розчином глюкози.

Тропацин – Tropasinum

Білий із слабким кремовим відтінком порошок. Добре розчиняється у воді та спирті. Випускають у порошок і таблетках по 0,003, 0,01 та 0,015 г.

Холінолітичний засіб, за будовою та фармакологічною дією близький до атропіну. Зменшує чутливість та блокує периферичні М-холінорецептори, усуває спазми гладких м'язів шлунка, кишечника, матки, бронхів та кровоносних судин; зменшує секрецію слинних залоз, шлунка та кишечника, розширює зіниці та підвищує внутрішньоочний тиск. Проявляє також гангліоблокуючу та центральну холінолітичну дію, навіть сильніше, ніж атропін.

Тропадин застосовують за отруєння фосфорорганічними сполуками, які інактивують ензим холінестеразу, що сприяє накопиченню у міжнейронних синапсах постгангліонарних парасимпатичних нервів медіатора ацетилхоліну, який збуджує холінорецептори.

Механізм дії тропацину зводиться до блокування М-холінорецепторів постсинаптичної мембрани синапсів парасимпатичних нервів, у результаті чого вони стають нечутливими до ацетилхоліну. За отруєння фосфорорганічними сполуками тропацин краще вводити внутрішньом'язово разом з дипіроксимом.

Дози тропацину всередину та внутрішньом'язово на кг маси тіла тварини: коням, свиням, собакам, курам та качкам – 5 мг; великій рогатій худобі – 1 мг; вівцям і козам – 3 мг; телятам – 2 мг; поросяткам – 4 мг; кролям – 10 мг.

Унітіол – Unithiolum, 2,3-димеркаптопропансульфонат натрію, $\text{CH}_2\text{-SH-CHSH-CH}_2\text{-SO}_3\text{Na}\times\text{H}_2\text{O}$. Білий дрібнокристалічний порошок зі слабким запахом меркаптану, добре розчинний у воді. Розчин унітіолу – прозора безбарвна рідина зі слабким запахом сірководню. Водні розчини нейтральної реакції безбарвні, а за незначної лужної реакції набувають рожевого кольору, що не є протипоказанням до його застосування. Розчини стійкі до кип'ятіння впродовж 30 хвилин. Випускають у порошку, таблетках по 0,25 та 0,5 г, та у формі 5 % розчину в ампулах по 5 мл.

Унітіол належить до меркаптопохідних аліфатичного ряду. Завдяки своїй хімічній будові (наявність активних сульфгідрильних груп) він виявляє здатність взаємодіяти з токсичними металами (тіоловими отрутами) з утворенням стабільних малотоксичних комплексних сполук, які виводяться з організму з сечею. Він утворює комплекси не тільки з отрутами, які циркулюють у крові, але і з тими, що знаходяться в тканинах у зв'язаному з білками стані. Таким чином, тканинні ензимні системи, що були заблоковані металами звільняються від їх впливу, а діяльність ензимів відновлюється. Важливим є те, що кількість біометалів у цьому разі не зменшується.

Як меркаптосполука, унітіол має ряд інших важливих властивостей – здатність позитивно впливати на антиоксидантну систему (АОС) захисту організму – захищати тіолові групи білків, впливати на швидкість реакції перекисного окиснення завдяки блокуванню каталізаторів вільнорадикальних процесів (іонів металів змінної валентності), посилювати ефект глутатіону.

В умовах *in vitro* та *in vivo* була доведена здатність унітіолу відновлювати гемоглобін з метгемоглобіну за нітратної метгемоглобінемії. Відомо, що ензимні системи містять сульфгідрильні групи. У складі еритроцитів також є тіолові системи, які захищають гемоглобін від

окиснення. Головним механізмом цього захисту є SH-глутатіон, а утворення метгемоглобіну супроводжується прогресуючою інактивацією SH-груп еритроцитів, що засвідчує участь тілових систем еритроцитів у реакції утворення метгемоглобіну.

Унітіол є малотоксичним для організму тварин, має значну широту терапевтичної дії, а смертельні дози препарату перевищують середні терапевтичні у 10 – 20 разів. Терапевтичні дози унітіолу для домашніх та сільськогосподарських тварин становлять 10 – 50 мг/кг маси тіла; максимально переносима – 250 мг/кг.

Його застосовують внутрішньо, підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно та внутрішньочеревно.

Для підшкірного та внутрішньом'язового ведення рекомендують 5 % розчин унітіолу приготовлений на дистильованій воді або ізотонічному розчині натрію хлориду. Внутрішньовенно вводять 5 та 10 % розчини унітіолу приготовлені на ізотонічному розчині натрію хлориду або 5 % розчині глюкози; для внутрішньочеревного введення – приготовлені на ізотонічному розчині натрію хлориду.

За гострих отруєнь препаратами ртуті, свинцю та міді застосовують 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.

Для зв'язування і виведення з організму миш'яку 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, у наступні – по одному разу до видужання.

За отруєння препаратами ртуті унітіол рекомендують застосовувати внутрішньо та внутрішньовенно. Для внутрішньовенного застосування в асептичних умовах готують 10 % розчин унітіолу на 5 % розчині глюкози. За необхідності приготовлений розчин можна стерилізувати упродовж 20 хвилин на киплячій водяній бані. Для внутрішнього застосування стерилізація такого розчину не обов'язкова. З лікувальною метою дорослим тваринам 10 % розчин унітіолу застосовують у дозах, що наведено у таблиці 3.

Таблиця 3

Терапевтичні дози унітіолу для дорослих тварин на 1 кг маси тіла

Вид тварин	Внутрішньовенно		Внутрішньо	
	10 % розчин, мл	Суха речовина, мг	10 % розчин, мл	Суха речовина, мг
Велика рогата худоба	0,1	10	0,5	50
Свині, кози, собаки	0,25	25	0,5	50
Вівці	0,5	50	1,0	100
Птиця	0,25	25	0,5	50

Для лікування молодняку тварин дозу унітіолу зменшують у 2 – 4 рази. Для внутрішнього застосування можна також використовувати унітіол у формі порошку. Свиням та птиці унітіол вводять підшкірно або внутрішньом'язово у формі 5 % розчину, у тих же дозах, що і для внутрішньовенного застосування. У випадку важкого отруєння дозу унітіолу збільшують у два рази.

За гострої форми отруєння препаратами ртуті, на першу добу унітіол застосовують через кожні 4 години; у наступні дні – один раз на добу до одужання.

У випадку хронічного отруєння, без виражених ознак інтоксикації, унітіол вводять тваринам у половинній дозі один раз на добу упродовж 8 – 10 діб.

За отруєння гранозаном унітіол ефективний лише на ранніх стадіях інтоксикації – до появи клінічних ознак отруєння. У разі розвитку дистрофічних змін, що мають незворотний характер, у більшості випадків, настає смерть.

10 % розчин унітіолу не можна вводити підшкірно та внутрішньом'язово, тому що препарат спричиняє розвиток запального процесу та абсцес. За внутрішньовенного застосування унітіолу слід враховувати можливу побічну дію, яка проявляється занепокоєнням, тахікардією, зниженням тиску крові.

Для лікування тварин за нітратно-нітритного токсикозу, який супроводжується утворенням метгемоглобіну, внутрішньовенно вводять 5 % водний розчин унітіолу в дозах: великій рогатій худобі та коням – до 300 мл; дрібним тваринам – до 150 мл.

Більш ефективним за нітратно-нітритного токсикозу великої рогатої худоби, що супроводжується метгемоглобінемією, є застосування комплексного лікування. У цьому разі внутрішньовенно вводять у наступній послідовності: 100 мл 0,1 % розчину метиленового синього, 100 мл 5 % розчину глюкози, 100 мл 5 % розчину унітіолу. За такого лікування сеча тварин має природне забарвлення, тоді як після застосування

лише метиленового синього сеча має синє забарвлення інколи впродовж доби.

Унітіол рекомендується як ефективний відновлювач заблокованих тілових ензимів за отруєння тварин хлорорганічними сполуками. У цьому разі рекомендується його підшкірне або внутрішньом'язове введення в дозі 10 – 20 мг/кг маси тіла.

Фітосорбенти марки ФСЗ та ФСЕ – Phytosorbentum

Спиртові витяжки із звіробою (ФСЗ) та з ехінацеї пурпурової (ФСЕ).

Випускають порошок в поліетиленових пакетах по 200 та 2000 г.

Містять фітосорбенти, іммобілізовані на високодисперсних кремнеземних носіях. Сорбують токсини, бактерії та важкі метали.

Застосовують для лікування тварин за шлунково-кишкових захворювань з проявами загального токсикозу.

Дози всередину, г: лошатам – 10 – 15, телятам – 5 – 10, поросяткам – 2 – 3, ягнятам – 3 – 5, два-три рази на добу.

Фосфолітин – Phospholytinum

Густа оліїста світло-жовтого кольору рідина, з ароматним запахом, гірка на смак. Добре розчиняється у воді, спирті та ацетоні, нерозчинна в ефірі та бензолі. Водні розчини 1 – 30 % прозорі та безколірні, або злегка опалесцентні, а 50 – 90 % розчини світло-жовтого кольору, прозорі. Розчини готують в асептичних умовах на воді для ін'єкцій.

Фосфолітин відноситься до М- і Н-холінолітиків центральної та периферичної дії. Специфічний антидот за отруєння фосфорорганічними пестицидами, отрутами нервово-паралітичної дії, що використовуються у військовій сфері (зарин, зоман, табун, V-гази) та антихолінергічними лікарськими засобами (фізостигмін, прозерин, аміридин, галантамін).

Після його застосування зменшується бронхоспазм та відновлюється дихання, припиняються судоми скелетних м'язів, відновлюється чутливість та рефлекс.

Його застосовують як самостійний препарат у вигляді 75 % суміші з водою (три вагових частини фосфолітину змішують з одною ваговою частиною води), або як комплексний засіб з дипіроксимом (ТМБ – 4).

Для приготування комплексного засобу з дипіроксимом, окремо готують 75 % суміш фосфолітину з водою та 20 % розчин дипіроксиму, які потім змішують з розрахунку півтори частини (за об'ємом) 75 % водної суміші фосфолітину і одна частина 20 % водного розчину дипіроксиму (ТМБ – 4).

Приготовлену антидотну суміш можна зберігати у щільно закритих флаконах з нейтрального скла коричневого кольору. За вказаних умов суміш зберігає активність упродовж 6 місяців.

Фосфолітин розведений водою та комплексний препарат з дипіроксимом вводять внутрішньом'язово в наведених у таблиці 4 дозах. Для усунення можливої побічної дії та поліпшення загального стану організму після застосування препаратів внутрішньовенно вводять 25 % розчин глюкози з 0,2 % розчином аскорбінової кислоти з розрахунку 5 мл на 1 кг маси тіла тварини та стимулятори центральної нервової системи.

Таблиця 4

Дози фосфолітину залежно від виду та віку тварин

Вид тварин	Вікова група	Об'єм суміші, мл	
		фосфолітин з водою	фосфолітин з дипіроксимом
Велика рогата худоба, буйволи	дорослі	10	15
	молодняк	2,5	4
Коні, верблюди	дорослі	12	15
	молодняк	2,5	4
Свині	дорослі	1,5	2,5
	молодняк	0,3	0,6
Вівці, кози	дорослі	0,5	1
	молодняк	0,1	0,2
Собаки	дорослі	0,3	0,5
	молодняк	0,06	0,1

Цеоліт – Ceolium

Мінерал вулканічного походження. Порошок цеоліту містить макро- та мікроелементи. Цеоліт володіє адсорбуючими властивостями. Адсорбція відбувається через пори, що мають певні розміри. Це дає можливість сорбувати молекули відповідних розмірів та використовувати цеоліти в якості молекулярних сит. Розрізняють кілька видів цеолітів, а найбільш поширеними є клиноптилоліт, натроліт, філіпсит, морденіт, шабазит.

Цеоліт сорбує токсини та газу. Застосовують в якості мінеральної добавки з метою стимуляції росту молодняку тварин та птиці.

Дози всередину, г: телятам, поросятам – 30 – 50 на 1 кг маси тіла; курчатам – 50 – 60 г/кг корму.

Контрольні запитання до розділу II

1. Наведіть визначення антидотів
2. Назвіть основні групи антидотів.
3. Поясніть антидотну дію адсорбентів.

4. На чому ґрунтується антидотна дія хімічних (токсикотропних) засобів.
5. Поясніть суть антидотної дії (на прикладі) сполук з високою спорідненістю до токсикантів.
6. Поясніть механізм дії (на прикладі) біохімічних (токсикокінетичних) антидотних засобів.
7. Поясніть механізм дії (на прикладі) фармакологічних антагоністів (антидотів).
8. Наведіть пояснення імунологічним антидотам.
9. Назвіть речовини, які володіють адсорбуючими властивостями.
10. Назвіть фактори, від яких залежить сорбуюча здатність адсорбентів.
11. Поясніть, чому після застосування адсорбентів проводять заходи та призначають засоби, які сприяють прискореному виведенню вмістимого (промивання шлунка, проносні та блювальні засоби).
12. Наведіть класифікацію ентеросорбентів.
13. Яку назву мають сорбенти, що застосовують для видалення токсичних речовин з крові, сироватки та плазми крові?
14. Дайте пояснення хімічного антагонізму між токсичною речовиною та антидотом.
15. Наведіть приклади знешкодження отрут, в основі яких є хімічні реакції.
16. Поясніть суть механізму дії функціональних (фізіологічних) антидотів.
17. Наведіть приклади конкурентного функціонального антагонізму між отрутою та антидотом.
18. Наведіть приклади незалежного антагонізму між отрутою та антидотом.
19. Поясніть суть неконкурентного прямого антагонізму між отрутою та антидотом.
20. Назвіть методи, прийоми та окремі групи фармакологічних засобів, за допомогою яких можна запобігти всмоктуванню отрут з травного каналу.
21. Назвіть лікарські засоби, які застосовують для промивання шлунка (рубця жуйних) за отруєння солями важких металів.
22. Назвіть лікарські засоби, які застосовують для промивання шлунка (рубця жуйних) за отруєння ХОС, карбаматами, похідними фен-оксикислот та триазину.
23. Назвіть лікарські засоби, які застосовують для промивання шлунка (рубця жуйних) за отруєння сполуками барію, фосфідом цинку, кислотами та лугами.

24. Назвіть лікарські засоби, які застосовують для промивання шлунка (рубця жуйних) за отруєння рослинами, що накопичують алкалоїди групи атропіну, болиголовом плямистим, чорнокоренем лікарським, чемерицею, люпинами.

25. Назвіть лікарські засоби, які застосовують для промивання шлунка (рубця жуйних) за отруєння рослинами, що накопичують ціанглікозиди, тіоглікозиди, серцеві глікозиди.

26. За допомогою яких лікарських засобів, можна спричинити блювання у собак?

27. Надходження яких отруйних речовин у шлунок є протипоказанням до застосування блювальних засобів?

28. Назвіть лікарські засоби, за допомогою яких можна зменшити і навіть припинити всмоктування отрут з кишечника.

29. Які ознаки вказують на те, що вставлений зонд для промивання шлунка не потрапив у трахею.

30. Наведіть склад антидоту проти миш'яку (*Antidotum arsenici*).

31. Наведіть склад антидоту проти важких металів (*Antidotum metallorum*).

32. Назвіть речовини, за допомогою яких інактивують формалін у травному каналі тварин.

33. Назвіть речовини, за допомогою яких інактивують фосфор та фосфорорганічні сполуки у травному каналі тварин.

34. Назвіть речовини, за допомогою яких інактивують сполуки ртуті у травному каналі тварин.

35. Назвіть речовини, за допомогою яких інактивують сполуки фенолу у травному каналі тварин.

36. Які отруйні речовини, що потрапили у травний канал, можна інактивувати за допомогою вазелінової олії?

37. Назвіть методи виведення отрути з організму після її всмоктування у кров.

38. Наведіть коротке пояснення методу форсованого діурезу.

39. Наведіть коротке пояснення методу гемодіалізу та перитонеального діалізу.

40. Дайте пояснення замінному переливанню крові.

41. Як поділяють гіпоксії за походженням?

42. Чим зумовлюється гіпоксія екзогенного походження?

43. Чим зумовлюється гіпоксія ендогенного походження?

44. Як поділяють гіпоксії за механізмом розвитку?

45. Назвіть форми дихальної гіпоксії.

46. За отруєння якими речовинами виникає дихальна гіпоксія?

47. За яких умов виникає гемічна гіпоксія, та на які види її поділяють?

48. Внаслідок чого виникає тканинна (гістотоксична) гіпоксія?

49. За отруєння якими речовинами виникає тканинна (гістотоксична) гіпоксія?
50. Назвіть форми перебігу гіпоксії.
51. Якими стадіями характеризується реакція організму на гіпоксію.
52. Охарактеризуйте реакції, завдяки яким підтримується стадія компенсації під час гіпоксії.
53. Вкажіть показання до застосування магнію оксиду (паленої магnezії).
54. Наведіть фармакологічну характеристику полісорбу.
55. Наведіть фармакологічну характеристику ентеросгелю.
56. Поясніть затримання всмоктування з кишечника сполук ртуті, свинцю та барію за застосування натрію сульфату.
57. За якої патології використовують внутрішньовенне введення розчину натрію гідрокарбонату?
58. За отруєння якими речовинами рекомендується застосування натрію тіосульфату?
59. Поясніть призначення натрію тіосульфату як антидота за метгемоглобінемії; отруєнні сполуками миш'яку, ртуті, свинцю; ціанглікозидами, синильною кислотою та її солями.
60. На чому ґрунтується механізм антидотної дії калію хлориду за отруєння серцевими глікозидами?
61. Завдяки яким властивостям проявляється антидотна дія кальцію хлориду за отруєння натрію хлоридом та антикоагулянтами непрямої дії?
62. Поясніть механізм антидотної дії амлінітриу за отруєння ціанглікозидами.
63. Поясніть механізм антидотної дії розчину метиленового синього та хромосомну за отруєння метгемоглобіноутворювачами та ціанідами.
64. Обґрунтуйте внутрішньовенне введення натрію нітриу за отруєння ціанідами та ціанглікозидами.
65. Поясніть, чому тетацин кальцію (етилендіамінтетраацетат) називають комплексом?
66. За отруєння якими сполуками як антидот застосовують тетацин кальцію?
67. Поясніть механізм антидотної дії унітіолу за отруєння важкими металами та миш'яком.
68. Чому токсичні метали, з якими взаємодіє унітіол, називають тіоловими отрутами?
69. Поясніть механізм антидотної дії унітіолу за нітратної метгемоглобінемії.

70. Наведіть схему лікування тварин унітіолом за гострої форми отруєння препаратами ртуті, свинцю та міді.
71. Яку фармакологічну дію проявляє атропіну сульфат?
72. За отруєння якими речовинами атропіну сульфат виступає як функціональний антидот?
73. Поясніть значення атропіну сульфату як антидоту за отруєння М-холіноміметиками прямої дії, антихолінестеразними речовинами, в т. ч. ФОС та бойовими отруйними речовинами нервово-паралітичної дії.
74. Пестициди якої групи крім ФОС, спричиняють пригнічення ацетилхолінестерази?
75. Назвіть сполуки, за отруєння якими показане застосування аскорбінової кислоти як антидота?
76. Поясніть механізм антидотної дії аскорбінової кислоти за отруєння нітратами та нітритами.
77. Поясніть механізм антидотної дії таніну за отруєння алкалоїдами та солями важких металів.
78. До якої фармакологічної групи належить дипіроксим?
79. Поясніть механізм антидотної дії дипіроксиму за отруєння ФОС.
80. З яким лікарським засобом найчастіше комбінують застосування дипіроксиму?
81. До якої фармакологічної групи відноситься тропацин, та за отруєння якими речовинами його застосовують?
82. До якої фармакологічної групи відноситься фосфолітин?
83. Назвіть речовини, за отруєння якими застосовується фосфолітин як специфічний антидот?
84. У комплексі з яким препаратом, та за отруєння якими речовинами застосовують фосфолітин?
85. У якій лікарській формі випускається діетиксим?
86. До якої фармакологічної групи відноситься діетиксим?
87. У комплексі з яким препаратом найкраще проявляється дія діетиксиму як специфічного антидота?
88. Від чого залежить доза діетиксиму та інтервал між введеннями за отруєння ФОС?

РОЗДІЛ III

МАЛОВІДОМІ, УМИСНІ ТА ВИПАДКОВІ ОТРУЄННЯ ТВАРИН

3.1. Отруєння собак родентицидами з антикоагулюючими властивостями

Родентициди (зооциди) – хімічні речовини, що належать до групи пестицидів, які використовуються для знищення шкідливих гризунів (щурі, миші). Серед препаратів цієї групи виділяють: похідні сечовини, представником яких є крисид; фосфід цинку (Zn_2P_3); препарати барію – барій вуглекислий ($BaCO_3$), барій хлорид ($BaCl_2$) та препарати антикоагулюючої дії.

Найчастіше трапляються отруєння собак родентицидами антикоагулюючої дії. Серед препаратів цієї групи виділяють антикоагулянти I покоління – зоокумарин (варфарин), ратиндан (дифенацин) та антикоагулянти II покоління – бродифакум, дифенакум, флокумафен. Одноразова токсична доза зоокумарину для собак становить 20 – 50 мг/кг маси тіла.

Найбільш небезпечним для собак є флокумафен, який випускають під торговою назвою “Шторм”, у формі твердих воскових брикетів. Середня смертельна доза (LD_{50}) флокумафену для собак становить 0,075 – 0,25 мг/кг маси тіла.

Отруєння собак можуть бути як умисними так і випадковими (за недотримання правил дератизації та вільного вугулу собак).

Патогенез. Особливістю токсичної дії антикоагулянтів є їх кумулятивна здатність та латентний період, який може тривати від 2 до 7 діб. За кількаразового надходження антикоагулянтів в організм ефект токсичного впливу посилюється внаслідок кумуляції.

Як антикоагулянти непрямої дії, похідні дикумарину – ратиндан, бродифакум та флокумафен після всмоктування у кров накопичуються в печінці тварин і порушують синтез вітаміну К, протромбіну та інших факторів коагуляції. 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. Тривалість латентного періоду залежить від “запасів” вітаміну К в організмі тварини. Чим швидше вони вичерпуються, тим раніше проявляються клінічні ознаки отруєння.

За впливу антикоагулянтів збільшується проникність капілярів та відбувається вихід крові за їх межі. Антикоагулянти проявляють виражені кумулятивні властивості, а період напіввиведення бродифакуму 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.

Клінічний прояв отруєння часто вирізняється відсутністю специфічності та характерних клінічних ознак. Завдяки латентному періоду клінічні ознаки можуть проявитись через декілька діб після надходження отрути.

За надходження в організм тварин антикоагулянтів у токсичних дозах спостерігається загальна слабкість, видимі слизові оболонки та непігментовані ділянки шкіри набувають блілого відтінку, блювання, блювотні маси з домішкою крові, пронос, фекалії чорного кольору, а під час огляду собаки – кровотеча з носа та ясен, значна кровотеча за мікротравм шкіри та слизових оболонок, гематурія (кров у сечі), анемія.

У тварин спостерігається сухий кашель, задишка, послаблення серцевої діяльності, температура тіла в нормі, або незначно знижена.

З часом під шкірою та у м'язах з'являються різні за формою і величиною гематоми, які починають флюктувати. У подальшому розвивається послаблення дихання та серцевої діяльності. Смерть настає від серцевої недостатності.

Для встановлення діагнозу враховують анамнестичні дані, клінічні ознаки та результати лабораторного дослідження крові, а саме: подовження часу згортання крові на 25 % і більше, збільшення протромбінового часу, тромбоцитопенію, гіпопротеїнемію, підвищення активності лужної фосфатази.

Лікування. За підозри на отруєння антикоагулянтами та до появи клінічних ознак у тварини спричиняють блювання (можна розчином натрію хлориду), призначають активоване вугілля (по одній таблетці на кг маси тіла, проносні засоби). За появи клінічних ознак застосовують специфічний антидот – препарат вітаміну K_1 – фітоменадіон (конакіон). Розчин препарату вводять підшкірно у дозі 2,5 – 5 мг/кг маси тіла один раз на добу упродовж 2 – 3 діб (добову дозу можна розділити на кілька частин та вводити в різних ділянках тіла), після чого препарат задають всередину у вказаних дозах. Тривалість лікування конакіоном визначають за показниками протромбінового часу. Показаним є переливання крові до 20 мл/кг маси тіла на добу, або плазми крові від 10 до 20 мл/кг маси тіла на добу залежно від стану тварини; внутрішньовенне уведення 10 % розчину кальцію хлориду та 10 % розчину аскорбінової кислоти. В якості симптоматичної терапії застосовують антибіотики та гепатопротектори.

У період лікування необхідно обмежити активність тварини з метою попередження її травмування та виникнення кровотечі.

Набагато менш ефективним є застосування вікасолу – синтетичного аналога вітаміну K_3 .

3.2. Отруєння тварин родентицидами з діючою речовиною холекальциферол

До токсичної дії холекальциферолу чутливі собаки, коти, свині та коні. Умисне отруєння частіше трапляється у собак, менше у котів та найменше у тварин інших видів. Для умисного отруєння собак застосовують родентициди, які містять холекальциферол (вітамін Д₃) – 0,08 % та ергокальциферол (вітамін Д₂) – 0,075 %. До таких родентицидних засобів належить раптор-санітар.

Отруєння холекальциферолом також спостерігається у випадках завищення дози препаратів вітаміну Д₃ та риб'ячого жиру, які використовуються з профілактичною та лікувальною метою.

У патогенезі отруєння основне значення має гіперкальціємія (збільшення умісту Са в сироватці крові), як наслідок його виходу з кісткової тканини або посиленого всмоктування з кишечника. Холекальциферол також сприяє посиленому всмоктуванню фосфору, резорбції остеобластів та реабсорбції кальцію дистальними нирковими каналцями. Гіперкальціємія зумовлює кальцифікацію тканин організму, в т. ч. – тканин серця, легень, нирок, а також стінок кровоносних судин. Вітамін Д₃, будучи жиророзчинним, дуже повільно виділяється з організму, тому досить тривалий час спостерігається стійка гіперкальціємія.

Клінічні ознаки проявляються через 12 – 36 годин (іноді через декілька діб та навіть тижнів) після надходження препаратів, що містять холекальциферол, у травний канал тварин.

На початку отруєння у собак спостерігається пригнічення, блювання, м'язова слабкість, закреп. Характерними клінічними ознаками отруєння є поліурія, полідипсія (збільшення споживання води), розвиток периферичних набряків (нефротоксичний синдром), як наслідок втрати організмом великої кількості білка за ураження клубочків нирок. Під час пальпації відзначається болючість у ділянці нирок.

Кальцифікація легень є причиною симптомів дихальної недостатності, яка проявляється задишкою, кашлем, ціанозом слизових оболонок, а ураження кровоносних судин – причиною крововиливів, що є одним з основних симптомів отруєння холекальциферолом.

Діагноз встановлюють з врахуванням анамнезу, клінічних ознак, результатів лабораторних досліджень. Під час біохімічного аналізу крові виявляють гіперкальціємію (більше 110 мг/л), гіперфосфатемію, збільшення умісту сечовини та креатиніну за одночасного зменшення умісту альбумінів (результат нефропатії з втратою білка).

За дослідження сечі виявляють гіпостенурію (низька щільність сечі), протеїнурію, глюкозурію. Під час рентгенологічного дослідження встановлюють кальцифікацію м'яких тканин.

Специфічним підтвердженням діагнозу отруєння холекальциферолом є підвищення вмісту 25-гідроксихолекальциферолу та 1,25-дигідроксихолекальциферолу у сироватці крові собак.

Лікування спрямоване на деконтамінацію холекальциферолу у травному каналі шляхом призначення активованого вугілля, біовальних та проносних засобів. Однак, ефективність від використання цих засобів проявляється за умови, якщо від часу надходження отрути в організм собаки минуло не більше 4 годин. За появи характерних клінічних ознак, слід одразу приступати до застосування засобів, які забезпечують зниження рівня кальцію у сироватці крові. З цією метою здійснюють інфузійну терапію ізотонічним розчином натрію хлориду у великих кількостях. Для посилення секреції кальцію з сечею призначають глюкокортикостероїди та діуретичні засоби (фуросемід). Доцільним буде призначення кальцитоніну, який сприяє зменшенню всмоктування кальцію з шлунково-кишкового каналу.

Курс інтенсивної терапії триває до стабілізації вмісту кальцію у сироватці крові, що підтверджується трьома послідовними дослідженнями через кожні 12 годин після припинення введення стабілізуючих препаратів. Одночасно застосовують засоби симптоматичної терапії.

Профілактика. Дотримання правил дератизації за застосування принад, які містять холекальциферол. Препарати вітаміну Д₃ слід застосовувати тільки за призначення та під контролем лікаря ветеринарної медицини.

3.3. Отруєння собак протитуберкульозними засобами

Причиною отруєння є похідні ізоніотинової кислоти – ізоніазид (тубазид) та фтивазид, що використовуються у складі комплексної терапії людей, хворих на туберкульоз. Більш токсичним вважається ізоніазид. Його найчастіше використовують докхантери з метою умисного отруєння собак.

Надзвичайно чутливі до ізоніазиду представники родини псові (або псячі), зокрема собаки, для яких ЛД₅₀ становить 50 мг/кг маси тіла, цебто для тварин даного виду ізоніазид сильнодіюча отруйна речовина. Менш токсичним є фтивазид.

За перорального надходження у складі принад ізоніазид швидко всмоктується, переважно в тонкому кишечнику. Максимальна концентрація ізоніазиду у сироватці крові спостерігається через 1 – 2 години після надходження в організм, перші симптоми отруєння з'являються через 2 – 3 години, смерть настає через 4 – 5 годин.

У механізмі токсичної дії основне значення має те, що в організмі собак майже не відбувається процес метаболізму ізоніазиду (через генетичну особливість – малу активність N-ацетилтрансферази). Окрім

того, ізоніазид утворює комплекс з вітаміном В₆ – ізоніазид-піридоксин, наслідком чого є недостатність піридоксину, зниження біосинтезу гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК) – важливого гальмівного нейромедіатора центральної нервової системи. Одночасно спостерігається порушення обміну вуглеводів та гіпоглікемічна кома, судоми, від яких тварина гине. Реєструються також випадки отруєння котів. Гризуни ж відносно стійкі до токсичної дії ізоніазиду.

Симптоми за отруєння ізоніазидом: сонливість, відсутність реакції на оклик, порушення координації руху та атаксія, блювання, гіперсаливація. За тяжкого отруєння можливі пригнічення дихання, судоми та кома. Судоми тривалі та не усуваються протисудомними засобами.

За умисних отруєнь, з метою посилення токсичної дії, разом з ізоніазидом до принад додають парацетамол (для посилення токсичного впливу на печінку) та метоклопрамід (протиблювальний засіб), що унеможлиблює блювання та виведення з травного каналу отруту.

Лікування. Специфічним антидотом є вітамін В₆ – піридоксин, що випускається у формі 1, 2,5 та 5 % водних розчинів піридоксину гідрохлориду в ампулах по 1 мл. Розчин піридоксину гідрохлориду вводять внутрішньовенно у дозах, мг/кг маси тіла тварини: собакам – 1 – 10; котам – 5 – 20.

З метою запобігання подальшого всмоктування отрути з травного каналу призначають блювальні засоби або механічно спричиняють блювання, після чого задають адсорбенти (активоване вугілля, ентеросгель) та сольові проносні, роблять очисну клізму.

Хворим за наявності судом розчин піридоксину гідрохлориду вводять протягом 5 хвилин; отруєним тваринам, в яких судомна реакція відсутня – протягом 30 хвилин. Введення піридоксину може призвести до швидкого припинення судом і корекції метаболічного ацидозу, проте реакція на оклик, рефлекторна активність іноді відновлюється лише через кілька годин. За неповного ефекту або поновлення симптомів введення піридоксину повторюють.

Для профілактики застосовують піридоксин перорально (у дозах, що перевищують терапевтичні), або вводять внутрішньом'язово (до 10 мл на ін'єкцію).

3.4. Отруєння котів та собак парацетамолом (пара-Ацетамінофенолом)

Парацетамол – похідне аніліну (параамінофенолу). Жарознижуюча дія аніліну відома давно як і фенолу. Однак із-за значної токсичності їх з лікувальною метою не застосовують. Парацетамол (панадол) має значно меншу токсичність, ніж анілін та інші його похідні (фенацетин). Для застосування у гуманній медицині в Україні зареєстровано ряд пре-

паратів, діючою речовиною яких є парацетамол, зокрема: грипаут, колдрекс, копацил, пенталгін, терафлю, солпадеїн, фаніган, фармадол, фервекс, цитрамон, цитропак та інші.

Отруєння трапляється у домашніх тварин із-за хибної думки власників про безпечність цього лікарського засобу. Часто власники самостійно призначають парацетамол та препарати, що його містять, оскільки вважають, якщо цей засіб не становить небезпеки для дітей, то він не завдасть також шкоди тварині. Однак, парацетамол (*парацетамінофенол*) протипоказаний до застосування котам, у зв'язку з недостатньою активністю ендогенних компонентів, які необхідні для детоксикації хімічно активних метаболітів препарату в процесі його біотрансформації.

Вважають, що токсична доза парацетамолу для котів становить 50 – 100 мг/кг маси тіла; для собак – 600 мг/кг маси тіла. Отруєння також можливе від препарату у менших дозах, у випадку тривалого його надходження.

Парацетамол проявляє цитотоксичну дію шляхом прогресуючого зниження вмісту глутатіону. Встановлено, що за надходження парацетамолу в організм котів у великих дозах утворений метаболіт N-ацетил-р-бензохінон імін, який є надзвичайно токсичним, не встигає знешкодитись у процесі кон'югації з глюкуроною кислотою та шляхом утворення сульфатів. Можливість його знешкодження завдяки глутатіону також є недостатньою. Тому N-ацетил-р-бензохінон імін накопичується в організмі та зумовлює патологічний процес.

Клінічні ознаки у котів характеризуються метгемоглобінемією, тоді як ураження печінки спостерігається лише в окремих випадках. Слизові оболонки тьм'яні та ціанотичні, виражені депресія та задишка. Апетит відсутній, блювання, біль у черевній порожнині під час пальпації, набряк шкіри морди та пальців. Можлива жовтуха, яка не є наслідком ураження печінки, а як результат гемолізу еритроцитів.

Клінічні ознаки у собак зумовлені ураженням печінки та некрозом гепатоцитів. За значного ураження печінки спостерігають жовтушність слизових оболонок. Можлива також метгемоглобінемія за надходження парацетамолу у високих дозах. За метгемоглобінемії спостерігають ціаноз слизових оболонок, гемоглобінурію та гематурію. Часто спостерігається набряк шкіри морди та лап.

Лікування. Детоксикація парацетамолу в травному каналі та стимуляція його екскреції з організму. Внутрішньо призначають ацетилцистеїн у початковій максимальній дозі, яка становить 280 мг/кг маси тіла у формі болюсів; наступні дози – 70 мг/кг маси тіла перорально через кожні 6 годин, упродовж 3 діб.

Для внутрішнього застосування собакам також можна використувати 10 – 20 % розчини ацетилцистеїну. Слід враховувати, що

препарат має виражений запах сульфгідриду та неприємний смак, тому його вводять через ротостраховідний зонд або ротову трубку.

Ацетилцистеїн своїми сульфгідрильними групами інактивує токсичні метаболіти та сприяє відновленню глутатіону – ендogenousного засобу, що бере участь у процесі кон'югації з токсичними речовинами та їх метаболітами і забезпечує виведення з сечею.

Для швидкого відновлення гемоглобіну внутрішньовенно вводять 1 % розчин метиленового синього у дозі 1,5 мг/кг маси тіла діючої речовини. Котам внутрішньо призначають аскорбінову кислоту у дозі 20 мг/кг маси тіла, а також засоби симптоматичної та стимулюючої терапії.

3.5. Отруєння собак, котів та кролів амітразом

Амітраз – формамідний інсекто-акарицид контактної дії. Випускають 20 % водний розчин у флаконах по 10,6 мл та 12,5 % – у флаконах по 760 мл.

Амітраз пригнічує активність ферменту моноамінооксидази саркоптоїдних та кліщів роду *Demodex*. Підвищену чутливість до амітразу виявляють собаки, коти та кролі.

Застосовують за саркоптозу та демодекозу тварин два рази з інтервалом 14 діб. 20 % розчин у кількості 10,6 мл розчиняють у 10 літрах води і застосовують шляхом обприскування тварин; 12,5 % розчин у кількості 760 мл розчиняють у 10 л води і втирають у шкіру.

Амітраз для собак, кролів та котів є високотоксичною речовиною. Його ЛД₅₀ для собак становить 100 мг/кг маси тіла. Отруєння виникають внаслідок неправильної обробки тварин, передозування, потрапляння препарату в організм пероральним шляхом.

Механізм токсичної дії амітразу зводиться до блокування ензиму моноамінооксидази (подібно до адреноміметиків непрямої дії), наслідком чого є накопичення норадреналіну та збудження α_2 адренорецепторів.

Клінічні ознаки отруєння (депресія) у собак проявляються за надходження в організм амітразу у кількості 1 мг/кг маси тіла. Окрім того спостерігають брадикардію, мідріаз (розширення зіниць), гіпотермію, гіперглікемію.

У випадку важкого стану лікування розпочинають з усунення адреноміметичного ефекту за допомогою антагоністів. З цією метою використовують йохімбін внутрішньо у дозі 1 мг/кг маси тіла.

Механізм дії йохімбіну зводиться до блокування α_2 – адренорецепторів, внаслідок чого вони стають нечутливими до норадреналіну (адреналіну) – медіаторів симпатичних нервів.

Як антидотний засіб рекомендується атіпамезолу гідрохлорид – селективний блокатор α_2 – адренорецепторів. За його впливу стимулюється виділення норадреналіну – головного нейромедіатора у централь-

ній та периферичній нервовій системі. Це призводить до збудження симпатичних нервів, усувається седативна дія та негативний вплив на серцево-судинну систему лікарських засобів, у випадку отруєння якими блокується моноамінооксидаза.

Атіпамезолу гідрохлорид – діюча речовина препарату реверсон. В 1 мл реверсону міститься 5 мг атіпамезолу гідрохлориду. Застосовують собакам і котам. Препарат вводять підшкірно або внутрішньом'язово у дозах: собакам – 0,4 мл на 10 кг маси тіла; котам – 0,2 мл на 5 кг маси тіла.

У випадку надходження амітазу через шкіру, для видалення його залишків з волосся та поверхні шкіри використовують ватно-марлеві тампони змочені розчином дитячого мила, яким добре витирають або використовують розчин ніжного миючого засобу для посуду, яким обмивають поверхню тіла тварини. Вказану процедуру виконують у гумових рукавичках.

За перорального надходження амітазу, з метою попередження його подальшого всмоктування з травного каналу в кров, призначають адсорбенти – активоване вугілля та проносні засоби (краще сорбіт) та препарати на основі сорбіту, які одночасно проявляють діуретичну дію, що сприяє виділенню амітазу з організму.

За потрапляння в шлунково-кишковий канал частин нашійника може виникнути необхідність у проведенні ентеротомії.

Прогноз за слабо виражених клінічних ознаках благоприємний.

3.6. Отруєння собак та котів етиленгліколем (антифриз, гальмівна рідина, засоби для видалення іржі)

Етиленгліколь – $C_2H_4(OH)_2$ – органічна сполука, двоатомний спирт. В очищеному вигляді безбарвна прозора рідина маслянистої консистенції. Не має запаху але володіє солодкуватим присмаком. Токсичний. За потрапляння в організм людини або тварин може призвести до незворотних змін і навіть до летальних наслідків.

Етиленгліколь складовий компонент антифризів, гальмівних рідин, інгібіторів іржі та рідин для миття скла разом з ізопропіловим спиртом.

Отруєння виникають досить часто, особливо у собак, через солодкий смак, який приваблює тварин. Важка ступінь отруєння у котів настає за надходження в організм нерозбавленого антифризу у кількості 2 – 4 мл/кг маси тіла; у собак – 4 – 5 мл/кг маси тіла.

Після надходження в кишечник швидко всмоктується, метаболізується у печінці алкогольдегідрогеназою до альдегідів та кислот: гліколевої, гліоксалевої та щавелевої.

Метаболізм етиленгліколю є типовою реакцією “летального синтезу”, або реакцією токсифікації, коли речовина, яка потрапила в організм, є

менш токсичною, аніж продукти її метаболізму. Ключову роль у цьому відіграють ензими – алкогольдегідрогеназа і альдегіддегідрогеназа.

Метаболіти є смертельно отруйними, призводять до розвитку важкого нереспіраторного ацидозу та системних ускладнень.

Основні симптоми отруєння характеризуються ураженням центральної нервової системи, які pojawiaються через 1 – 2 години після потрапляння в організм і проявляються атаксією, депресією та ступором. Спостерігається надмірна спрага (полідипсія) та блювання. Зміни функціонального стану серцево-судинної системи та органів дихання настають через 12 – 24 години після потрапляння отрути в організм і характеризуються тахікардією, інколи брадикардією та тахіпноє. З часом (через 12 – 72 годин) розвивається гостра ниркова недостатність, яка проявляється олігурією що переходить в анурію (наслідок пошкодження нирок і утворення в ниркових каналцях кристалів оксалату кальцію).

Лікування. За надходження етиленгліколю через травний канал та за слабо виражених клінічних ознак, з метою запобігання подальшого всмоктування отрути призначають блювальні засоби (апоморфіну гдрохлорид), адсорбенти (активоване вугілля, краще ентеросгель, зокрема за отруєння антифризом), проносні (натрію або магнію сульфат, сорбіт).

За наявності сильно виражених клінічних ознак здійснюють корекцію водно-сольового балансу за допомогою замінників крові, усунення метаболічного ацидозу та призначають специфічну антидотну терапію, яка зводиться до внутрішньовенного введення розчину етилового спирту (пригнічення алкогольдегідрогенази етанолом).

За отруєння рідинами, що містять етиленгліколь, найбільш ефективним у перші 8 – 12 годин після їх надходження в організм є етиловий спирт.

Механізм антидотної дії етилового спирту (етанолу) зводиться до зв'язування дегідрогеназ (алкогольдегідрогенази), що призводить до різкого зниження метаболізму етиленгліколю та утворення надзвичайно токсичних метаболітів – гліколевої, гліоксалевої та щавелевої кислот.

Етиловий спирт застосовують внутрішньо та внутрішньовенно. Внутрішнє застосування супроводжується подразненням слизової оболонки, що може спричинити блювання. Тому внутрішньовенне застосування є більш надійним шляхом введення.

Розчин етилового спирту собакам та котам вводять внутрішньовенно в 20 % концентрації у дозі 5,5 мл/кг маси тіла 5 разів через кожні 4 години, потім у такій же дозі вводять 4 рази через кожні 6 годин собакам та через 8 годин котам.

Під час лікування ретельно контролюють водно-електролітний баланс організму тварини, оскільки етанол і етиленгліколь пригнічують активність антидіуретичного гормону і посилюють діурез, що може призвести до дегідратації організму. Для регуляції водно-електролітного

балансу внутрішньовенно вводять збалансовані сольові прозчини – 5 % розчин глюкози. Метаболічний ацидоз усувають за допомогою 4 % розчину натрію гідрокарбонату, який вводять внутрішньовенно. Під час лікування здійснюють контроль за показником рН сечі, який має становити 7,0 – 7,5.

3.7. Отруєння тварин авермектинами

Хіміотерапевтичні засоби (антибіотики) авермектин, дорамектин та моксидектин одержують з бактерій роду *Streptomyces avermitilis*. За хімічною будовою вони є похідними макроциклічних лактонів.

На відміну від інших антибіотиків авермектини слабо діють на бактерії, але спричиняють загибель личинок та дорослих нематод і нашкірних паразитів. За фармакологічною дією авермектин та моксидектин є подібними, проте моксидектин діє сильніше та більш тривалий період.

Механізм дії авермектину, дорамектину та моксидектину на нематоди полягає в тому, що вони індукують вивільнення гамма-аміномасляної кислоти з пресинаптичних нейронів, яка зв'язується з рецепторами нервових закінчень і блокує постсинаптичну стимуляцію нейронів, спричиняючи нервово-міофібрилярний параліч, що призводить до їх загибелі.

Механізм дії авермектинів на членистоногих нашкірних паразитів (вошей, бліх, кліщів) полягає в тому, що в комах препарати у пресинаптичних нейронах блокують передачу імпульсів з нервових закінчень на міофібрили.

В лікувальній практиці застосовують препарати авермектину – івомек, баймек, біомектин, цевамек; препарати дорамектину – дектомакс, дорамектин; препарати моксидектину – цайдектин, мілбеміцин. Вони діють згубно на нематод, які паразитують у кишечнику, в бронхах та м'язах, у підшкірній клітковині; не діють на трематоди та цестоди, але спричиняють загибель членистоногих, що паразитують на шкірі. Їх застосовують за уражень тварин блохами, вошами та кліщами. Вони також спричиняють загибель личинок оводів за гастрофільозу, естрозу та гіподермозу.

Препарати авермектину застосовують за ураження тварин нематодами – аскароз та диктіокаульоз, проти личинок оводів за гіподермозу, гастрофільозу та естрозу, а також проти нашкірних паразитів – бліх, вошей і кліщів.

Препарати групи авермектину протипоказані самкам на останньому місяці вагітності, лактуючим тваринам, лошатам до чотирьохмісячного віку, цуценят до шеститижневого віку, а також собакам породи шотландський коллі, бобтейл, австралійська вівчарка, англійська вівчарка,

уіпетт, шелті та далматинської породи оскільки в них, на відміну від собак інших порід, гематоенцефалічний бар'єр є легко проникним, через що авермектин спричиняє в них нервові розлади.

Івермектин – це суміш двох похідних авермектину B_1 , одержаних в процесі ферментації *Streptomyces avermitilis*. Івермектин спричиняє загибель личинок та дорослих нематод, нашкірних паразитів, кліщів, комах та їх личинок. Протипоказаний до застосування лактуючим коровам, лошатам до чотирьохмісячного віку, цуценятам, кошенятам до 6 тижневого віку.

Івомек – розчин, який в 1 мл містить 10 мг івермектину та 100 мг хлорсульфонату; івомек-плюс – в 1 мл містить 10 мг івермектину та 100 мг клорсулолу; івомек Р – являє собою протипаразитарну пасту для коней в тубах по 6 г (в 1 г міститься 20 мг івермектину); івомек СР – болюси з вмістом 1,7 г івермектину; івомек 0,6 % – премікс для свиней в пакетах по 5 та 25 кг.

Івомек – синтетичний іонофорний антибіотик, який спричиняє загибель личинок та дорослих нематод. Дещо слабше діє на токсокари; інсектицидно – на личинок та дорослих ектопаразитів – вошей, бліх та кліщів; згубно діє на личинки оводів. Івомек протипоказаний до застосування лактуючим коровам та коровам за два місяці до отелу.

Баймек – розчин, 1 мл якого містить 10 мг івермектину.

Івермектин – іонофорний синтетичний антибіотик. Діє інсектицидно, акарицидно та антигельмінтно.

Застосовують тваринам за нематодозів, гіподермозу, естрозу, гастрофільозу, псороптозу та сифункульозу. Баймек протипоказаний коровам за два місяці до отелу, лактуючим самкам інших видів, собакам порід шотландський коллі, бобтейл, шелті, австралійська вівчарка, англійська вівчарка, уіпетт та далматинської породи.

Аверсект – рідина жовтуватого кольору зі специфічним запахом, в 100 мл якої міститься діюча речовина аверсектин С – 0,2 г та допоміжні речовини.

Аверсектин С – це комплекс природних івермектинів, що спричиняють загибель нематод, личинок оводів, кліщів, вошей та бліх. Застосовують з метою лікування великої рогатої худоби, овець, свиней, курей за ураження ектопаразитами: кліщами – збудниками псороптозу, демодекозу, іксодовими кліщами, курячими кліщами, вошами, блохами та для захисту від мух.

Протипоказаний ослабленим, перевтомленим та хворим тваринам, лактуючим тваринам, а також коровам в останній місяць тільності.

Аверсект®-2 – розчин аверсектину С для ін'єкцій. Застосовують з профілактичною та лікувальною метою за арахно-ентомозів і нематодозів великої рогатої худоби, овець, кіз і свиней. Препарат вводять підшкірно одноразово або дворазово залежно від виду паразита.

Препарат не застосовують ослабленим, втомленим та хворим на інфекційні захворювання тваринам, а також лактуючим самкам.

Встановлена токсичність івермектину для окремих порід собак. Зокрема, депресія та ступор настають після підшкірного введення препаратів у шотландського коллі за дози 0,1 – 0,2 мг діючої речовини на кг маси тіла; у собак породи бігль – за дози 2,5 – 40 мг/кг маси тіла. Отруєння кошенят івермектин спричиняє у дозі 0,3 мг/кг маси тіла.

Механізм токсичної дії івермектину (препаратів, які містять івермектини) на ссавців зводиться до того, що будучи антагоністом гамма-аміномасляної кислоти він підсилює дію гальмівних шляхів центральної нервової системи і спричиняє депресію та ступор.

Отруєння найчастіше проявляється депресією та ступором, тремтінням скелетних м'язів, атаксією, блюванням, гіперсалівацією, звуженням зіниць (міоз); у важких випадках коматозний стан та смерть.

Як специфічний антидот рекомендується фізостигміну саліцилат – антихолінестеразний засіб (М- і Н-холіноміметик непрямої дії), який здатен проникати через гематоенцефалічний бар'єр. Завдяки блокуванню ацетилхолінестерази сприяє накопиченню ацетилхоліну у міжнейронних синапсах, активує нервово-м'язову діяльність тварин, що знаходяться в коматозному стані та сприяє поліпшенню їх загального стану. Препарат вводять підшкірно у дозі 1 – 5 мг через кожні 12 годин.

Вважають, що у більшості випадків доцільніше застосовувати симптоматичну та стимулюючу терапію, яка передбачає застосування інфузії замінників крові, засоби для усунення брадикардії, стимулятори центральної нервової системи. Для попередження розвитку пролежнів тварин періодично перевертають з боку на бік.

У випадку перорального надходження івермектину внутрішньо призначають ентеросгель та сольові проносні засоби.

3.8. Отруєння собак ксилітолом

Ксилітол (ксиліт) – п'ятиуглецевий цукровий спирт, що використовується як замінник цукру. Сировиною для отримання ксилітолу є дешеві побічні продукти сільськогосподарського виробництва – лушпиння з насіння бавовни та соняшнику, качани кукурудзи (без зерна), а також відходи переробки деревини – кора берези.

Ксилітол на 40 % менш калорійний ніж цукор, але на смак цукор і ксилітол однаково солодкі. Повільно засвоюється організмом та створює більш тривале почуття ситості. За надходження в значних дозах затримує всмоктування рідини з кишечника, що проявляється проносом.

Використовується у харчовій та кондитерській промисловості як підсолоджувач для випічки, приготування десертів, конфет, льодяників, жувальної гумки; у фармацевтичній промисловості (препарати вітамінів

для дітей, краплі та спреї для горла, зубні пасти, ополіскувачі ротової порожнини).

Причиною отруєння може бути поїдання продуктів, які містять ксилітол – випічка, жувальна гумка та льодяники без цукру, зубна паста та ополіскувач ротової порожнини, що містять ксилітол, інші ксилітолвмісні харчові продукти.

Вважають, що чіткої межі між токсичною та смертельною дозами ксилітолу для собак не існує. Вони знаходяться у межах від 0,01 мг/кг маси тіла до 0,1 г/кг маси тіла. Іноді для смертельного отруєння достатньо щоб собака з'їла дві жувальні гумки.

Патогенез. У токсикологічному відношенні ксилітол є безпечним для людей, однак може становити небезпеку для тварин, зокрема для собак. Висока чутливість собак до ксилітолу зумовлена особливостями його метаболізму. Ксилітол, навіть у невеликих дозах, може спричинити у собак різке зниження вмісту глюкози у крові (гіпоглікемію), а також зниження рівня калію в сироватці крові (гіпокаліємію), а за важкого ступеня отруєння виникає токсичне ураження печінки, що проявляється зростанням активності трансаміназ, лужної фосфатази, ураженням гепатобіліарної системи та підвищенням вмісту білірубину в крові.

Механізм токсичної дії ксилітолу зводиться до того, що після надходження його в травний канал та всмоктування в кров, відбувається інтенсивне виділення інсуліну і, як наслідок, різке зниження вмісту глюкози. За важкого ступеня отруєння настає токсичне ураження печінки, як результат дефіциту енергії АТФ.

Отруєння проявляється блюванням, порушенням координації руху, слабкістю та судомами. Гіпоглікемія, у більшості випадків, настає у перші години після надходження ксилітолу в травний канал, а інколи через одну-дві доби, що залежить від продукту, який з'їла собака.

За біохімічного аналізу сироватки крові часто виявляють гіпокаліємію, підвищення активності аспарагінової та аланінової трансаміназ і лужної фосфатази.

Для встановлення діагнозу важливе значення мають анамнестичні дані, які переконливо доводять те, що собака з'їла продукт, який містить ксилітол. Враховують клінічні ознаки та проводять біохімічний аналіз крові.

Специфічне лікування відсутнє. Застосовують засоби патогенетичної терапії, які спрямовані на нормалізацію рівня глюкози в крові, а також засоби симптоматичної та стимулювальної терапії.

У випадку відсутності загрози життю тварини лікування починають із застосування блювальних засобів та промивання шлунка. За токсичного ураження печінки прогноз обережний.

3.9. Отруєння собак шоколадом

Отруєння собак шоколадом характеризується гострою формою протікання і трапляється частіше у цуценят, які можуть з'їсти велику кількість цього продукту. Причиною отруєння є алкалоїди теобромін (диметилксантин) та кофеїн (триметилксантин), які містяться у плодах какао, з якого виробляють шоколад. Названі алкалоїди не піддаються біотрансформації та не засвоюються організмом собаки із-за відсутності необхідних ензимів.

Токсичні дози та патогенез отруєння. Сумарна смертельна доза теоброміну та кофеїну становить 100 – 200 мг/кг маси тіла, що у перерахунку на продукт складає 7 г чорного шоколаду на 1 кг маси тіла собаки.

У механізмі токсичної дії кофеїну та теоброміну основне значення має їх здатність пригнічувати активність фосфодіестерази та одночасно виступати антагоністами аденозину. Така комбінована дія метилксантинів стимулює кору головного мозку, посилює скорочення міокарда, спричиняє розслаблення гладких м'язів та посилення діурезу. Кофеїн у високих дозах стимулює у довгастому мозку судино-руховий, центри дихання та блукаючого нерва. Одночасно збуджується спинний мозок.

Симптоми отруєння проявляються блюванням та проносом. Через кілька годин собака стає надмірно збудженою, діурез частий, що зумовлюється діуретичною дією кофеїну та теоброміну, температура тіла підвищена, тиск крові знижується, pojawiaється задишка. Через 12 – 36 год можлива серцева недостатність, коматозний стан і смерть тварини.

Специфічні антидоти відсутні. Успіх лікування залежить від часу, що минув після того, як собака з'їла шоколад. Якщо це відбулось недавно та відсутні судоми, у тварини спричиняють блювання за допомогою розчину натрію хлориду – 1 столова ложка солі розчинена у склянці води, або ж така кількість натрію гідрокарбонату розчинена у склянці води. Можна також застосовувати суміш, яка складається з рівних кількостей 3 % розчину гідрогену пероксиду та води. Отриману суміш задають внутрішньо у дозі 1 – 5 мл на кілограм маси тіла.

Після активного блювання внутрішньо призначають ентеросорбенти: полісорб – 1 – 2 чайні ложки препарату розвести в 50 мл води, або ентеросгель – 1 чайну ложку препарату розвести в 50 мл води. За відсутності вказаних препаратів можна призначити активоване вугілля у дозі 1 таблетка на 1 кг маси тіла собаки, яку попередньо подрібнюють та змішують з водою.

У більшості випадків отруєння супроводжується гіпоглікемією, яку встановлюють лабораторним дослідженням і у випадку підтвердження внутрішньовенно вводять 40 % розчин глюкози у рекомендованих дозах. За наявності судом призначають пріотисудомні засоби – 2,5 % розчин

аміназину, 25 % розчин магнію сульфату у рекомендованих дозах.

Прогноз залежить від кількості з'їденого шоколаду, ефективності очищення шлунка від вмісту, адекватності призначеної патогенетичної та симптоматичної терапії. Вважають, якщо очищення шлунка від вмісту здійснити у перші 2 – 4 години після надходження шоколаду настає повне одужання. У випадку розвитку судом, ниркової та серцевої недостатності – прогноз несприятливий.

3.10. Отруєння тварин вапном

Особливе токсикологічне значення має гашене вапно $\text{Ca}(\text{OH})_2$, завдяки вираженим лужним властивостям та припікаючій дії. Факторами, що сприяють отруєнню вапном є вільний доступ тварин до місць зберігання добрив та порушення правил їх застосування, на будівельні майданчики, за недотримання правил дезінфекції стійл та кліток для тварин, а також за введення до складу комбікормів мінеральних домішок, що містять вапно.

Симптоми. У жуйних відзначають опіки слизової оболонки ротової порожнини, стрвоходу та рубця. Тварини малоактивні, стоять з випрямленою шиєю та головою, спостерігається слинотеча, дисфагія (порушення акту ковтання), часто кровавий пронос. У випадку вираженого отруєння на слизовій оболонці ротової порожнини спостерігають опіки, що супроводжуються колікваційним некрозом, можливий кон'юнктивіт. У свиней та собак крім зазначеного спостерігають блювання з кров'ю.

У птиці за потрапляння грудочок вапна у м'язовий відділ шлунка виникає перфорація його стінки. З'являються симптоми кровотечі, від якої птиця гине упродовж доби.

Загибель тварин настає досить швидко після вираженого збудження та послідуєчого коматозного стану.

Лікування спрямоване, у першу чергу, на нейтралізацію лугу. З цією метою великим тваринам внутрішньо призначають 3,0 – 4,0 л 2 – 3 % розчину оцтової, дрібним 0,5 – 2,0 л, птиці 0,2 – 0,4 л або ж таку кількість винної чи лимонної кислоти. З метою послаблення всмоктування лугу всередину призначають обволікаючі засоби – великим тваринам 7,0 – 8,0 л слизу з крохмалю або насіння льону та адсорбенти – активоване вугілля. Для зменшення больової реакції ротову порожнину часто зрошують теплою водою. Застосовують засоби, що стимулюють серцево-судинну систему.

Контрольні запитання до розділу III

1. Назвіть основні групи засобів, які використовуються для знищення мишоподібних гризунів (родентицидів).
2. Назвіть представників родентицидів, які проявляють антикоагулюючу дію.
3. Наведіть патогенез отруєння собак родентицидами антикоагулюючої дії.
4. Обґрунтуйте лікування собак за отруєння родентицидами антикоагулюючої дії.
5. Назвіть препарати, які найчастіше використовують для умисного отруєння домашніх тварин.
6. Які тварини найбільш чутливі до токсичної дії вітаміну Д₃ (холекальциферолу)?
7. Для умисного отруєння яких тварин найчастіше використовують принади, що містять холекальциферол?
8. Поясніть патогенез отруєння холекальциферолом.
9. Назвіть основні клінічні ознаки отруєння собак холекальциферолом.
10. Назвіть лікарські засоби та обґрунтуйте їх призначення за отруєння собак холекальциферолом.
11. Які фактори зумовлюють підвищену чутливість собак до протитуберкульозних засобів?
12. Опишіть механізм токсичної дії ізоніазиду та фтивазиду.
13. Назвіть клінічні ознаки за отруєння собак протитуберкульозними засобами.
14. Як здійснюють лікування собак, отруєних ізоніазидом та фтивазидом?
15. Назвіть лікарські засоби, до складу яких входить парацетамол.
16. Яка основна причина отруєння домашніх тварин парацетамолом?
17. Вкажіть токсичну дозу парацетамолу для котів та собак.
18. Поясніть високу чутливість котів до парацетамолу.
19. Наведіть клінічні ознаки отруєння парацетамолом котів та собак.
20. Опишіть лікування домашніх тварин, отруєних парацетамолом.
21. До якої фармакологічної групи відноситься амітраз, та з якою метою його застосовують у ветеринарній медицині?
22. За яких умов найчастіше трапляються отруєння амітразом?
23. Який механізм токсичної дії амітразу, та якими клінічними ознаками проявляється отруєння?
24. Як здійснюється лікування тварин за отруєння амітразом?

25. Наведіть коротку характеристику фізико-хімічних та токсикологічних властивостей етиленгліколю.
26. До складу яких технічних рідин входить етиленгліколь?
27. Вкажіть токсичні дози нерозбавленого етиленгліколю для собак і котів.
28. Наведіть патогенез отруєння етиленгліколем.
29. Охарактеризуйте клінічні ознаки отруєння етиленгліколем.
30. Як здійснюється лікування тварин за отруєння етиленгліколем?
31. Походження та призначення авермектинів (авермектин, дорамектин та моксидектин) у ветеринарній медицині.
32. Назвіть препарати, до складу яких входять авермектин, дорамектин та моксидектин.
33. Назвіть види гельмінтів та ектопаразитів, за ураження якими тваринам застосовують препарати авермектину, дорамектину та моксидектину.
34. Собакам яких порід застосування препаратів авермектину є протипоказаним та чим це пояснюється?
35. Який механізм токсичної дії авермектинів на ссавців?
36. Якими клінічними ознаками проявляється отруєння авермектинами?
37. Наведіть характеристику ксилітолу.
38. Вкажіть основні причини отруєння собак ксилітолом.
39. Вкажіть токсичні і смертельні дози ксилітолу для собак та наведіть характеристику патогенезу отруєння.
40. Охарактеризуйте клінічні ознаки та зміни біохімічного складу сироватки крові за отруєння собак ксилітолом.
41. Чим зумовлена токсичність шоколаду для собак?
42. Охарактеризуйте механізм токсичної дії алкалоїдів, що містить шоколад (теобромін, кофеїн) у собак.
43. Наведіть клінічну картину отруєння собак шоколадом.
44. Як здійснюється лікування собак, отруєних шоколадом.
45. Завдяки яким властивостям проявляється токсична дія гашеного вапна?
46. Назвіть фактори, які сприяють отруєнню тварин вапном.
47. Охарактеризуйте клінічні ознаки отруєння тварин та птиці вапном.
48. Як здійснюється лікування тварин за отруєння вапном?

РОЗДІЛ IV

ОСНОВИ ВІЙСЬКОВОЇ ВЕТЕРИНАРНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ

4.1. Специфічність та завдання військової ветеринарної токсикології

Військова наука вимагає розроблення заходів щодо попередження уражень і лікування особового складу, який зазнав уражень отруйними речовинами. Це стало причиною виникнення та необхідністю розвитку самостійної науки – “Військової токсикології”, яка вивчає токсичні та інші хімічні речовини, які можуть застосовуватись у військових цілях.

Предметом військової токсикології є вивчення токсичної дії на організм людини бойових отруйних речовин (БОР), вибухових газів, компонентів ракетних палив, а також технічних рідин, які використовуються у військах. Крім того військова токсикологія вивчає також сильнодіючі отруйні речовини (СДОР), які у випадку руйнування хімічних об'єктів можуть стати причиною формування великих вогнищ хімічного ураження, а також деякі отрути рослинного і тваринного походження, що розглядаються як потенційні отруйні речовини (ОР).

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 забруднені отруйними та хімічними речовинами 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.). У той час вперше були широко застосовані отруйні речовини задушливої (хлор, фосген) та шкірнонаривної (іприт) дії. Спостерігалися великі втрати тяглової сили (коней) воюючих армій. Згідно поодиноких повідомлень у британській армії з липня по листопад 1916 р. було уражено отруйними речовинами біля 2430 коней. В армії Німеччини з серпня 1917 р. по серпень 1918 р. було діагностовано ураження 2259 коней. За лютий місяць 1917 р. тільки в одній батареї сибірського полку із 176 коней було уражено отруйними речовинами 104 тварини.

У той час зусилля ветеринарних фахівців 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 студентам 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 за ліквідації наслідків від її застосування.

У результаті вивчення дисципліни студенти повинні *знати*:

- бойові властивості хімічної і запалювальної 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 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;

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, оформлювати 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.

4.2. Бойові властивості хімічної зброї

Хімічна зброя – один із видів зброї масового ураження, уражаюча 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 дає можливість 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;

- тривала дія та здатність БТХР тривалий час зберігати свої уражаючі властивості на місцевості, озброєнні, військовій техніці та в повітрі;

- складність своєчасного виявлення факту застосування противником 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 вибуху 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 (дрібнодисперсні) або 10^{-2} см і більше (великодисперсні). Краплі за своїми розмірами можуть бути від 0,5 до 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, ранову та поверхню опіку, так і опосередковано – за надходження із зараженими продуктами харчування, кормами, водою через шлунково-кишковий канал, а також під час контакту із забрудненими навколишніми предметами, технікою і т. п.

Під час підриву 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 бути застосована 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. За вітряної погоди відбувається швидке розсіювання 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, ніж верхні. У цьому разі 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 майже однакова, і в таких умовах хмара ОР вітром поширюється до 10 – 12 км. Подібний стан приземної атмосфери буває у ранкові та вечірні години, а також у похмурі дні.

3. *Конвекція* – коли більш теплі і легкі нижні шари повітря підіймаються вгору, спричиняючи 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 застосування вночі, ввечері або рано вранці.

Поширення отруйних речовин затримується у лісі, зарослях чагарників, 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 випарами 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 продуктів харчування, кормів, води є *концентрація отруйної речовини*, що міститься в одиниці досліджуваного об'єкту (мг/кг, мг/л).

Характеристику токсичності отруйних та інших небезпечних хімічних речовин для військових і продуктивних тварин прийнято виражати у наступних категоріях токсичності доз (концентрацій):

– *абсолютна смертельна доза (концентрація) отруйної речовини*. Доза отруйної речовини, яка за потрапляння в організм спричиняє смерть у 90–100 % отруєних тварин. Вона позначається як ЛД₉₀₋₁₀₀ (ЛК₉₀₋₁₀₀);

– *середня смертельна (напівлетальна) доза (концентрація) отруйної речовини*. Доза отруйної речовини, яка за потрапляння в організм призводить до загибелі 50 % уражених тварин. Вона позначається як ЛД₅₀ (ЛК₅₀).

– *порогова доза (концентрація) отруйної речовини*. Доза отруйної речовини, яка спричиняє у тварин перші ознаки порушення життєдіяль-

ності організму, що реєструються, але не приводить до смертельних наслідків.

Для порівняння токсичності отруйних та інших токсичних хімічних речовин, що впливають на продукти харчування, корми та воду, використовують такі поняття та показники токсикометрії:

– *максимально допустиме забруднення (МДЗ)*. Це найбільший уміст отруйної речовини у продукті, який може бути знешкоджено за допомогою термічної (кулінарної) обробки або шляхом дегазації, що 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.

4.3. 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 інші. 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, адасит, хлорацетофенон, Сі-Ес, Сі-Ар).

2. За швидкістю настання уражаючої дії:

а) швидкодіючі – відсутній період латентного впливу (зарин, зоман, синильна кислота, хлорціан, Сі-Ес, Сі-Ар);

б) повільнодіючі – наявний період латентного впливу (іприт, фосген, Бі-Зет, люїзит, адасит).

3. За здатністю зберігати уражаючу дію:

а) стійкі (Ві-гази, зоман, перегнаний іприт, азотистий іприт, люїзит) – зберігають уражаючу дію протягом кількох годин, діб і більше;

б) нестійкі (фосген, дифосген, синильна кислота, хлорціан, Бі-Зет) – уражаюча 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 крапельно-рідинному, аерозольному і пароподібному станах. Зберігають свої токсичні властивості на поверхні забрудненої місцевості, у продуктах харчування, кормах, воді від декількох годин до декількох діб, тижнів, і навіть місяців, тому їх відносять до стійких отруйних речовин.

Основою механізму токсичної дії нервово-паралітичних ОР є їх здатність пригнічувати холінестеразу міжнейронних та нервово-м'язових синапсів, наслідком чого є порушення передачі нервових імпульсів, розлад функції життєво важливих систем і органів, розвиток судом і параліч.

Речовини цієї групи володіють кумулятивними властивостями. Хімічні боеприпаси, споряджені ними, позначаються трьома зеленими кільцями.

Зарин (GB) – флуорангідрид ізопропілового ефіру метилфосфонові кислоти. Летка рідина, майже без запаху. Добре розчиняється у воді та органічних розчинниках. Основний бойовий стан зарину – пара і дрібнодисперсний аерозоль. Основний шлях ураження – 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 спричиняє розвиток інтоксикації незалежно від шляху надходження в організм.

Ві-Ікс (VX) – о-етил-s-B-диізопропіламіноетилтіолметил-фосфонат, рідина, з слабо леткими властивостями, без запаху. Малорозчинний у воді, добре розчиняється в органічних розчинниках. Небезпека ураження Ві-Ікс визначається способами приведення його в бойовий стан. Ві-Ікс ефективно діє у формі тонкодисперсного аерозолю та за надходження в організм через органи дихання. У формі грубодисперсного аерозолю 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 шкірно-нарівної дії*. Речовини цієї групи належать до ОР смертельної дії та володіють високою стійкістю. Характерним для речовин цієї групи є повільна дія з наявним латентним періодом.

Отруйні речовини шкірно-наривної дії можуть застосовуватися противником у крапельно-рідинному, аерозольному та пароподібному станах. Характерна особливість – здатність спричиняти місцеві зміни на шкірі і 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 (дихлордіетилсульфід), поділяють на перегнаний (HD), сульфідний (H) та азотистий (HN) – етилдихлордіетиламін.

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 та зниження його реактивності. Іприти володіють кумулятивними властивостями.

Люїзит (L) – хлорвінілдихлорарсин, масляниста рідина темного відтінку з запахом герані. Малорозчинний у воді, добре – в органічних розчинниках. Токсична дія люїзиту зумовлена порушенням окиснювальних процесів у клітинах і тканинах організму в результаті пригнічення активності піруватоксидази, ензиму, який 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). Належать до отруйних речовин не смертної дії, спричиняють швидкий ефект, нестійкі в навколишньому середовищі. Основний бойовий стан – пароподібний. Синильна кислота добре розчиняється у воді та органічних розчинниках. Хлорціан погано розчинний у воді, добре – в органічних розчинниках.

Токсична дія ОР цієї групи характеризується їх здатністю блокувати (пригнічувати) активність цитохромоксидази – ензиму, який регулює засвоєння тканинами розчиненого в крові кисню. Це призводить до порушення функції центральної нервової системи, а також життєво важливих центрів – дихання та судино-рухового.

4. *Отруйні речовини задушливої дії.* Ця груп ОР представлена фосгеном (СГ) – дихлорангідрид карбонової кислоти і дифосгеном – трихлорметилловий ефір хлоркарбонової кислоти.

Фосген – безбарвний газ, а *дифосген* – безбарвна рідина із запахом гнилих яблук або прілого сіна. Погано розчиняються у воді, добре – в органічних розчинниках. Належать до отруйних речовин не смертельної дії, повільнодіючі (властивий латентний період), нестійкі у 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 належить 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 належать 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 психотоміметичних 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 слъозогінної дії (лакриматори).* Представником цієї групи є *хлорацетофенон* (CN) – фенілхлорметилкетон. 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 аерозолі. В основі механізму токсичної дії лежить здатність подразнювати нервові закінчення кон'юнктиви та рогівки, що призводить до змикання повік (м'язова реакція) і слъозовиділення (реакція слъозних залоз).

7. *Отруйні речовини подразнювальної дії (стерніти).* До цієї групи ОР належить *адамсит* (фенарсазин-хлорид) (DM), *Ci-Ec* (CS) – ортохлорбензальмалонодинітрил та *Ci-Ap* (CR) – дибензоксазепін.

Адамсит – кристалічна речовина яскраво жовтого кольору, без запаху. У воді майже не розчиняється, добре розчиняється в органічних розчинниках. *Ci-Ec* – білий кристалічний порошок, помірно розчинний у воді, добре – в органічних розчинниках. *Ci-Ap* – тверда речовина, слабо розчиняється у воді.

Основне бойове застосування ОР цієї групи – аерозоль. Проявляють швидко 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.

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, тетрадотоксин, бунгаротоксин, палі-токсин);
- мікробні токсини (ботулінотоксин, токсин збудника правцю, стафілококовий токсин);
- токсини синтетичного походження.

В залежності від значення токсину для життєдіяльності організму-продуцента виділяють дві групи токсинів:

- ендотоксини (шигелотоксин, токсин тифозної бактерії);
- екзотоксини (ботулінотоксин, токсин збудника правцю, дифтерійний токсин).

Хімічні засоби знищення рослин військового призначення спричиняють отруєння особового складу, військових і продуктивних тварин, призводять до забруднення продуктів харчування, фуражу і води.

За характером біологічної дії зазначені сполуки поділяють на: *гербіциди* – пригнічують ріст і розвиток рослин; *дефоліанти* – засоби знелистнення рослин (спричиняють опадання листя); *десиканти* – засоби для підсушування рослин (спричиняють зав'ядання 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) – масляниста рідина темно-бурого відтінку, 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-трихлор-пікалінової 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.

Контрольні запитання до розділу IV (підрозділи 4.1 – 4.3)

1. Що вивчає військова ветеринарна токсикологія.
2. Дайте визначення хімічної зброї.
3. Назвіть бойові властивості та специфічні особливості хімічної зброї.
4. Який стан отруйних речовин відноситься до бойового?
5. Поясніть механізм утворення зони зараження за розриву хімічного боєприпасу.
6. На які ділянки поділяють зону хімічного зараження?
7. Від яких чинників залежить тривалість і небезпека хімічного зараження?
8. Що сприяє затриманню і накопиченню отруйних речовин у навколишньому середовищі?
9. Які показники кількісно характеризують зараження повітря випарами або аерозолями отруйних речовин?
10. Які показники кількісно характеризують зараження поверхонь?
11. Наведіть характеристику критеріям максимально допустима зараженість (МДЗ) та максимально допустима концентрація (МДК).
12. На які групи поділяють отруйні речовини за тактичною класифікацією?
13. На які групи поділяють отруйні речовини за фізіологічною класифікацією?
14. Охарактеризуйте отруйні речовини нервово-паралітичної дії.
15. Наведіть характеристику отруйних речовин шкірно-наривної дії.
16. Наведіть характеристику речовин загальноотруйної дії.
17. Охарактеризуйте отруйні речовини задущливої дії.
18. Наведіть характеристику отруйних речовин психохімічної дії.
19. Дайте характеристику отруйним речовинам слезоточивої дії (лакриматорам).
20. Наведіть характеристику отруйних речовин подразнюючої дії (стернітів).
21. Назвіть основні рецептури хімічних засобів знищення рослин військового призначення.

4.4. Ураження тварин отруйними речовинами нервово-паралітичної дії

До ОР нервово-паралітичної дії належать фосфорорганічні отруйні речовини (ФОР). Завдяки їх високій токсичності та фізико-хімічним властивостям вдається швидко створювати значні вогнища хімічного забруднення та становити найбільшу небезпеку порівняно з іншими ОР. *До ФОР належать: зарин, зоман, Ві-гази.*

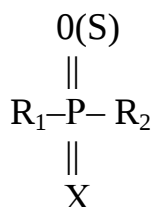
До отрут нервово-паралітичної також відносять фосфорорганічні інсектициди (ФОІ). Інтوكсикації ФОР і ФОІ мають багато спільного у розвитку патологічного процесу. Найбільш поширеними серед ФОІ є актелік – діюча речовина (д. р.) піриміфосфометил; базудин – д. р. діазинон; БІ-58, БІ-58 новий – д. р. диметоат; дурсбан (пілот, піринекс) – д. р. хлорпірифос; золон (фозалон, рубітокс) – д. р. фозалон; лебайцид (байтекс, сульфідифос) – д. р. фентіон; сумітін (метилнітрофос) – д. р. фенітротіон; антю та інші. Вони набули широкого застосування для знищення шкідливих комах у сільському господарстві, ветеринарній медицині, загально-санітарній практиці та побуті.

На даний час із Переліку пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні виключені наступні сильнодіючі та високотоксичні препарати з групи ФОІ: метафос, тіофос, гетерофос, ДДВФ, корал, метилмеркаптофос, фталофос, хлорофос та інші. Однак їх застосування противником не виключається під час ведення бойових дій.

Нервово-паралітичну дію проявляють також лікарські засоби: армін, фосфакол, прозерин, пірофос, нібуфін. За передозування цих препаратів виникають гострі отруєння різного ступеня тяжкості, що клінічно схожі до уражень ФОР.

Отруйні речовини нервово-паралітичної дії – це складні ефіри фосфорної, тіофосфорної, дитіофосфорної, пірофосфорної та фосфонової кислот.

Структурна формула більшості з них відповідає схемі:



де, R_1 – алкільна або алкоксильна група; R_2 – алкокси-, алкілмеркапто-заміщені аміногрупи біля атому азоту; X – залишок органічної або неорганічної кислоти, зв'язок якого з атомом фосфору менш стійкий у порівнянні з R_1 і R_2 .

Фосфорорганічні отруйні речовини є основним видом сучасної хімічної зброї, для яких властиві наступні характеристики:

- висока токсичність, що значно переважає токсичність усіх відомих отруйних речовин;
- швидке надходження в організм через органи дихання, шкіру та органи травного каналу;
- відсутність подразливої дії за проникнення в організм через шкіру;
- швидкий прояв і надгострий (бліскавичний) перебіг отруєнь;
- різко виражена дія на центральну нервову систему, органи дихання та серцево-судинну систему;
- висока персистентність (стійкість) у навколишньому середовищі, в зв'язку з чим забруднені ними об'єкти (грунт, рослини, продукти харчування, корми, вода та ін.) протягом тривалого часу можуть становити небезпеку для людей і тварин.

Зазначена характеристика ФОР, за масового їх застосування, забезпечує швидке ураження тварин. Надгострий перебіг інтоксикації є основним фактором, що ускладнює успішне проведення ветеринарної обробки тварин. Тому основні зусилля служби ветеринарної медицини повинні бути спрямовані на проведення комплексу заходів та надання першої допомоги тваринам, що включають застосування функціональних (біохімічних) антидотів, спеціальну ветеринарну обробку шкіри, використання засобів індивідуального захисту і максимально швидку евакуацію тварин із зони хімічного зараження.

Найбільш важливими представниками ФОР є зарин, зоман і ОР типу Ві Ікс (VX).

Зарин – ізопропіловий ефір метилфторфосфонової кислоти.

Технічний зарин – це безбарвна або жовтим відтінком рідина з дуже слабким фруктовим запахом, гігроскопічний, з водою змішується в любых співвідношеннях. Добре розчиняється у бензині, дихлоретані, дизельному пальному, етиловому спирті, діетиловому ефірі та інших органічних розчинниках), адсорбується пофарбованою та пористою поверхнями, дещо важчий за воду (відносна щільність за температури 20 °С – 1,1 г/см³).

Температура кипіння хімічно чистого зарину – (+)151,3 °С, температура затвердіння (замерзання) – (-)56 °С. За нагрівання до температури кипіння зарин розкладається.

Завдяки вираженій леткості максимальна концентрація його випарів, навіть за температури 10 °С, може більш ніж в 10 разів перевищувати смертельну за експозиції в одну хвилину.

Гідроліз зарину у воді відбувається повільно (на 50 % за 6 годин), але значно прискорюється в лужному середовищі. В літню пору року за сприятливих метеорологічних умов зарин зберігається на місцевості в рідкому стані до 4 – 5 год, а його випари можуть бути ефективними навіть через 20 годин. За низьких температур стійкість зарину на місцевості становить біля двох діб.

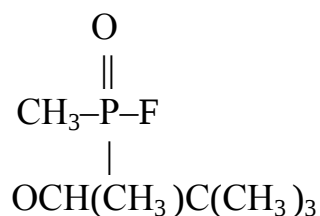
В організм тварин зарин може надходити через органи дихання, слизові оболонки, кон'юнктиву.

Надходження зарину через шкіру у польових умовах малоімовірно, тому що для цього потрібно забезпечити дуже високу його концентрацію.

Основний бойовий стан зарину – випари та дрібнодисперсний аерозоль.

Також існує виробництво бінарного зарину (GB-2), який утворюється з двох основних компонентів у процесі доставки хімічного боєприпасу до цілі – метилфторфосфонату і суміші ізопропілового спирту з ізопропіламіном. Як каталізатор використовується γ -окис алюмінію. За своїми фізико-хімічними та токсичними властивостями бінарний зарин не відрізняється від унітарного.

Зоман – це пінаколіловий ефір метилфторфосфонової кислоти, що має структурну формулу:

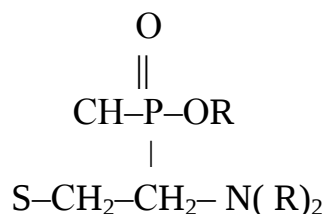


Хімічно чистий зоман – безбарвна рідина; технічний продукт жовто-коричневого кольору з ароматним запахом, що нагадує камфору. У воді розчинність зоману не перевищує 1,5 %. Зоман добре розчиняється в органічних розчинниках, адсорбується порохами, що покриті лаком або фарбою; пористою поверхнею зоман поглинається краще, ніж зарин. Зоман незначно важчий від води (відносна щільність за температури 20 °C – 1,01 г/см³). Температура кипіння хімічно чистого зоману за атмосферного тиску 760 мм. рт. ст. – (+)197 °C, температура затвердіння (замерзання) – (-) 80 °C.

Максимальна концентрація парів зоману в повітрі за температури 20 °C – 3 г/м³. Випари зоману в 6 разів важчі за повітря. Зоман, на відміну від зарину, володіє меншою леткістю, однак вона цілком достатня для створення у польових умовах уражаючих концентрацій. Зоман у два рази більш стійкий, ніж зарин, тому є придатним для забруднення місцевості (стійкість зоману на місцевості в крапельно-рідинному стані в літню пору року може становити 24 год і більше). У воді зоман гідролізується повільно, гідроліз його прискорюється у присутності лугів.

Основні шляхи надходження зоману в організм тварин – органи дихання, кон'юнктива та шкіра. Можливе надходження зоману також через шлунково-кишковий канал. Зоман майже в 2 рази токсичніший від зарину.

Отруйні речовини типу *Bi-Iкс* (VX) – це фосфорильовані похідні тіохоліну, що мають загальну структурну формулу:



Отруйні речовини типу *Bi-Iкс* – це маслянисті рідини дещо важчі за воду; температура кипіння біля (+) 300 °С, без запаху, погано розчиняються у воді, добре – в органічних розчинниках. Однак розчинність їх у воді достатня для тривалого забруднення водойм.

Леткі властивості ОР типу *Bi-Iкс* незначні, тому вони можуть застосовуватися тільки у формі аерозолів. Висока токсичність ОР типу *Bi-Iкс* та їх здатність до легкого утворення аерозолів роблять можливим забруднення об'єктів на декілька діб, і навіть тижнів.

Їх гідроліз навіть у сильнолужному середовищі відбувається дуже повільно (у 80–600 разів повільніше, ніж зарину).

Отруйні речовини типу *Bi-Iкс*, незважаючи на незначну леткість, можуть разом з пилом потрапляти у приземний шар атмосфери. Забруднений ними пил здатний спричиняти ураження за потрапляння на конюнктиву, в органи дихання та на незахищені ділянки шкіри. Найбільш імовірні шляхи надходження ОР типу *Bi-Iкс* в організм тварин є органи дихання, шкіра і шлунково-кишковий канал. За токсичними властивостями ОР типу *Bi-Iкс* перевершують зарин у випадку надходження через органи дихання в 3 – 10 разів, а через шкіру – в 200 – 250 разів. Особливістю токсичної дії ОР типу *Bi-Iкс* є наявність порівняно тривалого латентного періоду (від декількох хвилин до декількох годин, в залежності від шляху надходження в організм та від дози).

Основним бойовим станом для ОР типу *Bi-Iкс* є краплі або великодисперсні аерозолі.

Отруйні речовини цієї групи стійкі до гідролітичного розпаду, причому більшою стійкістю у воді володіє *Bi-Iкс*, дещо меншою – зоман, а найменшою – зарин. Здатні забруднювати джерела води не тільки в крапельно-рідинному, але і у стані випарів. Уражаючі властивості цих ОР у відкритих непроточних водоймах зберігаються значно довше (у 10 – 20 разів), ніж на місцевості. У непроточних водоймах вражаючі властивості зарину зберігаються до 25 діб, зоману – до 2,5 місяців, а *Bi-Iкс* – до року.

У навколишньому середовищі ОР цієї групи також є стійкими, причому найбільшою стійкістю володіє *Bi-Iкс*, порівняно меншою – зоман, а найменшою – зарин. Уражаючі властивості *Bi-Iкс* на місцевості

зберігаються упродовж 5 – 11 діб влітку і 2 – 3 тижнів взимку, зарину – кілька годин влітку і кілька діб взимку.

Токсичність ОР нервово-паралітичної дії залежить від їх хімічної будови і агрегатного стану в момент впливу, шляхів надходження в організм, чутливості тварин (видової, вікової, статевої), тривалості дії ОР та інших факторів. Токсична дія ФОР проявляється за різних шляхів надходження в організм. Однак картина ураження залишається, в основному, незмінною, хоча терміни прояву та тривалість деяких симптомів залежать від швидкості всмоктування ОР і шляхів їх надходження в організм.

Випари та аерозолі фосфорорганічних речовин дуже швидко проникають в організм через слизові оболонки, особливо дихальних шляхів, повільніше – через ранову поверхню та ділянку опіку, і ще повільніше – через ділянки шкіри, що не покриті волоссям. Досить швидко випари ФОР проникають в організм через слизову оболонку очей та спричиняють міоз (звуження зіниці). Проникнення випарів і аерозолів ОР цієї групи через органи дихання буває особливо швидким у тварин під час фізичного навантаження, а також в спекотну пору року. Аерозолі ОР цієї групи, потрапляючи на шкіру голови тварин випаровуються, а після надягання їм протигазу концентруються в “підмасковому просторі” та надходять у дихальні шляхи, спричиняючи ураження.

У розчиненому та крапельному стані ОР цієї групи легко проникають в організм через слизові оболонки рота, очей, дихальних шляхів, ділянки шкіри не покриті волоссям (в період линяння). Через шкіру покриту густим волоссям, проникнення їх в організм сповільнюється, особливо за низької температури повітря.

Токсичність ФОР для тварин різних видів неоднакова і залежить від виду речовини, фізико-хімічних властивостей та шляхів надходження в організм.

Найбільшу токсичність ФОР проявляють за внутрішньовенного введення, а також за надходження через органи дихання та слизову оболонку очей. За інгаляційного шляху надходження токсичність ФОР для тварин залежить від концентрації випару і тривалості його впливу. За високої концентрації випару (ЛК₁₀₀) вже через хвилину, а в разі менших концентрацій – через 4 – 5 хвилин після припинення надходження ОР у тварин настає колапс і апное. Поряд з апное, у собак спостерігається посилення секреції бронхіальних залоз та скупчення у бронхах великої кількості секрету. Якщо протягом перших чотирьох хвилин після отруєння тваринам не застосувати лікування, вони, як правило, гинуть. Надгострий (блискавичний) перебіг отруєння з летальними наслідками особливо характерний для інгаляційного надходження ФОР у високих концентраціях.

Значно менш токсичними є ФОР за надходження через шлунково-кишковий канал і, зокрема, через шкіру. За потрапляння ОР у рани та на опікову поверхню їх токсичність майже така ж, як і за внутрішньом'язового уведення (цебто приблизно в 1,5 рази менша, ніж за внутрішньовенного уведення).

Чутливість до ФОР залежить також від виду та віку тварин. За надходження ФОР через органи дихання найменша чутливість до них відзначається у коней та овець. Найбільшу чутливість за надходження ФОР через шкіру проявляють: велика рогата худоба, коні, вівці, менш чутливі – свині та собаки. За перорального надходження найбільшу чутливість до ФОР проявляють свині та собаки, меншу – велика рогата худоба та коні. Молоді травоядні тварини також проявляють більшу чутливість до ФОР, порівняно з м'ясоїдними. Дорослі тварини є менш чутливими до ФОР, а самки проявляють більшу чутливість, ніж самці.

Основою механізму токсичної дії ФОР є пригнічення холінергаси (ХЕ), а також гідроліз медіатора ацетилхоліну (АХ), який забезпечує передачу нервових імпульсів, як у центральній, так і периферичній нервовій системі. У результаті пригнічення активності холінергаси нагромаджується АХ, який призводить спочатку до перезбудження центральної нервової системи та парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, а потім до їх паралічу.

Розрізняють два типи ХЕ: ацетилхолінергасу (АХЕ) та бутирилхолінергасу (БуХЕ). Ацетилхолінергаса міститься в сірій речовині мозку, еритроцитах, симпатичних гангліях, рухових кінцевих пластинках. Бутирилхолінергаса міститься у плазмі крові, білій речовині мозку, печінці, слизовій оболонці кишечника та підшлунковій залозі. Провідна роль в гідролізі АХ належить АХЕ. За взаємодії ФОР з ензимами в найбільшій мірі пригнічується АХЕ і БуХЕ, уже від мінімальних доз отрут, в яких вони ще не впливають на інші ензими. Антихолінергасну дію ФОР проявляють уже в субтоксичних дозах. У цьому разі похідні фосфонові кислоти вибірково пригнічують АХЕ, а похідні фосфорної кислоти – БуХЕ.

Крім антихолінергасної дії, для ФОР властиво проявляти вплив на холінергаси. Однак за уражень ФОР спочатку проявляється їх антихолінергасна, а потім уже пряма дія на холінергаси ефекторних клітин. Антихолінергасна дія цих отрут проявляється за надходження їх уже в мінімальних дозах, а пряма дія на холінергаси виражається лише за ураження в дозах, що переважають смертельні більше, ніж в 1,5 рази.

У початкову стадію впливу ФОР спостерігається зниження здатності службових собак виконувати набуті навички (зменшення кількості виявлених мін мінно-розшуковими собаками, скорочення дальності облаювання місцевості вартувими собаками), що триває від 2 до 30 діб з

часу ураження тварин. Дія ФОР у токсичних дозах на центральну нервову систему проявляється поширеним тремором скелетних м'язів та клоніко-тонічними судомами, атаксією під час яких тварини приймають пози «децеребраційної ригідності», «молильника», «сидячої собаки», порушення функції органів дихання та серцево-судинної системи. У подальшому збудження змінюється пригніченням, розвивається параліч міжреберних м'язів і настає смерть від асфіксії.

За ураження тварин ФОР порушення функції органів дихання відіграє провідну патогенетичну роль. У цьому випадку розрізняють три головних механізми, що лежать в основі розладу дихання у тварин: вплив ОР на центр дихання; бронхоспазм та посилення секреції бронхіальних залоз; параліч дихальних м'язів.

Порушення дихання в уражених тварин настає від дії ФОР у невеликих дозах і характеризується зниженням легеневої вентиляції, а за дії ФОР у високих дозах швидко настає параліч центру дихання та зупинка дихання, що веде до загибелі тварин.

За впливу ФОР на серцево-судинну систему в початковій стадії ураження, у тварин спостерігається тахікардія і гіпертонія, в судомній і паралітичній стадії розвивається гостра серцево-судинна недостатність, яка характеризується послабленням серцевої діяльності, стійким зниженням тиску крові, порушенням збудливості та провідності серцевого м'яза, явищами атріовентрикулярної блокади.

Вплив ФОР на шлунково-кишковий канал тварин залежить від дози і проявляється посиленням секреції слинних залоз, перистальтики кишечника, коліками у коней, тимпанією в овець та великої рогатої худоби, блюванням у свиней та собак. За дії ФОР у летальних дозах розвивається атонія шлунково-кишкового каналу. Вказані прояви інтоксикації зумовлені, головним чином, антихолінестеразною дією ФОР в місцях периферичних М-холінорецепторів.

Клінічні ознаки отруєння ФОР можуть бути місцевими та загальними. До місцевих ознак належить: звуження зіниць (міоз), що виникає внаслідок контакту ОР з кон'юнктивою; розвиток бронхоспазму, що супроводжується задишкою, кашлем, хрипами, серозними витіканнями з носа – за інгаляційного надходження ОР; посилення перистальтики кишечника, збільшення частоти дефекації, спастичні скорочення м'язів глотки, шлунка і кишечника, блювання у свиней та собак – за надходження отрути через рот; фібриляція м'язів, утворення горбкуватих припухлостей в місцях контакту ОР зі шкірою. Ознаки місцевої дії ОР проявляються раніше ознак загальної дії.

Загальна (резорбтивна) дія ФОР характеризується трьома стадіями: перша – збудження; друга – судомно-конвульсивна; третя – паралітична.

Стадія збудження характеризується підвищеною чутливістю, посиленням рефлексів, лякливостю, жувальними рухами, гіперкінезом

язика, рясною слинотечею, пітливістю, блюванням, посиленням перистальтики кишечника, частою дефекацією та збільшенням сечовиділення, задухою, спочатку сповільненням, потім прискоренням частоти пульсу, підвищенням тиску крові, підвищенням тону м'язів голови, шиї, тулуба, кінцівок та хвоста, явищами загального рухового збудження (переступання ногами, підстрибування, підкидання задньої частини тіла, здригання всього тіла, часті рухи вухами, головою, хвостом). Для великої рогатої худоби та овець найбільш характерними є гіперкінез язика, підвищення тону м'язів хвоста, локальний тремор м'язів шиї та голови, обертальні рухи головою та хвостом; у коней – жувальні рухи, підвищення тону м'язів голови і шиї, локальний тремор м'язів у ділянках ліктя та коліна, часті рухи вухами, підкидання задньої частини тіла та його мимовільне здригання; у собак – посилення нюхового рефлексу, блювання, полохливість; у поросят – чавкання і часте рохкання. У коней та великої рогатої худоби часто спостерігається нестримний рух вперед, а у овець і собак – рух по колу. Під час підвищеної рухової активності тварини нерідко можуть завдавати собі важкі травми.

Судомно-конвульсивна стадія характеризується зниженням тактильної чутливості, згасанням зорового і слухового рефлексів, розлитим тремором і клоніко-тонічними судомами, асфіксією на тлі різкого бронхоспазму та розладами серцевої діяльності. Судоми м'язів у коней і собак бувають спочатку клонічними, а потім тетанічними; у великої рогатої худоби та овець – навпаки. У овець клонічні судоми задніх кінцівок супроводжуються поштовхоподібним підкиданням задньої частини тіла з відривом її від землі. Напади клоніко-тонічних судом у великої рогатої худоби та овець супроводжуються стогоном, а у великої рогатої худоби, крім того, тихим муканням.

У результаті різкого порушення м'язового тону у тварин виникає атаксія, під час максимального прояву якої спостерігають різні пози, в тому числі «децеребраційної ригідності» та «молільника». Пози «децеребраційної ригідності» спостерігається у тварин до падіння їх на землю і характеризується значним переважанням тону м'язів розгиначів над тонусом згиначів в ділянці голови, шиї та задніх кінцівок, тому тварини стоять з піднятою і закинутою назад головою на широко розставлених грудних і далеко відставлених назад тазових кінцівках.

Позу «молільника» спостерігають у тварин під час падіння на землю, що характеризується переважанням тону м'язів згиначів над тонусом розгиначів на грудних кінцівках та в ділянці голови і шиї, тому тварини стоять на зігнутих карпальних суглобах грудних кінцівок і копитах різко розігнутих тазових кінцівок з нахиленою вниз головою і високо піднятою тазовою частиною тулуба.

У собак напади судом проявляються у формі епілептичного припадку. За ослаблення судом тварини знаходяться в стані прострації.

Напади судом поступово послаблюються і через 1,5 години повністю припиняються. У цей період розвивається параліч життєво важливих центрів головного мозку. У свиней, на відміну від собак, овець та великої рогатої худоби, судомний синдром виражений слабо. У тварин цього виду клінічний прояв ураження ФОР характеризується парезом та паралічем кінцівок. У поросят на бокових та нижній поверхні шкіри живота з'являються червоні з синюшним відтінком плями, що свідчить про розвиток гіпоксії.

У *паралітичну стадію* в тварин спостерігають виражений ціаноз слизової оболонки рота, язика і носа, повну втрату чутливості та рефлексів, мимовільне виділення слини, випадіння язика, інспіраторний стан грудної клітки, переривчасте дихання ротом, різке зниження тиску крові, плавальні рухи кінцівками, мимовільне виділення сечі та фекалій.

В залежності від кількості ФОР, що надійшли в організм тварин, розрізняють легку, середню і важку ступінь ураження.

Легкий ступінь ураження характеризується занепокоєнням тварин, задишкою, лякливістю, підвищеною чутливістю та рефлекторною збудливістю, порушенням рухової активності, зміною серцевого ритму, посиленням перистальтики кишечника, дефекація та сечовиділення стають частими, підвищується тонус та розвивається локальний тремор скелетних м'язів. Активність холінестерази крові пригнічена на 25 – 30 % порівняно з вихідною. Ці ознаки поступово проходять і настає клінічне одужання вже до кінця першої доби від початку впливу ФОР.

За середнього ступеня ураження у тварин проявляються ті ж симптоми, що і за легкого, але вони більш виражені. Крім того, середній ступінь ураження характеризується жувальними рухами, рясною слинотечею, тварини стогнуть, у великої рогатої худоби параліч язика та нижньої губи, блювання, пригнічення чутливості, згасання зорового та слухового рефлексів, тремор значної частини скелетних м'язів та клоніко-тонічні судоми, посилене виділення поту, динамічна і статична атаксія, «децеребраційна ригідність», розлади серцевої діяльності. Тварини падають на землю і приймають бокове положення тіла. Активність холінестерази крові пригнічена на 50 – 60 % від початкових значень. Вказані явища поступово зникають, і через 5 – 6 год тварини самотійно встають. Однак упродовж першої доби відзначається загальне пригнічення, м'язова слабкість, зниження апетиту, а на 2 – 3 добу настає повне клінічне одужання.

За важкого ступеня ураження спостерігають такі ж клінічні ознаки, що і за ураження середнього ступеня, проте вони більш різко виражені. За важкого ступеня ураження у тварин підвищується температура тіла, виникають тонічні судоми та явища вираженої асфіксії, тактильна чутливість і рефлексів відсутні, спостерігається посилене виділення слини, параліч та випадіння язика, інспіраторне положення грудної клітки,

дихання через ротову порожнину з періодичним його затриманням, різке зниження тиску крові. Тварини падають на землю та здійснюють плавальні рухи кінцівками, спостерігають мимовільне виділення сечі та фекалій. Активність холінестерази крові за важкого ступеня ураження пригнічується на 80 – 100 % від вихідної.

Хоча у більшості випадків клінічна картина уражень тварин ФОР подібна, однак спостерігаються деякі особливості клінічного прояву залежно від шляху надходження отрути в організм. У разі інгаляції випару та надходження ФОР у формі аерозолі ознаки отруєння проявляються надзвичайно швидко – через 5 – 10 хвилин після потрапляння отрути. У випадку впливу ФОР у великих дозах розвивається блискавична форма перебігу, за якої тварини гинуть упродовж хвилини від початку дії ОР.

За потрапляння ФОР у формі аерозолі або в краплино-рідинному стані на волосся та шкіру характерним є відносно тривалий латентний період – від декількох хвилин до декількох годин. Час розвитку клінічних ознак інтоксикації буде залежати від густоти волосся, а також від дози отруйної речовини.

Характерною ознакою аплікації ФОР на шкіру є м'язові посмикування та наявність набрякань у формі горбиків у місцях контакту речовини зі шкірою. У тварин після линяння, а також в острижених тварин (вівці, собаки) токсична дія ФОР є вираженішою. Клінічна картина інтоксикації за нашкірного ураження має хвилеподібний характер, що пов'язано з поступовим надходженням ОР у кров зі шкіри. У даному випадку періоди покращання загального стану змінюються періодами різко вираженої інтоксикації.

Пероральне ураження тварин ФОР настає у разі надходження ОР за згодовування забрудненого корму або після напування водою із забруднених джерел. Таке ж отруєння розвивається у тварин за злизування отрути з волосся та шкіри. Тварини, як правило, охоче поїдають заражений корм, але уже через 1 – 2 хвилини у них з'являється спазм м'язів глотки. У цьому разі тварини набирають корм у ротову порожнину, але не можуть його проковтнути. За надходження отрути разом з кормом її дія проявляється не тільки на органи травлення, але і дихання.

Діагноз встановлюють з врахуванням клінічних ознак – звуження зіниць, фібрилярні посмикування підшкірних м'язів, синюшне забарвлення видимих слизових оболонок, експіраційна задишка, явища бронхоспазму, спазм глотки, гіперкінез язика, рясна слинотеча, прискорення сечовиділення та дефекації, загальне рухове збудження, колики у коней та тимпанія у жуйних, пози «децеребраційної ригідності» і «молільника», тремор і клоніко-тонічні судоми скелетних м'язів. За дослідження

сироватки крові виявляють пригнічення активності холінестерази на 30 – 100 % від вихідного показника.

Прогнозування важкості та результату ураження нервово-паралітичними отруйними речовинами здійснюється за даними клінічного дослідження, з вибіркоким визначенням активності холінестерази крові. У цьому випадку враховують швидкість розвитку і ступінь вираженості клінічних ознак отруєння.

У тварин, що піддалися середньому і легкому ступеню ураження, під час падіння на землю можуть виникати розриви кровоносних судин внутрішніх органів. Тому за неможливості надати їм лікарську допомогу – прогноз сумнівний. Тварини, яким застосували ефективну антидотну терапію, навіть за важкого ураження, видужують через 5 – 7 діб.

За своєчасного надання антидотно-лікувальної допомоги тваринам, у яких діагностували легкий, середній і важкий ступінь ураження отруйними речовинами нервово-паралітичної дії, прогноз, як правило, сприятливий.

Першу допомогу тваринам надає обслуговуючий персонал в зоні хімічного зараження. Вона здійснюється шляхом екстреного проведення антидотної терапії, що є вирішальною ланкою заходів першої допомоги щодо припинення подальшого надходження отрути в організм.

Як антидотно-лікувальний засіб використовується фосфолітин у суміші з дипіроксимом (ТМБ-4). Фосфолітин за фармакологічними властивостями належить до холінолітиків центральної дії та володіє вираженою спазмолітичною активністю. Він здатен усувати токсичний ефект зумовлений нервово-паралітичними отрутами у дозах, що дорівнюють трьохкратним абсолютно смертельним. Однак фосфолітин не реактивує холінестеразу та не усуває параліч скелетних м'язів. Тому фосфолітин малоефективний у паралітичний період важкого отруєння.

Дипіроксим – препарат з групи діоксимів, які реактивують (відновлюють активність) холінестеразу та холінорецептори ефекторних клітин, заблоковані фосфорорганічними отрутами, а також усуває спричинений ними параліч скелетних м'язів, у тому числі тих, що беруть участь у процесі дихання. Фосфолітин і дипіроксим за комплексного застосування взаємно підсилюють антидотну дію один одного у разі отруєння фосфорорганічними отрутами. Суміш фосфолітину з дипіроксимом є високоефективним антидотним засобом також у паралітичний період важкого отруєння.

Антидотна суміш фосфолітину з дипіроксимом усуває токсичний ефект у тварин спричинений надходженням в організм отруйних речовин нервово-паралітичної дії навіть у дозах, що дорівнюють чотирьом абсолютно смертельним; забезпечує високу ефективність у тварин різних видів, різного віку та призначення (військові, службові, продуктивні); володіє тривалим антидотним ефектом, який продовжується не менше 4

годин; за застосування з профілактичною метою ефективність зберігається упродовж 5 – 6 год; з лікувальною метою можливе повторне застосування. Суміш фосфолітину з дипіроксिमом застосовують у наступних дозах: 15 мл для дорослих і 4 мл для молодняку великої рогатої худоби, верблюдів, буйволів, коней; 5 мл для дорослих і 1 мл для молодняку оленів, ослів; 2,5 мл для дорослих і 0,6 мл для молодняку свиней; 1 мл для дорослих і 0,2 мл для молодняку овець та кіз; 0,5 мл для дорослих і 0,1 мл для молодняку собак.

Суміш фосфолітину з дипіроксिमом уводять внутрішньом'язово у ділянці передпліччя – великій рогатій худобі, буйволам, коням; у задньостегнову групу м'язів – свиням, вівцям, козам, собакам. З метою досягнення максимального лікувального ефекту антидотну суміш необхідно вводити якомога раніше після встановлення факту застосування отруйних речовин.

Якщо антидотну суміш застосовують тваринам з ознаками різкого пригнічення дихання, або у випадку його щойної зупинки, необхідно відразу ж після введення препарату зробити штучне дихання.

У отруєних тварин після введення суміші фосфолітину з дипіроксिमом через 1 – 2 хвилин усувається бронхоспазм, відновлюється дихання, припиняються судоми скелетних м'язів, з'являється чутливість і відновлюються рефлексії, а через 5 – 10 хвилин тварини самостійно встають. У цей період у них можуть спостерігатися явища жадібного поїдання корму та загального збудження, що поступово проходять.

Після введення антидотної суміші проводять промивання очей 0,5 % розчином хлораміну, а ротової порожнини розчином калію перманганату (1 : 1000); шлунок промивають 2 % розчином натрію гідрокарбонату, що містить активоване вугілля (тільки тваринам, що споживали заражений корм і воду). За наявності міозу тваринам уводять 2 % водний розчин атропіну сульфату – по 2 краплі розчину в кожне око.

За наявності загального пригнічення, м'язової слабкості, гострої емфіземи й обмеженого набряку легень, серцево-судинної недостатності, зниження апетиту, порушенні функції органів травлення (пронос або запор), частого сечовиділення тваринам призначають симптоматичне лікування.

За наявності ознак загального пригнічення і м'язової слабкості внутрішньовенно тваринам уводять розчин вітаміну В₁ в 10 % водному розчині глюкози у терапевтичній дозі 1–2 рази на добу упродовж 3 – 5 діб. У разі явищ гострої емфіземи та осередкового набряку легень внутрішньовенно застосовують 10 % розчин кальцію хлориду та 25 – 40 % розчин глюкози, перший з яких уводять по 100 – 200 мл великим і 10 – 20 мл дрібним тваринам, другий – у дозі 0,5 мл/кг маси тіла тварини.

За серцево-судинної недостатності підшкірно застосовують коразол або олійний розчин камфори у терапевтичних дозах. Атонію кишечника

усувають застосуванням натрію або магнію сульфату. Для профілактики інфекцій органів дихання найбільш цінним тваринам призначають антибіотики у терапевтичних дозах. Тварин поміщають у тепле приміщення, створюють спокій, згодовують легко перетравлювані та збагачені вітамінами корми.

Тварини, що перенесли важку ступінь ураження отруйними речовинами нервово-паралітичної дії і піддавалися наступному лікуванню антидотами, клінічно видужують через 5 – 7 діб.

Екстренна профілактика уражень тварин отруйними речовинами нервово-паралітичної дії досягається:

- застосуванням лікарських засобів, що підвищують стійкість організму до дії отруту;
- проведенням заходів щодо попередження проникнення отруту в організм.

У якості засобу здатного запобігати токсичній дії нервово-паралітичних отруйних речовин, використовується суміш фосфолітину з дипіроксимом. Внутрішньом'язове або підшкірне введення тваринам суміші фосфолітину з дипіроксимом з профілактичною метою забезпечує ефект протягом 5 – 6 годин.

Контрольні запитання до розділу IV (підрозділ 4.4)

1. Наведіть характеристику фосфорорганічних отруйних речовин (ФОР).
2. Назвіть отруйні речовини, які відносяться до фосфорорганічних отруйних речовин (ФОР), та фосфорорганічних інсектицидів (ФОІ).
3. Які фосфорорганічні отруйні речовини використовуються в сільському господарстві як засоби захисту рослин (ФОІ)?
4. Охарактеризуйте фізико-хімічні властивості зарину.
5. Назвіть шляхи надходження в організм тварин зарину та зоману.
6. Який основний бойовий стан зарину та зоману?
7. Охарактеризуйте фізико-хімічні властивості зоману.
8. Наведіть відносну характеристику бойових властивостей зарину і зоману.
9. Охарактеризуйте фізико-хімічні властивості отруйної речовини типу Ві-Ікс (VX).
10. Від чого залежить токсичність отруйних речовин нервово-паралітичної дії?
11. В яких випадках (шляхах ураження) найбільше проявляється токсичність фосфорорганічних отруйних речовин?
12. Від чого залежить чутливість тварин до фосфорорганічних отруйних речовин?

13. Від чого залежить характер і ступінь вираженості токсичного ефекту за повторної дії фосфорорганічних отруйних речовин?
14. Що знаходиться в основі механізму токсичної дії фосфорорганічних отруйних речовин?
15. Як проявляється вплив фосфорорганічних отруйних речовин у токсичних дозах на центральну нервову систему тварин?
16. Які клінічні прояви отруєння тварин фосфорорганічними отруйними речовинами?
17. Які клінічні ознаки місцевої дії фосфорорганічних отруйних речовин?
18. Назвіть клінічні ознаки загальної (резорбтивної) дії фосфорорганічних отруйних речовин у тварин.
19. Які ступені ураження тварин розрізняють у залежності від кількості надходження фосфорорганічних отруйних речовин?
20. Чим проявляються клінічні ознаки в тварин у залежності від кількості надходження фосфорорганічних отруйних речовин за легкого ступеня ураження?
21. Чим проявляються клінічні ознаки у тварин в залежності від кількості надходження фосфорорганічних отруйних речовин за середнього ступеня ураження?
22. Чим проявляються клінічні ознаки у тварин в залежності від кількості надходження фосфорорганічних отруйних речовин за важкого ступеня ураження?
23. Наведіть клінічну характеристику ступенів розвитку перорального ураження тварин фосфорорганічними отруйними речовинами.
24. Чим характеризується клінічний прояв різних форм важкого перорального отруєння тварин речовинами нервово-паралітичної дії ?
25. На підставі яких даних у польових умовах здійснюється прижиттєва діагностика отруєнь нервово-паралітичними отруйними речовинами?
26. Яка перша допомога за отруєння речовинами нервово-паралітичної дії надається тваринам обслуговуючим персоналом в зоні хімічного зараження?
27. Назвіть антидотно-лікувальні засоби, які використовуються за отруєння тварин речовинами нервово-паралітичної дії.

4.5. Ураження тварин отруйними речовинами загально-токсичної дії

Отруйні речовини загальнотоксичної дії – це сполуки, які спричиняють порушення функцій життєво важливих органів внаслідок блокування тканинного дихання. Вони не проявляють вираженої місцевої дії на органи та тканини, через які проникають в організм. До отруйних речовин загальнотоксичної дії відноситься синильна кислота та хлорціан.

Синильна кислота привертає увагу військових хіміків тому, що може спричинити ураження та загибель людей і тварин протягом декількох хвилин. Обліковується синильна кислота в якості нетабельних резервних ОР.

Синильна кислота та її солі (ціаніди) широко застосовуються в промисловості (для добування золота та срібла з руд, золочення і сріблення металів, фарбування тканин). Синильну кислоту раніше використовували у сільському господарстві для боротьби зі шкідниками. З метою санітарної фумігації синильна кислота застосовувалась у так званих циклонах.

Отруєння ціанідами можливі під час їх виробництва, транспортування та використання. Трапляються випадки отруєння свиней після згодовування плодів абрикоса, сливи, вишні, персика та інших кісточкових, що містять глікозид амігдалін, який у травному каналі гідролізується з утворенням синильної кислоти.

Усі ціанвмісні речовини взаємодіють з тривалентним залізом дихального ензиму цитохромоксидази та гальмують перебіг окисно-відновних процесів навіть за надлишку кисню у крові. Різде блокування трикарбонового окиснювального циклу призводить 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.

Отруйні речовини загальнотоксичної дії характеризуються наступними особливостями:

- виражена здатність проникати в організм через органи дихання та в меншій мірі через шкіру, не спричиняючи їх ураження;
- швидкий прояв ураження та блискавичний перебіг, у зв'язку з чим вони належать до швидкодіючих ОР;
- вибіркова дія на тканинне дихання, що супроводжується аноксією (кисневе голодування);
- різке порушення в результаті аноксії функції центральної нервової системи, що клінічно проявляється судомами скелетних м'язів та ураженням життєво важливих центрів довгастого мозку;
- незначна стійкість у навколишньому середовищі, тому їх уражаючий ефект є короточасним;

– здатність у високих концентраціях спричиняти нагрівання та навіть загоряння шихти фільтруючих протигазів, що знижує їх захисні властивості та може бути причиною ураження органів дихання.

Наведені властивості уражаючої дії загальнотоксичних отруйних речовин визначають можливість раптового масованого їх застосування для знищення живої сили ще до використання засобів індивідуального захисту, та для виведення з ладу засобів захисту органів дихання.

Успішне попередження загибелі тварин за отруєння речовинами загальнотоксичної дії зумовлюється наступними складовими:

– необхідність проведення комплексу заходів щодо надання першої допомоги ураженим тваринам, у які повинно входити застосування специфічних антидотів, засобів індивідуального захисту та максимально швидка евакуація тварин із зони забруднення;

– значна залежність ефективності першої допомоги від своєчасності її надання;

– провідна роль антидотної терапії в зазначеному комплексі заходів першої допомоги за важкого ураження тварин.

До отруйних речовин загальнотоксичної дії відносяться: синильна кислота (АС) та її похідне – хлорціан (СК), а також карбону оксид (окис вуглецю), арсенітний гідроген (миш'яковистий водень), фосфористий гідроген, що отримали назву кров'яних отрут та плюмбуму тетраетил (тетраетилсвинець). Основне токсикологічне значення має синильна кислота та хлорціан.

Синильна кислота – це безбарвна, прозора, летка рідина із запахом гіркого мигдалю. Питома маса 0,7, температура кипіння – (+) 26 °С, замерзання – (-)14 °С, добре розчиняється у воді, етиловому спирті, діетиловому ефірі та інших органічних розчинниках, а також в іприті, люїзиті, хлорціані.

Випари синильної кислоти легші за повітря, тому вона є нестійкою отруйною речовиною. Суміш випарів синильної кислоти з повітрям у певних співвідношеннях (12–27 %) може вибухнути. Сила вибуху синильної кислоти перевищує такі вибухові речовини, як тротил і піроксилін; продукти вибуху синильної кислоти нетоксичні. Взаємодіючи з лугами, синильна кислота утворює солі – ціаніди, з яких найбільше значення мають натрію, калію та кальцію ціаніди. Кальцію ціанід, за взаємодії з синильною кислотою, утворює кристалічну речовину – тверду синильну кислоту.

На даний час синильна кислота та її похідні досить часто використовуються у хімічній, фармацевтичній та металургійній промисловості. У випадку бойових дій та руйнування звичайними видами озброєння об'єктів, де знаходиться синильна кислота та її похідні, а також під час аварій на таких підприємствах у мирний час, можуть створю-

ватися великі «вторинні» зони хімічного зараження і виникати масове ураження тварин.

Синильна кислота також входить до складу ціанглікозидів, що накопичуються окремими рослинами, у т. ч. кормовими (манник водяний, сорго, вика яра, конюшина повзуча, люцерна посівна, кукурудза), деякими грибами та отруйними тваринами (тисячоніжки, саламандри, тритони та ін.).

Відома загальна кількість ціаногенних рослин нараховує більше 200 видів. Однак токсикологічне значення мають відносно невелика кількість видів. Найбільше практичне значення мають льон посівний, що містить ціанглікозид – лінамарин; сорго звичайне та просо посівне містять ціанглікозид – дуррин; вика яра містить ціанглікозид – віціанін; гіркий мигдаль, вишня, слива, персик, абрикос, бобівник та інші кісточкові рослини, що містять ціанглікозид – амігдалін.

Після гідролізу ціанглікозидів у шлунково-кишковому каналі вивільняється синильна кислота. Ензимний гідроліз ціанглікозидів відбувається під впливом ензимів ціаногенних рослин.

У рослинах ціанглікозиди та ензими, що їх гідролізують, перебувають у роз'єднаному стані. Наприклад, глікозид амігдалін міститься у сім'ядолях, а ензим, що його розщеплює, емульсин – у судиноволукнистих пучках гіркої мигдалю. Тому у рослинах, що нормально розвиваються, вільна синильна кислота не утворюється. Разом з тим вона завжди утворюється за взаємодії глікозидів з ензимами, що їх розщеплюють. Цей процес відбувається під час зів'янення, силосування, пережовування та мацерації в шлунку ціаногенних рослин.

Гідролітичне розщеплення ціанглікозидів може бути зумовлене також дією ензимів травних соків і бактерій, кислот та відповідної температури – 35 – 50 °C. Процес розщеплення ціанглікозидів супроводжується поглинанням води. Тому невеликі кількості синильної кислоти утворюються в рослинах під час розщеплення ціанглікозидів в умовах підвищеної вологості.

За взаємодії з хлором, синильна кислота утворює хлорціан. Це безбарвна, важка, дуже летка рідина, добре розчиняється в органічних розчинниках, погано у воді. Температура кипіння – (+)14 °C, замерзання – (-)6 °C. Випари хлорціану в 2,5 рази важчі за повітря. У високих концентраціях спричиняє нагрівання і навіть загоряння шихти фільтруючих протигазів.

У зв'язку з високою леткістю та меншою в порівнянні з повітрям щільністю синильна кислота може застосовуватися у вигляді випарів для створення вогнищ нестійкого хімічного зараження, а хлорціан – для різкого зниження й повного усунення захисних властивостей шихти фільтруючих протигазів.

Синильна кислота та хлорціан можуть надходити в організм через слизові оболонки, ранову поверхню та неушкоджену шкіру. Найбільш швидко вони надходять через органи дихання, дещо повільніше – через органи травлення та ранову поверхню, а найгірше – через шкіру. У вогнищі хімічного забруднення синильна кислота та хлорціан проникають в організм головним чином через органи дихання.

За надходження через органи дихання (інгалаційний шлях) протягом однієї хвилини абсолютно смертельна концентрація випарів синильної кислоти дорівнює 6 мг/л для великої та дрібної рогатої худоби; 5 мг/л – для коней та свиней; 2,5 мг/л – для кролів; 2 мг/л – для собак та 1,5 мг/л – для птахів.

У випадку перорального надходження (через органи травлення) смертельна доза синильної кислоти дорівнює 1,5 – 2 мг/кг маси тіла для великої та дрібної рогатої худоби; 1 мг/кг – для коней, свиней та собак; 1,25 мг/кг – для кролів та 0,8 мг/кг маси тіла – для птахів.

Хлорціан проявляє дію на тварин подібно до синильної кислоти, однак порівняно з нею має в 3 – 4 рази меншу токсичність. Вже в малих концентраціях хлорціан, на відміну від синильної кислоти, спричиняє подразнення слизової оболонки очей та дихальних шляхів.

Для синильної кислоти та її похідних не властива кумулятивна здатність.

За надходження в організм синильної кислоти в значних кількостях різко проявляється її антиензимна активність. Як поліензимна отрута, синильна кислота у найбільшій мірі пригнічує цитохромоксидазу.

Наслідком такого впливу є блокада дихального ланцюга переносників електронів у мітохондріях. У клітинах знижується активність аеробного окиснення на 90 % і більше, припиняється утворення аденозинтрифосфорної кислоти з аденозиндифосфорної кислоти, значно посилюється гліколітичний розпад вуглеводів, різко знижується ресинтез глікогену з молочної кислоти, а також креатинфосфату з креатину та неорганічних фосфатів.

Наступає гістотоксична аноксія, так зване кисневе голодування за наявності в тканинах надлишкової кількості молекулярного кисню, що спричиняє різке порушення функцій центральної нервової, серцево-судинної систем та органів дихання.

Функціональні розлади центральної нервової системи характеризуються порушенням з наступним глибоким пригніченням її різних відділів.

На початку вони виникають у корі великих півкуль, пізніше у довгастому та спинному мозку. Функції довгастого та спинного мозку особливо різко порушуються за важкого ураження.

У цьому разі у тварин виникає задишка, тиск крові підвищується, кількість серцевих скорочень збільшується, зіниці розширюються,

розвиваються атаксія, тремор і клоніко-тонічні судоми скелетних м'язів. За тривалого пригнічення центральної нервової системи спостерігається втрата чутливості та рефлексів, різко послаблюється дихання та серцева діяльність, знижується тиск крові та настає адинамія.

Найбільше патогенетичне значення з цих порушень мають послаблення дихання та серцевої діяльності, зниження тиску крові, які зумовлені пригніченням центрів довгастого мозку – судинорухового та центру дихання. Центр дихання є більш чутливим до тканинної аноксії, ніж судиноруховий центр. Тому, як правило, смерть настає від паралічу центру дихання.

За ураження тварин синильною кислотою вирізняють чотири стадії: перша – продромальна; друга – диспноетична; третя – судомна; четверта – паралітична.

Для продромальної стадії характерним є підвищення рефлексорної збудливості, посилення рефлексів, лякливості, загальне рухове занепокоєння, посилене слиновиділення, блювання, прискорення частоти дихання та пульсу.

Диспноетична стадія характеризується почервонінням видимих слизових оболонок, розширенням зіниць, інспіраторною задишкою, зменшенням кількості серцевих скорочень, динамічною та статичною атаксією. Наприкінці диспноетичної стадії задишка змінюється різким пригніченням дихання, тварини падають на землю, у них появляються судоми скелетних м'язів.

Для судомної стадії характерні виражені клоніко-тонічні судоми, періодичні зміни типів дихання, зниження чутливості та послаблення рефлексів. З посиленням інтоксикації спочатку судоми м'язів нарастають, а пізніше повністю припиняються, спостерігається розвиток ознак паралічу життєво важливих центрів довгастого мозку.

Паралітична стадія характеризується повною відсутністю чутливості та рефлексів, адинамією, переривчастим диханням, послабленням серцевих скорочень, відвисанням нижньої губи, випадінням язика з ротової порожнини, мимовільним виділенням фекалій та сечі. Під кінець цієї стадії у тварин може зупинитись дихання та наступити смерть. Після зупинки дихання серце може скорочуватися ще протягом декількох хвилин, а потім настає його зупинка.

Вказані стадії ураження тварин синильною кислотою виражені неоднаково, що залежить від ступеня ураження. Розрізняють два ступені ураження тварин: *середній і важкий*.

Для середнього ступеня ураження характерним є послідовний розвиток продромальної, диспноетичної та судомної стадій інтоксикації. У цьому разі через 15 – 20 хвилин судоми м'язів припиняються, ритмічне дихання, чутливість та рогівковий рефлекс відновлюються. Через 30 хвилин тварини здійснюють рухи кінцівками, піднімають голову, а через 1

– 2 години встають та починають приймати корм. Повне одужання настає через 1 – 2 доби.

За важкого ступеня ураження спостерігаються всі чотири стадії отруєння – продромальна, диспноетична, судомна та паралітична.

Важкий ступінь ураження синильною кислотою може бути у *блискавичній та гострій формах перебігу*.

Блискавична форма перебігу спостерігається за ураження тварин речовинами загальнотоксчної дії у особливо високих дозах. Вона проявляється швидким розвитком наступних явищ: падінням тварини на землю; послабленням дихання, що загрожує життю тварини; вираженими тонічними судомами м'язів. Смерть настає упродовж 1 – 2 хвилин.

Гостра форма перебігу характеризується порівняно більш повільним розвитком усього комплексу ознак важкого отруєння синильною кислотою. Смерть настає упродовж 1 – 36 годин від початку дії отрути.

Хлорціан, за токсичними властивостями подібний до синильної кислоти, проявляє подразнюючу дію на слизову оболонку очей, верхніх дихальних шляхів і легень.

На початку ураження спостерігаються сльозотеча, світлобоязнь, кашель та розлади дихання. Дещо пізнішими ознаками є розвиток набряку легень та запальних змін у бронхіолах. Порівняно із фосгеном, набряк легень за ураження хлорціаном настає значно швидше. Клінічна картина ураження хлорціаном проявляється ознаками, характерними для ураження синильною кислотою.

За ураження хлорціаном відзначають три періоди розвитку клінічних ознак: *перший* – подразнення слизових оболонок очей і дихальних шляхів; *другий* – тканинної аноксії (за клінічними ознаками нагадує отруєння синильною кислотою); *третій* – характеризується розвитком набряку легень і запальних змін у бронхіолах. Однак вираженість періодів є неоднаковим за гострої та підгострої форм важкого ураження хлорціаном.

За гострої форми перебігу максимально вираженими є перші два періоди.

Підгостра форма перебігу за ураження хлорціаном характеризується добре вираженими усіма періодами отруєння, а прогноз залежить, головним чином, від інтенсивності розвитку набряку або запалення легень.

Основою діагностики за уражень синильною кислотою та її похідними є, головним чином, клінічні ознаки. За необхідності від уражених тварин відбирають кров, яку піддають хіміко-токсикологічному дослідженню на наявність ціаногрупи.

Серед клінічних ознак для встановлення діагнозу за уражень синильною кислотою враховують: рожеве забарвлення видимих слизових оболонок, інспіраторну задишку, розширення зіниць, короткочасне

сильне збудження, падіння на землю та клоніко-тонічні судоми, під час яких зупиняється дихання. Хіміко-токсикологічним дослідженням крові виявляють наявність ціаногрупи. Для підтвердження діагнозу проводять лабораторне дослідження вмісту шлунка та залишків кормів з метою виявлення синильної кислоти.

Важливе значення, зокрема у польових умовах, має правильна та швидка диференційна діагностика ураження синильною кислотою від ураження фосфорорганічними отруйними речовинами і карбону оксидом (окисом вуглецю). У цьому разі враховують наступні ознаки, що характерні для отруєння синильною кислотою:

розширення зіниць, рожеве забарвлення видимих слизових оболонок, виражена інспіраторна задишка, швидкий розвиток розладів дихання (періодичність різних типів дихання), наявність ціаногрупи в крові;

ураження фосфорорганічними речовинами характеризується звуженням зіниць, синюшністю видимих слизових оболонок, вираженою експіраторною задишкою, спазмом глотки, зниженням активності холінестерази сироватки крові;

ураження карбону оксидом (окисом вуглецю) клінічно проявляється світло-рожевим забарвленням видимих слизових оболонок, задишкою без ціанозу, швидким наростанням м'язової слабкості, а за дослідження крові виявляють карбоксигемоглобін.

За ураження тварин синильною кислотою та хлорціаном з метою прогнозування враховують важкість розвитку та ступінь вираженості судом скелетних м'язів, падіння на землю, ступінь пригнічення дихання, больової чутливості та наявність безумовних рефлексів.

Прогноз за середнього ступеня ураження синильною кислотою та хлорціаном за неможливості надання своєчасної лікувальної допомоги сумнівний. Тварини, яким забезпечили ефективне лікування антидотами та симптоматичними засобами навіть за важкої форми ураження повністю одужують через 3 – 5 діб від початку дії отрути.

Своєчасне застосування специфічних антидотів, патогенетичних і симптоматичних засобів за будь-якого ступеня ураження тварин синильною кислотою та хлорціаном, забезпечує сприятливий прогноз.

Першу допомогу ураженим тваринам надає обслуговуючий персонал у зоні хімічного забруднення. Її здійснюють шляхом екстреного проведення антидотної терапії і заходів щодо припинення подальшого надходження отруйних речовин в організм тварин.

Антидотна терапія є вирішальною ланкою заходів першої допомоги.

Як швидкодіючі антидотні засоби використовують речовини, що спричиняють утворення метгемоглобіну: пропілнітрит, амілнітрит, ізоамілнітрит, кожен з яких здатен пригнічувати токсичний ефект ціанвмісних отрут. Вказані речовини застосовують у дозах 10 – 20 мл

великим тваринам (велика рогата худоба та коні) та 1 – 2 мл дрібним (вівці, кози, свині, собаки) тваринам.

З врахуванням того, що пропілнітрит, амілнітрит та ізоамілнітрит – леткі рідини, тому для застосування в практичних умовах їх випускають в ампулах місткістю 10 і 1 мл. Їх застосовують методом поливання слизової оболонки носової порожнини великих тварин і ротової порожнини – дрібних тварин.

Застосування антидотів здійснюють (якомога швидше) за появи перших ознак ураження (рожеве забарвлення слизових оболонок, розширення зіниць, часте дихання).

Тваринам, що знаходяться у важкому стані отруєння (різко виражене пригнічення або раптова зупинка дихання) надання допомоги здійснюють негайним введенням антидотів та проведенням штучного дихання.

Встановлено, що за вчасного проведення штучного дихання забезпечується позитивний ефект навіть за надходження ціанідів в організм тварин у високих дозах.

За фармакологічною дією пропілнітрит, амілнітрит та ізоамілнітрит відносяться до метгемоглобіноутворювачів – речовин, здатних окиснювати гемоглобін крові у метгемоглобін. У разі їх застосування від двохвалентного заліза простетичної групи гемоглобіну передається один електрон метгемоглобіноутворювачам, а гемоглобін перетворюється у метгемоглобін, у якому залізо тривалентне. Метгемоглобін не володіє функцією переносника кисню.

Синильна кислота має більшу спорідненість до метгемоглобіну, ніж до цитохрому a_3 цитохромоксидази, тому ціанметгемоглобін є відносно більш стійкою сполукою порівняно з ціанцитохромом цитохромоксидази.

Метгемоглобін, що утворюється після застосування антидотів (амілнітрит, пропілнітрит, ізоамілнітрит), спочатку зв'язує синильну кислоту, розчинену у плазмі крові, припиняючи надходження її в тканини. Внаслідок цього уміст синильної кислоти у плазмі крові отруєних тварин зменшується та встановлюється динамічна рівновага між її умістом у плазмі крові та тканинах.

Зменшення концентрації синильної кислоти в плазмі крові спричиняє розпад ціанцитохрому a_3 цитохромоксидази тканин зі звільненням синильної кислоти. У цьому разі синильна кислота надходить у кров та зв'язується з метгемоглобіном. Завдяки звільненню тканин від синильної кислоти каталітична активність цитохрому a_3 цитохромоксидази відновлюється, що забезпечує усунення явищ тканинної аноксії.

Застосування метгемоглобіноутворювачів, ураженим синильною кислотою тваринам, сприяє уже через 1 – 2 хвилини відновленню дихання, припиненню судом, появі чутливості та рефлексів, а через 5 – 10 хвилин – тварини самостійно встають на кінцівки.

Слід враховувати, що у тварин, яким застосовували антидотні засоби, можливий рецидив отруєння синильною кислотою. Його виникнення пояснюють тим, що ціанметгемоглобін, хоча є більш стійкою сполукою порівняно з ціанцитохромом а₃ цитохромоксидази, через 1 – 2 год після утворення починає розпадатися зі звільненням синильної кислоти, яка здатна знову вступати в реакцію з цитохромом а₃ цитохромоксидази тканин. Тому, за виникнення рецидиву отруєння, поза зоною хімічного зараження тваринам з лікувальною метою застосовують метиленовий синій, глюкозу або натрію тіосульфат (натрію гіпосульфїт).

Метиленовий синій залежно від величини рН середовища володіє властивостями окиснювача або відновлювача. За наявності в крові гемоглобіну метиленовий синій спричиняє утворення метгемоглобіну і, таким чином, попереджує розвиток у тварин токсичного ефекту, зумовленого ціанідами.

Для посилення антидотної активності метиленового синього рекомендоване одночасне застосування розчину глюкози. Глюкоза володіє здатністю взаємодіяти в крові з ціаногрупою синильної кислоти з утворенням ціангідрину.

Метиленовий синій застосовують внутрішньовенно у дозі 4 – 6 мг/кг маси тіла у формі розчину 1 % концентрації. Більш ефективним є внутрішньовенне введення хромосмону. Хромосмон – офіційний 1 % розчин метиленового синього в 25 % розчині глюкози, який застосовують внутрішньовенно у дозі 0,5 мл/кг маси тіла.

Натрію тіосульфат забезпечує в організмі природне знешкодження ціанідів шляхом утворення з ними нетоксичних роданідів. Його застосовують внутрішньовенно у формі 10 – 30 % водного розчину у дозі 50 – 70 мг/кг маси тіла великим тваринам і 500 – 600 мг/кг маси тіла – вівцям та козам. Як і глюкоза, натрію тіосульфат здатен взаємодіяти лише з ціанідами крові. Максимальний терапевтичний ефект забезпечує послідовне внутрішньовенне введення спочатку розчину метиленового синього або хромосмону, з наступним уведенням розчину натрію тіосульфату у вказаних дозах.

За необхідності, поряд із засобами антидотної терапії тварин застосовують симптоматичне лікування. У випадку наявності ознак пригнічення центру дихання тваринам внутрішньовенно уводять 0,5 % розчин бемегриду або внутрішньом'язово 10 % розчин коразолу у терапевтичних дозах та за можливості проводять інгаляцію суміші, що містить 95 % кисню і 5 % вуглекислоти. У цьому разі слід враховувати, що бемеGRID і вуглекислота забезпечують швидке, а коразол відносно повільне збудження центру дихання.

Явища серцево-судинної недостатності у тварин усувають шляхом підшкірного уведення кордіаміну у дозі 0,4 – 0,5 г великим і 0,1 – 0,25 г

дрібним, або 20 % олійного розчину камфори у дозі 10 мл великим і 1 мл дрібним тваринам.

Найбільш цінним тваринам з метою профілактики пневмонії призначають антибіотики та інші хіміотерапевтичні засоби.

Тваринам, що зазнали ураження хлорціаном застосовують: під час гострого періоду розвитку тканинної аноксії засоби, що використовуються за отруєння синильною кислотою; за розвитку ознак набряку легень – засоби, що використовуються за ураження отруйними речовинами задущливої дії. Тварини, що перенесли важке отруєння ціанідами та подальше ефективне лікування, зазвичай одужують через три доби після впливу отрути.

Контрольні запитання до розділу IV (підрозділ 4.5)

1. Наведіть токсикологічну характеристику речовин загальнотоксичної дії.
2. Назвіть отруйні речовини, які проявляють загальнотоксичну дію.
3. В яких галузях промисловості використовуються отруйні речовини загальнотоксичної дії?
4. Наведіть фізико-хімічну характеристику синильної кислоти.
5. Назвіть шляхи надходження в організм тварин отруйних речовин загальнотоксичної дії.
6. Назвіть абсолютно смертельні концентрації випарів синильної кислоти (у мг/л повітря) для тварин різних видів за інгаляційного впливу впродовж однієї хвилини.
7. Наведіть фізико-хімічну характеристику хлорціану.
8. Охарактеризуйте клінічні ознаки ураження тварин синильною кислотою.
10. На основі яких клінічних ознак встановлюють діагноз на ураження синильною кислотою?
11. Як надається перша допомога тваринам обслуговуючим персоналом в зоні ураження речовинами загальнотоксичної дії?
12. Назвіть антидотно-лікувальні засоби, які використовуються за отруєння тварин у зоні ураження речовинами загальнотоксичної дії.
13. Яку назву має сполука, що утворюється за взаємодії натрію тіосульфату та ціаніду?
14. Яку назву має сполука, що утворюється за взаємодії глюкози та ціаніду?

4.6. Ураження тварин отруйними речовинами шкірно-наривної дії

Отруйними речовинами шкірнонаривної дії є представники різних хімічних сполук, а саме: перегнаний іприт, азотистий іприт (трихлортриетиламін), кисневий іприт, люїзит, діоксини та інші. Перегнаний іприт у хімічному відношенні є дихлордіетилсульфідом $[S(CH_2-CH_2-Cl)_2]$, який спричиняє загальне отруєння організму тварин, а також запально-некротичні процеси у місцях контакту зі шкірою, слизовими оболонками та у більш глибоких шарах тканин.

Механізм токсичної дії та патогенез уражень іпритами дуже складний та не повністю встановлений. Їх дослідження інтенсивно проводилися у період з 1918 по 1940 рр., коли іприт вважався "королем газів".

До основних патогенетичних особливостей дії іприту на організм тварин відносять:

- відсутність больової чутливості під час контакту отруйної речовини з тканинами. Лише у дуже високих концентраціях та за інгаляційного надходження дія іприту може спричинити позив до чхання;
- наявність латентного періоду після припинення дії іпритів або під час всмоктування;
- запальний процес та некроз тканин, що зазнали впливу іприту;
- дуже повільний процес регенерації тканин та одужання тварин, розвиток кахексії та депресія;
- зниження імунного захисту організму та ускладнення зумовлені вторинною інфекцією;
- активація процесів перекисного окиснення ліпідів у тканинах, пошкодження білків, «радіоміметична дія», яка подібна до уражень іонізуючим випромінюванням;
- віддалені наслідки, що спричиняються мутагенною та тератогенною діями;
- сенсibilізація організму до повторного контакту з отрутою.

Іприти володіють високою токсичністю, здатні уражати тварин будучи в пароподібному, аерозольному і крапельно-рідинному станах за надходження через органи дихання, слизову оболонку очей, травний канал та шкіру.

Абсолютно летальні дози (LD_{100}) перегнанного, сірчистого та азотистого іпритів знаходяться приблизно в однакових межах і характеризуються для собак, коней, великої та дрібної рогатої худоби наступними показниками: інгаляційна доза за 15-хвилинної експозиції становить 0,2 – 0,6 мг/л повітря; за нашкірного ураження – 50 – 300 мг/кг маси тіла, а за перорального надходження з кормом – 1 – 8 мг/кг маси тіла.

Іприти – сильні клітинні отрути, які за проникнення в тканини розподіляються в ліпідній та водно-білковій фазах клітин, спричиняючи денатурацію білків і загибель клітин. Це проявляється місцевим запально-некротичним та виразковим процесом, який характеризується різко вираженою судинною реакцією, набряком та змертвінням тканин.

Інша частина іприту, яка потрапляє у кров, концентрується переважно в легенях, нирках, печінці та центральній нервовій системі і зумовлює складний симптомокомплекс порушення функцій організму. Насамперед порушується функція центральної нервової системи, що на початку проявляється її збудженням з подальшим гальмуванням і паралічем. Як наслідок змінюється діяльність серцево-судинної системи, що проявляється на початку брадикардією, звуженням кровоносних судин і деяким підвищенням тиску крові з подальшим різким розширенням кровоносних судин, збільшенням їх проникності, згущенням крові та зниженням тиску крові. Функція органів кровотворення порушується та проявляється лейкоцитозом, який змінюється лейкоцитопенією. Спостерігається також порушення функції органів сечовиділення, що пояснюється розвитком нефриту. Відбувається зміна метаболічних процесів, що призводить до виснаження тварин.

У найбільшій мірі іприти впливають на ті органи та тканини, в яких відбувається посилене розмноження клітин (червоний кістковий мозок, слизова оболонка кишечника та ін.). За такого впливу іприти активно реагують з нуклеїновими кислотами та спричиняють порушення будови ДНК і РНК. Внаслідок цього спостерігається різке сповільнення процесу розмноження клітин, що характеризується як цитостатична дія іприту. Характерним також є загибель клітин в стадії мітозу і поява нових клітин з порушеними генетичними ознаками, цебто проявляється мутагенна дія іприту.

Гексокіназа – ензим найбільш чутливий до іприту, а пригнічення її активності призводить до порушення обміну вуглеводів. Азотистий іприт також спричиняє порушення передачі нервових імпульсів в синапсах, внаслідок пригнічення активності холінестерази.

За інтоксикацій іпритами знижується імунний захист організму, наслідком чого можливі часті ускладнення інфекцією.

Описаний симптомокомплекс порушень засвідчує про складний механізм токсичної дії та патогенез уражень іпритом.

У клінічній картині отруєння іпритами відзначають ряд особливостей: відсутність місцевої (подразнювальної) дії за їх потрапляння на шкіру та слизові оболонки; наявність латентного періоду; тривалий перебіг патологічного процесу; ускладнення вторинною інфекцією з розвитком обширних нагноєнь. Характер розвитку отруєння залежить від дози іприту та шляхів його надходження в організм тварин. За важкістю уражень розрізняють легку, середню і важку ступінь.

За надходження іприту через органи дихання (інгаляційне ураження), клінічна картина ураження тварин характеризується, насамперед, порушеннями функції органів зору та дихання, а у важких випадках – нервової системи. Встановлено, що слизова оболонка очей має найбільшу чутливість до іприту порівняно з іншими слизовими оболонками та шкірою, і першою реагує на його дію. За ураження органів дихання, спочатку у процес втягуються носова порожнина, гортань та трахея, а пізніше бронхи, легені та в деяких випадках навіть плевра.

Легка ступінь ураження коней характеризується латентним періодом, який триває 1 – 2 години, після якого з'являється прискорене кліпання повіками, слабка гіперемія і зволоження кон'юнктиви очей. Поступово прогресує набряк повік, через що очна щілина значно звужується. Через 2 – 3 години з'являється гіперемія і набряк слизової оболонки носа. На другу добу розвивається серозний кон'юнктивіт, кератит, риніт та ларингіт. Інші порушення функцій організму тварини не спостерігаються.

Середня ступінь інгаляційного ураження іпритом коней характеризується латентним періодом, який становить 20 – 30 хвилин, після чого розвиваються ознаки подразнення слизових оболонок органів зору та дихання. До кінця першої доби очна щілина майже повністю закривається набряклими повіками, розвивається гнійний кон'юнктивіт, помутніння та поверхнева виразка рогівки. Одночасно спостерігаються ознаки гнійного риніту з витіканням з носа рясних гнійних виділень. Чутливість гортані різко підвищена, що свідчить про розвиток ларингіту. Наростають явища трахеїту та бронхіту, дихання стає утрудненим, коні сопуть та кашляють. Під час аускультатії легень прослуховуються сухі та вологі хрипи.

Важка ступінь інгаляційного ураження коней характеризується швидким розвитком клінічних ознак, які з'являються відразу ж після впливу іприту і проявляються вираженим подразненням слизової оболонки органів зору та дихання. Через 5 – 8 годин очі щільно закриваються набряклими повіками, розвивається помутніння та виразка рогівки. У послідовному спостерігається розвиток гнійного виразкового кон'юнктивіту та кератиту. Рогівка набуває “фарфорового” вигляду, а за ускладнення запального процесу мікрофлорою може уражатися передня камера ока. Наслідком глибокого виразкового ураження може бути перфорація рогівки та витікання внутрішньоочної рідини. Повіки стають складчатими та вивертаються назовні. За значної частини випадків уражень спостерігається втрата зору.

З носових отворів спочатку виділяється пінистий слиз, а потім рясний гнійний ексудат. У верхніх відділах дихальних шляхів і бронхах скупчуються плівки фібрину, які перешкоджають диханню. Розвивається задишка, яка супроводжується різким занепокоєнням тварини. Відзначається частий болісний кашель з виділенням гнійно-фібринозних

плівок після відкашлювання, яких настає заспокоєння і дихання у тварини поліпшується. Через деякий час накопичення плівок і закупорка ними верхніх відділів дихальних шляхів повторюється та розвивається задишка. Іржання у коня стає хриплим, тварина витягує та напружує шию. Спостерігається послаблення серцевої діяльності, тиск крові знижується, а температура тіла підвищується. Ураження центральної нервової системи проявляються маятникоподібними рухами головою, хиткою ходою, тремором м'язів, судомами. Смерть настає через 5 – 6 діб.

У тварин інших видів клінічна картина інгаляційного ураження в цілому подібна до описаної у коней.

У великої рогатої худоби можливе більш глибоке ураження рогівки та її перфорація, що призводить до повної втрати зору.

У собак ураження верхніх дихальних шляхів та очей буває більш вираженим. Рогівка набуває молочного “фарфорового” вигляду. Собаки швидко втрачають нюх і здатність подавати голос, спостерігається частий болісний кашель і блювання.

У тварин, які зазнали впливу іприту через шкіру (шкірно-резорбтивне ураження), клінічна картина характеризується ознаками загального отруєння та вираженими місцевими запально-некротичними процесами.

За легкого ступеня шкірно-резорбтивного ураження коней через 5 – 8 годин після потрапляння іприту спостерігають загальне занепокоєння. На місці контакту крапель іприту розвивається некроз поверхневих шарів шкіри, який закінчується лущенням змертвілого шару епідермісу.

За середнього ступеня шкірно-резорбтивного ураження коней іпритом, через 10 – 30 хвилин після його дії з'являється неспокій, що у перші 2 – 3 години переходить у буйство з вираженим загальним руховим збудженням, яке, в свою чергу, через 5 – 6 годин змінюється глибоким пригніченням. Температура тіла підвищується, частота пульсу збільшується, серцева діяльність послаблюється, дихання пригнічується, перистальтика кишечника посилюється. Після всмоктування іприту на місці його контакту зі шкірою залишаються темні маслянисті плями. Волосся на уражених ділянках настовбурчується та розвивається набряк шкіри. З часом окремі осередки набряку збільшуються і зливаються в одну суцільну ділянку великих розмірів, яка через 2 – 3 доби поступово поширюється на нижню частину живота, підгрудок та кінцівки. Поверхневі лімфатичні судини, що відходять від місць ураження до регіонарних лімфатичних вузлів, переповнені лімфою і виступають у вигляді товстих тяжів. Через 5 – 6 діб після потрапляння отрути набряк поступово розсмоктується. Ділянки шкіри, які піддалися ураженню іпритом, стають щільними та малорухливими. Майже одночасно починається процес відшарування некротизованих тканин. Уражена ділянка шкіри вкрита гноем, а її загоєння затягується на тривалий час (до двох і більше місяців).

За важкого ступеня шкірно-резорбтивного ураження коней іпритом уже через 5 – 10 хвилин з'являється сильне рухове збудження. Також спостерігаються клоніко-тонічні судоми, фібриляторні посмикування підшкірних м'язів, тремтіння кінцівок та виражене потовиділення, а через 2 – 3 години розвивається сильне пригнічення. Коні відмовляються від корму, майже не реагують на зовнішні подразники, у них спостерігається відвисання нижньої губи, хитка хода, слабкість заду, згасання шкірного, зорового та слухового рефлексів. Температура тіла підвищується до 40 °С, але з розвитком коматозного стану вона знижується до показників менших від фізіологічних значень. Спостерігається збільшення частоти пульсу та його послаблення, аритмія та послаблення серцевої діяльності, зниження тиску крові, прискорене поверхневе дихання. За розвитку вказаних ознак смерть тварини, у більшості випадків, настає через 2 – 3 доби. Місцеві зміни за важкого ступеня шкірно-резорбтивного ураження не мають характерного та послідовного розвитку.

У великої рогатої худоби за шкірно-резорбтивного ураження іпритом розвиток набряків характеризується меншою вираженістю, а некрози частіше мають поверхневий характер. У разі потрапляння крапель іприту на шкіру вимені, зовнішніх статевих органів та міжжратичної щілини, спостерігається розвиток глибоких некротичних уражень.

У овець значна кількість іприту на тривалий час (до 12 годин і більше) затримується на вовні. Ознаки отруєння виникають вже через 10 – 15 хвилин після шкірно-резорбтивного ураження та проявляються занепокоєнням, тремтінням м'язів, частими дефекацією та сечовиділенням і тривають до 4 – 5 годин. Пізніше спостерігається пригнічення, відмова від корму, хитка хода, відсутність реакції на зовнішні подразники. Зміни місцевого ураження характеризуються менш вираженими ознаками та легшим перебігом, а загоєння вогнищ некрозу часто протікає під струпом.

У свиней іприти швидко проникають через шкіру, спричиняють подразнення, яке проявляється свербіжем і загальним збудженням. На місці контакту розвивається гіперемія та поверхневий некроз. За потрапляння іприту на вуха спостерігається розвиток глибокого некрозу та ускладнення інфекцією.

У собак за резорбтивної дії іприту виникає блювання, яке часто повторюється. На місці контакту іприту зі шкірою розвивається обмежений набряк. У собак до дії іприту особливо чутлива шкіра міжпальцевих і міжмякушевих щілин, де розвиваються виражені запально-некротичні процеси, часто з утворенням пухирів.

Ураження тварин іпритом можливе також через заражені корм і воду. Тварини різних видів, особливо голодні, хоч і неохоче, але поїдають заражений корм і п'ють заражену воду. Надходження іпритів через

травний канал може бути в тих випадках, коли тварина облизує уражені місця на шкірі та заражені предмети. За поїдання тваринами зараженого іпритом сухого корму (сіно, солома, овес) ураження локалізуються в ротовій порожнині та шлунку, а після прийому води – виникають дифузні ураження, що локалізуються, в основному, у стравоході, шлунку та кишечнику, і в меншій мірі вони виражені в ротовій порожнині.

Залежно від кількості отруйної речовини, що потрапила в організм з кормом або водою, розвивається легка або важка ступінь отруєння.

За перорального надходження та легкого ступеня ураження іпритом коней перші ознаки інтоксикації проявляються через 30 – 50 хвилин. На початку отруєння коні здійснюють часті рухи губами, підіймають верхню губу, позіхають, облизують губи та проявляють ознаки занепокоєння. Одночасно спостерігається розвиток гіперемії слизових оболонок ротової порожнини (язика, губ, ясен), які вкриті значною кількістю пінистої слини. Через кілька годин набрякають слизові оболонки ротової порожнини, губи та язик, а через 1 – 2 доби набрякає лицева частина голови. На 2 – 3 доби після ураження спостерігається поверхневий некроз слизових оболонок ротової порожнини, з рота виділяється слина, знижується апетит. Через 5 – 6 діб настає відшарування некротизованих ділянок слизової оболонки ротової порожнини. Отже, на основі описаної картини слід вважати, що ураження має поверхневий характер і локалізується, в основному, в ротовій порожнині.

За перорального надходження іприту та важкого ступеня ураження, у коней спостерігається швидкий розвиток ознак місцевої та резорбтивної дії отрути. Через декілька годин після прийому зараженого корму розвивається набряк лицьової частини голови, що нагадує морду бегемота. Внаслідок зниження тонуусу м'язів з рота випадає набряклий язик.

З ротової порожнини уражених іпритом коней, виділяється велика кількість жовтої пінистої смердючої рідини, що містить згустки фібрину. Слизова оболонка носа в стані вираженої гіперемії з множинними крововиливами. Під час пальпації глотки проявляється виражена болючість. Коні відмовляються від корму, прийом води утруднений. Температура тіла в початковий період підвищується, а перед смертю знижується. Спостерігається різке послаблення серцевої діяльності, пульс частий, аритмічний, слабого наповнення, пульсова хвиля не виражена. Одночасно знижується артеріальний тиск. Порушення функції органів травлення проявляється проносом, фекалії з домішками крові. Розвивається виражене схуднення, яке різко прогресує. Смерть настає через 6 – 10 діб.

Велика рогата худоба заражений іпритом корм поїдає неохоче. Спостерігається повільний розвиток набряку лицьової частини голови.

Некротичні зміни більш виражені, ніж у коней і локалізуються, в основному, в ротовій порожнині, стравоході та рубці.

У овець ураження іпритом характеризується швидким розвитком вираженої гіперемії і набряку слизових оболонок ротової порожнини. Відзначається прогресуюче пригнічення і через 5 – 6 діб вівці гинуть.

У собак через 30 – 60 хвилин після згодовування зараженого іпритом корму з'являється багаторазове блювання; набряк лицьової частини голови не розвивається.

Завдяки розвитку характерної клінічної картини, діагностика уражень тварин іпритами не складає особливих труднощів.

Діагностика є ускладненою під час латентного періоду ураження, коли клінічні ознаки ще не виражені. У такому разі ураження діагностують з урахуванням даних хімічної розвідки про застосування противником іприту в районі, де знаходяться або знаходилися тварини, а також з урахуванням результатів аналізу змивів, узятих зі шкіри, волосся або вовни. За надходження іприту через травний для аналізу необхідно брати блювотні маси. З метою диференційної діагностики від уражень люїзитом враховують виражену подразливу дію люїзиту на шкіру та слизові оболонки тварин і майже відсутній латентний період. Також враховують, що за ураження люїзитом розвиток як загальних, так і місцевих змін відбувається швидше, ніж за ураження іпритом та супроводжується вираженим набряком з послідовними крововиливами в уражених органах і тканинах.

Терапія тварин за ураження іпритами. Першу допомогу ураженим тваринам надають безпосередньо на зараженій ділянці. Вона передбачає надягання військовим тваринам засобів індивідуального захисту, якщо вони не були надягнуті раніше, проведення часткової ветеринарної обробки та виведення тварин із ділянки зараження. Слід враховувати, що антидоти за отруєння тварин іпритами відсутні. Тому першочерговим завданням є створення умов для негайного припинення надходження отруйної речовини в організм тварин. У цьому разі здійснюють часткову ветеринарну обробку поверхні тіла тварин хлорним вапном, яке знаходиться у ветеринарних протихімічних пакетах. Видалення хлорного вапна проводять щітками або жгутами з підручних матеріалів через 30 хвилин після його нанесення, а за наявності незараженої води – обмиванням поверхні тіла.

Після виведення тварин із зараженої місцевості на майданчик ветеринарної обробки проводиться повна ветеринарна обробка. Для цього застосовують свіжоприготовлену суміш хлорного вапна з водою у співвідношенні 1:1, або суспензію кальцію гіпохлориту (1:4), які втирають у шкіру. Через 30 хвилин після застосування вказаних препаратів поверхню тіла тварин обмивають водою.

У випадку ураження азотистим іпритом поверхню шкіри тварин додатково обробляють 3 – 5 % розчином калію перманганату, підкисленим 1 % розчином сульфатної кислоти.

Після проведеної повної ветеринарної обробки уражених тварин піддають комплексному лікуванню.

Для зменшення резорбтивного впливу іприту внутрішньовенно уводять 30 % розчин натрію тіосульфату (гіпосульфіту) у дозі 150 – 200 мл великим тваринам і 15 – 20 мл дрібним. Повторне застосування цього розчину у половинній дозі здійснюють через 1 – 3 та 5 годин.

Ослабленим тваринам з ознаками порушення серцевої діяльності застосовують стимулюючі засоби (кофеїн-бензоат натрію, коразол, кордіамін, камфору), внутрішньовенно уводять розчин глюкози.

Для послаблення та запобігання судинної реакції і розвитку геморагічних явищ рекомендується підшкірне введення розчину димедролу у дозі 1 – 2 мг/кг маси тіла, а внутрішньовенно – 10 % розчину кальцію хлориду з розрахунку 100 – 150 мл великим тваринам та 20 – 50 мл дрібним.

Розвиток вторинних ускладнень за рахунок інфекції профілактують шляхом застосування антибіотиків і сульфаніламідних препаратів.

Для послаблення розвитку запально-некротичних процесів на уражені ділянки шкіри наносять мазь, що складається з однієї частини 20 % розчину димедролу в етиловому спирті та дев'яти частин пеніцилінової мазі. За застосування цієї мазі послаблюються ексудативні явища та зменшується розвиток запального процесу. З цією ж метою використовують марлеві серветки просочені гіпертонічним розчином магнію сульфату або натрію хлориду, які накладають на уражені ділянки. Через 2 – 3 доби застосовують засоби, які сприяють швидшому відторгненню некротизованих тканин – лінімент за Вишневським, або ж 10 % саліцилову мазь.

Після видалення з уражених ділянок некротизованих тканин та за появи грануляцій застосовують засоби, які запобігають або затримують розвиток гнійної інфекції. Для цього є показаним застосування мазей та емульсій, що містять антибіотики і сульфаніламідни та лінімент за Вишневським.

Також доцільним буде хірургічне втручання, за якого видаляють невеликі уражені ділянки шкіри.

У випадку інгаляційного ураження тварин іпритами, крім зазначених лікувальних заходів, ротову і носову порожнини промивають 20 % розчином натрію гідрокарбонату або розчином калію перманганату 1:1000. За наявності запального процесу на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів у трахею уводять 5 % олійний розчин камфори або олійні розчини антибіотиків (15 – 20 мл великим і 2 – 3 мл дрібним

тваринам). За ураження легень застосовують відповідні патогенетичні та симптоматичні засоби.

За потрапляння іприту в очі їх промивають 0,5 % водним розчином хлораміну або 2 % розчином натрію гідрокарбонату, ізотонічним розчином натрію хлориду або чистою водою. Доцільним буде внесення під повіки 5 – 10 % мазі синтоміцину. У випадку кон'юнктивіту та кератиту застосовують очні краплі або мазі, що містять антибіотики та сульфаніламід.

За перорального ураження тварин іпритом ротову порожнину промивають 2 % розчином натрію гідрокарбонату або розчином калію перманганату (1:1000). Внутрішньо уводять суспензію адсорбентів (магнію оксид, активоване вугілля), та здійснюють промивання шлунка вищевказаними розчинами.

Усім тваринам, які зазнали ураження, створюють належні умови утримання, хороший догляд та забезпечують повноцінну годівлю.

Профілактика уражень військових і продуктивних тварин полягає у своєчасному виведенні тварин з місця передбачуваного зараження або ж їх розміщення (за можливості) в захисних спорудах (сховищах).

Механізм дії люїзиту на організм тварин та патогенез уражень.

Для люїзиту властива висока токсичність і здатність уражати тварин в краплино-рідинному, пароподібному та аерозольному станах. Токсична дія проявляється за потрапляння на шкіру, органи зору та після надходження через органи дихання і шлунково-кишковий канал.

У випадку нашкірної аплікації абсолютна смертельна доза (LD_{100}) люїзиту для собак, коней та великої рогатої худоби становить від 15 до 120 мг/кг маси тіла; за 15-хвилинної експозиції – 0,2 – 0,5 мг/л повітря; за перорального ураження – 4 – 6 мг/кг маси тіла.

У хімічній структурі люїзиту є хлор та миш'як. Хімічні властивості люїзиту зумовлені високою реакційною здатністю двох атомів хлору зв'язаних з миш'яком, який має здатність заміщатися на інші атоми та радикали, а також можливістю окиснюватись з тривалентного миш'яку до п'ятивалентного.

Гідроліз люїзиту відбувається із заміщенням атомів хлору з утворенням оксиду люїзиту. Утворений оксид люїзиту за токсичністю не поступається люїзиту.

Окиснення люїзиту здатні спричинити різні речовини: гідрогену пероксид (перекис водню), йод, монохлорамін, а тому для його дегазації на шкірі можна застосовувати розчин йоду. Здатність лугів також добре реагувати з люїзитом, також використовується для його дегазації.

Здатність люїзиту взаємодіяти з сульфгідрильними групами (SH-групи) ензимів з утворенням нетоксичних продуктів, дала можливість створити високоефективні антидоти – БАЛ (британський антилюїзит) та унітіол.

Токсичність люїзиту перевершує іприт. Люїзит дуже швидко проникає в організм тварин різними шляхами, у т. ч. навіть через неушкоджену шкіру за 5 хвилин. Латентний період у дії люїзиту відсутній.

У механізмі дії люїзиту мають значення як атоми хлору, так і тривалентного миш'яку. Резорбтивну дію (токсичність) люїзиту забезпечує, в основному, вплив миш'яку.

Після всмоктування в тканини люїзит досить швидко піддається гідролізу з утворенням дуже стійких метаболітів – хлорвінілоксида та хлоридної кислоти. Остання спричиняє зрушення величини рН в кислую сторону та розвиток некрозу тканин на місці аплікації отрути.

Люїзит та його оксид вступають у взаємодію із сульфгідрильними групами ензимів (SH-групи) та зв'язують їх з миш'яком, наслідком чого є порушення активності багатьох ензимів. У результаті такого впливу гальмуються окисно-відновні процеси у життєво-важливих органах (у першу чергу в головному та спинному мозку, печінці, нирках, залозах внутрішньої секреції), що проявляється порушенням їх мікроструктури та функції.

Дефіцит енергії АТФ призводить до послаблення тону судин і капілярів, у результаті чого знижується тиск крові, збільшується проникність судин, послаблюється функція серцево-судинної системи і, як наслідок, розвивається набряк тканин, у тому числі набряк легень.

У разі взаємодії арсинів з ліпоєвою кислотою, яка є компонентом піруватоксидазної системи, відбувається міцне зв'язування ензиму в результаті чого порушується окиснення в мітохондріях, гальмуються трофічні та енергетичні процеси в тканинах, активуються запально-некротичні процеси не тільки в місці контакту з отрутою, але і в інших органах та тканинах. Зокрема, внаслідок пригнічення піруватоксидози нирок люїзитом спостерігається зменшення діурезу і навіть анурія.

Люїзит спричиняє параліч судино-рухового центру та парез кровоносних судин, зокрема капілярів. Внаслідок такого впливу знижується артеріальний тиск, кров скупчується у внутрішніх органах, а об'єм циркулюючої крові зменшується. Спостерігається погіршення кровопостачання життєво важливих органів, особливо центральної нервової системи та серця. За дії люїзиту збільшується проникність стінок судин, наслідком чого є надходження плазми крові в порожнини і тканини організму. Спостерігаються крововиливи, набряки, у т. ч. і набряк легень. Це призводить до згущення крові, збільшення кількості формених елементів в одиниці об'єму, зростання вмісту гемоглобіну та в'язкості крові. Під час гострої інтоксикації розвивається лейкоцитоз, а пізніше лейкоцитопенія.

Ураження люїзитом центральної нервової системи проявляється порушенням її регулюючої функції з послідовним пригніченням.

Клінічні ознаки за місцевого ураження люїзитом нагадують картину, подібну до уражень іпритами. Однак розвиток запально-некротичного процесу відбувається без латентного періоду і характеризується, насамперед, більш вираженою судинною реакцією на уражених ділянках шкіри, швидким розвитком великих набряків, глибокими некрозами в місцях контакту люїзиту з тканинами, меншим нагноєнням і більш швидким загоєнням утворених виразок.

За резорбтивної дії люїзиту латентний період також відсутній, але добре виражені порушення функції центральної нервової та серцево-судинної систем, набряк легень, зокрема за важкого перебігу інтоксикації.

Характер клінічного прояву уражень залежить від кількості (дозы) люїзиту та шляхів його надходження в організм. За важкістю ураження розрізняють легку, середню і важку ступінь.

За легкого ступеня шкірно-резорбтивного ураження коней через декілька хвилин з'являється збудження, яке триває 2 – 3 години і супроводжується прискоренням частоти пульсу та дихання. На шкірі у місцях потрапляння крапель люїзиту швидко з'являються добре виражені кільцеподібної форми обмежені набряки із ввігнутою центральною частиною та виступаючим зовнішнім широким обідком. У подальшому на уражених ділянках спостерігається поверхневий некроз з утворенням сухих струпів.

Середній ступінь шкірно-резорбтивного ураження коней характеризуються занепокоєнням, що швидко наростає і продовжується до 10 годин і більше. У цей період розвивається задишка, послаблюється серцева діяльність, знижується тиск крові, збільшуються задні межі легень.

У подальшому спостерігається прогресуюче пригнічення. Дихання прискорюється, стає поверхневим та утрудненим, межі легень збільшуються. Під час аускультатії легень відчутні хрипи, а за перкусії – ознаки розвитку набряку.

В місцях безпосереднього контакту крапель люїзиту зі шкірою з'являються горбики, що поступово зливаються в один суцільний горбистий набряк усієї ураженої ділянки. Поверхневі лімфатичні судини в цих ділянках переповнені лімфою. Через дві доби набрякова рідина накопичується у вигляді валика в ділянці підгрудка та нижньої частини черевної стінки. Дещо пізніше набрякова рідина стає більш щільною, набряк обмеженим і починає розсмоктуватися. Шкіра на ураженій ділянці малорухлива та болюча на дотик. У подальшому на некротизованих ділянках шкіри утворюються струпи, після відторгнення яких утворюються виразки, загоєння яких відбувається швидше, ніж за ураження іпритами.

За важкого ступеня шкірно-резорбтивного ураження люїзитом коней на початку спостерігається сильно виражене збудження, після якого

настає глибоке пригнічення. Явища порушень функцій центральної нервової та серцево-судинної систем розвиваються досить швидко.

Через декілька годин після надходження отрути в організм розвиваються клінічні ознаки набряку легень. Смерть тварин настає через 3 – 5 діб. У зв'язку з швидким перебігом місцевий запально-некротичний процес, за важкого ступеня ураження, не встигає повністю розвинути.

У собак клінічна картина ураження має свої особливості. За потрапляння крапель люїзиту на шкіру, собаки зразу ж починають його струшувати, оглядають місце контакту отруйної речовини та скаржаться. Через 5 – 10 хвилин інтенсивно облизують поверхню тіла та здійснюють часті ковтальні рухи. З часом занепокоєння наростає, дихання прискорюється, розвивається задишка (часте дихання з відкритом ротом та висунутим язиком), слинотеча, іноді блювання, часті дефекація та сечовиділення. Через 1,5 – 3 години настає пригнічення, тварини більше лежать, часто і важко дихають.

За інгаляційного ураження люїзитом клінічна картина схожа на ураження іпритом. Однак спостерігається більш швидкий розвиток патологічних процесів в органах зору, дихання та у нервовій системі. Запально-некротичні зміни в органах зору менш виражені, їх перебіг більш сприятливий, ніж за ураження іпритом.

Важка ступінь інгаляційного ураження люїзитом коней характеризується швидкою появою ознак вираженого подразнення слизових оболонок очей, носа, ротової порожнини та спостерігається їх гіперемія. Одночасно виникає слюзотеча, часте кліпання повіками переходить у блефароспазм. Відразу виникає кашель та рясне слиновиділення. Ураження очей проявляється набряком і гіперемією кон'юнктиви; у кутках очей скупчується фібринозний ексудат, спостерігається помутніння та виразка рогівки, часто з її перфорацією та витіканням внутрішньоочної рідини.

За важкого ураження дуже швидко (у перші хвилини) виникає загальне рухове збудження, яке може тривати 3 – 5 годин, що змінюється вираженим пригніченням. З'являються пінисті витікання з носових отворів, що містять плівки фібрину, швидко розвивається набряк легень. У легенях спочатку прослуховуються дрібнопухирчасті, а потім і великопухирчасті хрипи. Спостерігається закупорення фібринозними плівками дрібних і великих бронхів. У цьому разі різко порушується дихання, що спричиняє у тварини стан сильного збудження (кінь хрипить, б'є кінцівками, здійснює мотальні рухи головою). Після відкашлювання плівок фібрину тварина на деякий час заспокоюється. У цей період кінь стоїть з широко розставленими грудними кінцівками та напружено витягнутою шиєю, періодично фиркає і відкашлює пінисту рідину з домішками плівок фібрину. Смерть настає від асфіксії у першу добу, як результат швидкого розвитку набряку легень.

За легкого та середнього ступеня інгаляційного отруєння люїзитом набряк легень виникає не завжди та значно менше виражені ураження органів зору і дихання.

Пероральне надходження люїзиту з кормом буває рідко, бо тварини, як правило, не їдять заражений корм внаслідок подразнюючої дії отруйної речовини на слизові оболонки ротової порожнини. Значно більшу небезпеку становить поїдання ними корму, що зазнав самодегазації, так як в цьому випадку менше виражена подразнююча дія, але зберігається токсичність за рахунок наявності продуктів розпаду, що можуть спричинити важке отруєння.

Патологічний процес, що настає у результаті перорального надходження люїзиту, подібний до такого, що розвивається за його шкірно-резорбтивної дії. Місцева дія проявляється розвитком запально-некротичних процесів у травному каналі тварин. У цьому разі за особливо важких випадків спостерігається ураження верхніх дихальних шляхів і легень. У коней це може призвести до швидкого розвитку набряку гортані, що закінчується асфіксією. Одночасно спостерігаються запально-некротичні процеси в ротовій порожнині, глотці, гортані, стравоході, шлунку та кишечнику. За важкого отруєння настає смерть у перші 2 – 3 доби.

У собак за перорального ураження люїзитом спостерігається багаторазове блювання (блювотні маси зі слизом і домішкою жовчі) та кровавий пронос.

Діагностика уражень люїзитом здійснюється комплексно з врахуванням даних хімічної розвідки про застосування противником отруйних речовин, а також на підставі аналізу клінічної картини перебігу інтоксикації.

Диференційну діагностику уражень люїзитом від уражень іпритом здійснюють на підставі клінічних ознак. Вона можлива у перші години після дії отрути на організм тварин.

У цьому разі звертають увагу на специфічність дії іприту та люїзиту: для отруєння люїзитом характерний швидкий розвиток уражень шкіри, очей та органів дихання, та більш повільний – за отруєння іпритом. За отруєння люїзитом характерним є набряк легень, а за отруєння іпритом поступово наростає гнійне запалення слизових оболонок органів дихання, що закінчується бронхопневмонією. За важкої форми ураження тварин люїзитом смерть настає, як правило, під час гострого періоду (на 3 – 5 добу), а за отруєння іпритом летальні випадки частіше спостерігаються під час підгострого періоду (на 4 – 10 добу).

У випадках несмертельного отруєння та після часткового відновлення загального стану організму тварин, диференційна діагностика ускладнюється, тому що зміни характерні для отруєння люїзитом та іпритом починають зникати. Єдиною відмінною ознакою

характерною для ураження іпритом є різко виражений кератит, що майже завжди відсутній за ураження люїзитом.

Прогноз, як правило, повинен бути обережним, зокрема за дії на шкіру тварин великих кількостей рідкого люїзиту. У цьому разі спостерігаються зміни стану судин і капілярів, що швидко призводить значного зниження тиску крові, колапсу та смерті у найближчі 12 діб.

Обережним також повинен бути прогноз за ураження тварин люїзитом у пароподібному стані, бо у даному випадку упродовж кількох годин розвивається набряк легень, великі та дрібні бронхи закупорюються плівками фібрину, тиск крові різко знижується та настає колапс. За більш легкої форми ураження люїзитом прогноз може бути сприятливим.

Терапія тварин за ураження люїзитом. Перша допомога зводиться до надягання на військових тварин засобів індивідуального захисту, проведення часткової ветеринарної обробки з метою припинення подальшого надходження отруйної речовини в організм через шкіру, використання антидотів та виведення тварин із місця зараження.

Для часткової та повної ветеринарної обробки тварин уражених люїзитом використовують препарати хлору, так само як це описано за уражень іпритами.

Відмінною особливістю є те, що після видалення зі шкіри препаратів хлору її додатково обробляють 0,5 % розчином натрію гідроокису, а обмежені ділянки шкіри, на які люїзит потрапив у найбільшій кількості, обробляють розчином йоду.

За отруєння люїзитом в якості антидота застосовують 10 % водний розчин унітіолу, який вводять підшкірно коням і великій рогатій худобі в дозі 150 мл, вівцям і свиням – 15 мл, собакам – 5 – 10 мл два або три рази на першу добу лікування (через кожні 3 – 4 год), а в наступні доби – один або два рази (за показаннями).

За ураження люїзитом очей застосовують 5 % розчин унітіолу або 30 % мазь. У випадку наявності вираженої больової реакції та блефароспазму в кожне око вносять по 2 – 3 краплі 2 % розчину новокаїну.

Якщо після ураження розвивається токсичний набряк легень, отруєних тварин лікують так само, як і за отруєння речовинами задушливої дії, застосовуючи засоби патогенетичної та симптоматичної дії.

Подальше лікування тварин, уражених люїзитом, проводять так само як і за ураження іпритами.

Профілактика уражень люїзитом зводиться до вчасного надягання на військових тварин засобів індивідуального захисту, розміщення їх у захисних спорудах (сховищах) або ж виведення із зараженої місцевості.

Контрольні запитання до розділу IV (підрозділ 4.6)

1. Назвіть отруйні речовини шкірно-наривної дії.
2. Які дози іпритів є абсолютно смертельними для тварин?
3. Назвіть шляхи надходження отруйних речовин шкірно-наривної дії в організм тварин.
4. Які основні патогенетичні особливості дії іприту на організм тварин?
5. Охарактеризуйте механізм токсичної дії та патогенез ураження іпритами.
6. Якими особливостями характеризується клінічна картина уражень тварин іпритами?
7. Назвіть ступені шкірно-резорбтивного ураження іпритом коней.
8. Охарактеризуйте легкий ступінь шкірно-резорбтивного ураження іпритом коней.
9. Охарактеризуйте середній ступінь шкірно-резорбтивного ураження іпритом коней.
10. Охарактеризуйте важкий ступінь шкірно-резорбтивного ураження іпритом коней.
11. Опишіть клінічну картину ураження коней іпритом, за його перорального надходження.
12. Опишіть клінічну картину ураження великої рогатої худоби, овець та собак іпритом, за його перорального надходження.
15. Як здійснюється надання першої допомоги тваринам, ураженим іпритом?
16. Які засоби використовують для повної ветеринарної обробки тварин, уражених іпритом?
17. Які засоби застосовують для обробки шкіри, слизових оболонок органів дихання, травного каналу та очей тварин за ураження іпритом?
18. Назвіть абсолютно смертельні дози люїзиту для собак, коней та великої рогатої худоби за нашкірної аплікації, перорального та аерогенного надходження.
19. Охарактеризуйте патогенез отруєння тварин люїзитом.
20. Опишіть клінічну картину легкого ступеня шкірно-резорбтивного ураження коней люїзитом.
21. Охарактеризуйте клінічну картину середнього ступеня шкірно-резорбтивного ураження коней люїзитом.
22. Опишіть клінічну картину важкого ступеня шкірно-резорбтивного ураження коней люїзитом.
23. Охарактеризуйте клінічну картину ураження собак люїзитом.

24. Наведіть клінічні ознаки важкого ступеня інгаляційного ураження коней люїзитом.

25. Наведіть клінічні ознаки ураження тварин люїзитом, що надійшов через органи травлення.

26. За якими клінічними ознаками здійснюється диференційна діагностика уражень тварин іпритом та люїзитом?

27. Якими засобами здійснюється часткова та повна ветеринарна обробка тварин за ураження люїзитом?

28. Якими засобами здійснюється антидотна терапія за ураження тварин люїзитом?

29. Які лікарські засоби використовують для обробки очей за ураження люїзитом?

4.7. Ураження тварин отруйними речовинами задушливої, сльозоточивої та подразнюючої дії

Отруйні речовини задушливої, сльозоточивої та подразнюючої дії проявляють специфічний вплив на військових і продуктивних тварин, спричиняючи подразнення і пошкодження органів зору та дихання.

Відсутність антидотів проти отруйних речовин цієї групи вимагає особливих підходів під час надання першої допомоги та подальшого лікування тварин, а також своєчасного проведення заходів щодо профілактики уражень з використанням засобів індивідуального та групового захисту.

Задушливими речовинами називаються ТХР, які спричиняють ураження органів дихання аж до розвитку токсичного набряку легень. Вони мають різну хімічну будову та спричиняють різні токсичні ефекти.

У залежності від здатності проявляти подразнюючу дію, їх поділяють на дві групи: *речовини, що спричиняють виражене подразнення тканин* (хлор, хлорид сірки, сульфатна та хлоридна кислоти); *речовини, у яких подразнююча дія не виражена* (фосген, дифосген).

За фізико-хімічними властивостями ТХР задушливої дії значно різняться між собою, однак загальним для них є висока леткість та здатність спричинити ураження за інгаляційного шляху надходження.

Основними представниками ОР задушливої дії є фосген та дифосген.

Фосген – хлорангідрид карбонової кислоти. У звичайних умовах фосген це газ, що у 3,5 рази важчий за повітря, з характерним запахом прілого сіна або гнилих яблук, який легко зріджується. Температура кипіння рідкого фосгену (+) 8,2 °С. У воді розчиняється погано, добре в органічних розчинниках.

За взаємодії з водою фосген повільно гідролізується до хлоридної та карбонової кислот. У лужному середовищі та за нагрівання гідроліз прискорюється. Нейтралізується фосген аміаком.

Фосген застосовують у виробництві деяких пестицидів, пластмас, барвників, тощо.

Дифосген – трихлорметилловий ефір хлормурашиної кислоти. Безбарвна, рухлива масляниста рідина із запахом прілого сіна. Добре розчиняється в органічних розчинниках, погано – у воді. Температура кипіння (+)128 °С. За характером дії подібний до фосгену.

За бойового застосування стійкість фосгену та дифосгену на відкритій місцевості незначна і за плюсових значень температури не перевищує одну годину. У лісистій місцевості, ярах, підвалах їх стійкість зростає до 2–3 годин, внаслідок створення локальних ділянок, які називають «газовим болотом». Випари дифосгену в 7 разів важчі за повітря, однак його леткість менша, ніж фосгену. У холодну пору року стійкість фосгену зростає у кілька разів. За руйнування промислових підприємств, стійкість фосгену та дифосгену внаслідок постійної десорбції на місці розливу зростає до кількох діб.

Отруйні речовини задушливої дії (фосген, дифосген) застосовуються у вигляді випару, а ураження військових та продуктивних тварин відбувається через органи дихання. Крім того, фосген та дифосген проявляють подразнюючу дію на слизову оболонку очей. Смертельна концентрація фосгену за експозиції 15 хвилин становить для коней 0,5 – 0,7 мг/л, для собак – 0,59 – 0,77 мг/л, для овець – 0,40 – 0,75 мг/л, для великої рогатої худоби – 0,65 – 0,77 мг/л. Смертельна концентрація дифосгену для коней і собак становить 0,3 – 0,5 мг/л та 0,4 – 0,6 мг/л відповідно.

Механізм токсичної дії та патогенез уражень речовинами задушливої дії. Основний симптомокомплекс, що спостерігається за важких інгаляційних уражень ТХР задушливої дії – токсичний набряк легень. У цьому випадку відмічається дифузне ураження легень, що настає у результаті збільшення проникності ендотелію капілярів та епітелію альвеол, проникнення рідкої частини крові і протеїнів, спочатку в інтерстицій, а надалі у порожнину альвеол.

За інгаляційного надходження фосгену та дифосгену, визначальним є порушення структури та функції ендотелію кровоносних капілярів легень. На початковому етапі ураження цими отрутами підвищується проникність мембран ендотелію капілярів, а рідка частина крові проникає в інтерстицій. Після значного накопичення в інтерстиції вона надходить у порожнини альвеол через їх деструктивно змінені стінки.

Найбільше значення у розвитку патології, за впливу речовин задушливої дії, має пошкодження клітинних мембран і збільшення внутрішньосудинного тиску у малому колі кровообігу.

За інгаляційного надходження ТХР задушливої дії уражаються мембрани, у першу чергу клітин мішеней – альвеолоцитів I і II типів і клітин ендотелію капілярів легень. Біохімічні зміни, які в них виникають, залежать від виду токсичної речовини. Зокрема, для впливу фосгену характерним є алкілування аміногруп (NH_2), гіроксильних груп (OH) та сульфгідрильних груп (SH) клітин-мішеней. За ураження тварин нітрогену двоокисом (діоксидом азоту) та галогенами відбувається внутрішньоклітинне утворення вільних короткоживучих радикалів, що призводить до активації процесу перекисного окиснення ліпідів.

Алкілування та активацію перекисного окиснення ліпідів вважають початком мембранних біохімічних змін у тканинах. У послідуєчому, різні первинні біохімічні порушення призводять до однакових змін – інактивації аденілатциклази, зниження вмісту цАМФ та затримання води всередині клітини. Наслідком цього є розвиток внутрішньоклітинного набряку. Подальші зміни супроводжуються пошкодженням субклітинних органел, що призводить до вивільнення лізосомальних ензимів, порушується синтез АТФ та відбувається лізис клітин-мішеней. Продукти, що утворюються за пошкодження клітин-мішеней, активують фосфоліпазу A_2 , наслідком чого є відщеплення від фосфоліпідів мембран арахідонової кислоти та порушення цілісності мембран. Перетворення арахідонової кислоти призводить до утворення вторинних медіаторів запалення – лейкотрієнів, простагландинів, фактора активації тромбоцитів. Утворені ейкозаноїди спричиняють звуження бронхів, підвищення проникності судин, набряк тканин, порушення гемостазу та тромбоз.

Набряк клітин та їх лізис призводять до порушення процесів обміну речовин і накопичення в крові недоокиснених продуктів обміну – органічних кислот (молочної, ацетооцтової, ацетону та ін.). У такому разі знижується величини рН крові до 7,2 – 7,0, що, в свою чергу, призводить до збільшення проникності мембран та набряку.

Наслідком місцевого впливу ТХР задушливої дії на альвеолоцити є розвиток гіпоксії, ацидозу та ішемії, відбувається пошкодження сурфактанту – поверхнево-активної речовини, яка запобігає спаданню альвеол за видиху. За токсичного набряку легень уміст сурфактанту в альвеолах зменшується, а у набряковій рідині – збільшується. Наслідком цього є зниження поверхневого натягу набрякового ексудату.

Наслідком прямого впливу ТХР задушливої дії на рецептори дихальних шляхів, паренхіму легень є прискорення частоти дихання, зменшення його глибини та легеневої вентиляції, розвиток гіпоксії.

За гіпоксії, набряку та лізису клітин-мішеней у легенях, порушується інактивація вазоактивних речовин – норадреналіну, серотоніну, брадикініну, що призводить до значного збільшення їх концентрації в крові, посилюється вазоконстрикція, збільшується гідростатичний тиск в малому колі кровообігу.

Гіпертензія в малому колі кровообігу та підвищена проникність капілярів є причиною посиленого випотівання плазми в інтерстицій та розвитку інтерстиціального набряку.

За подальшого розвитку процесу зменшується об'єм крові та підвищується її згортання. Згущення крові, підвищене навантаження на серцево-судинну систему та гіпоксія призводять до різкого зниження артеріального тиску, колапсу і смерті.

Клінічні ознаки. Легка ступінь ураження тварин отруйними речовинами задушливої дії на початку проявляється подразненням слизової оболонки очей та верхніх дихальних шляхів. У подальшому можливий незначний набряк легень. Захворювання триває 3 – 5 діб і закінчується одужанням тварини.

Середня ступінь ураження у перші 15 – 20 хвилин також характеризується ознаками подразнення органів зору та верхніх дихальних шляхів. Дихання спочатку сповільнюється, а пізніше стає частим і поверхневим. Частота серцевих скорочень збільшується, що у коней та великої рогатої худоби проявляється прискоренням частоти пульсу, а у собак – його сповільненням. Для собак характерним є блювання. Наведені клінічні ознаки характеризують рефлекторну стадію розвитку набряку легень.

Наступна переднабрякова стадія триває від 4 до 8 годин. Клінічні ознаки інтоксикації у цю стадію відсутні (латентний період дії отруйної речовини). Однак під час огляду тварини відзначають незначне пригнічення. Під час дослідження крові виявляють незначний лейкоцитоз, який проявляється збільшенням кількості паличкоядерних нейтрофілів за одночасної еозинопенії. Кількість еритроцитів та уміст гемоглобіну зменшуються. У подальшому спостерігається стадія набряку легень, яка характеризується швидким погіршенням загального стану тварини. Дихання порушене, спостерігається глибокий вологий кашель, з носових отворів виділяється піниста рідина, кількість якої збільшується у період нападів кашлю. Слизові оболонки ціанотичні. Спостерігається серцева недостатність, яка проявляється прискореним, слабкого наповнення та малої хвилі пульсом і прогресуючим зниженням тиску крові. Настає відносне згущення крові із збільшенням вмісту гемоглобіну (на 90 – 100 %), кількості еритроцитів (до 15 – 18 Т/л) лейкоцитів (до 25 – 30 Г/л) із нейтрофільним зсувом вліво. Під час дослідження лейкограми виявляють дегенеративні форми лімфоцитів – токсичну зернистість та вакуолізацію. Зменшується кількість еозинофілів, лімфоцитів і моноцитів. У крові збільшується уміст недоокиснених продуктів обміну речовин, що призводить до зниження її резервної лужності та ацидозу. Такий стан триває 2 – 4 години, після чого настає поліпшення, або навпаки – погіршення.

За подальшого погіршення стану організму смерть тварини настає внаслідок гострого набряку легень та серцевої недостатності.

За сприятливого перебігу отруєння через 24 – 36 годин хрипи в легенях послаблюються, а потім зовсім зникають. За відсутності ускладнень клінічне одужання настає на 5 – 7 добу. Повне відновлення організму спостерігається лише через 15 – 20 діб після ураження.

За розвитку ускладнень внаслідок ураження легень, серця та інших органів, розвиток патології затягується, а клінічна картина втрачає свою специфічність.

Важкий ступінь ураження характеризується порівняно коротким латентним періодом, що триває 2 – 4 год, наростанням патологічних явищ з різко вираженим набряком легень. Смерть отруєних тварин настає через 9 – 12 годин від асфіксії та серцевої недостатності.

Діагноз на отруєння фосгеном і дифосгеном встановлюють на основі клінічного обстеження та ознак, з урахуванням анамнестичних даних, які підтверджують перебуванням тварин в районі застосування противником отруйних речовин задушливої дії. Прогноз про наслідки отруєння повинен бути обережним.

Попередження уражень і перша допомога заключаються у надяганні засобів індивідуального захисту та виведенні тварин із зони зараження.

Після припинення контакту отрути з слизовою оболонкою дихальних шляхів та надягання протигазу, з метою усунення рефлексорної збудливості під маску наносять фіцилін (ампули по 2 мл).

Фіцилін – лікувальна суміш з легких інгредієнтів. Форма випуску: ампули з марлевою або спеціальною обгорткою. Володіє болетамувальною дією на кон'юнктиву, слизові оболонки носоглотки та трахеї. Зменшує подразнюючу дію ОР задушливої дії на рецептори та нормалізує діяльність центральної нервової, серцево-судинної і дихальної систем.

Під час латентного періоду (за появи перших ознак розвитку токсичного набряку легень) застосовують фармакологічні засоби, що стабілізують мембрани клітин ендотелію капілярів та епітелію альвеол: глюкокортикоїди, зокрема розчин преднізолону внутрішньом'язово, великим тваринам 160 – 200 мг/добу, собакам 5 – 20 мг/добу (спричиняє блокування фосфоліпази А₂, обмежує утворення лейкотриєнів, простагландинів та фактора активації тромбоцитів); антигістамінні засоби – піпольфен – 2,5 % розчин з метою попередження утворення гіалуронової кислоти; препарати кальцію, які у високих дозах запобігають витісненню гістаміном іонів кальцію із комплексу з глюкотеїдами (кальцію глюконат – 10 % розчин внутрішньовенно); аскорбінову кислоту – 5 % розчин вводять внутрішньовенно (знижує процеси пероксидації та є ефективним засобом за ураження хлором і діоксидом нітрогену).

Для подальшого запобігання розвитку набряку легень, зменшення кисневої недостатності та нормалізації діяльності серцево-судинної системи внутрішньовенно вводять 40 % розчин глюкози (великим

тваринам до 1000 мл, дрібним – 50 – 70 мл) та застосовують стимулятори серцевої діяльності (коразол, камфора, кордіамін). Ефективним є внутрішньовенне введення 10 % розчину кальцію хлориду ще до появи ознак набряку легень. У разі загрози зупинки дихання (параліч дихального центру) внутрішньовенно уводять лобеліну гідрохлорид – великим тваринам 0,1, дрібним – 0,005 г. Упродовж першої доби уражених тварин утримують на голодній дієті та не дають води.

Недостатність кисню компенсують шляхом його інгаляції або підшкірним введенням. Інгаляцію проводять за допомогою маски та балону до зникнення ознак задишки (в кисень додають 5 – 7 % вуглекислого газу), а за необхідності повторюють.

З метою попередження розвитку бактерійних ускладнень призначають антибіотики та сульфаніламід, а за їх виникнення та розвитку лікування проводиться у залежності від показань. Тваринам створюють хороші умови утримання та забезпечують повноцінну годівлю.

Отруйні речовини подразнюючої дії володіють вибіркоvim впливом на рецептори чутливих нервових закінчень слизових оболонок очей та верхніх дихальних шляхів. Характерна особливість вказаних речовин – здатність у невисоких концентраціях спричиняти подразнення та рефлекторні реакції. До речовин цієї групи відносяться: хлорацетофенон – уражає слизову оболонку очей; адамсит – подразнює слизову оболонку дихальних шляхів; Сі-Ес – подразнює слизову оболонку очей та дихальних шляхів; Сі-Ар – подразнює слизову оболонку очей, дихальних шляхів та шкіру.

Це кристалічні речовини різного кольору. Їх застосовують шляхом спалювання з метою отримання отруйного подразливого диму.

Застосування ОР подразнюючої дії у бойових умовах, на думку іноземних фахівців, не має великого тактичного значення, так як подразнююча дія швидко виявляється і регулярні війська можуть своєчасно використати протигази. Однак тривале перебування в протигазі може спричинити виснаження особового складу та військових тварин.

Отруйні дими, зазвичай, утворюють нестійкі вогнища зараження. Додавання у боєприпаси з подразнюючими речовинами силікагелевого порошку в значній мірі збільшує їх стійкість. Для прикладу, Сі-Ес в суміші з силікагелем зберігається на місцевості до 30 діб, що зумовлює необхідність проведення спеціальної обробки та здійснення експертизи води і продуктів харчування.

Як засоби доставки застосовують касетні бомби, контейнери з генераторами, які скидаються з гвинтокрилів, артилерійські міни із спеціальним нагрівальним пристроєм. Генератори для спалювання ОР можуть встановлюватися в траншеях. Також використовуються шашки, гранати з ОР подразнюючої дії.

Раніше, до появи таких засобів як Сі-Ес та Сі-Ар речовини, що володіють подразнюючою дією поділяли на дві підгрупи: лакриматори (сльозоточиві отруйні речовини); стерніти (поздразнюючі отруйні речовини). Нині ці речовини об'єднані в одну групу подразнюючих речовин – ірїтантів. Враховуючи особливості дії окремих речовин цієї групи та засобів захисту від них, а також те, що поділ на лакриматори та стерніти використовується до цих пір у багатьох джерелах літератури, доцільність такого розподілу є виправданим.

До групи лакриматорів належить хлорацетофенон. Це кристалічний білий порошок з запахом черемхи або фіалки. Основною формою його застосування є аерозоль або дим. Технічний продукт забарвлений в жовтий, бурий або зелений колір. Володіє слабо вираженою леткістю, яка за температури 20 °С дорівнює 0,1 мг/л. Випари хлорацетофенону важчі від повітря в 5,3 рази. У воді розчиняється погано, добре в органічних розчинниках.

Патогенез уражень лакриматорами. Завдяки вираженій ліпідофільності лакриматори легко проникають у багаті на ліпіди нервові закінчення де реагують з нуклеофільними SH-групами рецепторів чутливих нервових волокон. Внаслідок подразнень чутливих закінчень трійчастого нерва кон'юнктиви, рогівки та рухових волокон лицьового нерва виникають больові відчуття різного ступеня та ряд рефлекторних реакцій. Зокрема виникають захисні рефлекси, що проявляються спазмом повік та сльозовиділенням, які перешкоджають розвитку глибокого ураження очей. Чутливість очей тварин різних видів до дії лакриматорів різна.

Деякі лакриматори спричиняють також подразнення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, що супроводжується ринітом, слинотечею та кашлем. У великих концентраціях сльозоточиві отрути можуть також проявляти резорбтивну дію.

У клінічній картині ураження лакриматорами виокремлюють їх подразнюючий вплив на кон'юнктиву та рогівку.

За легкої форми ураження спостерігають незначну гіперемію кон'юнктиви та сльозотечу. Вказані симптоми виникають через декілька секунд після впливу отрути, швидко наростають і досягнувши максимального прояву, через кілька хвилин швидко зникають за виведення тварин із зони зараження.

Ураження середньої важкості характеризуються більш інтенсивно вираженим подразненням та проявляються кон'юнктивітом, гіперемією, набряком та спазмом повік, світлобоязню та сильною сльозотечею. Означені симптоми тривають 2 – 3 доби та поступово зникають, без стійких функціональних змін у слизовій оболонці очей та порушень зору.

Тривалий вплив сльозоточивих ОР у високих концентраціях спричиняє важкі ураження очей, які супроводжуються навіть

пошкодженням рогівки (розвиток кератиту з помутнінням або частковим злущуванням епітелію та утворенням виразок). Також можливе виражене подразнення верхніх дихальних шляхів.

Тварини різних видів проявляють неоднакову чутливість до лакриматорів. Менш чутливими до дії лакриматорів є коні, собаки та кролі, порівняно з тваринами інших видів. У овець симптоми ураження проявляються дещо вираженіше.

Високу чутливість до сльозоточивих газів проявляють кури, клінічні ознаки у яких розвивається досить швидко.

Лакриматори у високих концентраціях та за тривалої експозиції здатні спричинити загибель тварин, внаслідок токсичного набряку легень.

Діагностика отруєнь сльозоточивими речовинами здійснюється на підставі клінічних ознак з врахуванням даних хімічної розвідки (перебування тварин у зоні хімічного зараження речовинами подразнюючої дії).

З лікувальною метою за уражень лакриматорами застосовують 2 % розчин натрію гідрокарбонату, яким промивають очі та носоглотку. Больовий синдром, що виникає внаслідок ураження очей усувають місцевими анестетиками – 2 % розчином новокаїну або 1 % розчином дикаїну, які вносять під повіку. У випадках важких уражень застосовують препарати, які зменшують токсичний набряк легень.

Патогенез уражень стернітами (адамситом). Адамсит володіє вираженою подразливою дією та відноситься до стернітів.

Адамсит (фенарсазинхлорид) – сполука тривалентного миш'яку (As). Кристалічна речовина жовтого кольору, з питомою масою 1,65 г/см³. У воді не розчиняється, погано розчиняється в органічних розчинниках; леткі властивості слабо виражені.

Гідроліз адамситу відбувається під дією лугів з утворенням окису фенарсазину. За окиснення адамсит перетворюється в фенарсазинову кислоту.

У патогенезі отруєння адамситом вирішальне значення мають нервово-рефлекторні механізми, які виникають внаслідок подразнення чутливих нервових закінчень трійчатого та блукаючого нервів. Одночасно спостерігається гіперемія і набряк слизових оболонок дихальних шляхів (у першу чергу носоглотки) та придаткових повітряних пазух.

Салівація у тварин настає завдяки безпосередній подразнюючій дії стернітів на слинні залози та залози слизової оболонки ротової і носової порожнин, а за впливу на слизові оболонки очей адамсит спричиняє сльозотечу. Внаслідок рефлекторного впливу виникає тахікардія та спазм вінцевих судин. Зміни у діяльності центральної нервової системи зворотні та пов'язані, в основному, з функціональними розладами.

Клінічні ознаки ураження тварин стернітами (адамситом). Місцева дія адамситу може бути подразнюючою, припікаючою та аж до

розвитку некрозу, що залежить від тривалості впливу та концентрації адамситу у повітрі

Надходження значних кількостей адамситу в організм спричиняє порушення функції внутрішніх органів, але у першу чергу, серцево-судинної та нервової систем, обміну речовин. Патологія, що розвивається, схожа до інтоксикації миш'яком.

За впливу адамситу в малих і середніх концентраціях має місце подразнення верхнього відділу дихальних шляхів. Для резорбтивної дії адамситу характерним є наявність латентного періоду, що пояснюється порівняно малою розчинністю арсинів у ліпідах нервових закінчень. Його тривалість залежить від концентрації ОР і становить 2 – 4 хвилини, а іноді більше. Явища подразнення продовжують наростати протягом 10 – 30 хвилин і більше, навіть після виведення уражених тварин із зараженої місцевості.

Сильне подразнення верхніх дихальних шляхів супроводжується порушенням дихання та функції серцево-судинної системи. Це проявляється сповільненням або навіть повною зупинкою дихання у фазу видиху, сповільненням скорочень або повною зупинкою серця, підвищенням артеріального тиску, які виникають за рахунок рефлексорних реакцій, що надходять від чутливих нервових закінчень трійчатого нерву слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Внаслідок рефлексорного перезбудження дихального центру та зниження його чутливості до вуглекислоти, яка поступово накопичується в організмі, порушення дихання може катастрофічно наростати, що може бути причиною повної зупинки дихання. Розлад легеневої вентиляції у поєднанні з порушеннями гемодинаміки призводять до змін окиснювальних процесів в організмі.

Початкова стадія ураження арсинами характеризується кашлем та рясним виділенням слизу і слини. За легкого ураження симптоми поступово зникають на протязі кількох годин. Сильне ураження характеризується розвитком депресії, зменшенням реакції на зовнішні подразники та порушенням рухової активності, що проявляється слабкістю м'язів, порушенням рівноваги тіла та координації руху, а іноді і паралічем окремих груп м'язів. В окремих випадках спостерігаються запальні процеси у верхніх дихальних шляхах, бронхах і легенях. Ураження шкіри характеризується короткочасною сверблячкою, почервонінням та набряклістю. Функціональні порушення шлунково-кишкового каналу характеризуються диспептичними розладами, проносом та блюванням у свиней.

Найбільш чутливі до дії стернітів кури. У курей за впливу стернітів спостерігається занепокоєння, мотання головою, прискорюється кліпання повіками. Описані у них симптоми зникають повільніше, ніж у тварин інших видів.

Серед військових тварин коні реагують на подразнюючі ОР дещо пізніше, ніж собаки. За ураження стернітами тварини фиркають, дихання прискорюється, з'являється кашель, іноді витікання з носа прозорої рідини, неспокій, тремтіння та пітливість, легка задишка, відмова від корму та води.

Жуйні тварини, зокрема вівці, більш чутливі до дії стернітів, ніж коні. Ознаки ураження у них проявляються швидше, а порушення дихання є більш вираженим.

Кролі найбільш стійкі до дії цих отрут. Чутливість у свиней до стернітів така ж сама, як і в худоби.

Лікування. Тварин, у першу чергу, виводять із зони зараження. Для лікування застосовують 2 % розчин натрію гідрокарбонату, яким промивають очі та носоглотку. Стійкий больовий синдром усувають анестетиками: 2 % розчин новокаїну або 1 % розчин дикаїну, які вносять під повіку. За важких уражень застосовують препарати, які зменшують токсичний набряк легень. За сильних уражень стернітами застосовують унітіол.

Ураження тварин подразнюючими речовинами CI-EC та CI-AP.

Повідомлення про БОР, які мають складну будову (Сі-Ес та Сі-Ар) і володіють вираженою здатністю впливати на нервові закінчення трійчастого та блукаючого нервів появились на початку 60-х років минулого століття. Орім лакрімогенної дії вони спричиняють подразнення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, нудоту, блювання, а також подразнення шкіри.

Сі-Ес (орто-хлорбензальмалонодиметил) – тверда, хімічно стійка речовина. Застосовується у формі аерозолі методом розпилення. Доза Сі-Ес, яка виводить з ладу особовий склад, продуктивних та службових тварин, у тисячу разів менша від смертельної.

За легкого ступеня ураження Сі-Ес спостерігається помірно виражена реакція органів зору: відчуття пекучості очей, іноді відчуття болю, блефароспазм та світлобоязнь. Поза зоною зараження симптоми зберігаються протягом 2 – 4 хвилин, а потім зникають.

За середнього ступеня ураження, окрім описаних симптомів, спостерігаються симптоми подразнення дихальних шляхів, відчуття пекучості у ротовій порожнині, носоглотці, саливація та кашель. За більш важкого ураження спостерігається нудота та блювання. В основному вказані симптоми зникають через 10 хвилин після виходу із зони забруднення.

Сі-Ар (дибензо-1,4-оксозепін) – речовина, що була створена з метою заміни Сі-Ес. Застосовується у формі тонкодисперсного аерозолі та у формі піротехнічних сумішей і аерозолів. За подразнюючою дією Сі-Ар сильніший, ніж Сі-Ес.

Речовина Сі-Ар володіє більш вираженою подразливою дією на очі, носоглотку та шкіру, ніж Сі-Ес. За впливу аерозолі на очі виникає рясна

сльозотеча, різь в очах, можлива тимчасова втрата зору. Вдихання аерозолі спричиняє сильний кашель, чхання та нежить. За потрапляння на шкіру, залежно від дози і вологості шкіри, спостерігається почервоніння, подразнення, сильне відчуття пекучості та виражена больова реакція. Больові відчуття зникають через 15 – 30 хвилин після видалення ОР. Смертельна дія відсутня.

Для зменшення больових відчуттів за уражень *Ci-Ec* та *Ci-Ap* показано застосування протидимової суміші, до складу якої входять: хлороформ – 40 %, спирт етиловий – 40 %, діетиловий ефір – 19,5-19,7 %, водний розчин аміаку – 0,3 – 0,5 %. Після виведення тварин із зараженої місцевості очі промивають чистою водою або 2 % розчином натрію гідрокарбонату. У разі тривалого подразнення в очі закапують розчини дикаїну та новокаїну. У більш важких випадках призначають антибіотики та сульфаніламідні препарати. Розчини кальцію хлориду та натрію тіосільфату вводять внутрішньовенно. Інші засоби призначають за показаннями.

Засобом профілактики служить груповий та індивідуальний захист тварин.

Контрольні запитання до розділу IV (підрозділ 4.7)

1. Які органи військових та продуктивних тварин уражаються речовинами задушливої, сльозоточивої та подразнюючої дії?
2. На які групи поділяють речовини здушливої дії?
3. Які властивості характерні речовинам задушливої дії?
4. Наведіть характеристику фосгену.
5. Наведіть характеристику дифосгену.
6. Наведіть смертельні концентрації фосгену та дифосгену для тварин.
7. Який механізм токсичної дії та патогенез отруєнь ТХР задушливої дії?
8. Наведіть клінічні ознаки отруєння тварин речовинами задушливої дії.
9. Які лікарські засоби застосовують тваринам під час латентного періоду ураження речовинами задушливої дії?
10. Які лікарські засоби застосовують за ураження речовинами задушливої дії з метою запобігання набряку легень, зменшення кисневої недостатності та попередження розвитку ускладнень?
11. Назвіть речовини, які спричиняють сльозоточиву та подразнюючу дії.
12. Вкажіть особливості подразнюючої дії хлорацетофенону, адамситу, *Ci-Ec* та *Ci-Ap*.
13. Назвіть засоби доставки, що використовують з метою отримання диму подразнюючих речовин.

14. Поясніть значення термінів: “лакриматори”, “стерніти”, “іританти”.

15. Наведіть характеристики механізму слезоточивої дії та клінічні ознаки за ураження тварин лакриматорами (хлоацетофеноном).

16. Як здійснюється лікування тварин за уражень лакриматорами?

17. Наведіть характеристики фізико-хімічних властивостей та патогенез уражень адамситом.

18. Наведіть клінічні ознаки уражень тварин адамситом.

19. Опишіть клінічні ознаки уражень тварин отруйними речовинами Сі-Ес.

20. Опишіть клінічні ознаки уражень тварин отруйними речовинами Сі-Ар.

21. Як здійснюється лікування тварин за уражень отруйними речовинами Сі-Ес та Сі-Ар.

4.8. Ураження тварин отруйними речовинами психохімічної дії (інкапаситантами)

До психохімічних отруйних речовин відносяться хімічні сполуки різної структури, які здатні спричинити тимчасове порушення психіки (у людини) та нервової діяльності у тварин.

Інкапаситанти належать до групи речовин, що спричиняють сповільнення виконання функцій військовими та службовими тваринами; летальні випадки для них не характерні, але можливі в разі потрапляння в організм у дуже великих дозах.

Психохімічні отруйні речовини застосовують в аерозольному стані, а основна форма отруєння – інгаляційна. Їх також розглядають як диверсійні отрути для зараження води, продуктів харчування та кормів. Вони мають здатність навіть у найменших кількостях (долі міліграма), порушувати нервову діяльність. Інша властивість речовин цієї групи – великий діапазон між ефективними та смертельними дозами.

Дія психохімічних речовин характеризується значною клінічною поліморфністю, яка зумовлена, насамперед, різними механізмами дії на центральну нервову систему. Окрім того, ефект впливу окремої психохімічної речовини, застосованої в незначних дозах, залежить від індивідуальних особливостей та ситуації, на фоні якої відбулося ураження. Психохімічні речовини у великих дозах спричиняють, як правило, однотипну форму отруєння.

За легкого та середнього ступеня отруєння, симптоми, у більшості випадків, досить різні, що не дає змоги вчасно діагностувати патологію. Тому проведення лікувальних заходів вимагає не тільки встановлення

факту впливу психохімічної речовини, але також обов'язкової диференційної діагностики, тому що різна хімічна структура, фармакологічні властивості та механізм дії роблять неможливим застосування стандартних засобів терапії.

За хімічною структурою виділяють п'ять груп психохімічних речовин:

- похідні лізергінової кислоти (наприклад, діетиламід лізергінової кислоти – ДЛК);
- похідні триптамину (буфотенін, псилоцибін);
- похідні фенілетиламіну (мескалін);
- похідні гліколевої кислоти (дитран, BZ – Бі-Зед);
- різної хімічної структури (герміл, серніл).

З військової точки зору практичне значення мають похідні гліколевої та лізергінової кислот.

Під шифром BZ – речовина з хімічною структурою 3-хінуclidилфенілгліколат. BZ – тверда прозора кристалічна речовина, без запаху, термостабільна. У формі основи погано розчиняється у воді. Бойовий стан – аерозоль.

Діетиламід лізергінової кислоти (ДЛК) розглядається як перспективна отруйна речовина, так як за психохімічною активністю переважає усі відомі речовини цієї групи.

Механізм дії речовин цієї групи вивчений недостатньо. Встановлено, що похідні гліколевої кислоти володіють антихолінергічною активністю, що включає блокаду нервових рецепторів, вплив на вміст ацетилхоліну в структурах головного мозку. Деякі речовини цієї групи (амізил) порушують обмін нейрогормонів – серотоніну та адреналіну. Ефіри гліколевої кислоти також проявляють пряму дію на адренергічні структури головного мозку.

Вважають, що за впливу BZ блокуються периферичні та центральні М-холінорецептори та одночасно знижується вміст ацетилхоліну. За такого впливу в центральній нервовій системі порушується регуляторна здатність, яка забезпечує адекватну реакцію організму на подразники навколишнього середовища. Окремі симптоми, які характерні для отруєння BZ (періодичні прояви психомоторного збудження) пояснюють переважанням адренергічного впливу (симпатичного відділу вегетативної нервової системи), як результат блокування холінергічних (парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи) структур. Посилення впливу адренергічної іннервації також може бути зумовлено дією гліколатів як сильних стресфакторів. Окрім того, у великих дозах, гліколати здатні гальмувати синтез дофаміну.

Похідні лізергінової кислоти проявляють свою дію, насамперед, у ділянці синапсів. Залежно від умов, а також від дози вони можуть гальмувати дію серотоніну на синаптичні структури, або збільшуючи

кількість серотоніну, посилюють його дію. Незалежно від впливу це призводить до порушення передачі нервового імпульса в центральній нервовій системі. Вважають, що ДЛК також порушує обмін серотоніну в рецепторах. Однак до кінця механізм дії ДЛК залишається не встановленим.

Клінічні ознаки за ураження психохімічними речовинами. Бі-Зед (BZ) та подібні до нього речовини, проявляють М-холінолітичну (атропіноподібну) дію. У першу чергу спостерігають розширення зіниць (мідріаз), параліч акомодатції та порушення зору на близьку відстань, сухі слизові оболонки ротової та носової порожнин. Шкіра суха, непігментовані її ділянки червоного кольору. Тварини стають полохливими, важко ідуть на контакт, температура тіла підвищена, спостерігається виражена тахікардія. Ступінь важкості залежить від дози токсиканта. За впливу речовини у невеликій дозі спостерігають вегетативні порушення; вплив речовини у великих дозах спричиняє коматозний стан та леальний кінець.

Повне відновлення початкового стану настає через 2 – 4 доби. Пригнічується умовна захисна реакція, знижується рухова активність, спостерігається сонливість, м'язова слабкість та порушення координації руху. Кінцівки у тварин, зокрема тазові, відведені від тулуба, спостерігається хитка хода. Реакція на оклик та інші подразники відсутня. Тварини важко долають незначні перешкоди, проявляється настороженість та збудження.

За отруєння похідними лізергінової кислоти характерною є виражена гіперактивність та тремор голови, значна саливація, змінюється захисна реакція, порушуються набуті поведінкові реакції. Окрім того, спостерігається збудження або пригнічення, відсутність або неадекватність реакцій на зовнішні подразники, безпричинна подача голосу. Характерною є атаксія та слабкість кінцівок, появляється страх перед знайомими предметами.

У тварин, які піддалися впливу похідних лізергінової кислоти, сповільнюється виконання засвоєних навиків, зникає умовна захисна реакція.

Встановлено, що порушення нервової системи у тварин настає за впливу психохімічних речовин у менших дозах, ніж у людей.

Лікування. За ураження психохімічними речовинами – похідними лізергінової кислоти, для лікування тварин застосовують нейролептики (2,5 % розчин аміназину), нікотинову кислоту та барбітурати (етамінал натрію, барбаміл).

За ураження психохімічними речовинами холінолітичної дії (Бі-Зед), застосовують лікарські засоби, які проявляють антихолінергічну дію – фізостигмін та галантамін.

Контрольні запитання до розділу IV (підрозділ 4.8)

1. На які групи за хімічною структурою поділяють психохімічні отруйні речовини?
2. У якому бойовому стані застосовують психохімічні отруйні речовини?
3. Які розлади в організмі тварин спричиняють психохімічні отруйні речовини?
4. Які представники отруйних психохімічних речовин мають найбільше військове значення?
5. На які відділи нервової системи проявляють дію психохімічні отруйні речовини?
6. Охарактеризуйте клінічну картину ураження тварин хінуклідилфенілгліколатом (Бі-Зед).
7. Охарактеризуйте клінічну картину ураження тварин похідними лізергінової кислоти (ДЛК).
8. Які лікарські засоби застосовують для лікування тварин, уражених психохімічними речовинами – похідними лізергінової кислоти?
9. Які лікарські засоби застосовують для лікування тварин, уражених психохімічними речовинами холінолітичної дії?

4.9. Радіаційні ураження тварин (променева хвороба)

Під променевою (радіаційною хворобою) розуміють характерний симптомокомплекс ушкоджувальної дії іонізуючої радіації на організм. *Променева хвороба – загальне захворювання організму, яке спричинюється дією іонізуючої радіації у певних дозах і характеризується глибокими функціональними і морфологічними змінами всіх його систем і органів.*

Окрім величини дози різноманітність неспецифічних реакцій, які проявляються за променевої хвороби, залежить від багатьох факторів: типу випромінювання – електромагнітне чи корпускулярне, рентгенівське або γ -, β - чи α -, електронне чи нейтронне; кратності опромінення – одноразове чи багаторазове; потужності дози – гостре чи хронічне; виду опромінення – загальне чи місцеве (локальне); просторового чинника – рівномірне чи нерівномірне; локалізації джерела опромінення – зовнішнє чи внутрішнє; місця переважного депонування джерела внутрішнього опромінення та від радіочутливості тварини.

Променева хвороба тварин – це захворювання, що виникає при дії іонізуючих випромінювань у певних діапазонах доз і характеризується комплексом ознак.

Симптоматика променевої хвороби, як правило, неспецифічна і діагностувати її, не володіючи знаннями про опромінення тварин, як і

людей, іонізуючою радіацією, дуже складно. Історія радіобіології знає багато прикладів, коли за випадкового опромінення людей, про яке не знали й самі особи, діагностували найрізноманітніші хвороби і лікували хворих від інших, але тільки не від променевої хвороби. Хоча, слід визнати, що таке лікування нерідко приводило до позитивних результатів.

Найповніше променева хвороба вивчена у лабораторних дрібних тварин – мишей, щурів, морських свинок та деяких інших; дещо менше у сільськогосподарських тварин – овець, кіз, свиней, собак, великої рогатої худоби, значно менше у коней у зв'язку з великою вартістю подібних експериментів.

За перебігом розрізняють *гостру і хронічну форми променевої хвороби*.

Гостра форма променевої хвороби виникає за гострого загального одноразового опромінення іонізуючою радіацією у високій дозі та за високої її потужності, цебто в умовах, коли велика доза опромінення отримана за короткий час.

За важкістю перебігу розрізняють *чотири ступені гострої променевої хвороби*:

перший ступінь – легкий ступінь променевої хвороби, наприклад, у свиней (також і у людини) виникає за опромінення в діапазоні доз 1 – 2 Гр;

другий ступінь – ступінь середньої тяжкості, виникає за опромінення в діапазоні доз 2 – 4 Гр;

третій ступінь – важкий ступінь променевої хвороби, виникає за опромінення в діапазоні доз 4 – 6 Гр;

четвертий ступінь – дуже важкий ступінь променевої хвороби, розвивається за опромінення в дозах, що перевищують 6 Гр.

Встановлено, що ЛД₅₀ і ЛД₁₀₀ для свиней складають 2,5 – 6 та 8 Гр відповідно, цебто опромінення тварин в дозах 2,5 – 6 Гр без проведення спеціальних заходів та надання допомоги призведе до загибелі певної частини тварин.

У найбільш радіочутливих тварин (вівці, велика рогата худоба), форми променевої хвороби спостерігаються в діапазоні доз від 0,5 до 5 Гр; у більш стійких до радіоактивного опромінення, зокрема собак, форми променевої хвороби спостерігаються в діапазоні доз від 1,5 до 8 Гр.

У розвитку гострої форми променевої хвороби виділяють чотири періоди, або фази.

Перший період первинних реакцій може проявлятися уже через кілька годин після опромінення тварини і триває протягом 3 – 4 діб. Характерними ознаками є порушення діяльності нервової системи: збудження, потім пригнічення та слабкість. Апетит погіршується, порушується ритм роботи серця, з'являються задишка, пронос та блювання, підвищується температура тіла.

Уже на першу добу після опромінення, спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз, абсолютна та відносна лімфоцитопенія, збільшується кількість ретикулоцитів. Під кінець періоду стан тварин поліпшується.

Другий – латентний (прихований) період, або фаза удаваного клінічного благополуччя. Залежно від ступеня тяжкості хвороби він триває від кількох діб до двох тижнів і більше. Чим більшою була доза опромінення, або чим важча форма променевої хвороби, тим він коротший. За дуже важкої форми захворювання другий період може бути відсутній. Стан тварини в цей час здається ніби задовільним. Однак, за аналізу крові, удаваність такого благополуччя легко виявляється: спостерігаються чітка лімфоцитопенія, тромбоцитопенія, зменшення кількості нейтрофілів та ретикулоцитів. У кістковому мозку добре виражена аплазія. В кінці періоду можуть спостерігатися крововиливи на слизових оболонках, порушення функцій травного каналу, бронхіт, пневмонія, випадіння волосся. Однак, за легкої і середньої форм хвороби у кістковому мозку в другій половині періоду з'являються регенеративні ознаки.

Третій період – розвиток захворювання, коли виявляються характерні клінічні ознаки променевої хвороби. Залежно від її ступеня він настає через 1 – 4 тижні. Загальний стан тварини знову різко погіршується: спостерігається задишка, порушується діяльність серцево-судинної системи, органів травлення, відмічаються втрата апетиту, пронос, дистрофічні процеси слизової оболонки рота, зниження маси тіла, може виникати короткочасна лихоманка, яка періодично повторюється. Характерною ознакою цього періоду є геморагічний синдром – крововиливи під шкіру, на слизових оболонках, у травному каналі, мозку, серці, легенях та інших органах.

У залежності від одержаної дози та індивідуальної чутливості до опромінення тварин, третій період триває 1 – 4 тижні. Наприкінці його з'являється прогресуюча анемія. За опромінення в напівлетальних дозах у частини тварин в кістковому мозку та лімфатичних вузлах спостерігається повна аплазія, що призводить до загибелі. У іншій частини тварин в цих органах відмічаються регенеративні процеси та перехід хвороби через 1–1,5 місяці в четвертий період.

Четвертий період – період відновлення організму від радіаційного ураження. За легкого ступеня гострої променевої хвороби він має досить швидкий перебіг. Характеризується покращенням загального стану тварини, відновленням апетиту, нормалізацією температури тіла. Зникає кровоточивість, послаблюються диспепсичні явища, як результат відміченої вище регенерації в кістковому мозку поступово відновлюються показники крові.

За середньої важкості хвороби період відновлення триває 2 – 2,5 місяці, а видужання настає через 3 – 6 місяців.

У випадку важкої форми період відновлення може тривати 7 – 9 місяців. Повністю тварини, як правило, не видужують: відмічається зниження імунітету та відтворної здатності, можливе скорочення тривалості життя, нерідко гостра форма променевої хвороби переходить у хронічну.

Дуже важкий ступінь гострої променевої хвороби у великих тварин (коней, великої рогатої худоби) триває від кількох діб до кількох тижнів і, зазвичай, завершується загибеллю під час першого або третього періоду. За опромінення в дозах, що перевищують летальні, рання смерть може наступити вже через 2 – 4 доби. Якщо доза опромінення в 2 – 3 рази перевищує летальну, загибель може наступити під час опромінення або в найближчі години після нього, що отримало назву "смерть під променем". Причиною цього є киснева недостатність, що швидко настає внаслідок зменшення рівня гемоглобіну в крові та розвитку токсемії й набряку легень.

За середнього та важкого ступеня гострої форми променевої хвороби тварини зазвичай гинуть під час третього періоду. Основна причина – вищеописані геморагічні явища та дистрофічні процеси.

Ступінь тяжкості променевої хвороби за окремими клінічними ознаками оцінити важко. Для цього використовують комплекс клініко-гематологічних показників. Характерні ознаки гострої форми променевої хвороби тварин наведені в таблиці 5.

Таблиця 5

Характерні клініко-гематологічні ознаки гострої форми променевої хвороби тварин, за якими можна визначити ступінь її важкості

Показники	Ступінь променевої хвороби			
	легкий	середній	важкий	дуже важкий
Тривалість первинних реакцій на радіаційне ураження (перший період), діб	Немає або декілька годин	До 1	2 – 3	Більше 3
Тривалість латентного періоду (другий період), діб	2 – 7	10 – 15	8 – 12	5 – 10
Тривалість періоду розвитку хвороби (третій період), діб	5 – 10	10 – 20	10 – 30	5 – 20
Загальний стан тварин	Незначне пригнічення	Помітне пригнічення	Пригнічення, слабкість, хитка хода	Сильне пригнічення, хитка хода

Температура тіла, °С	Без змін або підвищена на 0,3 – 0,5	Без змін або підвищена на 0,5 – 0,7	Підвищена на 0,3 – 1,0	Підвищена на 0,5 – 1,5
Органи травлення	Без помітних змін	Розрідження фекалій	Пронос	Пронос з домішками слизу і крові
Надій (велика рогата худоба)	Без змін	Зменшення на 20 – 50 %	Зменшення на 50 – 80 %	Відсутність
Волосся	Без змін	У овець випадання вовни	У овець облісіння за винятком лицьової частини голови та нижньої частини кінцівок	
Органи дихання	Легка задишка	Задишка, витікання з носа	Задишка, хрипи, витікання з носа	Ознаки вираженої бронхопневмонії
Кількість лейкоцитів	Зменшення на 30 – 40 %	Зменшення на 50 – 60 %	Зменшення на 50 – 75 %	Зменшення на 75 – 90 %
Кількість лімфоцитів	Зменшення на 30 – 40 %	Зменшення на 30 – 50 %	Зменшення на 50 – 80 %	Зменшення на 70 – 90 %
Кількість тромбоцитів	Зменшення на 5 – 15 %	Зменшення на 5 – 25 %	Зменшення на 40 – 50 %	Зменшення на 40 – 60 %
Кількість еритроцитів	Без змін	Зменшення на 10 – 20 %	Зменшення на 15 – 20 %	Зменшення на 20 – 30 %
Прогноз	Сприятливий	Загибель до 20 %	Загибель до 20 – 60 %	Загибель до 95 – 100 %

Результати гематологічних досліджень являють собою достатньо об'єктивні дані, за допомогою яких можна встановити ступінь променевої хвороби. Однак за ураження великої кількості тварин їх проведення у польових умовах досить утруднене. Тому аналіз крові проводять вибірково у окремих 5 – 10 з кожних 100 уражених тварин, що знаходяться в однакових умовах утримання і опромінення.

Основним показником за прогнозування є наслідок променевої хвороби. Чим раніше він встановлений, тим швидше здійснюються заходи щодо уражених тварин. Це важливо для своєчасного лікування та прийняття рішення про доцільність лікування взагалі. Своєчасне встановлення несприятливого прогнозу дозволяє скоротити витрати на утримання і лікування тварин, визначити умови утримання і використання уражених тварин.

В залежності від прогнозу, тварин розподіляють на чотири групи. До першої групи включають тварин, хворих на променево хворобу першого ступеня. Їх одужання сумніву не викликає і лікувальних заходів

вони не потребують. За ними лише встановлюється ретельне спостереження.

У другу групу виділяють тварин з променевою хворобою середнього ступеня. Їх одужання можливе, тому для них створюють кращі умови утримання, забезпечують якісну годівлю і лікують.

У третю групу виділяють тварин з важким ступенем променевої хвороби, яких переважно відправляють на забій.

Четверту групу становлять тварини з дуже важким ступенем променевої хвороби, які, як правило, з часом всі гинуть. Участь тварин четвертої групи – забій з використанням на м'ясо, поводження з вторинними продуктами – утилізація чи захоронення вирішується спеціалістами військово-ветеринарної медицини окремо у кожному конкретному випадку.

Хронічна форма променевої хвороби тварин розвивається внаслідок тривалого, як правило, загального опромінення організму відносно малими дозами іонізуючої радіації, або внаслідок надходження в організм радіоактивних речовин. Можливий також перехід гострої форми променевої хвороби у хронічну, внаслідок недостатнього лікування.

Розрізняють три ступені хронічної променевої хвороби: легкий, середній та тяжкий. Як і гостра форма променевої хвороби, хронічна форма також характеризується періодичністю перебігу.

Легкий ступінь хронічної форми променевої хвороби, що проявляється за опромінення в порівняно невеликих дозах та протягом нетривалого періоду, характеризується зазвичай слабо вираженими змінами морфологічного складу крові, зворотними функціональними порушеннями серцево-судинної системи і шлунково-кишкового каналу. Після припинення опромінення вказані ознаки можуть швидко зникати. Втім, можуть спостерігатися ознаки більш раннього старіння організму.

Для середнього ступеня хронічної форми променевої хвороби властиві порушення регуляторних систем, функціональна недостатність органів травлення, нервової та серцево-судинної систем і, особливо, крові. Кількість лейкоцитів в крові зменшується, виявляється зернистість і дегенеративні зміни ядер нейтрофілів, розвивається тромбоцитопенія і помірна еритроцитопенія. Артеріальний тиск знижується. З'являються крововиливи на слизових оболонках і шкірі. Порушуються функції шлунково-кишкового каналу, залоз внутрішньої секреції. Після припинення опромінення також настає відновлення, яке характеризується репаративними та регенеративними процесами в органах і тканинах, що піддалися найбільшому ураженню, а також нормалізацією функціональних порушень, хоча не завжди до фізіологічних значень. Втім, внаслідок послаблення загального імунітету організму хронічна форма променевої хвороби середнього ступеня тяжкості може ускладнюватися різною патологією інфекційного та неінфекційного характеру.

Важкий ступінь хронічної форми променевої хвороби, який спостерігається за тривалого опромінення, характеризується глибокими, та як правило, незворотними морфологічними порушеннями в органах кровотворення, шлунково-кишковому каналі, нервовій та інших системах. Кількість лейкоцитів і тромбоцитів у крові прогресивно зменшується, розвивається гіпохромна анемія. Хвороба супроводжується поступовим послабленням серцевої діяльності, порушенням функцій залоз внутрішньої секреції, виснаженням, зниженням стійкості до збудників інфекційних захворювань. Загальний стан тварин поступово погіршується, вони перестають приймати корм, худнуть, дихання стає поверхневим, розвиваються різні патологічні процеси: крововиливи на слизових оболонках та у товщі шкіри, випадання волосся. У зв'язку з послабленням імунітету може розвинутися септичний процес. Незадовго до загибелі, яка, як правило, настає за важкої форми, кількість лейкоцитів зменшується на 70 – 80 %.

Діагностика хронічної форми променевої хвороби досить утруднена. Це зумовлене тим, що жоден із симптомів хвороби не є специфічним для радіаційного ураження. Тому, для встановлення діагнозу, у першу чергу, слід враховувати наявність тривалого контакту тварини з радіоактивними речовинами чи опроміненням іонізуючою радіацією. Це дозволить обґрунтувати причини патологічних змін в організмі тварини, провести їх цілеспрямоване клініко-гематологічне обстеження і вирішити питання про доцільність лікування. У цьому разі необхідно виключити можливість впливу на стан здоров'я тварин різних хронічних інфекцій, можливих отруєнь, гельмінтозів та інших чинників, які можуть бути причиною прояву вище перерахованих симптомів.

Особливості перебігу променевої хвороби за внутрішнього опромінення. Вважають, що надходження радіоактивних речовин всередину організму тварин малоімовірне, однак можливе. Гострий перебіг важкої форми променевої хвороби у корів за надходження великої кількості продуктів ядерного поділу мав наступний прояв. Уже через добу після надходження радіоактивних речовин в організм, тварини частково відмовлялися від корму і води, середньодобовий надій зменшувався на 50 – 70 %. На п'яту добу стан тварин був пригніченим, спостерігали повну відмову від корму, споживання води зменшувалося, а середньодобовий надій був меншим на 85 – 95 %. Через 7 діб загальний стан корів був різко пригніченим, послаблювалась реакція на зовнішні подразники, очні яблука западали в очні орбіти, маса тіла зменшувалася в середньому на 18 %, нижня черевна стінка була підтягнутою, бокові запавші. Волосся було тьмяним, шкіра сухою та слабо еластичною, кон'юктива і слизова оболонка ротової порожнини бліді, синюшні. Тварини часто стогнали, горбилися, похитувалися за спроби руху. У них спостерігали загальне

тремтіння м'язів. За спроби лягти корови падали від слабкості і лежали витягнувши голову.

Спостерігали зміни кардіограми, різке зниження артеріального тиску та зменшення кількості дихальних рухів. Перистальтика кишечника різко послаблена, акт дефекації рідкими масами. Відмічали виражені зміни крові: згущення, зменшення кількості лейкоцитів (у 20 разів) та збільшення кількості тромбоцитів, сповільнення ШОЕ. Це характерні ознаки променевої хвороби, які мають місце і за загального зовнішнього опромінення.

Хронічна форма променевої хвороби за внутрішнього опромінення може бути зумовлена тривалим надходженням радіоактивних речовин з кормом, а її характер у значній мірі визначається хімічними властивостями радіонуклідів і, відповідно, вибіркоvim розподілом їх в організмі та накопиченням в окремих органах і локальним опроміненням окремих органів та систем. Для прикладу, ^{131}I концентрується переважно в щитоподібній залозі, зумовлюючи опромінення цього важливого органу ендокринної системи тварин та спричиняючи тяжкі її ураження; ^{90}Sr накопичується, в основному, у кістках, піддаючи опроміненню червоний кістковий мозок – основний кровотворний орган тварин, який має надзвичайно високу чутливість до іонізуючої радіації.

Розподіл ^{131}I , який є переважно γ -випромінювачем, характеризується швидким і повним всмоктуванням у кров за будь-якого його надходження в організм – інгаляційному або пероральному і високим рівнем концентрації у щитоподібній залозі – до 80 % усієї кількості ізотопу, що надійшов. Короткий період напіврозпаду (8 діб) призводить до швидкого вивільнення енергії, зумовлюючи високі дози опромінення цього органу. Однак, характер і ступінь ураження тварин інкорпорованим радіоактивним йодом залежить від великої кількості чинників: кількості ізотопу, що надійшов; тривалості надходження; видових особливостей тварин. За опромінення щитоподібної залози у високих дозах може бути явище гострого тиреоїдиту, який супроводжується набряком у нижній частині шиї, руйнуванням ендокринної тканини, розвитком гострого дисгормонального стану, зумовленого припиненням синтезу гормонів, локальні некрози фолікулів, фіброз та руйнування залози. Все це призводить до глибокого гіпотеріозу. У цьому разі значно змінюються не тільки функція та структура окремих органів і систем, але й усього організму.

В результаті тривалого надходження в організм ^{90}Sr найбільш ранні зміни спостерігаються у процесі утворення та дозрівання клітин крові: деструктивно-дегенеративні зміни лейкоцитів і еритроцитів, порушення лейкограми в основному у формі еозинофілії, що в подальшому може призводити до зменшення абсолютної кількості зрілих нейтрофілів і збільшення кількості патологічно змінених лейкоцитів. Пригнічення

функції кровотворних органів може призводити до виникнення злоякісних новоутворень типу лімфосаркоми, погіршення стану тварин і їх загибелі.

Ознаки типової хронічної форми променевої хвороби можна спостерігати за тривалого надходження в організм ^{137}Cs , який за інкорпорованого надходження більш рівномірно розподіляється в організмі.

Лікування тварин за променевої хвороби. Лікуванню піддають тварин, уражених променевою хворобою легкого та середнього ступеня. Лікування важко хворих тварин економічно недоцільне, так як пов'язане з тривалим постійним наглядом за ними, витратами великих кількостей лікарських засобів, та сумнівним прогнозом щодо повного одужання тварин без наступних ускладнень і наслідків.

Тварини з легким перебігом гострої форми променевої хвороби спеціального лікування, як правило, не потребують. Для них створюють оптимальні умови утримання, забезпечують годівлю повноцінними кормами, збагаченими мікроелементами та вітамінами. Протягом перших тижнів за тваринами здійснюють ветеринарний нагляд, періодично проводять клінічні обстеження. Лише за появи ознак променевої хвороби здійснюється лікування.

Патологія за променевої хвороби, у тому числі за середнього ступеня ураження, характеризується добре вираженими симптомами, тому лікування тварин має бути комплексним із застосуванням засобів замінної і стимулюючої терапії та розпочате якомога раніше.

Лікарські засоби застосовують у відповідності з періодами перебігу променевої хвороби. У перші дні після опромінення з метою профілактики інфекційних ускладнень застосовують антибіотики. Оскільки за опромінення найбільш уражається система кровотворення, головним завданням замінної терапії є відновлення клітинних елементів крові. З цією метою тваринам уводять кров або кровозамінники. Для профілактики кровотеч внутрішньовенно уводять 10 % розчин кальцію хлориду, а для зміцнення стінок кровоносних судин і нормалізації системи зсідання крові – препарати вітамінів Р і К. Призначають також аскорбінову кислоту, яка регулює рівень окисно-відновних процесів. Оскільки кількість формених елементів у крові зменшується, тому для стимуляції кровотворення застосовують препарати вітаміну B_{12} . Він прискорює дозрівання еритроцитів у кістковому мозку, сприяє синтезу гемоглобіну. У період розвитку хвороби крім антибіотиків і вітамінних препаратів показані в'язучі засоби – розчин таніну, відвар кори дуба або кореневища перстачу, а також розчин калію перманганату. Застосовують також настій кропиви дводомної, яка сприяє зупинці кровотеч та містить багато вітамінів. У відновлювальний період застосовують засоби, які стимулюють процеси обміну речовин, кровотворення, функцію органів і систем.

Особливу увагу під час лікування тварин за променевої хвороби приділяють умовам утримання. Потрібно виключити імовірність переохолодження і перегрівання. Рацион повинен бути повноцінним за поживними речовинами, необхідно дотримуватись режиму годівлі та відповідної дієти у зв'язку з ураженням слизової оболонки шлунково-кишкового каналу. Грубі корми слід попередньо обов'язково обробляти, корми згодовувати невеликими даванками, 3 – 4 рази на добу. У раціон необхідно вводити зелену траву або трав'яне борошно. Собакам дають м'ясний фарш, супи з м'яса, овочів, крупи з додаванням риб'ячого жиру. Бажано також додавати зелень – молоду кропиву, щавель, листя моркви, столових буряків та іншу. Потребу тварин у воді не обмежують. У зв'язку з тим, що у хворих на променеву хворобу відбувається втрата хлоридів, воду слід підсолювати.

Лікування тварин за внутрішнього ураження радіоактивними речовинами. Потрапляти в організм тварин радіоактивні речовини можуть двома основними шляхами – інгаляційним і пероральним. У цьому разі лікувальні заходи, перш за все, повинні бути спрямовані на зменшення всмоктування радіонуклідів у органах дихання і шлунково-кишковому каналі, а також прискорення їх виведення з організму.

За інгаляційного шляху надходження летких радіонуклідів і радіоактивних речовин з радіоактивним пилом, тваринам призначають відхаркувальні засоби – хлористий амоній (0,5–3,0 г), препарати рослинного походження – настої листя подорожника, мати-мачухи, плодів ялівцю, слизи кореня алтеї лікарської.

Для захисту щитоподібної залози від надходження радіоактивних ізотопів йоду 1–2 рази на добу задають калію йодид у дозах 2,5 г великим і 0,25 г дрібним тваринам.

Для зменшення всмоктування радіоактивних речовин і прискорення їх виведення із шлунково-кишкового каналу, якомога швидше після надходження, з кормом згодовують адсорбуючі засоби: активоване вугілля, кісткове борошно, цеоліти, білу глину, полісорб, аеросил, ентеросгель. Через 20 – 30 хвилин застосовують сольові проносні – натрію сульфат (200 – 500 г коням, 400 – 800 г – великій рогатій худобі, 40 – 50 г – собакам). Його застосування повторюють тричі, через 12, 24 і 48 год. З цією ж метою застосовують фероцин (берлінська лазур) або його солі у кількостях від 1 г собакам до 2 – 5 г великим тваринам, які блокують всмоктування ¹³⁷Cs. Ці заходи, проведені у перші години після надходження радіоактивних речовин, дозволяють зменшити їх інкорпорування в тканини і органи тварин у 5 – 10 разів.

Для прискорення виведення радіонуклідів з крові застосовують сечогінні засоби у терапевтичних дозах. Для виведення радіонуклідів з тканин організму, застосовують речовини, що утворюють з радіо-

нуклідами водорозчинні комплекси: ЕДТА, пентацин, цинкацин та інші. Сприяє виведенню радіонуклідів споживання великої кількості води.

Решта лікувальних заходів не відрізняється від тих, котрі застосовують для лікування тварин за гострої форми променевої хвороби, спричиненої зовнішнім опроміненням.

Місцеві радіаційні ураження тварин. За дії іонізуючих випромінювань у тварин можуть виникати різні види радіаційних уражень. Найбільш характерними є місцеві радіаційні ураження – радіаційні опіки шкіри, поєднані радіаційні ураження, а у випадках застосування атомної зброї – комбіновані з радіаційними ураженнями механічні, термічні та деякі інші форми ушкоджень.

Радіаційні ураження шкіри і слизових оболонок є одним з видів променевої патології. Вони виникають як за зовнішнього опромінення, так і за дії великих кількостей радіоактивних речовин, що осідають на поверхню тіла тварин внаслідок викидів в атмосферу за вибухів ядерної зброї чи аваріях на атомних підприємствах. Найбільш важкими є радіаційні опіки шкіри, які спричиняє жорстке рентгенівське, γ - і нейтронне випромінювання; β -випромінювання має меншу проникну здатність і спричиняє поверхневі ураження шкіри. Проте, за потрапляння радіоактивних речовин безпосередньо на шкіру ураження виникають не тільки за рахунок γ - і β -, а навіть і за впливу α -випромінювання.

Їх можна очікувати завжди після великих аварій на об'єктах атомної енергетики і, особливо, у воєнний час, вони можуть значно ускладнювати перебіг гострої променевої хвороби.

Розрізняють ранні і пізні прояви радіаційних уражень шкіри. Ранні прояви виникають у перші декілька днів після ураження та характеризуються первинною еритемою, яка після латентного періоду змінюється на сухий, вологий або виразково-некротичний дерматит у залежності від ступеня ураження. Пізні прояви можуть розвиватися через декілька місяців як наслідок ураження не тільки шкіри, але й підшкірної жирової подушки, м'язів, сполучної тканини, кісток. Для них характерним є порушення трофіки шкіри, дермофіброз, симптоми атрофічного і гіпертрофічного дерматиту.

Найбільш тяжкі радіаційні ураження шкіри виникають у перші 1 – 2 тижні після викидів радіоактивних речовин в атмосферу. В основному вони потрапляють на спину, круп та голову тварини. Однак після їх осідання на ґрунт та під час перегону тварин по забрудненій місцевості разом з пилом радіоактивні речовини потрапляють повторно, але уже на шкіру кінцівок та нижньої частини черевної стінки. Одночасно вони також потрапляють на слизову оболонку ротової та носової порожнин, кон'юнктиву.

За рівних умов забруднення радіоактивними опадами більш важкі ураження шкіри виникають у тварин з коротким і рідким волоссям, на

оголених ділянках тіла – в ділянці носа, на вушних раковинах, шкіри вимені, статевих органів, внутрішніх поверхонь деяких суглобів.

Як і за променевої хвороби, виділяють чотири ступені ураження шкіри.

Легкий ступінь ураження шкіри проявляється незначною еритемою, поверхневим запаленням шкіри, внаслідок якого може виникнути незначна депіляція та злущування поверхневих шарів епідермісу. За опромінення слизових оболонок розвиваються гіперемія і набряк, однак через 1 – 2 місяці настає повне одужання тварин.

Середній ступінь ураження шкіри характеризується вираженою гіперемією та набряком шкіри, розвитком ерозій і супроводжується підвищенням температури тіла та вираженою больовою чутливістю. Місця ураження сверблять, тому тварини нерідко їх розчісують, що може призводити до розвитку ускладнень та подовження часу їх загоєння. Уражені тканини відновлюються поволі, тривалий час зберігається больова реакція. Спостерігається атрофія шкіри на уражених ділянках. Повне одужання настає лише через 3 – 4 місяці.

За важкого ступеня ураження швидко розвивається різко виражене запалення, яке проявляються болем, гіперемією, набряками шкіри та появою пухирів, схожих на такі, що виникають за термічних опіків, ерозії, виразки. Водночас розвиваються загальні клінічні зміни – підвищується температура тіла, погіршується апетит, збільшуються лімфатичні вузли. В крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз, моноцитоз, ретикулоцитоз, тромбоцитоз, еозинофілію, прискорюється ШОЕ. У сироватці крові зменшується вміст білків, ліпідів, підвищується вміст калію і води. Розвиваються ознаки загальної інтоксикації. Відновлення відбувається повільно, ерозії і виразки загоюються від декількох місяців до декількох років.

За надважкого ступеня ураження всі вище перераховані ознаки гострого запалення і загальних реакцій організму проявляються дуже швидко і добре виражені. На уражених ділянках шкіри розвиваються глибокі гнійно-некротичні процеси, які стають причиною тривалої інтоксикації організму та порушення функції центральної нервової системи. Одужання відбувається дуже повільно, виразки можуть не загоюватися роками (як і трофічні) з утворенням колоїду. Можуть з'являтися рецидиви некрозу, а також можливе злоякісне переродження тканин. За ураження значних ділянок шкіри, як і за звичайних термічних опіків, можлива загибель тварин.

Водночас з радіаційними опіками шкіри можуть спостерігатися також радіаційні ураження слизових оболонок. Найбільшу чутливість до радіоактивного опромінення має епітелій м'якого піднебіння і піднебінних дужок. Радіаційне ураження слизової оболонки ротової порожнини та глотки проявляється гіперемією, набряком, порушенням слиновиділення (ксеростомія – зменшення виділення слини та сухість у роті), болем під

час ковтання і проходження корму у стравоході. За опромінення рото- та носоглотки, гортані може розвиватися ларингіт.

Лікування тварин за радіаційних опіків шкіри складається з двох основних етапів. Перший – це ветеринарно-санітарна обробка шкіри, спрямована на її очищення від радіоактивних речовин. Вона може бути сухою і вологою. Суха обробка – це механічне видалення радіоактивних речовин за допомогою щіток, пилосмока. Волога обробка – це миття з використанням слабких розчинів миючих засобів. В залежності від густоти волосся за вологої обробки вдається видалити від 50 % радіоактивних речовин до майже повного очищення поверхні, в той час як за сухої – не більше чверті.

Другий етап – це проведення лікувальних заходів, які мають бути комплексними і включати засоби, що проявляють антисептичні, детоксуючі, анальгетичні, протизапальні властивості та такі, що стимулюють відновлювальні процеси. За сильного болю та виникнення набряків шкіри застосовують знеболювальні засоби шляхом безпосереднього їх нанесення на поверхню опіку, а також у формі місцевих блокад. Крім того, для усунення болю, зменшення збудження та свербіжу застосовують нейролептичні та гангліоблокуючі засоби. Доцільним є місцеве застосування засобів, що сприяють відторгненню мертвих тканин, стимулюють регенеративні процеси, гальмують розвиток інфекції. За появи пухирів, ерозій, виразок накладають пов'язки з використанням емульсій синтоміцину, стрептоциду, лініменту Вишневського, мазі Конькова, бальзаму Шостаковського та інших.

Виражену терапевтичну дію за всіх форм радіаційного ураження шкіри мають антиоксиданти. Застосування мазей та кремів, які містять антиоксиданти (олія обліпихи, мазь з екстрактом нагідок), сприяє послабленню больового синдрому, зниженню ексудації, зменшенню запальної реакції, підвищує в цілому імунний статус організму і скорочує терміни загоєння шкіри.

Великі поверхні опіку після відторгнення мертвих тканин покривають захисними біологічними плівками, котрі попереджують інфікування уражених ділянок шкіри і стимулюють процеси регенерації.

Поєднані радіаційні ураження. Такі ураження виникають за дії на організм тварини іонізуючих випромінювань різної природи або за їх надходження різними шляхами: зовнішнє опромінення та інкорпорація радіонуклідів; зовнішнє опромінення і радіоактивне забруднення шкіри.

Поєднані радіаційні ураження можуть виникати як за застосування ядерної зброї, так і за радіаційних аварій. Вони є результатом одночасної або послідовної дії зовнішнього опромінення, аплікації на шкіру і слизові оболонки радіонуклідів, їх надходження всередину організму через органи дихання і травлення, а також через поверхні ран та опіків. Поєднані радіаційні ураження є найбільш імовірними формами патології,

яка може виникнути у тварин за застосування ядерної зброї чи за радіаційних аварій. Описані масові випадки поєднаних радіаційних уражень у людей – жертв атомних бомбардувань Хіросіми і Нагасакі, а також у мешканців Маршаллових островів, підданих дії γ - і β -випромінювання під час вибухів і випадіння радіоактивних опадів внаслідок випробування термоядерної зброї.

Провідним фактором, що визначає перебіг поєданого опромінення, є доза загального зовнішнього опромінення. Однак, супутні компоненти ураження – опіки шкіри та слизових оболонок, внутрішнє опромінення відіграють досить суттєву роль у розвитку загальної патології та перспектив лікування тварин і можуть стати безпосередньою причиною їх загибелі.

Основним принципом лікування за поєднаних радіаційних уражень є комплексне застосування засобів терапії гострої променевої хвороби та місцевих уражень шкіри і слизових оболонок. З урахуванням механізмів взаємного ускладнення загальних і місцевих патологічних процесів, особливу увагу слід надавати дезінтоксикаційним і антисептичним засобам та боротьбі з геморагіями і анемією. Важливу роль у лікуванні тварин за цього виду уражень відіграє симптоматична терапія, перш за все усунення болю, зумовленого променевими опіками, а також застосування засобів, дія яких спрямована на підтримання функцій серцево-судинної системи, печінки та нирок.

Комбіновані радіаційні ураження. Є найбільш імовірними формами патології, що формується за застосування ядерної зброї, радіаційних аварій і терористичних актів на об'єктах ядерної енергетики. Такі ураження виникають за одночасної чи послідовної дії на організм іонізуючого випромінювання і уражуючих чинників нерадіаційного походження.

Найбільш типовими є комбіновані радіаційні ураження від одночасної дії уражуючих факторів ядерного вибуху – комбінації гострих радіаційних уражень з радіаційними і термічними опіками та механічними травмами. Наслідки атомних бомбардувань Хіросіми і Нагасакі у 1945 р. свідчать, що на частку “чистих форм радіаційного ураження” населення припадає не більше 15 %. Решту склали комбіновані ураження проникаючої радіації, радіоактивного забруднення, ударної хвилі, світлового випромінювання, які утворюють найрізноманітніші поєднання. У подібних ситуаціях можливе комбіноване ураження продуктивних і домашніх тварин.

В залежності від поєднання діючих факторів комбіновані радіаційні ураження поділяють на такі основні групи: радіаційно-механічні, радіаційно-термічні та радіаційно-механічно-термічні. Найбільш характерною їх особливістю є прояв у тварин двох або більше патологій. Оскільки ранні чи пізні клінічні ознаки радіаційної патології поєднуються з

місцевими чи загальними симптомами опіку, ранового процесу, перелому кісток та іншими видами уражень, формується своєрідна строката клінічна картина радіаційних і травматичних симптомів.

Друга характерна особливість комбінованих радіаційних уражень є переважання одного більш тяжкого на даний час патологічного процесу, так званого провідного компонента. У міру розвитку патології домінування одного патологічного процесу над іншим може змінюватись.

Третя характерна особливість комбінованого ураження є взаємне ускладнення його радіаційних і нерадіаційних компонентів, яке проявляється у формі більш тяжкого перебігу патологічного процесу, ніж це притаманне кожному окремому компоненту. Внаслідок цього загибель тварин за комбінованого радіаційного ураження, як правило, виявляється вищою, ніж за дії кожного окремого компонента, що його складає, і переважає їх сумарний ефект. Поєднання декількох уражуючих чинників призводить до виникнення якісно нового стану, яке характеризується не просто адитивністю – простою сумациєю окремих уражень, а розвитком *синдрому взаємного ускладнення*.

До основних клінічних проявів синдрому взаємного ускладнення належать:

- більш часте виникнення та важчий перебіг опікового і травматичного шоку;
- більш ранній розвиток та важчий перебіг гострої променевої хвороби;
- збільшення частоти септичних ускладнень, підвищена схильність до генералізації інфекцій, розвитку сепсису;
- уповільнення перебігу регенерації уражених тканин і органів та збільшення часу одужання.

За комбінованих радіаційних уражень, як і за поєднаних, лікування має бути комплексним. У випадку ураження великої кількості тварин слід передбачати не тільки індивідуальне лікування, але й методи одночасного надання допомоги багатьом тваринам, які повинні включати протишовкові заходи, профілактику кровотечі і ранової інфекції, якомога раніше лікування тварин за радіаційного ураження, як основного компонента патології.

Контрольні запитання до розділу IV (підрозділ 4.9)

1. Наведіть визначення променевої хвороби.
2. Назвіть форми перебігу променевої хвороби.
3. За яких умов настає гостра форма променевої хвороби?
4. Назвіть ступені гострої форми променевої хвороби та вкажіть дози опромінення, за яких вони виникають.
5. Назвіть періоди (фази) променевої хвороби.

6. Наведіть характеристику першого та другого періоду (фази) променевої хвороби.
7. Наведіть характеристику третього та четвертого періоду (фази) променевої хвороби.
8. За якими ознаками прогнозують перебіг гострої променевої хвороби та розподіляють тварин у групи?
9. У яких випадках розвивається хронічна форма променевої хвороби.
10. Назвіть ступені хронічної форми променевої хвороби.
11. Наведіть характеристику легкого ступеня хронічної форми променевої хвороби.
12. Наведіть характеристику середнього ступеня хронічної форми променевої хвороби.
13. Наведіть характеристику важкого ступеня хронічної форми променевої хвороби.
14. Наведіть характеристику гострої форми перебігу променевої хвороби за внутрішнього опромінення.
15. Наведіть характеристику хронічної форми перебігу променевої хвороби за внутрішнього опромінення.
16. Як здійснюється лікування тварин залежно від ступеня та періоду перебігу променевої хвороби, зумовленої зовнішнім ураженням.
17. Як здійснюється лікування тварин за внутрішнього ураження радіоактивними речовинами.
18. Назвіть форми місцевих радіаційних уражень.
19. Які Ви знаєте радіаційні ураження шкіри, та чим вони проявляються?
20. Назвіть ступені ураження шкіри тварин радіоактивним опроміненням.
21. Наведіть характеристику легкого та середнього ступеня радіоактивного ураження шкіри тварин.
22. Наведіть характеристику важкого та надважкого ступеня радіоактивного ураження шкіри тварин.
23. З яких етапів складається лікування тварин за радіаційних опіків шкіри?
24. Наведіть характеристику етапів лікування тварин, за радіаційних опіків шкіри.
25. Наведіть характеристику поєднаних радіаційних уражень та лікування за їх виникнення.
26. Наведіть характеристику комбінованих радіаційних уражень.
27. Наведіть характерні особливості комбінованих радіаційних уражень.
28. Особливості лікування тварин за комбінованих радіаційних уражень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аналітична токсикологія: навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів [Баюрка С.В., Бондар В.С., Мерзлікін С.І. та ін.] – Харків: НФаУ: Золоті сторінки. – 2017 – 384 с.
2. Баженов С.В. Ветеринарная токсикология/ Баженов С.В. 4-е изд. – М.: Сельхозгиз, 1970. – 320 с.
3. Ветеринарна токсикологія [Хмельницький Г.О., Малинін О.О., Куцан О.Т., Духницький В.Б.] – К.: Аграрна освіта, 2012. – 352 с.
4. Ветеринарна токсикологія [Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д.] – Київ.: НУБіП України, 2022. – 412 с.
5. Військова та клінічна токсикологія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / М.М. Козачок [та ін.]; ред. М.М. Козачок; Українська військово-медична академія. – К.: [б.в.], 2007. – 376 с.
5. Скалецький Ю.М. Військова токсикологія, радіологія та медичний захист / Скалецький Ю.М., Мисула І.Р., Барасій М.І., Худецький М.І., та ін.; [за ред. Ю.М. Скалецького, І.Р. Мисули]. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 362 с.
6. Гудков І.М. Військова ветеринарна радіобіологія і токсикологія / Гудков І.М., Духницький В.Б., Радченко А.М. – К.: Аграр Медіа Груп, 2014. – 498 с.
7. Дядченко В.В. Бойові токсичні хімічні речовини: підручник у 3 томах. Т.1. Хімічна зброя /Дядченко В.В., Петрухін С.Ю., Новіков О.І. – Х.: ФОП Бровін О.В., 2018 – 532 с.
8. Малинин О.А. Ветеринарная токсикология: учеб. пособ./ Малинин О.А., Хмельницкий Г.А., Куцан А.Т. – Корсунь-Шевченковский.: ЧП Майдаченко, 2002. – 464 с.
9. Панасенко О.І. Отрути та протиотрути: навчальний посібник для студентів IV, V курсів денної форми навчання фармацевтичного факультету /Панасенко О.І., Буряк В.П., Парченко В.В. та ін.; [за ред. М.Д. Василеги-Дерибаса]. – Запоріжжя.: [ЗДМУ], 2014. – 177 с
10. Хмельницький Г.О. Ветеринарна фармакологія/ Хмельницький Г.О., Духницький В.Б.// К.: Компрінт – 2017. – 575 с.
11. Київська Є. В. Фармакотерапевтичне обґрунтування заходів реанімації та інтенсивної терапії при зумисних отруєннях собак /Є. В. Київська, В. Д. Іщенко, М. Ф. Панько. – К.: КОМПРИНТ, 2016. – 166 с.
12. Campbell A. Handbook of Poisoning in Dogs and Cats / A. Campbell, M. Chapman. – Blackwell Science, 2002. – 272 p.
13. Connelly H. E. Inhibition of canine and feline alcoholdehydrogenase activity by fomepizole / H. E. Connelly, D. W. Hamar, M. A. Thrall // Am. Vet. Res. – 2000. – V. 61(4). – P. 450 – 455.

14. Giguere S. Isoniazid / S. Giguere, J. S. Prescott, J. D. Baggot // Antimicrobial therapy in veterinary medicine; ed. 4, illustrated, revised. – Wiley-Blackwell, 2006. – 626 p.

15. Ramesh C. Gupta Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles / Ramesh C. – Academic Press, 2012. – 1454 p.

АЛФАВІТНИЙ ПОКАЗЧИК

А

Авермектин, 122, 123
Аверсект, 123, 124
Аверсектин С, 123
Адамсит (див. фенарсазин-хлорид, DM), 136, 139, 189
Адсорбенти, 25, 61, 69
Адсорбція, 33, 48, 63
Аеросил, 83, 207
Активоване вугілля, 83, 84
Алкалоїди аконітів, 26, 28
Алкалоїди беладони, блекоти, дурману, 37
Алкалоїди болиголовая плямистого, 37
Алкалоїди люпину, 38
Алкалоїди чемериці, 39
Алкалоїди чорнокореню лікарського, 39
Амілнітрит, 84, 162, 163
Антидоти, 61, 66, 77
Антидоти з високою спорідненістю до токсикантів, 61
Антикоагулянти, 20, 23, 113
Арсенітний гідроген (миш'яковистий водень), 157
Атоксіл, 84, 85
Атропіну сульфат, 86, 87, 90
Ацетилхолін, 86, 102, 124
Ацетилхолінестераза, 147
Ацетилцистеїн, 88, 119

Б

Баймек, 123
Бі – Зед, 139, 194, 195
Біла глина, 25, 63, 88
Біохімічні антидоти, 47
Блискавична форма перебігу отруєнь, 18
Бродифакум, 82, 94, 95

В

Варфарин (див. зоокумарин), 113
Ві – гази, 136, 137, 142
Ві – Ікс, 144, 145

Г

Гальмівна рідина, 32, 81, 120
Гастроентеросорбція, 48
Гемодез, 48, 51, 89
Гемодіаліз, 47, 48, 50, 73
Гемосорбенти
Гемосорбція, 50
Гіпервентиляція легень, 50
Гіпоксія анемічна, 74
Гіпоксія аспіраційно-обтураційна, 74
Гіпоксія гемічна, 74
Гіпоксія гіпоксична
Гіпоксія дихальна, 75
Гіпоксія застійна, 75
Гіпоксія змішана, 76
Гіпоксія екзогенного походження, 73
Гіпоксія ендогенного походження, 74
Гіпоксія ішемічна, 75
Гіпоксія легенева, 74
Гіпоксія нейрогенна, 74
Гіпоксія тканинна, 75, 76
Гіпоксія циркуляторна, 75
Гостра форма перебігу отруєнь, 18

Д

Диметилксантин
Дипіроксим, 89, 108, 152
Дифенацин (див. ратиндан), 113
Дифенакум, 113
Дифосген, 182, 183
Діетиксим, 87, 90
Діетиламід лізергінової кислоти (див. ДЛК), 139, 195
Дорамектин, 122

Е

Ентеросгель, 91, 207
Ентеросорбенти, 48, 64, 127
Ентеросорбція, 48
Ергокальциферол, 115
Етиленгліколь, 120, 121

З

Зарин, 136, 137, 143, 144

Замісне переливання крові, 51
Застосування обволікаючих засобів, 49
Зоман, 144, 145
Зона хімічного забруднення, 134
Зоокумарин (див. варфарин), 94, 95, 113

Й

Йохімбін, 120

І

Івермектин, 123, 124
Івомек, 122, 123
Ізоамілнітрит, 162, 163
Ізоніазид (див. тубазид), 63, 116, 117
Ізотермія, 135
Імунологічні антидоти, 63
Інкапаситанти (див. речовини психохімічної дії), 194
Інші отруйні речовини, 136
Іприт азотистий (див. трихлортриетиламін), 138, 166
Іприт кисневий, 138, 166
Іприт перегнаний (див. дихлордіетилсульфід), 138
Іприт сірчистий, 138, 166
Іританти, 187

К

Калію хлорид, 28, 92, 105
Канавіт, 91, 94
Карбону оксид, 157, 162
Кислота аскорбінова, 79, 94
Конвекція, 135
Конкурентний антагонізм, 66, 80
Кофеїн, 25, 46, 126
Ксиліт, 124, 125
Ксилітол, 124, 125

Л

Лакриматори (див. отруйні речовини слъзозогінної дії), 139, 187, 188
Лімфосорбенти, 64
Люїзит, 136, 138

М

Магнію оксид, 69, 96, 174
Метаболічні антидоти, 62

Метиленовий синій, 96, 164
Моксидектин, 122

Н

Натрію гідрокарбонат, 97, 122, 153, 174
Натрію нітрит, 98, 100
Натрію сульфат, 47, 71, 98, 99
Неврологічний синдром, 27
Незалежний антагонізм, 66
Неконкурентний прямий антагонізм, 67
Нестійкі отруйні речовини, 136

О

Отруйні речовини загальнотоксичної дії, 157
Отруйні речовини задушливої дії, 182
Отруйні речовини нервово-паралітичної дії, 142
Отруйні речовини подразнювальної дії (див. стерніти), 187
Отруйні речовини психохімічної дії, 194
Отруйні речовини сльозогінної дії (див. лакриматори), 187
Отруйні речовини шкірно-наривної дії, 186

П

Парацетамол, 88, 118
Пеніциламін, 80, 100
Перитонеальний діаліз, 50, 73
Плазмаферез, 51
Плазмодіаліз, 51
Плазмосорбенти, 64
Плазмосорбція, 51
Повільнодіючі отруйні речовини, 136
Полісорб ВП, 91, 101
Пралідоксим, 101, 102
Промивання шлунка, 48, 68, 69
Промивання шлунка за отруєння алкалоїдами, 68
Промивання шлунка за отруєння кислотами, 68
Промивання шлунка за отруєння оксалатами, 69
Промивання шлунка за отруєння серцевими глікозидами, 69
Промивання шлунка за отруєння солями важких металів, 68
Промивання шлунка за отруєння тіоглікозидами, 69
Промивання шлунка за отруєння хлорорганічними сполуками, 68
Промивання шлунка за отруєння ціанглікозидами, 69
Пропілнітрит, 162, 163

Р

Рецептура ЗЗР військового призначення біла, 140
Рецептура ЗЗР військового призначення помаранчева, 140
Рецептура ЗЗР військового призначення синя, 140
Рослини, що накопичують антикоагулюючі речовини, 43
Рослини, що накопичують ефірні олії, 41
Рослини, що накопичують оксалати, 43
Рослини, що накопичують серцеві глікозиди, 40
Рослини, що накопичують смолисті речовини, 41
Рослини, що накопичують тіоглікозиди, 40
Рослини, що накопичують фермент тіаміназу, 43
Рослини, що накопичують фотосенсибілізуючі речовини, 42
Рослини, що накопичують ціанглікозиди, 39
Рослини, що накопичують цукри, 44

С

Смертельні отруйні речовини, 136
Синдром порушення водно-електролітного балансу та кислотно лужної рівноваги, 31
Синдром порушення дихання, 28
Синдром порушення кровообігу, 29
Синдром порушення терморегуляції, 30
Синдром порушення функцій крові, 29
Синдром розладів шлунка та кишечника, 32
Синдром ураження нирок та печінки, 30
Сі – Ар, 136, 139, 191
Сі – Ес, 136, 187, 191
Стерніти (див. речовини подразнювальної дії)
Стійкі отруйні речовини, 136

Т

Танін, 69, 102, 103
Теобромін, 30, 126
Тетацин кальцію, 61, 103
Тетраетилсвинець, 14, 69, 80, 157
Токсикокінетичні антидоти, 62
Токсикологія військова 131
Токсикологія військова ветеринарна 132
Токсикологія експериментальна, 11
Токсикологія загальна, 11
Токсикологія клінічна, 12
Токсинотропні антидоти, 61
Тропадин, 47, 87, 102, 104

Тубазид (див. ізоніазид), 63, 116, 117

У

Унітіол, 104, 105, 106, 107

Ф

Фармакологічні антагоністи, 61, 62

Фенілхлорметилкетон (див. хлорацетофенон, CN), 137, 139, 187, 188

Фітосорбенти, 107

Фіцилін, 186

Флокумафен, 23, 27, 94, 113

Форсований діурез, 48, 49

Фосген, 136, 139, 182, 183, 184

Фосфолітин, 107, 108, 152, 153

Фосфористий гідроген, 157

Фосфорорганічні інсектициди, 142

Фосфорорганічні отруйні речовини (ФОР), 142

Фтивазид, 63, 78, 91, 116

Х

Хімічна зброя, 133, 134, 214

Хімічний антагонізм, 66

Хімічні антидоти, 47

Хлорацетофенон (CN) (див. фенілхлорметилкетон), 137, 139, 187, 188

Хлорціан, 29, 136, 138, 157, 159, 161

Холекальциферол, 115, 116

Хромосмон, 47, 81, 96, 164

Хронічна форма перебігу отруєнь, 18

Ц

Цеоліт, 61, 108, 207

Ш

Швидкодійні отруйні речовини, 136

Шкірно-резорбтивна токсичність, 14

Штучна вентиляція легень, 50, 83

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

Духницький Володимир Богданович

КЛІНІЧНА ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Підписано до друку 14.03.24 Формат 60х84\16
Ум. друк. арк. 15,2 Наклад 100 прим. Зам. № 240150

Видавець і виготовлювач Національний університет біоресурсів
і природокористування України,
вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ, 03041.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 4097 від 17.06.2011

