



ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ
ІМЕНІ С.С. ГЖИЦЬКОГО

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
КАФЕДРА ФАРМАКОЛОГІЇ ТА ТОКСИКОЛОГІЇ

НАТАЛІЯ СЛОБОДУК, ХРИСТИНА ЛЕСЬКІВ



САМОСТІЙНА РОБОТА З
ДИСЦИПЛІНИ
“ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ”

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Львів–2024

**Львівський національний університет ветеринарної
медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького**

**Факультет ветеринарної медицини
Кафедра фармакології та токсикології**

**САМОСТІЙНА РОБОТА З ДИСЦИПЛІНИ
“ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ”**

**Навчальний посібник
для здобувачів другого рівня освіти (магістерського) за
спеціальністю 211 “Ветеринарна медицина” з дисципліни
“Ветеринарна токсикологія”**

Львів –2024

УДК: 619:615.099 (057.15)

Укладачі:

Слободюк Н.М. – канд. вет. наук, доцент кафедри фармакології та токсикології

Леськів Х.Я. – канд. вет. наук, доцент кафедри фармакології та токсикології

Рецензент:

Гутий Б.В. - доктор вет. наук, професор, завідувач кафедри гігієни, санітарії та загальної ветеринарної профілактики імені М. В. Демчука

Навчальний посібник "Самостійна робота з дисципліни "Ветеринарна токсикологія" для здобувачів другого рівня освіти (магістерського) за спеціальністю 211 "Ветеринарна медицина" з дисципліни "Ветеринарна токсикологія" Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – Львів, 2024. 97 с.

Видання перше.

Навчальний посібник містить: зміст, тему, основний виклад матеріалу, питання для самоконтролю, літературу та інтернет ресурси, які розкривають основну суть теми і відповідають робочій програмі дисципліни "Ветеринарна токсикологія" для студентів 4 курсу факультету ветеринарна медицина.

Схвалено та рекомендовано до друку навчально-методичною радою факультету ветеринарної медицини Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. Протокол №6 від 01.03.2024 р.

Зміст

Історичний розвиток ветеринарної токсикології.	5
Питання для самоконтролю.	7
Тести	7
Література та інтернет-ресурси.	10
Концептуальні поняття та визначення у токсикології.	10
Питання для самоконтролю.	18
Тести.	19
Література та інтернет-ресурси.	23
Дослідження ботанічного складу сіна, соломи, сінажу.	24
Питання для самоконтролю.	31
Тести.	31
Література та інтернет-ресурси.	33
Синтетичні піретроїди.	34
Питання для самоконтролю.	37
Тести.	37
Література та інтернет-ресурси.	40
Похідні триазину.	41
Питання для самоконтролю.	44
Тести.	45
Література та інтернет-ресурси.	48
Рослини, що накопичують фотосенсибілізуючі речовини.	48
Питання для самоконтролю.	53
Тести	53
Література та інтернет-ресурси.	55
Рослини, що накопичують антикоагулюючі речовини.	56
Питання для самоконтролю.	59
Тести.	59
Література та інтернет-ресурси.	62
Рослини, що накопичують ефірні олії та смолисті речовини.	62
Питання для самоконтролю.	69
Тести.	70
Література та інтернет-ресурси.	71
Загальні принципи профілактики мікотоксикозів.	71
Питання для самоконтролю.	76

Тести.	76
Література та інтернет-ресурси.	79
Джерела токсичних речовин у водному середовищі.	79
Клінічні ознаки отруєння риб.	81
Питання для самоконтролю.	85
Тести.	85
Література та інтернет-ресурси.	89
Ксенобіотики бойового призначення: фізико-хімічні параметри, токсикологічна характеристика, класифікації.	89
Питання для самоконтролю.	94
Тести.	94
Література та інтернет-ресурси.	97

Історичний розвиток ветеринарної токсикології

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

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

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

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

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

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

Вважають, що вагомий вклад у розвиток токсикології зробили араби, а такий напрямок як отрути та антидоти започаткували та розвивали саме вони. Отрути та антидоти настільки були цікавими для людства у середньовіччя, що їх

досліджували навіть на людях, які були засуджені до смертної кари, та злочинцях.

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

У західній Європі ветеринарна токсикологія плідно розвивалася завдяки багатьом вченим. Зокрема, у Франції та за її межами відомі були дослідження Шарля Корневена (1846 – 1897 рр.), автора книги про отруйні рослини. Вважають, що отримані ним результати є наслідком об'єктивних експериментальних досліджень, на які посилаються і нині. Вагомий внесок у розвиток ветеринарної токсикології зробили також німецькі вчені, зокрема, К. Дамман (1839 – 1914 рр.), якого вважають одним із основоположників зоогієни. У своїй двохтомній праці один із розділів він присвятив ветеринарній токсикології. Інший німецький вчений Ф. Фр̄онер (1858 – 1940 рр.) – автор навчального посібника з фармакології, що перевидавався у Німеччині 13 разів, а також мав 9 видань російською мовою.

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

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

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

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

Питання для самоконтролю.

1. Хто був видатним токсикологом Греції та Риму?
2. Хто із токсикологів має саме довше ім'я?
3. Кого вважають основоположником сучасної токсикології?
4. Перерахуйте перші писемні джерела, що пов'язані з токсикологією?
5. Вкажіть найперші писемні джерела, що пов'язані з токсикологією?
6. Де була створена перша кафедра токсикології в Україні?

Тести

1. Яким чином пов'язаний розвиток токсикології з розвитком фармації?
 - a) Розвиток токсикології і фармації відбувався окремо.
 - b) Розвиток токсикології і фармації відбувався паралельно.
 - c) Токсикологія розвивалася за рахунок фармації.
 - d) Фармація розвивалася за рахунок токсикології.
2. Що містив папірус Еберса?
 - a) Зображення жреців.
 - b) Порядок приготування отрут.
 - c) Опис стародавніх обрядів.
 - d) Рецепти на ліки.
3. Хто з наступних не помер від отруєння?
 - a) Ганнібал.
 - b) Демосфен.
 - c) Сократ.
 - d) Гален.
4. Хто є автором книги «De material medica»?
 - a) Гіппократ.
 - b) Кай Пліній Старший.

- c) Педаній Діоскорид.
 - d) М. Орфіла.
5. Хто з наступних є автором книги про отруйні рослини?
- a) Педаній Діоскорид.
 - b) Гіппократ.
 - c) Шарль Корневен.
 - d) Ф. Фрьонер.
6. Хто з вчених відомий своєю працею в області ветеринарної токсикології?
- a) Сократ.
 - b) Парацельс.
 - c) Г. Лендер.
 - d) Сократ.
7. Який учений започаткував напрямок отрут та антидотів?
- a) Кай Пліній Старший.
 - b) Гален.
 - c) Парацельс.
 - d) Араби.
8. Хто є автором книги з судової токсикології?
- a) Шарль Корневен.
 - b) М. Орфіла.
 - c) Ф. Фрьонер.
 - d) Г. Лендер.
9. Для чого використовували амулети, безоари та інші предмети у токсикології?
- a) Для декорації.
 - b) Для захисту від отрут.
 - c) Для проведення обрядів.
 - d) Для виявлення хвороб.
10. Хто з учених вважається автором найдревнішої книги з токсикології?
- a) Гіппократ.
 - b) Парацельс.
 - c) Педаній Діоскорид.
 - d) Шарль Корневен.
11. Хто є автором книги "Природнича історія"?
- a) Ганнібал.

- b) Кай Пліній Старший.
- c) Педаній Діоскорид.
- d) М. Орфіла.

12. Що досліджували навіть на людях, засуджених до смертної кари та злочинцях?

- a) Тварини.
- b) Отрути та антидоти.
- c) Метеорити.
- d) Рослини.

13. Якого напрямку наук був великий інтерес у середньовіччі?

- a) Астрономії.
- b) Алхімії.
- c) Токсикології.
- d) Метеорології.

14. Який вчений вважається одним із основоположників зоогієни?

- a) Шарль Корневен.
- b) К. Дамман.
- c) Ф. Фрьонер.
- d) Г. Лендер.

Відповіді:

- 1. b) Розвиток токсикології і фармації відбувався паралельно.
- 2. b) Порядок приготування отрут.
- 3. d) Гален.
- 4. c) Педаній Діоскорид.
- 5. c) Шарль Корневен.
- 6. c) Г. Лендер.
- 7. d) Араби.
- 8. b) М. Орфіла.
- 9. b) Для захисту від отрут.
- 10. c) Педаній Діоскорид.
- 11. b) Кай Пліній Старший.
- 12. b) Отрути та антидоти.
- 13. c) Токсикології.
- 14. b) К. Дамман.

Література та інтернет-ресурси.

1. Ветеринарна токсикологія : підручник /Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022.413 с.
2. <https://www.pharmacyclopedia.com.ua/article/2239/toksikologiczna-ximiya>.

Концептуальні поняття та визначення у токсикології.

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

На відміну від лікарських засобів, для яких відповідними настановами передбачені вищі одноразові та добові терапевтичні дози, ступінь небезпечності будь-якої речовини визначається токсичною дозою (мг/кг), яка за різних шляхів уведення в організм спричиняє патологічний процес, цебто отруєння. У цьому разі розрізняють **мінімальну діючу** (порогову) дозу, яка спричиняє у тварин перші ознаки порушення життєдіяльності організму, що реєструються, та **мінімальну токсичну дозу**, яка спричиняє цілий комплекс клінічного прояву отруєння. Найбільш вживаними у практиці ветеринарної медицини є **максимальна переносима** або **максимальна токсична доза (ЛД₀)**, яка спричиняє тяжке отруєння, що закінчується одужанням без лікування; **середня смертельна доза (ЛД₅₀)** – летальна доза, що спричиняє загибель половини отруєних тварин певного виду без лікування протягом двотижневого терміну спостереження після внутрішнього або парентерального уведення, та **ЛД₁₀₀ – абсолютно смертельна доза**, що спричиняє загибель усіх отруєних тварин протягом двох тижнів спостереження.

Для визначення ступеня токсичності летких речовин або речовин у формі парів та аерозолей використовують спеціальні камери, в яких створюють відповідні концентрації речовини в міліграмах на м³ (мг/м³) за експозиції протягом 4 годин. У цьому випадку визначають **смертельні концентрації: СК₀ – максимальну переносиму** концентрацію токсичної речовини в

мг/м³, що спричиняє тяжке отруєння без летального кінця протягом 4-годинної експозиції за одно-, двотижневого спостереження; **СК₅₀** – мінімальну концентрацію (мг/м³) парів чи аерозолів токсичної речовини, що спричиняє загибель 50 % тварин за однократного 4- годинного впливу і наступного одно-, двотижневого спостереження; **СК₁₀₀** – **абсолютно смертельну** мінімальну концентрацію токсичної речовини (мг/м³), що спричиняє загибель усіх тварин за експозиції протягом чотирьох годин і одно-, двотижневого спостереження.

Крім того, ступінь небезпечності токсичних речовин характеризується також **зоною гострої токсичної дії**, яка визначається відношенням ЛД₅₀ до порогової дози за однократного уведення. Чим більша ця величина, тим менш небезпечною є речовина для тварин і людини.

З метою більш повної характеристики нижнього і верхнього рівнів токсичності деяких сполук розрахунковим шляхом визначають ЛД₁₆, ЛД₈₄ і СК₁₆ та СК₈₄.

З метою регламентації **безпечних залишкових кількостей (БЗК)** отруйних речовин у повітрі, питній воді, твердих і рідких продуктах харчування та кормах уведені такі критерії, як **гранично-допустима концентрація (ГДК)** у повітрі, питній воді та в рідких кормах і продуктах харчування (мг/м³ або в мг/л); **максимально допустимий рівень (МДР)** у твердих субстратах – продуктах харчування і кормах (мг/кг).

Під час токсико-гігієнічного оцінювання хімічних речовин використовують деякі інші критерії: **ОБРП – орієнтовний безпечний рівень у повітрі**, в мг/м³ ; **КМЮ – коефіцієнт можливого інгаляційного отруєння**, що являє собою відношення концентрації легкої речовини у повітрі робочої зони до середньо смертельної концентрації для лабораторних тварин.

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

Розрізняють отруєння тварин гострі та хронічні. Гострі отруєння, як правило, настають за одноразового надходження

токсикантів в організм у відповідних дозах, що спричиняє масову їх загибель.

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

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

Функціональна кумуляція характеризується поступовим посиленням негативного впливу токсиканта на функцію окремих життєво важливих органів і систем без вибіркового накопичення токсиканта або його метаболітів. Це пояснюється тим, що функція органу і системи не встигає відновитися до наступного отруєння, як правило, настають за одноразового надходження токсикантів в організм у відповідних дозах, що спричиняє масову їх загибель.

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

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

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

Цей показник більшою мірою відображає стан функціональної кумуляції.

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

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

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

Досить часто токсичні речовини надходять в організм через шкіру. Багатьма дослідженнями встановлено, що надходження токсичних речовин через непошкоджену шкіру прямо пропорційне їх розчинності в ліпідах. Ця закономірність встановлена для рідин, твердих речовин та газів. Через шкіру здатні проникати HCN, CO₂, CO, H₂S, деякі фосфорорганічні і хлорорганічні сполуки, похідні фенолу тощо.

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

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

Час очікування (термін очікування) – це час між останньою обробкою пестицидом і збором врожаю

(використанням рослин для кормових та харчових потреб); обробкою тварин та їх забоєм на м'ясо, або використання молока для споживання людиною.

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

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

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

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

Таблиця 1.1 Класифікація отруйних речовин за ступенем небезпечності (ГОСТ 12.1.007-76)

Назва показника	Клас небезпечності			
	1	2	3	4
ГДК у повітрі робочої зони, мг/м ³	Менше 0,1	0,1-1,0	1,1-10,0	Більше 10
ЛД ₅₀ за введення у шлунок, мг/кг	Менше 15	15-150	151-5000	Більше 5000
ЛД ₅₀ за нанесення на шкіру, мг/кг	Менше 100	100-500	501-2500	Більше 2500
ЛД ₅₀ за вдихання,	Менше 500	500-5000	5001-	Більше

мг/кг			50000	50000
Орієнтовний безпечний рівень у повітрі (ОБРП)	Більше 300	300-30	29-3,0	Менше 3,0
Зона гострої дії	Менше 6,0	6,0-18,0	18,1-54,0	Більше 54,0
Зона хронічної дії	Більше 10,0	10,0-5,0	4,9-2,5	Менше 2,5

Таблиця 1.2. Класифікація пестицидів за ступенем небезпечності (ВООЗ, 1979)

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

**Таблиця 1.3. Гігієнічна класифікація пестицидів за основними параметрами шкідливості
За гострою токсичністю після введення в шлунок лабораторних щурів (ЛД₅₀, мг/кг)**

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

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

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

За коефіцієнтом кумуляції

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

За ступенем леткості

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

За стійкістю (період напіврозпаду в навколишньому середовищі)

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

За бластомогенністю (здатністю спричинити ракові захворювання)

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

За тератогенністю (здатністю спричинити патологію розвитку плода в утробі матері)

Рівень	Показники
--------	-----------

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

За ембріотоксичністю (здатністю спричиняти загибель плода в материнському організмі)

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

За алергогенністю (здатністю спричиняти сенсibiliзацію організму)

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

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

- **акарициди** – засоби боротьби з кліщами-паразитами людей, тварин та рослин;
- **альгіциди** – засоби для знищення водоростей;
- **арборициди** – засоби боротьби з чагарниками та шкідливими рослинами;
- **атрактанти** – засоби для принадження шкідливих комах;
- **афіциди** – засоби для боротьби з тлями;
- **гербіциди** – засоби для знищення бур'янів;
- **дефоліанти** – засоби, які спричиняють опадання листя з рослин (застосовують перед збиранням врожаю);
- **десиканти** – засоби для підсушування рослин перед

збираннямврожаю;

- **зооциди** – засоби для знищення гризунів;
- **інсектициди** – засоби для знищення шкідливих комах;
- **іхтіоциди** – засоби для боротьби з хижою рибою;
- **ларвіциди** – засоби для боротьби з личинками комах та

Питання для самоконтролю.

1. Наведіть характеристику критеріїв «порогова» та «мінімальна токсична доза».
2. Дайте характеристику критерію «максимально переносима доза (ЛД₀)».
3. Охарактеризуйте критерій «середня смертельна доза» (ЛД₅₀).
4. Дайте характеристику критерію «абсолютно смертельна доза»(ЛД₁₀₀).
5. Наведіть характеристику критеріїв СК₀, СК₅₀, СК₁₀₀.
6. Охарактеризуйте критерії «безпечні залишкові кількості» (БЗК),
7. «гранично допустима концентрація» (ГДК); «максимально допустимийрівень» (МДР).
8. Дайте характеристику критерію «коефіцієнт можливого інгаляційного отруєння» КМІО.
9. Наведіть характеристику критеріїв «матеріальна кумуляція» та «функціональна кумуляція».
10. За якими показниками визначають ступінь вираженості кумулятивних властивостей лікарського засобу чи токсиканта?
11. Дайте пояснення терміну «звикання організму до чужорідних речовин».
12. Дайте характеристику критерію «коефіцієнт матеріальної кумуляції» (К_{кум}) та за яким показником його оцінюють?
13. Охарактеризуйте критерій «шкірно-оральний коефіцієнт» (ШОК).
14. На скільки класів поділяють, та за якими основними показниками оцінюють ступінь небезпечності отруйних речовин?
15. Назвіть критерії гігієнічної класифікації пестицидів.
16. На які групи поділяють пестициди за гострою токсичністю?

17. Як поділяють пестициди за шкірно-резорбтивною токсичністю, та що являє собою критерій «шкірно-оральний коефіцієнт» (ШОК)?
18. Що відображає критерій коефіцієнт кумуляції ($K_{\text{кум}}$) та на які групи поділяють пестициди за цим показником?
19. Що означає термін «період напіврозпаду», та на які групи поділяють пестициди за цим показником?
20. 19. Дайте визначення терміну «час очікування».

Тести.

1. Що таке ЛД50 та як вона визначається?
 - a) Летальна доза, яка спричиняє тяжке отруєння без летального кінця.
 - b) Летальна доза, що спричиняє загибель половини отруєних тварин.
 - c) Летальна доза, що спричиняє загибель усіх тварин.
 - d) Максимальна переносима доза токсичної речовини.
2. Які величини використовуються для визначення ступеня токсичності летких речовин?
 - a) ЛД16 та ЛД84.
 - b) СК0, СК50 та СК100.
 - c) ЛД50, ЛД100.
 - d) ГДК та МДР.
3. Що характеризує зоною гострої токсичної дії?
 - a) Відношення ЛД50 до порогової дози.
 - b) Величина ЛД100.
 - c) Відношення СК0 до СК100.
 - d) Максимальна переносима концентрація.
4. Які наслідки може мати хронічне отруєння тварин?
 - a) Масова загибель тварин.
 - b) Погіршення якості і безпечності продукції тваринництва.
 - c) Тяжке отруєння без летального кінця.
 - d) Смерть усіх тварин за експозиції протягом чотирьох годин.
5. Що включає в себе поняття матеріальної кумуляції?
 - a) Поступові клінічні ознаки отруєння.
 - b) Концентрацію токсичних речовин у повітрі робочої зони.

- с) Накопичення токсичних речовин у тканинах організму.
д) Відношення СК0 до СК100.
6. Який критерій використовується для регламентації безпечних залишкових кількостей токсичних речовин у твердих субстратах?
а) СК0.
б) ГДК.
с) МДР.
д) ОБРП.
7. Що означає термін "СК0"?
а) Максимальна переносима концентрація токсичної речовини.
б) Мінімальна концентрація парів чи аерозолів, що спричиняє загибель 50 % тварин.
с) Максимальна концентрація, яка спричиняє тяжке отруєння без летального кінця.
д) Максимальна концентрація, що спричиняє загибель усіх тварин.
8. Яка організація встановлює світові вимоги щодо безпечності кормів і продуктів харчування?
а) ВООЗ.
б) СОТ.
с) ЄС.
д) МОЗ.
9. Який коефіцієнт використовується для оцінки можливого інгаляційного отруєння?
а) КМЮ.
б) ЛД50.
с) СК100.
д) ГДК.
10. Які ознаки характеризують гостре отруєння тварин?
а) Поступове погіршення здоров'я.
б) Масова загибель тварин.
с) Без чітко виражених клінічних ознак.
д) Смерть усіх тварин за експозиції протягом чотирьох годин.
11. Що таке матеріальна кумуляція?
а) Поступове посилення негативного впливу токсиканта на функцію організму.

b) Поступове накопичення токсиканта в життєво важливих органах.

c) Повне виведення токсичних речовин з організму.

d) Індукція ензимів субстратом.

12. Що характеризує функціональна кумуляція?

a) Поступове накопичення токсиканта в органах.

b) Поступове посилення негативного впливу токсиканта на функцію органів.

c) Виведення токсиканта з організму.

d) Звикання організму до токсиканта.

13. Що використовується для оцінки ступеня матеріальної кумуляції?

a) ЛД50.

b) Коефіцієнт кумуляції (Ккум).

c) СК0.

d) ШОК.

14. Який показник більш повно відображає ступінь функціональної кумуляції?

a) ЛД50.

b) Коефіцієнт кумуляції (Ккум).

c) СК0.

d) ШОК.

15. Що означає термін "звикання" в токсикології?

a) Поступове посилення негативного впливу токсиканта на організм.

b) Адаптація організму до чужорідних речовин за тривалого надходження.

c) Повне виведення токсикантів з організму.

d) Індукція ензимів субстратом.

16. Які речовини показують найвищу матеріальну кумуляцію?

a) Антибіотики.

b) Гормони.

c) Пестициди та важкі метали.

d) Вітаміни.

17. Який показник використовується для оцінки ступеня звикання організму до токсичних речовин?

a) ЛД50.

- b) КМК.
- c) СК0.
- d) ШОК.

18. Що означає термін "час очікування" в контексті токсикології?

- a) Час між обробкою тварин та їх забоем на м'ясо.
- b) Час між останньою обробкою пестицидом і збором врожаю.
- c) Час між прийняттям токсичних речовин і виведенням їх з організму.
- d) Час між прийняттям токсичних речовин і появою перших клінічних ознак отруєння.

19. Як визначається шкірно-оральний коефіцієнт (ШОК)?

- a) Відношення величини ЛД50 за разового нанесення речовини на шкіру до величини ЛД50 за її разового внутрішнього введення в організм.
- b) Відношення вмісту залишків речовини у тканинах організму до вмісту його у кормах.
- c) Час між останньою обробкою пестицидом і збором врожаю.
- d) Час між прийняттям токсичних речовин і виведенням їх з організму.

20. Які фактори впливають на ступінь токсичності речовини при надходженні через шкіру?

- a) Тільки розчинність в ліпідах.
- b) Тільки фізичні властивості речовини.
- c) Розчинність в ліпідах та фізичні властивості речовини.
- d) Хімічна структура речовини.

Відповіді:

- 1. b) Летальна доза, що спричиняє загибель половини отруєних тварин.
- 2. a) ЛД16 та ЛД84.
- 3. a) Відношення ЛД50 до порогової дози.
- 4. b) Погіршення якості і безпечності продукції тваринництва.
- 5. c) Накопичення токсичних речовин у тканинах організму.
- 6. c) МДР.
- 7. c) Максимальна концентрація, яка спричиняє тяжке отруєння без летального кінця.
- 8. a) ВООЗ.

9. а) КМІО.
10. б) Масова загибель тварин.
11. б) Поступове накопичення токсиканта в життєво важливих органах.
12. б) Поступове посилення негативного впливу токсиканта на функцію органів.
13. б) Коефіцієнт кумуляції (Ккум).
14. б) Коефіцієнт кумуляції (Ккум).
15. б) Адаптація організму до чужорідних речовин за тривалого надходження.
16. с) Пестициди та важкі метали.
17. б) КМК.
18. б) Час між останньою обробкою пестицидом і збором врожаю.
19. а) Відношення величини ЛД50 за разового нанесення речовини на шкіру до величини ЛД50 за її разового внутрішнього уведення в організм.
20. с) Розчинність в ліпідах та фізичні властивості речовини.

Література та інтернет-ресурси.

1. Ветеринарна токсикологія : підручник /Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022.413 с.
2. Духницький В.Б., Хмельницький Г.О., Бойко Г.В. Ветеринарна мікотоксикологія. – «Аграрна освіта», Київ, 2011. – 240 с.

Дослідження ботанічного складу сіна, соломи, сінажу

Встановлення ботанічного складу сіна здійснюють відповідно до ДСТУ 4674:2006.

Насамперед необхідно відібрати середню пробу від досліджуваної партії (за загальноприйнятими методами) й взяти від неї 500 г матеріалу. Останній розстеляють на папері і встановлюють видову приналежність й сортують у такі групи: бобові, злакові, інші кормові трави, не кормові, отруйні. Масу кожної групи вираховують у відсотках. У сіні допускається наявність чемериці, аконіту і гірчаку не більше 0,5% у середній пробі; беладонни, чистотілу, цикути, болиголову, орляку – не більше 1%. До 2% допускається у сіні полину, молочаю, звіробою, люпину, маку-самосійки, хрестовика, дикої редьки, хвощів, гірчиці, сокирок польових. Якщо у ході дослідження виявляють 10% зіпсованого сіна (почорнілого, зігнилого, запліснявілого), то таке сіно повністю вибраковується.

Відповідно до ботанічного складу, в комбікормі допускається наявність синьої волошки, плевелів, сажки до 0,25%; маткових ріжків, гірчаку, в'язелю – до 0,05%. *Для порослих свиноматок і телят до 6 – ти міс. віку не допускається наявність насіння гірчаку, в'язелю та маткових ріжків.*

У кормовому борошні при ботанічному огляді допускається до 0,25% насіння синьої волошки, і не більше 0,06% маткових ріжків.

Щодо органолептичних показників, то кожен вид корму теж має свої характеристики: наприклад сіно повинно мати забарвлення від зеленкуватого до жовто-зеленого чи зелено-бурого кольору; запах властивий рослині, яка становить основну масу. Кормове борошно – прісний смак, а запах властивий основному зерну, з якого виготовлений. Зерно кормове вважається підозрілим, якщо має затхлий або гнильний запах. Сінаж повинен мати ароматно-фруктовий запах, зелений, жовто-зелений або соломино-жовтий колір (неякісний сінаж темно-коричневий або чорний, з гнильним запахом). Щодо силосу, то

жовтувато-зелений колір з оливковим відтінком та приємний фруктовий запах характеризують його як якісний продукт (неякісний силос зелено-чорного кольору та неприємного запаху оцту). Сухі корми необхідно додатково зволожувати з метою визначення запаху. Для цього невелику кількість корму поміщають у колбу і заливають гарячою водою, закривають корком, а через 2-3 хв встановлюють запах.

Для біологічних методів використовують різні мікроорганізми: дріжджоподібні гриби (*Saccharomyces* і *Candida*), деякі бактерії (*Staphylococcus aureus* 209, *Bacillus subtilis*), найпростіші (тетрахімени, парамеції), спермії бугая, гіллястовусі рачки (*Daphnia magna*, *Ceriodaphnia affinis*). У випадку, коли вказаними методами неможливо встановити токсичність корму, проводять біопробу на каченятах, курчатах, голубах, кролях, морських свинках, білих мишах і щурах, мурчаках, кролях, рибах гуппі.

Дослідження можна проводити у такий спосіб:

1. Згодовувати підозрілий корм (кролі, морські свинки, білі миші й щурі, курчата, каченята)
2. Вводити екстракт із досліджуваного матеріалу за допомогою зонда в шлунок (білі миші, щурі)
3. Наносити екстракт на шкіру (кролі)
4. Вводити екстракт в кон'юнктивальний мішок ока (морська свинка)
5. Вносити тест – об'єкти у дрібнодисперсну водяну завись (тест на інфузоріях та рибах-гуппі).

Принадгідно відмітимо, що біоаналізи на вищих тваринах є обмеженими комітетом по біоетиці з 1998 року. Перед проведенням досліджень необхідно проаналізувати документ: «Директива 2010/63/EU Європейського парламенту і сонета європейського союзу по охоране животнох, исполъзуемых в научных целях».

Дослідження жмихів, шротів, кормів тваринного походження.

Дослід № 1.

Дослідним тваринам у кількості 3-5 штук (кролі, щурі, миші, морські свинки чи тварини того виду, кому призначений корм) та птиці у 10 денний термін згодовують підозрілий корм, передбачений добовим раціоном для цього виду. Перед проведенням досліду та упродовж періодично вимірюють температуру та проводять постійний огляд тварин. Якщо у дослідних об'єктів не відмічають змін у клініці, то корм вважається доброякісним. У випадку, коли у дослідних тварин відмічають підвищення чи зниження температурних показників, розлади травного каналу (гіперсалівацію, блювоту, пронос, закрепи, атонію, тимпанію, зниження апетиту), розлади ЦНС (порушення координації рухів, тремор м'язів), ціаноз гребеня та сережок, втрату ваги, скрегіт зубами, то корм являється підозрілим, тобто таким, який може викликати отруєння. Надалі його піддають хімічним дослідженням щодо ідентифікації токсину.

Дослід № 2.

Для дослідів використовують 5 білих мишей (масою 20-25 г), яким вводять безпосередньо у шлунок через зонд екстракт із дослідного зразка. Для цього останній подрібнюють, заливають ізотонічним розчином натрію хлориду у співвідношенні 1:2 або 1:5 та настоюють при температурі 4-6 °С протягом 24 год., періодично струшуючи. Рідину фільтрують через марлю та вводять у шлунок (шприц з тупою голкою) по 0,5 мл натщесерце. Введення повторюють щоденно на протязі 3 днів. Спостерігають 10 днів.

Більш чутливий метод - введення мишам екстракту із кормів підшкірно. 200-250 г зерна подрібнюють, заливають підкисненою ефіро-спиртовою сумішшю (200 мл ефіру + 100 мл спирту + 1 мл хлористоводневої кислоти) та екстрагують 2-3 доби у холодильнику. Рідину фільтрують через полотняний фільтр, випаровують до повного зникнення запаху спирту та ефіру, додають до екстрагованого залишку 4,5-9 мл стерильного риб'ячого жиру або соняшникової олії та змішують. Мишам (3-5

штук) вводять підшкірно по 0,5 мл екстракту. Контрольним мишам вводять підшкірно стерильну олію або риба'чий жир.

Уведення в шлунок різко токсичних кормів призводить до загибелі мишей у перші 3-4 дні. Слаботоксичних - до смерті не приводять.

Від підшкірних ін'єкцій екстракту з токсичних зерен миші гинуть через 6-12 год, інколи через 2 доби.

Дослідження комбікорму, зернофуражу.

Комбікорм – це багатокомпонентна суміш продуктів рослинного, тваринного й мінерального походжень, яка за недотримання умов зберігання чи транспортування стає середовищем для розвитку різних бактерій та мікрогрибів. Тому, в цих випадках комбікорми можуть містити одночасно бактерійні токсини, мікотоксини, токсини життєдіяльності шкідників, важкі метали тощо.

Серед переважаючих у комбікормах екзотоксинів є мікотоксини, як вторинні метаболіти мікроскопічних грибів. З метою виділення та ідентифікації групи грибів застосовують мікологічне дослідження корму, яке проводиться шляхом посіву досліджуваного матеріалу на поживні середовища, ізоляцію чистих грибів та їх ідентифікацію. Також визначають токсичність культур грибів прискореним методом за допомогою найпростіших *Paramecium caudatum* й методом проби на шкірі кроля.

Дослід 1 (шкірна проба) – один із арбітражних методів у Державному стандарті України (Постанова кабінету міністрів України від 22 серпня 2018 р. №648 //Про затвердження порядку проведення арбітражних досліджень (випробувань) та врахування їх результатів для цілей державного контролю).

При використанні цього методу 50 г подрібненого продукту екстрагують органічним розчинником (ефіром, хлороформом, сумішшю спирту з ефіром, ацетоном) протягом 24 год. Потім екстракт відфільтровують, а розчинник відганяють. До залишку додають 1 мл соняшникової олії і суміш ретельно розтирають скляною паличкою.

Для проби відбирають здорових кролів білої масті. Ділянку шкіри (4-5 см) бриють й наносять на нього частину екстракту

шляхом втирання паличкою. Через 24 год втирання повторюють. Для попередження злизування на шию кроля надівають фартух. Облік реакції проводять щоденно протягом 7 діб. Її розвиток починається уже на другий день і, в залежності від сили дермонекротичного впливу, може проявитись почервонінням, набряком, некрозом, а інколи навіть і загибеллю тварин. При цьому виділяють 4 ступені токсичності.

Перша ступінь. Почервоніння, підвищена чутливість шкіри, наявність лусочок. Клінічні симптоми зникають через 1-2 дні після нанесення екстракту.

Друга ступінь. Почервоніння, болючість, незначне потовщення шкіри, висипи у вигляді міхурців жовтого кольору (рідко). Пізніше на місці міхурців утворюються кірочки з сухого ексудату, наявність лусочок. *Малотоксичний корм.*

Третя ступінь. Сильне потовщення та складчатість шкіри, болючість, утворення міхурців по всій обробленій поверхні. Пізніше розвивається сухий некроз та, інколи, виразки. *Токсичний корм.*

Четверта ступінь. Почервоніння, сильно виражений набряк, який виступає над поверхнею шкіри. Глибокий сухий некроз та виразки, які не загоюються тривалий час. *Різко токсичний корм.*

Окрім кроля для шкірної проби можна використовувати білих мишей, щурів, морських свинок.

Дослід №2 (очна проба, тест Драйзера) (Draize J.H., Woodard G., 1944; Balls M., Berg N., 1994).

У кон'юнктивальний мішок ока дослідної тварини (морська свинка) вносять 1 мл водного екстракту 1:10 із досліджуваного матеріалу. Спостерігають за станом ока через 15-30 хв після нанесення досліджуваного зразка. Звертають увагу на ступінь помутніння рогівки й запалення райдужної оболонки, набряк, виділення. Якщо через 1 годину відмічають надмірне розширення зіниці, а в подальшому - кон'юнктивіт, то корм являється підозрілим або таким, що може викликати отруєння.

Дослід №3 (проба на борідках птиці).

З метою визначення загальної токсичності кормів на борідках курей, насамперед необхідно приготувати екстракт із досліджуваного матеріалу. Для цього 100-200 г подрібненого зерна заливають спирт-ефіром чи ефіром на 24 год, фільтрують і випаровують до отримання маслянистого залишку, який в кількості 0,5 мл вводять в одну борідку птиці, а в іншу – таку ж кількість екстракту із доброякісного зерна. Читання реакції необхідно провести через 3-4 год. У цей час борідка, в котру вводили досліджуваний матеріал, потовщується у декілька разів. Уже через 20 - 24 год можна спостерігати потовщення на 8 мм (і більше). На другу добу в місці ін'єкції можуть розвиватися крововиливи та некроз, що важко піддаються лікуванню. Це свідчить про позитивну реакцію, тобто корм є підозрілим і токсичним. Якщо через 24 год появляється легка припухлість борідки, її товщина не є товстіша за 4 мм – це вказує на те, що проба негативна.

Дослідження токсичності зернофуражу, рибного борошна, кормів для птиці.

Дослід 1 (проба на рибках гупі).

Визначення токсичності на рибках гупі був запропонований у 1980 році. В основі методу покладено те, що мікотоксин проходить через зябра у кров, минаючи захисні механізми органів травної системи. За допомогою цього методу можна визначити загальну токсичність корму щодо наявності чи відсутності бактерій та мікотоксинів.

Найбільш поширеним є метод визначення токсичності зернофуражу на рибках гупі. Для цього подрібнюють 50 г підозрілого зерна та естрагують у колбі 150 мл ацетону протягом 24 год., (2 год. на шутель-апараті). Фільтрують через паперовий фільтр та випаровують досуха. Сухий залишок розчиняють у 5 мл ацетону і переносять у хімічну склянку з 500 мл води з акваріуму кімнатної температури. Туди поміщають 5 рибок, за якими ведуть спостереження протягом 24 год., відзначаючи їх загибель.

Якщо корм токсичний, то за 24 години гинуть усі 5 рибок, слаботоксичний - 2-4, нетоксичний - не більше однієї. За

контроль слугує 1% розчин ацетону, в якому риби залишаються живими протягом 3 діб.

Як тест-об'єкти для визначення загальної токсичності можуть використовуватися найпростіші (парамеції, колподи, стилонхії), дафнії, клітини культур тканин, мікроорганізми, спермії, ембріони птахів.

Дослідження соковитих і грубих кормів (буряк, силос, сінна мука).

Для дослідження використовують інфузорії. Насамперед готують дрібнодисперсну водяну завесь із досліджуваного зразка, в котру поміщають інфузорії. Дослід триває 1,5-3 год, упродовж якого найпростіші залишаються активними, або знерухомлюються, чи гинуть. Це і являється характеристикою корму. Відмітимо, що дану методику можна використати лише для визначення мікотоксину патуліну. Оскільки на одноклітинних діють лише водорозчинні фракції токсинів, до яких і відноситься патулін.

Дослідження силосу на загнивання.

Дослід 1. У колбу поміщають 100 г досліджуваного силосу і заливають 300 мл води, залишають при температурі 20-25°C на 4 год, періодично збовтуючи. Надалі фільтрують. У хімічний стаканчик вносять 10 мл фільтрату й 10 мл реактиву Неслера. Якщо результатом реакції є поява жовтого або оранжевого забарвлення, то це вказує на наявність аміачних сполук; випадання червоно-цегляного осаду – на їх значне перевищення (хоча осад може і утворитися за наявності іонів амонію).

Дослід 2. На кінчик дроту поміщають досліджуваний силос у довільній кількості. Цей дріт вносять у пробірку, що містить 1 мл концентрованої хлористоводневої кислоти, 3 мл 95% етилового спирту й 1 мл ефіру. Пробірку закривають корком. При наявності гнильної мікрофлори із силосу виділяється аміак у формі білого диму.

Недоброякісним вважається силос, що має зелено-чорний колір, загальна кислотність понад 5-6 одиниць, із запахом редьки (надмірне псування), із затхлим запахом (наявність плісені) чи гнійним (наявність гнійної мікрофлори).

Дослідження силосу на загальну кислотність.

У колбу поміщають 10 г досліджуваного силосу, заливають 100 мл води, настоюють 4 год й фільтрують. У хімічний стаканчик вносять 50 мл фільтрату, додають 5 крапель 1% спиртового розчину фенолфталеїну і титрують 1 н розчином гідроксиду натрію до появи жовтуватого забарвлення. Необхідно зафіксувати об'єм лугу, який додається, оскільки кислотність вираховують у градусах враховуючи, що 1 мл лугу для титрування відповідає 1° кислотності.

Загальна кислотність доброякісного силосу становить до 2%.

Питання для самоконтролю.

1. На яких тест-об'єктах можна проводити дослідження щодо якості корму?
2. Перерахуйте методи дослідження кормів різних видів.
3. Чи шкірна проба на кролику є тестом Драйзера?
4. Чи подразлива дія на шкіру кролика досліджуваного зразка комбікорму свідчить про наявність мікотоксинів?
5. Чи можна дослідити якість кормів для птиці на мікотоксини за допомогою риб гуппі?
6. Який об'єм олійного екстракту із досліджуваного матеріалу ін'єкується у борідку птиці?

Тести.

1. Які кроки передбачає ДСТУ 4674:2006 для встановлення ботанічного складу сіна?

- а) Відбір великої проби та визначення маси кожної групи рослин.
- б) Відібрання середньої проби, взяття 500 г матеріалу, встановлення видової приналежності й сортування у групи, визначення маси кожної групи відсотками.
- в) Проведення органолептичного аналізу та біологічних методів.
- г) Підготовка зразків для хімічного аналізу та вимірювання вологості.

2. Яка максимальна допустима кількість певних отруйних рослин у сні згідно з ДСТУ 4674:2006?

- а) 0,5% для чемериці, аконіту та гірчаку.
- б) 1% для беладонни, чистотілу та цикути.

- в) 2% для полину, молочаю та звіробою.
- г) У разі виявлення 10% зіпсованого сіна, воно повністю вибраковується.
3. Які показники характеризують якість сіна з органолептичної точки зору за ДСТУ 4674:2006?
- а) Колір, запах та смак.
- б) Температура, вологість та текстура.
- в) Вміст волокон, білків та жирів.
- г) Кислотність, азот та фосфор.
4. Яка максимальна допустима кількість синьої волошки в комбікормі згідно з ботанічним складом?
- а) 0,05%.
- б) 0,25%.
- в) 0,5%.
- г) 1%.
5. Яка найбільша кількість маткових ріжків, яка допускається у кормовому борошні?
- а) 0,01%.
- б) 0,03%.
- в) 0,06%.
- г) 0,1%.
6. Для яких тварин не допускається наявність насіння гірчаку, в'язелю та маткових ріжків до 6 місяців віку згідно з вимогами?
- а) Поросята свиноматки.
- б) Курчата.
- в) Телята.
- г) Морські свинки.
7. Які ознаки вважаються характеристичними для сіна з органолептичної точки зору?
- а) Запах властивий основному зерну та жовтувато-зелений колір.
- б) Прісний смак та гаряча температура.
- в) Ароматно-фруктовий запах та зелений або жовто-зелений колір.
- г) Темний колір та кислий смак.
8. Які організми використовуються для біологічних методів визначення токсичності кормів?

- а) Мурахи та комарі.
 - б) Ластівки та чайки.
 - в) Дріжджоподібні гриби та бактерії.
 - г) Коники та павуки.
9. У якому випадку проводять біопробу на каченятах, курчатах, голубах, кролях, морських свинках та інших тваринах?
- а) Коли потрібно визначити вологість корму.
 - б) При виявленні органолептичних дефектів.
 - в) Коли інші методи не дозволяють визначити токсичність.
 - г) Після вимірювання вмісту вуглеводів.

Відповіді:

1. б) Відібрання середньої проби, взяття 500 г матеріалу, встановлення видової приналежності й сортування у групи, визначення маси кожної групи відсотками.
2. а) 0,5% для чемериці, аконіту та гірчаку.
3. а) Колір, запах та смак.
4. б) 0,25%.
5. в) 0,06%.
6. а) Поросні свиноматки.
7. в) Ароматно-фруктовий запах та зелений або жовто-зелений колір.
8. в) Дріжджоподібні гриби та бактерії.
9. в) Коли інші методи не дозволяють визначити токсичність.

Література та інтернет-ресурси.

1. Ветеринарна токсикологія : підручник / Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022.413 с.
2. Лабораторна ветеринарна токсикологія: Навчальний посібник /В.І. Левченко, А.В. Розумнюк, Ю.М. Новожицька та ін. Біла Церква. 2012. – 216 с.
3. <https://uvt.com.ua/vidbir-prob-dlia-doslidzhennia-kormiv/>
4. <https://smartbiolab.com.ua/service/ximiko-toksikologichni-doslidzhennya-kormiv>
5. <https://biocor-tech.com/blog/metody-otsinky-yakosti-kormiv-dlya-tvaryn>

6. <https://www.koudiys.ua/baza-znan/novini/doslidzhennya-grubikh-ta-sokovitikh-kormiv-dlya-vrkh>
7. <https://avagroup.ua/uk/our-activities/lab-blgg>
8. https://rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/1674/1/Hihiiienichna_otsinka.pdf
9. <https://minagro.gov.ua/npa/proekt-zakonu-ukraini-pro-bezpechnist-ta-gigieny-kormiv>
10. <http://lib.osau.edu.ua/jspui/bitstream/123456789/938/3/%D0%A0%D0%B5%D1%88%D0%B5%D1%82%D0%BD%D0%B8%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%BA%D0%BE.pdf>

Синтетичні піретроїди.

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

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

Більшість синтетичних піретроїдів залежно від фірми-виробника та особливостей препаративної форми мають кілька назв та синонімів. Головними перевагами препаратів цієї групи є їх висока інсектицидна активність та вибірковість дії.

За хімічною структурою їх поділяють на дві групи:

- препарати, що не мають α -ціаногрупи (аллетрин, біоресметрин, перметрин, тетраметрин, фенотрин, цисметрин), для яких характерним є Т-синдром, що

проявляється підвищеною активністю органів чуття, гіперактивністю, збудженням або навіть агресивною поведінкою, генералізованим тремором, м'язовими контрактурами.

- препарати, що мають ціаногрупу (дельтаметрин, циперметрин, фенвалерат), які спричиняють СН-синдром, що характеризується вираженою вторинною активністю – тривалими послідовними нервовими явищами – рецидивуючими судомними нападами та судомами, гіперсалівацією та гіперкінезом.

Патогенез. До кінця не встановлений. Синтетичні піретроїди належать до отрут нейротоксичного типу дії, основним місцем якої є аксони периферійних нервів та центральної нервової системи. Тривалий час вважали, що основним у патогенезі синтетичних піретроїдів є їх антихолінестеразний ефект, що сприяє накопиченню всинапсах медіатора холінергічних нервів – ацетилхоліну, який і забезпечує холіноміетичну дію. Нині говорять лише про помірновиражені антихолінестеразні властивості.

Поряд з цим вони спричиняють дозозалежне блокування холіно- рецепторів, що призводить до функціональних змін постсинаптичної мембрани. Нейротоксичний ефект піретроїдів зумовлений також зменшенням процесу генерації і поширення збудження по нервових волокнах. Має місце також блокування нервово-м'язової передачі, що призводить до виникнення множинних скорочень м'язів, навіть у відповідь на одиночне подразнення нерва.

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

Клінічні ознаки. Піретроїди, як протипаразитарні лікарські засоби, мають досить високий терапевтичний індекс – більше 10, тому масові отруєння домашніх і продуктивних тварин не зареєстровані. Обробка тварин (великої рогатої худоби, овець, свиней) проти псороптозу, саркоптозу та інших захворювань, що

спричиняються комахами та кліщами, препаратами на основі циперметрину та дельтаметрину у 10разів вищих концентраціях від рекомендованих, не спричиняла клінічних ознак отруєння.

У разі експериментального отруєння лабораторних тварин дельтаметрином спостерігали салівацію, пілоерекцію, посилені жувальні рухи, тремор, клонічні судоми за зниженої чутливості шкіри та нервово- м'язової збудливості. Клінічні симптоми інтоксикації наставали через 3 – 4 години після уведення препаратів і проявлялися спочатку пригніченням, відмовою від корму, напруженням м'язів кінцівок, потім атаксією, порушенням координації рухів, парезом і паралічем. Ознаки отруєння зникали протягом 3 – 7 діб. У разі отруєння перметрином спочатку спостерігалася посилена рухова активність, а потім прострація і параліч. У разі щоденного введення дельтаметрину в шлунок щурам у дозах 2,5 та 10 мг/кг маси тіла, за дози 10 мг/кг спостерігалася підвищена загальна збудливість через 6 тижнів і лише через 13 тижнів появлялись блювання, пронос, тремор, слинотеча, пригнічення колінного та скорочувального рефлексів.

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

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

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

Специфічне лікування не розроблене. За збудження рекомендовано застосування 0,5 % розчину діазепаму (судуксену) - доцільно комбінувати з глюкокортикоїдами; за прояву холіноміметичних ефектів – 1 % розчин атропіну

сульфату, препарати вітамінів С, А, Е у рекомендованих дозах. Для запобігання подальшого всмоктування пестицидів – промивання шлунка з вуглецевими сорбентами, сольові проносні, напування водою з лужними властивостями, форсований діурез, інфузії реополіглюкіну, ізотонічного розчину натрію хлориду.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою.

Залишки піретроїдів у кормах і продукції тваринництва не допускаються.

Питання для самоконтролю.

1. Синтетичні піретроїди – це...
2. Класифікація синтетичних піретроїдів за хімічною будовою.
3. Опишіть патогенез синтетичних піретроїдів.
4. Опишіть хемобіокінетику синтетичних піретроїдів.
5. Опишіть клінічну картину за отруєння синтетичними піретроїдами.
6. Опишіть патологаанатомічні зміни за отруєння синтетичними піретроїдами.
7. Напишіть лікування у формі рецептів за отруєння синтетичними піретроїдами (вибір тварини за вами).
8. Профілактика отруєнь синтетичними піретроїдами.
9. Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою.

Тести.

1: Яка головна характеристика синтетичних піретроїдів, що робить їх популярними у захисті від шкідливих комах?

- a) Висока інсектицидна активність та вибірковість дії
- b) Висока токсичність для людини
- c) Швидке руйнування в навколишньому середовищі
- d) Низька ефективність проти шкідників

2: Яка група інсектицидів була виділена з далматської ромашки?

- a) Органофосфати
- b) Нейротоксичні агенти
- c) Піретроїди
- d) Карбамати

3: Які клінічні ознаки отруєння спостерігалися у випадку експериментального введення дельтаметрину щурам?

- a) Загальна збудливість, блювання, слинотеча
- b) Атаксія, парез, параліч
- c) Напруження м'язів, відмова від корму, потім атаксія
- d) Пілоерекція, посилені жувальні рухи, клонічні судоми

4: Що спричиняє CN-синдром, характерний для певної групи синтетичних піретроїдів?

- a) Зменшення процесу генерації і поширення збудження по нервових волокнах
- b) Антихолінестеразний ефект
- c) Дозозалежне блокування холіно-рецепторів
- d) Гепатотоксичність

5: Який висновок можна зробити про терапевтичний індекс синтетичних піретроїдів?

- a) Масові отруєння домашніх тварин є загрозою
- b) Їх терапевтичний індекс досить низький
- c) Масові отруєння домашніх тварин не зареєстровані
- d) Їх терапевтичний індекс є менше 1, тому отруєння часті

6: Які властивості препаратів із групи синтетичних піретроїдів дозволяють їм бути ефективними у боротьбі з шкідниками?

- a) Збільшена токсичність для людини
- b) Висока інсектицидна активність та вибірковість дії
- c) Швидке розкладання в навколишньому середовищі
- d) Низька вартість

7: Яким чином діють синтетичні піретроїди на периферійні та центральні нерви?

- a) Збільшують активність ацетилхоліну
- b) Зменшують процес генерації і поширення збудження
- c) Збільшують чутливість нервів до подразників
- d) Знижують токсичність медіаторів нервової системи

8: Який ефект спричиняє дія піретроїдів на нервово-м'язову передачу?

- a) Збільшення м'язової сили
- b) Порушення координації рухів
- c) Підвищення чутливості м'язів до подразників
- d) Збільшення кількості м'язових концентрацій

9: Які ознаки отруєння спостерігаються у важких випадках впливу фенвалерату на собак?

- a) Розширення зіниць, пілоерекція, тремор скелетних м'язів
- b) Атаксія, парез, параліч
- c) Блювання, хитання головою, самоукуси кінцівок
- d) набряк легенів, коматозний стан

10: Які характеристики демонструють піретроїди з групи препаратів, що мають ціаногрупу?

- a) T-синдром
- b) CN-синдром
- c) Підвищена чутливість до подразників
- d) Гіперсалівація

11: Які патолого-анатомічні зміни спостерігаються у лабораторних тварин при експериментальному отруєнні піретроїдами?

- a) Гіпертрофія м'язів та зв'язкової тканини
- b) Гемодинамічні розлади, катаральне запалення шлунково-кишкового тракту, крововиливи під епікардом та ендокардом, дистрофічні зміни в печінці
- c) Гемоліз червоних кров'яних клітин та гіпоксія органів
- d) Зростання кількості лімфоцитів у крові

12: Яка основна рекомендація щодо лікування за збудження при отруєнні піретроїдами?

- a) Використання глюкокортикоїдів
- b) Використання 0,5% розчину діазепаму
- c) Застосування антигістамінних препаратів
- d) Інфузії реополіглюкіну

13: Які заходи рекомендується вживати для запобігання подальшого всмоктування пестицидів при отруєнні піретроїдами?

- a) Промивання шлунка з вуглецевими сорбентами, сольові проносні, напування водою з лужними властивостями, форсований діурез
- b) Використання антибіотиків
- c) Проведення хіміотерапії
- d) Застосування інгаляційних аерозолей

14: Яка основна мета ветеринарно-санітарної експертизи продуктів забою після отруєння піретроїдами?

- a) Визначення вартості продукції
- b) Виявлення залишків піретроїдів та відкидання забруднених продуктів

- c) Визначення кількості бактерій у продуктах
- d) Вивчення смакових якостей продуктів

Відповіді:

1. a) Висока інсектицидна активність та вибірковість дії
2. c) Піретроїди
3. a) Загальна збудливість, блювання, слинотеча
4. c) Дозозалежне блокування холіно-рецепторів
5. c) Масові отруєння домашніх тварин не зареєстровані
6. b) Висока інсектицидна активність та вибірковість дії
7. b) Зменшують процес генерації і поширення збудження
8. d) Збільшення кількості м'язових концентрацій
9. d) набряк легенів, коматозний стан
10. b) CN-синдром
11. b) Гемодинамічні розлади, катаральне запалення шлунково-кишкового тракту, крововиливи під епікардом та ендокардом, дистрофічні зміни в печінці
12. b) Використання 0,5% розчину діазепаму
13. a) Промивання шлунка з вуглецевими сорбентами, сольові проносні, напування водою з лужними властивостями, форсований діурез
14. b) Виявлення залишків піретроїдів та відкидання забруднених продуктів

Література та інтернет-ресурси.

1. Ветеринарна токсикологія : підручник / Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022.413 с.
2. Лабораторна ветеринарна токсикологія: Навчальний посібник /В.І. Левченко, А.В. Розумнюк, Ю.М. Новожицька та ін. Біла Церква. 2012. – 216 с.
3. <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%96%D1%80%D0%B5%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%97%D0%B4%D0%B8#:~>

[:text=%D0%9F%D1%96%D1%80%D0%B5%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%97%D0%B4%D0%B8%20%E2%80%94%D0%20%D1%81%D0%B8%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%BD%D1%96%20%D1%96%D0%BD%D1%81%D0%B5%D0%BA%D1%82%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%B8%2C%20%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%96%D0%B4%D0%BD%D1%96%20%D1%85%D1%80%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%BE](http://text=%D0%9F%D1%96%D1%80%D0%B5%D1%82%D1%80%D0%BE%D1%97%D0%B4%D0%B8%20%E2%80%94%D0%20%D1%81%D0%B8%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%BD%D1%96%20%D1%96%D0%BD%D1%81%D0%B5%D0%BA%D1%82%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%B8%2C%20%D0%BF%D0%BE%D1%85%D1%96%D0%B4%D0%BD%D1%96%20%D1%85%D1%80%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%BE)

4. <https://superagronom.com/articles/485-suchasni-piretrotydi-u-sistemah-zahistu-osoblivosti-ta-efektivnist>.
5. <http://www.tsatu.edu.ua/ros1/wp-content/uploads/sites/20/lr.2.syntetychni-piretrotydy.pdf>
6. <https://vethealth.com.ua/drugs/antiparasitic-drugs/synthetic-pyrethroids>.

Похідні триазину.

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

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

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

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

Вони являють собою порошки, погано розчинні у воді, стійкі до дії вологи, кислот та лугів, що зумовлює тривалу контамінацію ґрунту – від 2 до 24 місяців. Після застосування згідно дозволених регламентів залишки у рослинах не

перевищують максимально допустимих рівнів, однак випадки отруєння тварин зустрічаються.

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

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

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

Для більшості препаратів кумулятивні властивості не виражені, хоч коефіцієнт кумуляції прометрину для курей становить 1,28; для білих мишей – 1,94, а пропазину – 2,2, що свідчить про виражену кумулятивність.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Триазинові пестициди заборонено застосовувати поблизу водойм, що використовуються для водопою або для рибогосподарськогопризначення.

Питання для самоконтролю.

1. Похідні триазину – це...
2. Опишіть патогенез похідних триазину.
3. Опишіть хемобіокінетику похідних триазину.
4. Опишіть клінічну картину за отруєння похідними триазину.
5. Опишіть патологоанатомічні зміни за отруєння похідними триазину.
6. Напишіть лікування у формі рецептів за отруєння похідними триазину

7. Профілактика отруєнь похідними триазину.
8. Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою.
9. Профілактичні міри (заходи) як рекомендації від лікарів.

Тести.

1: Що таке симетричні триазини?

- a) Триазини з різними атомами азоту у циклі
- b) Триазини з трьома атомами азоту у положеннях 1,3,5
- c) Триазини з трьома атомами азоту у положеннях 1,2,4
- d) Триазини з трьома атомами азоту у положеннях 2,4,6

2: Які препарати використовуються як ґрунтові гербіциди на основі триазинів?

- a) Атрозин та прометрин
- b) Симазин та тербутрін
- c) Метамітрон та метрибузин
- d) Атразин та пропазин

3: Які характеристики токсичності атразину для різних тварин?

- a) ЛД₅₀ для білих мишей та щурів перевершують 1000 мг/кг маси тіла
- b) Смертельна доза для кролів за надходження *per os* становить 600 мг/кг маси тіла
- c) ЛД₅₀ для риби різних видів коливається в межах від 3,4 до 118 мг/кг
- d) Летальна доза для овець становить 400 мг/кг маси тіла

4: Які властивості характеризують кумулятивну дію триазинів?

- a) Виражена кумулятивність у бджіл
- b) Коефіцієнт кумуляції пропазину для курей становить 2,2
- c) Низька кумулятивність для більшості препаратів
- d) Кумулятивність у риб

5: Які характеристики токсичності пропазину для бджіл?

- a) Смертельна доза для бджіл становить 300 мкг на бджолу
- b) ЛД₅₀ для бджіл перевершує 1000 мг/кг маси тіла
- c) Пропазин не виявляє токсичності для бджіл
- d) Кумулятивна дія пропазину у бджіл недосліджена

6: Які побічні наслідки використання препаратів на основі триазинів можуть виникнути у тварин?

- a) Гастроінтестинальні захворювання
- b) Порушення роботи серця
- c) Інтوكсикація печінки
- d) Випадки отруєння тварин

7: Які заходи передбачає дії регламентів після застосування препаратів на основі триазинів?

- a) Промивання ґрунту водою
- b) Видалення залишків препаратів з рослин
- c) Обробка рослин спеціальними засобами для знищення токсинів
- d) Заборона використання ґрунтів, засіяних рослинами, вживаними у харчуванні

8: Які характеристики властиві препаратам на основі триазинів?

- a) Легка розчинність у воді
- b) Стійкість до дії вологи, кислот та лугів
- c) Швидке розкладання у ґрунті
- d) Коротка тривалість контамінації ґрунту

9. Що вважається можливими механізмами дії триазинів на організм тварин?

- a) Антагонізм фолієвої кислоти і вітаміну B12
- b) Спричинення анемії
- c) Підвищення імунологічної реактивності
- d) Збільшення синтезу білка

10. Які органи найбільше страждають від впливу триазинів?

- a) Шлунок і кишечник
- b) Печінка, серце, нирки
- c) Легені та слизова оболонка
- d) Шкіра та очі

11. Які клінічні ознаки характеризуються при отруєнні тварин триазинами?

- a) Зневадження і сонливість
- b) Ліхоманка та кашель
- c) Загальна слабкість, дрижання м'язів, послаблення дихання та

серцевої діяльності

d) Підвищення апетиту та активності

12. Які можливі наслідки хронічного отруєння тварин триазинами?

- a) Збільшення маси тіла та покращення стану шкіри
- b) Зниження апетиту та екзематозні ураження шкіри
- c) Підвищення імунної відповіді та зниження ризику захворювань
- d) Покращення функції нирок та печінки

13. Які патолого-анатомічні зміни можуть виникнути внаслідок гострого отруєння тварин триазинами?

- a) Гіпертермія та гіперглікемія
- b) Погано згорнута кров та дистрофія печінки
- c) Зниження температури тіла та лейкоцитоз
- d) Покращення функції нирок та шлунково-кишкового тракту

Відповіді:

- 1. b) Триазини з трьома атомами азоту у положеннях 1,3,5
- 2. d) Атразин та пропазин
- 3. d) Летальна доза для овець становить 400 мг/кг маси тіла
- 4. b) Коефіцієнт кумуляції пропазину для курей становить 2,2
- 5. a) Смертельна доза для бджіл становить 300 мкг на бджолу
- 6. d) Випадки отруєння тварин
- 7. b) Видалення залишків препаратів з рослин
- 8. b) Стійкість до дії вологи, кислот та лугів
- 9. a) Антагонізм фолієвої кислоти і вітаміну В12
- 10. b) Печінка, серце, нирки
- 11. c) Загальна слабкість, дрижання скелетних м'язів, послаблення дихання та серцевої діяльності
- 12. b) Зниження апетиту та екзематозні ураження шкіри
- 13. Відповідь: b) Погано згорнута кров та дистрофія печінки

Література та інтернет-ресурси.

1. Ветеринарна токсикологія : підручник / Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022.413 с.
2. <https://superagronom.com/articles/485-suchasni-piretrotydi-u-sistemah-zahistu-osoblivosti-ta-efektivnist>
3. <http://pronut.medved.kiev.ua/index.php/ua/issues/2013/1/item/461-acute-organophosphate-poisoning-the-main-clinical-syndromes-and>
4. <https://urgent.com.ua/ua/archive/2009/1%2814%29/article-221/intoksikaciya-piretrotydami>
5. <https://agrarii-razom.com.ua/groups-active-ingredients/piretrotydi-ii-pokolynnya>
6. <https://agrarii-razom.com.ua/groups-active-ingredients/triazini>
7. <https://studfile.net/preview/5079767/page:29/>

Рослини, що накопичують фотосенсибілізуючі речовини.

На території України значно зросла загроза масових отруєнь тварин зерновими і кормовими рослинами та бур'янами, що стали більш розповсюдженими у зв'язку з війною, яку розпочала росія, та неможливістю належного обробітку ґрунту.

Особливо небезпечними в цьому відношенні є рослини, що мають здатність накопичувати пігменти (гіперіцин, фагопірин, філоеритрин, філокумарин, фурукумарин тощо), які підвищують чутливість непігментованих ділянок шкіри та відкритих слизових оболонок до дії прямих сонячних променів, що супроводжується місцевими запальними явищами та загальною реакцією організму.

Ці захворювання давно відомі як гречаний висип, конюшинна хвороба, сонячний дерматит тощо. Серед них найбільше практичне значення мають такі рослини.

Гречка посівна (*Fagopyrum esculentum*) родини гречаних (*Polygonaceae*). Досить розповсюджена харчова культура, що має здатність накопичувати пігмент фагопірин, особливо в стадії цвітіння. Описані чисельні випадки отруєння овець, свиней,

рідше великої рогатої худоби під час випасання, а також після згодовування соломи та полови.

Найбільш чутливими є тварини зі світлою шерстю та шкірою.

Захворювання після інсоляції перебігає у формі еритеми, нерідко ускладненої дерматитами (везикулярним, флегмонозним, гангренозним), що залежить від тривалості споживання корму та перебування на сонці. Іноді захворювання з'являлося через 8 – 10 діб після початку споживання корму.

Основними клінічними ознаками є сильно виражене почервоніння шкіри, особливо в ділянці голови, на вухах, повіках та шиї. У цьому випадку спостерігається свербіж, неспокій, загальне збудження, а за тяжких отруєнь навіть припадки. Тяжкий токсикоз супроводжується розладами травлення та ознаками ураження мозку, що є, частіше, передвісником смерті.

Прогноз за легкої форми сприятливий, а з ознаками ураження мозку несприятливий.

Смерть настає через 8 – 12 годин, а то і пізніше.

Звіробій звичайний (*Hypericum perforatum*) родини звіробійних (*Guttiferae*).

Фотосенсибілізуючі речовини – гіперіцин та псевдогіперіцин накопичуються більше всього в листі та квітках, максимальний рівень яких буває у фазі бутонізації.

Ураження непігментованих ділянок шкіри з'являються невдовзі після перших клінічних ознак отруєння, зазвичай до кінця першої доби. Заслабкої форми ураження вони зникають через 2 – 3 доби, за тяжкої – змертвілі ділянки шкіри відшаровуються тривалий період, що вимагає спеціального місцевого лікування.

Просо посівне (*Panicum miliacetum*) родини тонконогих (*Poaceae*). Однорічна трав'яниста круп'яна рослина, що культивується повсюдно, інколи зустрічається як бур'ян на посівах злакових. Набуває токсичності частіше за несприятливих кліматичних умов, які сприяють накопиченню фотодинамічних пігментів. Хворіють переважно вівці тонкорунних порід; особливо чутливий молодняк до року.

Сухоребрик високий (*Sisymbrium aetissimum*) родини капустяних (*Brassicaceae*). Однорічна трав'яниста рослина висотою до 1 м. Стебло гілчасте, листя перисто-розділене, квітки жовті. Плід – чотиригранний стручок на широкій ніжці.

Розповсюджений повсюдно як бур'ян.

Описані випадки отруєння великої рогатої худоби.

Якірці (*Tribulus terrestris*) родини парнолистових (*Zygophyllaceae*). Однорічна рослина довжиною до 70 см, що стелиться. Стебло опушене довгими волосками. Розповсюджені як бур'ян на полях, узбіччях доріг, піщаних берегах річок, витоптаних вигонах та пасовищах.

Основним токсичним агентом є філоеритрин, що накопичується особливо в період інтенсивного росту в стадії формування плодів у жаркі сонячні дні та після рясних дощів. Описані випадки масових отруень овець, які носять сезонний характер (червень-серпень місяці).

Крім описаних рослин, токсикологічний інтерес становлять також аммі велика (*Ammia majus*), борщівник солодкий (*Heracleum dulce*), конюшина рожева – різні види (*Trifolium hybridum*), дурнишник звичайний (*Xanthium strumarium*), еспарцет посівний (*Onobrychis viciaefolia*), жовтці (*Ranunculus*), перець водяний (*Polygonum hydropiper*), щиряца запрокинута (*Amaranthus retroflexus*), ячмінь посівний (*Hordeum vulgare*) та деякі інші.

Патогенез. Пігменти рослин всмоктуються в шлунково-кишковому каналі у кров і розносяться по всьому організму, не спричиняючи якоїсь специфічної негативної дії на життєво важливі функції. Під впливом енергії сонячного світла, яке легко проникає через непігментовані, безпир'яні у птахів та безволосні у тварин інших видів ділянки і спричиняє фотохімічні ефекти з утворенням перекисів і сполук, які мають уржаючу дію на капіляри та клітини шкіри. У цьому разі не виключається вивільнення пігменту тучними клітинами, який підтримує запальну місцеву реакцію.

Доведена також загальнотоксична дія пігментів, що проявляється ушкодженням слизових оболонок шлунково-кишкового каналу, дистрофічними та некробіотичними

процесами в печінці та мозку, а також пригніченням гемоцитопоезу.

Клінічні ознаки. У тварин різних видів та у птахів отруєння проявляється у гострій, підгострій та хронічній формах, що залежить від фази вегетації та виду рослин, тривалості перебування тварин на сонці, кількості з'їденого корму, масті тварини, щільності волосся та пір'я тощо.

Перші клінічні ознаки можуть з'явитися через кілька годин, діб і навіть місяців. Найбільш чутливими є тварини світлої масті та стрижені.

У свиней спостерігають почервоніння шкіри, появу пухирів, заповнених серозною рідиною на шкірі носа, вушних раковин, спини та кінцівок. Через кілька діб почервоніння зникає, пухирі лопаються і з'являються мокнучі дерматити з наступним омертвінням уражених ділянок. Як наслідок нерідко підвищується температура тіла, прискорюються пульс та дихання за відсутності апетиту та загального пригнічення, іноді розлади функції органів травлення.

У тяжких випадках, за значного ураження шкіри, трапляються випадки загибелі тварин від серцевої недостатності та порушення дихання. Найбільш чутливими є 2 – 4-місячні поросята. Поросні свиноматки нерідко абортують.

У овець раптово з'являється гіперемія і набряки шкіри в ділянці голови, особливо на вухах, губах та повіках, а потім процес розповсюджується на кон'юнктиву, слизові оболонки ротової та носової порожнин, що призводить до порушення зору, прийому корму та води. Нерідко уражується шкіра спини з явищами свербежу.

Клінічний стан у цьому випадку характеризується послабленням серцевої діяльності та дихання, загальним пригніченням, розладами травлення, дещо пізніше – жовтушністю слизових оболонок.

У тяжких випадках тварини гинуть у результаті набряку легень та серцевої недостатності. За підгострого перебігу захворювання триває до 20 діб, в результаті чого тварини виснажуються, а видужання настає дуже повільно.

Отруєння великої рогатої худоби трапляється значно рідше за подібної клінічної картини.

Отруєння курей характеризується некротичним ураженням голих ділянок шкіри, особливо гребеня, борідок, повік та ніг, загальним пригніченням, діареєю, сліпотою, виснаженням та значною загибеллю.

Патолого-анатомічні зміни у тварин різних видів аналогічні – некротичні ураження шкіри, жовтушність слизових та серозних оболонок, інколи підшкірної клітковини; явища білкової та жирової дистрофії печінки, запальні явища слизової оболонки шлунково-кишкового каналу з крапковими крововиливами.

Діагностика не становить особливих труднощів. Важливе значення має анамнез та ботанічний аналіз кормів і пасовищ. У разі масових захворювань необхідно виключити інфекційні хвороби, особливо лептоспіроз, бешиху свиней, пустульозний стоматит коней.

Лікування симптоматичне. Перш за все, необхідно виключити підозрілі корми, а тварин помістити під навіси або в приміщення.

Призначають всередину ентеросорбенти, проносні рослинні олії, а потім обволікаючі речовини (слиз з насіння льону або з крохмалю).

Для запобігання бактеріальним ускладненням уражені ділянки шкіри періодично обробляють 0,5 % розчином калію перманганату з наступним призначенням мазей – цинкової, преднізолонної, лініментів синтоміцину та стрептоциду.

Для профілактики загальних септичних процесів парентерально застосовують хіміотерапевтичні засоби (антибіотики, сульфаніламідотю).

Із симптоматичних та загальнотонізуючих засобів застосовують стимулятори дихання (лобелін, цититон) та серцевої діяльності (кордіамін, коразол, кофеїн-бензоат натрію), глюкозу, кальцію хлорид та стимулятори еритроцитопоезу (феродекс, фероглюкін, декстрофер, броваферан тощо).

Крім медикаментозного лікування важливе значення для реабілітації ослабленого організму, особливо молодняку

тварин, мають дієтичні подрібнені м'які корми, які необхідно згодовувати індивідуально. Для профілактики отруєнь тварин рослинами, що накопичують сенсibilізуючі речовини, зелену масу необхідно згодовувати в суміші з іншими кормами; випасати тварин в похмуру погоду, а в сонячну – лише рано вранці або пізно увечері після попередньої підгодівлі доброякісними кормами.

Питання для самоконтролю.

1. Перерахуйте рослини, що здатні викликати фотосенсibilізацію в організмі тварин.
2. Опишіть патогенез.
3. Опишіть хемобіокінетику.
4. Опишіть клінічну картину за отруєння.
5. Опишіть патологоанатомічні зміни за отруєння.
6. Напишіть лікування у формі рецептів.
7. Профілактика отруєнь.
8. Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою.
9. Профілактичні міри (заходи) як рекомендації від лікарів.

Тести.

1. Які рослини найбільш небезпечні для тварин через їхню здатність накопичувати пігменти?

- a) Просо посівне та ячмінь посівний
- b) Гречка посівна та звіробій звичайний
- c) Якірці та борщівник солодкий
- d) Аммі велика та дурнишник звичайний

2. Які симптоми спостерігаються у тварин після отруєння рослинами, що накопичують пігменти?

- a) Біль у животі та нудота
- b) Пошкодження внутрішніх органів
- c) Почервоніння шкіри, свербіж, загальне збудження, випадки
- d) Головний біль та слабкість

3. Які рослини найчастіше спричиняють масові отруєння овець та свиней?

- a) Просо посівне та ячмінь посівний
- b) Гречка посівна та звіробій звичайний

- c) Якірці та борщівник солодкий
- d) Аммі велика та дурнишник звичайний

4. Які органи найбільше постраждають від отруєння рослинами, що накопичують пігменти?

- a) Нирки та печінка
- b) Серце та легені
- c) Шлунок та кишечник
- d) Шкіра та слизові оболонки

5. Які заходи можуть бути вжиті для попередження отруєння тварин рослинами, що накопичують пігменти?

- a) Висівання цих рослин на віддалених від пасовищ і полів територіях
- b) Використання спеціальних гербіцидів для їх знищення
- c) Ретельний моніторинг стадій росту цих рослин та обмеження доступу тварин до них
- d) Застосування додаткових добрив для зменшення концентрації пігментів у рослинах

6. Які патогенетичні механізми характерні для отруєння тварин рослинами, що накопичують сенсibiliзуючі речовини?

- a) Активація імунної системи та збільшення вироблення антитіл.
- b) Утворення пухирів на шкірі та слизових оболонках.
- c) Фотохімічні ефекти в результаті взаємодії з сонячним світлом.
- d) Зниження активності ентеральних ферментів.

7. Які клінічні прояви спостерігаються у тварин при отруєнні рослинами, що накопичують сенсibiliзуючі речовини?

- a) Запаморочення та втрата координації рухів.
- b) Збільшення апетиту та активності.
- c) Підвищення температури тіла та швидкості дихання.
- d) Поява пухирів на шкірі та мокнучі дерматити.

8. Які патолого-анатомічні зміни спостерігаються у тварин при отруєнні рослинами, що накопичують сенсibiliзуючі речовини?

- a) Збільшення розмірів печінки та нирок.
- b) Жовтуватість слизових оболонок та петехії на шкірі.

- c) Загострення функцій травного та серцево-судинного систем.
- d) Підвищення крововиливів у головному мозку.

9. Які методи лікування можуть бути застосовані у тварин при отруєнні рослинами, що накопичують сенсibiliзуючі речовини?

- a) Застосування антибіотиків та сульфаніламідів.
- b) Підвищення освітленості в приміщенні.
- c) Симптоматичне та дієтичне лікування, використання протизапальних мазей.
- d) Збільшення кількості рідини у раціоні та використання засобів, які стимулюють дихання.

Відповіді:

- 1. b) Гречка посівна та звіробій звичайний
- 2. c) Почервоніння шкіри, свербіж, загальне збудження, випадки
- 3. c) Якiрці та борщівник солодкий
- 4. d) Шкіра та слизові оболонки
- 5. c) Ретельний моніторинг стадій росту цих рослин та обмеження доступу тварин до них
- 6. c) Фотохімічні ефекти в результаті взаємодії з сонячним світлом.
- 7. d) Поява пухирів на шкірі та мокнучі дерматити.
- 8. b) Жовтуватість слизових оболонок та петехії на шкірі.
- 9. c) Симптоматичне та дієтичне лікування, використання протизапальних мазей.

Література та інтернет-ресурси.

- 1. Ветеринарна токсикологія : підручник / Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022.413 с.
- 2. <http://babushkinsad.kiev.ua/2016/06/02/4326.html>
- 3. <https://leoderm.ua/blog/sho-take-fitodermatit>.
- 4. <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%BE%D1%82%D0%BE%D1%81%D0%B5%D0%BD%D1%81%D0%B8%D0%B1%D1%96%D0%BB%D1%96%D0%B7%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%8F>.
- 5. <https://www.bbc.com/ukrainian/features-57862394>.

6. https://bilgorod-d.gov.ua/page/uvaga_otruina_roslina.

Рослини, що накопичують антикоагуючі речовини.

До цієї групи рослин належать буркуни (білий та жовтий) і духмяний колосок, у яких накопичується лактон кумарин, що в чистому вигляді не спричиняє негативної дії на організм тварин, але у разі неправильного зберігання скошеної зеленої маси, у силосі або в сіні під впливом плісневих грибів кумарин трансформується до дикумарину, що має високу кумулятивну здатність і чинить токсичну дію на організм тварин.

Буркун лікарський (жовтий) (*Melilotus officinalis*) родини бобових (*Leguminosae*) – дворічна трав'яниста рослина висотою до 1,5 м і більше, що поширена повсюдно на вологих місцях. Листя чергове, черешкове, трійчасте із зазубреними краями. Жовті квіточки зібрані в китиці, розміщені в пазухах листків. Плоди – бурого кольору, однонасінні, овальної форми боби.

Дворічні рослини створюють суцільні зарості, які пригнічують ріст інших рослин.

Буркун білий (*Melilotus albus*), дворічна рослина висотою до 1 м, у нижній частині стебло червоніє. Плоди – поперечно-зморшкуваті боби.

Духмяний колосок (*Anthoxanthum odoratum*), родини тонконогових (*Poaceae*). Багаторічна трав'яниста рослина висотою до 50 см. Листя лінійне, по краях вкрите війками. Колоски ланцетні, опушені. Росте на луках та на схилах горбів.

Найбільш чутливою до дикумарину є велика рогата худоба, особливо телята. Отруєння овець зустрічається значно рідше.

Патогенез. За характером дії дикумарин належить до антикоагулянтів непрямой дії, оскільки він не впливає на зсідання крові у пробірці (*in vitro*), а попереджує протромбіноутворення лише після надходження в організм.

Як антагоніст вітаміну К дикумарин запобігає утворенню протромбіну в печінці, а це призводить до зниження його рівня у крові і гальмування синтезу проконвертину та інших факторів зсідання крові. Таким чином, дикумарин є антикоагулянтом непрямой, найбільш сильної дії.

Дикумарин має здатність накопичуватися в організмі і спричиняти сповільнення рекальцинації плазми крові, що призводить до підвищення проникливості стінок кровоносних судин, наслідком чого є тяжкий геморагічний діатез, крововиливи, кровотечі тощо.

Після всмоктування у кров дикумарин діє пригнічуюче на центральну нервову систему, що може призвести до зупинки дихання та роботи серця.

Крім того, дикумарин має сильно виражені подразнювальні властивості на слизові оболонки шлунково-кишкового каналу, наслідком чого є розвиток запальних процесів різного ступеня.

Клінічні ознаки. Перші ознаки отруєння тварин з'являються після відносно тривалого (декілька тижнів) згодовування засмічених буркуном зеленої маси, силосу чи сіна. На фоні відносно задовільного клінічного стану у великої рогатої худоби з'являються підшкірні обмежені неболючі припухлості – гематоми, частіше в ділянці шиї та вздовж спини, які з часом починають флюктуувати. З ніздрів виділяється кров'яниста піна, молоко набуває червонуватого кольору.

Припухлості на дотик спочатку є теплими і м'якуватими; пізніше вони стають холодними, щільними і неболючими. У тварин поступово появляється загальне пригнічення, зв'язаність в рухах, іноді кульгавість, температура тіла знижується.

Інколи тварини гинуть з явищами різко вираженої серцевої недостатності.

Навіть за якнайшвидшого вилучення засміченого корму з раціону можливе досить тривале видужання.

Вівці хворіють значно рідше з подібними ознаками.

Описано також випадки отруєння коней, хоч і трапляються дуже рідко.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються множинними підшкірними і внутрішніми крововиливами, які виявляються також у більшості органів, під слизовими та серозними оболонками. У грудній і черевній порожнинах – накопичення кров'янистої рідини.

Діагностика комплексна. Перш за все, необхідно виключити небезпечні інфекційні захворювання (сибірку та

емфізематозний карбункул), які перебігають дещо подібно, але з гіпертермією та з інтенсивним газоутворенням, що не виявляється у разі отруєння цими рослинами.

З лабораторних досліджень здійснюють визначення швидкості кровотоку (різке сповільнення), часу зсідання крові (значне збільшення) та протромбінове число (різке зниження).

Виявлення у кормах і крові дикумарину є переконливим підтвердженням діагнозу.

Лікування комплексне. Перш за все, необхідно вилучити з раціону підозрювані корми. Із терапевтичних засобів застосовують вітамін К₁, вікасол або вітаміни К₃; внутрішньовенно 10 % розчин кальцію хлориду з розрахунку 2 – 5 г препарату на 100 кг маси тіла 1 – 2 рази на добу. Показане також внутрішньовенне уведення 10 % розчину аскорбінової кислоти та 40 % розчин глюкози. Внутрішньовенно або внутрішньо-м'язово показане введення 12,5 % розчину етамзилату в мг/кг маси тіла: коням та великій рогатій худобі – 4,0 – 6,0; свині та вівці – 6,0 – 8,0; кролі та собаки – 10,0 – 12,0. Іноді практикують переливання крові від клінічно здорових тварин.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забійтварин на м'ясо в агональному стані заборонений. У разі вимушеного забою за сприятливих результатів органолептичних, біохімічних та мікробіологічних досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або відправляють на виготовлення м'ясних хлібів.

Питання для самоконтролю.

1. Охарактеризуйте патогенез та клінічні ознаки отруєння тварин рослинами, що накопичують фотосенсибілізуючі речовини.
2. Як здійснюється діагностика та лікування тварин у разі отруєння рослинами, що викликають фотосенсибілізацію?
3. Назвіть рослини та їх діючі речовини, що мають антикоагулюючі властивості.
4. Охарактеризуйте патогенез та клінічні ознаки отруєння тварин рослинами, що накопичують антикоагулюючі речовини.
5. Як здійснюється діагностика та лікування тварин у разі отруєння рослинами, що містять антикоагулюючі речовини?

Тести.

1. Які рослини належать до групи, що накопичують лактон кумарин?

- a) Чорний агрус
- b) Буркун лікарський (жовтий) та буркун білий
- c) Малина
- d) Полуниця

2. Яка родина належить до буркунів лікарського (жовтого) та білого?

- a) Родина лілійних (Liliaceae)
- b) Родина рутових (Rutaceae)
- c) Родина бобових (Leguminosae)
- d) Родина айстрових (Asteraceae)

3. Які ознаки характеризують духмянний колосок?

- a) Листя ланцетні, колоски опушені
- b) Листя чергове, черешкове, трійчасте із зазубреними краями
- c) Листя лінійне, по краях вкрите війками, колоски ланцетні
- d) Листя лінійне, квіточки жовті, плоди овальної форми боби

4. Що є найбільш чутливою до дикумарину твариною?

- a) Собаки
- b) Коні
- c) Велика рогата худоба, особливо телята

d) Вівці

5. Які клінічні ознаки отруєння засміченим буркуном зеленим масив, силосом чи сіном?

a) Зниження апетиту

b) Поява підшкірних обмежених неболючих припухлостей, кров'яниста піна з ніздрів, пожовтіння шкіри

c) Поступове покращення стану здоров'я

d) Збільшення активності тварин

6. Як діє дикумарин на центральну нервову систему та які можливі наслідки?

a) Сприяє підвищенню тону м'язів

b) Пригнічує роботу серця та дихання

c) Збільшує рівень енергії

d) Підвищує швидкість думок

7. Які методи лікування використовуються при отруєнні дикумарином?

a) Використання антикоагулянтів

b) Проведення фізіотерапевтичних процедур

c) Введення вітаміну K1 та інших лікарських засобів

8. Які заходи проводяться при ветеринарно-санітарній експертизі продуктів забою?

a) Приготування нових страв з м'яса

b) Заборона використання будь-яких продуктів забою

c) Визначення споживчої придатності м'яса після

відповідної обробки

d) Вивчення стану рослин на пасовищах

9. Звідки походить буркун лікарський (жовтий)?

a) Південна Америка

b) Європа

c) Північна Америка

d) Африка

10. Яка родина належить буркуну лікарському (жовтому)?

a) Родина гвоздикових (Caryophyllaceae)

b) Родина айстрових (Asteraceae)

c) Родина бобових (Leguminosae)

d) Родина крестоцвітих (Brassicaceae)

11. Де зазвичай росте духмянний колосок?

- a) У лісах
- b) У горах
- c) На луках та схилах горбів
- d) У пустелях

12. Чому телята є найбільш чутливими до дикумарину?

- a) Телята випивають найбільше молока
- b) У телят слабо розвинена печінка
- c) Вони активно споживають буркун
- d) Телята мають низьку вагу

13. Які з описаних ознак є клінічними проявами отруєння тварин дикумарином?

- a) Збільшення апетиту та активність
- b) Порушення дихання та роботи серця, набряки на шкірі, виражені геморагічні прояви
- c) Порушення зору та слуху
- d) Підвищення температури тіла та головний біль

14. Як діє дикумарин на центральну нервову систему?

- a) Стимулює
- b) Не має впливу
- c) Пригнічує
- d) Збільшує активність

15. Яка з наведених рекомендацій не входить до комплексного лікування отруєння дикумарином?

- a) Внутрішньовенне введення вітаміну К1
- b) Внутрішньовенне введення кальцію хлориду
- c) Прийом антибіотиків
- d) Внутрішньовенне введення розчину глюкози

16. Які властивості м'яса заборонені у разі забою тварин, які страждали від отруєння дикумарином?

- a) Нормальний колір та запах
- b) Наявність невольових варикозних вен
- c) Абсцес кровотеч у м'ясі
- d) Абсцес ознак агонального стану

Відповіді

1. b) Буркун лікарський (жовтий) та буркун білий
2. c) Родина бобових (Leguminosae)

3. с) Листя лінійне, по краях вкрите війками, колоски ланцетні
4. с) Велика рогата худоба, особливо телята
5. б) Поява підшкірних обмежених неболючих припухлостей, кров'яниста піна з ніздрів, пожовтіння шкіри
6. б) Пригнічує роботу серця та дихання
7. с) Введення вітаміну К1 та інших лікарських засобів
8. с) Визначення споживчої придатності м'яса після відповідної обробки

Література та інтернет-ресурси.

1. Ветеринарна токсикологія : підручник / Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022.413 с.
2. <https://www.pharmencyclopedia.com.ua/article/6035/grechka-posivna>
3. <https://www.pharmencyclopedia.com.ua/article/1584/zvirobij>
4. <https://uk.wikiquote.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%81%D0%BE>
5. https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D1%83%D1%80%D0%BA%D1%83%D0%BD_%D0%BB%D1%96%D0%BA%D0%B0%D1%80%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B8%D0%B9

Рослини, що накопичують ефірні олії та смолисті речовини.

Ефірні олії – це складні органічні сполуки, що містять вуглеводні (терпени, пінени), алкоголі, альдегіди, кетони, феноли та їх складні ефіри, оксикислоти, карбонові кислоти, лактони, азотвмісні сполуки тощо.

За фізичними властивостями вони леткі як ефір і залишають жирну пляму на папері як жирна олія, що з часом поступово зникає. Вони поганорозчиняються у воді і добре – в органічних розчинниках, мають пряний запах та гіркуватий і пекучий смак.

У хімічному відношенні вони не мають нічого спільного ні з ефірами, ні з жирними оліями.

До цього часу невідома їх роль у рослинах. Не виключено, що вони є природними факторами захисту від шкідників та збудників хвороб, оскільки в чистому вигляді мають добре виражену протимікробну та протипаразитарну властивість.

У процесі вегетації рослин вміст ефірних олій в різних частинах змінюється – найбільше їх у квітках, дещо менше в листі, ще менше в стеблах, але є рослини з найбільшим вмістом їх у насінні, деревині, коренях і кореневищах.

Більшість рослин містять ефірні олії в спеціальних утвореннях (ефіроносних залозах), у деяких вони знаходяться у вільному стані. Є рослини, у яких ефірні олії зв'язані з вуглеводами і рівномірно розподілені в клітинному соку, як наприклад, глікозид синігрін у насінні гірчиці, який розкладається ензимно лише за відповідних умов – за наявності вологи і температури, близької до температури тіла, науглеводи та алілово-гірчичну ефірну олію.

Близькими до ефірних олій за дією на організм людини і тварин та фізико-хімічними властивостями є смолисті речовини, які є складними ефірами смоляних спиртів та ароматичних кислот, що омиляються лугами, і мало вивчені нерозчинні в лугах резени.

Розчинені в ефірних оліях деяких рослин, вони являють собою напіврідкі, сиропоподібні липкі бальзами, що можуть виходити на поверхню рослин, поступово перетворюючись у затверділі накопичення.

Ефірні олії та смолисті речовини мають виражену місцеву подразнювальну і рефлекторну збуджуючу дію на центральну нервову систему, яка з часом змінюється пригніченням та заграничним гальмуванням.

Крім того, ефірні олії, виділяючись органами дихання, нирками, слинними і потовими залозами, діють сечогінно, потогінно, відхаркувально та стимулюють виділення слини.

До рослин, що містять ефірні олії, належать рослини з родин вересових, звіробійних, селерових та складноцвітих.

Родина вересових (Ericaceae)

Багно (*Ledum palustre*). Синоніми – багульник, лісовий розмарин, вонючка. Вічнозелений чагарник висотою 50 – 120 см з прямостоячими циліндричними гілками. Листя лінійне із загорнутими донизу краями. Дрібні квіточки з білим до червоного кольору пелюсток зібрані нагорі в китиці.

Плід – поникла довгаста коробочка. Насіння дрібне, злегка викривлене.

Поширене на торфових болотах, має ароматний, дурманний запах.

Діючими речовинами є ефірна олія елеонтен (0,3 – 2 %) та особлива багнова камфора (ледол), які найбільше накопичуються у листі та у верхівках гілок з квітками.

Рослина становить небезпеку для дрібних жуйних (овець і кіз), у яких спричиняє загальне оглушення та гастроентерит.

Родина звиробійних (Guttiferae)

Звиробій звичайний (*Hypericum perforatum*). Синоніми – заяча кривця, молодецька сон-трава тощо. Багаторічна трав'яниста рослина висотою 40 – 60 см з гіллястим кореневищем і декількома стеблами, давновідома як лікарська рослина.

Стебла гладенькі, прямостоячі, листя супротивне, квітки зібрані у волоть. Плід – тригніздова багатонасінна коробочка. Насіння дуже дрібне, чорно-коричневого кольору. Найбільш поширений на луках, горбах, між чагарниками та на пасовищах, особливо на сонячних місцях.

Ефірна олія у траві звиробією (до 0,1 %) містить терпени, сескві-терпени (пінен та цинеол), а також барвники гіперіцин та псевдо-гіперіцин, які під впливом сонячних променів зумовлюють фотосенсибілізуючий ефект (див. рослини, що накопичують фотосенсибілізуючі речовини). Після висушування токсичні властивості рослини значно знижуються.

Родина селерових (Umbelliferae)

Борщівник звичайний (*Heracleum spondylium*). Багаторічна рослина з борознистим, опушеним у верхній частині стеблом. Рослина, особливо плоди, має неприємний запах. Містить ефірну олію. В літературі описано отруєння великої рогатої худоби після поїдання зеленого корму.

Родина складноцвітих (Asteriaceae)

Пижмо звичайне (*Tanacetum vulgare*). Багаторічна рослина висотою до 1 м. Кореневище гіллясте, стебло прямостояче, у верхній частині гіллясте. Листя перисторозсічене. Квітки золотисто-жовті, в кошиках, які на кінцях стебел утворюють суцвіття.

Зустрічається на полях, луках, серед чагарників, вздовж доріг та в сухих канавах.

У листі і квіткових корзинках міститься ефірна олія (0,1 – 0,3%), здебільшого туйлон.

Описані випадки отруєння корів та ягнят.

Полин таврійський (*Artemisia taurica*). Багаторічна невисока (30 – 60 см) білоповстяна або сірувато-шерстиста рослина, що розповсюджена іноді великими масивами на солонцюватих та крейдяних ґрунтах на берегах Чорного та Азовського морів. Має досить міцну кореневу систему і двояко-або троїстоперисторозсічене листя. Квіточки зібрані в кошики по 3 – 5 штук. Насіння дуже дрібне. Отруйність полину, очевидно, залежить від складу ґрунту, судячи із суперечливих даних, оскільки відомі випадки масових отруєнь овець; а з другого боку – полин є доброю кормовою культурою для овець (особливо взимку).

Склад ефірної олії полину таврійського не постійний, але вважають, що основним є абсинтол ($C_{10}H_{16}O$), який є ізомером камфори і близьким до терпену ($C_{10}H_{16}$), а також гірка речовина абсинтин.

Патогенез. Ефірні олії після надходження всередину діють подразнююче на слизові оболонки шлунково-кишкового каналу, а рефлекторно – на центральну нервову систему збуджуюче. Після всмоктування у кров вони спочатку стимулюють, а дещо пізніше пригнічують функцію центральної нервової системи, таким чином впливаючи негативно на життєво-важливі функції – дихання та серцеву діяльність.

Більшість ефірних олій є дуже стійкими до біотрансформації в організмі тварин і тому виділяються в незміненому вигляді потовими, слинними, бронхіальними залозами та нирками, уражаючи функціональні їх елементи.

У важких випадках смерть настає від розладів дихання та серцевої недостатності.

Клінічні ознаки отруєнь тварин рослинами різних родин, що накопичують ефірні олії, майже однотипні. Особливо добре вивчені гострі та хронічні отруєння коней полином таврійським (І.А. Гусинін, П.І. Будніков, Т.А. Луценко).

За гострих отруень, які зустрічаються частіше, через кілька годин спостерігається спочатку занепокоєння, потім загальне збудження, лякливість, різка реакція на зовнішні подразнення.

Через 1 – 2 години з'являються напади епілептоформних судом, під час яких спочатку тварини стрімко кидаються вперед, не помічаючи перед собою сторонніх предметів, що призводить до тяжких травм у ділянці голови та грудей, а потім падають і починаються напади судом з енергійними плавальними рухами. У цьому випадку спостерігається сильна пітливість і підвищується температура тіла.

Згодом судоми стають слабшими, знижується загальна чутливість, сповільнюється дихання і тварина гине (через 3 – 5 годин).

Встановлено, що смертельна доза трави полину для коня становить 500 – 700 г, а хронічне отруєння настає за вмісту полину в сні до 2 %.

Отруєння жуйних тварин зустрічається не часто.

Патолого-анатомічні зміни не характерні. За смертельного отруєння виявляють крововиливи під слизовими та серозними оболонками внутрішніх органів. За більш тривалого перебігу – катарально-запальні явища в шлунково-кишковому каналі, а гістологічно - дистрофічні зміни в нирках, печінці та скелетних м'язах.

Діагностика комплексна. У цьому разі вирішальне значення мають анамнестичні дані та ботанічний аналіз пасовища і рослинних кормів.

Лікування симптоматичне. З метою інактивації ефірних олій у шлунку застосовують промивання його 0,1 % розчином калію перманганату разом з натрію гідрокарбонатом, а також уведення у великих дозах ентеросорбентів.

Запобігти перезбудженню центральної нервової системи можна внутрішньовенним уведенням заспокійливих та нейролептичних засобів. Для стимуляції функції серця та дихання застосовують кофеїн-бензоат натрію, коразол, кордіамін, а також внутрішньовенно розчини глюкози, кальцію хлориду та натрію гідрокарбонату.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. За сприятливих результатів органолептичних, біохімічних та бактеріологічних досліджень м'ясо використовують як умовно-придатне після знезараження проварюванням або використовують для виготовлення м'ясних хлібів.

Віха отруйна (цикута) (*Cicuta virosa*). Багаторічна трав'яниста рослина до 1,2 м висоти з вертикальним м'ясистим кореневищем, в якому є поперечні порожнини, заповнені жовтуватою рідиною. Це характерна відмінна ознака віхи. Листя довге або тричі перисторозсічене. Дрібні білі квіточки зібрані у складні зонтики на кінці головних променів. Плоди дрібні і складаються з двох напівкулястих насінин коричневого кольору.

Росте на низьких болотистих луках, на берегах річок, струмків і ставів та у канавах.

Ранньої весни завдяки солодкому товстому кореневищу і дрібним тонким корінцям легко виривається та поїдається тваринами.

Отруйною речовиною є цикутотоксин, вміст якого сягає 0,2 % у свіжому, і до 3,5 % – в сухому кореневищі. У чистому вигляді він являє собою аморфну речовину, яка добре розчиняється у киплячій воді та лужних розчинах, а також в ефірі та хлороформі. У разі висушування рослин він тривало зберігається.

За даними окремих авторів, смертельною дозою сухого листя для коня є 400 г, для великої рогатої худоби – 200 г листя зі стеблами.

Доведено, що найбільш чутливими до цикутотоксину є коні, потім велика рогата худоба, свині, вівці, кози, кролі, коти, кури і качки.

У літературі зустрічаються непоодинокі підтвердження того, що у весняний період достатньо одного-двох кореневищ, щоб спричинити у коней і великої рогатої худоби тяжкі отруєння.

Масові отруєння тварин частіше зустрічаються ранньої весни, що пояснюється прискореним його розвитком завдяки наявності в кореневищі великої кількості поживних речовин і цукрів, а також зголоднілістю тварин за зеленим кормом після тривалої зими.

Патогенез. Цикутотоксин, як ліпідотропна речовина, легко всмоктується слизовими оболонками шлунково-кишкового каналу і уражає, перш за все, центральну нервову систему, спричиняючи її збудження і клоніко-тонічні судоми. У цьому випадку звертає на себе увагу підвищення рефлексорної збудливості, яка з часом змінюється загальним пригніченням і розладами функції серцево-судинної системи та дихання.

Тварина гине через 12 – 24 години від паралічу центра дихання.

Клінічні ознаки. У коней перші ознаки отруєння з'являються через 1 – 3 години після надходження віхи у шлунок. Спочатку спостерігається занепокоєння, настороженість, саливація, що доповнюється ознаками утрудненого ковтання та прискорених ритму дихання і частоти пульсу.

Дещо пізніше з'являється дрижання скелетних м'язів, посіпування м'язів голови та шиї, підвищується рефлексорна збудливість, яка переходить у напади клонічних судом, що стають все частішими. В одиніз нападів кінь падає. Тварина гине через 12 – 24 години від зупинки дихання.

З боку кишечника спостерігається посилення його перистальтики, іноді коліки. Температура тіла нормальна або дещо знижена.

У великої рогатої худоби через 2 – 4 години після надходження віхи спостерігалися намагання рухатися вперед, лякливість, розширення зіниць, слинотеча, відсутність жуйки, тимпанія, епілептоформні судоми, під час яких наступала смерть.

У разі зтяжної форми спостерігали депресію, стогін, витягування шиї, судомне дрижання м'язів, прогресуюче послаблення серцевої діяльності. У перебігу захворювання характерним є або швидка смерть, або відносно швидке одужання, що залежить від дози отрути. Смерть настає від асфіксії в результаті паралічу центру дихання.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються здуттям трупа, почервонінням слизових оболонок, явищами гастроентериту, гіперемією легень, іноді набряком мозку.

Діагностика базується на ретельному аналізі анамнестичних даних. У цьому випадку звертає на себе особливу

увагу раптовість і одночасність захворювання багатьох тварин зі зниженням температури тіла та одночасними нападами судом, що виключає інфекційні захворювання. Виняткове значення має огляд пасовища та ботанічний аналіз зеленої маси та сіна, а також специфічний запах селери (*Apium graveolens*) або петрушки.

Болиголов плямистий, на відміну від віхи отруйної, має велике стрижневе коріння, що нагадує білу моркву, яке за поздовжнього розрізу є суцільним, а сама рослина під час розтирання має неприємний запах сечі мишей.

Лікування симптоматичне. Перш за все, необхідно звільнити шлунок шляхом промивання водою, а у жуйних показана руменотомія і видалення вмісту.

Як заспокійливі та протисудомні засоби застосовують кореневище валеріани у формі настою або настойки: коням – 25 – 50 г, великій рогатій худобі – 50 – 100 г, дрібній рогатій худобі – 5 – 15 г, свиням – 5 – 10 г, собакам – 1 – 5 г, та аміназин у рекомендованих дозах. Для стимуляції дихання та серцевої діяльності використовують кофеїн-бензоат натрію, коразол, кордіамін, глюкозу, кальцію хлорид та натрію гідрокарбонат.

Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою. Забій тварин в агональному стані заборонено. У разі вимушеного забою м'ясо використовують за сприятливих результатів органолептичних, біохімічних, бактеріологічних досліджень як умовно-придатне після знезараження проварюванням або використовують для виготовлення м'ясних хлібів.

Питання для самоконтролю.

1. Ефірні олії: визначення, властивості.
2. Смолисті речовини – загальна характеристика.
3. Назвіть рослини, що синтезують ефірні олії та смолисті речовини.
4. Дайте характеристику ботанічним особливостям та токсичним властивостям віхи отруйної.
5. Опишіть клінічні ознаки отруєння тварин рослинами, що містять ефірні олії та смолисті речовини.
6. Як здійснюється лікування тварин у разі отруєння ефірними оліями та смолистими речовинами?

7. Профілактика фітотоксикозів.

Тести.

1. Що входить до складу ефірних олій?
 - а) Вуглеводні (терпени, пінени), алкоголі, альдегіди, кетони, феноли та їх складні ефіри.
 - б) Органічні кислоти, лактони, азотвмісні сполуки.
 - в) Усі вищезазначені.
2. Які фізичні властивості характеризують ефірні олії?
 - а) Леткість, залишання жирної плями на папері, пряний запах.
 - б) Густина, легка розчинність у воді.
 - в) Леткість, погана розчинність у воді, пряний запах та гіркуватий і пекучий смак.
3. Яка роль ефірних олій у рослинах, за словами автора?
 - а) Захист від шкідників та збудників хвороб.
 - б) Захист від сонця.
 - в) Захист від холоду.
4. Де найбільше міститься ефірних олій у рослинах під час їх вегетації?
 - а) У листках.
 - б) У квітках.
 - в) У стеблах.
5. Які органи містять ефірні олії в рослинах?
 - а) Усі органи містять ефірні олії.
 - б) Тільки квітки.
 - в) Тільки корені та кореневища.
6. Які дії ефірних олій на центральну нервову систему, зазначено в тексті?
 - а) Пригнічення.
 - б) Збудження.
 - в) Пригнічення та збудження.
7. Які рослини містять ефірні олії?
 - а) Рослини з родин вересових, звіробійних, селерових та складноцвітих.
 - б) Рослини з родин розових, трояндових, тюльпанових.
 - в) Рослини з родин акацієвих, березових, дубових.

Відповіді

1. в) Усі вищезазначені.
2. в) Леткість, погана розчинність у воді, пряний запах та гіркуватий і пекучий смак.
3. а) Захист від шкідників та збудників хвороб.
4. б) У квітках.
5. а) Усі органи містять ефірні олії.
6. в) Пригнічення та збудження.
7. а) Рослини з родин вересових, звіробійних, селерових та складноцвітих.

Література та інтернет-ресурси.

1. Ветеринарна токсикологія : підручник / Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022.413 с.
2. https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%95%D1%84%D1%96%D1%80%D0%BD%D1%96_%D0%BE%D0%BB%D1%96%D1%97
3. <https://ukr.media/medicine/230637/>
4. <https://www.hillspet.com.ua/cat-care/routine-care/essential-oils-for-cats>
5. <https://ukr.media/animals/453622/>
6. <https://innovet.com.ua/poisoning/>

Загальні принципи профілактики мікотоксикозів.

Для мікотоксикозів тварин характерними ознаками є відсутність контагіозності, вираженої температурної реакції, зв'язок захворювання з використанням певного корму, незначний лікувальний ефект хіміо-терапевтичних засобів та припинення захворювання після виключення підозрілого корму.

Для попередження ураження кормових культур токсигенними грибами велике значення має система агротехнічних заходів, яка передбачає ранню оранку на зяб, своєчасне лущення стерні, впровадження сівозмін та використання для сівби ранніх сортів культур, стійких до грибів, запобігання механічного ушкодження посівного матеріалу.

До основних джерел грибної інфекції належать незібрані з поверхні ґрунту залишки уражених культивованих рослин та бур'янів, а також уражене зерно.

Надзвичайно важливим є своєчасне та ретельне очищення полів від післяжнивних залишків. З метою зменшення кількості грибів із роду *Fusarium* післяжнивні залишки рекомендують приорювати відразу після збирання врожаю, оскільки грибна інфекція переноситься на майбутній урожай.

Необхідно використовувати більш стійкі сорти, які досягають до масового прояву захворювання з обов'язковою фітоекспертизою всіх партій посівного матеріалу. Посіви зернових у системі сівозмін слід розміщувати по чорному і зайнятому парах, після цукрового буряку, гороху, конюшини, люцерни, льону, соняшнику, але не після зернових та кукурудзи.

Для пшениці небезпечним попередником є зернова кукурудза, на пожнивних залишках якої розмножуються токсиноутворюючі види фузаріїв. За окремими даними, після кукурудзи пшениця уражувалася фузаріозом у 6 – 7 разів інтенсивніше ніж після сої.

На ступінь ураження зернових фузаріозом впливає густина посівів. Висока щільність посіву протидіє нормальній аерації та дії сонячних променів і тому сприяє життєдіяльності грибів.

Фузарії уражають корені рослин, стебла, колос та зерно, спричиняють загибель сходів, розрідження посівів, відмирання продуктивних стебел, пусті колоски, щуплість зерна, зниження його якості через ензимне руйнування білків та вуглеводів, внаслідок чого недоотримання врожаю може становити 30 – 50 %.

Насінневі ділянки розміщують тільки по чистих парах, на яких рослини практично не уражаються. Своєчасне очищення полів від післяжнивних залишків, глибока оранка ґрунту з перевертанням пласта для сівби озимини сприяє швидшій мінералізації рослинних залишків та зниженню потенціалу ґрунтової інфекції.

Необхідно дотримуватися оптимальних термінів сівби, норм іглибини висіву насіння відповідно до зони, що дозволяє прискорити дозрівання і уникнути масового розвитку фузаріозу.

Партії зерна, що містять понад 10 % зерен із прихованою формою фузаріозу, для насінневих потреб не придатні.

Стосовно ДОН, то встановлено, що він концентрується, здебільшого, у дефектних зернівках, а в деяких партіях

концентрація може становити 200 – 250 мг/кг. Легко заражаються грибами полегли рослини, у зерні яких концентрація ДОН може становити 1000 мг/кг. За такої концентрації наявність у кормі 1 % інфікованих зерен може негативно вплинути на продуктивність тварин.

На посівах, уражених фузаріозом, збирання врожаю необхідно проводити тільки прямим комбайнуванням, а зерно тимчасово зберігатина токах окремими партіями. Щоб уникнути перезараження зерна в буртах та підвищення вмісту токсинів під час зберігання вологого зерна, його відразу слід просушити до абсолютної вологості, за якої продуценти мікотоксинів не розвиваються. Для насіння соняшнику абсолютна вологість не має перевищувати 7 %, для кукурудзи – 13 – 14 %, пшениці, ячменю та жита – 14,5 – 15,5 %, проса – 12 – 13 %, а відносна вологість повітря – 65 %. За таких умов навіть за температури 20 – 30 < C зерно може тривалий час зберігатися без ураження його токсиногенними грибами.

Забрудненню щойно зібраної кукурудзи мікотоксинами можна запобігти її просушуванням упродовж доби або зберіганням під накриттям чи у підвішеному стані в добре провітрюваному приміщенні.

Знезараженню зернової маси сприяє максимальне видалення щуплих, травмованих, ушкоджених шкідниками та маловагових зерен шляхом сепарування.

Зерно злаків, забруднене афлатоксинами, можна видалити за допомогою електронного світлосортування (electronic colour sorting) завдяки здатності афлатоксинів до флуоресценції в ультрафіолетових променях. Висока концентрація афлатоксинів корелює з низькою питомою вагою зерна, тому ступінь забруднення можна знизити методом флотації.

Вміст мікотоксинів у партії корму знижують також шляхом розбавлення ураженого зерна доброякісним. Однак варто пам'ятати, що незавжди ці методи є дозволеними, особливо коли зерно призначається на продаж. Зменшенню кількості бактерій та грибів у кормі сприяє його грануляція, але гранульований корм є сприйнятливим до повторного інфікування. За даними окремих

авторів (Brothers A.M. et. al., 1997), мікофлора комбікорму після гранулювання належить здебільшого до роду *Aspergillus*.

Перед та в процесі згодовування кормів їх ретельно оглядають. У разі виявлення ознак дефектності (зміна кольору, запаху, поява темних або пліснявих ділянок, грудкуватості, злежаності, порушення текучості, підвищення температури як у поверхневих, так і глибоких шарах) корми вважають умовно придатними. Зразки такого корму направляють для досліджень, а його використання дозволяється тільки після отримання результатів токсикологічних досліджень.

Зерно із незначним вмістом мікотоксинів рекомендують знезаражувати і стабілізувати у ньому кількість мікотоксинів, що досягається термічною його обробкою в сушильних агрегатах, забезпечуючи прогрівання зерна до 200 °С протягом 5 хвилин, або шляхом його екструдуювання за температури не нижче 150 °С. Однак, слід пам'ятати, що зерно, яке зазнає дії високої температури, втрачає свої захисні властивості і у разі повторного зараження гриби швидше розвиваються та утворюють мікотоксини в більших кількостях.

Нагрівання, кип'ятіння, заморожування, обробка у мікрохвильовій печі є малоефективними для зниження вмісту афлатоксинів у рослинному матеріалі. У процесі випікання хліба вміст Т-2 токсину та дезоксиніваленолу не знижується.

Послабити процеси токсинування та стабілізувати рівень мікотоксинів у зерні можна шляхом підтримання відповідного газового складу середовища. Так, зниження концентрації O₂ у повітрі або підвищення концентрації CO₂ та N₂ значною мірою запобігає розвитку плісені на зерні під час зберігання та пригнічує синтез афлатоксинів, охратоксину, патуліну, пеніцилової кислоти та Т-2 токсину.

Серед хімічних методів знезаражування зерна ефективним є застосування піросульфату натрію (Na₂S₂O₅). Вважають, що цей консервант протидіє самозігріванню зерна та розмноженню грибів. У разі його застосування у дозі 12 – 15 г на 1 кг зерна на 30 – 60 добу піросульфат розкладається до сірковмісних сполук, які засвоюються потім організмом тварин.

Обробка зерна кукурудзи бісульфітом натрію (NaHSO_3) сприяє зниженню у ньому рівня афлатоксину. Однак процес відбувається впродовж декількох місяців, а руйнується лише 50 % афлатоксину В₂. Водний розчин бісульфіту натрію знижує вміст ДОН і афлатоксину; а кальцію гідрохлорид монометиламін – вміст афлатоксинів, дезокси-ніваленолу, зеараленону.

У подрібненому зерні, висівках та комбікормах шляхом сепарації (провіювання) зменшити рівень мікотоксинів неможливо. Для цих видів кормів виявилася непридатною і обробка високою температурою (180 –

200 °С) у сушильних агрегатах АВБ та СБ, оскільки в цих умовах часточки корму швидко висихають та згорають. Дерть, висівки та комбікори можна знезаражувати екструдуванням за температури не нижче 150 °С, автоклавуванням або проварюванням.

До зниження рівня ДОН призводить озонування вологого і сухого зерна, обробка аміаком, гідроксидом амонію, хлором, пероксидом водню, хлористоводневою кислотою, сірчанним ангідридом.

Формальдегід та оксид алюмінію здатні руйнувати зеараленон. Обробка аміаком за одночасного впливу високої температури сприяє руйнації афлатоксинів і фумонізинів. Однак, ці методи деконтамінації кормів потребують відповідного обладнання, тривалі у часі та досить затратні.

До найбільш поширених засобів знешкодження мікотоксинів у кормах належать газоподібний аміак із різною температурою і тиском, водні розчини аміаку, а також солі амонію, в т. ч. вуглеамонійні солі, які мають фунгіцидну активність і сприяють руйнації мікотоксинів.

Для консервації зерна із підвищеною вологістю можуть бути використані вуглеамонійні солі (ВАС) у кількості 2,5 – 4 % від його маси. Такий корм можна згодовувати тваринам і птиці без прояву негативного впливу на організм. Вважають, що аміак, який виділяється з ВАС, не тільки запобігає ураженню зерна плісневими грибами, а й має здатність інактивувати деякі мікотоксини.

Однак, існує інша точка зору, згідно з якою внесення вуглеамонійних солей негативно впливає на якість корму. Так, застосування ВАС у кількості 30 кг на 1 т подрібнених качанів кукурудзи спричинило сильний запах аміаку, а концентрація його майже вдвічі перевищувала допустимі норми для тварин. Крім того, у кормі, обробленому вуглеамонійними солями, було виявлено зниження вмісту амінокислот, особливо незамінних, та водорозчинних цукрів.

Питання для самоконтролю.

1. Підготовка полів по посіву як профілактичний захід мікотоксикозам
2. Які температурні режими зберігання зерна різних сортів рослин?
3. Які механічні заходи необхідно провести з метою очищення загальної маси зернових кормів?
4. Умовно придатні корми: застосування чи утилізація?
5. Які хімічні речовини знижують рівень мікотоксинів у пробі корму?

Тести.

1. Що характеризує мікотоксикози тварин?
 - a) Контагіозність та виражена температурна реакція.
 - b) Відсутність контагіозності, виражена температурна реакція, зв'язок захворювання з використанням певного корму, незначний лікувальний ефект хіміотерапевтичних засобів та припинення захворювання після виключення підозрілого корму.
 - c) Контагіозність та значний лікувальний ефект хіміотерапевтичних засобів.
2. Які агротехнічні заходи важливі для запобігання ураження кормових культур токсигенними грибами?
 - a) Регулярне поливання культур під час сухого періоду.
 - b) Регулярне внесення хімічних добрив на поля.
 - c) Рання оранка на зяб, своєчасне лушення стерні, впровадження сівозмін та використання для сівиб ранніх сортів культур, стійких до грибів.
3. Які джерела грибної інфекції є найважливішими?
 - a) Корені рослин.

- b) Зернові культури.
 - c) Незібрані з поверхні ґрунту залишки уражених культивованих рослин та бур'янів, а також уражене зерно.
4. Як можна зменшити кількість грибів з роду *Fusarium* після жнив?
- a) Підживлення рослин спеціальними препаратами.
 - b) Проріджування посівів перед жнивками.
 - c) Приорювання післяжнивних залишків відразу після збирання врожаю.
5. Як висока щільність посівів впливає на ураження зернових фузаріозом?
- a) Сприяє життєдіяльності грибів, що призводить до інтенсивного розвитку фузаріозу.
 - b) Зменшує вплив атмосферних опадів на рослини.
 - c) Зменшує вплив шкідливих комах на посіви.
6. Які наслідки може мати ураження фузаріозом зернових для врожаю?
- a) Підвищення вмісту вітамінів у зерні.
 - b) Зменшення якості зерна через ензимне руйнування білків та вуглеводів.
 - c) Збільшення розміру колосків.
7. Що слід робити з партіями зерна, що містять понад 10% зерен із прихованою формою фузаріозу?
- a) Використовувати їх для виробництва кормів.
 - b) Викидати їх.
 - c) Вони не придатні для насіннявих потреб.
8. Які методи можуть допомогти запобігти забрудненню кукурудзи мікотоксинами?
- a) Поливання водою
 - b) Обробка аміаком
 - c) Використання тепла
9. Яким чином можна видалити зерно злаків, яке забруднене афлатоксинами?
- a) Ферментування
 - b) Електронне світлосортування
 - c) Механічне розмелювання
10. Як можна знизити рівень мікотоксинів у партії корму?

- a) Зберігання в темному приміщенні
- b) Розбавлення ураженого зерна
- c) Підвищення концентрації кисню

11. Який метод може допомогти знизити вміст афлатоксинів у зерні?

- a) Заморожування
- b) Екструдуювання
- c) Промивання водою

12. Які методи можуть бути малоефективними для зниження вмісту афлатоксинів у рослинному матеріалі?

- a) Гранулювання
- b) Обробка аміаком
- c) Зберігання в сухому приміщенні

Відповіді:

1. б) Відсутність контагіозності, виражена температурна реакція, зв'язок захворювання з використанням певного корму, незначний лікувальний ефект хіміотерапевтичних засобів та припинення захворювання після виключення підозрілого корму.

2. с) Рання оранка на зяб, своєчасне лушення стерні, впровадження сівозмін та використання для сівби ранніх сортів культур, стійких до грибів.

3. с) Незібрані з поверхні ґрунту залишки уражених культивованих рослин та бур'янів, а також уражене зерно.

4. с) Приорювання післяжнивних залишків відразу після збирання врожаю.

5. а) Сприяє життєдіяльності грибів, що призводить до інтенсивного розвитку фузаріозу.

6. б) Зменшення якості зерна через ензимне руйнування білків та вуглеводів.

7. с) Вони не придатні для насіннявих потреб.

8. с) Використання тепла

9. б) Електронне світлосортування

10. б) Розбавлення ураженого зерна

11. б) Екструдуювання

12. Відповідь: б) Обробка аміаком

Література та інтернет-ресурси.

1. Ветеринарна мікотоксикологія: навч. посіб. /Духницький В.Б., Хмельницький Г.О., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. К.:Аграрна освіта. 2011. – 240 с.
2. Ветеринарна мікотоксикологія : навч. посіб. / В. Б. Духницький та ін. К.: Компринт, 2015. 272 с
3. Система контролю якості кормів та продукції тваринництва за показниками вмісту мікотоксинів: наук.-метод. рекомен. / Хмельницький Г.О., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. К.: НАУ, 2006. 28 с.
4. <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%96%D0%BA%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD%D0%B8>
5. <https://zvz.org.ua/blog/mikotoksykoz-symptomy-i-profilaktyka/>
6. <http://avianua.com/development/spec.php?id=134&sid=1>
7. <https://uvt.com.ua/profilaktyka-mikotoksykoziv-svynei/>
8. <https://agrotimes.ua/tvarinnitstvo/dlya-profilaktyky-mikotoksykoziv-neobhidno-vykorystovuvaty-kilka-vydiv-sorbentiv/>
9. <https://avagroup.ua/uk/media/articles/1001>

Джерела токсичних речовин у водному середовищі.

Розрізняють природні та антропогенні джерела токсичних речовин у водному середовищі.

До природних джерел забруднення водойм токсикантами в концентраціях, що можуть чинити негативний вплив на водну біоту, належать сполуки, зумовлені вулканічною діяльністю, руйнуванням гірських порід та речовин біогенного походження, такі як антибіотики, алкалоїди, мікотоксини, продукти життєдіяльності деяких морських гідробіонтів, які мають здатність синтезувати галогенвмісні сполуки або сірководень у глибинних водах Чорного моря, що інколи переходять у поверхневі шари води та, навіть, в атмосферу, спричиняючи загибель всього живого у воді та в повітрі.

«Цвітіння» прісних водойм зумовлене інтенсивним розмноженням ціанобактерій, що здійснюється в результаті надлишку поживних речовин. У цьому випадку накопичується величезна кількість органічних речовин, у т.ч. токсичних.

Особливе значення мають синьо-зелені водорості видів *Microcystis aeruginosa*, *M. toxica*, *Anabaena flos-aquae*, *A. variabilis*, *Rivularia fluitas* та інші, які виділяють токсичні речовини, що стають причиною захворювань та загибелі риби, безхребетних і навколоводних тварин, а також отруєнь та алергічних захворювань людини.

Токсини синьо-зелених водоростей являють собою алкалоїди, що за хімічною структурою та характером дії є близькими до термостабільного алкалоїду блідої поганки, який має протоплазматичну та гемолітичну дію. Крім того, скупчення ціанобактерій та гниття водоростей призводить до утворення великої кількості аміаку, сірководню, інших токсичних газів з одночасним зниженням вмісту кисню, що і є причиною масової загибелі риби та інших мешканців водойм.

Забруднювальні речовини надходять в атмосферу, ґрунт і водойми зрізних джерел, а в процесі міграції основна маса їх накопичується у воді. Розрізняють первинне і вторинне забруднення.

Первинне забруднення зумовлює пряме погіршення якості води за рахунок забруднювальних речовин з антропогенних джерел.

Вторинне забруднення є наслідком накопичення у воді надлишкових кількостей продуктів життєдіяльності та решток гідробіонтів, пов'язаного з порушенням природних екологічних взаємовідносин у результаті первинного забруднення.

Водна токсикологія вивчає, перш за все, ті речовини антропогенного походження, які в умовах природних водойм можуть сягати концентрацій, що негативно впливають на перебіг біологічних процесів.

Джерела антропогенного забруднення водойм поділяють на контрольовані і неконтрольовані. До контрольованих можна віднести забруднення пестицидами та мінеральними добривами в процесі їх застосування, стічними водами підприємств, тваринницьких комплексів, населених пунктів та інших джерел, які можна контролювати.

Неконтрольовані джерела пов'язані з аварійними витоками, з поверхневими змивами із сільськогосподарських та лісових територій або з природних джерел.

За об'ємом забруднення та потенційною біологічною і екологічною важливістю найбільшу небезпеку становлять сполуки важких металів, нафти та нафтопродуктів, пестицидів, синтетичних поліхлорованих біфенолів, продуктів та відходів хімічних виробництв.

На сьогодні у світі використовується понад 30 тисяч хімічних речовин, а їх список щорічно поповнюється однією-двома тисячами нових сполук.

Клінічні ознаки отруєння риб.

Детальна характеристика симптомокомплексу у випадках масового захворювання і загибелі риби має надзвичайно важливе значення для встановлення діагнозу та оперативної організації лікувально-профілактичних заходів.

Перш за все необхідно визначитися, до якої групи належить перед-бачувана отрута – локальної (місцевої) чи системної (резорбтивної) дії.

Отрути місцевої дії в першу чергу уражають зябровий епітелій, який змінює свій природний колір і швидко руйнується до повного відділення від пластинок з явищами гіперемії та кровотечі. У такому випадку шкіра покривається слизом, який перешкоджає газообміну, що проявляється прискоренням частоти дихання та його глибини і явищами задухи на фоні нормального вмісту гемоглобіну в крові. Задуха проявляється неприродним положенням тіла до поверхні води – голова зверху, тіло під кутом, а також заковтуванням повітря ротом. Гине риба з широко розкритими ротом та зябрами.

Такі явища є характерними для більшості неорганічних сполук: хлору, хлораміну, броду, калію перманганату, перекису водню, аміаку та солей амонію (хоч останні діють також гемолітично та нервово-паралітично), сірководню, сульфідів, солей важких металів, таніну, дубильних речовин, деяких детергентів.

Симптоми отруєння риби сполуками резорбтивної дії проявляються дещо пізніше (після досягнення у крові відповідної концентрації) явищами ураження нервової системи для більшості органічних сполук – фенолів, ксилолів, хінонів, нітросполук, алкалоїдів, пестицидів різних хімічних груп, або гемолітично – аміак та солі амонію, ціаніди, сапоніни, селен, деякі фосфорорганічні пестициди, або протоплазматично – фтор, ціаніди, сечовина, меркаптани тощо, змінюючи фізико-хімічну характеристику протоплазми.

Отрути резорбтивної дії досить швидко спричиняють у риби втрату рефлексу рівноваги, що проявляється спіралеподібним та «штовхаючим» плаванням, намаганням вискочити з води, прискоренням глибокого та аритмічного дихання, потім періодично з'являються клонічні судоми, які змінюються станом спокою, коли риба лежить на дні з розкритим ротом і віялоподібно розкритими плавцями.

З часом напади судом прискорюються, термін спокою скорочується; потім через різні терміни настає повна атаксія, коли риба лежить на боці і не реагує на подразнення.

Остання стадія – агонія настає в результаті тканинної задухи або від паралічу центру дихання.

У разі отруєння трупне задубіння розвивається досить швидко, інколи навіть до повної зупинки дихання.

З інших симптомів відмічають загальний набряк тіла, скуйовдження луски, екзофтальмію (за отруєння фосфором), виразки на тілі, підшкірні геморагії, зміну пігментації шкіри тощо.

Ветеринарно-санітарна експертиза риби у разі масових отруєнь

Під час експертизи риби за підозри на отруєння необхідно враховувати, що серед промислової риби є види постійно отруйні та тимчасово отруйні.

До постійно отруйної риби належить зубатка синя, маринка, мінога морська і річкова, мурена, осман, скорпена жовта і червона, яких переробляють для технічних цілей.

До тимчасово-отруйної прісноводної риби належить вугор, вусач, лин, мінога, окунь, пелядь, тунець, щука, тому що в

період нересту вкрові, ікрі, молоках та печінці містяться отруйні речовини (іхтіотоксини), які є шкідливими для людини.

Вилів та вживання в їжу риби зазначених видів у період нересту заборонено.

Рішення про можливість вилову та використання риби, підозрілої на отруєння речовинами хімічного і рослинного походження, ухвалюється в кожному окремому випадку з урахуванням прояву ознак отруєння, рівня залишкових кількостей токсикантів у тканинах та терміну дезінтоксикації. Рибу з ознаками або за підозри на отруєння, перш за все, перевіряють на загальну токсичність експресним мікрометодом (10рибин). У разі негативного результату рибу реалізують з урахуванням показників органолептичних та бактеріологічних досліджень.

За позитивних результатів визначають вид отруйних речовин. Дослідження на пестициди здійснюють згідно регламенту «Максимально допустимі рівні вмісту пестицидів у харчових продуктах і методи їх визначення» (СанПіН 42-123-4540-87), а важких металів та арсену – згідно СанПіН 42-123-4089-86.

У разі виявлення в м'язах солей важких металів, арсену чи пестицидів у межах максимально допустимих рівнів за сприятливих інших показників рибу переробляють на консерви або кулінарні вироби з термічною обробкою.

У разі сумнівних органолептичних показників рибу після проварювання за температури 100 °С протягом 30 хвилин з моменту закипання згодують тваринам або піддають утилізації.

Рибу, що має виражені негативні органолептичні показники щодо зовнішнього вигляду, забарвлення, запаху, смаку у разі отруєння фенолами, детергентами, стоками з тваринницьких ферм та паперово-целюлозних підприємств, сапонінами, нафтопродуктами, хлороформом, піридином, формаліном, етиловим ефіром, мінеральними добривами згодують тваринам після проварювання за 100 °С протягом 30 хвилин із моменту закипання.

Рибу у разі отруєння кухонною сіллю або сечовиною у свіжомувигляді за сприятливих органолептичних показників направляють на харчові потреби. У разі отруєння сечовиною м'ясо не має містити аміаку понад 300 мг/кг.

Рибу сумнівної свіжості із вмістом аміаку вище 300 мг/кг післяпроварювання за температури 100 °С протягом 20 хвилин з часу закипання згодують тваринам.

Риба, отруєна насінням кукольвану, ротеноном та піретрумом, підлягає утилізації.

Під час експертизи морепродуктів (риби, ссавців, головоногих, червонноногих, двостулкових молюсків, ракоподібних, водоростей) визначають вміст азоту летких основ, триметиламіну та гістаміну.

Згідно з Директивою Комісії ЄС 95/149 продукцію необхідно вважати непридатною для вживання в їжу за наявності загального азоту летких основ (ЗАЛО) для риби групи А (морські окуні, синьороті окуні, канські окунці) – 25 мг на 100 г середнього зразка; для риби групи Б (правостороння камбала) – 30 мг на 100 г; для риби групи С (атлантичний лосось, тріскові) – 35 мг/100 г.

Згідно з вимогами Директиви ЄС 91/493 вміст гістаміну регламентується лише для риби родин скумбрієвих, тунцевих, лососевих та оселедцевих. Із 9 зразків середній показник вмісту гістаміну має бути нижчим за 100 мг/кг; лише 2 зразки можуть мати показник вище 100мг/кг, але нижче 200 мг/кг; жоден із зразків не повинен мати показник вище 200 мг/кг.

За наявності в тканинах гістаміну вище МДР риба підлягає технічній утилізації; за нижче МДР і сприятливих органолептичних показників – дозволяється використовувати в їжу після проварюванняпротягом 25 – 30 хвилин.

Питання для самоконтролю.

1. Основні природні джерела токсичних речовин у водному середовищі.
2. Основні антропогенні джерела токсичних речовин у водному середовищі.
3. Класифікація токсикантів водойм за хімічною структурою та характером дії.
4. Характеристика токсикантів локальної (місцевої) дії у водоймах.
5. Клініка (симптомокомплекс) за масового отруєння і загибелі риби.
6. Основні принципи ветеринарно-санітарної експертизи риби у разі масового отруєння.

Тести.

1. Які з наступних речовин можуть бути природними джерелами токсикантів у водному середовищі?

- a) Сполуки важких металів
- b) Синтетичні поліхлоровані біфеноли
- c) Продукти життєдіяльності синьо-зелених водоростей

2. Які речовини можуть бути джерелами антропогенного забруднення водойм?

- a) Антибіотики та алкалоїди
- b) Сполуки важких металів та нафти
- c) Токсини синьо-зелених водоростей

3. Що таке первинне забруднення водойм?

- a) Пряме погіршення якості води через природні джерела
- b) Накопичення продуктів життєдіяльності гідробіонтів
- c) Забруднення води з антропогенних джерел

4. Яке забруднення є наслідком первинного забруднення водойм?

- a) Забруднення аміаком та сірководнем
- b) Надмірне розмноження ціанобактерій
- c) Накопичення продуктів життєдіяльності

5. Що становить найбільшу небезпеку для водного середовища за об'ємом забруднення та потенційною біологічною і екологічною важливістю?

- a) Антибіотики
- b) Сполуки важких металів
- c) Мікотоксини

Відповіді:

1. c) Продукти життєдіяльності синьо-зелених водоростей
2. b) Сполуки важких металів та нафти
3. c) Забруднення води з антропогенних джерел
4. b) Надмірне розмноження ціанобактерій
5. b) Сполуки важких металів

Клінічні ознаки отруєння риби

1: Які основні групи отрут впливають на рибу?

- a) Групи А та Б
- b) Локальної (місцевої) чи системної (резорбтивної) дії
- c) Групи 1 та 2
- d) Органічні та неорганічні сполуки

2: Які ознаки характерні для отруєння риби отрутою

місцевої дії?

- a) Гемоліз крові
- b) Широко розкритий рот та зябра
- c) Повне відділення зябрового епітелію
- d) Задуха та спіралеподібне плавання

3: Які отрути можуть викликати задуху та спіралеподібне

плавання у риби?

- a) Феноли
- b) Алкалоїди
- c) Хлор
- d) Фосфорорганічні пестициди

4: Які ознаки характерні для отруєння риби отрутою

резорбтивної дії?

- a) Спіралеподібне плавання
- b) Намагання вискочити з води
- c) Агонія через тканинну задуху
- d) Гемоліз крові

5: Які ознаки можуть свідчити про отруєння риби

сполуками резорбтивної дії?

- a) Відділення зябрового епітелію
- b) Екзофтальмія

- c) Широко розкритий рот та зябра
- d) Скуйовдження луски

6. Які ознаки характеризують агонію у риби після отруєння?

- a) Спіралеподібне плавання
- b) Зміна пігментації шкіри
- c) Напади клонічних судом
- d) Широко розкритий рот та зябра

7. Які ознаки характеризують отруєння риби сполуками резорбтивної дії?

- a) Широко розкритий рот та зябра
- b) Відділення зябрового епітелію
- c) Напади клонічних судом
- d) Гіперемія та кровотечі зябрового епітелію

8. Яка характеристика властива отрутам місцевої дії?

- a) Ураження нервової системи
- b) Швидке руйнування зябрового епітелію
- c) Спіралеподібне плавання
- d) Зміна фізико-хімічних властивостей протоплазми

9. Які ознаки свідчать про задуху у риби після отруєння?

- a) Спіралеподібне плавання
- b) Намагання вискочити з води
- c) Гіперемія та кровотечі зябрового епітелію
- d) Агонія через тканинну задуху

10. Які отрути викликають спіралеподібне плавання у риби?

- a) Феноли
- b) Аміак
- c) Фосфорорганічні пестициди
- d) Хлор

11. Які ознаки характерні для отруєння риби отрутою системної дії?

- a) Відділення зябрового епітелію
- b) Напади клонічних судом
- c) Спіралеподібне плавання
- d) Широко розкритий рот та зябра

12. Які види риби належать до постійно отруйних?

- a) Вугор, вусач, лин
- b) Мінога морська, маринка, річкова мінога
- c) Окунь, пелядь, тунець
- d) Мурена, осман, скорпена

13. Що слід робити з рибою підозрілою на отруєння в період нересту?

- a) Виловлювати та використовувати для їжі
- b) Перевіряти на загальну токсичність експресним мікрометодом
- c) Здавати на бактеріологічні дослідження
- d) Забороняти вилов та вживання в їжу

14 Які ознаки вказують на наявність отрути в рибі?

- a) Вміст гістаміну понад 200 мг/кг
- b) Наявність аміаку в м'язах
- c) Органолептичні показники щодо запаху та смаку
- d) Вміст арсену понад максимально допустимий рівень

15. Що слід робити з рибою, отруєною кухонною сіллю або сечовиною?

- a) Переробляти на консерви або кулінарні вироби
- b) Забороняти використовувати в їжу
- c) Здавати на бактеріологічні дослідження
- d) Дозволяти вживати у їжу без обмежень

16. Яка норма вмісту гістаміну для риби згідно з Директивою ЄС 91/493?

- a) Нижче 50 мг/кг
- b) Нижче 100 мг/кг
- c) Нижче 200 мг/кг
- d) Нижче 300 мг/кг

Відповіді:

1. b) Локальної (місцевої) чи системної (резорбтивної) дії
2. c) Повне відділення зябрового епітелію
3. c) Хлор
4. c) Агонія через тканинну задуху
5. b) Екзофтальмія
6. c) Напади клонічних судом
7. c) Напади клонічних судом
8. b) Швидке руйнування зябрового епітелію

9. d) Агонія через тканинну задиху
10. c) Фосфорорганічні пестициди
11. b) Напади клонічних судом
12. b) Мінога морська, маринка, річкова мінога
13. d) Забороняти вилов та вживання в їжу
14. c) Органолептичні показники щодо запаху та смаку
15. a) Переробляти на консерви або кулінарні вироби
16. b) Нижче 100 мг/кг

Література та інтернет-ресурси.

1. Ветеринарна токсикологія : підручник / Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022.413 с.
2. Дудник С.В., Євтушенко М.Ю. Водна токсикологія: основні теоретичні положення та їхнє практичне застосування: монографія. К.: Вид-во Українського фітосоціологічного центру, 2013. 297 с.
3. https://khr.darg.gov.ua/otrujennja_rib_otrutami_0_0_0_985_1.html
4. <https://www.ukrinform.ua/rubric-regions/2262656-jmovirna-pricina-zagibeli-ribi-u-ricci-na-zitomirsini-otruenna-himikatami.html>
5. ib.osau.edu.ua/jspui/bitstream/123456789/2425/1/1.pdf.

Ксенобіотики бойового призначення: фізико-хімічні параметри, токсикологічна характеристика, класифікації.

Складовою частиною військової токсикології є військова ветеринарна токсикологія. Вона вивчає ксенобіотичні (отруйні, чужерідні) речовини, що використовуються у військових цілях, їх вплив на тваринний (хемобіокінетичні та динамічні процеси) та рослинний світ, воду, ґрунти, повітря, продукти харчування, а також розробляє заходи профілактики та лікування уражених об'єктів. Відомо декілька класифікацій отрут, однак за впливом на живий організм (фізіологічна класифікація) серед ксенобіотиків вирізняють такі групи:

Отруйні речовини нервово-паралітичної дії (зарин, зоман, V-гази) - це ефіри фосфонові кислоти, що належать до фосфорорганічних речовин. З усіх відомих ксенобіотиків смертельної дії вони найбільш токсичні та швидкодіючі. Їх застосовують у формі аерозолей, а також у пароподібних та краплинно-рідинному станах. Свої токсичні властивості зберігають в ґрунтах, рослинах, воді та будівельних матеріалах від декількох годин до декількох місяців, за рахунок чого їх віднесено до стійких отрут. В основі механізму токсичної дії нервово-паралітичних отрут лежить їх здатність пригнічувати холінестеразу нервових та нервово-м'язових синапсів, що призводить до порушення передачі нервових імпульсів, розладу функції життєво важливих систем і органів, розвитку судом і паралічу. Серед хемобіокінетичних параметрів отрут цієї групи є їх досить висока здатність до накопичування (кумуляції) в тканинах організму. Важливо, що боеприпаси, котрі містять такі отрути, позначають трьома зеленими кільцями. *Зарин (GB)* – флуорангідрид ізопропілового ефіру метилфосфонові кислоти (летка рідина, майже без запаху, добре розчинна у воді і органічних розчинниках, важчий за повітря). Основний бойовий стан зарину – пара ідрібнодисперсний аерозоль. Основний шлях ураження тварин і людей – інгаляційний, хоча при попаданні на шкіру теж високотоксичний. Важливо, що зарин легко поглинається предметами довкілля, тканиною, будівельними матеріалами, що в подальшому може викликати отруєння у людей і тварин. *Зоман (GD)* – флуорангідрид пінаколінового ефіру метил-фосфонові кислоти (має легкий запах камфори, малорозчинний у воді, добре – в органічних розчинниках). Більш токсичний (в 3 рази), ніж зарин. Швидко спричинює розвиток інтоксикації незалежно від шляху надходження в організм. Проникає крізь шкіру та перорально. *Vi-Ікс (VX)* – о-етил-s-B-диізопропіл-аміноетил-тіолметил-фосфонат (слабо летка рідина, без запаху, малорозчинна у воді, добре розчиняється в органічних розчинниках). Серед хемобіокінетичних параметрів Vi-Іксу виділяють його шлях проникнення: у вигляді дрібнодисперсного аерозолу швидко надходить в організм при вдиханні; у вигляді грубо дисперсного аерозолу Vi-Ікс проникає в організм шкірно-

резорбтивним шляхом (клініка отруєння подібні за різних шляхів проникнення отрути). За токсичністю Ві-Ікс значно перевищує зарин і зоман. Він заражає відкриті водоймища, котрі стають не придатними навіть на пів року. Грубо дисперсна аерозольна форма отрути (найбільш небезпечна) заражає приземні шари повітря і здатна поширюватися з вітром. При цьому уражає все живе (рослинний світ, тварин, людей) та неживу (одяг, техніку, будівлі) природу. Сезонність впливає на термін дії: взимку активність VX зберігається навіть до шестидесяти діб, а влітку – до трьох.

Яскравими представниками отрут задушливої дії є: фосген (CG) – дихлорангідрид карбонової кислоти і дифосген – трихлорметиловий ефір хлоркарбонової кислоти. *Фосген* – безбарвний газ, а *дифосген* – безбарвна рідина з запахом прілих фруктів або сіна. Слабо розчиняються у воді, добре – в органічних розчинниках. Належать до кумулятивних отруйних речовин несмертельної дії, повільнодіючі, нестійкі в навколишньому середовищі. Основне бойове застосування – у вигляді пари. Тривалість перебування фосгену у повітрі в різні пори року різна: влітку – тридцять хвилин, взимку – до трьох годин. В місцевостях, де є застій повітря отруєння проявляється швидко. Токсична дія задушливих ксенобіотиків ґрунтується на їх здатності змінювати проникливість стінок альвеол, що є причиною розвитку набряку легень, задухи та гангрені.

Отруйні речовини шкірноаривної дії – це ксенобіотики смертельної дії з високою стійкістю, повільною дією та прихованим періодом. Отрути даної дії є у аерозольному, краплинно-рідинному та пароподібному станах. Крім місцевих запально-некротичних уражень шкіри та слизових, дані ксенобіотики викликають шкірно-резорбтивну дію, тобто загальну. Люїзит та іприт є представника цієї групи, а хімічні боєприпаси, що їх містять позначені двома зеленими кільцями. *Люїзит (L)* – хлорвініл-дихлорарсин, прозора масляниста рідина від безбарвного до темно-коричневого кольору з запахом герані. Малорозчинний у воді, однак добре – в органічних розчинниках. Токсична дія люїзиту зумовлена порушенням окиснювальних процесів в клітинах і тканинах

організму в результаті пригнічення активності піруватоксидази, ензиму, що забезпечує асиміляцію вуглеводів тканинами. Найбільш чутливими до люїзиту є органи зору. Попадаючи в очі, він викликає сліпоту. Іприти – маслянисті від безбарвного до бурого забарвлення рідини з кумулятивними властивостями. Різні його форми відрізняються за запахом: сульфідний іприт має часниковий або гірчичний; азотистий - свіжої риби. Добре розчинний в органічних розчинниках, а слабо - у воді. Токсична дія іпритів полягає в ушкодженні дихальних шляхів, очей, шкіри. У спекотну погоду та за вологої шкіри ураження тканин відбувається відразу (поява пухирців із жовтим наповненням). В основі механізму токсичної дії іпритів лежить їх здатність пригнічувати активність гексокінази (ензим обміну вуглеводів) та спричиняти денатурацію білків і нуклеїнових кислот (РНК, ДНК), що призводить до глибоких структурних і функціональних порушень в організмі і зниження його реактивності. Будівельні матеріали, гумові та текстильні вироби, папір є предметами ураження, а контакт із ними є небезпечний упродовж тривалого часу.

Лакриматори – це отруйні речовини сльозогінної дії, до якої відноситься хлорацетофенон (CN) – феніл-хлор- метилкетон (білий кристалічний порошок із запахом черемхи, добре розчинний в органічних розчинниках і майже не розчиняється у воді). Найбільш небезпечний у формі аерозолу. В основі його токсичної дії лежить здатність подразнювати нервові закінчення кон'юнктиви та рогівки, результатом чого є змикання повік та сльозовиділення. Також при попаданні на шкіру викликає подразнюючу дію з утворенням пухирів (дія проявляється швидше при зволоженій шкірі).

До відомих ксенобіотиків психохімічної дії належать Бі-Зет (BZ) і ДЛК (LSD). *Бі-Зет* (хінуклідінол-3-бензилат фенілглюконат) – тверда кристалічна безколірна речовина, без запаху, погано розчиняється у воді, але добре - у хлороформі. При пероральному введенні дія триває і до 80 год. Це бойова отруйна речовина психоміметичної дії, результатом чого є галюцинації та приступи депресії й апатичності. *ДЛК* (діетиламід L-лізергінової кислоти) – білий кристалічний порошок, без запаху, погано

розчиняється у воді, добре – в органічних розчинниках. Бі-Зет і ДЛК відносяться до отруйних (наркотичних) речовин, які викликають зниження рухової активності, заторможеність, міорелаксацією, нервовими розладами тощо. Дієвий у формі аерозолі. В основі токсичної дії психоміметичних отруйних речовин лежить їх здатність блокувати (пригнічувати) мускариночутливі холінорецептори в головному мозку, порушувати медіаторну функцію ацетилхоліну, а також впливати на обмін серотоніну, що в подальшому проявляється розладами психіки.

Стерніти - отруйні речовини подразнювальної дії серед яких відомі: адамсит (фенарсазин-хлорид) (DM), Сі-Ес (CS) – ортохлор-бензальмалоно-динітрил та Сі-Ар (CR) – дибензоксазепін. *Адамсит* – кристалічна речовина яскраво жовтого кольору, без запаху. У воді майже не розчиняється, однак добре - в органічних розчинниках. *Сі-Ес* – білий кристалічний порошок, помірно розчинний у воді, добре – в органічних розчинниках. *Сі-Ар* – тверда речовина, слабо розчиняється у воді. Основне бойове застосування ксенобіотиків цієї групи – аерозоль, який проявляє швидку подразнювальну дію. Адамсит нестійкий, Сі-Ес і Сі-Ар – стійкі отруйні речовини. Їх токсична дія полягає у тому, що вони здатні подразнювати чутливі нервові закінчення слизових оболонок носоглотки і дихальних шляхів, що проявляється кашлем, гіперсекрецією слизової носа, слинних і слізних залоз.

До отруйних речовин загальнотоксичної дії належать: синильна кислота (АС) – нітрил мурашиної кислоти та хлорціан (СК) – хлорангідрид синильної кислоти. Безбарвні прозорі рідини з запахом гіркою мигдалю (синильна кислота) та подразливим запахом хлору (хлорціан). Відносяться до отруйних речовин не смертельної дії, спричинюють швидкий ефект при інгаляційному шляху надходження в організм, нестійкі в навколишньому середовищі. Основний бойовий стан – пароподібний. Синильна кислота добре розчиняється у воді та органічних розчинниках. Хлорціан - слабо розчинний у воді, добре розчинний в органічних розчинниках. Токсична дія ксенобіотиків цієї групи характеризується здатністю блокувати

цитохромоксидазу – ензим, що регулює засвоєння тканинами розчиненого в крові кисню, що призводить до порушення функції центральної нервової системи, а також таких життєво важливих центрів як дихання та судиноруховий.

Ксенобіотики, що відносяться до отрут бойового призначення є різні за своїми фізико-хімічними властивостями, здатні викликати дисбаланс на рівні систем: дихання, серцево-судинної, центральної нервової. За фізіологічною класифікацією отрути бойового призначення класифікують на такі групи: нервово-паралітичні, задушливі, шкірно-наривні, сльозогінні, психохімічні, подразнюючі, загальнотоксичні.

Питання для самоконтролю.

1. Ксенобіотики – це..
2. Перерахуйте отруйні речовини нервово-паралітичної дії та опишіть їх токсикологічні властивості.
3. Перерахуйте отрути задушливої дії та опишіть їх токсикологічні властивості.
4. Перерахуйте отруйні речовини шкірнонаривної дії опишіть їх токсикологічні властивості.
5. Лакриматори – це...
6. Стерніти – це....
7. До отруйних речовин загальнотоксичної дії належать:.....

Тести.

1. Що вивчає військова ветеринарна токсикологія?
 - a) Вплив хімічних речовин на військових та цивільних об'єкти
 - b) Вплив отруйних речовин на тваринний та рослинний світ, воду, ґрунти, повітря, продукти харчування
 - c) Ефективність лікування тварин від отруєння
 - d) Профілактика захворювань у військових тварин
2. Що є характеристикою отруйних речовин нервово-паралітичної дії?
 - a) Швидка деградація в навколишньому середовищі
 - b) Здатність до накопичування в тканинах організму
 - c) Довготривала дія в ґрунті

d) Низька токсичність та повільна дія

3. Які бойові отрути відносяться до групи отрут нервово-паралітичної дії?

- a) Фосген і дифосген
- b) Зарин, зоман, V-гази
- c) Фосфорні отрути
- d) Синильна кислота та іридіум

4. Які параметри характеризують токсичність отрут нервово-паралітичної дії?

- a) Швидкість розчинення у воді
- b) Тривалість дії у ґрунті
- c) Специфічні механізми дії на нервову систему
- d) Кількість виділених газів

5. Які хімічні сполуки відносяться до задушливих отрут?

- a) Хлоровані фторуглеводи
- b) Аміак та сірководень
- c) Дихлорангідрид карбонової кислоти і трихлорметилловий ефір хлоркарбонової кислоти
- d) Фосфонати

6. Що включають в себе отруйні речовини шкірнонаривної дії?

- a) Речовини з високою розчинністю в воді
- b) Речовини з повільною дією та прихованим періодом
- v) Ксенобіотики з високою стійкістю в навколишньому середовищі

г) Ксенобіотики, які викликають місцеві та загальні ураження

7. Які речовини є представниками отрут шкірнонаривної дії?

- a) Люїзит та іприти
- b) Хлорацетофенон та адамсит
- v) Люїзит та йод
- г) Адамсит та Сі-Ес

8. Яка характеристика властива іпритам?

- a) Відсутність запаху
- b) Підвищена розчинність у воді

в) Здатність до швидкого розпаду у навколишньому середовищі

г) Ушкодження дихальних шляхів та очей

9. Які речовини відносяться до лакриматорів?

а) Бі-Зет та ДЛК

б) Хлорацетофенон та адамсит

в) Синильна кислота та хлорціан

г) Хлорвініл-дихлорарсин та хлорацетофенон

10. Які хемобіокінетичні параметри характеризують психохімічні отрути?

а) Швидка руйнівність у навколишньому середовищі

б) Висока здатність до кумуляції в тканинах організму

в) Тривалість дії до 80 годин

г) Можливість викликати галюцинації та депресію

11. Що характеризує лакриматори?

а) Здатність блокувати холінорецептори

б) Швидка подразнювальна дія на дихальні шляхи та очі

в) Підвищена розчинність у воді

г) Висока розчинність у воді та низька у органічних

розчинниках

Відповіді:

1. б) Вплив отруйних речовин на тваринний та рослинний світ, воду, ґрунти, повітря, продукти харчування

2. б) Здатність до накопичування в тканинах організму

3. б) Зарин, зоман, V-гази

4. с) Специфічні механізми дії на нервову систему

5. с) Дихлорангідрид карбонової кислоти і трихлорметилловий ефір хлоркарбонової кислоти

6. б) Речовини з повільною дією та прихованим періодом

7. а) Люізит та іприти

8. г) Ушкодження дихальних шляхів та очей

9. а) Бі-Зет та ДЛК

10. г) Можливість викликати галюцинації та депресію

11. б) Швидка подразнювальна дія на дихальні шляхи та очі.

Література та інтернет-ресурси.

1. Ветеринарна токсикологія : підручник /Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022.413 с.
2. <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%81%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%B1%D1%96%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B8>
3. <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D0%BD>
4. <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D0%B0%D1%80%D0%B8%D0%BD>
5. <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%BE%D1%81%D0%B3%D0%B5%D0%BD>
6. <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D1%8E%D1%97%D0%B7%D0%B8%D1%82>
7. <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%80%D0%B8>
8. <https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%82%D1%80%D1%83%D0%B9%D0%BD%D1%96%D1%80%D0%B5%D1%87%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%BD%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B4%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%BD%D1%8E%D0%B2%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%BE%D1%97%D0%B4%D1%96%D1%97>.