

Тема 14.1. Отруєння

1. Отруєння кормами, забрудненими фосфорорганічними сполуками.
2. Отруєння кормами, забрудненими ртутьорганічними сполуками.

Методичні вказівки.

1. Отруєння кормовими забрудненими фосфорорганічними сполуками.

Інтоксикація фосфороорганічними сполуками характеризується нагромадженням ацетилхоліну, що призводить до порушення функцій центральної і автономної (вегетативної) нервової системи, внутрішніх органів та скелетних м'язів.

ФОС - це високомолекулярні ефіри різних кислот фосфору (фосфорної, пірофосфорної, фосфінової, фосфіністої) і їх сіркових та азотистих похідних.

Препарати ФОС поділяють на дві групи: контактної дії, що викликають загибель комах у момент контакту з ними, і препарати системної дії, які всмоктуються через листя та кореневу систему рослин і циркулюють протягом двох місяців разом з соками, не справляючи шкідливого впливу на саму рослину. До препаратів контактної дії відносять хлорофос, дихлорфос, метафос, діазинон, етафос, ціод-рин, карбофос, дурсбан, трихлорметафос та інші, системної-гардона, селекрон, фозалон, антю, фосфамід, бутифос та інші.

Етіологія. Отруєння тварин виникає при згодовуванні зелених рослин або зерна раніше шести днів після обробки їх препаратами контактної дії або раніше 6 тижнів - препаратами системної дії, а також при порушенні правил обробки ними тварин.

Патогенез. Фосфороорганічні сполуки – це високомолекулярні речовини. Вони швидко всмоктуються через слизові оболонки органів травлення, дихання, через шкіру і нагромаджуються в печінці, головному мозку, серцевому та скелетних м'язах, нирках, внутрішній жировій тканині. Виділяються з молоком, сечею, калом. В організмі тварин ФОС, залежно від хімічної структури, підлягають окисненню, гідролізу та дехлоруванню.

В основі біохімічного механізму токсичної дії ФОС лежить вибіркова блокада ферменту нервової тканини - ацетилхолінестерази, в результаті чого в мозкових центрах відбувається нагромадження медіатора - ацетилхоліну, який підвищує проникність постсинаптичних мембран для Na^+ , K^+ , що призводить до зниження потенціалу спокою і різкого збудження.

Симптоми. При отруєнні препаратами контактної дії клінічні симптоми отруєння виникають через 12-20 хв після попадання отрутохімікату всередину, а при отруєнні препаратами системної дії - через 2-6 год. Цей термін зумовлений довготривалістю окисного перетворення системнодіючих тіолових сполук в антихолінестеразні (летальний синтез).

Отруєння тварин ФОС може мати блискавичний, гострий та хронічний перебіг. Блискавичний перебіг отруєння характеризується порушенням функцій великих півкуль головного мозку та вегетативними розладами. При цьому спостерігаються сильна слинотеча, звуження зіниць, явища бронхоспазму,

тремор скелетних м'язів, порушення координації рухів, судоми. Смерть тварини настає внаслідок асфіксії.

Гостре отруєння у тварин різних видів перебігає однотипно і проявляється в легкій, середній та тяжкій формах, що залежить, передусім, від кількості отрути, яка потрапила в організм.

Легка форма отруєння характеризується відмовою тварин від корму, збудженням, яке змінюється пригніченням, слинотечею, частими актами дефекації та сечовиділення. Спостерігається фібриляція окремих скелетних м'язів, зниження їх тонусу. Ці симптоми можуть через добу помітно послабитись і повністю зникають через 2-3 дні.

Отруєння середньої тяжкості характеризується відмовою від корму, підвищеною збудливістю і реакцією на зовнішні подразники, звуженням зіниць, посиленою слинотечею, прискореним диханням, яке змінюється явищами бронхоспазму (кашель, синюшність слизових носа та ротової порожнини), тремором скелетних м'язів. У подальшому тонус м'язів знижується, тварини залежуються і важко підіймаються, відмічаються полакіурія та діарея. Клінічні симптоми отруєння повністю зникають через 5-6 діб.

Тяжка форма отруєння характеризується збудженням тварин, різкою реакцією на звукові та світлові подразники, яка пізніше змінюється згасанням зорових та слухових рефлексів, зниженням чутливості шкіри. Вирізняється розлитим тремором скелетних м'язів, клоніко-тонічними судомами м'язів кінцівок, голови та шиї, атаксією. Судоми у собак мають характер епілептичних нападів, під час яких тварини можуть завдавати собі травматичних пошкоджень.

У тварин спостерігають різке звуження зіниць, екзофтальмію, задишку, кашель, синюшність слизових оболонок та інші симптоми бронхоспазму, посилену слино- та слъзотечу, перистальтику кишечника, часті акти дефекації та сечовиділення, що призводить до значної втрати рідини організмом.

У коней відмічають спазматичні коліки, посилене потовиділення, параліч язика та нижньої губи, у свиней і собак - багаторазове блювання та параліч язика, у овець - симптоми набряку легень, у курей і качок - опістотонус і ціаноз гребінця та сережок.

Смерть тварин настає протягом 24-48 год при явищах клоніко-тонічних судом, коматозного стану, асфіксії та паралічів.

При несмертельному отруєнні мають місце парези і паралічі кінцівок, протягом 5-7 діб тварини значно втрачають масу тіла (на 40 %) внаслідок анорексії, довготривалої діареї та значної втрати рідини (зневоднення організму). Протягом 10-15 днів спостерігається послаблення серцевої діяльності, порушення дихання та зниження тонусу м'язів кінцівок. Видужання настає повільно.

У лакуючих тварин при гострому отруєнні протягом перших двох днів настає агалактія, в подальшому лактація поступово відновлюється, однак протягом 7-10 днів корови разом з молоком виділяють ФОС. У птиці яйцекладка відновлюється через 15-20 днів.

При гострому отруєнні у тварин внаслідок зневоднення збільшується величина гематокриту, вміст гемоглобіну і загального білка, кількість еритроцитів і лейкоцитів. У лейкограмі - нейтрофілія зі зрушенням ядра вліво, кількість лімфоцитів зменшується на 30-70 %, еозинофіли майже зникають.

Активність ацетилхолінестерази знижується (на 94 % і більше).

Хронічне отруєння розвивається при довготривалому згодовуванні кормів, які містять залишкову кількість фосфорорганічних сполук вище від допустимих норм. Воно характеризується зниженням апетиту, загальним пригніченням, малорухливістю, зниженням маси тіла, частим сечовипусканням та схудненням. Крім того, у тварин спостерігають звуження зіниць, м'язову слабкість, парези м'язів кінцівок та асиметрію тонуусу шийних м'язів, що призводить до викривлення шії, часто відмічають тремор скелетних м'язів та напади клоніко-тонічних судом. Смерть тварин настає при значному виснаженні та зниженні температури тіла.

При хронічному отруєнні має місце незначне зменшення вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів, кількість лейкоцитів збільшується. Активність ацетилхолінестерази в крові знижується на 35-95 %. Вміст цукру в перший період інтоксикації підвищується, а в подальшому, як і вміст загального білка, знижується. Морфологічні та біохімічні показники крові нормалізуються через 45-60 днів після виключення з раціону кормів, забруднених фосфорорганічними сполуками.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині загиблих або вимушено забитих у результаті гострого отруєння тварин відмічають звуження зіниць, яке зберігається не більше 2 год після смерті, випадання язика та скупчення слини в ротовій порожнині, ціаноз слизових оболонок. У трахеї і бронхах виявляють значну кількість піннявої рідини. Головний мозок набряклий, тканина його гіперемійована, з множинними крововиливами. Крім того, крововиливи відмічаються під ендо- і епікардом, у підшлунковій та щитоподібній залозах. Застійна гіперемія печінки, нирок, селезінки, підшлункової залози. Легені гіперемійовані, з ознаками набряку. Жовчний міхур переповнений жовчю. Сечовий міхур порожній, спастично скорочений, у підслизовому шарі виявляють крапчасті та плямисті крововиливи. Судини брижі та кишечнику кровона- повнені. Кишечник у стані спастичного скорочення. Слизова оболонка шлунка, сичуга, тонкого і товстого кишечника покрита слизом, набрякла, почервоніла (слизовий катар), з наявністю множинних крапчастих і смугастих крововиливів.

При хронічному отруєнні виявляють глибокі гемодинамічні та дистрофічні зміни в головному мозку і паренхіматозних органах внаслідок значного підвищення проникності стінок судин. У легенях спостерігається хронічна емфізема та вогнищева інтерстиціальна пневмонія. В нирках - вогнищевий інтер- стиціальний нефрит, серозний набряк клубочків. У селезінці - атрофія фолікулів і виражений гемосидероз. У шлунково-кишковому каналі виявляють хронічний слизовий катар.

Діагноз. Враховують анамнестичні дані, характерні клінічні симптоми, результати патолого-анатомічного розтину загиблих тварин та хіміко-

токсикологічного дослідження крові, наявність ФОС у патматеріалі, кормах, воді. При всіх різнобічних змінах, які виникають в організмі під впливом ФОС, найбільш специфічним показником для прижиттєвої діагностики отруєння є активність холінестерази крові, яка у здорових тварин становить 150-300 мкмоль/л. Зниження активності ферменту на 20-40 % відповідає легкій формі отруєння, на 45- 60 % - середній, а на 80 % і вище - тяжкій.

Ранньою ознакою хронічної інтоксикації є зниження у крові вмісту альбумінів, підвищення - Р- і у-глобулінів. Відмічають помірне збільшення кількості лейкоцитів за рахунок сегментоядерних і палич- коядерних нейтрофілів.

Вирішальне значення при діагностиці отруєння має визначення ФОС у кормах і воді, вмісті шлунково-кишкового каналу, органах і тканинах тварин, яке проводять методами тонкошарової та газорідної хроматографії. Диференціюють отруєння від захворювань тварин на правець, сказ, хворобу Ауескі, енцефаліти.

Лікування. Антидотами при отруєнні ФОС є холінолітичні препарати: атропіну сульфат, платифіліну гідротартрат, тропацин, пентафен, фосфолітин. Їх лікувальний ефект ґрунтується на фізіологічному антагонізмі відносно ацетилхоліну. Вони блокують холінорецептори і тим самим запобігають впливові надлишку ацетилхоліну. Атропіну сульфат вводять підшкірно або внутрішньом'язово у водному розчині великій рогатій худобі 0,03-0,06 г; коням - 0,03-0,08 г; дрібним тваринам, свиням і собакам - 0,05 г. Платифілін вводять підшкірно великій рогатій худобі по 0,02-0,07 г; коням - 0,02-0,1; тропацин і пентафен - в 1 %-ному розчині дорослим тваринам по 0,08-0,1 г. За необхідності препарати вводять повторно через 5-6 год у тих самих дозах.

Антидотну дію має також фосфолітин, який належить до речовин центральної мускарино-холінолітичної дії. Його використовують у формі 75 %-ної суміші з водою внутрішньом'язово в таких дозах (г): дорослій великій рогатій худобі - 10,0, молодняку - 2,5; коням, відповідно, - 12,0 і 2,5; свиням - 1,5 і 0,3; вівцям і козам дорослим - 0,5, молодняку - 0,1. Краще використовувати суміш фосфолітину з препаратом ТМВ-4, приготовлену з розрахунку 1,5 частини 75 %-ної водної суміші фосфолітину на 1 частину 20 %-ного водного розчину ТМВ-4. Цю суміш використовують також внутрішньом'язово в дозах (г): великій рогатій худобі і коням - 15,0, молодняку - 4,0; свиням дорослим - 2,5, підсвинкам - 0,6; вівцям і козам дорослим - 1,0, молодняку - 0,1. Препарат ТМВ-4 підвищує активність фосфолітину і реактивує холін- естеразу, чим прискорює процес одужання хворих тварин.

Використовують також АХЕОС і АЛЕОС. Препарат АХЕОС використовують в дозі 250 мл дорослим тваринам і 50-70 мл - дрібним. Для отримання швидкого ефекту половину дози вводять внутрішньовенно, а другу - внутрішньом'язово (цим досягається пролонгована дія). Повторно препарат можна ввести через 6-8 год. Якщо клонічні судоми виражені сильно, за такою самою схемою рекомендується замість АХЕОС використовувати препарат АЛЕОС, в якому замість хлоразину міститься фенобарбітал.

Крім антидотних препаратів, можна використовувати: а) 10 %-ний розчин кальцію хлориду внутрішньовенно із розрахунку 0,5 мл/кг маси тварини 2-3 дні підряд; б) вітамін В] у дозі 0,1 мг/кг у комбінації з аскорбіновою кислотою в дозі 1 мг/кг та глюкозою в дозі 0,25 г/кг шляхом внутрішньовенного введення щодня, до припинення судом; в) внутрішньочеревно вводять лікарську суміш такого складу: 0,85 %-ний розчин натрію хлориду - 1000 мл, 10 %-ний розчин кальцію хлориду – 4 мл, калію хлориду - 400 мг, тіаміну броміду - 80 мг, аскорбінова кислота - 1 г; великій рогатій худобі - по 2 л, телятам - 1, вівцям і свиням - 0,5 л (Хмельницький Г.О. зі співавт., 1987); г) при послабленні серцевої діяльності підшкірно вводять 20 %-ний розчин кофеїну натрію бензоату великій рогатій худобі і коням по 15-20 мл, вівцям, козам - 3-5 мл.

Профілактика отруєнь тварин ФОС ґрунтується на виконанні таких правил: а) дотримання затверджених санітарних правил та інструкцій щодо зберігання, транспортування та використання пестицидів; б) дотримання правил згодовування кормів після обробки їх препаратами контактної та системної дії; в) не допущення промивання баків, шлангів та всієї апаратури для обробки отрутами у водоймищах, які використовуються для напування тварин, птиці та розведення риби.

2. Отруєння кормами, забрудненими ртутьорганічними сполуками.

Отруєння характеризується блокуванням сульфгідрильних груп ферментних білків, порушенням обміну речовин та дистрофічними змінами в печінці, нирках, серці, головному та спинному мозку.

Етіологія. Органічні сполуки ртуті використовуються для передпосівного протруювання насіння від пошкодження патогенними грибами. Основними представниками цієї групи є гранозан, меркуран, мер-курбензол, а також імпорнтні препарати: агронал, аргозан, родасан, фенілмеркурацетат та інші. Діючі речовини ртутеорганічних пестицидів належать до сполук високого ступеня токсичності, відрізняються доброю кумуляцією і дуже стійкі.

Оскільки ртутеорганічні пестициди використовуються виключно для протруювання насінневого матеріалу, отруєння тварин можливе лише внаслідок порушення інструкції щодо зберігання, транспортування та використання протруйників та при недооцінці небезпечності самих пестицидів і обробленого насіння для здоров'я тварин.

Найчастіше випадки отруєння тварин трапляються при згодовуванні протруєного зерна, яке залишилося від посіву або не проросло, забрудненні пестицидами фуражного зерна при проведенні робіт з протруювання у приміщенні, де воно зберігалось; при перевезенні кормів транспортом або в тарі, забрудненій ртутеорганічними препаратами.

Патогенез. Препарати ртуті справляють місцеву і резорбтивну дію. Місцево вони спричинюють катарально-геморагічне запалення слизових оболонок шлунка і кишечника. Вони нагромаджуються у тканинах, особливо в головному та кістковому мозку, серці, печінці, нирках, кістках, блокують сульфгідрильні групи тканинних білків, у тому числі тіолові ферменти: ліпазу, уреазу, кофермент-А та інші. У зв'язку з цим порушуються функції центральної

і автономної нервової системи та обмін речовин, зменшується кількість еритроцитів у крові, розвиваються дистрофічні зміни у паренхіматозних органах. Виділяється ртуть з організму через товстий кишечник та нирки, спричинюючи їх запалення. Слід також відзначити, що ртутеорганічні сполуки проявляють ембріотоксичну, гонадотоксичну та тератогенну дію.

Симптоми залежать від дози отрути. Гостре отруєння часто зустрічається у свиней. При цьому тварини пригнічені, втрачають апетит,

більш і тактильна чутливість знижені, дихання та пульс прискорені. Внаслідок дистрофічно-некротичних явищ у зорових нервах частково або повністю втрачається зір. Шкіра голови, підгруддя, черевної стінки - синюшна. На початку інтоксикації сечовиділення часте, а пізніше настає анурія. Перистальтика кишечника посилена, діарея, кал з домішками слизу та крові. Пізніше настають клонічні судоми (м'язовий тремор) і коматозний стан. Перші симптоми отруєння проявляються через 2-3 тижні після початку згодовування протруєного зерна. Свині гинуть від асфіксії внаслідок блокування тканинного дихання.

У великої рогатої худоби отруєння проявляється спочатку збудженням (інколи короточасною агресивністю), яке змінюється пригніченням, а також салівацією, гастроентеритом, виділенням калу з домішками крові. Температура тіла в нормі. Пульс прискорений, недостатнього наповнення. На шкірі появляються екзематозні висипи, на деяких ділянках тіла випадає волосся. Ртуть виводиться із організму з молоком протягом 70 днів від початку захворювання. На більш пізніх стадіях отруєння тварини падають, витягують кінцівки, час від часу роблять плавальні рухи або лежать, не реагуючи на зовнішні подразники.

У овець при отруєнні спостерігається агресивність, салівація, атонія передшлунків, геморагічний гастроентерит, пізніше проявляється кволість, тварини лежать, роблять плавальні рухи. Частина суягних овець абортують внаслідок проникнення токсинів через плацентарний бар'єр. Смерть настає через 2-3 дні внаслідок сильного запалення слизової оболонки шлунково-кишкового каналу та порушення тканинного дихання (блокування синтезу сульфгідрильних груп ферментів).

У коней відмічають загальну слабкість, м'язовий тремор, серцеву недостатність, задишку, інколи кашель, носові витікання слизово-гнійного характеру. Спостерігаються анорексія, салівація, поліурія, яка змінюється анурією. Температура тіла в нормі або незначно підвищена.

У птиці спостерігають анорексію та виражений геморагічний ентерит, різке зниження несучості, яйця відрізняються тонкою шкаралупою, водянистим жовтком, змішаним з білком. При більш тяжкому перебігу птиця гине від асфіксії та інтоксикації.

Хронічне отруєння тривалий час перебігає безсимптомно, потім знижується продуктивність, тварини пригнічені, видимі слизові оболонки жовтяничні, відмічається атаксія та виснаження. Спостерігаються аборти, народження мертвих або недорозвинених поросят. Загальна резистентність тварин знижена.

Патолого-анатомічні зміни. Слизова оболонка шлунка (сичуга) гіперемі- йована, набрякла, у тонкому кишечнику - катарально-геморагічне, а в товстому (особливо у свиней) – крупозне або дифтеритичне запалення з масовими крововиливами та ділянками некрозу. У печінці інтенсивно розвиваються дистрофічні зміни (білкова і жирова дистрофія), оскільки вона кумулює препарати ртуті. У нирках при гострому перебігу отруєння виявляють ознаки некротичного нефрозу, а при хронічному – нефросклерозу. Майже у всіх органах масові крововиливи. Серцевий м'яз у стані білково-жирової дистрофії. Кров темно-червоного кольору, погано згорнута.

Діагноз ставлять на основі даних анамнезу, клінічних симптомів та патолого-анатомічних змін, а також хіміко-токсикологічних досліджень.

Лікування тварин слід починати з використання антидотних препаратів. Для цього застосовують унітіол, дикаптол, тетацин-кальцію, натрію тіосульфат. Унітіол вводиться внутрішньовенно, внутрішньо- м'язово (крім жуйних) і всередину. У вену унітіол вводять у 5 %-ному розчині глюкози або 0,85 %-ному розчині натрію хлориду в дозах (мг/кг маси): коням і великій рогатій худобі - 10, вівцям - 30, свиням, козам, собакам, курям - 25. В перший день лікування препарат вводять тричі на добу, в наступні дні - одноразово. Крім унітіолу, використовують дикаптол (випускають в ампулах по 1 мл, у кожній ампулі 100 мг препарату), вводять внутрішньом'язово по 4 мг/кг маси. Тетацин-кальцію використовують у дозі 10 мг/кг маси парентерально: перший день 3 рази, другий – двічі, у наступні дні – одноразово. Жуйним вводять у вену або всередину, а іншим тваринам можна вводити підшкірно та внутрішньом'язово.

Натрію тіосульфат призначають всередину дорослим тваринам по 25-40 г, вівцям, козам, свиням - 6-8 г. Внутрішньовенно вводять 20 %-ний розчин коням і коровам до 200 мл, вівцям і козам - до 10 мл.

Всередину рекомендується використовувати сірку, заліза сульфат, білкову воду, активоване вугілля, танін, танальбін у загальноприйнятих дозах.

Профілактика полягає в організації правильного зберігання ртутевмісних пестицидів. Протруєне насіння слід зберігати окремо від фуражного і не використовувати його для годівлі тварин.

Контрольні запитання.

1. Поясніть причини виникнення отруєння фосфор. сполуками.
2. Назвіть клінічні ознаки отруєння ртутьорганічними сполуками.
3. Назвіть основні клінічні ознаки отруєння хлорорганічними сполуками.
4. Опишіть методику надання лікарської допомоги при отруєнні РОС.

Література.

1. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с. (ст. 348–349)
2. Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2 – 544 с. (ст. 529–536)