

Млинівський державний технологічно-економічний коледж

Інструкційна картка Навчальна практика № 28.

Дисципліна: Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин.

Вид заняття: практичне заняття.

Місце проведення: клініка коледжу, навчально-дослідне господарство.

Тривалість заняття: 270 хв.

Тема: Діагностика і лікування отруєнь, викликаних отрутою рослинного і мінерального походження, профілактика отруєнь.

Мета заняття: Набути навичок у діагностиці і лікуванні отруєнь, викликаних отрутою рослинного і мінерального походження, профілактиці отруєнь.

Методи: пояснення, демонстрація, бесіда, дослідження і лікування тварин під керівництвом викладача, самостійна робота.

Матеріально-технічне забезпечення та дидактичні засоби, ТЗН: с/г тварини, стетофонендоскопи, перкусійні молоточки і плесиметри, зівники різні, термометри, лікарські засоби, препарати та інструменти для їх введення, вата, спирт, мило, рукавички, рушники; слайди.

Література (основна):

1. Судаков М.О., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин: Практикум. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с.
(стор. 196–198)
2. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / За ред. М.О. Судакова. – Київ: Мета, 2002. – 352 с.
(стор. 332–349)
3. 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.
(стор. 490–532)

Інструктаж на робочому місці.

Самостійна робота

Зміст, послідовність виконання завдань.

Завдання 1. Провести реєстрацію тварини (за формою журналу реєстрації хворих тварин), зібрати анамнез, виявити причини захворювання.

Методичні вказівки

Журнал реєстрації хворих тварин заповнюється за наступною формою:

ЖУРНАЛ реєстрації хворих тварин

Порядковий номер		Число, місяць прийому тварини	Господарство, прізвище та ініціали власника тварини, адреса	Вид, стать, вік, кличка, інд. номер тварини	Коли захворіла тварина, дата
первинний облік	повторний облік				

Діагноз хвороби		Додаткові дослідження, клінічні ознаки, лікувальна допомога, рекомендації	Закінчення хвороби, дата	Особисті відмітки, прізвище куратора
попередній	заключний			

Отруєння кухонною сіллю.

Інтоксикація натрію хлоридом характеризується змінами в шлунково-кишковому каналі, ізоїонії крові, ознаками ураження центральної і периферичної нервової системи та порушенням рухової сфери.

Натрію хлорид – необхідна кормова добавка в раціоні сільськогосподарських тварин та хутрових звірів, є обов'язковою складовою частиною комбікормів. Потреба в солі великої рогатої худоби становить 10 г на 1 корм. од., коней та свиней – 15-30 г на голову, птиці старше тритижневого віку – до 0,5 % в повноцінному комбікормі, кролів, залежно від віку, – 0,5-2,5 г на добу. Смертельні дози кухонної солі (на 1 кг маси тіла): для великої рогатої худоби – 3-6 г, коней – 2-3, свиней – 1,5-2, птиці – 3-4, хутрових звірів -2 г. Найбільш чутливі до сольової інтоксикації свині та птиця. Токсична дія натрію хлориду на організм тварин залежить від віку, вживання води та повноцінності раціону, особливо від рівня мінеральної забезпеченості тварин.

Етіологія. Отруєння зустрічається при згодовуванні комбікормів, виготовлених з порушенням технології, у яких підвищена кількість солі; при помилковому згодовуванні свиням або птиці комбікорму, який призначений для великої рогатої худоби; внаслідок поїдання великої кількості солі після довготривалого мінерального та сольового голодування.

У свиней та хутрових звірів причиною інтоксикації може бути згодовування харчових відходів з підвищеним вмістом солі, розсолу з оселедців, соленого м'яса.

Патогенез. Натрію хлорид подразнює слизові оболонки шлунка і кишечника, швидко всмоктується у кров. Отруєння ґрунтується на трьох основних патогенетичних механізмах: а) порушення ізоїонії крові і тканинної рідини внаслідок збільшення концентрації одновалентних катіонів (натрію) та зміни їх співвідношення з двовалентними (кальцієм і магнієм), що спричиняє перезбудження центрального та периферичного відділів нервової системи; б) зневоднення клітин органів і тканин внаслідок різниці в осмотичному тиску

крові та міжтканинної рідини; в) заміна іонів калію в молекулі гемоглобіну на іони натрію, кількість яких в еритроцитах збільшується у 3-5 разів, що спричиняє кисневе голодування, пригнічує синтез АТФ та окисні процеси у тканинах.

Отруєння сечовиною (карбамідом).

Отруєння характеризується утворенням значної кількості вуглекислого газу та аміаку в передшлунках, що призводить до зрушення рН вмісту рубця в лужний бік, гальмування окисно-відновних процесів в організмі, та змінами в центральній нервовій системі.

Як джерело небілкового азоту в корми для жуйних тварин додають похідні сечовини – карбамід, амонію сульфат, діамоній фосфат, біурет, диціандіамід та деякі інші.

Карбамід згодовують тваринам у суміші з концентратами або у розчині меляси, якою поливають грубі корми та силос. Використовувати карбамід слід при дефіциті протеїну в раціоні, який становить не більше 20 % на фоні повного забезпечення тварин цукром. Починають згодовувати карбамід з 1/10 кінцевої кількості, поступово переходячи на повну дозу, яка для великої рогатої худоби має не перевищувати 20-25 г на 100 кг маси тіла на добу. Молодняку карбамід починають згодовувати не раніше шестимісячного віку. Дорослим вівцям щодоби згодовують карбаміду 13-18 г, ягнятам старше 6 міс. – 8-12 г.

Етіологія. Отруєння великої рогатої худоби та овець зустрічається часто при порушенні інструкції щодо згодовування карбаміду, особливо при перевищенні рекомендованих доз. Максимальною вважається доза 0,25 г на 1 кг маси тіла (токсична – 0,4–0,6).

Крім того, отруєння можливе при перевищенні вмісту карбаміду в мінерально-амонійних преміксах та добавках, таких як МП-15, МП-30, САВ, ПККД, ДАФК, комбідаф або недотриманні правил їх згодовування.

Патогенез. Потрапивши в організм жуйних, карбамід під впливом мікробного ферменту уреазі швидко розкладається у передшлунках з утворенням вуглекислого газу та аміаку. Аміак підвищує величину рН вмісту рубця до 8-9, що сприяє швидкому всмоктуванню його в кров шляхом простої дифузії, оскільки в лужному середовищі аміак знаходиться у вільному стані, а не як іон амонію, котрий проникає через клітинні мембрани повільніше. Крім того, лужна реакція середовища підвищує активність уреазі. Таким чином, за дуже короткий час концентрація аміаку в крові підвищується від 0,1-0,2 до 1,5-2,5 мг/100 мл.

З крові аміак надходить у клітини органів, де спричинює гальмування окисно-відновних процесів, блокує трикарбоновий окислювальний цикл Кребса, зв'язуючи альфа-кетоглутарову кислоту та затримуючи відновлення щавлевооцтової. Внаслідок цього ацетил-КоА не включається у цикл трикарбонових кислот, що веде до утворення кетонових тіл. Крім цього, аміак перешкоджає перетворенню про- піонату у глюкозу.

В основі хронічного отруєння жуйних карбамідом лежить довготривале порушення окисних процесів, яке призводить до розвитку ацидозу, білкової та

жирової дистрофії паренхіматозних органів, гіпомагніємії та порушення відтворної функції, народження нежиттєздатних телят.

Отруєння нітратами-нітритами.

Нітратно-нітритний токсикоз характеризується утворенням у крові метгемоглобіну, розвитком тканинної гіпоксії, порушенням функцій серцево-судинної та дихальної систем.

Хворіють сільськогосподарські тварини усіх видів. Жуйні тварини більш чутливі до нітратів, а тварини з однокамерним шлунком – до нітритів. Молодняк, голодні і хворі тварини більш чутливі до отруєння, ніж дорослі, нагодовані та здорові.

Етіологія. Основною причиною нітратно-нітритного отруєння є рослини, які мають властивість до підвищеної кумуляції азоту (нітратолюбні). Серед культурних рослин до них належать цукрові і кормові буряки, жито, пшениця, кукурудза, соняшник, сорго, турнепс, люцерна, конюшина; із бур'янів – щиреця, лобода, кропива, спориш, берізка. Ці рослини нагромаджують нітрати при внесенні у ґрунт великої кількості азотних добрив. Згідно з нормативами слід вносити на 1 га зернових культур не більше 120-140 кг чистого азоту, буряків – 150 кг, кормових культур – 100 кг. Максимальна кумуляція азоту досягається через 20-25 днів після внесення азотних добрив і підтримується на цьому рівні протягом двох місяців.

Багато нітратів нагромаджується у кормових культурах у період посухи, при недостатній інсоляції та зниженні температури ґрунту і повітря (приморозки), при недостатній кількості в ґрунті молібдену, кобальту, сірки і калію, підвищеній кислотності та засоленні ґрунту, оскільки всі ці фактори знижують активність ферментів азотистого обміну нітрат- і нітритредуктази, а також при внесенні великої кількості органічних добрив (рідкий гній, курячий послід).

Нагромадження нітритів у кормах спостерігається при їх пліснявінні, загниванні, промерзанні з наступним відтаюванням, самозігріванні внаслідок дії ферментів денітрифікуючих гнильних бактерій. Збільшення кількості нітритів у буряках відбувається при тривалому їх охолодженні після проварювання/

Одним із джерел попадання нітратів і нітритів в організм тварин є вода. Це буває при безконтрольному використанні води із свердловин з великою кількістю нітратів і нітритів або із відкритих водойм, забруднених азотними мінеральними та органічними добривами.

Причинами отруєння бувають мінеральні добрива, які випадково потрапляють у корм тваринам при порушенні правил їх зберігання та використання (натрієва, калійна, кальцієва селітра, аміак безводний та водний, амоній хлористий і сірчаноокислий, аміачна та аміачно-вапнякова селітра, амонію нітрат сірчаний, амофос, нітроамофоска та інші).

Патогенез. Нітрати спричиняють подразнення рецепторів слизової оболонки шлунково-кишкового каналу, її запалення, яке супроводжується діареєю. Нітрати, що всмокталися з шлунково-кишкового каналу, виділяються

через нирки, що призводить до запалення органів сечовидільної системи. Крім того, в шлунково-кишковому каналі нітрати перетворюються в нітрити, гідроксиамін, окисли азоту, аміак та нітрозаміни. Нітрити блокують тканинні дихальні ферменти, що у своїй молекулі мають двовалентне залізо (цитохромоксидаза), всмоктуються в кров, перетворюючи оксигемоглобін у метгемоглобін – сполуку, в якій залізо стає тривалентним і втрачає властивість приєднувати молекулу кисню, внаслідок чого настає кисневе голодування тканин – гіпоксія. Тканина гіпоксія ускладнюється тим, що нітрити розширюють капіляри, знижуючи кров'яний тиск.

Отруєння соланіном – характеризується подразливою і гемолітичною дією та порушенням функції центральної нервової системи.

Етіологія. Соланін є глікоалкалоїдом, тобто складається з глікозидів і алкалоїду. У значній кількості він міститься у рослинах з родини пасльонових. Токсикологічне значення має картоплиння, позеленіла та проросла картопля, паслін солодкий та чорний. Невелика кількість соланіну міститься у листі, стеблах і в недостиглих плодах помідорів. Отруєння картоплинням та картоплею зустрічається частіше у великої рогатої худоби, свиней та овець.

Соланін міститься у різних кількостях у бульбах картоплі (залежно від сорту та умов зберігання) і в окремих частинах рослини. Найбільша кількість соланіну знаходиться у молодих відростках (до 5 %), суцвіттях картоплі (0,6-0,7 %), значно менше – у стеблах картоплі (до 0,25 %), трохи більше – у шкаралупі бульб (15 мг/100 кг). При варінні картоплі соланін розкладається на соланіноподібну речовину – соланідин, який менш токсичний. Склад соланіну у різних пасльонових різний. Цукриста частина соланіну картоплі – рамноза, чорного пасльону - глюкоза, а солодко-гіркого пасльону – галактоза.

Патогенез. Соланін справляє місцеву подразливу та резорбтивну дію. Потрапивши всередину, він спричинює запалення слизових оболонок шлунка і кишечника; після всмоктування в кров збуджує, а потім пригнічує центральну нервову систему, гемолізує еритроцити, а при виділенні з організму уражує нирки та шкіру, особливо при хронічному перебігу.

Отруєння ріпаком і гірчицею (тіоглікозидами) – характеризується запаленням слизової оболонки шлунково-кишкового каналу, набряком легень та патологією сечової системи.

Етіологія. До складу молекули тіоглікозидів входять азот і сірка. Тіоглікозиди містяться у рослинах з роду хрестоцвітих – ріпаку (рапсі) та гірчиці польовій, які використовуються як олійні та кормові культури. До цвітіння рапс, гірчиця та інші хрестоцвіті нетоксичні. В насінні цих рослин містяться глюконопін і синігрин, які розщеплюються мірозином з утворенням алілово-гірчичної (польова гірчиця, або суріпок) та кротонілово-гірчичної (ріпак) олій. Вони і є причиною отруєння тварин. Дуже небезпечні для тварин рапсова та гірчична макуха, особливо коли її згодовують після зберігання у вогкому приміщенні. Серед сільськогосподарських тварин найбільш чутливі до

гірчиної олії коні. Проте й інші тварини також уражуються при годівлі макухою, яка у великій кількості містить насіння гірчиці та ріпаку. Особливо чутливими вважаються молоді тварини.

Патогенез. Алілово-гірчичні олії справляють виражену подразливу дію на слизові оболонки шлунково-кишкового каналу, спричинюючи геморагічне запалення. Виділення олії через нирки супроводиться розвитком гострого нефриту, через легені – їх набряком та асфіксією. Загальний вплив алілово-гірчичної олії проявляється пригніченням нервової системи, слабкістю, зниженням чутливості, інколи судомами. Порісні свиноматки абортують або народжують нежиттєздатних поросят.

Отруєння кормами, багатими на вуглеводи.

Отруєння виникає внаслідок нагромадження у рубці молочної кислоти та зниження рН вмісту рубця і проявляється шлунково-кишковими розладами та ацидотичним станом організму тварин.

Етіологія. Отруєння реєструється у великої рогатої худоби при згодовуванні більше 25 кг зеленої маси кукурудзи у стадії молочно-воскової стиглості та при згодовуванні 12-15 кг і більше цукрових буряків. У таких випадках тварини одержують 2-2,5 кг цукру, що є токсичною дозою.

Патогенез. Розчинні вуглеводи швидко зброджуються у рубці, утворюючи велику кількість летких жирних кислот та молочної кислоти, яка не встигає перетворитися в пропіонову і нагромаджується у рубці. Внаслідок цього величина рН вмісту рубця знижується до 4-4,5, що спричинює значне зменшення кількості інфузорій. Уповільнюється моторика рубця, розвивається гіпотонія. Молочна кислота всмоктується в кров, спричиняє ацидоз, набрякання, ущільнення і контрактуру м'язових волокон, які стискають кровоносні капіляри, внаслідок чого настає нестача кисню. У крові підвищується вміст глюкози за рахунок синтезу з пропіонової кислоти. При низькому рН рубцевого вмісту під впливом молочнокислих бактерій руйнуються деякі амінокислоти, утворюючи шкідливі протеїногенні аміни (гістамін, кадаверин, тирамін), що всмоктуються і спричинюють інтоксикацію та ламініт.

Завдання 2. Встановити діагноз на підставі характерних симптомів, провести диференціацію отруєнь, викликаних отрутою рослинного і мінерального походження.

Методичні вказівки

Симптоми отруєння кухонною сіллю. Захворювання спостерігається в основному в гострій формі і проявляється через 2-5 годин після поїдання корму, що залежить від дози та інших етіологічних факторів.

У великої рогатої худоби відмічають збудження, спрагу, блювання, діарею, поліурію. В подальшому настає пригнічення, атаксія. Тварини лежать, періодично роблять плавальні рухи кінцівками, спостерігаються тремор м'язів, коліки, часткова або повна втрата зору, сухість носового дзеркала,

почервоніння слизової ротової порожнини, прискорений та слабкий пульс, зниження температури тіла до 36 °C і нижче, тільки корови абортують.

У свиней відмічають збудження, задишку, пінисті виділення з ротової порожнини, м'язовий тремор, манежні рухи, неприродні пози («сидячого собаки»), підвищення температури тіла, розширення зіниці, погіршення зору, яке може перейти у сліпоту. Тварина не реагує на зовнішні подразники, відмовляється від корму та води, розвивається посиніння вух та шкіри, афонія. Акт дефекації частий, калові маси рідкі, інколи з домішками крові.

У птиці відмічають анорексію, спрагу, діарею, в'ялість, зниження рухливості, витікання з дзьоба, крила опущені, інколи спостерігається перекручування шиї, параліч кінцівок та крил.

У овець розвивається сильна спрага, почервоніння та сухість слизової ротової порожнини, тремор м'язів, настає параліч задньої частини тіла, посилення перистальтики кишечника, діарея, інколи поліурія. Смерть настає від асфіксії внаслідок набряку легень.

У хутрових звірів отруєння проявляється явищами гострого гастроентериту, блюванням, діареєю, загальною слабкістю, слинотечею, епілептичними нападами. Звірі під час судом пищать, температура тіла в нормі або нижче норми.

Патолого-анатомічні зміни. Слизова оболонка ротової порожнини та кон'юнктива гіперемійовані. В носовій та ротовій порожнинах виявляють пінисту рідину рожевого кольору, гіперемію слизових оболонок травного каналу, крововиливи в ділянці глотки і гортані, під епікардом, в селезінці, на слизовій оболонці шлунка. Міокард в'ялий, легені збільшені, з явищами застою та набряку. Нирки збільшені, темно-вишневого кольору, капсула знімається погано, межі мозкової і кіркової речовин не виражені, є крововиливи. Сечовий міхур переповнений, слизова його гіперемійована. Лімфатичні вузли гіперемійовані та соковиті у стані серозного запалення.

У корів виявляють некротичні зміни дна сичуга, а у птиці – масові крововиливи на межі залозистого та м'язового шлуночка, в легенях.

Діагноз слід ставити комплексно з урахуванням даних анамнезу, симптомів, патолого-анатомічних змін і результатів хіміко-токсикологічного дослідження на вміст натрію хлориду в кормах та органах загиблих чи забитих тварин. Нормальною вважається кількість кухонної солі у вмісті шлунка 0,45 %, печінці – 0,35-0,45 %. У печінці загиблих тварин концентрація її більша 0,5 %. Прижиттєву діагностику отруєння свиней натрію хлоридом можна проводити шляхом визначення його концентрації у вмісті шлунка. Нормою вважають 0,19-0,23 %, патологією – більше 1 %. У птиці прижиттєву діагностику можна проводити шляхом дослідження витікань з клоаки, які при отруєнні містять більше 1 % кухонної солі.

Сольову інтоксикацію свиней слід диференціювати від гострої форми вітряної віспи (клінічно характеризується високою температурою і специфічними висипами, а патолого-анатомічно – збільшенням селезінки та гіперемією органів черевної порожнини); чуми свиней (клінічно характеризується високою температурою, лейкопенією, кон'юнктивітом, а

патолого-анатомічно – геморагічним діатезом, інфарктами в селезінці, геморагічним лімфаденітом); набрякової хвороби (клінічно проявляється набряком повік та гортані, некоординованими рухами, патолого-анатомічно – набряком у підслизовій шлунка, товстого кишечника та його брижі). Клінічні симптоми отруєння часто подібні до хвороби Ауески (нервово-паралітичні симптоми і висока загибель поросят до тримісячного віку) та лістеріозу (нервові симптоми, гнійний енцефаліт).

У овець при диференціальній діагностиці необхідно виключити сибірку (висока температура, серозні, геморагічні або некротичні зміни в органах), анаеробну ентеротоксемію (велика кількість рідини у черевній та грудній порожнинах, розм'якшення нирок).

У курей симптоми сольової інтоксикації подібні до симптомів ньюкальської хвороби (синюшність гребеня, слизові витікання з дзьоба, діарея, дифтеритичні нашарування у товстому кишечнику, сірувато-біле нашарування у ротовій порожнині, глотці, початковій частині стравоходу та негнійний енцефаліт). Гострий та підгострий перебіг грипу у курей також нагадує отруєння натрію хлоридом (синюшність гребеня, набряк перикарда, крововиливи в міокарді, запалення тонкого кишечника). Однак для чуми більш характерні некротичні ділянки в печінці та геморагічний діатез. Подібні симптоми (білуваті рідкі калові маси, відкладання уратів у сечоводах) спостерігаються при пулорозі, але для нього характерні також типові патолого-анатомічні зміни: збільшення селезінки, некрози в печінці, сіро-білі вузлики на серці та запалення яєчників. Отруєння натрію хлоридом має деяку подібність з ексудативним діатезом у курчат (підшкірні набряки в ділянці голови, шиї, під крилами, на грудях, а при тяжкому перебігу – крововиливи та некротичні ділянки у скелетних м'язах). При ексудативному діатезі, однак, відсутні більшість симптомів, характерних для сольової інтоксикації.

Симптоми отруєння сечовиною (карбамідом). Після надходження в організм підвищених доз карбаміду перші симптоми отруєння проявляються через 10-15 хв. У тварин відмічають короткочасне загальне збудження, яке супроводжується зниженням апетиту, брадикардією, тахіпноє, підвищенням больової і тактильної чутливості, загостренням слуху, підвищенням статевої збудливості бичків, саливацією, гіпотонією передшлунків, посиленням перистальтики кишечника, полакіурією. Акт дефекації повторюється через кожні 5-10 хв протягом 2-3-х год. Через 40-60 хв після перших симптомів отруєння появляється тремор м'язів плечового поясу та скорочення окремих м'язів тазових кінцівок. Через деякий час відмічається тремор мускулатури всього тіла. У тварин кінцівки широко розведені, голова опущена, волосся покрите краплинами поту, дихання глибоке, аритмічне. Тремор скелетних м'язів посилюється, виникає атаксія, тварина падає, інколи лягає, намагається піднятися. Тонічні судоми змінюються тетанічними, під час яких зупиняється

дихання. Частота пульсу під час судом збільшується до 150-170 за 1 хв, перед загибеллю у тварин спостерігається мимовільне виділення сечі та калу, а інколи - вихід з ротової порожнини вмісту рубця, який має запах аміаку. Смерть настає від зупинки дихання через 1-3 год після поїдання карбаміду. Клінічні симптоми гострого отруєння у овець подібні до тих, що проявляються у великої рогатої худоби.

Хронічне отруєння нетелей і корів супроводжується загальним пригніченням, анорексією, парезом рубця, зниженням чутливості, полакіурією, зниженням молочної продуктивності, порушенням відтворної функції, низькою життєздатністю новонароджених телят.

Патолого-анатомічні зміни. При гострому отруєнні відмічають добре виражене задубіння трупа. У грудній та черевній порожнинах знаходять до 3 л прозорої рідини солом'яного кольору. Рубець сильно розтягнутий газами, які мають запах аміаку. Слизова оболонка сичуга та тонкого кишечника з ознаками геморагічного запалення. Печінка переповнена кров'ю, в стані жирової дистрофії, інколи відмічаються ділянки некрозу. Жовчний міхур збільшений, а сечовий – переповнений сечею. Зустрічаються крововиливи на діафрагмі, реберній плеві, епі- й ендокарді, в нирках та скелетних м'язах.

При хронічному отруєнні у серці, печінці, легенях виражена застійна гіперемія, виявляють крововиливи, білкову дистрофію гепатоцитів та каналців нирок, гіперплазію фолікулів селезінки.

Діагноз ставлять на основі анамнестичних даних, клінічних симптомів та патолого-анатомічних досліджень. Вирішальне значення при цьому має хімічний аналіз корму на наявність карбаміду та вмісту рубця на концентрацію аміаку, яка в нормі становить 2-20 мг/100 мл. Перші клінічні симптоми отруєння проявляються при рівні аміаку в рубці 50-70 мг/100 мл, а при концентрації його 120-140 мг/100 мл тварини гинуть. Правильні показники концентрації аміаку у вмісті рубця можна отримати лише при дослідженні в перші години після загибелі тварини. Якщо дослідження проводяться пізніше, то вміст необхідно фіксувати спиртом-ректифікатом або 10 % розчином трихлороцтової кислоти. Отримані результати доповнюють визначенням величини рН вмісту рубця (8 і більше при нормі 6,6-7,2).

У більшості випадків отруєння жуйних карбамідом розвивається дуже швидко, і в цьому воно подібне до отруєння рослинами, які містять ціаніди та нітрити, але при таких інтоксикаціях характерною є зміна кольору крові. Також слід виключити отруєння ФОС, ХОС, похідними феноксикислот та триазину.

Симптоми отруєння нітратами-нітритами. Відмічають блискавичний, гострий, хронічний та латентний перебіг.

Блискавичний перебіг отруєння найбільш часто зустрічається у молодняку великої рогатої худоби при згодовуванні голодним тваринам зелених кормів, які містять надмірну кількість нітратів та нітритів. У тварин виникають збудження, слинотеча, спрага, прискорене важке дихання, слизові оболонки набувають синюшності, порушується координація рухів, настають судоми

м'язів тулуба та кінцівок, гальмуються рефлексії, втрачається чутливість шкіри, у деяких тварин виникає тимпанія, розвивається коматозний стан. Загибель настає через 30-50 хв після споживання токсичного корму.

Блискавичний перебіг отруєння поросят виникає при згодовуванні свіжозварених буряків, багатих на нітрати, разом з теплим відваром. Через 10-15 хв після годівлі у поросят починається збудження, блювання, слинотеча, настає задишка, розвивається синюшність видимих слизових оболонок і кінчиків вух та анемічність шкіри. Температура тіла знижується, розвивається коматозний стан. Загибель настає внаслідок асфіксії.

Рівень метгемоглобіну при блискавичному перебігу становить 70- 80 % від загальної кількості гемоглобіну.

При гострому перебігу отруєння перші клінічні симптоми у тварин проявляються через 2-3 год, тяжкий стан настає через 10-12 год: тварини відмовляються від корму, спостерігається спрага, часте сечовиділення. Видимі слизові оболонки на початку отруєння рожеві, потім стають вишневого кольору, поступово набувають коричневого відтінку.

Температура тіла знижується, частота пульсу та дихання збільшена. З ротової порожнини та носових ходів виділяється густа рідина, в легенях прослуховуються хрипи, у більшості жуйних відмічається тимпанія. Потім настає тремор скелетних м'язів, атаксія, коматозний стан та загибель при явищах асфіксії. При гострому перебігу отруєння вміст метгемоглобіну в крові більший 40 %, а незадовго до загибелі тварини досягає 60-70 %.

Хронічний перебіг отруєння тварин нітратами супроводжується кисневим голодуванням органів і тканин, погіршенням обміну речовин, відтворної функції, зниженням життєздатності молодняку, виникненням дистрофічних змін та пригніченням природної резистентності. Такий перебіг отруєння частіше зустрічається у великої рогатої худоби і характеризується розвитком А-гіповітамінозу, зниженням вгодованості, молочної продуктивності, приросту молодняку, абортами у корів, посиленням діурезу, часто гематурією, розлитими набряками у другій половині тільності, народженням телят-гіпотрофіків та мертвого приплоду. Тварини худнуть, шерсть стає тьмяною, скуйовдженою, діарея змінюється запором. У самців знижується репродуктивна функція внаслідок некроспермії. Рівень метгемоглобіну становить 20-30 %.

У птиці характерними симптомами хронічної інтоксикації є зниження виводимості, кров'яні плями в яйцях, масова поява яєць без шкаралупи та аномалії органів у курчат.

Латентний перебіг буває у корів при рівні метгемоглобіну у крові до 20 % від загальної кількості гемоглобіну. Він характеризується виділенням нітратів з молоком – ніtratoлактія. Таке молоко погано зсїдається, змінюється його білкова структура, у ньому знижується вміст каротину та вітаміну А. Якщо молозиво або молоко містять до 15 мг нітратів в 1 мл, то воно стає отруйним і у телят чи поросят виникає молозивний або молочний токсикоз.

Патолого-анатомічні зміни. У загиблих або вимушено забитих тварин, у тому числі птиці, при нітратних та нітритних отруєннях характерним є зміна кольору крові – від яскраво-червоної до темно-коричневої. Кров погано

згортається, часто гемолізована. У слизовій оболонці трахеї і бронхів знаходять різного розміру крововиливи, у просвіті трахеї і бронхів - нагромадження піннявої рідини, інколи з домішками крові. Легені переповнені кров'ю. Серце збільшене, переповнене кров'ю, яка не згорнулася, під епікардом крапчасті крововиливи. Слизова оболонка передшлунків гіперемійована, інколи з крововиливами та ділянками некрозу, кишечнику – у стані катарального і геморагічного запалення. Судини головного мозку кровонаповнені, відмічаються множинні крововиливи. М'язи світло-червоного кольору, на розрізі виступає темно-коричнева кров. Сечовий міхур порожній або містить невелику кількість сечі, слизова оболонка його гіперемійована.

Діагноз ставлять на основі анамнестичних даних, клінічних симптомів, результатів патолого-анатомічного розтину та хіміко-токсикологічного дослідження. Вирішальне значення має встановлення кількості нітратів і нітритів у кормах.

Прижиттєве підтвердження діагнозу має включати визначення NO_3 і NO_2 у пробах сечі або носовому слизу. Ці сполуки можна визначати у вмісті рубця, шлунка, кишечнику (у перші дві години після загибелі або вимушеного забою тварин), крові, печінці, скелетних та серцевому м'язах, інших органах і тканинах. У здорових тварин середній вміст нітратів у шлунково-кишковому каналі, паренхіматозних органах і крові близько 8 мг/кг; у сечі ці показники майже у 2 рази вищі. При встановленні у пробах патологічного матеріалу нітратів більше 300 мг/кг (у сечі – більше 400 мг/кг) і нітритів – більше 50 мг/кг (у крові більше 80, сечі – 100 мг/кг) можна підтвердити отруєння тварин.

Допустимі рівні нітратів і нітритів у кормах

Корми	Не більше, мг/кг	
	нітратів	нітритів
Грубі (сіно, солома)	1000	10
Зелені	500	10
Силос, сінаж	500	10
Буряки кормові	2000	10
Картопля	300	10
Жом цукровий сухий	800	10
Патока	1500	10
Макуха соняшникова	200	10
Шрот соєвий	200	10
Борошно тваринного походження (м'ясо-кісткове, м'ясне, кісткове, білково-тваринно-рослинне)	100	10
Комбікорм для тварин усіх видів	500	10
Зерно і зернобобові	500	10

Діагноз підтверджується одночасним визначенням вмісту метгемоглобіну у пробах крові.

Хронічне отруєння діагностують на підставі результатів аналізу фактичного добового споживання нітратів тваринами, яке має не перевищувати 0,2 г/кг маси тіла.

Отруєння нітратами та нітритами слід диференціювати від інтоксикації рослинами, що містять ціаногенні глікозиди, при якій характерним буде яскраво-червоний колір слизових оболонок, венозної крові, а також специфічний запах вмісту шлунково-кишкового каналу – запах мигдалю.

Симптоми отруєння соланіном може проявитися у трьох формах – шлунково-кишкової, нервовій та шкірній.

Шлунково-кишкова форма інтоксикації є наслідком згодовування тваринам картоплиння або подрібнених бульб, які зберігалися на сонці і позеленіли. Перші симптоми інтоксикації – анорексія, пригнічений стан, скуйовдженість волосяного покриву, діарея, калові маси водянисті, смердючі, з домішками слизу та крові. З ротової порожнини виділяється слина і слиз.

Нервова форма отруєння виникає внаслідок резорбції соланіну, який надходить у нервову тканину, справляючи виражену токсичну дію. Клінічно це проявляється пригніченням, відсутністю реакції на зовнішні подразники, парезом і паралічем задньої частини тіла і тазових кінцівок. У деяких тварин спостерігається підвищена рухова активність.

При обох формах інтоксикації відмічають прискорення дихання і пульсу, температура тіла в нормі або знижена. Загибель при нервовій формі настає через 18-24 години, при шлунково-кишковій – залежно від ступеня інтоксикації. Деякі тварини гинуть у період до 48 годин, а при своєчасному лікуванні – видужують.

Для шкірної форми частіше є характерним хронічний перебіг. Перші ознаки отруєння виявляються через тижні і навіть місяці після початку годівлі. Спостерігають виразковий стоматит, кон'юнктивіт, везикулярний і струпоподібний дерматит на кінцівках, вимені, мошонці, біля кореня хвоста й анального отвору.

В деяких випадках у свиней виявляють набряк легень, жовтяничність шкіри та слизових оболонок.

Виділення соланіну через нирки часто призводить до патологічних змін у них. У сечі виявляють білок.

Патолого-анатомічні зміни. При шлунково-кишковій формі мають місце геморагічне запалення слизової шлунка і кишечника, дистрофічні зміни в печінці, серці та нирках, застійна гіперемія в шкірі, печінці, селезінці, оболонках мозку. При нервовій формі виявляють гіперемію мозку та дистрофічні зміни в печінці, нирках і серці.

Діагноз ставиться на основі аналізу даних анамнезу, ботанічного складу пасовища та кормів, результатів хімічного дослідження та розтину трупів.

Симптоми отруєння ріпаком і гірчицею. Велика рогата худоба стійка до отруєння тіоглікозидами. Очевидно, під час тривалого перебування корму у передшлунках руйнується мірозин. Спостерігають пригнічення, салівацію,

тимпанію рубця, розлади дихання, атаксію. При смертельних отруєннях настає напівкоматозний стан. Набряк легень у жуйних не розвивається. У свиней виявляють пронос, болючість живота, напади судом, полакіурію та отруєння настають через

1-3 год після поїдання гірчиці. Тварини пригнічені, температура тіла підвищена до 40 °С. Дихання прискорене, важке, переривчасте, здебільшого черевного типу, з ніздрів виділяється пінява біла або жовтувата рідина, видимі слизові оболонки стають синюшними. Появляється болючий кашель, у легенях прослуховуються хрипи. Швидко нарастають симптоми серцевої недостатності та набряку легень, через 4-6 год тварина падає і протягом 6-24 год гине під час нападу клонічних судом.

При надходженні не смертельних доз токсичної речовини отруєння проявляється здебільшого симптомами порушення функцій органів травлення.

Патолого-анатомічні зміни. Виявляють наявність пінявої білувато-жовтуватої рідини в носовій порожнині, трахеї, бронхах і бронхіолах. Легені набряклі. Міокард в'ялий, у шлуночках під ендокардом – крововиливи. Кров темно-вишневого кольору, частково гемолізована, погано згортається. Слизові оболонки шлунка і кишечника геморагічно запалені. Печінка збільшена, нерівномірно забарвлена. У нирках виявляють зміни, типові для гломерулонефриту, сечовий міхур з ознаками запалення.

Діагноз ставлять з урахуванням даних анамнезу, клінічних симптомів, патолого-анатомічних змін та ботанічного аналізу кормів. Підтверджується діагноз лабораторним визначенням гірчичних олій у вмісті шлунка та у кормах.

Симптоми отруєння кормами, багатими на вуглеводи. При легкому перебігу отруєння у хворих відмічається загальне пригнічення та хиткість тазової частини тулуба при русі, а також характерне потріскування в суглобах тазових кінцівок. Хворі тварини більше лежать і важко піднімаються. Апетит та жуйка відсутні, скорочення рубця і перистальтика кишечника послаблені або зовсім не прослуховуються. Рубець переповнений кормовими масами. Спостерігається слинотеча, пульс та дихання прискорені. У тільних корів можливий аборт.

Тяжке отруєння супроводжується порушенням функції центральної нервової системи, що проявляється збудженням, періодичними довготривалими тоніко-клонічними судомами, тварина намагається рухатися вперед, скрегоче зубами. Наприкінці хвороби розвиваються парез і параліч задньої частини тулуба, тварина лежить, голова повернута на тулуб, кінцівки витягнуті, чутливість шкіри знижена.

Температура тіла знижена, пульс слабкий, прискорений, дихання глибоке, нечасте. Кон'юнктива та слизова оболонка ротової порожнини гіперемійовані, інколи жовтуваті. Сечовий міхур переповнений сечею. Часто буває діарея. Виражена гіпогалактія, жирність молока знижується, оскільки синтез оцтової кислоти у рубці зменшується.

Патолого-анатомічні зміни. Слизова оболонка ротової порожнини гіперемійована, язик набряклий, випадає з рота. Рубець переповнений

кукурудзяною масою з великою кількістю качанів. У сичузі і тонкому кишечнику виявляють катаральне запалення. Спостерігають поодинокі крововиливи під епікардом, у кірковому шарі нирок. У серцевій сумці, грудній і черевній порожнинах виявляють наявність червонуватої рідини.

Діагноз ставлять на основі даних анамнезу, клінічних симптомів і результатів патолого-анатомічного розтину. Підтвердити діагноз можна визначенням величини рН вмісту рубця та сечі, концентрації молочної кислоти у крові та вмісті рубця.

Завдання 3. Розробити схему лікування та надати лікарську допомогу тваринам при отруєнні.

Методичні вказівки

Лікування отруєння кухонною сіллю полягає в забезпеченні організму водою, нормалізації функції нервової системи та підтриманні серцевої діяльності і дихання. Воду краще давати невеликими порціями, але часто, оскільки одночасний прийом великої кількості води може призвести до набряку мозку.

Специфічними антидотами при отруєнні натрію хлоридом є солі кальцію. Кальцію хлорид вводять внутрішньовенно: коням – 5-30 г; коровам – 10-40; собакам – 0,1-1,5; вівцям – 1-3 г у вигляді 10 %-ного розчину; всередину: коням – 20-50 г; коровам – 30-60; вівцям – 2-5; свиням – 3-6; собакам – 1-2 г. Дрібним тваринам можна вводити внутрішньом'язово або підшкірно 5 %-ний розчин кальцію хлориду на 1 %-ному розчині желатину.

Кальцію глюконат вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово: коням – 10-20 г; коровам – 20-30; свиням – 2-5; собакам – 0,5-2 г у 10 %-ному розчині. Дози всередину: коням і коровам – 10-20 г; телятам – 1-6; поросяткам – 0,2-1; вівцям, свиням – 5-10; собакам – 2-4 г.

Кальцію лактат вводять всередину коням – 5-10 г; коровам – 5-15; свиням – 0,3-1; собакам – 0,2-0,5 г.

Кальцію бороглюконат – 20 %-ний розчин вводять внутрішньом'язово, підшкірно або внутрішньовенно: коровам і коням – 250-500 мл; свиням, вівцям, козам – 30-100; собакам – 5-20; котам – 2-10 мл. Повторні введення антидоту проводять не раніше, ніж через 12 годин.

При ослабленні серцевої діяльності та дихання призначають кофеїн-бензоат натрію, кордіамін та інші стимулюючі препарати.

Для нормалізації функції органів травлення рекомендують введення всередину олій, слизових та обволікаючих речовин.

Лікування отруєння сечовиною (карбамідом). Для припинення розпаду карбаміду та нейтралізації аміаку, що утворився в рубці, великій рогатій худобі дають всередину 4-5 л кислого молока або кислої молочної сироватки. Добрий ефект дає введення в рубець органічних кислот (1 %-ного розчину оцтової кислоти в дозі 1-3 л, пропіонової, лимонної, глютамінової кислот), які змінюють реакцію вмісту рубця у кислий бік, внаслідок чого знижується активність уреаз та зменшується всмоктування аміаку у кров. Відразу після цього

всередину дають 1-3 л 20-30 %-ного розчину цукру або патоки, що швидко зброджуються з утворенням молочної кислоти. Оцтову кислоту можна замінити молочною (10-12 мл на 1-2 л води). При утрудненому ковтанні лікувальні речовини вводять через черевну стінку у рубець. Зв'язування аміаку в тканинах стимулює внутрішньовенне введення 10 %-ного розчину натрію глютамату (до 100 мл) та 40 % розчину глюкози (до 200 мл), але при надходженні карбаміду в дозах, що перевищують смертельні, ці лікувальні засоби не відвертають загибелі тварин.

Для зв'язування аміаку та гальмування подальшого гідролізу карбаміду необхідно ввести в рубець через його стінку 5-10 %-ний розчин 40 %-ного формальдегіду з розрахунку 30 мл на 100 кг маси тіла тварини. Запобігти нападам тетанічних судом або послабити їх можна внутрішньовенним введенням 10 %-ного розчину магнію сульфату (до 100 мл). При асфіксії великій рогатій худобі вводять дворазово з інтервалом 1-2 год внутрішньом'язово 5-15 мл 1 %-ного розчину лобеліну гідрохлориду, підшкірно – препарати кофеїну, кордіаміну в рекомендованих дозах.

Зневодненню організму запобігають введенням всередину до 20 л теплої води.

Лікування отруєння нітратами-нітритами. Найбільш ефективним при нітратно-нітритному токсикозі є 1 % розчин метиленового синього, приготовлений на ізотонічному розчині натрію хлориду або глюкози, який вводять внутрішньовенно у дозі 0,2-0,5 мл/кг маси. За необхідності через 5-6 год введення повторюють. Досить ефективним є хромосмон (1 % розчин метиленового синього на 25 % розчині глюкози). Вводять його внутрішньовенно у тій самій дозі.

Ефективними є 5 % водний розчин аскорбінової кислоти (внутрішньовенно в дозі 0,1 мл/кг маси тварин) або 1 %-ний розчин на 40 % розчині глюкози у тій самій дозі, 30 % водний розчин натрію тіосульфату внутрішньовенно у дозах: свиням – 10-20 мл, телятам - 30 мл, дорослій великій рогатій худобі – до 100 мл або 10 % розчин у дозі 0,5 мл/кг маси тіла тварини.

Для прискорення відновлення нітратів до аміаку жуйним необхідно ввести всередину 10 %-ний розчин меляси або цукру у дозах: вівцям – 1 л, великій рогатій худобі – 3 л.

При тяжкому перебігу на початку лікування парентерально вводять 5 % розчин ефедрину гідрохлориду в дозі 0,02 мл на 1 кг маси тіла, або 0,03 мл/кг цититону (0,15 %-ний розчин цитизину), або 0,02 мл 10 %-ного розчину коразолу, а після цього слід ввести один із вищеназваних антидотів.

При хронічних інтоксикаціях до раціону тварин включають препарати магнію, фосфорно-кальцієві мінеральні добавки, вітамін А і корми, багаті на каротин.

Лікування отруєння соланіном має бути спрямоване на негайне припинення згодовування підозрілих кормів та звільнення шлунково-кишкового каналу від вмісту за допомогою блювотних (апоморфіну

гідрохлориду – свиням) та проносних (краще сольових). Рекомендовано промивання шлунка (рубця) 0,1 %-ним розчином калію перманганату, після чого призначають в'яжучі та обволікаючі засоби, серед яких найбільш ефективним є 0,5 % розчин пектину – по 150 мл для корів і по 20-30 мл для свиней. Для стимуляції серцевої діяльності та дихання призначають підшкірно розчин кофеїну бензоату натрію або кордіамін, внутрішньовенно – розчин глюкози на ізотонічному або гіпертонічному розчинах натрію хлориду. Добрий ефект досягається при використанні суміші 500 мл ксемодексу і 50 мл 10 %-ного розчину вітаміну В₁, яку вводять внутрішньовенно в дозі 250 мл для корів і 30–50 мл для свиней. Високоєфективним є внутрішньовенне введення суміші 1 %-ного розчину метиленового синього та 5 %-ної глюкози по 150 мл для великої рогатої худоби або 10 %-ного розчину натрію тіосульфату в дозі 0,5 мл/кг маси тіла тварини.

Патологічні зміни шкіри і видимих слизових оболонок лікують за правилами хірургічної практики.

Лікування отруєння ріпаком і гірчицею ґрунтується на звільненні шлунка тварин. Коням через носостравохідний зонд промивають шлунок 0,1 % розчином таніну, жуйним тваринам – промивають рубець або роблять румінотомію; свиням призначають блювотні засоби (вератрин або апоморфіну гідрохлорид) з наступним введенням слизових відварів. Також можна використовувати сольові проносні (натрію або магнію сульфат). Особливу увагу слід звертати на підтримання серцевої діяльності та дихання, для чого підшкірно вводять розчин кофеїну бензоату натрію, коням – олійний розчин камфори; внутрішньовенно – 40 %-ний розчин глюкози у великих кількостях, обов'язково з кальцію хлоридом, щоб запобігти розвитку набряку легень.

Лікування отруєння кормами, багатими на вуглеводи. Призначають голодну дієту. Рубець промивають розчином калію перманганату (1:1000). Цей самий розчин (до 5 л) вводять у рубець як протитотруту.

Внутрішньовенно вводять 250-300 мл 10 %-ного розчину натрію хлориду, 500 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату. При отруєнні цукровими буряками додатково підшкірно вводять інсулін по 0,2-0,3 ОД/кг маси. Всередину призначають проносні солі зі слизовими відварами, натрію гідрокарбонат з водою, настойку чемериці, підшкірно – аміридин (1-2 мл на 100 кг маси тіла).

Для швидшого видужання після виконання перерахованих процедур бажано орально ввести вміст рубця від здорових тварин.

Завдання 4. Розробити заходи профілактики отруєнь, викликаних отрутою рослинного або мінерального походження.

Методичні вказівки

Профілактика отруєння кухонною сіллю полягає в постійному контролі за забезпеченням тварин кухонною сіллю, не допускають сольового голодування.

При згодовуванні свиням харчових відходів, а хутровим звірам соленого м'яса слід контролювати вміст у них натрію хлориду. Особливий контроль потрібний за вмістом кухонної солі у комбікормах та використанням їх за призначенням.

Профілактика отруєння карбамідом полягає у дотриманні правил використання карбаміду. Тварин слід поступово привчати до нього і не перевищувати встановлених доз згодовування. В концентровані суміші вводять не більше 2 % карбаміду. Раціони мають бути збалансовані за білком та легкокорозчинними вуглеводами. Тваринам з патологією печінки та при поганій вгодованості карбамід згодовувати заборонено.

Профілактика отруєння тварин нітратами і нітритами передбачає виконання інструкції щодо зберігання, транспортування та використання азотних добрив. При внесенні добрив, особливо під кормові культури, слід враховувати вміст азоту у ґрунті. Перед згодовуванням зеленої маси та коренеплодів з нових площ бажано ставити біопробу на кількох тваринах.

Проводять лабораторне дослідження кормів і води на вміст нітратів з метою нормування раціонів з таким розрахунком, щоб добова доза нітрат-іона не перевищувала для великої рогатої худоби 0,2 г; коней і овець – 0,4; свиней – 0,6; кролів – 1,0; птиці – 1,5 г на 1 кг маси тіла. Усувають чинники, під дією яких нітрати відновлюються до нітритів у кормах. Для напування тварин і приготування кормів забороняється використовувати воду з водойм та джерел, які містять більше 1 мг/л нітритів та 45 мг/л нітратів.

Профілактика отруєння соланіном спрямована на запобігання згодовуванню тваринам пасльонів, картоплиння та паростків. Позеленілі та пророслі бульби картоплі дозволяється згодовувати тільки після проварювання протягом години. Воду, в якій варилося неочищена від шкурки картопля, слід зливати. Годівлю картоплею бажано поєднувати з концентратами, багатими на жир. При силосуванні картоплиння додають не більше 25 % від загальної кількості зеленої маси.

Профілактика отруєння ріпаком і гірчицею полягає в контролі за згодовуванням та заготівлею кормів. Макуху з насіння рапсу чи гірчиці можна згодовувати тваринам тільки після проварювання протягом однієї години щоб зруйнувати рослинні ферменти.

Профілактика отруєння кормами, багатими на вуглеводи полягає в недопущенні згодовування жуйним тваринам великої кількості качанів кукурудзи у стадії молочно-воскової стиглості та цукрових буряків. Тварин слід поступово привчати до згодовування цукрових буряків, а добову норму (не більше 10-12 кг) згодовувати за 2-3 рази.

Висновок.

Після виконання завдань студенти повинні

Знати: План дослідження тварин при отруєннях, форму журналу реєстрації хворих тварин, методику збору анамнезу, встановлення діагнозу, методи та способи дослідження с/г тварин при отруєннях, схеми лікування та заходи профілактики отруєнь.

Вміти: Провести реєстрацію хворої тварини, зібрати анамнез, виявити причини хвороби, встановити діагноз та провести диференційну діагностику отруєнь, розробляти схему лікування та профілактики отруєнь.

Заключний інструктаж і завдання додому

1. Оформлення звіту практичної роботи в зошиті.
 2. Прибирання робочих місць.
- Л. 1. С. 196–198;
Л. 2. С. 332–349;
Л. 3. С. 490–532.