

**Національна академія аграрних наук України**

**Національний науковий центр  
«Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»**

*До 100-річчя з дня заснування  
Національного наукового центру  
«Інститут експериментальної  
і клінічної ветеринарної  
медицини»*

**Оробченко О.Л., Романько М.Є., Палій Анат.П., Палій Анд.П.,  
Павліченко О.В., Коваленко Л.В., Ярошенко М.О.,  
Коренева Ю.М., Курбацька О.В., Маслюк А.В.**

# **ОСНОВИ ТОКСИКОЛОГІЧНОЇ БЕЗПЕКИ КОРМІВ У СІЛЬСЬКОМУ ГОСПОДАРСТВІ**

**Харків  
2023**

УДК 619:615.9:636.085.19

ББК 48

О 75

**Рецензенти:**

**Ушкалов Валерій Олександрович,**

доктор ветеринарних наук, професор, академік НААН  
(Національний університет біоресурсів і природокористування України)

**Петров Роман Вікторович,**

доктор ветеринарних наук, професор  
(Сумський національний аграрний університет)

**Бусол Володимир Олександрович,**

доктор ветеринарних наук, професор, академік НААН  
(Національний науковий центр «Інститут  
експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»)

Розглянуто та схвалено Вченою радою Національного наукового центру  
«Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»  
(протокол № 11 від 27.09.2023 р.)

**О 75 Основи** токсикологічної безпеки кормів у сільському господарстві / О. Л. Оробченко, М. Є. Романько, Анат. П. Палій, Анд. П. Палій, О. В. Павліченко, Л. В. Коваленко, М. О. Ярошенко, Ю. М. Коренева, О. В. Курбацька, А. В. Маслюк. — Харків : Стиль-Іздат, 2023. — 697 с. ; іл.

У даному виданні висвітлено основні аспекти токсикологічної безпеки кормів: надано сучасну нормативну документацію України у сфері кормовиробництва, класифікацію та опис основних видів кормів, охарактеризовано токсикози сільськогосподарських тварин, викликані токсичними речовинами різного генезу (природного, мікробіологічного і хімічного) з детальним розглядом клінічних симптомів та патологоанатомічних змін, описано наявні системи лікування і профілактики кормових токсикозів в умовах агропромислового виробництва. Призначено для спеціалістів галузі кормовиробництва, практикуючих ветеринарних лікарів та технологів, працівників лабораторій Держпродспоживслужби під час постановки діагнозу на отруєння тварин, здобувачів навчальних закладів II-IV рівнів акредитації, науковців, викладачів та аспірантів.

**УДК 619:615.9:636.085.19**

**ББК 48**

© Національний науковий центр  
«Інститут експериментальної і  
клінічної ветеринарної медицини», 2023

## Передмова від авторів

### 12 ГРУДНЯ 2022 РОКУ ПШОВ ІЗ ЖИТТЯ ВІДОМИЙ ВЧЕНИЙ, ДОКТОР СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ НАУК, ПРОФЕСОР ПАЛІЙ АНДРІЙ ПАВЛОВИЧ



Шановні читачі, з безмежним сумом повідомляємо, що на 41 році життя перестало битися серце співавтора нашої монографії, професора кафедри технологій тваринництва і птахівництва Державного біотехнологічного університету Андрія Павловича Палія. Це була одна з останніх його наукових праць, тому вважаємо за необхідне присвятити йому першу сторінку даного видання.

Народився Андрій Павлович у 1981 році в селі Рогачів Баранівського району Житомирської області. У 1996–2000 рр. навчався в технікумі Харківського національного технічного університету сільського господарства імені Петра Василенка. Після закінчення технікуму з відзнакою вступив на перший курс цього ж університету на спеціальність «Машини та обладнання сільськогосподарського виробництва», який у 2005 році закінчив з відзнакою. Із 2005 по 2009 рр. навчався в аспірантурі в Інституті тваринництва УААН. У 2012 році захистив дисертаційну роботу на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю «Технологія виробництва продуктів тваринництва». Згодом із 2015 по 2017 рр. він продовжив навчання в докторантурі Харківського національного технічного університету сільського господарства імені Петра Василенка. У 2016 році Андрію Павловичу було присвоєно вчене звання доцента кафедри технічних систем і технологій тваринництва. У 2018 році він захистив дисертаційну роботу і здобув науковий ступінь доктора сільськогосподарських наук, а у 2021 році йому присвоєно вчене звання професора. Із 2020 року працював на посаді професора кафедри технічних систем і технологій тваринництва, а з 2021 року – професором кафедри технологій тваринництва і птахівництва Державного біотехнологічного університету.

Особливим досягненням наукової діяльності вченого були розроблені ним інноваційні технології та технічні засоби у молочному скотарстві для забезпечення отримання високоякісної продукції, підвищення показників молочковиведення і збереження дійного стада. Андрій Павлович Палій є автором 6 монографій, 3 навчальних посібників, понад 390 наукових праць, у тому числі 78 статей, які входять до міжнародних баз даних Web of Science та Scopus, понад 130 патентів України на корисну модель, 26 авторських свідоцтв.

За сумлінну освітню і наукову працю Андрія Павловича було нагороджено подякою і грамотою Міністерства освіти і науки України (2018; 2019 рр.); подякою директора Департаменту науки і освіти Харківської обласної державної адміністрації (2018 р.); грамотою товариства винахідників і раціоналізаторів Харківської обласної ради (2019 р.), медаллю «За самовіддане служіння науці» (2022 р.).

Багато сил і уваги Андрій Павлович приділяв роботі з молоддю і вихованню наукових кадрів. Він був всебічно обдарованою людиною, у повсякденному житті займав активну громадську позицію. Мав дружні стосунки з колегами та співробітниками університету, його поважали та цінували студенти.

***Світла пам'ять про вченого, талановитого організатора освітнього і наукового процесу завжди житиме в наших серцях!***

## ЗМІСТ

ВСТУП	7
РОЗДІЛ 1 ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ	8
1.1 Загальні відомості про корми	8
1.2 Загальні відомості про кормові отруєння	33
РОЗДІЛ 2 ТОКСИЧНІ РЕЧОВИНИ ПРИРОДНОГО ПОХОДЖЕННЯ В КОРМАХ	46
2.1 Токсичні речовини природного походження	46
2.2 Отруйні рослини пасовищ і сінокосів	49
2.3 Отруєння рослинами, що містять алкалоїди та атропін	51
2.4 Рослини, що містять інші алкалоїди	54
2.5 Отруєння рослинами, що містять глікозиди	94
2.6 Отруєння рослинами, що містять ціаноглікозиди	95
2.7 Отруєння тіоглікозидвмісними рослинами	104
2.8 Отруєння рослинами, що містять сапонін-глікозиди і лактон-протоанемонін	115
2.9 Отруєння рослинами, що містять серцеві глікозиди	124
2.10 Отруєння рослинами, що містять ефірні олії і смолисті речовини	130
2.11 Отруєння рослинами, що містять фотосенсибілізуючі речовини	138
2.12 Отруєння рослинами, що знижують згортання крові	146
2.13 Отруєння рослинами, що містять глікоалкалоїди	151
2.14 Отруєння рослинами, що накопичують оксалати	158
2.15 Отруєння рослинами, що накопичують нітрати	161
2.16 Отруєння рослинами, що містять фермент тіаміназу	167
2.17 Отруєння рослинами, що накопичують мінеральні сполуки зольних елементів	173
2.18 Отруєння, пов'язані з кормовими рослинами	178
2.19 Токсичні речовини макух та шротів	188
2.20 Рослини, що викликають механічні ушкодження органів і тканин тварин	204
2.21 Загальні заходи профілактики токсикозів, пов'язаних з отруйними рослинами	210
РОЗДІЛ 3 ТОКСИЧНІ РЕЧОВИНИ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ В КОРМАХ (МІКРОМІЦЕТИ І МІКОТОКСИНИ, ПАТОГЕННІ БАКТЕРІЇ)	212

3.1 Отруєння кормами, викликані мікроміцетами і мікотоксинами	212
3.2 Умови, що сприяють росту мікроміцетів	215
3.3 Вплив мікотоксинів на якість кормів	220
3.4 Афлатоксикози	226
3.5 Фузаріотоксикози	234
3.6 Охратоксикози	243
3.7 Пеніцилотоксикози	249
3.8 Треморгенотоксикози	255
3.9 Клавіцепстоксикози	256
3.10 Стахіботріотоксикози	269
3.11 Дендродохіотоксикози	280
3.12 Міротеціотоксикози	285
3.13 Пітомікотоксикози	287
3.14 Загальні принципи лікування мікотоксикозів	291
3.15 Сорбенти мікотоксинів	293
3.16 Загальні заходи профілактики мікотоксикозів та допустимі рівні мікотоксинів в кормах	298
3.17 Детоксикація кормів та сировини	307
3.18 Система моніторингу наявності мікотоксинів у кормах ННЦ "ІЕКВМ"	313
3.19 Отруєння кормами, що містять патогенні бактерії	315
<b>РОЗДІЛ 4 ТОКСИКОЗИ, ВИКЛИКАНІ ПЕСТИЦИДАМИ</b>	321
4.1 Отруєння фосфорорганічними сполуками	326
4.2 Отруєння карбаматами	335
4.3 Отруєння синтетичними піретроїдами	338
4.4 Отруєння гербіцидами	342
4.5 Отруєння десікантами й дефоліантами	360
4.6 Отруєння ретардантами й регуляторами росту рослин	366
4.7 Отруєння родентицидами (зооцидами)	369
4.8 Отруєння хлорорганічними сполуками	375
4.9 Нормативні дані щодо пестицидів, агрохімікатів та діоксинів у кормах	377
<b>РОЗДІЛ 5 МІНЕРАЛЬНІ РЕЧОВИНИ В КОРМАХ ТА ОТРУЄННЯ ПОВ'ЯЗАНІ З НИМИ</b>	398
5.1 Отруєння натрію хлоридом (кухонною сіллю)	398
5.2 Отруєння карбамідом та амонійними сполуками	404

5.3 Отруєння вапном	408
5.4 Отруєння пов'язані з надлишком макроелементів	409
5.5 Токсичні мікроелементи й викликувані ними захворювання	411
5.6 Найважливіші есенційні мікроелементи й пов'язані з ними токсикози	453
5.7 Умовно-есенційні мікроелементи й пов'язані з ними токсикози	516
5.8 Нормативні дані щодо неорганічних елементів у кормах	556
5.9 Променева хвороба тварин	565
РОЗДІЛ 6 ІНШІ ЗАБРУДНЮВАЧІ КОРМІВ	571
6.1 Ситуація з ГМО в Україні	571
6.2 Вплив генно-модифікованої сої лінії MON 89788 на організм лабораторних тварин	599
6.3 Кокцидіостатики в кормах	603
6.4 Антибіотики та антибактеріальні препарати в кормах	613
6.5 Ферменти та ферментні препарати в кормах	619
6.6 Амінокислоти в кормах	632
6.7 Гормони в кормах	636
6.8 Консерванти, антиоксиданти і транквілізатори в кормах	658
6.9 Ароматичні та пігментні речовини	664
6.10 Вітамінні препарати	666
6.11 Нанотехнології та корми	669
6.12 Лабораторна діагностика отруень	673
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	692

## ВСТУП

У практиці Європейського Союзу та України концепція гарантування безпечності тваринницької продукції «від лану до столу» передбачає особливу увагу до кормів, призначених для годівлі тварин, що використовуються для виробництва сировини чи продуктів харчування, зокрема молока, м'яса та яєць.

Директивами Європарламенту та Ради ЄС регламентується, що продукти, призначені для годівлі тварин, можуть бути ввезені, введені до обігу та використовуватися тільки якщо є доброякісними, справжніми і придатними для продажу. Тобто, які за умов правильного використання не представляють небезпеки для здоров'я людини, тварини чи навколишнього середовища і не чинять несприятливого впливу на продукцію тваринництва. Положення інших європейських регламентів щодо кормів адаптовані до вітчизняного законодавства, викладені у Законах України «Про ветеринарну медицину», «Про безпечність та гігієну кормів», «Про державний контроль за дотриманням законодавства про харчові продукти, корми, побічні продукти тваринного походження, здоров'я та благополуччя тварин».

Перелік регламентованих забруднювачів кормів і продукції тваринництва нині досить великий. Він включає близько 80 речовин, а загальний список кормових токсикантів налічує до 5000 різних субстанцій. За наявності залишків токсичних речовин у кормах, продукції тваринництва і харчових продуктах, залежно від їхньої кількості та шляхів надходження до організму тварин і людини, вони можуть зумовлювати гепатотоксичну, мутагенну і канцерогенну дії, імунодефіцити.

У монографії висвітлено основні аспекти, пов'язані з безпекою кормів, розглянуто токсичні речовини мікробіологічного і хімічного походження та їх максимально допустимі рівні у кормах, основні клінічні ознаки отруєнь, наявні системи лікування і профілактики кормових токсикозів тварин.

Сподіваємося, що матеріал буде корисним як освітньо-науковим працівникам, студентам та аспірантам, так і практичним спеціалістам галузі кормовиробництва, фермерам, практикуючим ветеринарним лікарям, технологам та фахівцям лабораторної практики ветеринарної медицини.

# РОЗДІЛ 1

## ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

### 1.1 Загальні відомості про корми

Основними регламентуючими документами щодо токсико-гігієнічних та ветеринарно-санітарних показників кормів нині в Україні є:

1. Закон України про ветеринарну медицину. Відомості Верховної Ради (ВВР), 2018, № 10, ст.53. Із змінами, внесеними згідно із Законами № 1822-IX від 21.10.2021, ВВР, 2022, № 1, ст.2 та № 2246-IX від 12.05.2022. Документ 1206-IX, чинний, поточна редакція – Редакція від 27.05.2022. Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1206-20#Text>

2. Закон України про безпечність та гігієну кормів. Відомості Верховної Ради (ВВР), 2018, № 10, ст.53. Із змінами, внесеними згідно із Законами № 2639-VIII від 06.12.2018, ВВР, 2019, № 7, ст.41; № 1033-IX від 02.12.2020, ВВР, 2021, № 15, ст.127; № 1206-IX від 04.02.2021. Документ 2264-VIII, чинний, поточна редакція – Редакція від 21.03.2021. Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/main/2264-19#Text>

3. Наказ Міністерства аграрної політики та продовольства України № 131 від 19.03.2012. Із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства економічного розвитку і торгівлі № 550 від 11.10.2017. Документ z0503-12, чинний, поточна редакція – Редакція від 24.11.2017. Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0503-12#Text>

А також ряд Державних стандартів (ДСТУ) на корми, комбікорми та сировину для їх виготовлення.

У США головною установою, яка контролює безпеку та якість кормів є Food and Drug Administration (FDA), вона здійснює контролюючі функції, акредитацію незалежних експертних лабораторій і є незалежною від уряду.

У Європейському Союзі (ЄС), зокрема в директивах 96/22ЕС від 25.10.96 та 26/23/ЕС від 29.04.96, викладено основні вимоги стосовно контролю токсичних речовин у живих тваринах і продуктах тваринного походження, які передбачають проведення моніторингових досліджень кормів для тварин та продуктів тваринного походження на вміст речовин, що вважаються особливо небезпечними для здоров'я споживачів.



Відповідно до Закону України про ветеринарну медицину *кормами* є продукти тваринного, рослинного, мікробіологічного та хімічного походження, у тому числі готові корми та комбікорми, що використовуються для годівлі тварин самостійно або в суміші, містять поживні речовини у засвоюваній формі і не справляють негативного впливу на здоров'я тварин.

*Корми рослинного походження* – фуражне зерно, кормові концентрати, кормові суміші, макуха, шроти, коренеплоди, бульбоплоди, сіно, сінаж та інші корми рослинного походження.

*Корми тваринного походження* – борошно м'ясне, кісткове, м'ясо-кісткове, рибне, печінкове, кров'яне, пір'яне, жир, жива риба для корму, молоко і молочні продукти, м'ясо та інші продукти тваринного походження, призначені для годівлі тварин, основу яких становить білок тваринного походження.

*Кормові добавки* – субстанції, мікроорганізми, інші ніж кормовий матеріал та премікси, які зазвичай у чистому вигляді не використовуються як корми, а цілеспрямовано додаються до корму чи води з метою поліпшення характеристик кормів або продуктів тваринного походження, для досягнення сприятливого впливу на забарвлення декоративних риб або птахів, задоволення поживних потреб тварин, зменшення несприятливого впливу відходів тваринництва на навколишнє середовище, вдосконалення виробництва продуктів тваринного походження, підвищення продуктивності або благополуччя тварин шляхом впливу на їх шлункову та кишкову флору або засвоюваність корму.

*Готові корми* – корми тваринного і рослинного походження, які містять кормові добавки для непродуктивних тварин, у тому числі риб та птахів.

### **Класифікація кормів**

*Класифікація кормів* – це групування їх за походженням, вмістом енергії й клітковини в одиниці маси корму, за фізичним станом та ін.

За *походженням* корми поділяють на рослинні, тваринні, комбікорми, мінеральні, синтетичні препарати, біологічно-активні добавки, харчові відходи.

За вмістом енергії та клітковини в одиниці маси корму їх класифікують на концентровані (містять в 1 кг сухої речовини 0,65 к. од., або 7,3 МДж обмінної енергії й менше 19 % клітковини та 40 % води) та об'ємисті (містять в 1 кг менше 0,65 к. од., більше 19 % клітковини та 40 % води).

*Концентровані корми* – це зерно й насіння фуражних і продовольчих культур та продукти їхньої переробки (висівки, макуха, шрот), а також сухі відходи бродильного, крохмального, цукрового виробництв, м'ясо-молочної й рибної промисловості.

*Об'ємисті корми* поділяють на сухі (грубі) та вологі (соковиті та водянисті).

У *грубих кормах* не більше 22 % води і понад 19 % клітковини. Це сіно, солома, полова, стебла та качани кукурудзи, кошики та лушпиння соняшнику, трав'яне борошно та інші відходи рослинництва з високим вмістом клітковини та гілковий корм.

*Соковиті корми* містять понад 40 % води, основна маса якої перебуває у зв'язаному стані та входить до складу протоплазми або рослинного соку. Це зелені корми, силос, сінаж, коренебульбоплоди, баштанні культури, різні овочі.

До *водянистих кормів* відносять залишки промислової переробки рослинницької сировини, до яких вода надходить як домішка в технологічному процесі й перебуває в кормі у вільному стані. Це свіжий і кислий жом, брага, пивна дробина, картопляні та плодові вичавки.

До *кормів тваринного походження* належать молоко незбиране й збиране (молочні відвійки), сироватка, сколотини, м'ясо-кісткове, м'ясне, кров'яне, рибне та пір'яне борошно, риб'ячий фарш, лялечки шовкопряда, відходи інкубації яєць птиці тощо.

В окремі групи виділяють:

*комбікорми* – однорідні суміші різних кормових засобів, спеціально виготовлені для певних груп тварин;

*мінеральні підкорми* – солі мінеральних елементів (кухонна сіль, крейда, кормові фосфати та ін.);

*синтетичні препарати* – сечовина, аміачна вода, кормовий концентрат лізину і метіоніну, кормові дріжджі;

*біологічно-активні добавки* – солі мікроелементів, вітамінні, ферментні, гормональні препарати, антибіотики тощо;

*харчові відходи* – залишки кухонь та їдалень індивідуального і громадського харчування.

Із перелічених груп корми рослинного походження є основними у годівлі тварин, інші – доповнюють раціон за вмістом компонентів, що підвищують його біологічну цінність і поліпшують використання поживних речовин.

### ***Зелені корми***

До зелених кормів належать надземна вегетативна маса зелених кормових рослин, яку використовують у корм тваринам у свіжому вигляді. Це трави пасовищ, сіножатей, сіяних культур та гичка буряків.

Зелені корми входять до групи соковитих об'ємистих кормів і характеризуються в ранні фази вегетації високою поживністю сухої речовини, вмістом перетравного протеїну, вітамінів та інших поживних речовин, але вони непридатні для тривалого зберігання. Скошена зелена маса в купах через 4 – 6 год зігрівається до температури (+25 – 30) °С та вище, що призводить до втрати енергії, протеїну, каротину та інших поживних речовин, нагромадження продуктів розпаду білка, токсичних продуктів життєдіяльності різних мікроорганізмів, які негативно впливають на стан здоров'я тварин.

У міру старіння рослин знижується поїдання трави. Так, на пасовищі тварини поїдають її до колосіння на 90 %, у період колосіння – 70 – 80 %, цвітіння – 50 – 60 %, а після цвітіння і дозрівання насіння – до 20 %.

Використовують зелені корми в годівлі тварин, безпосередньо випасаючи їх на пасовищі, або укісним методом, згодуюючи скошену траву в стійлах чи загонах із годівниць. При цьому досягається повніше використання травостою, оскільки у процесі випасання частина рослин витоптуеться і не повністю поїдається, але зростають витрати на заготівлю й доставку корму до місця споживання. Випасання ж тварин зменшує матеріальні витрати і позитивно впливає на їх фізіологічний стан. Повноцінний зелений корм поряд із сприятливим впливом на організм сонячного опромінювання, моціону, чистого повітря зміцнює здоров'я, поліпшує якість продукції й сприяє отриманню міцного життєздатного потомства.

Орієнтовні норми споживання трави на добу: корови – 55 – 70 кг, нетелі – 35 – 45, бугаї-плідники – 30 – 40, молодняк до року – 15 – 20,

старше року – 20 – 35, свиноматки – 8 – 10, підсвинки старше 4 міс. – 4 – 5, вівці – 6 – 8, коні – 40 – 50, птиця – 0,07 кг. Зелений корм у середньому використовують 6 міс.

### ***Грубі корми***

Грубі корми (сіно, солома, полова та ін.) займають значне місце у кормовій базі. Їх використовують переважно в зимовий період. Цінність цих кормів у годівлі тварин велика. Високий вміст клітковини в них надає раціонам певного об'єму, нормалізує роботу шлунково-кишкового тракту, сприяє кращому виділенню травних соків. Особливо важливого значення мають грубі корми для жуйних тварин. Вони забезпечують інтенсивний перебіг бродильних процесів у передшлунках завдяки інтенсивному розвитку мікроорганізмів, за допомогою яких відбувається біосинтез мікробного білка, амінокислот, вітамінів групи В, летких жирних кислот. Згодовування сіна в ранньому віці телятам і ягнятам стимулює розвиток передшлунків, що дає змогу переводити їх у більш ранньому віці на рослинні корми. Сіно є незамінним кормом у раціонах новотільних корів. Це єдиний з об'ємистих кормів, який містить вітамін D, необхідний для регулювання мінерального обміну в організмі тварин.

Слід зазначити, що для жуйних важливе значення в нормалізації процесів травлення та обміну речовин має ступінь подрібнення грубих кормів. Згодовування їх у вигляді борошна призводить до розладу травлення і порушення обміну речовин.

**Сіно.** Отримують його за технологією висушування скошених трав до вологості 15 – 17 % у польових умовах або штучним способом за допомогою спеціальних агрегатів. У процесі висушування трав на сіно в рослинах відбуваються складні біохімічні процеси, які супроводжуються втратою поживних речовин. У свіжоскошеній траві клітини продовжують функціонувати в умовах «голодного обміну» за рахунок використання резервних вуглеводів, окислюючи їх до CO<sub>2</sub> і води. При цьому частково розпадаються білки, окислюється каротин. У разі втрати 40 – 50 % вологи клітини відмирають і настає фаза автолізу – безсистемної дії ферментів і внаслідок розпаду речовин втрачається 20 – 25 % енергії. У разі змочування трав рососою та дощем у період автолізу розвиваються мікробіологічні процеси, вимиваються розчинні речовини, сіно буріє й

чорніє. На зволоженій масі за підвищеної температури розвиваються плісняві гриби, які уражують корм токсичними речовинами.

Для зменшення втрат поживних речовин під час сушіння застосовують активне вентилявання розсипного, подрібненого і пресованого сіна в скиртах або сіносковищах. Заготівля сіна із застосуванням активного вентилявання забезпечує краще збереження поживних речовин.

У процесі висушування подрібненої трави штучним зневодненням на спеціальних високотемпературних установках типу АВМ до вологості 10 – 12 % отримують *трав'яне борошно* або *трав'яну січку* (виключають додаткове подрібнення). При подрібненні сіна дробаркою отримують *сінне борошно*. Воно має нижчу поживність, ніж трав'яне, яка залежить від якості сіна.

Трав'яне та сінне борошно згодують різним видам і групам тварин. Коровам та бугаям його вводять до раціону 12 кг, молодняку великої рогатої худоби – 0,5 – 1, вівцям залежно від віку – 0,05 – 0,3, свиноматкам і кнурам – 0,3 – 0,8, поросяткам – 0,03 – 0,2 кг. Птиці до складу комбікорму вводять 3 – 5 % трав'яного борошна за масою.

**Солома** – це сільськогосподарські відходи зі стебел зернових і бобових культур. Утворюється при обмолоті разом з іншими відходами.

**Полову** отримують за технологією обмолоту зерна. До її складу входять плівки зерен, дрібні частинки стебел, биті колоски, домішки бур'янів. Найцінніша полова гречана, лляна, конюшинова. Її згодують переважно свиням. Полову злаків і бобових дають жуйним і коням. Перед згодовуванням положу остистих злаків запарюють, оскільки остюки подразнюють слизову оболонку ротової порожнини.

Внаслідок низької поживності солому використовують як баластний корм для надання раціонам потрібного об'єму та підтримання нормальних процесів травлення у жуйних при згодовуванні водянистих і гранульованих кормів.

Дорослій великій рогатій худобі на день дають 5 – 6 кг соломи, робочим коням – до 5, вівцям 1 – 2 кг. Телятам до 9-місячного віку і плідникам її згодовувати не слід.

Якщо солома в раціоні є основним грубим кормом, то її треба відповідно обробляти при підготовці до використання. Підготовлену

солому тварини краще поїдають. Так, непідготовленої соломи корови поїдають 2–3 кг, а здобреної коренеплодами і концкормами – 5 – 6 кг.

Розроблено багато способів підготовки соломи до згодовування. Їх можна поділити на три групи: *фізико-механічні* – подрібнення, запарювання, заварювання, здобрювання, гранулювання, екструдювання, автоклавування; *біологічні* – самозігрівання, силосування, дріжджування, обробка ферментними препаратами; *хімічні* – вапнування, кальцинування, обробка лугами, кислотами та ін.

### ***Силосовані корми***

**Силос.** *Силосування* – це біологічний спосіб консервування кормів. Суть його полягає у зброджуванні бактеріями цукрів корму до органічних кислот (переважно молочної), завдяки чому утворюється кисле середовище (рН 4,0 – 4,2), при якому засилосована маса без доступу повітря добре зберігається.

Для зменшення втрат поживних речовин під час силосування застосовують різні консерванти: органічні та неорганічні кислоти, піросульфат натрію, нітриту, а також бактеріальні закваски, ферментні препарати тощо.

Використання неорганічних кислот (сірчана, соляна, фосфорна) нині обмежене через можливість виникнення у тварин ацидозу, оскільки ці кислоти в організмі не окислюються. Найбільше застосовують такі органічні кислоти, як мурашина в дозі 2 – 5 кг/т, пропіонова і оцтова – 4 – 5, бензойна – 2 – 4, КНМК (концентрат низькомолекулярних кислот) – 2 – 4, суміш мурашиної та пропіонової – 4 – 5 кг/т. Із сухих препаратів використовують піросульфат натрію в дозі 3 – 5 кг/т, нітрит натрію – 1 кг/т, формалін – 3 – 4 л/т 40 % -го розчину формальдегіду в 3 – 4 рази розбавленого водою. Органічні кислоти також вводять у водному розчині.

***Технологія заготівлі силосу*** складається з таких операцій: скошування силосних культур з одночасним подрібненням, доставки до силососховища, вивантаження маси, внесення консервантів (якщо застосовують), ретельного ущільнення, укриття від проникнення повітря та атмосферних опадів. Для свиней і птиці готують комбінований силос. Основними компонентами його є коренебульбоплоди, качани кукурудзи молочно-воскової й воскової стиглості, гарбузи, кормові кавуни, отава багаторічних трав, сінне або трав'яне борошно.

Доброякісний силос має ароматно-фруктовий запах, зелений чи жовто-зелений колір, зберігає структуру вихідної сировини, його охоче поїдають тварини. Жовто-коричневий колір і запах свіжоспеченого хліба свідчать про те, що маса при силосуванні внаслідок недостатнього ущільнення або тривалого процесу силосування нагрівалася до 50 °С і вище. За високої температури утворюються комплексні сполуки між вуглеводами та білками – меланоїдини. Протеїн такого корму погано перетравлюється (10 – 12 %) і силос втрачає каротин.

Згодовують силос усім видам сільськогосподарських тварин: дійним коровам – 4 – 6 кг, сухостійним – 2 – 3, худобі на відгодівлі – 6 – 8 кг на 100 кг живої маси, вівцям – 2 – 3 кг, свиноматкам – 3 – 4, поросяткам при вирощуванні та відгодівлі – 2 – 3, коням – 8 – 10 кг, птиці – 20 – 30 г на голову за добу.

**Сінаж.** Готують сінаж силосуванням пров'яленої трави. Це високоякісний корм, менш кислий, ніж силос. У ньому зброджується не весь цукор і втрати поживних речовин становлять 8 – 12 % від вмісту їх у траві, тоді як при заготівлі силосу вони досягають 25 – 30 %, а сіна при природному сушінні – 30 – 40 %.

**Технологія заготівлі сінажу.** Траву скошують і залишають у валках для пров'ялювання. Бобові трави плющать. Якщо вологість злакових трав становить 55 %, а бобових – 60, їх згрібають, подрібнюють і перевозять до сховища. Тут сінаж ретельно трамбують. Після заповнення сховища ущільнену масу зверху накривають свіжою подрібненою травою, а потім поліетиленовою плівкою. Поверх плівки кладуть тирсу, торф, землю і посипають вапном. Для кращого ущільнення масу подрібнюють на часточки завдовжки 2 – 3 см. У баштах сінаж ущільнюють за допомогою вібрації або відбувається самоущільнення нижніх шарів під тиском маси верхніх.

Згодовують сінаж трав'яним тваринам: коровам – 20 – 25 кг, молодняку великої рогатої худоби у віці 2–6 міс. – 3 – 4, молодняку старше року – 10 – 12, вівцематкам – 3 – 4, молодняку овець – 1 – 2, робочим коням – 10 – 15 кг на добу.

### ***Коренебульбоплоди і баштанні корми***

**Коренебульбоплоди** займають важливе місце в годівлі сільськогосподарських тварин. Вони позитивно впливають на

фізіологічний стан, молочну та м'ясну продуктивність, ріст і розвиток молодняку всіх видів тварин. Це пояснюється їхніми особливими якостями. Вони містять багато легкокорозчинних вуглеводів, які активують мікробіологічні процеси у передшлунках жуйних, завдяки чому кормова маса збагачується білком мікробного походження та вітамінами групи В; стимулюють виділення травних соків, що сприяє прискоренню перетравності поживних речовин; мають дієтичні властивості завдяки наявності в них пектинових речовин, особливо гідропектинів. Пектинові речовини сприяють виведенню з організму шкідливих продуктів обміну речовин, різних токсичних речовин, які утворюються в процесі гниття білків у кишечнику (індол, скатол, меркаптан та ін.). Позитивно впливає на організм тварин і підвищення продуктивності, особливо молочної.

Але через високий вміст води коренебульбоплоди легко псуються. Згодовування зіпсованих кормів може призвести до отруєння тварин, тому такі коренебульбоплоди перед згодовуванням необхідно ретельно очищати і пропарювати, а мерзлі слід розморожувати й відразу ж використовувати.

У годівлі тварин найчастіше використовують *кормові буряки*. Їх охоче поїдають тварини. Згодовують кормові буряки переважно сирими (цілими або подрібненими) в чистому вигляді чи здобрюють ними грубі корми або змішують з концкормами для свиней та птиці.

*Цукрові буряки* містять 25 % сухої речовини, у тому числі 17 – 18 % цукру, вони тверді, тому їх згодовують переважно подрібненими.

Дійним коровам на добу кормових буряків згодовують 20 – 30 кг, цукрових – 10 – 15, але останніх не більше 5 – 6 кг за одну даванку; сухостійним – у два рази менше, вівцям – 2 – 3 кг, робочим коням – 10 – 15, свиням – 5 – 6 кг на 100 кг живої маси.

*Морква* – дієтичний корм для всіх видів тварин. Дають її сирюю, оскільки каротин при варінні руйнується.

*Брукву і кормову ріпу* згодовують коровам 15 – 20 кг. При великих даванках в молоко переходить специфічний запах.

*Картопля* характеризується високими поживними та смаковими якостями, багата на крохмаль, вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> і С. Білок картоплі – туберин – відзначається високою біологічною цінністю.

Дійним коровам картоплю згодовують сирюю – 15 – 20 кг на добу, сухостійним – 5 – 10 кг. Свиням і птиці її краще запарювати або



заварювати. Свиням дають 4 – 6 кг на 100 кг маси, вівцям – 1 – 2 кг, курям-несучкам – 30 – 40 г, індикам – 50 – 60, качкам – 100, гусям – 300 г на голову.

*Топінамбур (соняшник бульбистий)* Бульби добре зберігаються в землі протягом зими і на посівах навесні можна випасати свиней. Стебла й листя використовують для силосування.

**До баштанних культур** належать *гарбузи, кормові кавуни і кабачки*. Дають їх тваринам у свіжому вигляді в осінній період. Подрібнені баштанні плоди можна силосувати з сухими кормами або отавою бобових.

### ***Зернові корми***

Усі зернові корми, які використовують у годівлі сільськогосподарських тварин, належать до концентрованих із вмістом великої кількості легкоперетравних поживних речовин. За їхньою допомогою балансують раціони за вмістом енергії, протеїну, амінокислот.

Зернові корми залежно від вмісту та складу поживних речовин поділяють на три групи: злакові (ячмінь, овес, кукурудза, пшениця, жито, просо та ін.), бобові (горох, люпин, соя, кормові боби, вика, сочевиця тощо) й олійні (насіння соняшнику, льону, ріпаку, арахісу, рицини, кунжуту та ін.).

**Зерно злакових культур** – це переважно енергетичний корм. Серед зернових злаків найвищою поживністю відзначається зерно *кукурудзи*. У ньому багато вуглеводів, переважно крохмалю, білок – зеїн – має невисоку біологічну цінність через дефіцит лізину та триптофану. Зерно кукурудзи охоче поїдають тварини. Для нього характерна висока перетравність органічної речовини (до 90 %). Але внаслідок неповноцінності білка, низького вмісту протеїну і мінеральних елементів у чистому вигляді воно мало придатне для згодовування молодняку, дійним коровам та вагітним маткам. При годівлі свиней за раціоном із високим вмістом кукурудзи сало стає м'яким. Зерно кукурудзи, як високоенергетичний корм, використовують у суміші з бобовими та іншими високопротеїновими кормами.

*Ячмінь* – один із кращих зернових кормів для всіх видів сільськогосподарських тварин. При згодовуванні коровам він позитивно впливає на якість молока, а свиням – на якість сала. Ячмінь широко

використовують для виробництва комбікормів, а зерно без плівок – при виготовленні кормосумішей для молодняку раннього віку.

*Овес* – цінний дієтичний корм і найважливіший компонент комбікормів. Розмелене зерно без плівок (вівсянка) є основним із концкормів у годівлі телят, його також вводять у суміші з іншими легкоперетравними компонентами для молодняку інших тварин. Овес проявляє збуджувальну дію, тому його згодовують плідникам цілим, подрібненим або плющеним до 30 % за масою концкормів, а для коней – це традиційний зерновий корм.

*Пшениця*. Для кормових цілей використовують непродовольче зерно пшениці. Згодовують його у вигляді грубого розмелу. Якщо дають дерть тонкого розмелу або борошно, в процесі розжовування утворюється клейка маса, що призводить до порушення травлення. Тому для рогатої худоби та коней краще використовувати спосіб плющення пшениці, а для свиней і птиці – екструдкування. Вводять її до складу комбікормів для усіх видів тварин.

*Жито*. На корм використовують нестандартне зерно. За поживністю воно близьке до ячменю, але дещо багатше на протеїн. Має терпкий смак. При великих даванках жита у коней внаслідок сильного його розбухання у травному каналі спостерігаються кольки, а у корів погіршується якість молока. Жито згодовують подрібненим з іншими зерновими кормами.

У годівлі тварин використовують зерно *тритикале* (гібрид пшениці та жита). За поживністю воно подібне до зерна пшениці, проса, сорго та інших культур, яке непридатне за якісними ознаками як продовольче зерно.

**Зерно бобових культур** є протеїновим кормом. При згодовуванні значної кількості зерна бобових у тварин посилюється газоутворення в травному каналі, спостерігаються запори. Це пояснюється наявністю в зерні специфічних речовин, які інгібують перетравлення білків.

*Горох* – основний зернобобовий корм для тварин, містить антитрипсин, тому перед використанням горох слід піддавати температурній обробці. Він є добрим компонентом при виробництві комбікормів.

*Соя* – найцінніший протеїновий корм. Її білок за біологічною цінністю наближається до білків тваринного походження, але внаслідок великої кількості антипоживних речовин (антитрипсин, гемаглютини,

уреаза, соланін та ін.) згодовувати зерно сої без попередньої температурної обробки недоцільно. Перед даванкою його необхідно нагріти до температури 100 – 105 °С. Використовують сою також для виготовлення комбікормів.

*Люпин* багатий на протеїн. Зерно люпину, особливо алкалоїдних сортів, містить алкалоїди – люпинін та спартеїн, які надають йому гіркуватого смаку. При використанні у вигляді кормів алкалоїдних сортів видаляють гіркоту. Для цього зерно замочують, пропарюють і промивають у холодній воді. Зерно безалкалоїдних сортів (жовтий люпин) згодовують тваринам сухим у вигляді дерті, плющеним або екструдованим. До складу комбікормів його вводять 15 – 20 %.

З інших бобових на кормові цілі використовують *кормові боби, вику, сочевицю* тощо.

Із насіння **олійних** тваринам дають *льон* як дієтичний корм. Згодовують при захворюваннях органів травної системи у вигляді відвару (1 кг розмеленого зерна в 10 л води) або бовтанки з іншими концкормами. У гарячій воді дерть лбону бубнявіє, утворюючи слизистий розчин, який обволікає слизові оболонки травного каналу, захищаючи їх від подразнення.

З інших олійних культур заслуговує на увагу використання в годівлі тварин у натуральному вигляді *насіння ріпаку* низькоглюкозинолатних безерукових, так званих канолових, сортів. З основної ж маси насіння олійних культур після його переробки – видалення олії – отримують макуху або шрот, які вводять у раціони.

Згодовування зерна відбувається після спеціальної підготовки. Воно подрібнюється на *дерть*. Зерно та дерть бобових, а також зерно, ушкоджене пліснявою чи грибами, проходять процес *варіння* та *запарювання*. Для поросят-сисунів зерно ячміню, кукурудзи, пшениці піддають процесу *підсмаження*. Для птиці використовують спосіб *пророщення* зерна, для свиней і птиці – спосіб *дріжджування*.

Найпрогресивнішими способами підготовки зернових кормів до згодовування є *гранулювання, плющення, екструдювання, мікронізація*. Ці процеси ґрунтуються на температурній обробці корму. При гранулюванні й плющенні маса пропарюється, екструдюванні – нагрівається під тиском і тертям, а при мікронізації опромінюється інфрачервоними променями. Під дією температури корм знезаражується від токсинів мікроорганізмів,

відбуваються карамелізація крохмалю та денатурація білків. Це сприяє кращому перетравленню і засвоєнню поживних речовин.

Підготовка кормів до згодовування потребує додаткових затрат праці та засобів, тому, обираючи метод обробки, необхідно зважати на його економічну доцільність.

### ***Залишки технічних виробництв***

У процесі переробки сировини рослинного та тваринного походження отримують побічні продукти, які використовують як корми. Це залишки борошномельного, олійного, цукрового, крохмале-патокового, спиртового, пивоварного виробництв, відходи молочної, м'ясної й рибної промисловості та підприємств громадського харчування.

**Залишки борошномельного виробництва** (висівки, борошняний пил, зернова січка, рисова мучка) отримують при розмелюванні зерна на борошно чи переробці на крупу.

При виробництві борошна зерно перед розмелюванням очищають від сторонніх домішок і отримують побічний продукт – *зернову січку*. До неї входять бите і щупле зерно, насіння бур'янів, частинки соломи, колосків, землі тощо. Згодовують її переважно птиці. Якщо домішок землі невелика кількість, зернову січку дають великій рогатій худобі, вівцям, свиням у вигляді кормового борошна.

У процесі обробки кормового зерна перед розмелюванням на спеціальній оббивній машині відокремлюють оболонку та зародок із частиною алейронового (білкового) шару й отримують *висівки*.

Найширше в годівлі тварин використовують пшеничні висівки. Розрізняють тонкі й грубі висівки.

Пшеничні висівки згодовують коровам, коням, вівцям. Для свиней на відгодівлі їх використовувати недоцільно через високий рівень клітковини і порівняно низьку перетравність. Дають лише племінним свиноматкам. Птиці вводять до комбікорму як компонент, багатий на протеїн, фосфор і клітковину. Житні висівки за складом близькі до пшеничних, проте їх тварини поїдають гірше.

*Борошняний пил* утворюється при розмелюванні зерна на борошно. До його складу входить різний пил, зібраний з обладнання, навіть з домішками землі (чорний). Останній у годівлі не використовують. Білий і

сірий борошняний піл згодують свиням, птиці, дорослій великій рогатій худобі та вівцям.

*Рисова мучка* – залишок при виготовленні рисової крупи є компонентом для виробництва комбікормів.

**Залишки олійного виробництва.** *Макуха та шрот.* Їх отримують при добуванні олії з насіння олійних культур за допомогою пресування або екстрагування жиророзчинниками. У першому випадку отримують макуху, в другому – шрот.

Згодують макуху та шрот як у чистому вигляді, так і в суміші з іншими концентрованими кормами або в складі комбікормів. Макуху й шрот, у яких виявлено алкалоїди, отруйні та наркотичні речовини, перед згодовуванням пропарюють, а з раціонів молодняку раннього віку, вагітних маток і плідників вилучають зовсім.

*Ляні макуха та шрот* мають високі кормові якості.

Молочним коровам ляні макухи та шрот можна давати за потреби до 4 кг на добу, при переробці молока на масло – 2 – 3 кг, а свиням у першу половину відгодівлі – 0,5 – 1 кг. Уведення до раціону молодняку птиці цих кормів у кількості 5 – 10 % від маси негативно позначається на його рості. Це, можливо, пов'язано з утворенням клейкої маси на дзьобі, що викликає його деформацію і некроз. Тому до раціону птиці їх уводять не більше 3 % від маси.

*Соняшникові макуха та шрот* містять близько 40 % протеїну, а кормова якість залежить від вмісту лушпиння.

Згодують соняшникові макуху та шрот в таких самих кількостях як і ляні, крім птиці. До складу комбікормів для птиці їх вводять 8 – 10 %.

*Соеві макуха та шрот* багаті на протеїн, який за біологічною повноцінністю наближається до білків тваринного походження. Ці корми в першу чергу дають молодняку великої рогатої худоби, свиням і птиці, а також плідникам і високопродуктивним тваринам, поповнюючи тим самим раціони повноцінним протеїном.

У годівлі тварин використовують *бавовняні макуху і шрот, конопляні та макові, ріпакові*, в південних районах – *арахісові, кунжутові, коріандрові* та ін.

**Залишки цукрового виробництва.** *Жом.* Свіжий жом – це виварена стружка цукрових буряків, яка містить 90 – 93 % води, а суха речовина його представлена переважно вуглеводами.

Кислий жом використовують переважно для відгодівлі великої рогатої худоби. В середньому на голову згодують 40 – 50 кг на добу з додаванням за нормою необхідної кількості грубих і концентрованих кормів. Дійним коровам дають 25 – 30 кг.

В травному каналі тварин сушений жом дуже набухає (збільшує об'єм приблизно в три рази), тому перед використанням його замочують у воді протягом кількох годин. Невеликі даванки можна згодувувати сухими. Сушений жом вводять до складу комбікормів як концентрований корм.

*Меляса* містить близько 20 % води, 50 – 60 – цукру, 10 % золи. Азотистих сполук у ній більше ніж 10 % і складаються вони з амідів та нітратів. У мелясі є також лужні солі, переважно калію, органічні кислоти та цукри в значній кількості й великі даванки її викликають розлад травлення у тварин. Тому перед згодовуванням цей корм розбавляють водою у співвідношенні 1 : 3 – 4. Цим розчином здобрюють грубі корми, силос.

Великій рогатій худобі та робочим коням дають меляси на добу 1,5 – 2, вівцям і свиням – 0,4 – 0,5 кг на 100 кг живої маси. Використовують її при виробництві гранульованих комбікормів.

**Залишки крохмале-патокового виробництва** – жмаки (м'язга). Крохмаль виробляють із картоплі, зерна кукурудзи і пшениці. Картоплю розтирають, крохмаль вимивають водою, а залишаються жмаки (м'язга).

У свіжому вигляді в годівлі тварин використовують рідко. Суха кукурудзяна м'язга називається *майценою*, а пшенична – *клейковиною*. Це концентровані корми з великою кількістю протеїну. Використовують переважно при виробництві комбікормів.

Згодують переважно свіжою, а також силосують. Свіжої й силосованої м'язги дають великій рогатій худобі на відгодівлі 30 – 40, свиням – 5 – 8 кг на добу. Свіжу м'язгу свиням варять або запарюють.

**Залишки спиртового і пивоварного виробництв** – брага, солодові ростки, пивна дробина, пивні дріжджі.

*Брага* – залишок при виробництві харчового спирту з картоплі, пшениці, жита, кукурудзи та меляси. У процесі бродіння дріжджі трансформують вуглеводи в спирт, а залишок після відгонки спирту (брага) використовують у годівлі тварин.

Згодують свіжою і силосують. Свіжу брагу тварини поїдають краще, ніж силосовану. Використовують брагу переважно при відгодівлі

великої рогатої худоби. Дорослим тваринам дають її до 80 кг на добу, молодняку – 50 – 60, дійним коровам – 20 – 30 кг. Для запобігання ацидозу і порушення мінерального обміну при відгодівлі на бразі в раціони вводять 100 – 150 г крейди і препарати вітаміну D.

*Сушена брага* – добрий концентрований корм, її використовують у комбікормовій промисловості. Мелясну брагу внаслідок надлишку солей калію в годівлі тварин обмежують.

*Солодові ростки, пивна дробина та пивні дріжджі* – залишки пивоварного виробництва. *Солодові ростки* погано зберігаються, гігроскопічні, швидко пліснявлюють, гіркнуть. Тварини, поки не звикнуть, поїдають їх неохоче.

Дійним коровам їх згодують змоченими 2 – 3 кг на голову за добу, молодняку і свиням – до 1 кг. Тільним коровам і порослим свиноматкам перед родами цей корм давати не можна.

*Пивна дробина* складається з оболонки та інших частинок зерна ячменю після відокремлення від них сусла, швидко псується тому її використовують свіжою.

Згодують дорослій худобі по 12 – 16 кг на голову за добу, свиням по 3 – 4 кг. Сушу пивну дробину вводять до складу комбікормів для жуйних.

*Пивні дріжджі*. Протеїн дріжджів має високу біологічну цінність і вони є цінним кормом, особливо для свиней та птиці. Використовують сухі пивні дріжджі при виготовленні комбікормів для птиці й поросят, а також заміників незбираного молока.

### ***Корми тваринного походження***

До цієї групи кормів належать незбиране молоко та продукти його переробки – збиране молоко, склотини, сироватка; відходи м'ясо-комбінатів – м'ясне, м'ясо-кісткове, кров'яне борошно, шквара, технічний жир; відходи рибної промисловості – рибне борошно, риб'ячий жир і фарш, нехарчова риба; пир'яне борошно тощо.

**Молоко.** Незбиране молоко є природним незамінним кормом для молодняку тварин у перший період їхнього життя. Воно містить усі потрібні для росту й розвитку поживні речовини.

У перші дні після отелення молочною залозою продукується *молозиво*. Воно відрізняється від молока вищим вмістом сухої речовини,

має жовтуватий колір, своєрідний запах, солоне на смак. У процесі нагрівання відбувається зсідання.

Молозиво в годівлі новонароджених ссавців є основною сполучною ланкою в критичний період переходу від плацентарного живлення до самостійного в умовах зовнішнього середовища. Воно задовольняє потреби організму новонародженого в енергії та поживних речовинах і відіграє важливу роль біологічного регулятора життєдіяльності, забезпечуючи організм пасивним імунітетом у перші дні життя, а також нормалізує діяльність багатьох фізіологічних і біологічних процесів, зокрема стимулює травну систему, посилює перистальтику кишок тощо. Використовують молозиво в годівлі тварин у свіжому вигляді, його охолоджують і заморожують для зберігання та підгодівлі інших видів тварин.

При переробці молока на масло та сири отримують відходи: збиране молоко (знежирене), сколотини, сироватку. *Збиране молоко* (вміст жиру 0,1 – 0,2 %) отримують після видалення жиру з молока за допомогою сепаратора. У ньому залишається майже весь білок, цукор, мінеральні та інші речовини.

Згодовують переважно телятам і свиням у свіжому (свиням і в кислому) вигляді або у вигляді ацидофільного молока, яке використовують із лікувальною та профілактичною метою при шлунково-кишкових захворюваннях. Готують його із свіжого пастеризованого і охолодженого до температури 35 – 40 °С збираного молока, до якого вносять спеціальну закваску, виготовлену з чистої культури ацидофільної палички.

На деяких молочних заводах використовують технологію висушування збираного молока. Воно має вигляд порошку білого або жовтуватого-білого кольору. В подальшому його використовують для приготування замінників незбираного молока (ЗНМ) для телят, поросят, ягнят, а також у комбікормовій промисловості.

До складу замінника незбираного молока для телят входять: сухе збиране молоко – 60 – 75 %, суха молочна сироватка – 10 – 15, гідрогенізований жир – 19 – 20, емульгатор – 2 %, вітаміни та мікроелементи.

*Сколотини* – це продукт, який залишається після збивання масла з вершків, що згодовується переважно свиням.



*Сироватка* – відходи від виробництва сирів. Розрізняють солодку сироватку (при виготовленні твердих сирів) і кислу сироватку (при виготовленні м'яких сирів). У свіжому вигляді її згодовують свиням. На деяких молочних заводах використовують процес згущення, сироватка з вмістом до 40 – 60 % сухої речовини висушується і надалі використовується для приготування ЗНМ та також у комбікормовій промисловості. При виробництві з сироватки молочного цукру (лактози) отримують такі побічні продукти як альбумінне молоко та мелясу, на основі яких виготовляють рідкий і сухий сироваткові концентрати. Вони є білково-вуглеводними кормовими добавками в годівлі свиней, птиці, великої рогатої худоби та овець.

Важливу групу кормів тваринного походження становлять **відходи м'ясокомбінатів**. *М'ясне борошно* виробляють із відокремленого від кісток м'яса великої рогатої худоби, коней, овець, що підлягає утилізації, шляхом екстрагування в спеціальних розчинах. Знежирене м'ясо висушують і розмелюють на борошно. Використовують у годівлі свиней і птиці.

*М'ясо-кісткове борошно* виготовляють із туш і внутрішніх органів тварин, не придатних для харчування людей, а також із трупів тварин, які загинули від незаразних хвороб. Уводять переважно до складу комбікормів для свиней і птиці.

*Кров'яне борошно* виготовляють із крові, фібрину, шлему та кісток (не більше 5 %). Використовують у годівлі свиней та птиці в складі комбікормів.

*Шквара* – залишок після витопки тваринного жиру.

*Рибне борошно* отримують із нехарчової риби та рибних відходів при виробництві консервів.

Для молодняку птиці й свиней воно є ціннішим кормом, ніж м'ясо-кісткове. Але при згодовуванні його бройлерам і свиням на відгодівлі аж до забою у м'ясі може з'явитися запах риби. Тому не менш як за 15 днів до забою рибне борошно необхідно вилучити з раціону свиней і птиці. Свіжу рибу й свіжий фарш використовують у годівлі свиней і птиці у вареному вигляді.

*Пір'яне борошно* виробляють на птахофабриках і птахокомбінатах із свіжого махового та хвостового пір'я всіх видів птиці, а також із

сировини, непридатної для виробництва пухо-перових виробів. Згодують пир'яне борошно переважно птиці.

*Лялечки тутового шовкопряда* – залишок виробництва шовку. При відповідній обробці їх використовують на кормові цілі. Використовують у відгодівлі свиней і птиці, а також при виготовленні комбікормів для інших тварин, найчастіше для риби.

**Харчові відходи** отримують із громадських їдалень, ресторанів, торгівельних мереж тощо. Згодують свиням на відгодівлі. Перед згодовуванням очищають від сторонніх домішок (бите скло, посуд, ганчір'я тощо), обов'язково варять чи пропарюють у спеціальних котлах під тиском. Харчові відходи швидко псуються, тому для тривалого зберігання їх сушать у високотемпературних сушарках для отримання кормового борошна.

Згодують свиням на відгодівлі від 20 до 50 % за поживністю раціону або 2 – 6 кг на голову за добу.

### ***Кормові добавки***

**Мінеральні добавки.** При нестачі мінеральних елементів у раціонах тварин її компенсують додаванням до суміші концентрованих кормів і комбікормів солей макро- та мікроелементів.

У годівлі тварин найширше використовують *кухонну сіль* для поповнення нестачі натрію і хлору. Рослинні корми бідні на ці елементи, а потреба в них, особливо в жуйних, значна. Натрій використовується на синтез бікарбонату натрію, який виділяється зі слиною й нейтралізує кислоти, що утворюються при бродінні вуглеводів у передшлунках.

Свиням і птиці згодують кухонну сіль подрібненою, ретельно нормуючи її кількість при введенні до комбікормів чи раціонів. Жуйним і коням, крім даванки солі з комбікормами за нормою, забезпечують вільний доступ до солі-лизунця, яку розкладають на вигульних майданчиках. Кухонної солі згодують молочним коровам 7 – 8 г на кормову одиницю, молодняку на відгодівлі – 5 – 7, вівцям – 6 – 10, свиням – 4 – 5, а коням – 6 – 9 г на 100 кг живої маси, птиці – 0,4 – 0,5 г на 100 г комбікорму.

Нестачу кальцію в раціонах поповнюють *крейдою* (37 % кальцію), *вапняками* (33 %), *подрібненими черепашками* (38 %). Останні дають

переважно птиці, оскільки вона виділяє мало слини і важко ковтає крейду, яка є гігроскопічною.

Дефіцит фосфору компенсують за рахунок солей фосфорної кислоти – моно-динатрійфосфату (23 – 20 % фосфору) –  $\text{Na}_2\text{H}_2\text{PO}_4$ ;  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ , моно-, диамонійфосфату (25 і 23 % фосфору) –  $\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$  і  $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$ .

У значній частині мінеральних добавок містяться кальцій та фосфор. Це трикальційфосфат (32 % кальцію і 14,5 % фосфору), знефторений фосфат (36 % кальцію й 16 % фосфору), фосфорнокислий кальцій одно- і двозаміщені, що містять 16 % кальцію і 26 – фосфору та 23 – кальцію і 17 % фосфору відповідно, кісткове борошно (26 % кальцію та 14 % фосфору) та ін.

Джерелом поповнення мікроелементів у годівлі тварин є переважно солі сірчаної й соляної кислот. Нестачу заліза в раціонах компенсують за рахунок залізного купоросу ( $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ ), а міді – за рахунок мідного купоросу ( $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ ). Найширше застосовують залізовмісні препарати для профілактики анемії у поросят, рідше у телят і ягнят, а також в раціонах молодняку та дорослих тварин при нестачі заліза в кормах. Використовують також сірчаноокислий цинк, сірчаноокислий марганець, йодистий калій, хлористий кобальт та ін.

Частково як мінеральну добавку використовують цеоліти. Це кристалічні пористі алюмосилікати, які є природними адсорбентами. Вони зв'язують і виводять з організму шкідливі речовини, позитивно впливають на перетравність та засвоєння поживних речовин, підвищують продуктивність тварин і відтворну здатність корів, знижують витрату корму на приріст живої маси у молодняку великої рогатої худоби, свиней і птиці. До складу комбикормів вводять 3 – 5 % цеолітів, а коровам їх дають 50 г на 100 кг живої маси.

**Вітамінні добавки та антибіотики.** Тварини отримують вітаміни переважно з кормами, а жуйні, крім того, – ще й у результаті синтезу водорозчинних вітамінів мікроорганізмами в передшлунках. У тварин з однокамерним шлунком частково задовольняється потреба організму у вітамінах групи В за рахунок синтезу їх у товстій кишці.

При нестачі вітамінів у кормах, особливо взимку, а в умовах промислової технології утримання тварин і влітку, до раціону вводять відповідні вітамінні препарати, які випускає промисловість.

**Кормові антибіотики** – це продукти життєдіяльності деяких груп мікроорганізмів. Їх застосовують переважно при лікуванні легеневих та шлунково-кишкових захворювань, а також як стимулятори росту, особливо молодняку.

З кормовою метою використовують антибіотики, яких не застосовують у медичній практиці та ветеринарній медицині для лікування певних хвороб. Промисловість випускає спеціальні кормові антибіотики: бацитрацин – бациліхін-10, -20 і -30; препарати гризину – кармогризин-5, -10; тетрацикліну – біовіт-20, -40, -80 та ін.

Кормові антибіотики пригнічують розвиток патогенних мікроорганізмів травного каналу в молодих тварин, у яких ще недостатньо розвинені власні захисні функції, стимулюють виділення травних соків і позитивно впливають на обмін речовин.

Препарати антибіотиків використовують при вирощуванні молодняку. У дорослих тварин ріст-стимулюючої дії вони не проявляють. Не рекомендується згодовувати їх дійним коровам, племінному молодняку, племінній птиці всіх вікових груп, курям-несучкам і за 2 – 3 тижні перед реалізацією молодняку на відгодівлі. Вважають, що давання антибіотиків племінному молодняку в майбутньому послаблює опірність організму дорослої тварини несприятливим факторам зовнішнього середовища. Антибіотики у тваринництві повинні застосовуватися під постійним контролем зооветспеціалістів.

**Протеїнові та інші добавки.** Для жуйних при нестачі протеїну в раціоні частина його може бути поповнена небілковими синтетичними речовинами за умови забезпечення тварин достатньою кількістю енергії, мінеральних речовин і деяких вітамінів. Встановлено, що мікрофлора передшлунків жуйних здатна синтезувати білки з небілкових синтетичних речовин у кількості 25 – 30 % від потреби тварин у білках.

У раціонах жуйних використовують сечовину (карбамід), бікарбонат амонію, сірчаноокислий амоній, аміачну воду, моно- і диамонійфосфат та ін.

**Сечовина** ( $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ ) – це білий кристалічний порошок із вмістом 45 – 46 % азоту. Давати її тваринам починають поступово – по 5 – 10 г на голову за добу, збільшуючи щоденно кількість до встановленої норми приблизно протягом 10 днів. Згодовують сечовину в суміші з сухими концентрованими кормами або у вигляді розчину з мелясою, здобрюючи

грубі корми і силос. Не можна давати її тваринам у водному розчині, оскільки вона швидко розщеплюється уреазою передшлунків до аміаку й викликає отруєння. Не згодовують сечовину тільним сухостійним коровам, вівцematкам у другу половину кiтності та молодняку жуйних до 6-місячного віку.

До раціонів лактуючих корів рекомендується вводити сечовини 15 – 20 % від потреби в перетравному протеїні, але не більше 150 г. Норма згодовування за добу – 250 – 300 г на одну голову для дійних корів, молодняку великої рогатої худоби – 20 – 25 %, тваринам на відгодівлі – 30 – 35, дорослим вівцям – 30 – 35 і молодняку 20 – 25 %. Не можна згодовувати тваринам сечовину з коксохімічних заводів, яку використовують як добриво.

Для сповільнення швидкості розщеплення сечовини в передшлунках жуйних її у гранульованому вигляді покривають плівкою. З цією метою розроблена також технологія отримання карбамідного концентрату – *амідоконцентрованої добавки* (АКД). Подрібнене зерно кукурудзи або ячменю в кількості 70 – 80 % змішують із 15 – 20 % сечовини й 5 % бентоніту натрію. Суміш пропускають через екструдер, де під впливом високого тиску (до 30 атм) і температури (до 150 °С і вище) відбувається сплавлення сечовини з крохмалем. Отриману масу подрібнюють на часточки діаметром 3 – 5 мм, відсівають дрібніші й використовують при виробництві комбікормів.

На основі сухого жому виготовляють також гранульований *амідно-мінеральний жом*. При цьому до сухого жому додають мелясу, сечовину, деякі мінеральні речовини, змішують і гранулюють.

Крім сечовини, в годівлі жуйних використовують *бікарбонат амонію* переважно з кислими кормами і в холодний період року, оскільки він швидко розщеплюється до аміаку. Норма згодовування – 250 – 300 г на одну голову для дійних корів і до 150 г молодняку.

Для збагачення азотом силосу й жому використовують синтетичну *аміачну воду*, яка містить 25 % аміаку за масою. Органічні кислоти силосу або жому сполучаються з аміаком, утворюючи амонійні солі. Корм ретельно змішують з аміачною водою, залишають для вивітрювання решти аміаку, який не прореагував з кислотами, й згодовують, поступово привчаючи до нього тварин.

Аміачною водою обробляють солому в скиртах, закритих поліетиленою плівкою. Це збагачує її азотом і поліпшує перетравлення.

Крім того, у годівлі жуйних використовують *сірчаноокислий амоній*  $((\text{NH}_4) 2\text{SO}_4)$ , який містить сірку і зумовлює підвищення рівня використання азоту для синтезу мікробного білка. Сульфат амонію рекомендується давати в суміші з сечовиною в співвідношенні 2 – 3 : 1.

Жуйним згодуюють *біурет*, *оцтовокислий* і *молочнокислий амоній*, моно, диамонійфосфат та інші азотисті сполуки.

**Синтетичні амінокислоти** випускає мікробіологічна промисловість. Вони є добавками до комбікормів для свиней, птиці, молодняку великої рогатої худоби та овець. Найширше використовують кормові препарати лізину та метіоніну.

*Кормовий лізин* виробляють у рідкому та сухому стані. Рідкий кормовий лізин (РКЛ) містить 40 – 50 % сухої речовини та 2 – 4 % лізину, а сухий препарат – кормовий концентрат лізину (ККЛ) – 94 – 95 % сухої речовини та 9 – 18 % лізину. Промисловість випускає також технічний лізин із вмістом 80 – 85 % монохлоргідрату-лізину.

*DL-метіонін* – сипкий, білий кристалічний порошок, у складі якого 98 % чистої речовини. Використовують для виробництва комбікормів.

При додаванні до комбікормів препарати амінокислот попередньо змішують із сухим наповнювачем (висівки, дерть) у співвідношенні 1 : 4, а потім вносять у комбікорм. Зберігають їх в поліетиленових мішках по 20 – 25 кг, які вкладають у крафтмішки або картонні коробки.

**Ферментні препарати.** Для підвищення ефективності використання поживних речовин кормів до них додають ферментні препарати. *Ферменти* – це специфічні білки, які діють як біологічні каталізатори. Вони не тільки істотно прискорюють хімічні реакції – синтез чи розщеплення, а й вибірково впливають лише на певний субстрат.

Мікробіологічна промисловість випускає два види ферментних препаратів – *грибкові* й *бактеріальні*, які поділяють на *технічні* та *очищені*. До технічних належать нативні культури без попереднього очищення. Очищені й висушені ферменти мають індекси, які показують наскільки даний фермент активніший за неочищений (нативний). Залежно від способу вирощування культури (продуценти ферментів) класифікують на *поверхневі* та *глибинні* й у назву ферментів вносять літери П або Г.

Назва ферментного препарату включає назву основного ферменту і його продуцента.

У годівлі сільськогосподарських тварин використовують такі ферментні препарати, як амілоризин Пх (містить амілазу), протосубтилін ГЗх (містить комплекс пектиназ) та ін. Їх вводять до складу комбікормів або преміксів.

**Кормові дріжджі.** У клітині дріжджів є всі поживні речовини – повноцінний білок, вуглеводи, жири, мінеральні речовини, комплекс вітамінів, ферменти та інші біологічно-активні речовини. Протеїн дріжджів за біологічною цінністю переважає рослинні білки і наближається до білків тваринного походження. При опроміненні ультрафіолетовим промінням сухі дріжджі збагачуються вітаміном D2. Енергетична цінність їх близька до зернових кормів, а за вмістом протеїну вони значно переважають їх. Поживність 1 кг сухих дріжджів становить 1,1 – 1,2 к. од. і 350 – 400 г перетравного протеїну.

У годівлі тварин застосовують дріжджі, отримані при використанні для їх вирощування як харчової, так і нехарчової сировини. Вирощують дріжджі на залишках спиртової промисловості (зернова, картопляна брага, меляса), відходах гідролізних і сульфітно-спиртових заводів, целюлозно-паперової промисловості, а також на очищених вуглеводнях (Н-парафінах) нафти, метані тощо. Дріжджі, вирощені на вуглеводнях нафти, на відміну від інших, багатші на протеїн (50 – 60 %), незамінні амінокислоти, особливо лізин (35 – 42 г/кг), вітаміни групи В, зокрема В<sub>12</sub>. Вони відзначаються високою біологічною цінністю і мають назву білково-вітамінного концентрату (БВК), товарна назва якого паприн.

Сухі кормові дріжджі використовують переважно в комбікормовій промисловості при виробництві комбікормів для птиці, свиней, телят і ягнят в кількості 3 – 10 % від маси комбікорму.

### ***Комбікорми***

Це однорідні кормові суміші заводського виготовлення, в які входить багато компонентів, підібраних з урахуванням науково-обґрунтованих потреб тварин певного виду і віку в поживних речовинах для забезпечення повноцінного живлення.

Деякі корми не містять усіх необхідних поживних речовин для тварин. При їх змішуванні вони взаємно доповнюють один одного

окремими елементами поживності й при відповідній комбінації досягається оптимальний рівень енергії, протеїну, амінокислот, мінеральних речовин та вітамінів для задоволення фізіологічних потреб організму. В такому вигляді максимально використовуються поживні речовини, і продуктивність тварин підвищуються на 10 – 15 % і навіть на 25 – 30 %.

Рецептуру комбікормів розробляють науковці на основі сучасних знань про живлення окремих видів і вікових груп сільськогосподарських тварин та їх потреби у поживних речовинах. Кожному рецепту комбікорму, призначеному для певного виду тварин, присвоюється певний номер. Згідно з інструкцією встановлено такий порядок нумерації: для курей – 1 – 9; індиків – 10 – 19; качок – 20 – 29; гусей – 30 – 39; цесарок і голубів – 40 – 49; свиней – 50 – 59; великої рогатої худоби – 60 – 69; коней – 70 – 79; овець – 80 – 89; кролів і нутрій – 90 – 99; хутрових звірів – 100 – 109; ставкової риби – 110 – 119 і для лабораторних тварин – 120 – 129.

У межах окремого виду тварин кожному рецепту присвоюється порядковий номер. Вид комбікорму вказується літерами: ПК – повнораціонний комбікорм, К – концентрат, П – премікс. Наприклад, ПК-18 – комбікорм для курок-несучок, 18-й рецепт. Останнім часом для свиней комбікорм позначають літерами СК – свинячий комбікорм.

В Україні виробляють повнораціонні комбікорми, комбікорми-концентрати, білково-вітамінні добавки (БВД), білково-вітамінно-мінеральні добавки (БВМД) і премікси.

**Повнораціонні комбікорми** збалансовані за всіма поживними речовинами залежно від групи тварин. Їх випускають переважно для птиці та свиней.

**Комбікормами-концентратами** доповнюють основний раціон із грубих і соковитих кормів необхідною кількістю протеїну, мінеральних речовин, вітамінів. Їх виготовляють для великої рогатої худоби, овець, коней, свиней.

**БВД і БВМД** містять концентровані високопротеїнові корми (макуха, дріжджі, зерно бобових тощо), а також препарати вітамінів, макро- і мікроелементів, антибіотики та інші біостимулятори. Їх уводять до складу комбікормів, які виробляють на основі власного фуражного зерна, а також



як доповнювачі при балансуванні раціонів тварин із грубих, соковитих і зернових кормів безпосередньо в господарствах.

**Премікси** – це суміш біологічно-активних речовин (вітаміни, мікроелементи, амінокислоти, антиоксиданти, фармакологічні препарати тощо) з наповнювачами (шрот, дріжджі, висівки). Їх уводять до складу комбікормів, білково-вітамінних добавок, заміників незбираного молока в кількості 1 – 2 %. Премікси бувають вітамінні, мінеральні, вітамінно-мінеральні та ін.

Комбікорми випускають у розсипному, гранульованому і брикетованому вигляді. При гранулюванні й брикетуванні зменшується об'єм комбікорму, він стає більш транспортабельним і в ньому краще зберігаються поживні речовини.

## **1.2 Загальні відомості про кормові отруєння**

Здоров'я сільськогосподарських тварин і птиці, їх відтворювальні якості, продуктивність, біологічна цінність отримуваних продуктів у значній мірі залежать від санітарної якості кормів, яка визначається ступенем контамінації патогенними мікроорганізмами та токсичними речовинами природного та антропогенного походження.

Корми можуть бути забруднені такими токсичними речовинами антропогенного походження, як пестициди, які застосовуються для обробки кормових культур; мінеральними добривами, токсичними елементами та їх солями (ртуть, кадмій, свинець, фтор, миш'як та ін.); природними токсинами: мікотоксинами, фітотоксинами, бактеріальними токсинами, нітратами, нітритами та нітритоаминами, антибіотиками (схема).

Подальший розвиток тваринництва в нашій країні, зростання поголів'я та підвищення продуктивності сільськогосподарських тварин залежать у першу чергу від виробництва кормів, їх кількості та якості. Поряд з цим для отримання високої продуктивності тварин має значення розробка та впровадження профілактичних заходів боротьби з кормовими отруєннями.

Отже, кормові отруєння (токсикози) – захворювання тварин, що виникають після отримання корму, який містить токсичні речовини різного походження. Кормові отруєння приносять тваринництву значний збиток. Ці збитки виражаються насамперед у загибелі тварин, а також

втраті їх продуктивності після перехворювання. Порушення нормального фізіологічного стану тварин, які виникають при кормових отруєннях, знижують їх резистентність до інфекційних і інших захворювань. Кормові отруєння сільськогосподарських тварин можуть бути причиною виникнення інтоксикацій у людей, які використовують в їжу м'ясо та інші продукти, отримані від таких тварин.



**Схема основних чинників, які впливають на безпеку кормів**

### Етіологія кормових отруєнь

За походженням кормові отруєння можуть бути поділені на три групи:

- 1) токсикози, які виникають в наслідок поїдання тваринами кормів, які містять отруйні рослини;
- 2) отруєння кормами, які пошкоджені бактеріальними, грибковими і іншими агентами;
- 3) отруєння кормами, які містять отрути мінерального та синтетичного (в основному пестициди) походження.

**Токсикози, які виникають в наслідок поїдання тваринами кормів, які містять отруйні рослини.** Причинами отруєння кормами цієї групи можуть бути:

- отруйні рослини, які зустрічаються на пасовищах або в грубих кормах (сіні, соломі);
- домішки отруйного насіння в зернових і інших концентрованих кормах;
- багато звичайних кормів, у яких при неправильному їх використанні (зберіганні або підготовці до згодовування) утворюються отруйні речовини (синильна кислота, нітроти та ін.);
- неправильне використання для годівлі кормів, які містять незначну кількість токсичних речовин.

Основними діючими речовинами, які обумовлюють токсичність отруйних рослин і деяких кормів є алкалоїди, глікозиди, в тому числі сапоніни, ефірні олії, органічні кислоти тощо. Кормові токсикози отруйними рослинами виникають влітку при утриманні тварин на пасовищах. Наприклад, при використанні у якості пасовищ лісових і заболочених місцевостей, в травостої яких часто зустрічаються отруйні рослини. Подібні кормові отруєння можуть бути і при стійловому утриманні тварин, якщо для їх годівлі використовують сіно або солому, засмічену отруйними рослинами, а також зерновий фураж і різні відходи (з млинів та ін.), які містять насіння отруйних рослин. Кормові отруєння можуть викликати інколи такі корми, як макуха (гірчична, рицинна та ін.), буряк, кукурудза внаслідок природного вмісту або утворення в них при відповідних умовах токсичних речовин.

**Отруєння кормами, які пошкоджені бактеріальними, грибковими і іншими агентами.** До другої групи відносять отруєння кормами, які уражені бактеріями (*Clostridium botulinum*, *Proteus*, гнильними та ін.), токсичними грибами (*rodів Aspergillus* і *Fusarium*), а також комірними шкідниками. Корми можуть бути ураженими пліснявими і деякими видами сапрофітних грибів, які розвиваються частіше при неправильному зберіганні кормів; деякими видами паразитичних грибів, які викликають ураження ще зелених рослин (іржасті гриби та ін.). До таких кормових отруєнь відносять аспергілотоксикоз, ерготизм, фузаріотоксикоз, стахіботріотоксикоз, дендродохіотоксикоз.

Із шкідників тваринного походження, які уражують корми, найбільше токсикологічне значення має комірний довгоносик і зернові тирогліфоїдні кліщі, які псують оболонку зерна, роблячи його доступним до ураження токсичними грибками, забруднюють фураж своїми випорожненнями.

Довгоносик уражує зернові корми (жито, ячмінь, кукурудзу тощо) при їх зберіганні. Кліщі можуть уражати запаси різного фуражу. Внаслідок швидкого і масового розмноження кліщі становлять велику загрозу для зберігання кормів. У токсикологічному відношенні ще має значення те, що разом з кліщами завжди присутня різноманітна мікрофлора (гнилісні бактерії, плісеневі гриби та ін.), які отримують в уражених продуктах досить сприятливі умови для свого розвитку.

**Отруєння кормами, які містять отрути мінерального та синтетичного походження.** До третьої групи можуть бути віднесені в цілому отруєння тварин сечовиною, кухонною сіллю та деякими іншими мінеральними добавками. Кормові отруєння сечовиною пов'язані з досить широким використанням її в практиці годівлі жуйних тварин в якості засобу поповнення кормових раціонів протеїном. До цієї групи мають відношення і отруєння миш'яком, солями міді, барію тощо, хоча отруєння ними не можна вважати кормовими як такими. Мідь та інші мікроелементи входять до складу кормів у мінімальних кількостях, або зовсім відсутні в них і при звичайному їх вмісті в кормах не чинять ніякої загрози для здоров'я і життя тварин. Отруєння цими речовинами виникають при потраплянні їх до кормів у значних кількостях. Часто причиною таких інтоксикацій є можливий доступ тварин до різних хімікатів, які використовуються для боротьби з бур'янами, гризунами, шкідниками в сільському господарстві, у результаті недбалого поводження з ними (в основному зберігання).

### **Патогенез кормових токсикозів**

Патогенез отруєнь недоброякісними кормами складний і різноманітний. У залежності від природи отруйних речовин і їх органотропної дії, кормові отруєння можна поділити на такі основні типи:

1) нейротропні, що характеризуються дією на периферійну і центральну нервову системи (викликаються рослинами – цикутою, полином таврійським, які містять алкалоїди);

2) ентеротропні, які характеризуються насамперед ураженням шлунково-кишкового тракту (отруєння багатьма мінеральними отрутами, рослинами з родини капустяних і макухами з їх насіння, рослинами і кормами, які містять сапоніни – пажитниця та ін.; геліотропний токсикоз тощо);

3) нефротропні отруєння кормами – ті що діють переважно на нирки і сечовивідні шляхи (отруєння фосфором, миш'яковими сполуками, солями заліза, міді, ртуті та деякими органічними отрутами – ефірними маслами, токсальбумінами, які містяться в ластовні лікарському, митнику тощо);

4) гемотропні, які характеризуються змінами в крові: утворення метгемоглобіну при отруєнні нітритами та ін., підвищенням в'язкості крові при отруєннях сапонінами і токсальбумінами;

5) дермотропні, які викликають ураження шкіри (при отруєннях хлором, фосфором, а також гречкою, просом, люцерною та ін.). На гострих стадіях більшість кормових отруєнь, особливо пов'язаних з ураженням шлунково-кишкового тракту, насамперед виникають судинні розлади, що зумовлені зниженням тонусу судин і збільшенням проникливості капілярів. Останнє може спровокувати виникнення серозно-запальних процесів у внутрішніх органах (шлунку, печінці, жовчному міхурі).

Патогенез отруєнь недоброякісними кормами, які містять токсичні гриби, пов'язаний насамперед з утворенням у грибах токсинів (мікотоксикози). Також ураження грибами може призвести до псування корму при зберіганні, що супроводжується розвитком в таких кормах гнилісної мікрофлори, яка утворює отруйні продукти розпаду. І, нарешті, патогенез отруєння пов'язаний зі здатністю деяких видів грибів при потраплянні їх з кормом до організму тварин паразитувати в ньому, внаслідок чого виникають тяжкі порушення функцій тих чи інших тканин і органів.

Мінеральні отрути проявляють свою дію в організмі безпосередньо в місці контакту з тканинами. При цьому не виключена можливість їх дії на сусідні або навіть віддалені тканини і органи. Утворені на місці дії нові хімічні речовини можуть виявитися отруйними. Мінеральні отрути через нервову систему можуть впливати на весь організм в цілому.

### **Особливості клінічного прояву кормових отруєнь**

В залежності від причин розрізняють гострий (іноді надгострий), підгострий і хронічний перебіг кормових отруєнь.

**Надгостре** отруєння можуть викликати отрути, які діють на нервову систему, серце і кров (наприклад, синільна кислота, яка міститься в льоні, сорго та інших рослинах, нітрити – в буряку, кукурудзі). За такого

перебігу захворювання тварини гинуть через 1 – 2 години (або навіть раніше) після поїдання отруйного корму.

При **гострому** перебігу отруєння кормами характерні раптовість виникнення захворювання, часто відразу у багатьох тварин (масовість); після вилучення з раціону підозрілого корму захворювання швидко припиняється.

В **підгострому** випадку хвороба триває декілька діб і при своєчасному виключенні з раціону отруйного корму може закінчитись одужанням тварин.

**Хронічні** отруєння кормами виникають після тривалого згодовування отруйного корму і проявляються спочатку у вигляді захворювань окремих тварин. Лікування таких кормових отруєнь залежить від своєчасного виключення з раціону отруйного корму.

Отруєння недоброякісними кормами відзначаються складним і різноманітним клінічним проявом. В залежності від природи отруйної речовини гостре кормове отруєння характеризується наступними симптомами:

1) розладами травлення (слинотеча, блювання, здуття різних відділів ШКТ, іноді запори, кольки, кал зі слизом або кров'ю; можлива кропивниця);

2) нервові розлади: збуджений стан (неспокій, безперервний рух, судоми) або пригнічення (відсутність реакції на зовнішні подразники, утруднений рух, паралітичні явища), розширення або звуження зіниць;

3) температура тіла нормальна або нижче норми;

4) розлад дихання;

5) ознаки ураження нирок (прискорення сечовиділення, виявлення в сечі білку, крові).

При отруєнні отруйними рослинами клінічні ознаки залежать від виду рослин і їх отруйних властивостей. Клінічні прояви в багатьох випадках ускладнюються тим, що в отруйних рослинах або кормах може міститись не одна, а декілька окремо діючих отруйних речовин. Деякі отруйні речовини, які містяться в кормах, можуть мати схожу дію (синергізм). Особливо складною може бути клініка при потраплянні в організм тварин з кормами речовин з протилежною дією (антагоністів).

Для інтоксикації мінеральними отрутами характерні симптоми ураження шлунково-кишкового тракту, печінки (жовтушність слизових оболонок), іноді дерматити та некрози шкіряного покриву.

Хронічний перебіг кормових отруєнь відрізняється неясно вираженими симптомами, хоча ознаки ураження шлунково-кишкового тракту звичайно переважають над симптомами нервового порядку. Такі отруєння можуть залишатись довгий час непомітними. Більш менш виражені ознаки подібних отруєнь в вигляді дерматитів, катарів шлунково-кишкового тракту можуть проявлятися лише після тривалого згодовування тваринам отруєного корму.

### **Патологоанатомічні зміни при кормових отруєннях**

Характерні патологоанатомічні зміни знаходять у тварин, які загинули при отруєнні отрутами місцевої дії (мінеральні отрути): набряк, катарально-геморагічне запалення, крововиливи та виразкові ураження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, зерниста дистрофія печінки та нирок. Дуже багато рослинних отрут діють переважно на центральну нервову систему, і тому при розтині трупів тварин не вдається виявити помітних змін у внутрішніх органах. При цьому часто виявляються лише ознаки, які характерні для асфіксії. Це пояснюється тим, що багато рослинних отрут, наприклад алкалоїди, викликають смерть внаслідок паралічу дихання. Більш виражені патоморфологічні зміни при хронічних отруєннях. За такого перебігу хвороби часто знаходять жирове і зернисте переродження паренхіматозних органів – зокрема печінки та нирок.

### **Діагностика, лікування, профілактика кормових токсикозів**

Для діагностики кормових отруєнь тварин необхідно враховувати клінічну картину захворювань, патологоанатомічні зміни та анамнестичні дані.

Нерідко для підтвердження діагнозу доводиться здійснювати хімічний аналіз вмісту шлунково-кишкового тракту та кормів. Кормові отруєння часто відрізняються наступними особливостями виникнення:

1. Раптовістю захворювань тварин за відсутності будь-яких інших причин, які могли б зумовити їх виникнення (інфекції). При цьому в

якості показника можливого кормового отруєння важливе значення має збіг захворювань зі зміною корму в раціоні тварин.

2. Масовістю захворювання за більш-менш одноманітної клінічної картини та подібних патологоанатомічних змін.

3. Незаразним характером захворювань, який підтверджується, зокрема, швидким їх припиненням після виключення з раціону підозрілого корму, зміни пасовища.

Раптовість виникнення та масовість захворювань нерідко викликають підозру щодо появи інфекцій. Однак кормові отруєння в більшості випадків відрізняються від інфекційних захворювань відсутністю високої температури тіла у тварин. У деяких випадках при отруєннях температура тіла у тварин буває навіть нижче фізіологічної норми. Залежно від характеру діючої речовини, кількості надходження в організм отрути, а також від стану самого організму кормові отруєння можуть перебігати в гострій (іноді в надгострій), підгострій і хронічній формах.

Клінічно кормові отруєння зазвичай відрізняються складною і притому досить різноманітною картиною. У зв'язку з цим при встановленні діагнозу на отруєння не можна виходити з однієї якої-небудь характерної ознаки або симптомокомплексу.

Слід мати на увазі, що на клінічну картину отруєння можуть чинити істотний вплив кількість отрути, вид тварини, їх індивідуальні особливості, фізіологічний стан та інші умови.

Все ж таки для діагнозу кормового отруєння треба мати на увазі наступні клінічні ознаки, які є більш-менш характерними, зокрема, для гострих отруєнь:

1. Нервові розлади: збудження, що проявляється неспокоєм, безперервним рухом, буйною поведінкою, судомами та ін. Після збудження, а іноді відразу, відмічають пригнічення, відсутність реакції на зовнішні подразники, утруднені рухи, паралітичні явища.

2. Розширення чи звуження зіниць.

3. Вологість чи сухість слизової оболонки ротової порожнини.

4. Розлади травлення: тимпанія, пронос, кольки, ненормальні випорожнення (зі слизом чи кров'ю).

5. Можливі розлади дихання: прискорене дихання, задишка.

6. Нерідко виявляють ознаки ураження нирок – посилення чи зменшення сечовиділення, поява білка в сечі, іноді крові та ін.



7. Температура тіла частіше нормальна або нижче норми.

Хронічні отруєння, які мають у більшості випадків затяжний перебіг, відрізняються звичайно менш характерною вираженою клінічною картиною. Такі отруєння частіше виражаються у порушеннях роботи шлунково-кишкового тракту (коліки, тимпанія, проноси), іноді відзначаються нервові розлади, дерматити.

Більш різко виражені ознаки подібних отруєнь у вигляді дерматитів, нервових порушень і розладів травлення проявляються здебільшого в результаті тривалого поїдання тваринами отруйних рослин в сіні або на пасовищі (звіробій, гірчак, полин, хвоці тощо). Нерідко хронічні отруєння можуть взагалі залишатися досить довго непоміченими.

Слід зазначити, що деякі отруйні рослини не викликають помітних порушень стану тварин, оскільки містять речовини, які виділяються із організму з молоком, що позначається на якості останнього. Цим, очевидно, і можна пояснити, чому дійні корови в порівнянні з сухостійними менш сприйнятливі до дії деяких отруйних рослин і кормів.

Діагностика кормових отруєнь ускладнюється ще й тим, що патологоанатомічні зміни при токсикозах рослинними отрутами, особливо в гострих випадках, частіше за все теж не є специфічними.

Дуже часто при розтині трупів тварин, що загинули від подібних отруєнь, взагалі не виявляють патологоанатомічних відхилень.

Велике значення в діагностичному відношенні має дослідження вмісту шлунка в моногастричних і предшлунків у жуйних тварин. Особливо в тих випадках, коли клінічна картина захворювання, а також патологоанатомічні зміни і анамнестичні дані про застосовану годівлю не дають достатніх підстав для певного висновку про кормове отруєння.

При захворюваннях, що викликають підозру на кормове отруєння, дуже велике значення має ще ретельніший облік деяких загальних даних і господарських умов, за яких виникло захворювання. Облік господарських та інших умов, за яких виникло захворювання, а також і ознайомлення з клінічними ознаками цих захворювань можуть бути проведені за схемою, запропонованою П.Я. Рибаким та Ю.Я. Гірським.

**Схема аналізу умов та клінічних симптомів захворювання, що викликають підозру на кормове отруєння**  
**Об'єктивні умови**

1. Раптовість та одночасність захворювання групи тварин.
2. Поява захворювання після годівлі або випасання.
3. Час появи захворювання.
4. Зміни в годівлі.
5. Випадки подібних захворювань в інших фермах і господарствах.
6. Якість кормів і водопою.
7. Можливий контакт тварини з отруйними речовинами.

**Загальний симптомокомплекс захворювання**

1. Загальний стан тварин (збудження, пригнічення, судоми, тремтіння та ін.).
2. Слиноотеча і стан слизової оболонки ротової порожнини.
3. Температура тіла.
4. Відхилення з боку травлення (кольки, тимпанія, проноси тощо).
5. Рефлекси. Наявність паралітичних явищ.
6. Стан зіниць (розширення чи звуження, рухливість).

**Клінічний фон і провідні симптоми за отруєнь токсинами різного походження**

<i>Нервові розлади.</i> Розширення чи звуження зіниць. Сильне збудження. Судоми, тремтіння. Сухість слизової оболонки рота чи слиноотеча. Температура тіла знижена чи в нормі. Парез задньої частини тіла. Супутні інші симптоми: пронос, закреп, тимпанія.	<i>Розлади з боку органів травлення.</i> Слиноотеча, гіперемія, виразки слизової рота. Анемічність, жовтушність чи брудний вигляд видимих слизових оболонок. Кольки, пронос, часто зі зловонними масами чи домішками крові. Супутні інші симптоми: пригнічений стан, паралітичні явища.	<i>Порушення роботи органів дихання.</i> Часте поверхневе дихання. задишка, ціаноз слизових оболонок. Пінисте витікання з носу (іноді з домішками крові). Супутні інші симптоми: розлади серцевої діяльності.	<i>Враження шкіри.</i> Екзематозні висипи, пустули, некрози і виразки. Мокнучі екземи.
<b>Токсикоз рослинними отрутами</b>	<b>Токсикоз отрутами мінерального походження</b>	<b>Отруєння ціанідами, нітритами, насінням гірчиці і плевелу</b>	<b>Отруєння гречкою, конюшиною, люцерною, звіробоем, картоплею.</b>

## Лікування отруєнь недоброякісними кормами

Лікування повинно бути спрямоване на усунення причини, яка викликала кормове отруєння (етіотропне лікування), або симптомів і можливого наслідку кормового отруєння (симптоматичне лікування). Основними задачами етіотропного лікування є: 1) максимально швидке видалення з шлунково-кишкового тракту отрути або її знезараження; 2) обмеження всмоктування отрути та виведення її з організму. З шлунково-кишкового тракту отрута виводиться за допомогою блювотних засобів (у собак і свиней) або послаблюючих засобів, шляхом промивання шлунку і кишечника. Шлунок промивають водою з адсорбентами або в'язучими засобами. У великої рогатої худоби вміст шлунку можна видалити шляхом руменотомії. Послаблюючі засоби (натрію сульфат, карбахолін та ін.) використовують головним чином у тих випадках, коли отрута вже потрапила в кишечник.

При виникненні клінічних симптомів отруєння проводять заходи із знезараження отрути і обмеження її всмоктування в шлунково-кишковому тракті. При явищах подразнення шлунку (блювота, кольки) в середину задають білкові і слизові рідини – молоко, білки яєць, які розбавляють подвійною кількістю води, слизові відвари. При нервових явищах використовують в'язучі засоби – 3 % розчин таніну, відвар дубової кори та ін. Для зв'язування отрути в шлунку дають ще в середину адсорбуючі засоби – активоване вугілля, магнезію. Вугілля доцільно використовувати в поєднанні зі слизовими відварами і послаблюючими засобами, які вводять через 3 – 4 години. Для видалення з організму отрути, яка всмокталась, доцільно використовувати сечогінні засоби, задавання великої кількості води через рот, внутрішньовенне введення фізіологічних розчинів (ізотонічного розчину хлориду натрію або 4 – 5 % розчину глюкози).

Якщо відома причина кормового отруєння, то щодо деяких отрут можливе використання специфічних протиотрут (антидотів). Крім таких універсальних засобів, як танін, дубова або вербова кора, чорнильні горішки та ін., які використовуються при кормових отруєннях різноманітними алкалоїдами і глікозидами, в якості хімічних протиотрут (при кормовому отруєнні щавлевою кислотою) використовують солі кальцію, при кормовому отруєнні нітритами – метиленову синьку та ін.

Симптоматичне лікування повинно бути направлене на усунення небезпечного стану у тварин (загальне сильне пригнічення, колапс, судоми), а також порушення функції важливих органів (серце, легені). Так, для усунення порушень, які виникли внаслідок кормового отруєння, таких як тяжкі нервові явища, розлад серцевої діяльності і дихання (загальна слабкість, задишка та ін.), використовують збуджуючі серцеві засоби (камфору, кофеїн, атропін), інші симптоматичні та патогенетичні засоби. При цьому доцільні внутрішньовенні вливання 40 % розчину глюкози (коням і великій рогатій худобі в дозах 40,0 – 120,0 г з розрахунку на діючу речовину), 10 % розчин хлористого кальцію (із розрахунку 3,0 – 5,0 г хлориду кальцію на 100 кг маси тварин).

### **Профілактика кормових токсикозів**

Для профілактики кормових токсикозів перш за все попередньо досліджують територію пасовищ жуйних тварин, складають карти, на яких позначають місця де ростуть отруйні рослини, розташування підприємств, які скидають відходи виробництва у водойми або ґрунт та ін. Основним заходом попередження отруєнь тварин кормами, які містять отруйні рослини, є знищення їх на полях, луках, пасовищах. Цьому сприяє перш за все докорінне покращення луків і пасовищ шляхом осушення та інших агротехнічних заходів.

Якщо ретельно спостерігати за тваринами на пасовищах, то, враховуючи їх поведінку, можна своєчасно помітити перші ознаки отруєння та швидким переведенням на інше пасовище запобігти масовому розповсюдженню захворювання, а також надати негайну допомогу тваринам.

У період стійлового утримання треба слідкувати за тим, щоб у сіні та соломі не було отруйних рослин, а в зернових і інших концентрованих кормах, особливо в зерновідходах – насіння отруйних рослин. Всі корми, які заготовляють, необхідно періодично досліджувати для їх якісної оцінки і визначення можливої токсичності. При неможливості лабораторного дослідження кормів можна застосувати попереднє згодовування їх окремим менш цінним тваринам.

Особливих заходів слід дотримуватись з метою профілактики отруєнь кормами, які уражені токсичними грибами, бактеріями та комірними шкідниками. Найбільш діючі результати в боротьбі з мікотоксикозами

тварин кормового походження можуть бути отримані шляхом достатнього сушіння кормів при їх заготівлі, правильного скирдування сіна і соломи на сухих і підвищених місцях, зберігання зернових і інших кормів у чистих, сухих складах, які добре провітрюються. При підвищеній вологості грубих кормів і неможливості їх висушування для запобігання ураження плісневими грибами їх пересипають при скирдуванні кухонною сіллю із розрахунку 10 кг на 1 т корму. Корми, уражені різноманітними грибами, не можна згодовувати тваринам. Тільки у випадках крайньої необхідності їх можна використовувати для годівлі тварин після відповідного знезаражування. Так, ураженні плісневими грибами корми запарюють в кормозапарниках. Добре знезаражувати також корми шляхом вапнування грубих кормів. Грубі корми, уражені грибами-фузаріями, при необхідності їх використання слід згодовувати в обмеженій кількості й тільки великій рогатій худобі за умови, що одночасно не згодовується багато кислих кормів (силосу, кислого жому).

Для боротьби з комірними шкідниками використовують різні засоби дезінсекції, створюють умови, несприятливі для їх розвитку.

Профілактика отруєнь кормами, які містять отрутохімікати, спрямована перш за все на суворе дотримання правил їх обліку, зберігання, транспортування та використання.

## **РОЗДІЛ 2**

### **ТОКСИЧНІ РЕЧОВИНИ**

### **ПРИРОДНОГО ПОХОДЖЕННЯ В КОРМАХ**

#### **2.1 Токсичні речовини природного походження**

Як вже згадувалося раніше, зелені корми використовують у годівлі тварин, безпосередньо випасаючи їх на пасовищі, або укісним методом, згодовуючи скошену траву в стійлах чи загонах із годівниць.

При використанні зелених кормів проводять їх оцінку. Передусім контролюють вміст сухої речовини, ботанічний склад, наявність шкідливих та отруйних речовин, фазу вегетації тощо. Залежно від цих показників трави згідно з галузевим стандартом відносять до трьох класів.

При господарській оцінці зелені корми поділяють на три категорії: доброякісні; підозрілі; непридатні для згодовування. До непридатних для згодовування належать трави, в яких більше ніж 1 % отруйних рослин, уражені сажковими та іржастими грибами, якщо скошена маса тривалий час зберігалася в купах. До підозрілих і тих, що слід згодовувати обережно, відносять трави, які в певні фази вегетації нагромаджують отруйні речовини (сорго, суданська трава), з переудобрених азотом ґрунтів (нітрати), після заморозків (кукурудза, люпин), після дощу або з рососою (конюшина, люцерна). Останні в жуйних викликають тимпанію. Для її запобігання не можна після згодовування конюшини чи люцерни напувати худобу.

Особливу увагу приділяють наявності бур'янів. До бур'янів відносять отруйні та неїстівні рослини природних лук і пасовищ і рослини, які ростуть на неораних землях: на узбіччі шляхів, вздовж каналів, біля парканів тощо. В Україні лише на полях налічується понад 300 видів бур'янів.

Саме бур'яни та отруйні рослини становлять небезпеку у виникненні кормових токсикозів, пов'язаних з використанням зелених кормів, завдяки високому вмісту в них отруйних речовин.

#### **Класифікація токсичних речовин кормових рослин**

У рослинах природних пасовищ та сіножатей зустрічаються різні токсичні речовини. Деякі кормові культури, що використовуються в польових сівозмінах і ростуть на багаторічних пасовищах, у певні періоди вегетації під впливом несприятливих агрометеорологічних факторів також

можуть накопичувати отруйні речовини. Рослинні токсини, будучи продуктами вторинного метаболізму рослин, у більшості своїй не токсичні для самих рослинних організмів та інших рослин, і, навпаки, є отруйними для більшості тварин.

У рослинах можуть міститися алкалоїди, глікозиди, сапоніни, терпеноїди, фітоестрогени, флавоноїди, дубильні речовини та ін. Токсикологічний інтерес становлять перш за все рослинні алкалоїди і глікозиди.

**Алкалоїди** – велика група азотовмісних органічних речовин, переважно гетероциклічної структури, що мають широкий спектр патофізіологічного дії. Алкалоїди є найбільш досконалими і складними серед всіх рослинних токсинів (фітотоксинів).

### Коротка характеристика рослин полів і пасовищ за змістом в них алкалоїдів

Рослини	Алкалоїд	Отруйні частини рослин
Болиголов плямистий, <i>Conium maculatum L.</i>	Коніїн, конгідрин та ін.	Вся рослина, максимум у зрілих плодах
Вороняче око, <i>Paris</i>	Аконітин	Вся рослина, максимум у зрілих плодах
Блекота чорна, <i>Huoscymus niger L.</i> Дурман звичайний, <i>Datura stramonium L.</i>	Гіосциамін, атропін, скополамін	Вся рослина та насіння
Картопля, <i>Solanum tuberosum L.</i>	Соланін, соланідин	Вся рослина, плоди і бульбоплоди зелені
Пізньоцвіт осінній, <i>Colchicum autumnale L.</i>	Колхіцин, колхамін	Вся рослина, більшою мірою бульбоцибулини і насіння
Ріжки, <i>Claviceps purpurea Tulasne</i>	Ерготамін, ергозін, агроклавін та ін.	Вражає більше 150 видів злаків
Віх отруйний, <i>Cicuta virosa L.</i>	Цикутотоксини	Вся рослина, більшою мірою кореневища
Чемериця біла, <i>Veratum lobelianum Demh.</i>	Йервін Протовератріни	Вся рослина, більшою мірою корені

У рослинах алкалоїди знаходяться зазвичай у вигляді солей органічних кислот: щавлевої, молочної, лимонної, яблучної, бурштинової. Солі легко розчиняються у воді, що робить їх більш токсичними. На даний час рослинних алкалоїдів налічується понад сімсот.

Більшість алкалоїдів діє на нервову систему тварин, але характер їх дії різний. Одні з них пригнічують центральну нервову систему (опій, морфін, пантопон, скополамін), інші, навпаки, збуджують її (стрихнін,

кофеїн), деякі ж діють на різні відділи нервової системи, а також на окремі органи. Смерть за отруєння алкалоїдами звичайно настає в результаті паралічів.

**Глікозиди** – органічні сполуки, що містяться в багатьох рослинах. Під дією кислот і ферментів мікроорганізмів, глікозиди розпадаються на цукристу частину (глікон) і нецукристу (аглікон). Аглікони зумовлюють токсичну дію глікозидів, а глікон засвоюється тваринами.

Залежно від хімічної структури аглікону глікозиди поділяються на групи:

1. **Ціаногенні глікозиди** – розкладаються зі звільненням синильної кислоти, яка в організмі людини і тварин інактивує цитохромоксидазу (фермент клітинного дихання), в результаті чого розвивається тканинна гіпоксія. Ціаногенні глікозиди можуть накопичуватися й утримуватися в конюшині, люцерні, віці, льоні, сорго, суданській траві та ін.

2. **Тіоглікозиди (сірковмісні) або глюкозинолати** – пригнічують функцію щитовидної залози в результаті зв'язування йоду. Крім того, дані глікозиди при розщепленні утворюють гірчичні олії, які подразнюють слизові оболонки шлунково-кишкового тракту та органів дихання. Містяться в рослинах родини Капустяних та в їх насінні, кормових засобах, отриманих з них – шрот і макуха. Це ріпак озимий та ярий, гірчиця польова, грицики звичайні, рижій тощо.

3. **Стероїдні глікозиди (серцеві глікозиди)** – при гідролізі цих глікозидів звільняється стероїдний аглікон, який чинить специфічну дію на серце, збільшуючи скоротливу здатність серцевого м'яза, і знижує кількість серцевих скорочень. При надходженні у великих кількостях викликає брадикардію аж до зупинки серця. Ці глікозиди також подразнюють слизові оболонки шлунково-кишкового тракту, викликаючи гастроентерити. Містяться в конвалії, наперснику (наперстянці), строфанті.

4. **Глікозиди типу протоанемоміна (ранункулін)** містяться в рослинах родини Жовтецевих (жовтець їдкий, жовтець отруйний та ін.). Викликає подразнення шлунково-кишкового тракту та порушення центральної нервової системи.

5. **Глікозиди типу кумарину (фітокумарін)** – містяться в буркуні жовтому і білому (дикумарин), в конюшині, в кінському каштані (ескулін) тощо. Аглікони цих глікозидів є антагоністами вітаміну К, порушують



синтез протромбіну в печінці, знижують згортання крові, підвищують проникність кровоносних судин, все це призводить до крововиливів. Фітокумаріни містяться в гречці посівній, просі, конюшині, люцерні, звіробої; вони мають фотосенсибілізуючу дію, підвищують чутливість шкіри та слизових оболонок до ультрафіолету сонця.

6. **Сапоніни** – водорозчинні органічні речовини рослин із групи глікозидів, здатні у великих кількостях утворювати піну, чинять гемолітичну дію, викликають лізис еритроцитів, параліч ЦНС, подразнюють шлунково-кишковий тракт.

## 2.2 Отруйні рослини пасовищ і сінокосів

Кормова цінність сіножатей (луків) і пасовищ іноді сильно знижується, якщо на них ростуть отруйні та шкідливі рослини.

До отруйних рослин належать такі, поїдання яких у тварин викликає серйозні отруєння, а в деяких випадках призводить до загибелі.

Шкідливі рослини не містять токсичних речовин, але небезпечні для тварин гострими краями, пухнастими суцвіттями, зазубреними остюками. До цієї групи належать рослини, поїдання яких може змінити якість отримуваної продукції (колір і запах молока і м'яса, цілісність шкур, якість вовни та ін.).

Отруйні рослини класифікуються за клінічною картиною, що виникає в організмі тварини в результаті отруєння.

До рослин, що викликають збудження центральної нервової системи у тварин, відносяться: віх отруйний, блекота чорна і біла, беладонна, дурман звичайний, ефедрa звичайна (ставчак звичайний), омежник водяний та ін.

До рослин, що пригнічують і паралізують центральну нервову систему, відносяться: мак польовий самосійка, мак снодійний, чистотіл великий, жабрій звичайний, кукіль п'янкий, болиголов плямистий, бутень п'янкий, головатень звичайний, живокість лікарська, хвощ польовий і болотяний.

До рослин, що викликають пригнічення і параліч центральної нервової системи і одночасно уражують шлунково-кишковий тракт, відносяться: пізньоцвіт осінній і гірський, бобівник (золотий дощ), тоя (аконіт) аптечний, плоскуха звичайна, живокіст посівний і високий, хвилівник звичайний, папороть, орляк звичайний, петрушка собача,

жарновець віниковий, рододендрон жовтий, самшит (бушпан, букс), термопсис, тис, тризубець морський, чемериця зеленоцвіта.

Рослини, що викликають ураження органів дихання та травного тракту тварин: гірчиця польова, сухоребрик високий, жовтушник дрібноцвітий, водяний хрін, козлятник лікарський, редька дика.

Рослини, що викликають ураження шлунково-кишкового тракту тварин: авран лікарський, кліщинець плямистий, образки болотяні, ваточник, ребрик звичайний, шолудивник болотний, ранник шишкуватий або вузлуватий, очиток однорічний, паслін чорний, переліска однорічна, росичка круглолиста, синяк звичайний.

До рослин, які викликають ураження серця тварин, відносяться: бересклет європейський і бородавчастий, вороняче око, горицвіт, купина лікарська та мутовчата, конвалія, морозник червонуватий (чорний), наперстянка, обвійник грецький та ін.

Рослини, що викликають ураження печінки у тварин, це хрестовник луговий, лісовий і звичайний.

Рослинами, що одночасно викликають збудження центральної нервової системи і ураження серця, нирок і травного тракту тварин, є: анемона лісова, дібровна і лугова, калюжниця болотяна, куряча сліпота звичайна, жовтець отруйний і пекучий, полин таврійський, реп'яшок.

Окремі види рослин, особливо в пізні фази вегетації, можуть викликати у тварин при їх поїданні пошкодження слизових оболонок рота і шлунково-кишкового тракту. До таких рослин належать: осот, волошка розлога, ковила волосиста, овес дикий, прицепник липучковий, сон розкритий, мишій, якірці сланкі.

У тварин, що поїдають окремі види рослин, зустрічаються випадки особливого захворювання – фагопіризму. Ця хвороба характеризується запальними процесами на непігментованих ділянках шкіри та в підшкірному шарі під дією ультрафіолетових променів. Фагопіризм спостерігається після поїдання тваринами зеленої гречки, проса, борщівника, нетреби звичайної, лободи білої, щиріці, звіробою звичайного, якірців.

Далі в таблиці наведені рослини, що погіршують якість молока.

## Рослини, що погіршують якість молока

Назва рослин	Вплив на якість молока
Гірчиця біла, салатна; редька дика, суріпиця, ріпак, рижій	Гострий запах і смак редьки
Буркун білий, жовтий та ін	Гіркий смак
Щавель кислий, малий; кислиця звичайна	Кислий смак, швидке згортання, масло погано збивається
Полин: дрібний, таврійський, гіркий; лобода	Полиновий гіркий смак і запах
Талабан польовий	Часниковий запах
Підмаренник справжній, білий та ін.	Молоко забарвлюється в червоний колір, швидко згортається

### 2.3 Отруєння рослинами, що містять алкалоїди та атропін

До рослин, що містять алкалоїд атропін, відносяться дурман, блекота, беладона звичайна або лікарська, скополія та ін.

#### Дурман звичайний або смердючий – *Datura stramonium* L., родина Пасльонові (*Solanaceae*)

Дурман – трав'яниста рослина висотою від 60 см до 1 м, з голим, вилокво-гіллястим, порожнім стеблом. Листя велике, темно-зелене, зверху світліше, ніж знизу, за формою вони яйцеподібні, зубчасті. Квіти на коротких квітконіжках, сидять у розвилках стебла; квітка має довгий (до 5 – 6 см) лійкоподібний складчастий віночок білого кольору і трубчасту чашечку. Чашечка й віночок п'ятилопатеві. Плід – чотириох-гніздна коробочка округлояйцеподібної форми, оснащена зовні великою кількістю гострих шипів.

Дурман – однорічна рослина, широко розповсюджена на всій земній кулі. Росте як бур'ян (головним чином на культурних ґрунтах, у городах, поблизу доріг, біля будівель, по берегах рік). Цвіте із травня до осені; квітки мають неприємний запах (звідки й назва «смердючий»); вдень й у дощову погоду вони бувають закритими. Розмножується дурман винятково насінням.

**Токсичні речовини.** Дурман містить алкалоїди гіосциамін, атропін і скополамін (гіосцин). Вони знаходяться у всіх частинах рослини, найбільше (до 0,7 % на суху речовину) у молодих пагонах. Всі алкалоїди дуже стійкі. Вони не втрачають токсичності в зеленій масі, при висушуванні рослин, силосуванні й закладанні на сінаж.

**Блекота чорна – *Hyoscyamus niger* L.,  
родина Пасльонові (*Solanaceae*).**

Відомо біля двадцяти різних видів блекоти. Найпоширенішими є: блекота чорна, біла, бліда. Дворічна трав'яниста рослина, покрита клейким пушком; стебло гіллясте, висотою 30 – 150 см. Листки великі, виїмчасто-зубчасті, нижні – на черешках, стеблові – сидячі. Квітки великі, брудно-жовтого кольору з фіолетовими прожилками. Насіння дрібне, округлої форми, бурувато-сірого кольору. Розмножується насінням. Поширена повсюди. Росте на занедбаних полях, городах, пустирях, узбіччях доріг.

**Токсичні речовини.** Блекота містить алкалоїди гіосциамін, атропін, скополамін (гіосцин). Вони накопичуються у всіх частинах рослини (від 0,2 до 0,5 %).

**Беладона звичайна – *Atropa belladonna* L.,  
родина Пасльонові (*Solanaceae*).**

Багаторічна трав'яниста рослина, стебло високе (до 150 см), злегка пухнате, гіллясте. Листки внизу одиночні, верхні розташовані попарно, довгасто-яйцеподібні. Квітки схожі на дзвоники, буро-фіолетово-червонуваті. Плоди – чорні ягоди, насіння ниркоподібне. Розмножується насінням й однолітнім корінням. Культивується як лікарська рослина. У дикому виді зустрічається рідко.

**Токсичні речовини.** Беладона містить алкалоїди атропін, гіосциамін, скополамін, дубозин й ін. Більше алкалоїдів знаходиться в корінні та листі (0,14 – 1,3 %), трохи менше – у стеблах і насінні. Кількість отрути неоднакова в різні періоди вегетації.

**Токсикологічне значення.** Найбільш чутливими тваринами до атропіноподібних алкалоїдів є коні й велика рогата худоба. Основною причиною отруєння є згодовування засміченого сіна, сінажу та силосу. Свіжі рослини тварини поїдають дуже рідко через специфічний

неприємний запах. Описано випадки отруєння молодняку великої рогатої худоби на пасовищі та при згодовуванні зерновідходів, засмічених отруйним насінням. Алкалоїди можуть викликати отруєння підсисного молодняку, надходячи в організм із молоком матері. У літературі зустрічаються дані про отруєння людей медом, зібраним на квітках беладони.

Алкалоїди дурману, блекоти та беладони мають М-холінолітичну дію, чим й обумовлений параліч холінергічної іннервації, який вони викликають, що призводить до різкого порушення функцій серцево-судинної системи, органів травлення й зору. Атропін і гіосциамін у високих дозах викликають значне збудження центральної нервової системи, що змінюється на гальмування та паралічі. Скополамін, навпаки, різко пригнічує кору головного мозку, викликаючи ослаблення дихання й далі його зупинку.

**Клінічні ознаки.** Головним симптомом є сильне збудження тварин, що у коней може переходити в буйство та агресію, хворі тварини стають полохливими, неспокійними, б'ють кінцівками, падають, можуть травмуватися. При цьому спостерігається тахікардія, може з'являтися аритмія. Дихання на початку захворювання прискорене, потім рідке й поверхневе. Пізніше збудження змінюється пригніченням та депресією. Характерним є сильне розширення зіниць, блиск очей, сухість слизових оболонок. Моторика шлунково-кишкового тракту різко пригнічена, що приводить до розвитку атоній, тимпаній, закрепів. Припиняється діурез. Температура тіла зазвичай нормальна, але при сильному збудженні може бути підвищеною. За більш тривалого перебігу токсикозу збудження змінюється пригніченням, сильною слабкістю, порушенням координації рухів, тварини падають. Розвивається адинамія.

**Патологоанатомічні зміни.** Характерні зміни відсутні. На розтині відзначають гіперемію мозку, катаральний гастроентерит і зернисту дистрофію міокарда.

**Діагностика.** Аналізують дані анамнезу, ботанічний склад кормів, ураховують клінічні ознаки (особливе розширення зіниць, сухість слизових, пригнічення перистальтики, відсутність дефекації й діурезу). При необхідності проводять токсикологічні дослідження з виявлення й ідентифікації алкалоїдів, іноді ставлять біопробу.

**Лікування й профілактика.** Для ослаблення холінолітичної дії атропіноподібних алкалоїдів великим тваринам підшкірно вводять 1%-вий розчин прозерину в дозі 0,02 – 0,05 г на тварину. У шлунково-кишковому тракті отрути зв'язують 0,5 – 1,0 %-вим розчином таніну, 0,1%-вим розчином калію перманганату. Вводять адсорбуючі речовини – активоване вугілля, білу глину, тальк та ін. Трохи пізніше призначають сольові проносні – натрію сульфат, магнію сульфат або карлсбадську сіль. На початку захворювання при сильному збудженні призначають седативні засоби, найчастіше хлоралгідрат у малих дозах. Для стабілізації серцевої діяльності й дихання тварині вводять підшкірно кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, коразол, цитітон або лобелін, внутрішньовенно – розчин глюкози.

Профілактичні заходи повинні бути спрямовані на недопущення згодовування отруйних рослин: окультурення пасовищ, знищення отруйних рослин біля доріг, у місцях прогону тварин, контроль за заготівлею сіна, сінажу й силосу.

## 2.4 Рослини, що містять інші алкалоїди

### **Болиголов плямистий – *Conium maculatum* L., родина Зонтичні (*Umbelliferae*) або селерові (*Apiceae*).**

Дворічна рослина з високими, до 1 – 1,5 м, стеблом, покритим в нижній частині червоно-пурпуровими плямами. Листя складне, двічі-, тричіперисторозсічене. Квітки дрібні, білі, зібрані в складні парасольки. Плід – двосім'янка, без носика, із хвилястими ребрами. При розтиранні листя у руках спостерігається неприємний мишачий запах. Росте на пустирях, городах, біля тинів, серед чагарників у садах, по долинах рік, навколо ставків, що висихають.

Описано чотири види болиголова, розповсюджених у Європі та Азії.

**Токсичні речовини.** Болиголов містить кілька алкалоїдів: коніїн, коніцеїн, метилконіїн, конгідрин і псевдо-конгідрин, які нерівномірно знаходяться в різних частинах рослини. Загальна сума алкалоїдів досягає 2 %. Найбільшу небезпеку становить незріле насіння. Самим отруйним вважається коніїн – рідкий, летючий алкалоїд. При висушуванні рослин частина алкалоїдів руйнується, але в силосі й сінажі вони зберігаються.

**Токсикологічне значення.** Найбільш чутливою до болиголова є велика рогата худоба. Токсична доза рослини – 3 – 5 кг на тварину. Менш чутливі коні. Трапляються випадки отруєння качок, які гинуть після поїдання 50 – 70 г насіння. Основними причинами отруєння тварин є поїдання засміченої зеленої маси (особливо при голодуванні тварин), а також силосу та сінажу.

Алкалоїди болиголова добре всмоктуються через слизові оболонки шлунково-кишкового тракту та швидко викликають параліч центральної нервової системи, чутливих і рухових нервів. Це приводить до розвитку нікотино- і курароподібної дії. Смерть настає від паралічу дихання.

**Клінічні ознаки.** Отруєння болиголовом протікає в гострій формі. Швидко розвивається загальне пригнічення, з'являється хитка хода, настають паралічі. Тварини лежать, у них спостерігається салівація, знижується чутливість шкіри, випадає язик. Відзначаються розширення зіниць, судоми м'язів. Дихання стає важким, ритм його сповільнюється, пульс стає слабким, прискореним. У жуйних тварин при отруєнні болиголовом розвивається тимпанія. Видихуване повітря та сеча мають запах мишачої сечі. У коней характерними ознаками є скреготання зубами та підвищена пітливість.

**Патологоанатомічні зміни.** Характерні зміни відсутні. Відзначають здуття трупа, катаральний гастроентерит, крововилив на слизових оболонках.

**Діагностика.** Аналізують годівлю, клінічні симптоми (особливо враховують специфічний запах сечі й видихуваного повітря). Проводять хіміко-токсикологічні дослідження кормів, вмісту шлунка з метою виділення алкалоїдів болиголова.

**Лікування й профілактика.** Для усунення дії отрути промивають шлунок 0,1%-вим розчином калію перманганату. Всередину призначають танін, адсорбенти й трохи пізніше сольові проносні, можна призначати обволікаючі засоби. Для нормалізації м'язового тону рекомундують вводити прозерін. Як симптоматичну терапію застосовують препарати, що стимулюють серцеву діяльність та дихання (підшкірно кордіамін, кофейн, цитітон, лобелін, внутрішньовенно розчини глюкози). Профілактика – недопущення згодовування тваринам болиголова.

**Люпин – *Lupinus*,**  
**родина Бобові (*Fabaceae*).**

Однорічні або багаторічні рослини, найпоширенішими є люпин синій (вузьколистий *L. angustifolia*), жовтий (*L. luteus*), білий (*L. albus*), мінливий (*L. mutab'dis*) та ін. Люпин має стебло близько 150 см висотою, листя чергове, пальчатоскладне, на довгих черенках. Квіти різного кольору (сині, білі, жовті) зібрані у вертикально стоячі кисті. Плід – біб, що містить 4 – 6 насінин. Розмножується насінням. Люпин широко культивується як кормова культура (зелена маса містить більше 20 % протеїну, зерно – більше 40 %). Крім того, люпин використовується як рослина, що фіксує в ґрунті азот (сидерат); на 1 га площі у своїй масі може накопичувати 150 – 200 кг азоту, фосфор, калій та інші хімічні сполуки. Однак всі види люпину містять токсичні алкалоїди, і це трохи обмежує їх використання в кормовиробництві. По вмісту в насінні алкалоїдів люпини підрозділяють на малоалкалоїдні (до 0,025 %), середньоалкалоїдні (від 0,025 до 1 %) і високоалкалоїдні, або гіркі (більше 1 %). Гіркі люпини використовуються як сидерати, малоалкалоїдні – для кормових цілей.

**Токсичні речовини.** У люпині містяться алкалоїди люпинін, люпанін, люпинідин, спартеїн, гідроксилюпинін, вернін й ін. Алкалоїди знаходяться у всіх частинах рослини, але найбільше у насінні, потім у соломі й у зеленій масі. Найбільш токсичним алкалоїдом є люпинін. Він дуже гіркий, добре розчиняється у воді, термостабільний.

**Токсикологічне значення.** До алкалоїдів люпину чутливі всі види тварин. Вважають, що токсична доза алкалоїдів для великої рогатої худоби становить близько 20 мг/кг живої маси, смертельна – близько 30 мг/кг. Токсикоз викликають, як правило, високоалкалоїдні люпини, однак отруєння можуть спровокувати і малоалкалоїдні, коли зелена маса їх є основним кормом і поїдається тваринами у великих кількостях. Причинами отруєння найчастіше є годівля зерном, концентратами, соломою, зеленою масою та силосом; отруєння може відбутися й при випасанні тварин після збирання врожаю. Існує також думка, що причиною отруєння є гриби, що вражають люпин.

**Патогенез.** При гострому отруєнні, коли в організм надходить багато алкалоїдів, вони спочатку викликають сильне збудження центральної нервової системи, потім паралізують її центри. Крім того, вони володіють гепатотоксичною і фотосенсибілізуючою дією. При хронічному токсикозі



(люпинозі) алкалоїди люпину викликають дистрофічні зміни в гепатоцитах (частіше розвивається жирова дистрофія). Надалі розвивається цироз печінки, наслідком якого є порушення травлення, серцевої та нервової діяльності. При хронічному отруєнні порушується обмін цинку (кількість його в організмі зменшується), а також міді й селену (вміст їх у печінці збільшується), що призводить до посилення дистрофічних процесів у печінці.

**Клінічні ознаки.** Отруєння люпином буває гострим і хронічним. Хронічна форма має менше значення та спостерігається відносно рідко.

**Велика й дрібна рогата худоба.** Отруєння люпином у цих тварин клінічно протікають однаково. Більше чутливими до отруєння люпином є вівці.

У корів та овець спочатку відзначається пригнічення, вони багато лежать, якщо ж тварина стоїть, то низько опустивши голову. При цьому вона байдуже ставиться до оточуючого середовища, іноді стогне, скрегоче зубами, здригається, робить мимовільні рухи. Температура тіла підвищується до 40 – 41 °С й більше у овець, і до 40 °С у великої рогатої худоби. Дихання і пульс частішають. Спочатку спостерігається закріп, а потім, на 2 – 3-й день захворювання, пронос. У калових масах виявляються домішки крові. Сеча виділяється малими порціями, має жовтуватий відтінок. При дослідженні в сечі знаходять білок, епітеліальні циліндри. Найбільш характерною ознакою отруєння люпином є жовтушність слизових оболонок, що з'являється на 2 – 3-й день від початку захворювання. Іноді спостерігається витікання з носу (слизове й кров'янисте). Смерть настає від асфіксії в гострих випадках на 1 – 2-й день, але найчастіше через 4 – 5 діб при ознаках різкого схуднення тварини. Апетит протягом усього захворювання відсутній.

У хронічних випадках отруєння зміни з боку серцево-судинної системи й органів дихання бувають слабо вираженими. Однак жовтушність кон'юнктиви й розлад органів травлення є характерними ознаками й для хронічної форми люпинозу. Іноді спостерігаються аборти. Схуднення тварин протягом місяця досягають найвищого ступеня. В області голови з'являються вогнища екзантеми й дерматиту. Слизові оболонки носа й кон'юнктиви – у стані катарального запалення.

**Свині.** Клінічні ознаки люпинозу у свиней подібні із клінічною картиною в рогатої худоби. Але пригнічення нервової системи у свиней

більш виражене і проявляються, навіть при помірних інтоксикаціях, сонливістю. У різному віці чутливість до люпину більш-менш однакова. Однак смертність при даній інтоксикації у свиней невисока.

**Кони.** Люпиноз у коней протікає найчастіше без смертельного результату. Спостерігається отруєння при згодовуванні вівса з домішкою насіння люпину або при годівлі люпином.

Клінічні симптоми при інтоксикації проявляються відсутністю апетиту, загальним пригніченням, скреготанням зубів й непевненою ходою. В останньому зміни бувають такими ж, як й у великої рогатої худоби. Однак при хронічному отруєнні жовтушність слизових оболонок у коней виражена менше, ніж у великої рогатої худоби.

**Діагноз.** Навіть наявність яскраво виражених клінічних ознак люпинозу не дає підстав ставити діагноз на цю інтоксикацію, оскільки такі ж ознаки можуть бути при захворюваннях іншої етіології. Для уточнення діагнозу необхідно провести ботанічне дослідження корму, що підтверджує наявність у ньому люпину. Аналіз кормів необхідний також для диференціювання інших токсикозів (конюшинова хвороба, отруєння фосфором і т.д.).

**Прогноз.** При люпинозі у овець прогноз несприятливий, особливо в гострих випадках, що завжди закінчуються смертю. У коней й інших тварин, навпаки, смертельний результат від цієї інтоксикації зустрічається рідко, тому в них прогноз сприятливий.

**Лікування й профілактика.** Виключають із раціону люпин. Всередину задають розчини (0,1 – 0,5 %) оцтової, лимонної, хлористоводневої кислот для осадження алкалоїдів. Як проносне призначають касторову олію. Симптоматичне лікування: внутрішньовенно розчини глюкози, серцеві засоби. Щоб виключити отруєння алкалоїдами люпину, необхідно контролювати кількісний вміст їх у люпинових кормах (особливо зерні й соломі). У кормових цілях використовувати тільки безалкалоїдні й малоалкалоїдні сорти люпину. Регулярно робити заміну насінєвого фонду люпину (через 3 – 4 роки). Не допускати згодовування великої кількості зеленої маси люпину (не більше 30 % від загального раціону), силосування люпину проводити в суміші з іншими культурами (кукурудзою, зеленою масою злакових трав і т.д.).

**Чемериця – *Veratrum L.***  
**родина Лілейні (*Liliaceae*).**

Найпоширенішими є 8 різних видів чемериці. Найчастіше трапляються: чемериця Лобеля, чемериця біла, чемериця чорна й чемериця даурська.

**Чемериця Лобеля – *Veratrum lobelianum Bernh.***, трав'яниста багаторічна рослина до 170 см висотою, з коротким товстим вертикальним або косим м'ясистим темно-бурим кореневищем, від якого відходить безліч світлих шнуровидних коренів. Листки великі, квітки дрібні, численні, зеленувато-жовті, мають часниковий запах.

Чемериця Лобеля звичайно виростає на вологих луках і пасовищах у лісовій і лісостеповій зонах.

**Токсичні речовини.** Чемериця містить велику кількість алкалоїдів: протовератрин А і Б, йервін, рубійервін, псевдойервін, гермерин, вералозинін й ін. Загальний зміст алкалоїдів може досягати 1 %. Про розподіл алкалоїдів у різних частинах рослини єдиної думки немає. Деякі автори вважають, що більше алкалоїдів накопичується в кореневищі, однак існує думка, що їх більше в наземній частині рослини.

**Токсикологічне значення.** Отруєння сільськогосподарських тварин бувають як на пасовищі, так й у стійловий період при годівлі сіном, засміченим чемерицею. Силосування не знищує отруйних властивостей рослини. Потрапляючи в копиці в напівсирому стані при сушінні сіна, псує його, викликаючи загнивання. Отруєнню на пасовищах піддається головним чином молодняк великої рогатої худоби й у меншому ступені – вівці. Найнебезпечніша чемериця навесні, коли молоді рослини розвиваються за рахунок запасу поживних речовин, відкладених у кореневищах. У цю пору чемериця звичайно випереджає в рості лучні кормові трави.

**Патогенез.** Алкалоїди чемериці чинять місцеву та загальну дію. При потраплянні на шкіру й слизові оболонки, подразнюють їх, що може викликати кашель і чхання, а потім розвиток запальної реакції. Після всмоктування алкалоїди спочатку короткочасно збуджують центральну нервову систему, а потім паралізують центральну й вегетативну нервову систему.

**Клінічні ознаки.** Отруєння чемерицею протікає в гострій формі у всіх тварин, і перші ознаки його настають незабаром після поїдання рослини.

**Велика рогата худоба.** Поїдання чемериці, особливо молодих рослин навесні, викликає важку клінічну картину отруєння в корів і телят. Загальний стан тварин пригнічений, з'являється рясна слинотеча, припиняється жуйка, різко зменшуються надоя. Через короткий (кілька годин) час настає самий характерний симптом цієї інтоксикації – блювота. Величезні кількості вмісту передшлунків викидаються назовні. Блювота може тривати кілька годин, після чого відзначається загальна слабкість тварини: вона не в змозі підійнятися.

Температура тіла, як правило, у межах норми або навіть нижче норми; при важкому стані тварини вона падає до 36 °С. Серцева діяльність прогресивно слабшає, дихання частішає. Стає помітним м'язове тремтіння. Скорочення рубця спочатку енергійні, але з ослабленням тварин і зменшенням блювоти нерідко спостерігається тимпанія. При зтяжному плинні спостерігається пронос із домішкою крові. Пальпація ділянки живота викликає біль. Відзначається сильне потовиділення. Виділення сечі часте, але малими порціями. Тварина звичайно лежить. Під час одужування спостерігається схуднення.

**Дрібна рогата худоба.** Отруєння чемерицею в овець і кіз трапляються порівняно рідко. Клінічні зміни такі ж, як й у великих тварин.

**Свині.** Поїдання кореневищ чемериці незабаром викликає сильну й досить тривалу блювоту, тому можливість отруєння свиней чемерицею в пасовищних умовах великої небезпеки не становить, бо, окрім блювоти, інших клінічних змін, як правило, не спостерігається. Однак й у них можливі отруєння при годівлі засміченими чемерицею кормами.

**Кони.** На відміну від сільськогосподарських тварин інших видів, отруєння чемерицею в коней проявляється збудженням і занепокоєнням. Відзначається сильне потіння, м'язове тремтіння, кольки. Може мати місце виділення вмісту шлунка через носові отвори. Дихання затруднене, пульс злегка прискорений, температура тіла в межах норми. Смерть настає від паралічу дихального центра при різко виражених судомах.

**Патологоанатомічні зміни.** Застійна гіперемія слизових оболонок, крововиливи, катаральний або катарально-геморагічний гастрит з

виразками, гіперемія й набряк легенів, зерниста дистрофія в печінці й нирках.

**Діагностика.** Діагноз ставиться комплексно. Важливе значення приділяють аналізу годівлі й клінічних симптомів.

**Прогноз,** як правило, несприятливий.

**Лікування й профілактика.** Промивають шлунок розчином таніну, призначають адсорбенти, пізніше дають проносне. Застосовується симптоматичне лікування, спрямоване на поліпшення серцевої діяльності й дихання: серцеві – кордіамін або коразол, що збуджують центральну нервову систему – кофеїну-натрію бензоат; внутрішньовенно розчини глюкози, кальцію хлориду. Профілактичні заходи повинні бути спрямовані на недопущення згодовування чемериці тваринам.

### **Аконіти, тоя або борці (*Aconitum*), родина Лютикові (*Ranunculaceae*).**

Дуже отруйні багаторічні трав'янисті рослини, відомо приблизно 80 видів аконітів.

**Аконіт клобучковий, чернечий каптур або тоя кущиста – *Aconitum napellus* L.** родина Лютикові (*Ranunculaceae*).

Багаторічна трав'яниста рослина висотою 1 м і більше. Стебло пряме, голе, просте або гіллясте. Листки пальчато-посічені, великі, на довгих черенках. Квітки синьо-фіолетового кольору, шоломоподібної форми, зібрані в китицеподібні суцвіття. Плід складається з овальних листівок, наповнених 3 – 6-гранним насінням коричневого або чорного кольорів, розмножується насінням. Зростає в лісистих місцях, по ярках, зустрічається як декоративна рослина в садах.

**Токсичні речовини.** Основною діючою речовиною різних видів аконітів є алкалоїд аконітин, що знаходиться у всіх частинах рослини, але найбільше його накопичується в бульбах (до 1,5 %). У різних видах аконітів утворюються інші алкалоїди: караколін, заїгорін, аконіфін, латизидін й ін. Дуже отруйними є насіння аконітів і рослини в період цвітіння. При висушуванні отруйність рослин трохи збільшується.

**Клінічні ознаки** проявляються в гострій і хронічній формах.

**Велика рогата худоба.** Отруєння корів аконітом на пасовищах трапляється рідко. Найбільш характерними симптомами гострого прояву інтоксикації, що проявляються через 2 – 4 години після поїдання рослин, є

загальне занепокоєння, тримтіння м'язів, припинення жуйки й відсутність апетиту. Нерідко відзначаються судоми, що чергуються з періодами депресії. Тварина стогне, важко дихає. З ротової порожнини випливає тягуча слина. Незабаром тварина не може підійнятися (ознаки парезу кінцівок).

Відзначається блідість слизових оболонок, розширення зіниць, болючість при пальпації в ділянці живота. Температура тіла нижче норми (може бути до 36,7 °С), дихання затруднене, пульс слабкий. Ознаки здуття рубця, спочатку пронос, потім закреп. Молоковиділення припиняється, сечовипускання частішає. Поява судом говорить про важкий стан тварини. Смерть настає від асфіксії в результаті паралічу дихального центра.

**Дрібна рогата худоба.** Тварини проявляють сильне занепокоєння, жалібно бекають, погляд нерухомий, зіниці розширені. Рухи не впевнені, кволість. Надалі з'являються судоми жувальних м'язів (скреготіння зубами), загальні судоми. Смерть настає через кілька годин.

**Свині.** Отруєння свиней аконітом може спостерігатися після поїдання бульб відповідної рослини. Симптоми отруєння такі ж, як у жуйних. Якщо настає блювота, то можливе видужання, тому що значна частина отруйної речовини при цьому викидається.

**Кони.** Першими симптомами отруєння є слинотеча, затруднене дихання, своєрідне витягування кінцівок, тризм мускулатури щелеп зі скреготом зубів й загальне занепокоєння. Надалі спостерігаються окремі посмикування м'язів і судоми. Зміни з боку температури тіла, пульсу й дихання такі ж, як у жуйних.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині тварин, що загинули в результаті отруєння аконітом, характерних змін не виявляється. При гострих випадках спостерігають зміни, що притаманні асфіксії (крововиливи, гіперемія мозку). При затяжних випадках гострий гастроентерит, запальні зміни навіть на слизових оболонках ротової порожнини. У діагностичному відношенні важливе виявлення листя або бульб аконіту в шлунку. Сечовий міхур порожній. Нирки й печінка в стані запалення.

**Діагноз.** У діагностичному відношенні потрібно враховувати швидкоплинність отруєння, нервовий синдром (судоми та ін.), уповільнений пульс (чого не буває при отруєнні атропіном), знижену

чутливість шкірних покривів і розширення зіниць (але зі збереженням акомодатії).

**Прогноз.** До настання судом прогноз повинен бути обережним, з появою судом – несприятливий.

**Лікування.** Насамперед повинні бути вжиті заходи по видаленню вмісту зі шлунково-кишкового тракту. У коней промивають шлунок розчином таніну, перманганату калію або водою із суспензією вугілля. Свиням призначають блювотні. Всередину дають проносне (касторову олію) і повторно 3%-вий розчин таніну (через 15 – 20 хвилин). При судамах – морфін під шкіру, хлоралгідрат всередину або в клізмах. Залежно від стану серцевої діяльності й дихання застосовуються збуджуючі та інші симптоматичні засоби.

**Профілактика** зводиться до недопущення потрапляння аконітів у корм тваринам.

### **Геліотропи – *Heliotropium*, родина Шорстколисті (*Borraginaceae*).**

Геліотроп опушений – *Heliotropium lasiocarpum* Fisch. et Meg. Однорічна трав'яниста рослина висотою 20 – 50 см. Стебло гіллясте, листя овально-еліптичне або майже округле, опушене, черешкове. Квітки дрібні, білого кольору, зібрані в завитки. Плід – горішок.

Розповсюджений як бур'ян на полях, у городах і садах. Зустрічаються й інші види геліотропа: геліотроп волосистоплідний (*Heliotropium dasycarpum* Lbd), геліотроп еліптичний (*Heliotropium ellipticum* Lbd), геліотроп Ольги (*Heliotropium Olga* Vge).

**Токсичні речовини.** Всі види геліотропа містять алкалоїди геліотропін і лазіокарпін. Більше алкалоїдів накопичується в насінні (до 1%), менше – у зелених частинах рослини (0,5 %).

**Токсикологічне значення.** Найбільш чутливі до алкалоїдів птиця, свині й вівці. Основною причиною отруєння є згодовування тваринам зерновідходів і зернових кормів, засмічених насінням геліотропа. Установлено, що для курей токсична доза насіння 0,1 г/кг, для свиней – 1 г/кг, для овець – 2 г/кг. Описано випадки отруєння людей хлібопродуктами, що контаміновані насінням.

**Патогенез.** Алкалоїди акумулюються в печінці, порушують її функцію. У печінці накопичується велика кількість міді (рівень її

підвищується в 10 – 20 разів). Пізніше розвивається гіперкупремія, гемоліз еритроцитів, жовтяниця, що призводить до зниження в крові кількості еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, підвищується швидкість осідання еритроцитів.

**Клінічні ознаки.** Отруєння протікає в хронічній формі й рідко в гострій. Клінічні симптоми проявляються після тривалого надходження алкалоїдів до організму. Спочатку настає пригнічення, зниження апетиту, пізніше – повна відмова від корму й води, жовтяниця, депресія, залежування, схуднення й навіть виснаження, можуть з'являтися судоми, що закінчуються смертельним результатом.

**Патологоанатомічні зміни.** Виснаження, жовтяниця, водянка черевної порожнини, атрофічний цироз печінки, жирова дистрофія нирок. Гістологічно виявляють мікронекрози в печінці. При гострому токсикозі – погано згорнута кров, темно-вишневого кольору та жирова дистрофія печінки й нирок.

**Діагностика.** Аналізують годівлю, клінічні симптоми, патологоанатомічні зміни, ураховують результати токсикологічних досліджень.

**Лікування й профілактика.** У гострих випадках промивання шлунка суспензією активованого вугілля. Призначають симптоматичне лікування: кофеїн бензоат натрію, глюкозу, вітамінотерапію (аскорбінова, нікотинова кислоти, ціанкобаламін). Профілактика зводиться до недопущення засмічення кормів насіннями геліотропа. Описано профілактичну дію при згодовуванні вівцям амонію молібдату (70 – 100 мг на тварину) і натрію сульфату (20 г на тварину) протягом 30 – 40 діб.

**Їжачник (анабазис) – *Anabasis aphylla* L.,  
родина Амарантові (*Amaranthaceae*).**

Багаторічний, напівчагарник висотою 40 – 90 см. Гілки членисті, замість листя є короткі утворення, волосисті усередині, квітки дрібні, непоказні, зібрані на кінцях гілок у колосовидні суцвіття. Плід соковитий, ягодоподібний, ясно-рожевий або жовтуватий з однією насіниною. На пасовищах кущі їжачника виділяються яскравою зеленню.

**Токсичні речовини.** Їжачник містить алкалоїди анабазин, афілін, афілідин, лупинін й ін. Всі алкалоїди знаходяться в зелених частинах молодих рослин і сума їх може досягати 3 – 5 %.



**Токсикологічне значення.** Найбільш часто отруєнню піддаються вівці, рідше велика рогата худоба. Отруєння частіше відбувається на пасовищах зі слабкою рослинністю. Їжачник солоний на смак, тому охоче поїдається тваринами, особливо при мінеральному голодуванні. Установлено, що 40 – 60 мг/кг алкалоїдів є смертельними для овець.

**Патогенез.** Анабазин – дуже сильна отрута. За своєю дією він близький до нікотину. У малих дозах анабазин збуджує, а в більших блокує нікотинорецептори центральних міжнейронних синапсів, вегетативних гангліїв, мозкового шару наднирників і каротидних клубочків. У результаті такої дії різко порушується функція центральної й периферичної нервової системи й настає смерть від паралічу дихального центра. Аналогічно анабазин діє комах, що дає можливість використовувати його як інсектицид.

**Клінічні ознаки** отруєння проявляються через 2 – 12 годин після поїдання рослин. У овець відзначається сильне пригнічення, рясна салівація, гіпотонія, атонія, а потім тимпанія. Повільно розвивається тремтіння скелетних м'язів, тахікардія, аритмія, дихання на початку часте, потім поверхневе, аритмічне. Смерть тварин настає дуже швидко (протягом 24 – 30 год) від зупинки дихання. У великої рогатої худоби на початку отруєння може проявлятися короткочасне збудження.

**Патологоанатомічні зміни.** Сильне здуття трупів, катарально-геморагічний гастроентерит, крововиливи на слизових оболонках.

**Діагностика.** Враховують аналіз годівлі, клінічні симптоми. Обов'язковим є токсикологічне дослідження з метою виділення анабазину.

**Лікування й профілактика.** Проводять промивання шлунка 0,5 %-вим розчином таніну, призначають активоване вугілля, сольові проносні, кофеїн-бензоат натрію, 0,06 %-вий розчин глюкози внутрішньовенно з коргліконом (1 – 2 мл). Із профілактичною метою тварин забезпечують кухонною сіллю.

**Триходесма сива – *Trichodesma incanum*,  
родина Шорстколисті (*Boraginaceae*).**

Багаторічна рослина, росте в середній Азії й Казахстані. Всі частини рослини містять алкалоїди триходесмін й інканін. Чутливими до алкалоїдів є свині, коні й птиця. Алкалоїди мають виражені кумулятивні

властивості й викликають хронічний токсикоз. Вони сенсibilізують організм тварини, роблять його більш чутливим до сприйняття чужерідних речовин та порушують вуглеводний, білковий і мінеральний обмін. При цьому порушується кровотворення, розвивається еритро- і лейкопенія, пригнічуються функції печінки, що призводить до схуднення тварин, паралічів, ослаблення серцевої діяльності, дихання й загибелі.

**Лікування** симптоматичне.

**Ефедрa звичайна (ставчак звичайний, хвойник)** – *Ephedra vulgaris* Rich., *Ephedra distachya* L.,  
**родина Ефедрові (Efedraceae).**

Чагарник 8 – 15 см висотою, з повзучим кореневищем та сильно вкороченим гіллястим стеблом. Гілки зелені членисті, борознисті. Листки скорочені. Квітки дрібні, одностатеві (рослина дводомна). Плід – червона шишкоягода.

**Токсичні речовини.** У різних частинах рослини знаходиться алкалоїд ефедрин, що тонізує адренергічну іннервацію і володіє судинозвужувальною дією. Велика кількість алкалоїдів є в жіночих рослинах у стадії цвітіння й особливо плодоносіння (0,9 – 1,1 %). У чоловічих рослинах алкалоїдів менше. Найбільше алкалоїдів перебуває у гілочках.

В Середній Азії нерідкі отруєння ефедрою овець, іноді вони мають масовий характер.

**Токсикологічне значення.** Отруєнню ефедрою частіше піддається молодняк (ягнята, цапенята), але можливі отруєння й дорослих тварин. Отруєння виникають після поїдання досить значної кількості ефедри. Експериментально встановлено, що дорослі вівці гинуть від 37 – 45 кг ефедри, що поїдають на пасовищах протягом 20 – 29 днів; ягнята з живою масою 10 – 25 кг гинуть від 4 – 11 кг рослин, спожитих за 15 – 24 дня, а ягнята з живою масою до 10 кг – від 2 кг рослин, спожитих протягом 13 – 15 днів.

**Клінічні ознаки.** Отруєння овець ефедрою протягом більш-менш тривалого часу зовні не проявляється; клінічно отруєння спостерігаються лише в останній стадії захворювання, коли хронічний перебіг отруєння переходить в гостроклінічну стадію. У цей період клінічна картина отруєння в основному проявляється в явищах з боку нервової системи:

млявості, відмові від корму, неохочому пересуванні по пасовищу й загальному пригніченні стану, що змінюється підвищеною збудливістю й занепокоєнням, безцільними рухами; нерідко відзначаються розлади координації рухів, судом. Останні проявляються спочатку у вигляді нападів загальних тонічних судом (витягування ніг, згинання шиї й запрокидування голови до спини, спазмами жувальних м'язів), пізніше – у вигляді безперервних безладних плавальних рухів ногами. При судамах сильно підвищується температура тіла, порушується серцева діяльність, дихання стає переривчастим, поверхневим. Смерть настає через 3 – 4 доби, рідше через 6 – 8 діб після прояву клінічних симптомів отруєння.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів овець виявляють запалення слизової оболонки сичуга й кишечника, розм'якшення печінки, гіперемію нирок; серозно-геморагічний ексудат у легенях, дихальних шляхах і плевральних порожнинах; слизова трахеї гіперемована із крововиливами; крововиливи знаходять також на серці й на твердій мозковій оболонці.

**Лікування.** При настанні гостроклінічної стадії захворювання лікувальна допомога звичайно не дає результатів. Основне значення в боротьбі з отруєннями овець хвойником мають профілактичні заходи.

**Профілактика.** Рекомендується уникати тривалого й безперервного випасання овець по ефедрі. Випасання по ній не приводить до отруєнь, якщо його чергувати з випасанням на пасовищах, що не мають у травостої ефедри: при випасанні підсисних овець із ягнятами зміну пасовищ варто робити через кожні 2 – 3 доби, при випасанні дорослих овець – через 5 – 7 діб. Безпечними для овець стають ефедрові пасовища після настання заморозків.

**Живокість польова** (шпорник, волошки рогаті, сокирки) –

*Delphinium consolida L.*,

родина **Жовтецеві** (*Ranunculaceae*).

Однорічна рослина з гіллястим стеблом висотою 25 – 30 см, з розділеним на лінійні частки листям. Квітки сині або фіолетові, рідше рожеві або білі, дзвоникоподібні зі шпорами. Росте як бур'яниста рослина серед посівів, на пасовищах, що вироджуються.

**Токсичні речовини.** Рослина містить алкалоїди дельсін, дельерінін, елатін, делатін, кондельфін й інші, що володіють курареподібною дією.

**Токсикологічне значення.** Найбільш чутливі до отруєння велика рогата худоба й вівці. Отруєння розвивається при поїданні рослин.

**Патогенез.** Алкалоїди блокують передачу імпульсів із соматичних нервів на скелетну мускулатуру. Деякі алкалоїди діють на центральну нервову систему та обумовлюють параліч судиннорухового й дихального центрів, крім того, алкалоїди мають місцеву подразнюючу дію.

**Клінічні ознаки.** Рясна салівація, порушення травлення, тимпанія й атонія рубця, пригнічення, загальна м'язова слабкість, іноді напади судом і смерть.

**Патологоанатомічні зміни.** Відзначають катаральний гастроентерит, застійну гіперемію черевної порожнини.

**Лікування й профілактика.** Промивання шлунка 0,1 %-вим розчином калію перманганату, призначення адсорбентів, проносних. Підшкірно 0,1 %-вий розчин прозерину й 5 %-вий ефедрину гідрохлориду.

**Пажитниця п'янка – *Lolium temulentum*,  
родина Злакові (*Poaceae*), або Тонконогові.**

Це трав'яниста рослина висотою 30 – 80 см, з мичкуватим корінням. Стебло прямостояче, у верхній частині шорстке. Листки лінійні, зверху шорсткуваті. Колос досягає 10 – 25 см довжини. Кожен колосок до 1 – 1,5 см довжиною, 3 – 8 - квітковий. Цей вид пажитниці дуже схожий за зовнішнім виглядом на пирій. Різниця полягає в тім, що колосся пажитниці п'янкої звернене до стебла ребром, а не шорсткуватим боком, як у пирію. Крім того, у пажитниці є загальна колоскова луска з довгою вістю, остистим є й насіння. Через таке розташування колосків колоскова оболонка в пажитниці тільки одна, із зовнішнього боку, тоді як у пирію їх дві. Вся рослина сизо-зелених кольорів. Плід – зернівка, ланцетоподібної форми, з вістю, рівній довжині плода або значно більше. Після видалення сірувато-зеленої лусочки залишається голий плід сіро-коричневого кольору, у верхній частині злегка зморшкуватий і темний.

Пажитниця п'янка – однолітній бур'ян, що виростає серед посівів ярових хлібів. Забруднює головним чином овес, але також пшеницю і ячмінь. До клімату й ґрунту невибагливий. Ступінь забрудненості може бути досить значною. У степах відсутня.

**Токсичні речовини.** Алкалоїд темулін накопичується тільки в насінні (до 0,66 %). Вважають, що утворення алкалоїду темуліну в насінні

обумовлено життєдіяльністю гриба-паразита, що вражає колосся пажитниці.

**Токсикологічне значення.** Чутливими до темаліну є коні, велика рогата худоба й вівці. Причиною отруєння служить згодовування тваринам зерна (ячмінь, овес) і зерновідходів, забрудненого насінням пажитниці.

**Клінічні ознаки** отруєння відрізняються значним різномаяттям не тільки в залежності від виду тварин, але і від перебігу хвороби. Вони проявляються в ураженні центральної нервової системи. Найчастіше дана інтоксикація протікає в гострій формі і з раптовою загибеллю тварини. Хронічні отруєння не спостерігаються, а експериментально не завжди вдавалося їх відтворити.

**Велика й дрібна рогата худоба.** Отруєння цих тварин може настати від згодовування забруднених насінням пажитниці відходів, отримуваних при сортуванні зерна. Інтоксикація супроводжується ознаками нервового збудження, занепокоєнням і появою судомних скорочень окремих груп м'язів. Відзначається також тризм щелеп. Порушення при важкій формі змінюється пригніченням, що доходить до стану оглума. У вагітних тварин може бути аборт. Відзначаються також порушення функції серцевосудинної системи, органів дихання, зниження температури тіла нижче норми й різко виражена втрата чутливості шкіри.

**Свині.** У вітчизняній літературі отруєння у свиней зареєстровані від так званої лляної пажитниці (*L. lini-cola*) з ознаками ураження нервової системи.

**Коні** найбільш чутливі до отруйних речовин пажитниці. Клінічні ознаки в них проявляються у своєрідному пригніченні, що нагадує оглушення. Кінь лежить, шкірна чутливість ослаблена або відсутня, загальний стан сонливий. Температура тіла знижена. Інші зміни такі ж, як й у рогатої худоби.

**Птиця.** Існує думка, що домашня птиця (кури, індички) практично не мають чутливості до пажитниці.

**Патологоанатомічні зміни.** Гіперемія й набряк мозку, катаральний гастроентерит. Зерниста дистрофія серця, печінки й нирок.

**Діагноз** на отруєння пажитницею за життя тварини поставити дуже важко, тому що клінічна картина неспецифічна, багато в чому подібна такій при інфекційному енцефаломієліті й інших захворювань центральної

нервової системи. Точний діагноз може бути встановлений виявленням насіння пажитниці в кормах або у вмісті шлунка при розтині.

**Лікування й профілактика.** Промивання шлунка з використанням 0,1 %-вого розчину калію перманганату, 0,5 %-вого розчину таніну. Адсорбенти, проносні й симптоматична терапія. Профілактика зводиться до недопущення згодовування сіна й насіння пажитниці.

**Якобея звичайна (жовтозілля лучне) – *Senecio Jacobaea L.*,  
родина Айстрові (*Asteraceae*) або (*Compositae*).**

Дворічна рослина. Стебло пряме, висотою 30 – 60 см, листя нижні, на довгих черешках, довгасто-зворотньоаяцеподібні, перисто-посічені; квітки жовті в кошиках, зібрані в віник. Зростає на лугах, серед кущів.

**Токсичні речовини.** У різних видах якобеї містяться алкалоїди сенецин, сенеціанін, яacobін, платифілін, отосенін, реоардін й ін. Це стійкі сполуки. Вони тривалий час зберігаються в зеленій масі, сіні, силосі. Летальна доза алкалоїдів для великої рогатої худоби в межах 0,05 – 0,2 мг/кг, для кіз – 1,25 – 4,04 мг/кг.

**Токсикологічне значення.** Чутливі до алкалоїдів якобеї коні, велика рогата худоба. Менш чутливі кози. Причиною отруєння є тривале згодовування кормів (зеленої маси, сіна, силосу й сінажу), забруднених якобеєю.

**Патогенез.** Алкалоїди якобеї володіють вираженою гепатотоксичною дією, що приводить до дистрофічних змін у печінці, розвитку некрозу й навіть некротических вогнищ.

**Клінічні ознаки.** Перебіг токсикозу хронічний. У коней відзначається пригнічення, відмова від корму або зниження апетиту, слабкість, жовтушність слизових оболонок. У крові збільшується кількість еритроцитів, гемоглобіну та білірубину. Пізніше настає депресія, атаксія, паралічі й загибель. У великої рогатої худоби на тлі пригнічення й жовтяниці з'являються ознаки порушення травлення (проноси). Алергійні дерматити, порушення координації руху, судоми й смерть.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупні з ознаками виснаження, жовтушність слизових оболонок, підшкірної клітковини, жирова дистрофія або цироз печінки, іноді осередкові некрози, може спостерігатися асцит.

**Діагностика.** Аналізують годівлю, клінічні симптоми, дані гематологічних досліджень, патологоанатомічні зміни, проводять токсикологічний аналіз.

**Лікування й профілактика.** Призначають симптоматичне лікування. Профілактика спрямована на запобігання згодовування якобеї.

**Хвилівник звичайний – *Aristolochia clematitis*,  
родина Хвилівникові (*Aristolochiaceae*).**

Багаторічна трав'яниста рослина. Стебло висотою 80 – 100 см, листки черешкові, почергові, округлі. Квітки ясно-жовті, розташовані в основі листя. Плід – шестигніздна коробочка грушоподібної форми. Росте повсюди на берегах річок, у чагарниках, садах, городах та як бур'ян на полях.

**Токсичні речовини.** Хвилівник містить алкалоїд арістолохін та арістохолієву кислоту.

**Токсикологічне значення.** Чутливі до алкалоїдів хвилівника коні, велика рогата худоба й свині. Причиною отруєння є поїдання тваринами засмічених сіна, соломи або зерновідходів.

**Патогенез.** Діючі речовини володіють вираженою місцевопоздразнюючою дією, що призводить до розвитку запальних реакцій на слизових оболонках травної й сечовивідної систем. Після всмоктування алкалоїди пригнічують центральну нервову систему.

**Клінічні ознаки.** Отруєння протікає в хронічній формі. Тварини пригнічені, відзначається сонливість, пізніше малорухомість, хиткість ходи, зіниці розширені. Порушено травлення, уповільнена або повністю відсутня перистальтика, спостерігаються закрепи, у коней кольки.

**Патологоанатомічні зміни.** Катаральний гастроентерит, крововиливи на слизових оболонках шлунково-кишкового тракту й сечового міхура, копростазі, жирова дистрофія печінки, зерниста дистрофія нирок і міокарда, студенисті інфільтрати в підшкірній клітковині.

**Діагностика** заснована на аналізі кормів і раціонів тварин.

**Лікування й профілактика** – як і при інших алкалоїдних токсикозах.

**Пізньоцвіт осінній – *Colchicum autumnale* L.,  
родина Пізньоцвітові (*Colchicaceae*).**

Багаторічна рослина з розвиненими цибулинами. Стебла невеликі – до 15 – 20 см, з лілейно-ланцетним листям. Зустрічається кілька видів даної рослини: Пізньоцвіт шафрано-квітковий.

**Токсичні речовини.** Пізньоцвіти містять алкалоїди колхіцин, колхамін, колхіцеїн, колхіцерін, спеціозин та ін. Найбільше їх накопичується в насінні (до 1 %), менше в листі, стеблі й цибулинах. Алкалоїди зберігаються в зелених і висушених рослинах.

**Токсикологічне значення.** Найбільш чутливі до алкалоїдів Пізньоцвіта велика рогата худоба й коні. Причина отруєння – згодовування засмічених кормів. Підсисні телята занедужують при ссанні молока. Молоко, що містить алкалоїди, небезпечне й для людини.

**Патогенез.** Алкалоїди пізньоцвіта є ангіоневротичними отрутами. Вони вражають стінки судин і капілярів, що приводить до порушення проникливості і до ураження всіх органів і систем. Крім того, колхіцин вражає шлунково-кишковий тракт, нирки, викликаючи діарею, поліурію, гематурію, а іноді анурію, та центральну нервову систему, настає її параліч і смерть від зупинки дихання.

**Клінічні ознаки.** Посилена саливація, порушення ковтання, діарея, гіпотонія, потім тимпанія; у свиней може відзначатися блювота, частий діурез, кров у сечі, порушення дихання й серцевої діяльності.

**Патологоанатомічні зміни.** Катарально-геморагічний гастроентерит. Множинні крововиливи на слизових шлунково-кишкового тракту й сечовивідної системи, катаральний цистит, застійна гіперемія мозку й нирок. Зерниста дистрофія серця й печінки (у печінці може бути жирова дистрофія).

**Діагностика.** Аналізують годівлю, клінічні симптоми, результати розтину й токсикологічних досліджень.

**Лікування й профілактика.** Промивають шлунок окиснювачами, розчином таніну, призначають обволікаючі, адсорбенти, проносні й симптоматична терапія. З метою профілактики необхідно виключити згодовування отруйних кормів.

**Термопсис ланцетоподібний, п'яна трава,  
мишатник – *Thermopsis lanceolata*,  
родина Бобові (*Fabaceae*).**



Багаторічна корневищна рослина з борознистим стеблом, висотою 10 – 40 см, трійчастим листям та квітками, зібраними у кінцеву кисть. Квітки жовті, великі (2,5 – 3 см довжиною). Плід – довгастий або лінійний, злегка вигнутий, біб довжиною 5 – 6 см.

Росте по високих частинах заплавл, степовим схилам, іноді як бур'ян у посівах. Частіше виростає розсіяно, але іноді становить до 50 % травостою.

**Термопсис довгоплідний** – *Thermopsis dolichocarpa* V. Nikit. Багаторічна трав'яниста рослина із прямим гіллястим борознистим опушеним стеблом, висотою до 80 см. Листи трійчасті з довгастими ланцетними листочками. Квітки жовті в колосоподібній кисті, довжиною до 20 см. Плоди – сплюснені боби лінійної форми довжиною 9 – 10 см. Розповсюджений у Середній Азії. Росте на лугах, по берегах річок; бур'ян неполивних культур; місцями утворює зарості.

**Термопсис почерговоквітковий** – *Thermopsis alterniflora* Rgl. Et Schmalh. Багаторічна рослина із прямим ребристим стеблом, висотою 40 – 70 см; у нижній частині стебло голе. Листя трійчасте, листочки еліптичні, довжиною до 5 – 7 см. Квітки у верхівковій кисті довжиною до 30 см; боби еліптичні із шиловидним вістрям, до 5 см довжиною. Зустрічається в невеликих кількостях у горах Середньої Азії. Росте в передгір'ях по схилах, у долинах; засмічує культурні посіви.

**Токсичні речовини.** Алкалоїди – термопсин, цитізін, пахікарпін, гомотермопсин й ін. містяться у всіх частинах рослини, але найбільше в листі і плодах. Крім алкалоїдів, у термопсисі є сапоніни.

**Токсикологічне значення й причини отруєння.** Найбільше часто отруєнню піддаються вівці. Причиною токсикозу служать засмічені корми (сіно, зелена маса). Алкалоїди термопсиса діють на центральну й вегетативну нервову систему. Термопсин подразнює блювотний і дихальний центри, цитізін спочатку збуджує, а потім пригнічує центр дихання. Термопсин і пахікарпін блокують вегетативні ганглії, холінорецептори мозкового шару наднирників і каротидної зони.

**Клінічні ознаки.** При отруєнні спостерігається занепокоєння, хекання, параліч кінцівок, що нерідко закінчується загибеллю тварин. При масовому отруєнні великої рогатої худоби у тварин спостерігаються наступні клінічні ознаки: загальний стан важкий, дихання прискорене, поверхневе, пульс частий, слабкого наповнення. Незабаром після появи

перших ознак захворювання тварини лягають, витягають ноги й голову; спостерігаються періодичні скорочення м'язів кінцівок і шиї. Часом тварини здригаються, стогнуть. Очні яблука випнуті, зіниці розширені. Видимі слизові оболонки бліді, злегка синюшні. Спочатку захворювання – слинотеча. Скорочення рубця уповільнені, пізніше, коли тварини лягають, зовсім припиняються. Розвивається парез задніх кінцівок. Тварини гинуть незабаром після появи ядухи, ціанозу й судом.

**Патологоанатомічні зміни.** Гіперемія й набряк легенів, пінистий вміст у бронхах і трахеї, крововиливи на слизових оболонках.

**Діагностика.** Ураховують дані анамнезу, годівлю, клінічні ознаки й токсикологічні дослідження.

**Лікування й профілактика.** Призначають симптоматичні засоби. Із профілактичною метою необхідно запобігти згодовуванню отруйних кормів.

**Ребрик звичайний – *Peganum harmala L.*,  
родина Золотухові (*Nitrariaceae*).**

Багаторічний напівчагарник висотою 25 – 60 см, із сильно розгалуженим стеблом і листям, розділеними на 3 – 5 лінійних часток. Квіти частіше білі або жовтуваті, одиничні, великі, розташовані на кінцях гілок, плід – тригніздна, трилопатева, кулясто-приплющена коробочка, що відкривається трьома стулками. Розповсюджений у Середній Азії. Зустрічається на пасовищах та у житла, головним чином у пустельних і напівпустельних умовах.

**Токсичні речовини.** Алкалоїди гармін, гармалін, пеганін й інші містяться у всіх частинах рослини, однак більше всього їх накопичується в насінні (до 3 – 4 %).

**Токсикологічне значення.** Частіше отруєнню піддаються велика рогата худоба, коні й кролики. Отрута потрапляє до організму із кормами, частіше із зеленою масою або на пасовищі при поганому травостой.

**Патогенез.** Алкалоїди пригнічують центральну нервову систему, що приводить до пригнічення й паралічу дихання й серцевої діяльності.

**Клінічні ознаки.** При отруєнні овець ребриком у них відзначається різке пригнічення стану, хитка хода, м'язове тремтіння, пінисті витікання з рота, розлад травлення – пронос, фекалії темно-коричневого кольору. Температура тіла в межах норми, у деяких тварин трохи знижена. Пульс

слабкого наповнення, до 110 – 120 ударів на хвилину. Хвороба триває від 2 до 6 діб. Смертність захворілих тварин досягає 60 %.

**Патологоанатомічні зміни.** Дряблість серцевого м'яза, крововиливи в епі- і ендокарді. Печінка збільшена, жовчний міхур за об'ємом в 3 – 4 рази більше нормального. Нирки збільшені, в'ялі, зі згладженою межею між корковим і мозковим шарами, над капсулою й у глибині тканини – крапкові крововиливи. Крововиливи в селезінці. Слизова сичуга й кишечнику набрякла, із крововиливами: вміст сичуга й кишечнику бурого кольору, з домішками крові й слизу.

**Діагностика.** Враховують аналіз годівлі, клінічні симптоми, результати токсикологічних досліджень.

**Лікування й профілактика.** Промивають шлунок розчином калію перманганату, таніну, призначають адсорбенти, проносні. Уводять 1 %-вий розчин мезатону внутрішньом'язово з розрахунку коням – 0,05 – 0,1 г на тварину або 3 %-вий розчин ефедрину гідрохлориду підшкірно або внутрішньом'язово: коням і великій рогатій худобі – 0,05 – 0,5 г, дрібній рогатій худобі – 0,02 – 0,1 г, свиням – 0,02 – 0,08 г, кроликам – 0,001 – 0,03 г на тварину. З метою профілактики необхідно запобігти згодовування отруйних кормів.

**Тютюн (махорка) – *Nicotiana rustica* L.,  
родина Пасльонові (*Solanaceae*).**

Найпоширенішим видом тютюну є махорка. Це однорічна рослина зі стеблом до 1 м, з великими, досить товстими, волосистими й злегка клейкими листками. Верхні листи махорки сидячі, овальної форми, а нижні – яйцеподібні, черешкові. Квітки жовтувато-зелені, зібрані в віничне суцвіття; плід – коробочка.

**Токсичні речовини.** Всі частини рослини, а особливо листя, містять ряд алкалоїдів: нікотин, норнікотин, нікотиридин, анабазин, анатабін й ін. Вміст алкалоїдів у рослині коливається від 0,6 до 8 %. Із всіх алкалоїдів в найбільшій кількості в тютюні знаходиться нікотин. Нікотин – сильна отрута, що діє на серце, залози й гладку мускулатуру.

**Токсикологічне значення.** Отруєнню піддається велика й дрібна рогата худоба, коні. Отруєння тварин можливо при випасі на тютюнових плантаціях, по прибраних тютюнових полях, годівлі сіном і силосною масою.

**Клінічні ознаки.** Отруєння тварин звичайно перебігає у гострій формі. Ознаки отруєння стають помітними через кілька годин після поїдання тваринами тютюну. Вони проявляються як у загальних явищах, обумовлених дією нікотину на нервову систему, так й у різких розладах травлення. Найбільш характерними ознаками таких отруєнь є слинотеча, у жуйних відсутність жуйки, здуття, кольки, проноси.

Ознаки важкого ураження шлунково-кишкового тракту звичайно спостерігаються на тлі різко пригніченого стану тварин, сильної м'язової слабкості. Хо́да стає хиткою, часто тварини взагалі не здатні стояти на ногах. У деяких випадках спостерігається короткочасне збудження, занепокоєння, що незабаром змінюється депресією. Часто при таких отруєннях відзначаються м'язове тремтіння, напади сильних судом. Зіниці розширені. Відзначається задишка. Діяльність серця спочатку сповільнена, але незабаром вона частішає, стає безладною; пульс неправильний і слабкий. Температура тіла нормальна або іноді підвищена.

При важких отруєннях напади судом сліду́ють один за іншим, розвиваються паралічі й тварини гинуть.

При не смертельних отруєннях одужання йде повільно. Внаслідок проносу тварини сильно виснажуються, і в них довго (протягом 2 – 3 тижнів) зберігається слабкість.

За наявним даними, отруєння викликають наступні кількості свіжих листів тютюну: у великої рогатої худоби – від 500 г до 2 кг, у коней – від 300 г до 1,2 кг, у дрібних тварин – від 50 до 100 г.

**Патологічні зміни** при отруєнні тютюном нехарактерні. Вміст шлунка пахне тютюном. Іноді кров темна й рідка. Гіперемія мозку, легенів і слизової шлунка й кишечника.

**Діагностика.** Отруєння тютюном подібне до захворювання правцем й отруєнням стрихніном. Постановку діагнозу полегшують анамнестичні дані й результати дослідження корму.

**Прогноз** сприятливий, якщо не настали судоми й параліч.

**Лікування.** Швидко видалення зі шлунка й кишечника вмісту промиванням шлунка, приймання проносних засобів. У середину призначається танін і танінвмісні речовини. Симптоматичне лікування.

**Профілактика** в основному зводиться до обмеження доступу тварин на тютюнові плантації й у місця вирощування культури тютюну, а також до контролю рослинної сировини, що використовують для силосування.

**Бутень п'янкий** – *Chaerophyllum temulum* L.,  
родина **Зонтичні** (*Apiaceae*) або **селерові** (*Umbelliferae*).

Дворічна рослина схожа на болиголов. Має слабке, борознисте стебло, висотою 30 – 80 см. Стебло на значній частині покрите буро-червоними (іноді фіолетовими) плямами й майже на всьому протязі волосисте (крім верхньої частини). Листки матово-зелені, або навіть тричіперистописічені й теж волосисті з верхнього та нижнього боків. Квітки білі, у складних парасольках; парасольки 8 – 12-променеві, без загальних обгортки, але з обгортками з 6 – 8 відігнутих донизу овально-ланцетоподібних листочків.

Зустрічається біля огорож, у ровах, по узліссях й серед чагарників, у садах, іноді на луках й у городах.

**Токсичні речовини.** Отруйною речовиною бутеня є алкалоїд херофілін, що відрізняється сильною наркотичною дією. Херофілін накопичується головним чином у листі, іноді й в інших частинах, але не завжди й не у всякій рослині. Є припущення, що утворення херофіліну пов'язане з ураженням рослини особливими грибами. Херофілін чинить місцеву подразливу дію на слизову шлунково-кишкового тракту, а після всмоктування діє як наркотична отрута.

**Токсикологічне значення.** Чутливі до херофіліну коні, велика рогата худоба й свині.

**Клінічні ознаки.** Швидко наростає загальна слабкість, хода хитка, тремтіння, слинотеча, здуття, пронос, болі в ділянці живота, серцева діяльність ослаблена, пульс і дихання прискорені, чутливість знижена, зіниці розширені.

**Патологоанатомічні зміни.** Гіперемія й крововиливи на слизовій шлунка й тонкого відділу кишечника, легені переповнені кров'ю, у печінці й серці дегенеративні зміни, крововиливи у внутрішніх органах.

**Діагностика** проводиться на основі аналізу годівлі, клінічних симптомів і результатів токсикологічних досліджень.

**Лікування** симптоматичне. У середину призначають танін й інші дубильні речовини.

**Профілактика.** Необхідно запобігти годівлі отруйними кормами.

**Астрагал** – *Astragalus* L.,  
родина **Бобові** (*Fabaceae*).

До родини належить більше 800 видів рослин. Вони поширені у всіх ґрунтово-кліматичних зонах. Особливо багато їх зустрічається в Середній Азії. До них відноситься досить велике число значущих у кормовому відношенні видів. Однак деякі види астрагалів містять отруйні для тварин речовини. Із числа вивчених астрагалів в 12 видах виявлені алкалоїди, це астрагали: південно-сибірський (*A. austrosibiricus Schischk.*), хівинський (*A. chivensis Bge.*), рогоплідний (*A. cornotus Pall.*), даурський (*A. dahuricus DC.*), галеговидний (*A. galegoformis L.*), солодколистний (*A. glycyphyllus L.*), несправжній солодколистний (*A. glycyphylloides DC.*), перетинчастий (*A. membranaceus Bge.*), зхідний (*A. propinquus Schischk.*), дивний (*A. quisqualis Bge.*), різнобарвний (*A. versicolor Pall.*), коротколистий (*A. brevifolius Lbd.*).

**Токсикологічне значення.** До дії алкалоїдів астрагалів чутливі коні, велика й дрібна рогата худоба.

**Клінічні ознаки.** Отруєння коней виражаються головним чином у зміні поведінки. Коні стають байдужими до оточуючого середовища, лякаються людей, намагаються вкусити або вдарити ногами. Використання таких коней стає небезпечним, тому що вони легко приходять у збудження й при цьому спрямовуються вперед, не розрізняючи дороги та перешкод. Пізніше рухи таких коней стають утрудненими, вони волочать ноги, спотикаються. У коней при такому стані через судоми щелеп може порушуватися здатність до прийому корму і води, тварини швидко худнуть і гинуть.

У великої рогатої худоби отруєння астрагалами протікають при подібній клінічній картині. В овець такі отруєння виражаються в явищах сильної слабості, вони тяжко рухаються, спотикаються, часто падають, тяжко підіймаються.

При отруєннях великої рогатої худоби й овець астрагалом польовим (*A. campestris*) клінічна картина отруєння виражається в основному в явищах ураження органів дихання: у тварин з'являються задишка, важке дихання, кашель, вони часто гублять голос; нерідко в них відзначається невелике здуття. Іноді у зв'язку з утрудненим ковтанням і порушенням дихання у тварин частки корму потрапляють у легені, що може приводити до аспіраційної пневмонії.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів тварин, що загинули внаслідок отруєння астрагалами, звичайно відзначаються різка анемія,

студенисті інфільтрати в різних частинах тіла, скупчення серозної рідини в порожнинах і катаральне запалення слизової оболонки травного тракту.

**Лікування.** Специфічне лікування не розроблене.

**Профілактика.** Необхідно з обережністю, особливо для коней, використовувати пасовища, де багато астрагалів.

**Чорнокорінь лікарський** – *Cynoglossum Officinale L.*,  
родини **Шорстколистні** (*Borraginaceae*).

Дворічна рослина, висотою 30 – 100 см. Листя довгасте, нижні листки звужені до черешка, стеблові – ланцетні, сидячі. Цвіте в травні-червні. Квітки темно-червоні, темно-вишневі, зібрані в завитки. Корінь стрижневий. Росте повсюди, біля тваринницьких приміщень, на пасовищах. Сильно забруднює посіви еспарцету, іноді до 50 %, у зв'язку з неможливістю очистити насіння еспарцету від насіння чорнокореня. Росте по всій території України.

**Токсичні речовини.** Алкалоїди циногლოსин, циноглосеїн, консолідин і геліосупін. Алкалоїди тривалий час зберігаються в насінні, сіні, силосі й сінажі. Найбільша кількість алкалоїдів накопичується у квітках і насінні.

**Токсикологічне значення.** У виробничих умовах отруєння зустрічається серед коней, молодняка великої рогатої худоби й овець. Дорослі тварини (коні, велика рогата худоба) не поїдають чорнокореня лікарського, відмовляючись навіть від зеленої маси й сіна, забруднених отруйною рослиною. Тільки сильний голод і відсутність іншого корму можуть змусити тварин поїдати цю рослину.

**Патогенез та клінічні ознаки.** Токсикоз у тварин проявляється у вигляді пригнічення й паралізуючої дії на центральну нервову систему. Алкалоїди (циногლოსин і консолідин) – вибірккові кумулятивні отрути печінки, що викликають необоротні зміни і її цироз.

Навіть одноразове поїдання присмаченої мелясою зеленої маси еспарцету, сильно забрудненої чорнокоренем, викликало загибель близько 10 % тварин протягом перших 2 – 3 діб з наступним вибракуванням інших через виражений цироз печінки.

На практиці мали місце випадки хронічного токсикозу тварин.

Через 30 днів і більше після початку згодовування тваринам корму, засміченого чорнокоренем лікарським, з'являються симптоми отруєння. Відзначається млявість, сонливість, тварини неохоче пересуваються. У

деяких спостерігається посилена перистальтика, пронос, випадіння прямої кишки. Незабаром виникають судоми й настає смерть.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині завжди відзначається геморагічне запалення сичуга й кишечника. Печінка щільна, гумоподібна, важко ріжеться ножицями. Жовчний міхур переповнений жовчю. Різко виражені цироз селезінки, жирова й білкова дистрофія нирок.

**Діагностика.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження пасовищ і кормів на засміченість чорнокоренем лікарським. У токсикологічних відділах лабораторій із проб насіння чорнокореня й печінки трупів або вбитих тварин у розпал прояву клінічних ознак проводять якісну ідентифікацію суми алкалоїдів чорнокореня лікарського з використанням тонкошарової хроматографії.

**Лікування.** Специфічного лікування немає. При встановленні діагнозу на отруєння виключають чорнокорінь лікарський з раціону, потім проводять загальні детоксикаційні заходи (активоване вугілля, ентеросорбенти, сольові проносні, внутрішньовенно гемодез, розчини глюкози й кальцію хлориду, підшкірно – інсулін, інтенсивна вітамінотерапія, дієтичні корми) і симптоматичне лікування. Зазначене лікування ефективно лише на ранніх стадіях захворювання.

З метою **профілактики** отруєнь чорнокоренем лікарським необхідно систематично проводити агротехнічні заходи щодо знищення бур'яну, особливо звертаючи увагу на поля еспарцету.

**Молочай – *Euphorbia L.*,**  
**родина Молочайні (*Euphorbiaceae*).**

Токсикологічну характеристику молочаїв можна розглядати на прикладі молочаю звичайного (*Euphorbia esula L.*). Молочай звичайний – багаторічна рослина, висотою 30 – 45 см з вузьким ланцетним листям. Рослина з чоловічими й жіночими квітками в одному суцвітті. Суцвіття – парасолька. У світі ростблизько 1600 видів молочаїв. На території України налічується 37 видів. Росте повсюди по луках, чагарниках, біля доріг.

**Токсичні речовини.** Вираженими отруйними властивостями володіє молочний сік рослини, що містить еуфорбін (ангідрид еуфорбінової кислоти), що і є основним токсичним компонентом рослини.



**Токсикологічне значення.** Молочаї виявляють подразливу дію на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту й становлять небезпеку для всіх видів сільськогосподарських тварин. Отруєння найчастіше реєструють при поїданні сіна, засміченого отруйною рослиною, однак випадки токсикозів бувають і під час пасовищного сезону. Захворювання виникає у тварин після поїдання кормів, засмічених молочаями на 10 % і більше.

**Клінічні ознаки** отруєння молочаями з'являються через кілька годин після поїдання тваринами засмічених кормів. Спочатку з'являється пригнічення, хитка хода, відсутність апетиту. У жуйних тварин розвивається атонія передшлунків. Незабаром настають функціональні розлади шлунково-кишкового тракту: уповільнення й припинення моторики передшлунків. Потім з'являється болючість черевних стінок при пальпації, посилення перистальтики, починається пронос. Калові маси зі слизом і кров'ю. Спрага посилена. У тварин відзначається тахікардія, фібрилярні посмикування окремих м'язових груп. У корів молоко стає гірке на смак, за кольором набуває червоно-рожевого відтінку. Смерть тварин настає внаслідок зупинки серця.

**Патологоанатомічні зміни.** Відмічається сильне схуднення, на розтині відмічається геморагічне запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Вміст шлунково-кишкового тракту з домішкою крові й слизу. Паренхіматозні органи без змін, за винятком серця, де відзначається дряблість міокарду.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження пасовища й кормів.

**Лікування.** На початку необхідно виключити з раціону підозрілий корм. Потім призначають засоби, що звільняють шлунково-кишковий тракт тварин від отрути (сольові проносні). Проводять захист слизової оболонки травного тракту від подразнюючої дії отруйних речовин молочая за допомогою слизових відварів у комплексі з в'язучими. Застосовують також симптоматичне лікування (кофеїн, анальгін і ін.). З метою профілактики отруєнь тварин молочаями не допускають до згодовування корму з вмістом отруйної рослини понад 10 %.

**Пасльон чорний** – *Solanum nigrum L.*,  
родина Пасльонові (*Solanaceae*).

Однорічна рослина, висотою 20 – 50 см. Листя яйцеподібної форми. Стебло пряме, гіллясте. Квітки білі. Плід – чорна ягода. Розповсюджений по всій території України. Ростає на городах, пустирях. Забруднює посіви.

**Токсичні речовини.** Містить глікоалкалоїд соланін, який може трансформуватися в солінідин, глікоалкалоїд солідульцин та солідульцидин. У пасльоні чорному глікоалкалоїди перебувають переважно в незрілих ягодах (0,3 – 0,7 %) і стеблах рослин (до 0,3 %). Зрілі ягоди практично не містять глікоалкалоїду.

**Патогенез та токсикологічне значення.** Глікоалкалоїди при потраплянні усередину виявляють подразливу дію на слизову оболонку травного тракту, викликаючи блювоту, явища сильного гастроентериту. Одночасно вони викликають нефрит, ураження центральної нервової системи й гемоліз крові. На практиці отруєння пасленом чорним сільськогосподарських тварин досить рідке явище. Однак, токсикози тварин можливі на пасовищах з великою засміченістю пасленом чорним. Тому отруєння пасльоном становить небезпеку для свиней і великої рогатої худоби.

**Клінічні ознаки.** Через кілька годин після поїдання тваринами пасльону чорного, особливо незрілих ягід, розвиваються клінічні ознаки інтоксикації. Тварини пригнічені, спостерігається хитка хода, тахікардія, тахіпноє. Незабаром розвивається гастроентерит. При пальпації болі в ділянці шлунка. Рясна слинотеча, відсутність жуйки у великої рогатої худоби. Часто розвивається м'язове тремтіння. У свиней сильна блювота, м'язова слабкість, затримка сечовиділення.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині виявляють гіперемію слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Печінка переповнена кров'ю, переважають дистрофічні процеси. Спостерігається запалення нирок, на розрізі малюнок виражений добре.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження корму й вмісту шлунково-кишкового тракту на наявність залишків пасльону чорного. Певну діагностичну цінність представляє виявлення в калових масах хворих тварин неперетравлених ягід пасльона чорного.

**Лікування.** На початку з раціону виключають корми, засмічені пасльоном. Проводять маніпуляції зі швидкого видалення вмісту шлунково-кишкового тракту, призначаючи свиням блювотні засоби. Застосовують також проносні, слизові й в'язучі (танін та ін.) засоби.

Показане симптоматичне лікування: внутрішньовенно вводять 20 – 40 % розчин глюкози в дозі 500 – 800 мл великим тваринам; підшкірно кофеїн-бензоат натрію (3 – 5 мл).

**Профілактика.** Основним заходом попередження отруєння є дотримання правил згодовування тваринам кормів, засмічених бур'янистою рослинністю.

**Берізка польова – *Convolvulus arvensis* L.,  
родина Берізкові (*Convolvulaceae*).**

Багаторічна трав'яниста рослина з довгим (до 1,2 м) стеблом. Корінь стрижневий. Листки яйцеподібно-еліптичні або довгасті, цільнокрайові. Цвіте із червня до вересня. Квітки рожеві або білі. Плід – коробочка. Розповсюджений по всій території України. Росте на вологих місцях, по канавах, ярках, вздовж тинів, на городах.

**Токсичні речовини.** Основна токсична дія пов'язана із глікоалкалоїдом конвольвуліном, який міститься в максимальних кількостях у кореневій частині рослини. Берізка польова містить також алкалоїди конвольвін і конволамін.

**Патогенез і токсикологічне значення.** При потраплянні конвольвуліну в середину розвивається сильне геморагічне запалення шлунково-кишкового тракту, включаючи тонкий і товстий відділи кишечника. Певну роль у посиленні токсичного впливу конвольвуліну відіграє жовч, яка переводить його в розчинну активну сполуку. Проносну дію рослини пов'язують із наявністю смол. Берізка польова становить небезпеку для коней і свиней. Велика рогата худоба практично не поїдає рослину. Берізка виявляє токсичну дію на тварин лише у свіжому вигляді. Висушені частини рослини викликають лише проносну дію.

**Клінічні симптоми** отруєння починають проявлятися відразу після поїдання берізки. Патогномонічною ознакою є посилена перистальтика, як наслідок подразливої дії на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту. Перистальтика настільки потужна, що викликає здригання черевної стінки тварини. У тварин розвиваються проноси, зневоднення й сильне виснаження організму.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині виявляють геморагічне запалення й набряклість слизових оболонок, запалення нирок і печінки.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження кормів.

**Лікування.** Терапевтичні заходи спрямовують на усунення уражень шлунково-кишкового тракту (проносні, слизові, в'язучі, обволікаючі засоби). Попередньо попереджають доступ тварин до кормів, що містять берізку польову. Показане також симптоматичне лікування (кофеїн, глюкоза й ін.). З метою профілактики отруєння використання кормів, засмічених бур'янистою рослинністю, допускається з особливою обережністю.

**Віх отруйний – *Cicuta virosa* L.,  
родина Зонтичні (*Apiaceae*) або селерові (*Umbelliferae*).**

Багаторічник, висотою 50 – 120 см. Цвіте в липні-серпні. Квітки дрібні, білі, зібрані в складні парасольки. Стебло товсте й повне. Листки перистопосічені на вузькі ланцетні частки. Специфічною морфологічною ознакою є товсте, м'ясисте кореневище, розділене поперечними перегородками на кілька порожнин, наповнених жовтуватим солодким соком. Кореневище виступає над поверхнею ґрунту. Віх отруйний росте на вологих місцях, по берегах рік, струмків, боліт зон Полісся й Лісостепу.

**Токсичні речовини.** Віх отруйний входить у групу найбільш отруйних рослин. Отруйним початком є алкалоїд цикутотоксин, що міститься у всіх частинах рослини. Найбільша кількість отрути виявляється в кореневищі. Вміст цикутотоксину коливається від 0,2 % у насінні до 3,5 % у сухих кореневищах. Вміст отрути змінюється також залежно від клімату й сезону року. Кореневище рослини дуже отруйне навесні й восени. Восени становлять небезпеку також молоді зелені пагони на кореневищах. Віх отруйний містить також алкалоїд цикутин і ефірне масло, однак токсикологічного значення вони не мають.

**Патогенез і токсикологічне значення.** Цикутотоксин активує рефлекторну збудливість і викликає судоми у теплокровних тварин у результаті збудження судомного центру й спинного мозку. Одночасно він збуджує судинно-руховий центр і центр блукаючого нерва, викликаючи порушення дихання, кров'яного тиску, роботи серця. Смерть при отруєннях настає від паралічу дихання.

Особливу небезпеку для тварин представляють болота, що висихають, з великою кількістю віха отруйного, де після відходу води кореневища стають легко доступними для них.

**Клінічні ознаки** отруєння пов'язані з переважною дією рослини на нервову систему. У *великої рогатої худоби* з'являється сильне збудження, лякливість, нестримне прагнення до руху вперед. Часто у тварин відзначається тремтіння, переляканий вигляд, широко відкриті очі й розширені зіниці. У тварин відзначають слинотечу, тимпанію, частішання дефекації й сечовипускання. Патогномонічною ознакою захворювання є клонічно-тонічні судоми. Починаються вони слабким посмикуванням м'язів голови, поширюючись на м'язи всього тіла у формі приступів тонічних судом, а потім безладних судом м'язів кінцівок, шиї, щелеп. Під час приступів тварини падають на землю, голова закидається назад, ноги витягаються, щелепи судомно стискаються. Судоми тривають до хвилини, потім змінюються безладними рухами: тварини б'ються головою об землю, намагаються встати. Під час судом підвищується температура тіла, частішає пульс і дихання. При важких отруєннях судоми стають майже безперервними, значно знесилюючи тварину. Незабаром настає сильна депресія, тварини лежать, витягнувшись без руху, стогнуть і час від часу здригаються. Пульс у цей момент слабшає. Смерть тварин настає під час приступу судом. У практиці відомі випадки видужання тварин.

Отруєння віхом у *коней* перебігає з подібною клінічною картиною, однак близьке до коми – сонний стан триває довше, ніж збудження.

**Свині.** Особливістю клінічних ознак отруєння у свиней є наявність блювоти, що сприяє видужанню тварин через видалення частин з'їденої рослини.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині зазвичай виявляють незначні зміни: метеоризм кишечника, тимпанію рубця у великої рогатої худоби; гіперемію легенів, слизових оболонок шлунково-кишкового тракту, судин мозку й мозкових оболонок; крововиливи в підшкірній сполучній тканині, в області грудної кістки, слизовій дихальних шляхів, під епі- і ендокардом; слизовій сечового міхура. У свиней, крім того, спостерігають гіперемію й набряк слизової оболонки глотки, підщелепних і заглоткових лімфовузлів.

**Діагноз.** Анамнестичні дані й обстеження пасовищ на засміченість віхом отруйним. На розтині виявляють частини віха отруйного у вмісті рубця (шлунка) загиблих тварин. Для підтвердження діагнозу І. А. Гусинін пропонує ставити біопробу на жабах з використанням ефірного екстракту із вмісту рубця. Ефірний екстракт випарюють, а водний

залишок вводять підшкірно жабі. Після ін'єкції в жаби настають тетанічні судоми. Після приступу судом жаба стає нерухливою. Ідентифікація цикутотоксину проводиться хроматографічними методами (ТШХ, ГХ, ВЕРХ) з використанням стандартів.

При диференційній діагностиці необхідно виключити сказ.

**Лікування.** Специфічних антидотів при отруєнні віхом отруйним немає. При встановленні діагнозу на отруєння необхідно негайно призначити засоби, спрямовані на інактивацію й видалення отрути зі шлунково-кишкового тракту (вугілля активоване, танін і ін.). Можливе проведення руменотомії й механічне видалення вмісту з рубця. Для усунення судом застосовують хлоралгідрат у клізмах (великій рогатій худобі, коням по 50 – 100 г). Для нормалізації функцій серцево-судинної системи й дихання застосовують 20 % розчин кофеїн-бензоат натрію підшкірно (великим тваринам 3,0 – 5,0 г), 40 % розчин глюкози внутрішньовенно 80 – 100 мл.

З метою **профілактики** показаний ветеринарний контроль за випасом тварин на вологих, болотистих місцях навесні й восени, особливо при убогій рослинності.

### **Мак-самосійка – *Papaver rhoeas* L., родина Макові (*Papaveraceae*).**

Однорічна рослина, висотою 30 – 50 см. Листки перистороздільні, покриті грубими волосками. Квітки яскраво-червоні з темними плямами на пелюстках. Цвіте в червні-липні. Плід коробочка. Росте по всій території України. Сильно забруднює поля з озимими культурами.

**Токсичні речовини.** Токсичність рослини обумовлена алкалоїдами, які містяться у всіх його частинах. У маці знаходиться понад 20 алкалоїдів, що відносяться до різних підгруп фенантрен-ізохінолінового ряду. Їх вміст коливається в широких межах: морфін – 3 – 23 %, наркотин – 2 – 10 %, папаверин – 0,2 – 3 %, тебеїн – 0,2 – 1,0 %, нарцеїн – 0,1 – 0,7 %. Найбільша кількість алкалоїдів міститься в коробочках маку, особливо морфіну. До цвітіння рослини не отруйні для тварин. Найбільшу небезпеку представляє рослина у фазі від зелених коробочок до їх дозрівання. Отруєння розвивається від сукупної дії всіх алкалоїдів маку на організм тварин.

**Патогенез і токсикологічне значення.** У зеленому вигляді на пасовищі мак тваринами не поїдається. У практиці зареєстровані випадки отруєння сільськогосподарських тварин при поїданні соломи й трави, забруднених маком. Дуже часто токсикози у тварин настають від годівлі зерновими відходами з домішкою плодових коробочок маку.

**Клінічні ознаки.** Так, у *великої рогатої худоби* отруєння проявляється нервовим збудженням. Спочатку з'являється занепокоєння, тварини стають полохливими, мукають, скрегочуть зубами. Безладно бігають на прив'язі, намагаються відв'язатися. Тварини поведуться агресивно, намагаючись ударити рогами навколишні предмети й людей. Тремтіння м'язів в ділянці голови й шиї, часто бувають судоми. У тварин відбувається рясне виділення слини, розвивається тимпанія. Після стадії збудження у хворих настає стадія депресії й незабаром видужання.

У *коней* нервове збудження відсутнє. Хворі тварини перебувають у стадії повної депресії. Коні звичайно стоять із опущеною головою й закритими очами, не реагуючи на навколишні подразники. Болюча й тактильна чутливість ослаблені.

**Прогноз** звичайно сприятливий. Тварини, як правило, одужують. Однак зареєстровані випадки отруєння коней зі смертельним результатом.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині виявляють гіперемію головного мозку. Серце в'ялої консистенції, наповнене незгорнутою кров'ю. Слизові оболонки шлунково-кишкового тракту запалені. Печінка не збільшена, щільної консистенції, на розрізі волога, малюнок виражений добре.

**Діагноз.** Анамнестичні дані (наявність контакту з отруйною рослиною, пора року). Ботанічне дослідження соломи й трави на засміченість маком; зерна й зернових відходів на засміченість насінням й плодовими коробочками маку. Враховують видові особливості клінічного прояву хвороби (збудження у великої рогатої худоби й пригнічення в коней). Необхідно виключити сказ.

**Лікування.** З раціону тварин виключають корм, що містить мак. Лікування симптоматичне. Спочатку проводять промивання шлунка 0,1% розчином калію перманганату. Великій рогатій худобі всередину призначають магнію сульфат у дозі 250 – 400 г, вугілля активоване – 50 – 150 г. Для стимуляції дихання й роботи серця застосовують цитітон (2 мл внутрішньом'язово), 20 % розчин кофеїн-бензоат натрію (3 – 5 мл

підшкірно). Призначають аскорбінову кислоту (10 – 15 мл 5 % розчину 2 рази в день внутрішньом'язово) і тіаміну хлорид (8 – 10 мл 5 % розчину підшкірно).

З метою **профілактики** отруєння рекомендують не допускати до згодовування тваринам солому й траву, засмічені маком, а також зернові відходи з домішкою плодкових коробочок маку.

**Чина посівна – *Lathyrus sativus* L.,  
родини Бобові (*Fabaceae*).**

Однорічна рослина. Листочки однопарні із прилистками у вигляді стріли. Квітки білі, одиночні. Боби голі, довжиною 3 – 4 см, злегка сплюснені із двома крилами вздовж верхнього краю. Росте по всій території України.

**Токсичні речовини.** Боби чини містять ряд високотоксичних речовин, одне з яких – нейротоксин (N-оксаліламіно-1-аланін).

**Патогенез і токсикологічне значення.** Токсикоз (нейролатиризм) настає внаслідок демієлінізації нервових волокон, зникнення в них осьових циліндрів. Механізм дії токсину пов'язують також з нагромадженням в організмі аміаку, ушкодженням мембран лізосом мозку, конкурентним гальмуванням використання нервовими клітинами глутамату. В основі патогенезу захворювання лежить ураження головного й спинного мозку, що веде до розвитку двосторонніх парезів і паралічів.

Отруєння чиною настає при тривалій годівлі насінням. До цвітіння чина не отруйна й використовується у тваринництві як гарний зелений корм. Після зав'язування плодів і формування насіння стає отруйною. Найчастіше хворіють коні, хоча відзначені випадки захворювання великої рогатої худоби й свиней.

**Клінічні ознаки.**

**Коні.** Характерною клінічною ознакою отруєння чиною у коней є синдром «свистячої ядухи», що настає внаслідок паралічу зворотнього нерва. Спочатку в коней спостерігається свистяче дихання, загальне збудження, а потім настає парез тазових кінцівок. Ознаки ядухи сильніше проявляються після фізичного навантаження. Можливі судомні скорочення скелетних м'язів. Пульс ослаблений, аритмічний.

У **великої рогатої худоби** ознаки ті ж, за винятком ядухи, яка відсутня.



**Патологоанатомічні зміни.** На розтині виявляють атрофію м'язів гортані, крововиливи в носоглотці, міокардоз.

**Діагноз.** Встановлюється на підставі анамнестичних даних (наявність чини в годівницях). Клінічні ознаки – наявність свистячого симптому ядухи в коней.

**Лікування.** На початку необхідно негайно видалити чину з годівниць. Дороговартісним коням, при наявності симптому «свистячої ядухи», показане хірургічне втручання (ставлять трахеотубус). Проводять також симптоматичне лікування, використовуючи засоби, що збуджують нервову систему, а також серцеві препарати.

Для **профілактики** отруєнь чину згодовують у кількості, що не перевищує 18 % від загальної маси концентратів у раціоні.

**Рицина** (*Ricinus communis l.*). відноситься до родини молочайні (*Euphorbiaceae*). Однорічник, висотою 0,8 – 3,0 м. Листя велике, пальчасто-розсічене (30 – 70 см) із зубчастими по краю загостреними частками. Квітки одностатеві, у великих кистях. Насіння яйцеподібне, опукле з строкатою шкіркою (1 – 2 см). Плоди голі або шипуваті, кулясті або подовжені. Цвіте в липні-серпні. Технічна культура, з якої отримують касторову олію. Культивується широко в південних областях України та країнах Середньої Азії.

**Токсичні речовини.** Рицина викликає отруєння у всіх видів сільськогосподарських тварин і птиці. Отруйні властивості рицини обумовлені глікопротеїдом рицином і алкалоїдом рициніном. Кількість рицину в насінні коливається залежно від сорту рицини, екологічних умов і може досягати 0,1 % і більше.

**Патогенез і токсикологічне значення** Рицин – протоплазматична отрута, що інгібує синтез білку на рівні рибосом. ЛД<sub>50</sub> для білих щурів становить 0,75 мг на 1 кг маси тіла. При місцевому впливі викликає сильне подразнення, легко проникає через неушкоджену шкіру. У шлунку певна частина рицину трансформується, але більша частина всмоктується. У шлунково-кишковому тракті він викликає геморагічний гастро-ентероколіт. У кровоносних судинах кишкової стінки при цьому відбувається згортання крові з наступним утворенням виразок на слизовій оболонці. Резорбція рицину викликає аглютинацію й гемоліз еритроцитів, згортання крові й випадання згустків фібрину. Потім розвиваються

нервові явища: виражена задишка, судоми й параліч центральної нервової системи.

Всмоктується рицин повільно й ще повільніше виводиться з організму. Тривале надходження до організму малих доз рицину супроводжується його кумуляцією.

За даними С. В. Баженова, токсичні дози насіння рицини (у грамах на 1 кг маси тварини) становлять: для коней – 0,1; для великої рогатої худоби – 2,0; для телят – 0,5; для овець – 1,25; для кіз – 5,5; для свиней – 1,4; для поросят – 2,4; для кролів – 1,0; для гусей – 0,4; для курей – 14,0. Отруєння тварин рициною може бути випадковим при поїданні насіння рицини через засміченість ними зернових культур або при згодовуванні макухи рицини.

**Клінічні ознаки.** При отруєнні тварин рициною проявляються ознаки ураження шлунково-кишкового тракту й центральної нервової системи. Токсикози найчастіше протікають у гострій формі. У клінічному перебігу захворювання розрізняють дві стадії: латентну й власне клінічну. Латентна триває від 4 до 14 годин. Потім настає клінічна стадія. Тварини пригнічені, у них спостерігається хитка хода, порушення координації руху, іноді судоми. Відзначають фібрилярні посмикування окремих м'язів по всьому тілу. Характерною клінічною ознакою отруєння рициною в *коней* вважають своєрідну гикавку, яка обумовлюється судомними скороченнями діафрагми й може тривати від годин до декількох діб. Розвивається тахікардія, тахіпное. У *свиней* може бути блювота. Перистальтика кишечника різко посилена, кольки, проноси. Фекалії смердючі із домішкою шматків відірваної слизової оболонки й крові. Тварини гинуть при різко вираженій депресії.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині видимі слизові оболонки жовтого кольору. Геморагічне запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту з ділянками некрозу. Печінка щільна із крововиливами. Нирки в'ялої консистенції із крововиливами.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження корму на засміченість насіннями рицини. У лабораторних умовах наявність рицину в кормі може бути підтверджене постановкою реакції аглютинації.

**Лікування.** Специфічних антидотів немає. Призначають симптоматичне лікування. Гарний ефект одержують від дачі суспензії вугілля активованого в 2 % розчині натрію гідрокарбонату.

Для **профілактики** отруєння необхідне суворе виконання вказівок щодо заготівлі, зберігання, транспортування й переробки насіння рицини; систематичний контроль над усіма кормами в районах, де росте ця культура. При необхідності згодовування рицинових макух необхідно обов'язково проводити їх знешкодження шляхом проварювання протягом 3 – 4 годин для інактивації рицину.

**Дуб – *Quercus L.*,  
родина Букові (*Fagaceae*).**

Могутнє, довговічне дерево з пишною розлогою кроною, висотою 20 – 35 м. Листя на короткому черенку, з округлими лопатями. Цвіте одночасно з розпусканням листя в квітні-травні. Плоди (жолуді) дозрівають у вересні-жовтні. У світі відомо близько 600 видів дуба. У країнах центральної Європи токсикологічне значення для сільськогосподарських тварин мають: дуб звичайний, дуб безчерешковий, дуб зимовий, дуб пухнастий.

**Токсичні речовини.** У листі та корі дуба містяться дубильні речовини (танін), токсичними є продукти його розпаду (галова кислота і пірогалол).

**Патогенез і токсикологічне значення.** Пірогалол пошкоджує кровоносні судини, обумовлює гемоліз еритроцитів і метгемоглобінемію, дистрофічні й запальні зміни в паренхіматозних органах. Він пригнічує розвиток бактерій, які синтезують вітамін В<sub>12</sub> у рубці, і викликає розлад функцій шлунково-кишкового тракту.

Хворіють велика рогата худоба, коні, вівці і свині. Отруєння реєструється в місцях, де пасовища примикають до дубових посадок, широколистяних лісів. Токсикози у свиней виникають від годівлі жолудями.

**Клінічна картина** отруєння проявляється після поїдання молодих гілок і жолудів протягом декількох діб. Так, у **великої рогатої худоби** спостерігається пригнічений стан, втрата апетиту, скуйовдженість шерсті, спрага, сухість носового дзеркала та витікання з носа, атонія передшлунків. Тварини більше лежать, піднімаються важко. Спочатку спостерігається закреп, який змінюється діареєю. Калові маси мають забарвлення від коричневого до чорного з домішками крові й слизу. Ендофтальм. Знижується температура тіла до 36 – 37 °С. У сечі виявляють альбумін. У корів – агалактія.

У *коней* поряд з подібними клінічними ознаками має місце симптомокомплекс «кольки», жовтяничне забарвлення слизових оболонок та підшкірні набряки.

В *овець* при отруєнні листям дуба, жолудями настає тимпанія рубця й сильні закрепи.

У *свиней* токсикоз проявляється сильними закрепами.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині виявляють рожево-червоні витікання з носа, жовтуваті набряки підшкірної клітковини, катарально-геморагічний гастроентерит. Вміст кишечника має чорний колір. Легені набряклі, у нирках – цироз.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Враховують пору року (отруєння спостерігається навесні після поїдання бруньок і листя дуба; восени й узимку – жолудів); географічне розміщення пасовища.

**Лікування.** Припиняють випас тварин на пасовищах з посадками дуба й забороняють годівлю жолудями. Лікування важко хворих тварин неефективне. Тваринам з легким перебігом призначають усередину активоване вугілля, сольові проносні, відвар лляного насіння. Хороший ефект отримують від дачі всередину тваринам 0,15 – 0,17 % водного розчину кальцію гідрооксиду в дозі 500 мл на тварину 2 рази в день. Внутрішньовенно вводять 5 % розчин аскорбінової кислоти в дозі 20 – 25 мл і 40 % розчин глюкози в дозі 200 мл великій рогатій худобі.

### **Жабрій – *Galeopsis L.*,**

#### **родина Глухокропівові або Губоцвіті (*Lamiaceae*).**

Токсикологічний інтерес представляють: жабрій звичайний (*Galeopsis tetrahit L.*), жабрій ладаний (*Galeopsis ladanum L.*) і жабрій гарний (*Galeopsis speciosa L.*). Однорічні рослини, висотою 10 – 60 см. Стебло жорстко-волосисте, листя черешкове, довгасте. Цвітуть у червні-серпні, квітки червоні, пурпурові. Насіння – горішки яйцеподібної форми, злегка сплющені, темно-сірого кольору. Ростуть повсюди, дуже засмічують ярові посіви по всій території країн центральної Європи.

**Токсичні речовини.** Алкалоїди виявляють паралізуючу дію на рухові нерви попереочно-смугастої мускулатури. Отруєння у тварин настають від поїдання насіння і суцвіть жабрію, де локалізуються алкалоїди.

**Токсикологічне значення.** До алкалоїдів жабріїв сприйнятливі тільки коні. Частіше занедужують молоді й ослаблені тварини. Токсикоз

настає при випасанні коней на полях після збирання зернових культур. Додатковим фактором розвитку захворювання є неповноцінна годівля тварин.

**Клінічні ознаки.** Особливістю цього захворювання є те, що клінічні ознаки отруєння з'являються тільки після фізичного навантаження у *коней* (важка робота, біг і т.д.). Спочатку у тварин з'являється хитка хода, потім тремтіння мускулатури в ділянці кінцівок, сильна пітливість. Відзначається слабка реакція на спонукання до руху, з переходом у повну депресію. У деяких коней з холеричним типом нервової діяльності може бути сильне нервове збудження. При сильній інтоксикації тварини падають і лежать із витягнутими кінцівками. Тактильна чутливість відсутня. Зазначені симптоми у хворих тварин спостерігаються кілька годин, потім зникають, переходячи у фазу уявного клінічного видужання. Якщо тварин знову використовують у роботі, то симптоми інтоксикації можуть повторюватися.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині виявляють ознаки гострого гастроентериту, дистрофічні зміни в нирках і печінці.

**Діагноз.** Проводять ботанічне обстеження пасовищ і кормів. Враховують клінічні ознаки (характер прояву симптомів хвороби й видова сприйнятливність). Спеціальні дослідження: І. А. Гусиніним запропонована якісна реакція за допомогою насиченого спиртового розчину Судану 3. При додаванні цього реактиву до проби борошна відбувається характерне жовтувато-червоне фарбування жирових крапель, видимих під мікроскопом.

**Лікування.** Спочатку необхідно звільнити коней від фізичного навантаження, збільшивши в раціоні кількість концентрованих кормів. Надалі проводять симптоматичне лікування, спрямоване на звільнення шлунково-кишкового тракту від отрути (промивання шлунка, дача активованого вугілля), стимуляцію роботи серця, підняття життєвого тону хворих (кофеїн, глюкозу, аскорбінову кислоту й ін.).

З метою **профілактики** особливу обережність необхідно проявляти при випасанні коней на полях з пожнивними залишками.

**Ротики садові – *Antirrhinum L.*,  
родина подорожникові (*Plantaginaceae*).**

Як декоративна рослина культивуються ротики садові великі (*Antirrhinum majus L.*), які також отруйні для тварин. Це однорічник висотою 10 – 30 см. Стебло гіллясте, листя м'яке ланцетне. Квітки червонуваті. Квітнуть у червні-вересні. Плід – волохата коробочка. Росте по всій території України, засмічуючи посіви пшениці, ячменя, жита й ін.

**Токсичні речовини.** Ротики садові містять алкалоїди не встановленої хімічної природи.

**Патогенез і токсикологічне значення.** В організмі алкалоїди виявляють паралізуючу дію на поперечно-смугасту мускулатуру подібно жабріям. Хворіють тільки коні. Ротики садові вважаються ласощами для коней. Поїдання їх у великих кількостях призводить до токсикозів.

**Клінічні ознаки** отруєння подібні з такими при отруєнні коней жабріями.

**Діагноз** ставлять на підставі анамнестичних даних, ботанічного дослідження пасовищ і корму.

**Лікування.** Застосовують ті ж засоби, що й при отруєнні коней жабріями.

## 2.5 Отруєння рослинами, що містять глікозиди

Серед великої кількості рослин є такі, які в процесі своєї вегетації (у різні періоди) здатні накопичувати специфічні речовини, що одержали назву глікозидів. Це складні органічні ефіроподібні речовини, здебільшого рослинного походження, що складаються із двох компонентів: глікону – цукриста або вуглеводна частина якого представлена різними органічними цукрами (глюкозою, фруктозою, сахарозою, рамнозою), і аглікону – нецукриста частина якого представлена різними органічними сполуками (альдегідами, спиртами, терпенами, кислотами). Специфічність дії глікозидів (фармакологічної або токсичної) визначається агліконом, глікон же сприяє прояву дії аглікону (поліпшує розчинність, всмоктуваність, здатність накопичуватися в різних органах і тканинах) і служить джерелом нагромадження енергії в організмі після окиснювання.

Глікозиди – це тверді кристалічні або аморфні, частіше безбарвні речовини, що розчиняються у воді. Деякі розчиняються в органічних розчинниках (спирті, хлороформі) і, як правило, мають гіркий смак. Більшість глікозидів є нестійкими сполуками. Вони розщеплюються (гідролізуються) при кип'ятінні, нагріванні з кислотами, неправильному

зберіганні зеленої маси при висушуванні рослин. У розщепленні глікозидів беруть участь ферменти (гідролази), які містяться в рослинах.

За хімічною структурою агліконів всі глікозиди, що представляють токсикологічний інтерес, підрозділяються на 4 основні групи.

1. Нітроглікозиди (ціаноглікозиди) – аглікон у своєму складі містить азот. Такі глікозиди при розщепленні утворюють синильну (ціаністу) кислоту.

2. Тіоглікозиди – аглікон у своєму складі, крім азоту, містить сірку. Такі глікозиди при розщепленні утворюють гірчичні олії.

3. Серцеві глікозиди – аглікон безазотистий. Ці глікозиди діють переважно на серцево-судинну систему, чинять специфічну кардіотонічну дію.

4. Сапонін-глікозиди (сапоніни) – аглікон (сапогенін) має стероїдну або тритерпеноїдну структуру. Сапонін-глікозиди при розщепленні чинять гемолітичну й піноутворюючу дію.

## 2.6 Отруєння рослинами, що містять ціаноглікозиди

**Льон звичайний, льон-довгунець – *Linum usitatissimum* L.,  
родина Льонові (*Linaceae*).**

Однорічна рослина. Стебло пряме, на кінці гіллясте, висотою до 100 см. Листки дрібні, ланцетні, квітки дрібні, блакитного кольору, плід – коробочка, що містить дрібне блискуче насіння. Розмножується насінням. Широко культивується як технічна культура.

**Токсичні речовини.** Глікозид лінамарин накопичується в зелених рослинах, полові, насінні. Є також фермент ліназа, що за певних умов розщеплює лінамарин з утворенням синильної кислоти. Основною причиною отруєння льоном є згодовування насіння, полови (особливо з великою кількістю води), макух і шротів після одержання лляної олії. Дуже часто причиною отруєння є використання відварів насіння льону в пійлах. Описано випадки отруєння тварин при випасанні їх на посівах льону. Отруєння на пасовищах звичайно бувають при поїданні тваринами льону, нормальний ріст якого був порушений, зокрема в таких випадках, коли льон недорозвинувся або зів'яв внаслідок посухи, заморозків й ін.

**Вика звичайна, посівна, посівний горошок – *Vicia sativa* L.,  
родина Бобові (*Fabaceae*).**

Однорічна рослина. Стебло висотою 15 – 50 см, розгалуджене, листя вузьке, квітки одиночні або парні в пазухах листів, пурпурно-фіолетового кольору, плід – біб. Культивується як кормова культура, дуже часто зі злаковими, широко виростає як бур'ян на різних посівах. Існують інші види рослини: вика вузьколиста, вика волосиста та ін.

**Токсичні речовини.** У зелених рослинах і насінні накопичуються глікозиди віцін, віціанін, які при гідролізі утворюють синильну кислоту. Основною причиною отруєння є згодовування зеленої маси й насіння, а також випас тварин на посівах вики. Існує думка, що глікозиди у виці накопичуються тільки при несприятливих умовах вегетації.

**Сорго – *Sorgum*,  
родина Злакові (*Poaceae*).**

Стебло рослини від основи сильно рунисте, гладке. Листки широколінійні, до 4,5 см ширини, голі; язичок близько 2,5 мм довжини, усічений. Волоть пірамідально-яйцеподібна, близько 40 см довжини, багатокоскова; колоски ланцетні, 7 – 8 мм довжини. Плід стиснутий з заду.

Сорго вирощують на полях, іноді воно дичавіє. Використовується на корм худобі. Існує кілька різних видів сорго: сорго звичайне – *S. vulgare*, сорго суданське – *S. sudanense*, сорго цукрове – *S. saccharatum*, сорго японське – *S. japonicum* й ін. У різні періоди вегетації накопичує ціаногенний глікозид дурин. Найбільше міститься його в молодих рослинах, особливо при несприятливих умовах вегетації (сильна посуха, заморозки й ін.).

Найбільш чутлива до глікозиду дурину велика рогата худоба. Причинами отруєння є поїдання зелених рослин, силосу, рідше соломи.

**Суданська трава** (сорго суданське) – *Sorgum sudanense* Stapf. відноситься до числа кращих кормових рослин. Засухостійка й широко поширена в Україні.

**Конюшина повзуча – *Trifolium repens* L.,  
родина Бобові (*Fabaceae*).**

Багаторічна трав'яниста рослина. Стебло повзуче, довжиною до 50 см, квітки білі або рожеві. За несприятливих умов вегетації (сильна посуха, що чергується із zalивними дощами), а також при заморожуванні



зеленої маси в конюшині утворюються ціаногенні глікозиди. Причиною отруєння є випасання тварин на угіддях, де виростає конюшина, або при згодовуванні їм зеленої маси, що зігрілася.

**Лядвенець рогатий** – *Lotus corniculatus L.*,  
**родина Бобові** (*Fabaceae*).

Багаторічна рослина. Стебло висотою близько 40 см, листя трійчасте з невеликими прилистками, квітки жовті на довгих квітконіжках, зібрані в невеликі парасольки, плід – біб. Виростає на полях, лугах, городах, є гарною кормовою культурою. Однак при несприятливих умовах вегетації може накопичувати ціаногенні глікозиди. Найбільше їх утворюється в період цвітіння. Отруєння тварин може відбутися на пасовищі, а також при згодовуванні зеленої маси й сіна.

**Лепешняк водяний** (високий) – *Glyceria aquatica*,  
**родина Злакові** (*Poaceae*) або **Тонконогові**

Багаторічна трав'яниста рослина. Стебло пряме, високе (до 2 м), листя стрічкоподібне, довге, на кінцях загострене. Має велику багатоколоскову волоть. Зростає по берегах озер, рік, струмків, на заливних луках. Може накопичувати ціаногенні глікозиди в різні періоди вегетації. Більше глікозидів у молодих рослинах, особливо в рослинах, що відростають після скошування. Розщепленню глікозидів й утворенню синильної кислоти сприяє ураження рослин сажковими грибами. Отруєння тварин настає на випасі.

**Медова трава вовниста** – *Holcus lanatus L.*,  
**родина Злакові** (*Poaceae*) або **Тонконогові**.

Багаторічна трав'яниста рослина. Стебло пряме, висотою до 80 см. Листя стрічкоподібне, з кінців загострене, опушене. Суцвіття – велика довгаста волоть. Розповсюджений широко, зростає на сухих луках та у лісах. Може накопичувати ціаногенні глікозиди, особливо в стадії кущіння. Отруєння тварин відбувається на пасовищі або при згодовуванні зеленої маси.

**Мигдаль низький** – *Amygdalus nana L.*,  
**родина Розоцвіті** (*Rosaceae*).

Багаторічний чагарник висотою до 1 м. Стебла покриті ланцетним, пильчатим листям. Квітки рожеві. Плоди білувато-солом'яно-жовті. Зростає на полях, по узліссях лісів, схилам гір (південна й чорноземна частина Європи). Містить ціаногенні глікозиди, особливо небезпечний для дрібної рогатої худоби.

**Тризубець – *Triglochin L.*,  
родина Тризубцеві або Ситникоподібні (*Juncaginaceae*).**

Багаторічна коренеподібна трава. Стебло висотою до 80 см. Листя дрібне, прикореневе. Суцвіття – у вигляді густого пензля. Існує 2 види тризубця: тризубець морський – *T. maritimum* і тризубець болотний – *T. palustris*. Росте повсюди на болотах, сирих луках, по берегах рік та озер. Накопичує ціаногенні глікозиди. Отруєння може відбутися під час випасання або при згодовуванні зеленої маси. Токсичною дозою трави тризубця для великої рогатої худоби вважають 6 – 8 кг.

В усіх перерахованих вище рослинах у молодому віці утворюється синильна кислота. Частіше це відбувається у рослинах, що виростають на ґрунтах, що збагачуються азотними добривами, у дощові роки, коли бурхливо ростуть рослини, у жарке літо. Ціаногенні процеси в рослинах непостійні, вони змінюються навіть протягом однієї доби. Наприклад, у сорго утворення синильної кислоти збільшується до півдня, зменшується до вечора та майже припиняється вночі.

**Токсикологічне значення.** Найбільш часте отруєння синильною кислотою зустрічається у великої рогатої худоби й коней, трохи рідше в овець, свиней і птахів. Смертельна доза синильної кислоти для великих тварин становить 0,5 г, для дрібних – 0,1 г, для людини – близько 0,05 г.

**Патогенез.** Синильна кислота, що потрапила до організму чи утворилася в ньому, чинить місцеву та загальну дію. Місцева дія – подразнююча і припікаюча – призводить до розвитку запальних процесів різного ступеню у слизовій оболонці ротової порожнини, стравоходу й шлунка. Після всмоктування (яке відбувається дуже швидко) синильна кислота легко проникає через клітинні мембрани різних органів і тканин у цитоплазму й на рівні мітохондрій блокує дихальний фермент цитохромоксидазу. Остання втрачає можливість зв'язуватися з киснем гемоглобіну еритроцитів і передавати його клітинам різних органів і тканин. Така дія дуже швидко приводить до розвитку гіпоксії (при

надлишку кисню в крові й тканинах) і різкого порушення фізіологічних функцій різних органів і тканин. У першу чергу порушується функція центральної та вегетативної нервової системи (нервова тканина найбільш чутлива до кисневого голодування), настає параліч дихального центра, що приводить до смерті.

**Клінічні ознаки** отруєння синильною кислотою може настати вже через кілька хвилин після поїдання цианогенної рослини (особливо на голодний шлунок), але частіше через 15 – 30 хвилин і дуже рідко – через 1 годину й більше.

Перебіг інтоксикації може бути надгострим (блискавичним). Тварина незалежно від виду приходить у стан сильного збудження, видає різкі дикі звуки (ревіння, виття), падає в судомах з випнутими очима, б'є кінцівками й швидко, протягом декількох хвилин, гине від асфіксії.

У випадках, що мають гострий характер, перші симптоми отруєння у великої рогатої худоби проявляються звичайно протягом 30 – 60 хвилин після прийому цианогенного корму. На початку спостерігають блювоту або позиви до неї та хиткість ходи, потім салівацію, атонію рубця, прискорене й напружене дихання, нерідко профузний пронос і як правило, яскраво-червоне забарвлення всіх видимих слизових оболонок. У окремих тварин відзначають короткочасне збудження. Щоб полегшити дихання, корови витягають шию, піднімають голову вгору. Пізніше дихання сповільнюється, стає неправильним і відбувається окремими судоромними, часто переривчастими вдихами з поступовими, що збільшуються паузами (диспноетична стадія). Тварина раптово падає, у неї з'являються напади сильних судом, під час яких у багатьох захворілих обертаються та заковчуються очні яблука (конвульсивна стадія). У тварини слабшає серцева діяльність, падає кров'яний тиск і сповільнюється пульс. Розвивається ясно помітна синюшність видимих слизових оболонок. Температура тіла на всьому протязі хвороби залишається в межах норми й тільки перед смертю в деяких тварин знижується до 37,5 °С. Виникає коматозний стан, і дуже часто смерть настає протягом перших 2 годин.

Практичні спостереження показали, що тварина, що пережила 6 – 8 годин з початку отруєння, звичайно одужує.

У свиней ознаки отруєння цианоглікозидами починаються з безпричинного занепокоєння та лякливості, потім уже розвиваються ознаки, подібні зазначеним у великої рогатої худоби. Нерідко у хворих

свиней відзначають характерну позу сидячого собаки, що вони приймають, очевидно, щоб полегшити дихання. Перед смертю в коматозному стані у свиней температура тіла сильно знижується.

При отруєнні синильною кислотою в коней насамперед спостерігають хитку ходу. У деяких тварин відзначається сліпота на обидва ока. Потім частішає пульс (50 – 52 удару за хвилину), слабшають поштовхи серця й удари пульсу. Розвиваються прискорене і поверхнєве дихання, ослаблення перистальтики кишечника, нерідко напади кольок і розширення зіниць. З'являється рясний холодний піт. Пізніше відзначається охолодження вух та нижніх частин кінцівок, фібрилярне скорочення м'язів шії, плечей і стегон, що переходить у тремтіння й клонічні судоми. Сеча іноді набуває яскраво-жовтого забарвлення. На відміну від інших видів тварин, у коней при отруєнні, наприклад, викою видимі слизові оболонки жовтяничні. Може спостерігатися незначне збудження, прагнення рухатися вперед і підвищення температури тіла до 39,5 °С. Рефлекторна діяльність звичайно притуплена, зберігається до самої смерті тварини. Перед загибеллю в коней розвиваються виражена депресія, що переходить у колапс, гострий набряк легенів.

Отруєння синильною кислотою в овець клінічно протікає так само, як у великої рогатої худоби, але, крім того, у них відзначають мимовільне виділення сечі. Деякі морфологічні й біохімічні зміни спостерігаються й у крові тварин при отруєннях ціанідами. Кількість еритроцитів трохи зменшується, вміст еозинофілів знижується, а число лімфоцитів збільшується. При цьому відзначають незначний моноцитоз. Вміст гемоглобіну, молочної кислоти й цукру підвищується, резервна лужність крові знижується.

**Патологоанатомічні зміни.** Помірне здуття трупа. Пінисті, нерідко зафарбовані в жовтий або зелений кольори виділення з носових ходів і ротової порожнини. Вміст передшлунків і шлунка звичайно з характерним запахом гіркої мигдалю (різкіше виступає при підігріванні). У випадках, що протікають гостро, слизові оболонки шлунка й кишок гіперемовані, часто вишнево-червоних кольорів із синюшним відтінком. При затяжному перебігу виявляють різної інтенсивності геморагічні запалення слизової оболонки й підслизового шару рубця й сичуга в жуйних і шлунка у тварин інших видів. Слизова оболонка сичуга звичайно легко знімається, а слизова тонкого відділу кишечника потовщена й гіперемована. У

паренхіматозних органах – явно виражений венозний застій (особливо в печінці й нирках). Печінка іноді має глинистий відтінок. Під епікардом й ендокардом, у нирках під капсулою й у товщі слизової оболонки сечового міхура виявляють дрібні крапкові та смугасті крововиливи. Судини брижі і головного мозку різко ін'єктовані. У початковій стадії хвороби, рідше в тільки що загиблої тварини, можна виявити червону (артеріальну) кров у венах. Легені збільшені в об'ємі, яскраво-червоного кольору, з ознаками гострого набряку. З перерізаних бронхів при натисненні рясно виділяється дрібнопухирчата піниста рідина. Піна звичайно біла, але іноді з явно рожевим відтінком.

**Діагноз.** Діагностування отруєнь тварин цианогенними рослинами не становить великих труднощів. Ретельно зібраний анамнез, клінічний огляд хворих тварин і розтин трупів дають досить об'єктивну інформацію. Однак в поодиноких випадках потрібно виключити гострозаразні хвороби, і в першу чергу сибірську виразку (блискавична форма). У всіх сумнівних випадках достовірним доказом є лабораторне виявлення синильної кислоти у вмісті шлунково-кишкового тракту або в блювотних масах. Дослідження необхідно проводити негайно, тому що синильна кислота в трупному матеріалі може швидко розкластися з утворенням аміаку й мурашиної кислоти.

**Лікування.** При надгострій інтоксикації з лікувальними заходами найчастіше запізнюються.

У випадках з довгим перебігом після виключення отруйного корму з раціону тварин варто якомога швидше нейтралізувати синильну кислоту, що утворилася в організмі.

Одним з найбільш ефективних антидотів є тіосульфат натрію (гіпосульфїт). Своєчасне внутрішньовенне введення препарату переводить сильно отруйну синильну кислоту у нешкідливі роданисті сполуки. Зазвичай використовують 5 – 10 %-ві водні розчини гіпосульфїту натрію в дозі 1 – 2 мл на 1 кг маси тварини.

Гарну лікувальну дію має також внутрішньовенне введення гіпертонічних водних розчинів 30 – 40 %-ний глюкози, що вступає у взаємодію із синильною кислотою та утворює неотруйні ціангїдриди. Крім того, глюкоза стимулює дихання, підсилює трофіку серцевого м'яза й поліпшує роботу всієї серцево-судинної системи. Дозування глюкози – 0,3 – 0,5 г сухої речовини на 1 кг маси тварини.

При отруєннях нітрілглікозидами можна також рекомендувати нітрит натрію. Після всмоктування нітриту в кров з гемоглобіну утворюється метгемоглобін, що жадібно поглинає синильну кислоту й зв'язує її. Препарат у вигляді 0,5–1 %-вого водного розчину вводять також внутрішньовенно: 1 – 2 мг на 1 кг маси тварини.

Нарешті, лікувального ефекту може бути досягнуто при внутрішньовенному введенні 0,5 – 1 %-вого розчину метиленової сині. Разом із глутатіоном вона бере участь у додатковому диханні в тканинах.

Розчин метиленової сині вводять внутрішньовенно в дозі 1 – 2 мл на 1 кг маси тварини. У важкому положенні, коли найближчим часом може настати питання про вимушений забій тварини, від застосування метиленової сині необхідно відмовитися через появу синього забарвлення м'язів й інших тканин.

Рекомендують комбіноване лікування тіосульфатом натрію й нітритом натрію. Коням і великій рогатій худобі спочатку вводять 10 мл 20 %-вого розчину нітриту натрію, потім, не виймаючи голки з вени, додатково вливають 40 – 50 мл 20 %-вого розчину тіосульфату натрію; вівцям – 10 мл 10 %-вого нітриту натрію й 20 мл 10 %-вого тіосульфату натрію.

За іншим прописом великій рогатій худобі підшкірно вводять розчин: 3 г нітриту натрію й 15 г тіосульфату натрію в 25 мл води, вівцям – 1 г нітриту натрію й 2 г тіосульфату натрію в 15 мл води. Для свиней рекомендована суміш (нарівно) 1 %-вого розчину метиленової сині й 1,8 %-вого розчину сульфату натрію в кількості 100 мл, у вушну вену.

Для детоксикації синильної кислоти, що утвориться в травному тракті, з успіхом можуть бути використані: задавання всередину цукру або глюкози в максимальних лікувальних дозах або суміші з рівних частин 3 %-вого розчину сульфату заліза (закисного) і 5 %-вого розчину гідрокарбонату натрію в дозі 1 – 2 мл на 1 кг маси тварини через кожні 2 – 3 години (3 – 4 рази).

Для постачання кисню до клітин різних тканин при отруєнні синильною кислотою можна випробувати рецепт, використаний Л. Череповським при лікуванні корів з отруєнням нітрато-нітридами: 1,5 мл пергідролю в 150 мл дистильованої води на одну дозу внутрішньовенного введення.

Одночасно з антидотами призначають симптоматичне лікування. Призначають препарати, що поліпшують серцеву діяльність (кофеїн-бензоат натрію, коразол, кордіамін), що стимулюють дихання (цитіон, лобелін) та ін.

Крім медикаментозної терапії, цілком доречні обливання хворої тварини холодною водою, розтирання тіла, штучне дихання й, нарешті, застосування кисневої подушки.

**Профілактика.** Щоб попередити отруєння тварин цианглікозидами, не потрібно спеціальних організаційних й яких-небудь складних специфічних заходів. Надійна профілактика, як правило, майже повністю забезпечується виконанням основних вимог зоогієни й зоотехнії.

Насамперед циановмісні корми необхідно вводити до раціону поступово, забороняти випасання по посівах цианоносіїв або згодовування свіжоскошених рослин голодним тваринам. Якщо виникає необхідність використати ці корми, потрібно організувати попередню підготовку (випасання по різнотрав'ю, дачу сіна або солом'яної січки з дертю, згодовування невеликої кількості концентратів). Не можна пасти худобу по таких травах у дощ або відразу після дощу, по росі, після ранкових заморозків до обігріву сонцем (відтавання), вдень під час посухи. У жарку сонячну погоду обов'язково вводити нічне випасання. Виключати з раціону тварин, у тому числі й птиці, цианогенні корми (сіно, силос), а також корми, уражені грибами. Ретельно стежити за заготівлею кормів із цих рослин і не допускати самонагрівання свіжоскошеної зеленої маси й уповільненого охолодження (6 – 10 годин) пропарених або проварених кормів (борошно із суданської трави, люцерни, конюшини) і т.д.

Силосування цианоносних рослин краще проводити в прохолодну погоду, використовувати холодний спосіб, ретельно дотримуватись технології (строки, укриття й ін.). Силос при провітрюванні в тонкому шарі швидко знешкоджується (синильна кислота видаляється й розпадається).

Добре профілактуються отруєння ціановмісними травами, коли тварини забезпечені сольовими лизунцями, у які додано 5 – 10 % сірки.

## **2.7 Отруєння тіоглікозидвмісними рослинами**

Практично всі рослини, що містять тіоглікозиди, відносяться до родини капустяних (*Brassicaceae*). Багато з них використовуються як гарні

кормові й технічні культури, деякі широко розповсюджені є бур'янами. Більшість із цих рослин становлять токсикологічний інтерес.

**Ріпак – *Brassica napus L.*,  
родина Капустяні (*Brassicaceae*).**

Ріпак добре відомий у двох різновидах: городня бруква і ріпак. Різниця між ними полягає в тім, що бруква має товстий м'ясистий корінь, а в ріпаку він тонкий, веретеноподібної форми, не товще стебла. Ріпак – досить висока рослина, до 125 – 150 см, з гіллястим стеблом і почерговими сизувато-зеленим листям. Прикореневі листки черешкові, ліроподібні, а стеблові – довгасті, сидячі. Золотаво-жовті квітки розташовані подовженими, рідкими пензлями. Плід – злегка здавлений з боків стручок, що закінчується на верхівці довгим конічним дзьобом. Насіння кулястої форми, чорно-бурого кольору, глянцево.

Ріпак культивується в південних районах і має багато сортів (ярові й озимі). З насіння добувають жирну, що не висихає, олію дуже гарної якості, без запаху, що має приємний смак.

До цвітіння рослина не має токсичних властивостей. У період цвітіння в ріпаку з'являється глікозид глюконопін, він також міститься в зрілому насінні. Крім глюконопіну, з насіння виділено близько 15 різних речовин, які об'єднані під загальною назвою глікозинолатів. Макухи й шроти містять глікозиди синигрін і синальбін. Під дією ферменту мірозінази ці глікозиди розщеплюються з утворенням алілово-гірчичної й синальбіново-гірчичної олій, які мають токсичну дію. Крім того, ріпак може накопичувати значну кількість нітратів, що також має певне токсикологічне значення.

**Гірчиця польова (дика), суріпка – *Sinapis arvensis L.*,  
*Brassica sinapistrum Boiss.*,  
родина Капустяні (*Brassicaceae*).**

Гірчиця польова – трав'яниста рослина 30 – 60 см висотою. Стебло прямостояче, вкрите відстовбурченими, твердими волосками. Листя сидяче, довгасте, нерівномірно зубчасте, нижнє – майже ліроподібне, черешкове. Квітки жовті, досить великі, без запаху. Плід – стручок, частіше гладкий, майже циліндричний, на верхньому кінці звужений у стисло-чотиригранний або конічний носик. Стручки звернені догори,



стулки мають 3 – 5 поздовжніх жилок. Насіння кулястої форми, з поверхні дрібносітчасте, слабо блискуче, від коричнювато-червонуватого до чорно-коричневого кольору.

Польова гірчиця – однорічна рослина, що зустрічається як бур'ян по всій території України, головним чином на чорноземних ґрунтах. Розмножується насінням. У північних широтах внаслідок негативного впливу морозів на молоді сходи відсоток засміченості гірчицею значно нижче, ніж на півдні. Ступінь засміченості як однією польовою гірчицею, так і сумішшю з іншими видами капустяних буває винятково великою. Цвіте гірчиця протягом усього літа. Всі частини рослини, але найбільше насіння, містять глікозид синигрін, що у присутності вологи й при температурі тіла розпадається на глюкозу, гідросульфат калію й алілово-гірчичну олію, що має токсичні властивості.

Алілово-гірчична олія (ізотіоціаналіл) виділено також з інших рослин – грициків звичайних (*Capsella bursa pastoris* L.), деяких видів сухоребрика (*Sisymbrium* sp.), хрону (*Cochlearia armoracia* L.), талабану польового (*Thlaspi arvense* L.) та ін.

Рослини, що містять гірчичні олії, і польова гірчиця зокрема, стають отруйними після цвітіння та утворення насіння. До цвітіння вони майже нешкідливі.

Процес висушування не змінює токсичності, тоді як при тривалому зберіганні вона знижується. Висока температура (кип'ятіння) руйнує фермент і тим самим виключає можливість відщеплення алілово-гірчичної олії.

**Патогенез.** Алілово-гірчичні олії гірчиці й інших рослин із цієї групи чинять пряму подразливу дію на тканини й слизові оболонки. Навіть на неушкодженій шкірі вони викликають сильне подразнення, запальний процес із утворенням еритеми, міхурів, навіть некрозу. Зазначені зміни супроводжуються сильною болючістю. На слизових оболонках цей подразнюючий вплив проявляється ще сильніше, тому при поїданні польової гірчиці запальний процес має місце на всьому протязі шлунково-кишкового тракту. Виділяючись через нирки, зазначені речовини уражують паренхіму цих органів і викликають нефрит. Загальний вплив алілово-гірчичних олій виражений порівняно незначно й проявляється пригніченням нервової системи, зниженням чутливості, загальною слабкістю, і лише в окремих випадках бувають судоми. Алілово-гірчичні

олії виділяються з організму через легені, викликаючи при цьому виняткове за силою подразнення слизової оболонки системи органів дихання, що супроводжується набряком легенів з наступною асфіксією.

Крім того, насіння рослин із родини хрестоцвітих містять антитиреоидну речовину (1,5-вініл-2-тіооксазо-лідон) у кількості близько 8 – 10 г на 1 кг насіння. Ця речовина, впливаючи на щитовидну залозу, затримує нормальний ріст молодняку, у тому числі й птиці. У цьому ж напрямку впливають й інші ізотіоціанати з насіння даних рослин. Із сільськогосподарських тварин найбільш чутливі до гірчичних олій коні, але й інші тварини труяться ними при годівлі ріпаковими макухами з більшим вмістом насіння гірчиці. Особливо чутливими вважаються молоді тварини, у яких отруєння супроводжується прагненням до руху вперед, коловими рухами, навалюванням на предмети. У всіх тварин різко вираженими можуть бути симптоми гастроентериту.

**Клінічні ознаки. Велика рогата худоба.** При використанні великої кількості (40 – 50 кг у добу) корму з рослин родини капустяних, зокрема ріпаку й інших, у великої рогатої худоби виникає захворювання. Через 2 – 3 тижні від початку згодовування воно проявляється у прогресуючій анемії з гемоглобінурією. Кількість еритроцитів знижується з 6 – 7 до 1,5 – 2 млн, тварини худнуть, зменшується кількість молока, з'являється хитка, нестійка хода. Патогенез цього захворювання ще не встановлений. Існує думка, що розвиток захворювання пов'язаний з нестачею фосфору в кормі. Однак особливо виразно захворювання проявляється в тому випадку, коли рослина потрапляє в корм із насінням, в незалежності від того, поїдається воно у свіжому або у силосованому вигляді.

Клінічними ознаками отруєння великої рогатої худоби рослинами із родини хрестоцвітих є здуття рубця, утруднене дихання, рясна слинотеча, у гострих випадках – відсутність жуйки. Тварини перебувають у стані загального пригнічення, пересуваються важко, більше лежать. При поїданні у великій кількості свіжої трави з домішкою цих рослин можливий набряк легенів, з появою якого виникає необхідність вимушеного забою тварин. Зміни з боку серцево-судинної системи в цьому випадку такі ж, як і при інших запальних процесах у легенях. Температура тіла підвищена. З носових отворів і рота виділяється піниста рідина жовтуватого кольору.

Іноді інтоксикація у жуйних при згодовуванні даних рослин проявляється винятково розладом функції травлення (атонія рубця, закреп, відсутність апетиту).

Із симптомів ураження нервової системи характерні сліпотата та сильне збудження. У сечі з'являється рясна піна, крім того, у ній виявляють кров. Втрата крові організмом при даному захворюванні може швидко призвести до загибелі.

Розглянуті рослини при значному їх згодовуванні можуть викликати у тварин ознаки фотосенсибілізації з появою жовтушності слизових оболонок.

**Вівці.** Отруєння в овець при поїданні рослин, що містять алілово-гірчичні олії, перебігають у дуже гострій формі. Клінічні зміни проявляються в різко вираженому пригніченні, скрежетанні зубами, витіканні з носових отворів пінистої рідини, прискореному та утрудненому диханні й ціанозі видимих слизових оболонок. Температура тіла – у межах фізіологічної норми. Перед смертю спостерігаються напади клонічних судом. Смертність може бути дуже високою.

Зареєстровано випадок масової загибелі ягнят у молодому віці, що було викликано згодовуванням вагітним вівцям рослин, які містили алілово-гірчичні олії.

**Свині** рідко поїдають рослини родини капустяних. Однак, якщо в них виникає отруєння, то воно протікає з тими ж симптомами, що й у жуйних тварин. Молодняк свиней більш чутливий до отруєння хрестоцвітими рослинами, ніж дорослі тварини. Особливо небезпечний шрот та інші продукти олійнопереробного виробництва при вмісті в них насіння хрестоцвітих. Домішка насіння у шроті в кількості 2 – 3 % уже небезпечна. Ознаками отруєння є втрата апетиту, тремтіння, загальна слабкість, блідість слизових оболонок. Можливі також набряк легенів і гемоглобінурія, як і у жуйних тварин. Отруєння свиней, особливо поросят, спостерігаються досить часто не при поїданні зелених рослин, а при згодовуванні їм зерновідходів, сильно засмічених насіннями хрестоцвітих рослин.

**Кони** охоче поїдають як гірчицю, так і траву з великим відсотком домішок гірчиці. Перші симптоми отруєння настають через 1 – 3 години, іноді пізніше. При цьому тварини стають пригніченими, відмовляються від корму. Температура тіла трохи підвищена (39,0 – 39,5 °С), дихання

прискорене, болісне, черевного типу. Грудна клітка розширена, як при емфіземі легенів, границі легенів зміщені каудально, при перкусії грудної клітки чутний коробковий, голосний звук. Аускультациєю виявляється посилене везикулярне дихання, а в деяких ділянках воно не прослуховується. Іноді прослуховуються свисти, що мають дуже різноманітний характер (співучі, шиплячі й т.д.). Часом з'являються напади болісного кашлю. Пульс прискорений, слабкого наповнення. Границі серцевого притуплення можуть бути зменшеними за рахунок емфізематозно роздутих передніх часток легенів. З боку органів травлення відзначаються саливація, іноді слабо виражені кольки, прискорена дефекація. Калові маси спочатку безформні, а потім рідкі. Незабаром виявляється фібрилярне посмикування окремих мускулів, а потім тремтіння. Зіниці розширені, іноді погляд тварини буває переляканим і збудженим.

У наступні години ознаки пригнічення підсилюються. Кашель стає судомним, глухим і болючим. Серцева діяльність прогресивно слабшає, пульс частішає, робиться ледь відчутним. У легенях починають прослуховуватися вологі дрібно- і крупнопухирчаті хрипи. Дихання буває настільки важким, що при виході здригається весь корпус. Тип дихання черевний, причому під час видоху дуже напружена черевна стінка. Перкуторний звук приймає в деяких ділянках тимпанічний відтінок (набряк). У трахеї чується клокотання рідини при видиху і вдиху. Незабаром ця рідина починає з'являтися з носових отворів при кашлі, а потім виділяється у вигляді білого або жовтуватого пінистого носового витікання. Температура тіла підвищується до 40,0 °C іноді й вище.

Клінічні ознаки наростають настільки швидко, що іноді через 4 – 6 годин розвивається набряк легенів, що швидко приводить до асфіксії. У цей момент стан тварини дуже важкий. Хрипке дихання чутно на деякій відстані від тварини. У легенях прослуховуються хрипи самої різноманітної тональності. Серцевий поштовх ледь відчутний. Носове витікання сильно збільшується. Слизові оболонки стають ціанотичними. Тварина дуже неохоче пересувається з місця на місце, рухи її супроводжуються нападами кашлю з наступним занепокоєнням. Температура тіла в межах 40 °C, але перед настанням агонального стану може трохи понизитися.

Смертність коней при поїданні гірчиці й інших рослин, що містять зазначені отруйні речовини, може бути дуже високою. Гине тварина при виражених клонічних судомах, у результаті паралічу дихального центру. Серцеві скорочення тривають якийсь час після повної зупинки дихання.

Перебіг отруєння в коней настільки гострий, що смерть може настати через 6 – 24 години.

При отруєннях тварин гірчицею в легкому ступені перебіг отруєння більш тривалий, а поява ознак набряку легенів після надходження отрути – вповільнена. У цьому випадку клінічні зміни також розвиваються до набряку, але виділення пінистої рідини з носових отворів не буває. Тварина хворіє протягом декількох днів і видужує.

Нерідко спостерігаються отруєння качок насінням капустияних при згодовуванні їм зерновідходів, сильно засмічених даним насінням.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів рогатої худоби й коней насамперед знаходять значну кількість білувато-жовтуватої пінистої рідини, якою заповнені носові отвори. При відстоюванні рідина за кольором нагадує пиво. Слизові оболонки шлунка й тонких кишок з ознаками гіперемії. Печінка збільшена, з ділянками некрозу. У черевній порожнині також може бути рідина жовтуватого кольору з гірчичним запахом. Нирки з явищами застою крові, у сечовому міхурі темного кольору сеча. Носові ходи, трахея й бронхи на всьому протязі заповнені пінистою рідиною. Легені збільшені в об'ємі, краї заокруглені. Серцевий м'яз в'ялий, права половина серця розширена й потоншена. У шлуночках під ендокардом крововиливи. Кров погано згорнута, з ознаками гемолізу. Різко виражений венозний застій. Патологоанатомічна картина у тварин може трохи змінюватися залежно від того, наскільки тривалим був перебіг отруєння. У рогатої худоби сильніше виражені ознаки запалення в шлунково-кишковому тракті та гемоліз крові, слабкіше – зміни в легенях.

**Діагноз.** Діагностика отруєння гірчицею й іншими рослинами цієї групи можлива за клінічними ознаками. Однак для визначення виду рослин, що викликали отруєння, необхідно здійснювати ботанічне дослідження корму, тому що клінічна картина отруєнь, зумовлених будь-якою рослиною із родини хрестоцвітих, зовсім подібна. При встановленні діагнозу варто також враховувати, що у великої й дрібної рогатої худоби при отруєнні гірчицею не відзначається проносів, не спостерігається

високої температури тіла і збудження. У той же час у них більш різко виражена анемія й гемоглобінурія.

**Прогноз.** У коней при швидкому наростанні симптомів набряку легенів з одночасним підвищенням температури тіла протягом 2 – 4 годин до 40 °С і вище прогноз несприятливий.

Якщо ж розвиток процесу йде повільно, в окремих ділянках легенів прослуховуються хрипи, але немає пінистого витікання з носа, то прогноз сприятливий. Як ускладнення може бути бронхопневмонія.

### **Водяний хрін лісовий – *Nasturtium Silvestre R. Br.*, родина Капустяні (*Brassicaceae*).**

Багаторічна рослина, з невисоким (20 – 50 см) стеблом; листя чергове, пір'ясто-розсічене на крупно зубчасті частки, іноді цільні. Квітки жовті, на довгих квітконіжках, у рідких кистях. Плід – лінійний стручок, по довжині майже дорівнює квітконіжці.

Росте на вогкуватих луках, по берегах рік, ставків, на дорогах, у канавах. В окремі роки сильно забруднює луки й нерідко становить основну масу травостою.

**Токсичні речовини** не вивчені. Однак токсичність підтверджується практичними спостереженнями й експериментальними даними. Клінічна картина отруєння коней водяним хрином подібна з картиною отруєння іншими рослинами родини капустяних. Ознаки отруєння настають незабаром після поїдання корму з домішкою рослини (у деяких випадках через 1 – 2 доби); надалі захворювання розвивається швидко, відрізняючись досить гострим перебігом. Відзначено випадки загибелі коней у день отруєння (іноді через 1,5 – 2 години).

Отруєння характеризується наступними ознаками. У коней з'являється задишка; дихання частішає, стає утрудненим, відбувається з участю всього черевного пресу. Розлади дихання супроводжуються сильним кашлем і рясними пінистими виділеннями з носа. Незабаром до цього приєднується порушення серцевої діяльності: підсилюється й частішає серцебиття. Нерідко спостерігається судомний стан. Всі ці явища розгортаються на тлі сильного пригнічення тварин. У деяких випадках у коней відзначаються ознаки ураження шлунково-кишкового тракту у вигляді кольок й інших явищ. Температура тіла підвищується.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів коней у трахеї й бронхах виявляють густу пінисту рідину, у деяких із кров'янистим вмістом; у легенях – студенистий інфільтрат; у грудній порожнині та перикарді – велика кількість яскраво-жовтої рідини; м'яз серця в'ялий, кольору вареного м'яса; у порожнинах серця – темна незгорнута кров. У скелетній мускулатурі – інфільтровані ділянки. Слизова шлунка й кишечника катарально запалена й із крововиливами. Печінка збільшена.

**Кудрявець звичайний (Кудрявець Софії) – *Sisymbrium Sophia* L.,  
родина Капустяні (*Brassicaceae*).**

Трав'яниста рослина із сірувато-пухнастим гіллястим стеблом, від 40 до 75 см висотою. Листки двічі- і тричі перистописічені, із дрібними, довгастолінійними часточками. Квітки дрібні, блідо-жовті. Плід – стручок, що розкривається знизу нагору, з перегородкою. Насіння дуже дрібне, подовжене, овальне, рудуватого кольору, за формою нагадує зерна пшениці.

Кудрявець – бур'ян, що росте повсюди. Відома значна кількість його різновидів. Зустрічається в озимих посівах, на парових полях, біля доріг, на бур'янистих місцях і т.д. Надзвичайно невибагливий і витривалий. Цвіте протягом усього літа, утворюючи величезну кількість насіння.

**Кудрявець часниковий – *Sisymbrium alliaria* Scop.,  
родина Капустяні (*Brassicaceae*).**

Дворічна рослина, що виростає на тінистих бур'янистих місцевостях. Зустрічається майже повсюди. Листя пахне часником і надає цей запах молоку.

**Клінічні ознаки.** У коней хвороба протікає в гострій формі, перші симптоми стають помітними через 4 – 5 годин після згодовування сіна.

Основні симптоми отруєння наступні: занепокоєння (озирання на живіт, переступання з ноги на ногу, притиснення кінцівок; іноді спроби лягати й валятися – кольки); підвищена слинотеча; калові маси спочатку вологі, а потім напіврідкі, не сформовані; загальний стан пригнічений; посмикування окремих м'язів – плеча, крупу, рідше спини, голови.

Досить характерним є порушення рухливості: коням важко зрушити з місця, особливо назад; кінцівки напружені, мало згинаються; крок від цього здається дрібним, напруженим, задня частина тіла помітно

нахиляється в боки; у суглобах чутний хрускіт. При дослідженні підшви іноді відзначається болючість. Всі ці порушення руху нагадують клінічну картину при ревматичному запаленні копит. Надалі (на 4 – 5-ту годину від початку) сильно порушується дихання: воно стає частим (до 80 у хвилину), черевного типу. З появою задишки температура тіла піднімається до 39,5 – 40,5 °С, ніздрі сильно розширені, слизова оболонка вік синюватого кольору. Пульс частішає (до 60 – 80 у хвилину), хоча в частоті відстає від ритму дихання.

Із інших ознак спостерігаються часте позіхання, фиркання, відвисання нижньої губи, часте виділення сечі малими порціями, підвищена загальна збудливість.

Відзначають, що отруєння протікають важче в коней рихлої конституції, вгодованих, мало працюючих.

У важких випадках захворювання триває до 5 – 7 діб. Тварини при цьому лежать, температура залишається підвищеною. У легких випадках хвороба триває 2 – 3 доби.

**Діагноз.** У діагностичному відношенні необхідно враховувати подібність симптомів даного отруєння з такими ж при ревматичному запаленні копит. Зі змінами у функції дихання клінічна картина стає різко відмінною.

**Редька дика – *Raphanus raphanistrum* L.,  
родина Капустяні (*Brassicaceae*).**

Рослина дуже схожа на польову гірчицю. Корінь тонкий, стебло прямостояче, знизу твердоволосисте, до 50 см висотою. Листи черешкові, угорі – ланцетні, внизу – ліроподібні. Квітки яскраво-жовті, причому на пелюстках помітні фіолетові жилки. Характерною відмінністю від польової гірчиці є плід – стручок чіткоподібної форми з перетяжками між окремими насінинами. При дозріванні стручок розпадається на 3 – 12 члеників, у кожному з яких утримується по одному насінню. Насіння витягнутої, кулястої форми, сітчасто-ямочні з поверхні, червоно-коричневе.

Так само як і польова гірчиця, редька дика – однорічний, дуже обтяжливий бур'ян, що зустрічається на полях майже у всіх зонах України.



Цвіте протягом усього літа, розмножуючись насінням. Містить глікозид невстановленої природи, що розщеплюється з утворенням гірчичної олії.

**Клінічні ознаки.** Отруєння редькою дикою можливе при випасанні тварин на стерні або парових полях і при згодовуванні худобі виполотої з полів бур'янистої трави. Крім того, вони можливі й при використанні для годівлі тварин відходів, що отримують при очищенні зерна.

Ознаки отруєння тварин редькою ті ж, що й при отруєнні гірчицею й іншими капустяними: слинотеча, кольки й інші явища, пов'язані з ураженням шлунково-кишкового тракту, катар дихальних шляхів.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів тварин, що загинули від отруєння редькою, виявляють геморагічний гастроентерит, криваву сечу, кров'янисту-серозну рідину в перикарді, грудній і черевній порожнинах. Печінка жовтушна.

**Талабан польовий – *Thlaspi arvense* L.,  
родина Капустяні (*Brassicaceae*).**

Однорічна трав'яниста рослина, стебло висотою до 30 см. Листя стеблове – сидяче, довгасто-ланцетне, прикореневе – черешкове, довгасто-овальне. Квітки білі, зібрані в суцвіття. Плоди – опукло-овальні стручки. Виростає на городах, пустирях, біля доріг, поблизу житла. Насіння містить ізотіоцианаліл й алілово-гірчичну олію.

**Хрінниця густоцвіта – *Lepidium perfoliatum* L.,  
родина Капустяні (*Brassicaceae*).**

Дворічна рослина, стебло гіллясте, висотою до 30 см. Прикореневі листки – довго-черешкові, подвійноперистописічені, нижні стеблові – майже сидячі. Квіти блідо-жовті, зібрані в суцвіття. Плід – округлі стручочки. Зростає на городах, біля житла, на пустирях. Містить тіоглікозиди невстановленої природи.

Крім вищезгаданих рослин родини Капустяних, отруєння у тварин можуть викликати й інші рослини: грицики звичайні – *Capsella bursa pastoris*, виростає як розповсюджений бур'ян, містить алілово-гірчичну олію; хрін звичайний – *Armorica rusticana*, містить токсичні глікозиди; сухоребрик – *Sisymbrium toxophyllum*, містить глікозиди типу сингріна;

ріпиця багаторічна – *Rapistrum perrenne*, суріпиця дуговидна – *Barbarea arcuata L.*, містить глікозид глікопінін.

**Токсикологічне значення.** Всі рослини, що містять тіоглікозиди, стають токсичними після цвітіння й дозрівання насіння. Висушування та силосування їх не знижує токсичності, а при зберіганні кількість глікозидів зменшується.

Більш чутливі до отруєння молоді тварини, у яких воно супроводжується розвитком нервового синдрому. Причиною отруєння може бути годівля зеленою масою (ріпаку), сіна, забрудненого отруйними рослинами. Є дані, що підморожена зелена маса ріпаку більш токсична. Частіше отруєння буває при годівлі забрудненими зерновідходами, макухами, шротами (останні дуже небезпечні в зіпсованому стані). Підсисний молодняк може отруїтися молоком матері, у якому містяться гірчичні масла.

**Патогенез.** Тіоглікозиди під впливом специфічних ферментів рослин (мірозин й ін.) у присутності вологи при оптимальній температурі (близькій до температури тіла) розщеплюються з утворенням гірчичних ефірних олій, які мають гострий запах і пекучий смак, чинять на організм тварин місцеву й загальну (резорбтивну) дію, маючи виражений подразнюючий ефект. Гірчичні олії викликають розвиток різного ступеня запальних процесів на слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, а після всмоктування пригнічують центральну нервову систему. З організму діючі речовини виділяються із сечею й видихуваним повітрям, що призводить до ураження легенів, органів сечовивідної системи й порушенню їх функцій. При тривалому надходженні в організм гірчичні олії вражають щитовидну залозу, що приводить до уповільнення росту й розвитку молодняку.

**Клінічні ознаки.** Отруєння може мати перебіг у гострій і хронічній формах. За гострого перебігу загибель тварин може наставати протягом доби. Відзначають виражене загальне пригнічення, сильно утруднене дихання, задишку, періодично з'являється болючий кашель (у коней), у легенях прослуховуються хрипи. Паралельно уповільнюється серцева діяльність, відзначається розлад функції травлення, спостерігається повна відмова від корму, рясна саливація, часта дефекація, потім пронос (фекалії можуть бути з домішкою крові). У жуйних тварин – гіпотонія й атонія. Характерно також частішання діурезу, сеча з домішкою крові. За

хронічного перебігу – відставання в рості і розвитку, схуднення, ознаки хронічної пневмонії, у птахів – зниження несучості.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині відзначають різкий специфічний запах вмісту рубця, катарально-геморагічний гастроентерит, гіперемію й набряк легенів, у трахеї й бронхах – скупчення пінистої кров'янистої рідини, у печінці зернисту й жирову дистрофію, у нирках і міокарді зернисту дистрофію. При хронічному перебігу – гіпертрофія щитовидної залози, у птиці – цироз печінки.

**Діагностика.** Враховують дані анамнезу, клінічні симптоми, патологічні зміни, піддають дослідженню на вміст гірчичних олій уміст шлунка.

**Лікування й профілактика.** Промивають шлунок 0,1%-вим розчином таніну, звільняють шлунок. Призначають обволікаючі засоби (відвар насіння льону, відвар алтейного кореня, крохмальний слиз). Всередину призначають сольові проносні (натрію або магнію сульфат). Свиням призначають блювотні. Внутрішньовенно вводять розчини глюкози й кальцію хлориду, призначають серцеві засоби (кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, коразол).

**Профілактика** передбачає постійний контроль за згодовуванням кормів, що містять тіоглікозидні рослини. Зерновідходи, з вмістом насіння хрестоцвітих більше 1% необхідно піддавати очищенню. Макухи й шроту піддають знешкодженню шляхом проварки протягом 1 – 1,5 годин.

## 2.8 Отруєння рослинами, що містять сапонін-глікозиди і лактон-протоанемонін

Рослин, які накопичують сапонін-глікозиди та лактон-протоанемонін, величезна кількість. Вони відносяться до різних родин: Жовтецеві, Первоцвітові, Гвоздикові, Ароїдні, Ранникові, Істодові, Фіалкові, Аралієві, Лілейні, Бобові та ін.

**Родина Жовтецевих (*Ranunculaceae*)** включає значну кількість видів, серед яких є чимало отруйних і підозрілих у токсичності.

Отруйними властивостями володіють, однак, не всі жовтеці, деякі, мабуть, зовсім нешкідливі для сільськогосподарських тварин. Отруйний чинник у всіх рослинах цього роду один і той же, тому різниця в клінічному прояві токсикозу залежить лише від його кількісного вмісту.

Ботаніко-токсикологічна характеристика різних видів роду жовтеців, безумовно, стосується тільки отруйних рослин, про підозрілі по отруйності рослинах обмежимося лише згадуванням.

**Жовтець отруйний** – *Ranunculus sceleratus* L.

Має кілька місцевих назв: злочинний жовтець, коростова, пропасна трава. Це трав'яниста рослина, висотою 10 – 50 см, з товстим, порожнім, гіллястим стеблом. Листи блискучі, пальчасто-роздільні, з 3 – 5 довгастими частками, ясно-зелені, м'ясисті. Квіти дрібні, ясно-жовті, 5-пелюсткові, з довгастим квітколожем, на якому розташовані плоди, що видаються над квіткою. Квітколоже при дозріванні плодиків циліндричне. Сім'янки, що перебувають на ньому, дуже дрібні, майже кулястої форми, трохи зморшкуваті. Однорічна рослина, зустрічається на сирих, болотистих місцях, а також по берегах рік й озер. Цвіте із травня до осені.

**Жовтець їдкий** – *Ranunculus acris* L.

Бур'яниста рослина, висотою 0,3 – 0,7 м, з коротким кореневищем і численними волокнистими коренями. Стебло пряме. Листя пальчасто-роздільне, з надрізнаними ромбічними частками, нижнє – на довгих черешках. Квітки за будовою типові для жовтеців, золотаво-жовтих кольорів, на довгих опушених квітконіжках. Квітколоже напівкулясте. Сім'янки округлої або оберненояйцевидної форми, стиснуті з боків, з коротким загнутим носиком. Забарвлення сім'янок від зеленувато-коричневого до темно-коричневого. Виростає жовтець їдкий на луках і пасовищах і розповсюджений по всій Європі. Цей вид жовтецю зустрічається частіше інших. Цвіте протягом усього літа, даючи жовтий фон при засміченні луків і пасовищ. Тварини, як правило, поїдають його погано.

**Жовтець вогнистий** – *Ranunculus flammula* L.

Невисока трав'яниста рослина, до 30 – 50 см висотою. Листя цільне, довгасте й ланцетне, з рідкими зубчиками по краях. Квітки відносно дрібні, ясно-жовті, типові для жовтеців. Плоди – сім'янки, яйцеподібні, голі, з коротким носиком.

Жовтець вогнистий – багаторічна рослина, що виростає на сирих луках, болотах, по берегах річок і ставків повсюдно. Цвіте із травня до осені, розмножується насінням.

**Жовтець великий** – *R. lingua* L.

Морфологічно подібний з *R. flammula* L., але значно крупніше. Ростає по болотах і берегам річок. Отруйний, містить 1,21 % протоанемоніну.

**Жовтець польовий** – *R. arvensis* L.

Однорічна рослина, до 30 см висотою, з голим унизу стеблом і потрійнопосіченим листям. Отруйний, містить 1,74 % протоанемоніну, а також незначну кількість синильної кислоти.

**Жовтець клубненосний** – *R. bulbosus* L.

Низька, до 30 см, рослина, у якої стебло при основі стовщене у бульбу, листя трироздільне. Отруйний, містить 1,45 % протоанемоніну.

**Жовтець повзучий** – *R. repens* L.

Має стебло з повзучими пагонами й трійчастим листям. Ростає на сирих місцях. Вміст протоанемоніну в ньому дуже низький (0,2 %).

**Жовтець чистяк** – *R. ficaria* L., *R. ficaria verna* Huds. – рослина із клубневидно-здутим корінням. Листя опукло-серцеподібне, блискуче, гладке, що є особливо характерним для даного жовтецю. Квітки мають 3-листу чашечку й 7-10-листний віночок. Цвіте навесні. Розповсюджений в сирих лісах, на луках, у садах. Дані про отруйність суперечливі.

**Реп'яшок пряморогий і реп'яшок серпоподібний** – *Ceratocephala orthoceras* DC, *Ceratocephala falcata*.

За морфологічними ознаками подібні між собою. Однорічні низькорослі рослини (8 – 10 см), широко розповсюджені в степах. Забруднюючи у вологі роки пасовища, ці рослини можуть викликати масове захворювання серед овець.

Отруйною речовиною жовтеців є глікозид ранункулін, що при гідролізі розщеплюється на глюкозу й протоанемонін. Останній є олійноподібною рідиною з характерним запахом. Він нестійкий і полімеризується в анемонін.

Отруйність окремих видів жовтецю, однак, порівняно мало вивчена. Найбільший вміст у рослині протоанемоніну визначається у фазу його цвітіння (від початку до закінчення). Кількість отруйної речовини в різних видів жовтецю також неоднакова. За інших рівних умов найбільша кількість протоанемоніну містять жовтець отруйний і жовтець вогнистий; із всіх жовтеців останні 2 види вважаються найбільш отруйними.

Крім протоанемоніну, жовтець вогнистий містить у гострих листових зубчиках сильну отруту. При контакті з ними на шкірі й слизовій оболонці з'являється гіперемія. На шкірі людини подразнення проявляється іноді

особливо різко, з утворенням папул. Жовтець вогнистий нешироко розповсюджений серед травостою, тому токсикологічне значення його для сільськогосподарських тварин порівняно невелике, хоча він і найбільш отруйний серед жовтеців.

Токсикологічні експерименти з годівлі тварин рослинами, багатими протоанемоніном, показали, що отруєння зі смертельним результатом можливе лише при надходженні до шлунку великих доз протоанемоніну, чого у звичайних умовах майже не буває, тому що при висиханні рослини протоанемонін знешкоджується й поступово переходить в анемонін.

Чутливими до жовтеців є коні, велика й дрібна рогата худоба, менш сприйнятливі свині.

Отруєння з летальним результатом у сільськогосподарських тварин при поїданні жовтеців на пасовищі, якщо й бувають, то вкрай рідко.

**Клінічні ознаки.** Випадки гострих отруєнь у природних умовах спостерігаються рідко. Практичне значення має підгострий і хронічний перебіг інтоксикації.

**Велика рогата худоба.** При поїданні значної кількості отруйних видів жовтецю у тварин спостерігаються рясна слинотеча, припинення жуйки, збудження, спрага, пронос і часте сечовиділення. Значно зменшується виділення молока, смак якого змінюється. Слизові оболонки ротової порожнини гіперемовані. Температура тіла спочатку субфібрильна, а в наступні дні підвищується. Пульс уповільнений, але за затяжного перебігу отруєння прискорений. Дихання звичайно мало змінюється. Воно частішає тільки при сильних запальних явищах у шлунково-кишковому тракті з підвищенням температури тіла. Найбільш постійним симптомом отруєння є пронос, що змінюється за тривалого перебігу захворювання закрепом. Крім того, спостерігається поліурія зі зміною забарвлення сечі й наявністю в ній крові (гематурія) і білку, що є результатом сильного подразнення нирок.

**Коні.** Отруєння в коней у минулому зустрічалися досить часто. Зміни в них при цьому такі ж, як й у великої рогатої худоби. Однак характерною рисою при отруєнні жовтецями коней є кольки й сліпота.

**Патологоанатомічні зміни.** Звичайно на розтині знаходять патологоанатомічні зміни, властиві геморагічному гастроентериту: запальну набряклість слизової оболонки шлунка й кишок, множинні крововиливи на зазначених органах, наявність великої кількості

кров'янистої рідини в кишечнику. У нирках відзначаються зміни, характерні для нефриту.

**Вітрогонка дібровна або тіниста – *Anemone nemorosa* L.,  
родина Жовтецеві (*Ranunculaceae*).**

Низькоросла рослина з довгим, повзучим циліндричним кореневищем. На стеблі висотою 10 – 20 см у основі квітконіжки мають покривало із трьох зелених трійчастопосічених, черешкових листків. Квітки одиночні з білим 6-лисною оцвітиною. Плід – складна сім'янка. Багаторічна рослина, що росте в тінистих, сирих лісах і серед чагарників. Поширена майже по всій Європі. Цвіте навесні. Іноді в лісах зустрічається суцільними заростями, витісняючи інші рослини.

**Вітрогонка жовтецева – *Anemone ranunculoides* L.**

Відрізняється від дібрової відсутністю прикорневих листів і золотаво-жовтих квітів, по зовнішньому вигляду нагадує квіти жовтеців. Квітів здебільшого по 2 види на одному стеблі. Вважається більш отруйною, ніж дібровна.

Серед роду прострелів, що близькі як у морфологічному, так й у токсикологічному відношенні до вітрогонок, необхідно відзначити лише дві рослини: сон-траву (прострел розкритий) і прострел луговий. Обидві ці рослини отруйні, тому що містять ті ж або близькі до них речовини, які виявлені в жовтеців і вітрогонок.

**Сон розкритий – *Pulsatilla patens* Mill.**

Невисока (до 20 см) рослина із трійчастим, пальчаторозсіченим прикорневими листям, яке з'являється пізніше квітів. На густо опушеному стеблі, безпосередньо під квіткою, є покривало із трьох пальчато-роздільних листів, що зрослись у основі. Квітка велика, лілового або світло-фіолетового кольору. Багаторічна рослина, що зустрічається в соснових лісах, на відкритих піщаних місцях повсюди. Цвіте на початку травня, є одним з весняних первоцвітів.

**Сон лучний – *Pulsatilla pratensis*.**

Основна ботанічна відмінність від попереднього виду полягає в будові листя і квітів. Прикореневе листя в лугового прострелу тричіперистопосічене, з лінійними часточками. Квіти значно дрібніші, у вигляді довгастих дзвіночків, темно-фіолетових кольорів. Вся рослина

густо опушена. Багаторічник. Зустрічається в соснових лісах, на лісових узліссях, на степових схилах. Розповсюджена більше, ніж попередній вид.

**Калюжниця болотяна** – *Caltha palustris L.*

Трав'яниста низкоросла (до 30 см) рослина з коротким кореневищем, від якого відходить велика кількість довгих ніжно-волокнистих коренів. Стебло стояче або лежаче, гіллясте. Листя прикореневої розетки довгочерешкове, стеблове – сидяче. Форма верхніх листків ниркоподібна, нижніх – опукло-серцеподібна. Великі золотаво-бежеві квіти за будовою подібні до жовтців, мають просту 5-листу оцвітину. Плід являє собою кілька стиснутих листівок, розташованих у вигляді колотівки. У кожній з листівок утримується до 20 насінин. Насіння дрібне й легке; один кінець має губчасту тканину, завдяки чому насіння розносяться вітром. Багаторічна рослина, що зростає на болотах і сирих луках. Зустрічається також по берегах канав, струмків, біля ключів. Нерідко є бур'яном болотистих луків і пасовищ. Рослина характеризується гострим, трохи гіркуватим смаком, від чого тварини поїдають її неохоче. Цвіте калюжниця із самої весни, розмножуючись винятково або головним чином насінням.

**Ломиніс** – *Clematis L.*

До цього роду відноситься близько 15 видів, усі отруйні. Частина рослин дерев'яниста. Найцікавіший у токсикологічному відношенні ломиніс прямий.

**Ломиніс прямий (оман)** – *Clematis recta.*

Висока трав'яниста рослина із прямим стеблом і пір'ясто-складним листям. Листочки цільнокрайні і яйцеподібні, з короткими корінцями. Квіти зібрані на верхівках стебел у віничне суцвіття. Забарвлення квітки біле з жовтуватим відтінком, звичайно з 6 листочками оцвітини. Сім'янки постачені довгим пухнатим стовпчиком. Багаторічник, розповсюджений у сухих лісах і серед чагарників. Цвіте в червні. Розмножується насінням.

**Курячі очка польові** – *Anagallis arvensis L.*,  
родина Первоцвітові (*Primulaceae*).

Одно- або дворічна рослина. Стебла чотиригранні, висотою до 30 см, крилаті, гіллясті. Листя яйцеподібне. Квітки дрібні, червонуваті або цегляно-червоні. Плід – куляста коробочка. Виростає біля житла, по околицях боліт, у закущених місцях.



**Першоцвіт весняний** – *Primula veris L.*

Багаторічна трав'яниста рослина. Стебло висотою до 30 см, безлисте. Листи зібрані в прикореневу розетку, яйцевидно-овальної форми. Квіти золотаво-жовті, зібрані в парасольку. Плід – багатосім'яна коробочка. Розмножується насінням. Виростає на узліссях, у лісах.

**Кукіль звичайний** – *Agrostemma githago L.*,  
**родина Гвоздиківі** (*Caryophyllaceae*).

Однорічна рослина, висотою 30 – 80 см. Стебло просте або гіллясте, листя лінійне або лінійно-ланцетне. Квітки крупні, поодинокі, темно-рожеві. Плід – коробочка, насіння чорне, покрите шипиками. Виростає як бур'ян. Містить сапонін гіталін (найбільше в насінні), а також агростемову кислоту.

**Зірочник злакоподібний** – *Stellaria graminea L.*,  
**родина Гвоздиківі** (*Caryophyllaceae*).

Багаторічна рослина. Стебло висотою 15 – 50 см, гіллясте, чотиригранне. Листя лінійне або лінійно-ланцетне, суцвіття розлогі, квітки білі. Плід – коробочка. Ростає на луках, полях, серед чагарників.

**Собаче мило лікарське**  
**або Мильнянка лікарська** – *Saponaria officinalis L.*,  
**родина Гвоздиківі** (*Caryophyllaceae*).

Багаторічна рослина. Стебло прямостояче, висотою 30 – 90 см, листя довгасте. Квітки білі або рожеві, зібрані в щіткоподібні суцвіття. Плід – довгаста коробочка, у якій знаходиться насіння. Виростає в чагарниках, по узліссях лісів, по заливних луках, у долинах рік. У коріннях і кореневищах містить сапоніни (до 20 %), у листі – глікозид сапонарин.

**Білокрильник болотяний, калла** – *Calla palustris L.*,  
**родина Кліщинцеві, Ароїдні** (*Araceae*).

Багаторічна трав'яниста рослина. Стебло товсте, висотою до 50 см. Листя серцеподібне, довгочерешкове, квітки дрібні, зібрані в суцвіття у вигляді качана. Плоди ягодоподібні, яскраво-червоного кольору. Ростає по берегах боліт, ставків й озер. Всі частини рослин містять дуже пекучий на смак сапонін глікозид.

**Кліщинець плямистий** – *Arum maculatum* L.,  
**родина Кліщинцеві, Ароїдні** (*Araceae*).

Багаторічна трав'яниста рослина. Стебло висотою до 30 – 60 см; листя списоподібне або стрілоподібне, на довгих черешках. Квітки зібрані у вигляді качана, що зверху переходить у булавоподібний придаток, з фіолетовим покривалом по краях. Плід ягодоподібний, червоного кольору. Зростає в лісах серед чагарників. Містить сапонін глікозид і летку речовину ароїн.

**Ранник вузлуватий** – *Scrophularia nodosa* L.,  
**родина Ранникові** (*Scrophulariaceae*).

Багаторічна рослина. Стебло чотиригранне, висотою до 105 см. Листя довге, яйцеподібне. Квітки буро-зелені, зібрані у вузьке суцвіття. Плід – куляста або яйцеподібна коробочка. Зростає на луках, у лісах, серед чагарників.

**Ранник водяний** – *S. aquatica*.,  
**родина Ранникові** (*Scrophulariaceae*).

Багаторічна рослина. Стебло висотою до 120 см, чотиригранне. Листя продовгувато-яйцеподібне, стеблове – ланцетне або лінійне. Квітки зеленувато-червоно-бурі, зібрані у віничне суцвіття. Плід – куле- або яйцеподібна коробочка. Зростає на сирих луках, біля берегів рік, у лісах. Містить отруйні сапоніни.

**Авран лікарський** – *Gratiola officinalis* L.,  
**родина Ранникові** (*Scrophulariaceae*).

Багаторічна трав'яниста рослина. Стебло гіллясте, висотою до 35 см; листя ланцетоподібне, супротивне. Квітки одиночні, на довгих квітконіжках, білі або блідо-рожеві. Зростає в тінистих лісах, на сирих луках, болотах, по берегах рік та озер. Містить глікозид граціолін, що володіє сильною подразнюючою дією.

**Токсичні речовини.** Вищевказані рослини містять різні сапонін-глікозиди або лактон-протоанемоніни. Діючі речовини містяться у всіх частинах рослин. Як правило, отруйними рослини бувають тільки у свіжому вигляді.

**Токсикологічне значення.** Чутливими до рослин, що містять сапонін-глікозиди й лактон-протоанемоїни, є велика й дрібна рогата

худоба, коні, менш чутливі свині. Отруєння тварин частіше відзначається навесні при слабкому травостой, коли інша рослинність ще не встигає розвинути.

**Патогенез.** Сапонін-глікозиди й лактон-протоанемоїни мають сильну подразнюючу й припікаючу дію. При потраплянні в шлунково-кишковий тракт викликають розвиток запальних реакцій різного ступеня, що приводить до розладу травлення у тварин. Крім того, сапонін-глікозиди й лактон-протоанемоїни всмоктуються й чинять загальну дію, що призводить до ослаблення дихання та серцебиття. Виділяючись із видихуванним повітрям і сечею, вражають слизові оболонки сечового міхура, нирок, бронхів і трахеї.

**Клінічні ознаки.** Через 30 – 50 хвилин після поїдання отруйних кормів відзначається занепокоєння, слабе збудження, що змінюється пригніченням. Дихання стає прискореним, послаблюється серцева діяльність. Тварини довго лежать, погано реагують на зовнішні подразнення. У них відзначають повну відмову від корму, спрагу, рясну саливацію. У жуйних спостерігається атонія передшлунків, у коней – кольки, сильний профузний пронос, фекалії з домішкою крові. Характерним є частий діурез, сеча червонувата, може відзначитися підвищення температури тіла. Незадовго до смерті розвиваються судоми.

Може розвиватися підгостра форма токсикозу з ознаками ураження шлунково-кишкового тракту. Описано випадки отруєння підсисних телят, що отримували сапонінглікозиди з материнським молоком.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині відзначають катарально-геморагічний гастроентерит, серозний лімфаденіт брижових вузлів, геморагічний діатез на слизових, серозних оболонках і в різних органах, гіперемію й набряк легенів, геморагічний цистит, гематурію, жирову дистрофію печінки, зернисту дистрофію нирок і міокарду. Іноді в грудній порожнині й перикарді виявляють невелику кількість кров'янистої рідини.

**Діагностика.** Враховують дані анамнезу, аналізують годівлю, клінічні симптоми, патологоанатомічні зміни, проводять хіміко-токсикологічні дослідження кормів і вмісту шлунка.

**Лікування й профілактика.** Промивають шлунок 2%-вим розчином натрію гідрокарбонату. Всередину призначають активоване вугілля, сольові проносні (натрію сульфат, магнію сульфат або карлсбадську сіль), засоби що обволікають: відвар алтейного кореня, лляного насіння,

крохмальний слиз, яєчний білок. Рекомендують також задавати всередину свіже парне молоко.

Симптоматична терапія: кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, коразол, серцеві глікозиди й ін. Із профілактичною метою необхідно вести контроль за згодовуванням зелених кормів, що містять отруйні рослини, і окультурювати пасовища.

## 2.9 Отруєння рослинами, що містять серцеві глікозиди

### **Наперсник пурпуровий (Наперстянка) – *Digitalis purpurea* L., родина Подорожникові (*Plantaginaceae*).**

Дворічна рослина із трав'янистим стеблом, висотою до 1 м. У дикоростучому стані зустрічається в гірських районах центральної й південної Європи, де зростає на лісових галявинах та узліссях. В Україні культивується як лікарська рослина, а також нерідко в декоративному квітництві.

### **Наперсник великоцвітковий (Наперстянка) – *Digitalis grandiflora* Mill., родина Подорожникові (*Plantaginaceae*).**

Багаторічна рослина з коротким кореневищем і стеблом, висотою 0,5 – 1 м. Листя довгасто-ланцетне, з нерівномірно пильчатими краями, нижнє листя – черешкове, верхнє – сидяче. Листки, особливо з нижньої сторони, опушені короткими м'якими сріблястими волосками. Квітки великі, пониклі, дещо неправильно зрослопелюсткові, зібрані в довгу однобічну китицю жовтого кольору. Плід – яйцеподібна опушена коробочка з дуже дрібним насінням.

Зустрічається в прояснених лісах і гаях, на лісових галявинах та узліссях, серед чагарнику.

**Токсичні речовини.** Всі частини рослини отруйні, особливо листя. Отруйне також і насіння. Висушування не усуває отруйних властивостей наперсника. Його отруйні речовини представлені глікозидами гітоксеном і дигітоксеном; крім них, у наперснику є сапонін дигітонін. Загальна кількість глікозидів у висушеному листі наперснику досягає 1 %.

Глікозиди наперсника є сильними серцево-судинними отрутами. Токсична дія наперсника виражається в безпосередньому впливі на

серцевий м'яз, у результаті чого викликається посилене скорочення передсердь і особливо шлуночків серця. Разом з тим, безпосередньо діючи на м'язові елементи судин, наперсник приводить до їх звуження.

Крім дії на серце, глікозиди й особливо сапоніни наперсника чинять місцеву подразнюючу дію, викликаючи запалення слизових оболонок і підшкірної сполучної тканини. Глікозиди наперсника можуть накопичуватися в організмі.

Токсична доза листя наперсника становить (по В. Корневену): для коней – 120 – 140 г, для овець – 26 – 30 г, для свиней – 15 – 20 г. Смертельна доза; для коней – 150 – 200 г, для свиней – 25 – 35 г свіжих листів (сухого листя в обох випадках – в 4 рази менше).

Жуйні тварини можуть безболісно переносити значно вищі дози наперсника. Так, у корів не викликає реакції кількість рослин, смертельна доза для коней, навіть при поїданні наперсника протягом декількох діб. При отруєнні тварин наперсником ознаки захворювання з'являються через деякий час після її поїдання: при великій кількості з'їдених рослин (листя) – через 12 – 18 годин, а при поїданні невеликих кількостей (декілька раз) – через 2 – 3 доби (кумулятивна дія).

**Картина отруєння** проявляється в симптомах, пов'язаних з місцевим подразненням наперсника слизової оболонки шлунково-кишкового тракту й з його дією на серце. Розлади травлення виражаються в слинотечі, втраті апетиту, позивах до блювання, здутті, кольках, проносах й ін. Дія ж наперсника на серце проявляється в тому, що після короткочасного уповільнення пульс незабаром різко частішає (у коней до 80 – 120), стає аритмічним, часто ниткоподібним. Серцеві поштовхи підсилюються й помітні навіть на грудній стінці. Дихання частішає (до 25 у хвилину), робиться утрудненим. Слизові оболонки ціанотичні; зіниці спочатку звужені, потім розширюються; температура тіла трохи підвищена. При важких (смертельних) отруєннях можуть спостерігатись явища нервового порядку: оглушення, хитка хода, паралічі. Одужання відбувається повільно.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині знаходять катаральні запальні зміни в шлунково-кишковому тракті (гіперемія, набряклість слизових оболонок, іноді крововиливи) і зміни в серцевому м'язі (ненормальний колір), крововиливи під епі- та ендокардом. Нерідко спостерігається

сильне розширення серця (завширшки воно більше, ніж у довжину). У легенях венозний застій. Іноді крововиливи в печінці й нирках.

Незважаючи на високу отруйність наперсника, отруєння ним досить рідкі, тому що тварини звичайно уникають його.

**Лікування.** Коням проводять промивання шлунка водою або розчином таніну. Доречно на початку захворювання введення атропіну під шкіру (коні до 0,1 г). У середину дають танін, активоване вугілля. Для підтримки серцевої діяльності у тварин вводять під шкіру кофеїн, камфору. При порушеннях функцій шлунково-кишкового тракту застосовують слизові й обволікаючі засоби.

**Профілактика.** Треба контролювати травостій пасовищ і сіно на наявність рослин, що відносяться до цієї групи. Необхідно запобігати можливості проникнення тварин на плантації, де культивуються такі лікарські рослини, як наперсник, горицвіт весняний і конвалія травнева, а також не допускати тварин у місця зберігання зібраних рослин.

### **Конвалія травнева – *Convallaria majalis* L., родина Лілейні (*Liliaceae*).**

Багаторічна рослина. Поширена в листяних лісах, має два прикореневих листа, оточених в основі лускоподібними листочками, голу квіткову ніжку з пониклими білими квітками в пухкій однокій кисті. Зустрічається по всій території України.

Конвалія здавна застосовується в медицині як гарний засіб проти хвороб серця, водянки й ін.

Всі частини рослини, як у зеленому вигляді, так і в сухому стані, отруйні внаслідок вмісту глікозидів конваліямарину, конваллятоксину й сапоніну конваліарину. Найбільш отруйні квітки.

Конваліямарин діє на серце подібно глікозидам наперстянки (однак не має кумулятивних властивостей); конваліарин викликає подразнення шлунково-кишкового тракту, що супроводжується проносом; подразнює також нирки, підсилюючи сечовиділення.

Отруєння конвалією супроводжується блювотою, нападами колюк, проносом, прискореним сечовипусканням. Одночасно конвалія сповільнює діяльність серця й дихання; при цьому у тварин спостерігається слабкість, тремтіння, стан оглушення.

**Лікування.** Насамперед за допомогою проносних звільняють шлунково-кишковий тракт від залишків отруйного корму. При наявності ураження шлунково-кишкового тракту застосовують слизові й обволікаючі засоби. При розладах діяльності серця призначають збудливі (див. лікування при отруєнні наперстянкою).

**Горицвіт весняний – *Adonis vernalis* L.,  
родина Жовтецеві (*Ranunculaceae*).**

Багаторічна рослина з невисоким (до 30 см) трав'янистим стеблом, одягненим в основі лускатим прикореневим листям. Вище на стеблі розташоване сидяче листя, подвійноперистопосічене, з довгими, вузьколінійними, майже ниткоподібними частками, нагадують листя молоді моркви. Стебла несуть одиночні великі квітки із численними жовтими пелюстками. Зацвітає рано – наприкінці квітня-початку травня. Горицвіт зустрічається на відкритих пагорбах, у степах, по узліссях і серед чагарнику.

Всі частини рослини отруйні, містять глікозиди цимарин, адонідотоксин та ін. Крім глікозидів, у різних частинах рослин є сапоніни.

Глікозиди горицвіту тонізують серцево-судинну систему й чинять на шлунково-кишковий тракт дію, подібну глікозидам конвалії; крім того, вони знижують збудливість центральної нервової системи (заспокійлива дія).

Найбільш токсичний горицвіт у період цвітіння. У висушеному стані отруйність рослини зберігається.

Тварини звичайно уникають горицвіт. При поїданні, що частіше буває навесні, у тварин насамперед відзначаються розлади травлення з ознаками гастроентериту, що виражається в проносах, нападах кольок й ін. Одночасно відзначається порушення серцевої діяльності (уповільнений, потім прискорений пульс, серцева слабкість, іноді колапс). Спостерігається також розширення зіниць, пригнічений стан, задишка, судоми, які часто закінчуються загибеллю тварин.

**Лікування.** Всередину призначають танін у вигляді 0,5%-вого розчину або танінвмісні речовини (відвар дубової кори й ін.). Коням попередньо промивають шлунок розчином таніну. Потім застосовують симптоматичне лікування (при уповільненому пульсі – атропін, камфору під шкіру).

Крім горицвіту весняного, до числа отруйних видів відносяться ще горицвіт волзький (*Adonis vologensis* L.), горицвіт літній (*Adonis aestivalis* L.), горицвіт осінній (*Adonis autumnalis*).

**Чемерник червонуватий – *Helleborus purpurascens*,  
родина Жовтецеві (*Ranunculaceae*).**

Багаторічна рослина. Стебло має кілька квіткових стрілок, невисоке. Листя прикореневе, велике, на довгих черешках з п'ятьма-сімома ланцетними часточками. Квіти великі, зовні брудно-фіолетово-пурпурні, в середині фіолетово-пурпурні та зеленуваті. Зростає в листяних лісах. Всі частини рослини містять глікозид корельборин.

**Жовтушник дрібноцвітий – *Erysimum cheiranthoides*,  
родина Капустяні (*Brassicaceae*).**

Однорічна рослина. Стебло високе (до 120 см), гіллясте, листи довгасто-ланцетні, квітки дрібні яскраво-жовті, зібрані в кисті, плоди – стручки. Зростає як бур'ян на сухих луках, по ярах, на узліссях, у полях, біля житла. Є також жовтушник сірий – *E. canescens*, жовтушник розтопирений – *E. repandum* й ін. Всі види жовтушників у різних частинах рослин містять глікозиди еризимін, корезимін, еризимотоксин. Найбільше глікозидів у насінні, квітах (до 2,6 %) і листі (1,5 %).

**Олеандр звичайний – *Nerium oleander*,  
родина Барвінкові (*Apocynaceae*).**

Вічнозелений багаторічний гіллястий чагарник або дерево. Листя шкірясте, ланцетоподібне. Квітки великі, червоні або рожеві, зібрані в щитковидні суцвіття. Вирощується як декоративна рослина. У корі, листі та квітах містяться глікозиди олеандрин, одиневрин, периантин й ін.

Крім вищеописаних рослин, токсикологічний інтерес можуть представляти також бересклет – *Evonymus* L., купина – *Polygonatum Adans.*, обвійник грецький – *Periploca graca*, вороняче око чотирилистне – *Paris quadrifolia*, каланхоє ланцетоподібне – *Kalanchoe lanceolata*, які в період вегетації накопичують глікозиди, що по дії нагадують глікозиди наперсників, конвалії й ін.

**Токсикологічне значення.** До різних серцевих глікозидів чутливість більшості видів тварин приблизно однакова. Отруєння зустрічається



порівняно рідко, тому що сирі рослини в чистому вигляді тваринами практично не поїдаються. Отруєння може настати при згодовуванні сильно засміченої зеленої маси, сіна, сінажу.

**Патогенез.** Серцеві глікозиди чинять на організм місцеву й загальну (резорбтивну) дію. Більшість глікозидів (особливо гіталін і дигітоксин) чинять виражену місцеву подразнюючу дію, що призводить до розвитку запальних реакцій різного ступеня на слизових оболонках шлунково-кишкового тракту. Після всмоктування глікозиди вибірково діють на серцевий м'яз, порушують у ньому обмінні процеси, що призводить до зміни фізіологічної функції провідної системи серця й самого міокарда. На початку погіршується провідність, підвищується збудливість і розвивається порушення ритму серцевих скорочень – екстрасистолія, атріовентрикулярна блокада, мерехтіння передсердь, тахісистолія й тахікардія.

**Клінічні ознаки.** На початку у тварин відзначають сильну салівацію, може бути блювота, занепокоєння. Пізніше з'являється профузний пронос, сильні кольки, тимпанія. Серцевий ритм спочатку трохи уповільнений, потім частішає, розвивається аритмія, дихання уповільнене, глибоке, при русі задишка. З перебігом хвороби настає пригнічення, порушення координації рухів, навіть адинамія, з'являються судоми, під час яких настає смерть від зупинки серця.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині відзначають катарально-геморагічний гастроентерит, крововиливи на слизових, у печінці, нирках, міокарді. Серцевий м'яз в'ялий, порожнини серця розширені (особливо передсердя). У легенях венозна гіперемія.

**Діагностика** комплексна. Враховують клінічні симптоми й головну увагу приділяють аналізу годівлі.

**Лікування й профілактика.** Промивають шлунок 1%-вим розчином таніну. У середину задають активоване вугілля, білу глину, пізніше сольові проносні (натрію сульфат, магнію сульфат, карлсбадську сіль). Внутрішньовенно вводять гіпертонічний розчин глюкози, підшкірно – 1%-вий розчин атропіну сульфату в наступних дозах: коням 0,02 – 0,08 г, великій рогатій худобі – 0,01 – 0,06 г, дрібній рогатій худобі й свиням – 0,005 – 0,05 г, собакам – 0,002 – 0,03 г. Деякі автори рекомендують призначати кальцію хлорид (внутрішньовенно), унітіол, тетацин кальцію та інші засоби. Із профілактичною метою необхідно не допускати

потрапляння до корму тварин рослин, що містять серцеві глікозиди (окультурення пасовищ і косовиць).

## 2.10 Отруєння рослинами, що містять ефірні олії та смолисті речовини

**Ефірні олії** – це складні органічні сполуки, що мають високий ступінь летючості й маслянистості. Вони є природними продуктами метаболізму рослин і накопичуються в їх різних частинах. Ефірні олії різних видів рослин містять певні компоненти, від складу яких залежать їхні властивості. До складу ефірних олій входять різні вуглеводні (найчастіше терпени), альдегіди, алкоголі, кетони, феноли, окси- і карбонові кислоти, лактони, азотвмісні сполуки й ін. У різних частинах рослини вміст ефірних олій неоднаковий. Максимум міститься у квітках, дещо менше в листі і ще менше в стеблах. Є рослини з переважним вмістом ефірних олій у насінні, корінні і кореневищах. Більшість ефірних олій у рослинах перебувають у спеціальних утвореннях (ефіроносні залозки), але є також рослини, у яких ефірні олії перебувають у вільному стані. У більшості випадків ефірні олії мають специфічний ароматний запах, з гірким або пекучим смаком. Вони практично не розчиняються у воді, добре розчиняються в органічних розчинниках (спирт, ефір, бензол), порівняно легко переганяються з водяною парою.

Близькими до ефірних олій за дією на організм тварин і деяких фізико-хімічних властивостей є *смолисті речовини*. Деякі рослини, що містять ефірні олії й смолисті речовини, можуть викликати отруєння тварин.

### **Пижмо звичайне** – *Tanacetum vulgare L.*, **родина Айстрові** (*Asteraceae*) або **Складноцвіті** (*Compositae*).

Багаторічна рослина. Стебло висотою до 1 м, з перистопосіченим, як у горобини, листям. Прикореневе листя черешкове, стеблове майже сидяче. Численні золотаво-жовті кошики квіток розташовуються на верхівці стебла великими щіткоподібними суцвіттями.

Зустрічається на полях, особливо на межах, біля доріг, серед чагарників, по сухих канавах. Поширена в Україні та Середній Азії.

**Токсичні речовини.** Вся рослина видає характерний камфорний запах; містить ефірну олію, кількість якої в суцвітті доходить до 1,5 – 2 %, а в листі – до 0,2 – 0,6 %. Головну частину цієї олії (близько 47 %)

становить особлива речовина – туйон. Крім того, в олії міститься 1-камфора, борнеол і пінен, а також алкалоїди, дубильні речовини й органічні кислоти.

**Патогенез.** Токсичні властивості пижма обумовлюються ефірною олією, що відрізняється сильною подразнюючою місцевою дією та викликає у тварин блювоту й пронос. Крім того, після всмоктування ефірна олія діє на нирки й центральну нервову систему, що призводить до збудження, рухових розладів, судомного стану. Отруєння пижмом можуть супроводжуватися абортами. Ефірна олія, що міститься в рослинах, надає молоку гіркий смак і своєрідний запах. Отруєння пижмом тим більше можливе, оскільки внаслідок легкого гіркого смаку воно досить охоче поїдається деякими тваринами.

**Клінічна картина.** При отруєннях головним чином відзначалися явища, пов'язані з ураженням центральної нервової системи: сильне збудження, що надалі змінюється депресією, порушення зору. Подібний стан тварин при отруєннях виражається спочатку занепокоєнням, потім різким пригніченням (тварини стоять, опустивши голову, з напівзакритими очима, не реагуючи на зовнішні подразнення). Зіниці звужені, зір зазвичай порушений, нерідкі порушення дефекації: кал виділяється сухим і твердим, покритим слизом. Тварини гинуть протягом першої ж доби.

**Лікування.** Насамперед необхідно видалити за допомогою проносних залишки отруйного корму зі шлунково-кишкового тракту; потім застосовується симптоматичне лікування залежно від стану тварин (що збуджують при пригніченні й ін.).

**Профілактика.** Необхідно скошувати зарості пижма уздовж доріг і канав до обсіменіння рослини, не допускати випасання тварин у невідведених для цього місцях.

### **Полин тавричний – *Artemisia taurica* Willd.,**

**родина Айстрові (*Asteraceae*) або Складноцвіті (*Compositae*).**

Невисока рослина, що має досить потужну кореневу систему й стебло висотою від 30 до 60 см. Листи двічі- і тричіперистопосічені, з тупими, розбіжними часточками. Верхівкове листя цільне. Вся рослина біловолючна або сірувато-шерстиста. Квітки зібрані в кошики, по 3 – 5

квіток. Кошки довгасті, різко витягнуті в довжину. Всі квітки в кошиках однакові, двостатеві. Насіння дуже дрібне.

Полин тавричний – багаторічна рослина, зростає по берегах Чорного, Азовського, Каспійського морів, переважно на солонцюватому та крейдовому ґрунтах. Зустрічається досить великими масивами або входить до складу степової рослинності. Відомі певні райони, де засміченість полином особливо висока. Не виключено, що склад ґрунту (ступінь засолення солончаків, вологість й ін.) в певній мірі впливає на ступінь отруйності рослин. Тому і дані щодо токсичності полину досить суперечливі. У деяких випадках його вважають не тільки нешкідливим, але й хорошою кормовою рослиною для овець (особливо взимку). З іншого боку, відомі випадки отруєнь масового характеру в тих же тварин у результаті поїдання. Полин містить близько 1 % ефірної олії та лактон таурецин, а також гірку речовину абсинтин. Маючи низьку токсичність, абсинтин швидко всмоктується в тканини та надає м'ясу й молоку характерний полиновий запах. Він має вигляд аморфної жовтуватої маси, розчинної у воді, спирті та ефірі.

**Токсикологічне значення.** Свійські тварини, очевидно, мають неоднакову чутливість до полину взагалі, й до тавричного зокрема. До останнього найбільш чутливі коні, у яких найчастіше й спостерігалися отруєння. Смертельна разова доза полину тавричного для коней – 500 – 700 г, однак, ознаки отруєння проявляються навіть при поїданні 200 – 500 г. Отруєння можливі й у інших тварин. Однак експериментальним шляхом не вдалось отримати гострого отруєння в овець при годівлі їх цілим полином. Застосування ж екстракту дало таку ж картину, як у коней. Проте, отруєння овець сіном з домішкою полину цілком можливо. Особливо небезпечний полин для голодних тварин, при перегонах худоби, не знайомого з даним сортом полину. Вважається, що домішка до сіна цього полину в кількості 2 % і вище може викликати хронічне отруєння.

**Клінічні ознаки.** Отруєння полином спостерігається як у гострій, так й у хронічній формі. Залежно від кількості полину, що надійшла в шлунок, ступінь отруєння може бути різним. Легкий ступінь закінчується одужанням. При смертельних отруєннях, зокрема в коней, плин буває блискавичним – від 2 до 24 годин, з характерним нервовим синдромом.

**Велика й дрібна рогата худоба.** Отруєння полином взагалі, а тавричним зокрема, у великої рогатої худоби не описані ні у вітчизняній,

ні в закордонній літературі. Очевидно, вони зустрічаються вкрай рідко й перебігають у легкій формі. Перевірка токсичного впливу полину на овець переконала в тому, що ці тварини поїдають його вкрай неохоче. Щоб викликати отруєння в експерименті, довелося вдатися до штучного введення полину до раціону понад 300 г/кг. У цьому випадку клінічна картина отруєння у тварин була переважно з порушенням з боку нервової системи: відзначалися підвищена чутливість, рухові розлади, м'язове тремтіння, судоми. Крім того, спостерігалось порушення серцевої діяльності (уповільнення пульсу, блідість слизових оболонок і т.д.) і дихання. У сечі виявлялися білок і циліндри.

**Кони.** При гострих смертельних випадках картина отруєння проявляється в загальній збудженості, занепокоєнні, лякливості, підвищеній чутливості шкіри, напружено-настороженому погляді. Незабаром картина доповнюється конвульсивними посмикуваннями окремих м'язів (голови, губ, шиї), що переходять у загальне м'язове тремтіння. Через 1 – 2 години після виявлення перших ознак ненормальної поведінки у тварини можуть з'явитися вже типові епілептичні судоми. Такі напади розвиваються один за іншим з короткими інтервалами, під час яких коні стрімко кидаються вперед, не бачачи перед собою нічого, залазять на огорожу, годівницю й інші предмети, біля яких вони перебувають. Після такого сильного збудження, у результаті чого нерідко бувають важкі травми на грудях і голові, кінь падає на землю й починає битися в клонічних судомах. При уважному спостереженні можна помітити, що появі безладних клонічних судом передують сильна судомна напруга всієї мускулатури, у результаті чого відзначається характерне згинання шиї назад (опістотонус), кінцівок (грудні підтягуються до грудей, а тазові витягуються), стснення щелеп з диханням, що майже припиняється. Це триває всього лише 20 – 30 секунд, потім починаються власне судоми з енергійними плавальними рухами. Кінь б'ється головою об землю, скрегоче зубами, стогне, іноді намагається здійнятися й знову падає. Під час такого нападу шкіра стає вологою, іноді краплями виступає піт, різко підіймається температура тіла (до 40,5°C). Пульс частішає й стає слабким, нерідко аритмічним, серцева діяльність прогресивно слабшає, особливо після нападів. Якщо дихання до нападів було глибоким, уповільненим і напруженим, то після них воно безладне, рідке, різко виражене, черевного типу. Зіниці трохи розширені, погляд переляканий.

Після судом відзначаються виражене випадання 3-го віка, підвищена вологість у ротовій порожнині (може бути навіть слинотеча), помітне зниження чутливості в порівнянні з нормою. Сечовиділення й дефекація сповільнюються. Відзначається закреп. Після ряду таких нападів судоми стають слабкішими, знижується загальна чутливість, сповільнюється дихання, і тварина через 3 – 5 годин гине. Характерно, що іноді перед нападом виявляються 1 – 3 судомні струси тіла. Тварина конвульсивно здригається, як від дії електричного струму.

При хронічних отруєннях рухові розлади розвиваються поступово. Вони виражаються в м'язових посмикуваннях губ, шиї й тремтінні нижньої щелепи, скреготанні зубами й характерним поцокуванням передніми зубами. Кінь довго лежить, рухи затруднені й неповороткі. Голова при лежанні або притиснута до грудей, або неприродно закинута назад. Перебіг такої форми отруєння дуже тривалий (іноді кілька місяців). Можуть спостерігатися судомні випадки. Різко змінюється поведінка тварин: вони стають сильно збудженими й злими.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині трупів тварин, що загинули від гострого отруєння (через 4 – 12 годин) характерних патологоанатомічних змін виявити не вдається. Мають місце крововиливи під слизовими й серозними оболонками (серце, плевра, сечовий міхур), а також у мозковій тканині. За більш тривалого перебігу хвороби можуть виявлятися катарально-запальні зміни в шлунково-кишковому тракті. Вміст шлунка має характерний запах полину. Гістологічно в подібних випадках констатуються ознаки загальної інтоксикації (дегенеративні зміни в печінці, нирках і мускулатурі).

**Діагноз.** Гострі випадки отруєння коней полином визначаються наявністю характерних уражень центральної нервової системи. Деякі утруднення у встановленні діагнозу обумовлені подібністю даного отруєння з ознаками інфекційного енцефаломієліту коней. Останній виключають за специфічними ознаками отруєння полином: наявність періодичних судомних нападів, бурхливий перебіг захворювання, відсутність жовтушності слизових оболонок і наявність полинового запаху з ротової порожнини. Виявлення полину на пасовищі, де занедужали тварини, або в сіні дозволяє поставити остаточний діагноз.

При хронічних отруєннях картина клінічних змін менш ясна. У цьому випадку захворювання діагностується також на підставі клінічної картини й результатів аналізу корму.

**Прогноз.** При гострих отруєннях з бурхливими епілептичними судомами, що супроводжуються підвищенням температури тіла (до 40° і вище), пітливістю й т.д., прогноз несприятливий. Відсоток смертності в таких випадках, навіть при наданні лікувальної допомоги, залишається високим. Якщо вдається врятувати тварину протягом перших 12 годин після початкових ознак отруєння, то з деякою обережністю можна сподіватися на видужання.

Судомні напади без підвищення температури тіла, окремі конвульсивні посмикування, а також хронічні випадки отруєнь із наявністю лише хиткої ходи найчастіше закінчуються одужанням. У цих випадках прогноз може бути обережним.

**Лікування.** Надання першої допомоги при гострих випадках отруєння, коли вже почалися епілептичні припадки, зводиться до застосування заспокійливих засобів. Хороші результати може дати застосування холодних компресів на голову.

При хронічних отруєннях у першу чергу необхідно звільнити шлунково-кишковий тракт від вмісту. В інших випадках лікування симптоматичне. Рекомендують як протиотруту при отруєнні коней полином вводити перманганат калію в кількості 15 – 30 г разом з 60 – 100 г двовуглекислої соди в 3 – 6 л води через носостравохідний зонд. Перед цим уводять через пряму кишку 50 – 70 г хлоралгідрату в слизовому відварі. При серцевій слабкості застосовують кофеїн під шкіру у звичайних лікувальних дозах. Хороший результат отримано при лікуванні коней розчином перманганату калію (1:1000) у кількості 4 – 5 л з одночасним застосуванням клізм із того ж розчину.

**Профілактика.** Попередження отруєнь досягається запобганням поїдання тваринами трави або сіна, засмічених полином. При проведенні профілактичних заходів потрібно пам'ятати, що небезпека отруєння в голодної тварини при жадібному, нерозбірливому захоплюванні сіна, засміченого полином, збільшується. Так само підвищується небезпека отруєння при переміщенні сіна, засміченого полином, у райони, де ця рослина не росте, або при прогоні тварин через територію з наявністю полину в травостой.

**Аналіз.** Ботанічний аналіз рослин, що відносяться до полину, неважкий через наявність досить одноманітних морфологічних особливостей, а головне – специфічного запаху ефірнополинової олії. У той же час відрізнити отруйні різновиди від неотруйних ботанічним шляхом важко, хоча отруйні рослини мають більш стиснуту, компактну волоть.

**Багно звичайне – *Ledum palustre* L.,  
родина Вересові (*Ericaceae*).**

Невисокий (30 – 60 см) чагарник з рихло розгалуженими, прямостоячими стеблами. Листя вічнозелене, вузьколінійне, шкірясте, із загорненими краями, на коротких черешках. Стебло й нижня поверхня листів покриті рудуватою повстю. Квітки дрібні, білі, рідше червонуваті, зібрані на кінцях гілок у багатоквіткові парасольки. Зустрічається на торф'яних болотах, у лісовій зоні.

Вся рослина, особливо під час цвітіння, видає різкий одурманюючий запах, внаслідок чого худоба його зазвичай не поїдає. Отруйне для всіх тварин. У багні міститься багато (0,3 – 2,0 %) особливої ефірної олії, що надає рослині специфічного запаху. Крім того, у ньому виявлений глікозид ериколін.

Основною токсичною речовиною багна є ефірна олія, яка містить ледол, що чинить сильну місцеву подразнюючу дію. При потраплянні в значних кількостях до організму він діє паралізуюче на центральну нервову систему, викликає паралічі рухових нервів, кишок, матки, призводить до порушень діяльності серця й дихання.

Листя багна при поїданні в невеликих кількостях збуджує нервову систему.

**Борщівник європейський – *Heracleum sphondylium* L.,  
родина Зонтичні (*Umbelliferae*) або Селерові (*Apiaceae*).**

Дворічна рослина. Стебло борознисте, опушене, висотою 1 – 1,5 м. Листки великі пальчасто-розсічені. Квітки білі або злегка червонуваті, зібрані у великі парасольки. Зростає на полях, біля доріг, на пустирях. Існують інші види рослини: борщівник пухнастий – *H. rubescens*, борщівник Стевена – *H. Steueni* й ін. Вся рослина борщівника звичайного, особливо плоди, мають неприємний запах, викликаний вмістом у ньому ефірної олії. У літературі є дані, що в сонячну погоду ефірна олія зникає.



**Копитняк європейський – *Asarum europaeum L.*,  
родина Хвилівникові (*Aristolochiaceae*).**

Багаторічна рослина без наземного стебла. Листя опукло-ниркоподібне, шкірясте, покрите волосками. Квітки одиночні, коричнювато-бурі. Плід – напівкуляста неправильна коробочка. Виростає в листяних лісах. Містить ефірну олію, до складу якої входить речовина, що нагадує камфору.

**Ялівець звичайний – *Juniperus communis L.*,  
родина Кипарисові (*Cupressaceae*).**

Крім перерахованих вище рослин, також може викликати токсикоз.

**Токсикологічне значення.** Більш чутливі до отруєння ефірними оліями коні й вівці, менш чутлива велика рогата худоба. Отруєння часто відбувається при поїданні засміченого сіна, можливе також при поїданні зелених рослин серед поганого травостою.

**Патогенез.** Ефірні олії чинять місцеву сильно подразнюючу дію, що призводить до розвитку запальних реакцій різного ступеня на слизових оболонках шлунково-кишкового тракту. Одночасно вони чинять рефлекторну збудливу дію на центральну нервову систему. Після усмоктування дія на центральну нервову систему підсилюється. З організму ефірні олії виводяться в основному через нирки й з видихуваним повітрям. При цьому нирки й легені вражаються в різному ступені, порушується їх функція.

**Клінічні ознаки.** Отруєння частіше протікає в гострій формі, рідко зустрічається хронічний токсикоз. При гострому отруєнні в коней відзначають занепокоєння, збудження, лякливість, підвищену чутливість шкіри. Пізніше з'являється посмикування окремих м'язів, що переходить у загальне м'язове тремтіння. Через 2 – 3 години з'являються напади епілептичних судом. При цьому у тварин відзначають уповільнене дихання, підвищену пітливість, розширення зіниць, порушення серцевої діяльності. Після декількох випадків судом тварини слабшають, розвивається пригнічення, дихання і серцебиття стають ще більш важкими.

В овець можуть відзначатися порушення травлення, проноси.

При хронічному отруєнні розлади рухових реакцій розвиваються повільно, токсикоз буває дуже тривалим (кілька місяців). Коні пригнічені,

постійно лежать, відзначається скреготання зубами, можуть з'являтися судомні випадки.

**Патологоанатомічні зміни.** При гострому отруєнні характерні патологічні зміни відсутні, відзначаються масові крововиливи на слизових і серозних оболонках. За більш тривалого перебігу може бути виявлений катарально-геморагічний гастроентерит, вміст шлунково-кишкового тракту має специфічний запах рослини, що викликала отруєння. За хронічного перебігу – жирова або зерниста дистрофія печінки й нирок, жовтяниця.

**Діагностика.** Проводять аналіз годівлі, враховують клінічні симптоми й результати розтину.

**Лікування й профілактика.** Роблять промивання шлунка 0,1%-вим розчином калію перманганату й звільняють від умісту. Всередину задають адсорбенти (активоване вугілля, бентоніт, білу глину), потім сольові проносні (натрію або магнію сульфат). Пізніше – обволікаючі засоби (відвар насіння льону, алтейного кореня, крохмальний слиз). Внутрішньовенно – розчин глюкози й кальцію хлориду. При сильному збудженні можна застосовувати хлоралгідрат всередину: коням – 0,1 г/кг живої маси, аміназин підшкірно – 0,001 – 0,002 г/кг живої маси. При сильному пригніченні – внутрішньом'язово кофеїн-бензоат натрію.

З метою профілактики необхідно виключити згодовування отруйного сіна або поїдання отруйних рослин на пасовищах.

## **2.11 Отруєння рослинами, що містять фотосенсибілізуючі речовини**

Група рослин, які в період вегетації здатні накопичувати різні біологічно-активні речовини, частіше це пігменти (гіперіцин, фагопірин, філоеритрин, фурукумарин й ін.). Ці речовини, потрапляючи до організму тварин, викликають фотосенсибілізуючий ефект, підвищують чутливість непігментованих ділянок шкіри до впливу сонячних променів, що призводить до розвитку місцевих запальних реакцій. Така дія розвивається при сильній інсоляції. В основному рослини відносяться до кормових, круп'яних культур, багато також в цій групі і бур'янів: гречка посівна, просо посівне, звіробій, якірці, сухоребрик високий, псоралея косянкова, борщівник солодкий, різні конюшини, жовтеці (отруйний, пекучий, повзучий), райграс, ячмінь посівний, еспарцет посівний, люпин,

хрестовник, люцерна, вика, суданська трава й ін. Всі ці рослини мають неоднакове токсикологічне значення.

**Гречка посівна – *Fagopyrum esculentum* L.,  
родина Гречані (*Polygonaceae*).**

Однорічна рослина. Стебло гіллясте, висотою до 1,2 м. Листя сидяче, списоподібне. Квітки дрібні, білого кольору, зібрані в дрібні суцвіття. Розповсюджена круп'яна культура. У період вегетації, особливо у фазу цвітіння, накопичує пігмент фагопірин. Отруєння овець, свиней і великої рогатої худоби найчастіше буває на пасовищі, а також при згодовуванні тваринам зерна, соломи й полови (при висушуванні гречка токсичності не втрачає). Важливою умовою отруєння є сильна інсоляція. Отруєння гречкою ще називають гречаною хворобою (гречаною висипкою) і фагопіризмом.

**Звіробій звичайний – *Hypericum perforatum* L.,  
родина Звіробійні (*Hypericaceae*)**

Багаторічна рослина із прямим, угорі гіллястим стеблом, 30 – 80 см висотою. Стебло кругле, з поздовжніми, помітно видимими гранями. Листя супротивне, сидяче, яйцеподібне або довгасто-овальне, тупе, з рясними залозками, що просвічуються. Численні золотаво-жовті квітки зібрані на верхівці стебла у щіткоподібну волоть.

Рослина поширена у Криму та Середній Азії. Зустрічається у лісах та серед чагарників, на галявинах, по вирубках, на луках, по межах, біля доріг. Любить відкриті сонячні місця. При розтиранні пальцями видає приємний смолистий запах.

За сучасними даними, діючими речовинами у звіробії є флюоресціюючі барвники гіперіцин і псевдогіперіцин, що містяться найбільше в листі і квітках. Максимальна їх кількість накопичується в рослині у фазі бутонізації. Токсичну дію звіробієм зв'язують ще з ефірною олією, що міститься в ньому.

Внаслідок гіркої смаку поїдається тваринами неохоче, проте відомо про багато випадків отруєнь тварин, притому з масовим характером. Найбільше часто отруєння звіробієм спостерігаються в овець, але нерідко вони відзначалися в *коней* і *великої рогатої худоби*. Відомо про багато випадків абортів у кобил у результаті отруєнь звіробієм.

Токсичність звіробою та його здатність викликати захворювання тварин, зокрема на пасовищах, де тварини одночасно піддаються дії сонячного світла, встановлені багатьма спостереженнями.

**Просо посівне – *Panicum miliaceum L.*,  
родина Злакові (*Poaceae*) або Тонконогові.**

Однорічна трав'яниста рослина. Стебло гіллясте, висотою до 1 м. Листя широколінійне, покрите волосками. Супліддя ростуть в пучках. Зерна малі (2–3 мм) і можуть мати кремовий, жовтий, помаранчево-червоний або коричневий колір.

Культивується як круп'яна культура. Отруйність здобуває при несприятливих умовах вегетації (сильна посуха). При цьому рослини недорозвинені й у них накопичуються фотодинамічні пігменти, отрутною також є отава. Найбільш чутливі *вівці*.

**Якірці сланкі – *Tribulus terrestris L.*,  
родина Парнолистові (*Zygophyllaceae*).**

Однорічна рослина. Стебло, що стелиться, довжиною до 60 см, войлочно-опушене. Листя парноперисте, супротивне, черешкове. Квітки жовтого кольору, розташовані в пазухах. Плід кулястий, зовні покритий дрібними шипиками й щетинками. Росте як бур'ян на полях серед посівів, по узбіччях доріг, піщаних берегах рік і т.д. Накопичує фотосенсибілізуючий пігмент філоеритрин. Вважають, що рослина найбільш токсична в літні місяці. Найбільш чутливі *вівці*, особливо молодняк. Отруєння овець настає після випасання на забруднених пасовищах.

**Патогенез.** Розрізняють два типи фотосенсибілізуючої дії: первинний і вторинний. Під час розвитку токсикозу за первинним типом фотосенсибілізуючі пігменти рослин (гречки, звірбою) легко всмоктуються зі шлунково-кишкового тракту та із кров'ю досягають шкірного покриву без змін. Під дією сонячних променів на непігментованих ділянках шкіри вони локалізуються з утворенням лабільних перекисів. Останні мають подразливу дію й ушкоджують тканини, стінки капілярів, що приводить до розвитку запальних процесів.

При розвитку токсикозу за вторинним типом фотосенсибілізуючий фактор порфірин-філоеритрин утворюється в шлунково-кишковому тракті

тварин (особливо жуйних), уражує печінку тварин, знижуючи її детоксикаційну функцію (вторинна фотосенсибілізація обумовлюється такими рослинами, як якірці, просо, люпин, деякі види конюшини, вика, суданська трава). Після всмоктування філоеритрин розноситься із кров'ю по всьому організму й призводить до розвитку фотодинамічного ефекту на непігментованих ділянках шкіри. Підсилює розвиток запальних реакцій вільний гістамін, що виділяється у вогнищах фотосенсибілізації. Крім цього, фотосенсибілізуючі фактори вражують слизову оболонку шлунково-кишкового тракту, призводять до розвитку дистрофічних процесів у мозку, пригнічують гемопоез.

**Клінічні ознаки.** Клінічний прояв токсикозу й час його прояву залежить від кількості спожитих отруйних рослин та інтенсивності сонячного опромінення. Симптоми отруєння можуть проявлятися через кілька годин, діб й навіть тижнів після поїдання токсичних кормів. У зв'язку із цим умовно розрізняють гострий, підгострий та хронічний перебіг хвороби. Найбільш чутливими тваринами до дії флюоресціюючих пігментів є вівці (особливо після стрижки) і свині (сильніше вражуються поросята 2 – 4-місячного віку).

За гострого токсикозу у свиней відзначають набряклість, почервоніння, серозні пухирі на шкірі в ділянці голови, вух, шиї, на п'ятачку, потім по всьому тілу. Через короткий час пухирі лопаються, утворюються ранки, мокнучі екземи. Останні контамінуються мікрофлорою, що призводить до розвитку гнійно-некротичних та некротичних дерматитів. Протягом всієї хвороби у тварин змінюється загальний стан. Спочатку відзначається легке збудження, потім тварини пригнічені, температура тіла підвищена, розвиваються симптоми порушення травлення (проноси, закрепи), пригнічення серцевої діяльності й дихання. При важкому плинні токсикозу розвиваються некротичні процеси, сепсис, коматозний стан і настає смерть.

В *овець* клінічні ознаки дуже схожі. Крім вищевказаного, відзначають сильні набряки голови, кон'юнктивіти (частіше гнійні), втрату зору, гнійні стоматити, риніти.

За підгострого перебігу токсикоз триває 2 – 3 тижні. Тварини практично не приймають корм, порушується травлення (проноси, закрепи), відбувається схуднення, а в продуктивних тварин – зниження продуктивності. При своєчасному лікуванні тварина поступово одужує.

За хронічного перебігу токсикозу в овець розвивається виснаження, анемія, жовтяниця.

У великої рогатої худоби відзначають розвиток гнійно-некротичних дерматитів на непігментованих ділянках шкіри. Отруєння протікає в легкій формі.

**Отруєння конюшиною** частіше спостерігається в коней. Характер клінічних проявів, перебіг і результат інтоксикації залежать у першу чергу від ступеня отруєння. В легких випадках у постраждалих коней патологічний процес обмежується тільки плямистим почервонінням і невеликим набряком непігментованих ділянок шкіри. Уражується переважно шкіра голови, шиї й кінцівок. Незабаром зазначені зміни зникають, і на ураженій шкірі з'являється в різному ступені виражене лущення. Іноді на поверхні шкіри може випотівати прозорий жовтий ексудат.

За важкого перебігу виникає різко виражена ексудація, утворюються дрібні пухирці. Тварини розчісують ці місця, рідина підсихає і утворюються струпи. В окремих випадках може бути некроз уражених ділянок шкіри.

Крім місцевих подразнень (шкіра й підшкірна клітковина), у хворих тварин розвиваються явища загального характеру. При зниженні або повному зникненні апетиту й позивів до прийому води погіршується загальний стан. Видимі слизові оболонки стають жовтушними, на слизовій оболонці ротової порожнини з'являється везикулярний стоматит, що нерідко ускладнюється флегмонозним процесом. У зв'язку із цим підвищується температура тіла.

У міру розвитку процесу виникають болючі набряки підшкірної клітковини на голові й особливо на нижній губі, порушується серцева діяльність (слабкий, перемежний пульс). Пізніше з'являється сонливий стан, що переривається нападами збудження, м'язове тремтіння, що переходить у паралічі й симптоми колюк, що загрожують життю тварини. В окремих випадках тварина може втратити зір (амавроз).

При дослідженні крові відзначають спочатку вповільнену, потім прискорену ШОЕ, зменшення числа еритроцитів до 1 – 2 млн. Кількість лейкоцитів спочатку збільшується до 13 – 14 тис., пізніше зменшується до 4,6 тис. Сеча мутна, нерідко набуває червоного кольору.

У *корів* інтоксикація протікає подібно з інтоксикацією коней, але з деякими особливостями. Шкіра подразнюється симетрично на внутрішній стороні тазових кінцівок (на грудних кінцівках ураження виникають дуже рідко) та вимені. Зміни можуть бути також на непігментованих ділянках шкіри по всьому тілу, крім нижньої частини грудей і живота.

У важких випадках запальний процес поширюється на слизову оболонку носа, очей і рота. При цьому частішають дихання і пульс, температура тіла нормальна. У всіх хворих тварин ясно виражене жовтушне забарвлення склери, що, очевидно, є наслідком перевантаження організму каротином. У *корів* зменшується або навіть повністю припиняється лактація. При ускладненні секундарною інфекцією запальні процеси переходять у некротичні й гнійні, підвищується температура тіла. Хвороба супроводжується симптомами ураження центральної нервової системи: тварина робить несподівані перегони в різні сторони, у неї з'являються напади судом. Сверблячка в *корів* підсилюється вдень і зменшується вночі.

В *овець, кіз і свиней* захворювання протікає подібно та нічим особливо не відрізняється від клінічного перебігу в коней і великої рогатої худоби.

При отруєнні конюшиною в легких випадках повне видужання настає на 10 – 15-ту добу і супроводжується відторгненням некротизованих ділянок шкіри. У важких випадках нерідко закінчується загибеллю тварин.

При **отруєнні просом** клінічні ознаки найбільше різко проявляються в *овець тонкорунних порід з білою вовною*. Занедужують переважно ягнята у віці від 3 місяців до 1 року, дорослі вівці – значно рідше.

Перші ознаки хвороби, як правило, проявляються через 12 – 24 години після випасання на просі й іноді на 2 – 3-й день. Миттєво виникає гостра гіперемія й гострий набряк шкіри й підшкірної клітковини голови, особливо на губах, повіках і вухах. Поява набряків супроводжується сильною сверблячкою; хворе ягня постійно чешеться.

Пізніше відзначають пригнічення, загальну слабкість, відсутність апетиту. Температура тіла підвищується до 40 – 40,5 °С тільки при гнійних і гнильних процесах. Слизові оболонки рота й носа припухлі, гіперемійовані й іноді жовтяничні. На уражених ділянках шкіри випадає волосяний покрив, з'являються дрібні тріщини, через які просочується

лімфа (нерідко з домішкою крові). При висиханні її утворюються жовті кірки.

В одних тварин перистальтика кишечника підсилюється, що супроводжується прискореним виділенням розріджених калових мас, в інших, навпаки, спостерігають атонію, закрепи.

Дихання зазвичай прискорене, поверхнєве, при важкому плінні утруднене й часто черевного типу.

Серцева діяльність ослаблена, удари серця глухі й прослуховуються важко.

Через 2 – 3 доби процес нерідко ускладнюється розвитком гноєрідної мікрофлори. З носових ходів з'являється слизовогнійне витікання з різким запахом. На ушкоджених ділянках шкіри (під струпами) розвиваються гнійнички або гнійні ранки, різні за формою й величиною, особливо сильно бувають уражені кути рота. Через сильну болючість утрудняється його відкривання, а у зв'язку із цим і прийом корму. Через 5 – 8 діб на уражених ділянках шкіри, у першу чергу на вухах, з'являються некрози.

При важкій формі гострої інтоксикації, хворі тварини можуть загинути за різкого ослаблення серцевої діяльності й набряку, легенів що швидко розвивається. У цих випадках спостерігається найвища смертність, що досягає 75 – 80 % від числа захворілих.

При більш затяжному перебігу (підгостра форма) хвороба триває 15 – 20 діб, супроводжується сильним схудненням, що переходить у виснаження. Смертність значно нижче (15 – 20 %). Одужання проходить повільно, а окремі тварини остаточно одужують тільки через 1,5 – 3 місяці.

Клінічні прояви у тварин інших видів як при отруєнні просом, так і при інтоксикаціях іншими рослинами-фотосенсибілізаторами, мають велику схожість із вищевказаними.

У *курей* отруєння характеризується пригніченням, кон'юнктивітами, кератитами, розладом травлення, зниженням продуктивності, некротичними ураженнями сережок, гребеня й кінцівок. Відзначається схуднення й виснаження, висока смертність (особливо серед курчат).

**Патологоанатомічні зміни.** При огляді трупів виявляють виразково-некротичні дерматити, гнійні, гнійно-некротичні кон'юнктивіти, кератити. На розтині відзначають катарально-геморагічний гастроентерит, масові крововиливи на слизовій шлунково-кишкового тракту, жирову



дистрофію й осередкові некрози в печінці, гіперемію й набряк легенів. При підгострому та хронічному перебігу – виснаження та жовтяницю.

**Діагностика.** При постановці діагнозу враховують дані анамнезу, аналізують годівлю, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни. Диференціюють лептоспіроз, ящур, бешиху свиней і різні дерматити.

**Лікування й профілактика.** Необхідно запобігти подальшому надходженню отруйного корму до організму. Тварин перевести в приміщення або під навіси (запобігти сонячному опроміненню). Можна звільнити шлунок методом промивання або призначення блювотних (для свиней). Всередину призначають адсорбенти, проносні (касторову олію, можна сольові) і обволікаючі (відвар насіння льону, крохмальний слиз). При розвитку запальних процесів застосовують різні антисептичні засоби. Промивають 0,5%-вим розчином калію перманганату, розчином фурациліну 1:5000, 3%-вим розчином перекису водню, рідиною Бурова, 1%-вим розчином таніну й ін. Призначають різні мазі: іхтіолову (10%), лінімент стрептоциду або синтоміцину, цинкову, гідрокортизолову, преднізолонову. З метою профілактики септичних процесів або за важкого перебігу хвороби призначають різні хіміотерапевтичні засоби (антибіотики, сульфаніламід, нітрофурани й ін.). Симптоматична терапія: серцеві (кордіамін, коразол, кофеїн-бензоат натрію); що стимулюють дихання (цититон, лобелін). Внутрішньовенно вводять розчини глюкози, кальцію хлориду. Молодняку вводять стимулятори еритропоезу (фероглюкін, феродекс, біофед й ін.).

Поряд з медикаментозним лікуванням значну роль відіграє годівля м'якими, ніжними, подрібненими кормами, випоювання молока й обрату, а також індивідуальна годівля важко хворих тварин, особливо ягнят, поросят, телят. Такі тварини зазвичай відмовляються від корму через різку болючість у роті й, якщо їх примусово не годувати, можуть швидко загинути. Тварин, що одужують потрібно захищати від впливу яскравих сонячних променів.

Профілактика полягає в суворому дотриманні правильної годівлі. Практика показує, що при дачі змішаного корму захворювання звичайно не настає. Пастки тварин на ділянках, багатих рослинами-фотосенсибілізаторами, краще в похмуру погоду, а в сонячну – тільки вночі або рано вранці і пізно ввечері. Вводити такі рослини, як конюшина, люцерна та ін., потрібно поступово. Перед вигоном на небезпечні

пасовища тварин попередньо варто підготовувати. Посіви проса не рекомендується використовувати для годівлі вівцематок з ягнятами.

## 2.12 Отруєння рослинами, що знижують згортання крові

До цієї групи відносяться рослини, що діють в основному на кров та порушення її згортання. Отруєння тварин цими рослинами супроводжуються множинними крововиливами в різних тканинах й органах і важких загальних розладах. З таких рослин найбільший інтерес представляють буркуні.

### **Буркун – *Melilotus*, родина Бобові (*Fabaceae*).**

Одно- або дворічна рослина. При розтиранні видає різкий специфічний запах кумарину. Стебло пряме, гіллясте, із трійчастими листками, білими або жовтими квітами. Найпоширенішими є буркун лікарський (жовтий) і буркун білий.

**Буркун лікарський або жовтий** – *Melilotus officinalis* (L.) Lam., Дворічна рослина. Стебло висотою до 1,5 м і більше. У верхній частині волосисте, листя з ланцетними, загостреними, цільними прицвітниками, нижнє листя оберненояцеподібне або округле, верхнє – ланцетне, квітки жовті, у кистях; боби довжиною 3 – 4 мм, овальні, на короткій ніжці, сіруваті, поперечно-зморшкуваті. Розповсюджений у багатьох районах України.

### **Буркун білий – *Melilotus albus* Medic.**

Дворічна рослина. Стебло висотою до 1 м, у нижній частині іноді червонувате, у верхній – волосисте; листя із шилоподібними прилистками; нижнє листя оберненояцеподібно-ромбічне або клиноподібно, верхнє – вузьке, довгасто-ланцетне; квітки білі, у пухких кистях; плід – боби, довжиною 3 – 3,5 мм, сітчасто-зморшкуваті. З інших видів виростають буркун волзький – *M. wolgicus* Poir; ароматний – *M. sua veolens* Ledeb; зубчастий – *M. dentatus* Pers. і ін.

### **Пахуча трава звичайна – *Anthoxantum odoratum* L., родина Злакові (*Poaceae*) або Тонконогові.**

Багаторічна трав'яниста рослина. Стебло оголене, висотою до 50 см. Листя лінійне, по краях покриті війками. Колоски ланцетні, по осі опушені. Зростає по луках, схилам пагорбів, у гірських місцевостях.

**Токсичні речовини.** У буркуні та пахучій траві міститься лактон кумаринової кислоти кумарин, що у чистому вигляді безпечний для тварин, має гострий смак і пряний запах. Найбільша кількість кумарину міститься у верхівках молодих пагонів (до 1,2 %), трохи менше – у квітках (до 0,87 %) і листі (до 0,48 %). При сушінні рослин кількість кумарину знижується, однак під дією цвілі (грибів) у зіпсованій зеленій масі, недосушеному, цвілому сіні, поганому силосі кумарин трансформується в дикумарин. Останній володіє високою кумулятивністю й чинить токсичну дію на організм тварин.

**Токсикологічне значення.** Найбільш чутлива до дикумарину *велика рогата худоба*, особливо *телята*. Отруєння найчастіше настає після згодовування тваринам зіпсованих кормів: зеленої маси, сіна, силосу або сінажу, що містять буркун.

**Патогенез.** Дикумарин є антагоністом вітаміну К, перешкоджає утворенню протромбіну в печінці. Це призводить до зменшення вмісту його в крові й пригнічує утворення проконвертину, тромботропіну й інших факторів згортання крові, тобто дикумарин є антикоагулянтом непрямої, але дуже сильної дії. Така специфічна дія дикумарина використовується медициною при лікуванні деяких хвороб людини.

Ця речовина має також кумулятивні властивості, за тривалого надходження до організму викликає вповільнення рекальцинації плазми крові й підвищує проникність стінок кровоносних судин.

Перераховані особливості дикумарину при нагромадженні його в організмі тварини призводять до важкого геморагічного діатезу, крововиливів, кровотеч, появи гематом і т.д. Крім того, дикумарин має виражену подразнюючу дію на слизові оболонки шлунково-кишкового тракту, що призводить до розвитку запальних процесів різного ступеня. Після всмоктування дикумарин пригнічує різні центри центральної нервової системи й може призвести до зупинки дихання й серцевої діяльності.

**Клінічні ознаки.** Виникнення й поява клінічних симптомів отруєння завжди спостерігається тільки після тривалого, 2 – 3-тижневого, згодовування зіпсованого буркунового силосу.

Першою ознакою буркунової хвороби є несподіване виникнення назовні у здорової тварини підшкірних припухлостей різної величини; вони переважно локалізуються на спині, плечах, кінцівках і нижній частині грудної стінки; значно рідше зустрічаються в основі шиї, на крупі, грудних і черевних стінках. Припухлості іноді досягають дуже великих розмірів (з голову дорослої людини). Спочатку вони на дотик теплі, болючі й тістуваті; пізніше стають холодними, безболісними та щільними, а у центрі їх з'являється флукуація (гематома). Наявності газів (крепітації) у жодному випадку не встановлено. Слідом за появою припухлостей відзначається затруднена хода й навіть кульгавість (іноді на обидві кінцівки). На початку загальний стан, апетит, жуйка змінюються незначно. Акт дефекації нормальний, але калові маси більш густої консистенції, ніж звичайно. Температура тіла в нормі. Видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору. Подих у межах норми, але пульс, як правило, прискорений до 90 – 100 ударів у хвилину.

Потім у переважній більшості випадків з'являються стійка атонія передшлунків, витікання венозної крові з ніздрів, рота, прямої кишки й навіть із уретри; у дійних корів у молоці можуть бути домішки крові; відзначається виділення ще більш щільного калу з домішкою крові. Розвивається слабкість, різко погіршується загальний стан, тварина стогне, спостерігають значне порушення серцевої діяльності; тони серця глухі, пульс до 120 ударів у хвилину й ледь відчутний.

Дихання трохи прискорене, видимі слизові оболонки анемічні; апетит різко ослаблений, сильна спрага, жуйка припиняється. Температура тіла залишається нормальною.

Надалі тварини лягають і в них швидко розвивається загальна слабкість, різко знижується температура тіла (до 32 – 35 °С) та при прогресуючому ослабленні серцевої діяльності вони гинуть.

В окремих випадках спостерігають значне підвищення нервової збудливості, просте поглажування спини рукою викликає напад судом, тварина падає та якийсь час лежить без руху, потім повільно підіймається. Повторення таких нападів призводить до швидкої загибелі.

Смерть тварин зазвичай настає на 2 – 3-тю добу після появи гематом, рідше – на 4 – 5-ту, в поодиноких випадках на 10-ту та навіть 20-ту добу. Одушання відбувається дуже повільно й тягнеться 2 – 3 місяці.

Вік, стать і вгодованість не мають істотного впливу на виникнення й перебіг отруєння, а також на його результат. У дорослих тварин великі припухлості відзначають значно рідше, ніж у молодих, а іноді їх зовсім немає, але переважають сильні кровотечі.

Після вилучення з раціону тварин зіпсованого буркунового силосу досить швидко припиняється виникнення нових випадків отруєнь.

**Патологоанатомічні зміни.** Дуже характерна картина розтину: виявляють найсильніший геморагічний діатез. Множинні й різноманітні за величиною поверхневі гематоми локалізуються переважно в підшкірній клітковині, рідше між окремими м'язами. По своїй природі при житті досить чітко обмежені припухлості, що спостерігають при житті тварини, й на розтині є типовими гематомами на різних стадіях розвитку; ознак газотворення або якого-небудь неприємного запаху не відмічається.

При розтині черевної порожнини нерідко знаходять гематоми з переважним розташуванням їх біля кореня брижі, під капсулою нирок, під серозною оболонкою рубця й очеревиною, а також у глибині тазової порожнини. На всьому протязі шлунково-кишкового тракту добре помітні плямисті й довгі крововиливи. Печінка із множинними крововиливами під капсулою, іноді в'ялої або щільної консистенції.

Селезінка й легені анемічні й пронизані дрібними крововиливами. Серцевий м'яз в'ялий, у порожнинах серця рідка, темно-червона, незгорнута кров; на епікарді й ендокарді множинні, різні за величиною й формою крововиливи. У черевній та грудній порожнинах помірна кількість кров'янистої рідини. Під очеревиною й плеврою також крововиливи. М'язи анемічні, лімфатичні вузли соковиті, набряклі. У деяких випадках виявляються дрібні крововиливи в головному мозку.

**Діагноз** на початку масового отруєння великої рогатої худоби представляє певні труднощі. Перевага симптомокомплексу припухлостей, які переважно з'являються в молодняку, звичайно викликає підозру на гострі інфекційні хвороби, і в першу чергу емфізематозний карбункул і сибірку. Однак всі проведені у цьому напрямку заходи залишаються безуспішними. Так само цей можливий діагноз не підтверджується й численними бактеріологічними дослідженнями та токсикологічними аналізами виключається яке-небудь отруєння отрутохімікатами й рослинними отрутами (алкалоїдами, глікозидами й ін.).

Подальший розвиток «епізотії» в господарстві, відсутність лихоманки у тварин, результати розтину трупів і ретельний аналіз всіх даних неминує приводять до зв'язку хвороби з кормами, і зокрема з годівлею худоби буркуновим силосом. Встановлено, що у всіх випадках отруєння викликане недоброякісним буркуновим силосом. Найбільш характерні показники недоброякісності такого силосу – потемніння й побуріння маси, підвищення Рн (5,9; 6,5; 7,0 і більше) і, як правило, вміст аміаку. У деяких випадках відзначається розм'якшення силосної маси й осередкове запліснявіння. Необхідно також указати на те, що між ступенем псування й токсичністю буркунового силосу існує пряма залежність: чим сильніше він розкладається, тим більш отруйний. При цьому, незважаючи навіть на глибокий ступінь псування, силос із буркуну не втрачає свого специфічного, дуже сильного, стійкого приємного пряного аромату, що маскує розкладання силосу, дезорієнтує практичних працівників і приводить їх до явної помилки при оцінці якості буркунових кормів (силосу й сіна).

**Лікування.** Специфічна терапія при отруєннях дикумарином не розроблена. З лікувальною метою рекомендуються наступні заходи: негайне припинення годівлі силосом або сіном з буркуну; внутрішньовенне введення 10%-вого розчину кальцію хлориду (2 – 5 г сухої речовини на 100 кг маси тварини) щодня; внутрішньом'язові ін'єкції 1%-вого розчину вікасолу 2 рази на добу протягом 4 – 5 діб (0,3 г препарату на одну ін'єкцію), або кристалічний вікасол усередину в тій же дозі 2 – 3 рази на добу, або вітамін К у дозі 0,5 – 2,5 мг/кг свиням внутрішньом'язово; переливання крові; дача хворим тваринам зеленої люцерни або люцернового сіна, настоїв хвої або зеленої кропиви. Однак часто лікування залишається безуспішним.

**Профілактика** зводиться в основному до обережної годівлі тварин буркуновим силосом. Щоб попередити накопичення дикумарину й руйнування вітаміну К, буркуновий силос або сіно дають у суміші з іншими кормами й з перервами: одну декаду годують силосом, дві декади перерва й т.д. Під час годівлі буркуном ветеринарні спеціалісти повинні систематично контролювати тварин усієї череди.

У період годівлі буркуном протипоказане проведення хірургічних операцій, тому що можливі смертельні кровотечі через зниження згортання крові.

## 2.13 Отруєння рослинами, що містять глікоалкалоїди

У багатьох представників родини Пасльонові (*Solanaceae*) у певній фазі вегетації в більшій або меншій кількості виробляється особлива речовина – соланін. Особливою вона є насамперед тому, що являє собою своєрідне сполучення глікозиду з алкалоїдом, а тому й відноситься до глікоалкалоїдів. Є дані, що при розкладанні соланіну утворюється алкалоїд соланідин. Найбільша кількість соланіну міститься в незрілих ягодах, найменше – у листі. Кількість соланіну в пасльонових коливається залежно від різних причин – клімату та ґрунтових умов, фази розвитку рослин й ін.

На відкритих місцях, де рослини піддаються безпосередньому впливу сонячного світла, соланіну в них більше й рослини більш отруйні.

Міститься соланін у картоплі (*Solanum tuberosum L.*), томатах (*S. Lycopersicum L.*), баклажанах (*S. melongena L.*) і диких пасльонах (*S. nigrum L.* і *S. dulcamara L.*).

### **Картопля – *Solanum tuberosum L.*, родина Пасльонові (*Solanaceae*).**

Широко розповсюджена кормова й технічна культура. У картоплі міститься глікоалкалоїд соланін, багато його в зелених ягодах (до 1 %) і бадиллі, у зелених бульбах менше (до 0,01 %). Однак при проростанні, псуванні (тривале зберігання на світлі, загнивання, кількаразове підморожування) кількість соланіну може досягати 0,5 %.

### **Паслін чорний – *Solanum nigrum*, родина Пасльонові (*Solanaceae*).**

Трав'яниста однорічна рослина з гіллястим стеблом, висотою 30 – 50 см. Листя черешкове, здебільшого яйцеподібне, майже трикутне. Квітки в завитках, білі, дуже схожі на квітки картоплі, але значно дрібніші. Плід – ягода, спочатку зелена, а по дозріванні чорна. Спілі ягоди мають солодкуватий смак й вважаються їстівними. Рослини видають слабкий неприємний запах. Зустрічається на пустирях, на занедбаних городах, парових полях, іноді серед посівів, біля доріг й ін.

### **Паслін солодко-гіркий – *S. dulcamara L.***

Зустрічається головним чином на вологих ґрунтах, по ярах, берегам рік, у тінистих чагарникових заростях, іноді на сирих пасовищах. Це багаторічний напівчагарник, з гіллястими, лазячими, напівдерев'янистими стеблами до 3 м у довжину. Листя черешкове, цільнокрайне, у нижній частині стебла – серцеподібно-яйцеподібне, вгорі – списоподібне. Листки при основі із двома невеликими вушками.

Суцвіття щиткоподібно-волотисте, при основі вилчасте, на довгому квітконосі.

Квітки правильні, з подвійною оцвітиною. Чашечка п'ятизубчаста, маленька, блюдцеподібна. Віночок зрослопелюстковий, ліловий, рідко білий або рожевий, колесоподібний, із складчастим п'ятироздільним відгином (12-18 мм у діаметрі). Тичинок п'ять, пиляки вузькі, зрослися в конусоподібну трубку навколо стовпчика. Маточка одна, зав'язь верхня, стовпчик один з головчастою приймочкою. Плід – яйцеподібна або еліпсоїдна, яскраво-червона, блискуча звисла ягода (1-3 см завдовжки).

Крім соланіну, що міститься в ягодах (0,3 – 0,7 %) і в стеблах (до 0,3 %), у молодих частинах стебел, у листі й ягодах цього пасльону міститься й глікозид дулькамарин, подібний за своєю дією до атропіну: викликає у тварин, що отруїлися, таке ж розширення зіниць, як і атропін.

**Токсикологічне значення.** Структура соланіну в цукристій частині різних пасльонових неоднакова. Встановлено, що цукриста частина в соланіні картоплі представлена рамнозою, чорного пасльону – глюкозою й солодко-гіркого пасльону – галактозою.

Соланін нерозчинний в холодній воді й ефірі, але розчиняється в розведених кислотах (1 – 2 %). Соланін, як і соланідин, що утворюється при розкладанні соланіну, має пекучий гіркий смак, кристалізується у формі голок.

Так як соланін є певною мірою глікозидом, він руйнується при нагріванні, однак алкалоїд соланідин, що утворюється при цьому, термостабільний і може накопичуватися в кількостях, здатних викликати отруєння. При висушуванні соланін не зникає. Добре розчинний у гарячій воді, тому бували випадки отруєння тварини при поїнні водою, у якій варилося проросла картопля. Соланін володіє сапоніноподібною дією, у зв'язку із чим шкірою із ознаками запалення він всмоктується краще, ніж нормальною.



Соланін має подразливу дію, що проявляється на слизових оболонках шлунково-кишкового тракту та обумовлює гастритичні зміни (блювоту – у свиней, собак; запалення слизової шлунка й кишок з наявністю проносу й ін.). Запалення кишечника відзначається не тільки при надходженні отрути перорально, але й при підшкірному та внутрішньовенному введенні. Загальна дія соланіну проявляється ураженням нирок, що іноді переходить у важкий нефрит, а також збудженням центральної нервової системи з наступним пригніченням (судоми, паралічі).

Сильно уражуються органи дихання (зменшується частота з вираженим диспноє), а також серце й судини. При надходженні в кров соланін діє по типу сапонінів – викликає гемоліз еритроцитів і забарвлення сечі в червоні кольори.

Токсичність соланіну для тварин різна. Викликаючи блювоту, соланін із блювотними масами частково видалається, і тому для тих тварин, у яких акт блювоти відсутній (коні, рогата худоба), всі рослини, що містять соланін, більш небезпечні.

Чутливість сільськогосподарських тварин до соланіну неоднакова. Випадки отруєння відзначені найчастіше у великої рогатої худоби, потім в овець, рідше в коней і свиней. Різне відношення тварин до соланіну залежить також від стану шлунково-кишкового тракту. Відомі випадки масових отруєнь соланіном птиці, зокрема курей і качок.

Найбільш часте отруєння соланіном виникає після згодовування картоплі. Однак описано чимало отруєнь соланіном, що міститься в інших рослинах родини Пасльонові.

**Клінічні ознаки.** Отруєння соланіном у тварин протікають гостро, підгостро й хронічно. Це обумовлено головним чином кількісним вмістом глікоалкалоїда в прийнятому кормі та чутливістю тварин.

Гостре отруєння характеризується швидким розвитком симптомів ураження нервової системи. Звичайно це найважча форма отруєння зі значним відсотком смертності.

Підгострий перебіг супроводжується нервогастритичними симптомами.

Хронічне отруєння соланіном проявляється гастритичними змінами й ураженнями шкіри. Нервові явища відсутні або на початку захворювання дуже слабо виражені.

**Велика рогата худоба.** У цих тварин найбільш вивчені зміни в результаті поїдання соланінвмісного корму. Найпоширеніше отруєння картоплею, хоча відзначалися й отруєння пасльонами.

При гострих випадках перші симптоми отруєння з'являлися вже через кілька годин після поїдання рослин, багатих соланіном.

Нервова форма, коли тварини миттєво й зненацька падають паралізованими й незабаром гинуть, не отримала наукового підтвердження. При цьому сумнівно, щоб така клінічна картина була обумовлена соланіном і його похідними. Найбільш ймовірним є змішане отруєння як соланіном, так і продуктами гниття з наявністю шкідливих грибів і т.д.

Нервово-гастритична форма в рогатій худоби проявляється типовими ознаками ураження нервової системи (центральної й периферичної). При важких отруєннях відзначаються загальна слабкість, майже повна втрата чутливості шкіри, відсутність апетиту й жуйки, пригнічення зі схильністю до сонливості, швидко наступаючий метеоризм, слинотеча, водянистий пронос із виділенням смердючих калових мас. Носові отвори сильно розширені, кон'юнктива гіперемована, слизова оболонка ротової порожнини гіперемована й іноді має афтозні ураження (як при ящурі); дихання важке, пульс прискорений, малий і неритмічний. Температура тіла або в межах норми, або знижена. Часто відзначається нервово-конвульсивні рухи губ.

Надалі розвивається гостре запалення шлунково-кишкового тракту, від якого тварини й гинуть протягом 2 – 3 діб. Безперервне виділення калових мас, сонливість і колапс (з відсутністю паралічів) доповнюють загальну картину важкого отруєння.

При отруєннях у більш легкому ступені зазначені симптоми виражені слабкіше, і тварина після 2 – 3-добового захворювання одужує.

Екзантематозна форма характерна для хронічного отруєння великої рогатой худоби в результаті тривалого згодовування соланінвмісних кормів. Перші ознаки отруєння в цьому випадку виявляються через тижні, і навіть місяці після початку годівлі. Послідовно розвиваються наступні найважливіші симптоми: виразковий стоматит, кон'юнктивіт, набряк вік, везикулярний і струповий дерматит (екземоподібний) на кінцівках, у ділянці анального отвору, біля кореня хвоста, на вимені та мошонці. Незабаром виявляють зміни в ділянці копита, де розвивається дерматит,

що нагадує мокрець, із тріщинами, ексудацією та сильною болючістю. Створюється типова картина ящурного ураження, що іноді ускладнює діагностику. Дані зміни неодноразово були відтворені в експериментах. Дерматити у свою чергу обумовлюють синдром нервових і гастритичних явищ, а також можуть стати причиною септицемії. У таких випадках температура тіла підвищується до 40 °С та вище; пульс 60 – 80 ударів у хвилину.

При згодовуванні великих кількостей картопляної барди у сільськогосподарських тварин у ділянці путового суглоба іноді спостерігається запальний процес у вигляді поліморфної екземи, відомої за назвою бардяного мокрецю. Він виявляється звичайно на згинальній поверхні пута тазових кінцівок. У цій ділянці спочатку з'являється почервоніння, а потім болюче припухання із дрібними пухирцями. Надалі пухирці лопаються, на їх місці утворюються мокнучі ерозії й кірки. У важких випадках токсикозу такі запальні зміни шкіри, як тріщини, абсцеси й навіть омертвіння, з'являються на всьому тілі. Із загальних явищ при важкій формі токсикозу спостерігають зниження апетиту, підвищення температури тіла, шлунково-кишкові розлади та кон'юнктивіт. Можливі й смертельні випадки, що настають від виснаження й сепсису.

Клінічна картина ураження *великої рогатої худоби* в результаті згодовування картопляного бадилля має подібність із клінічною картиною, що спостерігається при ящурі. У тварин з ротової порожнини виділяються слина й слиз, носове дзеркало буває забруднене слизовими масами, при огляді ротової порожнини спостерігається гангренозне запалення слизової рота та язика й відчувається смердючий запах на путових суглобах, у міжкопитних щілинах, на підгрудку, в ділянці мошонки – екзантеми й ерозії, покриті смердючою жовто-бурою масою. Надалі розвивається набряк кінцівок і навіть септицемія з генералізованими гнійними осередками.

**Дрібна рогата худоба.** Вівці більш стійкі до соланіну, ніж великі жуйні. В овець при тривалій годівлі картоплею можуть бути явища анемії й уремії, а в баранів, крім того, запалення препуція. До соланіну дуже чутливі кози.

У *свиней* спостерігаються як поодинокі, так і масові отруєння соланіном. Клінічна картина отруєння в них проявляється частіше в

гастритній і нервовій формах; екзантематозні явища звичайно виражені слабкіше або взагалі відсутні. При отруєнні тварини пригнічені (зариваються в підстилку, байдужі до навколишнього, стоять із низько опущеною головою й т.д.). Часто спостерігаються блювота, пронос і кольки; температура тіла нормальна, пульс прискорений і слабкий. Потім розвивається сильна м'язова слабкість (іноді параліч), затримка сечовиділення з вираженим охолодженням кінцівок і шкіри. Через 2 – 3 доби після отруєння настає смерть або тварина одужує.

Отруєння соланіном *у коней* трапляються значно рідше в порівнянні з іншими тваринами. Це зумовлено тим, що для годівлі цих тварин рідко використовуються рослини, що містять дану речовину (картопля й ін.).

При нервовій формі отруєння коні після дуже неясних симптомів (слинотеча, занепокоєння й т.д.) зненацька падають із ознаками паралічу, зниженням шкірної чутливості, явищами колапсу й протягом декількох хвилин гинуть.

Отруєння, що характеризуються нервово-гастритичними ознаками, зустрічаються значно частіше. Після годівлі коней рослинами, що містять соланін (бадилля), або відходами (барда, картопляні лушпайки, паростки й т.д.), відзначаються загальне пригнічення з ослабленням чутливості, слинотеча, відсутність апетиту, метеоризм і незабаром пронос. Калові маси рідкі, темного кольору, з великим змістом слизу. У деяких тварин відзначаються й колікоподібні явища.

Температура тіла нормальна або незначно підвищена, перистальтика ослаблена або посилена, кількість сечі зменшена. Слизові оболонки блідуваті, з жовтяничним відтінком. Дихання утруднене, пульс слабкий, малий. Така клінічна картина спостерігається через 12 годин і навіть через добу.

Перебіг захворювання невизначений. В одних випадках гастритні симптоми швидко (через 2 – 3 доби) зникають і тварина одужує, в інших – стан тварини прогресивно погіршується. Виявляються ознаки запалення нирок (білок у сечі) і більш інтенсивні зміни на слизових оболонках (почервоніння і виразки). Гинуть коні на фоні картини сильного гастроентериту й загальної слабкості.

Хронічне отруєння коней соланіном іноді мають місце при згодовуванні картопляного бадилля (особливо з насінням), барди, трави з

великим вмістом пасльонів і т.д. Супроводжується воно ураженнями шкіри, а також розладом функції органів шлунково-кишкового тракту.

**Патологоанатомічні зміни.** Зміни тканин та органів при отруєнні соланіном досить різноманітні й залежать як від переважання тієї або іншої клінічної форми отруєння, так і від швидкості його перебігу. За дуже швидкого розвитку нервової форми, коли у короткий строк тварина гине, макроскопічних змін у трупі як правило немає. У затяжних випадках найбільш різкі зміни встановлені, при переважанні шлунково-кишкової форми. Постійно відзначають ціаноз всіх слизових і серозних оболонок. Рубець, як правило, переповнений сухуватими кормовими масами. У товщі слизової оболонки передшлунків, сичуга й тонкого відділу кишечника виявляють розливу гіперемію, набрякання й різні за величиною й формою крововиливу. У вмісті тонких кишок часто знаходять домішки крові. У кровоносних судинах, переважно при змушеному забої, кров за кольором й консистенцією нагадує кров при сибірській виразці. Печінка й селезінка переповнені кров'ю. Часто бувають паренхіматозний нефрит і дегенеративні зміни в серцевому м'язі й печінці. Іноді відзначається гемоліз еритроцитів.

При хронічній екзематозній формі інтоксикації, крім поверхневих змін шкіри, що відмічають при клінічному огляді, виявляють патологоанатомічні зміни, характерні для процесу, від якого при цій формі хворі тварини гинуть.

**Діагноз.** Насамперед необхідно виключити ящур (при екзематозній формі) і сибірську виразку, особливо за надгострого перебігу нервової форми. При масовому отруєнні свиней необхідно виключити чуму, оскільки, що клінічні прояви можуть бути в деяких випадках досить подібними. Важливим моментом для диференціального діагнозу буде температура тіла. При отруєнні температура в межах норми, тоді як при чумі вона завжди висока.

**Прогноз.** У переважній більшості випадків отруєнь тварин соланіном прогноз буде сприятливим. Виключенням є екзематозна форма у великої рогатої худоби, що супроводжується явищами сепсису (загальне виснаження, підвищена до 40 °С температура тіла, генералізованні абсцеси). Несприятливим прогноз може бути при гастритній формі, що бурхливо протікає (кольки, профузний пронос) і у всіх випадках, коли мають місце паралічі мускулатури.

**Лікування.** Припиняють згодовувати отрутні корми. Шлунок промивають 0,1 %-вим розчином калію перманганату. Можна призначати блювотні засоби (апоморфіну гідрохлорид). Після задають всередину адсорбенти, сольові проносні (натрію або магнію сульфат), призначають також обволікаючі засоби (крохмальний слиз, відвар насіння льону та ін.). Внутрішньовенно – розчини глюкози, кальцію хлориду. Для стимуляції серцевої діяльності й дихання внутрішньом'язово вводять кофеїн-бензоат натрію й кордіамін. Дерматити лікують із використанням різних антисептичних розчинів і мазей. У запущених випадках призначають хіміотерапевтичні засоби курсовою дозою (антибіотики, сульфаніламід).

**Профілактика.** Заходи щодо попередження отруєнь соланіном повинні бути спрямовані на те, щоб відгородити тварин від поїдання соланінвмісних рослин на пасовищах (картопля, помідори, пасльони). Крім того, не можна допускати згодовування тваринам картопляних паростків, напувати водою, у якій варилася не очищена від шкірки картопля. Необхідно нормувати годівлю сирою картоплею й починати згодовування з малих порцій. Не можна згодовувати бадилля картоплі, а також сіно й силос із неї.

Особливо небезпечною є картопля або її відходи, уражені цвілевими й іншими грибами. Щоб уникнути абортів та інших ускладнень не рекомендується давати картоплю тваринам в останні місяці вагітності. Бажано взагалі годівлю картоплею комбінувати з концентратами, багатими жиром (макухи), що усуває подразнення шлунково-кишкового тракту, а тому зменшує всмоктування соланіну.

## 2.14 Отруєння рослинами, що накопичують оксалати

До даної групи рослин відносяться різні види щавлю, кислиця звичайна, мишій зелений і цукровий буряк (гичка).

### **Щавель великий – *Rumex acetosa* L., родина Гречкові (*Polygonaceae*).**

Багаторічна рослина висотою 1 м, стебло пряме, борознисте. Листя нижнє – черешкове, яйцеподібно-довгастої форми, верхнє – вузьке сидяче. Квітки дрібні, рожево-червоні, утворюють суцвіття у формі волоті. Плід – тригранна коробочка. Росте на луках, на березі річок.

**Щавель горобинний – *Rumex acetosella* L.,  
родина Гречкові (*Polygonaceae*).**

Низькоросла рослина, 10 – 20 см заввишки. Листя списоподібне, вузьколанцетне, з основними лопатями, спрямованими вбік. Квітки дрібні, дводомні, зібрані верхівковою волоттю. Забарвлення квіток зеленувате. Насіння дуже дрібне, ясно-коричневого кольору, блискуче, тригранної форми, причому всі порожнини однакової величини з тупими ребрами.

Щавель горобинний відноситься до багаторічних бур'янів, що забруднюють парові поля, луки, степи. Досить невибагливий до кліматичних і ґрунтових умов. Росте переважно на сухих піщаних ґрунтах по всій Європі. Витісняє іншу рослинність. Він виснажує ґрунт, засмічує іноді й конюшинові поля. Цвіте протягом усього літа, розмножуючись як насінням, так і вегетативно.

**Квасениця звичайна – *Oxalis acetosella* L.,  
родина Квасеницеві (*Oxalidaceae*).**

Невелика корневищна рослина, що часто зустрічається на лісових пасовищах. Надземного стебла не має. Несе одне лише довгочерешкове трійчасте листя з яйцеподібними частками. У похмуру погоду й до вечора листочки згортаються й никнуть. Цвіте в квітні-травні. Квітки одиночні, на довгих квітконіжках, з білими й рожевими пелюстками. Росте в тінистих місцях.

**Токсичні речовини.** Щавелевокислий калій. Найнебезпечніші лісові пасовища навесні, коли на них мало рослинності й тварини жадібно поїдають кислицю.

Неодноразово спостерігалися випадки навіть смертельних отруєнь кислицею овець та інших тварин.

**Мишій зелений – *Setaria viridis*,  
родина Злакові (*Poaceae*) або Тонконогові.**

Однорічна рослина. Стебло висотою до 60 см. Листя лінійно-ланцетне, шорстке. Суцвіття густе, циліндричне, довге (до 20 см). Колоски оточені щетинками із зазубринками. Зростає по полях, городам, біля доріг, навколо будівель.

**Бурякова гичка.** Згодовування в значних кількостях бурякової гички хорошої якості також може призвести до отруєння великої рогатої худоби

й птиці. Частіше захворюванню піддаються зголоднілі тварини за годівлі натще. Причиною таких захворювань є щавлевокислі солі, що містяться в гичці у великих кількостях (переважно калійні).

**Токсичні речовини.** Всі перераховані вище рослини й гичка буряку в період своєї вегетації накопичують солі щавлевої кислоти (оксалати) – калію, натрію й кальцію. Кількість всіх солей може досягати 10 % на суху речовину. Оксалат кальцію не має токсикологічного значення, оскільки не розчинний у воді й не всмоктується з кишкового тракту. Оксалати калію та натрію – добре розчинні сполуки, вони швидко всмоктуються й викликають токсикоз.

**Токсикологічне значення.** Отруєння щавелями, кислицею, гичкою цукрового буряка та мишієм зустрічаються у всіх видів тварин, частіше у великої рогатої худоби. Основними причинами отруєння є поїдання отруйних рослин на пасовищі, згодовування гички цукрового буряка, а також сіна (висушування рослин токсичності не знижує).

**Патогенез.** Оксалати калію й натрію розчиняються в шлунково-кишковому тракті, всмоктуються в кров. Після всмоктування вони зв'язують іонізований кальцій і утворюють нерозчинний оксалат кальцію, що призводить до розвитку гіпокальціємії. Недостатність іонізованого кальцію призводить до різкого порушення функції серцевосудинної та центральної нервової систем. Нерозчинний оксалат кальцію кристалізується в ниркових каналцях, призводить до розвитку кристалоурії, закупорки сечових каналців, їх розриву, порушення функції нирок і повної анурії. Крім того, оксалати чинять подразливу дію на слизові оболонки й призводять до розвитку гастроентеритів.

**Клінічні ознаки.** Відзначають пригнічення тварин, відмову від корму, рясну саливацію, діарею (фекалії з домішкою крові), атонію й тимпанію, рясне потовиділення (у великої рогатої худоби й коней). Спочатку діурез частий, потім розвивається анурія. Пізніше у тварин з'являється хитка хода, м'язове тремтіння, пригнічується дихання і серцева діяльність. З перебігом хвороби з'являються клоніко-тонічні судоми й настає смерть. Смерть може настати протягом однієї або декількох діб. У свиней відзначають сильні проноси, поліурію, гнійні кон'юнктивіти й дерматити в ділянці голови. Характерні також артрити й кульгавість.



**Патологоанатомічні зміни** не характерні. На розтині відзначають геморагічний гастроентерит, застійну гіперемію паренхіматозних органів, відкладення оксалату кальцію в ниркових канальцях.

**Діагностика.** Аналізують дані анамнезу, годівлю, клінічні симптоми, патологоанатомічні зміни (оксалат кальцію в нирках). У лабораторії встановлюють гіпокальціємію, високу кислотність сечі.

**Лікування й профілактика.** Виключають із раціону отруйний корм. Всередину призначають сольові проносні (натрію або магнію сульфат), в'язучі й обволікаючі засоби (танін, відвар кори дуба, насіння льону, крохмальний слиз), внутрішньом'язово – кальцію глюканат (5 – 10%-вий розчин – 10 – 20 г для великих тварин). Внутрішньовенно – розчини глюкози. Симптоматичне лікування: серцеві (коразол, кордіамін, кофеїн-бензоат натрію), що стимулюють дихання (лобелін, цитітон). Із профілактичною метою обмежують згодовування кормів, що накопичують оксалати. У раціон включають кальцієвмісні мінеральні добавки.

## 2.15 Отруєння рослинами, що накопичують нітрати

**Нітрати** – солі азотної кислоти, відомі під загальною назвою селітра, широко використовуються в сільськогосподарському виробництві. Інтенсифікація кормовиробництва безпосередньо пов'язана із внесенням у ґрунт підвищених кількостей азотних добрив. Це дає можливість отримувати високий урожай кормових та інших культур. До азотних добрив відносять нітратні (натрієва, кальцієва, калійна селітра), аміачні (аміак рідкий, аміачна вода, амоній хлористий, амоній сірчаноокислий), аміачно-нітратні (аміачна селітра, аміачно-вапняна селітра, сірчаноокислий нітрат амонію), амідні (ціанамід кальцію, карбамід) і комбіновані (амофос, амофоска, нітроамофоска). Визначено оптимальні дози внесення в ґрунт азотних добрив: 100 – 120 кг/га під овочі й картоплю, 140 кг/га під посіви пшениці, жита, ячменю, 120 кг/га – під посіви культурних трав.

Аміачні й амідні добрива спочатку піддаються нітрифікації під впливом нітрифікуючих бактерій і перетворюються в доступну для росту рослин форму – нітрати. Вони добре розчинні у воді, швидко всмоктуються кореневою системою рослин і під впливом ферментів нітратредуктази й інших відновлюються до аміаку, який використовується для синтезу амінокислот, що входять до складу рослинних білків

(протеїну). При згодовуванні рослинних кормів тваринам під впливом гідролітичних ферментів відбувається окисне дезамінування рослинного білку з утворенням кетокислот і аміаку, які беруть участь у синтезі амінокислот, необхідних для синтезу тваринного білка.

При внесенні великих кількостей азотних добрив у рослинах збільшується вміст вологи, знижується кількість сухої речовини, вміст легко ферментованих вуглеводів і значно зростає загальний рівень протеїну, у якому різко збільшується кількість небілкових азотистих сполук – нітратів і нітритів. Цукрово-протеїнове відношення в зелених кормах знижується до 0,2 – 0,4 при нормі 0,8 – 1,2, що є несприятливим чинником для засвоєння поживних речовин тваринами. Установлено, що різні рослини накопичують неоднакову кількість нітратів. З культурних рослин найбільш сильними накопичувачами є: конюшина (різні види) – *Trifolium*, кукурудза – *Zea mais*, люцерна (різні види) – *Medicago*, горох посівний – *Pisum sativum*, капуста кормова – *Brassica oleracea*, ріпак – *Brassica napus*, буряк звичайний – *Beta vulgaris*, ріпа – *Brassica rapa*, картопля – *Solanum tuberosum*, кавун – *Citrullus vulgaris*, диня – *Cucumis melo*, кабачки (бадилля) – *Cucurbita pepo*, овес посівний – *Avena sativa*, просо посівне – *Panicum miliacentum*, пшениця – *Helianthus annuus* й ін. З дикоростучих рослин: кропива дводомна – *Urtica dioica*, буркуні – *Melilotus*, лутига (різні види) – *Antriplex*, молочай (різні види) – *Euphorbia*, зірочник злаковий – *Stellaria graminea*, лобода – *Chenopodium*, паслін – *Solarium*, якірці – *Tribula terrestris*, щавель великий – *Rumex acetosa*.

У більшості відзначених рослин на 1 кг маси продукту може накопичитись до 15 г нітратів. Накопичення небілкових сполук азоту залежить від рівня й кратності внесення азотних добрив. Крім того, підвищеному накопиченню нітратів у рослинах сприяє незбалансоване внесення азотних, фосфорних і калійних добрив (необхідно щоб у ґрунті на 1 кг азоту було 960 г фосфору й 100 г калію), недостатність у ґрунті макро- і мікроелементів (марганцю, магнію, міді, заліза й ін.), погані кліматичні умови вегетації (тривала посуха, низькі температури при похмурій погоді, заморозки й ін.), обробка кормових рослин гербіцидами із групи 2,4-Д, внесення в ґрунт органічних добрив (особливо рідкого свинячого гною й курячого посліду).

Небезпека азотних добрив при внесенні їх у ґрунт у підвищених кількостях обумовлюється ще й накопиченням у рослинах нітрузоамінів (N-нітрозодіетиламін й ін.), які володіють високою гонадотоксичною, ембріотоксичною, тератогенною та канцерогенною дією, що дуже небезпечно для тварин і людини. Нітрати вважаються мало-токсичними сполуками для тварин, а продукти їх відновлення (солі азотистої кислоти) токсичніше приблизно в 10 разів. Нітратів у свіжих рослинах і кормах дуже мало, але за певних умов їх вміст у кормах різко зростає. До таких умов відносять запарювання або варіння кормів (особливо коренеплодів при наступному повільному вистиганні), самозігрівання зеленої маси при зберіганні навалом, кількаразове замерзання й відтавання кормів, зіпсованих (пліснявіння, гниття) корнеклубнеплодів, здобрення кормів молочнокислими продуктами, вплив речовин, що редукують (цинк, залізо), зберігання запарених кормів у певних ємностях й ін.

Процес перетворення нітратів у нітрити в рослинних кормах обумовлений впливом денітрифікуючих бактерій, ферментів (редуктаз) самих рослин, тепловим впливом й іншими факторами.

Відновлення нітратів у нітрити в організмі тварин відбувається в шлунку й кишечнику. Цей процес прискорюється при порушенні травлення, за різних патологій (гіпотонія, атонія) шлунково-кишкового тракту.

**Токсикологічне значення.** Токсичність кормів, води з високим вмістом нітратів і нітритів залежить від багатьох факторів: дози, фізіологічного стану організму, збалансованості раціону. З урахуванням факторів, що впливають на токсичність нітратів і нітритів, нижче приводяться приблизні летальні дози їх для різних видів тварин.

**Орієнтовні летальні дози нітратів і нітритів, мг/кг маси тіла**

<b>Вид тварин</b>	<b>Нітрати (NO<sub>3</sub>)</b>	<b>Нітрити (NO<sub>2</sub>)</b>
Велика рогата худоба	300 – 500	100 – 150
Вівці	600 – 800	130 – 160
Коні	600 – 700	30 – 50
Свині	800 – 1000	50 – 70
Кролі	1500 – 2000	50 – 80
Кури	2000 – 3000	100 – 150

**Патогенез.** При гострому токсикозі нітрити окиснюють 2-валентне залізо гемоглобіну крові в 3-валентне, тобто переводять гемоглобін у

метгемоглобін, що не здатний переносити кисень, при цьому розвивається гіпоксія тканин (у першу чергу мозку, серця, матки й т.д.). У нормі в крові тварин міститься 1 – 2 % метгемоглобіну, а вміст 30 – 40 % метгемоглобіну викликає інтоксикацію, що проявляється клінічно, 60 – 70 % – розвивається ядуха внаслідок паралічу дихального центру. Нітрити блокують й інші залізовмісні ферменти: міоглобін і цитохромоксидазу. Блокада цитохромоксидази обумовлює гальмування транспорту електронів у дихальному ланцюзі цитохромів і збільшує асфіксію. Нітрити, будучи антиспазматичними отрутами, розширюють судини, пригнічують судинноруховий центр, знижують кров'яний тиск, що призводить до пригнічення серцевої діяльності.

Аміак, якого утворюється також багато, на початку збуджує центральну нервову систему, потім перезбуджує, що може призвести до парезів і паралічів.

При хронічній інтоксикації, що розвивається при тривалому надходженні в організм тварин нітратів, у дозах, що перевищують 0,3 г/кг, настає гемічна й цитотоксична гіпоксія, порушується травлення, окисляються каротиноїди. Це призводить до порушення вітамінного обміну (авітамінози), мінерального (гіпомагніємія, гіпофосфоремія, гіпокальціємія) та інших видів обміну речовин. Результатом такої дії є зниження продуктивності тварин (несучості), порушення відтворної функції самців і самок, народження нежиттєздатного молодняку, зниження рівня загальної резистентності й імунної реактивності. Крім того, може проявлятися ембріотоксичність і тератогенність.

**Клінічні ознаки.** Отруєння нітратами може перебігати у надгострій, гострій і хронічній формах. Надгостра форма частіше спостерігається в молодняку, що отримувал токсічні дози нітратів і нітритів. Відзначається занепокоєння, салівація, блювотні рухи, тимпанія, утруднене дихання, частішання пульсу та його аритмія, спрага, порушення координації рухів, тремор, судоми кінцівок, коматозний стан, гіпоксія й асфіксія.

При гострому перебігу помітні клінічні ознаки з'являються через 2,5 – 3 години. Спочатку відзначається короткочасне збудження, переляк, потім пригнічення, відсутність апетиту, рясні витікання з ротової й носової порожнин, спрага, посилення діурезу, частішання пульсу (до 120 – 130 ударів у хвилину) і дихання (до 80 у хвилину). Поступово розвивається атаксія, можуть з'являтися судоми. Тварини падають і не можуть

піднятися. Видимі слизові оболонки набувають синювато-коричневих кольорів. Із часом з'являються парези, паралічі та настає смерть.

Хронічне отруєння характеризується схудненням тварин, загальною слабкістю, зниженням продуктивності (приросту живої маси, надою, яйцекладки). В окремих тварин відзначаються частішання діурезу, гематурія, проноси, що чергуються із запорами. Відбуваються аборти, відзначається мертвонароджуваність, каліцтва. Народжений молодняк незабаром гине. Відзначаються масова затримка посліду в корів (до 90 %), ендометрити й подовження сервіс-періоду до 120 – 150 діб. У бугаїв розвивається некроспермія й різко знижується запліднююча здатність сперми.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині відзначають темно-коричнє забарвлення крові, кров незгорнена, гіперемію й набряк легенів, розширення правих порожнин серця, крововиливи на серці й слизових оболонках дихальної системи, катарально-геморагічний гастроентерит, на слизових передшлунків – осередкові некрози, вміст із різким запахом аміаку, катаральний цистит, зернисту дистрофію печінки, нирок, міокарду. При хронічному перебігу виснаження, інфільтрати в підшкірній клітковині.

**Діагностика.** Діагноз встановлюється комплексно. Враховують дані анамнезу, клінічні симптоми, патологоанатомічні зміни, дослідження крові на вміст метгемоглобіну, патматеріалу, кормів і води – на вміст нітратів і нітритів. Для кількісного аналізу визначення нітратів і нітритів краще відбирати свіжі проби вмісту шлунка або тонкого кишечника, у жуйних – рубця або сичуга. Патматеріал досліджують швидко (протягом декількох годин). Середній вміст нітратів у шлунково-кишковому тракті, в органах і крові в нормі – до 50 – 150 мг/кг, нітритів – до 8 мг/кг (у сечі в 2 рази вище). При отруєнні в патматеріалі вміст нітратів 300 мг/кг, сечі – 400 мг/л, нітритів відповідно – 50 мг/кг й 100 мг/л. У випадках неможливості швидкого дослідження патматеріалу його заморожують.

**Лікування й профілактика.** Всередину задають 10%-вий розчин цукру з додаванням 1%-вої оцтової кислоти: великим тваринам – до 3 л, молодняку й дрібній рогатій худобі – до 1 л. Внутрішньовенно вводять 5%-вий розчин аскорбінової кислоти з розрахунку 0,1 мл/кг маси тіла. Можна вводити внутрішньовенно 40%-вий розчин глюкози з додаванням 1% аскорбінової кислоти (0,1 мл/кг), метиленову синь (1%-вий розчин –

0,5 – 1 мл/кг), хромосмон (1 мл/кг), натрію тіосульфат (20%-вий розчин великій рогатій худобі – 100 мл, телятам – 30 мл, свиням – до 20 мл). Для попередження розвитку атонії усередину вводять натрію або магнію сульфат. Застосовують засоби, що збуджують дихання (цитітон, лобелін) і поліпшуючі серцеву діяльність (кордіамін, кофеїн). За хронічного перебігу хвороби всередину задають до 50 г магнію сульфату з мінеральними добавками, внутрішньом'язово вітамін А – 1 – 1,2 ІО/кг, тетравіт, тривітамін й ін.

З метою **профілактики** не можна допускати контакту тварин з азотними добривами, суворо дотримуватися норм внесення азотних добрив під кормові культури, регулярно контролювати рівень нітратів і нітритів у кормах, практикувати біопробу підозрілих кормів (зеленої маси, концентратів, коренеплодів на декількох менш високовартісних тваринах), не допускати використання води з вмістом нітритів 1 мг/л і нітратів 45 мг/л.

**Максимально припустимі рівні (МДР) нітратів і нітритів  
у кормах для сільськогосподарських тваринних й основних видах  
сировини для комбікормів**

Вид корму й сировини	Нітрати (NO <sub>3</sub> )	Нітрити (NO <sub>2</sub> )
	мг/кг сирого продукту, не більше	
Комбікорми для жуйних і птиці	500	15
Зернофураж і продукти переробки зерна	300	15
Макухи й шроти	200	15
М'ясо-кісткове, рибне борошно, сухе молоко	260	30
Дріжджі кормові	300	15
Трав'яне борошно	8000	15
Хвойне борошно	1000	15
Жом бурячний	400	400
Грубі корми (сіно, солома)	1000	15
Зелені корми	500	15
Силос, сінаж	500	15
Буряк кормовий	2000	15
Картопля	300	15

Добова доза нітратів у раціоні й воді не повинна перевищувати: для худоби – 0,2 г/кг, коней й овець – 0,4 г/кг, свиней – 0,6 г/кг, кролів і курей 1 г/кг маси тіла. Зелену масу із вмістом нітритів більше 0,2 % рекомендують силосувати, змішуючи з 40 % вуглеводистих рослин або з додаванням подрібнених коренів із бульбочками бобових рослин (1 % від маси корму).

Забій тварин після перенесеного отруєння варто проводити через 72 години після клінічного одужання. М'ясо вимушено забитих тварин підлягає органолептичному, бактеріологічному, біохімічному дослідженню з визначенням залишкових кількостей нітритів і нітратів. М'ясо при вмісті в ньому нітрат-іону до 100 мг/кг і нітрит-іону до 10 мг/кг можна використовувати як умовно придатне. При більш високому вмісті нітратів і нітритів м'ясо реалізується для виготовлення варених ковбас за умови п'ятикратного розбавлення м'ясом від здорових тварин. Внутрішні органи, голова й кров підлягають утилізації. Молоко від перехворілих корів та яйця від курей, можна використовувати для харчових цілей при отриманні їх через 72 години після клінічного одужання.

## 2.16 Отруєння рослинами, що містять фермент тіаміназу

Отруєння тварин, викликані певними рослинами, пов'язують з виникаючими при цьому порушеннями у вітамінному живленні організму. Механізм дії на організм таких рослин обумовлений присутністю в них речовин ферментного характеру, які чинять інактивуючу дію щодо деяких вітамінів в організмі, що й призводить до певних порушень у ньому обмінних процесів.

Зокрема, у різних хвощах і папороті-орляку встановлена наявність ферменту тіамінази, що руйнує в організмі вітамін В<sub>1</sub> (тіамін). Тому отруєння тварин цими рослинами пов'язані в основному з явищами тіамінової недостатності.

Відділ хвощі (*Equisetiophyta*) включає лише одну **родину Хвощові**. У свою чергу до цієї родини відноситься всього один рід – хвощ (*Equisetum L.*), що нараховує, однак, понад 40 видів. Всі види хвоща є залишками раніше існуючих криптогамних рослин давнього світу, які росли головним чином на болотистому ґрунті та у воді.

Хвощі характеризуються підземним повзучим кореневищем. Стебла вузлуваті, з кільчасто розташованими гілками. Листя дрібне, кільчасте. Розмножуються хвощі спорами, які перебувають у спорангіях, розташованих на нижній поверхні особливих щитподібних листків, зібраних у колосок на верхівці стебла.

Поширені хвощі повсюди. Токсикологічний інтерес представляють тільки деякі види. Слід зазначити, що в літературі нерідко можна зустріти суперечливі дані щодо того ж самого виду хвоща, що виростає в різних районах.

Токсичні властивості хвощів вивчені лише в деяких видів, що дають однакову клінічну картину при отруєнні.

**Хвощ болотяний** – *Equisetum palustre* L. має гіллясті стебла з 6 – 10 глибокими борозенками, однорідні, тобто одночасно утримують як безплідні, так і спороносні гілки. Висота стебел 20 – 60 см. Спороносне колосся тупе, розташоване частіше на верхівці центрального стебла, але іноді буває й на бічних гілках. Болотяний хвощ – багаторічник, що має потужну кореневу систему. Головне місцеперебування його – сирі, заболочені ґрунти, луки, поля, береги боліт, озер і річок.

**Хвощ лісовий** – *Equisetum silvaticum* L. – так само, як й болотяний хвощ, характеризується наявністю безплідних і спороносних стебел. З'являються два стебла одночасно, і плодоносний після висипання спор приймає зелене забарвлення й починає розгалужуватись.

Висота рослини 20 – 60 см. Весною стебла прості (негіллясті), несуть на верхівці колосся зі спорангіями. Коли спори дозрівають, колосся в'яне, і з вузлів розвиваються численні гілки, утворюючи яруси із правильними інтервалами. Ззовні таке розташування нагадує «шапочку», тому що кінці гілок спрямовані вниз.

Зустрічаються як бур'ян у лісах, по берегах рік, на парових полях і посівах. Розповсюджений, як і попередній вид, у країнах з помірним кліматом. Як і всі хвощі, даний вид – багаторічна рослина.

**Хвощ болотяний** – *Equisetum limosum* L., має зовсім просте, рідше гіллясте, до 1 м висотою, стебло, що закінчується гострим спороносним колоском зі спорангіями. Піхви короткі, циліндричні, з 15 – 20 чорними зубцями. Зустрічається по болотах, берегам ставків майже повсюдно.

**Хвощ польовий** – *Equisetum arvense* L., характеризується наявністю двоякого роду стебел, з яких одні плодоносні, з'являються навесні, інші –



безплідні, розвиваються влітку. Перші дуже низькі (15 – 20 см), негіллясті, червоно-білі, після дозрівання спор відмирають; другі – високі (30 – 60 см), тверді, гіллясті. Ростає хвощ польовий повсюди.

**Токсичні речовини.** Хвощ болотяний містить алкалоїд еквітезин, що має токсичні властивості. Інші види хвощів (польовий і лісовий) еквітезину не містять, але також мають токсичність. Існує думка, що токсичні властивості хвощів визначаються токсинами паразитуючих на них грибів. Однак існує й інша точка зору, якій в останні роки віддається перевага. Вважається, що токсичні властивості хвощів обумовлюються ферментом тіаміназою, що міститься в них.

**Токсикологічне значення.** Хвощі токсичні як у свіжому вигляді, так і у висушеному. Вважається, що за тривалого зберігання токсичність сіна зростає. Причиною отруєння найчастіше є тривале згодовування забрудненого хвощами сіна. Найбільш чутливі до отруєння хвощами коні, менше – велика рогата худоба й ще рідше занедужують вівці.

**Патогенез.** Тривале надходження з рослинами ферменту тіамінази призводить до поступового розвитку тіамінової недостатності, до якої чутливий молодняк і моногастричні тварини. Як відомо, тіамін (вітамін В<sub>1</sub>) у фосфорильованій формі (карбоксилаза) є кофактором ферментних систем, що забезпечують декарбоксилювання кетокислот і синтез ацетил-КоА. При відсутності кокарбоксилази різко порушується проміжний обмін вуглеводів, у тканинах накопичується піровиноградна кислота, яка, у свою чергу, є інгібітором ферменту ацетилхолінсинтетази. У результаті гальмування синтезу ацетилхоліну виникають порушення функції центральної й периферичної нервової системи, обміну речовин і серцевої діяльності.

**Клінічна картина. Коні.** Навіть при значному забрудненні сіна хвощами, їх вплив проявляється не відразу, а після закінчення деякого періоду після годівлі. Цей період може налічувати тижні й навіть місяці. Так, при згодовуванні болотяного хвоща ознаки отруєння були виявлені на 4 – 25-у добу після початку згодовування. При отруєнні болотяним хвощем цей період тривав ще довше.

Перші клінічні ознаки отруєння хвощем дають картину ураження нервової системи, виражену в тому або іншому ступені. При огляді тварини виявляються підвищена збудливість (здрігання при раптовому шумі, настороженість, злостивість, хвилювання, збудження при дотику до

шкіри й т.д.), розширення зіниць, різко виражена жовтяничність слизових оболонок. Особливо характерним є своєрідна хиткість задньої частини тулуба, неправильний крок, перекошування крупу, підгинання кінцівок, особливо при поворотах. У більш важких випадках розвиваються ознаки, типові для паралічу заду. Кінь не може піднятися після лежання й подовгу залишається в позі сидячої собаки. Характерна хода й послужила приводом до народної назви отруєння хвощем «шатун». Тварини зберігають нормальний апетит, і при огляді їх у станку нічого особливого виявити не вдається. Зокрема, крім хиткості ходи, звертає на себе увагу те, що кінь погано підіймає кінцівки й зачіпається ними об найменші перешкоди (поріг й ін.). У деяких випадках хворого коня лише зі значною силою вдається зрушити з місця. При змушеному русі коні нерідко падають або вдаряються задньою частиною тулуба об предмети, що перебувають поблизу (стовпи й ін.). Надалі відзначається невпевнена хода (скорочені кроки, «переплетення» кінцівок). Це хитання особливо помітно при русі по твердому ґрунті. Залежно від ступеня отруєння воно може проявлятися іноді лише при русі рясю й на поворотах. Коні часто стоять і не лягають.

Температура тіла у хворих коней нормальна або субнормальна (36 – 37 °С). Підвищення температури до 39 – 39,5 °С спостерігається як виключення, і то при сильному збудженні, що переходить у судому. Найчастіше тварина перебуває в стані депресії зі зниженою температурою тіла. Дихання, як правило, не порушене.

Пульс уповільнений, аритмічний. Частішання пульсу є поганою прогностичною ознакою й звичайно спостерігається перед смертю тварини. Перистальтика або посилена, або без змін. Калові маси покриті слизом. Колір сечі – від нормального до темно-коричневого. Залежно від стану тварини в сечі можуть бути виявлені цукор, білок і жовчні пігменти.

У наступні дні розвивається параліч задньої частини тіла, у результаті чого тварина не в змозі підійнятися, хоча зберігаються нормальна температура й апетит, або відбувається одужання. Тварина одужує повільно й поступово. Повне зникнення хиткості заду іноді відзначалося через кілька місяців.

Безпосередньо перед смертю може з'явитися напад сильного збудження із клонічними судомами. У переважній більшості випадків смерть настає від загального виснаження.

**Велика рогата худоба.** Отруєння тварин сіном, що містить значну домішку хвоща, виявляється через тиждень і пізніше після початку згодовування. Воно проявляється зменшенням молоковіддачі й зміною смакових якостей молока. У молоці знижується відсоток жирності, воно стає водянистим і набуває неприємного специфічного смаку. Масло з такого молока має салоподібну консистенцію й невдовзі псується.

Перші симптоми отруєння досить нехарактерні. Найчастіше звертає на себе увагу затруднене пережовування сіна, зменшення або припинення жуйки, певна загальна збудженість тварини; температура тіла в межах норми. Дихання також не змінюється, відзначається лише ослаблення серцевої діяльності. Різкі зміни виявляються у функції шлунково-кишкового тракту: посилена перистальтика і пронос. Калові маси майже чорного кольору, мають гнилисний, смердючий запах. Тварини подовгу лежать, неохоче встають, хода хитка. За важкого й затяжного перебігу спостерігаються загальне пригнічення, занепад сил і паралічі.

У вагітних тварин можливі аборти. Не завжди відзначається ураження сечовидільної системи, але часто сеча набуває червоного кольору.

**Вівці.** В овець при отруєнні хвощами клінічна картина подібна з такою у великої рогатої худоби. Однак слід зазначити, що вівці й кози менш чутливі до отруйних речовин цих рослин, тому ознаки в них виражені не так чітко, як у великої рогатої худоби.

**Орляк звичайний – *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn.,  
родина Багатоніжкові (*Polypodiaceae*).**

Багаторічна папороть. Надземного стебла не має, листя відходять від підземного кореневища. Листя одиночне, дуже велике, 0,5 – 1,5 м довжиною, на довгих міцних черешках, двічі-тричі перистороздільні. Пластинка листка щільна, шкіряста, трикутно-овальна; первинні її частки супротивні, на черешках, вторинні частки – чергові, сидячі, перисторозділені та неглибоколопатові третинні частки. Розповсюджений у країнах помірного, холодного й жаркого поясів. Зустрічається в сухому й світлому хвойному й листяному лісах, між чагарниками та в інших місцях.

Орляк містить фермент тіаміназу, що призводить до розвитку авітамінозу В<sub>1</sub>, а також алкалоїд кверцетин та інші органічні сполуки (саліцилову кислоту).

Орлякові приписують здатність викликати у великої рогатої худоби криваву сечу (гематурію), а в коней – нервові розлади, іноді зі смертельним результатом.

Встановлено, що загибель у коней може настати при поїданні 3 – 4 кг орляка на добу, у телят токсикоз настає при поїданні 1 кг сирої рослини. Отруєння може настати при поїданні папороті як у сирому, так і в висушеному вигляді (у сіні) і навіть у силосі. Є багато повідомлень про випадки отруєння орляком великої рогатої худоби, коней і свиней. Овець вважають більш стійкими до отруєнь орляком. Отруєння тварин викликаються переважно сіном, що містить багато орляку. Однак відзначені випадки отруєнь орляком і на пасовищах.

**Клініка отруєнь орляком** звичайно проявляється по-різному в коней і великої рогатої худоби. У *коней* такі отруєння виражаються головним чином у порушеннях рухової функції: хиткій ході, дискоординації рухів, ненормальній постановці ніг, наприклад перехрещуванні передніх ніг та ін.; у зв'язку зі слабкістю ніг, що швидко розвивається, коні надалі втрачають здатність стояти й пересуватися. Часто відзначається м'язове тремтіння, а при важких отруєннях у кінцевій стадії – напади судом, іноді паралічі. Апетит і травлення, особливо в початковий період захворювання, не порушені. Температура тіла нормальна.

Є дані, що для отруєнь орляком характерне розширення зіниць і спочатку почервоніння, а потім жовтяничність кон'юнктиви. У деяких випадках відзначаються проноси (іноді криваві), на більш пізніх стадіях – закрепи. Цим отруєння орляком відрізняються від отруєнь хвощами.

У *великої рогатої худоби* з боку клінічного стану відзначаються носова кровотеча, криваві проноси й кривава сеча; крововиливи на кон'юнктиві й слизовій піхви. У тварин розвивається загальна слабкість; температура тіла підвищена. У молодняку великої рогатої худоби іноді відзначаються набряки в ділянці глотки, утруднене дихання. Смертність досягає 50 %.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині трупів коней відзначають геморагічний діатез на слизових оболонках, гіперемію й набряк мозку. У великої рогатої худоби – множинні крововиливи на слизових оболонках та у багатьох внутрішніх органах, геморагічно-виразковий гастроентерит, мікроабсцеси в печінці, некротичні вогнища в нирках і селезінці.

**Діагностика.** Враховують дані анамнезу, клінічні симптоми, результати патологоанатомічного розтину. Дуже важливим є ботанічний аналіз корму.

**Лікування й профілактика.** Негайно вилучають отруйний корм. Всередину призначають сольові проносні (натрію або магнію сульфат), потім обволікаючі (відвар насіння льону, алтейного кореня, крохмальний слиз). Призначають тіаміну хлорид підшкірно (перший день дві ін'єкції, у наступні два тижні по одній в дозі 0,01 – 0,05 г). При важкому перебігу призначають серцеві засоби (кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, коразол), внутрішньовенно розчини глюкози. Профілактика повинна бути спрямована на недопущення згодовування хвощів і папороті тваринам.

## **2.17 Отруєння рослинами, що накопичують мінеральні сполуки зольних елементів**

До цієї групи входять рослини, для яких характерний вміст більшої кількості різних солей. Це головним чином різні види однорічних і багаторічних бур'янів, переважно родини Амарантові (*Amaranthaceae*) щиряця загнута, жминдовидна, біла та різні види лутиги та ін.).

Худоба при нормальних умовах звичайно без шкоди поїдає соленосні бур'яни в обмеженій кількості. При нестачі якісних кормових рослин на пасовищах або їх вигоранні, після рясних дощів і бурхливого росту бур'янів голодні тварини вимушено поїдають великі кількості соленосних рослин, занедужують важким розладом діяльності шлунково-кишкового тракту (виснажливим проносом), спостерігається розвиток загальної слабкості з можливою загибеллю тварин, особливо молодняку овець.

### **Солонянка бородавчата – *Halimione verrucifera* (Bieb.), родина Амарантові (*Amaranthaceae*).**

Багаторічний напівчагарник висотою 15 – 50 см, попелясто-сірий, з овальними довгасто-яйцеподібними невеликими супротивними листками. Розмножується насінням і шляхом укорінення стебел. Ростає на солончаках і солонцях у сухому степу, напівпустелі й пустелі.

### **Лутига татарська – *Atriplex tatarica* L., родина Амарантові (*Amaranthaceae*).**

Однорічна рослина висотою 20 – 100 см. Досить добре вкрита листям, із прямим гіллястим стеблом. Листя почергове, трикутно-яйцеподібне або довгасто-яйцеподібне, виїмчасто-зубчасте. Росте на колишніх тирлах, стійбищах худоби, поблизу населених пунктів. У сприятливі за опадами роки вдосталь розростається на солонцюватих ґрунтах. За наявними даними, у зеленій масі лутиги татарської міститься велика кількість зольних елементів. Захворювання підсилюється в посушливі роки, коли рослинність степів перебуває в напівзасохлому й сухому стані, а лутига татарська вегетує. У захворілих тварин при тривалому випасанні на лутизі виникають проноси, вони худнуть, виснажуються, і нерідко бувають випадки загибелі й дорізання.

У сіні лутига поїдається задовільно й зовсім нешкідлива. Крім лутиги татарської зустрічається лутига рожева – *Atriplex rosea* L.; прибережна – *A. litoralis* L.; лежача – *A. sphaeromorpha* Iljik; розлога – *A. patula* L.; списоподібна – *A. hastate* L. та ін. До числа отруйних рослин лутигу татарську й інші її види відносити не можна, однак її варто розглядати як рослину, що викликає розлад травного тракту.

В окремі роки на парових полях, просапних культурах вдосталь розростається щириця загнута – *Amaranthus retroflexus* L., біла – *A. albus* L., жминдовидна – *A. blitoides* S. Wats., а також різні види лободи родини Амарантові (*Amaranthaceae*) лобода біла – *Chenopodium album* L.; міська – *Ch. urbicum* L., сиза – *Ch. glaucum* L. Це однолітні бур'янисті рослини. Деякі з них, особливо щириця загнута, вважаються задовільними та навіть хорошими кормовими рослинами.

Однак за тривалого випасання овець, особливо по росі, після дощу, на заростях лободи, щириці й лутиги у тварин також виникає розлад травного тракту та тимпанія. У рослини лутиги і щириці після утворення суцвіть та незрілого насіння набивається земля, пісок, і їх поїдання викликає шлунково-кишкові захворювання й навіть загибель тварин, особливо ягнят після відлучення.

**Басія очиткоподібна** – *Bassia sedoides* (Pall.) Aschers. – *Kuchia sedoides* Schrad, ехінопсилон – *Echinopsilon sedoides* (Pall.) Mog. Родина Амарантові (*Amaranthaceae*).

Однорічна рослина з білувато-сірим густим опушеним стеблом висотою 10 – 50 см. Листя лінійне, коротке, м'ясисте, сильно опушене притиснутими волосками. Суцвіття колосоподібне. Найпоширеніша в

сухому степу й напівпустелі на каштанових солонцюватих ґрунтах і на солонцях, частіше всього удосталь виростає на середньо й сильно збитих пасовищах. Цвіте й плодоносить у літню пору, коли багато рослин косовиць і пасовищ перебувають у напівзасохлому й сухому стані. У рослинах міститься велика кількість солей.

У захворілих ягнят відзначається сильний розлад шлунка; у результаті виснаження частина з них гине.

**Солонець європейський – *Salicornia europaea* L.,  
родина Амарантові (*Amaranthaceae*).**

Однорічна рослина висотою 10 – 45 см. Стебло соковите, яскраво-зелене або червоне, голе, супротивно-гіллясте, членисте. На перший погляд ця рослина не має ні квіток, ні листя, тому що квітки заховані в ямках стебла, а листя перетворилося в маленькі лусочки.

Виростає найчастіше в степових, посушливих районах на мокрих солончаках, по берегах струмків, рік і солоних озер, де нерідко є фоною рослиною.

У м'ясистих частинах солонця міститься дуже велика кількість води й солей. У літню пору при наявності хорошого травостою худобою не поїдається. У період вигорання травостою на пасовищах може поїдатися вівцями і ягнятами. Наявність надлишку в солонці зольних елементів при поїданні його ягнятами призводить до виникнення проносу, вони виснажуються й нерідко гинуть.

Крім солонця європейського зростає солонець трав'янистий – *S. herbacea*.

**Сарсазан шишкуватий – *Halocnemum strobilaceum*,  
родина Амарантові (*Amaranthaceae*).**

Напівчагарник або невеликий чагарник зі сланкими соковитими членистими однорічними стеблами, листям у вигляді лусочок, іноді один кущ займає до 1 м<sup>2</sup>, висота – 20 – 30 см. Розмножується насінням, шляхом укорінення стебел і поздовжнім розподілом коренів. Зустрічається сарсазан у напівпустельні й пустельних районах на мокрих солончаках по узбіччях, на морських узбережжях. Навесні й влітку до осіннього вилужування звичайно худобою не поїдається. Містить багато солей. При

вимушеному поїданні до виростання кормових трав у тварин виникають сольові отруєння, іноді зі смертельним результатом.

Можливими джерелами отруєння тварин можуть бути наступні представники флори, що багаті зольними елементами: борщівник – *Heracleum L.*; борщівник звичайний – *H. Spondilicum L.*; борщівник Сосновського – *H. Sosnowskij Mandem*; тамариск пухкий – *Tamarix laxa Willd.*; буги́ла лісова (листя) – *Anthriscus silvestricus Hoffm.*; калачики непомітні – *Malva neglecta Wallr.*; підлісник червоноквітковий – *Sanicula rubriflora Fr. Schmidt.*; поташник (різні види) – *Kalidium sp.*; різак поручейниковий – *Ficaria sioides Aschers.*; сарсазан шишкоподібний – *Halocnemum strobilaceum M. B.*; содник (різні види) – *Suaeda sp.*; яглиця звичайна – *Aegopodium podagraria L.*; солонець трав'янистий – *Solicornia herbaceae L.*; солянка (курай) різні види – *Salsola sp.*; соляноколосник прикаспійський – *Holostachys caspica C.A.M.*; ферула – *Ferula L.*; ферула смердюча (асафетида) – *F. assafoetida L.*; ферула джунгарська – *F. songarica Pall.*

**Клінічні ознаки.** З перших діб випасання на ділянках, що сильно поросли бур'янами, у більшості клінічно здорових овець, особливо ягнят, раптово з'являється пронос: калові маси зелені, сильно розріджені. Потім у тварин виникає спрага, поступово розвивається слабкість, однак апетит зберігається, температура тіла залишається в межах норми. Тривале випасання по бур'янах надалі супроводжується різким схудненням овець, западанням у них очних яблук. Черевна стінка в них у цей час підтягнута й напружена, вовна на хвості, задніх краях тазових кінцівок й у промежині сильно забруднена рідкими фекаліями, які іноді неприємно пахнуть. Тварини підіймаються неохоче, подовгу лежать, хода в них хитка. Акт дефекації частішає, стає болючим. Перистальтика шлунково-кишкового тракту прискорена. Сеча виводиться малими порціями. Робота серця слабшає.

Розвиток, перебіг і кінець хвороби залежать від тривалості випасання по бур'янах. При зміні пасовища після появи перших ознак хвороби (проноси) діяльність шлунково-кишкового тракту у тварин швидко відновлюється без лікувальної допомоги, а захворілі в отарі вівці повністю одужують протягом 1 – 2 діб. Якщо випасання на таких ділянках триває, багато ягнят і деякі дорослі вівці сильно слабшають, у них спостерігають пригнічений стан, різко прогресує виснаження. Потім тварини гинуть.



При бактеріологічних дослідженнях зрідка виділяють паратифозні бактерії й патогенні різновиди кишкової палички, а також збудників ентеротоксемії.

**Патологоанатомічні зміни** неспецифічні й проявляються більш-менш вираженими ознаками гострого катару кишечнику. На розтині насамперед відзначають відсутність жиру (схуднення) та виснаження. Основні зміни спостерігаються в товщі слизової оболонки на всьому протязі кишечнику, особливо його тонкого відділу: набряк і помутніння її з різним ступенем гіперемії, зрідка дрібні вогнищеві крововиливи (частіше в товстому відділі). У просвіті кишок сильно розріджений яскраво-зелений вміст із домішкою залишків неперетравлених кормових часток і великої кількості мутнуватої слизу. Предшлунки помірно заповнені трав'янистими кормовими масами, у сичузі небагато водянистого вмісту із частками зеленого корму. У паренхімі печінки явища застою. Серцевий м'яз або щільний (зупинка в стані систоли), або в'ялий (діастоли). У легенях незначна гіперемія. Кров у судинах темно-червона, густуватої консистенції, а у великих артеріях, венах й у порожнинах серця згорнута.

**Діагноз.** Після обов'язкового виключення інфекційних та інвазійних хвороб діагноз установлюють на підставі анамнезу, обстеження пасовищ і провідного клінічного симптому (профузний пронос). Розтин трупів служить тільки допоміжним методом, оскільки причини, що викликають гострі катари травного тракту, можуть бути будь-які.

**Лікування.** Як уже відзначено, своєчасне припинення випасання по бур'янах сприяє одужанню хворих овець без лікування. У випадках запізненого діагнозу необхідно ізолювати всіх захворілих тварин, зробити ретельний туалет (обмивання забрудненої вовни й шкіри), помістити їх у прохолодне затемнене приміщення. Обов'язково призначається голодна дієта на добу й наступне поступове введення в раціон доброякісних, легкоперетравних кормів. Корисно застосувати проносне – рослинні олії. При тривалих проносах необхідно застосовувати в'яжучі засоби: розчин таніну, відвар дубової кори, настої (1:10) листя шавлії, споришу, щавлю кінського, кори й листя берези й т.д. При ослабленні серцевої діяльності доцільно використати кофеїн.

**Профілактика.** Єдиний захід – це суворе дотримання основних вимог щодо годівлі й зоогієни. Помірне споживання вівцями перерахованих бур'янів у суміші з іншими кормами ніяких ускладнень і

порушень у стані здоров'я тварин не викликає. У кожному окремому випадку після виявлення на випасній ділянці великої кількості соленосних бур'янів необхідно скласти план можливого використання такого пасовища з обов'язковим включенням підгодівлі концентратами й додатковим випасом на звичному для овець травостої. Такі ж заходи необхідно проводити й відносно великої рогатої худоби, у першу чергу телят.

## 2.18 Отруєння, пов'язані з кормовими рослинами

### **Буряк звичайний – *Beta vulgaris*, родина Амарантові (*Amaranthaceae*).**

Дворічна трав'яниста рослина 50 – 100 см висотою з товстим коренем, великим довгастим листям й дрібними зеленими квітками. Цвіте в червні-серпні. Буряк – прадавня городня культура.

**Токсини, токсикологічне значення й патогенез.** У коренеплодах буряка міститься до 25 % цукрів (переважає сахароза), є полісахариди, органічні кислоти, білки, мінеральні й інші речовини. Дуже багатий буряк йодом, вітамінами В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, С, Р, РР. Виявлений також алкалоїд бетаїн. Однак, токсичність буряка обумовлена властивістю накопичувати в собі нітрати. Їх кількість залежить від сорту, умов росту, поживності ґрунту й інших факторів. Кількість нітратів у рослині тісно пов'язана з поживністю ґрунту й застосуванням добрив, особливо азотних. Вміст нітратів у буряку, зібраному з удобрених ділянок, коливається в переведенні на суху речовину від 2,23 до 3,30 %, тоді як у коренеплодах з неудобреного поля їх усього лише від 0,47 до 0,98 %. Такий вміст нітратів навіть при поїданні великої кількості буряка не чинить токсичної дії на організм, але нітрати є попередником нітритів, які більш ніж в 10 раз токсичніше нітратів.

Сирий доброякісний буряк токсикозів не викликає. Головну роль в етіології отруєння відіграє повільне, протягом декількох годин, охолодження пропареного або вареного буряка. У певні періоди, коли досягається оптимальна температура, при наявності живильних речовин і вологи денітрифікуючі мікроорганізми швидко розмножуються, руйнують нітрати й насичують заготовлений корм нітритами в кількостях, небезпечних для здоров'я й життя тварин. Токсикози також можуть бути при годівлі доброякісним бадиллям або гичкою (бадилля зі зрізаною

верхівкою коренеплоду) як свіжими, так і силосованими. Причиною отруєння в цьому випадку є нітрити, що утворюються з нітратів, які містяться в листі, при переогодовуванні, самонагріванні у великих купах, загниванні. Інтوکсикація збільшується також через вміст у бадиллі щавлевої кислоти (до 10 %) і її солей. Нітрити, що утворилися в буряку, легко всмоктуються в кишечнику. Надходження їх у кров викликає метгемоглобінемію. Утворення великих кількостей метгемоглобіну швидко призводить до кисневого голодування клітин і до смерті від тканинної гіпоксії. Щавлева кислота та її солі подразнюють слизову оболонку травного тракту. Після резорбції оксалат калію вступає у взаємодію з кальцієм, утворюючи нерозчинний оксалат кальцію, і тим самим призводить до збідніння крові цим вкрай важливим для організму елементом. При надлишку ж калію відзначають збудження центральної нервової системи (судоми) і посилення діяльності серця. Знижується згортання крові через недостатність іонізованого кальцію.

При хронічному отруєнні кристали оксалату кальцію, накопичуючись у нирках, заповнюють просвіт сечових каналців, що призводить до затримки виділення сечі, запалення нирок і наступної уремії. Надлишок цукру, що вводиться в організм при неправильному використанні цукрового буряка, викликає важке захворювання в жуйних. Відомо, що в жуйних цукри в рубці перетворюються в жирні кислоти: оцтову (3/5 від загальної кількості жирних кислот), пропіонову (1/5) і масляну (1/5). Більша частина кислот, що утворюється, всмоктується в кров і служить джерелом енергії. Однак, при надлишковому надходженні значна частина цукру в рубці перетворюється до молочної кислоти, яка викликає загальний ацидоз організму. Процес засвоєння жирних кислот тісно пов'язаний із глюкозою. При нормальній концентрації останньої в крові відбувається повне окиснення жирних кислот. Нестача ж глюкози супроводжується накопиченням проміжних продуктів жирового обміну – ацетону, ацетооцтової і бета-оксимасляної кислот. Накопичення цих продуктів і ряд інших порушень в організмі корів призводить до розвитку токсичної кетонемії.

Найчастіше отруєнню буряком піддаються свині й велика рогата худоба, рідше коні. Зустрічається отруєння серед собак, яким згодовують прокислий вінегрет з великою кількістю вареного буряка.

**Симптоми.** У свиней клінічні ознаки отруєння з'являються відразу, приблизно через 30 хвилин після поїдання недоброякісного корму. Симптоми хвороби розвиваються дуже швидко й через 1 – 2 години можуть закінчитися летально. Спочатку настає короткочасне збудження, що швидко переходить у коматозний стан. Свині лежать, зарившись у підстилку, і без примусу не піднімаються. При вимушеному русі відзначають явища атаксії. Апетит відсутній. З'являється рясна салівація, позиви до блювоти й блювота. Шкіра на вухах і кінцівках стає блідо-сірою й холодною на дотик. Видимі слизові оболонки стають блідими з переходом у синюшний колір. Посмикування окремих груп м'язів з легкими судомами. Температура тіла знижується до 37,5 – 37,0 °С. Розвивається тахіпноє й тахікардія. Пульс слабо відчутний. Настає задишка, безладні плавальні рухи й смерть. Летальність іноді доходить до 50 %. Тварини, у яких настає блювота, як правило, видужують.

У великої рогатої худоби клінічні ознаки отруєння настають значно пізніше, ніж у свиней і, як правило, через 8 – 10 годин після годівлі буряком. Настає короткочасне збудження, позиви до блювоти, салівація. Незабаром відзначається хитка хода, слабкість заду, сильне пригнічення, зниження або повне зникнення больової чутливості. Різко порушується координація рухів. Тварини не можуть стояти. З'являється м'язове тремтіння. Часто спостерігається пронос. Фекалії при цьому темні, зі смердючим запахом. Ослаблення серцевої діяльності, зниження температури тіла, ціаноз слизових оболонок. Незабаром при черговому приступі судом настає смерть.

За розвитку кетозної форми інтоксикації тварини пригнічені. Гіпогалактія. Атонія передшлунків із профузним проносом. Дуже часто спостерігається залежування хворих, що нагадує характерну позу при родильному парезі.

На розтині у свиней виявляють слизову оболонку шлунка у вигляді драглистої клейкої маси. Слизова оболонка тонкого відділу кишечника гіперемована із крововиливами. У паренхіматозних органах застійна гіперемія. Легені набряклі. Кров – погано згорнута, темно-коричневого кольору.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження корму. Клініка (гострий розвиток симптомів токсикозу, салівація, синюшність видимих слизових оболонок).

**Лікування.** Насамперед, виключають підозрілий корм із раціону тварин. Як правило, при гострому токсикозі свиней врятувати дуже важко, оскільки лікарські препарати необхідно вводити безпосередньо в кров. Найкращим антидотом вважається метиленова синь, яку вводять внутрішньовенно у вигляді 2 % розчину в дозі 0,01 – 0,02 г на 1 кг маси тварини. Однак, у випадку вимушеного забою туша забарвлюється в синій колір. Для запобігання цього метиленову синь необхідно вводити одночасно з унітіолом (10 мг/кг), який знебарвлює її протягом 10 – 20 хвилин після введення. Тваринам призначають також внутрішньовенно 40 % розчин глюкози в дозі 100,0 – 150,0 мл і 5 % розчин аскорбінової кислоти в дозі 10,0 – 20,0 мл на одну тварину. Аскорбінову кислоту можна вводити внутрішньом'язово або підшкірно. Великій рогатій худобі всередину призначають вуглекислий кальцій у дозі 180,0 – 200,0 г для усунення подразнюючої дії щавелевої кислоти та її солей. При розвитку загального ацидозу одним із кращих засобів є інсулін, який вводиться внутрішньом'язово до 200 ОД на дорослу тварину. З метою недопущення отруєнь тварин буряком необхідно до згодовування допускати тільки доброякісний, сирий й попередньо подрібнений буряк. У випадках же запарювання й варіння доброякісних коренеплодів необхідно стежити, щоб термічна обробка проводилася в короткий термін і такий корм не заготовлювали в запас. Існують певні обмеження при силосуванні бурякового бадилля, яке не можна додавати більш 1/4 частини від загальної силосованої маси.

**Капуста городня – *Brassica oleraceae*,  
родина Капустяні (*Brassicaceae*).**

Дворічна рослина. Листя велике, м'ясисте, сизо-зелене, верхнє – сидяче, довгасте; нижнє – черешкове, ліроподібне. Квітки великі, віночок жовтий або білий, до 2 см завширшки. Плоди – довгі стручки з коротким носиком. Цвіте в травні-червні, час збирання – серпень-жовтень. Культивується повсюди. Існує кілька видів: білокачанна, червонокачанна, кольорова, брокколі, брюссельська, кольрабі, савойська, пекінська.

**Токсини, токсикологічне значення й патогенез.** Капуста містить вітаміни С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, Р, К; мінеральні солі, цукри, солі калію, фосфор, клітковину, жири, ростові речовини, сірку, незамінні амінокислоти. Токсичність капусти пов'язана зі змістом алкалоїду –

гоатрину. Хімічна назва: 1-5-вініл-2-тіооксазолідон. Алкалоїд виявляє антитиреоїдну дію. Найбільша його кількість міститься в листі. Рівень коливається залежно від ґрунту й кліматичних умов. У підмерзлій і гнилій капусті вміст алкалоїду підвищується. Гоатрин виділяється з організму тварин переважно з молоком. Капуста на організм тварин чинить анемічну дію через вміст у ній сульфоксидів. Токсикозу, як правило хронічному, піддаються переважно жуйні тварини. Захворювання найчастіше зустрічається в овочівницьких господарствах, коли після збирання капусти тварин виганяють пастися на цих полях.

**Симптоми.** Клінічні ознаки інтоксикації починають проявлятися через якийсь час від початку згодовування капусти. Тварини відмовляються від корму, не реагують на навколишні подразники. Тахікардія. Атаксія, надалі розвивається парез тазових кінцівок. Блідість видимих слизових оболонок (практично білого кольору), яка з посиленням токсикозу переходить у жовтий колір. При перкусії ділянки печінки відзначається болючість. Можуть спостерігатися аборти у вагітних корів. При лабораторному дослідженні встановлюють еритропенію та гіпопротеїнемію, а також альбумінурію. На розтині виявляють жовтушність серозних оболонок і збільшення селезінки. Сечовий міхур наповнений сечею червоно-коричневого кольору.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження корму. Клініка (різко виражена анемія слизових оболонок, еритропенія, альбумінурія).

**Лікування.** Спочатку при захворюванні необхідно вилучити капусту з раціону тварин. Потім необхідно збільшити частку вуглеводистих кормів. Призначають вітаміни групи В у лікувальних дозах (тіаміну бромід, піридоксину гідрохлорид, ціанокобаламін). Важко хворим додатково призначають внутрішньовенно 10 % розчин глюконату кальцію в дозі 180 – 200 мл на голову.

**Картопля звичайна – *Solanum tuberosum*,  
родина Пасльонові (*Solanaceae*).**

Багаторічна трав'яниста рослина, висотою до 70 см. Утворює підземні крохмаловмісні їстівні бульби. Листи чергові, переривчасто-непарноперисті. Квітки великі, білувато-лілові, рожево-синюваті, зібрані в завитки. Цвіте в червні-серпні. Плід – ягода. Широко розповсюджена. Вирощується на полях і городах.

**Токсини, токсикологічне значення й патогенез.** У бульбах картоплі міститься крохмаль, білок, жир, щавлева, лимонна, яблучна й інші органічні кислоти, а також калій, фосфор, 20 амінокислот, вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, РР і аміловий спирт. У картоплі міститься глікоалкалоїд соланін, що є причиною масових отруєнь тварин. За своєю природою він близький до сапонінів. Соланін досить добре розчиняється у воді, особливо підкислений. Соланін знаходиться як у бульбах, так і у всіх надземних частинах рослини (мг/кг): бульби – 20 – 75; шкірка – 300 – 640; м'якоть бульби – 12 – 100; стебла – 23 – 33; листя – 550 – 600; квітки – 2150 – 7000; плоди – до 10 г/кг; вся рослина (надземні частини) – до 2500 мг/кг.

Кількість алкалоїду залежить від найрізноманітніших факторів: сорту картоплі, клімату й погодних умов, географічної зони, якості ґрунту і т.д. Молоді, пророслі або позеленіли на світлі, підморожені, зацвілі, бульби, що загнили, містять значно більше соланіну, ніж зріла доброякісна картопля. Найбільш часто картопляні токсикози зустрічаються у великої рогатої худоби, свиней, рідше в кіз, овець і коней. Їхньою причиною може бути поїдання тваринами недоброякісної картоплі, картопляного бадилля й картопляної барди.

**Симптоми.** У виробничих умовах реєструють гострі й хронічні токсикози. При гострій інтоксикації спостерігають змішані нервово-шлунково-кишкову форми прояву хвороби. У тварин спостерігають загальне пригнічення, низьку рухливість, слабкість крижа й тазових кінцівок, тахікардію. Зіниці у тварин розширені. Розвивається закріп, який змінюється виснажливим проносом. Слизова оболонка ротової порожнини набухає й утворюються афти. З'являються набряки повік, ділянки підгрудку й кінцівок. Температура тіла в межах фізіологічної норми. У дійних корів різко зменшується лактація. Перед смертю безупинно виділяються калові маси, різко виражена сонливість і розвивається колапс.

При хронічному токсикозі переважають екзематозні ураження. Спочатку розвивається виразковий стоматит, кон'юнктивіт і набряк повік. Потім з'являється екзематозний везикулярний висип, що поширюється на шкіру голови, кінцівок, сосків, мошонки й кореня хвоста. З'являється випіт запального ексудату, потім його підсихання, що призводить до утворення струпів, загрубіння шкіри, появи тріщин і сверблячки. Часто

уражується й копито, де спостерігаються ускладнення у формі гнійного запалення. Температура тіла підвищується й порушується робота серця.

**Патологоанатомічні ознаки** при гострій інтоксикації не встигають розвинути. При хронічних токсикозах виявляють ціаноз видимих слизових оболонок. Слизова оболонка шлунка й тонкого відділу кишечника запалена, із крововиливами. Печінка й селезінка переповнені кров'ю. На шкірі є різні екзематозні ураження.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження корму. Клініка (у гострих випадках – афти в ротовій порожнині й набряки повік, підгрудку й кінцівок; при хронічному перебігу – екзематозні ураження шкіри). При встановленні діагнозу захворювання необхідно віддиференціювати ящур (епізоотологічне обстеження, температура тіла, серологічні дослідження); сибірську виразку (гострий перебіг, кров незгорнута, збільшення селезінки, бактеріоскопія).

**Лікування.** При виникненні отруєння необхідно негайно усунути підозрілий корм із раціону. Призначають блювотні препарати: апоморфін або вератрін підшкірно свиням у дозі 0,01 – 0,02 г і настоянку кореневища білої чемериці внутрішньовенно великій рогатій худобі в дозі 1 – 2 мл на тварина. При проносах застосовують в'яжучі засоби: танін, відвари кори дуба й інші. У якості засобів дезінтоксикаційної терапії застосовують ізотонічний розчин натрію хлориду, гемодез, 20 – 40 % – розчини глюкози в загальноприйнятих дозах (внутрішньовенно). Лікування за екзематозних уражень шкіри проводять мазями бактерицидної дії. При підозрі на виникнення сепсису призначають ін'єкції антибіотиків. Найкращим способом профілактики отруєння є використання в якості корму тільки доброякісної картоплі. Картопляне бадилля не слід використовувати для годівлі тварин.

**Кукурудза – *Zea Mays L.*,  
родина Злакові (*Poaceae*) або Тонконогові.**

Кукурудза – однорічна трав'яниста рослина, що досягає іноді висоти 4 та більше метрів. Стебло прямостояче, нерозгалужене, але розділене на вузли, щільне, заповнене у середині пухкою тканиною. Листя широкі з ланцетно-лінійною пластинкою, з паралельними жилками. Квітки одностатеві. Чоловічі квітки зібрані у великі, розкидисті волоті. Жіночі квітки мають по 3 півки, одна маточка та один довгий стовпчик з довгим



рильцем. Плід – округла, стисла зернівка з невеликим зародком, цвіте влітку, у липні-серпні, плоди дозрівають у вересні-жовтні. Культивується як харчова й кормова рослина, вирощується повсюди. Культивується безліччю підвидів і різновидів, а обробляють сотні сортів.

**Токсини, токсикологічне значення й патогенез.** У рильцях кукурудзи містяться жирні (до 25 %) і ефірні (до 0,12 %) олії, камедеподібні й смолисті речовини, сапоніни, криптосантин, пектинова кислота, вітаміни, ситостерол, сігмастерол. Насіння містить близько 61,2 % крохмалю. У ньому накопичується також кукурудзяна олія, значна кількість пентозанів (7,4 %), каротиноїди, вітаміни, флавонові похідні, кверцетин, ізокверцетин, жирна олія (до 5 %), до складу якої входить велика кількість лінолевої кислоти. Ендосперм кукурудзи містить індоліл-3-піровиноградну кислоту. Виходячи з хімічного складу, кукурудза має високі кормові й дієтичні якості. Однак, при неправильному використанні в зеленому вигляді кукурудза може служити причиною інтоксикацій, що мають важкий перебіг й супроводжуються високою смертністю. Отруєння реєструється тільки у великої рогатої худоби, переважно в дійних корів, при згодовуванні великої кількості зеленої кукурудзяної маси, особливо в стадії молочно-воскової сплості качанів.

Існує кілька думок щодо патогенезу отруєнь тварин кукурудзою. Більшість учених вважають, що причиною отруєння є нітрати та нітрити, що виявляються в різній кількості в зелених надземних частинах кукурудзи й у качанах молочно-воскової стиглості. Вміст цих речовин у рослині значно коливається, що пов'язано із всілякими факторами: фазою росту й розвитку рослини, кліматичними й погодними умовами, застосуванням добрив, особливо азотних і т.д. Особлива роль приділяється дотриманню технології вирощування кукурудзи, при якій оптимальною нормою вмісту азоту в ґрунті – 150 кг на гектар з урахуванням внесених добрив. Коли ж вноситься азоту більше, тоді відбувається накопичення нітратів у кукурудзі, що надалі приводить до токсикозів.

На думку деяких вчених, токсичність кукурудзи пов'язана з утворенням отруйних газів (окиси й двоокиси азоту). Цей вид токсичності кукурудза набуває при закладці силосу й зберігає тривалий час.

Третя група вчених, на підставі результатів спостережень і досліджень, дійшла висновку, що причиною отруєння тварин кукурудзяними качанами в стадії молочно-воскової стиглості служить надлишок вуглеводів. Більш ніж достатня кількість цукристих речовин, що надходять у шлунково-кишковий тракт корів, різко порушує нормальні процеси травлення, обмін речовин і призводить до утворення в організмі великої кількості гістаміну й інших отруйних речовин.

**Симптоми.** Клінічні ознаки отруєння з'являються через кілька годин після поїдання кукурудзи у великих кількостях. Спочатку у тварин спостерігають утруднене (зв'язане) пересування тазових кінцівок, уповільнене й утруднене підймання, розвиваються парези. Апетит відсутній, припиняється жуйка. Спостерігається посилена саливація, синюшність видимих слизових оболонок. Розвивається стійка атонія передшлунків. У дійних корів – агалактія. Температура тіла в межах фізіологічної норми. Тахіпное. Іноді профузний пронос із домішкою крові. Фібрилярне посмикування м'язів усього тіла. У крові захворілих тварин виявляли незначне підвищення в'язкості (з 5,6 до 6,4), питомої ваги (з 1,038 до 1,050) і збільшення числа лейкоцитів; у сечі 0,5 – 1,5 мг% білка; у вмісті рубця підвищена кислотність і повністю відсутні інфузорії. При важкому перебігу захворювання спостерігається коматозний стан і смерть настає від зупинки дихання. На розтині виявляють переповнення рубця кормовими масами, левову частину в яких займають кукурудзяні качани. Катаральне запалення слизової оболонки сичуга й кишечника. Паренхіматозні органи переповнені кров'ю темного кольору.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження корму. Клініка (стійкі атонії передшлунків, масовість захворювання).

**Лікування.** негайно необхідно виключити кукурудзу з раціону тварин. Для швидкого спорожнення й припинення атонії рубця призначають внутрішньовенне введення настоянки кореневища чемериці в дозі 1 – 2 мл на тварину. Хороший ефект отримують від промивання рубця з використанням зонда Черкасова. У якості проносного можна використовувати сульфати натрію або магнію в дозі 400 – 600 г на тварину. Для підтримки енергетичних сил призначають внутрішньовенно 40 % розчин глюкози в дозі 100 – 150 мл, 1 раз на добу, протягом 3 – 4 діб, а також внутрішньом'язово інсулін у дозі до 200 ОД на дорослу тварину. Показане також підшкірне введення кофеїн-бензоату натрію в лікувальних

дозах. При наявності симптомів метгемоглобінемії внутрішньовенно вводять 2 % розчин метиленової сині в дозі 0,01 – 0,02 г на 1 кг маси тіла тварини. Дуже важливо обмежити наполовину водопій хворих тварин. З метою профілактики необхідно правильно складати раціони тваринам, щоб кукурудза молочно-воскової стиглості не була єдиним кормом.

**Соняшник звичайний – *Helianthus annuus L.*,  
родина Айстрові (*Asteraceae*) або Складноцвіті (*Compositae*).**

Однорічна трав'яниста рослина висотою 50 – 250 см, з великим шорсткуватим листям й великими квітковими кошиками, що складаються із крайових квіток і трубчастих серединних. Плоди – сім'янки, цвіте в липні-серпні, насіння дозріває у вересні-жовтні. Широко розповсюджений. Усього відомо 55 видів роду соняшник. Вирощують як олійну та кормову культуру.

**Токсини, токсикологічне значення й патогенез.** У насінні соняшнику міститься жирна олія (до 35 %), вуглеводи (до 27 %), білкові речовини (до 20 %), фітин (до 2 %), хлорогенова кислота, незначна кількість дубильних і органічних кислот, каротиноїди. У листі знайдені каротин, каучук, смоли, флаваноїди; у квітках – барвник кверцимеритрин, холін, бетаїн, гіркоти, органічні кислоти й ін. Жирна олія сім'янок містить тригліцериди олеїнової і лінолевої кислот. Молодий зелений соняшник – поживний корм для тварин і сировина для силосу. Для годівлі тварин використовують також обмолочені кошики й полову. Незважаючи на високу поживну цінність, у соняшнику містяться й токсичні речовини. Ряд учених пов'язують токсичність рослини з наявністю в кошиках фітоестрогенів, які діють тільки на вагітних тварин, викликаючи аборти, передчасні пологи.

**Симптоми.** Захворювання зустрічається в господарствах, де залишки кошиків із верхньою частиною стебла після запарювання використовують у корм тваринам. Однак, видимі клінічні ознаки захворювання проявляються тільки у вагітних тварин, у яких настають аборти, передчасні пологи. Плід, як правило, виявляється нежиттєздатним. Подібний токсикоз зустрічається також тоді, коли в раціоні тварин використовують силос із вмістом соняшника, що перестояв (майже зріле насіння). Випадків загибелі не встановлено.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження корму. Клініка (аборти, передчасні пологи). Лабораторними дослідженнями необхідно виключити бруцельоз, трихомоноз, вібріоз.

**Лікування.** Терапевтична допомога не розроблена. Досить забрати з раціону кошик соняшника, як захворювання припиняється. З метою профілактики захворювання необхідно не допускати переростання кукурудзи й соняшника й готування надалі з них силосу. Запарені кошики соняшника й полуку не допускають до згодовування вагітним тваринам, використовуючи їх у годівлі тварин інших фізіологічних груп (відгодівля, ремонтний молодняк та ін.).

### 2.19 Токсичні речовини макух і шротів

**Макухи та шроти** – це відходи олійножирової промисловості, отримані після відділення олії з насіння олійних культур механічним – пропарюванням і тиском (макухи), і хімічним – екстракція олії за допомогою органічних розчинників (шроти) – способами. Вони використовуються комбікормовою промисловістю при виготовленні комбікормів або безпосередньо в господарствах для годівлі тварин.

Багато видів олійних культур здатні утворювати токсичні речовини й накопичувати їх при вегетації, які залишаються після екстракції олій у шротах і макухах. При вирощуванні олійних культур, особливо за несприятливих метеорологічних умов, у процесі вегетації рослини нерідко уражуються мікроскопічними грибами, що утворюють токсичні вторинні метаболіти – мікотоксини.

У процесі зберігання цих кормів у несприятливих умовах можливе їх псування за рахунок розвитку мікроорганізмів з утворенням токсичних продуктів – вільних жирних кислот, альдегідів і інших перекисів (ПОЛ), які негативно впливають на стан здоров'я тварин, викликаючи захворювання обміну речовин.

#### Токсичні речовини макух і шротів

Види макух і шротів	Токсичні речовини	Ознаки отруєння
1	2	3
Ляні	Цианглікозид лінамарин	Гіпоксія й порушення обміну речовин
Ріпакові	Глюкозинолати, ерукова кислота, ефірні олії	Подразнення ШКТ і органів дихання

1	2	3
Конопляні	Алкалоїди канабін, тетаноканабін	Зниження жирності молока
Бавовникові	Госипол	Ураження ШКТ, ЦНС, судин
Рицинові	Токсальбуміни рицин, рицинін	Гематурія, задишка
Хрестоцвітих: рижикові, суріпцеві, гірчичні	Гірчичні олії, ерукова кислота, глюкозинолати	Подразнення ШКТ

**Отруєння макухами й шротами бавовнику**  
**Бавовник трав'янистий – *Gossypium herbaceum L.*,**  
**родина Мальвові (*Malvaceae*).**

Стебло висотою до 1 м. Листя пальчате-п'ятилопатеве, черешкове. Квітки великі з мінливим забарвленням. Плід – велика коробочка, що містить насіння, оточена волокнистим пучком бавовни. Це найцінніша технічна культура, що росте в Середній Азії і є основним джерелом натурального волокна. Для тваринництва бавовник служить важливим постачальником кормового білка. Вміст білка в насінні бавовнику досягає 18 – 20 %. Причому поживна цінність бавовняного борошна вище (65 %), ніж соєвого (60 %), рисового (44 %), пшеничного (25 %) та ін. Це пов'язано з тим, що бавовниковий білок містить незамінні амінокислоти, більше 90 % альбумінових і глобулінових білків. Однак широке застосування бавовнику в годівлі обмежується вмістом у ньому токсичних речовин.

**Токсичні речовини.** Специфічний пігмент госипол зосереджений у морфологічних утвореннях – пігментних залозках розміром 100 – 400 мкм, що мають яйцеподібно-сферичну форму. Вони мають різне забарвлення (від жовтого до вишнево-червоного) і містять 35 – 50 % госиполу. У хімічному відношенні госипол представляє собою складну органічну сполуку. Він міститься в усіх частинах рослини, але найбільше в корінні (1,29 – 4,0 %) і насінні (0,2 – 2,03 %). Вміст його залежить від кліматичних умов, агротехніки культивування, сорту й стадії розвитку бавовнику.

Госипол – кристалічна речовина лимонно-жовтого кольору, що добре розчиняється в органічних розчинниках (спиртах, ацетоні, хлороформі, ефірі), гірше – у бензині, бензолі й практично не розчиняється у воді.

У процесі отримання бавовняної олії госсипол частково залишається в макухах (при пресуванні) і менше в шротах (при екстрагуванні). Крім госсиполу, у насінні знаходяться й інші пігменти: госсипурин, госсифульвен, госсивердурин.

При зберіганні й переробці насіння бавовни всі пігменти частково реагують із амінокислотами, білками, цукрами й жирними кислотами, утворюючи складні сполуки. Тому в макухах і шротах є вільний і зв'язаний госсипол, що значно знижує їх кормову цінність.

**Токсикологічне значення.** Чистий госсипол відповідно до сучасної класифікації відноситься до малотоксичним сполук. Однак він має високий ступінь кумуляції. Найчастіше токсична дія госсиполу проявляється через 15 діб після початку згодовування макухи або шроту, хоча описано випадки клінічного токсикозу на 3-тю добу після початку згодовування й навіть через 30 діб після виключення бавовникових кормів з раціону тварин. Це, очевидно, залежить від вмісту госсиполу в кормах і від кількості бавовникових кормів, що входять до раціону. Найбільш чутливі до госсиполу свині, потім коні, велика рогата худоба й птиця. Причиною отруєння госсиполом є безконтрольне згодовування тваринам макух, шротів й навіть комбікормів, компонентом яких є бавовняне борошно. Підсисний молодняк (телята й поросята) можуть отруїтися материнським молоком, що містить госсипол.

**Патогенез.** Вважають, що госсипол кумулюється в організмі й тим самим чинить виражену подразливу дію, що призводить до розвитку запальних і гемолітичних реакцій і некротичних процесів. Висока розчинність госсиполу в ліпідах призводить до накопичення його в нервовій тканині й розвитку нейротропного ефекту. Госсипол, крім цього, володіє ембріотоксичною і тератогенною дією. Є повідомлення також про те, що госсипол призводить до втрати активного поствакцинального імунітету у тварин, що перехворіли.

**Клінічні ознаки.** *Велика рогата худоба.* Отруєння може протікати як у гострій, так й у хронічній формі. Залежно від тяжкості перехворювання клінічні зміни можуть бути неоднаковими.

В основному отруєння проявляється зменшенням апетиту, наявністю спраги, зниженням надою до повного припинення молоковіддачі. Температура тіла в межах норми.

Тварини після незначного занепокоєння спочатку пригнічені. Відзначаються порушення координації рухів, судомні скорочення мускулатури, загальна слабкість. Дихання часте, поверхнєве, іноді важке. Слизові оболонки ціанотичні, серцева діяльність ослаблена, пульс прискорений, нитковидний (до 80 – 100 ударів за хвилину).

У переважної більшості тварин відзначається тимпанія передшлунків і слабка перистальтика кишечника. Дефекація рідка, калові маси з наявністю слизу. Хвороба триває в гострих випадках не більше 2 – 3 діб. Відсоток смертності високий (до 30 %).

При хронічному отруєнні клінічні зміни непостійні й невизначені. У цьому випадку спостерігається прогресивне схуднення.

Отруєння *свиней* відбуваються в практиці дуже часто. Занедужують дорослі свині й молодняк. У свиней при токсикозі спостерігається більш високий відсоток смертності в порівнянні з великою рогатою худобою.

Клінічні зміни в основному такі ж, як у великої рогатої худоби: відмова від корму, здуття живота, блювота, задишка, пінисті виділення з ротової порожнини й ніздрів, температура тіла нормальна. Однак протікає хвороба в свиней більш швидко і смерть настає навіть протягом першої доби.

Нервові явища відзначаються у всіх захворілих свиней і проявляються в загальній депресії, що змінюється тимчасовими нападами збудження. Характерно те, що у всіх тварин, незалежно від віку, спостерігається однакова клінічна картина.

**Патологоанатомічні зміни.** *Велика рогата худоба.* На розтині трупів у грудній і черевній порожнинах виявляють скупчення прозорого червонуватого трансудату, у підгострих випадках – до 10 л. Рубець переповнений сухими масами. Особливо щільно забита книжка, вміст якої також сухий і забарвлений в жовтий колір із зеленуватим відтінком. Сітка звичайно порожня або містить небагато прозорої жовтуватої рідини. Слизові оболонки сичуга й тонкого відділу кишечника набряклі, гіперемовані, покриті товстим шаром брудно-жовтуватого слизу, іноді з домішкою крові. У товщі слизової оболонки часто знаходять множинні дрібні крововиливи. Лімфатичні вузли, особливо брижові, збільшені, злегка набряклі й гіперемовані.

Печінка збільшена, в'яла, з явно вираженою застійною гіперемією, сіро-жовтого або глинистого кольору. Жовчний міхур переповнений жовчю.

Легені збільшені в об'ємі, гіперемовані й набряклі; у просвітах бронхів відзначають скупчення пінистої рідини. Серце найчастіше розтягнуте, серцевий м'яз в'ялий (у стані діастоли), під ендо- і епікардом крапкові крововиливи.

Нирки постійно збільшені, з венозним застоєм, як правило, пронизані множинними дрібними крововиливами, нерідко межа між шарами згладжена. Слизові оболонки ниркової лоханки й сечового міхура різко гіперемовані, набряклі, із крововиливами. Просвіт уретри на всьому протязі заповнений густою жироподібною масою. Сечовий міхур, сечоводи й ниркова лоханка переповнені сечею.

М'язи нерідко яскраво-червоного (кармінове забарвлення) кольору.

За хронічного перебігу відзначають різке схуднення тварин, що нерідко переходить у виснаження, гідремію тканин, особливо м'язової.

При отруєнні госиполом іноді можуть бути випинання очних яблук, набрякання, почервоніння слизової оболонки прямої кишки, крововиливи й ерозії на ній.

За хронічного перебігу у свиней розвиваються гнійні дерматити, у птиці – геморагічний гастроентерит, деформація й некрози жовткових фолікулів, у печінці жирова дистрофія й мікронекрози.

**Діагноз.** Велике, часто вирішальне значення має анамнез (годівля тварин бавовниковою макухою). Найбільш характерною клінічною ознакою є гемоглобінурія. При отруєннях госиполом досить точною діагностичною ознакою є скупчення великої кількості гемоседерину (чітка реакція на берлінську лазур) у петлях Генле й звистих каналцях нирок, а також й у печінці.

При постановці діагнозу необхідно виключити сибірську виразку, пастерельоз, гемоспоридіози.

**Лікування.** У першу чергу припиняють згодовування отруйного корму. Промивають шлунок 0,1 %-вим розчином калію перманганату або 0,5 %-вим розчином перекису водню, призначають усередину сольові проносні (натрію або магнію сульфат), обволікаючі (крохмальний слиз, відвар насіння льону й алтейного кореня), відвар кори дуба або танін. Призначають препарати, що поліпшують серцеву діяльність (кофеїн-



бензоат натрію, коразол, кордіамін). Внутрішньовенно призначають 40 % -вий розчин глюкози й 10 % -вий розчин кальцію хлориду. Для лікування дерматитів у свиней використовують розчини фурациліну, етакридину лактату, лініменти синтоміцину, стрептоциду й ін.

**Профілактика** бавовникового токсикозу полягає в ретельному контролі за згодовуванням тваринам доброякісної макухи й шроту, що містять не більше 0,02 % госиполу. При цьому відповідно до затверджених правил згодовування бавовникової макухи й шроту рекомендується вводити в раціон лактуючим коровам при поступовому приучуванні не більше 3 кг, тільним – до 2 кг, припиняючи дачу за 10 – 25 діб до отелення, телятам – 0,1 кг, починаючи з 2-місячного віку, і до 1,5 кг у віці 1,5 року, дорослим вівцям – 0,2 кг, дорослим свиням – не більше 0,2 кг, окрім того з раціону порослих свиноматок за 10 діб до опоросу бавовниковий шрот чи макуха вилучається, відгодівельним свиням – до 15 – 20 % від кількості всіх концентратів, робочим коням – до 2 – 3 кг у суміші з іншими концентрованими кормами.

Необхідно ретельно контролювати правильність складання раціонів, звертати увагу на забезпеченість тварин мінеральними солями (натрієм і кальцієм), а також вітамінами А і D. При годівлі бавовниковою макухою на фермах потрібно організовувати постійне ветеринарно-зоотехнічне спостереження за станом здоров'я тварин.

Якщо вміст госиполу в макухах понад 0,02 % – його обов'язково знешкоджують різними способами:

- 1) прогріванням до 80 – 85°C протягом 6 – 8 годин;
- 2) проваркою у казанах не менше 2 – 2,5 годин з моменту закипання;
- 3) проваркою протягом 1 год з додаванням ячмінного борошна або висівок (до 10 %);
- 4) обробкою лугами: 2 %-вою суспензією гашеного вапна, 1 %-вим розчином їдкого лугу, 2 %-ним розчином зольного лугу; здрібнену макуху або шрот залити кожним з перерахованих розчинів на добу, після чого двічі промити чистою водою, видалюючи промивні води;
- 5) розмішуванням з водою (1:1) і зброджуванням;
- 6) пропарюванням з наступним додаванням цинку сульфату (0,5 г на 1 кг макухи);
- 7) введенням у раціон тварин додаткових кількостей вуглекислого кальцію (крейди) і розчинних сполук заліза в лікувальних дозах.

## Отруєння насінням, макухами й шротами рицини

**Рицина** – *Ricinus communis*,  
родина **Молочайні** (*Euforbiaceae*).

У різних місцях зростання відома як дерево висотою до 10 – 13 м (у тропіках), як двох-трирічний чагарник та як однорічна трав'яниста рослина. Стебло гіллясте, борознисте. Листя велике, багатолопате, черешкове. Квітки роздільностатеві. Плід – трьохгніздна коробочка. Культивується як цінна технічна культура. З насіння отримують касторову олію, що широко використовується в медицині й у ветеринарії як проносний засіб, має широке технічне застосування.

**Токсичні речовини.** У всіх частинах рослини містяться токсальбумін рицин й алкалоїд рицинін. Найбільш високий вміст діючих речовин у насінні: рицину – до 3 %, рициніну – до 0,3 %.

**Токсикологічне значення.** Токсичність рицини для тварин дуже висока. Токсичні дози насіння становлять для коней – 30 – 50 г, для свиней – 60 г, для телят – 20 – 30 г, для дорослих корів – 350 – 450 г, для овець – 30 г, для кіз – 105 – 140 г, для курей – 18 г. Отруєння часто настає при випасанні тварин на полях після збирання рицини, при згодовуванні засміченого зернофуражу, а також макухи й шроту.

**Патогенез.** Рицин є кумулятивною отрутою. Він чинить місцеву подразнюючу і припікальну дію, що обумовлює розвиток геморагічного гастроентериту. Після всмоктування в кров він викликає аглютинацію й гемоліз еритроцитів, згортання крові, виразки стінки судин. Чинить пряму дію на центральну нервову систему, викликаючи розвиток судом, парезів і паралічів. У багатьох органах і тканинах під дією рицину розвиваються дистрофічні процеси різного характеру.

**Клінічні ознаки.** Отруєння рициною спостерігаються майже у всіх видів тварин.

Ознаки отруєння у тварин при поїданні ними рицини з'являються через 12 – 16 годин, іноді раніше. Отруєння найчастіше перебігає у гострій формі.

Картина отруєння рициною пов'язана з його дією на кров. Ознаки отруєння виражаються в явищах геморагічного гастроентериту, що супроводжується сильними кольками й кров'янистим проносом. Надалі з'являються загальна слабкість, ослаблення серцевої діяльності

(прискорений і слабкий пульс, сильний поштовх серця), тремтіння, конвульсії й паралічі; часто стани оглушення.

Отруєння тварин рициною, особливо *коней*, протікають у більшості випадків на тлі досить різко виражених явищ нервового порядку. У тварин спостерігається спочатку пригнічений стан, що надалі змінюється занепокоєнням, у коней часто відзначаються гіперкінетичні рухи, хитка хода та ін., іноді стан різкого збудження.

До числа характерних клінічних ознак отруєння рициною в коней відносять своєрідну гикавку, що обумовлена судомними скороченнями діафрагми. Таким чином гикавка спостерігається часто протягом декількох діб.

Температура тіла підвищена до 40 °С, а іноді й до 41 °С. Дихання прискорене й важке. Слизові оболонки гіперемовані й злегка жовтушні. Часто відзначаються підтягнутість живота, неприродно витягнуте положення шиї й голови; погляд переляканий, зіниці розширені. При важких отруєннях коні лежать і часто б'ються головою об землю, оглядаються на живіт. Намагаються встати, знову падають, іноді приймають позу сидячого собаки. Надалі настають загальна слабкість, різке погіршення діяльності серця, депресія, зниження або повна втрата чутливості, зниження температури тіла й заагібель тварини. Смерть при важких отруєннях може настати протягом 1 – 2 доби. При не смертельних отруєннях одужання настає через 1 – 2 тижні.

У *великої рогатої худоби* отруєння рициною протікають легше, з меншим відсотком смертності.

В *овець* при таких отруєннях спостерігалися ще проноси, у важких випадках фекалії виділялися зі слизом і кров'ю. Смертність коливалася в межах 20 – 100 %.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів загиблих тварин спостерігаються запалення травного тракту, виражені в сильній гіперемії й набрякості слизової оболонки й крововиливах у ній, дегенеративні зміни паренхіматозних органів (печінки й нирок) і серцевого м'яза, множинні крововиливи в різних органах і тканинах трупа, нерідко набряк легенів, у венах згустки крові.

**Діагностика.** Діагноз ставиться комплексно з обліком анамнестичних даних, аналізу годівлі, клінічних симптомів і результатів розтину.

**Лікування й профілактика.** Звільняють шлунково-кишковий тракт від вмісту. Призначають блювотні: свиням – апоморфіну гідрохлорид, настоянку чемериці; жуйним – румінаторні; усім тваринам – адсорбенти (мікосорб, активоване вугілля, бентоніт, біла глина), сольові проносні (натрію й магнію сульфат), потім обволікаючі (відвар насіння льону, крохмальний слиз), антисептичні засоби усередину (0,1 %-вий розчин калію перманганату). Внутрішньовенно великим тваринам 40 %-вий розчин гексаметилен-тетраміну (30 – 40 мл) 2 – 3 рази на добу. Підшкірно кофеїн-бензоат натрію. Для профілактики необхідно налагодити суворий контроль за згодовуванням рицинових макух і шротів. З метою знешкодження рицину подрібнені макухи й шроти проварюють протягом 3 – 4 годин або обробляють 10 %-вим розчином натрію хлориду.

### **Отруєння ріпаковими макухами й шротами**

**Ріпак** – надзвичайно цінна кормова культура. Як і деякі інші кормові культури родини **Капустяних** (*Brassicaceae*) гірчиці, суріпки та ін.), можуть містити глікозиди – *глюкозинолати*. Самі глюकोзинолати не представляють токсикологічної небезпеки. Це добре розчинні у воді глікозиди. При віджимі або екстракції олії з насіння ріпаку повністю залишаються в макусі або шроті. Під дією ферменту мірозинази, що міститься в рослинах, або деяких мікроорганізмах шлунково-кишкового тракту тварин глюкозинолати розщеплюються зі звільненням ізотіоціанатів, тіоціанітів, нітритів, синагіну, гоатрину й інших сірковмісних речовин, здатних зв'язувати йод і пригнічувати функцію щитовидної залози. Крім того, деякі продукти гідролізу глюкозинолатів викликають геморагії в печінці курей й утворення в яйцях триметиламіну, у результаті чого вони набувають рибного запаху. Усе це обмежує можливості використання ріпакового шроту й макухи.

Хронічні отруєння тварин ріпаковим шротом виникають при тривалому введенні концентрату в раціон і характеризуються такими симптомами як зниження продуктивності, пригнічений стан.

**Діагноз** ставлять на підставі анамнестичних даних, результатів дослідження шроту або комбікормів на вміст глюкозинолатів або ізотіоціанатів, патологоанатомічних змін або даних органолептичної оцінки яєць.

**Лікування** не розроблене. З раціону виключають ріпаковий шрот або ж комбікорм, у якому він присутній.

Для проведення ветеринарно-санітарної оцінки кормів їх досліджують на присутність глюкозинолатів або ізотіоціанатів чи ставлять біологічну пробу на рибах гупі. Ріпакові макухи й шроти з вмістом до 4 % глюкозинолатів відносяться до низькоглюкозинолатних, 4 – 8 % – до середньоглюкозинолатних, вище 8 % – до високоглюкозинолатних. Концентрація ізотіоціанатів становить у середньому 25 % від глюкозинолатів.

### **Отруєння лляними макухами**

**Токсичні речовини.** Токсичність лляних макух обумовлюється вмістом у них глікозиду лінамарину. Лінамарин не має отруйних властивостей, але у присутності води за участі наявного в макухах ферменту лінази утворює синильну кислоту. Отруєння тварин лляними макухами більш ймовірні, якщо такі макухи згодуються зволженими.

Лінамарин у різні роки, залежно від погодних умов, може накопичуватися в рослинах у різних кількостях. При затримці росту рослин його накопичується більше, ніж за нормальному розвитку. У середньому в 1 кг лляного насіння міститься близько 4 г лінамарину.

Синильну кислоту знаходили в лляних макухах у кількостях 108 – 650 мг на 1 кг. Виходячи з токсичних доз синильної кислоти для тварин варто зважати, що макухи з вмістом синильної кислоти понад 200 мг в 1 кг становлять небезпеку для тварин.

Отруєння тварин лляним насінням або макухами зустрічаються досить рідко. Це зумовлено тим, що наявні в шлунку тварин невеликі кількості декстрази й мальтози можуть запобігти утворенню синильної кислоти з лінамарину. Крім того, синильна кислота швидко всмоктується й швидко виводиться з організму. Кумулятивних властивостей вона не має. Тому можна припускати, що синильна кислота, яка утворилася в шлунку за дії перших доз отрути буде виведена з організму ще до надходження її нових порцій. Треба все-таки відзначити, що отруєння лляними макухами неодноразово розвивались у тварин різних видів.

**Клінічна картина.** Отруєння лляними макухами у важких випадках мають досить гострий перебіг при явищах, пов'язаних з ураженням нервової системи: занепокоєння, загальна слабкість, хитка хода, судоми,

сильна задишка, ослаблення роботи серця, ціаноз. Смерть може наступити дуже швидко від зупинки дихання.

Отруєння часто супроводжуються слинотечею, блювотою, кольками, здуттями, проносами й іншими ознаками розладу травлення.

У свиней отруєння синильною кислотою протікають надгостро або гостро. У першому випадку свині раптово падають на землю, іноді з криком, і гинуть протягом декількох хвилин. За гострого перебігу зазвичай спостерігається блювота, хитка хода, задишка, посилене серцебиття, судоми скелетної мускулатури.

Відомі факти отруєння підсисного молодняку (телят, ягнят) молоком матерів, що одержували в раціоні багато лляних макух.

На розтині трупів загиблих каченят і взагалі тварин, що загинули від таких отруєнь, звичайно виявляють темно-червоні плями під шкірою, у грудній і черевній порожнинах – червонувату рідину. Слизові шлунка й кишок гіперемовані. Нирки та печінка повнокровні, жовтувато-коричневого кольору у стані переродження. Кров темно-коричнева, густа, дьогтеподібна.

**Лікування** – див. отруєння рослинами, що містять цианглікозиди.

**Профілактика.** З метою профілактики необхідно робити аналіз партії макухи. Крім того, щоб уникнути отруєнь лляними макухами рекомендується згодовувати їх у сухому вигляді.

**Максимальні даванки дійним коровам макух і шротів, кг на добу**

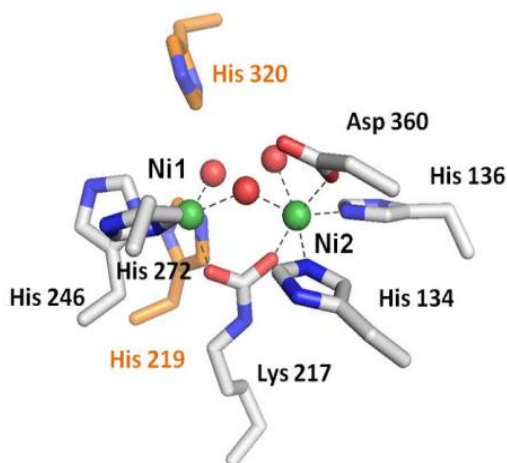
Види макух і шротів	При збуті незбираного молока	При переробці молока на масло	При переробці молока на сири
Лляні	4,0	2,5	1,5 – 2,5
Соняшникові	4,0	2,5	1,5 – 2,5
Ріпакові	1,5	1,25	1,0 – 1,5
Конопляні	2,5	1,0	1,0 – 1,5
Бавовняні	2,5	1,0	1,0 – 1,5
Рицинові	2,0	1,0	1,0 – 1,5
Коріандрові	2,0	1,0	1,0 – 1,5
Гірчичні та ін. Капустяні	2,25	1,0	1,0 – 1,5

## Отруєння соєвими макухами та шротами

В 1 кг соєвого шроту міститься 27,8 г лізину, 4,1 – триптофану, 4,6 – метіоніну, 7 г цистину. Серед вуглеводів основну частку становить сахароза.

**Токсичні речовини.** До основних факторів токсичності сої належать уреаза та інгібітори трипсину (антипоживні фактори), а також бобові (в т.ч. соя) можуть накопичувати такий неорганічний елемент (важкий метал) як нікель.

**Уреаза** (рис.), карбамід-амідогідролаза, фермент класу гідролаз, вона відіграє важливу роль у кругообігу азоту в природі – розкладає сечовину, що виділяють тварини, на двоокис вуглецю і аміак, який використовується ґрунтовими бактеріями для біосинтезу білку. Вона виявлена в багатьох бактеріях, грибах, рослинах (особливо велика кількість уреази міститься в насінні бобових).



### Активний центр уреази (за E. L. Carter et al.)

Активний центр уреази складається з двох атомів нікелю (показані зеленим), сполучений містками з карбоксильованим лізином та гідроксильними групами. Біля першого атому нікелю (Ni1) скоординовані два залишки гістидину і молекули води, тоді як біля другого (Ni2) – також два залишки гістидину, один залишок аспарагінової кислоти і молекули води (червоні). Метал-зв'язуючі бокові ланцюги показані білим (атоми вуглецю) та жовтогарячим – атоми вуглецю двох залишків гістидину, які приймають участь в каталізі.

Наявність антипоживних факторів впливає на перетравність і використання енергії біологічно-активних і мінеральних речовин з корму. Це стосується в першу чергу інгібіторів протеази, які впливають на

засвоєння протеїну. У соєвих макухах і шротах це інгібітори трипсину. Крім цього є ще лектини (фазіни), але в меншій кількості.

**Трипсин** властивий тваринам фермент, який виробляється підшлунковою залозою і діє у першому сегменті тонкого кишечника (у дванадцятипалій кишці). Це важливий фермент групи протеїназ, завданням якого є розщеплення протеїну на амінокислоти (наприклад, лізин, метіонін, цистин і т.д.).

**Інгібітори трипсину**, це речовини рослинного походження, що належать до групи інгібіторів протеаз. Вони утворюють у травному тракті сполуки із трипсином. За рахунок цього фермент змінюється таким чином, що принцип «ключ-замок» між ферментом і субстратом (протеїном) не спрацьовує, тобто не відбувається розщеплення на амінокислоти.

У сирій сої присутні два інгібітори протеаз – інгібітор Купітца й інгібітор Боумена-Бірка. Останній набагато стійкіший до впливу тепла, лугів і кислот. У сирих бобах сої наявність цих інгібіторів становить 1,4 і 0,6 % відповідно.

**Лектини (гемаглютиніни).** Це білкові фракції, що входять до складу сої в кількості 1 – 3 %. У лабораторних умовах гемаглютиніни зв'язують еритроцити з різною інтенсивністю для окремих видів тварин. Так, еритроцити крові кролів і білих щурів значно більш чутливі до їх впливу, ніж еритроцити телят і овець.

У живому організмі гемаглютиніни знижують активність клітин слизової кишечника й знижують тим самим їх здатність до поглинання поживних речовин. Однак вплив даних факторів на цінність сирої сої не настільки великий, як в інгібіторів протеази.

Соєві макухи та шроти можуть містити сапоніни (близько 0,5 %). Вони надають сирим соєвим бобам гіркий смак і виявляють гемолітичну дію на червоні кров'яні тільця. У якості антипоживного фактора їх роль у сої незначна.

**Фактори, що визначають гормональні розлади.** До них відносяться глікозиди. Деякі з них, наприклад, генистин, можуть впливати на ендокринну систему, зокрема – провокувати збільшення щитовидної залози, викликати зниження активності тироксину, який виробляється щитовидною залозою.



**Фактори, що сприяють розвитку рахіту.** Основним з них є генистин (близько 0,1 % маси насіння сої), що впливає на вміст кальцію в кістках. Особливо чутливі до наявності генистину індики.

**Нікель** (див. уреазу). Нікель відноситься до важких металів, але є есенційним, тобто життєво необхідним елементом. Він відіграє важливу роль у структурній організації і функціонуванні основних клітинних компонентів – ДНК, РНК і білка. Висловлюють припущення про участь нікелю в гормональній регуляції організму. Однак це досить небезпечний елемент і надходження його надлишку в організм призводить до нікелевого токсикозу – захворювання, яке характеризується розвитком нікелевої екземи, втратою зору, порушенням функції шлунково-кишкового тракту, прогресуючим виснаженням тощо. Нікель небезпечний ще й тим, що чинить імунотоксичний вплив, який проявляється в першу чергу зміною маси лімфоїдних органів та кількості імунокомпетентних клітин у експериментальних тварин, може викликати алергічні явища.

**Токсикологічне значення та патогенез.** Найбільш чутливими до отруєння соєвими макухами є свині, птиця і молодняк великої рогатої худоби.

Вміст уреазу в кормах для дорослих жуйних, що не отримують в раціонах сечовину, суттєво не впливає на обмін речовин чи здоров'я цих тварин. Надходження кормів з високим вмістом уреазу до шлунка птиці, моногастричних тварин та молодих жуйних (до становлення функції передшлунків) може викликати посилене утворення аміаку, знешкодження якого вимагає додаткових витрат енергії, а значне накопичення цього метаболіту сприяє порушенню обміну речовин та отруєнню тварин. Наявність антипоживних факторів впливає на перетравність і використання енергії біологічно активних і мінеральних речовин з корму.

**Клінічні ознаки.** Слинотеча, відмова від корму, атонія передшлунків (у телят), проноси (у свиней), задишка, виділення пінистого слизу з носа. При забезпеченні потреби курей-несучок у протеїні тільки за рахунок соєвого шроту (з високобілкових компонентів) відзначається низька виводимість яєць, курчата вилупляються поганої якості, нежиттєздатні, дрібні, схильні до геморагічного діатезу. При тривалому й у порівняно великій кількості (понад 20 %) згодовуванні свиноматкам соєвого шроту може відзначитися зниження їх плідності, народження слаборозвинених

поросят з низькою живою масою. Для поросят-сисунів небезпечно згодовування комбікорму зі слабостосованим соєвим шротом, коли інгібітори трипсину зруйновані в незначному ступені. Це пов'язано з тим, що в поросят-сисунів до тритижневого віку немає вільної соляної кислоти. У такому середовищі пепсин не може проявляти протеолітичну дію. Основне перетравлення протеїну корму в перші тижні в поросят відбувається під дією трипсину. Дія пепсину повною мірою проявляється при вмісті вільної соляної кислоти 0,2 %, яка досягається у віці поросят 40 діб.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині відзначають геморагічний гастроентерит, набряк легенів, гепатит і нефрит.

**Лікування.** Припинити згодовування корму, що містить макухи та шроти. У середину – сольові проносні, молоко, слизові відвари, танін; підшкірно – кофеїн, коразол, внутрішньовенно – глюкоза.

**Діагноз.** Анамнестичні дані (згодовування тваринам соєвих макух та шротів). Активність уреазі корму (макух та шротів) більше 0,2 од. Вміст нікелю в кормах більше 3 мг/кг.

**Профілактика.** Загальноприйнятим способом знешкодження уреазі є волого-теплова обробка соєвого шроту (тостування). За умов правильно проведеного тостування активність уреазі знижується до нормативних показників (0,1 – 0,2 од.). Але навіть після знешкодження уреазі в соєвих макухах та шротах залишається один з найнебезпечніших важких металів – нікель, тому що кожна молекула уреазі зв'язана з двома атомами цього елемента. Для зменшення його негативної рекомендують вводити в раціон кобальту хлорид та калію йодид по 2,5 мг/кг корму протягом 2-х тижнів.

Потрібно суворо дотримуватися норм введення соєвих макух та шротів у раціони тварин. Норми включення соєвих макух і шротів в комбікорми й кормові суміші раціонів для тваринних різних видів і статевовікових груп, %: свині дорослі й молодняк – до 15, свині при відгодівлі на м'ясо в перший період – до 10, у другий період відгодівлі – до 5, свині при відгодівлі на бекон – до 10, молодняк великої рогатої худоби до 12 місяців – до 20, корови й бугаї-плідники – до 25, вівці дорослі і ягнята до 4 місяців – до 20, молодняк овець старше 4 місяців і барани-плідники – до 10 і кролики – до 10 % (по масі).

Норми включення соєвого шроту в комбікорми, кормові суміші раціонів для птиці залежать від ступеня тостування. При вмісті в

тостованому шроті уреазі від 0 до 0,2 од. дорослим курям, індикам, качкам і гусям включають у кормові суміші раціонів до 15 %; курям до 15-тижневого віку, індичкам до 17-тижневого віку, качкам і гусям до 8-тижневого віку – до 20 %, птиці старшого віку – до 10 % (по масі).

При вмісті в тостованому шроті уреазі від 0,2 до 0,3 од. включення його в комбікорми й кормові суміші раціонів обмежують для птиці всіх видів і віку до 8 % (за масою).

### **Отруєння соняшниковими макухами та шротами**

*Шрот та макуха соняшникові* – високоцінний корм, у складі якого міститься 30 – 43 % сирого протеїну, багатий набір амінокислот. У порівнянні з макухою в шроті є трохи більше сирого протеїну, але менше жиру – не більш 1,5 %. Вміст лушпиння становить не більш 16 % (випускаються шроти й без лушпиння – високобілкові).

Шрот соняшника дефіцитний за лізином, але, на відміну від інших шротів, практично не містить антипоживних речовин, що забезпечує високу в порівнянні з іншими білковими кормами рослинного походження перетравність протеїну (78 – 80 %). Вміст вітаміну В у соняшниковому шроті значно вище, ніж у соєвому. Соняшниковий шрот багатий ніацином, рибофлавіном, холіном, біотином, пантотеновою кислотою й піридоксином, а також вітаміном Е.

З факторів, що обмежують застосування соняшникового шроту (макухи), можна назвати хлорогенову й хінну кислоти, рівень яких становить 1,56 і 0,48 % відповідно, і клітковину.

Негативна дія високих доз хлорогенова кислоти проявляється в інгібуванні трипсину й ліпази, тому рівень її не повинен перевищувати 1 %. Включення в раціон метіоніну додатково до норми попереджає негативну дію надлишку хлорогенової кислоти.

Застосовується на кормові цілі для тварин, птиці, риб. Використовується в чистому виді, а також як добавки в комбікорм.

Соняшниковий шрот підвищує продуктивність тварин, поліпшує якість тваринницької продукції. Підвищує вміст жиру в молоці й добовий надій корів.

До складу комбікормів соняшниковий шрот включають у наступній кількості, % по масі: порослятам до 4 місяців – 8 – 12, великій рогатій худобі незалежно від віку – 15 – 20, молодняку птиці – 8 – 10, дорослій птиці – 12 – 15, коням – 15 – 20.

## 2.20 Рослини, що викликають механічні ушкодження органів і тканин тварин

### Ковила – *Stipa L.*, родина Злакові (*Poaceae*) або Тонконогові.

Багаторічна рослина. Листя згорнуте, зовнішня квіткова луска з остю різної довжини, у нижній частині в сухому стані гвинтоподібно скручена. Зерно опадає разом із квітковими лусками. В Україні проростає два види: ковила волосоподібна й ковила пірчаста. Розповсюджена у степовій зоні України й середній Азії.

**Особливості будови, токсикологічне значення й патогенез.** Ковила має насіння з гострими остюками. При поїданні цих рослин тварини травмуються. Ці ушкодження спостерігаються як при випасанні по ковилі, так і при поїданні ковилового сіна. Найчастіше травми виникають у овець, кіз і коней. Збиток складається з загибелі тварин, недоотримання приростів маси, недоброякісної вовни й шкіри. Гострі остюки рослин, просуваючись вглиб тканин, утворюють норицеві ходи й незабаром розвиваються абсцеси.

**Симптоми.** Механічні ушкодження ковилою виявляють при безпосередньому контакті із тваринами. Так, при випасанні тварин ушкоджуються ротова й носова частина голови, область очей. В овець остюки ковили застряють у шерстному покриві, травмуючи тварин; в області міжкопитної щілини, викликаючи сильні подразнення шкіри. У випадках же контамінації ран мікроорганізмами утворюються довго незагойні ранові процеси. Тварини худнуть. Остюки ковили, потрапляючи в корм коней, викликають глибокі ураження слизової оболонки ротової порожнини й глибоко проникають в навколишні тканини. При цьому вони виявляються в паренхімі слинних залоз і товщі жувальних м'язів. За ходом руху остюків у тварин виникають абсцеси й нориці. Іноді остюки ковили можуть проникати навіть у грудну й черевну порожнини. У цих випадках утворюються множинні абсцеси, тварини виснажуються й настає смерть.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження кормів і пасовища. Клінічна картина: травми остюками ковили в різних частинах тіла.

**Лікування.** Спочатку необхідно вилучити ковила з раціону. При виявленні остюків у доступних місцях тіла тварини проводять хірургічне їх видалення. Для лікування ранових поверхонь використовують антисептичні мазі (іхтіолову, стрептоцидову, синтоміцинову). Для профілактики захворювань показане скошування ковили до дозрівання насіння. Необхідно заборонити випас ягнят по ковилам.

**Мишій зелений – *Setaria viridis* L.,  
родина Злакові (*Poaceae*) або Тонконогові.**

Однорічна рослина, стебло висотою 20 – 60 см, листя зелене, шорсткувате. Квітки зібрані у колосоподібну щільну волоть (султан) довжиною 3–12 см. Щетинки, що оточують колоски із зазубринами. Цвіте в червні-жовтні. Розповсюджений у європейській частині й Середній Азії. Росте як бур'ян, у городах, садах і особливо на полях після збирання зернових культур.

**Особливості будови, токсикологічне значення й патогенез.** Частіше всього мишій потрапляє із сіном у ротову порожнину й травмує слизову оболонку. Тверді частини рослини проникають у товщу прилеглих тканин, викликаючи різні запальні процеси подібно іншим рослинам цієї групи (див. ковила).

**Симптоми, діагноз і лікування.** Такі ж, як при травмуванні тварин ковилою.

**Осот – *Cirsium* L.,  
родина Айстрові (*Asteraceae*) або Складноцвіті (*Compositae*).**

В Україні виростає кілька видів осоту: осот польовий, осот різнолистий, будяк городній, осот шорсткий і осот звичайний. Однак, найбільше поширення має осот польовий (*Cirsium arvensis* L.). Росте він на городах, біля доріг, ставків, серед чагарників. Багаторічна рослина, висотою 40 – 160 см. Стебло тверде, гіллясте, листя чергове продовгуватоланцетне, сидяче, до основи звужене. Суцвіття кошик, що складається з одностатевих чоловічих або жіночих квіток. Квітки бузкові. Листочки закінчуються колючкою. Плід – сім'янка з летючкою, що складається з пірчастих волосків.

**Особливості будови, токсикологічне значення й патогенез.** Бутони й кошики охоче поїдаються вівцями й козами. У передшлунках

тварин волоски, шипи й колючки осоту, переплітаючись між собою, утворюють фітобесоари. Найбільша кількість фітобесоарів утворюється при недостатньому водопої. Їх величина й кількість можуть бути різними. Скупчення фітобесоарів у травному тракті може привести до непрохідності кишечника, у результаті чого у тварин припиняються апетит і жуйка, розвивається занепокоєння, тимпанія рубця, іноді спостерігаються приступи кольок. У осоту листочки закінчуються колючкою. Тому, при поїданні м'яких частин рослини (бутони, кошики й ін.) тварини травмують шкіру в області рота, що призводить до розвитку дерматозів. Уражені місця опухають, стають болючими, акт ковтання й жування утруднений. На розтині виявляють різної величини фітобесоари, головним чином у сичугу ягнят. Слизова оболонка потовщена, складчаста й набрякла. Відзначається велике скупчення густого слизу.

**Діагноз.** Анамнестичні дані. Ботанічне дослідження пасовища й кормів. Клінічна картина: тимпанії, болі в ділянці черевної стінки – при фітобесоарах; механічні травми в ділянці рота. Наявність фітобесоарів діагностують тільки на забої або розтині. Можна діагностувати фітобесоари рентгеноскопією.

**Лікування.** Спочатку необхідно припинити доступ тварин до заростей осоту. Роблять зондування рубця з метою вивільнення газів. Призначають усередину іхтіол у дозі 1,0 – 2,0 г для овець і кіз, як протибродильний засіб. Для зв'язування газів у рубці дають активоване вугілля в дозі 10,0 – 50,0 г.

#### Характеристика якості зеленого корму

Показник	Фаза вегетації під час збирання	Масова частка, %				Клас
		сухої речовини не менше	мінеральної домішки, не більше	отруйних рослин, не більше	шкідливих і погано поїданих рослин, не більше	
1	2	3	4	5	6	7
зернові на зелений корм (крім кукурудзи), сіяні злакові одно- та багаторічні трави	Не пізніше виходу в трубку	12	0,1	-	1	Перший
	Початок колосіння	17	0,3	0,1	3	Другий
	Колосіння	23	0,5	0,3	5	Третій

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7
Сіяні бобові багато- та однорічні трави	Не пізніше початку бутонізації багаторічних, бутонізація однорічних трав	10	0,1	-	1	Перший
	Бутонізація багаторічних, цвітіння однорічних трав	15	0,3	0,1	3	Другий
	Початок цвітіння багаторічних, утворення нижніх бобів однорічних трав	20	0,5	0,3	5	Третій
Сіяні суміші бобових і злакових багато- та однорічних трав	Не пізніше початку бутонізації бобових, виходу в трубку злакових багаторічних; бутонізація бобових і вихід у трубку злакових однорічних	11	0,1	-	1	Перший
	Бутонізація багаторічних, початок цвітіння однорічних бобових, колосіння злакових	16	0,3	0,1	3	Другий
	Початок цвітіння багаторічних, утворення бобів в однорічних бобових, колосіння злакових	22	0,5	0,3	5	Третій
Кукурудза	Початок утворення качанів (молочно-воскова стиглість)	17	0,1	-	3	Перший
	Цвітіння	14	0,3	-	3	Другий
	Вихід у трубку (викидання волоті)	10	0,5	-	3	Третій

### Показники безпеки зелених кормів

Токсикант	Показник МДР, мг/кг	
Нітрати	500,0	
Нітрити	10,0	
Пестициди:	ГХЦГ гамма-ізомер	0,5
	ДДТ та його метаболіти	0,05
Токсичні елементи:	свинець	5,0
	кадмій	0,3
	арсен	0,5
	ртуть	0,05
	цинк	50,0
	мідь	30,0

### Нормативні показники безпеки сіна

Токсикант	Показник МДР, мг/кг	
Нітрати	1000,0	
Нітрити	10,0	
Пестициди:	ГХЦГ (сума ізомерів)	0,2
	ДДТ (сума метаболітів)	0,05
Гербіциди	група 2,4-Д	0,6
Токсичні елементи:	свинець	5,0
	кадмій	0,5
	арсен	2,0
	ртуть	0,1
	цинк	50,0
	мідь	30,0
Мікотоксини	Т-2 токсин	0,1
	роридин А	0,1
Гриби	<i>Stachybotrys charturum</i> ( <i>S. atra</i> , <i>S. alternans</i> )	не допускаються
Патогенні мікроорганізми	сальмонели в 25,0 г	не допускаються
	ешеріхії в 1,0 г	не допускаються

### Нормативні показники безпеки соломи

Токсикант	Показник МДР, мг/кг	
Нітрати	1000,0	
Нітрити	10,0	
Пестициди:	ГХЦГ (сума ізомерів)	0,2
	ДДТ (сума метаболітів)	0,05
Гербіциди	група 2,4-Д	0,6
Токсичні елементи:	свинець	5,0
	кадмій	0,5
	арсен	2,0
	ртуть	0,1
	цинк	50,0
	мідь	30,0
Мікотоксини	Т-2 токсин	0,1
	роридин А	0,1
	дезоксініваленол (вомітоксин)	0,1
Гриби	<i>Stachybotrys charturum</i> ( <i>S. atra</i> , <i>S. alternans</i> )	не допускаються
Патогенні мікроорганізми	сальмонели в 25,0 г	не допускаються
	ешеріхії в 1,0	не допускаються



### Шкідливі ботанічні забруднювачі

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст мг/кг при 12 % вологості корму
1. Насіння бур'янів та неподрібнені і нерозмелені плоди, які містять алкалоїди, глікозиди та інші токсичні речовини окремо або в суміші* <sup>1</sup> ,	Корми, кормові суміші та комбікорми	3000
у тому числі: дурман звичайний - <i>Datura stramonium L.</i>		1000
2. Кроталарія - <i>Crotalaria spp.</i>	Корми, кормові суміші та комбікорми	100
3. Насіння та оболонки насіння рицини ( <i>Ricinus communis L.</i> ), кротону ( <i>Croton tiglium L.</i> ) і абрусу ( <i>Abrus precatorius L.</i> ), а також продукти їх переробки окремо або разом* <sup>2</sup>	Корми, кормові суміші та комбікорми	10* <sup>3</sup>
4. Неочищені букові горіхи ( <i>Fagus silvatica L.</i> ) 5. Ятрофа ( <i>Jatropha curcas L.</i> ) 6. Гірчиця сарептська ( <i>Brassica juncea L.</i> ) Czern. i Coss) 7. Гірчиця чорна ( <i>Brassica nigra L.</i> ) 8. Гірчиця ефіопська ( <i>Brassica carinata A. Braun</i> ) 9. Горицвіт ( <i>Adonis vernalis</i> ) 10. Зіновать руська ( <i>Chamaecytisus ruthenicus</i> ) 11. Чемериця біла ( <i>Veratrum album</i> ) 12. Паслін чорний ( <i>Solanum nigrum</i> ) 13. Жовтець повзучий ( <i>Ranunculus repens</i> ) 14. Наперсник вовнистий ( <i>Digitalis lanata</i> )	Корми, кормові суміші та комбікорми	Не допускаються
15. Ріжки ( <i>Claviceps purpurea</i> )	Кормова сировина, кормосуміші, комбікорми	1000
16. Насіння амброзії ( <i>Ambrosia spp.</i> )	Усі корми та кормова сировина	50

\*<sup>1</sup> Дурман звичайний - *Datura stramonium L.*, софора трав'яна - *Sophora alopecuroides*, гірчак повзучий - *Acroptilon repens L.*, кукіль звичайний - *Agrostemma githago*, підмаренник - *Galium aparine L.* та інші рослини, визначені Державною ветеринарною та фітосанітарною службою України, які містять алкалоїди, глікозиди та інші токсичні речовини, залежно від регіону вирощування кормової сировини.

\*<sup>2</sup> Дослідження проводиться методом мікроскопії.

\*<sup>3</sup> Включаючи фрагменти оболонки насіння.

## **2.21 Загальні заходи профілактики токсикозів, пов'язаних з отруйними рослинами**

Основними заходами профілактики є:

### **Агротехнічні заходи:**

- знищення отруйних рослин шляхом докорінного або поверхневого поліпшення луків і пасовищ;
- вапнування, гіпсування, осушення низинних, заболочених, закислених, засолених пасовищ і луків;
- скошування, знищення рослинних залишків після використання пасовищ, що перешкоджає поширенню отруйних рослин.

### **Зоотехнічні заходи:**

- не слід використовувати пасовища до тих пір, доки корисні трави не виростуть в достатній кількості, тому що рано навесні швидше виростають саме отруйні рослини (анемона, лютики, вороняче око та ін);
- на початку пасовищного періоду слід зберігати зимовий стійловий раціон, оскільки голодні тварини жадібно накидаються на трави і поїдають їх без розбору, що призводить до отруєння;
- крім того, пасовищні трави на початку вегетації містять велику кількість вологи, легкоперетравних вуглеводів і мало клітковини, що викликає розлад травлення і зниження жирності молока внаслідок недостатнього утворення летких жирних кислот (ЛЖК);
- не слід випасати на пасовищі велику рогату худобу до 6-місячного віку, так як молоді тварини більш схильні до впливу отруйних речовин;
- у ранній період пасовищного утримання не можна використовувати низинні, заболочені, лісові пасовища, тому що саме переважно на них ростуть отруйні рослини. Найбільш придатними в цей період вважаються озимі культури (жито, пшениця, тритикале) та суходільні пасовища. Також ці пасовища більш сприятливі в цілях профілактики інвазійних

захворювань внаслідок того, що вологі пасовища в більшій мірі бувають заражені геогельмінтами, на них більшою мірою поширені дефінітивні (проміжні) господарі біогельмінтів.

Якщо зелені корми мають несприятливі органолептичні показники, необхідно поставити біологічну пробу на невеликому поголів'ї (5 – 10 голів) малоцінних тварин (відгодівельні тварини).

Методика постановки біологічної проби наступна: корми сумнівної якості після 5 – 6-годинного голодування дають тваринам в обсязі добового раціону протягом 8 – 10 діб. За період постановки біологічної проби організовують клінічне спостереження за тваринами.

Позитивною вважається біопроба при виникненні наступних змін: зменшення маси тіла або відсутність приростів маси; розлад діяльності шлунково-кишкового тракту – проноси, запори, атонія кишечника, тимпанія, блювання (у однокамерних тварин), посилення саливації, погане споживання кормів; зміна поведінкової реакції: скрегіт зубами, порушення координації руху, пригнічення або збудження; почастишання (тахікардія) або зменшення (брадикардія) пульсу; утруднене часте дихання, ознаки гіпоксії (синюшність видимих слизових оболонок); аборти й викидні у вагітних тварин. При негативній біологічній пробі корм дається без обмеження всьому поголів'ю, а при позитивній – направляється для подальшого дослідження у ветеринарні токсикологічні лабораторії.

Окрім отруйних рослин значну небезпеку в зелених кормах становлять нітрати, нітрити, пестициди, неорганічні елементи.

## РОЗДІЛ 3

### ТОКСИЧНІ РЕЧОВИНИ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ В КОРМАХ (МІКРОМІЦЕТИ І МІКОТОКСИНИ, ПАТОГЕННІ БАКТЕРІЇ)

#### 3.1 Отруєння кормами, викликані мікроміцетами і мікотоксинами

У природі існує більше 10 тисяч видів грибів, більшість із яких корисні для людини, та використовуються для виробництва хліба, сиру, антибіотиків тощо. Проте близько 50 родів грибів завдають шкоди людині, сільськогосподарським тваринам та птиці. Особливу небезпеку представляють паразитичні й сапрофітні плісєневі гриби.

До плісєневих грибів відносять ті, ріст яких здійснюється за рахунок довгих ниток (філаментів), які називаються гіфами. Плісєневі гриби виростають із одиничних клітин до павутиноподібних грибниць із розгалужених гіфів, такі грибниці називаються міцелієм. Утворення таких грибниць призводить до склеювання зерен й утворення щільних грудок у масі зерна. Плісєневі гриби розмножуються спорами, здатні поширюватися повітряним шляхом як у полі, так і в зерносховищі. Звичайно величезна кількість спор надає кожному виду плісєневих грибів характерні кольори. Комахи також можуть служити їхніми переносниками. Комахи збільшують поверхню росту для плісєневих грибів, пошкоджуючи зовнішні захисні оболонки зерен. Спори можуть перебувати у стані спокою протягом багатьох місяців і років доти, поки не виникнуть умови, що підходять для їхнього проростання: оптимальна температура, вологість, вміст кисню, рН.

Деякі мікроміцети залишають «візитну картку» у вигляді шкідливих мікотоксинів («міко» означає «гриб», а «токсин» перекладається як «отрута»). Дані компоненти виробляються як побічні продукти обміну речовин грибів, мають винятково високу токсичність навіть у дуже низьких концентраціях. Корм і зерно, контаміновані мікотоксинами на рівні 0,5 г, можуть викликати у тварин уповільнення росту, зниження відтворної функції, некроз тканин, імунодепресію, мутагенез.

Арсенал плісєневих грибів різноманітний і пристосований до широкого спектру умов зовнішнього середовища. Плісєні виробляють мікотоксини з метою знищення своїх конкурентів – інших грибів,

бактерій, живих рослин, навіть тварин, що споживають заражений грибами корм.

У Європейському Союзі виготовляється близько 160 млн. тон комбікорму на рік. Щорічно приблизно 40 млн. тон корму є або повністю непридатним до вживання тваринами, або викликає у тварини втрату продуктивності чи смерть. За самими оптимістичними оцінками, ці втрати становлять більш ніж 5 млрд євро на рік.

Глобальна торгівля кормовою сировиною призвела до значного поширення мікотоксинів, нетипових для того або іншого регіону. Контамінація інгредієнтів кормів та їжі мікотоксинами сьогодні є загальносвітовою проблемою.

Підвищення вартості традиційних інгредієнтів – кукурудзи, сої – змушує виробників розглядати також питання про більше використання побічних продуктів. Це, у свою чергу, пов'язано з ростом поширення мікотоксикозів, тому що ці альтернативні інгредієнти містять більше мікотоксинів.

У багатьох країнах існують обмеження на вміст мікотоксинів в імпортованому зерні. Хоча заборона на імпорт зараженого зерна – необхідна умова продовольчої безпеки, ця вимога не завжди дотримується, що призводить до скандалів із приводу «нечесних» торговельних відносин.

«Тихі вбивці», «невидимі крадії», «глобальні забруднювачі» й «природні токсини» – всі ці назви були дані метаболітам грибів – мікотоксинам. Інтерес до цих хімічних речовин, що широко зустрічаються в природі, росте внаслідок їх згубної, а іноді й канцерогенної дії на здоров'я людини, а також на продуктивність і показники відтворення тварин. Більше 300 мікотоксинів виявляють токсичну дію на ссавців і птицю, і кількість їх збільшується.

Небезпека мікотоксинів для людини була описана під час другої світової війни, коли військові страждали від некрозів шкіри, крововиливів і руйнування кісткового мозку після споживання хліба із борошна з плісенню, зараженої грибами роду Фузаріум.

На початку 1960-х років в Англії згодовування заражених мікотоксинами кормів індикам стало причиною небувалої загибелі більше 100 тисяч птиці. Пізніше було виявлено, що джерелом надходження афлатоксину в корми для індиків став арахісовий шрот, завезений із

Бразилії. Ця подія вважається початком «ери мікотоксинів» у тваринництві.

Види й концентрація мікотоксинів варіюють з року в рік, що пов'язано з річними змінами погодних і стресових умов для рослин. У зв'язку із глобальними змінами клімату, що відбуваються на планеті, гриби, які продукують мікотоксини, виявляються в районах, де раніше вони не зустрічалися.

Серйозної уваги заслуговує інформація про те, що мікотоксини можуть накопичуватися в організмі тварини в м'ясі, молоці і яйцях – продуктах харчування людини. Д. Т. Еддіс із Флоридського університету згодував бройлерам 0,1 мг радіактивно позначеного афлатоксину. Після забою птиці через 5 годин після введення зазначеного мікотоксину, близько 31 % його було виявлено в білих і червоних м'язах. У дослідях на свинях у корм додавали охратоксин у кількості 1 мг/т. Через 24 години більша частина цього токсину накопичувалась у нирках. У деяких країнах при виявленні охратоксину в нирках тварин вибраковують цілу тушу.

Дія мікотоксинів на організм людини, що виражається у важких судомогах, раку печінки й стравоходу, аномаліях при пологах і безплідності, була добре знайома людям ще із древніх часів. Римляни, наприклад, щорічно проводили весняне свято на честь бога Робігуса, що захищав їхні врожаї від плісені.

У середині XVII століття епідемічного розмаху досягали спалахи ерготизму, викликаного мікотоксинами ріжків, що забирали тисячі людських життів. Отруєння ріжками було причиною Салемського «суду над відьмами», за рішенням якого було повішено 19 жінок.

В 1940-і роки у Середній Азії фузарієві мікотоксини виявилися причиною сильної епідемії аліментарної токсичної алейкії. Насьогодні уражену фумонізином кукурудзу розглядають у якості однієї з основних причин уродженого дитячого каліцтва – аненцефалії. Зеараленон виявився причиною синдрому зниження плідності у тваринництві США (2001 р.).

Ніщо не потребує такої гострої потреби в змінах, як підхід до проблеми мікотоксинів, що дотепер здійснювався за принципом «не бачу шкоди». У практиці бувають випадки, коли виробникам комбікормів, концентратів і преміксів доводиться переконливо доводити, що проблема низької продуктивності тварин викликана згодуванням зерна поганої якості, частка якого в раціоні досягає 60 – 70 %.

Загальнопоширене уявлення за даним питанням часто звучить так: навіть якщо у всіх кормах є мікотоксини, навіщо треба щось робити для усунення їх або їхнього впливу, якщо це збільшує собівартість продукції? Дана позиція усе більше заводить у глухий кут, оскільки плісені або плісняве зерно вже давно визнають як проблему, не зважаючи вироблення плісневими грибами мікотоксинів.

Мікотоксини чинять вплив через чотири головні механізми: 1) зниження споживання корму або відмова від корму, 2) зміна вмісту поживних речовин у кормі, 3) вплив на ендокринну й екзокринну системи 4) пригнічення імунної системи.

Мікотоксини можуть збільшувати число випадків захворювань і знизити ефективність виробництва. На практиці тварини можуть проявляти деякі або певну частину з нижчеперелічених симптомів мікотоксикозів: розлад травлення, зниження споживання корму, неекономічне використання корму, скуйовджене оперення, поява недогодованих тварин, зниження показників продуктивності, відтворних якостей та/або асоціації інфекційних хвороб.

Деякі із симптомів мікотоксикозів можуть бути вторинними, що відбуваються за дії умовно-патогенних агентів і виникають внаслідок пригнічення мікотоксинами імунної системи. Отже, розвиток і несхожість симптомів заплутують ситуацію, і постановка діагнозу стає складним завданням.

### **3.2 Умови, що сприяють росту мікроміцетів**

У зв'язку зі збільшенням з кожним роком виробництва зерна більша частина зернової сировини після збору врожаю зберігається в господарствах – до моменту використання. Умови зберігання визначаються комплексом взаємодії зерна, макро- і мікроклімату з мікроорганізмами, комахами, гризунами й птицею. Зерно є відмінним джерелом поживних речовин, однак найчастіше в результаті сформованої екосистеми зберігання зерна воно псується.

Зерно й насіння олійних культур уражуються двома видами грибків. Перша група – «польова плісень» – завжди міститься в зернових, коли рослини ще ростуть на полях. До них відносяться види *Fusarium*, *Alternaria*, *Cladosporium*, *Diplodia*, *Gibberella* і *Helminthosporium*, які

розвиваються при високій вологості (20 – 21 %). Основний збиток «польова плісень» наносить до збирання врожаю й завичай її руйнуюча дія припиняється після закладання зерна на зберігання. Гриби другої групи – «силосна плісень», або плісені сховищ, є найпоширенішою причиною псування зерна, готового комбікорму й утворення мікотоксинів.

Гриби сховищ є тими видами, які ростуть на зерні або насінні під час їх зберігання, і їм необхідно менше вологи, ніж польовим грибам (13 – 18 %). Як правило, вони не представляють ніяких серйозних проблем до збору врожаю й включають види *Aspergillius*, *Fusarium* і *Penicillium*. Ідеальні умови для росту плісень варіюють від виду до виду, але їм потрібні висока температура й вологість. Зараження грибами може відбуватися на різних стадіях отримання врожаю: у полі, під час транспортування або в сховищі.

Зазвичай гриби нормально розвиваються за температури між 20 °С й 30 °С. Дуже важливо відзначити, що якщо зерно було зібране за високої температури навколишнього середовища, то воно може зберігати цю температуру протягом декількох діб або тижнів після збору врожаю, якщо тільки зерно сховище не обладнане охолоджувальним устаткуванням.

У звичайних умовах зерно сховища гриби ростуть при вологості 13 – 18 %. Однак якщо зберігається зерно з високим вмістом вологи, різні види зерна піддаються ураженню плісневими грибами в різному ступені. Після збирання врожаю зерно усе ще є живим організмом й у ньому тривають обмінні процеси й дихання. У присутності кисню (аеробні умови) процеси дихання відбуваються шляхом окислювання вуглеводів і жирів з утворенням вуглекислого газу, води й енергії у формі тепла. Коли доступ кисню до зернової маси припиняється, починається анаеробний процес обміну речовин, кінцевими продуктами якого є вуглекислий газ й органічні речовини, такі як оцтова кислота. Такий процес називається ферментацією.

Інтенсивність дихальних процесів залежить від температури й вологості зерна. Підвищення температури може підсилити інтенсивність дихання в 2 – 3 рази, однак цей процес зупиняється, коли висока температура руйнує ферменти, необхідні для дихання. У зерновій масі підвищення температури (до 55 – 75 °С) може бути викликано розвитком термофільних бактерій, що іноді призводить до samozапалювання зерна. З



іншого боку, коли зберігається зерно попередньо висушене (10 – 13 % вологи для кукурудзи), процеси дихання загальмовані. Ріст плісневих грибів може відбуватися навіть за низьких температур, якщо рівень вологи високий.

У зв'язку із цим охолодження зерна з високим вмістом вологи не є ефективним методом для зниження росту плісневих грибів.

У вологому зерні найбільш важливим фактором прискорення процесів дихання є самі гриби. Таким чином, плісневі гриби можуть перетворити зерно з живого організму в простий субстрат для виробництва вуглекислого газу, води й тепла.

Розвиток плісневих грибів значно знижує вміст сухої речовини в зерні; зерно, уражене грибами, може мати вагу в 2 рази меншу, ніж вага неушкодженого зерна. Повідомляється про втрати 4 % сухої речовини в зерні, що зберігалось за 18 %-вої вологості протягом 30 діб, і про втрату 8 % – за 60 діб зберігання.

Обмін речовин у грибах пов'язаний з аеробним процесом дихання (використовують вуглеводи й жири зерна). У результаті вміст жиру в зерні значно знижується, і раціони, що включають таке зерно, також мають знижений вміст жиру. Обмінна енергія кукурудзи може бути знижена на 5 – 25 % у результаті ураження плісневими грибами. У бройлерів, що отримували раціон з плісневим зерном, встановлювали підвищення споживання корму.

Спори сотень різних видів грибів легко розносяться з потоками повітря. Тому що устаткування зерносклади завжди забруднено мільярдами спор, воно є джерелом нескінченного обсіменіння. Як правило, чим більший переробці піддається сировина, тим більша небезпека ураження плісенню. Деякі елеватори й комбикормові заводи припускаються грубої помилки, чекаючи, поки сировина буде зіпсована плісенню, а потім намагаються зупинити розвиток грибів за допомогою інгібіторів.

Таким чином, для росту плісневих грибів необхідний ряд обов'язкових умов.

**1. Температура.** Більшість видів плісневих грибів добре ростуть за температури (15 – 30) °С, а оптимальною вважається температура (20 – 25) °С. Проте деякі їх види ростуть і розмножуються за температури (4 – 8) °С. Припущення про те, що пліснява не розвивається в зимових умовах,

абсолютно невірне, тому що взимку вологість часто вище, ніж влітку, і навіть за низької температури цього може бути досить для значного росту плісені.

Дуже важливо відзначити, що якщо зерно було зібране за високої температури навколишнього середовища, воно може зберігати цю температуру протягом декількох днів або тижнів після збору врожаю, якщо тільки зерно сховище не обладнане охолоджувальним устаткуванням.

Використання поживних речовин корму плісневими грибами в процесі зберігання призводить до виділення великої кількості теплової енергії й підвищення температури зберігання зерна. За температури вище 20 °C починається швидке розмноження різних комах – паразитів зерна. Таким чином, ріст плісневих грибів прискорює розвиток комах у зерні. З іншого боку, збільшення кількості комах призводить до збільшення вологості зерна. З підвищенням вологості зерна з 15 до 35 % число статевозрілих довгоносіків у закритому бункері пшениці збільшується з 15 до 2100 особин.

**2. Вологість.** У звичайних умовах зерно сховища гриби ростуть за 13 – 18 %-вої вологості. Однак якщо зерно зберігається з високим вмістом вологи, різні види зерна в різному ступені піддаються ураженню плісневими грибами. Перехід вологи із зерна у фазу пари збільшується за підвищення температури. Таким чином, для заданого вмісту вологи активність води й, відповідно, схильність до грибкових уражень буде підвищуватися зі збільшенням температури. На практиці невеликі зерно сховища нагріваються під променями сонця, і це тепло розподіляється по зерновій масі. Це може викликати відтік води в більш холодні ділянки сховища й наступну конденсацію вологи через різницю температур, що створює ділянки з більш сприятливими умовами для росту грибів. У такому випадку навіть якщо середній вміст вологи в зерно сховищі становить приблизно 12 %, у деяких зонах сховища рівень вологості може досягати 18 % і вище, забезпечуючи гарні умови для розвитку плісневих грибів. Так, при зберіганні зерна, що має початкову вологість близько 13 %, міграція вологи, викликана різницею температур угорі (35 °C) і внизу (25 °C) сховища, призвела до того, що через місяць вологість зерна, що перебуває внизу, склала 11,8 %, а зерна, що перебуває вгорі, – 15,5 %, тобто в процесі зберігання зерна у стані нормальної

вологості у деяких ділянках формуються оптимальні умови для швидкого росту плісені.

Для безпечного зберігання зерна на елеваторах і складах необхідно закладати його до сховищ з вологістю не вище 13 % для кукурудзи й вівса, 12 % – для пшениці й 11 % – для сої.

За більш високої вологості зерно швидко псується. Волога – одна з головних причин самонагрівання зерна, розвитку плісневих грибів і бактерій. Якщо проростання зерна починається при поглинанні 40 % вологи до його маси, то бактерії розвиваються вже при 16 %, а плісені розмножуються за 15 % вологості.

Сире й вологе зерно на другу-третю добу починає самонагріватися, потім проростати, пліснявіти та псуватися. Так, за температури вдень 25 °С та вночі 16 °С у свіжому зерні може міститися 800 плісневих грибів, через 2 доби (у силосній вежі) – 15 тис., у зерні, що налипло на стінки вежі – 7500 тис.

Процес досушування зерна до необхідних параметрів пов'язаний з більшими витратами енергії трудових ресурсів протягом вкрай обмеженого часу.

**3. Наявність кисню, якого звичайно буває достатньо.**

**4. Відсоток побитого зерна.** Зовнішня оболонка є природним бар'єром, що захищає зерно від різних факторів зовнішнього середовища. Порушення її цілісності збільшує небезпеку його зараження плісенню й мікотоксинами.

**5. Фізична структура сировини** також відіграє важливу роль у грибковому забрудненні. У порівнянні з партіями чистого цільного зерна, зернова сировина із включенням великої кількості зернової крихти піддається більшому пліснявінню. Руйнування оболонки зерна й утворення дрібних часток збільшує площу живильної поверхні для росту грибів.

Безліч різних мікотоксинів утворюються в сіні й силосі. Найбільш сприятливі умови для росту плісені в сіні, що зберігається – це висока вологість. Для силосу обмежуючим фактором росту цвілі є рН. Однак у випадку зберігання силосу в занадто сухих умовах або негерметично запакованого проникнення повітря підсилює активність мікроорганізмів, що вичерпує запас кислот силосу, підвищує рН і дає можливість плісені рости.

### 3.3 Вплив мікотоксинів на якість кормів

Рентабельність розведення свійських тварин у значній мірі залежить від кількості молока, м'яса або яєць, вироблених у розрахунку на одиницю споживання корму та числа потомства. Мікотоксини впливають на всмоктування поживних речовин, сповільнюють роботу ферментів і зменшують ефективність використання корму, тобто збільшують витрати виробництва. Вони впливають також на ембріональну смертність, знижують запліднюваність, виводимість.

Виробництво зернових культур носить яскраво виражений сезонний характер, а врожай зберігається від декількох місяців до року й навіть більше. Тому ймовірність ураження зерна патогенними мікроміцетами дуже висока. Якість кормової сировини залежно від її обсіменіння плісеньми і оцінюється за кількістю колоній грибів в 1 г зерна або комбікорму. За вмістом в продукті до 5000 колоній грибів якість його оцінюється як дуже гарна; при вмісті від 5000 до 50 000 – гарна; від 50 000 до 500 000 – посередня й понад 500000 – корм непридатний для згодовування.

«На око» ступінь ураження кормів і кормових засобів визначають за такими ознаками: легкий характерний запах, збільшення пилу, потемніння зерна й зміна кольору шротів, утворення грудок, зависання, збільшення температури, відмова тварин від корму без видимих причин.

У результаті розмноження плісневих грибів у кормовій сировині вона змінює свої фізичні й хімічні властивості:

**1. Знижується поживність**, оскільки, уражаючи кормову сировину, гриби використовують поживні речовини для свого власного росту. Вміст поживних речовин у кормі в результаті життєдіяльності колоній з 40 000 грибів (задовільна якість) за 1 тиждень знижується на 1,5 – 1,8 %, за місяць відповідно на 6 – 7 %. Внаслідок росту плісневих грибів у процесі зберігання зерна в ньому втрачається близько 20 % білку, 45 % лізину, 49 % вітаміну В<sub>1</sub>, 40 – 60 % жиру й ін. Не робити коректування на погіршення якості кормів при зберіганні й не збільшувати норму їх згодовування – означає погодитися зі зниженням продуктивності тварин;

**2. Значно знижується вміст сухої речовини** в зерні; як ми вже відзначали, зерно, уражене грибами, може мати вагу в 2 рази менше, ніж вага неушкодженого зерна. Повідомляється про втрати 4 % сухої

речовини в зерні, що зберігалось при 18 % вологості протягом 30 діб, і про втрату 8 % – за 60 діб зберігання;

**3. Погіршуються смакові якості:** зараження зерна деякими видами грибів призводить до появи характерного відразливого запаху плісені й неприємного смаку, що знижують споживання корму;

**4. Змінюються фізичні властивості** кормової сировини, що проявляється в утворенні щільних грудок, які утруднюють його транспортування й призводять до зависання зерна в силосах;

**5. З'являються мікотоксини,** що призводить до погіршення здоров'я, затримки росту тварин та зниження їх продуктивності.

Плісеневі гриби не лише погіршують харчову цінність зернової сировини, але й, крім того, контамінують зерно продуктами свого метаболізму, досить токсичними для тварин, людей і рослин.

**Деякі ознаки присутності мікотоксинів у кормах для сільськогосподарських тварин і птиці**

Симптоми		
Велика рогата худоба	Свині	Птиця
1. Зменшення споживання корму, низький середньодобовий приріст, зниження молочної продуктивності; 2. Збільшення кількості абортів й ембріональної смертності; 3. Слабка охота, неправильний цикл відтворення; 4. Зниження коефіцієнта запліднення; 5. Затримка плаценти й метрит; 6. Зміщення сичуга, кетоз, жирове переродження печінки; 7. Залишки токсинів у молоці.	1. Відмова від корму, зниження засвоєння кормів, оплати корму, швидкості росту; 2. Порушення відтворювальної функції: зниження запліднюваності, багатоплідності, частішання абортів, збільшення кількості мертворождалих і слабких поросят; 3. Діарея, гострі кишкові розлади, блювота; 4. Зміни у формулі крові.	1. Слабкий ріст, знижений апетит, погана конверсія корму; 2. Зниження яйценосності, маси і якості яєць; 3. Атрофія яєчників; 4. Низька виводимість і неправильна форма яєць; 5. Жирове переродження печінки; 6. Зниження титру антитіл; 7. Зниження Т-лімфоцитів і білих кров'яних тілець; 8. Низький вміст антитіл і фагоцитів; 9. Ушкодження ротової порожнини.

Основні мікотоксикози тварин (А. Ф. Кузнецов, 2001) наведено у таблиці.

Мікотоксикоз	Мікотоксин	Гриб-продуцент	Субстрат	Вид тварини	Вплив на організм тварини
Афлатоксикоз	Афлатоксини: В <sub>1</sub> , В <sub>2</sub> , G <sub>1</sub> , G <sub>2</sub> , М <sub>1</sub> , М <sub>2</sub> , паразитикол (В <sub>3</sub> ), В <sub>2а</sub> , G <sub>2а</sub> , GМ <sub>1</sub> , Р <sub>1</sub> , Q <sub>1</sub> . афлатоксилол (R <sub>0</sub> )	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i>	Арахіс, горох, соя, просо, ячмінь, кукурудза, сорго, боби, рис, кокосовий горіх, кунжут й ін.	Всі види тварин	Пригнічення синтезу нуклеїнових кислот, збільшення крихкості капілярів, зниження міцності й цілісності тканин. Переродження, некроз печінки й карциноми в ній, нефрит, крововиливи, збільшення селезінки, гастрит, асцит
Т-2 токсикоз	Токсин Т-2 (тріхотеценовий мікотоксин)	<i>Fusarium sporotrichioides</i> (син. <i>F. tricinctum</i> ), <i>F. poae</i> та ін.	Кукурудза, силос, сіно, пшениця й ін.	Велика рогата худоба, свині, птиця	Гастроентерит, кровотеча, пригнічення гемопоезу, виразки в сичугу й рубці, некроз шкіри й слизової оболонки ротової порожнини, збудження нервової системи. Можливе пригнічення репродуктивної функції у свиней, муміфікація плодів, аборти в корів і свиней, інгібування синтезу білка
Зеараленотоксикоз (вувльовагінит свинок, гіперестрогенний мікотоксикоз, гіперестро-генізм, F-2-токсикоз, естрогенний фузаріотоксикоз)	Зеараленон (F-2, фузаріотоксин) і його похідні	<i>Fusarium graminearum</i> <i>F. moniliforme</i>	Кукурудза, сорго, ячмінь, сіно	Свині, велика рогата худоба, тиця	У свиней - вувльовагінит, подовжений еструс, набряк вульви, збільшення молочної залози, крайньої плоті, анеструс, німфоманія, аборти, зменшення числа поросят в гнізді, народження нежиттєздатних поросят, випадання піхви. У корів - низька плідність, подовження періоду між отеленнями (перші періоди), аномалії плода. У курей - набряк клоаки, у півнів - порушення сперматогенезу, збільшення фабрицієвої сумки
Вомітоксикоз (фузаріотоксикоз, синдром блювоти)	Дезоксиніваленол або вомітоксин (тріхотеценовий мікотоксин)	<i>Fusarium graminearum</i>	Кукурудза, пшениця	Свині й ін.	Блювота, ентерит
Фумонізінтоксикоз	Фумонізін	<i>Fusarium moniliforme</i>	Кукурудза, сорго	Коні, свині, птиця	У коней - гепатотоксичний ефект, параліч губ, язика; у свиней - набряк легенів, збільшення кількості білірубину, холестерину в крові; у птиці - рахіт, атрофія тимусу, некроз печінки
Охратоксикоз (нефропатія поросят, нефротоксикоз)	Охратоксин — А, В, С, D	<i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Penicillium veridicatum</i>	Ячмінь, кукурудза, овес, пшениця, горох, рис й ін.	Свині, птиця, ВРХ, коні	Нефрит, дегенерація й атрофія ниркових каналців, крововиливи в нирках, печінці, кишечнику, м'язовому шлунку в курчат, гіалінізація й фіброз ниркових клубочків, жирова дегенерація печінки
Патулінотоксикоз	Патулін	<i>Penicillium expansum</i> , <i>Aspergillus clavatus</i> , <i>A. terreus</i>	Рис, фрукти, корм (солодові паростки й ін.)	Свині, птиця, ВРХ, коні	Набряк легенів і мозку, переповнення кров'ю легенів, нирок, печінки й селезінки
Рубратоксикоз	Рубратоксини А, В, С	<i>Penicillium rubrum</i> і <i>P. purpurogenum</i>	Різні бобові, зернові, арахіс, насіння соняшнику	Коні, свині, ВРХ	Порушення координації руху, гепатотоксична, ембріотоксична, тератогенна дія

Мікотоксикоз	Мікотоксин	Гриб-продуцент	Субстрат	Вид тварини	Вплив на організм тварини
Мікотоксична нефропатія	Охратоксин А, цитринін, рубратоксини, пе-ніцилова кислота	<i>Penicillium citrinum</i> , <i>Aspergillus candidus</i>	Зернові корми	Свині	Ураження шлунково-кишкового тракту, нирок, селезінки; у молодняку - діарея
Треморгенові мікотоксикози	Треморгени (пенітреми, паспалініни, афлатрем й ін.)	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. fumigatus</i> , <i>Claviceps paspali</i> , <i>Penicillium cyclopium</i>	Кукурудза, силос, корми й ін.	Свині, вівці, велика рогата худоба, коні	Ураження шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок. Атрофія яєчників. Тремор, конвульсії, атаксія, стимуляція гладеньких м'язів
Ерготизм (клавіцепс-токсикоз)	Алкалоїди (ерготамін, ергозин, ергокрістин, ерготоксин, ергота-зин, ергокриптін, ергокорнін, ергометрин, ергоклавін)	<i>Claviceps purpurea</i>	Пшениця, жито, багато злакових трав	Свині, велика рогата худоба, птиця	Гангрена кінцівок, гіпогалактія в лактуючих свиноматок, посилене скорочення м'язів матки, аборти, конвульсії, атаксія, тремор; у птиці - потемніння гребінця, сережок
Клавіцепспаспалітоксикоз	Індольні треморгени, паспалініни	<i>Claviceps paspali</i>	Просові рослини, гречка пальчаста	Коні, вівці, велика рогата худоба	Ураження ЦНС: тремор, судоми, паралічі; порушення кровообігу; білкова дистрофія
Стахіботріо-токсикоз	Сатратоксин А, рорідин Е (сатратоксин D), сатратоксини F, G, H, верукарін І (макроциклічні тріхотеценові мікотоксини)	<i>Stachybotrys atra</i> , <i>St. alternans</i> , <i>St. chartarum</i>	Солома, овес, сіно, пшениця, кукурудза, рис, горох, бавовна	Коні, велика рогата худоба, вівці, свині, птиця	Стоматит, некроз слизової рота, геморагії у внутрішніх органах, порушення імунної, нервової й кровоносної систем, дермонекрози, гастроентерити
Дендродохіо-токсикоз	Роданін А, верукарін А (макроциклічні тріхотеценові мікотоксини)	<i>Dendrodochium toxicum</i>	Овес, коноплі, суданська трава, горох	Коні, вівці, свині	Швидка загибель коней; в овець - розлад серцево-судинної й травної систем, депресія, некроз губ, крововиливи у внутрішніх органах
Міротеціотоксикоз	Верукарін А, рорідин А	<i>Myrothecium verrucaria</i> <i>M. roridium</i> , <i>M. leucotrichum</i>	Пасовищні рослини	Вівці, велика рогата худоба (експеримент ально)	У овець швидка загибель. Некрози й геморагії в передшлунках, сичугу, тонкому відділі кишечника
Пітоміцетоксикоз (лицьова екзема)	Споридесмін	<i>Pithomyces chariarum</i>	Райграс і багаторічні злакові трави	Вівці, велика рогата худоба	Закупорка жовчної протоки фібринозною тканиною. Нагромадження в крові продукту розпаду хлорофілу філоеритрину, що виділяється в жовч. Підвищена чутливість шкіри до сонячного світла

Температура плавлення мікотоксинів неоднакова й коливається від (80 до 320) °С. Так, для тріхотеценових токсинів вона становить (131 – 223) °С, для афлатоксинів (190 – 320) °С, для стеригматоцистину 247 °С, для охратоксинів (216 – 218) °С, для цитриніну 170 °С, для зеараленону (178 – 180) °С, для пеніцилової кислоти (83 – 89) °С та ін.

При детоксикації в кінцевому продукті не повинні утворюватися токсичні й канцерогенні речовини; спори й міцелій грибів повинні бути зруйновані, тому що за сприятливих умов вони можуть розмножуватися й утворювати нові токсини; поживні й технологічні властивості корму не повинні змінюватися. Процес повинен бути економічно вигідним. Тому найкращими профілактичними методами боротьби проти утворення токсичних метаболітів грибів є правильне збирання, зберігання, транспортування й переробка сировини кормового призначення.

Цілий ряд проблем виникає при використанні кормів, контамінованих токсигенними грибами й мікотоксинами. Якщо гострі мікотоксикози самі по собі привертають увагу різкими ознаками хвороби або загибеллю тварин, то постійне надходження мікотоксинів у малих дозах до організму тварини, не призводить до очевидних відхилень від нормального стану й навіть не діагностується, але викликає значні економічні втрати внаслідок зниження продуктивності, приростів маси, резистентності організму до захворювань, погіршення якості тваринницької продукції.

При потраплянні мікотоксинів до організму тварини виникають глибокі зміни у різних фізіологічних системах, органах, і тканинах. Так, важкі ураження печінки викликають афлатоксин, спородесмін, рубратоксин В, стеригматоцистин, тріхотеценова група мікотоксинів, охратоксин В, фомопсин А. Функції нирок порушуються при надходженні до організму охратоксину А, цитриніну, афлатоксинів і солей щавлевої кислоти. Охратоксин і цитринін викликають поліурію й полідипсію. Сильну токсичну дію на нервову систему чинять тріхотецени, слафранін, пінітрем А, треморгенові мікотоксини, алкалоїди ріжків. Порушення генітальної системи організму тварин, ослаблення відтворювальної функції викликають зеараленон, алкалоїди ріжків. Дермальна патологія – характерна ознака впливу мікотоксинів тріхотеценової групи (Т-2-токсин, рорідин, спородесмін).

Різноманіття порушень в організмі тварин, що обумовлені впливом мікотоксинів, чекає від ветеринарних фахівців уважного вивчення



клінічних, біохімічних, патологоанатомічних і гістологічних даних, характерних для мікотоксикозів, щоб їх правильно діагностувати. При цьому варто враховувати особливості виникнення, перебігу та результат захворювань, такі, як неконтагіозність, малий ефект від лікарських і хіміо-терапевтичних засобів, сезонність.

**Мікотоксикози** – неінфекційні захворювання з характерними ознаками: раптовість і масовість виникнення, короткий інкубаційний період, відсутність контагіозності. Різноманіття клінічної картини та тяжкість перебігу хвороби перебувають у прямій залежності від ступеня токсичності метаболіту, його кількості й тривалості надходження до організму; віку тварини; реактивності тварин різних видів й індивідуальних особливостей організму.

За характером перебігу розрізняють надгострі, гострі, підгострі й хронічні мікотоксикози.

Діагноз на мікотоксикози ставлять, з огляду на дані анамнезу й клінічну картину, епізоотичні відомості й результати розтину загиблих або вимушено забитих тварин і птиці. Остаточний діагноз ставлять на підставі комплексу лабораторних досліджень: органолептичний і мікроскопічний аналізи уражених кормів; токсикологічне дослідження підозрілих кормів (включаючи біопробу); мікологічний аналіз уражених кормів з виділенням чистих культур гриба й визначенням його токсичності на лабораторних тваринах.

При постановці діагнозу на мікотоксикози варто виключити інфекційні й інвазійні захворювання, наявність у кормах домішок отруйних рослин, отрутохімікатів, добрив, пестицидів і т.п. Крім того, повинні бути враховані фактори осередковості та зональності захворювання, які пов'язані з умовами зовнішнього середовища, що сприяють розвитку грибів й утворенню в кормах токсичних метаболітів.

Поява мікотоксикозів, як правило, відноситься до певної пори року: у літньо-осінній період – *клавіцепстоксикоз* і *фузаріотоксикоз*, в осінньо-зимовий – *стахіботріотоксикоз* і *дендродохіотоксикоз*, навесні – *фузаріотоксикоз* і т.д. Але подібна сезонність може змінюватися у зв'язку із транспортуванням ураженого токсичними грибами корму до сприятливої за мікотоксикозами місцевості. Тому ті або інші мікотоксикози можуть раптово спалахнути в будь-якому районі й у будь-який час.

Часто склад раціону може сприяти раптовому спалаху мікотоксикозу тварин, для яких дане захворювання звичайно невластиве. Наприклад, **стахіботріотоксикоз** може виникнути за тривалого згодовування великій рогатій худобі кислого силосу при одночасному наданні грубих кормів, що містять велику кількість *стахіботріотоксину*. Згодовування ж тільки грубого корму, ураженого токсичним грибом *Stachybotrys alternans*, мікотоксикозу не викликає.

### 3.4 Афлатоксикози

Причиною захворювання є афлатоксини: В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, G<sub>1</sub>,G<sub>2</sub>, М<sub>1</sub>, М<sub>2</sub> і ще більше 10 сполук, що є похідними або метаболітами основної групи. Погано розчинні у воді, температура плавлення в межах (237 – 289) °С.

Захворювання було вперше виявлене серед птиці в Англії в 1960 р. Продуцентами афлатоксинів є гриби *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*. Хворіють усі сільськогосподарські тварини й птиця.

**Джерела:** арахіс, кукурудза й інші види зерна під час вегетації рослин, насіння олійних культур, харчові продукти.

Гриби, які продукують мікотоксини, найбільш активно розвиваються на рослинах у субтропічних і тропічних регіонах через підвищену вологість і температуру, а окремі штами виробляють мікотоксини й за низьких температур.

Сутність біологічної дії афлатоксинів на організм ссавців і птиці полягає в пригніченні синтезу білку, нуклеїнових кислот і ліпідів. Вони діють на оболонки клітин і мембрани різних цитоплазматичних включень, володіють вираженим мутагенним і тератогенним ефектом й є самими сильнодіючими із числа відомих у цей час гепатоканцерогенів. Дія афлатоксинів на обмін жирів полягає в пригніченні ферментів, що беруть участь у синтезі жирних кислот.

**Вплив на сільськогосподарських тварин:** підвищують відхід, погіршують продуктивні відтворні якості та імунний стан.

Афлатоксин взаємодіє із жиророзчинними вітамінами, зменшує запаси вітаміну А в печінці й збільшує потребу у вітаміні D<sub>3</sub>. Енергетичні втрати, викликані розкладанням крохмалю й жирів, досягають 5 – 10 %. У птиці, крім зниження маси й погіршення конверсії корму, спостерігаються

такі симптоми, як збільшення печінки, селезінки й підшлункової залози, блідість гребінців і сережок.

Афлатоксин знижує стійкість до хвороб і впливає на поствакцинальний імунітет у худоби. Пригнічення імунітету афлатоксином В<sub>1</sub> виявлено в індичок, курчат, свиней, кролів. Дуже чутливі до афлатоксину свині, індички, качки й райдужна форель. Бройлери більш стійкі в порівнянні з ними, але набагато чутливіші, ніж кури-несучки. Основними ознаками гострого афлатоксикозу в птиці є бліда, пухка, жирна печінка, асцит, серозний перикардит.

Симптоми гострого афлатоксикозу в ссавців наступні: втрата апетиту, летаргія, атаксія, скуйовдженість вовни, блідість шкіри й слизових оболонок, збільшена жирна печінка. Симптомами хронічного афлатоксикозу є погіршення конверсії корму й молочної продуктивності, жовтяниця й зниження апетиту. Зниження швидкості росту може бути наслідком як хронічного афлатоксикозу, так й інших мікотоксикозів. Механізм, по якому афлатоксин знижує швидкість росту, пов'язують із порушеннями обміну білків, вуглеводів і ліпідів.

Кури, що споживали афлатоксин В<sub>1</sub> в концентрації 3300 мкг/кг з кормом протягом 28-добового періоду, несли заражені токсином яйця. Пік зараження наступав на 4 – 5-у добу, і протягом такого ж періоду зараження токсином зникало після виключення афлатоксину з корму. Курчата, виведені із заражених афлатоксином яєць, мали знижені показники продуктивності й імунної системи.

Залежно від взаємодії з іншими факторами афлатоксин у концентрації менше 100 мкг/кг може бути токсичний для м'ясної худоби. Спостерігається зниження показників відтворення при знаходженні молочних корів під час лактації на пасовищі й споживанні афлатоксину в дозі 120 мкг/кг. Після переводу корів на раціон без афлатоксину виробництво молока зростає більш ніж на 25%. До афлатоксину найбільш чутливі свині віком до 12 тижнів і телята.

### **Афлатоксикоз коней**

**Клінічна картина.** Відзначаються пригнічений стан (або, навпаки, збудження), м'язове тремтіння, хитка хода, іноді дискоординація рухів, а пізніше, з розвитком процесу, нерідко спостерігаються судоми.

У початковій фазі захворювання в більшості випадків у тварин погіршується або зовсім зникає апетит. З боку шлунково-кишкового

тракту відзначається ослаблення перистальтики або атонія кишечника, що звичайно супроводжується закрепами. Закрепи можуть змінюватися проносами; калові маси смердючі, часто з домішкою крові й слизу. У коней нерідко напади колюк. Видимі слизові оболонки гіперемовані, часто жовтяничні, пізніше стають блідими. Пульс прискорений (до 100-а й більше у хвилину). У коней розвивається слабкість, вони швидко стомлюються при роботі.

**Патологоанатомічні зміни.** Запалення шлунково-кишкового тракту, дряблість серцевого м'язу, геморагії під епікардом й ендокардом, застійна гіперемія легенів, судини головного мозку ін'єктовані. Для коней характерні енцефаломалія мозкових півкуль, церебральний набряк і дегенерація нейронів у корі головного мозку й клітин Пуркін'є. Нирки набряклі. Найбільш типові зміни спостерігають у печінці, що характеризуються жировою дегенерацією й некрозами. При гістологічному дослідженні реєструють перипортальний фіброз, інфільтрацію жовчних проток, жирову дегенерацію й вакуолізацію гепатоцитів, стаз жовчі.

**Діагноз** заснований на епізоотологічних даних, клінічних ознаках, результатах дослідження крові й патологічної картини розтину. Основним показником для постановки діагнозу служить визначення кількості афлатоксину В<sub>1</sub>.

**Лікування.** Специфічних засобів немає.

**Заходи боротьби та профілактики.** Повинні бути спрямовані на недопущення згодовування кормів, уражених грибами *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* й тих, що містять афлатоксин В<sub>1</sub> вище МДР.

Хороші результати дає додавання в корм адсорбентів мікотоксинів, а також призначення домперидону, запропонованого Асоціацією конярів штату Кентуккі.

### **Афлатоксикоз великої рогатої худоби**

Жуйні більш стійкі до деяких мікотоксинів, тому що мікрофауна й мікрофлора рубця частково руйнують мікотоксини й перетворюють їх в інші компоненти, причому афлатоксин В<sub>1</sub> може переходити в афлатоксикол й афлатоксин М<sub>1</sub>. Останній переходить у молоко, що відзначається на здоров'ї людей.

**Клінічна картина хвороби.** Гостра форма супроводжується загальним пригніченням, гіперемією й жовтушністю слизових оболонок,

серозним ринітом, зниженням апетиту й порушенням діяльності травного апарату. У хворих корів буває кульгавість, рясна салівація, зниження надою, частішання пульсу. Захворілі тварини гинуть через 1 – 5 діб.

Гострий перебіг афлатоксикозу характеризується збільшенням активності лужної фосфатази, зниженням вмісту азоту сечовини в крові, альбуміну й загального протеїну в сироватці крові, подовженням протромбінового часу, нейтрофілією і лімфоцитозом.

Для підгострого й хронічного перебігу характерні сльозотеча й серозні витікання з носа. Відзначається порушення функції шкіри, вона стає сухою, волосся тьмяніє й випадає, утворюються глибокі зморшки, розвивається кератоз шкіри на різних ділянках тіла тварини. Установлюють частішання пульсу, м'язове тремтіння.

У тільних корів трапляються аборти, часто телята народжуються мертвими. Значно знижуються надої. Загальне ослаблення організму при захворюванні афлатоксикозом сприяє частішанню випадків появи маститів, метритів і затримки посліду. При захворюванні відгодівельного молодняку в більшості тварин розвивається ентерит з діареєю.

Підгострий перебіг афлатоксикозу супроводжується підвищенням активності лужної фосфатази і яблучної дегідрогенази в сироватці крові. Знижується активність молочної дегідрогенази. У крові зменшується вміст азоту сечовини. У печінці відсутній вітамін А. Знижується активність глутамінової, щавелевооцтової трансаміназ, яблучної та ізолимонної дегідрогеназ печінки.

**Патологоанатомічні зміни.** Збільшення печінки, іноді цироз, крапкові крововиливи на багатьох ділянках її часток; жовчний міхур переповнений густою темною жовчю; у нирках і серці дистрофічні зміни. При гістологічному дослідженні встановлюють проліферацію жовчних проток, дегенерацію централобулярних гепатоцитів, облітерацію фібринозною тканиною центральних вен.

**Діагноз** ставлять по виявленню грибів-продуцентів і мікотоксинів у кормах, на підставі даних епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів дослідження крові й даних патологоанатомічного розтину.

**Лікування.** При отруєннях кормами, що уражені плісневими грибами, лікування чисто симптоматичне. Насамперед необхідно виключити такі корми з раціону тварин і за допомогою проносних (сольових) очистити шлунково-кишковий тракт від вмісту. Потім за

наявності розладів травлення використовують слизові відвари та в'язучі засоби (танін і танінвміщуючі речовини); якщо буде потреба застосовують засоби, що підтримують серцеву діяльність. У більшості випадків при своєчасному припиненні годівлі тварин пліснявими кормами й відповідним симптоматичним лікуванням вдається відновити нормальний стан тварин.

**Заходи боротьби та профілактики.** Спрямовані на детоксикацію афлатоксинів у кормах та організмі тварин. Необхідно зберігати зерно при вологості не більше 12 %, зводити до мінімуму механічне ушкодження зерна, знижувати рівень рН силосу, чистити силосні ємності та годівниці, додатково вводити в корми сорбенти мікотоксинів (бентоніти, цеоліти, алюмосилікати) при нормі введення до кормів 4 – 10 кг на 1 т.

#### **Афлатоксикоз овець (експериментальний)**

У польових умовах хвороба не спостерігається, тому що продуценти токсинів *A. flavus* і *A. parasiticus* не виділяють їх на зростаючих кормових і злакових культурах. Отруєння може спостерігатися в стійловий період.

**Клінічна картина.** Мікотоксикоз протікає у вигляді гострої й підгострої форм і супроводжується пригніченням, сонливістю, м'язовим тремтінням, серозним ринітом, частим сечовипусканням, зниженням апетиту.

При гострій формі спостерігаються клонічні судоми, контрактура м'язів потилиці, тахікардія, хекання, рясна салівація, набряк легенів, атонія та тимпанія рубця. При гострому перебігу додатково до цих змін відзначають зниження індексу ретракції, уповільнення ШОЕ, тромбоцитопенію.

Підгострий перебіг характеризується нейротоксичними явищами, загальним м'язовим тремтінням, а також ослабленням румінації, розрідженням фекалій, зниженням апетиту та вгодованості. Збільшується кількість гемоглобіну, еритроцитів, встановлюють нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням ядра вліво. Однією з ознак захворілих тварин – поява набряків у підшкірній клітковині в ділянці живота та грудної клітини.

**Патологоанатомічні зміни.** Гіперемія слизової тонкого відділу кишечника та сліпої кишки з наявністю крапкових крововиливів, гіперемія печінки, нирок, крововилив в ендокарді, набряк легенів.

Найбільш характерні й постійні патологоморфологічні зміни при підгострому і хронічному афлатоксикозі овець: виснаження, жовтушність підшкірної клітковини, дегенеративні зміни в печінці, нирках і міокарді, проліферація епітелію жовчних проток, некробіоз і некроз проксимальних відділів нефрона, крововиливи під серозними покривами, зменшення цитоплазматичної РНК і глікогену в паренхіматозних органах.

При розтині абортіваних плодів на шкірі виявляють вузлики з некротичним центром, локальну набряклість підшкірної та міжм'язової клітковини, кров'янистий трансудат у черевній та грудній порожнинах. Слизова рубця, сичуга й тонкого кишечника покрита крапковими крововиливами, печінка в більшості випадків глинистого кольору, в'яла, селезінка збільшена, із крововиливами, брижові лімфовузли збільшені, набряклі.

Діагноз ставлять на підставі клінічних та патологоанатомічних ознак, наявності й кількості токсинів у кормах.

**Заходи боротьби та профілактики.** Аналогічні при цьому захворюванні, як такі у великої рогатої худоби.

### **Афлатоксикоз свиней**

У свиней хвороба може мати гострий, підгострий й хронічний перебіг.

Клінічна картина гострого отруєння характеризується швидким розвитком симптомів хвороби та високою смертністю. У свиней спостерігають млявість, порушення координації рухів, функцій шлунково-кишкового тракту, втрату маси тіла та відставання в розвитку, можливі також кашель, судоми, парези.

Специфічні симптоми гострого афлатоксикозу – коагулопатія й множинні геморагії, набряки, водянка порожнин й у деяких випадках жовтяниця. У крові встановлюють нейтрофілію, лімфоцитоз, у сироватці – зниження кількості альбумінів, збільшення  $\alpha$ - і  $\beta$ -глобулінів.

При підгострому перебігу афлатоксикозу в тварин відзначають млявість, порушення функцій шлунково-кишкового тракту (іноді блювоту) і координації рухів, підвищення температури тіла до 41,5 °С, втрату маси тіла й відставання в рості. Можлива еритема шкіри в ділянці паху. У крові збільшується кількість лейкоцитів, гемоглобіну, час утворення протромбіну, а також вміст білірубину в сироватці крові. У той же час у крові знижується рівень небілкового азоту. Надалі настають

судоми, парези й свині гинуть на 3 – 4 добу. Підгострий перебіг токсикозу в поросят викликає доза афлатоксину В<sub>1</sub> рівна 1,4 мг/кг, а в дорослих свиней – 1,6 – 2 мг/кг маси тіла.

Хронічний перебіг афлатоксикозу характеризується відставанням у рості та втратою маси тіла, жовтушністю видимих слизових оболонок.

При всіх формах афлатоксикозу в першу чергу занедужують молоді тварини й тварини з порушенням обміну речовин, молоді свиноматки в останній період супоросності. У свиней, що отримували афлатоксин з кормом, знижується імунна резистентність. ЛД<sub>50</sub> для відлучених поросят становить 0,62 мг афлатоксину В<sub>1</sub> на 1 кг маси тіла.

**Патологоанатомічні зміни.** Відзначають множинні геморагії на серозних оболонках та у внутрішніх органах. Характерна ознака – наявність крові в грудній та черевній порожнинах. У печінці спостерігають фібринозне переродження й цироз. Міждолькова сполучна тканина сильно розростається. Набряк легенів, множинні геморагії на епіта ендокарді. Видимі слизові оболонки жовтушні. При гістологічному дослідженні в печінці виявляють білкову й жирову дистрофію, дифузний або центрилобулярний некроз, проліферацію жовчних проток, перипортальний фіброз. У печінкових часточках порушується радіальне розташування балок через округлення гепатоцитів.

**Діагноз** ставлять, враховуючи клінічні та патологоанатомічні ознаки, результати мікотоксикологічних досліджень. Необхідно виключати токсикози, що виникають внаслідок споживання отрут рослинного й тваринного походження.

**Лікування** симптоматичне. З появою перших ознак отруєння з раціону виключають корм, що підозрюваний у забрудненні мікотоксинами. Проводять клінічний огляд поголів'я, хворих і підозрілих у захворюванні виділяють в окрему групу та лікують. Тварин витримують на голодній дієті, промивають шлунок, дають сольові проносні, активоване вугілля, слизові відвари. Напування не обмежують. Свиням протягом 10 – 15 діб призначають всередину глауберову сіль, метіонін, вітамін Е, зелену масу досхочу.

**Заходи боротьби та профілактики.** Для зниження концентрації афлатоксину В<sub>1</sub> у корм додають метіонін та лізин у кількості 0,15 – 0,25 %. Захисні властивості для поросят і дорослих свиней мають



підвищені дози селену і вітаміну Е. Рекомендовано застосування сорбентів мікотоксинів.

### **Афлатоксикоз птиці**

Отруєння птиці афлатоксинами призводить до схуднення, затримки росту, частої загибелі молодняку та зниження продуктивності качок, індичок і курей.

Захворювання викликають токсини грибів *A. flavus* і *A. parasiticus*. На 1 кг корми при розвитку грибів накопичується до 2 – 6 мг токсину. Найчастіше токсини накопичуються в кукурудзі, гороху, сої, бобах, рисі, земляному горісі, продуктах переробки бавовни (шрот, олія), рідше в зерні хлібних злаків. Корми, що містять від 0,25 до 1 мг афлатоксину на 1 кг, токсичні для птиці.

Особливо чутливі до афлатоксинів каченята першого тижня життя й старше, за ними ідуть індичата, курчата і фазанята. Сприйнятливість птиці до афлатоксину знижується з віком. Чутливість птиці до гострого й хронічного впливу афлатоксину варіює: більш чутлива до цього токсину птиця яйценосного напрямку, відселекціонована на високу продуктивність, і менш чутлива – птиця м'ясного напрямку.

Епізоотологічний аналіз ведуть у двох напрямках.

Встановлюють зв'язок симптомів афлатоксикозу (жовтушність слизових, різні геморагії й ін.) з кормовим отруєнням. При зниженні яйценосності контролюють яйце на наявність афлатоксину.

Контролюють за допомогою хроматографічного аналізу нові партії кормів (шроту й ін.) на наявність афлатоксину та наявні ще на складі корми старих партій на наявність інших мікотоксинів-синергістів афлатоксинів (рубротоксин, деякі трихотецени й ін.).

**Перебіг і симптоми.** Розрізняють хронічний, субхронічний та гострий перебіг афлатоксикозу. Два перших перебіги частіше зустрічаються в природних умовах у таких країнах, як Бразилія, Австралія й ін. Симптоми при хронічному перебігу – втрата апетиту, зниження маси тіла, загальне пригнічення.

Гострий перебіг частіше спостерігають в індичат починаючи з 7 – 9-добового віку, що отримують корм з афлатоксином. Симптоми отруєння: млявість, втрата апетиту, жовтушність слизових, випадання пера, обвислі крила, спазм шийних м'язів, опістотонус, лежання з витягнутими назад лапами, схуднення. Загибель – до 50 % від загальної кількості птиці.

**Патологоанатомічні зміни.** У трупів птиці, що отримувала тривалий час афлатоксин у малих концентраціях, відзначається жовтяничне забарвлення капсули печінки та застійна гіперемія, проліферація жовчних проток, цироз печінки, перипортальні фібрози. За гострих отруєнь особливо чітко виражені жовтушність слизових, розлиті геморагії, жирове переродження печінки.

Попередній **діагноз** встановлюють на основі клінічних, патологоанатомічних й епізоотологічних даних.

**Лабораторні дослідження.** У лабораторіях ветеринарної медицини досліджують корми і яйця на вміст афлатоксину, а сироватку крові, отриману від хворих курчат і дорослих курей, на підвищення активності лужної фосфатази.

**Заходи боротьби та профілактики.** Виключають джерело токсину шляхом заміни кормів. Усувають фактори, що сприяють запліснявінню кормів на кормоскладі, і насамперед перевіряють роботу вентиляційної системи. Вирішальною ознакою в диференціальній діагностиці є швидке одужання птиці при заміні кормів. План ліквідації й профілактики зводиться до організації в господарстві безперервного контролю складових кормів на токсини грибів і недопущення виникнення умов, що сприяють розвитку плісень у приміщеннях для зберігання кормів, у кормозаготівельному цеху й пташниках.

При вирощуванні бройлерів пропонується кілька способів зниження негативної дії афлатоксинів на їхню продуктивність.

Розраховуючи на 1 кг комбікорму, що містить не більше 1 мг афлатоксину, додають 150 мг  $\gamma$ -аміномасляної кислоти (ГАМК) у вигляді преміксу; у цьому випадку можна застосовувати препарат целогам, що складається із цеоліту й ГАМК. До комбікорму його додають 3 % і згодовують щодня.

Для активації природної детоксикації афлатоксину в організмі курчат з 5 по 11-у добу життя їм згодовують раціон з добавкою 0,15 % бутилоксітолуолу й 0,15 % ГАМК. При відсутності ГАМК можна використати метіонін у дозі 0,25 % до маси раціону.

### **3.5 Фузаріотоксикози**

**Фузаріотоксикоз** – мікотоксикоз усіх домашніх і диких тварин, птиці й лабораторних тварин, що виникає в результаті згодовування їм кормів,

уражених токсичними штамми грибів роду *Fusarium*, що продукують кілька десятків метаболітів – трихотеценових мікотоксинів. Найбільшу небезпеку для тваринництва становлять 4 мікотоксини: *T-2*, *ДАС* – *діацетоксискріпенол*, *ДОН* – *діоксініваленол* і *F-2* – *зеараленон*. До цих мікотоксинів чутливі коні, велика й дрібна рогата худоба, свині, птиця і лабораторні тварини.

Фузаріотоксикоз був уперше зареєстрований наприкінці ХІХ ст. на Далекому Сході серед людей, що вживали в їжу зернові культури. В 1930-х роках у США зареєстрований масовий фузаріотоксикоз свиней після згодовування їм пліснявого ячменя. В 1942 – 1945 рр. на Далекому Сході й у районах Сибіру були зареєстровані випадки фузаріотоксикозу людей, що вживали в їжу перезимувавші під снігом зернові злаки – пшеницю, просо, гречку й ін. Захворювання отримало назву «аліментарно-токсична алейкія», або «п'яний хліб».

Гриби роду *Fusarium* досить поширені в природі. Багато їх представників, будучи паразитами викликають захворювання хлібних злаків, технічних культур; добре розвиваються на мертвих рослинних субстратах; живуть у ґрунті й воді.

Раніше мікотоксикози називали за видовими назвами цих же грибів. З використанням у науці хроматографічних й інших фізико-хімічних методів дослідження, що дозволили ідентифікувати окремі мікотоксини, виділити їх у чистому вигляді, фузаріотоксикози стали розрізняти й по видах мікотоксинів.

Ця класифікація найбільш повно розкриває природу мікотоксикозів, дозволяє вважати причиною хвороби мікотоксин, а не гриб, що утворив його. Дуже часто міцелій токсигенного гриба, не містить мікотоксини і нешкідливий для тварин. Серед фузаріотоксикозів розрізняють мікотоксикози, викликані:

- мікотоксинами, що мають різко виражену дермoneкротичну дію (*T-2 токсин*, *діацетоксискріпенол* та ін.). Всі вони легко виявляються пробою на шкірі кролика. Ці мікотоксикози часто закінчуються летальним кінцем.
- *зеараленоном* (він же *Ф-2* або *F-2 токсин*) не має дермoneкротичної дії і не реєструється пробою на шкірі кролика і не викликає летального кінця;
- мікотоксинами, або *вомитоксинами* (*ДОН*), що викликають блювоту та відмову від корму. Ці мікотоксини мають помірну дермoneкротичну дію;

– *фумонізином*, що має гепатотоксичну дію.

На сьогодні, виходячи з етіологічного значення окремих видів роду *Fusarium* у захворюваннях людини й тварин, представляється можливим виділити 4 типи фузаріотоксикозів: *T-2-токсикоз*, *F-2-токсикоз*, *вомітоксикоз* і *фумонізінтоксикоз*.

### **T-2-токсикоз (споротрихієлотоксикоз)**

Захворювання зустрічається серед великої рогатої худоби, овець, свиней і птиці при поїданні кормів, уражених грибом *Fusarium sporotrichiella* (*sporotrichioides*).

Джерелами отруєння тварин можуть бути кукурудза, зерновідходи, висівки, комбікорми, сіно, солома, силос, сінаж, а також рослини пасовищ навесні або восени (молода трава, ушкоджена морозом; старі відмерлі рослини).

За своєю хімічною структурою T-2-токсин, що продукує *Fusarium sporotrichiella* є секвітерпеном і відноситься до трихотеценів групи А. Має нейротоксичну, лейкопенічну, дермотоксичну, канцерогенну, тератогенну та імуносупресивну дію.

Температура плавлення T-2-токсину 151 – 152 °С. Він добре розчиняється та екстрагується в ацетоні, етилацетаті, метилхлориді та діетиленфірі.

Біологічна дія цього мікотоксину полягає в інгібуванні біосинтезу білка. Крім того, він вражає нервову й серцево-судинну системи, пригнічує розвиток лімфоїдних органів у свиней, знижує кількість лейкоцитів у крові, погіршує процес вироблення антитіл після активної імунізації.

**Клінічна картина.** *Велика рогата худоба.* Тривалий час вважалося, що велика рогата худоба стійка до захворювання фузаріотоксикозом. Однак випадки масового захворювання цього виду тварин, зареєстровані в 1952 р. у різних областях нашої країни, спростували цю думку. Розвитку захворювання сприяє наявність у раціоні кислих кормів (силосу, жому, барди). Захворювання протікає гостро, підгостро й хронічно.

Гострий перебіг фузаріотоксикозу супроводжується пригніченням, зниженням чутливості, порушенням координації рухів. Відзначаються м'язове тремтіння, скреготання зубами, салівація, западання очей в орбіти, розлади дихання, травлення, серцево-судинної системи, зниження апетиту до повної відмови від корму, припинення секреції молока. У важких

випадках буває парез або параліч тазових кінцівок. Характерна клінічна ознака у великої рогатої худоби: хворі тварини часто лежать із закинутою на грудну клітину головою. Температура тіла звичайно без зміни. У картині крові реєструють, лейкоцитоз, а потім лейкопенію. Тривалість хвороби 1 – 4 доби, потім настає загибель тварин або їх вимушено забивають.

Клінічні ознаки підгострого перебігу характеризуються запаленням, набряками й виразками слизової ротової порожнини, носа, губ, язика. Спостерігаються салівація, втрата апетиту, пригнічення, діарея, відзначаються аборти, зниження надоїв, схуднення.

Хронічний перебіг характеризується тими ж клінічними ознаками, що й підгострий.

При тривалому поїданні ураженого корму та надходженні мікотоксинів до організму відзначають ослаблення імунного статусу.

**Вівці.** Їм властиве захворювання в підгострій та хронічній формах. Підгостра форма хвороби характеризується пригніченим станом, тварини стоять із широко розставленими ногами, опущеною головою, закритими очами, вуха холодні. У них відсутній апетит, порушуються функції шлунково-кишкового тракту (пронеси). Пульс прискорений, слабкого наповнення, дихання прискорене, поверхнєве. Суягні матки абортують, у всіх тварин випадає вовна.

Хронічна форма Т-2-токсикозу овець не має яскраво вираженої клінічної картини: тварини стають млявими, у них знижується апетит, вони прогресивно худнуть і т.п.

**Свині.** При гострому перебігу фузаріотоксикозу характерні різке пригнічення, відсутність апетиту, спрага, блювота, болючість в ділянці живота, посилення перистальтики кишечника, пронос із великою кількістю піни й слизу, часте сечовипускання, дихання утруднене. Відзначаються тахікардія, посилення серцевого поштовху, м'язове тремтіння й парез тазових кінцівок. Температура тіла – у межах фізіологічної норми.

Хронічний фузаріотоксикоз у свиней проявляється пригніченням, що змінюється періодами збудження, що наростає, слабкістю, схудненням, виразково-некротичними ураженнями п'ятачка, шкіри губ і слизової ротової порожнини, задишкою, серозно-слизовими витіканнями з носової порожнини, тахікардією, розладом травної системи й координації рухів,

м'язовим тремтінням. Температура тіла – у межах норми. У крові реєструється зниження кількості тромбоцитів, часткова ретракція кров'яного згустку, у лейкоцитарній формулі – нейтрофілія зі зрушенням ядра вліво та виражений моноцитоз. Збільшення вмісту еритроцитів, лейкоцитів і гемоглобіну буває звичайно при гострому перебігу. При хронічному перебігу частіше встановлюють лейкопенію й моноцитоз, а вміст гемоглобіну й еритроцитів залишається в межах норми.

**Птиця.** Масове захворювання реєструється в курчат тритижневого віку, що характеризується втратою апетиту, малорухомістю, підвищеною спрагою, розладом шлунково-кишкового тракту, що супроводжується появою зеленувато-білих випорожнень із домішкою крові. Курчата більш стійкі до Т-2-токсину, ніж індичата, гусенята й каченята.

У курей й індичок спостерігаються масові некротичні стоматити, погіршення поїдання корму, зниження продуктивності. Через 10 – 15 діб після появи перших клінічних ознак можуть спостерігатися некрози в куточках дзьоба. При гострому перебігу реєструється висока смертність. Хронічний перебіг не супроводжується смертельним результатом. Некротичні ураження слизової оболонки ротової порожнини є істотною діагностичною ознакою.

**Патологоанатомічні зміни.** Патологоанатомічна картина Т-2-токсикозу різних тварин і птиці приблизно однакова й характеризується геморагічним діатезом, виразково-некротичними ураженнями паренхіматозних органів, некротичними ураженнями шкіри, катаральним запаленням та виразками на слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, білковим і жировим переродженням печінки, нирок, серця, набряком легенів; у *курей* – геморагіями й виразками на слизовій оболонці вола, у *качок* – на стравоході.

Характерною ознакою Т-2-токсикозу *свиней* є забарвлення жовчі в колір паренхіми печінки; у *великої рогатої худоби* – множинні геморагії всіх органів і тканин; у *птиці* – геморагії й некроз слизової оболонки вола; у *курчат* – зменшення розміру фабрицієвої сумки й селезінки.

**Діагноз** ставлять по характерних клінічних ознаках і патологічних змінах, результатах мікотоксикологічних досліджень корму. Виключають інфекційні хвороби, а також отруєння мінеральними й органічними отрутами. При мікотоксикологічному дослідженні корм, підозрюваний у

токсичності, перевіряють пробою на шкірі кролика. Витяжка із корму, який містить Т-2 токсин, дає позитивну реакцію на шкірі кроля.

**Лікування.** При підтвердженні діагнозу на фузаріотоксикоз виключити з раціону корм, що викликав захворювання. Тварин із клінічними ознаками захворювання піддають симптоматичному лікуванню. При підвищеній температурі застосовують антибіотики, призначають содові клізми, внутрішньовенні введення тіосульфату натрію, глюкози. Рекомендовано сечогінні препарати. З появою перших клінічних ознак хворих і підозрюваних у захворюванні тварин необхідно витримати на голодній дієті, а потім забезпечити легкозасвоюваним кормом (бовтанкою з висівок, вівсяним борошном і т.д.).

**Заходи боротьби та профілактики.** Спрямовані на створення умов, що перешкоджають розвитку грибів та утворенню мікотоксинів у кормах. При заготівлі *сіна* необхідно дотримуватися технології його збирання, укладання та зберігання. Вологість готового для закладання в копиці сіна не повинна перевищувати 16 %. *Сінаж* закладають у траншеї з вологістю 45 – 55 %, він повинен бути подрібнений до розміру 2 – 3 см, закладений за 3 – 5 діб, утрамбований (0,5 т/м<sup>3</sup>), герметизований; його варто зберігати з дотриманням установлених правил. При заготівлі *силосу* необхідно дотримуватися технологічних параметрів вологості (65 – 75 %), подрібнення (2 – 5 см), тривалість закладки (5 діб), трамбування (близько 0,8 т/м<sup>3</sup>), герметизацію маси, що силосується. *Зерно*, призначене для фуражних цілей, збирають із дотриманням технологічних процесів і післязбиральної обробки. Підвищена вологість зерна веде, як правило, до самозігрівання.

### **Т-2 токсикоз (зеараленонтоксикоз, фузаріограмінеаротоксикоз або естрогенізм)**

**Поширення.** Зеараленон зустрічається як забруднювач зернових продуктів. В значних концентраціях виявляється в кукурудзі, пшениці, ячмені, овсі, сорго й інших кормах у багатьох країнах Європи, Азії й США. У період вегетації найбільш часто зустрічається разом з *ДОН* (дезоксиніваленолом).

Обидва мікотоксина продукують гриби *Fusarium graminearum*, *Fusarium moniliforme*.

При введенні токсину F-2 до організму тварин навіть у значних дозах летальності не спостерігається. До токсину найбільше чутливі свині й велика рогата худоба.

**Клінічна картина у свиней** характеризується набряканням і почервонінням великих статевих губ, піхви та гіперсекрецією пристінних статевих залоз, розташованих у родових шляхах самок, набряканням молочної залози. У хрячків випадає пряма кишка. В інших тканинах, органах і системах помітних порушень не встановлено. Естрогенний синдром найбільш яскраво виражений в 2 – 5-місячного молодняку свиней й овець. У дорослих свиноматок захворювання проявляється абортами, народженням слабкого, нежиттєздатного або вродливого потомства, а також порушенням статевого циклу. У кнурів різко знижується кількість сперми й погіршується її якість. Найбільш характерна ознака F-2-токсикозу свиноматок – порушення строків приходу до охоти, що супроводжується слабкою тічкою, втратою здатності до запліднення, відмовою від корму й рясною салівацією.

Клінічна картина F-2-токсикозу в *овець* характеризується в основному тими ж явищами, що й у свиней, і може служити причиною безпліддя й абортів у суягних овець.

У *великої рогатої худоби* зєараленон також викликає безпліддя.

У *курей* F-2-токсикоз проявляється менш виражено, ніж в овець і свиней. Захворювання виникає після вживання кормів, уражених грибами *Fusarium graminearum*, *Fusarium roseum* і характеризується гіперестрогенним та анаболізуючим ефектом. У півнів гіпертрофуються сім'яники, гребені й сережки; у самок атрофуються яєчники, але гіпертрофуються гребені й сережки. Нерідко в чоловічих та жіночих статевих залозах утворюються кісти й гіпертрофуються фабрицієві сумки.

Експериментальне відтворення F-2-токсикозу в *індишат* призводило до випадання клоаки. У дорослого маточного поголів'я *індишок* звичайно знижується несучість, погіршується якість шкарлупи, нерідко вона не покривається твердим вапняним шаром.

При **гістологічному** дослідженні патологічного матеріалу від загиблих тварин, хворих F-2-токсикозом, найбільш характерною ознакою захворювання є проліферація й мітоз клітин і волокон м'язової тканини матки. Слизові оболонки матки покриті товстим шаром лускатого епітелію, що у здорових тварин не зустрічається. Молочна залоза



збільшена в об'ємі, у молочних каналах спостерігаються гіперплазія й мітоз залозистих клітин, які продукують молоко. У шлунково-кишковому тракті – катаральне запалення слизової оболонки. Нирки, сечоводи, сечовий міхур - без видимих змін. Печінка та жовчний міхур, а також жовч у нормальному стані.

Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, патологоанатомічних змін, виявлення токсичних доз F-2-токсину в кормі, виявлення токсину або його метаболітів ( $\alpha$ - і  $\beta$ -зеараленон) в органах і тканинах тварини. Виключають можливість естрогенного ефекту при згодовуванні тваринам кормів, що містять естрогенні речовини (люцерна, конюшина й інші бобові).

**Заходи боротьби та профілактики.** Виключають із раціону тварин корм, що містить зеараленон. Свиням такий корм, у вигляді виключення, допускається використовувати у другій половині відгодівлі із припиненням дачі ураженого корму за 30 діб до забою тварин. Якщо в зерні та комбікормі виявляють тільки гриб-продуцент зеараленону, а сам мікотоксин відсутній, то такий корм дають свиням без обмежень. Обов'язкова умова – не перевищувати при зберіганні вологості (10 – 12 %) зерна й комбікорму.

#### **Вомітоксикоз (дезоксиніваленолтоксикоз)**

Захворювання в сільськогосподарських тварин виникає в результаті поїдання зернових кормів, заражених фітопатогеном *Fusarium graminearum*. Він продукує ряд мікотоксинів: ДОН (дезоксиніваленол), НІВ (ніваленол) і ін. Серед них найбільш значимий ДОН (синонім – вомітоксин, або блювотний фактор).

ДОН по токсичності для ссавців відноситься до другого класу небезпеки із ЛД<sub>50</sub> для білих щурів і мишей при одноразовому уведенні усередину 46 – 51 мг/кг маси тварини. Мікотоксин малотоксичний для курей. За тривалого введення мікотоксину до кормів курчат, починаючи з одноденного віку до яйцекладки, а потім протягом яйцекладки, у дозі 18 мг/кг корму не було відзначено збільшення відходу птиці у порівнянні з контрольною групою.

Найбільш чутливі до мікотоксину свині. При надходженні до організму свиней дуже низьких концентрацій ДОНу відзначається відмова від корму, у порівняно високих – блювота. Мінімальна токсична доза ДОНу для свиней, при якій не настає видимих клінічних ознак

інтоксикації, перебуває в межах 2 – 4 мг/кг корму. При щоденному введенні ДОНу протягом трьох тижнів до кормів поросят у дозах 2,4 і 3,6 мг/кг корму відзначено зниження приросту живої маси тварин на 18 і 48 %, а також зменшення споживання корму на 24 і 34 % відповідно стосовно контролю. Мікотоксин у дозі 1,2 мг/кг корму не впливав негативно на продуктивність свиней і споживання ними кормів. Аналогічні результати в дослідях на свинях були отримані Н. Г. Зелковою (1992) при введенні до раціонів свиней пшениці, що містила ДОН. При цьому на весь раціон свиней вміст мікотоксину становив 2 мг/кг корму і не було відзначено будь-яких змін у м'ясній продуктивності тварин стосовно контрольної групи. При збільшенні вмісту ДОНу до 4 мг/кг приріст живої маси знизився на 2 %, при 7 мг/кг – на 10 %. Видимих змін у стані здоров'я дослідних тварин відзначено не було.

ДОН порівняно швидко руйнується в шлунково-кишковому тракті й печінці тварин, не накопичуючись у їхніх органах і тканинах.

**Клінічна картина** отруєння свиней вомітоксिनном: відмова від корму, блювота, діарея, зниження інтенсивності росту. Симптоми розвиваються при вмісті ДОНу 2 – 4 мг на 1 кг корму й у значній мірі залежать від вмісту в раціоні незамінних сірковмісних амінокислот – метіоніну, цистіну, триптофану, які виконують функції антидоту.

**Патологоанатомічні зміни.** Спостерігаються дистрофічні й проліферативні процеси в печінці й нирках, ознаки катарального запалення слизової оболонки шлунка й тонкого кишечника.

**Лікування.** Необхідно виключити з раціону свиней зернові корми, які містять ДОН, і рекомендувати їх включення в комбікорми або кормосуміші для курчат-бройлерів або курей-несучок, що мають низьку чутливість до цього мікотоксину. Позитивні результати може дати введення до раціонів кормового метіоніну в дозах 50 – 100 мг/кг корму, натрію тіосульфату або елементарної сірки в тій же дозі.

**Заходи боротьби та профілактики** вомітоксикозу загальноприйняті, такі як і при усіх мікотоксикозах.

### **Фумонізінтоксикоз**

Захворювання коней, свиней і птиці, викликане мікотоксинами із родини фумонізінів. Продуцентом фумонізінів є *Fusarium moniliforme* – широко розповсюджений в усьому світі фітопатоген кукурудзи й сорго.

**Клінічна картина.** У коней високі даванки кукурудзи, ураженої *F. moniliforme*, викликають гепатотоксичний ефект. Спостерігається апатія, зміна темпераменту, порушення координації, рух на предмети, параліч губ і язика.

У свиней відзначають погіршення споживання корму, набряк легенів, збільшення активності ензимів сироватки крові, печінки, кількості білірубіну й холестерину.

У курей та іншої птиці спостерігається зниження споживання корму й інтенсивності росту (рахіт). У крові – збільшення вмісту кальцію, холестерину й активності трансаміназ.

**Патологоанатомічні зміни.** У коней – некроз і розрідження білої речовини головного мозку, геморагічні вогнища в різних ділянках. Гістологічно підтверджується розрідження білої речовини з пікнозом ядер й еозинофільною цитоплазмою.

У свиней: у легенях – інтерлобулярний набряк і гідроторакс, у печінці – втрата синусоїдальних мікрворсинок гепатоцитів, мембранний матеріал у печіночних синусоїдах, а також мультиламелярні тіла в гепатоцитах, клітинах Купфера, ацинарних клітинах підшлункової залози. Органами-мішенями для фумонізіну у свиней є легені, печінка й підшлункова залоза.

У птиці – атрофія коркового шару тимуса, множинні некрози печінки, гіперплазія епітелію жовчних ходів, некрози м'язової тканини, гіпертрофія клітин Купфера й ознаки рахіту – великі зони проліферації й гіпертрофії хрящової тканини в кістках гомілки.

**Лікування** симптоматичне.

**Заходи боротьби та профілактики.** Введення в комбікорми сорбентів мікотоксинів.

### 3.6 Охратоксикози

Охратоксикоз – захворювання, що виникає в результаті поїдання тваринами корму, ураженого грибами родів *Aspergillus* й *Penicillium*, які продукують охратоксини *A, B, C, D*.

Найбільшу небезпеку для тварин становить охратоксин *A*.

У природних умовах до охратоксину чутливі свині, собаки й птиця.

Експериментальний охратоксикоз відтворений на великій рогатій худобі, морських свинках, білих щурах і мишах, а також форелі і японських перепелах.

Охратоксини за структурою являють собою ізокумарини, які пептидним зв'язком пов'язані з L-фенілаланіном. У харчових продуктах і кормах частіше виявляють *охратоксин А* й в рідко *охратоксин В*.

*Охратоксин А* – безбарвна кристалічна речовина, слабо розчинна у воді, розчинна в ацетонітрилі, бензолі, хлороформі, спирті, ацетоні, розчинах лугів. У хімічно чистому вигляді він не стабільний і дуже чутливий до дії світла й повітря, однак у вигляді розчину в етанолі може зберігатися без змін протягом тривалого часу. При кислотному або ферментному гідролізі *охратоксину А* (під дією карбоксипептидази А і  $\alpha$ -хімотрипсину) утворюється  $\alpha$ -охратоксин і звільняється  $\alpha$ -фенілаланін.

*Охратоксин В* – також кристалічна речовина, аналог *охратоксину А*, який не містить хлору. Він менш токсичний (в 50 разів), ніж *охратоксин А*.

*Охратоксини С* та *Д* – відповідно етиловий і метиловий ефіри *охратоксину А*. На відміну від *охратоксинів А* і *В*, *охратоксин С* не виявляється в харчових продуктах і кормах. За токсичністю він близький до *охратоксину А*. Однак родовий і видовий склад їх змінюється залежно від кліматичної зони. Так, у країнах з теплим кліматом *охратоксини* продукують головним чином гриби з роду *Aspergillus* (*A. ochraceus*), у північних країнах – гриби з роду *Penicillium* (*P. viridicatum*). Більшість токсигенних штамів *A. ochraceus*, крім *охратоксинів*, утворюють пеніцилову кислоту, а штами *P. viridicatum* – цитринін. Тому на практиці корми рідко забруднені тільки *охратоксинуми*. Як правило, поряд з ними присутні пеніцилова кислота або цитринін, але основним токсичним агентом у цих випадках служить *охратоксин А*. *Охратоксин А* термостійкий (температура 129 °С не знижує його токсичності).

*Охратоксини* виявляють у зіпсованому зерні кукурудзи, ячменю, вівса, пшениці, у земляних горіхах, зернах кави. *Охратоксин А* и цитринін виявляють у вівсяному сінажі, кукурудзяному силосі, лушпайках соняшника та сінному борошні.

Токсичність *охратоксинів* характеризується вибірковою дією на проксимальні каналці нирок – викликають некроз. Поряд з нефротоксичністю вони проявляють невисоку гепатотоксичність,

володіють також тератогенними властивостями. Прийнятий всередину охратоксин А асимілюється й зв'язується з білками плазми крові, потім він локалізується в печінці, нирках і м'язовій тканині. Під дією мікрофлори кишечника (джерела карбоксипептидази) від охратоксину відщеплюється фенілаланін і залишається малотоксичний  $\alpha$ -охратоксин. Охратоксини інгібують синтез білка й РНК, пригнічують окисне фосфорилування, порушують обмін глікогену й метаболізм вуглеводів, зокрема гліконеогенез, шляхом інгібування активності фенілаланін-т-РНК-синтетази – специфічного ферменту, що грає ключову роль у початковій стадії синтезу протеїну. Активність протеїнкінази печінки знижується, а фосфорилази підвищується, пригнічується дихання мітохондрій. Також пригнічується включення оротової кислоти в РНК печінки й нирок.

За тривалого надходження до організму невеликих кількостей охратоксинів функціональні й морфологічні порушення визначають головним чином у нирках. В природних умовах мікотоксикози, пов'язані із забрудненням кормів охратоксином А, часто реєструють у свиней, курчат-бройлерів, курей-несучок й індичат.

Значення ЛД<sub>50</sub> залежить від виду, віку, статі тварин і способу введення токсину. При одноразовому пероральному введенні ЛД<sub>50</sub> охратоксину А для одностадійних курчат становить 133 – 166 мкг, охратоксину С – 216 мкг на курча, у той час як охратоксин D не чинить токсичної дії.

Максимально припустима концентрація охратоксину А в кормах для курчат-бройлерів дорівнює 0,3 мг/кг, для курей-несучок – менше 0,5 мг/кг і для свиней – менше 0,2 мг/кг.

Різноманіття хвороботворного впливу на організм тварин охратоксину А створює проблеми не тільки для тваринництва, але й для людини, тому що токсин може міститися в молоці, субпродуктах і м'ясі забійних тварин. У людей викликає нефропатію.

Інші мікотоксикози тварин можуть ускладнювати та посилювати хвороботворну дію охратоксину А. Встановлено, що охратоксини чинять ембріотоксичну, тератогенну, мутагенну та канцерогенну дію.

Експериментальне відтворення охратоксикозу шляхом введення до крові тварин охратоксинів призводить до жирової інфільтрації, гіалінової регенерації й некрозу нирок і печінки. При введенні суміші охратоксинів

А, В, С захворювання протікає в гострій, підгострій і хронічній формах залежно від кількості отрути, що надійшла до крові.

### **Охратоксикоз свиней**

**Клінічна картина** гострої форми охратоксикозу відлучених поросят характеризується відмовою тварин від корму, поліурією, пригніченням загального стану, набряккістю шкіри, здуттям живота, проносом, а також проносом, що чергується із запором, пальпація в ділянці попереку болюча внаслідок навколонирикового набряку. Температура тіла поросят нормальна. Із числа захворілих гинуть 50 – 90 % тварин.

Підгострий перебіг охратоксикозу спостерігається при надходженні в організм середніх доз охратоксинів і проявляється в спразі, порушенні діяльності шлунково-кишкового тракту (пронеси, що змінюються запорами), поліурії, набряккості шкіри, атаксії, поганому апетиті. Температура тіла при підгострому перебігу охратоксикозу нормальна. Деякі тварини в подібному стані гинуть.

Хронічна форма перебігу охратоксикозу свиней зустрічається звичайно у великих свиногосподарствах або промислових комплексах за відсутності характерних клінічних ознак хвороби. Без видимих причин знижуються прирости маси, настають пригнічення й масова поліурія. У крові відзначається лейкоцитоз внаслідок збільшення числа лімфоцитів, але число базофілів, нейтрофілів і моноцитів зменшується. Знижується згортання крові.

Супоросні свиноматки нерідко абортують або народжують нежиттєздатне потомство.

**Патологоанатомічні зміни.** У черевній порожнині виявляють велику кількість рідини. Слизові шлунку та тонких кишок мають катаральне запалення, печінка з нерівномірним забарвленням, без видимих змін. Нирки незначно збільшені. Капсула місцями з'єднана спайками з корковим шаром. Корковий і мозковий шари обмежені або мають дифузні, більш світлі ділянки.

Основні гістоморфологічні зміни при охратоксикозі у свиней характеризуються некрозом клітин проксимальних каналців нирок і перипортальних гепатоцитів, розростанням сполучної тканини в корковому шарі нирок.

**Діагноз** при охратоксикозі ставлять на підставі клінічних симптомів, макроскопічних, патологоанатомічних змін у нирках, шлунково-

кишковому тракту, результатах гістологічних досліджень нирок, мікотоксикологічних аналізах корму та патологічного матеріалу. При гострому перебігу хвороби враховують діарею, набряк підшкірної клітковини в ділянці попереку, збільшення розміру нирок, застійні ділянки в селезінці, вміст охратоксину А в кормі, а також печінці, нирках, м'язовій тканині. При хронічному перебігу хвороби звертають увагу на зміну забарвлення коркового шару нирок, наявність у ньому кіст або сполучнотканинних спайок між капсулою нирки й корковим шаром, а також утворення рубців у корковому шарі як наслідок розсмоктування кіст.

При гістологічному дослідженні препаратів нирок встановлюють розпад окремих проксимальних каналців, зморщування та стовщення базальної мембрани, дифузне розростання сполучної тканини в корковому шарі.

Мікотоксикологічним дослідженням зразків кормів виявляють охратоксин А або його гриби-продуценти. У нирках охратоксин А виявити складно, тому що в них його концентрація в 40 разів нижче, ніж у кормі.

Специфічного лікування при охратоксикозі не розроблено. З метою симптоматичної терапії пропонують застосування в'язучих засобів (5 %-вий водний розчин відвару кори дуба й 10 %-вий водний розчин реглана, що містить в 2 мл 10 мг активної речовини – підшкірно по 1 – 2 мл 1 раз на добу). Рекомендують внутрішньовенне введення 5 %-вого розчину глюкози у суміші з водними розчинами вітамінів С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. Хворим свиням дають зелену масу протягом місяця й включають у корм цистин і метіонін, а також вітамін Е в підвищених дозах.

**Заходи боротьби та профілактики.** Підозрюваний у токсичності корм виключають із раціону свиней. Організують правильне зберігання кормових засобів й їх періодичне мікотоксикологічне дослідження. За наявності у фуражному зерні грибів-продуцентів охратоксину А і відсутності мікотоксину корм піддають термічній обробці.

Термічне знезаражування зерна проводять невеликими партіями з розрахунку його згодовування тваринам протягом 3 – 5 діб.

Якщо в зерні виявлено охратоксин А вище МДР (200 мкг/кг), то таке зерно змішують із доброякісним кормом, зменшуючи концентрацію токсину до рівня МДР, і згодовують свиням на відгодівлі.

За 1 місяць до забою свиней корм, забруднений охратоксином А, з раціону виключають.

Племінним свиням, супоросним і підсисним свиноматкам, ремонтному молодняку, поросяткам-сисунам й відлученим згодувувати корм з концентрацією мікотоксину вище МДР забороняється.

### **Охратоксикоз птиці**

**Клінічна картина.** У *птиці* при охратоксикозі відзначають депресію, пронос, зневоднення організму, затримку росту, анемію, при сублетальних дозах токсину – зниження гемопоезу й зменшення числа лімфоїдних елементів у селезінці й фабрицієвій бурсі. Нефропатії можуть бути відтворені експериментально, введенням охратоксину А в дозі 0,3 – 1 мг/кг корму протягом року. Захворювання курей характеризується зниженням яєчної продуктивності, погіршенням якості шкарлупи, нефропатією, порушенням відтворних показників. У бройлерів воно проявляється відставанням у рості, погіршенням ефективності використання корму, пігментацією тушок, зменшенням кількості лімфоцитів і збільшенням нейтрофілів.

У індичат сповільнюється швидкість росту, збільшується споживання води й конверсія корму, смертність настає лише при введенні охратоксину в дозі 8 мг/кг корму.

За гострого отруєння молодняку птиці хвороба супроводжується атаксією, депресією, зниженням енергії росту, судомами й тремором ніг і м'язів шиї, розладом шлунково-кишкового тракту (діареєю), зниженням гемопоезу (анемією), нефропатією, протрацією.

**Патологоанатомічні зміни.** Органами-мішенями для охратоксину А є нирки, вражається також печінка, шлунково-кишковий тракт, лімфоїдні, кровотворні та органи відтворення, кісткова система.

Патологоанатомічні зміни як у птиці, так й у ссавців не є ні характерними, ні постійними.

Для діагностики хвороби більш значущими є гістологічні й ультраструктурні зміни в нирках, печінці й лімфоїдних органах.

У дорослої птиці відзначають схуднення, бліде забарвлення печінки, іноді із крововиливами, бліді нирки.

У молодняку птиці ознаки виснаження, зневоднення, сухий та твердий шлунок, іноді з ерозіями кутикули та крововиливами в слизовій шлунка, катаральний ентерит, у курчат зустрічаються ознаки вісцеральної



подагри (біла платівчаста речовина в нирках, сечоводах, перикарді, печінці й селезінці). Печінка збільшена, бліде забарвлення, пухка консистенція із крововиливами, нерідко з гіпертрофованим жовчним міхуром.

**Патогістологічні зміни.** У курчат й індичат найбільш характерна картина в проксимальних звивистих каналцях нирок: розширення, набряки, некроз і десквамація епітеліальних клітин, наявність у просвіті протеїновмісного матеріалу.

Клітини печінки збільшені, вакуолізовані; відзначають нагромадження глікогену в цитоплазмі, вогнища некрозу, крововиливи. Відмічають пригнічення кровотворення в кістковому мозку, зменшення лімфоїдних елементів у селезінці й бурсі, лізис і пікноз гангліозних клітин у головному мозку.

Ультраструктурні зміни в печінці каченят через 24 години після задавання охратоксину А в дозі 100 мкг включали жирову вакуолізацію гепатоцитів, зернистість і набрякання мітохондрій, зменшення кількості ендоплазматичного ретикулума, утворення ізольованих порожнин, місцями зникнення рибосом з ергастоплазматичних мембран і збільшення числа рибосом у цитоплазмі. У курчат, корм яких у перші 3 тижні життя містив охратоксин А в кількості 2 – 4 мг/кг, мітохондрії проксимальних звивистих каналців нирок мали неправильні обриси. Характерною рисою охратоксикозу А є кільцеподібні мітохондрії.

**Діагностика** здійснюється на підставі визначення хіміко-аналітичним методом охратоксину А в концентраціях, що перевищують МДР в кормах. Враховують при забої птиці характерні патологоанатомічні й патогістологічні зміни в нирках і печінці.

**Заходи боротьби та профілактика** аналогічні такими при охратоксикозі свиней.

### 3.7 Пеніцилотоксикози

Це ряд захворювань тварин, причиною яких є мікотоксини, які продукують в основному гриби з роду *Penicillium* і деякими штамми грибів з роду *Aspergillus*. Із групи цих захворювань вивчені *рубратоксикоз* і *патулінотоксикоз*. У розвитку змішаного мікотоксикозу свиней,

названого *мікотоксичною нефропатією*, крім охратоксину А, беруть участь пеніцилова кислота й цитринін, які продукують гриби *Penicillium*.

Більшість токсинів-пеніцилів характеризуються загальнопротоплазматичною дією на тварин.

### **Рубратоксикози**

Рубратоксикоз – захворювання, пов'язане з поїданням тваринами кормів, що містять токсичні метаболіти – *рубратоксини А, В, С*. Рубратоксин А і рубратоксин В продукують *Penicillium rubrum* та *Penicillium purpurogenum*. Гриби вражають зернові й бобові культури, арахіс, насіння соняшника, комбікорм.

Температура плавлення рубратоксина А (210 – 214) °С, рубратоксина В (168 – 170) °С. Вони розчинні в ацетоні та обмежено у воді. Рубратоксини володіють гонадотоксичною, ембріотоксичною, тератогенною і мутагенною дією на організм.

Рубратоксикоз описаний у коней, великої рогатої худоби, свиней, кіз, птиці, собак, але найбільш чутливі до рубратоксинів коні та свині.

### **Рубратоксикоз коней**

**Клінічна картина.** Супроводжується різкою гіперемією видимих слизових оболонок та кон'юнктиви ока, жовтяницею, анорексією, депресією, порушенням координації рухів, спазмами, диспное, нерідко прострацією. Загибель тварини настає через кілька годин або через 3 – 5 діб після згодовування їм токсичного корму або чистої культури гриба.

**Патологоанатомічні зміни** характеризуються геморагічним синдромом: на плеврі, перикарді, слизових оболонках шлунково-кишкового тракту, ендокарді, мозку та його оболонках виявляють різної величини й форми геморагії. Печінка за виглядом нагадує мускатний горіх жовтого або коричнево-жовтого кольору. У нирках спостерігається запально-дегенеративний процес. М'яз серця пронизаний блідими смугами, має «тигровий» вигляд.

При гістологічному дослідженні патологічного матеріалу: нирок – епітелій ниркових каналців набряклий, з ділянками некрозу; печінки – жирова дегенерація печінкової тканини, дистрофічно-некротичні процеси в гепатоцитах; у мозочку виявляють ділянки некрозу та геморагії.

### **Рубратоксикоз свиней**

**Клінічні ознаки.** Тварини характеризуються відмовою від корму, пригніченням, еритемою шкіри вух, голови, шиї, паху. Гіпертермія шкіри

змушує тварин шукати холодне місце в приміщенні. При вигоні у вигульні дворики вони риють ями, лягають у них, неохоче встають. У них порушується діяльність шлунково-кишкового тракту (закрепи змінюються проносами), з'являється рясна саливація. Найбільш гостро та із високим летальним кінцем хвороба протікає в новонароджених поросят, які отримують токсин з молоком матері. У них відзначають діарею та прогресуючу дегідратацію організму.

Поросята гинуть на 3 – 5 добу життя після 4 – 6 годин перебування в коматозному стані, що супроводжується періодичними короткочасними тетанічними судомами.

**Патологоанатомічні зміни.** Катаральне запалення слизової шлунка, тонкого й товстого відділів кишечника. У товстому відділі запалення виражене більш яскраво. На слизовій дна шлунка виявляються виразки округлої або поздовжньої форми, заповнені згорнутою кров'ю. Судини брижі тонких кишок гіперемовані. Нирки темно-вишневого або бежевого кольору з жовтуватим відтінком. У корковому шарі нирок зустрічаються кісти, рубці, спайки. Печінка кровонаповнена, горбиста, різко виражена проліферація міждолькової тканини. У селезінці множинні крапкові й плямисті крововиливи, а по краях застійні червоні ділянки. У поросят зустрічаються в основному ті ж зміни: катаральне запалення слизової шлунка й тонкого відділу кишечника, печінка й нирки кровонаповнені.

**Діагноз** ставлять на підставі клінічних і патологоанатомічних ознак, мікотоксикологічних досліджень кормів, відтворення картини захворювання в експерименті культурою *Penicillium rubrum*.

**Лікування.** Виключають із раціону недоброякісний корм, проводять підгодівлю сінним борошном, зеленою масою, вітаміном Е; проводять симптоматичну терапію, вводять слизові відвари.

**Заходи боротьби та профілактики** включають загальні заходи, спрямовані на якісну заготівлю, правильне зберігання кормів і мікологічний контроль їх якості.

### **Патулінотоксикоз**

Отруєння свиней, рідше великої рогатої худоби при поїданні кормів, що містять мікотоксин патулін, який продукують гриби з родів *Penicillium* й *Aspergillus*.

Патулін (синоніми: клавіформін, клавіцин, клаватин, експанзин, мукопін, мікоїн С, пеніцидин, терцинін) виділений з культури *Penicillium*

*patulum* і потім з *Penicillium expansum* як антибіотик. Добре розчинний у воді, спирті, ацетоні, хлороформі й розведених лугах. Температура плавлення (110 – 112) °С. Відноситься до токсинів нефротоксичної дії.

Продуценти патуліну – різні види *Penicillium*: *Penicillium expansum*, *Penicillium claviforme*, *Penicillium urticae* (*P. patulum*), *Penicillium cyclopium*, *Penicillium viridicatum*, *Penicillium roqueforti* та *Aspergillus*: *Aspergillus clavatus*, *Aspergillus terreus*, а також *Byssochlamys fulva* і *Byssochlamys nivea*.

**Поширення.** Гриби, що утворюють патулін, найбільш часто виділяються із соковитих і грубих кормів: буряка, силосу, сіна, сінного борошна.

Дія патуліна вивчена на лабораторних тваринах. Експериментальний патулінотоксикоз, викликаний у білих щурів, характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту, набряком легенів, іноді некрозами печінки, нирок і селезінки. Значення ЛД<sub>50</sub> патуліна при введенні всередину організму становлять (мг/кг маси тіла): для мишей – 17 – 36, для поросят – 30 – 55, для курчат – 170. При підшкірному введенні патулін у білих щурів індукує фібросаркоми, він має мутагенну й канцерогенну властивості.

#### **Патулінотоксикоз свиней**

Відтворений експериментально в гострій і хронічній формах. Для поросят встановлені параметри гострої токсичності патуліна (мг/кг маси тіла): ЛД<sub>100</sub> – 5,1; ЛД<sub>50</sub> – 14,71; ЛД<sub>84</sub> – 24,3.

Клінічна картина гострого патулінотоксикоза свиней характеризується короткочасним збудженням, що змінюється пригніченим станом, відмовою від корму, салівацією, блювотою, прискореним хрипким диханням, виснаженням. У важких випадках порушується координація рухів і виникає парез тазових кінцівок з конвульсіями. У крові відзначають зниження рівня гемоглобіну, еритроцитоз, лейкоцитоз.

Хронічний патулінотоксикоз свиней зареєстрований у природних умовах і відтворений експериментально. Хронічна форма супроводжується пригніченим станом, зниженням або повною відсутністю апетиту, хеканням, кашлем, порушенням діяльності шлунково-кишкового тракту й втратою маси тіла. У крові – еритропенія, лейкоцитоз і нейтропенія.

**Патологоанатомічна картина** характеризується збільшенням печінки, нирок, легенів і серця. Легені повнокровні та набряклі. Гістологічні дослідження серцевого м'яза виявляють осередкову дистрофію й некроз окремих м'язових волокон; в печінці – порушення балкової структури, дезорганізацію будови стінок кровоносних судин, застійну гіперемію, дистрофію та некроз окремих груп гепатоцитів; у нирках – застійну гіперемію, десквамацію й некроз епітелію у звивистих каналцях, атрофію і клубочків, гіперплазію сполучної тканини в інтерстиції. У травних органах – геморагічно-некротичні явища.

**Діагноз** ставлять на основі клінічних і патологоанатомічних ознак, виділення з корму гриба-продуцента патуліну й відтворення хвороби в експерименті культурою цього гриба.

**Лікування** симптоматичне.

**Заходи боротьби та профілактики.** Загальна для усіх видів мікотоксикозів.

### **Мікотоксична нефропатія свиней**

Захворювання відноситься до змішаних мікотоксикозів і виникає при поїданні кормів, що містять мікотоксини: *охратоксин А* і *цитринін*, *охратоксин А* і *пеніцилову кислоту*, *рубратоксини* з *пеніциловою кислотою*.

*Цитринін* – кристалічна речовина (кислота) жовтого кольору із температурою плавлення (175) °С. Добре розчиняється в більшості органічних розчинників. Характеризується вираженою нефротичною дією, викликаючи дегенеративні зміни ниркових каналців, підсилює канцерогенну дію *охратоксину А*, викликає запальну реакцію при нанесенні на шкіру. Цитринін продукується *Penicillium citrinum* та іншими грибами з роду *Penicillium*, а також *Aspergillus candidas*.

*Пеніцилова кислота* відноситься до лактонів. Руйнується при нагріванні до (100) °С. Добре розчиняється в гарячій воді та бензолі. Гепатотропна, нефротропна та канцерогенна отрута. Продуценти – гриби з родів *Penicillium* та *Aspergillus*.

**Клінічна картина.** Мікотоксична нефропатія протікає переважно хронічно, рідше підгостро. В останньому випадку відзначають пригнічення, поганий апетит або відмову від корму, діарею в молодих тварин, особливо в молодих свиноматок відразу після опоросу. При діарей фекалії сіро-зеленого кольору, смердючі. У деяких тварин спостерігають

почервоніння вух, шкіри в ділянці голови, шиї, паху. Тварини лежать на животі, тазові кінцівки підгорнуті, а грудні – витягнуті вперед і на них покладена голова. В окремих випадках хворі тварини гинуть.

У старих свиноматок та тварин на відгодівлі хвороба протікає непомітно, частіше хронічно. Діарею в них відзначають рідко, але частіше спостерігають закреп. Потомство у свиноматок слабе. Мікотоксичну нефропатію часто встановлюють після огляду туш і внутрішніх органів тварин, забитих з діагностичною метою, або при забої вибракуваних свиноматок на м'ясокомбінатах.

**Патологоанатомічні зміни.** Стінка шлунка набрякла, потовщена до 2 см і більше. Слизова оболонка також набрякла, покрита складками, катарально запалена, гіперемована, місцями з виразками й ерозіями на різних стадіях загоєння або з ділянками без захисного шару слизу. Слизова оболонка товстих кишок без видимих змін, а тонких кишок катарально запалена, місцями гіперемована. Печінка темно-вишневого кольору, сильно кровонаповнена. Нирки темно-вишневого кольору, кровонаповнені, незначно збільшені або ущільнені, корковий шар з поверхні горбистий (у вигляді бородавок з нормальної тканини, між якими зморщена ущільнена тканина). У селезінці під капсулою крапкові й плямисті крововиливи. По краях у верхівці селезінки застійні ділянки типу «інфарктів».

При хронічному перебігу хвороби зміни ті ж, що і при підгострому, за винятком печінки й нирок. Печінка збільшена, нерівномірно зафарбована з поверхні. На тлі сіро-коричневих кольорів є червоні або більш світлі з жовтим відтінком ділянки. Нирки незначно збільшені. У корковому шарі багато спайок, рубців, на розрізі він світлий з жовтуватим відтінком. Колір коркового шару змінюється від межі його з мозковим до периферії нирок.

**Діагноз** ставлять на підставі мікотоксикологічного дослідження кормів і патологічного матеріалу, а також патологоанатомічних змін.

**Лікування.** Застосовують вітамінотерапію та симптоматичне лікування. Специфічне лікування мікотоксичної нефропатії не розроблене.

**Заходи боротьби та профілактики.** Загальні для усіх видів мікотоксикозів.

### 3.8 Треморгенотоксикози

Треморгенотоксикоз – важке захворювання свійських тварин, що вражає переважно центральну нервову систему. Воно обумовлено поїданням кормів, уражених грибами родів *Penicillium* та *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus clavatus*, *Claviceps paspali* та ін., які продукують треморгенові метаболіти.

Для захворювання характерний тремор м'язів, конвульсії, клонічні й тетанічні судоми, нерідко летальний результат.

З безлічі кормів виділено більше 20 треморгенових мікотоксинів, але з них основними й найбільш отруйними є *пенітреми А, В, С, D*. Чутливі до треморгенових мікотоксинів велика рогата худоба, вівці, свині, собаки та лабораторні тварини.

Крім гриба *Claviceps paspali*, який продукує треморген паспалінін тільки в природних умовах, паразитуючи на рослині, всі інші мікотоксини є метаболітами певних видів грибів *Aspergillus* й *Penicillium*. В основному це сапрофіти, здатні рости на рослинах, що відмирають та беруть участь у псуванні кормів за несприятливих умов зберігання. Більшість із них за хімічною структурою відносяться до індолів і містять один або більше атомів азоту. Треморгенні мікотоксини підрозділяють на три групи: *А* – з одним атомом азоту в молекулі; *В* – із трьома (*верукулоген* і *фумітреморгени*); *С* – із чотирма атомами (*триптоквівалін* і *триптоквівалон*). Однак у цю класифікацію не включені пізніше відкриті *фумігаклавіни* із двома атомами азоту в молекулі, а також *фумітоксини* й *теритреми*, що не містять азот.

*Пенітреми А, В, С, D* й *Е* – основні представники треморгенових мікотоксинів групи *А*. Пенітрем *А* був вперше виділений із двох штамів *P. cyclospium*, виявлених у кормах, які викликали отруєння в овець і коней. Продукентами пенітремів, і в першу чергу пенітрема *А*, служать також *Penicillium palitans*, *Penicillium crustosum*, *Penicillium puberulum*, *Penicillium janthinellum*, *Penicillium commune*, виділені з різних зернових кормів, насіння бавовнику, пасовищних трав та ґрунту.

**Клінічна картина** треморгенотоксикозу великої рогатої худоби, викликаного пенітремом *А*, характеризується поступовим наростанням тремору м'язів тіла з коливальними рухами, судомами, атаксією; тварини лежать і гинуть у такому стані. Але якщо в кормах, які згодуюються

великій рогатій худобі, мікотоксину було мало, тварини, незважаючи на ознаки токсикозу, поступово одужують без лікування.

В *овець, свиней і собак* клінічні ознаки в основному аналогічні описаним у великої рогатої худоби та проявляються у вигляді наростаючого тремору, судом, атаксії і явищ токсикозу. Вираженою треморгенною дією володіють верукулоген і пенітрем, які викликають тремор у свиней при внутрішньовенному введенні в дозі 0,005 – 0,015 мг/кг.

**Діагностика** хвороби заснована на анамнезі, клінічній картині й виявленні мікотоксинів у кормах. Якісне визначення треморгенових мікотоксинів проводять на білих мишах, яким внутрішньочеревно вводять очищені екстракти досліджуваних матеріалів у дозі 0,39 мг/кг. З появою тремору через кілька хвилин судять про наявність тремогенових мікотоксинів у матеріалі.

**Лікування.** Насамперед видаляють тварин з неблагополучного пасовища або замінюють корм, підозрюваний у зараженні мікотоксинами. Після заміни корму або пасовища хворі тварини звичайно одужують. Показано застосування *діазепама* або *мефенезина* тваринам при отруєнні пенітремом А, викликаним експериментально. Для зниження тремору й м'язової напруженості в телят застосовують *хлорпромазин*.

**Заходи боротьби та профілактики.** Загальноприйняті для усіх видів мікотоксикозів.

### 3.9 Клавіцепстоксикози

Це аліментарні мікотоксикози тварин, що виникають при поїданні кормів, уражених грибами роду *Claviceps tul.* (*спорові*). До клавіцепстоксикозів чутливі всі тварини й людина.

*Claviceps* представлений трьома видами: *Claviceps purpurea* – типові ріжки жита, вражає й дикі злаки; *Claviceps microcephala* – поширений на диких злаках, і *Claviceps paspali* – паразит виду *Paspalum*.

Для тварин гриб токсичний тільки в стадії склероція.

Мікотоксикози, які викликані склероціями *Claviceps purpurea* і *Claviceps microcephala*, об'єднані під загальною назвою *ерготизм* (від французького слова *ergot* – ріжки).



Отруєння тварин, спричинене грибом *Claviceps paspali*, виділено в окрему нозологічну одиницю *клавіцепстоксикоз*, або *клавіцепспаспалітоксикоз*.

### Ерготизм

Це захворювання тварин і людини, що виникає при вживанні в їжу продуктів рослинного походження, які містять склероції гриба *Claviceps purpurea*. Токсичними речовинами є більше 40 алкалоїдів.

На хлібних злаках склероції гриба мають вигляд подовженого прямого або викривленого ріжка. Величина ріжків залежно від виду рослини й умов розвитку варіює в межах від декількох міліметрів до 3 – 5 см. На дикоростучих злаках змінюються й кольори, і форма склероціїв. Залежно від виду рослини ріжки можуть бути округлі, овальні, циліндричні, кольори – коричнювато-фіолетовий, темно-пурпурний або чорний. Серцевина склероціїв біла. У дрібних склероціїв найбільш отруйна периферична пофарбована частина склероціїв. Свіжі ріжки небезпечніше, ніж ріжки, які зберігалися кілька місяців; після закінчення строку зберігання протягом 9 – 12 місяців вони можуть значно знизити свою токсичність.

У тварин захворювання виникає як при поїданні уражених рослин на пасовищі, так і після споживання корму, приготованого з ураженого зерна (борошно, висівки, зернові відходи).

Ерготизм відомий з давніх часів. Спочатку він був зареєстрований у людей. Основною причиною захворювання було вживання в їжу хліба, приготованого з борошна з домішкою ріжків.

Тривалий час основна причина цього захворювання була невідома. Перші повідомлення про випадки захворювання тварин, які погоджувалися з використанням жита, ураженою ріжками, відносяться до XVII-XVIII століття.

*Claviceps purpurea* вражає більше 150 видів дикоростучих і культурних злакових рослин, у тому числі жито, ячмінь, овес, пшеницю. У склероційній стадії цей вид гриба високотоксичний для людини й тварин. Токсичним початком ріжків (склероціїв) є велика група алкалоїдів. За хімічною структурою їх підрозділяють на похідні *лізергінової кислоти* та *клавінові алкалоїди*. До першої групи відноситься близько 30 сполук, зокрема *лізергінова* та *ізолізергінова кислоти*, їхні *аміди* (*ергін* й *ергінін*) і інші прості похідні, такі як *L-2-пропаноламід лізергінової кислоти*

(*ергометрин*). У цю ж групу входять і *пентоїдовмісні похідні лізергінової кислоти*: *ерготамін, ергозин, ергосекалін, ергокрістин,  $\alpha$ - і  $\beta$ -ергокріптин, ергостин* й ін. До другої групи відносять *клавінові алкалоїди*, виділені із сапрофітних культур *Claviceps purpurea* (більше 20 сполук), такі як *агроклавін, елімоклавін, сетоклавін, піроклавін* й ін.) і *хеноклавіни*. З склероціїв *Claviceps purpurea* також виділена група так званих *ергохромів*.

Склероції ріжків являють собою грибну масу, що заміщає насіння або його ядро в рослині, аналогічну насінню, але крупніше, темного кольору й твердої консистенції.

Рослини, уражені ріжками, виявляють повсюди, але частіше в зонах з підвищеною вологістю. У степовій місцевості ріжки з'являються рідко.

Гриб *Claviceps purpurea*, що вражає звичайно зернові культури й багато диких і культурних трав, має величезне число варіантів, рас, біотипів і ліній, що відрізняються один від одного за морфологічними ознаками та географічним поширенням. Кількість і типи алкалоїдів, представлених у склероціях, залежать від штаму гриба, виду рослини, кліматичних умов і ряду інших, ще не з'ясованих факторів навколишнього середовища.

Токсичність алкалоїдів, що містяться в склероціях, досить висока. При згодовуванні твариною хлібних дикоростучих злаків, уражених ріжками в стадії склероція, виникає важко протікаюча хвороба – *ерготизм*. Вражаються всі види сільськогосподарських тварин, але частіше велика рогата худоба, вівці, свині й птиця.

У свійських тварин розрізняють дві форми отруєння: конвульсивну й гангренозну. Перша характеризується запамороченням і м'язовими спазмами тазових кінцівок з наступним тимчасовим паралічем, друга – кульгавістю, відпаданням хвоста, вух.

Найбільш часто гриби *Claviceps purpurea* та *Claviceps microcephala* вражають жито, рідше – ячмінь, овес, пшеницю під час їхньої вегетації. Розсіювання, проростання спор і зараження рослин грибом залежать від кліматичних умов. Сильного розвитку ріжків варто очікувати при відносній вологості повітря під час цвітіння жита 74 % і температурі повітря на початку цвітіння не вище (13 – 15) °С. Висока температура та невелика кількість опадів гальмують ріст ріжкових грибів. Токсичність *Claviceps purpurea* та її різновидів обумовлена вмістом у склероціях грибів алкалоїдів клавінового типу й похідних лізергінової кислоти, які мають

високий ступінь біологічної активності й розрізняються між собою токсичними й фармакологічними властивостями.

Зі склероціїв *Claviceps purpurea* виділений новий алкалоїд – *ерготамін*, і два аміни – *гістамін* і *тирозин*, які в певних дозах знайшли застосування в гінекологічній практиці як стимулятори скорочення гладкої мускулатури матки й тонких кишок.

Ріжки отруйні для коней, жуйних, свиней, курей, собак, кішок, кролів, морських свинок, білих мишей, щурів. Їх токсини переходять у молоко хворих тварин.

Токсична дія ріжків залежить:

– від ступеня зрілості – найбільш токсичні склероції ріжків раннього збирання; чим темніше колір ріжків, тим більшою токсичністю вони володіють;

– від умов і тривалості їх зберігання – токсичність склероціїв, що пролежали 5 – 6 місяців, знижується, через 1 – 2 роки – повністю втрачається;

– від набору алкалоїдів, кількісний та якісний склад яких у склероціях гриба залежить від виду рослини-хазяїна й ґрунтово-кліматичних умов у період її вегетації.

Зараження кормів і продуктів харчування ріжками відбувається різними способами: склероції гриба попадають у ґрунт, обсіпаючи біля рослини після дозрівання, поширюються під час транспортування грубих і зернових кормів, можуть переноситися вітром і водою. Склероції, що потрапили в ґрунт, після зимівлі проростають навесні.

### **Ерготизм коней**

**Клінічні ознаки.** У захворілих тварин спостерігають три форми ерготизму: конвульсивну, гангренозну та змішану. При одноразовому вживанні великої кількості склероціїв ріжків проявляється конвульсивна форма. Гангренозний перебіг характерний для випадків тривалого потрапляння в організм незначної кількості ріжків.

Клінічні ознаки гострого ерготизма характеризуються пригніченням, різким ослабленням дихання, паралічами й закінчуються загибеллю в перші 6 – 12 годин після поїдання ріжків. При хронічній формі спостерігається гангренозне ураження шкіри та копит аж до втрати рогового башмака, гриви, хвоста.

**Патологоанатомічні зміни** при гострому ерготизмі наступні: крововиливи на серозних оболонках, застійна гіперемія в паренхіматозних органах і головному мозку, особливо в мозочку. Слизова шлунка кишечника, особливо тонких кишок, набрякла й катарально запалена. При хронічному ерготизмі виявляють омертвілі ділянки тіла, крововиливи на слизовій шлунково-кишкового тракту, іноді в печінці, селезінці й головному мозку.

**Діагноз** ставлять на підставі характерних симптомів і результатів токсикомікологічного аналізу кормів. Ерготизм варто відрізнити від отруєнь токсичними рослинами й пестицидами (за даними лабораторних аналізів). Паратифозні аборти виключають бактеріологічними дослідженнями. Необхідно також диференціювати аборти бруцельозного походження. Варто мати на увазі й мікотоксикози треморгенної етіології.

**Лікування** симптоматичне. Специфічна терапія не розроблена. Для видалення отрути зі шлунка й кишечника дають проносні, промивають шлунок, роблять клізми. Для розслаблення м'язів підшкірно вводять 30 – 50 мл 25 – 30 %-вого розчину сірчаноокислої магнезії (2 – 3 рази). Для зв'язування отрути в кишечнику призначають 0,2 %-ві розчини таніну.

**Заходи боротьби та профілактики.** Для попередження отруєнь ріжками злакові рослини варто скошувати в період цвітіння до утворення склероціїв, очищати зерно, а також токи після молотби, видаляти домішки ріжків з посівного матеріалу; за наявності ріжків сіно необхідно бракувати або звільняти від склероціїв шляхом вибивання у відведеному для цього місці (склероції необхідно закопувати глибоко в землю або спалити), збирати ріжки на пасовищах у осередках ураження, правильно організувати пасіння тварин, засноване на загінній системі, та експлуатацію територій в неблагополучних зонах.

При виникненні отруєння з раціону варто виключити корми, уражені ріжками. Тварин з більш легким перебігом хвороби лікують, важко хворих відправляють на забій.

### **Ерготизм великої рогатої худоби**

**Клінічні ознаки** при гострому перебігу характеризуються нервовими симптомами, гіперчутливістю, погіршенням апетиту, зниженням приростів маси тіла, агалактією, проносом, кульгавістю, ригідністю суглобів, зниженням температури шкіри кінцівок, гангреною, порушенням м'язової координації, тремором, сильними конвульсіями й сліпотюю.

За хронічного перебігу під дією алкалоїдів скорочуються артерії, зменшується надходження крові в кінцівки, вуха й хвіст, що призводить до їх гангрени. Причому тазові кінцівки вражаються раніше грудних. Скорочення м'язів матки підсилюються, у результаті чого вагітні тварини абортують.

**Патологоанатомічні зміни** при ерготизмі залежать від характеру прояву захворювання. При гострій (конвульсивній) формі вени переповнені кров'ю, артерії, навпаки, знекровлені. Кров темна, густа, клейка. Серце в'яле, розширене. Виражена гіперемія паренхіматозних органів.

Хронічна (гангренозна) форма характеризується некрозами шкіри, кінцівок, сосків, вух, хвоста. Можуть зустрічатися крововиливи у внутрішніх паренхіматозних органах.

**Діагноз** ставлять на підставі клінічного прояву хвороби, мікотоксикологічного аналізу кормів. У зерні визначають відсотковий вміст склероціїв з точністю до 0,01, відбираючи та зважуючи їх. У фуражному зерні кількість ріжків не повинна перевищувати 0,1 – 0,5 %.

Для виявлення кількості ріжків 1 г комбікорму подрібнюють, заливають 5 мл етилового спирту при постійному струшуванні. Потім обережно по стінці бюкса доливають 3 – 5 мл 3 % розчину їдкового натру (калію), щоб він покрив всю поверхню рідини шаром не більше 3 мм.

В жовтуватому шарі луку добре помітні червоно-фіолетові частки зовнішніх шарів і сірувато-бузкові частки внутрішніх шарів склероціїв ріжків. Проводять не менш 5 таких визначень ріжків. Велику увагу варто приділяти діагностиці отруєння ріжками худоби на пасовищах. Необхідно враховувати відсоток уражених рослин, ступінь зараженості колосся, висоту рослин, а також відсоток вмісту склероціїв в одиниці корму. Ступінь зараженості рослин ріжками встановлюють на корені, так як при зрізанні склероції обсіпаються. Для аналізу із площі в 1 – 2 м<sup>2</sup> збирають всі склероції ріжків та зважують. Потім скошують траву, відразу зважують її й враховують відсоток вмісту ріжків в одиниці корму. Токсичною дозою склероціїв для тварин вважається 2 – 3 г на 1 кг маси тіла тварини при одночасному згодовуванні такої кількості ріжків. Однак остаточно токсикологічну характеристику пасовищу можна дати лише після визначення відсоткового вмісту комплексу алкалоїдів у склероціях ріжків, а також й окремих алкалоїдів.

Отруєння ріжками часто спостерігають при стійловому утриманні тварин у результаті згодовування сіна, борошна, висівки, комбікорму, заражених склероціями. У цих випадках зараженість визначають лабораторним аналізом кормів: органолептичним (сіно, трави), люмінесцентним й хімічним (борошно, висівки, комбікорм).

**Лікування та заходи профілактики.** Специфічні засоби терапії тварин, що отруїлися ріжками, відсутні. У випадку захворювання проводять заходи, спрямовані на обмеження й припинення подальшого всмоктування отруйних речовин. Із цією метою за допомогою дачі проносних засобів очищують шлунково-кишковий тракт, ставлять клізми. Для розслаблення мускулатури при конвульсивній формі отруєння роблять підшкірні ін'єкції 25 – 30 %-вого розчину сірчаної кислоти магnezії. Для посилення серцевої діяльності застосовують кофеїн. Корисні внутрішньовенні ін'єкції глюкози. При виражених гангренозних ураженнях доцільно хірургічне втручання.

У випадку отруєння тварин ріжками необхідно в першу чергу виключити з раціону корми, що містять токсичні ріжки. Необхідно ретельно переглядати кормове зерно й у випадку виявлення ріжків – звільнити його від склероціїв. Для цих цілей звичайно користуються наступною методикою: готують сольовий розчин з розрахунку 4 кг кухонної солі на 10 л води та промивають у ньому зерно. Склероції ріжків, як більш легкі, спливають на поверхню. Їх збирають і знищують. Для попередження розмноження ріжків корисно обробляти подібним чином і посівне зерно. Необхідно ретельно стежити за культурою агротехніки, не допускати випасання тварин на ділянках, зайнятих дикоростучими злаками, без попереднього огляду їх на ураженість ріжками. У несприятливих районах важливою профілактичною мірою є переорювання ґрунту з метою знищення склероціїв, що залишилися після збирання хлібів.

### **Ерготизм овець**

**Клінічні ознаки.** Захворювання, як правило, протікає в конвульсивній формі, що супроводжується значним відходом. Занедужують як дорослі вівці, так й ягнята. У суягних овець відзначають аборти. При експериментальному ерготизмі в овець спостерігали незначне пригнічення, млявість, зменшення рухливості, брадикардію, порушення апетиту, ослаблення румінації, одиничні вогнища некрозу шкіри й

носового дзеркала. Для картини крові було характерно збільшення гемоглобіну, еритроцитів, нейтрофільний лейкоцитоз, уповільнення ШОЕ.

Хронічний перебіг ерготизму супроводжується зниженням апетиту, кульгавістю, некрозом язика, часто відзначаються аборти.

**Патологоанатомічні зміни.** При конвульсивному ерготизмі виявляють помірний геморагічний діатез (крововилив на серозних оболонках), застійну гіперемію паренхіматозних органів і головного мозку. У випадку хронічного ерготизму відзначають крововиливи на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту, у печінці, селезінці, головному мозку, особливо в мозочку. Спостерігають катаральне запалення шлунка й тонких кишок.

**Діагноз** ставиться на підставі клінічних ознак, аналізу кормів (виявлення склероціїв на рослинах і ступеня ураження грибом злаків). Отруєння частіше спостерігають при пасовищному утриманні овець.

**Діагностика, лікування та профілактика хвороби в овець** аналогічні проведеним заходам серед великої рогатої худоби.

### **Ерготизм свиней**

**Клінічна картина.** У свиней ерготизм перебігає гостро й хронічно. При гострому перебігу хвороби відзначають сильне м'язове тремтіння, блювоту, слинотечу, запалення слизової ротової порожнини, втрату чутливості, іноді клоніко-тонічні судоми, ураження шлунково-кишкового тракту, пронос. Загибель тварин дуже висока. Частіше виявляють хронічний перебіг (агалактія, загибель новонароджених поросят) або гангренозну форму цього отруєння, що супроводжується специфічними ознаками – омертвіння вух та особливо часто, п'ятачка.

У поросят некротичні ураження утворюються на язичку, яснах, піднебінні й п'ятачку, може розвиватися катаракта.

При тривалому використанні корму, що містить ріжки, у супоросних свиноматок може наставати агалактія, у результаті чого новонароджені поросята гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** Ступінь виразності морфологічних змін зумовлена тяжкістю процесу й формою прояву ерготизму.

При гострій (конвульсивній) формі вени переповнені кров'ю, артерії, навпаки, знекровлені. Кров темна, густа, клейка; серце в'яле, розширене. Спостерігають геморагічний діатез, що проявляється крововиливами на

серозних покривах, застійною гіперемією паренхіматозних органів і головного мозку.

При хронічній (гангренозній) формі хвороби виявляють некротичні ураження шкіри, кінцівок, сосків, вух, хвоста.

На слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту, іноді на мозочку відзначаються множинні крововиливи. Слизова оболонка шлунка й кишечника, особливо тонких кишок, набрякла й катарально запалена.

**Діагноз** ставлять на підставі клінічного прояву хвороби, мікотоксикологічного аналізу кормів.

При **диференційній діагностиці** за даними лабораторних аналізів ерготизм варто відрізнити від отруєнь токсинами рослинного походження та пестицидами, від мікотоксикозів треморгенної етіології й абортів у свиноматок інфекційної природи.

**Лікування** симптоматичне. Специфічна терапія не розроблена. Лікувальна допомога полягає у швидкому виключенні з раціону корму (особливо борошністого) з домішкою маткових ріжків.

Отруту зі шлунка й кишечника видаляють промиванням шлунка, ставлять клізми (краще з 0,2 %-вим водним розчином таніну), усередину вводять сірчаноокислу магnezію (при судомах). Для ослаблення напруженості м'язів підшкірно в 2 – 3 прийоми вводять 30 – 50 мл 25 – 30 %-вого водного розчину сірчаноокислої магnezії. Із заспокійливих засобів призначають клізми із хлоралгідратом. Із серцевих засобів застосовують ін'єкції кофеїну.

**Заходи боротьби та профілактики.** Корми з ріжками не рекомендується згодовувати поросяткам 2 – 4-місячного віку, супоросним свиноматкам у другій половині вагітності й кнурам-плідникам; корми з вмістом ріжків до 0,1 % допускають до поїдання свиням на відгодівлі.

При необхідності зерно можна звільнити від склероціїв, заливаючи його сольовим розчином. Склероції, що спливли, знищують, а зерно промивають водою.

### **Ерготизм птиці**

**Клінічні ознаки.** Птиця дуже чутлива до алкалоїдів ріжків. Сильний токсикоз виникає при годівлі птиці в основному зерном хлібних злаків або їх відходів (пшеничних, житніх і ячмінних), уражених ріжками. Птиця стає млявою, малорухомою; чим триваліше хвороба, тим яскравіше виражені явища омертвіння гребеня й сережок. При тривалому до 3



тижнів отруєнні на гребені, сережках, а також на повіках і біля носових отворів утворюються чорні некротичні вогнища й крововиливи, але іноді спостерігають тільки посиніння гребеня й сережок без наступного їх омертвіння.

Для курчат породи білий леггорн встановлена толерантність (переносимість) на рівні вмісту ріжків у кормі 0,3 %. При більш високій концентрації склероціїв знижуються темпи росту, трохи підвищується відхід курчат. Аналогічна кількість ріжків переноситься курами-несучками. Більш високі концентрації токсину негативно впливають на несучість.

Спонтанні випадки ерготизму у леггорнів (везикулярний дерматит) характеризувалися судинозвужувальними процесами й утворенням на гребені, сережках, голові й повіках наповнених рідиною пухирців, що з'єднуються і в остаточному підсумку перетворюються в струпи. Гребені й сережки атрофуються і стають безформними. Пухирці розвиваються також в ділянці гомілки й на кінчиках бічних поверхонь пальців, лопаються й перетворюються у виразки.

У мускусних качок при згодовуванні відходів пшениці, що містить 1,17 % ріжків, відзначали апатію, відмову від корму й води, пронос. Більшість каченят молодше 12-тижневого віку загинуло, старша птиця виявилася більш стійкою.

При розтині виявляли застійну гіперемію печінки й нирок.

**Діагноз.** До появи хімічних методів аналізу чутливість гребеня півня до вазопресивних властивостей алкалоїдів ріжків становила основу для стандартної біопроби. Скорочення дрібних артерій у основі гребеня обумовлювало бліде фарбування гребеня.

**Лікування та заходи профілактики.** Специфічні засоби терапії відсутні. Профілактичні прийоми описані в підрозділах по ерготизму коней, жуйних і свиней.

### **Клавіцепстоксикози**

**Клавіцепстоксикоз** – отруєння тварин, що викликане токсичними речовинами (треморгенові мікотоксини й алкалоїди) гриба *Claviceps paspali*. Отруєння настає при надходженні до корму склероціїв гриба, які звичайно бувають кулястої або овальної форми, темно-жовтого кольору.

Уперше клавіцепстоксикоз був зареєстрований в 1909 – 1910 рр. у Центральній і Південній Америці. Захворювання проявлялося у вигляді

масових отруєнь худоби на пасовищах. У наступні роки випадки клавіцепстоксикозу були виявлені в різних країнах.

В природних умовах до токсичних речовин гриба найбільш чутливі однокопитні (коні, осли, мули), потім вівці й велика рогата худоба. Зареєстровано випадки клавіцепстоксикозу свиней і птиці. Занедужують тварини незалежно від віку й породи.

Гриб паразитує на багаторічній купинній траві роду *Paspalum*, родини Злакові (*Poaceae*) або Тонконогові. Зустрічають його на двоколоснику або паспалюмі (*Paspalum digitaria* Poir), паспалюмі Тунбергу (*P. Thunbergii* Kunth). Відноситься *Claviceps paspali* до сумчастих грибів *Ascomycetes*, порядку *Clavicipitales*, родини *Clavicipitaceae*. У природі розвивається, як всі представники роду *Claviceps* (ріжкові).

Вологість і похмура погода, цвітіння, що затяглося при рясних опадах, сприяє сильному розвитку конидіальної стадії й масовому ураженні рослин. Гриб токсичний для тварин у стадії склероція.

Встановлено, що в склероціях гриба *Claviceps paspali* містяться сліди індолалкалоїдів та в значно більших кількостях індольні треморгени (приблизно 1 %, відсоток від ваги), **наспалінін** ( $C_{27}H_{31}NO_4$ , мол. маса 433) та два його похідні – *метил-бутеніл-наспалінін* –  $C_{32}H_{39}NO_4$ , мол. маса 501, та *окси-метил-бутеніл-наспалінін* –  $C_{32}H_{39}NO_5$ , мол. маса 517.

*Наспалінін* у дозі 80 мг/кг маси тіла викликає тремор у мишей при парентеральному введенні, *метил-бутеніл-наспалінін* у дозі 1 мг/кг – тремор в овець після інтравенозного застосування.

**Патогенез.** Токсичні речовини склероціїв гриба *C. paspali* (треморгенні мікотоксини й алкалоїди) вражають головним чином центральну нервову систему. Найбільш ранні й глибокі ураження виявляють у корі головного мозку, у мозочку й спинному мозку. Кваліфікують їх як *токсикодистрофічну енцефалопатію*. Проявляється вона розладами й дистрофічними змінами в нервових й гангліозних клітинах. Важкі функціональні порушення центральної нервової системи (кори великих півкуль, мозочка) призводять до виникнення нервових симптомів (тремор, атаксія, судоми, паралічі). У внутрішніх органах відзначають порушення кровообігу й білкову дистрофію.

**Клінічні ознаки.** Для клавіцепстоксикозу характерна картина масового отруєння тварин, що може виникнути як при випасанні на пасовищах, так і при стійловому утриманні, якщо до корму потрапляє

сіно, уражене грибом. Перші ознаки отруєння проявляються вже через 2 – 3 години після поїдання ураженого корму. Залежно від кількості склероціїв, що потрапили до організму і тривалості поїдання рослин, уражених грибом, клінічна картина характеризується гострим і підгострим перебігом – від 1 – 3 діб до 1,5 – 2 місяців. Основні характерні симптоми, які відмічені у всіх видів тварин і птиці: підвищена рефлекторна збудливість, судоми, паралічі. Від ерготизму клінічні ознаки клавіцепстоксикозу відрізняються відсутністю гангренозної форми.

У коней захворювання характеризується пригніченням, порушенням координації рухів, хиткістю ходи. Тварини довго стоять із широко розставленими кінцівками, ритмічно розгойдуючись з боку у бік. З розвитком токсикозу з'являються фібрилярне м'язове тремтіння й судомні скорочення. Іноді тварини падають і не можуть самостійно піднятися. Відзначається гіперемія видимих слизових оболонок. Температура нормальна, пульс прискорений, слабкого наповнення. Зміни в крові непостійні й характеризуються лейкоцитозом зі зрушенням ядра вліво, зниженням кількості еритроцитів і гемоглобіну.

У великої рогатої худоби й овець чітко виражена підвищена збудливість. Тварини чутливо реагують на різні шуми, намагаються сховатися в тихе місце. Одним з найбільш характерних клінічних ознак, що проявляються в початковій стадії захворювання, є маятникоподібне погойдування головою. Пізніше спостерігаються м'язове тремтіння, судомні скорочення окремих груп м'язів. Порушується координація рухів. Хода стає напруженою, тварини пересуваються маленькими кроками, часто падають і перекочуються через спину. Лежачи, тварини погойдують головою. Судоми періодично то підсилюються, то слабшають. Припинення жуйки й атонія рубця зустрічаються тільки у важких випадках отруєння. У лактуючих тварин значно знижується молоковіддача. За тривалого перебігу хвороби настає виснаження.

У птиці захворювання зареєстроване серед гусей. На початку хвороби крила опущені, пір'я віялоподібно розпушене. Поступово розвиваються загальна слабкість організму й виражена слабкість кінцівок. Гуси часто лягають, важко піднімається. Зникає голос. Кури стійкі до отруєння токсичними речовинами *S. paspali*. Навіть спеціальне згодовування їм більших доз склероціїв гриба не викликало отруєння, що є відмінною ознакою клавіцепстоксикозу від ерготизму.

**Патологоанатомічні зміни** при клавіцепстоксикозі досить одноманітні. Виявляють місцеве осередкове ураження слизової оболонки шлунка, дегенеративні зміни в серцевому м'язі та гіперплазію в лімфатичних вузлах, особливо в мезентеріальних. На катарально-запаленій слизовій оболонці шлунка зустрічають гіперемовані ділянки й в обмеженій кількості – крапкові крововиливи. Більш різко виражені фокусна гіперемія та осередкові крововиливи на слизовій оболонці тонких кишок.

**Діагноз** заснований на даних анамнезу, клінічних ознаках, лабораторних дослідженнях після виявлення склероціїв гриба в траві або сіні. Методи визначення паспалініну та його похідних, що є метаболітами склероціальної стадії гриба *Claviceps paspali*, не розроблені. Диференціювати клавіцепстоксикоз від інших хвороб не важко, тому що виникає він тільки в певних географічних зонах, де на пасовищі переважає купинна трава, на якій легко можна виявити склероції.

**Лікування** симптоматичне. З появою у тварин ознак отруєння негайно виключають із раціону сіно (траву), уражене склероціями гриба. Хворим промивають шлунок водою або розчином таніну, ставлять клізми, дають проносні солі, активоване вугілля. При виникненні тремору призначають заспокійливі й серцеві засоби (кофеїн, камфору), уводять внутрішньо 10 – 15 %-ві розчини соди й глюкози. Необхідно підвищити поживність раціону.

При отруєнні великої рогатої худоби призначають препарати, приготовані по наступному пропису: сірчанокиисле залізо – 3,5 г, блювотний горіх – 3,5 г, генціанвіолет – 7 г, глауберова сіль – 50 – 60 %. Суміш готують на патоці й задають 1 раз в 3 доби.

**Заходи боротьби та профілактики.** Для профілактики хвороби необхідно регулярно проводити контроль якості сіна й обстеження пасовищ на наявність на рослинах гриба *Claviceps paspali*. Увагу звертають на присутність склероціїв й іншу (конидіальну) стадію розвитку гриба – «медв'яну росу», що виявляється на рослинах у період цвітіння у вигляді липкої солодкуватої рідини темно-бурого кольору. Рідина рясно покриває колоски рослин. Важливо пам'ятати, що після скошування трави з наявністю «медв'яної роси» подальший розвиток гриба припиняється, і таке сіно можна використовувати в корм худобі без обмежень.

Для боротьби із грибом на пасовищах доцільно проводити періодичне скошування трави, переорювання; траву, сильно уражену грибом і з наявністю маси склероціїв, краще спалити. У районах, несприятливих за клавіцепстоксикозом, сіно необхідно заготовляти в період колосіння й на початку цвітіння злаків.

### 3.10 Стахіботріотоксикози

Це аліментарні мікотоксикози, з важким перебігом, що виникають при згодовуванні кормів, уражених токсичними штамми гриба *Stachybotrys alternans*, *Stachybotrys atra*, *Stachybotrys charlarum*. В природних умовах гриби зустрічаються в ґрунті, вражають соломі, сіно, зерно, бобові, кукурудзу, бавовну, полови. Їх можна виявити на старих токах, солом'яних дахах будинків, сухій рослинності, стернях. Джерелом зараження тварин може бути й підстилка, уражена грибом.

Причиною хвороби є група токсичних метаболітів трихотеценової групи – стахіботріотоксини. *Stachybotrys alternans* продукує 12 різних токсинів, що мають подібність із серцевими отрутами рослинного та тваринного походження, серед них *дерматоксичний трихотецен*, *токсин В (кардіотоксин)* та *верукарін І*.

Токсини стабільні при зберіганні, стійкі до процесів нагрівання, висушування, впливу температури, рентгенівських та ультрафіолетових променів.

Стахіботріотоксини володіють нейротоксичною, дермoneкротичною, геморагічною, лейкопеничною, імуносупресивною й ембріотоксичною властивостями. Вони підсилюють порозність кровоносних судин, що призводить до численних крововиливів; сповільнюють згортання крові.

Токсикоз часто ускладнюється секундарною інфекцією, бактеріальні тромби виявляють у кровоносних судинах і паренхіматозних органах.

До стахіботріотоксикозу сприйнятливі коні, велика й дрібна рогата худоба, свині, птиця, собаки, лабораторні тварини й людина. Летальність хворих тварин становить 70 – 90 %.

Захворювання тварин частіше спостерігається в стійловий період: узимку та навесні. Молодняк молочного періоду звичайно не занедужує. Для стахіботріотоксикозу характерна швидкість поширення.

## Стахіботріотоксикоз коней

**Клінічна картина.** Хвороба проявляється в атиповій і типовій формах. Атипова, або шокова форма проявляється звичайно протягом 10 – 12 годин після споживання корму з великою кількістю токсинів. Характерними ознаками захворювання є порушення центральної нервової системи: втрата рефлексів, гіперстезія, ослаблення зору й ознаки шоку. У тварин спостерігають анорексію, утруднене ковтання, підйом температури тіла, атонію або посилену перистальтику кишечника, геморагії на слизових оболонках ротової й носової порожнин, піхви. З'являються ознаки набряку легенів (хрипи, задишка). Згортання крові порушується, спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз.

Агональний період тривалий і супроводжується періодичними спазмами й тремором м'язів. Тварини гинуть від респіраторної недостатності протягом 1 – 3 діб.

Для типової форми стахіботріотоксикозу коней характерні три стадії. На *першій* (від 6 до 15 діб) відзначаються місцеві ураження в ділянці голови. Через 24 – 72 години після поїдання ураженого корму в коней розвивається поверхневий дерматит і лущення шкіри в ділянці губ і куточків рота, спостерігається набряклість нижньої й верхньої щелеп, крил носа, щік, у ротовій порожнині накопичується тягучий слиз. На 4-у добу в коней на губах виявляють утворення поверхневих скоринок і тріщин. При глибоких ураженнях розвивається сильний набряк нижньої частини морди й надалі спостерігається виділення ексудату, розвиток некрозу. Омертвілі ділянки шкіри відшаровуються. Після загоєння на місці колишніх вогнищ може утворитися рубцева тканина.

При своєчасному виявленні причин хвороби й лікуванні захворілих коней, а також виключенні з раціону ураженого корму розвиток хвороби припиняється, і тварини одужують.

Через 15 – 20 діб настає *друга стадія*, для якої характерні дискразія крові, вторинні некрози, слабкість, кольки, пітливість, підвищення температури тіла, розвиток клінічних ознак загального токсикозу. На початку другої стадії відзначають лейкоцитоз, що потім переходить у лейкопенію. Кількість лейкоцитів знижується до 1 – 3 тис/мм<sup>3</sup>, знижується й загальна кількість нейтрофілів. З розвитком захворювання настає тромбopenія та збільшується час реакції кров'яного згустку, аж до повної

відсутності згортання. Тривалість другої стадії звичайно коливається в межах 15 – 20 діб, іноді розтягується до 50 діб.

На початку *третьої стадії* загальна температура тіла раптово підвищується до (40 – 41,5) °С, різко змінюється склад крові (лейкотромбopenія). У шлунково-кишковому тракті порушення підсилюються, на слизових оболонках щік, ясен, язика, губ утворюються глибокі виразки, некрози, тварини не в змозі поїдати корм, хоча апетит нормальний.

Видихуване повітря має гнильний запах, спостерігається рясна салівація. Пульс слабкий, прискорений (від 65 до 120 ударів у хвилину), нерідко аритмічний, а перед смертю нитковидний.

Кількість лейкоцитів знижується до 500 – 1000 тис. в 1 мм<sup>3</sup> крові, різко виражений відносний лімфоцитоз (від 8 до 100 %), еозинофіли й моноцити зникають, ШОЕ підвищується, апетит відсутній, тварини гинуть із ознаками асфіксії.

**Патологоанатомічна картина.** Патологоанатомічні зміни при типовій формі стахіботріотоксикозу дуже характерні: завжди різко виражені некротичні процеси у травному тракті і явища загального геморагічного діатезу. Найбільш характерними є виразково-некротичні ураження шкіри губ, особливо в кутах, і навколо ніздрів, а також слизової ротової порожнини. Некротичні ділянки звичайно виявляються також на слизовій шлунка й товстого відділу кишечника, рідше в стравоході та тонких кишках. Крововиливи крапкові, смужкові та дифузні на всіх слизових і серозних оболонках, у підшкірній клітковині та паренхіматозних органах. Особливо типові крововиливи на костальній плеврі, діафрагмі, листках бриж, під капсулою селезінки й у слизовій товстих кишках. Лімфатичні вузли збільшені, геморагічні. Легені набряклі й переповнені кров'ю. Серце збільшене в об'ємі, з масою крововиливів в області під ендокардом й епікардом.

### **Стахіботріотоксикоз великої рогатої худоби**

**Клінічна картина.** Захворюванню піддаються доросла худоба, молодняк старшого віку та телята після поїдання зараженого грибом корму.

У тварин відзначається пригнічений стан, температура тіла підвищується до (40 – 42) °С; апетит спочатку знижений, потім зовсім зникає. Спостерігаються порушення з боку шлунково-кишкового тракту -

спочатку ослаблення скорочень передшлунків, потім їх атонія; перистальтика кишечника посилена, що супроводжується проносами, часто профузними; фекалії іноді із кров'ю, або в них виявляються частки некротизованої слизової оболонки кишечника. Нерідко відзначаються слинотеча, серозне або серозно-кров'янисте витікання з носа. Слизова оболонка носової й ротової порожнин та очей гіперемована. У кон'юнктиві іноді відзначаються крововиливи. У деяких особин виникають некротичні ураження слизової ротової порожнини, носа, губ, що призводить надалі до утворення виразок. Видихуване повітря має неприємний запах. Некрози губ і ротової порожнини, а також мигдалин відзначаються рідко. Спостерігаються також порушення з боку серцевої діяльності – пульс прискорений (80 – 100 ударів на хвилину), слабкий. В окремих випадках відзначаються фібрилярне м'язове тремтіння, слабкість, хитка хода; іноді утруднене дихання із хрипами. Нерідко зустрічаються набряки в ділянці підщелепного простору й нижньої частини голови. У тільних корів часто бувають аборти.

Тривале згодовування кормів, уражених грибом *Stachybotrys altenans*, призводить до схуднення тварин, зменшенню або повному припиненню лактації. Тварини більше лежать, у них з'являється хитка хода (слабкість).

Для захворювання характерні зміни з боку крові. У хворих тварин різко знижується кількість лейкоцитів до 3000 – 1000 тис, а в останньому періоді хвороби до 500 тис. або навіть 200 тис. в 1 мм<sup>3</sup> крові. Лейкопенія періодично може змінюватися лейкоцитозом. Ретракція крові знижена або зовсім відсутня.

Захворювання в більшості випадків закінчується летально (70 – 80 %). Смерть настає на 4 – 6-у, рідше на 7 – 10-у добу після появи ознак захворювання.

Клінічній стадії передуює прихована (передклінічна) стадія, що може тривати від 2 до 30 діб залежно від токсичності гриба, ступеня ураженості корму й кількості використуваних для годівлі тваринних кислих кормів. При вчасно поставленому діагнозі захворювання, заміні ураженого корму й виключенні з раціону тварин кислих кормів хвороба може призупинитися.

**Патологоанатомічні зміни.** Поряд з вираженими ознаками геморагічного діатезу, некротичними й дистрофічними явищами у внутрішніх органах часто виявляють крововиливи й ділянки некрозу на



стінках рубця, книжки, сітки. Запальні й серозні процеси відбуваються в лімфатичних вузлах. Часто спостерігають плеврити. Описано випадки гепатизації в легенів і розрив нирок. У головному мозку відзначають явища дегенерації, гіперемії, інтерваскулярні геморагії.

Характерні морфологічні зміни в органах і тканинах - некробіотичні процеси, альтерація й вогнища розпаду без перифокальної клітинної реакції в мигдалинах. Легені набряклі, у печінці виявляються некрози. Кістковий мозок виснажений, спостерігається гіпоплазія мієлобластів.

### **Стахіботріотоксикоз овець**

**Клінічні ознаки.** Перебіг стахіботріотоксикозу схожий на прояв клінічних ознак у великої рогатої худоби та залежить від тривалості й кількості мікотоксинів, що потрапляють в організм. Перші клінічні ознаки з'являються через 2 – 3 доби після поїдання корму, ураженого грибом *Stachybotrys alternans*. У тварин знижується апетит, припухає ділянка рота, на губах утворюються поверхневі або глибокі ерозії, починається рясна салівація, знижується молоковіддача.

Порушення діяльності шлунково-кишкового тракту проявляється у вигляді атонії передшлунків і діареї. Вовна у тварин звальюється, слабо втримується. Спостерігається загальна слабкість, порушення координації рухів, посилення рефлексів, підвищення температури, порушення серцевої діяльності, набряк легенів. В окремих тварин з'являються слизові витікання з носової порожнини. Суягні вівці часто абортують.

Зміни картини крові характеризуються розвитком анемії зі зниженням рівня гемоглобіну до 12 % і зниженням кількості еритроцитів до 1 млн в 1 мм<sup>3</sup>. Поряд із цим реєструють лейкопенію, тромбоцитопенію, відносний лімфоцитоз, затримку ретракції кров'яного згустку.

Для проведення диференціальної діагностики певну цінність представляють біохімічні показники крові. Порівняльні морфобіохімічні дослідження крові показали значне зменшення кількості лейкоцитів у хворих і овець, що перехворілих у порівнянні зі здоровими (відповідно: 2060 тис, 5750 тис. та 7040 тис). Під час захворювання істотно змінюється активність сироваткових трансаміназ: активність глутаматпіровиноградної трансамінази у овець, що перехворіли знижується до 4,22 од. (проти 11,27 од. у здорових), а активність глутаматщавелевооцтової трансамінази підвищується до 43,55 од. На початку захворювання зростає активність альдолаз (у овець, що перехворіли у 2 рази перевищує фізіологічну норму)

і спостерігається зниження активності лужної фосфатази (у овець, що перехворіли в 1,5 рази нижче, ніж у здорових). У хворих овець різко зростає активність креатинфосфатази (до 43 проти 18,5 од. у здорових). Зменшується кількість залишкового азоту, у той же час рівень білірубіну піднімається. Знижується вміст хлору та активність каталази.

**Патологоанатомічні зміни** подібні з патолого-анатомічною картиною хвороби у великої рогатої худоби. Виявляють ерозії, виразки та лусочки на губах і слизовій оболонці в порожнині рота, геморагічний діатез у підшкірній і м'язовій тканині шиї й лопаток, виразки й некротичні ураження в рубці, сичугу й товстих кишках. Численні геморагії у внутрішніх органах, на слизовій трахеї, бронхів, під плеврою, катаральний ентерит й у деяких випадках дегенеративні зміни в печінці, нефроз і ниркова пігментація.

**Діагноз** ставиться на основі вивчення характерних клінічних ознак, патологоанатомічних змін, даних мікотоксикологічних досліджень кормів.

**Заходи боротьби та профілактики.** При виникненні отруєння необхідно вилучити з раціону підозрювані на ураження грибом *Stachybotrys alternans* кислі корми, а також підстилку; обстежити все поголів'я й при можливості провести симптоматичне лікування.

### **Стахіботріотоксикоз свиней**

**Клінічні ознаки.** У свиней стахіботріотоксикоз спостерігається у двох формах: шкірній й генералізованій. Шкірна форма хвороби звичайно проявляється припуханням і гіперемією носа й куточків рота. З носа спочатку виділяється безбарвний серозний, пізніше катаральний ексудат сірого кольору. На місцях припухлості можуть утворюватися ерозії. У деяких тварин навколо рота, особливо в його кутах і на нижній щелепі, з'являються кірки, на повіках і віях – ексудат й ексудативні лусочки, на кінчику язика – наліт сіро-зеленого кольору або плями. Коричневі скоринки також можна спостерігати на животі й сосках. Ураження навколо сосків буває найбільш часто. Шкіра здобуває спочатку червонувате забарвлення, а потім коричневе або коричнево-сіре й покривається скоринками. Дана форма найбільше часто зустрічається в практиці свинарства.

Генералізована форма супроводжується вираженою депресією, салівацією, тахікардією, тремором м'язів, блювотою, паралічем тазових

кінцівок, лейкоцитозом. Пізніше лейкоцитоз переходить у лейкопенію, відзначають тромбопенію й зниження згортання крові.

На різних ділянках тіла, особливо на губах і навколо рота, з'являються ділянки некрозу. Шкіра навколо п'ятачка та хвоста часто покривається струпами. На ділянках тіла, покритих тонким волоссям (животі, навколо ануса, навколо очей), спостерігають крововиливи. Типові випадки стахіботріотоксикозу характеризуються припухлістю повік і некротичними ділянками на слизовій язика й внутрішньої поверхні рота.

При потраплянні до організму незначних доз мікотоксинів у тварин відзначають хронічний перебіг стахіботріотоксикозу. Перші клінічні ознаки такого перебігу – гіперемія слизової рота й губ. Зміни картини крові супроводжуються лейкоцитозом і нейтрофілією. В окремих тварин спостерігаються порушення координації рухів. Мають місце анемія, еритропенія й еозинофілія. Знижується рівень сироваткового білка та активність лужної фосфатази. Пізніше розвивається лейкопенія з вираженим лімфоцитозом, температура може бути трохи підвищена, серцебиття прискорене.

На 60 – 90-у добу супоросності часто відбуваються аборти. Абортовані плоди можуть бути як нормальними, так і муміфікованими або з ознаками мацерації. У захворілих свиноматок відзначається висока смертність поросят-сисунів, що, можливо, пов'язано з ураженням вимені й припиненням молоковіддачі.

**Патологоанатомічні зміни.** Стахіботріотоксикоз звичайно супроводжується запально-некротичними явищами в травному тракті, крововиливами в шкірі, підшкірній клітковині, м'язах, під легеневою й костальною плеврами. Невеликі вогнища некрозу виявляють у шлунку й кишечнику. Для печінки характерні явища дистрофії.

**Діагноз** на стахіботріотоксикоз ставлять на підставі врахування епізоотологічних даних (ураження корму, масовий прояв хвороби, сезонність, відсутність захворювань у молодняку, висока летальність й ін.), результатів клінічного й гематологічного досліджень, патологоанатомічного розтину, мікологічного дослідження кормів.

Для гематологічних досліджень у дві широкі дослідні пробірки беруть кров хворих, а у дві контрольні - кров здорових тварин. Потім пробірки витримують за кімнатної температури або поміщають у термостат. Через 3 – 4 години згусток крові обводять тонкою голкою. Реакцію враховують

наступного дня. У хворих тварин згусток фібрину займає майже весь просвіт пробірки. Підраховують кількість лейкоцитів. Наявність лейкопенії та затримка ретракції підтверджують діагноз.

**Лікування.** При захворюванні тварин стахіботріотоксикозом застосовують симптоматичну терапію, що ефективна тільки в початковій стадії.

У першій стадії токсикозу хворим тваринам промивають ротову порожнину слабким розчином таніну, мідного купоросу, а тріщини на шкірі змазують цинковою маззю. З кормового раціону виключають підозрювані на зараження грибами корми.

У другій і третій стадіях захворювання призначають промивання шлунка хворої тварини теплою содовою водою для адсорбування токсину. Дають проносні, краще касторову олію, потім тварині перорально й ректально вводять 1 – 5 %-вий відвар крохмалю, слизові відвари лляного насіння, вівса в дозі 500 – 700 мл.

Для прискорення загоєння виразок застосовують дезінфікуючі та в'язучі засоби: слабкі розчини перманганату калію (1:5000), розчин Люголя, розчини етакридина, антибіотики.

При розладах шлунково-кишкового тракту хворим тваринам призначають обволікаючі, слизові, дезінфікуючі й протизапальні засоби всередину і ректально, промивання шлунка водним розчином перманганату калію (1:4000 – 1:5000) або 3 – 5 %-вим розчином двовуглекислої соди.

Рекомендується застосовувати комбіноване лікування: внутрішньовенно вводять 10 %-вий розчин хлориду натрію в дозі 100 – 200 мл з наступним підшкірним введенням адреналіну у розведенні 1:1000 у дозі 2 – 5 мл. Через 1 годину внутрішньовенно вводять 20 – 60 мл 10 %-вого розчину йодистого калію.

Потрібний лікувальний ефект отримують при внутрішньовенному введенні коням стрептоміцину та дачі всередину фталазолу в дозі 5 – 10 г 2 рази на добу. Перед застосуванням стрептоміцин у дозі 500 тис. МО розчиняють у невеликій кількості фізрозчину, а потім змішують із 150 мл стабілізованої крові здорового коня. Розчин стрептоміцину вводять внутрішньовенно 1 раз на добу протягом 3 діб.

Досвід лікування стахіботріотоксикозу, накопичений протягом останніх років, а також експериментальні спостереження дають

можливість визначити значення деяких лікувальних засобів, що отримали визнання практичних фахівців у боротьбі із цим мікотоксикозом. При цьому необхідно враховувати відсутність яких-небудь способів нейтралізації токсину, що надійшов до організму тварини з ураженим кормом. Тому основні завдання в практиці ліквідації спалахів стахіботріотоксикозу вирішуються у двох напрямках: своєчасний вимушений забій безнадійно хворих і лікування тварин з більш легким перебігом хвороби.

Тварини, у яких підвищена температура тіла (до 41,5 – 42 °С і вище) відзначається вже в перші дні хвороби та утримується на такому рівні протягом 2 – 3 діб, надалі хворіють дуже важко, більшість із них гине. Таких тварин необхідно вимушено забивати, не чекаючи погіршення загального стану, посилення проносу, виникнення кишкових кровотеч, набряку легенів. Забою підлягають також тварини, у яких при підвищенні температури тіла до (39,5 – 40,5) °С спостерігаються хоча б короточасні підйоми її до 42°С і вище, що повторюються в наступні 1 – 2 доби. Тварини з такими ознаками хворіють більш тривалий час (9 – 12 діб), і в них значно знижується маса тіла.

Деякі автори рекомендують при стахіботріотоксикозі внутрішньовенні вливання сольових розчинів уротропіну, гіпосульфиту, хлористого кальцію, вважаючи показанням до їхнього застосування значну проникність судин і нагромадження токсину в крові хворої тварини. Тим часом практичним ветеринарним лікарям відомі численні випадки, коли під час вливання таких розчинів або після цієї процедури у важкохворих тварин настає ослаблення серцево-судинної діяльності та вони гинуть. Тому необхідно уникати внутрішньовенних вливань сольових розчинів у пізні періоди прогресуючого погіршення стану організму при стійкому підвищенні температури тіла, ретракції згустку, значної лейкопенії.

Велике значення в боротьбі із цією хворобою має *дієтотерапія*. Тварині дають 4 – 5 разів на добу малими порціями доброякісне зволене конюшинове, люцернове або лугове сіно, а також сінне борошно, коренебульбоплоди. З концентрованих кормів до раціону вводять пійло із пшеничних висівок до моменту припинення проносу. При такій годівлі дають 2 – 3 рази на добу слизові відвари лляного насіння, алтейного кореня та ін.

До звичайного кормового раціону з дачею різки та полови злаків переходять поступово, після стійкої нормалізації функції шлунково-кишкового тракту.

Із симптоматичних засобів призначають підшкірні ін'єкції кофеїну, внутрішньовенні введення глюкози; всередину дають карлсбадську сіль (невеликими дозами), питну соду, сульфаніламід.

Рекомендується застосовувати румінаторні препарати. Варто мати на увазі, що в більшості випадків захворювання стахіботріотоксикозом неминучий вимушений забій, тому не слід застосовувати камфорну олію, іхтіол й інші речовини, що негативно впливають на харчову придатність м'яса та м'ясних продуктів.

**Заходи боротьби та профілактики.** Виявляють хворих і виключають із їх раціону корми, уражені грибом-збудником стахіботріотоксикозу.

Основним профілактичним заходом проти стахіботріотоксикозу тварин є дотримання агрозоотехнічних вимог при заготівлі й зберіганні кормів. У разі стахіботріотоксикозу господарство оголошується неблагополучним. Треба негайно вилучити уражений корм, змінити кормовий раціон, а з раціону великої рогатої худоби виключити кислі корми, що забезпечують інтенсивне розмноження *St. alternans*.

Ці заходи сприяють припиненню хвороби. Потім здійснюють поголівний клінічний огляд і термометрію тварин, вибіркові дослідження крові. На підставі клініко-гематологічних досліджень тварин неблагополучного господарства ділять на 4 групи: явно хворі з високою температурою; із субклінічною картиною хвороби, але з наявністю лейкопенії, зниженою ретракцією кров'яного згустку та атонією передшлунків; хворі особини з місцевим процесом; клінічно здорові. Лікування проводять відповідно до тяжкості перебігу хвороби.

У неблагополучних господарствах проводять вологе прибирання та дезінфекцію приміщень розчинами лугів, знищення залишків уражених кормів, біотермічне знезаражування гною.

Через 20 діб після одужання останньої хворої тварини господарство вважають благополучним.

### **Стахіботріотоксикоз птиці**

В експериментальних умовах при згодовуванні курчатам 25 % пшениці, зараженої токсигенним штамом гриба *St. alternans* у складі збалансованого раціону або ефірного екстракту пліснявого зерна,

відзначали пригнічення загального стану, надмірне слиновиділення, блідість гребеня, виснаження.

**Клінічна картина.** У *курей* при гострому токсикозі відзначають пригнічення, відсутність апетиту та прояв атаксії. Протягом 1 – 2 тижнів маса тіла птиці може знижуватися на 20 – 30 %.

Хронічний токсикоз характеризується появою жовтуватого фарбування, сухістю слизової на кінчику язика, дрібних жовтуватих пухирців і осередків ураження вздовж назально-піднебінної щілини й на краніальній слизовій оболонці глотки. Потім ці процеси переходять в осередкові або дифузні некрози. Дифтеритичні шари ростуть настільки, що затрудняють закриття дзьоба. Слинотеча підвищується. У результаті цих процесів птиця не в змозі приймати корм. Ураження в ротовій порожнині можуть перейти в гангренозні.

Депресія, обмежена рухливість і нестійка хода – перші симптоми хвороби. При цьому температура тіла нормальна. При експериментальному зараженні птиця гине на 27 – 47-у добу. При хронічному отруєнні картина крові характеризується тромбопенією і лейкопенією. Кількість лейкоцитів знижується від 5800 до 4500 тис, тромбоцитів від 7300 до 5400 тис, тоді як відносний лімфоцитоз може підвищуватися до 84 – 86 %.

**Патологоанатомічні зміни.** При експериментальному стахіботріотоксикозі відзначають запалення й некрози слизової оболонки ротової порожнини та вола. Найбільші ураження знаходять у ротовій порожнині. На початку хвороби в роті з'являються жовті сухі плями розміром зі голівку шпильки, потім вони розширюються, заглиблюються й стають некротичними. Жовта тендітна маса утворює псевдооболонки. Частіше вражаються кінчик і корінь язика та піднебіння. На слизовій оболонці язика та піднебіння з'являються ураження, дуже схожі на такі при дифтеритичній формі віспи птиці. Гістологічними дослідженнями іноді виявляють переродження поверхневих шарів епітелію слизової оболонки. Спостерігаються випадки переродження й некрозів у стінках дрібних артерій головного мозку, серця, легенів і селезінки.

У випадку хронічного стахіботріотоксикозу у *курей* розвиваються процеси в травному тракті, особливо у волі та іноді в м'язовому шлунку, і переродження печінки, нирок і міокарда. Геморагії можуть локалізуватися в шкірі й підшкірній клітковині, під кутикулою шлунка, у залозистій його

частині й дванадцятипалій кишці, а також під епікардом, плеврою й капсулою печінки.

У гусей найбільш типові ураження при стахіботріотоксикозі виявляють на слизовій оболонці рота, особливо на корені язика. У них відзначають анемію й у деяких випадках невеликі гематоми в печінці та дегенеративні зміни в нирках. Міокардіальну дегенерацію виявляють в 50 % гусенят. Невеликі виразки виявляють у м'язовому шлунку.

Курячі ембріони використовують як тест для біопроби на токсин гриба *Stachybotrys alternans*. Після інокуляції в жовтковий мішок токсину ембріони в 6- і -10-добовому віці гинули протягом 18 годин. Показники ЛД<sub>50</sub> сухого токсину варіювали відповідно від 36 до 175 мкг. В ембріонів, що отримували дві летальні дози, відзначали геморагії на голові, на кінчиках крил та ніг.

**Діагноз** встановлюють на основі клінічних, патолого-анатомічних й епізоотологічних даних.

**Заходи боротьби та профілактики.** Негайно виключити корми, підозрювані в токсичності. Проводити суворий санітарний контроль кормів, дотримуватися ветеринарно-санітарного порядку в сховищах комбікормів, у годівницях для птиці.

### 3.11 Дендродохіотоксикози

Це захворювання викликається поїданням корму, ураженого грибом *Dendroochium toxicum*, який продукує мікотоксин – дендродохіотоксин (дендродохін).

Гриб зустрічається на рослинних залишках у ґрунті, на льоні, бавовнику, грубих кормах.

До хвороби сприйнятливі коні, вівці, значно рідше свині.

Метаболіти гриба *D. toxicum* – дендродохіни – є причиною отруєння людини й тварин.

Дендродохіни – комплекс токсинів, утворених *D. toxicum*, які відрізняються між собою різними фізико-хімічними показниками й біологічними властивостями.

*Індивідуальні дендродохіни:* дендродохін I (Д I); дендродохін II (Д II); дендродохін III (Д III); дендродохін IV (Д IV) – білі кристалічні порошки з температурою плавлення (розкладання) (217 – 300) °С, максимумом



поглинання в УФ частинах спектра 220 – 260 нм, з передбачуваними елементарними формулами:  $Z_{18}H_{24}O_6$  – для Д I;  $C_{14}H_{21}O_5$  – для Д II;  $C_{17}H_{21}O_5$  – для Д III;  $C_{20}H_{24}O_6$  – для Д IV.

Серед дендродохінів найбільшим ступенем токсичності характеризується Д III; ЛД<sub>50</sub> для білих мишей – 3,3 мкг/г, ЛД<sub>50</sub> для кролів – 1 мг/кг маси тіла.

Максимальне накопичення токсичних речовин у кормових субстратах відзначається переважно на 10 – 15-у добу росту гриба. За тривалого зберігання культур та частих пересіваннях токсичність гриба поступово знижується. Музейні штами, що втратили спороздатність, втрачають також і токсичність.

Дендродохіни є цитоплазматичними отрутами й характеризуються високим ступенем токсичності не тільки для тварини, але й для рослинного організму, а також мають антимікробну дію. Дендродохіни термостабільні. Контакт дендродохінів з 0,1 н розчинами соляної кислоти, 1,5 %-вими розчинами окисників (перекисом водню, хромовоокислого калію) і 1 – 2 %-вими розчинами відновників (глюкозою, аскорбіновою кислотою) також не призводить до втрати активності токсину.

Часткове зниження токсичності дендродохіна спостерігали під впливом поверхнево активних речовин твіну-60 і твіну-80.

Спори *D. toxicum* малостійкі до впливу різних хімічних речовин. Наприклад, 2 %-вий розчин їдкого натру вбиває спори гриба протягом 10 хвилин, 2 %-вий розчин формаліну затримує ріст конідій після одностайної експозиції, за 2 хвилинного контакту вбиває. Високими фунгіцидними властивостями володіє 2 %-вий розчин одностайного йоду.

### **Дендродохіотоксикоз коней**

Чутливість сільськогосподарських тварин до токсинів гриба в природних умовах не вивчена. Описане тільки захворювання коней у період стійлового утримання в результаті згодовування їм соломи й полови, уражених *D. toxicum*.

**Симптоми.** Мікотоксикоз протікає у вигляді спорадичних спалахів. Спочатку хвороба проявляється блискавично без клінічних ознак (тварини гинуть протягом 12 – 24 годин).

В експериментальних умовах був відтворений дендродохіотоксикоз із затяжною клінікою. Через 15 – 16 годин після задавання ураженого корму

у піддослідних коней відзначали пригнічення, частішання пульсу, посилення серцевого поштовху, розщеплення його першого тону, слабкі кольки. В окремих випадках спостерігали набряк губ, слизової ротової порожнини, посилення перистальтики кишечника. Картина крові характеризувалася збільшенням кількості гемоглобіну, еритроцитів, нейтрофільним лейкоцитозом й уповільненням седиментації еритроцитів.

**Патологоанатомічні зміни.** При зовнішньому огляді трупа відзначають його швидке задубіння, більш-менш значне здуття, різко виражений ціаноз видимих слизових оболонок, виділення пінистої або кров'янистої рідини з носової порожнини.

При розтині трупів виявляються наступні зміни: у тканинах й органах передньої частини тіла, тобто в ділянці голови, шиї й грудної клітки – застійні явища з осередковими студнеподібними інфільтратами й множинними крапковими крововиливами (інфільтрат і крововиливи головним чином у підшкірній клітковині в ділянці грудей); у великих судинах тієї ж передньої частини тіла – напівзгорнута кров темно-вишневого кольору; у носовій і ротовій порожнинах – ціаноз слизової, у ротовій – набряк твердого піднебіння; у легенях – набряк, під легеневою плеврою й в самій легеневій тканині нерідко дрібні крововиливи; серце розширене, на епікарді та під ендокардом крововиливи; у селезінці, печінці, нирках помітних змін немає.

За більш-менш тривалого перебігу захворювання часто спостерігаються анемія органів черевної порожнини й, крім того, у тонкому кишечнику – дрібні крововиливи й катаральні зміни (несильно виражені).

**Діагноз** ставлять із врахуванням клінічних ознак, патологоанатомічних змін, на підставі мікологічного дослідження кормів.

**Лікування** коней через блискавичний прояв захворювання не розроблено. З появою перших випадків захворювання та підозри на мікотоксикоз у першу чергу необхідно замінити корм, призначити клізму, проносні й обволікаючі засоби, випоювати молоко, обрат. Корисні ін'єкції кофеїну із глюкозою. Протягом першої доби тварин, підозрюваних у захворюванні, необхідно витримати на голодній дієті. На повноцінний раціон варто переводити поступово.

**Заходи боротьби та профілактики.** Спрямовані в основному на запобігання ураження кормів токсином.

1. У місцевостях, неблагополучних за дендродохіотоксикозом, бур'янисті трави видаляють з полів та спалюють. Для коней використовують корми, отримані з ділянок, вільних від бур'яну.

2. Солому й полову після збирання комбайнами врожаю необхідно швидко забирати з полів і заскирдувати тільки сухими.

3. Площа для скирдування повинна бути сухою, рівною, на трохи підвищеному місці. Скирди не повинні мати западин та кривизни, що сприяють утворенню затікань, підвищенню вологості соломи й розвитку в ній грибів.

4. Скирди необхідно регулярно оглядати, особливо в перші два місяці, коли можливе неправильне осідання їх й утворення западин і затікань. Намочену дощем частину соломи на невивершених скирдах забирають і тільки після цього завершують скирди. Особливу увагу приділяють скирдуванню полові, тому що вона легше піддається зволоженню, ніж солома.

5. Мокра солома з великим вмістом бур'яну потребує ретельної просушки. Її скирдують окремо. Коням таку солому не згодовують.

### **Дендродохіотоксикоз овець**

**Клінічні ознаки.** При природному дендродохіотоксикозі реєструють пригнічення, розлад серцевосудинної системи, відсутність жуйки, слабку румінацію, уповільнення перистальтики кишечника, м'язове тремтіння, анемічність видимих слизових оболонок. У крові – лейкоцитоз, збільшення кількості гемоглобіну та еритроцитів. В експериментальних умовах удалося відтворити дендродохіотоксикоз із гострим, підгострим і хронічним перебігом. Для гострого перебігу характерні депресія, зниження реакції на зовнішнє подразнення, тахікардія, атаксія, тремор, відмова від корму, атонія й тимпанія рубця.

При підгострому перебігу пригнічення виражене незначно, знижені реакції, спостерігаються м'язове тремтіння, скрегіт зубами, серозний риніт, активна саливація, некротичні ураження губ. Іноді підвищена температура.

Хронічний перебіг дендродохіотоксикозу характеризується некротичними ураженнями губ, розладом травлення, схудненням. Для картини крові при експериментальному мікотоксикозі типове збільшення гемоглобіну й еритроцитів, лейкоцитоз, уповільнення ШОЕ.

**Патологоанатомічні зміни.** Геморагічний діатез у підшкірній клітковині, під костальною плеврою, серозними покривами паренхіматозних органів, на серці. Як правило, на розтині відзначають серозно-геморагічне запалення слизових шлунково-кишкового тракту, набряк легенів, дегенеративні зміни в паренхіматозних органах.

**Діагноз** ставлять на підставі клінічних симптомів і патологоанатомічної картини, але головним служить мікотоксикологічний аналіз кормів.

**Заходи боротьби та профілактики.** Рекомендується досліджувати корми у ветеринарних лабораторіях за місяць до початку згодовування вівцям. З появою хвороби необхідно негайно замінити підозрювані в забрудненні токсинами корми на доброякісні.

### **Дендродохіотоксикоз свиней**

**Клінічна картина.** У свиней вдалося відтворити експериментальний дендродохіотоксикоз із гострим та хронічним перебігом.

Гострий дендродохіотоксикоз супроводжується наступними ознаками: пригніченим станом, блювотою, втратою апетиту при одночасній сильній спразі, тахікардією, порушенням координації рухів. Іноді відзначають парези тазових кінцівок, судомні посмикування голови й тулубу, гіперемію п'ятачка й слизової оболонки рота з утворенням на ній фібринозного нальоту, іноді й виразок.

При хронічному дендродохіотоксикозі типові наступні клінічні ознаки: малорухомість, постійне плямкання й скрегіт зубами, ураження слизової оболонки ротової порожнини, порушення координації рухів, пронос, виснаження. Тахікардія й аритмія також відзначалися при хронічній формі. Температура була в межах норми.

Для картини крові як у випадках гострого мікотоксикозу, так і хронічного типове збільшення вмісту еритроцитів, гемоглобіну, високий лейкоцитоз, зниження тромбоцитів, індексу ретракції, уповільнення ШОЕ.

Метаболіти гриба *Dendrodochium toxicum* можуть викликати захворювання й у людей, що мають контакт із ураженим кормом, яке супроводжується запаленням шкіри й катаральним кон'юнктивітом.

**Патологоанатомічні зміни.** При гострому перебігу виявляють синюшність видимих слизових оболонок, шкіри кінцівок, вух, черева. П'ятачок і слизова ротової порожнини гіперемовані. Слизова ротової порожнини, а також донна частина шлунка покриті фібринозним нальотом

біло-сірого кольору. Серце збільшене, легені спалі. Реєструють геморагічне запалення тонкого й товстого відділів кишечника. Печінка темна, кровонаповнена, пружна. Судини головного мозку ін'єктовані. При хронічній формі виявляють численні ранки на яснах, язиці й губах; у перикарді скупчення рідини. Домінує запалення слизової оболонки шлунка й тонкого відділу кишечника. У шлунку часто зустрічається випіт фібрину. Печінка в'яла, нерівномірно забарвлена, спостерігається часточкова згладженість. Жовчний міхур, як правило, переповнений. Селезінка не збільшена. Судини головного мозку ін'єктовані.

**Лікування.** Специфічних терапевтичних засобів проти дендродохіотоксикозу немає. Звичайне симптоматичне лікування, що застосовується, не дає позитивних результатів.

**Заходи боротьби та профілактики.** У першу чергу при захворюванні замінюють корм, що викликав отруєння, а потім призначають проносні й слизові відвари. Після вилучення уражених кормів спостерігається припинення нових випадків отруєння.

Дендродохіотоксини термостійкі та витримують прогрівання протягом години при 125 °С. Тому запарювання й пропарювання кормових засобів неефективні.

Профілактика хвороби повинна бути спрямована на дотримання технології заготівлі й зберігання кормів, на недопущення забруднення їх грибом *D. toxicum*.

### 3.12 Міротеціотоксикози

Міротеціотоксикоз – захворювання овець, пов'язане із уживанням кормів, уражених грибами роду *Myrothecium* (види *verrucaria*, *roridium*, *leucotrichum*).

Навесні 1953 р. в одному з радгоспів Центральної Азії було зареєстровано невідоме захворювання овець із масовим відходом (захворюваність склала 20 % від загального поголів'я череди, а смертність – 18 %). Клінічна картина захворювання – відсутність підвищення температури тіла, зміни крові – все це вказувало на мікотоксикоз. У результаті ретельного загального й мікологічного аналізу кормів ученими інститутів був виділений токсичний гриб *Myrothecium verrucaria*. Трохи пізніше був відтворений експериментальний міротеціотоксикоз овець

шляхом згодовування їм корму, ураженого цим токсичним грибом, і доведена його роль в етіології захворювання. В 1957 р. захворювання міротеціотоксикоз виділене в самостійну нозологічну одиницю.

Незалежно від вітчизняних дослідників новозеландські вчені в 1970 р. описали випадок масового отруєння овець на пасовищі рослинами, ураженими грибом *Myrothecium sp.* Вони підтвердили діагноз – міротеціотоксикоз – експериментальним відтворенням захворювання, що може протікати в гострій, підгострій і хронічній формах.

**Клінічна картина** при гострій формі міротеціотоксикозу овець характеризується загальним пригніченням, зниженням рухливості, витіканням з носа серозної рідини, порушенням роботи травних органів у вигляді відсутності жуйки, атонії рубця, іноді діареї при нормальній загальній температурі тіла. Згодом порушується координація руху, вівці часто лягають, стогнуть, спостерігається скрегіт зубами й рясна саливація, що супроводжується пінистим витіканням. Незабаром з'являються клонічні судоми й ознаки асфіксії. Смерть настає через 1 – 5 діб від початку захворювання.

За підгострої форми захворювання тварини важко пересуваються, прогресивно худнуть через відсутність апетиту, чутливість різко знижується. Яскраво виражена гіперемія видимих слизових оболонок і кон'юнктиви ока, порушується діяльність травних органів (кольки й атонія передшлунків). Характерні ознаки підгострої форми захворювання овець – виражені запальні інфільтрати з гематомами й крововиливами в місцях підшкірних і внутрім'язових ін'єкцій лікарських засобів.

При всіх формах перебігу захворювання в крові збільшується вміст гемоглобіну, спостерігаються еритроцитоз, лейкоцитоз зі зрушенням ядра вліво. Смерть тварин настає зазвичай через 10 – 25 діб від початку захворювання.

В 1971 р. експериментально відтворений міротеціотоксикоз великої рогатої худоби шляхом згодовування тваринам чистих культур грибів *M. verrucaria* і *M. roridum*. Було виявлено, що велика рогата худоба більш стійка до міротеціотоксикозу, що пов'язано з відсутністю випадків захворювання цього виду тварин у природних умовах. Експериментально встановлено, що для великої рогатої худоби культура гриба *M. roridum* виявилася більш токсичною, ніж культура *M. verrucaria*.

Так, задавання розм'якшеної культури гриба *M. roridum* перорально телятам у дозі близько 3 мг на 1 кг маси тіла викликало загибель тварин через 4 – 5 діб. У першу добу після дачі культур у тварин спостерігали втрату апетиту, діарею, депресію, слабкість, хекання. Ці ознаки супроводжували рясна салівація й зниження маси тіла. В залежності від дози гриба, що задавали, телята гинули в більш ранні або пізні строки (1 – 8-і доба).

**Патологоанатомічні зміни** в *жуйних* характеризуються катаральним запаленням слизової сичуга, тонкого й товстого відділів кишечника, іноді крапковими крововиливами або одиничними геморагіями. Кутикула рубця легко знімається, у паренхіматозних органах відзначають дистрофічні зміни. При підгострому перебігу через тривалість захворювання більш виражені вогнища запалення і некрозу в шлунково-кишковому тракті. Виявляють множинні геморагії в підшкірній клітковині. В окремих тварин зустрічають гнійну бронхопневмонію. Легені переповнені кров'ю й набряклі, повітряні проходи забиті пінистими ексудатом. Жовч у жовчному міхурі відсутня. У зрізах тканин виявляють глибокі некрози, запальні ділянки, клітинну інфільтрацію епітелію слизових оболонок. У печінці виражені цитоплазматичні порушення.

**Лікування** те ж, що й при інших мікотоксикозах: виключають із раціону недоброякісні корми, переводять тварин на голодну дієту в перші дні після отруєння, очищають шлунково-кишковий тракт, призначають ін'єкції кофеїну й глюкози. Застосовують *адсорбуючі* та *обволікаючі речовини*. Тварини, що отримали сублетальні дози, звичайно одужують повільно.

**Заходи боротьби та профілактики.** Необхідно періодично перевіряти рослини на пасовищах на ураження грибами з роду *Myrothecium*. Знижує ураженість рослин грибом *беноміл* у дозі 560 г/га. Обробки проводять із інтервалом 6 тижнів.

### 3.13 Пітомікотоксикози

**Пітомікотоксикоз** – захворювання великої рогатої худоби й овець, що вживали корми, уражені грибом *Pithomyces chartarum*. Гриб виділяє мікотоксин *спородесмін*. Тому захворювання іноді називають *спородесмотоксикозом*, а також *фаціальною екземою* й *екземою морди овець*.

Захворювання вперше було зареєстровано в природних умовах в овець в 1938 р. у Новій Зеландії за назвою *фаціальная екзема овец*. Пізніше захворювання з аналогічними ознаками з'явилося в країнах Південної Америки й Австралії. В 1984 р. токсичний гриб *P. chartarum* був виділений у Європі. В 1983 – 1985 рр. у Франції зареєстровані випадки захворювання овець пітомікотоксикозом у природних умовах. Захворювання почалося раптово восени на пасовищі з перевагою в травостої грястиці збірної, райграсу, конюшини повзучої. Було уражено більше 6 тис. овець.

Гриб звичайно розвивається на мертвих рослинних субстратах і паразитує на улюблених рослинах. Він здатний добре рости на штучних поживних середовищах, морквяно-картопляному або картопляно-декстрозному агарі. Колонії гриба *P. chartarum* плоскі, сланкі, коричневого кольору. Конідієносці прямі, довжиною 3 – 20 мкм, на вершині темні, одиночні; конідії подовжено-овальної форми розмірами (16 – 38) × (8 – 20) мкм із поздовжніми й поперечними перетинками. На мертвих рослинних субстратах гриб має вигляд темного нальоту.

**Токсичні речовини.** Основна токсична речовина гриба – *спородесмін* (від першої назви гриба *Sporodesmium chartarum*). Надалі виділено ще два родинних спородесміни метаболіти – спородесмін В і С. Крім спородесмінів, гриб продукує ряд сполук із меншою токсичністю: спородесмолід II, спородесмолід III й IV.

Спородесміни відносяться до групи сполук, іменованих епілолітїодіоксипіперазинами. Це гепатотоксичні речовини, що діють на жовчні протоки й викликають облітеруючий холангіт. Спородесміни легко екстрагуються водою. У дозі 10 мг спородесмін викликає в *ягнят* помірні ураження, а 35 мг – важкі ( гине 75 % тварин й в 85 % виявляють підвищену чутливість до сонячного світла).

### **Пітомікотоксикоз овець**

**Клінічна картина.** Розвивається у два етапи: перший (короткий) характеризується еритемою й набряком шкіри, потім з'являються сверблячка й, нарешті, світлобоязнь; на другому етапі починається облісіння, шкіра збирається у великі складки, особливо на передній частині тулуба; спостерігаються втрата апетиту, що прогресує, виснаження, збудження й підвищена саливація. Впливаючи на печінку, пітомікотоксин викликає її запалення – *холангіт*, що неминуче призводить



до порушення виділення з жовчю філоеритрина. А це обумовлює підвищення світлочутливості овець і появу на ділянках шкіри, не захищених від сонця вовною, сонячних опіків і некрозів. На кінцевій стадії захворювання розвивається жовтяниця, настає повне виснаження й смерть.

**Патологоанатомічна картина** характеризується виснаженням, великими некрозами шкіри, генералізованою жовтяницею, дегенеративно некротичними явищами в печінці, нирках, катарально-геморагічним синдромом всіх паренхіматозних органів і шлунково-кишкового тракту. При гістологічному дослідженні патологічного матеріалу печінки виявляються дистрофія й некроз цілих часток печіночної тканини; у нирках некроз епітелію звивистих каналців, атрофія клубочків, проліферація сполучної тканини; у серці осередкова дистрофія та некроз окремих м'язових волокон; у шлунково-кишковому тракті – катарально-геморагічні явища в передшлунках, тонкому відділі кишечника; у товстому відділі кишечника – катаральний ентерит; у тканинах головного й спинного мозку – набряки, крововилив, особливо в оболонках мозку по ходу кровоносних судин.

**Лабораторна діагностика пітомікотоксикозу** заснована на мікологічному аналізі кормів, виділенні чистих культур та біологічній пробі на лабораторних тваринах. При необхідності відтворюють експериментальний пітомікотоксикоз на морських свинках і вівцях. Остаточний діагноз ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних.

**Лікування** захворілих тварин поки не розроблено. У випадку виділення хворих овець необхідно провести заходи, загальні при мікотоксикозах: заміну раціону або зміну пасовища, дачу проносних або обволікаючих засобів, ін'єкції глюкози й кофеїну. Можна застосовувати *сульфат цинку* (6 г на 1 л води). Однак варто мати на увазі, що при передозуванні препарати цинку можуть викликати токсикоз.

**Заходи боротьби та профілактики.** З метою профілактики важливо належним чином організувати випасання тварин: правильно використати в несприятливий період пасовища з рясним травостоем (південних схилів), згодовувати сіно, заготовлене заздалегідь, уникати пожнивного випасання. Важливо проводити обробку пасовищ із метою звільнення їх від спор грибів. Часта зміна пасовищ дозволяє звести до мінімуму

накопичення рослин, що відмирають. Випасання тварин на затінених пасовищах також сприяє профілактиці мікотоксикозу.

Обробка пасовищ *тіабендазолом* знижує кількість спор гриба на уражених рослинах. Норми препарату для обробки становлять 140 – 280 г/га. Важливим фактором профілактики є формування череди, стійкої до захворювання. Із цією метою проводять дослідження баранів на стійкість до спородесміну з наступним продажем їх на ферми. Встановлено, що потомство, отримане від таких баранів, більш стійке до мікотоксину.

Також встановлено, що біохімічними методами можна визначати резистентність овець до мікотоксину. Так, у результаті аналізу близько 20 груп білків, що забарвлюються в гелі Кумассі в синій, знайдені розходження у двох групах білків трансферинового локусу. В овець, стійких до пітомікотоксикозу, у плазмі крові переважали кислі трансферини, у сприйнятливих овець – лужні трансферини. Отримані дані підтверджені даними аналізу білків плазми крові овець методом одномірного електрофорезу в поліакріламідному гелі, що продемонструвало придатність цього методу для фенотипування трансферину в овець. Є повідомлення, що введення спородесміну викликало утворення антитіл в овець, однак домогтися таким методом стійкості до пітомікотоксикозу не вдалося.

### **Пітомікотоксикоз великої рогатої худоби**

**Клінічні ознаки.** На початку захворювання відзначають діарею й зниження молочної продуктивності. Поряд із цим виражені явища фотосенсибілізації: запалення, почервоніння й набряклість непігментованих ділянок шкіри, виділення серозного ексудату на набряклих місцях шкіри. У тварин зникає апетит, вони намагаються сховатися від сонячних променів, однак у похмурі дні й рано вранці тварини знову охоче поїдають корм. На місцях ураження шкіри можуть спостерігатися ускладнення в результаті бактеріального забруднення. Часто перед проявом фотосенсибілізації у тварин бувають цистити, що супроводжуються частим і тривалим сечовипусканням.

У картині крові відбувається активне зменшення кількості еритроцитів із внутрішньосудинним гемолізом, у результаті чого розвивається анемія. У сечі встановлюють високий рівень концентрації гемоглобіну. У таких тварин з'являється слабкість; якщо їх переганяти,

можна викликати колапс. Однак при наданні цим тваринам відпочинку вони можуть одужати. На відміну від великої рогатої худоби, в овець анемію не реєструють.

**Патологоанатомічна картина.** Відзначають в основному ті ж зміни, що й в овець, які трохи розрізняються залежно від кількості мікотоксину, що потрапила в організм.

**Діагноз, лікування, заходи боротьби та профілактики** ті ж, що й при захворюванні овець.

### 3.14 Загальні принципи лікування мікотоксикозів

Незважаючи на те що мікотоксикози тварин відомі порівняно давно, ефективних специфічних засобів профілактики й лікування дотепер не розроблено.

**Лікування микотоксикозів** можна розбити на кілька етапів:

– негайне припинення згодовування кормів, уражених токсичними штамми грибів.

Корми, уражені токсичними штамми грибів, припиняють згодовувати тваринам на підставі органолептичного й лабораторного досліджень підозрілих грубих, соковитих і концентрованих кормів, що входять до раціону, а також кваліфікованого анамнезу й даних епізоотичної обстановки за наявності того або іншого мікотоксикозу.

– термінове видалення з організму продуктів метаболізму токсичних штамів грибів.

Шлунок промивають теплою водою з 1 %-вим розчином таніну, 10 – 15 %-вою суспензією деревного вугілля, слабкими розчинами перманганату калію та питної соди. Свиням призначають блювотні препарати у помірних дозах, додаючи їх до питної води, до неї також додають відвари дубової кори або інших в'язучих засобів, що містять танін.

– запобігання всмоктування токсичних метаболітів з кишечника до крові;

Для запобігання всмоктування мікотоксинів з кишечника в кров через слизові оболонки призначають відвари лляного насіння, гуміарабіки у дозах (г): коням – 5 – 15; великій рогатій худобі – 5 – 20; свиням і собакам – 2 – 3; птиці – 0,2 – 0,5; крохмаль у вигляді 1 – 2 %-вого клейстеру у

середину та у вигляді теплих клізм – як адсорбент мікотоксинів та як обволікаючо-протизапальний засіб. Використовують відвари вівса, різні киселі й т.п.

– організація лікувальних заходів у наступному після критичного стану періоді.

Незважаючи на те, що мікотоксикози характеризуються схожістю клінічної картини, необхідно поряд із симптоматичним лікуванням проводити терапію кожного мікотоксикозу окремо, у міру прояву видимих ознак. Так, при *афлатоксикозі* обнадійливі результати дають застосування активованого вугілля, промивання шлунка, використання серцевих і жарознижуючих засобів.

При *стахіботріотоксикозі великої рогатої худоби* спочатку очищають шлунково-кишковий тракт від токсичних метаболітів за допомогою проносних засобів і витримують тварин на голодній дієті, не обмежуючи доступ до води. Після чого тваринам проводять курс дієтотерапії: після припинення проносу їм дають 4 – 5 разів у день пійло із пшеничних висівок або слизові відвари лляного насіння, алтейного кореня, гуміарабіки, крохмалю з додаванням малих порцій зволоженого конюшинового, люцернового або м'якого лучного сіна. Через кілька днів до їх раціону вводять сінне борошно, корене- і бульбоплоди.

До звичайного раціону, що включає сінну різку, полову, зернові злакові культури, корене- і бульбоплоди, переходять поступово протягом двох тижнів після стійкої нормалізації роботи шлунково-кишкового тракту.

Із засобів симптоматичного лікування призначають підшкірні ін'єкції кофеїну, внутрішньовенно – глюкозу; всередину – карлсбадську сіль у невеликих дозах, питну соду, сульфаніламідні препарати. З румінаторних засобів – вератрин, настойку білої чемериці й т.п.

Як адсорбенти мікотоксинів рекомендується застосовувати активоване вугілля у середину в наступних дозах (г): коням – 10 – 150; великій рогатій худобі – 20 – 200; свиням і собакам – 3 – 10; птиці – 0,2 – 1. Сульфат магнію збільшує активність вугілля.

Із проносних засобів призначають у середину сульфати магнію й натрію в дозах (г): великій рогатій худобі – 300 – 800; дрібній рогатій худобі – 50 – 100; свиням – 25 – 50; собакам – 15 – 20. Внутрішньовенно:

коням – 10 – 25; собакам – 1 – 2; *глауберова сіль* призначається в тих же дозах.

**Лікування** буває ефективним тільки в перші години після поїдання тваринами корму, ураженого токсичними штамми грибів, що зобов'язує ветеринарного лікаря використати симптоматичне лікування.

У першу чергу особливу увагу необхідно звернути на діяльність серцево-судинної й дихальної систем. Для усунення функціональної недостатності серцевосудинної системи рекомендується застосовувати 20 – 30 %-вий розчин глюкози з кофеїном. Крім того, підшкірно вводять камфору в дозах (г): коням (у формі олійного розчину) – 3 – 10; великій рогатій худобі – 4 – 12; дрібній рогатій худобі – 1 – 4; птиці – 0,03 – 0,1. При легких мікотоксикозах дають бромисту камфору у вигляді порошку, капсул, болюсів у дозах (г): коням – 3 – 10; великій рогатій худобі – 4 – 12; дрібній рогатій худобі – 2 – 4; свиням – 1 – 3. Також можна вводити всередину, підшкірно та внутрішньовенно всі сучасні серцеві засоби у відповідних дозах.

Для підвищення тону м'язів, поліпшення кровопостачання проводять загальний масаж тіла тварини. При нервовому синдромі дають у середину або вводять за допомогою клізми хлоралгідрат у відповідних дозах.

При сильній інтоксикації організму з явищами атонії передшлунків великій і дрібній рогатій худобі рекомендується вводити внутрішньовенно 2 – 3 %-ві розчини кухонної солі протягом декількох діб, призначати в якості румінаторного засобу настойку білої чемериці, а також використовувати фізіотерапевтичні засоби: УВЧ, лампу «Солюкс», ультрафіолетове опромінення й т.п.

При виснажливих проносах рекомендують у середину в'язучі засоби, тепло на живіт, біовіт у порошку у відповідних дозах. При закрепах призначають легкі сольові проносні, всередину та ректально вводять 8 – 10 %-ві розчини питної соди та інші зміцнювальні засоби: відвар ромашки, звіробою, деревію, подорожника та ін.

### **3.15 Сорбенти мікотоксинів**

Сучасне законодавство України та ЄС підвищує вимоги щодо якості та безпечності кормів, кормової та продовольчої сировини, харчової

продукції, але в наш час існує загальносвітова проблема контамінації кормів і кормової сировини мікотоксинами, яка потребує нагального вирішення. Більшість вчених прийшли до висновку, що безпечних доз мікотоксинів не існує, а уникнути контамінації кормів токсичними грибами практично неможливо.

Найпрактичніші методи дезінтоксикації мікотоксинів у тваринництві та птахівництві засновані на використанні з ушкодженим кормом сорбентів.

Сорбенти знижують біологічну активність мікотоксинів, зменшують всмоктування токсинів у шлунково-кишковому тракті, захищають продукцію тваринництва від забруднення мікотоксинами. Метод сорбції вважається найбільш ефективним і безпечним відносно тварин.

Сорбенти мають різні властивості і можуть бути класифіковані за багатьма ознаками, зокрема:

- за лікарською формою та фізичними властивостями: гранули, порошки, таблетки, пасти, гелі, колоїдні, інкапсульовані матеріали, кормові добавки;

- за хімічною структурою: активоване вугілля, силікагелі, цеоліти, алюмосилікати, окисні та інші неорганічні сорбенти, кормові волокна тощо;

- за механізмом сорбції: адсорбенти, абсорбенти, іонообмінні матеріали, сорбенти з комбінованим механізмом дії каталітичними властивостями;

- за селективністю: селективні, неселективні, монофункціональні бі- та поліфункціональні.

Ентеросорбенти – лікувальні препарати різної структури і складу, що здійснюють зв'язування речовин у шлунково-кишковому тракті шляхом адсорбції, іонообміну та комплексоутворення.

Всі сучасні ентеросорбенти повинні відповідати таким вимогам:

- а) не володіти токсичними властивостями;
- б) бути нетравматичними для слизових оболонок;
- в) швидко евакуюватись з кишечника;
- г) володіти високими сорбційними властивостями;
- д) не викликати дисбактеріозів;
- е) мати вигідну лікарську форму.

Механізми лікувальної дії ентеросорбції до сьогодні продовжують обговорюватись.

Так, в основі методу сорбційної дезінтоксикації організму лежить наукове обґрунтування чотирьох механізмів зниження системної концентрації токсичних речовин та їх метаболітів:

- попередження можливості зворотнього всмоктування токсичних речовин з крові в кишечник з подальшим їх зв'язуванням на сорбентах (подібний до механізму кишечного діалізу);

- доочищення шлункових соків, що містять значну кількість токсичних речовин;

- модифікація ліпідного та амінокислотного спектрів кишечного вмісту (за рахунок вибіркового поглинання сорбентом вільних жирних кислот);

- виведення токсичних речовин, які утворюються в самому кишечнику, тобто бере на себе частину функції органів, що приймають участь в дезінтоксикації ендотоксинів та їх метаболітів. У результаті зменшується метаболічне навантаження на печінку і нирки, що дозволяє повніше використати їх дезінтоксикаційний потенціал при зменшенні проявів системного токсикозу.

Аналіз описаних механізмів сорбції дозволяє говорити про обґрунтованість застосування ентеросорбентів, оскільки лікувальний ефект дводенної ентеросорбції прирівнюється до одного сеансу гемосорбції.

Сьогодні на ринку ветеринарних препаратів України існує широкий спектр запропонованих сорбентів: неорганічні, органічні та комбіновані. В якості зв'язуючих матеріалів використовують активоване вугілля, цеоліти, деякі глини (бентоніт, сапоніт, каолін) гідратний натрій, кальцій-алюмосилікати, діатомовий ґрунт тощо. Дія сорбентів заснована на здатності виводити мікотоксини із шлунково-кишкового тракту, швидко зв'язувати та ефективно утримувати токсини при різних рівнях рН. Але негативним фактором більшості сорбуючих матеріалів є низька специфічність, що призводить до зв'язування поживних речовин, вітамінів та мікроелементів. Дослідження вчених показують, що мінеральна сировина (цеоліти, бентоніти тощо) використовуються в тваринництві, а її додавання до раціону позитивно відображається на здоров'ї та продуктивності тварин. Однак, деякі мікотоксини можуть адсорбуватися

на окремі сорбенти в шлунку і десорбуватися в лужному середовищі у просвіті кишечника, в результаті чого ефективність підбору сорбентів є сумнівна. Висушений алюмосилікат натрію (кальцію) здатний знизити прояв афлотоксикозу, але не ефективний відносно фузаріотоксинів, вони також можуть сорбувати вітаміни, лікарські речовини.

Бентоніти ефективні відносно до Т-2 токсину, але тільки у великих і відносно непрактичних концентраціях. Інші види глин також мають невеликий потенціал зв'язування токсинів, але тільки при застосуванні їх у відносно великих дозах. Хоча всі сорбенти, так чи інакше, є пасивними поглиначами мікотоксинів, але ефективність їх дії на сьогодні залишається предметом гострих дискусій вчених.

### Сорбуюча здатність сорбентів через 30 хв від початку дослідів, %

Сорбент	Т-2-токсин	Охра токсин А	Афла токсин В1	Середня сорбція мікотоксинів	Середня сорбція вітамінів і амінокислот	Коефіцієнт специфічності
1	2	3	4	5	6	7
<b>Активоване вугілля</b>						
«СК-6А»*	48,3	96,2	62,0	66,1	43,5	1,52
«ВСК-360»	40,8	71,9	49,7	52,7	47,8	1,10
«СДП-420»*	38,0	97,7	50,4	57,2	49,8	1,15
«БСК-380»	35,4	80,1	52,0	52,8	37,4	1,41
«ВСК-400»*	31,4	97,4	66,8	58,9	47,4	1,24
«АГ-3»	33,1	98,1	47,3	53,6	52,4	1,02
«АР-А»*	38,3	44,3	43,3	41,9	59,8	0,70
«БКС»	23,0	97,9	60,5	51,4	50,0	1,03
«АКУ-ЛВП»**	27,1	85,0	54,0	49,9	51,4	0,97
«ВСК-450»	32,1	96,4	46,4	52,4	61,3	0,85
<b>Глинисті мінерали</b>						
Грузинський цеоліт**	10,8	15,1	31,3	17,2	15,4	1,12
Цеоліт Хотинецький	21,4	24,2	44,6	28,5	20,4	1,40
Цеоліт Пегаський	27,0	21,0	60,5	32,5	21,9	1,48
Цеоліт Краснокамський*	28,1	42,3	62,3	42,0	28,8	1,46
Цеоліт Вурнарувський	23,3	30,8	47,8	32,5	28,2	1,15
Глауконіт Каринський	25,2	13,4	42,5	24,3	20,1	1,21
Глауконітовий пісок (30 % глауконіту, Саратов**)	19,4	18,7	20,9	19,6	17,5	1,12



Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7
Вермикуліт Татарський*	27,6	30,0	61,8	37,1	24,3	1,53
Вермикуліт Ковдорський	22,9	30,2	51,5	32,9	22,1	1,49
Шунгіт Зажогінський*	30,8	62,0	78,4	53,1	27,4	1,94
Бентоніт (Араміль)**	18,3	19,8	32,0	22,6	21,7	1,04
Азербайджанський бентоніт	17,4	19,7	56,9	26,9	34,1	0,79
Бентоніт «Хутор-10»	19,9	28,1	50,2	30,4	24,5	1,24
Бентоніт Зирянського	24,9	30,6	50,9	33,9	37,2	0,91
Органічні полімерні речовини						
Піролідон**	16,9	40,5	34,3	28,6	31,4	0,91
Висівки ржані	27,9	51,5	46,9	40,7	37,0	1,1
Карбоксиметил-целюлоза	21,1	36,7	37,8	30,8	28,0	1,1
Лігнін (лиственниця)*	25,5	39,1	52,4	37,4	24,4	1,53

Примітка: \* – бажані, \*\* – небажані

### Сорбуюча здатність рекомендованої дози сорбентів через 30 хв від початку дослідів, %

Мікотоксин Назва сорбенту	Афла-токсин В1	Патулін	Стеригматоцистин	Зеараленон	Т-2 токсин	ДОН
Альфасорб	не виявлено	не виявлено	75	не виявлено	55	40
Чек-о-токс	не виявлено	не виявлено	60	50	35	32
Клінофід	не виявлено	не виявлено	60	55	45	не виявлено
Varacid	не виявлено	не виявлено	45	не виявлено	35	30
Toxindex-premix	35	40	не виявлено	45	40	15
Кормосан	не виявлено	не виявлено	не виявлено	не виявлено	30	30
Екосорб	не виявлено	не виявлено	не виявлено	45	45	не виявлено
Вугілля активоване	не виявлено	не виявлено	не виявлено	35	50	40

## Сорбуюча здатність подвоєної дози сорбенту через 30 хв від початку дослідів, %

Мікотоксин Назва сорбенту	Афла-токсин В1	Патулін	Стеригматоцистин	Зеараленон	Т-2 токсин	ДОН
Альфасорб	не виявлено	не виявлено	80	не виявлено	90	72
Чек-о-токс	не виявлено	не виявлено	70	65	75	60
Клінофід	не виявлено	не виявлено	75	70	80	не виявлено
Varacid	не виявлено	не виявлено	70	не виявлено	50	45
Toxidex-premix	55	60	не виявлено	63	не виявлено	25
Кормосан	не виявлено	не виявлено	не виявлено	не виявлено	80	50
Екосорб	не виявлено	не виявлено	не виявлено	75	70	не виявлено
Вугілля активоване	не виявлено	не виявлено	не виявлено	55	80	70

Всі досліджувані сорбенти при збільшенні їх дози покращували свою сорбуючу дію. Необхідно відмітити, що найкраще себе зарекомендував сорбент альфасорб, який адсорбував 5 мікотоксинів і показав високий результат при сорбції Т-2 токсину (90 %). Як маркер детоксикаційної дії сорбентів було взято вугілля активоване, яке також мало високу сорбуючу здатність до Т-2 токсину – 80 %. Задовільний результат виявлений і при використанні екосорбу (сорбція Т-2 токсину – 70 %).

Отже, проведені дослідження показали, що найскладніше сорбувати Т-2 токсин, жодний із досліджуваних сорбентів не проявив 100 % сорбції в рекомендованій виробником дозі. Але рівень сорбції Т-2 токсину значно зріс, приблизно в 1,5 – 2 рази, в досліді із збільшеною вдвічі дозою сорбентів. При цьому сорбція Т-2 токсину в значній кількості збільшилась лише при використанні альфасорбу – до 90 %.

### 3.16 Загальні заходи профілактики мікотоксикозів та допустимі рівні мікотоксинів в кормах

Мікотоксикози відомі давно та часто викликають захворювання тварин, що нерідко закінчуються смертю. Специфічної терапії поки не

розроблено. У ветеринарній практиці відсутні антитоксичні сироватки й інші засоби цільового призначення. Терапія деяких мікотоксикозів уже висвітлена у відповідних розділах. Доцільно зупинитися на ряді загальних положень щодо їх профілактики.

Основним місцем перебування плісневих грибів є ґрунт і корми. Ґрунт служить своєрідним резервуаром для мікроскопічних грибів, оскільки спори грибів можуть тривалий час зберігати свою життєздатність. В 1 г поверхневого ґрунту виявлено до 100 видів спор грибів, які при сприятливих погодних умовах (тепла й дощова погода та ін.), потрапляють у кормові субстрати, проростають, утворюють міцелій, вражаючи корми. Температура нижче 10 і навіть близька до 0 °С не рятує корм від ураження грибами.

У профілактиці мікотоксикозів передбачається наступний комплекс заходів:

- дотримання правильної агротехнії при вирощуванні сільськогосподарських, у тому числі кормових культур, що забезпечить їх ураження грибами під час вегетації;

- створення умов, які попереджатимуть розвиток токсигенних грибів і утворенню мікотоксинів як при заготівлі кормів, так і при їх зберіганні;

- недопущення згодовування тваринам кормів забруднених мікотоксинами в концентраціях, здатних викликати захворювання або негативно вплинути на їх продуктивність, потомство, якість отриманої продукції;

- зниження чутливості тварин до дії токсинів.

Найбільш ефективним методом профілактики ураження токсичними штамми грибів культурних рослин є луцення стерні із наступною оранкою, при якій заорюють стерню, рослинні залишки, бур'яни, засмічені спорами грибів, у тому числі токсичних штамів. Цей агротехнічний прийом призводить до проростання склероціїв ріжків у ґрунті та їх загибелі. Глибока оранка, рання культивуація ґрунту, посів ярових зернових культур у стислий термін, регулярна обробка ґрунту, внесення мінеральних добрив та обробка вегетуючих рослин гербіцидами є надійними профілактичними заходами розвитку багатьох мікотоксикозів, особливо клавіцепстоксикозу.

Попередження ураження токсичними штамми грибів вегетуючих рослин вимагає комплексного підходу, що має на увазі оброблення

стійких, акліматизованих сортів культурних рослин, обробку насіння фунгіцидами, введення сівозмін і відповідної агротехніки. Однак афлатоксини здатні накопичуватися в кукурудзяних качанах при наливі зерна й у суху жарку погоду. Вибір часу посіву, а також культивування гібридів кукурудзи, адаптованої до посухи, дозволяє уникнути несприятливого впливу навколишнього середовища та накопичення афлатоксинів. Дотримання технології оброблення кукурудзи, вибір густоти посіву, застосування азотних добрив і гербіцидів пригнічують розвиток грибів-продуцентів афлатоксинів.

Заходи, спрямовані на створення умов, що перешкоджають розвитку на кормах токсигенних грибів й утворенню ними мікотоксинів, включають: при заготівлі кормів – очищення їх від пилу й грудок ґрунту; висушування до вологості, при якій гриби на даному виді корму не розвиваються; вентилявання глибоких шарів маси корму, особливо в перші 2 – 3 місяці після збору врожаю й закладки кормів на зберігання; контроль температури глибоких шарів маси корму з метою недопущення осередків самозігрівання.

Мікроскопічні гриби, у тому числі й токсигенні, відносяться до ґрунтових мікроорганізмів, тому пил або грудочки ґрунту створюють осередки підвищеної концентрації грибів у кормі.

При збільшенні вологості корму або при зберіганні його за умов високої відносної вологості повітря гриби починають розвиватися й проростати у корм.

Рослинні корми, що не піддавалися спеціальним обробкам, містять спори грибів, але життєдіяльність їх за відсутності сприятливих умов може й не проявлятися. Проростаючи в грудочках пилу або ґрунту, гриби створюють сприятливі умови для свого розвитку на сусідніх з ним ділянках корму. Головний фактор, що сприяє розвитку грибів – вологість субстрату й відносна вологість повітря (80 % і вище). Температура субстрату або повітря в порівнянні з вологістю для розвитку грибів має другорядне значення. Але для утворення грибами мікотоксинів необхідна як певна волога, так і температура.

Наприклад, продуцент афлатоксину гриб *Aspergillus flavus* розвивається на кормах за відносної вологості повітря 84 % та вище або відповідної вологості корму. Для пшениці, кукурудзи й рису ця вологість становить 16,3 – 18,5 %, для сої – 17 – 17,5 %, для насіння соняшника – 8 –

9 %. Оптимальна температура для утворення афлатоксинів – 27 °С. Нижня межа температури – 12 °С, верхня – 40 °С. Однак гриб-продуцент афлатоксинів може розвиватися й при (50 – 55) °С.

З наведеного прикладу видно, що у випадку розвитку гриба *A. flavus* на кормах за температури нижче 12 °С навіть за наявності в ній значної кількості міцеліальної маси він все-таки не буде забруднений мікотоксином. Отже, якщо корм, забруднений міцелієм гриба *A. Flavus*, не містить мікотоксину, то його можна згодовувати тваринам, не боячись виникнення мікотоксикозу.

Слід пам'ятати, що чітко налагоджений контроль за вологістю корму за його зберігання в господарстві є одним з найбільш доступних ефективних прийомів профілактики забруднення кормів мікотоксинами.

Підвищену вологість корму можна усунути підсушуванням шляхом вентилявання. Широко використовують цей метод для досушування не тільки сіна в скирдах, але й зерна. Зниження температури корму при зберіганні його з метою профілактики забруднення мікотоксинами дає необхідні результати при невеликій висоті маси корму й ефективній тепловіддачі. Якщо віддача тепла із глибинних шарів корму утруднена, то в них можуть створюватися сприятливі умови для розвитку грибів та утворення мікотоксинів.

Процес підвищення температури в глибоких шарах свіжозібраного зерна, що тимчасово зберігається в буртах на токах, деякі фахівці пояснюють нагріванням сонячними променями. Таке тлумачення самозігрівання будь-якого корму, у тому числі й зерна, помилкове. Зерно на поверхні має захисні пристосування типу фітонцидів – *фітоалексини*, що перешкоджають розвитку гриба. Але якщо вологість зерна дуже висока, або якщо воно піддавалося впливу високої температури й наступила інактивація фітоалексинів, ті спори грибів, що містяться на зерні, починають проростати. Зерно низької вологості (8 – 10 %) за рахунок захисних пристосувань, як правило, добре зберігається. Але в перші 2 – 3 місяці після збору врожаю воно швидше піддається самозігріванню, ніж за наступного зберігання. Сутність цього явища полягає в тому, що свіжозібране зерно протягом 2 – 3 місяців проходить так зване післязбиральне дозрівання. У цей період зерно посилено «дихає». При цьому, як і при розвитку грибів, частина вуглеводів розкладається до води й вуглекислого газу. При зберіганні такого зерна у

високих насипах волога, яка виділяється ним, насичує повітря в міжзернових просторах, що викликає посилене дихання зерна, а також призводить до розвитку грибів, що населяють це зерно.

З розвитком грибів кількість вологи в міжзерновому просторі швидко зростає. Ці процеси, в основному осередкові, протікають як би по замкнутому колу – дихання зерна сприяє розвитку на ньому грибів; гриби ж, розвиваючись і виділяючи в міжзерновий простір вологу, викликають посилене дихання зерна. Цей процес повторюється доти, поки не настане псування зерна.

З наведеного видно, що самозігрівання кормів варто розцінювати в першу чергу як показник бурхливого розвитку грибів і можливого утворення ними мікотоксинів. Корм, який самозігрівається, необхідно вважати умовно придатним і піддавати його мікотоксикологічному дослідженню з метою перевірки на забруднення мікотоксинами. Якщо корм має високу вологість, а теплове сушіння його неможливе (наприклад, якщо мова йде про комбікорм) або для цього потрібне складне устаткування й значні економічні витрати, то його консервують.

До комплексу заходів, спрямованих на недопущення згодовування тваринам кормів, забруднених мікотоксинами в дозах, які перевищують МДР, входять:

- профілактичні мікотоксикологічні дослідження кормів, виготовлених як безпосередньо в господарстві, так і тих, які надходять із інших господарств чи кормовиробничих підприємств;

- діагностичні мікотоксикологічні дослідження кормів і патологічного матеріалу при мікотоксикозах тварин, у тому числі і тих, на яких проводили мікотоксикологічну біологічну пробу з метою виявлення партій кормів, забруднених мікотоксинами у токсичних кількостях, недопущення згодовування цих кормів іншому поголів'ю тварин;

- вивчення поширення грибів-продуцентів окремих мікотоксинів залежно від виду корму, його вологості, пори року, ґрунтово-кліматичних умов зони господарства, у якому корм заготовлений;

- обстеження туш тварин, що забивають на м'ясокомбінатах для виявлення у внутрішніх органах патологічних змін, властивих мікотоксикозам, особливо при хронічному отруєнні з метою виявлення відомих або ще не вивчених мікотоксикозів і внесення доповнень у систему мікотоксикологічного контролю кормів;

– складання короткочасних і довгострокових прогнозів можливого забруднення кормів окремими мікотоксинами залежно від виду корму, умов його зберігання; кліматичної зони й пори року.

Такі важливі мікотоксини, як афлатоксин, охратоксин А, ДОН, зеараленон, фумонізини стабільні в процесі переробки. Однак деякі з них можуть частково руйнуватися в процесі приготування кормів для тварин при подрібнюванні, гранулюванні, екструдюванні та інших способах. Доля мікотоксинів у процесі переробки є дуже важливим питанням. Дозволена кількість мікотоксинів у кормах не повинна викликати зниження продуктивності тварин і погіршення стану здоров'я.

Вчені в усьому світі шукають ефективні способи своєчасного виявлення та знешкодження забруднених мікотоксинами кормів, кормової сировини та готових продуктів. Застосовувалися різні способи знезаражування: фізичні, хімічні, біологічні (теплові, ультрафіолетові й  $\gamma$ -випромінювання, озонування, обробка аміаком, концентрованими лугами, кислотами, перекисом водню й т.п.). На жаль, це дало тільки незначне знешкодження, але одночасно призвело до сильного подорожчання сировини й комбікормів.

Використання повторної теплової обробки (100 – 140 °С у експозиції 1 – 2 години) зараженої сировини або готового комбікорму, у якому міститься зіпсована сировина, трохи зменшує бактерійне забруднення, але не руйнує токсичних сполук і призводить до різкого зниження перетравності та засвоюваності білку. В кінцевому рахунку збільшується захворюваність і загибель курчат і поросят, зростають витрати на ветеринарні обробки, падає продуктивність тварин і птиці, господарства несуть великі втрати та прямі збитки.

Обробка зерна аміаком може зруйнувати деякі мікотоксини, однак не існує практичних методів, що рекомендують його для знешкодження кормів у сховищі.

На стабільність мікотоксинів у процесі переробки впливають такі фактори, як температура, рН, вміст вологи, тиск, буферний стан, присутність ферментів. Фізичні фактори, такі як очищення, сортування, подрібнення та вилужування, можуть впливати на концентрацію мікотоксинів та іноді їх можна використати для контролю вмісту мікотоксинів у сирих інгредієнтах кормів.

Афлатоксини виявляють у багатьох продуктах, але найбільш важливу групу контамінованих продуктів становлять злаки. Контамінація афлатоксинами має більше значення для кукурудзи у зв'язку з більш частим її виявленням і високими концентраціями, у порівнянні із пшеницею та ячменем. Перед переробкою злаків використовується процедура очищення й видалення пилу, ушкодженого зерна й сторонніх домішок. Може використовуватися фізичне видалення зовнішнього шару зерна методом абразії. Видалення лушпайок дозволяє знизити концентрацію афлатоксину на 40 %. При сухому подрібненні афлатоксини накопичуються у висівках і внутрішніх фракціях пшениці або в зовнішніх шарах кукурудзи та їхня концентрація знижується при виготовленні звичайного борошна або борошна грубого помелу.

У процесі вологого подрібнення великий відсоток афлатоксинів переходить у воду, тому невеликий відсоток їх переходить у глютен і тільки близько 1 % залишається в крохмалі. Стійкість до впливу температури в процесі нагрівання й екструзії залежить від температури й рН або лужного процесу, що знижують контамінацію афлатоксином. Афлатоксини стійкі до руйнування ферментами, тому їх часто виявляють у пиві.

Дезоксиніваленол часто виявляють у комбінації з іншими трихотеценами. Найбільша концентрація ДОН виявляється в дрібних ушкоджених і зморщених зернах пшениці. У крупних зернах концентрація токсину нижче, тому зниження вмісту ДОН можна досягти шляхом видалення дрібних і зморщених зерен. Невелике зниження концентрації ДОН відбувається після очищення пшениці, а після подрібнення найвищі концентрації мікотоксину виявляються у висівках, кормовій мучці, більш низькі концентрації – у пшениці вищої якості. ДОН досить стійкий до руйнування при багатьох видах процесів, у тому числі й у процесі ферментації. ДОН стійкий до впливу температури 120 °С, помірно стабільний при 180°С (прожарювання) і руйнується протягом 30 – 40 хвилин при 210 °С.

Зеараленон стабільний при багатьох процесах. Очищення кукурудзи чинить дуже незначний вплив на зниження концентрації мікотоксину. У зв'язку з тим, що мікотоксин стійкий до процесів ферментації, зеараленон можна виявити в кінцевих продуктах тваринництва, іноді в комбінації з дезоксиніваленолом.



Видалення відсівок та очищення кукурудзи можуть значно знизити контамінацію фумонізинами. Сухе подрібнення призводить до перерозподілу мікотоксину між різними фракціями зерна, зниженню концентрації в борошні грубого помелу й підвищенню концентрації в висівках і зародках. При вологому подрібненні кукурудзи значна частина мікотоксинів екстрагується у воду, однак фумонізени залишаються в зародках і продуктах глютену. Фумонізени відносяться до порівняно стійких сполук. Виявлено деяке руйнування фумонізинів у кукурудзі при нагріванні протягом 3 годин при 100 °С або 10 хвилин при 150 °С. Фумонізени нестабільні при прожарюванні, але відносно стабільні при нагріванні до 150 °С; стійкі до дріжджової ферментації.

Охратоксин А досить стабільний відразу після утворення, однак у деяких ситуаціях, таких як висока температура, кисле або лужне середовище, присутність ферментів, може відбутися деяке його руйнування. Він концентрується в зовнішньому шарі висівок злаків, і цей факт збільшує можливість його поширення в процесі подрібнення зерна й використання висівок у корм тваринам.

Видалення поверхневого шару шляхом абразивного очищення знижує концентрацію охратоксину А в зерні на 44 %, тому що мікотоксин концентрується в зовнішньому шарі зерен. Концентрація охратоксину А у відходах після очищення складає 80 – 186 мкг/кг. Подрібнення очищеної пшениці в борошно грубого помелу знижує концентрацію охратоксину А в борошні. Але зниження концентрації токсину в процесі очищення з початкового рівня становить тільки 2 – 3 %.

Біле борошно, отримане при змішуванні всіх фракцій помелу, містить значно меншу концентрацію охратоксину А, ніж борошно із цільної пшениці. У зв'язку з тим, що концентрація охратоксину А у висівках значно вище, зрозуміло, чому в білому борошні концентрація значно знижується. Використання абразивного способу очищення знижує концентрацію мікотоксину, однак ефективність цього процесу варто розглядати з позиції економічної доцільності. Необхідно встановити методи використання або знищення потенційно високо контамінованих відходів, лушпайки, висівок і відвілок. Використання цих відходів для згодовування тваринам буде пов'язано зі збільшенням випадків захворювання їх на мікотоксикози.

**Перелік максимально допустимих рівнів небажаних речовин у  
кормах та кормовій сировині для тварин**

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст мг/кг при 12% вологості корму
1. Афлатоксин В <sub>1</sub>	Корми та кормова сировина,	0,02
	Кормосуміші, повнораціонні корми (комбікорми), білково-вітамінно-мінеральні добавки, за винятком:	0,01
	Комбікорми для великої рогатої худоби (для молочних корів та телят), молочних овець та ягнят, молочних кіз і козенят, поросят та молодняку птиці	0,005
	Комбікорми для великої рогатої худоби (крім молочних корів та телят), овець (крім молочних овець та ягнят), кіз (крім молочних кіз і козенят), свиней (крім поросят) та птиці (крім молодняку птиці)	0,02
2. Дезоксиніваленол	Кормова сировина,	1
	за винятком: продуктів переробки кукурудзи	1
	Комбікорми та кормосуміші,	1
	за винятком: комбікормів для свиней	0,5
3. Зеараленон	Кормова сировина,	1,0
	Комбікорми та кормосуміші,	0,5
	за винятком: для поросят, свиноматок та племінних кнурів	Не допускається* <sup>1</sup>
	для свиней на відгодівлі	0,25
4. Охратоксин А	Кормова сировина	0,05
	Комбікорми та кормосуміші, за винятком: для молодняку	0,05
	для великої рогатої худоби	0,01
5. Фумонізиди	Комбікорми та кормосуміші:	5
	для риб	10
6. Т-2 токсин	Комбікорми та кормосуміші	0,1

### 3.17 Детоксикація кормів та сировини

Перш ніж приступити до обробки корму з метою детоксикації мікотоксинів, необхідно вибрати ефективний метод. Для цього в першу чергу варто встановити, які мікотоксини й у яких кількостях містяться в даному кормі, які обробки забезпечують їх руйнування та чи не утворяться при цьому продукти розпаду, що володіють токсичністю для тварин, чи виправдані економічно витрати на обробку в порівнянні з поживною цінністю корму після обробки та отриманою тваринницькою продукцією.

Виходячи із цих позицій слід зазначити, що практичні можливості детоксикації мікотоксинів у кормах дуже обмежені. Це пов'язано з тим, що в практиці порівняно рідко зустрічаються партії корму, забруднені тільки одним мікотоксином. Частіше їх два або більше, з яких один займає домінуюче місце, інші супроводжують його. При виборі способу детоксикації необхідно враховувати властивості всіх цих мікотоксинів. Однак з 300 відомих мікотоксинів виявити в кормі запропонованими способами можна тільки 15 – 17. Таким чином, індикація та ідентифікація мікотоксинів у кормі створюють першу істотну перешкоду вирішенню проблеми їх детоксикації. Найбільш надійних результатів поки домагаються при детоксикації афлатоксинів у шротах. Корм спочатку обробляють високою температурою, при цьому афлатоксин  $B_1$  руйнується, не утворюючи токсичних продуктів розпаду.

Обробку кормів, уражених токсигенними грибами проводять різними способами.

#### **Знезаражування грубих кормів**

Перед обробкою грубі корми перебирають – видаляють та знищують уражені ділянки, подрібнюють, що покращує подальшу термічну і хімічну обробку.

**Запарювання.** Запарювання грубих кормів проводять у кормопідготовчих цехах з обладнанням для запарювання. Для цього використовують змішувачі періодичної та безперервної дії (ІСК-3 і С-30). Можна використовувати для цих цілей різні ємності (дерев'яні, металеві, бетонні й ін.), обладнані системою паророзподільних труб. Обсяг ємностей визначається добовою потребою в кормі.

Подрібнений корм укладають у запарні чани або ємності шарами по 40 – 50 см, рівномірно поливають водою з розрахунку 80 – 100 л/ц, утрамбовують, закривають кришкою або брезентом та пускають пару. Обробку проводять протягом 30 – 40 хвилин, відраховуючи час від початку виходу струменя пари з ємності. Після цього корм витримують у запарнику ще не менше 6 – 8 годин і потім у теплому вигляді згодують тваринам.

**Обробка аміаком.** Для обробки грубих кормів використовують зріджений аміак та аміачну воду (водяний розчин аміаку). Аміачна вода коксохімічного виробництва непридатна, тому що вона може містити отруйні домішки.

Техніка обробки зрідженим аміаком полягає в наступному: копицю або скирду вкривають меліоративною або напівкапроною тканиною, полівінілхлоридною або поліетиленовою плівкою (товщиною не менше 150 мікронів). Края полотнища повинні виступати на 1,5 – 2,0 м за межі скирди, їх присипають шаром ґрунту, піску для створення герметичності.

Обробку зрідженим аміаком роблять за допомогою спеціальних автомашин-заправників: В-3502, ЕВА-2 або АВА-0,5. Заправник В-3502 має рівнемір, за допомогою якого визначають вміст аміаку в цистерні і його кількість, внесену в скирду або копицю. Зріджений аміак вносять із розрахунку 30 кг на 1 т корму.

Зріджений аміак уводять із підвітряного боку через гнучкий шланг із металеву «голкою», виготовлену із труби діаметром 30 – 50 мм, довжиною 3,5 м. Для полегшення введення «голки» у скирду з одного кінця труби приварюють конусоподібний наконечник. Від місця приєднання наконечника через кожні 80 мм у трубі просвердлюють отвори діаметром 2,0 – 2,5 мм. Збільшувати розмір отворів не рекомендується, тому що аміак, виходячи через більші отвори, не встигає перетворюватися в газ.

«Голку» вводять у скирду через кожні 4 – 5 м на глибину 2 – 2,5 м, на висоті 1 – 1,5 м від основи. Аміак випускають повільно, 20-тонну скирду обробляють протягом 1 – 1,5 годин. По закінченні введення аміаку накриття опускають, остаточно герметизують скирду й у такому вигляді витримують у теплу пору року до 10 днів, у холодну (при температурі до -25 °С) – 12 днів. Після цього знімають накриття і протягом 3 – 5 діб корм

провітрюють від аміаку, що не вступив в реакцію, після чого корм готовий до згодовування.

Обробка корму аміачною водою вимагає тих же технічних умов, що й при обробці аміаком. Для цього використовують синтетичну аміачну воду, що містить 20 – 25 % аміаку. Аміачною водою обробляють із розрахунку 30 кг аміаку на 1 т грубого корму. Аміачної води 25 %-вої концентрації треба внести 120 л, 20 % – 150 л й 17 % – 170 л на 1 т корму.

Концентрована аміачна вода, що містить 25 % аміаку, замерзає при  $-56\text{ }^{\circ}\text{C}$ , 20 % – при температурі  $-33\text{ }^{\circ}\text{C}$  та 17 % – при  $-25\text{ }^{\circ}\text{C}$ .

Аміачна вода вноситься за допомогою перфорованих труб, покладених на поверхні скирди. Діаметр отворів 2 мм, відстань між ними 100 – 150 мм. Для цього використовують залізні або пластмасові труби діаметром 3/4-1 дюйм і довжиною 3 м. При необхідності, залежно від довжини скирди, можна зістикувати кілька труб за допомогою гумових шлангів. Дві труби укладають паралельно на скирді на відстані 1 – 1,5 м одна від одної і з'єднують їх за допомогою трійників, установлених посередині труб, і двох шлангів від цистерни аміаковозу АНЖ-2 або РЖ-1,7. Укривши накриттям скирду та створивши герметичність, нагнітають аміачну воду при робочому тиску в цистерні близько 1 атм. Оброблені корми залишають під накриттям протягом 10 – 15 діб. Потім накриття знімають, скирду провітрюють і згодовують корм великій рогатій худобі й молодняку старше 6-місячного віку.

При обробці подрібнених кормів у траншеях аміачну воду заливають у декількох місцях через шланг із гумовим наконечником, що вставляють на глибину 30 – 50 см. Відразу після внесення аміачної води траншею герметизують. Час витримування корму під впливом аміаку й провітрювання аналогічно вищеописаному. Роботу необхідно проводити в протигазі.

**Обробка їдким натром (каустичною содою).** Обробку грубих кормів проводять у бетонованих ящиках із чорної жерсті, розмір яких дозволяє вести механізовану обробку за допомогою механічних навантажувачів або кранів. Ванну заправляють 2 – 3 %-вим розчином каустичної соди, у який занурюють на 2 – 3 хвилини паковану або розсипну солому або сіно в металевих клітках. Після цього корм виймають, укладають на похилі площини навколо ванни для зтікання

зайвого розчину. Оброблений корм витримують 24 години й після промивання водою згодують тваринам.

**Обробка негашеним вапном.** На 100 кг солом'яної різки витрачають 3 кг негашеного вапна або 9 кг вапняного тіста, що містить до 50 % води, або 4,5 кг вапна-пушонки й 1 кг кухонної солі. Вапно розводять невеликою кількістю води в бочках, а потім при помішуванні доводять об'єм до 250 – 300 л. Отримане при цьому вапняне молоко виливають у чан, плоский ящик або бетоновану ванну й поміщають різку так, щоб вона була зволожена повністю та рівномірно. Через 10 хвилин її виймають і складають на дерев'яні щити. Потім обробляють наступну партію, і так до повного використання розчину. Зволожений корм витримують 24 години й, не промиваючи водою, згодують коровам та яловим у кількості до 10 кг, молодняку великої рогатої худоби – 4 – 6 кг, дорослим вівцям – 1 – 2 кг на добу.

**Обробка кальцинованою содою.** Готують 5 %-вий розчин кальцинованої соди, для чого 15 кг її розчиняють у невеликій кількості теплої води, потім об'єм розчину доводять до 300 л і додають 1 кг кухонної солі.

У розчин порціями закладають різку, добре її зволожують і потім переносять на спеціально підготовлений майданчик, де витримують 24 години. Згодують корм тваринам без промивання водою. Розчин можна використовувати неодноразово.

### **Знешкодження зернофуражу та комбікормів**

**Обробка зерна кальцинованою содою.** Кальциновану соду поступово додають у теплу воду до повного розчинення, концентрацію розчину доводять до 4 %. Приготованим розчином зволожують зерно, що витримують у ємностях або, при їх відсутності, на бетонованих майданчиках протягом 24 години, не допускаючи його заморожування. Потім зерно просушують на сушільних агрегатах за температури теплоносія (180 – 200) °С. На 100 кг зерна витрачають 8 л 4 %-вого розчину кальцинованої соди.

**Обробка зерна розчином піросульфїту натрію (калію).** Готують 10 %-вий розчин піросульфїту натрію (калію), яким зволожують зерно з розрахунку 8 л на 100 кг, з наступною витримкою його протягом 48 годин за температури, що не викликає заморожування. Потім зерно сушать на сушільних агрегатах за температури теплоносія (180 – 200) °С.

При роботі з розчинниками, необхідно дотримуватись правил безпеки (надягати протигаз і рукавички), оскільки при розчиненні піросульфїту у воді відбувається утворення сірчаного газу, що має подразнюючу дію на слизові оболонки дихальних шляхів та очей.

**Обробка зерна порошком піросульфїту натрію.** Піросульфїт натрію додають до зерна в кількості 1,5 % за масою, ретельно перемішують на механічних системах, транспортерних стрічках або вручну лопатою. Оброблене зерно витримують у ємностях або на майданчиках протягом 30 діб, після чого допускають до згодовування тваринам в кількості 30 % до концентрованих кормів. Тривалість годівлі таким зерном не повинна перевищувати 20 діб. Знешкоджене зерно можна зберігати не більше 30 діб.

**Обробка зерна високою температурою.** Слаботоксичний зернофураж знешкоджують на сушильних агрегатах марок АВМ, СБ, СЗПБ-2 та інших за температури теплоносія (300) °С при експозиції 10 – 12 хвилин.

Якщо зернофураж, призначений для знешкодження, має вологість більше 20 %, то його пропускають через сушарку двічі за температури теплоносія (300) °С на установках СЗПБ-8, СЗШ-8 й ін. Знешкодження проводять при дворазовому сушінні при температурі теплоносія (180 – 200) °С.

**Використання НВЧ-поля.** За результатами наших досліджень встановлено, що найефективнішим методом детоксикації забруднених мікроміцетами та мікотоксинами кормів є використання НВЧ-поля потужністю 400 Вт упродовж 6 хвилин. Для широкого використання надвисокочастотного поля, як засобу детоксикації кормів, необхідне більш поглиблене вивчення дії його не тільки на мікроміцети, а й на структуру кормів.

**Гранулювання.** Слаботоксичні комбікорми, а також продукти переробки зерна знешкоджують гранулюванням на всіх видах пресів-грануляторів при тиску пари 4 – 5 атм.

**Автоклавування.** Корми звожують водою в співвідношенні 1:1 та автоклавують при 1,5 атм протягом 1 години.

**Проварювання.** Корми заливають водою в співвідношенні 1:4 і проварюють у казанах протягом години з моменту закипання води.

**Пропарювання.** Корми пропарюють у кормозапарниках або інших ємностях за температури 100 °С протягом 2 годин в 0,1 %-у розчині кальцинованої соди.

**Застосування інгібіторів плісняви.** Важливими й ефективними інгібіторами росту плісняви є органічні кислоти, які змінюють рН корму, запобігаючи розвитку грибів. Ефективність цих кислот залежить від вологості зерна: у міру її збільшення для запобігання росту плісняви потрібні усе більш високі норми введення кислот. Проте використання органічних кислот зменшує ріст плісняви навіть у зерні, що зберігалось при високій вологості.

Єдина сполука, що ефективно вбиває гриби, бактерії й дріжджі – пропіонова кислота. Але вона викликає корозію, їдка, летюча, тому як інгібітор використовується дисоційована пропіонова кислота, що є прийнятною формою для введення в корми, тому що вона стабільна, легко взаємодіє з пліснявою у випадку початку росту останньої. Ця кислота в буферній формі є головним активним інгредієнтом, що входить у широко використовуваний у світі інгібітор плісняви МОЛД-ЗАП. Її висока активність спрямована проти плісняви і проявляється при рН від 6,0 і вище. Крім пропіонової кислоти до складу цього інгібітора входять ще три органічні кислоти: бензойна, оцтова та сорбінова.

Оцтова кислота більш ефективна проти дріжджів і бактерій і менш активна проти плісняви. Однак у високих концентраціях (0,04 – 1,0 %) вона досить ефективна й проти плісняви у кормах. Має високу антимікробну активність при низьких значеннях рН, тобто коли більша її частина перебуває в недисоційованій формі. Оцтова кислота вважається безпечною при використанні у кормах.

Бензойна кислота звичайно застосовується як антимікробний агент у кормах. Оптимальний рівень рН для бензойної кислоти від 2,5 до 4,0, що нижче, ніж для інших кислот, що входять у МОЛД-ЗАП. Бензойна кислота ефективна проти дріжджів і бактерій і менш ефективна проти плісняви.

Сорбінова кислота має широкий спектр активності проти дріжджів і плісняви, але менш активна проти бактерій. Вона витримує високий рівень антимікробної активності до рН 6,5. Як і в інших слабокислих мікробних інгібіторів, її активність зростає при зниженні рН корму. Сорбінова кислота нетоксична для тварин.



Кожна зі згаданих кислот має свої переваги та недоліки в наявності їх активності проти дріжджів, бактерій і плісняви, спектра пригнічених мікроорганізмів, зручності в обігу та вартості. Ці органічні кислоти, що разом використовуються зберігають свої переваги та компенсують індивідуальні недоліки.

Ефективніше всього застосування МОЛД-ЗАПу при закладці зерна на зберігання в зерносховища та склади. Він являє собою рідину, що розпилюється до дрібнодисперсного стану за допомогою форсунок, що встановлені навпроти потоку зерна, що падає з транспортеру, або розпилюється у середині змішувача.

Норма витрати препарату: 0,5 – 1 кг/т при вологості субстрату 12 – 15 %; 1 – 2 кг/т при вологості субстрату 15 – 18 %.

### **3.18 Система моніторингу наявності мікотоксинів у кормах ННЦ "ІЕКВМ"**

Розроблена система моніторингу наявності мікотоксинів у кормах призначена для забезпечення якісної годівлі тварин і гармонізована з діючою в нашій країні і в світі санітарно-гігієнічною концепцією з визначення сумарного забруднення навколишнього середовища, яка передбачає індикацію, кількісне визначення токсичних сполук (у даному випадку мікотоксинів) і наступне порівняння концентрації кожної речовини з затвердженими значеннями МДР.



Система моніторингу наявності мікотоксинів у кормах  
 Використання кормів за результатами мікотоксикологічних досліджень:  
 ————— без обмежень; - - - - не рекомендується або з обмеженнями

### 3.19 Отруєння кормами, що містять патогенні бактерії

Корми як тваринного так і рослинного походження за певних умов можуть бути джерелом різних харчових отруєнь і захворювань тварин. До них відносяться два типи кормових захворювань: токсикоінфекції та токсикози.

**Кормові токсикоінфекції** – це хвороби, викликані спільною дією бактерій і їх токсинів (ендотоксинів), що утворюються в результаті розмноження й відмирання бактерій як у кормах чи харчових продуктах так і в шлунково-кишковому тракті тварин. Отруєння зумовлено двома групами речовин:

а) структурними компонентами, що має бактеріальна клітина;

б) продуктами життєдіяльності бактеріальної клітини. До них належать: термолабільні та термостабільні токсини, які посилюють секрецію рідини й солей у просвіт шлунка й кишечника, а також цитотоксин, що ушкоджує мембрани епітеліальних клітин і порушує їх білково-синтетичні процеси.

У число збудників харчових токсикоінфекцій включена значна група мікроорганізмів. У першу чергу це добре вивчені бактерії роду *Salmonella*, ентеропатогенні сероваріанти *Escherichia coli*, бактерії роду *Proteus*, а також недостатньо вивчені бактерії цієї ж родини: родів *Hafnia*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Yersinia*. Сюди ж відносяться спороутворюючі анаеробні (*Clostridium perfringens*) мікроорганізми. До цієї групи входять галофільні вібріони (*Vibrio parahaemolyticus*) і бактерії роду *Campylobacter*.

**Кормові токсикози** зумовлені дією екзотоксинів, які виділяють мікроорганізми. Ці токсини накопичуються в продуктах харчування й можуть викликати захворювання тварин і людини без участі самих мікроорганізмів. До збудників харчових токсикозів відносять ентеротоксигенні штами *Staphylococcus aureus*, спороутворюючі анаероби *Clostridium botulinum* і аеробні (*Bacillus cereus*), ентерококи (*Enterococcus faecalis*).

#### **Кормові токсикоінфекції**

У виникненні кормових токсикозів найчастішою причиною є сальмонели. Патогенна дія сальмонел проявляється при порушенні складних механізмів між мікро- і макроорганізмами. У людей, тварин і

птиці у природніх умовах сальмонели є збудниками септичних інфекційних хвороб, названих паратифами або сальмонельозами. Ці хвороби підрозділяють на первинні й вторинні сальмонельози.

Первинні сальмонельози – типові інфекційні захворювання, які викликаються специфічними збудниками, мають певну клінічну картину і яскраво виражені патологоанатомічні зміни. До цієї групи відносять: паратиф телят (збудники *Salmonella dublin*, *Salmonella typhimurium*), сальмонельоз поросят, ягнят, лошат, птиці, пулуроз курчат.

Вторинні сальмонельози виникають при різних захворюваннях, отруєннях, голодуванні, перевтомі та інших факторах, що супроводжуються зниженням резистентності організму, внаслідок чого підсилюється вірулентність сальмонел та їх поширення по всьому організму.

Провідна роль у виникненні кормових сальмонельозів належить білковим кормам тваринного й рослинного походження, контамінованим збудником: м'ясокісткове борошно, рибне, м'ясне борошно, шроти й макухи, комбікорми, що містять білкові добавки, кухонні та відходи боєнь.

Профілактика кормових сальмонельозів може бути забезпечена проведенням наступних основних заходів.

У тваринницьких господарствах та спеціалізованих комплексах необхідно дотримуватися санітарно-гігієнічних правил, норм вмісту й годівлі тварин, проводити дослідження на ступінь бактеріального забруднення корму тваринного походження (м'ясокісткове, рибне борошно й ін.).

На м'ясопереробних підприємствах і забійних пунктах не допускати до забою стомлених тварин. При технологічних процесах необхідно дотримуватися ветеринарно-санітарних правил.

**Кормові токсикози стафілокової і стрептокової етіології.** Стафілококи та стрептококи досить поширені в природі, стійкі до висихання та впливу кухонної солі, не гинуть при низьких температурах.

Контамінація кормів тваринного походження, включаючи молоко та молочні продукти, можлива в процесі технологічної обробки від самих тварин і від персоналу гематологічним, аерогенним і контактними шляхами.

**Ботулізм.** Ботулізм є важким захворюванням тварин, що протікає у вигляді кормової інтоксикації.

Збудник – анаеробний спороутворюючий мікроб роду *Clostridium botulinum*. Відноситься до групи сапрофітних ґрунтових мікробів, широко розповсюджених у природі – у ґрунті, траві, листі, гної, кишечнику риб, тварин, людини та ін. Розрізняють шість серотипів цього збудника (A, B, C, D, E, F), які мають різну патогенність стосовно тварин і людини. Вегетативні форми мікроорганізму інактивуються за 80 °С протягом 30 хв, а спори не гинуть навіть протягом 4 – 5 годин.

За наявності анаеробних умов у продуктах і кормах тваринного та рослинного походження ці мікроорганізми продукують найсильніший токсин із усіх відомих бактеріальних токсинів. Токсинування відбувається за температури вище 20 °С. Вміст у продуктах кухонної солі в кількості 6 % і більше гальмує утворення токсину, а при концентрації більше 10 % токсин не утворюється. Кисле середовище перешкоджає розвитку збудника ботулізму, але не руйнує токсин, а лужне середовище сприяє його руйнуванню. За температури 80 °С і вище він руйнується протягом 30 – 60 хв, а за температури 100 °С через 10 – 15 хв. Для утворення токсину потрібно 5 – 7 діб.

Небезпеку отруєння становлять насамперед корми тваринного походження, силос, сінаж при потраплянні в них збудників, токові відходи та інші корми.

Більшою мірою уражуються коні та хутрові звірі.

Клінічна картина отруєння у тварин характеризується загальною слабкістю, слинотечею, частим позіханням і порушенням акту жування – тварини захоплюють корм, довго пережовують його, але не можуть проковтнути. Вода й рідкий корм також не проковтується і виливається через носові ходи. Відзначається парез нижньої щелепи і язика, тому язик вивалюється, нерідко защемляється зубами, нижня щелепа відвисає. Спостерігаються розширення зіниць, опущення повік (птоз), відсутня перистальтика кишечника та виникають запори. Нерідко виявляються ригідність м'язів шиї й розлад координації рухів.

Для бактеріологічного дослідження матеріалом є вміст шлунково-кишкового тракту, селезінка, шматок печінки, головний мозок.

Специфічним засобом лікування хворих людей і тварин є антиботулінічна сироватка.

## **Профілактика кормових токсикозів бактеріального походження**

Для профілактики кормових токсикозів бактеріального походження дуже важливе значення має якість кормів, дотримання санітарно-ветеринарних правил їх зберігання й використання.

Вміст мікробних тіл у цих кормах не повинний перевищувати 500 тис. в 1 г.

Корми тваринного походження легко зазнають впливу мікрофлори та псується, особливо в умовах високих температур навколишнього середовища.

Як консервант для молока та молочних продуктів пропонується соляна кислота, яка використовується у вигляді 3,7 % розчину 25 мл на 1 л продуктів (для приготування цього розчину 35 – 37 % концентрована кислота розводиться водою у співвідношенні 1:10).

М'ясні та рибні корми вимагають насамперед дотримання оптимальної температури та вологості, які запобігають розвитку мікрофлори та окиснення жирів киснем повітря та під впливом сонячних променів. Тому свіжі м'ясо-рибні корми необхідно зберігати в холодильних камерах або повинні бути піддані впливу консервантів і антиоксидантів. Сухі корми зберігаються у сухих, затемнених приміщеннях за температури не вище (8 – 100) °С, а їх вологість повинна бути не вище 12 %.

Як антиоксиданти у сухих кормах тваринного походження використовують бутилоксианізол (БОА) у концентрації 0,01 – 0,02 %, бутилокситолуол (БОТ, іюнол), галову кислоту, пропілгалат у концентрації 0,005 – 0,01 %, токоферолі в концентрації не вище 0,1 %.

Для використання харчових відходів їх потрібно піддати процесу термічної обробки, вилучити домішки, ретельно подрібнити та перемішати, а потім висушити на сушарках АВМ-1,5 або СБ-1,5 і згодувати в складі комбікормів або в гранульованому вигляді.

У свіжому вигляді харчові відходи використовуються протягом однієї-двох діб.

Профілактика ботулізму полягає в дотриманні технології заготовки перерахованих вище кормів, у недопущенні потрапляння в ці корми землі, загиблих гризунів, у недопущенні використання для силосування коренебульбоплодів і їх бадилля, особливо якщо силос і сінаж призначені для коней.

З метою профілактики цього токсикозу в людей тварин, хворих на ботулізм, до забою не допускають. М'ясо, м'ясні й інші харчові продукти, у яких виявляють *Cl. botulinum* або їх токсин, підлягають знищенню.

Забій тварин, первинну обробку, зберігання та транспортування туш і субпродуктів необхідно проводити з дотриманням санітарно-гігієнічних правил, що обмежують забруднення їх вмістом кишечника або землею.

Не можна допускати до засолу й копчення рибу й м'ясо сумнівної свіжості. При виготовленні м'ясних консерв суворо дотримуватися технології їх виробництва та режимів стерилізації.

Необхідно дотримуватися строків і умов зберігання продуктів (оптимальна температура зберігання 3 – 4 °С), робити теплову обробку перед їх вживанням.

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст, КУО
1	2	3
1. Загальна мікробна забрудненість (кількість мезофільних аеробних і факультативно анаеробних мікроорганізмів – КМАФАнМ), КУО в 1 г	Корми для продуктивних тварин	Не більше $5 \times 10^5$
	Корми для непродуктивних тварин	
	Корми рослинного походження	
	Корми тваринного походження (м'ясо-кісткове, м'ясне, кісткове, білково-тваринно-рослинне, рибне борошно тощо)	
	Премікси	
	Замінники цільного молока, молоко сухе, сироватка	Не більше $1 \times 10^4$
2. Ентеробактерії в 1 г	Корми для непродуктивних тварин	Не більше 300
3. Сальмонели в 50 г	Корми для продуктивних тварин	Не допускаються
	Корми для непродуктивних тварин	
	Корми рослинного походження	
	Корми тваринного походження (м'ясо-кісткове, м'ясне, кісткове, білково-тваринно-рослинне, рибне борошно тощо)	
	Дріжджі кормові	
	Премікси	
	Замінники цільного молока, молоко сухе, сироватка	

1	2	3
4. Патогенні штами кишкової палички в 50 г	Корми для продуктивних тварин	Не допускаються
	Корми для непродуктивних тварин	
	Корми рослинного походження	
	Корми тваринного походження (м'ясо-кісткове, м'ясне, кісткове, білково-тваринно-рослинне, рибне борошно тощо)	
	Премікси	
	Замінники цільного молока, молоко сухе, сироватка	
5. Сульфітредукуючі клостридії в 1 г	Корми для продуктивних тварин	Не допускаються
	Корми для непродуктивних тварин	
	Корми рослинного походження	
	Корми тваринного походження (м'ясо-кісткове, м'ясне, кісткове, білково-тваринно-рослинне, рибне борошно тощо)	
	Дріжджі кормові	
	Премікси Замінники цільного молока, молоко сухе, сироватка	
6. Патогенні ієрсинії в 50,0 г	Корми для продуктивних тварин	Не допускаються
	Корми для непродуктивних тварин	
	Корми рослинного походження	
	Корми тваринного походження (м'ясо-кісткове, м'ясне, кісткове, білково-тваринно-рослинне, рибне борошно тощо)	
	Дріжджі кормові	
	Премікси Замінники цільного молока, молоко сухе, сироватка	
7. Коагулазо- позитивні <i>Staphylococcus aureus</i>	Корми для непродуктивних тварин	Не допускаються
	Корми тваринного походження (м'ясо-кісткове, м'ясне, кісткове, білково-тваринно-рослинне, рибне борошно тощо)	
	Борошно тваринного походження (м'ясо-кісткове, м'ясне, кісткове, білково-тваринно-рослинне, рибне)	Не більше $1 \times 10^3$
	Замінники цільного молока, молоко сухе, сироватка	Не більше $1 \times 10^3$



## РОЗДІЛ 4

### ТОКСИКОЗИ, ВИКЛИКАНІ ПЕСТИЦИДАМИ

**Пестициди** – речовини хімічного або біологічного походження, що призначені для знищення шкідливих комах, гризунів, збудників хвороб рослин і тварин, бур'янів, а також використовуються в якості дефоліантів або десікантів.

Пестициди застосовуються у вигляді розчинів, дустів, димів для обробки рослин у різні фази вегетації, для передпосівної обробки насіння, крім того, їх використовують у боротьбі з ектопаразитами у свійських тварин. Світовий асортимент пестицидів у цей час надзвичайно різноманітний. Щорічно у світі виробляється мільйони тонн засобів захисту рослин. При цьому найбільшими виробниками даних речовин є США та Японія.

Усі пестициди відносяться до речовин із високою біологічною активністю. Це значить, що вони можуть викликати збудження життєдіяльності не тільки тих живих організмів, проти яких їх застосовують, але й інших, у тому числі теплокровних тварин і людини. Цьому сприяє масове застосування препаратів на великих площах, циркуляція самих препаратів і продуктів їх метаболізму в атмосферному повітрі, ґрунті, воді, рослинних і живих організмах. Однак, ступінь порушення життєдіяльності різних організмів однією речовиною різна, тому що всі ці препарати мають певну вибірковість дії – здатність уражати один вид живих істот без нанесення істотної шкоди іншим видам. В основі вибіркової токсичності лежать видові відмінності біохімічних механізмів життєдіяльності організмів. Існує кілька систем класифікації пестицидів.

Залежно від того, проти яких живих об'єктів використовуються пестициди, їх розділяють на наступні групи.

#### **Виробнича класифікація пестицидів.**

**Акарициди** – засоби, призначені для знищення кліщів.

**Арборициди** – засоби, призначені для знищення чагарників.

**Гербіциди** – засоби, призначені для знищення бур'янистих і отруйних рослин.

**Десіканти** – засоби, призначені для висушування рослин на корені.

**Дефоліанти** – засоби, призначені для знищення листя рослин.

**Зооциди (родентициди)** – засоби, призначені для знищення гризунів.

**Інсектициди** – засоби для знищення шкідливих комах.

**Ларвіциди** – засоби, призначені для знищення личинок і гусениць комах.

**Молюскіциди** – засоби, призначені для знищення молюсків (переносників хвороб людини й тварин).

**Овоциди** – засоби для знищування яєць комах.

**Репеленти** – засоби, призначені для відлякування кровосисних комах.

**Фунгіциди** – засоби, що запобігають розвитку грибкових захворювань.

**Фуміганти** – засоби, що застосовують в пароподібному або газоподібному стані для знищення шкідників або збудників хвороб рослин.

Багато з пестицидів мають широкий спектр дії й можуть використовуватися для різних цілей.

**Хімічна класифікація пестицидів.**

**Хлорорганічні** – галоїдопохідні аліциклічних і ароматичних вуглеводів.

**Фосфорорганічні.**

**Ртутьорганічні.**

**Карбамати** – похідні карбамінової, тіокарбамінової і дитіокарбамінової кислот.

**Похідні оцтової й масляної кислот.**

- Похідні сімм-триазину.
- Похідні сечовини й гуанідину.
- Похідні фенолу.
- Ціаністі сполуки.
- Похідні роданістоводневої кислоти.
- Препарати міді.
- Препарати миш'яку.
- Препарати сірки.
- Алкалоїди.
- Синтетичні піретроїди.

Крім зазначених вище, у якості пестицидів використовуються й препарати з інших груп хімічних сполук.

Різні пестициди з того самого класу хімічних сполук можуть використовуватися з різною метою, значно відрізнятися за своїми

токсичними та гігієнічними властивостями. Разом з тим, представники того самого класу сполук мають подібні характеристики й, у більшості випадків, подібний механізм дії.

#### **Гігієнічна класифікація пестицидів.**

#### **Класифікація за ступенем токсичності при введенні в шлунок.**

Сильнодіючі отруйні речовини – ЛД<sub>50</sub> менше 50 мг/кг.

Високо токсичні – ЛД<sub>50</sub> у межах від 50 до 200 мг/кг.

Середньотоксичні – ЛД<sub>50</sub> у межах від 200 до 1000 мг/кг.

Малотоксичні – ЛД<sub>50</sub> більше 1000 мг/кг.

#### **Класифікація за ступенем токсичності при надходженні через шкіру (шкірно-резорбтивна токсичність).**

Різко виражена – ЛД<sub>50</sub> менше 300 мг/ кг, шкірно-оральний коефіцієнт менше 1.

Виражена – ЛД<sub>50</sub> у межах від 300 до 1000 мг/кг, шкірно-оральний коефіцієнт від 1 до 3.

Слабко виражена – ЛД<sub>50</sub> більше 1000 мг/кг, шкірно-оральний коефіцієнт більше 3.

Під шкірно-оральним коефіцієнтом розуміють відношення величини середньосмертельної дози (ЛД<sub>50</sub>), встановленої при нанесенні речовини на шкіру, середньосмертельної дози його при введенні в шлунок білих щурів.

#### **Класифікація за ступенем летючості.**

Дуже небезпечна речовина концентрація, що насичує, більше або рівна токсичної.

Небезпечна речовина - концентрація, що насичує, більше граничної.

Мало небезпечна речовина - концентрація, що насичує, не виявляє граничної дії.

#### **Класифікація за ступенем кумуляції.**

Речовини, що володіють надкумуляцією – коефіцієнт кумуляції менше 1.

Речовини з вираженою кумуляцією – коефіцієнт кумуляції в межах від 1 до 3.

Речовини з помірною кумуляцією – коефіцієнт кумуляції в межах від 3 до 5.

Речовини зі слабо вираженою кумуляцією – коефіцієнт кумуляції більше 5.

Під коефіцієнтом кумуляції розуміють відношення сумарної дози речовини, що викликала загибель 50 % піддослідних тварин при багаторазовому введенні, до дози, що викликала загибель 50 % тварин при однократному впливі.

#### **Класифікація за ступенем стійкості в зовнішньому середовищі.**

Дуже стійкі речовини – час напіврозпаду понад 2 роки.

Стійкі речовини – час напіврозпаду на нетоксичні компоненти в межах від 0,5 до 2 років.

Помірно стійкі речовини – час напіврозпаду на нетоксичні компоненти в межах від 1 до 6 місяців.

Мало стійкі речовини – час напіврозпаду на нетоксичні компоненти менш 1 місяця.

**Токсично-гігієнічна класифікація** пестицидів використовується при оцінці нових речовин та складанні висновку про можливість використання їх у сільському господарстві, а також при розробці гігієнічних нормативів і регламентації використання препаратів. Препарати, які хоча б по одному з показників відносяться до першої групи даної класифікації, є дуже небезпечними для здоров'я людей і тварин і тому не рекомендуються для впровадження в практику.

При віднесенні пестицидів у ту чи іншу категорію за ступенем стійкості в зовнішньому середовищі враховується можливість утворення токсичних метаболітів. Препарат вважається повністю знешкодженим лише в тому випадку, якщо після його розпаду не утворилося токсичних метаболітів.

З практичної точки зору велике значення має стійкість пестицидів при зберіганні. При цьому важливими є не тільки зовнішні умови, при яких зберігається препарат, але і його фізико-хімічні властивості. Звичайно при цьому виділяються три групи препаратів.

**Перша група. Найменш стійкі речовини** (фізично та хімічно не стійкі). У цю групу відносять пестициди, що мають властивість легко випаровуватися (леткі) або хімічно змінюватися під впливом води, вуглекислоти й кисню, а також здатні до реакції полімеризації. Препарати цієї групи повинні перебувати в герметичній упаковці та систематично перевірятися на вміст діючої речовини. Строк придатності таких препаратів обмежений.

До фізично нестійких препаратів відносять фуміганти (дихлоретан, метилбромід, хлорпікрин і ін.), а також формалін, гранозан, меркураан, агронал.

До хімічно нестійких – натрію гідроксид, натрію ціанід, цианоплав, вапно негашене, формалін, ціанамід кальцію, дуст метафосу й деякі інші.

**Друга група. Обмежено стійкі речовини.** До цієї групи відносять пестициди, що володіють низькою летючістю або повільно мінливі хімічно (гексахлоран, карбофос, 20 % к.е., метафос, метилнітрофос, фосфамід, хлорофос, цинеб, карбатіон, крисід, фосфід цинку, 2, 4-Д ефіри та деякі інші.

**Третя група. Стійкі речовини.** До цієї групи відносять речовини з незначною летючістю та хімічно не мінливі при зберіганні під впливом атмосферних агентів: анабазин- і нікотин-сульфати, ДДТ, кельтан, натрій кремнієфтористий, сірка, гептахлор, гексахлорбензол, мідний купорос, ТМТД, зоокумарин, ратіндан, 2, 4-Д натрієва сіль, сімазин, хлор- ІФК, ДНОК, нітрафен, хлорат магнію й деякі інші.

На сьогодні згідно Державного реєстру пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні (доповнення з 01.01.11 згідно вимог постанови Кабінету Міністрів України від 21.11.2007 № 1328) нараховується 5882 препарати.

Світове сільське господарство щорічно зазнає великих втрат від шкідливих організмів. За даними FAO (продовольчої організації ООН), втрати врожаю через пошкодження шкідливими організмами сягають до 35 %.

За даними Головної державної інспекції захисту рослин "Головдержзахист", сільськогосподарським культурам та продукції рослинництва шкодять понад 400 видів шкідників, 200 збудників хвороб, 300 видів бур'янів.

За підрахунком наукових установ в Україні витрати потенційного врожаю від шкідників, хвороб і бур'янів обчислюються в розмірі 33 – 48 %.

Забрудненість посівів польових культур бур'янами становить близько 90 – 98 % (15 шт./м<sup>2</sup> і більше), середнього та сильного ступенів, що призводить до зниження продуктивності культур на 20 і більше відсотків.

На жаль, великий обсяг пестицидних препаратів не дозволяє докладно описати їх дію на організм тварин, тому зупинимося на основних токсикантах даної групи.

#### 4.1 Отруєння фосфорорганічними сполуками

**Токсикологічне значення.** У цей час у рослинництві та тваринництві застосовується ряд ФОС – високомолекулярних ефірів фосфору (фосфорної, пірофосфорної, фосфористої, фосфорноватої, фосфінової, тіо- і дитіофосфорної, тіофосфористої кислот) і їх сірчистих й азотистих похідних. Всі ФОС підрозділяються на препарати контактної дії, що викликають загибель комах і кліщів у момент контакту з ними, і препарати системної дії, що всмоктуються через листя й кореневу систему в соки рослин, які стають токсичними для комах протягом 2 місяців.

До препаратів контактної дії відносяться карбофос, дурсбан, базудин й ін.

Препарати системної дії включають антю, фталофос, диметоат й ін. Але все ж чіткого поділу немає, тому що той самий препарат іноді має і контактну й системну дію (антю й ін.).

**Антю** (фоматіон, афлікс) – 0,0-диметил-S-(N-метил-B-форміл-карбамолі-метил)-дитіофосфат. Жовта рідина або кристалічна маса. Ефективний інсектицид контактної дії для захисту сільськогосподарських культур, високотоксичний для бджіл.

Діазинон (базудин, ексодин, неоцидол) – 0-(2-ізопропил-4-метилпіримідил-6)-0,0 – діетилтіофосфат. Біла кристалічна речовина, добре розчинна в органічних розчинниках, погано – у воді. Препарат високотоксичний для білих щурів і курей, середньотоксичний для морських свинок та овець, токсичний для бджіл та інших корисних комах. Ефективний для захисту люцерни, кукурудзи, бавовнику й інших овочевих культур від гризучих, сисних комах і кліщів, а також для боротьби із кровосисними комахами, кліщами сільськогосподарських тварин і личинками підшкірного гедзя на великій рогатій худобі.

**Карбофос** (малатіон, фостіон, сумітокс) 0,0-диметил-8-(1,2-ди(етоксикарбоніл)-етил) – дитіофосфат. Безбарвна рідина. Розчинність у воді – 150 мг/л, в органічних розчинниках – гарна. Середньотоксичний препарат, хронічною токсичністю не володіє. Ефективний

інсектоакарицид для захисту зернових, кормових та інших культур від комах і кліщів, а також для захисту тварин від ектопаразитів (курячі кліщі, комарі). Застосовують 0,25 %-ву водну емульсію.

**Би-58** (фосфамід, диметоат, рогор, роксіон, цигон, перфектіон) – 0,0-диметил-S-(N-метил-карбомоїлметил)-дитіофосфат. Біла кристалічна речовина, добре розчинна у воді (3,9 %) і в органічних розчинниках. Застосовується для захисту від різних шкідників на люцерні, бавовнику, буряку, капусті, зернових і зернобобових культурах.

**Фозалон** (бензофосфат, золон, рубітокс) – S-(6-хлорбензоксазолінон-2-ил-3-метил)-0,0 – диетилдитіофосфат. Біла кристалічна речовина. Розчинність у воді – 10 мг/л, в ацетоні й інших органічних розчинниках – гарна. Препарат високотоксичний для лабораторних тварин, ефективний замітник хлорорганічних препаратів. Застосовується для боротьби з різними комахами й кліщами на люцерні, картоплі, бавовні, кісточкових й інших культурах.

**Цианокс** (цианофос). Діюча речовина – диметилціанфенілтіофосфат. Кристалічна речовина, плавиться за температури (14 – 15) °С, за температури понад 25 °С являє собою рідину. Препарат середньотоксичний. Інсектицид контактної й системної дії для захисту рослин, особливо зернових культур.

**Причини отруєння.** Згодовування тваринам зернового або іншого корму, обробленого препаратами системної дії в останні 6 тижнів; згодовування тваринам рослинної маси незабаром після її обробки препаратами контактної дії (протягом 6 діб); використання для напування тварин води із забруднених ФОС водойм; порушення правил протипаразитарних обробок тварин та дезінфекції приміщень; отруєння риб і водоплавної птиці при забрудненні водойм пестицидами; бджіл після обробки медоносних рослин у період цвітіння.

**Патогенез.** Надійшовши до організму, ФОС швидко всмоктуються будь-якими шляхами та накопичуються переважно в печінці, головному мозку, серцевому й скелетних м'язах, нирках, внутрішній жировій тканині. Виділяються з організму з молоком, сечею, фекаліями.

В організмі ФОС метаболізуються: окиснюються, гідролізуються й дехлоруються залежно від їх хімічної структури. Окремі метаболічні перетворення отримали назву летального синтезу (хлорофос перетворюється в ДДВФ, тіофос – у фосфакол, антіо – у фосфамід).

**Механізм токсичної дії** ФОС на організм тварини пов'язаний з вибірковою блокадою ферменту нервової тканини ацетилхолінестерази. У зв'язку із цим медіатор ацетилхолін накопичується в холінергічних синапсах та як колаген різко підвищує проникність постсинаптичних мембран, що призводить до пасивного транспорту електролітів ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ) по градієнтом їх концентрації. Настає деполяризація мембран нервових клітин, падає потенціал збудження центральної нервової системи. У цей час блокується транспортна ферментна система  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФаза, що веде до зниження активного транспорту натрію й калію проти градієнта концентрації й тим самим збільшується процес ураження центральної нервової системи, серцевої й скелетної мускулатури.

Ацетилхолінестераза локалізується переважно в синапсах центральної нервової системи та в еритроцитах, гідролізує ацетилхолін, ацетил-В-метилхолін і гальмується надлишком ацетилхоліна. Фізіологічна роль ацетилхолінестерази – в інактивації медіатора нервового збудження, ацетилхолину, у міжнейрональних і нервово-м'язових синапсах.

Фізіологічна роль холінестерази полягає в захисті організму від інтоксикації ефірами холіну при їх надлишковому нагромадженні в крові та у регулюванні проникності мембран клітин для електролітів і енергетичних речовин. Одна молекула ацетилхолінестерази у хвилину розщеплює 300 тис. молекул ацетилхоліну, а одна молекула холінестерази – 60 тис. молекул ацетилхоліну. Фосфорорганічні речовини блокують активний центр холінестераз, і гідроліз ацетилхоліну сильно знижується або припиняється, у результаті медіатор накопичується в надлишку й викликає важке ураження всієї нервової системи, що виражається в мускарино- і нікотиноподібних явищах.

Мускариноподібні явища – це міоз, слюзотеча, слинотеча, бронхоспазм, посилення перистальтики кишечника. Нікотиноподібні явища – тремор і судоми скелетних м'язів, підвищення кров'яного тиску, збудження й параліч центральної нервової системи, ослаблення тону сусідніх м'язів, ослаблення тону й параліч м'язів грудної клітки. Мускариноподібні явища обумовлені пригніченням ацетилхолінестерази, а нікотиноподібні – пригніченням холінестерази.

Велика рогата худоба, вівці й кози більш чутливі до дії ФОС, ніж свині, кури, качки й коні. Молоді тварини більш чутливі, ніж дорослі.



**Клінічні ознаки.** Отруєння тварин фосфорорганічними сполуками може протікати у блискавичній, гострій та хронічній формах.

Блискавична форма отруєння тварин супроводжується в основному нікотино- і мускариноподібними явищами. Вражається центральна нервова система, мають місце вегетативні розлади. При цьому спостерігаються порушення координації рухів, посмикування скелетної мускулатури, судоми, рясна слинотеча, звуження зіниць, бронхоспазм, що супроводжується хрипким диханням. Смерть настає в результаті ядухи в перші 2 години.

Гостре отруєння зустрічається частіше, у всіх тварин протікає однотипно й проявляється в легкій, середній і важкій формах. Ступінь отруєння визначається багатьма умовами (доза отрути, стан організму й ін.).

При отруєнні у важкому ступені у тварин відзначаються занепокоєння, лякливість, загострення реакції на звукові й світлові подразники, що змінюються вгасанням зорових і слухових рефлексів і больової чутливості шкіри; виникає розлитий тремор скелетної мускулатури, порушується координація рухів, відзначається хиткість ходи, часто тварини падають. Виражено судоми кінцівок клінічного й тонічного характеру.

У тварин відзначають різке звуження зіниць та екзофтальм, задишка змінюється утрудненим диханням, кашлем, ціанозом видимих слизових оболонок, бронхоспазм. Рясна слинотеча, слъозотеча, посилення перистальтики кишечника, часті сечовипускання й дефекація. У *великої рогатої худоби* підвищується тонус мускулатури стінки рубця, припиняється румінація, що супроводжується атонією. У *коней* відзначаються спазматичні кольки, посилене потовиділення, параліч язика та нижньої губи. У *свиней* виникає багаторазова блювота й параліч язика. В *овець* прослуховуються хрипи в легенях, з'являються пінисті витікання з носа. У *курей і качок* – періодичні посмикування крил, тонічні судоми кінцівок, ціаноз гребінця й сережок. Смерть настає через 24 – 48 годин при коматозному стані, явищах асфіксії й паралічу центральної нервової системи.

Тривале надходження ФОС до організму птиці з кормом у вигляді залишків (мікрокількостей) пестицидів викликає хронічне отруєння тварин, що протікає трохи незвичайно. У перших два тижні у птиці

спостерігається підвищення апетиту, гребені й сережки стають більш яскравими, загальний стан помітно поліпшується. Потім спостерігається зниження несучості, зменшення апетиту, маси тіла. У птиці поступово проявляються й розвиваються ті ж симптоми інтоксикації, що й при гострому отруєнні, особливо виражене схуднення тварин і зниження активності ацетилхолінестерази – на 60 – 85 %. Припинення надходження корму із залишками ФОС дає можливість птиці, що вижила, повернутися до норми протягом 1,5 – 2, іноді – 3 місяців.

При не смертельному отруєнні виражені парези й паралічі кінцівок протягом 5 – 7 діб. Жива маса тварин знижується на 40 % внаслідок зменшення споживання кормів і дегідратації. У корів протягом 2 – 3 діб знижуються надої, а потім через 3 – 4 доби відновлюються. У птиці припиняється яйцекладка й відновлюється через 15 – 20 діб.

При легкому ступені отруєння зазначені клінічні ознаки менш виражені та спостерігаються протягом 5 – 6 діб.

Одужання настає повільно. У лактуючих тварин протягом 10 діб у молоці виявляється підвищений вміст фосфорорганічних препаратів (ФОП), тому молоко до реалізації не допускається.

Хронічна форма отруєння ФОП зустрічається значно рідше й супроводжується зниженням апетиту, загальним пригніченням, млявістю, схудненням, затяжними проносами, помітним звуженням зіниць, швидкою стомлюваністю тварин.

Нерівномірність тонуусу шийних м'язів веде до викривлення шії. Відзначається зниження температури тіла, жовтушність шкірних покривів і слизових оболонок, уповільнення серцевої діяльності й дихання. У корів знижується молочна продуктивність. Смерть настає від виснаження.

Важливо відзначити, що при отруєнні ФОП на початку відзначають підвищення гемоглобіну на 10 – 30 %, еритроцитів – на 5 – 10 %, лейкоцитів – на 20 – 40 % при порушенні лейкоцитарної формули вліво, а також зменшення еозинофілів і лімфоцитів. Потім кількість гемоглобіну та еритроцитів зменшується в середньому на 10 %. Активність ацетилхолінестерази в крові знижується на 35 – 100 %. Вміст загального цукру в перший період інтоксикації зростає на 48 – 50 %, а потім знижується на 20 – 30 %. Вміст загального білка стає нижче на 10 – 15 %. Активність каталази підвищується на 160 %. При гострому отруєнні вміст аденозинтрифосфору (АТФ) у м'язах знижується на 80 – 90 %.

Нормалізація морфологічних і біохімічних показників крові настає через 45 – 60 діб після вилучення з раціону кормів, забруднених ФОС.

**Прогноз** від несприятливого до сумнівного.

**Патологоанатомічні зміни.** На розтині трупів загиблих тварин, отруєних ФОС, різко виражені гемодинамічні розлади в життєво важливих органах, застійні явища, периваскулярні набряки й діapedезні крововиливи в печінці, нирках, легенях, серцевому м'язі, щитовидній і підшлунковій залозах, дистрофічні й некротичні зміни в гангліозних клітинах головного мозку.

При гістологічному дослідженні встановлений десквамативно-катаральний гастроентерит з наявністю множинних діapedезних крововиливів у слизовій оболонці шлунка й тонкого кишечника. У головному мозку – діapedезні крововиливи, периваскулярний набряк і частковий хроматоліз нейронів; у селезінці – підвищення вмісту гемоглобіну; у печінці й м'язовій тканині – зникнення глікогену; у клітинах кори головного мозку й печінки – зниження вмісту РНК і ДНК. Виражена також зерниста дистрофія тканини наднирників, підшлункової й слинної залоз. Всі ці зміни свідчать про провідну роль у патогенезі отруєнь ФОС ураження судин і центральної нервової системи.

Хіміко-аналітичними дослідженнями встановлене переважне нагромадження ФОС у головному мозку, нирках, печінці, серцевому м'язі, легенях, селезінці, лімфовузлах, курдючному жирі (в овець). У скелетних м'язах ФОС накопичуються в значно менших кількостях.

Тривалість збереження хлорофосу в головному мозку овець, у серцевому м'язі й курдюку досягає 22 діб після отруєння.

При отруєнні корів фосфамідом найбільша кількість пестициду виявляється в печінці, м'язовій тканині, головному мозку, нирках і серці. При цьому повне виділення зазначеної речовини настає через 10 діб.

**Патологоанатомічні зміни в птиці.** Труп з ознаками стану виснаження, особливо при хронічному отруєнні, трупне задубіння виражене, зіниці звужені (до 2 годин після смерті). Легені кровонаповнені, з ознаками пневмонії. Жовчний міхур збільшений за розміром і переповнений жовчю. Печінка й нирки кровонаповнені. На слизовій вола та шлунка множинні крововиливи, слизова легко відшаровується. Слизова кишечника катарально запалена, з ділянками геморагічного ураження, а в тонкому відділі кишечника слизова оболонка місцями некротизована.

Крововилив під епікардом й ендокардом. Головний мозок набряклий, з ознаками крововиливів. Під час проведення розтину відмічається неприємний запах ФОС. Наслідками хронічного отруєння є зменшення розміру та маси внутрішніх органів у 1,5 – 2 рази, а селезінки – у 6 разів.

**Діагностика** отруєння ФОС здійснюється на підставі даних анамнезу та господарської обстановки; характерного комплексу нервово-паралітичних клінічних симптомів; результатів патологоанатомічного розтину загиблих тварин; хіміко-аналітичного виявлення залишків ФОС у вмісті шлунково-кишкового тракту, у жировій тканині, головному мозку, кормах і воді; прижиттєвого та посмертного визначення активності ферменту ацетилхолінестерази в крові.

**Диференційний діагноз.** Необхідно диференціювати отруєння від вірусних захворювань тварин (правець, сказ, хвороба Ауескі, енцефаліт), для чого проводять специфічні дослідження з постановкою біологічного контролю на високочутливих лабораторних тваринах.

#### **Розрахунок дозувань антидотних засобів (за даними Д. Д. Полоза)**

Вид тварини	Маса тварини, кг	Дози антидотних засобів, мг/кг			Об'ємні дози антидотної суміші тропацину, атропіну й дипіроксиму, мл на тварину
		тропа-цин	атропіну сульфат	дипіро-ксим	
Велика рогата худоба	300– 400	1	0,5	2	6– 8
в т.ч. молодняк	50– 100	1	0,5	2	1– 2
Коні	400	5	1	10	40
в т.ч. молодняк	100	5	1	10	10
Вівці та кози	40	5	1	10	4
в т.ч. молодняк	20	5	1	10	2
Свині	0 – 100	5	1	10	5– 10
в т.ч. молодняк	30	5	1	10	3
Собаки	1– 5	5	1	10	1,5
Кури та качки	3	20	3	30	0,3
Кролики	3	10	5	20	1

**Лікування** отруєних тварин повинно бути комплексним. Застосовують холінолітики (атропіну сульфат, тропацину сульфат, фосфолітин й ін.) і реактиватори холінестерази (дипіроксим, токсогонін, диетіксим). Антидотна суміш зазначених препаратів готується заздалегідь

або терміново. Спочатку готують 10%-вий водний розчин тропацину та 20 %-вий водний розчин дипіроксиму, а потім у міру необхідності їх змішують у рівних об'ємах. У суміш цих розчинів додають атропіну сульфат з розрахунку отримання 1,5 %-вого розчину.

Антидотну суміш зазначених препаратів застосовують внутрішньом'язово, відповідно до розрахунку в таблиці.

Показаннями для повторного введення антидотної суміші є виникнення слинотечі, утруднене дихання, міоз і тремор скелетної мускулатури. Замість дипіроксиму в зазначеній антидотній суміші можна застосовувати реактиватори холінестерази токсогонін або діетиксім.

Фосфолітин, відповідно до затвердженої настанови, можна застосовувати у вигляді суміші, що містить з 1,5 частин 75 %-вої водної суспензії препарату та 1 частину 20 %-вого водного розчину дипіроксиму в наступних об'ємних дозах (мл): великій рогатій худобі й коням – 15, молодняку – 4; свиням – 2,5, підсвинкам – 0,6; вівцям і козам – 1, молодняку – 0,2; собакам – 0,5, щенятам – 0,1.

Крім основних антидотних препаратів доцільно застосовувати наступні засоби: 10%-вий водний розчин кальцію хлориду внутрішньовенно в дозах 0,1 мг/кг живої маси; вітамін В<sub>1</sub> у дозі 0,1 мг/кг у сполученні із глюкозою й вітаміном С у дозі 5 мг/кг підшкірно щодня до усунення паралічів та відновлення тонуусу скелетної мускулатури; при дегідратації внутрішньочеревно вводять рідину Д.Д. Полоза, що складається з ізотонічного розчину натрію хлориду – 1000 мл, кальцію хлориду 10 %-вого – 4 мл, калію хлориду – 400 мг, вітаміну В<sub>1</sub> – 80 мг, аскорбінової кислоти – 1000 мг. Суміш вводять у наступних об'ємних дозах на тварину: великій рогатій худобі – 2000 мл, телятам – 1000 мл, вівцям і свиням – 500 мл; проводять симптоматичне лікування.

**Профілактика.** Комплекс санітарно-гігієнічних заходів, що здійснюються з метою профілактики отруєнь отрутохімікатами, включає наступні види нагляду.

1. Попереджувальний санітарний нагляд за впровадженням нових отрутохімікатів у практику сільського господарства, здійснюваний науково-дослідними гігієнічними установами. Однією з ланок у цій роботі є вивчення впливу пестицидів на харчові продукти (органолептичні властивості, наявність і величина залишкових кількостей пестициду й динаміка його зменшення в продуктах і т.д.), а також нормування

припустимих кількостей пестициду в продуктах і кормах, якщо цей пестицид допускається до впровадження в сільськогосподарську практику. Всі дослідження з токсиколого-гігієнічної оцінки нових пестицидів і нормування їх допустимих кількостей проводяться з відповідністю із розробленою документацією.

2. Поточний санітарний нагляд, який здійснюється органами та установами санепідслужби. Ці заходи пов'язані з контролем за застосуванням отрутохімікатів у практиці сільського господарства, зокрема з використанням їх для обробки продовольчих культур, зберіганням і транспортуванням. У завдання органів санітарного нагляду входить також (спільно з фахівцями сільського господарства по захисту рослин) ознайомлення осіб, зайнятих обробкою рослин отрутохімікатами, з елементарними санітарними правилами при роботі з пестицидами, роз'яснення ролі дотримання цих правил у профілактиці отруєнь і попередженні забруднення харчових продуктів отрутохімікатами. Основні з них:

- суворе дотримання затверджених санітарних правил та інструкцій з техніки безпеки при зберіганні, транспортуванні та застосуванні ФОС у рослинництві, систематичний контроль за вмістом залишкової кількості ФОС у кормах, виключення з раціону кормів, у яких завищені припустимі норми зазначених пестицидів;

- згодовування зелених кормів і рослин не раніше 6 діб після обробки препаратами контактної дії й не раніше 45 доби після обробки препаратами системної дії;

- своєчасна інформація відповідальних за проведення хімічної обробки рослин працівників тваринництва, птахівництва, рибництва й бджільництва;

- фахівці агрономічних, зоотехнічних, ветеринарно-фітосанітарної служб і повинні вести точний облік і знати, де, коли і які пестициди даної групи застосовувалися протягом року на території господарства для того, щоб раціонально використати оброблені пасовища, водойми, сади, поля, лісові масиви, медоноси;

- при роботі з ФОС всі особи повинні дотримуватися правил особистої безпеки, працювати в комбінезонах, гумових чоботах і рукавичках, респіраторях, роблячи перерви через кожні 30 хвилин;

- обробка приміщень, тварин і рослин повинна бути механізованою.

## 4.2 Отруєння карбаматами

Карбамати застосовуються як інсектициди, гербіциди, фунгіциди, нематоциди та акарициди.

Похідні карбамінової кислоти у свою чергу діляться на арілові ефіри алкілкарбамінової кислоти й алкілові ефіри арілкарбамінової кислоти. Для виробництва рекомендовано ряд препаратів похідних тіо- і дитіокарбамінової кислот.

Карбамінова кислота має формулу сечовини з тією лише різницею, що одна із двох амідних груп заміщена гідроксилем. Таке заміщення різко змінює властивості сечовини та підвищує її біологічну активність. Із введенням у молекулу сірки замість кисню виходить тіокарбамінова, а з видаленням останньої - дитіокарбамінова кислота.

**Адифур** (карбофуран, куратер, фурадан) -0-(2,3-дигідро-2,2-диметилбензофурил-7)-N-метилкарбамат) – біла кристалічна речовина. Розчинність (г/кг): в ацетоні – 150, у бензолі – 40, у циклогексані – 90, у воді – 0,7. Руйнується при дії гіпохлориту кальцію. Запобіжні заходи, як з особливо токсичними пестицидами. Препарат токсичний для бджіл. Має широкий спектр дії як системний інсектицид.

**Дельтаніт** (промет, фураціокарб) – прозора жовтувата рідина без запаху. Розчиняється у воді погано, в органічних розчинниках добре. Активний ґрунтовий інсектицид контактної й системної дії. Зберігається в ґрунті до 12 тижнів. Володіє нематоцидною дією.

**Ептам 6-Е** (ЕПТК)- N<sub>1</sub>N,-Діпропіл-8-етилтіокарбамат – світла олія з неприємним запахом, погано розчинна у воді, добре – в органічних розчинниках. Не токсичний для бджіл та інших корисних комах. Зберігається в ґрунті 1,5 – 3 місяця.

**Полікарбацін** – комплексний препарат, добре розчинний в органічних розчинниках. Його використовують для обприскування в період вегетації пшениці для боротьби з іржею, а також й інших культур захищеного ґрунту. Ефективний протруйник насіння буряка, капусти й ін. Ґрунтовими бактеріями руйнується протягом 1 – 6 місяців.

**Тігам Ц** – 37 % - вий т.с.н. (тірам, тетраметилтіурам дисульфід, ТМТД), застосовують у гумовій промисловості при вулканізації каучуку. На цей час цей препарат відомий як фунгіцид, що застосовується для сухого протравлення зерна. У медицині використовують проти

алкоголізму – антабус (ТЕТД). Це дрібнокристалічний порошок, що змочується, темно-синього кольору, нерозчинний у воді, розчинний в органічних розчинниках. Застосовують як фунгіцид для боротьби із хворобами зернових, овочевих і технічних культур: кукурудзи, гороху, пшениці, моркви, цукрового буряка та у сполученні з іншими фунгіцидами.

ТМТД для тварин токсичний, найбільш чутливі кролики ( $LD_{50}$  – 225 мг/кг), потім велика рогата худоба, свині, курчата. У курчат токсикоз розвивається від ТМТД у дозі 1 мг/кг при надходженні до організму протягом 3 тижнів. Він володіє ембріотоксичною дією та вираженою кумуляцією.

Під впливом ТМТД пригнічується імуногенез, активність піруватдегідрогенази, сукцинатдегідрогенази та ксантинокінази. Він активно зв'язує мідь утримуючий фермент церулоплазмін.

При отруєнні ТМТД відзначають виснаження, пневмонію та набряк легенів, некрози й крововиливи в паренхіматозних органах, атрофію селезінки, аплазію кісткового мозку, повнокрів'я брижових судин.

При отруєнні тварин ТМТД застосовують антидот наступного складу: кокарбоксілаза – 2 мг/кг, лазикс – 10 мг/кг, 20 %-вий розчин камфори в олії – 10 мл великим тваринам, 1 мл – дрібним. Антидот вводять внутрішньом'язово один раз на добу протягом трьох діб.

**Тріалат** – світло-бурі кристали з неприємним запахом, практично не розчинні у воді. Застосовується як гербіцид на посівах льону, пшениці і ячменю. Норма витрати – 2 – 4 кг/га. Препарат малотоксичний.

Найбільш чутливі вівці, потім кролики, свині, кури.

**Токсикологічне значення.** Всі пестициди даної групи досить швидко руйнуються в об'єктах навколишнього середовища, не мають вираженої кумулятивної дії. Це пестициди середньої токсичності.

Акрилові ефіри алкілкарбамінової кислоти володіють антихолінестеразною дією, обумовленою їх хімічною подібністю з ацетилхоліном.

**Патогенез.** Після резорбції в кров карбамати знижують осмотичну резистентність еритроцитів, гемолізують формені елементи крові, змінюють функціональний стан клітинних мембран, що супроводжується пригніченням натрій-калієвого метаболічного насоса. У механізмі метаболічної дії важливе місце приділяється зв'язуванню іонів натрію,



калію, кальцію дисульфідними групами дитіокарбаматів, що призводить до різкого зменшення в крові іонів кальцію. Крім того, в результаті розпаду дитіокарбаматів в організмі накопичуються токсичні речовини (сірководень, сірковуглець, етилентіосечовина), які інактивують мікроелементи, порушують гормональний баланс і функціональний стан імунореактивних систем, пригнічуючи вуглеводний обмін. Похідні тіокарбамінової кислоти здатні пригнічувати окислювально-відновні процеси на рівні дегідрогенази, порушують обмін нуклеїнових кислот, вражають нервові, ендокринну системи, паренхіматозні органи (печінка, нирки).

Акрилові ефіри алкілкарбамінової кислоти пригнічують до 40 % активності ацетилхолінестерази. Карбамінована холінестераза, що утворюється під впливом карбаматів, легко гідролізується, що свідчить про оборотність процесу її інгібування.

Карбамати негативно впливають на відтворну функцію, проявляючи гонадотоксичність, ембріотоксичність, тератогенність. Окремі карбамати викликають хромосомні аберації.

Залежно від типу карбаматної сполуки та виду тварини повне виділення відбувається за 4 – 25 діб, у свиней – за 30 діб.

**Клінічні ознаки** отруєння тварин залежать від механізму токсичної дії препарату, величини його дози та характеризуються гострим, підгострим і хронічним перебігом.

Важкий ступінь отруєння тварин супроводжується занепокоєнням, салівацією, м'язовим тремтінням, задишкою, ядухою. Потім виникають напади клоніко-тонічних судом, проявляються ознаки набряку легенів (ціаноз слизових оболонок, хрипи). Смерть настає від асфіксії протягом 1 – 3 годин після початку клінічних проявів. При отруєнні в більш легкому ступені, що не супроводжується розвитком набряку легенів й асфіксією, стан тварини через 6 – 7 годин поступово поліпшується, відновлюється координація рухів і через 2 – 3 доби настає видужання.

Токсикоз від дитіокарбаматів навіть у великих дозах розвивається повільно. У тварин спостерігається пригнічення, малорухомість, діарея, атаксія, гіпотермія, ослаблення серцевої діяльності, коматозний стан.

У курей характерними ознаками отруєння є «лиття яєць», діарея, судоми, паралічі.

Хронічне отруєння тварин протікає частіше безсимптомно. У самок порушується естральний цикл, збільшується мертвонароджуваність і знижується життєздатність приплоду. У самців знижується якість сперми (рухливість і приживання). Зниження імунно-біологічної реактивності веде до виникнення вторинних інфекційних захворювань.

**Прогноз** частіше сприятливий.

**Патологоанатомічні зміни** характеризуються гемодинамічними та дистрофічними розладами, відзначається збільшення печінки, повнокрів'я судин брижі, тромби в судинах, запальні й некротичні процеси в нирках, серцевому м'язі, головному мозку. Іноді відзначається атрофія селезінки, аплазія кісткового мозку, некроз яєчників, набряк легеневої тканини.

**Діагностика** отруєння тварин карбаматами комплексна, враховуються анамнестичні дані, клінічну картину, патоморфологічні й результати хіміко-токсикологічного дослідження кормів, кормових добавок і продуктів тваринного походження.

Лікування повинно бути комплексним, тому що специфічних антидотів немає. Необхідно виключити контакт тварин з даною отрутою.

Нормалізувати активність оксидоредуктазних ферментів можна сумішшю, що складається із тропацину – 5 мг/кг, бензогексонію – 0,5 мг/кг і кокарбоксілази – 2 мг/кг. Суміш вводять внутрішньом'язово протягом 3 діб по 1 разу в день. Для зняття антихолінергічної дії можна використати внутрішньом'язово атропіну сульфат 0,5 мг/кг маси тіла 2 рази в день, внутрішньовенно вводити аскорбінову кислоту в дозі: великим тваринам – 0,5 – 1,5 г, дрібним – 0,02 – 0,1 г у сполученні з підшкірним введенням вітаміну В<sub>6</sub> у дозі 1 мг/кг.

Внутрішньо можна застосовувати 0,5 %-вий розчин лимонної кислоти (великим тваринам – 1 – 2 л, дрібним – 0,1 л).

**Профілактика** отруєнь тварин зводиться до суворого дотримання правил застосування пестицидів, недопущенню до раціону кормів, що містять залишки карбаматів у кількостях, що перевищують гранично допустимі рівні.

### 4.3 Отруєння синтетичними піретроїдами

**Токсикологічне значення.** Піретроїди – це штучно отримані аналоги природного інсектициду піретрину, що міститься в долматській ромашці.

Хімічна природа цих речовин була розшифрована в 1916 р., коли виділили із сумішей складних ефірів піретруму спирт (піретролон) і дві кислоти (хризантемову монокарбонову й хризантемову дикарбонову).

Отримання природних піретринів складне й дороге, тому налагоджено виробництво синтетичних сполук. В останні роки було синтезовано нові піетроїди: децис (декаметрин), ресметрин, циперметрин, технічні препарати на їхній основі.

У цей час у різних країнах виробляється більше 30 синтетичних піетроїдних інсектицидів, зокрема рипкорд, анометрин, арриво, баверсан, бісметрин, децис, ізатрин, кінмікс, цимбуш, нурел Д.

**Перметрин** (альбум, корсар, ексим, етабан) – технічний препарат, що містить суміш ізомерів, а також 10 % різних домішок. Випускається у вигляді 25 % й 50 %-ний к.е., 25 %-вого с.н. й 5 %-вого розчину. Препарат рекомендований проти численних шкідників лісу, а також для боротьби із сисними та гризучими шкідниками рослин, плодових й овочевих культур при нормі витрати 15 – 100 г/га.

У ветеринарній практиці застосовують проти іксодових, коростяних, курячих, кошарних кліщів, мух, комарів, клопів й інших ектопаразитів тварин. Для цього використовують 0,025 %-ву емульсію з розрахунку 100 – 300 мл/м<sup>2</sup>.

Залишкові кількості визначають методом газорідинної хроматографії (ГРХ).

**Фенвалерат** випускають у вигляді 3, 5, 10, 20, 30 %-вої к.е., с.н., дустів, гранул. Має кумулятивні властивості. У дозі 17 мг/кг чинить ембріотоксичний і тератогенний вплив. Контактний інсектицид, рекомендований для боротьби із шкідниками ряду сільськогосподарських культур при нормі витрати 0,06 – 0,8 кг/га. Тваринницькі приміщення обробляють 0,015 %-вою в. е. з розрахунку 50 – 100 мл/м<sup>2</sup> поверхні.

Залишкові кількості визначають методом газорідинної хроматографії (ГРХ).

**Циперметрин** – безбарвна рідина, добре розчиняється в органічних розчинниках, стабільна в кислому середовищі. Препарат випускається фірмою «Ай-Си-Ай» у вигляді 40 %-вої к. е. (рипкорд), 25 %-вої к. е. (цимбуш, нурел). Циперметрин не володіє ембріотропною і мутагенною дією навіть у високих дозах, не впливає на репродуктивні функції тварин.

Препарат застосовують у вигляді 0,01 %-вої емульсії для зовнішньої обробки тварин.

Залишкові кількості визначають методом газорідинної хроматографії (ГРХ).

*Декаметрин* – біла кристалічна речовина, практично не розчинна у воді. Препарат випускають у вигляді 2,5 %-вої к. е. (децис), 2 %-вої к. е. (фло) і 5 %-вої к. е. (бутокс). Наявність альфаціан-групи в молекулі декаметрина збільшує токсичний ефект, перешкоджаючи розкладанню його гідролазами й оксидазами. Інсектицидна активність дециса стосовно деяких комах у десятки разів перевершує паратіон.

Залишкові кількості визначають методом тонкошарової хроматографії (ТСХ) і газорідинної хроматографії (ГРХ).

*Цимбуш* (циперметрин, барикард, ліпкорд) випускають у вигляді к. е. зі вмістом діючої речовини 80 – 400 г/л. Це контактнo-кишковий інсектицид широкого спектра дії. Високотоксичний для бджіл і багатьох корисних комах.

Застосовують цимбуш для боротьби зі шкідниками плодoвих, овочевих культур при нормі витрати 15 – 100 г/га. Він ефективний для боротьби з паразитами свійських тварин і птиці. Провітрювати приміщення для тварин і птиці після застосування препарату в дозі 50 – 75 мл/м<sup>2</sup> необхідно протягом 12 годин. Забій тварин на м'ясо дозволяється не раніше ніж через 3 доби після обробки циперметрином або дезінсекції приміщень.

Залишкові кількості визначають методом газорідинної хроматографії (ГРХ).

Синтетичні піретроїди відносять до третього покоління інсектицидів. Вони проявляють в основному контактну дію, на відміну від фосфорорганічних пестицидів і карбаматів, не знищують певних шкідників і застосовуються найчастіше проти гризучих комах. Перевагою піретроїдів перед традиційними інсектицидами є висока біологічна активність проти комах на різних стадіях їхнього розвитку й, як результат, низькі норми витрат. У сполученні зі стійкістю дії це дозволяє знизити витрати на обробку й поліпшити санітарно-токсикологічну й екологічну ситуацію в регіоні.

Піретроїди застосовуються в дуже малих концентраціях – 0,02 – 0,1 %.

**Патогенез.** Піретроїди для комах є отрутами нервово-паралітичної дії, вони викликають прогресуючу серію симптомів отруєння, що включає гіперреактивність, атаксію, конвульсії, паралічі й загибель комах.

Механізм токсичної дії піретроїдів на комах полягає у стимуляції сенсорних, центральних і рухових аксонів. Молекули піретроїда вклинюються в Na<sup>+</sup>-провідні канали та у такий спосіб збільшують натрієвий струм, оскільки канали не можуть повернутися у вихідний стан. У результаті аксон увесь час поляризований, що приводить до його загибелі внаслідок гіперзбудження.

В організмі теплокровних за допомогою радіоізотопів встановлено, що при шлунковому введенні піретроїди швидко метаболізуються та виводяться з організму з калом і сечею. Швидкість гідролізу піретроїда залежить від хімічної структури та конфігурації молекули. У результаті гідролізу утворюється багато нових різних сполук, що унеможлиблює кумуляцію піретроїдів. Перметрин, циперметрин, дельтаметрин відносяться до третього класу небезпеки. Препарати в терапевтичних дозах не викликають у мишей хромосомних аберацій й алергійних реакцій. Період напіввиведення циперметрина з жиру становить 11,7 доби. Через 7 – 144 години після 3-кратної обробки 0,01 %-вою емульсією піретроїда залишки в молоці корів не знайдені.

**Клінічні ознаки** гостре отруєння піретроїдами характеризується ураженням центральної та периферичної нервової системи. У тварин спостерігаються тремор, збудження координації рухів, клоніко-тонічні судоми, парез тазових кінцівок. Цимбуш у токсичних дозах викликає у тварин клоніко-тонічні судоми, екзофтальм, слинотечу, ригідність м'язів хвоста, паралічі задніх кінцівок, швидку загибель.

**Патологоанатомічні зміни** при гострому отруєнні піретроїдами характеризуються вираженими гемодинамічними розладами. У внутрішніх органах, головному мозку, а також на епі- й ендокарді відзначаються крапкові крововиливи, дегенеративне запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту. Крім того, у ЦНС відзначаються дистрофічні зміни гангліозних клітин, кори, підкіркових вузлів стовбурної частини головного мозку й мозочка.

**Діагностика** комплексна: враховуються анамнестичні дані, господарська обстановка, клінічні та патоморфологічні дані, а також результати хіміко-токсикологічного аналізу.

**Лікування.** Специфічних антидотних засобів немає, тому проводиться симптоматичне лікування.

**Профілактика** отруєнь тварин, забруднення кормів і харчових продуктів піретроїдами зводиться до дотримання правил зберігання, транспортування й застосування пестицидів. Необхідно виключити контакт тварин з піретроїдами, суворо витримувати строки очікування й заботу отруєних тварин.

#### 4.4 Отруєння гербіцидами

##### **Отруєння похідними дихлорфенооцтової кислоти**

Гербіциди являють собою окрему й самостійну групу отрутохімікатів, призначену для знищення бур'янистої рослинності.

Майже всі гербіциди відносяться до селективних (вибірково діючих препаратів), що знищують небажану трав'янисту рослинність, але не діють негативно на посіви культур.

Крім гербіцидів, у рослинництві застосовуються дефоліанти – хімічні речовини, призначені для видалення листя культурних рослин. Дефоліанти особливо широко використовуються в бавовництві. До цієї ж категорії можна віднести й десиканти – речовини, що викликають передчасне підсихання листя.

**Токсикологічне значення.** Сполуки цієї групи (похідні хлорфенооцтової, хлорфеноксималярної, хлорфеноксипропіонової кислот та їх комплексні препарати) широко застосовуються як гербіциди системної вибіркової дії. Ці сполуки середньо- та малотоксичні для різних видів тварин.

У зв'язку з появою бур'янів, стійких до похідних хлорфеноксикислот, все частіше випускаються комплексні препарати, що містять кілька компонентів, а також пестициди, що готують змішуванням декількох препаратів.

Токсичність комплексних препаратів визначається, як правило, токсичністю основного компонента.

Отруєння сільськогосподарських тварин похідними хлорфеноксикислот відбуваються при випасанні на оброблених пасовищах раніше встановлених строків очікування або при використанні кормів і води, що містять залишки препаратів у кількостях, що

перевищують гранично допустимі. До цієї групи пестицидів відносять старане плюс (2,4-Д + флюроксипір) (США); фенфіз (2,4-Д + дікамба) (рф); 2М-4Х (МСРА, ДМА-К-На сіль, суміш) (Німеччина); лантрим (2,4-Д + клопіралід) (США) і ін.

**2,4-Д** (ДМА сіль), 50 %-вий водний розчин (500 г/л 2,4-д кислоти). Безбарвна гігроскопічна кристалічна речовина. Технічний препарат; має легкий запах дихлорфенола й диметиламіна, ЛД<sub>50</sub> для білих мишей і щурів – 980 – 1200 мг/кг. Концентровані водні розчини подразнюють слизові оболонки.

Препарат використовують для знищення чагарників і дерев, хімічної прополки зернових культур, кукурудзи, гречки, проса. Його вносять у ґрунт по стернях у дозах 1 – 12 кг/га. Руйнується в ґрунті протягом від 3 – 6 тижнів до 3 місяців залежно від його характеру.

Токсична доза для *великої рогатої худоби й овець* – 100 мг/кг. В овець вражаються нирки, у корів препарат у дозі 10 мг/кг на добу всередину (4 тижні) викликає зниження надою, у поросят у дозі 200 мг/кг всередину через 3 місяці викликає смертельний результат. У птиці від препарату в дозі 195 мг/кг на 8 – 10-ту добу з'являються ознаки токсикозу, загибель настає протягом 3 тижнів.

Залишкові кількості визначають методом газорідинної хроматографії (ГРХ) або методом тонкошарової хроматографії (ТРХ).

**Діален** (2,4-Д, 333 г/л + дикамба, 33 г/л; ДМА солі). Це змішаний препарат. Випускають у вигляді 40 %-вого водного розчину. Застосовують проти однолітніх двочасткових бур'янів, у тому числі стійких до 2,4-Д й 2М-4Х, у посівах озимого жита й пшениці при нормах витрати 0,75 – 1,2 кг/га.

**Чисталан** (2,4-Д, 376 г/л + дикамба, 54 г/л) – 40 %-ва к. е. Застосовують для обприскування посівів у фазі кушіння культур (яриця, озиме жито, ячмінь, льон-довгунець) з розрахунку 0,75 – 1,5 кг/га. Діючою речовиною є 2,4-Д, що здатний інгібувати активність оксидази, що веде до зниження рівня дегідроаскорбінової кислоти. Ці препарати підтримують незмінним рівень активності пектинової метилестерази, тоді як у нормі її активність підвищується або знижується. Вони знижують рівень ауксину, що веде до неполяризованого розподілу клітин, порушують метаболічні процеси й викликають загибель рослини.

**Октиген** (2,4-Д, 419,75 г/л + хлорсульфуран, 5,25 г/л) – 40 %-ва к. е. для обприскування посівів навесні у фазі кущіння (за умови посіву на наступний рік зернових культур) пшениці озимої і ярової, ячменя з розрахунку 0,6 – 0,9 кг/га.

**2М-4Х** (МСРА-натрієва сіль), 250 г/л в. р. (250 г/л; МСРА кислота). Використають для обприскування посівів у фазі кущіння до виходу в трубку зернових культур (пшениці ярової й озимої, ячменю, жита) у розрахунку 2,8 – 6,4 кг/га. У ґрунті зберігається 3 – 4 тижні, іноді до весни.

**Трезор** (2,4-Д, 596 г/кг + триасульфурон, 0,4 г/кг) у вигляді 60 %-вого с. п., 60 % в. д. г. Пестицидом обприскують посіви з фази трьох листів до кінця кущіння культури (пшениця ярова й озима, жито, ячмінь, овес) з розрахунку 1 – 1,3 кг/га. У зрілому зерні й соломі яриці, оброблених пестицидом, залишків не виявлено.

**Патогенез.** В основі механізму токсичної дії похідних 2,4-Д на організм тварин лежить гальмування окисних процесів і клітинного дихання, активізація синтезу білка, пригнічення функцій щитовидної залози, що призводить до зниження основного обміну, зміні функцій кори наднирників. Їх відносять до речовин зі слабкою мутагенною дією. Так, отруєння великої рогатої худоби гербіцидом 2,4-Д супроводжується змінами рівня глюкози в крові, активності кислої фосфатази, вмісту холестерину в крові, підвищенням концентрації натрію й калію в плазмі й еритроцитах, збудженнями вмісту сироваткових білків.

Під впливом похідних 2,4-Д порушується активність ферментів вуглеводного обміну, збільшується розпад глікогену й гальмується його синтез. Похідні 2,4-Д пригнічують центральну нервову систему, порушують білоксинтезуючу, антитоксичну функцію печінки, блокують основні функції нирок, змінюють у крові рівень амінокислот і сульфгідрильних груп, проявляють роз'єднувальну дію на окисне фосфорилування, обумовлюючи розпад АТФ. У тварин у крові відзначається зміна концентрації гормону щитовидної залози тироксину, гормонів кори наднирників альдостерону й кортизону.

**Клінічна картина.** При гострому отруєнні *великої рогатої худоби* похідними 2,4-Д спочатку розвивається пригнічений стан з відмовою від корму й води, малорухливість, брадикардія й атонія рубця. Потім з'являється слабкість м'язів.



Тварини падають на бік і лежать із витягнутими тазовими кінцівками нерухомо. Характерним симптомом отруєння в цей період є зниження, а потім повна втрата тактильної й больової чутливості кінцівок і крижової частини тіла. У тварин спостерігається пронос, іноді рясна слинотеча. Перед смертю виникають клоніко-тонічні судоми. Виразність симптомів отруєння 2,4-Д і його результат залежать від дози, що надійшла до організму. При важкій формі гострого отруєння тварини гинуть протягом першої доби. Отруєння середнього й легкого ступеня характеризуються менш вираженими ознаками протягом 3 – 5 діб, а потім повністю зникають. Однак тварини, які перенесли гостре отруєння, тривалий час відстають у рості.

Характерною ознакою отруєння є зниження температури тіла в прямій залежності від ступеня важкості інтоксикації.

*Вівці* безсимптомно переносять досить тривале надходження 2,4-Д кислоти в дозі 100 мг/кг. Препарат у цій дозі при щоденному надходженні в організм овець протягом 35 діб не викликає клінічно вираженої інтоксикації. Велика рогата худоба й вівці в природних умовах також досить стійкі до багаторазового надходження до організму 2,4-Д кислоти.

При хронічному отруєнні *поросят* 2,4-Д у дозі 200 мг/кг протягом 2 тижнів розвивається пригнічення загального стану, потім відзначається зменшення апетиту, діарея, збільшення підщелепних лімфовузлів, анемія слизових оболонок, частішання пульсу, посилення першого тону серця, дихання утруднене й хрипке, є пінисте витікання з носа. У крові – зменшення кількості гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів.

Під впливом 2,4-Д у крові збільшується кількість вільних амінокислот (лізин, треонін, глутамінова кислота, гліцин, валін, тирозин), нуклеїнових кислот, загального білка.

У *курчат* зменшується кількість еритроцитів і лейкоцитів у крові. У *корів* під впливом 2,4-Д у дозі 10 мг/кг, що надходить до організму протягом 30 діб, знижується молочна продуктивність. Маса тіла новонароджених *телят* від цих корів, кількість гемоглобіну, еритроцитів, фосфору, кальцію, резервної лужності крові в межах норми, за винятком загального числа лейкоцитів, яких стає в цьому випадку значно менше норми.

У корів, що випасають на ділянках, оброблених гербіцидом 2,4-Д, через 52 – 78 годин відзначали підвищення кислотності молока, зміна його

запаху й смаку, зниження молочної продуктивності, рівня аскорбінової кислоти в молоці й крові, у сечі наявність білка й цукру.

Деякі препарати із цієї групи володіють ембріотропною дією на організм птиці.

*Собаки* найбільш чутливі до 2,4-Д кислоти. Так, препарат у дозі 20 мг/кг викликає загибель собак протягом 18 – 49 діб. *Бджоли* стійкі до нього. Смертельна доза для *риб* – 12 – 14 мг/л. Ознак онкогенної дії в цього препарату не виявлено.

Клінічна картина й біохімічні зміни при гострому отруєнні тварин іншими препаратами хлорфеноксикислот практично такі ж, як і при отруєнні похідними 2,4-Д.

**Прогноз.** Результат отруєння тварин доцільно визначати за вмістом глюкози в крові та активності кислої фосфатази. Збільшення активності кислої фосфатази й зменшення концентрації глюкози вказує на несприятливий результат отруєння. Підвищення рівня глюкози слідом за гіпоглікемією свідчить про процес одужання, що почався.

**Патологоанатомічні зміни.** Під час розтину трупів тварин, що загинули в результаті гострого отруєння похідними хлорфеноксикислот, виявляють крововиливи під ендокардом і перикостальній плеврі, дрібнокрапкові виразки на слизовій оболонці кишечника, геморагічне запалення шлунково-кишкового тракту, гіперплазію лімфатичних вузлів брижі, змазані малюнки розрізу печінки, нирок, наднирників. Виразність даних змін залежить від кількості отрути, що потрапила до організму та тривалості періоду клінічного прояву інтоксикації. Чим швидше настає загибель тварин, тим менш виражені патологоанатомічні зміни вдається виявити.

У *птиці* слизова стравоходу легко відділяється. Зоб містить кормові маси із запахом гербіциду. Слизова залозистого шлунка набрякла, почервоніла, засіяна множинними крововиливами. Печінка в'яла, темно-червона, на розрізі соковита, з судин витікає червонувата рідина. Жовчний міхур збільшений в об'ємі, наповнений рідкою жовчю темно-зелених кольорів. Нирки трохи збільшені. Поверхневі судини сильно налиті кров'ю. Структурний малюнок згладжений. Коронарні судини серця розширені, крововиливи на серці, скупчення рідини в серцевій сумці.

Часто спостерігають гіперплазію деяких лімфатичних вузлів, зменшення наднирників за рахунок гломерулярної і ретикулярної зон кори

(при дозах 25 – 50 мг/кг). Під впливом більш високих доз (200 мг/кг) відзначається знекровлювання й зменшення в об'ємі селезінки і її фолікулів, збільшення числа й стовщення аргірофільних волокон пульпи. При отруєнні 2,4-Д у загиблих *овець* і *великої рогатої худоби* рубець наповнений неперетравленим кормом. У *телят*, крім того, виявляють крововиливи в товстому відділі кишечника й кровонаповнення легенів; у *поросят* – виразки слизової оболонки шлунка, катаральні ентерити й гіпоплазію бронхіальних лімфатичних вузлів.

У поросят, що отримували щодня 2,4-Д у дозі 500 мг/кг корму та убитих через 2 й 7 місяців після початку хронічного отруєння, виявлені дегенеративні зміни дисків хребців грудного й поперекового відділів хребетного стовпа, у нирках – розширення окремих сегментів каналців, переродження епітеліальних клітин. У печінці *риби* – дистрофія гепатоцитів, набрякання їх цитоплазми. У кишечнику – руйнування ворсинок, злущування епітелію, дистрофія й некроз клітин слизової оболонки. У нирках – дистрофія епітелію звивистих каналців.

**Діагностика отруєння комплексна.** При зборі анамнезу насамперед з'ясовують, коли та якими препаратами оброблялися сільськогосподарські угіддя, за яких обставин міг відбутися контакт тварин з гербіцидами. При клінічному обстеженні особливу увагу звертають на зниження температури тіла у хворих тварин, серцеву недостатність, гіподинамію, гіпотонію, фенольний запах сечі, стан органів травлення, м'язове тремтіння та ін.

Одним з основних методів лабораторного дослідження матеріалів є метод тонкошарової хроматографії (ТСХ).

Припустима залишкова кількість похідних 2,4-Д у кормах для дійних корів та курей-несучок – 0,1 мг/кг, для тварин на відгодівлі – 0,6 мг/кг.

**Лікування** при гострому отруєнні даними препаратами в основному симптоматичне, тому що специфічних антидотів не має. При гострому отруєнні необхідно промивати шлунок за допомогою зонда 2 %-вим розчином соди або 2 %-вим розчином оксиду магнію, потім вводити 20 %-ву завись активованого вугілля. Внутрішньом'язово вводять кортизон, гідрокортизон, преднізолон, дексаметазон у загальноприйнятих дозах. При наявності судом – хлоралгідрат, сірчанокислу магнезію (25 %-вий розчин) внутрішньом'язово, кофеїн.

**Профілактика** отруєнь тварин гербіцидами із групи хлорпохідних феноксикислот складається з комплексу заходів: попередження надходження отрут до організму з кормами та водою; на особливому обліку повинні бути поля (особливо жита), оброблені препаратами із групи 2,4-Д; випасання тварин та сінокіс допускається через 45 діб після обробки водними емульсіями або водними розчинами солей 2,4-Д і через 60 діб після використання гербіцидів у формі олійних розчинів, тому що рівень нітратів у зеленій масі збільшується в 4 – 5 разів; бджіл необхідно ізолювати в радіусі 5 км від місця обприскування полів цими препаратами на 4 – 5 діб.

### **Отруєння похідними триазину**

На сьогодні як гербіциди широко застосовуються похідні симетричних триазинів. Це засоби для хімічної прополки посівів кукурудзи, гороху, картоплі, цибулі, моркви й ін. Механізм дії похідних триазину на бур'янисті рослини зводиться до пригнічення фотосинтезу, зниженню кількості вуглеводів і крохмалю, руйнуванню хлорофілу й інших пігментів зеленого листя, що веде до хлорозу й відмирання листів. Весь механізм дії похідних триазину не зводиться до описаного вище. У рослині під впливом пестициду відбуваються більш глибокі метаболічні процеси, про що свідчить загибель проростків бур'янів ще до виходу їх на поверхню ґрунту. Похідні триазина інгібують перенос електронів у хлоропластах.

**Токсикологічне значення.** Похідні триазину відносяться до середньо- і малотоксичних сполук. Для тварин вони становлять певну небезпеку через досить значну стійкість у ґрунті й рослинах, а також через здатність накопичуватися в організмі. Отруєння тварин трапляються при випасанні на оброблених площах до закінчення терміну розпаду гербіцидів, при згодовуванні кормів, що містять залишки гербіцидів. Отруєння бджіл виникає при залітанні їх на оброблені території до завершення небезпечного строку. Отруєння риб буває при потраплянні гербіцидів у водойми.

**Безагард, Прометекс, Прохелан** (прометрин), 50 %-ві с. н.

Діючою речовиною вищезгаданих гербіцидів є прометрин –  $C_{10}H_{19}N_5S$ . Це біла кристалічна речовина, розчиняється у воді – 48 мг/л, добре – в органічних розчинниках. Препарат піддається розпаду під дією ультрафіолетових променів. В культурних рослинах зберігається протягом

1 – 4 місяців після обробки. ЛД<sub>50</sub> для курей – 2950 ± 219 мг/кг. В організмі курей має виражену кумуляцію. Препарат токсичний для вагітних самок ссавців. Прометрин у дозі 5 г/кг корму при згодовуванні тваринам викликає зниження їх живої маси. При годівлі овець і дійних корів протягом 21 й 28 діб кормом, що містить прометрин у дозі 3, 10, 15, 50, 100 й 130 мг/кг корму, не спостерігається клінічної картини отруєння і патологічних змін в органах (у спеціально забитих особин). Не виявляється також залишків прометрину та його метаболітів у пробах коров'ячого молока, взятих для дослідження через 2 та 7 діб після початку надходження препарату до організму тварин. В овець і корів, що отримували прометрин щодня в дозі 100 мг/кг корму, препарат виявлений у м'ясі, жирі, печінці, нирках, серці й крові в кількості менше 0,1 мг/кг. Тривале, протягом 104 тижнів, надходження до організму собак прометрину в дозі 1500 мг/кг корму викликає ураження печінки, нирок і кісткового мозку. У кролів прометрин у дозі 250 – 500 мг/кг викликає пригнічення загального стану, зниження в крові кількості еритроцитів й альбумінів, збільшення вмісту лейкоцитів.

Прометрин для одних видів риб сильно токсичний, для інших помірно. ЛД<sub>50</sub> прометрину для мальків райдужної форелі дорівнює 6,2 мг/л води при 48-годинному контакті й 2,5 мг/л при 96-годинному; для мальків вухатого окуня – відповідно 14 й 10 мг/л; ЛД<sub>50</sub> прометрину для мальків коропів коливається в межах 10 – 30 мг/кг корму.

ЛД<sub>50</sub> прометрину для бджіл становить більше 100 мкг.

**Ладдок** – 400 г/л к.е. (бентазон + атразин по 200 г/л).

**Ласо** (атразин), 48 %-ва т.с. (алахлор, 33,6 + атразин, 14,4 %).

**Лентагран комбі** – 36 %-вий к. с. (піридат, 20 % + атразин, 16 %).

**Прімекстра** – 50 %-ва к.е. (металахлор, 33 % + атразин, 17 %).

Основною діючою речовиною цих гербіцидів є атразин. Це білий кристалічний порошок, важко розчинний у воді, краще – в органічних розчинниках і кислотах. У ґрунті зберігається до 2 років. Застосовують для боротьби з бур'янами в посівах кукурудзи в кількості 3 – 8 кг/га, садах й ягідниках, для передсходової обробки ґрунту при нормах витрати 4 – 12 кг/га. Препарат малотоксичний (ЛД<sub>50</sub> 850 – 3000 мг/кг), кумулятивні властивості виражені слабо. Токсична доза атразина для овець дорівнює 250 мг/кг. Летальна доза становить 400 мг/кг. При щоденному надходженні атразина в дозі 50 мг/кг вівці гинуть після 199 надходжень

препарату, при дозі 100 мг/кг – після 16 надходжень, а при дозі 400 мг/кг – після двох надходжень.

*Велика рогата худоба* при гострому отруєнні чутливіша до атразину, ніж *вівці*; *телиці* гинуть після двох надходжень атразину через рот у дозі по 250 мг/кг.

При потраплянні в організм великої рогатої худоби й овець атразину з кормом у дозі 1 – 30 мг/кг ознаки отруєння не проявляються протягом 28 діб. При надходженні атразину з кормом в організм корів у дозах до 100 мг/кг корму протягом 21 доби клінічні ознаки отруєння також не проявляються. Багаторазове згодовування коровам атразину в дозі 5 мг/кг не викликає клінічно вираженої інтоксикації.

Слід зазначити, що атразин трохи токсичніше для овець і великої рогатої худоби, ніж для птиці. ЛД<sub>50</sub> атразину для курей дорівнює 2200 мг/кг. Перепели гинуть на 7-у добу після щоденного згодовування атразина з кормом у дозі 5760 мг/кг корму. Дикі качки в 6-денному віці гинуть на 5-у добу після щоденного згодовування їм атразина з кормом у дозі 19560 мг/кг корму.

ЛД<sub>50</sub> атразину при надходженні через рот становить для кролів 600 мг/кг, при наскірній аплікації – близько 7500 мг/кг. Собаки переносять безсимптомно дворічне надходження до організму із кормом у дозах 5 – 15 мг/кг, за тих самих умов препарат у дозі 1500 мг/кг корму викликає в них клінічно виражену інтоксикацію.

ЛД<sub>50</sub> атразину для бджіл – більше 300 мкг на бджолу. Препарат сильно й помірно токсичний для риб різних порід.

**Патогенез.** Деякі дані про механізми токсичної дії гербіцидів дозволяють вважати, що триазини є антиметаболітами піримідинових основ, що входять до складу нуклеїнових кислот, і антагоністами фолієвої кислоти, перешкоджаючи утворенню активних форм цього вітаміну. У той же час тіамін (вітамін В<sub>1</sub>) є синергістом такого триазину, як прометрин. При одночасному введенні до організму тварини обох речовин значно підсилюється токсична дія прометрину, що, очевидно, відбувається внаслідок збудження метаболізму піримідинового кільця. Крім того, вважається, що розпад триазинів в організмі тварин відбувається шляхом дезалкілування реакції із глюкуроновою кислотою й утворення глюкуронідів. Це найбільше відноситься до триазинів, що містять атом хлору в другому положенні. Речовини, що мають у бічному ланцюзі

карбоксил, вступають у реакцію із гліцином та утворюють гіпуринову кислоту, внаслідок чого порушується синтез гіпурової кислоти.

Багато триазинів пригнічують мітоз клітин головного мозку ссавців.

Основна маса продуктів розпаду триазинів виділяється з органів тварин із сечею й фекаліями й дуже небагато – з видихуваним повітрям. Атразин викликає збудження білоксинтетичної функції печінки; під дією препарату відбувається кількісне зменшення альбумінів і збільшення глобулінів у сироватці крові тварин. Атразин порушує також вуглеводну й антитоксичну функцію печінки. Спостерігається повільне збільшення цукру в крові при галактозному навантаженні й зменшенні кількості гіпурової кислоти в сечі.

Прометрин порушує не тільки білоксинтетичну, а й протромбіноутворюючу функцію печінки, пригнічує гемопоез, зменшує кількість еритроцитів, гемоглобіну, SH-груп крові, а також аскорбінової кислоти в наднирниках, знижує фагоцитарну активність лейкоцитів, активність вугільної ангідрази й пероксидази, викликає гіперглікемію, гіперхолестеринемію, зміни в прижиттєвому забарвленні тканин внутрішніх органів.

Метаболізм атразину в організмі відбувається в основному шляхом дезалкілювання та гідролізу. Розпад атразину йде через багато проміжних ланок до вуглекислого газу. Швидкість метаболізму досить низька.

Основним метаболітом атразину в організмі тварин є оксипропазин, що, однак, виділяється в основному з фекаліями й сечею, але у зв'язаній формі, тобто у вигляді сполуки з речовиною, що утвориться в організмі.

Пропазин в організмі тварини додатково викликає збудження терморегуляції тіла, білоксинтетичної, протромбіноутворюючої і вуглеводної функцій печінки.

При хронічному отруєнні тварин підвищується збудливість центральної нервової системи, знижується інтенсивність тканинного дихання, порушуються антитоксична й білоксинтетична функції печінки, збільшується вміст сульфгідрильних груп у печінці, легенях, серці й інших органах, підвищується швидкість осідання еритроцитів, розвивається лейкоцитоз і гіперглікемія, знижується протромбіновий індекс, активність карбоангідрази, пероксидази, змінюється відтворна функція тварин. Особливо чутливі самці. Проявляється й ембріотоксична дія.

**Клінічна картина** отруєння триазином характеризується пригніченням загального стану, слинотечею, зниженням апетиту, вираженою адинамією, сильним діурезом, тахіпноє, хрипами, атаксією й конвульсіями перед смертю.

При гострому отруєнні атразинами в *овець* і *великої рогатої худоби* спостерігаються спазми окремих груп м'язів і ходульна (примушена) хода, збудження координації рухів, шерстний покрив матовий, скуйовджений, відзначаються явища гіподинамії. Як правило, виникає ураження шкірних покривів (сухість, еритема, утворення струпів, поява некротичних ділянок). Частішає сечовиділення, з'являються виділення з носа й очей, відзначають потовиділення, потім розвивається атаксія та коматозний стан.

Підгостре отруєння тварин атразиним може супроводжуватися появою на шкірі струпів та абсцесів.

Отруєння в *курей* проявляється слабкою реакцією на зовнішні подразнення, відсутністю апетиту, блідістю слизових оболонок. Смерть настає через 7 – 9 діб.

**Прогноз** обережний або несприятливий.

**Патоморфологічні зміни.** Найбільш характерними патоморфологічними змінами у *великої рогатої худоби* й *овець*, що загинули від похідних триазинов, є сильне кровонаповнення легенів, іноді набряк, а також дегенерація наднирників, повнокров'я судин брижі й внутрішніх органів, жирова дистрофія печінки й некроз окремих її клітин, дистрофія нирок і серцевого м'яза. У рубці знаходять багато майже неперетравленого корму. У *свиней* виявляють здуття шлунка, крововиливи на його слизовій оболонці.

У *птиці*, що загинула в результаті отруєння атразиним, виявляють погане згортання крові, збільшення й дряблість печінки, фарбування її у світло-глинисті кольори, розширення судин кишечника, крапкові крововиливи на його слизовій оболонці й під серозною оболонкою нирок, зменшення розмірів селезінки, її дряблість.

Крім того, спостерігаються жирове переродження й застійні явища в печінці, явища інтерстиціального нефриту та нефрогідрозу. У ряді внутрішніх органів відзначається невластиве прижиттєве забарвлення тканин.



При хронічному отруєнні патологоанатомічні зміни характеризуються ознаками виснаження, потовщенням стінки передшлунків з явищами гіперкератозу слизової оболонки. У печінці й нирках – дистрофічні зміни.

**Діагностика** комплексна: враховуються дані анамнезу, клінічної картини, патологоанатомічного розтину та хіміко-токсикологічного дослідження кормів, кормових добавок, патологічного матеріалу, продуктів тваринництва.

**Лікування.** Промивання шлунка розчинами паленої магнезії, в'язучими, 20 %-вою суспензією активованого вугілля. Специфічним антидотом є фолієва кислота, що бере активну участь у процесах кровотворення, синтезу амінокислот, нуклеїнових кислот, пуринів і піримідинів. Доза – внутрішньом'язово 0,1 – 0,2 мг/кг маси тіла.

**Профілактика.** Необхідно суворо дотримуватися інструкції зі зберігання, транспортування та застосування пестицидів у господарстві. Не можна на оброблених триазинами площах робити заготівлю кормів і випасати тварин протягом літньо-осіннього періоду, тому що через 73 доби після обробки триазини виявляють в картоплі, моркві до 0,1 мг/кг. Збирати плоди з полів треба не раніше ніж через 4 – 5 місяців після обробки. Бджіл при обробках варто ізолювати на 5 діб.

### **Отруєння похідними фенолу**

Препарати цієї групи застосовуються в сільському господарстві як універсальні пестициди (інсектициди, акарициди, фунгіциди, бактерициди, гербіциди) і фармакологічних засобів (дезінфікуючих і протипаразитарних).

Фітонцидна дія цих пестицидів заснована на пригніченні в рослинах окисного фосфорилування. При цьому вони роз'єднують ланцюг реакції й порушують утворення багатих енергією фосфатів – АТФ і АДФ, стимулюють гліколіз і дихання, з наступним пригніченням дихання й денатурацією білків.

**Токсикологічне значення.** Всі похідні фенолу високотоксичні для сільськогосподарських тварин, птиці, риб. Деякі препарати летючі й мають виражену місцеву подразливу дію на шкіру та слизові оболонки й легко проникають через ушкоджену шкіру.

До організму тварин похідні фенолу можуть надходити через шлунково-кишковий тракт, легені та шкірні покриви.

Отруєння тварин є наслідком їх прямого контакту з отрутохімікатами, з обробленими отрутами рослинами, з устаткуванням, що використовується при роботі з отрутохімікатами, а також наслідком перебування тварин у зоні обробки рослин і згодовування їм протравленого фенольними похідними зерна. У спекотну погоду токсичність сполук зростає.

**ДНОК** – 40 %-вий р. н. (динітроортокрезол). Це важко розчинний у воді порошок жовтого кольору з неприємним запахом. ДНОК і його феноляти вибухонебезпечні. ЛД<sub>50</sub> для білих мишей і щурів 40 – 85 мг/кг. Препарат забарвлює шкіру й подразнює слизові. ДНОК застосовують як інсектицид, гербіцид та фунгіцид для обробки садів з метою знищення зимуючих шкідників і бур'янистої трав'янистої рослинності. Норма витрати 4 – 8 кг/га, для обробки агрусу – 3,2 – 6 кг/га.

Препарат сильно токсичний для бджіл. У ґрунті препарат руйнується протягом 30 – 60 діб. ДНОК має виражену кумулятивну дію, проявляє гонадотропну та ембріотоксичну дію. Залишкові кількості ДНОК у кормах для тварин не допускаються, їх визначають колориметрично або методом тонкошарової хроматографії (ТШХ).

**Нітрафен** 60 % (нітроалкілфенолят). Це темно-бура пастоподібна маса з дуже сильним запахом, містить близько 70 % діючої речовини. Застосовують у рослинництві як ефективний фунгіцид, інсектицид, акарицид, гербіцид при обробці садів, виноградників. Норма витрати 40 – 75 кг/га. Для тварин середньотоксичний. Подразнює слизові оболонки.

Препарат під впливом тепла, сонячного світла, вологи губить токсичність для бджіл протягом першої доби після застосування.

Нітрафен при надходженні через рот володіє слабковираженою кумуляцією в організмі тварин. Препарат у сублетальній дозі, що надійшла через рот, циркулює в крові від 17 до 20 діб. Нітрафен використовують у вигляді 2 – 3 %-вих водних розчинів. Залишкові кількості визначають методом газорідинної хроматографії (ГРХ).

**Патогенез.** Токсичний вплив динітрофенольних сполук починається із пригнічення функції залізовмісних білків. Похідні фенолу, потрапивши до організму тварин, порушують окислювально-відновні процеси. Продукти розщеплення похідних фенолу (динітрофенол) у малих дозах чинять роз'єднувальну дію на окисне фосфорилування, а в більших дозах інгібують дихання у мітохондріях печінки. Нітрафен порушує цукровий

обмін і гемопоез, що призводить до зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну, активності пероксидази крові й збільшення кількості лейкоцитів, активності каталази. Похідні фенолу порушують енергетичний обмін, гальмують синтез АТФ. У результаті порушується терморегуляція, відбувається збідніння глікогеном печінки й інших органів. У крові збільшується кількість метгемоглобіну, розвивається гемоліз формених елементів. Похідні фенолу підсилюють активність АТФази.

**Клінічна картина.** До типових ознак гострого отруєння тварин похідними фенолу відносяться підвищення температури тіла, зменшення апетиту, ослаблення рухової активності, поглиблення та частішання дихання, підвищене потовиділення, спрага, олігурія (зменшення сечовиділення), м'язова слабкість. Летальний результат при гострому отруєнні настає протягом декількох годин від ядухи. При отруєнні деякими похідними фенолу у тварин із симптомів довше всього зберігаються жовтизна шкіри, вовни, пір'я та загальмованість рухової активності.

Отруєння фенолами *риб* супроводжується різким збудженням з періодичним короткочасним завалюванням набік, втратою рівноваги, конвульсіями. У хижих риб ці симптоми отруєння зникають швидше, ніж в інших.

При отруєнні похідними фенолу спостерігаються інші симптоми, характерні тільки для певних гербіцидів цієї групи. Наприклад, при отруєнні ДНОК сеча набуває незвичайного жовто-зеленого забарвлення, у *великої й дрібної рогатої худоби* перед смертю з'являються конвульсії; отруєння цим препаратом супоросних *свиней* супроводжується абортами.

При хронічному отруєнні малими дозами ДНОК на початку не відзначається яких-небудь специфічних симптомів інтоксикації, крім зниження живої маси тварин, іноді виснаження. Специфічні симптоми при хронічних отруєннях ДНОК з'являються тільки після накопичення певної дози цього препарату в організмі тварини. У *курчат і каченят* специфічним симптомом хронічного отруєння є катаракта.

При отруєнні нітрафеном, крім загальних симптомів, через кілька хвилин після потрапляння препарату до організму тварини спостерігається збудження, тахікардія, тахіпноє, посилена саливація,

підвищений тонус м'язів, адинамія. Потім з'являються клоніко-тонічні судоми, парези й паралічі. Частішають сечовипускання та дефекація.

Хронічне отруєння нітрафеном протікає без помітних клінічних ознак. Загальна млявість, клоніко-тонічні судоми й інші симптоми отруєння з'являються лише незадовго до смерті тварини. Нітрафен у вигляді аерозолу подразнює слизові верхніх дихальних шляхів та очей; влучання нітрафену в очі призводить також до помутніння рогівки, гнійного кон'юнктивіту та набряку повік, що зберігається протягом 1,5 – 2 тижнів.

**Прогноз** сумнівний, частіше сприятливий.

**Патологоанатомічні зміни.** Для всіх похідних фенолу загальними патоморфологічними змінами є виражене задубіння трупа, повнокрів'я майже всіх внутрішніх органів, білкова або жирова дистрофія печінки, переродження нирок, набряк головного мозку та гіперемія його судин, набряк і мукоїдне набрякання м'язових волокон, венозна гіперемія судин легенів, крововилив у легенях.

Для картини отруєння ДНОК, крім загальних змін, характерні: жовтяничне фарбування шкіри, внутрішніх органів і плазми крові; різко виражене катаральне запалення бронхів, дрібновогнищева пневмонія, потовщення альвеолярних перегородок, венозна гіперемія селезінки й гіперплазія окремих її фолікулів.

При отруєнні тварин нітрафеном знаходять дрібні осередки некрозу в печінці, некробіоз епітелію звивистих канальців нирок, інфільтрацію тканин легенів лімфоїдними клітинами та макрофагами, а також скупчення в ній гомогенної рідини, що містить еозинофіли й еритроцити, венозну гіперемію, гемосидероз селезінки.

**Діагностика** отруєння тварин похідними фенолу здійснюється на підставі господарської обстановки, анамнезу, клінічної картини захворювання та результатів дослідження крові та сечі на наявність у них гербіцидів.

Характерні риси отруєння цими препаратами: наявність високої температури, жовте забарвлення слизових оболонок та непігментованих ділянок шкіри, жовто-зелена флуоресціююча сеча, що пізніше темніє.

Виявлення похідних фенолу в крові й сечі служить підтвердженням прижиттєвого діагнозу. Посмертний діагноз ставлять за наявності патоморфологічних змін, характерних для отруєнь похідними фенолу.

Виявлення в крові та органах трупів тих або інших похідних фенолу є підставою для встановлення остаточного діагнозу.

**Лікування.** Специфічних антидотів для лікування тварин, уражених похідними фенолу, поки немає. З методів і засобів симптоматичної терапії рекомендується промивання шлунка водою або 25 %-вим розчином соди з наступним уведенням сольового проносного, обливання тварини холодною водою. Внутрішньовенне введення 5 %-вого розчину глюкози з аскорбіноювою кислотою й вітаміном В<sub>12</sub>, ізотонічного розчину натрію хлориду для запобігання зневодненню організму (можна вводити цей розчин і підшкірно), внутрішньом'язове введення глюкокортикоїдних гормонів (кортизону або гідрокортизону). При сильному збудженні й судомомах внутрішньом'язово вводять 2,5 %-вий розчин аміназину з 1 %-вим розчином новокаїну, ставлять клізми з 2 %-вим розчином хлоралгідрату. Відносно седативних засобів, зокрема барбітуратів, існує дві думки: одні вчені пропонують застосовувати їх без обмеження, інші вважають, що при отруєнні ДНОК тварини гинуть через потенціювання отруєння.

**Профілактика** можливих отруєнь тварин похідними фенолу заснована на заходах, що попереджають контакт із даними пестицидами, забрудненими кормами й водою.

### **Отруєння похідними сечовини**

**Токсикологічне значення.** До цієї групи пестицидів відносяться гербіциди та деякі зооциди. Гербіциди використовуються на посівах овочів, бобових, виноградниках, пасовищах і косовицях, для знищення деревної рослинності. Механізм дії гербіцидів цієї групи на рослини заснований на пригніченні фотосинтезу, розвитку судинних тканин, гальмуванні мітозу меристеми, руйнуванні камбію. Метаболізм похідних сечовини в рослинах включає дезалкілювання алкільних частин і перетворення в арілсубстанцію сечовини, що потім гідролізується до заміщеного аніліну. Значну роль у метаболізмі грають ензими.

Нижче коротко описані деякі пестициди з похідних сечовини.

**Лінурон** – 50 %-вий с.п. (афалон, метоксидіурон).

Лінурон відноситься до класу малотоксичних сполук. У дозі 25 – 125 мг/кг корму він не токсичний навіть для вагітних кролиць і самок білих щурів і не володіє тератогенною дією на плід, що розвивається.

**Арелон** – 50 %-вий к.с. белгран, ізопротурон-N, N-Диметил-N-4-ізопропілфеніл (сечовина). Безбарвна кристалічна речовина. У воді розчиняється 0,17 г/л, добре в органічних розчинниках. Малотоксичний пестицид. Не токсичний для бджіл, диких тварин і птиці. Використовується для боротьби з бур'янами в посівах пшениці, жита при нормі витрати 1 – 1,5 кг/га. Застосовують у суміші з 2,4-Д. Залишки пестицидів визначають методом газорідинної хроматографії (ГРХ).

**Кварц супер** – 55 г/л в.к.с. (ізопротурон, 500 г/л + дифлюфенікан, 50 г/л).

**Толкан** – 500 г/кг с.п. (ізопротурон).

**Лентилур** – 700 г/л (хлортолурун, дипуран). Біла кристалічна речовина. Малотоксичний пестицид. ЛД<sub>50</sub> для експериментальних тварин 10 000 мг/кг. Використовується як гербіцид при нормі витрати 2 – 4 кг/га. У ґрунті розкладається більше 3 місяців. Залишкові кількості визначають методом ГРХ високого тиску.

**Пуривел** – 80 %-вий с.п. (метоксиуран, дозанекс), випускає фірма «Ціанамід». Біла кристалічна речовина. Малотоксичний, ЛД<sub>50</sub> для щурів – 1700 мг/кг, для мишей – 2540 мг/кг. Препарат використовують як десикант, гербіцид на моркві, пшениці, ячмені при нормі витрати 2 – 4 кг/га. У ґрунті зберігається до 4 місяців.

**Патогенез.** У шлунку похідні сечовини викликають подразнення слизової оболонки. Після надходження в кров вони збуджують центральну нервову систему, потім її пригнічують. Викликають гемодинамічні розлади (синюшність слизових оболонок і шкірних покривів). Похідні сечовини чинять денатуруючу дію на третинну структуру білка, що веде до зміни ферментативної активності ряду груп білків. У печінці гербіциди розщеплюються з утворенням метаболітів, спричиняючих токсичну дію.

У крові зменшується кількість еритроцитів, гемоглобіну, прискорюється швидкість осідання еритроцитів.

Під впливом продуктів розщеплення значно порушується вуглеводний обмін за рахунок утворення фторлимонної кислоти, що блокує фермент аконітазу – один з найважливіших ферментів циклу Кребса, крім того, змінюється біоелектрична активність серця, порушується обмін вітамінів. Наприклад, вміст аскорбінової кислоти в печінці, нирках, наднирниках зменшується на 50 %. На тлі зниження вмісту гемоглобіну, еритроцитів, лімфоцитів, у крові збільшується

кількість паличкоядерних і сегментоядерних лейкоцитів; у печінці порушується гліколіз на тлі зміни активності гексокінази й фосфорфруктокінази. У мітохондріях печінки зменшується кількість нікотинамідних коферментів, що веде до збудження гліколізу. Деякі препарати порушують відтворну функцію тварин.

**Клінічна картина.** У тварин знижується апетит. Вони малорухливі, їх ріст і розвиток затримуються. У жуйних можливі аборти.

До похідних сечовини досить чутливі *кури*, які під впливом токсичних доз стають млявими, опускають крила, важко пересуваються.

У *кролів* після одноразового застосування лінуруну (1000 мг/кг) виражені пригнічення, задишка, зміна серцевої діяльності. Застосування лінуруну в тій же дозі протягом 10 діб викликало зменшення маси тіла, виражену діарею, збудження координації рухів.

У *курей* (доза 3000 – 5000 мг/кг) відзначається різке пригнічення загального стану, задишка, ціанотичність гребеня й сережок, загибель. У дозі 250 мг/кг лінурон при щоденному застосуванні курям протягом 30 діб обумовлював зменшення маси тіла, припинення яйцекладки.

Під впливом лінуруну, що надходив до організму в дозі 100 мг/кг протягом 30 діб, в *овець* відзначалося збільшення кількості лейкоцитів у крові. Цей препарат у дозі 250 мг/л викликає пригнічення загального стану, хиткість ходи, жовтушність слизових оболонок, гематурію.

**Прогноз** частіше несприятливий.

**Патологоанатомічні зміни.** Під час розтину трупів загиблих тварин відзначають гемодинамічні розлади: повнокрів'я паренхіматозних органів, набряк мозку, щитовидна залоза набуває яскраво-червоного забарвлення та збільшена в об'ємі, фолікулярний епітелій у стані проліферації, у печінці застійна гіперемія та жирова дистрофія. Крововиливи на ендокарді та перикарді, переповнення легенів кров'ю (при надходженні отрути шляхом вдихання).

**Діагностика.** Враховується обстановка в господарстві, анамнестичні, клінічні, патологоанатомічні дані, результати хіміко-токсикологічного аналізу кормів, кормових добавок, патологічного матеріалу, продуктів тваринного походження.

**Лікування симптоматичне.** Промивання шлунка, потім у нього вводять антидотну суміш ТВМ (танін – 25,0 г, вугілля активоване – 50,0 г, магнезія палена – 25,0 г), а через кілька хвилин сольове проносне.

Внутрішньом'язово вводять кортизон, гідрокортизон або гідрохлорид преднізолону в загальноприйнятих дозах.

**Профілактика.** Загальні заходи профілактики повинні бути спрямовані на недопущення контакту тварин з пестицидами цієї групи.

З метою профілактики отруєнь тварин і недопущення потрапляння в молоко, м'ясо та мед залишків даних гербіцидів варто дозволяти випасання худоби та сінокосіння не раніше, ніж на наступний рік після обробки ділянок похідними сечовини. Врожай з полів можна збирати в повну зрілість продукції, не раніше, ніж через 5 місяців після обприскування полів.

Бджіл варто ізолювати на 5 діб після обробки навколишніх полів.

Для безпеки риб варто уникати потрапляння пестицидів у водойми, МДУ в них – 1 – 5 мол/л води.

Необхідно суворо дотримуватися строків очікування. Залишкові кількості деяких пестицидів не повинні перевищувати 4 мг/кг.

#### 4.5 Отруєння десикантами та дефоліантами

**Токсикологічне значення.** Дана група пестицидів використовується для дефоліації та десикації на полях картоплі, цукрового буряка, коноплі, виноградників, сої та бавовнику. Це сполуки з різних хімічних груп. Нижче представлений ряд пестицидів із цієї групи.

**Баста** – 150 г/л в.р. ( $C_5H_{12}N_2O_4P$ , глюфосинат амоній). Це неселективний гербіцид і десикант картопляного бадилля. Норма витрат 0,15 – 1,2 кг/га, для картоплі – 0,4 – 0,8 кг/га. Залишкові кількості визначають методом ГРХ.

**Гліалка** – 360 г/л в.р. (глифосат, раундап, фосулеп –  $C_3H_8NO_5P$ ).

**Гліфоган** – 360 г/л в.р. ( $C_3H_8NO_5P$ , гліфосат). Малотоксичні гербіциди суцільної дії. Не кумулюються в тканинах тварин і не подразнюють шкіру, але варто уникати потрапляння розчинів препаратів на слизові оболонки очей. Малотоксичні для бджіл й інших корисних комах. Використовують для боротьби з бур'янистими рослинами (пирій, в'юнок). Норма витрати – до 3,6 кг/га. У ґрунті зберігаються до 4 тижнів.

**Реглон** – 20 %-вий в.р. (дикват,  $C_{12}H_{12}B_2N_2$ ). Похідне піридину, високотоксичний гербіцид. Препарат володіє вираженою шкірно-резорбтивною токсичністю. У ґрунті зберігається 2 – 2,5 роки.



Реглон є ферментною отрутою: при надходженні до організму тварин змінює активність каталази, пероксидази та інших ферментів крові, порушуючи тим самим окисні процеси. Не має кумулятивної й канцерогенної дії. Виділяється з організму через кишечник та нирки.

**Реглон супер** – 15 %-вий в.р. Пестицид поставляється у вигляді водного розчину 15- і 20 % а.д.р. Містить поверхневоактивну речовину та деякі добавки. Це гербіцид і десикант на картоплі й цукровому буряку та ін. При 2 – 3-кратній обробці норма витрати 1 – 2 кг. Залишкові кількості визначають спектрофотометрично.

У клініці отруєння відзначають загальне пригнічення, зниження апетиту, схуднення, проноси, часте сечовипускання, м'язове посмикування. У крові збільшується кількість еритроцитів, лейкоцитів, вільних сульфгідрильних груп.

Під час розтину трупів загиблих тварин виявляють катаральне запалення слизових оболонок шлунка й кишечника з наявністю крововиливів, збільшення в об'ємі печінки, нирок, переповнення сечового міхура, дряблість серцевого м'яза, повнокровність судин.

**Лікування** симптоматичне, тому що антидотна терапія не розроблена.

Крім цих пестицидів рекомендовані пуривел (метоксиурон) харвейд 25 F, 250 г/л т.п.с. (диметипін).

**Хлорати** – ефективні дефоліанти на полях бавовнику, сої, картоплі, цукрового буряка, люпину (насінників) і інших при нормі витрати 7 – 35 кг/га.

**Магнію хлорат** – кристалічний порошок білого кольору, добре розчинний у воді. ЛД<sub>50</sub> для мишей 620 мг/кг, для морських свинок – 1000 мг/кг. Кумулятивні властивості виражені слабо. При отруєнні магній, що надійшов у кров, викликає гіпермагніемію (понад 3,2 мг%).

**Кальцію хлорат** – білий кристалічний порошок, малотоксичний для лабораторних тварин.

**Кальцію хлорат-хлорид** – білий кристалічний порошок, легко розчинний у воді, дуже гігроскопічний. Активний дефоліант. Малотоксичний пестицид. У своєму складі містить кальцію хлорат і кальцію хлорид у співвідношенні 1:2.

*Натрію хлорат* – біла кристалічна речовина, легко розчинна у воді, гігроскопічна, вибухонебезпечна. Активний як засіб для хімічної прополки.

**Патогенез.** Після всмоктування препарати зазначеної групи впливають на обмін речовин на рівні клітинних і субклітинних структур, є інгібіторами щитовидної залози. Відомо, що іони натрію, калію, магнію, кальцію мають пряме відношення до проникності біологічних мембран і виведення із клітин кінцевих продуктів обміну речовин. Крім того, хлорати мають місцеву подразнюючу дію.

Під впливом магнію хлорату відбувається гальмування білоксинтетичної й інших функцій печінки, вуглеводного та жирового обміну, зниження активності ферментів підшлункової залози. У результаті у тварин проявляються адинамія, збудження дихання, зміни проникності гематоенцефалічного й інших бар'єрів, знижується рівень гемоглобіну крові, відзначається зниження фагоцитарної активності лейкоцитів, порушення відтворної функції, гальмування функції нирок (ниркового кровотоку й клубочкової фільтрації). Під час розтину трупів відзначають ураження слизової оболонки (аж до некрозу) і катаральне запалення кишечника, інфільтрацію й набряк підслизового шару травного тракту. Знаходять повнокрів'я внутрішніх органів і дистрофічні зміни в них (печінка, нирки, серце).

Лікувально-профілактичні заходи зводяться до недопущення контакту з пестицидами даної групи. При відповідних показаннях можна рекомендувати промивання шлунка теплою водою з додаванням адсорбентів (активоване вугілля). Показано внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду й глюкози, розчину адреналіну (1:1000) і ефедрину (5 %) по 1 мл.

### **Отруєння похідними бензойної кислоти**

В останні роки як гербіциди стали застосовувати деякі похідні бензойної кислоти, що володіють вибірковою згубною дією на бур'яни. Механізм дії на рослини похідних бензойної кислоти вивчений ще не повністю.

Відомо, що 2,3,6-трихлорбензойна кислота в невеликих дозах є регулятором росту рослин. Вона сприяє подовженню клітин рослини, проліферації її тканин, адвентиції кореня, модифікує листя й інші органи рослин і викликає партенокарпічний (безнасінневий) розвиток плодів.

Сама бензойна кислота в рослинному й тваринному організмі піддається досить швидкому метаболізму. Похідні ж бензойної кислоти більш стійкі до метаболізму. Однак і вони, метаболізуючись шляхом окислювання, декарбоксілювання й поглинання, зберігаються у вигляді цілої молекули протягом 20 – 30 діб.

Основним метаболітом, наприклад, 3-аміно-2,5-дихлорбензойної кислоти є глюкозний продукт заміщеного аміну. Основним метаболітом 2-метокси-3,6-дихлорбензойної кислоти вважають 2-метокси-3,6-дихлор-5-гідробензойну кислоту; виявляють також невелику кількість 3,6-дихлорсаліцилової кислоти.

Доля метаболітів похідних бензойної кислоти вивчена недостатньо.

У цей час із похідних бензойної кислоти як гербіциди рекомендований банвел (дикамба) і ряд сумішей препаратів. Отруєння сільськогосподарських тварин похідними бензойної кислоти можуть виникати в результаті поїдання корму, у тому числі трави, соломи, зерна, який містить залишки гербіцидів у кількості, що перевищує допустиму дозу, при випасанні худоби раніше строку розпаду гербіциду, при водопої із забруднених гербіцидом водойм.

Гербіциди, похідні бензойної кислоти, відносяться до середньо- і малотоксичних сполук для різних видів тварин.

**Банвел** – 480 г/л в.р. (дикамба, ДМА сіль, діанат,  $C_8H_6Cl_2O_3$  – метокси-3,6-дихлорбензойна кислота). Біла кристалічна речовина, технічний препарат містить 83 – 87 % а.д.р. й 13 – 17 % домішок. Малотоксичний пестицид. Використовується в боротьбі з бур'янами (гірчак, чемериця, жовтці, борщівник, щавель, калюжниця) при нормі витрат 0,75 – 1,5 кг/га, на посівах зернових у фазі куціння для знищення бур'янів, стійких до препаратів 2,4-Д й 2М-4Х, як добавка до цих гербіцидів – 0,15– 0,5 кг/га; на луках, пасовищах і сінокісних угіддях – 1,5 – 2 кг/га, на сільськогосподарських землях та у осередках гірчака рожевого – 6 – 40 кг/га.

Гербіцид стійкий у ґрунті, при температурі 15°C зберігає активність у ґрунті більше 8 місяців. Випасання худоби після обробки сінокісних угідь і пасовищ у цей сезон не дозволяється. Розкладання відбувається за участі мікрофлори ґрунту. Препарат вимивається в більш глибокі шари ґрунту, де він стійкіший, ніж у верхніх. Більш ймовірна наявність залишків банвела в соломі. Метаболізм препарату в культурних рослинах, зокрема в

пшениці, встановлений за допомогою методів радіоактивних ізотопів, іде повільно. Через 29 діб після обробки рослин у них залишається 5 % кислоти, 90 % – основного метаболіту й 5 % – іншого метаболіту.

Банвел не має властивість кумуляції, виводиться із сечею.

**Діален** – 40 %-вий в.р. (2,4-Д, 333 г/л + дикамба, 33 г/л ДМА солі). Норма витрат – 1,75 – 3 кг/га для обприскування (пшениці, жита, ячменя, вівса, кукурудзи, багаторічних злакових трав).

**Діален супер** – 480 г/л в.р. (2,4-Д, 360 г/л + дикамба, 120 г/л ДМА солі).

**Патогенез.** Механізм дії похідних бензойної кислоти на тварин майже не вивчений. Відомо лише, що при хронічному отруєнні порушується білоксинтетична функція печінки й метаболізм аскорбінової кислоти в організмі тварин. Метаболізм банвела в організмі тварин відбувається досить інтенсивно; після надходження препарату у середину в дозі 100 – 930 мг/кг він незабаром виявляється в крові й кровотворних органах і майже повністю виводиться з організму через 2 – 3 доби із сечею, часто у вигляді глюкуронідів. Після надходження банвела в організм дійної корови з кормом у дозі близько 450 мг не відзначається появи його в молоці ні відразу після згодовування, ні через 6 діб після надходження його до організму тварини.

**Клінічні ознаки.** Для отруєнь сільськогосподарських тварин гербіцидами цієї групи характерні наступні симптоми: салівація, тремтіння тіла, млявість, загальне пригнічення, тимпанія (у жуйних), відсутність апетиту, іноді збудження.

Основні клінічні симптоми отруєння *курей* проявляються через 2 – 3 години після введення препарату. У них спостерігається пригнічення координації рухів, значна втрата больової чутливості, прагнення лежати. Через 20 – 24 години настає посиніння гребеня. Приблизно через добу кури зовсім не встають, лежать із притиснутими до тулуба ногами й витягнутою шиєю; через 46 – 72 годин після появи клінічних ознак кури гинуть. У птиці, що отримала токсичні й сублетальні дози, симптоми отруєння виражені трохи слабкіше. Одужання настає через 72 – 96 годин. Хронічне отруєння *курей* не викликає клінічних ознак інтоксикації.

Крім загальних симптомів, характерних для більшості гербіцидів цієї групи, у *дрібних тварин* спостерігаються утруднене дихання і тетанічні судоми, а у *великої рогатої худоби* й *овець* – тремор м'язів тіла. При

потраплянні препарату в очі з'являються набряклість і гіперемія кон'юнктиви.

Отруєння банвелом овець і великої рогатої худоби супроводжується загальними для цієї групи гербіцидів симптомами інтоксикації. При нашкірній двотижневій аплікації препарату виникає слабе подразнення шкіри (у кролів і білих щурів).

**Прогноз** може бути сумнівним і несприятливим залежно від дози отрути, що надійшла в організм.

**Патологоанатомічні зміни** майже у всіх тварин однотипні й характеризуються катаральним запаленням слизової оболонки рота, шлунка, кишечника. Печінка збільшена в об'ємі й у стані жирової дистрофії. На поверхні слизових оболонок виявляються дрібні крапкові крововиливи.

**Діагностика.** Попередній діагноз на отруєння ставлять на підставі документального анамнезу, що підтверджує обробку полів тим або іншим гербіцидом цієї групи, клінічних ознак та ін.

Підстава для встановлення остаточного діагнозу – лабораторне визначення гербіцидів або їх метаболітів у крові й тканинах органів тварин, вмісті шлунка та кишечника, у кормі, воді.

**Лікування.** Специфічні антидоти відсутні. Лікування в основному симптоматичне. Промивання шлунка й введення в нього протиотрутною суміші ТВМ (див. вище), серцеві й протисудомні препарати.

**Профілактика.** Не слід допускати тварин на поля, оброблені пестицидами, раніше закінчення строку очікування, робити збір тільки зрілих культур. На деяких ділянках не можна заготовлювати сіно до розкладання пестициду.

Варто враховувати, що деякі гербіциди-карбамати зберігаються в ґрунті й переходять у рослину протягом усього періоду її росту й накопичуються в плодах, зерні, соломі. Навіть при використанні найменш стійких карбаматів безпечний строк для початку випасання сільськогосподарських тварин і сінокосіння на обробленій території настає не раніше ніж через 1,5 місяця після обприскування території гербіцидами.

## 4.6 Отруєння ретардантами й регуляторами росту рослин

**Токсикологічне значення.** У якості ретардантів і гербіцидів використовують похідні триазина, сечовини, солі та похідні карбонової, гіберелінової, бурштинової, гумінових, оцтової кислот, 2,4-Д, хлорхолінхлорид (тур), коміозан (етіфон) і ін. Ці сполуки – активні гербіциди й регулятори росту рослин. Нижче описані окремі з них.

**Гетероауксин** – 92 %-вий р.п. (індоліл-3-оцтова кислота). Біла кристалічна речовина, випускається у вигляді калієвої солі, добре розчинної у воді. ЛД<sub>50</sub> для експериментальних тварин – 250 – 450 мг/кг. Середньотоксична сполука, не подразнює шкіру. Використовується як регулятор росту рослин для обробки (вимочування) черешків протягом 24 годин у водному розчині, що містить 20 – 50 мг/л.

**Гіберелін** – 80 %-вий кр.п. (гіберелова кислота). Малотоксичний пестицид для тварин і нетоксичний для бджіл. Обприскують рослини через 5 – 7 діб після цвітіння розчином 100 мг/л з розрахунку 300 л/га. Залишкові кількості визначають ТСХ.

**Гіберелін** – 80 %-вий кр.п. + тіосечовина, 99,4 %-вий кр.п.

**2,4-Д бутиловий ефір** – 43 %-вий к.е. (2,4-Д). Темно-бура рідина із запахом фенолу, погано розчинна у воді, добре – в органічних розчинниках. Застосовують для знищення бур'янистої трав'янистої рослинності й чагарників на полях, косовицях, пасовищах, лісопосадках. Норма витрати 0,4 – 18 кг/га (по препарату). У ґрунті руйнується протягом 4 – 6 тижнів. У рослинах виявляється до 56 діб на рівні припустимих залишкових кількостей.

Гербіцид середньотоксичний. Середньосмертельна доза для дикої птиці (в'юрки, снігурі, перепела) – 1000 – 1350 мг/кг, для телят – 1000 мг/кг. Летальний результат для овець настає через 9 діб при надходженні в організм щодня по 250 мг/кг препарату.

Під впливом тривалої інтоксикації телят бутиловим ефіром 2,4-Д у дозі 8 мг/кг розвивається виражене зниження природної резистентності тварин. Бактерицидна активність сироватки крові вірогідно знижується через 2,5 місяці, фагоцитарна активність лейкоцитів зменшується на 36,3 %, фагоцитарний індекс – на 27,4 %. Під впливом даного препарату в дозі 2 мг/кг у телят спочатку відзначається стимуляція природної резистентності, а потім стійка імунодепресія.

Бутиловий ефір проявляє ембріотоксичну дію й не має вираженої здатності до кумуляції. У ґрунті руйнується й протягом 4 – 6 тижнів.

**2,4-Д октиловий ефір** – 43 %-ва к.е. (2,4-Д). Темно-бура рідина, застосовується на зернових у фазі кущіння, кукурудзі у фазі 3 – 5 листів, на багаторічних злакових травах у фазі 2 – 3 листів і до виходу в трубку – 0,7 – 1,4 кг/га; восени на полях, призначених під ярові культури, – 4,9 – 7 кг/га; на пасовищах і сінокісних угіддях – 2,4 кг/га; на парових полях – 3,9 кг/га. Коефіцієнт кумуляції більше 18. Пасовища можна використати через 8 діб після обробки.

**ІМК** – 98 %-вий р.н. (індолілмасляна кислота 4-(індоліл-3) масляна кислота, гормодин). Біла кристалічна речовина. Регулятор росту рослин, використовується для поліпшення вкорінення.

**Оксигумат** 10 %-вий п.р. (гумінові кислоти). Використовується як ретардант для передпосівної інкрустації насіння зернових й обприскування рослин на початку вегетації. Норма витрати – 0,5 – 17 л/га.

**Гідрогумат** – 10 %-вий в.р. (гумінові кислоти).

**Гумат натрію** – 30 %-вий р.а. (натрієві солі гумінових кислот).

**Гумоксин-Ж** – 25 %-ва р. (суміш амонієвих солей низькомолекулярних водорозчинних гумінових кислот).

Діючою речовиною цих сполук є гумінова кислота, її натрієвої й амонієвої солі із присутністю амінокислот, пептидів, полісахаридів і мікроелементів. Це нетоксичні сполуки, що володіють біологічною активністю, використовуються як ретарданти в рільництві та у вигляді кормових добавок у тваринництві (свинарстві) для підвищення продуктивності й збереження тварин.

**Люцис** – 99,9 %-вий кр.н. (суміш молібденовокислого амонію, комплексу М-окиси-2,6-лутидіну з бурштиною кислотою). Використовується як ретардант.

**Композан-м-екстра** – 660 г/л або 50 %-вий в.р. (етіфон, естрел).

**Серон-480**-39,9 %-вий в.р. (естрел, композан).

**Хлормекват-хлорид 460БАСФ** – 42 %-вий в.р. (ТУР, хлорхолінхлорид). Ці ретарданти аналогічні по дії на організм рослин і токсичності для тварин. Найбільш токсичне значення мають активні регулятори росту рослин композан і хлорхолінхлорид (ТУР), які в останні роки широко застосовувалися на території України.

Причиною отруєння тварин є проникнення препаратів до організму із кормом і питною водою при недотриманні строків збирання зернових після обробки й при випасанні тварин по оброблених сільськогосподарських угіддях.

Ці препарати несумісні з похідними 2,4-д-амінною і натрієвою сіллю. Застосовувати їх одночасно в суміші не можна, тому що різко підвищується токсичність для тварин. Так, холінхлорид являє собою кристалічну речовину без запаху, добре розчинну у воді, ацетоні. Відкритий Н. Тольбертом в 1960 р. На поверхні ґрунту та у воді руйнується протягом 2 – 3 тижнів з утворенням холіну, аміаку й вуглекислого газу; у рослинах переходить у метаболіти – холін і бетаїн. ТУР не взаємодіє із сечовиною, гранозаном, мінеральними добривами. У зв'язку із цим допускається їх спільне застосування. В організмі рослин він блокує біосинтез гормонів росту – гіберелінів.

Головна перевага препарату полягає в тому, що він гальмує ріст зернових культур, підвищуючи їх стійкість до полягання, не чинячи негативного впливу на врожайність зерна. Норми витрати – 3,3 – 3,7 кг/га; для обробки виноградників, картоплі, буряка, томатів, моркви – 1,5 – 3 кг/га.

**ТУР** відноситься до середньотоксичних сполук. ЛД<sub>50</sub> (мг/кг): для собак – 75, для кролів – 150, для овець – 200, для корів – 200 – 300. Він не має кумулятивні властивості, не проникає через шкіру, не є канцерогенним і тератогенним. Залишкові кількості препарату в рослинах після збирання врожаю не виявляються.

**Патогенез.** ТУР швидко всмоктується в кров і порушує функціональний стан нервової системи з перевагою курареподібної дії, що пов'язано з збудженням передачі імпульсів у нервово-м'язових синапсах. У тварин порушується парціальний тиск вуглекислого газу, а буферні основи й рівень бікарбонату підвищуються.

**Клінічні ознаки** проявляються залежно від дози препарату у важкому, середньому й легкому ступені. Важкий ступінь отруєння характеризується збудженням функції ЦНС, що проявляється загальним занепокоєнням, збудженням, порушенням координації рухів, потім загальним пригніченням, задишкою, бронхоспазмом, звуженням зіниць, салівацією, коматозним станом. Смерть настає від асфіксії.



Під впливом ТУР у дозі 500 мг/кг у корів відзначають профузний пронос. У печінці виявляють ТУР у кількості 11,9 – 36,8 мг/кг, у м'язах – 0,9 – 1,9 мг/кг.

У більш легких випадках отруєння в корів, телят, овець спостерігається пронос, салівація, ціаноз слизових оболонок, задишка, хрипи в легенях, атонія передшлунків, схуднення.

**Прогноз** частіше обережний.

**Патологоанатомічні зміни** характеризуються вираженим повнокров'ям паренхіматозних органів, набряком легенів. Спостерігають множинні крапкові крововиливи під ендокардом і перикардом, під капсулою нирок. Печінка збільшена, капсула напружена, виражена білкова дистрофія печінки й нирок. Слизова оболонка травного тракту в стані катарально-геморагічного запалення.

**Діагностика.** Діагноз ставлять на підставі даних анамнезу, клінічної картини, результатів розтину й лабораторного дослідження кормів і патматеріалу.

**Лікування.** Як протиотруту застосовують атропіну сульфат підшкірно або внутрішньом'язово коням у дозі 1 мг/кг, коровам і телятам – 0,5 мг/кг, вівцям, свиням – 2 – 3 мг/кг. Ефективний кальцію хлорид у формі 10 %-вого розчину на 40 %-вій глюкозі в дозах 1 мл/кг маси тіла всім видам тварин. Показана киснетерапія. У важких випадках отруєння застосовують лобеліну гідрохлорид підшкірно великій рогатій худобі й коням у загальній дозі 100 мг, дрібним тваринам – 40 мг.

**Профілактика** отруєнь тварин заснована на суворому дотриманні вимог по застосуванню ТУР, композану в боротьбі з поляганням зернових культур. Необхідно регулярно контролювати в кормах й у воді рівень залишкових кількостей.

#### 4.7 Отруєння родентицидами (зооцидами)

**Токсикологічне значення.** Родентициди – хімічні речовини, що використовуються для знищення шкідливих теплокровних тварин (ховрашків, полівок, мишей, щурів).

У переважній більшості випадків ці речовини використовують у вигляді отруєних принад або води. За токсичності всі зооциди відносяться до групи сильнодіючих отруйних речовин (СДОР).

**Бактороденцид зерновий**, вологий. Комбінований препарат, що складається з насіння злакових, оброблених натрієвою сіллю зоокумарину й бактеріальною культурою тифу гризунів. Він ефективний як зооцид і менш небезпечний для сільськогосподарських тварин.

**Ратиндан**, 0,5 %-вий п. (дифацінон, дифенацин). Біла кристалічна речовина без запаху. Застосовують у принадах (3 %-вих). Це СДОР. Різко виражені кумулятивні властивості. По дії на тварин – типовий антикоагулянт.

**Родентин**, 1 % м.к.с. (хлорфацінон). Це похідне іпдандіона. Жовта кристалічна речовина. ЛД<sub>50</sub> для білих щурів – 20,5 мг/кг. Типовий антикоагулянт. По дії подібний із зоокумарином. Після надходження до організму виникає судинний колапс. Смертельна доза для собак становить 75-150 мг/кг. Інші тварини стійкі до цієї сполуки.

**Клінічні ознаки** отруєння – як при отруєнні зоокумарином. Лікування – вітамін К.

**Зоокумарин**, 0,5 %-вий п. (варфарин). Кумулятивний антикоагулянт.

**Клерат (талон)**, 0,005 %-вий п. (бродифакум). Це зооцид антикоагулянтного типу. Діюча речовина – гідроксикумарин.

**Етилфенацин**, 0,25 %-ва н.с. (етилфенацин). Типовий антикоагулянт.

**Шторм**, 0,005 %-ві воскові брикети (флокумафен). Типовий антикоагулянт.

**Патогенез.** Похідні оксикумарину, надходячи до організму тварин і птиці, порушують утворення протромбіну та проконвертину в печінці, пригнічують дію вітаміну К і збільшують порозність стінок капілярів. У силу цього кров виходить із судин й утворює великі скупчення (гематоми), кровообіг при цьому порушується, а найменше ушкодження судин викликає неспинну кровотечу, що у гризунів найчастіше й приводить до загибелі.

Токсичність цих сполук дуже висока, якщо враховувати, що в зоокумарині є всього лише 0,5 % діючої речовини, а принади готують із розрахунку 50 – 60 г препарату на 1 кг корму. Легко уявити, яка незначна кількість цієї речовини може потрапити до організму пацюка при поїданні нею принад. Смертельні отруєння настають лише після поїдання принад протягом декількох діб. Сухі принади зберігають свою активність протягом декількох місяців.

Із продуктивних тварин *велика й дрібна рогата худоба* досить стійкі до зоокумарину й переносять дози в 50 г/кг живої маси при однократному введенні. *Свині*, навпаки, досить чутливі, особливо при тривалому (протягом тижня й більше) надходженні отрути в організм, навіть у таких незначних кількостях, як 0,4 мг/кг маси тіла. Смертельна однократна доза зоокумарина для 4-тижневого *поросяти* становить 30 мг.

Високою резистентністю до зоокумарину та інших похідних оксикумарину володіє *домашня птиця*, як сухопутна, так і водоплавна.

Аналогічними за своєю дією виявляються й всі інші сполуки оксикумарину, які випускаються в досить значній розмаїтості за кордоном.

**Клінічні ознаки** у тварин при отруєннях зоокумарином подібні з ознаками при отруєннях буркуном. У тварин відзначаються ознаки анемії, слабкість, порушення координації рухів, парези, нерідко крововиливи під шкірою, іноді кровотечі з носа.

Отруєння сільськогосподарських тварин зоокумарином можливі головним чином після поїдання препарату протягом декількох діб у дозах приблизно по 1 мг на 1 кг маси тіла або при однократному поїданні великих кількостей препарату (не менше 60 мг на 1 кг ваги), що малоймовірно.

**Патологічні зміни** ті ж, що й при отруєннях буркуном.

**Лікування.** При отруєннях тварин зоокумарином застосовують засоби, що підвищують згортання крові, вітамін К (вікасол), хлористий кальцій. Вікасол при підшкірному введенні застосовують у дозах: великій рогатій худобі – 0,02 – 0,04. Хлорид кальцію при дачах у середину: великій рогатій худобі – 30,0 – 60,0, дрібній рогатій худобі й свиням – 2,0 – 5,0; внутрішньовенно у формі 10 %-вого розчину в дозах (з розрахунку на суху речовину): великій рогатій худобі – 10,0 – 20,0, дрібній рогатій худобі й свиням – 2,0 – 5,0.

**Діагноз.** Діагностують отруєння зоокумарином на підставі даних анамнезу й досить характерної клінічної картини.

**Цинку фосфід**, 20 %-вий т.п., темно-сірий або чорний важкий порошок, погано розчинний у воді. У препараті міститься до 70 – 80 % цинку.

Цинку фосфід є одним з основних зооцидів і широко використовується як засіб для боротьби з мишовидними гризунами. Застосовують його у вигляді принад, що готують по найрізноманітнішій рецептурі.

Обробку пасовищ і сінокісних угідь, лісосмуг проводять концентрованим розсівом отруєних принад з витратою до 4 кг принади на 1 га. Поблизу селищ, ферм, рік, озер й у місцях концентрації диких водоплавних і виду курячих птиць препарат розкладають в укриття або нори.

Фосфід цинку в принадах зберігається 3 – 12 місяців. Токсичні дози його для великої рогатої худоби, овець, кіз, собак у середньому становлять 20 – 40 мг/кг маси тіла, у той час як токсичні дози для домашньої птиці можуть бути значно меншими (20 – 25 мг/кг). Гризуни дуже чутливі до фосфіду цинку й гинуть від таких же доз отрути, що й птиця.

**Патогенез.** При потраплянні в шлунок фосфід цинку розкладається під впливом соляної кислоти й утворює при цьому фосфін ( $\text{PH}_3$ ), що називається ще фосфористим воднем. Останній є отрутою, що діє переважно на нервову систему й порушує обмін речовин в організмі. Крім того, фосфін діє й на окремі органи, особливо на печінку та нирки.

Отруєння тварин і птиці фосфідом цинку в результаті поїдання принад спостерігалися у всіх країнах світу, коли ця сполука знаходила широке застосування. Токсикоз найчастіше мав гострий перебіг, оскільки при поїданні принад у шлунок потрапляли більші дози препарату.

**Клінічні ознаки у великої рогатої худоби** спостерігаються через 30 – 50 хвилин після поїдання забрудненого корму, принад. Відзначається короткочасне збудження, що змінюється пригніченням, відсутність апетиту, сильна спрага, тремтіння мускулатури тіла, атаксія, розширення зіниць, нерідке зниження температури тіла, профузний, іноді кров'янистий пронос, ослаблення дихання й серцевої діяльності приводить до смерті через кілька годин. Іноді захворювання розтягується до декількох діб.

У коней крім описаних симптомів відзначають кольки, кашель, ядуху в результаті набряку легенів. У свиней буває блювота, набряк повік, випинання очних яблук, судоми перед загибеллю. У птиці – пінисте витікання із дзьоба; спрага, пригнічення, судоми.

**Прогноз** при гострих отруєннях несприятливий. Особливо висока смертність спостерігається при отруєнні птиці.

**Патологоанатомічні зміни** характеризуються множинними крововиливами на слизових і під серозними оболонками, повнокрів'ям внутрішніх органів, некротичними ураженнями печінки, слизової оболонки шлунка (у жуйних – передшлунків і сичуга), набряклістю, гіперемією й гострою емфіземою легенів, жировою дистрофією печінки, скелетних м'язів і серця. Під час проведення розтину та аналізі вмісту шлунка відмічається часниковий запах.

**Діагностика** включає анамнез, аналіз клінічних симптомів і результатів розтину. Підтверджується діагноз виявлення в патматеріалі фосфіду цинку за наявністю в ньому елементів фосфору або цинку.

**Лікування** повинно бути спрямоване на найшвидше звільнення шлунково-кишкового тракту від отрути, що не всмокталася, шляхом промивання шлунка 0,1 %-вим розчином перманганату калію, введенням блювотних засобів (0,1 %-вого розчину апоморфіну гідрохлориду або 2 %-вого розчину міді сульфату, настойки чемериці), потім адсорбентів (паленої магнезії, активованого вугілля) і призначенням сольових проносних.

Рослинні олії, молоко та білкова вода протипоказані.

Із симптоматичних засобів внутрішньовенно вводять розчин глюкози, аскорбінової кислоти, кальцію хлориду, підшкірно – кофеїн-бензоат натрію, кордіамін, камфору.

Протипоказане призначення гангліостимуляторів – лобеліну гідрохлориду й цитітону, так як вони прискорюють загибель тварин.

**Профілактика.** Основним заходом, що попереджає отруєння тварин і птиці, є суворе дотримання інструкцій із застосування отруйних речовин у боротьбі із гризунами. Щодо цього необхідно виключити всяку можливість поїдання тваринами й птицею отруєних фосфідом цинку принад, а також потрібно ретельно збирати й знищувати трупи загиблих гризунів (щурів, ховрашків й ін.), оскільки їх поїдання свинями, особливо поросятами, також може викликати отруєння. Час очікування після обробки пасовищ фосфідом цинку – 15 діб.

**Гліфтор**, 72 %-вий т.п. (1,3-дифторпропанол). Рідина, забарвлена в блакитний колір. Добре розчиняється у воді. Відноситься до групи високотоксичних речовин, ЛД<sub>50</sub> для кролів 4 мг/кг. Смертельна доза для овець – 8 мг/кг. Малотоксичний для птиці. Викликає «вторинні

інтоксикації» – гинуть хижі або всеїдні ссавці (свині), що поїдають отруєних гризунів.

Використовують у вигляді отруєних принад для обробки луків, пасовищ, лісосмуг, перелогових або цілинних ділянок проти полівок, польових мишей і ховрашків з нормами витрати 8 г препарату на 1 га. Принаду, приготовану на зерновій основі, розсіюють розкидувачами або вручну в місцях скупчення гризунів. Не дозволяється обробка ділянок, густозаселених промисловими хижими ссавцями, а також поблизу селищ, ферм, озер і рік. Забороняється випасання худоби протягом 20 діб після обробки. Відзначено випадки отруєння овець на оброблених ділянках.

**Клінічні ознаки** отруєння розвиваються через 2 – 6 годин після поїдання принади. Тварини пригнічені, відмовляються від корму, знижується шкірна чутливість і нервово-рефлекторна збудливість.

**Патологоанатомічні зміни** характеризуються токсичною дистрофією печінки, гіпокоагуляцією, геморагічним діатезом і міокардіодистрофією.

**Діагноз** ставлять тільки на підставі визначення залишків гліфтора в органах і тканинах тварин, тому що клінічні й морфологічні показники неспецифічні. Залишки визначають за допомогою колориметричного методом за реакцією фторид-іона з лантаналізарин-комплексом у водно-ацетоновому середовищі. Найбільш високий рівень залишків виявляють у печінці й нирках. Концентрація гліфтора в цих органах вище 0,5 мг/кг дає підставу для постановки діагнозу.

При вимушеному забої тушу та внутрішні органи направляють на технічну утилізацію.

**Профілактика** отруєнь передбачає дотримання встановлених норм витрати гліфтора для обробки пасовищ, а також строків очікування (на посівах трав, кукурудзи, зернових, колосових час очікування 10 діб).

Розроблено рецептуру інноваційної імпортозаміщуючої принади «Ратлон» для боротьби з мишовидними гризунами, яка вміщує у якості діючої речовини бромадіолон (2.0 – 2.5 %), а також соняшникову олію (харчовий атрактант) (2.5 – 3.0 %), цукор (харчовий атрактант) (1.0 – 1.5 %), пшеницю (поживна основа) (до 100 %). Доведено ефективність розробленої принади на лабораторних та синантропних гризунах. За дії на білих безпородних мишей їх загибель відмічалась з 2 по 7 добу, а білих безпородних щурів – з 2 по 4 добу експерименту. При згодовуванні принади домовим мишам (*Mus musculus*) і сірим щурам (*Rattus rattus*) їх

загибель відмічали з 5 по 12, та з 4 по 7 добу відповідно. При патологоанатомічному розтині трупів тварин після згодовування принади була відмічена наявність як зовнішніх, так і внутрішніх кровотеч, які зумовлені антикоагулятивною дією бромадіолону. Доведено, що синантропні гризуни є більш стійкими до дії родентицидної принади порівняно з лабораторними тваринами

#### 4.8 Отруєння хлорорганічними сполуками

Хлорорганічні сполуки (ХОС) – пестициди широкого спектру дії, активні проти комах, кліщів, патогенних грибів, стійкі, високотоксичні, мають виражену кумулятивну дію. Більшість із них кристалічні чи аморфні сполуки, нерозчинні у воді, добре розчинні у жирах і ліпідах, накопичуються в жировій тканині, центральній нервовій системі, печінці, залозах внутрішньої секреції.

Виводяться хлорорганічні сполуки через кишечник, нирки, та з молоком.

**Дихлоретан** – рідина із запахом хлороформу, розчинна в органічних розчинниках, високотоксична, подразнює шкіру, слизові оболонки, пригнічує центральну нервову систему по типу наркотичних засобів.

**Немагон** – рідина жовтого кольору з різким запахом, розчинна в органічних розчинниках, володіє кумулятивною дією, подразнює слизові оболонки та шкіру.

**Гексахлорбутадиєн** – масляниста рідина, добре розчинна у жирах і органічних розчинниках. Застосовують як гербіцид і інсектицид, подразнює шкіру, слизові оболонки, ембріотоксичний.

**Гексахлоран** – застосовують як інсектоакарицид для обробки плодових, овочевих, польових культур і протруювання зерна.

Вихідною речовиною хлорорганічних сполук є **ДДТ** – **дихлордифенілтрихлорметан**.

**Дихлордифенілдихлоретан** – ДДД менш токсичний.

**Патогенез.** Хлорорганічні сполуки (ХОС) володіють місцевою подразнюючою дією на шкіру і слизові оболонки, акумулюються в підшкірному та внутрішньому жирі, центральній нервовій системі, печінці, нирках, залозах внутрішньої секреції.

ХОС діють переважно на центральну нервову систему та печінку, викликаючи судоми, уражують центр дихання. В печінці проникають через клітинні мембрани гепатоцитів і руйнують всі важливі функції органа.

ХОС блокують ферменти, викликають розлад процесів обміну речовин. ДДТ є інгібітором функції коркової речовини наднирників, блокує тканинний дихальний фермент, викликає гіпоксію і асфіксію, проявляє ембріотоксичну і таратогенну дію.

**Клінічні ознаки.** Гостре отруєння характеризується загальним збудженням, підвищенням рефлексорної чутливості, яка змінюється пригніченням. Спостерігається салівація, прискорення дихання, носові витіки, клоніко-тонічні судоми окремих груп м'язів ший, тулубу, кінцівок. Порушується зір і координація рухів, у жуйних з'являється задишка, тимпанія передшлунків. Тварини більше лежать, у них з'являються плавальні рухи, можливі приступи судом, зупинка дихання.

Хронічне отруєння характеризується загальним пригніченням, зниженням апетиту, схудненням, частим сечовиділенням і дефекацією. При важкому отруєнні можливий тремор, атаксія, клоніко-тонічні судоми, парези і паралічі.

**Патологоанатомічні зміни.** При гострому токсикозі – катарально-геморагічне запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, кровонаповнення паренхіматозних органів. У трахеї, бронхах виявляють велику кількість пінистої рідини, легенева тканина набрякла, на слизових оболонках органів дихання крапкові крововиливи. Крововиливи також під ендокардом і епікардром, у печінці, нирках, підшкірній клітковині, накопичення газів у рубці жуйних.

При хронічному отруєнні – жирова дистрофія, застій крові в органах черевної порожнини і легенях. Нирки повнокровні, малюнок згладжений, селезінка може бути збільшена, в серцевому м'язі і печінці інколи знаходять некротичні ділянки, тканина мозку набрякла.

**Діагноз** комплексний.

**Лікування** направлене на запобігання всмоктування отрут в кров та видалення їх із шлунку.

Застосовують сольові послаблюючі, адсорбенти, обволікаючі, блювотні. Із слизових оболонок ХОС знімають тампонами, змоченими 2 – 3 % розчином натрію гідрокарбонату.



Внутрішньовенно задають гіпертонічний розчин натрію хлориду, 40 % глюкозу, 10 % кальцію хлорид і кальцію глюконату по 0,5 – 1мл/кг маси. При судомах задають заспокійливі та снотворні засоби – 7 % розчин хлоралгідрату великій рогатій худобі (врх) 50 – 75 мл., дрібним тваринам – барбітал 50 мг/кг. Специфічну антитоксичну дію мають метіонін (25 мг/кг), глутатіон (100 мг/кг), аскорбінова кислота (5 мг/кг) в поєднанні з глюкозою та альфа-токоферолом.

Протипоказано застосування сульфаніламідів.

**Профілактика** – контроль та аналіз кормів на наявність залишків хлорорганічних сполук, при обробці тварин не допускати передозування ХОС, дотримання правил безпеки при транспортуванні, не порушувати терміну заборони випасання тварин після обробки с.-г. угідь.

#### 4.9 Нормативні дані щодо пестицидів, агрохімікатів та діоксинів у кормах

##### Пестициди та хімічні речовини, заборонені до використання в сільському господарстві в країнах ЄС

Діюча речовина	Реєстрація для використ.	Заборонено або обмежено	Дозвіл для імпорту
1	2	3	4
Хлордимеформ	ні	заборонено	Не дозволено
2,4,5 – Т	ні	заборонено	Не дозволено
Алахлор	ні	заборонено	Не дозволено
Арохлор	ні	заборонено	Не дозволено
Каптафол	ні	заборонено	Не дозволено
Хлордан	ні	заборонено	Не дозволено
ДДТ	ні	заборонено	Не дозволено
Диелдрин	ні	заборонено	Не дозволено
Гептахлор	ні	заборонено	Не дозволено
Метилбромід	ні	заборонено	Не дозволено
ПЦП	ні	заборонено	Не дозволено
Арсеніт натрію	ні	заборонено	Не дозволено
Хлордекон	ні	заборонено	Не дозволено
1,2-бензисотіазолін-3-1	так	За певних умов	Не дозволено
Флуороацетамід	ні	заборонено	Не дозволено

Продовження табл.			
1	2	3	4
2,4,5-трихлорфенол	ні	заборонено	Не дозволено
Алдрин	ні	заборонено	Не дозволено
Біфентрин	ні	заборонено	Не дозволено
Хлорат гідрат	ні	заборонено	Не дозволено
ДБЦП	ні	заборонено	Не дозволено
Дикофол	ні	заборонено	Не дозволено
Ендосульфан	ні	заборонено	Не дозволено
Ліндан	ні	заборонено	Не дозволено
Нітрофен	ні	заборонено	Не дозволено
Сильвекс	ні	заборонено	Не дозволено
Трихлорацетилова кислота	ні	заборонено	Не дозволено
Неорганічні сполуки, які містять ртуть	ні	За певних умов	Не дозволено

**Нормативи вмісту пестицидів у зернових та кормових культурах згідно ДСанПіН 8.8.1.2.3.4.000-2001, САС/MRL 01, Consolidated text ЕС, 2004 Директиви ЄС 2008/17/ЕЕС**

Назва пестициду	Максимально допустимий рівень, мг/кг		
	ДСанПіН 8.8.1.2.3.4.000-2001	САС/MRL 01	Consolidated text ЕС, 2004 Директивою ЄС 2008/17/ЕЕС
1	2	3	4
Агелон	0,1 зернові *	Не регламентовано	Не регламентовано
Азинфос-метил	0,2 зернові	Не регламентовано	0,05 зернові
акво-N-2-метилпіридинмарганець (II) хлорид	0,08 пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Актеллік	1,0 (при зборі врожаю) 5,0 (при обробці)	Не регламентовано	Не регламентовано
Алахлор	Не доп. кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Алдикарб	Не доп.	0,02 ячмінь, пшениця 0,05 кукурудза	0,05 зернові
Алдрин	Не доп.	0,02 зернові	0,01 зернові

1	2	3	4
Альфа-циперметрин	0,01 до початку реалізації не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Алюміній фосфід	0,1 зернові	0,1 зернові	Не регламентовано
Амідосульфурон	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Афос	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Амбуш	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Анілат	1,0	Не регламентовано	Не регламентовано
Атразин	0,1 кукурудза, зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Аденіт А500	0,03 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Ацетатрин	0,03 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Ацетин А880	0,03 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентов.
Ацетохлор	0,03 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Ацетохлорантидо т	0,03 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Ацетохлорантидо т АД-67	0,03 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Ацетозин	(конт. по ацетохлору та атразину)	Не регламентовано	Не регламентовано
Афуган	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Базагран	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Базагран-Новий	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Базудин	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Байлетон	0,5 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Байтекс	0,15 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Байялан	0,2 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Банвел	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Банлен	0,05 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Бендіокарб	0,05 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Беноміл (його метаболіт-карбендазим ДДД – 0,01)	0,5 зернові	Не регламентовано	0,1 зернові
Бентазон	0,1 зернові	0,2 кукурудза 0,1 пшениця	0,1 зернові
Бета-циперметрин	Не доп. пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано

1	2	3	4
Бінапакрил	Не регламентовано	Не регламентовано	0,01 зернові
Бітертанол байкор, баймал себатол	Не регламентовано	0,05 ячмінь, пшениця	0,05 зернов
Біфентрин	Не доп. Кукурудза 0,2 пшениця	0,5 пшениця 0,05 ячмінь 0,05 кукурудза	0,5 пшениця, ячмінь 0,05 кукурудза
Борицид	(контр. по полікарбаціну)	Не регламентовано	Не регламентовано
Бромідіон	Не регламентовано	5,0 зернові	Не регламентовано
Бромоксиніл	0,05 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Бромопропілат	Не регламентовано	Не регламентовано	0,05 зернові
Бутилат	0,5 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Валексон	0,05 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Вернолат	0,5 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Вернолат-антидот	0,5 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Вінклозолін	Не доп.	Не регламентовано	0,05 зернові
Гамма- гексахлорцикло- гексан (гамма- ізомер ГХЦГ)	0,5 кукурудза 0,2 пшениця	0,01 кукурудза, пшениця	Не регламентовано
Гвардіан	0,03 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Гексаконазол	Не регламентовано	Не регламентовано	0,1 ячмінь, пшениця 0,02 кукурудза
Гексахлоран	0,2 зернові	Не регламентовано	0,01 зернові
Гексахлорбензол	0,01 пшениця	МДР не визначено або попередній відмінено	0,01 зернові
Гептахлор	Не доп.	0,02 зернові	Не регламентовано
Гербан	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Гетерофос	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
ГХЦГ гамма- ізомер	0,5 зернові	Не регламентовано	0,1 зернові
Гліфосат	0,3 кукурудза 3,0 пшениця	20, 0 ячмінь 1,0 кукурудза 5,0 пшениця	20,0 ячмінь 0,1 кукурудза 5,0 пшениця
Гліфосат- тримезіум	0,3 ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано

1	2	3	4
Глюфосинат амонію	0,1 кукурудза (насіння) 0,02 зерно хлібних злаків	0,1 кукурудза	Не регламентовано
Гуазатин	0,05 зерно хлібних злаків	Не регламентовано	Не регламентовано
Гумінові кислоти	Не потр. норм. кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Гумінових кислот натрієві солі	Не потр. норм. зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Дактал	Не доп.	МДР не визн. або попередній відмінено	Не регламентовано
2,4 –Д (дихлорфеноксіоцтова кислота)	Не доп. кукурудза, пшениця	0,05 кукурудза 2,0 пшениця	0,05 зернові
ДДД, ДДЕ, ДДТ	0,02 зерно хлібних злаків, кукурудза	0,1 зерно хлібних злаків	0,05 зернові
Дельтаметрин	0,01 зернові	2,0 зернові	1,0 зернові
Деметон (-0 та –S ізомери)	0,35 зерно хлібних злаків	МДР не визн. або попередній відмінено	Не регламентовано
Децис	контр. По дельтаметрину	Не регламентовано	Не регламентовано
Децис-форте	контр. по дельтаметрину	Не регламентовано	Не регламентовано
Децис дуплет	контр. по дельтаметрину	Не регламентовано	Не регламентовано
Децис-квік	контр. по дельтаметрину	Не регламентовано	Не регламентовано
ДЕТ проти тарганів, клопів, блох, мурашок	контр. по дельтаметрину	Не регламентовано	Не регламентовано
Діазинон	0,1 зернові 0,1 ячмінь	0,02 кукурудза	0,02 зернові
4,7-Діокси-5-метилундеканол-2	Не потр. норм.	Не регламентовано	Не регламентовано

1	2	3	4
N-(1,1-діоксо-тіолан-3-метіл)-дитіокарбамат калію	0,2 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Діанат	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Діамін Д600	Не доп. (контр. по 2,4 – Д)	Не регламентовано	Не регламентовано
Дикват	Не регламентовано	5,0 ячмінь 0,05 кукурудза 2,0 пшениця	10,0 ячмінь 1,0 кукурудза 0,05 пшениця
Дикамба	Не доп. кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Диметенамід	0,02 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Диметилового ефіру дигідро-аспарагінової кислоти калієва сіль	Не доп. кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Диметилдіетанол амоній диметил-фосфорнокислий	0,05 ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано
Диметоат	Не реглам. для зерна хлібних злаків	0,05 пшениця	0,3 пшениця
Дисульфотон	Не регламентовано	0,2 ячмінь, 0,2 пшениця 0,02 кукурудза	0,2 ячмінь 0,1 пшениця 0,02 кукурудза
Дифенацин	Суворий контроль за умов. збер. та застос.	Не регламентовано	Не регламентовано
Дифенокназол	Не доп. ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано
Дифлубензурон	0,1 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
1,3-Дифторпропанол-2	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Дихлобутразол	0,1 пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Дихлоральсечовина	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Дихлоргідрат N <sub>1</sub> -(3-диметиламінопропіл трихлорацет амідина)	Непотр. норм. пшениця, ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано

1	2	3	4
Дихлорпрол (2,4 – ДП)	0,05 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
1,2-Диброметан	Не регламентовано	Не регламентовано	0,01 зернові
Дихлоретан	7,0 зернові	Не регламентовано	0,01 зернові
Дихлорфос	0,02 зернові	5,0 зернові	2,0 зернові
Динітроортонрезол ДНОК	Не доп.	Не регламентовано	0,05 зернові
Дозанекс	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Дурсбан	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Дуал	0,05 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Ізоксафлютол	0,02 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Імідаклоприд	Не доп. кукурудза	0,05 зернові	Не регламентовано
Імазаліл	Не регламентовано	0,01 пшениця	Не регламентовано
Іпродіон	Не регламентовано	2,0 ячмінь	0,5 пшениця 1,0 ячмінь 0,02 кукурудза
Карбофос	3,0 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Камбіо	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Камфехлор	Не регламентовано	Не регламентовано	0,1 зернові
Карбарил	Не доп. кукурудза	0,02 кукурудза 2,0 пшениця	0,5 зернові
Карбендазим	0,2 зернові	Не регламентовано	0,1 зернові
Карбоксин	Не доп. кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Карбосульфат	Не доп. кукурудза	0,05 кукурудза	0,05 зернові
Карбофуран	Не регламентовано	0,5 кукурудза	0,1 зернові
Кафпона	Не доп. (контр. по 2,4 – Д)	Не регламентовано	Не регламентовано
Квінтоцен	Не доп. зернові	0,01 зернові	0,02 зернові
Клопіралід	0,1 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Клофентезін	Не регламентовано	Не регламентовано	0,02 зернові
Ковбой	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Компазан	0,5 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Компас	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Которан	0,5 ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано
Крезоксим-метил	Не регламентовано	0,1 ячмінь 0,05 пшениця	0,05 зернові

1	2	3	4
Кронетон	0,05 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Кротон-лактон-сирець	0,2 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
2-Бутен-4-олід-2-оксо-2,5-дигідро-фуран	0,2 кукурудза, пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Купрозан	5,0 контр. По міді	Не регламентовано	Не регламентовано
Куромазін	Не регламентовано	Не регламентовано	0,05 зернові
Ладдок	контр. по атразину та базаграну	Не регламентовано	Не регламентовано
Ладдок-новий	контр.по атразину	Не регламентовано	Не регламентовано
Ланцет	Не доп., контр. по 2,4 – Д	Не регламентовано	Не регламентовано
Лентагран	0,5 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Лентагран-комбі	контр.по атразину	Не регламентовано	Не регламентовано
Ліндан	Не регламентовано	Не регламентовано	0,01 зернові
Лінтур	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Лінурон	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Лонтрел	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентов
Лонтрим	Не доп. контр. по 2,4 – Д	Не регламентовано	Не регламентовано
ЛотусД	Не доп. контр. по 2,4 – Д	Не регламентовано	Не регламентовано
Лямбда-цигалотрин	0,01 кукурудза, пшениця	Не регламентовано	0,05 ячмінь 0,02 зернові
Малоран	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Малоран-спеціаль	0,05 контр. по хлорбромурону та дуалу	Не регламентовано	Не регламентовано
Малатіон	3,0 зернові	8,0 зернові	8,0 зернові
Мекопроп 2М-4ХП	0,25 ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано
Меркаптофос	0,35 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Метакріфос	Не регламентовано	Не регламентовано	0,05 зернові
Металаксил	Не доп. Кукурудза 0,1 зернові	0,05 зернові	0,05 зернові



1	2	3	4
Металаксил-М (ізомерна форма)	0,1 кукурудза	Не регламентовано	0,02 зернові
2-Метил-4- диметиламіно- метилбензімі- дазол-5- олдигідрохлорид	Не доп. кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Метидатіон	Не доп.	0,1 кукурудза	Не регламентовано
Метоксіфенозід	Не регламентовано	0,02 кукурудза	Не регламентовано
Метолахлор	Контр.по дуалу	Не регламентовано	Не регламентовано
Метопрен	0,5 зернові	5,0 зернові	Не регламентовано
Метофен	Не доп. (контр. по 2,4 – Д)	Не регламентовано	Не регламентовано
Міклобутаніл	Не доп. зернові	Не регламентовано	0,02 зернові
Мільго	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Мільтокс-спеціаль	1,0 контр. по цінебу	Не регламентовано	Не регламентовано
Металілхлорид	3,5 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Метальдегід	0,7 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Метатіон	1,0 зернові	Не регламентовано	0,02 зернові 0,1 кукурудза
Метафос	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Метсульфурон- метил	Не регламентовано	Не регламентовано	0,05 зернові
Неоцидол	контр. по базудину	Не регламентовано	Не регламентовано
Нікосульфурон	0,2 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Нітроген	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Нітрофен	Не доп.	Не регламентовано	0,01 зернові
Діапрен	0,25 контр. по 2М- 4ХП	Не регламентовано	Не регламентовано
Оксидеметон- метил	Не регламентовано	Не регламентовано	0,1 ячмінь
Н-Оксид 2,6- диметилпіридину	Не доп. пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Оксикарбоксин	0,2 пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Паракват дихлорид	Не доп.	0,1 кукурудза	Не регламентовано

Продовження табл.

1	2	3	4
Паратіон	Не регламентовано	Не регламентовано	0,05 зернові
Паратіон-метил	Не регламентовано	Не регламентовано	0,02 зернові
Пендиметалін	Не доп. кукурудза, пшениця	Не регламентовано	0,05 зернові
Пенконазол	Не регламентовано	Не регламентовано	0,05 зернові
Перметрин	0,1 кукурудза, ячмінь	2,0 зернові	2,0 зернові
Піклорам калієва сіль	Не доп. кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Піридат	0,05 кукурудза	Не регламентовано	0,05 зернові
Піриміфос-метил	1,0 пшениця 5,0 ячмінь, кукурудза (що зберігається)	7,0 зернові	5,0 зернові
Піретріни зареєстровано препарат Пірігрейн БіоС	1,0 пшениця	0,3 пшениця	Не регламентовано
Полікарбацин	0,2 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Піпероніл бутоксид	Не регламентовано	30,0 зернові	Не регламентовано
Піримікарб	Не регламентовано	0,05 ячмінь, 0,05 пшениця	Не регламентовано
Полістимулін А-6	Не доп. Контр. по 2,4 – Д	Не регламентовано	Не регламентовано
Плантвакс	0,2 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Плондрел	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Препарат 242 (хлорпикрин)	0,1 (зерно для переробки)	Не регламентовано	Не регламентовано
Пресинг	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Приміцид	0,1 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Примекстра	контр. по дуалу та атразину	Не регламентовано	Не регламентовано
Примекстра Голд	контр.по атразину	Не регламентовано	Не регламентовано
Примсульфурон- метил	0,05 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Прометрин	0,1 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Пропазин	0,2 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано

1	2	3	4
Пропаргіт	Не регламентовано	0,1 кукурудза	Не регламентовано
Пропахлор	0,3 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Пропіконазол	0,1 ячмінь, пшениця	0,05 ячмінь, пшениця	0,05 зернові
S-Пропіл-О- феніл-О- етилтіофосфат	Не доп. кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Протразин	(контр.по атразину)	Не регламентовано	Не регламентовано
Профенофоз	Не регламентовано	Не регламентовано	0,05 зернові
Прохлораз	0,1 зернові	2,0 зернові	1,0 ячмінь 0,5 пшениця 0,05 кукурудза
Пентахлор- нітробензол	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Рамрод	0,3 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Ресметрін	Не регламентовано	Не регламентовано	0,05 зернові
Рінкорд	0,05 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Ртутьвмістиміпро- трую-вачі	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Ронстар ПЛ	контр. по пропаніду	Не регламентовано	Не регламентовано
Ромуцид	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Ротаприм	контр.по атразину	Не регламентовано	Не регламентовано
Римсульфурон	0,01 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Сангор	0,1 контр. по піклорану Не доп.кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Сірковуглець	10 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Сіроцин	контр. по цінебу	Не регламентовано	Не регламентовано
Симазин	1,0 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Сімицідин	0,1 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Сіфлутрін	Не регламентовано	0,05 кукурудза	Не регламентовано
Спіносед (в процесі реєстрації)	Не регламентовано	1,0 зернові	Не регламентовано
Спіроксамін	0,1 пшениця	Не регламентовано	0,05 зернові 0,3 ячмінь

Продовження табл.

1	2	3	4
Сульфосульфурон	0,005 пшениця	Не регламентовано	0,05 зернові
Сурпас	0,5 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Бутан	0,5 контр. по бутілату	Не регламентовано	Не регламентовано
Суфікс-БВ	0,2 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Тебуконазол	Не регламентовано	0,2 ячмінь 0,05 пшениця	Не регламентовано
Тіабендазол	0,2 зернові	Не регламентовано	0,05 зернові
Тербуфос	Не регламентовано	0,01 кукурудза, пшениця	Не регламентовано
Тіаметоксам	0,4 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Тіофанат-метил	1,0 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Тіофос	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Тірам	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Н-Бета-метоксіетил-хлорацетат-О-толуїдид	0,5 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Толуїн	0,5 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Тифенсульфурон метил	0,05 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Тордон 101	Не доп., контр. по 2,4 – Д	Не регламентовано	Не регламентовано
Триазофос	Не доп.	0,05 зернові	Не регламентовано
Трідемох	Не регламентовано	Не регламентовано	0,2 ячмінь 0,05 пшениця, кукурудза
Триадименол	Не доп. зерно хлібних злаків	0,5 ячмінь 0,2 зернові	0,2 пшениця, ячмінь 0,1 кукурудза
Триадимефон	0,5 ячмінь	0,5 ячмінь 0,1 зернові	0,2 пшениця, ячмінь 0,1 кукурудза
Тріасульфурон	Не регламентовано	Не регламентовано	0,05 зернові
Трифлостро-бін	Не регламентовано	0,5 ячмінь 0,2 пшениця	Не регламентовано
Тритіконазол	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Трифорин	0,05 зернові	0,1 зерно хлібних злаків	0,1 пшениця, ячмінь 0,05 кукурудза

1	2	3	4
О-метил-О-(2,4,5-трихлорфеніл)-О-етилтіофосфат	0,5 зернові	МДР не визначено або попередній відмінено	Не регламентовано
Трихлорфон	0,1 кукурудза, зерно хлібних злаків	Не регламентовано	0,1 зернові
Трезор	Не доп. контр. по 2,4 – Д	Не регламентовано	Не регламентовано
Фамоксадон	0,1 зернові	0,2 ячмінь 0,1 пшениця	0,02 зернові
Фенаміфоз	Не регламентовано	Не регламентовано	0,02 зернові
Фенвалерат	0,1 кукурудза 0,02 пшениця, ячмінь	2,0 зернові	0,05 пшениця 0,2 ячмінь
Фенітроіон	1,0 зернові	10,0 зернові	0,5 пшениця, ячмінь 0,05 кукурудза
Фенпропіморф	Не регламентовано	0,5 ячмінь	0,5 ячмінь, пшениця 0,05 кукурудза
Фенбуконазол	Не регламентовано	0,2 ячмінь 0,1 пшениця,	Не регламентовано
Феноксапрон-петил	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Фентіон	0,15 зернові	Не регламентовано	0,05 зернові
Фентоат	0,1 пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Фіпроніл	0,002 кукурудза	0,002 ячмінь, пшениця 0,01 кукурудза	Не регламентовано
Фітобактеріоміци н	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Флампром-м-метил	0,06 пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Флудіоксоніл	Не доп. зернові	0,05 зернові	Не регламентовано
Флузілазол	Не доп. зернові	0,1 ячмінь	Не регламентовано
Флуометурон	0,5 ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано
Флуорглікофен-етил	0,01 пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Флупоксан	0,1 пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Флутріяфол	0,1 пшениця, ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано

1	2	3	4
Флуцитринат	Не доп.	Не регламентовано	0,05 зернові
Фозалон	0,2 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Фоксим	0,05 кукурудза 0,02 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Форат	Не доп.	0,05 пшениця, кукурудза	Не регламентовано
Формотіон	Не регламентовано	Не регламентовано	0,02 зернові
Фронтєр 900	0,02 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Фумаран	Не доп. кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Фуратіокарб(метаболіт-карбофуран)	Не доп.	Не регламентовано	0,05 зернові
Хлорбромурон	0,1 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентов
Хлордан	Не доп.	0,02 кукурудза, 0,02 пшениця	0,02 зернові
Хлормекватхлорид	0,1 пшениця	2,0 ячмінь 3,0 пшениця	Не регламентов
Хлороталоніл	Не регламентовано	0,1 ячмінь, пшениця	Не регламентовано
Хлорофос	0,1 зернові	Не регламентовано	Не регламентов
Хлорпірифос	0,1 пшениця, зернові	10,0 пшениця	0,2 ячмінь 0,05 зернові
Хлорсульфоксим	0,005 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Хлорсульфоксим-метил	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Хлортолурон	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
Ціанід кальцію Ціанід натрію Суміш ціаніду кальцію та ціаніду натрію	Не доп.	МДР не визн. або попередній відмінено	Не регламентовано
Цинідон-етил	0,1 зернові	Не регламентовано	0,1 зернові
Цидіал	0,1 пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Циперметрин	0,04 кукурудза 0,1 пшениця	0,5 ячмінь 0,05 кукурудза 0,2 пшениця	2,0 ячмінь, пшениця 0,01 кукурудза
Ципродиніл	Не регламентовано	3,0 ячмінь 0,5 пшениця	Не регламентовано
Ципроконазол	0,05 ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано

Продовження табл.

1	2	3	4
Чистолан	Не доп.	Не регламентовано	Не регламентовано
ЕПТК	0,05 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
ЕПТК+антидот	0,05 кукурудза	Не регламентовано	Не регламентовано
Ендосульфан	Не регламентовано	0,1 кукурудза 0,2 пшениця	Не регламентовано
Епоксиконазол	0,05 ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано
Есбіотрин	Ненормов., сувор. контроль за умов. збер. та застос.	Не регламентовано	Не регламентовано
Есфенвалерат	Не доп. пшениця 0,02 ячмінь	2,0 пшениця	Не регламентовано
Етамон	0,05 ячмінь	Не регламентовано	Не регламентовано
Етефон	0,5 пшениця	1,0 ячмінь, 1,0 пшениця	0,2 пшениця 0,5 ячмінь 0,05 кукурудза
Етилендихлорид	7,0 зернові	МДР не визн. або попередній відмінено	Не регламентовано
Етилен оксид	Не регламентовано	Не регламентовано	0,02 зернові
Етіофенкарб	0,05 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
5-Етил-5-гідроксиметил-2-(фурил-2)-1,3-діоксан	0,1 пшениця	Не регламентовано	Не регламентовано
Етримфос	0,2 зернові	Не регламентовано	Не регламентовано
Ехопрофос	Не регламентовано	0,02 кукурудза	Не регламентовано

Примітка: \* – «зернові» включають пшеницю, ячмінь, кукурудзу.

**Нормативи вмісту хлорорганічні сполуки (крім діоксинів) (Наказ  
Міністерства аграрної політики та продовольства України 19.03.2012  
№ 131 (у редакції наказу Міністерства аграрної політики та  
продовольства України від 11.10.2017 № 550))**

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст при 12 % вологості корму (мг/кг)
1	2	3
1. Альдрин <sup>-1</sup> 2. Діельдрин <sup>-1</sup>	Усі корми та кормова сировина <sup>-2</sup>	0,01
	за винятком: олії та жирів <sup>-2</sup>	0,1
	Корми для риб <sup>-2</sup>	0,02
3. Камфехлор (токсафен) - сума конгенерів СНВ-26, 50 і 62 <sup>-3</sup>	Риба, інші продукти аквакультури, продукти їх переробки і побічні продукти	0,02
	за винятком: жиру риб'ячого	0,2
	Корми для риб	0,05
4. Хлордан (сума ізомерів цис- і транс- та оксихлордану в перерахунку на хлордан)	Усі корми та кормова сировина	0,02
	за винятком: олії та жирів	0,05
5. ДДТ (сума ДДТ-, ДДД- (або ТДЕ-) і ДДЕ- ізомерів в перерахунку на ДДТ)	Усі корми та кормова сировина	0,05
	за винятком: олії та жирів	0,5
6. Ендосульфан (сума ізомерів альфа- і бета- та ендосульфан сульфат в перерахунку на ендосульфан)	Усі корми та кормова сировина	0,1
	за винятком: кукурудзи та продуктів її переробки	0,2
	насіння бавовни і продуктів її переробки, за винятком олії з бавовни	0,3
	сої та продуктів її переробки, крім олії соєвої	0,5
	рослинних жирів	1
	комбікормів для риб, за винятком лососевих	0,005
	комбікормів для лососевих риб	0,05



1	2	3
7. Ендрин (сума ендрину та дельта-кетоендрину в перерахунку на ендрин)	Усі корми та кормова сировина	0,01
	за винятком: олії та жирів	0,05
8. Гептахлор (сума гептахлору та епоксиду гептахлору в перерахунку на гептахлор)	Усі корми та кормова сировина	0,01
	за винятком: олії та жирів	0,2
9. Гексахлорбензол (ГХБ)	Усі корми та кормова сировина	0,01
	за винятком: олії та жирів	0,2
10. Гексахлорциклогексан (ГХЦГ):		
альфа-ізомер	Усі корми та кормова сировина	0,02
	за винятком: олії та жирів	0,2
бета-ізомер	Корми та кормова сировина,	0,01
	за винятком: олії та жирів	0,1
	Усі комбікорми	0,01
	за винятком: комбікормів для молочних корів	0,005
гамма-ізомер	Усі корми та кормова сировина	0,2
	за винятком: олії та жирів	2,0

<sup>-1</sup> Окремо або сумарно в перерахунку на діельдрин.

<sup>-2</sup> Максимальний вміст альдрину та діельдрину (окремо або сумарно) в перерахунку на діельдрин.

<sup>-3</sup> Система нумерації:

СНВ-26: 2-endo,3-exo,5-endo,6-exo,8,8,10,10-octachlorobornane (2-ендо,3-ексо,5-ендо,6-ексо,8,8,10,10-октохлороборнан);

СНВ-50: 2-endo,3-exo,5-endo,6-exo,8,8,9,10,10-nonachlorobornane (2-ендо,3-ексо,5-ендо,6-ексо,8,8,10,10-нонахлороборнан);

СНВ-62: 2,2,5,5,8,9,9,10,10-nonachlorobornane (2,2,5,5,8,9,9,10,10-нонахлороборнан).

**Нормативи вмісту діоксинів (Наказ Міністерства аграрної політики та продовольства України 19.03.2012 № 131 (у редакції наказу Міністерства аграрної політики та продовольства України від 11.10.2017 № 550))**

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст при 12 % вологості корму (нг WHO-PCDD/F-TEQ/кг (ppt) <sup>-1</sup> )
1	2	3
1. Діоксини (сума поліхлорованих дибензо- <i>пара</i> -діоксинів і поліхлорованих дибензофуранів), виражені в одиницях токсичності Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO), при застосуванні WHO-TEF (фактори токсичної еквівалентності, 2005) <sup>-2</sup>	Кормові матеріали рослинного походження	0,75
	Рослинні жири та продукти їх переробки	0,75
	Кормові матеріали мінерального походження	0,75
	Кормові матеріали тваринного походження:	
	тваринний жир, у тому числі молочний жир і жир з яєць	1,5
	інші продукти тваринного походження, включаючи молоко і молочні продукти, яйця і продукти їх переробки	0,75
	риб'ячий жир	5,0
	риба, інші продукти аквакультури, продукти їх переробки і побічні продукти, крім жиру з риби і гідролізатів білка риби, що містять більше 20 % жиру <sup>-3</sup>	1,25
	гідролізати білка риби, що містять більше 20 % жиру	1,75
	Кормові добавки осадового походження, що належать до функціональної групи зв'язуючих і протизлипальних засобів	0,75
	Кормові добавки, що належать до функціональної групи мікроелементів	1,0
	Премікси	1,0
	Кормові суміші, комбікорми	0,75
	Корми для домашніх тварин та риби	1,75
Корми для хутрових звірів	-	

1	2	3
2. Сума діоксинів і діоксиноподібних ПХБ (сума поліхлорованих дибензо-пара-діоксинів (ПХДД), поліхлорованих дибензо-фуранів (ПХДФ) і поліхлорованих біфенілів (ПХБ)), виражена в одиницях токсичності Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO), при застосуванні WHO-TEF (фактори токсичної еквівалентності, 2005) <sup>-2</sup>	Кормові матеріали рослинного походження, крім рослинних жирів та продуктів їх переробки	1,25
	Рослинні жири та продукти їх переробки	1,5
	Кормові матеріали мінерального походження	1,0
	Кормові матеріали тваринного походження:	
	тваринний жир, у тому числі молочний жир і жир з яєць	2,0
	інші продукти тваринного походження, включаючи молоко і молочні продукти, яйця і продукти їх переробки	1,25
	риб'ячий жир	20,0
	риба, інші продукти аквакультури, продукти їх переробки і побічні продукти, крім риб'ячого жиру і гідролізатів білка риб, що містять більше 20 % жиру <sup>-3</sup>	4,0
	гідролізати білка риб, що містять більше 20 % жиру	9,0
	Кормові добавки, що належать до функціональної групи зв'язуючих і протизлипальних засобів	1,5
	Кормові добавки, що належать до функціональної групи мікроелементів	1,5
	Премікси	1,5
	Кормові суміші, комбікорми, крім кормів для хутрових звірів, кормів для домашніх тварин та риб	1,5
Корми для домашніх тварин та риб	5,5	
Корми для хутрових звірів	-	

1	2	3
3. Недіоксиноподібні PCB (сума PCB 28, PCB 52, PCB 101, PCB 138, PCB 153 і PCB 180 (ICES - 6)) <sup>-1</sup>	Кормові матеріали рослинного походження	10,0
	Кормові матеріали мінерального походження	10,0
	Кормові матеріали тваринного походження:	
	тваринний жир, у тому числі молочний жир і жир з яєць	10,0
	інші продукти тваринного походження, включаючи молоко і молочні продукти, яйця і продукти їх переробки	10,0
	риб'ячий жир	175,0
	риба, інші продукти аквакультури, продукти їх переробки і побічні продукти, крім риб'ячого жиру і гідролізатів білка риби, що містять більше 20 % жиру <sup>-4</sup>	30,0
	гідролізати білка риби, що містять більше 20 % жиру	50,0
	Кормові добавки, що належать до функціональної групи зв'язуючих і протизлипальних засобів	10,0
	Кормові добавки, що належать до функціональної групи мікроелементів	10,0
	Премікси	10,0
	Кормові суміші, комбікорми, крім кормів для хутрових звірів, кормів для домашніх тварин та риби	10,0
	Корми для домашніх тварин та риби	40,0
Корми для хутрових звірів	-	

<sup>-1</sup> Верхня межа концентрації. Розраховується, виходячи з припущення, що всі значення різних сполук, нижчі межі кількісного визначення, є рівні межі кількісного визначення.

<sup>-2</sup> WHO-TEF прийнята для оцінки ризиків для здоров'я людини на основі висновків із засідання Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я - наради експертів Міжнародної програми з хімічної безпеки (IPCS), яка проходила в Женеві у червні 2005 року (Martin van den Berg et al., The 2005 World Health Organisation Re-evaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-like Compounds. Toxicological Sciences 93(2), 223-241 (2006)).

<sup>-3</sup> Вимогам щодо максимальних рівнів не підлягає свіжа риба та інші водні тварини, безпосередньо доставлені і використані без проміжної обробки для виробництва кормів для

хутрових звірів. Для свіжої риби та печінки риб, які призначені для безпосередньої годівлі домашніх тварин, тварин у зоопарку і циркових тварин або які використовуються як кормовий матеріал для виробництва корму для домашніх тварин, максимально допустимий рівень становить відповідно 3,5 нг WHO-PCDD/F-TEQ/кг корму і 6,5 нг WHO-PCDD/F-PCB-TEQ/кг для свіжої риби та 20,0 нг WHO-PCDD/F-PCB-TEQ/кг для печінки риби. Не допускається, щоб продукти або оброблені тваринні білки, отримані з цих тварин (хутрових звірів, домашніх тварин, тварин у зоопарку і циркових тварин), потрапляли в харчовий ланцюг і в раціон тварин, які утримуються для виробництва харчових продуктів.

<sup>4</sup> Вимогам щодо максимальних рівнів не підлягає свіжа риба та інші водні тварини, безпосередньо доставлені і використані без проміжної обробки для виробництва кормів для хутрових звірів. Для свіжої риби та печінки риб, які призначені для безпосередньої годівлі домашніх тварин, тварин у зоопарку і циркових тварин або які використовуються як кормовий матеріал для виробництва корму для домашніх тварин, максимально допустимий рівень становить відповідно 75 мкг/кг для свіжої риби і 200 мкг/кг для печінки риби. Не допускається, щоб продукти або оброблені тваринні білки, отримані з цих тварин (хутрових звірів, домашніх тварин, тварин у зоопарку і циркових тварин), потрапляли в харчовий ланцюг і в раціон тварин, які утримуються для виробництва харчових продуктів.

Конгенер	Значення TEF	Конгенер	Значення TEF
Дибензо- <i>пара</i> -діоксини (PCDD) і дибензофурани (PCDF)		Діоксиноподібні PCB	
2,3,7,8-TCDD	1	Non-orto PCB	
1,2,3,7,8-PeCDD	1	PCB 77	0,0001
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1	PCB 81	0,0003
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1	PCB 126	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1	PCB 169	0,03
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01		
OCDD	0,0003	Mono-orto PCB	
2,3,7,8-TCDF	0,1	PCB 105	0,00003
1,2,3,7,8-PeCDF	0,03	PCB 114	0,00003
2,3,4,7,8-PeCDF	0,3	PCB 118	0,00003
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1	PCB 123	0,00003
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1	PCB 156	0,00003
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1	PCB 157	0,00003
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1	PCB 167	0,00003
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01	PCB 189	0,00003
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01		
OCDF	0,0003		

Скорочення: Т - tetra (чотири); Рe - penta (п'ять); Нх - hexa (шість); Нp - hepta (сім); О - octa (вісім); СDD - хлоридибензодіоксин; СDF - хлоридибензофуран; СВ - хлоробіфеніл.

## РОЗДІЛ 5

### МІНЕРАЛЬНІ РЕЧОВИНИ В КОРМАХ ТА ОТРУЄННЯ ПОВ'ЯЗАНІ З НИМИ

#### 5.1 Отруєння натрію хлоридом (кухонною сіллю)

*Кухонна сіль* (хлористий натрій, NaCl) – це білий кристалічний порошок, добре розчинний у воді. Для кормових цілей використовують сіль великокристалічну, у формі брикетів, іноді сіль-лизунець.

Кухонна сіль відноситься до таких неорганічних сполук, без яких життя вищих істот неможливе. Нестача у кормовому раціоні кухонної солі призводить до важких патологічних процесів, в основі яких лежить порушення нормальної рівноваги іонів калію, натрію й кальцію. Іони натрію необхідні для підтримки тонуусу м'язової тканини, регуляції водного обміну в організмі; вони є складовою частиною буферної системи, що регулюють кислотно-лужну рівновагу, відіграють роль в омиленні жирних кислот і т.д. Велике значення мають й іони хлору, що складають основу соляної кислоти шлункового соку.

У токсикологічному відношенні кухонна сіль займає одне з перших місць за заповідюваним економічним збитком тваринництву, головним чином галузям свинарства та птахівництва. Отруєння кухонною сіллю інших тварин також мають місце, але порівняно рідше.

Організм теплокровних тварин дуже чутливий до різних змін оптимальних кількостей хлористого натрію в кормі. Як збільшення, так і зменшення його кількості в раціоні є шкідливим для тварин. Вважають, що нестача кухонної солі навіть більш небезпечна для організму, ніж її надлишок. Але практично сольові інтоксикації найчастіше виникають при надходженні кухонної солі до організму в надлишковій кількості. У цей час натрію хлорид обов'язково вводиться в комбікорми й вільно згодовується великій рогатій худобі, що підвищує продуктивність тварин і життєздатність новонароджених телят.

**Токсикологічне значення.** Тварини та птиця піддаються отруєнню натрію хлоридом при його поїданні у великих кількостях у чистому вигляді. Можливі також отруєння при згодовуванні кухонних відходів, солонини, солоної риби, голів оселедцю, огіркового, помідорового розсолів, при пересортуванні комбікормів, оскільки вони випускаються

для різних видів з неоднаковою кількістю натрію хлориду. Смертельні дози кухонної солі (г): для коней – 750,0 – 1000,0; для ВРХ – 1000,0 – 1500,0; для овець і свиней – 75,0 – 150,0; для собак – 30,0 – 60,0. Добова доза натрію хлориду 2,25 мг/кг маси тіла вже є токсичною.

У великої рогатої худоби отруєння можливе в результаті поїдання великої кількості натрію хлориду після тривалого сольового голодування. Причиною отруєння нерідко стає сепарація солі після тривалого транспортування комбікормів насипом у залізничних вагонах й автотранспортом. Важкі кристали натрію хлориду переміщуються в нижні шари комбікорму, і концентрація їх підвищується до токсичної.

При наявності в раціоні 3 % солі й при згодовуванні протягом 20 діб *птиця* втрачає 31 – 43 % живої маси, *свині* протягом 5 діб згодовування – 27 – 31 %.

**Патогенез.** Натрію хлорид, надійшовши в шлунково-кишковий тракт, викликає подразнення та високий осмотичний тиск, при цьому забирається вода із тканин у кишечник, розвивається дегідратація, підсилюються перистальтика та секреція, що супроводжується проносом і геморагічним гастроентеритом. Натрію хлорид швидко всмоктується в кров і викликає різке порушення ізоїонії, що призводить до зміни функції центральної й периферичної нервової системи. Всмоктування натрію хлориду в більших дозах призводить до порушення співвідношення одновалентних ( $K^+$ ,  $Na^+$ ) і двовалентних ( $Ca^{++}$ ,  $Mg^{++}$ ) катіонів.

Надлишок натрію хлориду в крові призводить до високого осмотичного тиску, що супроводжується гідремією й діурезом, тому що кухонна сіль у високих концентраціях подразнює нирки, порушує зворотну резорбцію води, підсилює дегідратацію. При цьому порушується функція  $Na^+$ ,  $K^+$ , які виконують роль метаболічного насоса електрогенних органів, і виникає порушення центральної нервової системи.

Різке підвищення осмотичного тиску крові викликає також зневоднення еритроцитів і клітин життєво важливих органів; гемоглобін еритроцитів насичується натрію хлоридом, що призводить до зниження обміну кисню, амінокислот, появи синюшності слизових оболонок ока, ротової порожнини, шкіри в ділянці шиї, підгрудка та живота.

У літню пору потреба тварини в натрії різко зростає, тому що із зеленою масою до організму надходить значна кількість калію, що може викликати порушення ізоїонії.

**Клінічні ознаки.** *Велика рогата худоба.* Отруєння серед великої рогатої худоби різного віку спостерігаються в результаті надходження з кормом і питвом великих кількостей солі. Звичайно кількості, що викликають ознаки гострого отруєння в дорослих тварин, бувають понад 1 кг на прийом, особливо в тих випадках, коли сіль великокристалічна (так званий бузун). Відзначено випадки отруєння й від води, у якій вміст хлористого натрію перевищує 1,5 – 2 %,

Перші симптоми отруєння кухонною сіллю настають у гострих випадках через 2 – 4 години після надходження її в шлунково-кишковий тракт. Вони проявляються загальним занепокоєнням тварини, сильною спрагою, салівацією, проносом, хиткою ходою, слабкістю, м'язовими посмикуваннями й зниженням температури тіла. Крім того, виявляються пригнічення та помітне ослаблення серцевої діяльності, відсутність жуйки, прискорене та поверхнєве дихання. При важких випадках отруєння смерть може настати протягом першої доби.

Хронічні отруєння кухонною сіллю у великої рогатої худоби проявляються тривалим проносом та зустрічаються вкрай рідко.

*Вівці й кози* значно стійкіші до отруєнь натрію хлоридом, ніж велика рогата худоба. Однак і у них можливе отруєння, якщо вони протягом тривалого часу піддались сольовому (і взагалі мінеральному) голодуванню. В овець при отруєнні кухонною сіллю, як і у великої рогатої худоби, температура тіла нормальна, пульс прискорений (до 100 ударів на хвилину), дихання в межах 28 – 36 на хвилину. При огляді слизових оболонок помітна синюшність, з ротової порожнини й носа виділяється піниста рідина. Загальний стан овець пригнічений, під час руху відзначається хиткість. Незабаром з'являються м'язові посмикування, що поступово переходять у клоніко-тонічні судоми. У лежачих овець спочатку спостерігаються маятникоподібні рухи кінцівок, потім розвиваються парез і параліч їх при загальному коматозному стані. Смерть настає від асфіксії.

У кіз клінічні ознаки такі ж, як в овець, але отруєння зустрічаються дуже рідко, звичайно в одиничних випадках.

Отруєння *свиней* супроводжується ціанозом слизових оболонок і кон'юнктиви, м'язовим тремтінням, що переходить у судоми, сильною слинотечею, що, мабуть, пов'язане з утрудненням ковтання на ґрунті парезу глотки, збудженням, що незабаром переходить у пригнічення. В



окремих свиней спостерігаються сильна спрага, блювота, частішання дефекації, а потім пронос. Температура тіла в межах норми, а іноді й нижче норми. Сечовиділення рясне і часте (сольовий діурез). Апетит відсутній.

Крім того, відзначаються зміни в поведінці тварини, особливо при важких отруєннях. Хвора тварина прагне вперед, упирається головою в ґодівницю, зовсім байдужа до оточуючого, голову тримає піднятою догори, як гавкаючий собака. Напади судом, що змінюються періодами загальної депресії, поступово частішають і стають більш тривалими. Нерідко можна спостерігати судомні посмикування окремих груп м'язів (грудних кінцівок), підгинання під себе тазових кінцівок зі скривленням хребта, скрегіт зубами внаслідок судорожного скорочення жувальних м'язів. За кілька годин до смерті в багатьох тварин відзначаються паралічі тазових кінцівок. Гинуть тварини, як правило, протягом перших двох діб з моменту отруєння. Смерть настає від асфіксії. Відсоток смертності високий, особливо серед молодняку у віці до 6 місяців.

При не смертельних випадках отруєння повне одужання настає лише через кілька діб, а іноді й тижнів.

При дослідженні крові в отруєних кухонною сіллю тварин відзначається збільшення кількості гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, лімфоцитів; зниження резервної лужності плазми й різке збільшення вмісту натрію в плазмі та особливо в еритроцитах. Отруєння птиці кухонною сіллю відбувається найчастіше через підвищений її вміст у кормах. Значно рідше мають місце отруєння внаслідок зкльовування великокристалічної солі або прийому рідини з високим вмістом солі. Відомі випадки масової загибелі курчат різного віку внаслідок поїдання комбікорму заводського виготовлення із завищеним вмістом солі. Корм, що містить понад 1 % солі в сухому вигляді й 0,5 % у рідкому, уже небезпечний для курей й індичок. Водоплавна птиця переносить майже подвоєну кількість солі. Особливо чутливі до кухонної солі всі види птиці в молодому віці. При вмісті в кормі солі понад 5 %, як правило, птиця гине.

Симптоми сольового отруєння в птахів проявляються сильною спрагою, хеканням, м'язовою слабкістю (опущені крила, часто сідають, важко встають і т.д.). Крім того, відзначаються ціаноз гребінця, некоординовані рухи ший, голови (птах як би подавився). При тривалому

плині з'являється профузний пронос. Температура тіла нормальна. Смертність при гострих випадках дуже висока (до 90 – 100 %).

**Патологоанатомічні зміни.** Морфологічні зміни при сольовому отруєнні мають багато загального у тварин різних видів. Найбільш інтенсивні макроскопічні зміни відзначаються в шлунково-кишковому тракті, тобто по шляху проходження речовини. Зокрема, ураження різних відділів мають катаральний, катарально-геморагічний, геморагічний і некротичний характер. Розлад кровообігу виражається в наявності застійних явищ і крововиливів. Останні мають місце під оболонками серця, у селезінці й т.д. Цей симптом є обов'язковим.

У ссавців частіше та сильніше уражується шлунок, у той час як у птахів – тонкий кишечник. У товстому кишечнику зміни виражені помітно слабкіше.

Зміни в інших органах виражені не завжди однаково, що пояснюється багатьма причинами, з яких головною треба вважати тривалість перехворювання. Загальна інтоксикація та зневоднення тканин організму, у тому числі й крові, ураження серця й нервової системи пояснюються порушеннями гемодинаміки, які проявляються в більшій частині органів і систем у вигляді розширення дрібних судин, застійною гіперемією та стазом, з наявністю екстравазатів як рідкої частини, так і формених елементів. Останнє зумовлює не тільки набряк тканин, але й крововиливи в них.

У *свиней* відзначають зміни в головному мозку (еозинофільний менінгоенцефаліт). Лімфатичні вузли збільшені, соковиті. Печінка, нирки, селезінка переповнені кров'ю, збільшені; печінка іноді в'яла, темно-бурого кольору. У печінці отруєних свиней виявляють натрію хлорид до 0,4 – 0,6 % при нормі 0,17 – 0,28 %; у великої рогатої худоби – до 4 % при нормі 0,8 – 1,2 %. У сечі свиней й у вмісті клоаки птахів виявляють хлориди до 1 % і більше.

**Діагноз.** Сольове отруєння діагностують на підставі клінічної картини отруєння, характерними ознаками якого є наростаючий ступінь асфіксії, м'язове тремтіння й судоми, ціаноз видимих слизових оболонок та, як правило, нормальна температура тіла. Відіграють важливу роль у постановці діагнозу дані анамнезу про якість мінеральної й вітамінної годівлі тварин, про характер джерел води й якості води в них, про частоту поїння й т.д. Патологоанатомічний розтин та гістологічне дослідження

досить корисні для уточнення причини токсикозу й виключення інфекційних хвороб, особливо якщо спостерігається масова загибель тварин і птиці. Остаточо підтверджують діагноз хімічним аналізом кормів і води для встановлення кількостей кухонної солі, що містяться в них, а також лабораторним дослідженням органів і тканин загиблих тварин і птиці щодо вмісту в них хлору та натрію.

**Лікування.** Тваринам вводять обволікаючі засоби, рослинні олії, відвар лляного насіння, молоко. Ефективну дію має кальцій глюконат: від 10 до 50 мл внутрішньом'язово з інтервалом між введеннями 5 – 6 годин, внутрішньовенно – 40 %-вий розчин глюкози в дозі 1 мл на 1 кг живої маси.

Специфічним антидотом при отруєнні натрію хлоридом є кальцію хлорид, 10 % -вий розчин якого вводять великим тваринам з розрахунку 1 – 3 мл/кг маси тіла.

Свиням внутрішньом'язово вводять унітіол (5 %-вий розчин 0,5 мл/кг), вітаміни К і В<sub>12</sub>, фосфат амонію, сечогінне (спіронолактон), у середину – молоко, рослинні олії, слизи, клізми.

Не можна застосовувати речовини, що містять Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, барбітурати, нейролептики, кофеїн, наркотики. Свиням можна вводити у середину палену магnezію в дозі 1,0 – 5,0 г 1 – 2 рази на добу, в цих же дозах можна вводити сірку, тому що вона знижує всмоктування кухонної солі в шлунково-кишковому тракті. Воду краще давати всім тваринам малими порціями, часто, але не пізніше 5 – 9 годин після отруєння – 0,5 л, птиці – до 0,15 л на голову через 30 – 50 хвилин. Дача великої кількості води може призвести до набряку мозку.

**Профілактика** полягає в постійному контролі за забезпеченням тварин кухонною сіллю, щоб не допустити сольового голодування. При згодовуванні свиням харчових відходів необхідно контролювати вміст солі. Особливий контроль потрібний за її вмістом у комбікормах, комбікорм варто використовувати за призначенням, необхідно стежити за вмістом натрію хлориду в різних шарах комбікорму після транспортування.

Необхідно враховувати особливу небезпеку використання в корм свиням усіляких розсолів (після засолювання м'яса, риби), а також відходів харчової промисловості (солонина та ін.). Після значної за часом перерви в забезпеченні тварин сіллю необхідно починати сольову

підгодівлю з невеликих кількостей і лише протягом декількох днів доводити кількість солі в раціоні до норми. Не слід забувати про обов'язковий лабораторний контроль за вмістом хлоридів у всіх кормах, де є підозра на наявність солі.

## 5.2 Отруєння карбамідом та амонійними сполуками

**Токсикологічне значення.** У рубці жуйних вуглеводи й жири корму шляхом мікробіологічної ферментації розщеплюються до летких жирних кислот (ЛЖК) і кетонів, які є основним енергетичним і пластичним матеріалом для всього організму. Білки з іншими сполуками також розпадаються з утворенням аміаку та ЛЖК. Ці продукти використовуються мікрофлорою як пластичні матеріали в процесі її життєдіяльності для синтезу власних білків, які служать прекрасним поживним матеріалом тварині-хазяїнові, засвоюючись у тонкому відділі кишечника.

Ці важливі відкриття стали теоретичною основою для широкого використання в годівлі тварин небілкових синтетичних сполук азоту: сечовини, діамоній фосфату, амонію сульфату й ін.

Сечовина (карбамід) – білий кристалічний порошок, гігроскопічний. Під дією лугів і кислот гідролізується. Містить 46 % азоту, але живильної цінності не має. По азоту 1 г карбаміду еквівалентний 2,87 г сирого протеїну, перетравного – 70 %.

**Діамонію фосфат** – кристалічний порошок. Містить 20 % азоту й 23 % фосфору. По вмісту азоту 1 г діамонію фосфату відповідає 0,87 г перетравного протеїну.

**Амонію сульфат** – кристалічний порошок, містить 21,2 % азоту й 25,9 % сірки. По вмісту азоту 1 г суміші із сечовиною відповідає 1,8 г перетравного протеїну. Отруєння тварин карбамідом відбувається при збільшенні рекомендованих доз, згодовуванні його в чистому вигляді або з питною водою. Токсична дія карбаміду у звичайних дозах може проявлятися у ослаблених, хворих, тварин, що голодують, а також при неповноцінній годівлі з перевагою грубих малопоживних кормів або при переводі тварин з одного виду корму на інший, багатий білком. Надходить до організму жуйних карбамід під впливом ферменту уреазы розщеплюється в передшлунках на двоокис вуглецю та аміак, що володіє

токсичною дією. В основі механізму дії аміаку лежить гальмування окисно-відновних процесів в організмі, що зумовлює прояв клінічних ознак, особливо з боку центральної нервової системи. Зі збільшенням кількості аміаку у вмісті рубця реакція середовища стає лужною, і в цих умовах резорбція його підсилюється. Швидкість наростання концентрації аміаку в рубці жуйних залежить від швидкості розщеплення карбаміду. Корми, багаті на уреазу, наприклад соєвий шрот, уведений до раціону, сприяють розщепленню карбаміду та збільшують тяжкість захворювання.

Виводиться аміак з організму із сечею у вигляді амонійних солей і сечовини.

**Патогенез.** Оптимальна концентрація аміаку в рубці протягом доби коливається від 10 до 30 мг%; виражені ознаки отруєння з'являються при рівні близько 50 мг%, а смертельна концентрація становить 125 мг%.

Маючи лужні властивості, аміак підвищує рН вмісту рубця до 8,0. Це сприяє швидкому всмоктуванню його в кров шляхом простої дифузії, тому що в лужному середовищі аміак перебуває у вільному стані, а не у формі іона амонію, що проникає через клітинні мембрани шляхом активного транспорту більш повільно. Таким чином, за короткий час концентрація аміаку в крові зростає від 0,1 – 0,2 мг% до 1,5 – 2,5 мг%, тобто приблизно в 10 разів.

Із крові аміак проникає в клітини органів, де викликає різке гальмування окисно-відновних процесів, блокуючи трикарбоновий окисний цикл Кребса. Це відбувається шляхом відволікання альфа-кетоглутарової та щавелево-оцтової кетокислот з утворенням глутамінової та аспаргінової амінокислот, що спричиняє різкий дефіцит макроенергетичних сполук (АТФ і КФ), до якого особливо чутлива центральна нервова система.

В основі хронічного отруєння жуйних карбамідом лежить тривала активізація окисних процесів, що поступово призводить до розвитку кетозу й ацидозу, білкової й жирової дистрофії паренхіматозних органів, гіпомагніємії та порушення відтворної функції, народження нежиттєздатних телят.

**Клінічні ознаки.** Отруєння *великої рогатої худоби* протікає як у гострій, так й у хронічній формі. Для гострої форми поява перших симптомів інтоксикації характерна вже через 20 – 30 хвилин після поїдання корму, що містить сечовину. При смертельних отруєннях

загибель тварини нерідко настає протягом 1 – 2 годин. Спочатку тварина здається як би переляканою, але незабаром з'являється збудження ходи, хиткість задю. Чутливість шкіри підвищена на зовнішні подразнення (гіперестезія), з'являється сильне м'язове тремтіння з ознаками тетанічних судом. Тварина падає з витягнутими кінцівками, відтягнутим хвостом і розведеними в боки копитами. У стані прострації часом чергуються клонічні й тетанічні судоми, відзначаються рясна слинотеча й значне здуття рубця. Дихання напружене, ритм уповільнений, пульс прискорений, до 100 – 200 на хвилину, температура тіла в межах норми або трохи знижена. Рухи рубця різко уповільнені або зовсім відсутні. Перед смертю може бути вихід харчових мас через ротову порожнину разом з величезною кількістю слини. Безпосередньою причиною смерті є зупинка кровообігу з ознаками венозного застою й набряком легенів, параліч дихального центра. Якщо в цьому стані тварина не гине, то така картина може тривати кілька годин. Здуття іноді зберігається протягом доби. При початкових ознаках інтоксикації стан тварини нерідко нагадує отруєння стрихніном, при тривалому процесі є подібність із родильним парезом.

Хронічне отруєння у великої рогатої худоби клінічно майже не проявляється. Є відомості про зміни в печінці, про що можна судити за гістологічною картиною.

У *дрібно́ї рогатої худоби* клінічна картина інтоксикації принципово не відрізняється від такої у великої рогатої худоби.

**Прогноз** сумнівний або сприятливий, залежить від дози карбаміду й швидкості надання першої допомоги.

**Патологоанатомічні зміни.** При гострому отруєнні відзначається виражене задубіння трупа. У грудній та черевній порожнинах відмічається скупчення до 3 л рідини солом'яного кольору. Рубець сильно розтягнутий рідким вмістом та газами, що мають різкий запах аміаку. Слизова оболонка сичуга та тонкого кишечника з ознаками геморагічного запалення. Печінка переповнена кров'ю, з ознаками жирової дистрофії, іноді відзначаються вогнища некрозу. Зустрічаються численні точкові крововиливи під серозною оболонкою діафрагми, плеври, під ендокардом й епікардом. У бронхах скупчення пінистої рідини, у легенях – явища набряку.

При хронічному отруєнні у внутрішніх органах виявляються гіперемія судин і діapedезні крововиливи, білкова дистрофія клітин печінки й нирок, осередкова лімфоїдно-гістіоцитарна проліферація в печінці й міокарді, гіперплазія фолікулів селезінки.

**Діагностика комплексна.** У багатьох випадках вирішальне значення мають анамнез і клінічні симптоми. Варто враховувати, що отруєння тварин з'являється через 10 – 15 хвилин після прийому карбаміду, а в клінічній картині специфічними є напади тетанічних судом.

Для лабораторного підтвердження діагнозу необхідно досліджувати корми та вміст рубця, в яких визначають концентрацію сечовини й аміаку.

У фізіологічних умовах сечовина в рубці виявляється в низьких концентраціях (1 – 5 %). При загибелі тварин рівень її досить високий, а концентрація аміаку перевищує 100 мг% проти 10 – 30 мг% у нормі. Отримані результати доповнює визначення реакції вмісту рубця – величина рН підвищується до 8,0.

При тривалому транспортуванні проб вмісту рубця їх необхідно консервувати спиртом-ректифікатом або 10 %-вим розчином трихлороцтової кислоти.

Необхідно виключати отруєння фосфороорганічними сполуками (ФОС), хлорорганічними сполуками (ХОС), похідними феноксикислот, триазином, ціанідами, нітратами.

При хронічному отруєнні карбамідом аналіз крові на вміст аміаку, сечовини, кетонів, цитрату, активність трансаміназ буде позитивним.

**Лікування.** Аміак, що утворився, можна нейтралізувати 4 – 5 л кислого молока або молочної сироватки, 0,5 л 1 %-вої оцтової кислоти або 0,5 – 1 л столового оцту, розведеного 2 л води, або молочною кислотою – 10 – 12 мл на 1 – 2 л води.

При утрудненому ковтанні (при отруєнні аміаком паралізується акт ковтання) зазначені лікувальні засоби вводяться до рубця за допомогою троакара.

Для повного зв'язування аміаку й уповільнення подальшого гідролізу сечовини необхідно в рубець через стінку якнайшвидше ввести розчин формаліну (120 – 150 мл 40 %-вого формальдегіду, розбавивши його до 1 л). Судоми можна зняти або запобігти 10 %-вим магнію сульфатом (50 –

150 мл) або 10 %-вим розчином хлоралгідрату (до 100 мл), уведеними внутрішньовенно.

Застосовують симптоматичне лікування та усередину дають 20 л теплої води для усунення зневоднення.

**Профілактика** отруєнь зводиться до суворого дотримання встановлених правил застосування карбаміду. Тварин треба поступово привчати до нього протягом 10 – 15 діб, починаючи з 1/5 добової дози, і не перевищувати встановлених норм згодовування, не переривати дачу карбаміду. У концентратні суміші вводити не більше 2 % карбаміду. Раціони повинні бути збалансовані за білком і вуглеводами, нітратами та мінеральними речовинами.

Небілкові сполуки азоту можна згодовувати тільки здоровим тваринам старше 6-місячного віку. Тваринам із захворюваннями печінки, недостатньою вгодованістю карбамід не рекомендується. Добову дозу необхідно розділити на 2 прийоми, не допускаючи випоювання у вигляді розчину, ефективно й безпечно рекомендувати карбамідні концентрати (АКД), мінерально-амонійні премікси МП-8, МП-15 і МП-30, повноцінні суміші або гранульовані корми на основі сухого жому, трав'яного або сінного борошна.

До початку підгодівлі карбамідом варто обстежити все поголів'я худоби на фермі з метою виділення тварин виснажених і із захворюваннями шлунково-кишкового тракту, яким дача карбаміду протипоказана. При цьому необхідно звернути увагу на виявлення тварин, хворих фасціольозом печінки або з іншими порушеннями її функціонального стану. Виділення таких тварин особливо важливе, тому що вони відрізняються великою чутливістю до карбаміду й легко піддаються отруєнню ним.

### 5.3 Отруєння вапном

Особливе токсикологічне значення має гашене вапно  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  внаслідок його сильної підлужувальної та пропалюючої дії.

Отруєння вапном спостерігаються лише в тому випадку, якщо тварини отримують доступ до місця зберігання добрив, на будівельні майданчики, при недотриманні правил дезінфекції стійл та внесення



добрива, а також при введенні в комбікорми мінеральних домішок, що містять вапно.

**Симптоми.** У жуйних відзначаються опіки ротової порожнини, стравоходу й рубця. Тварини витягують голову. Крім того, спостерігаються слинотеча, дисфагія, часто кривавий пронос. При сильному отруєнні на слизовій оболонці ротової порожнини з'являються опіки, що супроводжуються коліквацийним некрозом, можливий кон'юнктивіт.

У моногастричних, окрім вищезазначеного, спостерігається криваве блювання.

У птиці внаслідок потрапляння грудочок вапна до м'язового шлунку відбувається прорив його стінки. З'являється симптоматика внутрішньої кровотечі, від якої птиця гине протягом доби.

Загибель тварини настає досить швидко після сильного збудження й коматозного стану.

**Терапія.** Мета лікування – нейтралізація лужної дії. Великим тваринам перорально призначають 2 – 4 л 5 %-вого розчину харчового оцту, дрібним – 0,5 – 2,0 л, птиці 0,2 – 0,4 л або аналогічну кількість винної або лимонної кислоти. Для запобігання небажаної резорбції дають слизові й обволікаючі засоби у великій кількості (відвар насіння льону – 7 – 8 л, *Carbo medicinalis* (активоване вугілля) – 500,0 мл. Проводять підтримуюче лікування серцево-судинної системи. Для зняття болю ротову порожнину часто зрошують чистою водою.

#### 5.4 Отруєння пов'язані з надлишком макроелементів

Для сільськогосподарських тварин життєво необхідними є наступні макроелементи – кальцій (Ca), магній (Mg), фосфор (P), калій (K), натрій (Na), хлор (Cl), сірка (S). Зупинимося лише на негативному їх впливі на організм тварин, який викликаний надлишковим надходженням даних речовин.

**Кальцій.** Великі дачі Ca за парентерального введення токсичні. Пероральне ж введення Ca не супроводжується гострими отруєннями. Тривалий надлишок Ca завжди небажаний, хоча стійкість різних видів тварин до надлишку Ca в раціоні неоднакова. Жуйні (особливо молочні корови) при споживанні бобових або бурякового бадилля в якості

основного корму отримують протягом тривалого часу багаторазовий надлишок Са. З 12 кг сухої маси цих кормів тварини отримують 200 г Са. Цей надлишок завичай добре переноситься жуйними, однак не слід забувати про його депресивну дію на перетравність кормів, яка відзначається особливо при переході на раціони, багаті Са. Через певний час тварини зазвичай адаптуються до високих доз Са. Очевидно, тут спостерігається пригнічення процесу травлення з боку мікрофлори рубця. У моногастричних тварин занадто великі дози Са призводять до зниження перетравності жирів (кальцієві солі жирних кислот у калі) і зменшення споживання корму. При цьому порушується обмін Mg, P, Fe, Mn, Zn. Тривалий надлишок Са в раціоні викликає гіпертрофію щитовидної залози, а у свиней так званий паракератоз. Особливо чутливі до надлишку Са зростаючі свині й птиця. Підвищення вмісту Са в повнораціонному комбікормі цих видів тварин усього на 50 % у порівнянні з нормою викликає несприятливі наслідки. При надлишку Са в кормі обмін його в організмі стає більш лабільним, оскільки мобільний резерв Са обмежений і функція паращитовидної залози порушена.

**Магній.** Жуйні краще переносять надлишок Mg, ніж тварини з однокамерним шлунком. Високі дози Mg у кормі викликають пронос і знижують споживання корму. Як нестача, так і надлишок Mg сприяє утворенню каменів. У виробничих умовах шкідливий вплив Mg майже не можливий.

**Фосфор.** Надлишок P у кормах небажаний. Вміст 1,7 % P у раціоні морських свинок викликає в них зупинку росту, порушення рухливості суглобів, відкладання фосфату кальцію в м'яких тканинах і високу смертність. Із захисною метою при споживанні токсичних доз фосфору застосовують Mg за його вмісті в раціоні 0,35 і K 1,5 %. Отже, обидва елементи в цій ситуації можуть діяти як антагоністи P. У щурів при додаванні до раціону з нормальним вмістом P ще 1 % P відзначаються важкі фізичні ушкодження (наприклад, ниркових каналців).

Добавка P до раціону може знизити відкладання Mg у волоссяному покриві корів. Переконливим є факт зниженого всмоктування Mg при значних дозах P. Останні залежно від співвідношення Са : P у раціоні викликають активацію паращитовидної залози, а посилена секреція паратгормона, у свою чергу, сприяє демінералізації кісток (атрофічний

риніт). Особливо небезпечний надлишок Р для коней і плідників, яких сильно годують концентратами. Виникнення кульгавості в них пояснюється недостатньою мінералізацією кісток. Тому співвідношення Са : Р у раціонах цих видів і груп тварин повинне бути завжди більше одиниці. Поїдання великих кількостей силосу, що містить  $H_3PO_4$ , призводить до негативного балансу Р і деяких інших елементів у жуйних.

**Калій.** Гострі випадки отруєння К практично не спостерігалися. Добавка К до молока супроводжувалася в новонароджених поросят підвищеним виділенням К. Вплив на ріст не відзначався. При дачі К з водою в організмі затримувалося більше К, спостерігалися явища паралічу й збільшення цукру в крові. Можливо, що підвищення концентрації цукру в крові було пов'язане з посиленням секреції адреналіну, викликаного калієм. Порушень, пов'язаних з надлишком К, у тварин дотепер не відзначалося, хоча вміст його в кормі, особливо в кормах для жуйних, часто досягає 5 % сухої речовини. Надлишок К швидко виводиться.

## 5.5 Токсичні мікроелементи й зумовлені ними захворювання

У цю групу відповідно до класифікації Р.І. Aggett (1985) входять наступні мікроелементи (МЕ): алюміній, кадмій, свинець, ртуть, берилій, барій, вісмут.

### **Алюміній**

Алюміній – один з найпоширеніших металів, на частку якого доводиться більше 8 % маси земної кори. У вигляді мікроелемента він входить до складу живих організмів. Цей мікроелемент широко використовується в промисловості та медицині.

Даних про те, що алюміній виконує які-небудь корисні функції в організмі, дуже мало. Дефіцит його в кормах, очевидно, не призводить до виникнення серйозних патологічних змін. Протягом тривалого часу токсична дія алюмінію недооцінювалась або навіть ігнорувалась, хоча перші публікації щодо цього питання з'явилися ще в ХІХ столітті. Алюмінозом називали тільки професійний пневмоконіоз.

За останні 40 років погляди на патогенність алюмінію для людини докорінно змінилися. В 1965 – 1968 рр. І. Klatzo і співавт. встановили, що

при введенні розчинів солей алюмінію в мозок кролів і кішок у їх нейронах утворюються «вузлики, або клубки, нейрофібрил (tangle), подібні тим, які спостерігаються в людини при важкій формі старечого слабоумства – хвороби Альцгеймера (ХА). Ці дані були підтверджені й значно доповнені іншими дослідниками. Зокрема, такі структури виникали в цитоплазмі нейронів при культивуванні клітин мишачої нейробластоми в живильному середовищі, що містило підвищену кількість алюмінію. Незважаючи на очевидну подібність світлооптичних змін нейрофібрилярного апарату, викликаних алюмінієм, з морфологічними ознаками, характерними для ХА, про їх повну ідентичність говорити було передчасно. Н. Wisniewski і співавт. (1980) показали, що певні відмінності цих змін виявляються на ультраструктурному рівні. Зокрема, для ХА характерно утворення парних спіральних нейрофіламентів (ПСН), яких довго не знаходили при експериментальному алюмінієвому нейротоксикозі у тварин. Однак пізніше Р. Bosh de Aquilar і J. Gosmacre-Vanneste (1984) виявили ПСН у цитоплазмі нейронів спинальних гангліїв у старих щурів.

Незважаючи на високий вміст алюмінію в природньому середовищі, в організм надходить щодня лише 2 – 3 мг цього МЕ. Тільки невелика частина цієї кількості всмоктується в шлунку й у проксимальному відділі дванадцятипалої кишки, відкладається в печінці, кістках і сірій речовині головного мозку. Надлишковому потраплянню алюмінію в організм перешкоджає гомеостатичний механізм, який сприяє виділенню цього МЕ. Так, із сечею виводиться в середньому від 10 до 15 мг/добу. Якщо надходження екзогенного алюмінію значно зростає, то в 20 – 40 разів збільшується його виділення із сечею, що досягає 200 – 500 мг/добу.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук алюмінію на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риб.

### **Кадмій**

В останні 25 років значно зріс інтерес до кадмію як до одного із продуктів радіоактивного розпаду, що накопичується в організмі людини й тварин, токсичного елементу та антиметаболіту ряду хімічних елементів. В 1952 р. Були вперше виявлені високі концентрації кадмію в нирках людини й тварин, а наприкінці 60-х років було показано, що забруднення навколишнього середовища кадмієм є причиною ендемічного

захворювання ітай-ітай (важка форма хронічного отруєння кадмієм) в Японії, гіпертонії в лабораторних тварин та в людей.

Вперше захворювання виявлено в 1946 р. у жінок старше 45 років у м. Фуху, префектура Тояма (Японія). Кадмій до організму потрапляв з рисом, вирощеним на полях, що зрошувалися водою з річки, у яку кадмій надходив з рудника, розташованого значно вище за течією. Концентрація кадмію в рисі протягом багатьох років була близько 1 мкг/г, у зв'язку із цим на добу надходило кадмію в кількості 300 мкг та більше.

У 1948 р. було встановлено, що основною причиною захворювання є остеомалачія. У свою чергу виникнення остеомалачії зв'язують із дисфункцією проксимальних відділів ниркових каналців через відкладання кадмію, у результаті чого мали місце втрата мінеральних елементів кісток через нирки й недостатність вітаміну D. Хвороба характеризується деформацією кістяка з помітним зменшенням росту, поперековими болями, хворобливими явищами в м'язах ніг, качиною ходою. Крім того, відзначаються часті переломи розм'якшених кісток навіть при кашлі, а також порушення функції підшлункової залози, зміни в шлунково-кишковому тракті, гіпохромна анемія, дисфункція нирок (виділення низькомолекулярних білків), знижений рівень заліза, кальцію й неорганічного фосфору в крові, а також високий рівень лужної фосфатази.

Інтерес до кадмію пояснюється також відкриттям низькомолекулярного білка металотіонеїну, що концентрує підвищену кількість цього еталлу. Кадмій належить до числа МЕ, які широко використовуються в техніці, особливо в металургії. Найбільші викиди Cd в атмосферу в Європі пов'язані з роботою сталеливарних заводів (34 т у рік) і спалюванням різноманітних відходів (31 т у рік). Таким чином, у глобальному накопиченні кадмію в навколишньому середовищі антропогенний внесок в 3 рази перевищує внесок природних джерел.

## Дані літератури щодо дії сполук алюмінію на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риб

Вид тварин	К-ть тварин	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8
Курчата	10	0,5 % раціону	Алюмінію ацетат, хлорид, нітрат, сульфат і фосфат	3 тижні	перорально з кормом	Висока смертність у курчат (більше 80 %); зниження маси тіла; підвищення маси кісткової золи окрім фосфату алюмінію	Storer and Nelson, 1968
Курчата	30	40, 80, 520, 1040 мгAl/кг раціону	Алюмінію сульфат	112 діб	перорально з кормом	Знижувалась токсична дія та накопичення фтору в яйцях	Hahn and Guenter, 1986
Кури-несучки	20	1500 і 3000 мг Al/кг раціону	Алюмінію сульфат	22 тижні	перорально з кормом	Обидва рівні призводили до депресії росту, зниження споживання корму; більш високий рівень призводив до зниження несучості і рівня фосфору в плазмі крові	Wisser et al., 1990
Кури (бройлери)	3 клітки	0,091 кг Al/птицю або 1,816 кг Al/клітку	Металічний алюміній	3 роки	-	Збільшення маси тіла і зниження смертності у бройлерів	Moore et al., 1999, 2000
Індички	6 і 25	295 і 500 мгAl/кг раціону	Алюмінію сульфат	4 і 20 тижнів	перорально з кормом	Алюміній зменшував шкідливий вплив фосфорвмісних добавок, забруднених фтором, зменшував відкладення його в кістках	Cakir et al., 1977
Вівці	4	3,3 г Al/кг раціону	Алюмінію хлорид	25 місяців	перорально з кормом	Алюміній зменшував ефект зневоднення, спричинений фтором, зниженням сечовиділення; знижувалась плямистість зубів у тварин, що отримували 30 мг фтору з водою	Said et al., 1977
Вівці	5	2000 мг Al/кг раціону	Алюмінію хлорид	56 діб	перорально з кормом	Відмічали зниження споживання корму та маси тіла тварин, знижувалися адсорбція кальцію і фосфору та рівень фосфору і магнію в плазмі крові	Valdivia et al., 1982

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8
Вівці	3	1450 мг Al/кг раціону	Алюмінію хлорид	76 діб	перорально з кормом	Зменшення споживання корму, маси тіла, вмісту фосфору в сироватці крові	Rosa et al., 1982
Харіус	24	100 мкг Al/л і 1 мг Fe/л	Алюмінію сульфат, рН 5,5-6,9	1 місяць	вода	50 % риби загинуло, у виживших відзначали пошкодження зябрів та збільшення показника гематокриту	Peuranen et al., 2003
Лосось	115	50 мкг Al/л	Алюмінію хлорид, рН 5,2	36 діб	вода	Втрата маси тіла і підвищення плавальної активності риби; підвищений вміст глюкози та вітаміну К в плазмі крові, зниження натрію і хлору, збільшення гематокриту	Brodeur et al., 2001
Форель	72	акліматизац ія 24 мкг Al/л; дослід 36 мкг Al/л	рН 5,2, сіль алюмінію не визначали	дослід – 4 доби, аклімати зація 16 діб до і 10 діб після дослід	вода	Зниження плавальної активності риби за 36 мкгAl/л; смертність неакліматизованих риб - 26 %, акліматизованих - 4%.	Allin and Wilson, 2000

\* кількість тварин в досліді або в групі.

Аналіз дієт у декількох країнах Європи показав, що доросла людина споживає в середньому з їжею від 4 до 84 мкг кадмію на добу. Високий рівень його в харчових продуктах залежить від значного забруднення природного середовища цим МЕ. Так, у Японії, де рис є одним з основних харчових продуктів, концентрація кадмію в забрудненому рисі може перевищувати 1 мкг на г. У результаті рівень щоденного поглинання кадмію може перевищувати 500 – 800 мкг. В інших країнах цей показник значно нижче й для людини масою 70 кг у середньому становить 25 – 60 мкг.

Основні шляхи надходження кадмію до організму – це шлунково-кишковий тракт і органи дихання. Тільки 4 – 5 % кадмію, що надійшов в організм *per os*, засвоюється, а інша частина виводиться з калом. Кадмій, що надійшов цим шляхом, краще засвоюється в організмі жінок. На поглинання кадмію із травного каналу впливають різні фактори. При вагітності та лактації підсилюється його відкладення в нирках, у дванадцятипалій кишці та у молочних залозах.

Обмін кадмію характеризується наступними основними особливостями:

- 1) відсутністю ефективного механізму гомеостатичного контролю;
- 2) тривалим утриманням в організмі з незвичайно великим періодом напіввиведення (у людини в середньому 25 років);
- 3) переважним накопиченням у печінці й нирках;
- 4) інтенсивною взаємодією з іншими двовалентними металами як у процесі всмоктування, так і на тканинному рівні.

Всмоктування кадмію в респіраторному тракті залежить від хімічної сполуки, розміру часток та їх розчинності.

Всмоктування кадмію з кишечника включає два етапи: відносно швидке надходження через слизову оболонку й більш повільний перехід зі слизової оболонки в кров. Всмоктування залежить від безлічі факторів: воно пригнічується цинком, що конкурують із кадмієм за ділянки зв'язування, а також молоком і солями жовчних кислот. Дія молока пояснюється підвищеним вмістом у ньому кальцію, а солей жовчних кислот – міцелоутворенням. У цілому ряді робіт розглядається роль металотіонеїну, присутнього в слизовій оболонці, як негативного регулятора всмоктування кадмію й білка, за допомогою якого реалізується фізіологічний антагонізм між цим МЕ і цинком, а також з іншими



металами. Однак наявні спостереження відносяться до підвищених концентрацій кадмію; здатних індукувати транскрипцію тіонеїнової мРНК, і не можуть бути перенесені на фізіологічні концентрації цього МЕ, зв'язування якого, очевидно, не залежить від металотіонеїну. Всмоктування кадмію відбувається у тонкій кишці, причому рівень резорбції цього металу в клубовій кишці значно вище, ніж в порожній. Величина всмоктування для кадмію суттєво нижча, ніж для міді й цинку, з якими він має загальний транспортний механізм.

Здатність кадмію проникати через плаценту має важливе значення, оскільки цей МЕ у відомих дозах чинить виражену тератогенну дію, порушуючи надходження у плід інших есенційних елементів, не зачіпаючи, однак, при цьому транспорт цукрів, амінокислот і попередників нуклеїнових кислот. При тератогенних дозах (11,1 мкмоль/кг маси), введених парентерально, кадмії протягом 48 год інгібує синтез ДНК в ембріональних тканинах щурів паралельно зі зниженням надходження в них цинку, що в першу чергу пояснюється, пригніченням активності тимідинкінази, яка, як показали досвіди *in vitro*, повертається до норми при введенні цинку. Порушення обміну цинку лежить в основі пригнічення синтезу ДНК у тканинах плода, що настає при навантаженні організму матері кадмієм. І в цьому випадку парентеральне введення цинку у відношенні 2:1 до кадмію попереджає тератогенний ефект останнього.

Нелетальні дози кадмію викликають зменшення маси й довжини тіла, нирок і печінки плоду без видимого ураження плаценти. Вміст металотіонеїну в ембріональних тканинах щурів знижується, а в кролів, навпаки, зростає. При цьому в них підвищується також концентрація цинку в цитозолі ембріональних гепатоцитів за рахунок його надходження з інших тканин без підвищення загального вмісту цього металу в організмі плода.

Після резорбції з легенів і кишечника кадмії транспортується кров'ю в печінку, нирки, слизову оболонку кишечника та інші м'які тканини. Незабаром після парентерального введення близько 95 % кадмію крові виявляється в плазмі в складі  $\alpha$ -глобулінів, альбуміну й інших білків з молекулярною масою 48000 – 77000. Плазма швидко втрачає більшу частину кадмію, а кількість, що залишилася, включається до складу низькомолекулярного білка, близького за своїми фізико-хімічними

властивостями до металотіонеїну. Подібний же білок починає накопичуватися і в еритроцитах. При хронічному впливі кадмію на організм спостерігається вторинне, менш швидке, зниження концентрації кадмію в крові, за яким іде підйом його рівня в плазмі й еритроцитах, що настає після посилення синтезу металотіонеїну в печінці й інших тканинах. На підставі цих спостережень допускалося, що металотіонеїн бере участь у транспорті кадмію й доставці його із печінки в нирки. Однак ця точка зору остаточно не доведена. Металотіонеїн легко фільтрується через мембрану клубочків і зазнає реабсорбції в ниркових канальцях.

При фонових концентраціях кадмію в навколишньому середовищі він накопичується в першу чергу в нирках і печінці. Якщо кадмій надходить до організму у вигляді солей, то його нагромадження відзначається насамперед у печінці, якщо ж його вводять у складі металотіонеїну, то спостерігається його концентрування нирками й підвищене виділення із сечею. Вміст кадмію в нирках становить  $10^{-2}\%$  розраховуючи на свіжу тканину, причому кадмій концентрується в основному в корковій речовині, а мозкова речовина бідніша цим МЕ в 2 – 5 раз. Найбільш багаті кадмієм нирки коней, а нирки й печінка великої рогатої худоби, овець і свиней містять майже на два порядки меншу кількість цього МЕ. При підвищеному вмісті кадмію в середовищі його концентрація в нирках клінічно здорових тварин може зростати в десятки й сотні раз і досягати в коней і великої рогатої худоби 1603 і 11674 мг/кг сухої маси відповідно. У нирках людини верхнім безпечним порогом кадмію вважається 200 мг/кг.

Парентеральне введення Cd-тіонеїну викликає ушкодження плазматичних мембран епітеліоцитів ниркових канальців і їх мітохондрій, тоді як солі кадмію, і Zn-тіонеїну в еквівалентних кількостях не мають нефротоксичної дії. Однак не цілком ясно, чи викликаний цей ефект безпосередньо самим Cd-тіонеїном чи іонами кадмію, що вивільняються при його розпаді. Кадмій легко надходить в ізольовані гепатоцити в результаті процесу, подібного до простої дифузії металу, що лінійно залежить від його дози. У середині клітини кадмій спочатку включається до складу високомолекулярних білків, а через 24 год 90 % його виявляють в складі металотіонеїну. Потрапивши в гепатоцит, кадмій проникає в ядро, з якого потім видаляється разом з металотіонеїном з періодом напіввиведення, рівним 0,11 мкг на 1 годину.

За допомогою імуногістохімічного методу показано, що під час відсутності навантаження організму кадмієм металотіонеїн виявляється в цитоплазмі гепатоцитів, епітелії збірних трубочок і дистальних звитих каналців нирок. При щоденній дачі кадмію протягом 2 тижнів металотіонеїн виявляється головним чином у ядрах, а протягом 4 – 8 тижнів – у ядрах і цитозолі. За тривалого введення кадмію металотіонеїн з'являється й у ряді інших тканин, включаючи щитовидну залозу. Ядерний металотіонеїн відіграє, очевидно, важливу роль у регуляції транскрипції й трансляції, що забезпечують синтез даного білка у відповідь до надходження у клітину важких металів.

**Виділення.** Екскреція з калом є основним шляхом виділення кадмію з організму. Так, показано, що після однократної дачі металу козам через рот або після однократної або повторних доз коровам близько 80 – 90 % уведеного МЕ виділяється з калом протягом 14 діб після закінчення впливу. Після внутрішньовенного введення кадмію тим же тваринам близько 5 – 6 % дози виводиться через кишковий тракт протягом 5 – 10 діб.

У ряді досліджень показано, що екскреція кадмію із сечею в нормі становить приблизно 1 – 2 мкг на добу. На думку W. Hallenbeck (1984), виділення кадмію із сечею є ненадійним показником його накопичення в цілому організмі або в нирках. Однак, у дослідах на тваринах (кролики, що отримували 1,5 мг кадмію на 1 кг маси тіла на добу протягом 5 тижнів), показана значна кореляція між рівнем металу в корі нирок і його вмістом у сечі.

Волосся є додатковим екскреторним шляхом кадмію й може містити його від 0,5 до 3,5 мкг/г. Як вважається, вміст кадмію у волоссі може служити біологічним індикатором затримки його в організмі. Так, показано, що у овець вміст кадмію у вовні якісно відображає його запаси в печінці й нирках.

З молоком виділяється дуже незначна кількість кадмію. Дослідження на тваринах показали, що цей МЕ має спорідненість до білкової фракції молока, зв'язуючись приблизно в рівних співвідношеннях з казеїном та альбуміном.

Кадмій впливає на обмін нуклеїнових кислот і білка. Він інгібує в дослідах *in vivo* включення тимідину в ДНК печінки, що регенерує, підвищує *in vitro* поглинання ультрафіолетових променів при 260 нм у

процесі денатурації ДНК, не змінюючи точки її плавлення. Низькі дози кадмію (0,34 мг/кг) стимулюють *in vivo* включення оротової кислоти в РНК протягом 1 – 72 год після введення металу. Більш високі дози (34 мг/кг) виявляють аналогічну дію тільки протягом 1 год, після чого настає пригнічення цього процесу. Зниження синтезу РНК кадмієм *in vitro* настає при значно менших його концентраціях, ніж *in vivo*.

Кадмій пригнічує синтез білка в печінці щурів на стадії ініціації трансляції, порушуючи утворення полірибосом, тоді як процес елонгації, навпаки, прискорюється в результаті активування факторів EF-1 і EF-2. При дачі радіоактивного кадмію він виявляється в рибосомах, з яких потім вивільняється по експонентній кінетиці, як описано вище для клітинних ядер. Обробка полірибосом протеазою призводить до вивільнення з них 70 % пов'язаного з ними кадмію, що свідчить про його переважну асоціацію з білками.

Встановлені також: 1) стимулююча дія цього МЕ на синтез циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) і активність анаболічних ферментів *in vivo* і зворотний ефект у досліджах *in vitro*; 2) роз'єднання окисного фосфорилування й дихання із прискоренням його IV фази; 3) інгібуюча дія на активність каталази й карбоангідрази й меншою мірою лужної й кислої фосфатази; 4) зниження в малих дозах активності 1, 25-дигідрохолекальциферолу (вітамін D<sub>3</sub>) і 5) зменшення фагоцитуючої здатності макрофагів.

Виявлено також вплив кадмію на ферменти вуглеводного обміну, що виражається в стимуляції активності альдолази, фосфорилази й піруваткарбоксилази, фосфоенолпіруваткарбоксикінази й фруктозобісфосфатази (КФ. 3.1.3.11), поряд із пригніченням секреції інсуліну. У підсумку при дії кадмію намічається тенденція до підвищення в організмі синтезу глюкози та зменшення її використання, що сприяє виникненню гіперглікемії. Стимулюючою дією кадмію на синтез цАМФ можна пояснити, очевидно, загальне посилення цим металом процесів гліконеогенезу, глікогенолізу і його діабетогенний ефект.

Кадмій інгібуює активність цілого ряду ферментів, до яких належать алкоголь- і глутаматдегідрогенази, аденілаткіназа, глутатіонредуктаза й ін.

Есенціальність кадмію для організму ссавців була вперше продемонстрована за допомогою пластикового «ізолятора». Було встановлено, що цей МЕ в нетоксичних концентраціях, властивих

нормальним раціонам, стимулює ріст щурів. Ще більш переконливі докази життєвої необхідності цього елемента були отримані в ГДР у дослідях на козах, у яких дефіцит кадмію в раціоні (20 мкг/кг) викликав затримку росту й статевого дозрівання.

Михальова Л. М. й співавт. (1988, 1989) вивчали гістопатологію хронічної кадмієвої інтоксикації щурів, яким щодня внутрішньошлунково вводили розчин хлориду кадмію в дозі 2,5 мг на 100 г маси тіла протягом 12 тижнів.

Маса тіла щурів у міру збільшення строку інтоксикації вірогідно зменшувалася стосовно відповідного до контролю в середньому на 84 г з помітним зменшенням навколонирикового жиру. Доказом неможливості стресорного впливу розчину кадмію виявилось достовірне збільшення маси наднирників на 33 %, а показник відносної маси їх – на 80 %. Гістологічно в печінці відзначені виражена жирова дистрофія гепатоцитів і нерівномірне повнокров'я синусоїдів. У нирках виявлені одиничні клубочки зі стовщенням зовнішнього листка капсули ниркового клубочка (Боумена – Шумлянського), зерниста дистрофія й десквамація епітеліоцитів звивистих каналців, одиничні гіалінові циліндри; на ультраструктурному рівні в епітеліоцитах виявлені просвітління ядер, маргінація хроматину, виражена центральна деструкція мітохондрій.

Через 2 тижні у щурів було виявлено достовірне підвищення систолічного артеріального тиску до  $133 \pm 1$  мм рт. ст. (у контролі  $116 \pm 1$  мм рт. ст.) з подальшим його підвищенням до  $149 \pm 2$  мм рт. ст. (контроль  $115 \pm 2$  мм рт. ст.) на 6-й тиждень інтоксикації. У наступні 4 тижні рівень артеріального тиску стабілізувався. Після припинення введення хлориду кадмію виявлено достовірне падіння артеріального тиску на 7-му добу до  $129 \pm 2$  мм рт. ст., а до 3-го тижня реабілітації – до  $115 \pm 2$  мм рт. ст.

Уперше морфологічно гіпертрофія лівого шлуночка виявлена на 30-ту добу інтоксикації; при роздільному зважуванні серця на 84-ту добу досліді шлуночковий індекс знизився до  $0,346 \pm 0,007$  (у контролі  $0,400 \pm 0,010$ ). При гістологічному дослідженні серця у піддослідних щурів відзначені помірне розширення та повнокрів'я капілярів, міжклітинний набряк, осередкові ушкодження кардіоміоцитів. Мікроскопічно виявлені просвітління саркоплазми, деструкція мітохондрій і фрагментація міофібрил. До 20-ї доби інтоксикації чітко реєструється підвищення синтетичної активності міоендокринних клітин передсердь, що

виражалося в збільшенні числа секреторних гранул, у зменшенні їх діаметра та площі.

Таким чином, проведені дослідження показали, що в умовах даного експерименту є добре виражені ознаки хронічної кадмієвої інтоксикації з наступним розвитком оборотної артеріальної гіпертензії.

Найбільша увага при хронічному впливі кадмію приділяється ушкодженню нирок. Так, L. Friberg (1948, 1960) уперше описав кадмієву нефропатію у промислових робітників. Однією з перших лабораторних ознак цього захворювання є наявність у сечі низькомолекулярних сироваткових білків (мол. маса 20000 – 25000, у цілому нижче 40000), лізоциму, ретинолзв'язуючого білка. Їх екскреція збільшується в 1000 раз. Мінімальний латентний період до появи протеїнурії рівний приблизно 1 року після початку впливу, але може тривати до 10 років. Однак перші ознаки хвороби можуть проявлятися через багато років.

Як вказують Н. Gonick і співавт. (1980) механізм гальмування пов'язаний із пригніченням  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазної транспортної системи. На наступних етапах розвитку захворювання в результаті гальмування каналцевої реабсорбції розвиваються глюкозурія, генералізована аміноацидурія й ензимурія. Цей комплекс ознак відомий як синдром Фанкові. Із приводу їх діагностичного значення при кадмієвій інтоксикації дотепер ведуться дискусії. Так, К. Nomiyama і співавт. (1975) вважають, що амінацидурія є однією із самих ранніх ознак отруєння кадмієм у кролів, яка з'являлася через 16 тижнів після початку контакту із цим МЕ, у той час як протеїнурія й глюкозурія мали місце тільки через 27 тижнів. Однак, на думку G. Axelsson і M. Piscator (1966) у людини амінацидурія з'являється пізніше.

В останні роки увага дослідників приділяється впливу кадмію на імунну систему. Так, хронічне оральне введення кадмію мишам (діапазони концентрацій – 0,27 – 5,34 ммоль/л протягом 10 діб) пригнічувало Т-залежний імунітет у вигляді гіперчутливості уповільненого типу, індукований еритроцитами барана. Поряд із цим гуморальна відповідь на цей антиген не змінювалася. А. Nelson і співавт. (1982) виявили, що кадмії у концентрації 0,1 – 1 мкмоль/л на відміну від свинцю й цинку значно пригнічує цитолітичну активність імунних макрофагів мишей C57B1/6J стосовно клітин саркоми. Аналіз наведених даних свідчить про вплив цього МЕ на функцію захисних систем організму. Більше того, за

даними А. Gualde і С. Delage (1979), існує індивідуальна чутливість до кадмію.

Кадмій виявляє виражену дію на обмін ряду МЕ, у першу чергу цинку, міді, заліза й селену. Цей вплив проявляється на рівні ферментативних процесів, усмоктування, відкладання й виділення елементів, а також функції цілого організму. Кадмієве отруєння в значній мірі залежить від його співвідношення з цинком. У зв'язку із близькістю будови атомів обох елементів і подібністю утворюваних ними тетраедричних комплексів кадмій здатний заміщувати цинк у хелатах цього металу й перевершує щодо цього всі інші метали, у тому числі близькі до нього по хімічних властивостях ртуть, мідь й галій. Виходячи із цього кадмій можна розглядати як специфічний антиметаболіт цинку. Ураження сім'яників, спричинене впливом кадмію вдається попередити дачею селену. Захисна дія останнього супроводжується підвищенням концентрації кадмію в тканинах, причому частка кадмію, присутнього в складі низькомолекулярної білкової фракції (молекулярна маса близько 10000) знижується в 2 – 3 рази й відповідно збільшується його кількість у складі недавно відкритого досить нестабільного білка з молекулярною масою близько 30000, у якому є присутнім також селен. Аналогічне явище відзначене також відносно нирок і печінки. Селен ефективно попереджає токсемію вагітності, викликувану кадмієм.

Фізіологічний антагонізм кадмію та ряду інших МЕ проявляється вже на рівні всмоктування. Важливо, що низькі концентрації цинку (0,01 – 1 ммоль/л) підвищують швидкість всмоктування кадмію в кишечнику щурів, що пов'язано, з індукцією цинком біосинтезу металотіонеїну. При більш високих концентраціях цинк, навпаки, гальмує всмоктування кадмію. Крім того, чітко виражений антагонізм у процесі всмоктування встановлений на пацюках між кадмієм та ртуттю, кадмієм та міддю. На курчатах і мишах продемонстровано пригнічення кадмієм всмоктування Fe і кобальту. Перераховані вище двовалентні метали у свою чергу знижують всмоктування кадмію, тому частково можна пояснити їх захисний ефект при кадмієвому отруєнні. Цей фізіологічний антагонізм може мати, певне практичне значення для попередження кадмієвого токсикозу в регіонах, забруднених кадмієм.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук кадмію на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риб.

## Дані літератури щодо дії сполук кадмію на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риб

Вид тварин	К-ть тварин	Вік, жива маса	Доза	Сполу-ка	Термін уведе-ння	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Курчата Легорн	10	1 доба	10 і 100 мг/кг	кадмію хлорид	5 тижнів	перорально з кормом	Менша доза – ніякого токсичного ефекту Вища доза – зниження споживання корму, збільшення маси тіла, зклеювання легеневої тканини еластином	Lefevre et al., 1982
Кури Легорн	6	1 рік	2 і 10 мг/кг	кадмію хлорид	24 тижня	перораль-но з кормом	Обидві дози – ніякого токсичного ефекту	Sharma et al., 1979
Кури Легорн	15	48 тижнів	3, 12, 48 мг/кг	кадмію сульфат	12 тижнів	перораль-но з кормом	1. Збільшення несучості 2. Зменшення несучості 3. Зменшення несучості	Leach et al., 1979
Курчата Легорн	100	1 доба	0,09; 0,57; 0,97 мг/кг	зерно і соя забруднені кадмієм	80 тижнів	перораль-но з кормом	Усі дози – ніякого токсичного ефекту	Hinesly et al., 1985
Курчата бройлери	10	1 доба	25 і 75 мг/кг	кадмію сульфат	36 тижнів	перораль-но з кормом	Менша доза – нормальний ріст, патологічні зміни в печінці та нирках Вища доза – зниження темпу росту, патологічні зміни в печінці та нирках	1995 Bokori et al.,
Курчата бройлери (півники)	10	21 доба	2,5; 10,5; 30 мг/кг маси тіла	кадмію сульфат	3 тижні	перораль-но з водою	1. Збільшення сім'яників, зниження якості сперми 2. Зниження маси тіла, ураження сім'яників і м'язової тканини 3. Висока смертність птиці	Bokori et al., 1996
Перепели	10	150-200 г	75 мг/кг 150 мг/кг 300 мг/кг	кадмію сульфат	37 діб	перораль-но з кормом	Патологія підшлункової залози і нирок Зниження маси тіла, несучості, патологія нирок Зниження маси тіла, несучості, патологія нирок	Bokori and Fekete, 1995
Качки	6	1 доба	5 мг/кг 10 мг/кг 20 мг/кг	кадмію хлорид	12 тижнів	перораль-но з кормом	ніякого токсичного ефекту ніякого токсичного ефекту Зниження гематокриту, підвищення активності глутамін-піруват трансамінази в сироватці крові	Cain et al., 1983



Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Качки	12	44 тижні	50 мг/кг 150 мг/кг 450 мг/кг	кадмію хлорид	42 доби	перораль-но з кормом	ніякого токсичного ефекту ніякого токсичного ефекту зниження маси тіла, підвищення рівня сечової кислоти та кортикостерону в плазмі крові	Di Giulio and Scanlon, 1984
Свині	10	9 тижнів	2 мг/кг 10 мг/кг	кадмію хлорид	6 місяців	перораль-но з кормом	ніякого токсичного ефекту ніякого токсичного ефекту	Sharma et al.,1979
Свині	12	8 кг	83 мг/кг	кадмію хлорид	9 тижнів	перораль-но з кормом	зниження інтенсивності росту, анемія	Osuna et al., 1981
Вівці	7	12 тижнів	3 мг/кг маси тіла	кадмію хлорид	7 місяців	перораль-но з водою	зниження маси сім'яників, об'єму та концентрації сперми, гістопатологія сім'яних каналців	Lymbero poulos et al., 2000
Вівці	10	лактуючі	2,6 мг/кг маси тіла	кадмію хлорид	108 діб	перораль-но з водою	гістопатологія печінки, нирок, молочної залози	Floris et al., 2000
Вівці	5	84 кг	7,5 мг/добу	кадмію сульфат	7 тижнів	перораль-но з водою	ніяких змін сперматогенезу, незначні відхилення в поведінці на випасі	Berry et al., 1999
Райдужна форель	300	2 г	1,47 мг/кг 786 мг/кг 1395 мг/кг 2265 мг/кг	нітрат кадмію	36 діб	перораль-но з кормом	ніякого впливу на ріст, відсутня смертність ніякого впливу на ріст, незначна смертність Висока смертність Висока смертність	Szebedin szky et al., 2001
Райдужна форель	25	270 діб	0,47 мкг/л 1,77 мкг/л  3,39 мкг/л 5,48 мкг/л	кадмію сульфат	65 тижнів	перораль-но з водою	ніякого токсичного ефекту ніякого токсичного ефекту, зниження життєздатності ікри. нормальний ріст, зниження статевого розвитку нормальний ріст, відсутність статевого розвитку	Brown et al., 1994

\* кількість тварин в досліді або в групі.

## Свинець (Плюмбум)

Інтерес до свинцю у ветеринарній медицині та біології визначається майже винятково його властивостями як кумулятивної отрути, відомої людству понад 4000 років. Отруєння цим елементом було знайоме людям ще в античному світі як сатурнізм або плюмбізм, окремі клінічні ознаки якого були описані Гіппократом у 370 р. до нашої ери. Використання свинцю в прадавньому Римі досягало 4 кг у рік на душу населення, що дорівнює сучасному споживанню цього елемента в США – 6 кг у рік. Свинець використовували головним чином при будівництві акведуків і виготовленні водопровідних труб. Вина та соки також виготовляли в посуді зі свинцевим покриттям, що поліпшувало їх смак. Широке застосування свинцю в побуті прадавніх римлян, безсумнівно, спричиняло забруднення їх їжі та напоїв цим елементом. Існує навіть гіпотеза, згідно з якою занепад Римської імперії значною мірою обумовлений отруєнням її громадян свинцем. Ця думка підтверджується даними про високий вміст свинцю в кісткових останках римлян і особливо римських патриціїв.

У наш час свинець викликає підвищений інтерес як пріоритетний забруднювач навколишнього середовища, щорічні промислові й транспортні викиди якого перевищують 400000 т, загрожуючи здоров'ю мільйонів людей, особливо дітей. Всмоктування цього МЕ із травного тракту у дітей відбувається в 3 рази інтенсивніше, ніж у дорослих.

Життєва необхідність свинцю для тваринного організму була вперше показана на пацюках і підтверджена серією досліджень, виконаних 10 років по тому. У той же час механізми як токсичної, так і фізіологічної дії свинцю дотепер вивчені досить слабо й розкриті значно гірше, ніж для інших життєво необхідних МЕ.

Джерелами свинцю можуть служити антидетонаційні присадки (тетраетил- і тетраметилсвинець), фарби, що містять цей МЕ, посуд. Особливо багато свинцю надходить у навколишнє середовище при виплавці й переробці кольорових металів, спалюванні вугілля, нафти, сланців, виготовленні акумуляторів і ін.

Основним шляхом надходження свинцю до організму людини й тварин є травний тракт. Всмоктування сполук цього металу залежить у першу чергу від їх розчинності та становить 5 – 15 % від його вмісту у раціоні. Добре засвоюється свинець у вигляді ацетату, хлориду, окису й тетраетилу. Менш розчинні хромат, сульфід, сульфат і карбонат свинцю.

Частина свинцю, що надходить із їжею, перетворюється в хлорид і комплекси з жовчними кислотами, які всмоктуються як такі. Жовч стимулює транспорт свинцю через епітелій слизової оболонки. Аскорбінова кислота й цистеїн підвищують розчинність і всмоктування цього МЕ. Засвоєння свинцю підсилюється при повному або частковому голодуванні. У дослідах з радіоактивним свинцем ( $^{210}\text{Pb}$ ) у щурів –  $0,23 \pm 0,02$ . Кальцій, залізо, магній, фосфати, етанол і жири зменшують всмоктування свинцю. Це зниження пояснюється головним чином конкуренцією металів на ділянках зв'язування й переносниках у кишковому епітелії. У дітей і молодих тварин всмоктування свинцю з шлунково-кишкового тракту підвищене, тому частково пояснюється їх більша чутливість до токсичної дії свинцю. Механізм всмоктування свинцю вивчений недостатньо. Ряд експериментальних даних свідчить про існування активного транспортного механізму для цього елемента, а також у наявності акцептора, що пояснює зворотну кореляцію між величиною дози й ступенем засвоєння свинцю. При високих дозах цього МЕ можуть переважати процеси пасивної дифузії.

Свинець виділяється з калом, сечею, потом, молоком і слиною. Основна його кількість (у середньому 0,2 мг на добу) виводиться з калом, який містить увесь свинець, що не всмоктався. Через нирки видаляється в середньому 30 мкг на добу шляхом клубочкової фільтрації. При високих концентраціях свинцю в крові має місце його канальцева екскреція. З потом виділяється досить значна кількість свинцю, що досягає в середньому 60 мкг на добу.

Кінетичні дослідження видалення радіоактивного свинцю з органів і тканин свідчать про існування в організмі трьох основні метаболічних компартментів цього елемента. Самий короткий період напіввиведення свинцю встановлений для крові. М'які тканини, включаючи кістякові м'язи, являють собою компартмент (пул) із середньою тривалістю напіввиведення свинцю, рівної декільком тижням, а кістки – пул з дуже тривалим періодом напіввиведення, що триває місяці й роки. Розрізняють мобільну, або здатну до дифузії, і фіксовану (не здатну до дифузії) форми свинцю в організмі. Частина свинцю, що присутня в крові та у середині клітин, здатна до мобілізації та транспорту через клітинні мембрани. Свинець крові в значній мірі обмінюється із тканинним свинцем. У нормі найбільш високі концентрації свинцю спостерігаються в кістковій

тканині, нирках і печінці. Аналогічно відбувається й розподіл в організмі  $^{210}\text{Pb}$ . Через 1 год після внутрішньовенного введення пацюкам радіоактивного свинцю в нирках виявляється 8,29 %, печінці – 2,2 %, крові – 1,45 % і діяфізі стегнової кістки – 1,35 % введеної дози, а через добу 6,34; 0,71; 0,4 і 3,22 % відповідно. Найменші концентрації знайдені в головному мозку (0,02 %) і слизовій оболонці тонкої кишки.

Більше 90 % свинцю, що присутній в крові, пов'язано з еритроцитами і частково являє собою транспортну форму цього елемента, тому що видаляється з них зі швидкістю, що не відповідає тривалості життя еритроцитів. Свинець перебуває переважно у вмісті еритроцитів і в меншій мірі в їх стромі. Основним еритроцитарним білком, що зв'язує свинець, є гемоглобін, однак у виявленій і білок меншої молекулярної маси (10000), що містить цей елемент. Свинець, присутній у плазмі, знаходиться в комплексі переважно із трансферином у тих же ділянках, які зв'язують залізо. Насичення цього білка залізом знижує надходження свинцю в плазму крові й підвищує його доставку в печінку. Коливання рівня свинцю в цільній крові мало впливає на його концентрацію в плазмі. Вміст свинцю в крові відображає навантаження ним організму.

Концентрація свинцю в цільній крові людини в нормі коливається в межах 1,45 – 1,93 мкмоль/л. Концентрації 2,9 – 3,86 мкмоль/л відображають навантаження цим елементом, здатні викликати певні біохімічні зрушення без клінічного прояву свинцевого токсикозу. Критичною концентрацією свинцю для дорослих вважається 3,86 мкмоль/л. Для дітей цей поріг суттєво нижче.

Цей МЕ виявлений у всіх субклітинних фракціях. Більша частина дози свинцю, що знаходиться в клітині, виявляється в ядрі та цитозолі, причому в першому він локалізується переважно в ядерній мембрані й меншою мірою в хроматині, головним чином у фракції гістонів.

Ушкодження органел, викликане свинцем, привертає увагу вчених. У мітохондріях свинець зв'язується із внутрішньою мембраною й частково з матриксом, виявляючи кінетику насичення. Високі концентрації цього металу викликають функціональні й морфологічні зміни цих органел, пригнічують дихання і фосфорилування, процеси активного транспорту, очевидно, пояснюють ряд патологічних ефектів цього елемента. В ендоплазматичній мережі свинець входить до складу окремих

компонентів мембран і рибосом. У цитозолі він зв'язаний з високомолекулярними білками.

При токсичних дозах свинець у печінці, нирках і селезінці частково зв'язується з феритином і нерозчинним гідроксидом заліза. Чи відбувається аналогічне зв'язування в нормі, невідомо. У мозку свинець концентрується в сірій речовині й базальних гангліях. У середині нервових клітин цей МЕ локалізується переважно в мітохондріях, займаючи ділянки зв'язування кальцію. У нормі в людини більше 20 % свинцю перебуває в кістяку. З них близько 70 % припадає на трубчасті кістки. У їх компактній частині концентрація свинцю вище, ніж у губчатій, тобто кровотворній, частині. Свинець відкладається в кістках спершу в легкорозчинній формі, потім перетворюється в трифосфат. Обмін цього елемента багато в чому аналогічний обміну кальцію. У ситуаціях, що ведуть до демінералізації кістки, відбувається мобілізація свинцю з його кісткових депо, здатна привести до свинцевого токсикозу. Концентрація цього МЕ в зубах вище, ніж у кістковій тканині, причому перебуває він у них у міцно зв'язаній формі.

Сполучення свинцю з білками відбувається в першу чергу за рахунок вільних SH-груп. Із цієї причини свинець міцно зв'язується металотіонеїном, що містить багато цистеїну. Однак залишається неясним, чи цей білок бере участь у детоксикації свинцю й чи здатний свинець індукувати синтез металотіонеїну, як це встановлене для цинку, міді й кадмію. Свинець вступає в реакцію не тільки з SH-групами білка, але здатний до утворення менш стабільних комплексів з іншими бічними групами амінокислот, наприклад з  $\epsilon$ -аміногрупою лізину, карбоксильною групою глютамінової й аспарагінової кислот, феноксигрупою тирозину й імідазолом гістидину.

На обмін свинцю впливає безліч факторів і насамперед елементи, близькі до нього за своїми фізико-хімічними властивостями. До них належать у першу чергу кальцій і залізо й меншою мірою цинк, мідь, магній і кадмій. Всмоктування свинцю знижується при високому вмісті кальцію в їжі й навпаки, що пояснюється взаємодією між цими елементами на рівні всмоктування в травному тракті. Високий вміст свинцю в їжі знижує концентрацію кальцію в плазмі крові після її короткочасного підйому. Свинець конкурує з кальцієм за ділянки зв'язування на еритроцитах і інсуліні. На культурі гепатоцитів показано,

що ацетат свинцю здатний порушити функцію кальцію як вторинного посередника. Засвоєння свинцю підвищується при низькому вмісті фосфору в їжі.

Вітамін D, індукуючи синтез кальційзв'язуючих білків, стимулює також всмоктування свинцю. Свинцевий токсикоз веде до пригнічення синтезу метаболітів вітаміну D (наприклад, 1, 25-дигідроксихолекальциферолу) і індукції кальційзв'язуючих білків у слизовій оболонці. Добре відомий також фізіологічний антагонізм між свинцем і залізом. При дефіциті останнього в дітей суттєво зростає ризик отруєння свинцем. Підвищений вміст заліза в травному тракті обмежує всмоктування свинцю у зв'язку з конкуренцією за загальні акцепторні ділянки на слизовій оболонці. Трикратне збільшення вмісту заліза в їжі викликає істотне зниження кількості свинцю в нирках, стегновій кістці й крові.

Іншим фізіологічним антагоністом свинцю є цинк, який послаблює токсичну дію свинцю й знижує вміст його в тканинах тварин, а також знімає інгібування свинцем активності порфобіліногенсинтетази. Цинк видозмінює, крім того, характер розподілу свинцю між органами й тканинами, знижуючи його вміст у кістках й підвищуючи в нирках і печінці. Зменшення токсичної дії свинцю цинком пояснюється його здатністю індукувати синтез металотіонеїну, який зв'язує надлишок свинцю, чим сприяє його детоксикації. Підвищення вмісту цинку в раціоні щурів (1,84 ммоль/кг) веде до зниження вмісту свинцю в крові й печінці плодів і їх матерів, що отримали високі дози свинцю.

**Недостатність свинцю.** Дані про життєву необхідність свинцю досить обмежені. Повідомлялося про стимулюючу дію низьких концентрацій цього елемента на гемопоез і ріст мікроорганізму *Sarcina flava*. Затримку росту тварин при дефіциті свинцю в раціоні вперше спостерігав Schwarz (1974) у дослідах на пацюках з використанням пластикового «ізолятора», у якому контролювався не тільки склад раціону й води, але й повітря, що вдихається. За допомогою цієї техніки вдалося установити життєву необхідність ще п'яти «нових» мікроелементів (ванадію, кадмію, кремнію, олова й фтору). Слід сказати, що ростовий ефект свинцю, досягнутий у цих дослідах, склав усього 10 – 12 % і був отриманий при відносно високому вмісті в раціоні цього елемента (0,5 мг/кг).

Переконливе підтвердження життєвої необхідності свинцю було отримано А. М. Raichlmayer-Lais і М. Kirchgessner (1984) у досліджах з використанням раціону, що містить в 10 разів меншу кількість свинцю, ніж в досліджах Schwarz (0,045 мг/кг). Автори простежили вплив дефіциту цього елемента на трьох послідовних поколіннях щурів. У першому поколінні, отриманому від матерів, що утримувалися на дефіцитній за свинцем їжі, були відзначені зниження на 10 – 15 % гематокритного числа й концентрації гемоглобіну. При подальшому зниженні концентрації свинцю в раціоні (0,02 мг/кг) ці зміни сягають відповідно 22, 23 і 28 % у порівнянні з контролем при зниженні маси тіла на 20 %.

Цікавим результатом цих досліджень виявилось встановлення несподіваного фізіологічного синергізму між залізом і свинцем при низьких концентраціях останнього. У всіх тварин при дефіциті свинцю виявилися суттєво зниженими рівень заліза в крові та ступінь насичення ним трансферину. Зниження вмісту заліза було відзначено також у печінці, селезінці й тушці піддослідних щурів поряд із пригніченням деяких залізовмісних ферментів і виникненням ряду ознак недостатності цього елемента, які зникли при включенні свинцю до раціону тварин.

**Токсична дія.** При свинцевому токсикозі уражуються в першу чергу органи кровотворення (анемія), нервова система (енцефалопатія й нейропатія) і нирки (нефропатія). Найбільш сприйнятлива до свинцю гематопоетична система, особливо в дітей. Анемія, викликана свинцем, є мікроцитарною і морфологічно не відрізняється від залізо- дефіцитної анемії. Її виникнення обумовлено трьома причинами: скороченням тривалості життя еритроцитів, пригніченням синтезу глобіну (особливо а-ланцюги) і гему. Найбільш чутлива до свинцю порфобіліногенсинтетаза, зменшення активності якої веде до зниження синтезу порфобіліногену й протопорфірину. Це пригнічення спостерігається, за деякими даними, при концентраціях свинцю в крові менш 0,483 мкмоль/л задовго до виникнення клінічних проявів свинцевого токсикозу, причому починаючи з концентрації 1,69 мкмоль/л і встановлюється лінійна кореляційна залежність між вмістом свинцю в крові й зниженням активності ферменту. Вона є найбільш надійним критерієм при оцінці навантаження організму свинцем.

Іншим ферментом, що реагує на свинцеву інтоксикацію, вважається  $\delta$ -амінолевулінат-синтетаза (КФ 2.3.1.37), активність якої суттєво зростає.

Цей фермент лімітує швидкість біосинтезу гема і його регуляція здійснюється за принципом негативного зворотного зв'язку кінцевим продуктом, яким є сам гем. Зниження його концентрації спричиняє підвищення активності ферменту.

Токсичні дози свинцю пригнічують також активність ферменту ферохелатази, що каталізує включення заліза в молекулу протопорфірину. У результаті в мітохондріях ретикулоцитів кісткового мозку відбувається нагромадження заліза у формі феритину й залізовмісних міцел. Анемія при свинцевому токсикозі постійно супроводжується збільшенням числа сидеробластів у кістковому мозку. Утворюється також підвищена кількість так званого вільного еритроцитарного протопорфірину, що представляє собою фактично цинкпорфірин. Останній сполучається із глобіном замість гема і може бути виявлений по інтенсивній флюоресценції, що служить чутливим тестом на свинцеве отруєння.

Порушення шляхів біосинтезу гему токсичними дозами свинцю призводить до накопичення в крові й кістковому мозку проміжних продуктів його метаболізму й у першу чергу  $\delta$ -амінолевулінової кислоти й копропорфірину й до їх виділення із сечею навіть під час відсутності явних проявів токсикозу. У цьому зв'язку визначення даних сполук у сечі може бути використано як чутливий діагностичний тест при отруєнні свинцем.

При свинцевому токсикозі спостерігається також пригнічення ряду гемвміщуючих ферментів, наприклад цитохрому P-450. Накопичуючись в еритроцитарній мембрані, свинець підвищує її крихкість і осмотичну резистентність, знижує активність  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФази й викликає перехід калію з еритроцитів у плазму, що в остаточному підсумку призводить до їх лізису. Ранньою ознакою свинцевого отруєння вважається поява в цитоплазмі поліхроматофільних еритробластів і ретикулоцитів з базофільною зернистістю, яка представляє собою агрегати цілих і частково зруйнованих рибосом, що виникають у результаті інгібування ферменту піридин-5-нуклеотид-нуклеозидази, подібно тому, що спостерігається при генетичному дефекті цього ферменту. Відзначається також ушкодження плазматичної мембрани й збільшення комплексу Гольджі.

Біохімічні механізми нейротоксичності свинцю вивчені в значно меншому ступені, ніж у випадку порушень кровотворення. Наявні дані



свідчать, що свинець видозмінює швидкість проведення нервового імпульсу через синапси, що функціонують за допомогою хімічних нейромедіаторів – ацетилхоліну, катехоламінів, ГАМК. Він сповільнює холінергічну нейротрансмісію в результаті зміни швидкості надходження попередників медіатора через пресинаптичну мембрану або його синтезу й виділення. Катехоламінергічна трансмісія, навпаки, прискорюється, причому прискорення супроводжується посиленням обміну норадреналіну, зниженням концентрації цього гормону й дофаміну, підвищенням активності тирозин-3-монооксигенази, затримкою зворотного надходження в синаптосому дофаміну й підвищеною кількістю метаболітів катехоламінів. У досліджах *in vitro* показано, що свинець сприяє вивільненню дофаміну із синаптосом у стані спокою й інгібує як його зворотне надходження, так і активність чутливої до дофаміну аденілатциклази. Відомо, що свинець *in vivo* викликає затримку надходження ГАМК у синаптосоми, а також її виділення з них і підвищення сенсibiliзації до цього медіатора.

Патохімічні зрушення при свинцевому токсикозі в цілому ряді випадків пояснюються взаємодією цього елемента з іншими металами й у першу чергу з кальцієм, магнієм і натрієм. Кальцій стимулює депонування й вивільнення медіаторів під впливом нервового імпульсу, регулює активність ряду ферментів, що беруть участь у їх синтезі, а також циклаз, опосередковану дію гормонів. Підвищена концентрація свинцю, порушуючи трансмембранний перенос кальцію, може перешкодити виконанню цим елементом його фізіологічних функцій. Взаємодією свинцю з натрієм можна пояснити накопичення кальцію в синаптосомах ЦНС і підвищене виділення з них дофаміну, а взаємодією з магнієм – вплив свинцю на процеси фосфорилування. Свинець може також безпосередньо інгібувати активність ферментів біосинтезу мієліну.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук свинцю на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риб.

Вид тварин	К-ть тварин	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Кури-несучки	60	1 рік	25 мг/кг 50 мг/кг	ацетат свинцю	28 діб	перорально з кормом	не відмічено токсичної дії. зниження несучості	Edens and Garlich, 1983
Курчата	28	1 доба	20 мг/кг 40 мг/кг маси тіла	ацетат свинцю	8 тижнів	перорально з водою, зондом	для обох груп: зменшення імунної відповіді на введення вакцин, збільшення смертності від хвороби Ньюкасла	Youssef et al., 1996
Курчата Легорн	40	1 доба	500 мг/кг 1000 мг/кг 1500 мг/кг 2000 мг/кг	карбонат свинцю	14 діб	перорально з кормом	не відмічено токсичної дії не відмічено токсичної дії за нормального рівня кальцію зниження приростів маси тіла сильне зниження приростів маси тіла	Berg et al., 1980
Курчата бройлери	12	1 доба	0,1 мг/кг 0,5 мг/кг 1,0 мг/кг	ацетат свинцю	42 доби	перорально з кормом	не відмічено токсичної дії не відмічено токсичної дії зниження приростів маси тіла, без морфологічних змін в тканинах	Bakalli et al., 1995
Перепела	80	1 доба	1 мг/кг 10 мг/кг 100 мг/кг 1000 мг/кг	ацетат свинцю	15 тижнів	перорально з кормом	не відмічено токсичної дії не відмічено токсичної дії зниження вмісту кальцію в плазмі крові зниження приростів маси тіла, зменшення гомілкової кістки, зниження вмісту кальцію в плазмі крові	Edens and Melvin, 1989
Перепела	240	1 доба	1 мг/кг 10 мг/кг 100 мг/кг	ацетат свинцю	10 тижнів	перорально з кормом	зниження несучості на 25 % зниження несучості на 40 % зниження несучості на 70 %	Edens and Garlich, 1983
Качки	6	7 місяців	44 мг/кг	ацетат свинцю	13 тижнів	перорально з кормом	гістологічні зміни в нирках	Prasada Rao et al., 1989
Свині	6	30 діб	25 мг/кг	ацетат свинцю	137 діб	перорально з кормом	зниження приростів маси тіла, конверсії корму	Phillips et al., 2003

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Свині	12	17-24 кг	8 мг/кг 16 мг/кг 32 мг/кг 64 мг/кг маси тіла	ацетат свинцю	13 тижнів	перорально з водою	зниження активності дегідратази амінолевулінової кислоти зниження активності дегідратази амінолевулінової кислоти зниження активності дегідратази амінолевулінової кислоти зниження активності дегідратази амінолевулінової кислоти, висока смертність	Lassen and Buck, 1979
телята	8	3 тижні	1 мг/кг маси тіла	ацетат свинцю	56 діб	перорально з водою	висока смертність	Zmudzki et al., 1985
телята	12	74 доби	500 мг/кг 1500 мг/кг 4500 мг/кг	сульфат свинцю	49 діб	перорально з кормом	не відмічено токсичної дії загибель 50 % тварин з групи загибель всіх тварин з групи на 10 добу	Logner et al., 1984
телята	6	89 кг	1000 мг/кг	сульфат свинцю	4 тижні	перорально з кормом	зниження приростів маси тіла, конверсії корму	Neatherly et al., 1987
Райдужна форель	30	6,5 г	3 мкг/л 13 мкг/л 21 мкг/л 35 мкг/л 60 мкг/л 120 мкг/л	нітрат свинцю	32 тижні	перорально з водою	В усіх групах немає гістологічних змін, підвищення смертності, анемія	Sippel et al., 1983
Райдужна форель	2-60	молодь	0,029 мг/л 0,048 мг/л 0,121 мг/л 0,201 мг/л	нітрат свинцю	29 діб	перорально з водою	не відмічено токсичної дії не відмічено токсичної дії зниження активності дегідратази амінолевулінової кислоти зниження активності дегідратази амінолевулінової кислоти і приростів маси	Burden et al., 1998

\* кількість тварин в досліді або в групі.

## Ртуть (Гідраргірум)

Ртуть із найдавніших часів використовується в господарській діяльності людини, а також у медичних цілях. Меркуріалізм був одним з перших професійних захворювань серед ювелірів, зеркальщиків, кушнірів, а також лікарів, що широко застосовували ртутну мазь при лікуванні сифілісу. Таким чином, отруєння ртуттю є серйозним професійним і ятрогенним захворюванням з античних часів і до теперішнього часу. Тепер воно придбало іншу, більш небезпечну форму в результаті антропогенного забруднення навколишнього середовища в глобальному масштабі. Крайнім вираженням сучасного хронічного ртутного отруєння, пов'язаного з екологічною проблемою, є хвороба Мінамата. Вперше вона описана в 50-х роках у Японії, зустрічалась в основному в рибалок і членів їх родин, які жили поблизу затоки Мінамата, у яку скидалися відходи промислових підприємств, що містять високі концентрації ртуті. Остання асимілювалася планктоном, дрібними рибами і великими хижими рибами. Епідемія отруєнь алкілртуттю в Японії детально розглядалася у звіті групи експертів з вивчення хвороби Мінамата.

У навколишнє середовище ртуть потрапляє як у результаті природних випаровувань її із земної кори (середній вміст становить 50 мкг/кг) від 25 до 12000 т щорічно, так і в результаті промислового забруднення. Відомо, що в 1973 р. світовий видобуток ртуті досягав 10000 т і щорічно збільшувався приблизно на 2 %. Металева ртуть та її сполуки використовуються у виробництві хлору (25 %), барвників (15 %), в електротехнічній промисловості (20 %), а також у сільському господарстві (15 %), оборонній промисловості (20 %) і в медицині (10 %), у тому числі в стоматології (3 %).

Ртуть досить поширена в земній корі. Вона зустрічається у вигляді кіноварі, або цинобри (сульфіду ртуті), у якій середній вміст ртуті становить 0,1 – 0,4 %, іноді до 20 %. Основні її родовища знаходяться в Іспанії, Югославії, Італії, США (Каліфорнія), Мексиці й Перу. У нафтових родовищах Каліфорнії вміст ртуті в незабрудненій прісній воді нижче 200 нг/л, а питна вода у ФРН містить менш 30 нг/л. Максимальний вміст ртуті відзначений у донних відкладеннях затоки Мінамата в Японії, де він склав 20000 мкг/кг. При цьому показано, що середній рівень ртуті в рибі, виловленої в цій затоці, рівнявся 11 мг/кг, а іноді досягав 36 мг/кг, у той час як цей показник в аналогічній морській рибі, спійманій в

незабруднених місцях Японії – менше 1 мг/кг. У рибі, спійманій у водах Північного моря, загальні рівні ртуті перебували в межах 0,05 – 0,11 мг/кг.

Найбільше практичне значення в екологічній патології представляє не природне потрапляння ртуті до навколишнього середовища, а локальне забруднення, пов'язане з виробничою діяльністю людини. Процес метилювання неорганічної ртуті в донних відкладеннях озер, рік і інших водойм є ключовою ланкою в харчовому ланцюзі водних екосистем, що зумовлюють її надходження до організму людини. Іншим важливим джерелом потрапляння алкілованої ртуті є фунгіциди, що застосовуються для протравляння насіння.

Відомо два біохімічні шляхи метилювання ртуті – анаеробний і аеробний. Перший, протікає без участі ферментів і обумовлений метилкобаламіном.

Аеробний шлях описаний L. Landner (1971). Метилртуть має високу здатність до кумуляції в біологічних субстратах завдяки високій спорідненості до Sh-груп. Метилртуть, що потрапила в клітину зв'язується з білком і не зазнає подальшої дифузії, однак незначна її частина залишається в дифузійно-здатній формі.

Незалежно від шляху надходження ртуті та її форми цей елемент накопичується в нирках (до 90 % загального її вмісту в організмі). В основному ртуть кумулюється в епітелії ниркових каналців. Приблизно 90 % загальної кількості абсорбованої метилртуті виділяється з організму з фекаліями (жовчю) і менше із сечею.

Ртутна інтоксикація обумовлена високою спорідненістю цього елемента до Sh-груп, у зв'язку із чим знижується активність багатьох ферментів, а також зменшується синтез білка. Крім того, спостерігається порушення функції плазмолемі клітин (проникненість і мембранний транспорт). Висловлюється припущення, що токсичність ртуті обумовлена підвищеною проникністю мембран лізосом і внаслідок цього виходом у цитозоль гідролітичних ферментів. Відзначений підвищений синтез металотіонеїноподібного білка в нирках, але не в печінці, як це буває при впливі кадмію. Підвищений синтез цього білка є компенсаторно-приспосувальною реакцією, спрямованою на зв'язування ртуті й захист організму від інтоксикації.

При пероральному потрапленні ртуті (наприклад, сулеми) спостерігається язвенно-некротичний гастроентерит. Надалі розвивається

некротичний нефроз із загибеллю епітелію проксимальних відділів ниркових канальців. Якщо хворий не гине у фазу анурії, то на 2-й тиждень від початку отруєння відбувається регенерація епітелію ниркових канальців.

У випадках хронічного отруєння метилртуттю відзначена атрофія звивин головного мозку, найбільш виражена в потиличних частках, а також у мозочку. Бічні шлуночки мозку розширені, особливо їх задні роги. Патогістологічні зміни характеризуються деструкцією нейронів кори, особливо в зорових центрах потиличних часток. При цьому у важких випадках відзначається повне спустошення нейронів кори з вогнищами спонгіозу. У менш важких випадках дезінтеграція й випадання нейронів іноді супроводжуються дифузійною проліферацією нейроглії. Характерним у гістологічній картині мозочка є загибель нейронів зернистого шару. Крім того, у важких випадках спостерігається також загибель грушоподібних нейронів (Пуркінє), іноді з осередковою проліферацією нейроглії. Нерідкі виражені гідропічні зміни нейронів і явища нейронофагії, зустрічаються дрібні вогнища крововиливів і периваскулярний набряк. У мозковому стовбурі, спинному мозку й черепних нервах гістологічних змін не виявлено.

За допомогою гістохімічних досліджень було встановлено, що в організмі значна кількість ртуті перетворюється в сульфід ртуті та у вигляді його гранул відкладається в тканинах.

Органічні сполуки ртуті мають, як правило, більш високу токсичність для теплокровних тварин. Наявність етилового радикала в молекулі етилмеркурхлориду обумовлює високу ліпотропність цієї сполуки. Завдяки цьому етилмеркурхлорид легко проникає в тканину головного мозку через гематоенцефалічний бар'єр. Органічні сполуки ртуті проникають також через плаценту та викликають внутрішньоутробну інтоксикацію плода. В організмі етилмеркурхлорид розщеплюється з вивільненням ртуті, яка депонується у всіх паренхіматозних органах.

Ртутьорганічні сполуки є не тільки ферментними отрутами, що блокують сульфгідрильні групи, але й протоплазматичними. Вони призводять до розвитку важких дистрофічних і некробіотичних змін у печінці, нирках, селезінці, серці, головному та спинному мозку.

Хронічна інтоксикація органічними сполуками ртуті викликає зменшення кількості еритроцитів у крові, розпад лімфоїдних клітин у

селезінці й лімфатичних вузлах, що, у свою чергу, веде до зниження загальної резистентності та виникнення інфекційних процесів, що викликані умовнопатогенною мікрофлорою.

Хронічна інтоксикація ртутними препаратами супроводжується вираженою ембріотоксичною дією. Негативний вплив на потомство виражається у відставанні в розвитку молодих тварин, а також у деяких специфічних порушеннях в організмі тварин. Високу чутливість тканин плодів до впливу препаратів ртуті, і особливо ртутьорганічних сполук, зв'язують із процесами диференціювання тканин у період органогенезу ембріонів.

Навіть у випадках відсутності видимого токсичного ефекту може змінюватися послідовність і тривалість окремих фаз статевого циклу, порушуватися естральний цикл, помітно знижується плідність.

Чутливість різних видів тварин до препаратів ртуті неоднакова. Найбільшу чутливість до ртутних препаратів проявляє велика рогата худоба. Дорослі тварини всіх видів більш стійкі до отруєння ртутними препаратами в порівнянні з молодими.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук ртуті на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риб.

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Кури-несучки	6-8	1,5 кг	0,53 мг/кг маси тіла на добу	метилртуть	50 діб	перорально з водою, зондом	Зниження несучості та якості скорлупи	Lundholm, 1995
Кури-несучки	6-8	1,5 кг	2,70 мг/кг маси тіла на добу	метилртуть	6 діб	перорально з водою, зондом	зниження несучості, розміру яєць і якості скорлупи	Lundholm, 1995
Курчата бройлери	10	1 доба	100 мг/кг 200 мг/кг 400 мг/кг	оксид ртуті	19 діб	перорально з кормом	не впливає на ріст і прирости маси не впливає на ріст і прирости маси зменшення маси тіла	Hill, 1990
Кури	12	молодки	5 мг/кг 30 мг/кг	феніл-меркур-хлорид	8 тижнів	перорально з кормом	зменшення розміру яєць, нормальна продуктивність зменшення розміру яєць, нормальна продуктивність	Pribilincova et al., 1996
Кури	4	молодки	5 мг/кг 30 мг/кг	феніл-меркур-хлорид	8 тижнів	перорально з кормом	незначні зміни в епітелії сім'япроводів дегенерація епітелію сім'япроводів, не нормальність сперміїв	Maretta et al., 1995
Кури	18	1 доба	0,05 мг/кг 0,15 мг/кг 0,45 мг/кг 1,35 мг/кг	метил-меркур-хлорид	8 тижнів	перорально з кормом	не впливало на прирости маси не впливало на прирости маси не впливало на прирости маси не впливало на прирости маси	March et al., 1983
Перепела	10-46	1 доба	10 мг/кг	метилртуть	16 тижнів	перорально з кормом	зниження несучості та життєздатності потомства	El-Begearmi et al., 1982
Перепела	20-40	1 доба	25 мг/кг 50 мг/кг	хлорид ртуті	4 тижні	перорально з кормом	зниження маси тіла, підвищення смертності зниження маси тіла, підвищення смертності	El-Begearmi et al., 1980



Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Качки	12	7 діб	0,48 мг/кг 3,76 мг/кг 13,43 мг/кг	метил- меркур- хлорид	12 тижнів	перораль- но з кормом	не відмічено впливу на поведінку, прирости маси, гістологію печінки зменшення приростів маси паралічі, конвульсії, патологія печінки	Bhatnaga r et al., 1982
Качки	6	6 місяців	8 мг/кг	метил- меркур- хлорид	13 тижнів	перораль- но з кормом	патологічні зміни в проксимальних канальцях нирок	Prasada Rao et al., 1989
Кози	7	8 місяців	100 мг/л	хлорид ртуті	91 доба	перораль- но з водою	патологія нирок, печінки і мозку	Pathak and Bhowmi k, 1998
Лосось	100	15 г	5 мг/кг 10 мг/кг	метил- меркур- хлорид	16 тижнів	перораль- но з кормом	не відмічено впливу на швидкість росту, патологія мозку важка патологія головного мозку, зниження активності	Berntsse n et al., 2003
Лосось	100	15 г	5 мг/кг 10 мг/кг	хлорид ртуті	16 тижнів	перораль- но з кормом	не відмічено впливу на швидкість росту, середній ступінь ураження мозку в обох групах	Berntsse n et al., 2003

\* кількість тварин в досліді або в групі.

## Берилій

Цей мікроелемент (ME) широко використовується в промисловості, приладобудуванні, авіаційній та космічній техніці, виробництві люмінесцентних ламп. Дуже токсичний. Солі берилію в концентрації 1 мкмоль/л специфічно пригнічують активність лужної фосфатази; а також інші ферменти, зокрема аденозинтрифосфатазу. У результаті змін у білковому обміні під впливом берилію розвивається аутоімунний процес, який відіграє дуже велику роль у патогенезі викликаних даним ME уражень.

Встановлено, що в природніх умовах берилій у організмі людини міститься в дуже малих кількостях (у середньому близько 11 мкг, у легенях – до 2,5 мкг). Концентрація берилію в добовій сечі в середньому дорівнює 0,024 мкг, у калі – 0,078, а добове виділення становить 0,162 мкг. Безумовно, що навіть максимальні природні концентрації є нешкідливими для людини. Таким чином, високотоксичні властивості берилію і його сполук проявляються тільки при перевищенні певного рівня. Саме це лежить в основі принципів профілактики уражень берилієм.

Достовірних відомостей про клінічні прояви, пов'язані з дефіцитом берилію в організмі людини, у доступній нам літературі виявити не вдалося.

За літературним даними найбільш характерною патоморфологічною ознакою бериліозу, що відрізняють його від саркоїдозу, є дифузійний інтерстиціальний процес, що супроводжується товщенням альвеолярних перегородок за рахунок скупчення в них лімфоїдних і плазматичних клітин, та призводить до порушення дифузійних процесів у легенях і розвитку альвеолярно-капілярного блоку.

Клініка бериліозних уражень дуже різноманітна. Робоча класифікація інтоксикацій берилієм була розроблена А. М. Рашевською та співавт. (1983). Ця класифікація розроблена з урахуванням етіології й клініко-рентгенологічних форм патологічного процесу. З неї видно, що розчинні сполуки берилію викликають гострі й підгострі захворювання з різним результатом, що залежить від тривалості та інтенсивності впливу. Малорозчинні й нерозчинні сполуки берилію при їх хронічному впливі викликають переважно гранулематозні й інтерстиціальні зміни зі швидким або повільним прогресуванням. Розчинні, малорозчинні й нерозчинні

сполуки за їх хронічного впливу обумовлюють хронічний токсичний бронхіт у комбінації з генералізованим бериліозом, а також дерматитом. Нарешті, одночасний хронічний вплив сполук берилію із кварцем, нікелем, міддю та ін. викликає хронічний силікобериліоз, хронічний бронхіт, токсичний пневмосклероз.

Дія берилію на організм багатогранна. У цей час доведені його токсичний, у тому числі й цитотоксичний, сенсibiliзуючий, ембріотоксичний і кацерогенний ефекти. Останній встановлений в експерименті на тваринах певних видів і обговорюється відносно людини. Для патогенезу бериліозу в людини найбільше значення має його токсична й потужна сенсibiliзуюча дія, що зазнала багатостороннього вивчення. Берилій і його сполуки мають здатність проникати в усі органи, клітини та їх ядра, у клітинні органели, зокрема у мітохондрії. Цей МЕ пошкоджує клітинні мембрани, у тому числі і їх ліпідні компоненти, порушуючи мікров'язкість. Берилій гальмує активність АТФази саркоплазматичної мережі шляхом пригнічення транспорту магнію й кальцію.

Проникаючи в ядра клітин, берилій знижує активність ферментів синтезу ДНК, зокрема ДНК-полімерази. С. Ф. Харламова й І. В. Павлова (1975) вказують на можливість молекулярних помилок при полімеризації білків у процесі розподілу клітин і реплікації ДНК. О. М. Алексєєва (1979) звернула увагу на порушення синтезу ДНК та появу аномальних білків, що відіграють роль аутоантигенів.

Цитотоксичний ефект сполук берилію вивчали на фагоцитах. Зокрема, за даними J. Vacher і співавт. (1974), внутрішньовенне введення сульфату й цитрату берилію викликає блокаду клітин СМФ і знижує індекс фагоцитозу на 65 – 75 %. Введення фосфату берилію пригнічує запальну реакцію.

При внутрішньотрахеальному введенні сполук берилію відбувається підвищений вихід макрофагів і полінуклеарів у просвіт альвеол. Однак рухливість макрофагів при цьому знижується, їх органели ушкоджуються й знижується синтез ДНК. Н. Н. Литвинов (1975) показав, що при інгаляції розчинних солей берилію відбувається розростання сполучної тканини переважно в периваскулярних і перибронхіальних зонах. За даними А. С. Іванової (1971), фіброз розвивається у відповідь на проникнення берилію в легені, причому цей процес має максимальну

швидкість протягом 1-го місяця після внутрішньотрахеального введення гідроокису берилію. Склероз легеневої тканини, як правило, сполучається з виникненням своєрідних гранульом. Електронно-мікроскопічне та гістохімічне дослідження останніх показали подібність їх із гранульомами алергійного характеру. Доведено, що в лімфоцитах гранульом число органел збільшене. Цей факт і наявність великої кількості вільних рибосом свідчать про їх активний стан. Епітеліоїдні клітини гранульом виникають із мононуклеарів і лімфоцитів. Як встановив Н. Н. Литвинов (1975), вже в перші місяці після інгаляції розчинних сполук берилію розвиваються гранульомоподібні вузлики, що складаються із лімфоїдно-гістіоцитарних елементів. У центрі таких вузликів виявляють макрофаги та клітинний детрит, що розпадаються. Це трактується як результат виходу берилію при загибелі макрофагів, що поглинули його.

Важливо, що алергічна реакція легень на берилій виникає й при ентєральному, і внутрішньошкірному шляхах його введення. Коментуючи ці дані, С. А. Кайзер та співавт. (1983) вважають, що, потрапляючи в тканину легень і вступаючи в контакт із легневими фагоцитами, берилій обов'язково викликає в них відповідну реакцію. Цей факт важливий, тому що в останні роки легені розглядаються в якості своєрідного імунокомпетентного органа. Патогенна дія берилію і його сполук найбільш виражена в легенях. Саме в них він накопичується в кількостях, які значно перевищують його вміст в інших органах. При інгаляції берилію в концентраціях, які перевищують МДР у повітрі в 2 – 40 раз, настає його патогенна дія. Тонкі механізми впливу цього МЕ на клітинні елементи аерогематичного бар'єра вимагають подальшого вивчення.

Даних щодо дії сполук берилію на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риб в доступній літературі нами не знайдено.

### **Барій**

Цей мікроелемент (МЕ) в природі зустрічається тільки у вигляді сполук, найбільш важливі з них мінерали барит ( $BaSO_4$ ) та вітерит ( $BaCO_3$ ). Барій широко застосовується у виробництві скла, паперу, гуми, кераміки, а також у металургії, сільському господарстві й медицині. До організму він надходить інгаляційно у виробничих умовах і через шлунково-кишковий тракт. Виділення барію відбувається в основному з калом і меншою мірою із сечею. Водорозчинні сполуки цього МЕ досить добре абсорбуються організмом і визначають його токсичність. Тканини,

що містять більші кількості кальцію, звичайно містять більше барію, навпаки, тканини, багаті магнієм, містять мало кальцію й барію.

Барій, що всмоктався в шлунково-кишковому тракті й легенях, відкладається у кістках (65 %) і виявляє виражену дію на гладку м'язову тканину й міокард, за своєю дією нагадує ефект ацетилхоліну. Барій є синергістом останнього. Своєрідним органом – накопичувачем цього МЕ в організмі є пігментна оболонка ока, однак фізіологічне значення цього незвичайного факту залишається нез'ясованим.

Баритози – мікроелементози, обумовлені інтоксикацією барієм і його солями.

Гострий баритоз – синдром гострого отруєння водорозчинними солями барію. При надходженні до організму через органи дихання й шлунково-кишковий тракт можуть виникнути наступні симптоми: рясне слиновиділення, печіння в роті й стравоході, болі в животі, нудота, блювання, пронос, підвищення артеріального тиску, судоми, можливі паралічі, різкий ціаноз обличчя й кінцівок, рясний холодний піт, загальна м'язова слабкість, параліч м'язів глотки і язика, задишка, запаморочення, порушення зору. Смерть може настати протягом 1-ї доби.

Незважаючи на екскрецію основної маси солей барію, можливе відкладання його незначної кількості у печінці, мозку, залозах внутрішньої секреції. Барій, що відкладається у кістках, перетворюється в нерозчинні сполуки сульфату барію. При використанні в рентгенологічній практиці сульфату барію можливі отруєння за рахунок домішки його розчинних солей.

Хронічний баритоз характеризується різкою слабкістю, задишкою, запаленням слизової оболонки порожнини рота, нежиттю, кон'юнктивітом, діареєю, крововиливами в шлунку, підвищенням артеріального тиску, тахікардією, неправильним пульсом, порушеннями сечовиділення, а також випаданням волосся.

Баритовий пневмокониоз ускладнюється запальними процесами в легенях і бронхах. При отруєнні карбонатом барію, крім пневмокониозу, має місце загальнотоксична дія, що проявляється порушенням кровотворення, функцій серцево-судинної системи й обмінних процесів.

Розчинні солі барію викликають симптоми менінгоенцефаліту. У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук барію на організм сільськогосподарських тварин та птиці.

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
Кури-несучки	-	-	218 мг/кг 3954 мг/кг маси тіла	хлорид барію	14 діб	перорально з кормом	зниження маси тіла смерть	Taucins et al., 1969
Свині	-	-	733 мг/кг маси тіла	карбонат барію	14 діб	-	смерть	Esser, 1935
Коні	-	-	450-675 мг/кг маси тіла	хлорид барію	14 діб	-	смерть	Esser, 1935

\* кількість тварин в досліді або в групі.

### Вісмут (Бісмут)

Вісмут міститься ( $2 \times 10^{-5}$  мас. %) у земній корі у вигляді сполук і в самородному стані. Найбільш часто зустрічаються мінерали – вісмутівий блиск ( $\text{Bi}_2\text{S}_3$ ) і вісмутова охра ( $\text{Bi}_2\text{O}_3$ ).

Вісмут використовується в металургії, а також у медицині, косметичі, фотографії. Найбільше практичне значення в медицині мають препарати вісмуту – дерматол, ксероформ, бійохінол, бісмоверол і пентабісмол.

Вісмут, що всмоктався в кров, кумулюється в нирках, печінці, селезінці й кістках. Екскреція його з організму відбувається тривалий час, в основному із сечею (до 75 % введеної дози), меншою мірою через шлунково-кишковий тракт (до 25 %), а також із потом. При тривалому застосуванні вісмутвміщуючих лікарських форм характерні вісмутівий гінгівіт і стоматит. У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук вісмуту на організм сільськогосподарських тварин та птиці.

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
кури-несучки	4	22 тижні	1 мг/кг 10 мг/кг 100 мг/кг 1000 мг/кг	вісмуту триоксид	8 тижнів	перорально з кормом	токсичного впливу не виявлено	Hermayer et al., 1977
качки	20	8 тижнів	0,46 г/добу	металічний вісмут	одноразово	перорально	токсичного впливу не виявлено	Ringelman et al., 1993
свині	4	16-20 кг	333 мг/кг маси тіла на добу	вісмуту субнітрат	9 тижнів	перорально з кормом	токсичного впливу не виявлено	Pollet et al., 1979

\* кількість тварин в досліді або в групі.

Слід підкреслити, що клінічні ознаки отруєння вісмутом майже не мають специфічного характеру, і діагноз ґрунтується головним чином на даних анамнезу й хіміко-токсикологічного аналізу.

### **Талій та інші потенційно-токсичні мікроелементи**

Талій у природі зустрічається в поліметалевих рудах, середній його вміст у земній корі становить  $4 \times 10^{-5}$  % за масою. Відомі два стабільні природні ізотопи  $^{203}\text{Tl}$  (29,5 %) і  $^{205}\text{Tl}$  (70,5 %). Талій і його сполуки застосовуються в приладобудуванні, у виробництві оптики, напівпровідників, хімічній й інших галузях промисловості. Він входить до складу деяких сплавів з магнієм, селеном і цинком. Найбільше широко використовуються галоїдні солі талію, а також сульфати, сульфіді, карбонати, селеніди й мурашино-малоновокислий талій (рідина Клерічі). Зокрема, сульфат, карбонат і ацетат талію входять до складу отрут (родентицидів) для винищування гризунів. Ацетат талію є компонентом мазі для депіляції, яка широко застосовується у тваринництві й медицині. Солі талію використовуються як антидетонатори палива у двигунах внутрішнього згоряння, а також у якості каталізаторів у різних хімічних реакціях і процесах.

Талій часто виявляють у свинцевих і поліметалевих родовищах Казахстану, Таджикистану й ін. У підземних водах родовищ талію, що дренують їх, його вміст може досягати 13,2 мкмоль/л. При цьому необхідно мати на увазі, що гранична його концентрація у водоймах становить 1,47 мкмоль/л, а МДР у питній воді – 0,49 нмоль/л. Сполуки талію відносяться до I класу небезпеки. Отруєння ним називається талотоксикозом.

В експерименті з радіоактивним талієм встановлена наступна тропність органів і тканин до цього МЕ: нирки > сім'яники > печінка > селезінка > передміхурова залоза > головний мозок > вовна. Поряд із цим відзначається пряма кореляція між тропністю талію й виразністю морфологічних змін у цих органах на підставі гістологічних, гістоферментативних і гістохімічних досліджень. Більш нові дані показують, що талій є селективною отрутою для сперматогенних клітин і клітин Сертолі в щурів, а також для клітин волосяних фолікулів.

Талотоксикоз обумовлений надлишковим надходженням солей талію до організму. Токсичність талію для людини була доведена А. Lamy

(1863). Протягом багатьох років з'являлися в літературі повідомлення лише про окремі отруєння солями талію зі смертельним результатом. Однак, за даними J. C. Munch, до 1934 р. зібрано 778 випадків отруєння талієм, а 6 % з них закінчилися летально. У більшості цих спостережень талій використовувався для лікувальної епіляції. Доза 8 мг/кг достатня для випадання волосся через 2 – 3 тижні, але при цьому регулярно реєструвалися паралічі. Подібно ртуті та миш'яку, талій накопичується в тканинах, які повільно звільняються від цього токсиканта. Повторні введення малих доз можуть викликати кумулятивний токсичний ефект. У порівняно рідких спостереженнях, як це, наприклад, було в маленькому спалаху в Об'єднаних Арабських Еміратах, талій, застосовувався в кримінальних цілях. Набагато більше значення мають неврологічні ускладнення, що розвиваються після медикаментозного застосування талію. Як правило, неврологічним симптомам при цьому передували блювота та діарея, потім розвивалися болючі парестезії пальців рук і ніг, а пізніше слабкість кінцівок. Швидкість прогресування неврологічних симптомів різна. У летальних випадках може наступати ураження всіх 4 кінцівок, а також черепних нервів й дихальних м'язів.

При хронічному отруєнні талієм спостерігається анемія. Ураження нирок супроводжується зниженням кліренсу креатиніну, підвищенням вмісту сечовини в крові, а також протеїнурією. У ряді випадків відзначена діабетична крива толерантності до глюкози, іноді – глюкозурія. Типовим для важких форм талотоксикозу вважається виникнення дистрофії, особливо жирової, у печінці. Рівень лужної фосфатази в сироватці крові підвищується.

У літературі, як правило, вказується на відсутність специфічних морфологічних змін при талотоксикозі. Однак постійно виявляється різко виражена жирова дистрофія центральної частини печінкових часточок. При підгострому і хронічному отруєнні щурів талієм відзначаються ацидофілія цитоплазми гепатоцитів, вакуольна й жирова дистрофія печінки. Електронно-мікроскопічно виявлені розширені цистерни гранулярної ендоплазматичної мережі, жирові вакуолі в цитоплазмі. Активність амінотрансфераз у сироватці крові збільшена. Поряд із цим в експерименті виявлені дистрофічні й атрофічні зміни сім'яників у щурів. При хронічному (6 міс) експериментальному талотоксикозі світло-оптично у м'язах виявлено зникнення поперечної смугастості, а



електронно-мікроскопічно виявлені руйнування міофіламентів, дегенерація ендоплазматичної мережі, розриви мембран мітохондрій, вакуолізація їх, а також деструкція крист. Вакуолізація мітохондрій відзначена також у нейронах підкіркових вузлів головного мозку.

Ураження нервової системи, що характеризуються розвитком периферичних і центральних невропатій, виявлені як у людини, так і в експериментальних тварин. Відзначаються дегенерація нервових волокон і хроматоліз у рухових нейронах. Найбільш виражені зміни при талотоксикозі в людини виявлені в дистальних відділах нервових стовбурів у порівнянні із проксимальними. Вони проявлялися руйнуванням аксонів і мієлінової оболонки, реакцією нейролемоцитів (шванновських клітин) і макрофагів. Необхідно підкреслити, що зміни в черепних нервах, зокрема в окоруховому, розвивалися в більш пізній термін токсикозу й носили менш виражений характер, ніж в нервових стовбурах кінцівок. Набрякання аксонів є найбільш ранньою ознакою.

Шкірні порушення при талотоксикозі звичайно настають через 2 – 3 тижні і характеризуються ураженням шкіри й підшкірної клітковини, а також розладами: зроговінням із шелушінням й тотальним випаданням волосся. Гістологічно у волоссі, що випало, виявляють веретеноподібне потовщення кореневої частини з масивним відкладанням чорного пігменту. Слід мати на увазі, що відкладання чорного пігменту спостерігаються також і у шкірі поблизу кореня волосся й, на думку ряду дослідників, є патогномонічною ознакою талієвого отруєння. Дослідження N. Thyresson (1951) показали, що талій концентрується у волосяних фолікулах, і із цим пов'язана його пряма токсична дія на кератосинтезуючий апарат, а не на мітотичний розподіл фолікулярних клітин, як це припускають P. Gross і співавт. (1948) і P. Flesch (1963). На нігтях через 1 – 2 міс з'являються поперечні смуги.

У розумінні патогенезу талотоксикозу певне значення представляють дані, що свідчать про хімічний і біологічний взаємозв'язок іонів талію й калію, тому що їх іонні радіуси дуже близькі. Зокрема, хлориди обох елементів з хімічної точки зору повинні взаємодіяти, утворюючи змішані кристали. При цьому талій може заміщати калій у ряді мінералів. Показано, що іони талію входять у м'язи й деполаризують мембрани, вони також здатні заміщати іони калію в активованій  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазі, тому що мають у 10 разів більшу спорідненість до цього ферменту, ніж йони калію.

Вивчення впливу талію на іонний склад і транспортні властивості епітеліальних клітин шкіри жаби за допомогою рентгеноспектрального мікроаналізу показало, що розподіл іонів талію в епітелії був аналогічним розподілу іонів калію. Крім того, відзначено, що ці іони стехіометрично замінюються на іони талію. Вивчення електричного опору шкіри не виявило блокади натрієвих каналів іонами талію. Ці автори доходять висновку, що талій інгібує внутрішньоклітинний механізм, сполучений з односпрямованим транспортом натрію, але не впливає на систему, відповідальну за підтримку електролітного складу епітеліальних клітин.

На закінчення необхідно відзначити, що результат талотоксикозу в значній мірі залежить від дози талію, яка потрапила до організму, а також від своєчасного лікування. При цьому необхідно, однак, підкреслити, що специфічного антидоту при отруєнні талієм не існує, хоча є певний набір засобів, що забезпечують його ефективну терапію.

В 1988 р. у Чернівцях (Україна) спостерігався спалах захворювань серед дітей, що супроводжувався алопецією. Дослідження ґрунту, рослин, а також крові, сечі й волосся захворілих виявило підвищений вміст ряду МЕ, у тому числі й талію.

Відомості про можливий токсичний вплив інших менш вивчених МЕ зустрічаються в спеціальній літературі по професійній патології, а також у клінічній і судо-медичній літературі. Спроба систематизації цих матеріалів здійснена Н. Zumkley (1983). Цей автор відносить до «інших слідових елементів» сурму, барій, свинець, бор, германій, золото, індій, літій, платину, палладій, ртуть, рубідій, срібло, титан, телур, кремній, талій, уран, вісмут, вольфрам, олово та цирконій. Як видно з перерахування, у цю групу потрапили досить різні речовини, зокрема такі МЕ, як бор, літій і кремній, які по класифікації Р. І. Aggett (1985), можуть бути есенціальними. Тут же перебувають такі токсичні МЕ, як свинець, ртуть і олово.

Певний інтерес представляє **сурма (стибій)**, яка використовувалася в медицині в далекій давнині та у середньовіччі. На початку ХХ століття її призначали як відхаркувальний і антипаразитарний засіб. Важливо підкреслити, що в промисловості сурма широко використовується головним чином для виробництва сплавів металів, виготовлення скла, батарей і друкованого шрифту. Всмоктування сурми мізерне, вона зв'язується з еритроцитами та повільно виводиться з організму, переважно

нирками. Симптоми гострого отруєння сурмою обумовлені її надлишковим надходженням. Вони виражаються наявністю присмаку металу в роті, появою кишкових кольок, блювоти, екземи, втратою апетиту, а також запальними змінами слизової оболонки рота, носа й гортані. Вдихання аерозолів сурми може викликати певні зміни в легенях, у тому числі таке захворювання як професійний пневмоконіоз. Докладні епідеміологічні дослідження вмісту сурми в харчових продуктах, воді, а також в органах і тканинах людей, що загинули від випадкових причин у Південній Фергані, зробили Ю. М. Фузайлов та В. В. Ковальський (1981), при цьому специфічна сурм'яна патологія не була встановлена.

Про ураження організму людини **германієм** відомостей немає, у тварин він може викликати некрози печінки й нирок.

**Золото (Аурум).** Цей мікроелемент (ME) досить широко використовується в медицині, зокрема при ревматичних та онкологічних захворюваннях, а також у стоматології. Найбільш висока концентрація цього ME в організмі виявляється в нирках. Ознаками інтоксикації є ураження шкіри, органів кровотворення, органів дихання й нирок.

**Індій.** Дія цього ME дотепер не відома, однак при використанні колоїдного індію для рентгеноконтрастної діагностики захворювань печінки спостерігалися важкі реакції у вигляді шоку. В експерименті на тваринах внутрішньовенне введення індію викликало некрози в печінки, селезінки, а також проксимальних відділів ниркових каналців.

Фізіологічні й біологічні функції **палладію** дотепер не вивчені, однак передбачається, що палладій, а також **платина** в майбутньому будуть мати більше значення як фактори зовнішнього середовища у зв'язку зі зростаючим використанням цих ME в промисловості.

**Рубідій.** Відкритий у середині XIX століття, до цих пір мало вивчений. Встановлена його значна подібність із калієм. Обидва елементи частково заміщають один одного в процесі обміну речовин. На сьогодні не з'ясована причина гіперактивності й підвищеної агресивності тварин, що отримували цей ME. У 1877 г. С. П. Боткін та співавт. відзначили уповільнення пульсу й підвищення артеріального тиску при введенні рубідію та зв'язали ці явища з його впливом на ядра блукаючого нерва. Оскільки самопочуття цих осіб поліпшувалося, виникла думка про використання даного ME в якості снодійного, а також при епілепсії.

**Срібло (Аргентум).** Цей МЕ застосовувався вже в середні віки «для очищення крові», посилення діяльності серця, а також для лікування душевнохворих. У наш час препарати срібла використовуються головним чином для місцевого застосування. Цікавою особливістю цього МЕ є його накопичення в субепітеліальних шарах шкіри (аргіроз). Відкладання срібла відбувається також у клубочках нирок.

**Титан.** Цей МЕ вважається нетоксичним, однак відомо, що в робочих відповідних галузях виробництва може спостерігатися відкладання титану в легенях і в лімфатичних вузлах.

**Телур.** Є одним з побічних продуктів при «облагородженні» міді, а також при роботі зі свинцем, сріблом і золотом. Він використовується в скляному і керамічному виробництві, а також при виробництві клею. Описані випадки гострих і хронічних професійних інтоксикацій.

**Уран.** Цей мікроелемент виявляє токсичну дію на нирки.

**Вольфрам.** У робітників, що мають справу з карбідом вольфраму, спостерігається фіброз легенів, який, ймовірно, обумовлений наявністю домішок кобальту.

**Олово (Станум).** К. Schwarz (1975) вперше встановив есенціальність олова, воно виявляється в тканинах людини й тварин. Його концентрації залежать від географічних факторів, а також від особливостей дієти. Воно, очевидно, є каталізатором окисно-відновних процесів. Незважаючи на те що щоденне споживання олова у дорослих коливається від 4 до 20 мг у день, надлишкового збагачення організму оловом не відбувається. Специфічний дефіцит олова поки ще не описаний. К. Schwarz припускає, що цей МЕ має відношення до регуляції росту й нормального розвитку зубів. Олово, очевидно, не відіграє ролі в розвитку ембріона, тому що плацента є бар'єром для його надходження. Однак після народження виявляється певна кількість олова в тканинах немовлят. Ймовірно, цей МЕ бере участь у специфічних ферментативних реакціях білкового синтезу, але тільки після народження. Описані професійні отруєння, що виникали у Франції під дією олововміщуючих сполук, які застосовували для лікування фурункульозу та іноді приводили до трагічних завершень. Для важкої інтоксикації оловом характерні стійкі головні болі, блювота, болі в животі, зорові й психічні порушення, парези.

**Цирконій.** Цей мікроелемент (МЕ) є одним з розповсюджених металів земної кори. У зв'язку з жаростійкістю цирконій часто

використовується в якості захисного матеріалу в ядерній фізиці, а також при виготовленні ядерної зброї. Крім того, він використовується в скляній, керамічній і космічній промисловості. Фізіологічна дія цирконію невідома але, у крові він зв'язується з еритроцитами, токсичність його незначна. Однак у людей при використанні дезодорантів з цирконієм можуть з'явитися гранульоми у пахвових ділянках як алергійна реакція.

## **5.6 Найважливіші есенційні мікроелементи й пов'язані з ними токсикози**

До цієї групи Р. І. Aggett (1985) відносить наступні мікроелементи (МЕ): залізо, мідь, цинк, марганець, хром, селен, молібден, йод, кобальт. Інші автори головним чином на підставі експериментальних даних вказують на значно більше число есенційних МЕ. Особливо важливі щодо цього досліді К. Schwarz (1972). Він довів есенційність багатьох МЕ за допомогою складних експериментів, в основі яких було повне запобігання будь-яких мікроелементних забруднень зовнішнього середовища, у тому числі їжі та повітря. Відтворення «феномена есенційності», зокрема підтримки життя, нормального росту й розвитку, репродуктивної здатності, запобігання захворювань і передчасного летального результату, було отримано й у потомства деяких лабораторних і сільськогосподарських тварин. Цей автор розрізняє «класичні есенційні» МЕ, перелік яких збігається з наведеним вище (з додаванням фтору), і так звані нові есенційні МЕ (кремній, олово, ванадій, нікель, миш'як, кадмій, літій, свинець). Ця точка зору поки ще не є загальноприйнятою.

### **Залізо (Ферум)**

Залізо – широко розповсюджений у природі елемент, раніше його відносили до макроелементів у зв'язку з відносно високим вмістом в організмі. Якщо виключити гемоглобінове залізо, що становить 75 – 80 % від його загальної кількості, то концентрація цього елемента в тканинах виявиться рівною й навіть меншою, ніж концентрація такого типового МЕ, як цинк. Встановлено, що 20 – 25 % заліза є резервними, 5 – 10 % входять до складу міоглобіну, близько 1 % утримується в дихальних ферментах, які каталізують процеси дихання в клітинах і тканинах. Оскільки МЕ здійснюють свою біологічну функцію головним чином у

складі інших біологічно активних сполук, переважно ферментів, то залізо, що входить до складу більше 70 різних за своєю функцією ферментів, слід також визнати дійсно МЕ. Це прийняте у більшості сучасних спеціальних інструкціях.

Залізовмісні біомолекули виконують чотири основні функції:

- 1) транспорт електронів (цитохроми, залізо-сіркопротеїди);
- 2) транспорт і депонування кисню (міоглобін, гемоглобін, еритрокруорин, гемеритрин, хлорокруорин);
- 3) беруть участь у формуванні активних центрів окисно-відновних ферментів (оксидази, гідроксилази, супероксиддисмутази та ін.);
- 4) транспорт і депонування заліза (сидерофіліни й серед них найбільш вивчений трансферин, гемосидерин, феритин, сидерохроми).

Цитохроми – це гемопротеїди, що виконують функцію електронного переносу в процесах дихання й фотосинтезу, засновану на зворотному окисненні атома заліза.

Залізо-сіркопротеїди – нова найважливіша група білків, що переносять електрони. Вони містять негемове залізо, зв'язане чотирма лігандами із сіркою, що утворюють кластер з тетраедричною або перекрученою тетраедричною геометрією.

Залізо-сіркопротеїди підрозділяють залежно від числа атомів заліза в кластері. У цю групу входять сукцинатдегідрогеназа, дегідрогеназа НАДФ-дегідрогеназа та інші ферменти.

Найважливішим білком хребетних, який переносить кисень, є гемоглобін, характеристику якого можна знайти в підручниках фізіології та біохімії. Настільки ж добре вивчений і міоглобін, що забезпечує депонування кисню і його перенос на дихальні ферменти.

До оксидоредуктаз, що містять гемове залізо, відносяться великі родини пероксидаз і каталаз. Пероксидази каталізують окисні реакції, у яких як окиснювач беруть участь перекис водню або заміщені перекиси. Із численних представників цієї групи ферментів у ссавців найбільше добре вивчені лактопероксидаза, тиреопероксидаза й мієлопероксидаза. Лактопероксидаза, виділена спочатку з коров'ячого молока, потім була виявлена у слинних, слізних і гарднерових залозах, що володіють, крім того, здатністю концентрувати йод. Фермент каталізує окиснення йодидів, у зв'язку із чим використовується в лабораторній практиці для мітки

білків радіоактивним йодом. Допускається також його участь в утворенні меланіну.

Тиреопероксидаза міцно пов'язана з мембранами ендоплазматичної мережі фолікулярних ендокриноцитів щитовидної залози й бере участь у біосинтезі йодтиронінів. Мієлопероксидаза – гемопротеїд, виділений з лейкоцитів, кісткового мозку морських свинок. Основною функцією ферменту є його участь у процесах фагоцитозу та лізису мікроорганізмів. Мієлопероксидаза перебуває в азурофільних гранулах нейтрофілів і виділяється у фагоцитуючі вакуолі в процесі лізису гранул.

Транспорт і депонування заліза здійснюється групою білків, що отримали назву «сидерофіліни». Це негемові глікопротеїди з молекулярною масою близько 77000 та вмістом вуглеводів близько 6 %. До них відноситься трансферин із плазми крові хребетних, лактоферин молока й кональбумін (овотрансферин) із крові і яєць птахів. Сидерофіліни різняться за фізичними, хімічними та імунологічними властивостями, але всі мають по дві ділянки зв'язування тривалентного заліза. Зв'язок заліза з білком у сидерофілінах слабкіше, ніж у феритину. Найбільш вивченим представником цієї групи є трансферин, що відноситься до  $\beta$ -глобулінів. Головна функція трансферину – це транспорт заліза, що всмокталося, у його депо (печінка, селезінка), у ретикулоцити і їх попередники в кістковому мозку. Трансферин здатний також зв'язувати іони інших металів (Zn, Co, Ga і ін.). Трансферин зв'язується специфічними рецепторами на мембранах ретикулоцитів, віддає клітині залізо та повертається до циркуляції у вигляді позбавленого заліза апотрансферину. Із загальної кількості трансферину в організмі людини тільки 25 – 40 % його вмісту складає залізо.

Інша важлива роль сидерофілінів – обмеження доступності заліза для бактерій і пухлинних тканин, у зв'язку із чим вони являють собою самостійну систему природнього імунітету. У курячому яйці все залізо перебуває в жовтку у складі фосвітину. Але це залізо практично недоступне для бактерій, тому що в яєчному білку вони зазнають впливу кональбуміну, що міцно зв'язує залізо й позбавляє бактерії цього необхідного для їх росту елемента. На даній особливості в значній мірі засновані бактеріостатичні властивості яєчного білка.

Лактоферин є присутнім у молоці та більшості інших секретів, є головним білковим компонентом специфічних гранул поліморфно-

ядерних нейтрофілів. Він вивільняється в процесі дегрануляції цих клітин і потім поглинається макрофагами після зв'язування із залізом, що присутнє в інфікованих ділянках. На відміну від інших сидерофілінів лактоферин здатний утримувати залізо за рН 4,0 і забезпечувати в такий спосіб його зв'язування в умовах підвищеного вмісту в інфікованих ділянках молочної кислоти. Лактоферин здатний зв'язувати надлишок заліза в травному тракті. Виходячи із цього у тварин, що володіють повільним ростом, як, наприклад, у морської свинки, а також у людини, лактоферину в молоці значно більше (в 20 раз), ніж у швидкозростаючих тварин – великої рогатої худоби, свиней, щурів і кролів, що потребують для свого росту підвищених кількостей заліза.

Основним білком ссавців, що депонують залізо, є феритин. Разом з гемосидерином він містить близько 25 % заліза, що присутнє в організмі. Він перебуває в клітинах печінки, селезінки, кісткового мозку й ретикулоцитах.

Гемосидерин – бура аморфна речовина, що містить 26 – 37 % заліза. Вважається, що гранули гемосидерину є великими агрегатами молекул феритину, частково підданого протеолізу. Він також нерозчинний у воді. Відносний вміст обох сполук у тканинах залежить від загальної кількості резервів заліза. При вмісті в печінці заліза більше 2000 мг/кг у ній починає переважати гемосидерин.

У шлунковому соці виявлений залізовз'язуючий білок, що отримав назву «гастроферин», вміст якого знижується при дефіциті заліза та збільшується при його нормальному й підвищеному надходженні з їжею. Існує гіпотеза, що цей білок бере участь у регуляції всмоктування заліза, однак вона недостатньо підкріплюється фактами.

Сидерохроми – залізовмісні червоно-бурі водорозчинні метаболіти бактерій. Вони включають серію антибіотиків-сидероміцинів (альбоміцин, фериміцин, даноміцин і ін.) і клас сполук, що володіють властивостями факторів росту для ряду мікроорганізмів, сидерамінів (ферихром, копроген, фериоксамін, ферихризин, ферирубін і ін.). Сидераміни конкурентно інгібують сидерохроми катехолатного типу, синтезовані анаэробами, і гідроксаматного типу, синтезовані аэробними мікроорганізмами. Основна функція сидерохромів – забезпечення мікробних клітин залізом. В умовах дефіциту заліза мікроорганізми посилено продукують сидерохроми. Вірулентність мікроорганізмів, що



необхідні залози головним чином для синтезу залізопротеїдів та цитохромів, у значній мірі залежить від здатності їх сидерохромів успішно конкурувати із сидерофілінами організму хазяїна за присутнє в тканинах залізо.

**Обмін заліза.** Гомеостаз заліза забезпечується в першу чергу регуляцією його всмоктування у зв'язку з обмеженою здатністю організму до виділення цього елемента. Існує виражена зворотня залежність між забезпеченістю залізом і його всмоктуванням у травному тракті, механізм якого недостатньо вивчений. Гіпотеза «мукозного блоку», згідно з якою засвоєння заліза регулювалося рівнем феритину в клітинах слизової оболонки, не знайшла експериментального підтвердження.

Всмоктування заліза залежить від:

- 1) віку, забезпеченості організму залізом, стану здоров'я;
- 2) стану шлунково-кишкового тракту;
- 3) кількості та хімічних форм заліза, що надходить;
- 4) кількості й форм інших компонентів раціону.

У тварин з однокамерним шлунком всмоктування заліза відбувається головним чином у дванадцятипалій кишці переважно у двовалентній формі, хоча відомі й сполуки тривалентного заліза, що володіють більш високою біологічною доступністю, ніж деякі фероформи. Всмоктуванню негемового заліза передують, по-видимому, розпад його координаційних сполук, тоді як гемове залізо всмоктується в складі порфіринового макроциклу. Для оптимального всмоктування заліза необхідна нормальна секреція шлункового соку. Приймання соляної кислоти сприяє засвоєнню заліза при ахлоргідрії.

**Надходження в ентероцит.** Більшість сучасних уявлень щодо процесів всмоктування заліза в кишечнику призначає центральну роль двом видам трансферину – мукозному й плазматичному, між якими є відмінності в імунохімічних властивостях і стійкості до протеолітичної дії трипсину. Із усіх запропонованих варіантів експериментально найбільш обґрунтований погляд, що мукозний апотрансферин секретується ентероцитами в просвіт кишечника, де він навантажується залізом, після чого проникає в ентероцит. У ньому він звільняється від заліза, після чого повертається до посіченої облямівки та вступає в новий цикл. Джерелом мукозного трансферину є, однак, не сам ентероцит, у якому не вдалося виявити трансферинову м-РНК, а, очевидно, печінка, з якої цей білок

надходить у кишечник з жовчю. На базальному боці ентероциту мукозний трансферин віддає залізо своєму плазматичному аналогу.

Шляхом застосування таких сучасних методів, як ізольовані ентероцити й пухирці мембрани посіченої облямівки (ПМПО), було встановлено, що первинне надходження заліза в епітелій слизової оболонки є пасивним процесом, що не вимагає витрати енергії, але залежить від величини рН, температури й інгібується реагентами, що утворюють хелати із цим елементом пропорційно їх концентрації. Не набагато більше половини заліза, що всмокталося в ізольовані ентероцити, виявляється зв'язаним мембраною посіченої облямівки. Надходження заліза в ПМПО характеризується кінетикою насичення, що свідчить про існування специфічного переносника для цього елемента, що перебуває під біологічним контролем. Після потрапляння в ентероцит залізо включається в систему внутрішньоклітинного транспорту, що переносить його в базальний відділ клітини й звідти в плазму крові. У цитозолі ентероцита певна кількість заліза включається у феритин, більша частина його втрачається при злущуванні клітин слизової оболонки, що відбувається кожні 3 – 4 доби, і лише невелика частина переходить у плазму крові. Залізо може надходити в ентероцит і з крові, про що свідчить наявність феритину в бокалоподібних клітинах і макрофагах слизової оболонки, яка в такий спосіб може служити й місцем його виділення. Гемове залізо, що потрапило до ентероциту, відщеплюється від гема гемоксигеназою слизової оболонки. Перед включенням у феритин або трансферин двовалентне залізо перетворюється в тривалентне. Цей процес здійснюється, ксантиноксидазою слизової оболонки.

Найбільш інтенсивне всмоктування заліза відбувається в проксимальних відділах тонкої кишки, тобто у дванадцятипалій, порожній, і відсутнє у клубовій кишці. Регуляція всмоктування заліза досягається за рахунок синтезу мукозного трансферина, концентрація якого в ентероцитах при дефіциті заліза зростає, і прямо корелює з всмоктуванням  $^{59}\text{Fe}$  з ізольованої петлі дванадцятипалої кишки. Ще краще корелює з ним відношення мукозного трансферину до феритину. Гуморальні фактори не впливають на процеси засвоєння заліза.

**Надходження у тканини.** Розпад трансферину відбувається в печінці. Константа зв'язування заліза трансферинном дуже висока, становить  $10^{24} \text{ M}^{-1}$ , у зв'язку із чим в 1 л крові знаходиться менше одного вільного іона

цього елемента. Трансферин доставляє залізо тканинам, що мають специфічні рецептори. Він необхідний для культивування клітин у середовищах під час відсутності сироватки крові. Застосовуваний для діагностики пухлин  $^{67}\text{Ga}$  активно зв'язується трансферином і переноситься ним на мембранні рецептори пухлинних клітин.

Включенню заліза в клітину передують зв'язування трансферину специфічними мембранними рецепторами, при втраті яких, як, наприклад, у зрілих еритроцитів, клітина втрачає здатність поглинати цей елемент. Кількість заліза, що надходить у клітину, прямо пропорційна числу мембранних рецепторів. Рецептори трансферину, виділені з ретикулоцитів, плаценти людини, Т-лімфоцитів, культури фібробластів, пухлинних клітин.

Використовуючи флюоресцентну мітку, вдалося показати, що трансферин, зв'язаний рецептором, надходить у середину клітини шляхом ендоцитозу, де він виявляється в лізосомній фракції. У клітині відбувається вивільнення заліза із трансферина, чому сприяє, очевидно, кисле середовище. Потім апотрансферин повертається до циркуляції. Підвищення потреби клітин у залізі при їх швидкому рості або синтезі гемоглобіну веде до індукції біосинтезу рецепторів трансферину й, навпаки, при підвищенні запасів заліза в клітині число рецепторів на її поверхні знижується.

**Внутрішньоклітинний транспорт.** Залізо, що вивільнилося із трансферину, зв'язується специфічним білком з молекулярною масою близько 60000 або феритином, які доставляють залізо в мітохондрії, де воно включається до складу гему за участю ферохелатази. Роль трансферину як переносника заліза на мітохондрії експериментально не доведена. Крім синтезу гему, двовалентне залізо використовується в мітохондріях для синтезу заліzosіркових центрів. Є також дані, що перенос заліза від трансферину до феритину та мітохондрій може здійснюватися поліфосфатами.

**Кінетика обміну заліза.** Як показують ферокінетичні дослідження, в організмі відбувається систематичний перерозподіл заліза. Звичайно більше 70 % плазмового заліза надходить у кістковий мозок, хоча у вагітних значна частина його направляється в плаценту. За рахунок розпаду гемоглобіну за добу звільняється близько 21 – 24 мг заліза, що в багато разів перевищує надходження заліза із травного тракту. Більше

95 % заліза надходить у плазму із системи мононуклеарних фагоцитів (СМФ), які поглинають шляхом фагоцитозу більш  $10^{11}$  старих еритроцитів на добу. У дослідах з еритроцитами, міченими  $^{59}\text{Fe}$ , проведеними на культурі перитонеальних макрофагів миші, показано, що залізо еритроцитів або комплексу трансферин-антитіло надходить у плазму у вигляді феритину, новоствореного трансферина або комплексу гем-гемопексин, причому останній утворюється в умовах, коли гемоксигеназа не встигає вивільнити залізо з порфіринового макроциклу. Залізо, що потрапило в клітини СМФ, або швидко вертається в циркуляцію (лабільний пул), або відкладається про запас (стабільний пул).

Загальна кількість тканинного заліза становить близько 125 мг, з яких основна частина припадає на частку міоглобіну. Печінка містить близько 700 мг заліза, представленого переважно феритином, а інші органи СМФ – близько 300 мг.

Залізо виділяється з організму в основному шляхом злущування епітелію слизової оболонки та із жовчю. Воно втрачається також з волоссям, нігтями, сечею та потом.

Кишковий бар'єр не завжди досить ефективний проти надлишку заліза. Оральне застосування фумарата заліза (80 мг) у дослідах Толлера призводило до загибелі близько 40 % тварин, якщо раціон матерів був бідний вітаміном Е. Активність L-аспартат-2-оксиглутарат-амінотрансферази досягала в окремих тварин 6000 одиниць. Вищі дози заліза (більше 400 мг на тварину) призводили до загибелі місячних поросят, ймовірно, у зв'язку з токсичним ентеритом.

Високі дози заліза можуть викликати отруєння й у інших видів тварин. Досліди на вівцях показали, що застосування 2,5 г  $\text{FeCl}_3$  на 1 кг маси тіла призводить до негайної смерті тварини, доза 0,5 г на 1 кг викликає хронічне отруєння й теж закінчується загибеллю тварин через 22 доби. Симптоми отруєння були схожі на ті, що описані в поросят, але в овець додатково спостерігалися атонія рубця, пронос і дисфункція нирок.

Вже при застосуванні 400 мг заліза на 1 кг корму (у формі сульфату) у великої рогатої худоби на відгодівлі знижувався приріст маси, а при дозі 3200 мг на 1 кг тварини починали худнути. Поряд зі значним нагромадженням заліза у відповідних органах спостерігалось зниження рівня міді в сироватці й печінці. Доза 3500 мг металу на 1 кг не виявляла ніякого впливу на плідність. Очевидно, дорослі свині здатні краще

регулювати обмін мікроелементу, ніж жуйні. Рекомендується стежити за тим, щоб жуйні не отримували занадто багатих залізом кормів. У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук заліза на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риб.

### **Купрум (Мідь)**

Мідь – один з найважливіших незамінних мікроелементів (ME), необхідних для життєдіяльності людини, тварин і рослин. Значна частина міді плазми крові перебуває в білку крові – церулоплазміні (мідна оксидаза). Мідь знайдена в супероксиддисмутази еритроцитів і лейкоцитів.

Основні процеси всмоктування міді відбуваються в шлунку та тонкій кишці, слизова оболонка якої містить металотіонеїн, що утворює комплексні сполуки з міддю. Пройшовши через епітелій слизової оболонки шлунка й тонкої кишки або введена внутрішньовенно, мідь зв'язується з недавно відкритим білком транскупреїном і альбуміном у відношенні 2:1 відповідно й меншою мірою амінокислотами, переважно гістидином. Із плазми крові людини в кількості близько 200 нг/см<sup>3</sup> виділений також пов'язаний з міддю (або залізом) трипептид – гліцилгістидиллізин, асоційований з альбуміновою й  $\alpha$ -глобуліновою фракцією. Цей трипептид утворює потрійний комплекс із міддю й альбуміном і забезпечує надходження міді (і заліза) у середину клітин у нетоксичній і доступній для неї формі. У плода функцію транспорту міді замість альбуміну виконує  $\alpha$ -фетоглобулін, що має близьку до альбуміну первинну структуру. Ген  $\alpha$ -фетоглобуліну виник, очевидно, у результаті дуплікації альбумінового гена.

Ключову роль в обміні міді відіграють печінка і її основні структурні елементи – гепатоцити. Мідь, що надходить у них через систему воротної вени зв'язується спочатку металотіонеїном, знайденим у печінці людини й більшості досліджених тварин. Суперечливість даних про природу білка, що зв'язує мідь у печінці, пояснюється його окисненням у процесі виділення. Синтез металотіонеїну регулюється вмістом цинку та міді в печінці на рівні транскрипції м-РНК. Тіонеїн виконує функцію детоксикації міді і її внутрішньоклітинного транспорту. Підвищення вмісту міді може призвести до ампліфікації тіонеїнових генів та різкому підвищенню синтезу даного білка.

## Дані літератури щодо дії сполук заліза на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риби

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Курчата	72	1 доба	400 мг/кг 600 мг/кг 800 мг/кг	сульфат заліза 7-ми водний	3 тижні	перорально з кормом	основний раціон містив 188 мг/кг заліза. Всі додатково введені дози призводили до зменшення споживання корму, збільшення маси тіла без значної різниці в групах	Cao et al., 1996
Курчата	54	1 доба	800 мг/кг	сульфат заліза 7-ми водний	3 тижні	перорально з кормом	зменшення споживання корму, збільшення маси тіла	Cao et al., 1996
Курчата	24-30	1 доба	400 мг/кг 600 мг/кг 800 мг/кг	сульфат заліза 7-ми водний	2 тижні	перорально з кормом	основний раціон містив 123 мг/кг заліза. Всі додатково введені дози призводили до зменшення споживання корму, збільшення маси тіла, особливо в групі, що отримувала максимальну дозу	Cao et al., 1996
Свині	13	10 кг	60 мг/кг маси тіла	сульфат заліза	одно-разово	перорально	В'ялість, пронос	Dean et al., 1996
Свині	8	28 діб	750 мг/кг	сульфат заліза	15 тижнів	перорально з кормом	зниження активності лужної фосфатази, підвищення процесів ПОЛ і активності супероксиддисмутази в товстому кишечнику	Porres et al., 1999
Поні	3	1 доба	16 мг/кг маси тіла	фумарат заліза	одно-разово	перорально	патологія печінки, смерть	Mullaney and Brown, 1988
Поні	4	79-179 кг	50 мг/кг маси тіла	сульфат заліза	8 тижнів	перорально	не відмічено патології печінки та ферментів	Pearson and Andreassen, 2001
Телята	8	3 доби	100 мг/кг 500 мг/кг 1000 мг/кг 2000 мг/кг 5000 мг/кг	сульфат заліза 7-ми водний	6 тижнів	перорально з кормом	не викликало видимого ефекту не викликало видимого ефекту не викликало видимого ефекту не викликало видимого ефекту зниження приросту маси та конверсії корму	Jenkins and Hidioglou, 1987
Корови	8	лактуючі	500 мг/кг	сульфат заліза	4 тижні	перорально з кормом	незначне зниження маси тіла та надою	Barraza et al., 1991

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Вівці	12	31 кг	760 мг/кг	цитрат заліза	76 діб	перорально з кормом	зменшення споживання корму, збільшення маси тіла, підвищення вмісту неорганічного фосфору в сироватці крові	Rosa et al.,1982
Вівці	12	барани 70,5 кг	1000 мг/кг	цитрат заліза	56 діб	перорально з кормом	зниження маси тіла	Rosa et al.,1986
Вівці	6	29 кг	300 мг/кг 600 мг/кг 1200 мг/кг	карбо-нат заліза	98 діб	перорально з кормом	жодна з доз не чинила негативного впливу на масу тіла, споживання корму і прирости маси, але зменшувався вміст міді в сироватці крові	Prabowo et al.,1988
Вівці	5	35-40 кг	40 і 80 мг/кг маси тіла	хлорид заліза 6-ти водний	22 тижні	перорально	гепатоцелюлярний некроз загибель 1 з 5 тварин анорексія, діарея з темно-зеленим калом, загибель протягом 7 тижнів	Rallis et al.,1989
Сом	20	32 г	6354 мг/кг	сульфат заліза 7-ми водний	5 тижнів	перорально з кормом	зниження інтенсивності росту, вітаміну Е в печінці, підвищення процесів ПОЛ у печінці і серці	Baker et al.,1997

\* кількість тварин в досліді або в групі.

Мідь, спочатку зв'язана металотіонеїном, надалі включається в церулоплазмін, інші ферменти, що містять мідь та компоненти жовчі. Церулоплазмін поряд зі своїми функціями оксидази виконує також роль транспортного білка, що переносить мідь на тканинні ферменти, у першу чергу на цитохромоксидазу. На користь такого припущення свідчать експерименти, що показали, що єдиною сполукою міді, що ефективно відновлює активність цитохромоксидази у щурів, які мають недостатність міді, є саме церулоплазмін. Важливу роль у гомеостазі міді відіграють лізосоми гепатоцитів, що видаляють комплекс мідь-тіонеїн із цитоплазми. Останній перетворюється в них у водонерозчинну полімерну форму, помилково описану раніше як мітохондрокупреїн. Лізосоми захоплюють частково десіалований церулоплазмін, який зазнає глибокого протеолізу та потім видаляється з гепатоцитів у жовчні протоки. Більша частина асіалоцерулоплазміну (~70 %), однак, надходить у жовч, минаючи лізосоми. Крім того, частина інтактного церулоплазміну може надходити у жовч безпосередньо з печінкових кровоносних судин через синусоїди між печінковими балками.

Церулоплазмін, що втратив сіалову кислоту, негайно впізнається галактозоспецифічним рецептором гепатоцита й надходить у середину клітини в результаті ендоцитозу. Цікаво, що рецептори для церулоплазміну присутні й у клітинах інших тканин, наприклад у міоцитах і еритроцитах. З останніх виділений специфічний рецепторний білок з молекулярною масою 60000. Церулоплазмін, зв'язаний цим рецептором, забезпечує еритроцитам помітну стійкість до гемолізу.

Вміст лізосом після часткового протеолізу вивільняється в жовчні протоки, що прилягають до гепатоциту, і виводиться назовні. Вважається, що мідь-тіонеїн із труднощами піддається дії протеолітичних ферментів. Спочатку мідь у жовчних протоках перебуває в складі низькомолекулярних сполук – комплексів з амінокислотами й жовчними кислотами; у міру просування в жовчних ходах утворює сполуку з високомолекулярними білками або кон'югатами білірубіну, недоступними для зворотного всмоктування.

Для гомеостазу міді істотне значення повинна мати швидкість біосинтезу металотіонеїну. Чим більше синтезується цього білка, тим більше міді накопичується в клітині. Порушення регуляції синтезу металотіонеїну, що веде до нагромадження надлишку міді в печінці,



відбувається в першу чергу при деяких генетичних захворюваннях, а також під впливом токсичних речовин, що викликають депресію тіонеїнових генів. До появи надлишку міді призводять також порушення видільної функції лізосом у результаті дефектів мембран або цитоскелета. Слід зазначити, що будь-яка затримка виділення міді із клітини призводить до індукції біосинтезу металотіонеїну, створюючи механізм вадного кола. Мідь ушкоджує мембрани й цитоскелет, що у свою чергу супроводжується подальшим нагромадженням міді в клітині.

Радіоактивна мідь, що виявляється в плазмі в перші години після її перорального введення, пов'язана із фракцією альбумінів, транскупреїном і амінокислотами («пряма» мідь). Через 2 – 3 год після введення  $^{65}\text{Cu}$  радіоактивність плазми починає знижуватися, а потім знову зростає, досягаючи другого максимуму через 24 год. Ця радіоактивність пов'язана вже головним чином із церулоплазміном.

Синтез церулоплазміну відбувається на рибосомах печінки. У ній здійснюються щонайменше три процеси: синтез самого церулоплазміну, депонування міді в складі металотіонеїну та перетворення міді в форму, що виділяється в жовч. Ці процеси відбуваються в просторово роз'єднаних компартментах (відсіках) тканини печінки, причому між першим і другим компартментом відбувається безперервний обмін зв'язаної міді.

Вміст міді в плазмі регулюється нейрогуморальними механізмами, причому неоднаково в людини й різних тварин. У щурів, наприклад, адреналектомія веде до підвищення рівня міді в плазмі крові, яке зберігається навіть через 10 міс після операції. Кортикостерон і тироксин викликають зниження вмісту міді в крові. У людини, навпаки, відзначені підвищення концентрації цього МЕ в крові при гіпертиреозі та її зниження при гіпофункції щитовидної залози.

При дачі естрогенів або при фізіологічному підвищенні їх вмісту в крові (наприклад, при вагітності) і використанні протизаплідних засобів з естрогенною дією підвищується вміст міді в крові, що пов'язано з індукцією синтезу церулоплазміну. Підвищення концентрації церулоплазміну при видаленні гіпофіза, надниркової та щитовидної залоз пояснюється затримкою виділення міді з жовчю, що веде до підвищення запасів міді в печінці, що у свою чергу викликає індукцію синтезу церулоплазміну.

Больове подразнення, стресові ситуації й інфекційні захворювання викликають підвищення вмісту в крові міді й церулоплазміну, діючи на обмін цього металу почасти через нейрогуморальну систему.

У людини й усіх вивчених видів тварин переважна частина потрапившої в організм міді виділяється з калом.

Виділення міді із сечею, як ми вже відзначали, досить обмежене.

Мідь бере участь у біохімічних процесах як складова частина електронпереносних білків, що здійснюють реакції окиснення органічних субстратів молекулярним киснем. Цією роллю вона зобов'язана своєю особливою властивістю як перехідного металу. Маючи два звичайні валентні стани, вона залежно від природи й розташування лігандів дозволяє білкам, що містять мідь охоплювати широкий інтервал окисно-відновних потенціалів, а також зворотньо зв'язувати кисень і окис вуглецю. Каталітичні центри мідьпротеїдів можуть бути одно- і двоядерними. Багато білків містять по одному такому центру. Наприклад, у галактозо-оксидазі присутній одиночний одноядерний мідний центр, а в тирозиназі – двоядерний.

Засвоєння й обмін міді тісно пов'язані зі вмістом у їжі інших макроелементів і МЕ й органічних сполук. Встановлено, що існує фізіологічний антагонізм між міддю, з одного боку, і молібденом і сульфатною сіркою – з іншого. Нормальним співвідношенням міді й молібдену слід вважати 10:1 при 0,1 – 0,2 % сульфатів у сухому кормі. Іншими елементами, що впливають на засвоєння й обмін міді у тварин, є марганець, цинк, свинець, стронцій, кадмій, срібло й ін. У світлі складного фізіологічного антагонізму між міддю, марганцем, цинком і кальцієм слід розглядати так звану м'ясну анемію, що з'являється в мишей і щурів при згодовуванні їм сирого рубаного м'яса. При цьому в молодих щурів виникає синдром кальцієвої й мідної недостатності, а в дорослих – мідної недостатності (ахромотрихія, анемія, пігментація зубів). Варіння м'яса або добавка до сирого м'яса 10 мг/кг міді попереджає виникнення даного захворювання.

Посилення явищ мідної недостатності в курчат спостерігалось при дачі їм невеликих кількостей цинку, кадмію й срібла і виражалось зменшенням кількості еластину в аорті, затримкою росту й зниженням концентрації гемоглобіну. Ці явища були відсутні, якщо одночасно із зазначеними елементами до раціону додавали мідь (10 – 25 мг/кг).

Відзначена взаємодія між міддю й ртуттю: солі ртуті виявлялися отруйними для курчат тільки при одночасному згодовуванні солей міді. Показано, що явища мідної недостатності можуть підсилюватися при згодовуванні курчатам речовин-відновників – аскорбінової кислоти та димеркаптопропанолу (британського антилюзиту).

Існує ще ряд сполук, що викликають дефіцит міді у тварин. До них належать сульфіді, карбонати, сполуки заліза. Карбонат кальцію в організмі тварин знижує кислотність середовища у верхніх відділах травного тракту, обмежуючи всмоктування міді, що відбувається головним чином при величині рН нижче 7,0. Засвоєння міді залежить від типу її сполук у їжі.

Доступність міді із травного тракту визначається в першу чергу характером лігандів, що зв'язують цей елемент. У якості останніх можуть фігурувати щавелева й фумарова (але не лимонна) кислоти, комплекси яких з міддю всмоктуються на 20 % швидше, ніж сульфат міді, а також комплекси цього елемента з амінокислотами, особливо з лейцином. Комплекси із синтетичними пептидами засвоюються у зворотній залежності від ступеня полімеризації. Фітинова кислота та її солі утворюють дуже міцні комплекси з міддю та знижують всмоктування цього елемента. Іншими природними сполуками, що знижують засвоєння міді, є рослинні пігменти, особливо хлорофіл, комплекси яких з міддю малодоступні для тварин при величині рН вище 3,2.

З органічних компонентів важливе значення для відкладення міді в організмі має вміст у кормі білка. Високий рівень білка сприяє більш швидкому настанню мідної недостатності в овець і гальмує нагромадження цього МЕ в печінці щурів і свиней. Відзначено також, що погіршення білкового харчування є чинником, що провокує настання гемолітичного кризу при хронічному отруєнні міддю овець і свиней.

На засвоєння міді впливає кальцій, що знижує всмоктування цього елемента в жуйних та практично не впливає на цей процес у свиней і курей, що пояснюється високим значенням рН шлункового соку останніх. Використовуючи фізіологічний антагонізм між міддю, цинком і залізом, вдається в ряді випадків попередити токсичну дію міді при включенні підвищених доз цих елементів до раціону свиней. Як відзначалося вище, питання про існування специфічних ендогенних лігандів для міді в шлунково-кишковому тракті залишається відкритим. Дані про те, що

амінокислоти сприяють засвоєнню міді з їжі, не підтверджуються іншими авторами.

Мідь бере участь в обміні речовин тваринного організму як компонент семи оксидоредуктаз, а в молюсків та деяких членистоногих виконує роль переносника кисню, яким є гемоціанін. З них для людини важливе значення мають тільки 6 ферментів, оскільки сьомий – уратоксидаза – у приматів не знайдений. Не знайшла підтвердження присутність каталітично активної міді й у ряді інших ферментів – каталазі, амінолевулінат-синтазі, триптофан-2, 3-діоксигеназі та ін., що допускалося раніше окремими авторами. Залишається неясною роль деяких мідьпротеїдів, знайдених у мозку, таких як альбокупреїни I і II і нейрокупреїн. У той же час є підстава вважати, що у тваринному організмі є ще деякі поки неідентифіковані мідьвміщуючі ферменти. Фізіологічне значення мідьвміщуючих ферментів стає більш зрозумілим при розгляді метаболічних порушень, викликаних їх недостатністю.

Вплив надлишкових кількостей міді (гіперкупроз) мало досліджене в патогенетичному відношенні. Відомо, що надлишок міді може викликати ознаки отруєння, що супроводжуються зниженням активності й біосинтезу деяких ферментів.

Мідь альбумінової фракції легко доступна для тканин і при надлишковому її вмісті поступово в них накопичується, викликаючи ряд патохімічних процесів, з яких основне значення мають, очевидно, пригнічення мембранної АТФ-ази, а також інгібування деяких ферментів і кофакторів, сульфгідрильних груп, що містять (глутатіон, ліпоеву кислоту), що у свою чергу веде до затримки окиснення в тканинах піровиноградної кислоти та інших метаболітів вуглеводного обміну. Слід також мати на увазі, що надлишок міді пригнічує активність цитохромоксидази й аміноксидази (КФ. 1.4.3.6). У кришталіку ока людини й великої рогатої худоби надлишок міді веде до повного або часткового пригнічення 9 ферментів гліколітичного й пентозного шляхів окиснення глюкози.

Цікаво, що в кролів молібден і сульфати знижують синтез церулоплазміну й підвищують кількість міді в плазмі, у результаті чого відбувається збагачення цим елементом мозку й нирок. Підвищення вмісту міді в нирках при тривалому згодовуванні молібдену й сульфатів спостерігається також в овець.

Надходження міді до організму людини й тварин з їжею піддається безперервним змінам. Описані випадки як нестачі міді в раціоні дорослих і дітей, так і її надлишку, наприклад при споживанні кислих продуктів, що зберігалися в металічній тарі. Надлишок міді може виникнути й у результаті присутності цього елемента в різного роду протезах, пестицидах, а також при гемодіалізі. При контакті з мідьвміщуючими рудами та використанні сполук міді в промисловості й сільському господарстві можливе надлишкове потрапляння їх до організму. При контакті з мідьвміщуючими фунгіцидами можливе отруєння, що супроводжується ознобом і високою температурою. Клінічно картина «мідної лихоманки» нагадує «ливарну» лихоманку. Окисли міді можуть прискорювати розвиток силікозу легенів, специфічно вражаючи судини й сприяючи розвитку запальної реакції.

Токсичні ушкодження організму міддю і її сполуками являють собою істотне питання професійної патології. Дисбаланс міді й інших МЕ й макроелементів широко вивчається у фізіології й патології сільськогосподарських тварин, має велике практичне й пізнавальне значення для проблеми раціонального харчування. Різні форми дисбалансу міді й інших МЕ мають свої аналоги в клінічній медицині.

Отруєння міддю у сільськогосподарських тварин можуть бути викликані різними причинами. В умовах Європи вони виникають головним чином в овець і великої рогатої худоби через занадто високу концентрацію Cu в концентратах, хоча худобі на відгодівлі можна давати 12 г  $\text{CuSO}_4$  з концентратами, але не з питною водою. У нормі в печінці овець міститься менше 450 мг/кг міді. Нагромадження її до 1500 мг/кг може відбуватися без яких-небудь симптомів, поки раптово не проявляється отруєння у формі метгемоглобінемії, жовтяниці, гемоглобінурії на фоні підвищеного споживання води. Вміст Cu в крові за 2 доби до спалаху хвороби є нормальним, а потім зростає в 5 – 20 разів. Протягом 2 діб знижується кількість гемоглобіну, і за цей же час вміст метгемоглобіну досягає свого максимуму, після чого знижується.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук міді на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риб.

### **Цинк**

Біологічна роль цинку була встановлена близько 120 років тому, коли J. Raulin (1869) показав, що даний елемент необхідний для росту

*Aspergillus niger*. Надалі це положення було підтверджено для рослин і тварин. Принципове значення для розуміння біологічної ролі цинку у тваринному організмі мало відкриття D. Keilin і співавт. (1940). Вони встановили, що цинк є складовою частиною карбонатдегідратази (4.2.1.1). Вивчення впливу на тварин нестачі цинку дозволило E. Underwood (1971) виділити наступні симптоми: зміна апетиту, порушення поведінки тварин і зменшення здатності до дресирування, затримку росту й статевого дозрівання із припиненням розвитку яєчок і сперматогенезу в самців, блокування еструса, безплідність, патологічні пологи в самок, паракератоз із облісінням, лімфопенія й збільшення показника гематокриту.

## Дані літератури щодо дії сполук міді на організм сільськогосподарських тварин, птиці та риб

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполу-ка	Тер-мін уведе-ння	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Курчата	33	24 тижні Кури-несучки	100-300 мг/кг 400 мг/кг	сульфат міді	336 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження споживання корму та несучості	Jackson et al., 1979
Курчата	24	24 тижні Кури-несучки	150 мг/кг 300 мг/кг 450-750 мг/кг	сульфат міді	336 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту збільшення вмісту міді в печінці, збільшення маси шлунку зниження споживання корму, маси та кількості яєць, збільшення вмісту міді в печінці, збільшення маси шлунку	Jackson and Stevenso n, 1981
Курчата	15	28 тижні Кури-несучки	200 мг/кг 400 мг/кг 600 мг/кг 800 мг/кг	сульфат міді	28 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження споживання корму та несучості. зниження споживання корму та несучості, підвищення активності АсАТ, ЛДГ, креатинкінази зниження споживання корму та несучості, підвищення активності печінкових ферментів, ушкодження печінки	Chiou et al., 1997
Курчата	16	1 доба	150-450 мг/кг	сульфат міді	21 доба	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту	Ledoux et al., 1991
Курчата	20	21 доба	250 мг/кг 500 мг/кг	сульфат міді	21 доба	перорально з кормом	Ураження ротової порожнини, язика і глотки, підвищення вмісту гемоглобіну в крові тяжкі Ураження ротової порожнини, ерозії шлунку, зниження приростів маси та споживання корму	Chiou et al., 1999
Індички	64	1 доба	500 мг/кг	сульфат міді	21 доба	перорально з кормом	зниження споживання корму, маси тіла, ерозії в шлунку	Christma s and Harms, 1979
Індички	25	6 тижнів	250-500 мг/кг	сульфат міді	28 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту	Leeson et al., 1997
Качки	39	8 діб	100 мг/кг	сульфат міді	55 діб	перорально з кормом	збільшення маси тіла, зменшення придатків	King, 1975
Качки	15	2 доби	500 мг/кг 1000 мг/кг 1500 мг/кг	сульфат міді	28 діб	перорально з кормом	міопатія схожа на вітамінЕ-селенову недостатність, 80 % смертність, міопатія в шлунку, кишечнику, скелетних м'язах 100 % смертність, міопатія	Van Vleet, 1982

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Свині	15	23,3 кг	500 мг/кг	сульфат міді	96діб	перорально з кормом	зменшення приростів маси, зниження гематокриту та вмісту гемоглобіну в крові, смертність	DeGoey et al., 1971
Свині	28	152 кг	250 мг/кг	сульфат міді	до 775 доби	перорально з кормом	збільшення маси новонароджених поросят і маси на дорощуванні, збільшення вмісту міді в печінці	Cromwell et al., 1993
Телята	7	3 доби	50 мг/кг 200 мг/кг 500 мг/кг 1000 мг/кг	сульфат міді	6 тижнів	з молоком	зниження споживання корму зниження споживання корму, зменшення приростів маси зниження споживання корму, зменшення приростів маси, підвищення активності ГГТ 43 % смертність, підвищення активності ГГТ, апатія, анорексія, жовтяниця, червоно-коричнева сеча	Jenkins and Hidiroglou, 1989
ВРХ	63	менше 2-х років	23-38 мг/кг	сульфат міді	2,5 роки	перорально з кормом	14 % смертність, анорексія слабкість, некрози в печінці та нирках, підвищення вмісту міді в печінці	Bradley, 1993
ВРХ	4	240 кг	0,6 мг/кг 10 мг/кг 20 мг/кг маси тіла	сульфат міді	745 діб	з водою 5 діб на тиждень	не виявлено видимого ефекту 25 % смертність, підвищення активності ГГТ 75 % смертність, депресія, діарея, потовщення слизових оболонок, підвищення активності ГГТ і АсАТ. Зменшення споживання корму і маси тіла	
Кози	2	7-8 місяців	50-100 150-300 600 1200 мг/день	сульфат міді	9 13 4 4 тижні	перорально з желатиновими капсулами	не виявлено видимого ефекту не виявлено видимого ефекту підвищення активності ГГТ і АсАТ отруєння міддю (анорексія, темна сеча, гемолітичний криз)	Solaiman et al., 2001
Вівці	6	12 тижнів	33,5 мг/кг 67,5 мг/кг	сульфат міді	від 67 по 91 добу	перорально з кормом	16,6 % смертність, підвищення активності ГГТ і креатинкінази, підвищення вмісту міді в печінці та інших органах 33 % смертність, підвищення активності ГГТ і креатинкінази, підвищення вмісту міді в печінці та інших органах	Zervas et al., 1990
Кефаль	55	молодь	2400 мг/кг	сульфат міді	70 діб	перорально з кормом	зниження споживання корму і росту, активація процесів ПОЛ у печінці	Baker et al., 1998
Форель	40	8 г	500 мг/кг	сульфат міді	20 тижнів	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту	Knox et al., 1984

\* кількість тварин в досліді або в групі.



Цинк виявлений в усіх органах і тканинах, однак його кількість коливається в широких межах від 0,15 до 3,3 ммоль на 1 кг сирової тканини. Кісткові м'язи найбільш багаті цинком, на їхню частку доводиться 62,6 % від усього кількості цього МЕ. Загальний вміст в організмі становить 2300 мг, і з них у м'яких тканинах – 1800 мг. На клітинному рівні цинк стимулює утворення полісом, гальмує каталізоване залізом вільнорадикальне окиснення. Показано, що для переходу з однієї фази клітинного циклу в іншу необхідна наявність цинку, його нестача блокує цей процес.

У безпосередньому зв'язку із зазначеним фізіологічним фактом перебуває також високий (1900 мкг/г) вміст цинку в сперматозоїдах. Безсумнівно, що саме вони є носіями запасу цього життєво важливого МЕ, необхідного для нормального проходження всіх фаз дроблення заплідненої яйцеклітини до її фіксації в порожнині матки ембріону, що розвивається, починає отримувати все необхідне із кров'ю матері. Оскільки цинк, і деякі інші хімічні елементи, виявляє свою дію на ріст клітин як критичні кофактори, особливо у фазах репродукції й диференціювання, висловлюється припущення, що із цим пов'язаний і пухлинний ріст. Зокрема, в умовах експерименту показано, що утримання тварин на дієті, бідній цинком у порівнянні з нормою в 30 раз, статистично вірогідно пригнічує ріст деяких пухлин. Особливий інтерес до цинку в останні 15 років пов'язаний з відкриттям його ролі в нуклеїновому обміні, процесах транскрипції, стабілізації нуклеїнових кислот, білків і особливо компонентів біологічних мембран, а також в обміні вітаміну А.

Основним регуляторним механізмом гомеостазу цинку є його всмоктування, яке відбувається в тонкій кишці. Цинк засвоюється частково за допомогою металотіонеїну, який виробляється у слизовій оболонці кишечника, нирках і печінки.

На думку G. W. Evans і E. C. Johnson (1980), цей білок має панкреатичне походження. На абсорбцію цинку з кишечника великого впливу виявляє достатня кількість харчових фітатів, а також вміст інших елементів, у першу чергу кадмію, міді й кальцію, з якими він вступає в конкурентні взаємини. Як свідчать експерименти на тваринах та клінічні спостереження, обмін цинку й заліза перебуває під ефективним гомеостатичним контролем.

У людини та щурів цинк, як і кальцій, всмоктується в основному в тонкій кишці. У великої рогатої худоби близько третини разової дози цинку, що потрапила per os, всмоктується в сичузі. У курей усмоктування цинку відбувається як у залозистому шлунку, так і у тонкому кишечнику. У щурів при голодуванні 60 % дози  $^{65}\text{Zn}$  всмоктується у дванадцятипалій, 30 % – у клубовій і 10 % – у порожній кишках, тоді як у неголодуючих тварин основною ділянкою всмоктування цинку є клубова кишка (60 %) і тільки 20 % припадає на дванадцятипалу й порожню кишки. Частина цинку, що всмоктався, затримується в самій слизовій оболонці. У дванадцятипалій і клубовій кишках вона становить 10 % і в порожній кишці – 30 %.

При дефіциті цинку в покресленій облямівці кишкового ентероцита встановлено різке посилення синтезу особливого мембранного білка з молекулярною масою близько 45000, який, очевидно, бере участь у гомеостатичній регуляції всмоктування цього елемента. Даний білок синтезується також при обмеженій годівлі тварин, що частково пояснює підвищене засвоєння цинку, а також ряду інших елементів при голодуванні. Можливо, що аналогічним чином пояснюється й посилення всмоктування цинку вагітними та лактуючими тваринами. Аналогічний мембранний білок, знайдений у виличковій залозі щурів, одержав назву «цинкін».

Цинк всмоктується у дві фази, одна з яких пов'язана з витратою енергії, що, однак, підтримується не всіма авторами. Перша фаза протікає швидко та являє собою надходження цинку через покреслену облямівку, тоді як друга, більш повільна, фаза характеризує транспорт цього елемента через базолатеральну мембрану. Всмоктування цинку у відомих межах обернено пропорційне його концентрації у вмісті кишечника, що пояснюється поступовим насиченням ділянок зв'язування цього елемента на мембрані покресленої облямівки. При високих концентраціях цинку можливо, однак, порушення бар'єрної функції мембрани і його неспецифічне зв'язування клітинними білками й іншими лігандами. Існує, очевидно, два різні механізми всмоктування цинку, один з яких функціонує при низьких концентраціях цього елемента. У цьому зв'язку кількісне надходження цинку в епітелій слизової оболонки може бути подібним як при низькому, так і при високому вмісті цього елемента у вмісті кишечника.

Інтенсивні дослідження форм цинку, що надходять в епітелій слизової, не дали певних результатів. Показано, що цей елемент може всмоктуватися як в іонній формі з ізотонічного розчину NaCl, так і у вигляді комплексів з різними низькомолекулярними лігандами, причому різні автори дають нерідко прямо протилежну оцінку ролі цих лігандів у даному процесі.

Етилендіамінтетраоцтова кислота (ЕДТА) значно підвищує всмоктування цинку, у зв'язку із чим використовується для попередження паракератоза у свиней. Аналогічною властивістю має прооксихінолін, застосовуваний з успіхом при лікуванні ентеропатичного акродерматиту. Комплекс цинк – ЕДТА, не руйнуючись, проходить через слизову оболонку в систему воротної вени. Підвищений вміст білка в раціоні поліпшує всмоктування цинку, очевидно, за рахунок амінокислот, що утворюються. При низькобілковому раціоні засвоєння цинку, навпаки, знижується. Лізин, цистеїн, гліцин і глутамат стимулюють цей процес. Підвищений рівень кальцію в раціоні утрудняє всмоктування цинку й нерідко служить причиною захворювання свиней паракератозом. У людини, однак, подібна дія кальцію не спостерігається.

З їжі, бідної цинком, засвоюється до 85 % від загальної кількості цього елемента, а зі звичайної їжі – усього 10 – 30 %. Засвоєння цинку з різних кормів неоднакове. У складі кукурудзи він доступний на 52 %, пшениці – на 60 %, гороху, ячменя, бобів – на 66 – 68 % і люпину – на 80 %. З напівсинтетичного казеїнового раціону, що містив 18 мг цинку, його всмоктуваність склала 83 %. На всмоктування цинку впливають обсяг їжі, що з'їдається, і вміст у ній клітковини, яка, прискорюючи проходження харчових мас по шлунково-кишковому тракту, зменшує контакт цинку з ділянками його абсорбції. Всмоктування цинку значно знижується при запальних процесах під впливом лейкоцитарного ендогенного медіатора МУЛ-1, що викликає одночасне зниження рівня цинку в плазмі крові й нагромадження його в печінці.

Поряд зі специфічним транспортом можливі й інші шляхи всмоктування цинку через стінку кишечника. У щурів, що мають дефіцит заліза, усмоктування цинку підвищене, очевидно, за рахунок зв'язування його внутрішньоклітинним трансферином. Транспорт певної кількості цинку через епітелій слизової оболонки можливий також кальційзв'язуючим білком.

До цікавих результатів про вплив вітамінів на обмін МЕ слід віднести дані про взаємозв'язок між обміном цинку й заліза, з одного боку, і вітаміну А – з іншого. Першими на цей взаємозв'язок указали В. К. Бауман та співавт. (1975), що виявили порушення всмоктування цинку при гіповітамінозі А в курчат, а в 1981 р. В. К. Бауман виділила специфічний цинкзв'язуючий білок з кишкової стінки курчат, синтез якого індукується вітаміном А. Цей вітамін виконує, таким чином, відносно цинку ту ж функцію, що вітамін D відносно кальцію, і не виключено, що механізм його дії близький до такої у стероїдних гормонів. Разом з тим G. W. Evans і співавт. (1976) показали, що при дефіциті цинку в печінці порушений синтез ретинолзв'язуючого білку, необхідного для транспорту вітаміну А в кров'яному руслі. Ці явища запускають каскадний механізм порочного кола, при якому дефіцит цинку або вітаміну А збільшує їх нестачу. Особливо сильний вплив виявляє одночасний дефіцит обох харчових факторів, що призводить до зриву гомеостатичної регуляції організму. Цим пояснюється сезонний характер деяких гіпомікроелементозів, таких як, наприклад, ендемічний паракератоз великої рогатої худоби в Узбекистані, що настає в пізній зимовий і ранній весняний періоди, і ендемічна іктерогемоглобінурія в каракульських овець, що припиняється в період їх переходу на зелений корм.

Наступною стадією засвоєння цинку є його взаємодія із внутрішньоклітинними лігандами ентероциту. На цій стадії істотне значення належить металотіонеїну. Встановлено, що цинк, який потрапив у клітину слизової оболонки, зв'язується металотіонеїном, причому підвищення вмісту цинку в раціоні індукує транскрипцію металотіонеїнової м-РНК і синтез нових кількостей цього білка, який зв'язує надлишок цинку. При злущуванні епітелію більша частина зв'язаного цинку губиться. При низькому вмісті цинку в раціоні рівень металотіонеїну невисокий, і транспорт до базальної мембрани цього елемента здійснюють його комплекси з низькомолекулярними лігандами. Таким чином, має місце другий гомеостатичний механізм, пов'язаний з основним внутрішньоклітинним лігандом цинку металотіонеїном. При введенні антитіл проти металотіонеїну вони виявляються в епітелії, що вистилає ворсинки, і в клітинах Панета.

Додатковий синтез металотіонеїну відбувається, однак, тільки при різькому підвищенні кількості цинку в раціоні і є короткочасним процесом.

Під час відсутності настільки різких змін рівня цього елемента експресія металотіонеїнових генів знижується й транскрипція металотіонеїнової м - РНК повертається до стаціонарного рівня. У зв'язку з цим сьогодні вважається, що тривалі зміни процесу всмоктування цинку (і міді) меншою мірою залежать від синтезу металотіонеїну, а відбуваються за рахунок ендогенної секреції цього елемента, який, надходячи із крові в епітелій слизової оболонки, блокує всмоктування цинку із вмісту кишечника. Цілком можливо, що металотіонеїн, що виявляється в епітеліоцитах слизової оболонки й у клітинах Панета, регулює не стільки всмоктування цинку, скільки його виділення.

Не виключено, що фізіологічний антагонізм міді й цинку розвивається на рівні металотіонеїну. Синтез даного білка індукують обидва ці елементи, однак цинк більш активний, а мідь утворює більш міцні комплекси із зазначеним білком. У зв'язку із цим при дачі помірних кількостей препаратів цинку реально очікувати в першу чергу утворення мідьтіонеїну та зниження надходження в кров цього елемента. Транспорт цинку через базолатеральну мембрану є, очевидно, активним процесом, що вимагає присутності кисню й витрат енергії. Він інгібується метаболічними отрутами і може залежати також від доступності металозв'язуючих ділянок на плазмовому альбуміні. Цинк утримується в плазмі й еритроцитах у відношенні 1:8 або 1:9. В еритроцитах він представлений головним чином як компонент карбоангідрази й меншою мірою ферменту супероксиддисмутази. Деяка кількість цинку зв'язана з мембраною, беручи участь у стабілізації її структури. Лейкоцити містять до 0,3 % цинку, який на відміну від еритроцитарного цинку не обмінюється з його плазмовими запасами й не реагує на дефіцит цього елемента.

Основним транспортним білком плазми крові, що переносять  $\frac{2}{3}$  метаболічно активного цинку, є альбумін. Вміст цинку в плазмі крові тісно корелює з кількістю цинку, зв'язаного альбуміном. Основна кількість цинку, присутнього в амніотичній рідині, також пов'язане з альбуміном. Деякий час допускали, що транспорт цинку в системі воротної вени здійснюється трансферином, але виявилось, що зв'язок цинку з альбуміном міцніше, ніж із трансферином, причому при перфузії ізольованих сегментів кишечника цинк, що всмоктався, зв'язується не трансферином, а з альбуміном. Ступінь всмоктування цинку корелює з

вмістом альбуміну, а не трансферину. Таким чином, рівень циркулюючого альбуміну може мати істотне значення в процесах всмоктування цинку. Більше того, виявилось, що культура гепатоцитів засвоює цинк тільки із середовищ, що містять амінокислоти й альбумін, але не трансферин.

Ці спостереження свідчать, що саме альбумін є основним фізіологічним лігандом, що транспортує цинк із кишечника до печінки. Відносно невелика частина цинку в плазмі крові зв'язана амінокислотами, переважно гістидином і цистеїном. Фізіологічне значення цих лігандів невідомо, але цілком можливо, що в деякі органи (наприклад, у мозок) цинк надходить у складі низькомолекулярних комплексів. Ці ж комплекси можуть відігравати певну роль і в процесах виділення цинку нирками, причому більша частина згаданих комплексів повинна зазнати реабсорбції щоб уникнути підвищених втрат цинку.

Потрапляння цинку в гепатоцити було вивчено на первинних одношарових культурах цих клітин. Воно є двохстадійним енергозалежним процесом, вимагає наявності вільних сульфгідрильних груп і досягає насичення при концентрації цинку в культуральному середовищі, рівної 12 мкмоль. Перша стадія відбувається швидко й полягає, мабуть, у зв'язуванні цинку специфічними лігандами на поверхні плазматичної мембрани, куди він доставляється альбуміном. Друга стадія протікає значно повільніше й носить лінійний характер. Перша стадія відбувається за принципом полегшеної дифузії з насиченням і є загальною для цинку й кадмію.

В останні 15 років виконаний великий обсяг досліджень щодо внутрішньоклітинного обміну цинку. Встановлено, що глюкокортикоїди підвищують вміст цинку в гепатоцитах, причому це накопичення пов'язане із синтезом металотіонеїну, у селективній стимуляції синтезу якого беруть участь також інсулін і глюкагон. Вивільнення цинку із клітини обумовлене розпадом його внутрішньоклітинних лігандів, зокрема металотіонеїну, сполука якого із цинком розпадається в 5 разів швидше, ніж з кадмієм. Відтік цинку із клітин залежить також від вмісту в плазмі альбуміну й амінокислот.

В основному цинк із організму виводиться з калом. З калом видаляється також більша частина  $^{65}\text{Zn}$ , введеного внутрішньовенно. У овець і великої рогатої худоби концентрація цинку в сечі мало залежить від його надходження з кормом. Цинк, що виділяється з калом,

складається з незасвоєного та ендогенного цинку, причому кількість останнього відбиває рівень потрапляння цього елемента з їжею та відіграє важливу роль у його гомеостазі.

Ендогенний цинк на відміну від міді зазнає часткової реабсорбції. Так, було показано, що верхні відділи травного тракту людини містять на 144 – 300 % більше цинку, ніж його надходить із їжею, що значно перевищує його виділення з калом. Джерелами ендогенного цинку є підшлункова залоза, жовч і стінка кишечника. У свиней і собак жовч бідна цинком. У щурів він виділяється підшлунковою залозою переважно в складі білків, тоді як у жовчі він пов'язаний з низькомолекулярними компонентами, головним чином із глутатіоном. Після оперативних втручань вміст цинку в жовчі суттєво зростає.

При розпаді тканин, наприклад при опіках, хірургічних операціях і інших травмах, голодуванні, вміст цинку в сечі суттєво зростає. Спостерігається гіперцинкурія та при печінковій порфірії й хелатотерапії.

Цинк надходить у сечу в основному з ультрафільтрату плазми крові. У дистальних ниркових каналцях він звичайно на 95 % зазнає реабсорбції і його кількість у сечі добре корелює з її обсягом і вмістом у ній креатиніну. При збільшенні обсягу сечі та при вагітності відбувається деяке підвищення виділення цинку, пов'язане з посиленням тубулярного току. Цинкурія підвищується також при дачі деяких діуретиків і натрійуретиків (наприклад, хлоротіазиду). Значне виділення цинку відбувається при інфузіях амінокислот, особливо цистеїну й гістидину.

Токсичність цинку невелика, при введенні його в надлишку він не кумулюється, а виводиться.

Надлишок цинку викликає отруєння, яке у виробничих умовах може спостерігатися тільки в тих випадках, якщо корми зберігають в оцинкованих ємностях або тваринам помилково були згодовані занадто великі дози цинку. Не рекомендується використовувати для зберігання вологих кормів оцинковані ємності, де в результаті значної корозії металу можливе збагачення корму Zn. Це особливо стосується таких кормів, як силос, який містить багато кислот, пропарена картопля (крохмаль якої може частково перетворюватися в молочну кислоту). У жодному разі неможна зберігати та транспортувати в оцинкованих ємностях молочні відвійки. Кисле молоко теж сильно збагачується Zn при цьому утворюється лактат цинку, який більш токсичний, ніж інші цинквміщуючі сполуки.

Гостра форма отруєння тварин цинком при споживанні збагаченого цинком корму все-таки малоімовірна. Як правило, тварини поїдають менше корму, якщо в ньому міститься багато Zn. Ознаками отруєння є зниження споживання корму, проноси, анемія й зрештою геморагія. Внутрішні кровотечі з'являються лише через декілька тижнів після безперервного споживання багатих цинком кормів, Виходячи з фізико-хімічних властивостей цього елемента можна припустити, що його надлишок викликає порушення обміну Cu. Наслідком споживання великих кількостей Zn є збідніння міддю печінки, нирок і крові, а також (хоча й у меншій мірі) усього організму. Як і у випадку кадмію, нестача Cu в організмі вказує на отруєння Zn. Точно встановлено, що у птиці порушується й обмін заліза; для інших видів тварин щодо цього питання є суперечливі дані.

На відміну від свиней, у жуйних значні дози цинку викликають сильний запор, зумовлений порушенням переварювання в рубці. Токсичною вважається концентрація цинку у кормі понад 0,1 %. Жуйні більш чутливі до надлишку цинку, ніж свині, птиця і коні. Свині, наприклад, можуть переносити до 0,5 % цинку (залежно від типу корму).

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук цинку на організм сільськогосподарських тварин.

### **Манган (Марганець)**

Марганець був виявлений у тканинах тварин більше 70 років тому, однак його життєво важлива роль для тваринного організму була встановлена лише 18 років по тому, коли було показано, що він необхідний для росту й розвитку щурів і мишей. Незабаром було доведено, що цей мікроелемент (ME) попереджає розвиток аномалій кістяка в курей, відомих за назвою «перозис». Явища недостатності марганцю потім були виявлені в кіз і практично у всіх вивчених лабораторних і сільськогосподарських тварин. Вперше дефіцит марганцю в людини описаний як марганецьзалежний діабет в 1972 р. E. A. Doisey.

Обмін марганцю був вивчений переважно за допомогою його ізотопу  $^{54}\text{Mn}$  із періодом напіврозпаду 312 діб. Марганець у вигляді двовалентного катіона всмоктується протягом усієї тонкої кишки. Механізм цього процесу вивчений мало. Відомо, що в нормі у людини, великої рогатої худоби, мишей і курей всмоктується лише невелика (3 – 4 %) частина цього ME незалежно від його вмісту в раціоні; у молодих щурів всмоктування марганцю досягає 20 %. Цей процес відіграє, очевидно, не



основну роль у підтримці гомеостазу марганцю, який, на відміну від заліза, контролюється механізмами виділення цього елемента.

На всмоктування марганцю впливає цілий ряд компонентів корму. Надлишок кальцію й фосфору підвищує потребу в марганці у свиней, домашньої птиці і телят, а цитрат заліза підсилює перозис у курчат. Марганець у свою чергу пригнічує всмоктування заліза й може в підвищених дозах призвести до зниження синтезу гемоглобіну. Має місце також взаємне пригнічення всмоктування марганцю й селену. У щурів при дефіциті заліза з найбільшою швидкістю всмоктується кобальт, потім залізо й марганець, причому ділянки зв'язування цих металів на апікальній і базальних частинах епітеліоцитів не ідентичні.

У крові воротної вени більша частина марганцю пов'язана з білком, що відноситься до ссг-макроглобулінів. Вільний і білок-зв'язаний марганець ефективно вловлюється печінкою. Невелика частина марганцю окиснюється до  $Mn^{3+}$ , зв'язується трансферином і надходить із кров'яного русла в різні тканини організму. Марганець окиснюється церулоплазміном, так як його іони *in vitro* під час відсутності окиснювачів, із трансферином не зв'язуються.

## Дані літератури щодо дії сполук цинку на організм сільськогосподарських тварин

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполу-ка	Тер-мін уведе-ння	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Бройлери	6	14 діб	1000 мг/кг 1000 мг/кг 1000 мг/кг	сульфат ацетат хлорид цинку	7 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту не виявлено видимого ефекту зниження маси тіла	Sandoval et al.,1999
Бройлери	42	1 доба	1000 мг/кг 2000 мг/кг 4000 мг/кг 6000 мг/кг	оксид цинку	42 доби	перорально з кормом	ураження шлунку та підшлункової залози на всіх останніх рівнях – зниження маси тіла, ураження шлунку та підшлункової залози, накопичення цинку в тканинах	Dewar et al.,1983
Бройлери	30	1 доба	1,2,4,8,16 г/кг	ацетат цинку	5 тижнів	перорально з кормом	на рівнях більше 4 г/кг зменшення маси тіла, приростів, підвищена смертність	Oh et al.,1979
Бройлери	10	1 доба	1,2,5 г/кг	оксид цинку	14 діб	перорально з кормом	на всіх рівнях зниження маси тіла, підвищення цинку в печінці та нирках і зниження вмісту міді в даних органах	Blalock and Hill, 1988
Кури-несучки	13	56 тижнів	25,50,100, 200 мг/кг	оксид цинку	12 тижнів	перорально з кормом	введення більше 50 мг/кг призвело до зниження рівня гормонів щитовидної залози	Kaya et al.,2001
Телята	7	3 доби	40,200,500, 700,1000 мкг цинку/г сухої маси замінювача молока	оксид цинку	5 тижнів	перорально з кормом	40-500 – не виявлено видимого ефекту 700-1000 – зниження споживання корму, маси тіла і приросту маси	Jenkins and Hidiroglou, 1991
дійні корови	10	-	1 г/кг 2 г/кг	сульфат цинку	16 тижнів	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження споживання корму і надоїв	Miller et al.,1989
вівці	12	64 кг	700 мг/кг 1400 мг/кг 2100 мг/кг	сульфат цинку	до 30 діб	перорально з кормом	споживання корму не змінювалося на всіх рівнях цинку	Henry et al., 1997
вівці	2	-	2000 мг/кг	оксид цинку	з 49 до 72 доби	перорально з кормом	значне зниження споживання корму	Allen et al., 1983
вівці	6-9	-	731 мг/кг 1410 мг/кг	оксид цинку	49 діб	перорально з кормом	ураження підшлункової залози в обох групах	Ellis et al., 1984

\* кількість тварин в досліді або в групі.

Марганець дуже швидко залишає кровоносне русло. Через 10 хв після внутрішньовенного введення  $^{54}\text{Mn}$  у крові вдається виявити тільки близько 1 % цього ізотопу.

Потрапивши в клітину, цей МЕ включається головним чином у мітохондрії, у зв'язку із чим клітини печінки, нирок, підшлункової залози, багаті цими органелами, містять підвищену кількість марганцю. Глюкокортикоїди й АКТГ викликають перехід марганцю з печінки в інші органи та тканини.

В гепатоцитах міститься як білково-зв'язаний, так і вільний марганець, що виявляється методом ЕПР-спектроскопії, причому співвідношення між цими двома формами залежить від характеру живлення тварин. У голодуючих щурів вміст вільного марганцю у внутрішньоклітинній рідині в 3 рази нижче, ніж у ситих тварин, оскільки при голодуванні марганець включається до складу ферментів глюконеогенеза, таких як фосфоенолпіруват (ФЕП) -карбоксикіназа, що потребують цього елемента. Активність останньої під впливом марганцю здатна зрости в 10 раз. Припускають, що зміна концентрації вільного марганцю являє собою важливий механізм регуляції внутрішньоклітинного метаболізму, аналогічний дії вільних іонів кальцію й магнію. Надходження марганцю з мітохондрій у цитозоль забезпечується тією ж транспортною системою, що і кальцій, який активує фосфорилазу, яка також бере участь у процесах глюконеогенезу.

Марганець у незначній кількості виділяється із сечею. У нормі цей МЕ, надходячи в жовч, екскретується з організму переважно з калом. Однак при надходженні в підвищених кількостях він елімінується також через стінку кишечника, причому в першу чергу через проксимальний відділ клубової кишки.

Певна кількість марганцю екскретується також підшлунковою залозою, яка у випадку холестази може стати навіть основним органом виділення цього МЕ. У мишей здатність підтримувати гомеостаз марганцю з'являється тільки через 17 – 18 діб після народження. Швидкість виділення марганцю визначається його вмістом у їжі й не залежить від іонів інших металів. Виділення  $^{54}\text{Mn}$  із організму тварин підвищується тільки при введенні його стабільного ізотопу. Марганець, виділюваний з жовчю, зазнає часткової реабсорбції, у зв'язку із чим встановлюється ентерогепатична циркуляція цього елемента.

Деяка кількість марганцю виділяється з молоком. Вміст марганцю в грудному молоці в 10 раз нижче, ніж у молоці інших ссавців. У коров'ячому молоці міститься 20 – 50 мкг/л цього МЕ. У грудному молоці 75 % марганцю пов'язані з лактоферином, а в коров'ячому молоці 67 % цього МЕ утворюють комплекс із казеїном.

Період напіввиведення одноразової дози марганцю, даної через рот, становить близько 10 діб, тоді як при внутрішньовенному введенні він досягає 40 діб. Ця відмінність пояснюється тим, що при прийманні per os більша частина марганцю надходить у печінку, де він швидко включається в процеси обміну, тоді як при внутрішньовенному введенні марганець надходить і в ті органи, де його обмін протікає значно повільніше.

Марганець впливає на процеси глюконеогенеза та регуляцію рівня глюкози в крові. У процесах глюконеогенеза беруть участь піруваткарбоксилаза, яка каталізує перетворення пірувата в щавелевооцтову кислоту, а також фосфоенолпіруват-карбоксикіназа. У ситих тварин у першому з названих ферментів марганець може бути замінений магнієм і каталізований ним етап глюконеогенеза при дефіциті марганцю зачіпається, очевидно, меншою мірою. Однак у голодуючих тварин активність ферменту при дефіциті марганцю помітно знижується. Другий фермент із цитозоля печінки щурів активується іонами заліза, кобальту, кадмію й марганцю, але в очищеному вигляді цей фермент активується тільки марганцем. Активність ФЕП-карбоксикінази підвищується при наявності в інкубаційному середовищі сульфат-аніона. Аналогічний синергізм спостерігається й у дії марганцю й сульфат-аніона на глюкозо-6-фосфатзалежну глікогенсинтазу плаценти людини.

У новонароджених щурів, що підтримують рівень глюкози в крові головним чином за рахунок процесів глюконеогенезу, на 1-й тиждень життя відзначено підвищення активності піруваткарбоксилази й ФЕП-карбоксикінази. При дефіциті марганцю саме на цей період життя доводиться найвища смертність тварин, що є доказом на користь ролі, яку відіграє марганець у гомеостазі глюкози.

Зв'язок між марганцем і порушенням обміну глюкози в людини був вперше встановлений при вивченні випадку діабету, нечутливого до інсуліну. Призначення хворому розчину хлориду марганцю призвело до істотного зниження концентрації глюкози в крові, аж до гіпоглікемії.

Інтервал часу між призначенням хлориду марганцю та зниженням рівня глюкози в крові підтверджував його роль як активатора специфічної ферментної системи. Ці спостереження були потім підтвержені в дослідах на морських свинках.

Потомство щурів, на яких випробовували дефіцит марганцю (вживали до 60-ї доби життя корм, бідний цим елементом), мало цукрові криві як при діабеті. У них спостерігалися також гіпертрофія панкреатичних острівців, дегенерація  $\beta$ -клітин й знижена кількість  $\alpha$ -клітин. Включення в раціон тварин марганцю призвело до підвищення числа гранул у  $\beta$ -клітинах і нормалізації цукрової кривої. Подальші досліди показали, що марганець необхідний для нормальної секреції інсуліну, причому ступінь пригнічення секреторного механізму у тварин з недостатністю марганцю підсилювалася в міру стимуляції виділення цього гормону.

Зниження синтезу інсуліну за недостатності марганцю пояснюється, очевидно, загибеллю  $\beta$ -клітин панкреатичних острівців. Припускають, що препарати, що викликають експериментальний діабет, наприклад алоксан, виявляють свою дію, продукуючи супероксидний радикал.

Вплив марганцю на ліпідний обмін може реалізуватися й через його дію на клітинні мембрани. Він концентрується мітохондріями, і при дефіциті цього МЕ в щурів чітко помітні ушкодження й навіть відсутність зовнішньої мітохондріальної мембрани, а також порушення в системі мононуклеарних фагоцитів. Ультраструктурні порушення, відмічені в клітинах, викликані, очевидно, пригніченням синтезу мітохондріальної СОД (Mn-Сод), активність якої в серці мишей і печінці птиці при дефіциті марганцю різко знижена.

Манганози – промислові мікроелементози, вони обумовлені надлишковим надходженням марганцю в умовах виробництва (при видобутку, переробці й застосуванні марганецьвмісної руди в металургії, при виробництві сухих елементів для електричних батарей і перманганату калію). Основним шляхом потрапляння марганцю у виробничих умовах є дихальні шляхи. Певне значення можуть мати ентеральний шлях і в незначному ступені – через шкіру. Марганець має виражені кумулятивні властивості, накопичуючись у печінці, нирках, залозах внутрішньої секреції, у меншій кількості він накопичується у кістках, у головному й спинному мозку. Необхідно підкреслити, що цей МЕ вільно проникає

через гематоенцефалічний бар'єр і має тропізм до підкіркових структур головного мозку. Саме із цим пов'язана його патогенна дія.

Патологоанатомічні зміни при інтоксикації марганцем вивчені головним чином на експериментальних тваринах. Встановлено, що при цьому найбільше уражуються стріопалідарна система й лімбіко-ретикулярний комплекс, кора великого мозку й спинний мозок змінюються менше. Нерізко виражена дистрофія відзначається в печінці, нирках і залозах внутрішньої секреції.

Явища апоптозу в епітелії крипт тонкої кишки виявлені й при пероральній інтоксикації марганцем, однак виразність його була значно нижче. Хронічна пероральна інтоксикація хлоридом марганцю протягом 40 і 70 діб супроводжувалася підвищеною секреторною активністю епітеліоцитів слизової оболонки тонкої кишки, особливо бокаловидних клітин і клітин Панета. У підшлунковій залозі відзначені нерівномірний вміст зимогенних гранул в ацинозних клітинах, а також некробіотичні зміни окремих клітин або їх груп. Спостерігалось різко виражене нагромадження фуксинпозитивних гранул в В-клітинах панкреатичних острівців. Таким чином, авторові вдалося показати, що гістопатологія експериментального манганозу істотно залежить від способу введення хлориду марганцю.

Марганцевий токсикоз протікає переважно з ураженням центральної нервової системи. Перебіг хвороби зазвичай хронічний. Захворювання може перебігати в формі пневмоконіозу або паркінсонізму, обумовленого глибокими змінами нервової системи. Пневмоконіоз супроводжується розвитком серцево-легеневого (кардіо-пульмонального) синдрому. Дихання і серцебиття частішають. Тип дихання абдомінальний. Можливі змішана або експіраторна задишка, при запаленні дихальних шляхів – чхання, фіркання, кашель. При аускультатії грудної клітини нерідко встановлюють сухі хрипи. Якщо захворювання ускладнюється вікарною альвеолярною емфіземою (що буває дуже часто), границі легенів каудально зміщаються, а перкуторний звук підсилюється й набуває коробкового відтінку.

Серцевий поштовх і тони серця ослаблені. Перший тон серця подовжується, частота його зменшується. Пульс слабкий, вени переповнені кров'ю. При застійних явищах видимі слизові здобувають синюшного забарвлення. У результаті ураження печінки область

печінкового притуплення збільшується, може початися паренхіматозна жовтяниця.

При ураженні нервової системи виникає збудження, що змінюється пригніченням. Відзначають фібрилярні посмикування м'язів, спастичні явища.

Внаслідок порушень обміну речовин розвивається гіпопластична анемія. Вгодованість тварин знижується.

На розтині відзначають гіперемію головного мозку, атрофію тім'яних і лобних часток, розширення мозкових шлуночків. При пероральному надходженні марганцю до організму – гострий або хронічний гастроентерит, при аерогенному – запалення слизової оболонки дихальних шляхів і легеневої тканини. Виражена дистрофія серця, печінки, нирок.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук мангану на організм сільськогосподарських тварин.

### **Хром**

Хром відноситься до числа «класичних» МЕ. Його токсична дія була встановлена більше 160 років тому, незабаром після відкриття цього металу, а життєво важлива необхідність для тваринного організму доведена лише в 1957 – 1959 рр. у досліджах К. Schwarz і W. Mertz (1959). У той же час механізм фізіологічної дії хрому продовжує залишатися нерозкритим, незважаючи на те що за останні 30 років йому присвячено більше тисячі наукових публікацій.

Тривалий час вважали, що хром здійснює свою біологічну функцію в складі особливої вітаміноподібної сполуки, названої фактором толерантності до глюкози (GTF). Стверджувалося, що цей фактор присутній у підвищеній кількості в пивних дріжджах і що в його складі на один атом хрому приходяться дві молекули нікотинової кислоти й залишки цистеїну, гліцину й глютамату. Сполуки з такою ж структурою знайдені в печінці й у молоці, але синтетичні препарати аналогічного складу виявилися в сотні раз менш активними, ніж препарати із дріжджів. У зв'язку із цим питання про дійсну структуру зазначеного фактора залишається відкритим. Є також роботи, де під сумнів ставиться саме його існування. Не виявлені також ферменти, що містять у своїй молекулі хром. У зв'язку з удосконаленням аналітичних методів сучасні дані щодо вмісту хрому в біологічному матеріалі значно змінилися.

## Дані літератури щодо дії сполук мангану на організм сільськогосподарських тварин

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
курчата	25	молодняк	4779 мг/кг	карбонат марганцю	30 діб	перорально з кормом	зниження маси тіла, смертність 52 %	Heller and Penquite, 1937
курчата	25	молодняк	1000 мг/кг	карбонат марганцю	20 тижнів	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту	Gallup and Norris, 1939
курчата	15	молодняк	3000 мг/кг, 4000 мг/кг, 5000 мг/кг	сульфат, хлорид, карбонат, оксид марганцю	8-21 доба	перорально з кормом	хлорид – зниження маси тіла, хлорид, сульфат карбонат – зниження рівня гемоглобіну і гематокриту, а також вмісту заліза в печінці оксид - зниження вмісту заліза в печінці	Southern and Baker, 1983
курчата	12	молодняк	3000 мг/кг	сульфат марганцю	3тижні	перорально з кормом	зниження споживання корму, вмісту заліза в печінці і підшлунковій залозі, збільшення вмісту міді в печінці і крові, а також цинку в крові	Black et al., 1985b
курчата	15	дорослі	1000 мг/кг 2500 мг/кг	сульфат марганцю	3тижні	перорально з кормом	зниження вмісту гемоглобіну в крові за умов низького рівня заліза в кормі	Baker and Halpin, 1991
індички	10	молодняк	4080 мг/кг 4800 мг/кг	сульфат марганцю	21тиж-день	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження маси тіла	Vohra and Kratzer, 1968
свині	6	молодняк	675 мг/кг 2025 мг/кг	сульфат марганцю	2-8 тижнів	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження маси тіла та вмісту гемоглобіну в крові	Leibholz et al., 1962
свині	6	молодняк	51 мг/кг	сульфат марганцю	5 тижнів	перорально з кормом	зниження вмісту магнію в серці	Miller et al., 2000
Телята	4	молодняк	1000 мг/кг	карбонат марганцю	18 діб	перорально з кормом	зниження загальної залізов'язуючої здатності сироватки крові	Ho et al., 1984
Телята	4	молодняк	2600-3000 мг/кг	сульфат марганцю	10 тижнів	перорально з кормом	зниження приростів маси, вмісту гемоглобіну в крові, зміни в складі мікрофлори рубця і співвідношення ЛЖК за зменшення частки пропіонової кислоти	Cunningham et al., 1966
ягнята	6	27,3 кг	250-500 мг/кг	сульфат марганцю	10 тижнів	перорально з кормом		Grace, 1973

\* кількість тварин в досліді або в групі.



Так, саме завдяки поліпшенню методів аналізу показники вмісту хрому в крові зменшилися в порівнянні з 1962 р. більш ніж в 3000 разів, а за останні 10 – 12 років – більш ніж в 10 раз. Найбільш достовірні дані отримано методом нейтронно-активаційного аналізу й безполум'яної атомно-абсорбційної спектроскопії.

Аналогічні зміни відбулися також з аналітичними даними щодо вмісту хрому в органах, тканинах і сечі. Ця обставина змушує ставитися з великою обережністю до робіт, у яких повідомляється про зміни концентрації хрому в організмі, а також у сечі при діабеті, серцево-судинній патології й інших захворюваннях. У той же час немає підстав сумніватися в тому, що хрому належить важлива біологічна роль у тваринному організмі, основними проявами якої є його взаємодія з інсуліном у процесах вуглеводного обміну, участь у структурі й функції нуклеїнових кислот і щитовидної залози.

Судячи з дослідів з перфузією кишкових сегментів  $^{51}\text{CrCl}_3$ , хром всмоктується в основному в порожній кишці. У нормі засвоєння цього елемента не перевищує 0,4 – 0,7 % від введеної дози, тоді як у хворих діабетом воно вище в 3 рази. Всмоктування хрому залежить від присутності хелатуючих агентів. Так, у щурів щавлева кислота підвищує, а фітинова – помітно знижує засвоєння цього МЕ. Ліганди, що підвищують всмоктування хрому, попереджають його випадання в осад у вигляді основних солей у близькій до нейтрального середовища кишкового тракту. На всмоктування хрому впливають також цинк і залізо. За недостатності цих МЕ засвоєння хрому зростає, а при їх одночасному надходженні знижується, що свідчить про загальні шляхи засвоєння хрому, цинку й заліза. Взаємний антагонізм на рівні всмоктування існує й між хромом і ванадієм.

У кров'яному руслі хром специфічно зв'язується із трансферином, який служить переносником не тільки заліза але й хрому. Із двох ділянок зв'язування металу на трансферині з різною спорідненістю до заліза останнє зв'язується переважно ділянкою А, а хром – ділянкою В.

Вміст хрому в органах і тканинах в 10 – 100 раз вище, чим у крові. Однак, як ми вже відзначали цифри, що приводяться, вимагають критичного підходу й не тільки у зв'язку зі складністю аналітичних методів, але й у зв'язку з тим, що при відборі проб тканин нерідко використовуються інструменти з нержавіючої сталі, що містить близько

18 % хрому. Найбільшої довіри заслуговують результати, отримані з використанням декількох різних еталонних зразків.

Розподіл МЕ в органах у тканинах залежить від віку, виду тварин, хімічної форми хрому й наявності захворювань, зокрема діабету. Так, при внутрішньовенному введенні  $\text{Na}_2^{51}\text{CrO}_2$  майже 100 % радіоактивної мітки включається в клітини СМФ, тоді як при введенні  $^{51}\text{CrCl}_3$  55 %  $^{51}\text{Cr}$  надходить у печінку. При введенні  $^{51}\text{CrCl}_3$  у цитратному або ацетатному буферах у печінці вдається виявити менше 5 %  $^{51}\text{Cr}$ , а переважна частина дози виділяється із сечею. Розподіл радіоактивного хрому в тканинах щурів у нормі й при діабеті не виявляє істотних розбіжностей, але при експериментальному діабеті в щурів у гепатоцитах ядра й супернатанті міститься більше  $^{51}\text{Cr}$ , а в мітохондріальній й мікросомічній фракції менше, ніж у здоровіших тварин. Аналогічна картина спостерігається й у здоровіших щурів, що отримують їжу, багату жирами. При нормальному або посиленому ліпогенезі відзначена тенденція до переходу хрому з ядер у мікросомальну фракцію гепатоцитів.

Вивчення кінетики хрому і його компартментації в організмі свідчить, що після внутрішньовенного введення  $^{51}\text{CrCl}_3$  незалежно від дози й попереднього навантаження організму цим елементом його виділення відбувається в три послідовні етапи з півперіодом виведення 0,5; 5,9 і 83,4 доби. Існування метаболічних компартментів для хрому показано й при дослідженні розподілу в організмі його стабільного й радіоактивного ізоотопів, що дозволило виявити наявність його позаклітинної фази, що перебуває в рівновазі зі швидко- і повільнообмінними клітинними фазами й дуже повільнообмінним внутрішньоклітинним пулом хрому.

Вміст хрому у волоссі добре відображає концентрацію цього МЕ в організмі.

Хром, що всмоктався, виводиться з організму в основному із сечею й лише невелика його частина видаляється з жовчю, потім і волоссям. Хром, що не всмоктався, складає як правило, 99 % його вмісту в кормі, виділяється з калом. Виділення хрому із сечею зручно представити як відношення його до вмісту креатиніну, кількість якого в нормі характеризується значною сталістю, мало залежить від живлення, обсягу сечі й визначається тільки масою тіла. Комплекс хрому з ЕДТА не зазнає реабсорбції в нирках і може служити гарним індикатором клубочкової фільтрації. У сечі людини і щурів виявлена низькомолекулярна сполука з

молекулярною масою 1500, до якої ковалентно приєднаний тривалентний хром. Аналогічні сполуки знайдені також у печінці й інших органах і тканинах кролів і собак.

Існує певний зв'язок між обміном хрому й глюкозою, хоча думки про характер цього зв'язку розходяться. У ряді робіт повідомляється, що навантаження організму глюкозою веде до мобілізації хрому з органів-депо, його надходження в плазму крові та наступного виведення із сечею. У хворих діабетом зі зниженою толерантністю до глюкози таке підвищення спостерігалось тільки після збагачення раціону хромом.

На обмін хрому впливають і різні види стресу, так само як білкові голодування, інфекція, фізичне навантаження й ін., що приводять до зниження концентрації цього елемента в плазмі крові і його підвищеного виділення із сечею.

Сполуки тривалентного хрому виявляють виражену мутагенну й канцерогенну дію на незахищений генетичний апарат клітини. Тривалентний хром всмоктується важко, але його сполуки можуть з'явитися в ядрі при тривалому впливі на організм низьких концентрацій деяких шестивалентних форм цього металу, що легко проникають через клітинні мембрани та відновлюються потім до тривалентного стану. Хромвмісний білок Окада, який продукується при необхідності інтенсивного синтезу РНК, захищає клітину від ушкодження тривалентним хромом і доставляє цей МЕ в незначній кількості тільки в певні ділянки ядерного апарата в специфічній хімічній формі, виконуючи, очевидно, функції фізіологічного переносника хрому в клітині та регулятора синтезу нуклеїнових кислот.

Ще одним проявом біологічної активності хрому вважається його взаємодія із щитовидною залозою. За певних умов хром здатний заміщати йод у тиреоїдних гормонах. Дача фізіологічних доз хрому пацюкам, що мають недостатність йоду, судячи з гістологічної картини щитовидної залози, підвищує її функціональну активність, тоді як підвищені дози хрому пригнічують функцію цієї залози у тварин, що отримують нормальну кількість йоду. Встановлено, що у щитовидній залозі людини та тварин, що живуть у йоддефіцитних біогеохімічних провінціях, накопичується значно більша кількість хрому, ніж в нормі за рахунок зниження концентрації хрому в інших органах і тканинах.

Багато авторів показують, що цей МЕ в експериментальних умовах не тільки викликає патологічні процеси у внутрішніх органах, але й сприяє виникненню змін імунологічної реактивності організму. Випадки гострого отруєння сполуками хрому з високою летальністю описали Н. К. Перм'яків та Л. Н. Зиміна (1976). Надлишкові кількості хрому, що надходять в організм у виробничих умовах, порушують процеси біологічного окиснення, зокрема цикл трикарбонових кислот.

За даними А. В. Рощина та співавт. (1982), хром здатний акумулюватися в організмі, легко проникає в тканину легенів і накопичується в них. Токсична дія хрому залежить від його валентності: чим вище валентність, тим сильніша токсична дія. Окисли шестивалентного хрому значно токсичніші окислів тривалентного хрому за їх впливу на слизову оболонку дихальних шляхів та інші тканини. Саме шестивалентний хром виявляє загальнотоксичну, нефротоксичну й гепатотоксичну дію. Цей МЕ викликає специфічні ураження шкіри (дерматит, виразки), виразки слизової оболонки носа з характерною перфорацією хрящів носової перегородки, пневмосклероз, гастрити (фундального й антрального відділів), схильні до перфорації й penetрації виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, хромовий гепатоз, порушення регуляції судинного тонуусу й серцевої діяльності. Сполуки шестивалентного хрому в порівнянні із тривалентним володіють більшою мутагенною активністю. Вони поряд із загальнотоксичною дією можуть викликати мутагенний і канцерогенний ефекти. Алергізуюча дія хрому пов'язується з його здатністю утворювати комплексні сполуки.

Багатостороннє патогістологічне й гістоензиматичне вивчення хромової інтоксикації в експерименті на собаках і пацюках здійснив А. М. Шахназаров (1980). З висновків його роботи найбільшої уваги заслуговують встановлення при хронічній інтоксикації хромом інгібування тілових ферментів мембран, а також ферментів аеробного гліколізу, циклу Кребса й термінального окиснення, пригнічення синтезу амінокислот і білків, виникнення гіпоксії в результаті склерозування біологічних мембран і мікроциркуляторного русла, активації ферментів анаеробного гліколізу, пентозофосфатного шунта й неспецифічних фосфатаз.

В 1986 р. R. Laborda та співавт. підтвердили більшу токсичність шестивалентного хрому у порівнянні із тривалентним, але разом з тим

відзначили, що деякі солі останнього, як, наприклад, ацетат хрому й ін., при їх вдиханні, поглинанні або у випадку контакту із тканинами мають канцерогенну властивість. Важкі ураження печінки й ниркових каналців спостерігалися при внутрішньоочеревному введенні шестивалентного хрому.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук хрому на організм сільськогосподарських тварин.

## Дані літератури щодо дії сполук хрому на організм сільськогосподарських тварин

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
курчата	8	1 доба	500 мг/кг 1000 мг/кг 2000 мг/кг	хлорид хрому	21 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту не виявлено видимого ефекту у 23 % зниження маси тіла	Hill and Matrone, 1970
курчата	18	1 доба	500 мг/кг 1500 мг/кг 2500 мг/кг	сульфат хрому	35 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження приростів маси зниження приростів маси	Chung et al., 1983
індички	80	7 діб	20-80 мг/кг	хлорид хрому	14 доба	перорально з кормом	підвищення маси тіла	Steele and Rosebrough, 1979
індички	144	1 доба	20 мг/кг	хлорид хрому	21 доба	перорально з кормом	підвищення споживання корму та маси тіла	Rosebrough and Steel, 1981
свині	7	20 кг	25 мг/кг	хлорид хрому	35 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту	Cromwell, 1997 Mooney and

\* кількість тварин в досліді або в групі.

## Селен

Одним з перших повідомлень про синдром, пов'язаний з використанням у їжу рослин з надлишковим вмістом селену, є записки Марко Поло в 1295 р. У журналі мандрівника зазначено, що в'ючні тварини страждали від уражень ніг і копит при поїданні деяких трав, що ростуть на кордоні Туркестану й Тибету. В 1860 р. військовий хірург Т. С. Madison описав характерне захворювання коней, яких випасали в деяких степах Південної Дакоти (США). Хвороба починалася приблизно через 10 днів після початку випасання худоби й припинялася при заміні фуражу. Для неї була характерна, крім «запальних процесів у ногах», втрата волосу гриви й хвоста.

Увага до селену знову була привернута в 1931 р., коли стало відомо, що в основі ряду ендемічних захворювань великої рогатої худоби, свиней і домашньої птиці, що реєстрували на окремих пасовищних масивах Великих Рівнин північного заходу США («алкалоз», «сліпа кульгавість»), лежить отруєння селеном, присутнім у підвищених кількостях у пасовищних рослинах (особливо в деяких видах астрагалів) і в зерні, вирощеному на багатих селеном ґрунтах.

Максимальна кількість селену міститься в астрагалі – 5530 мг/кг, також багато селену містять багаторічні рослини родини Бобових, Капустяних і Айстрових або Складноцвітих (до 1000 мкг/кг). Зернові культури містять 50 – 300 мкг/кг селену. Накопичення селену рослинами не залежить від його концентрації в поверхневих шарах ґрунту. На лужних ґрунтах, де селен знаходиться у формі водорозчинних сполук, рослини добре поглинають його. На кислих ґрунтах накопиченню селену в рослинах заважає утворення недоступних для них сполук цього елемента із залізом.

Життєва необхідність селену була встановлена лише через 26 років. У ході класичних експериментів продемонстрували, що саме цей МЕ попереджає виникнення некрозів в печінці у щурів. Незабаром був відкритий ще ряд захворювань, що виліковуються селеном, до яких належать білом'язова хвороба овець і великої рогатої худоби, аліментарний гепатит свиней, ексудативний діатез домашньої птиці, що заподіювали значний збиток тваринництву на великих сільськогосподарських угіддях, де ґрунти та рослини містили знижену

кількість селену (штат Орегон, США; Нова Зеландія, Фінляндія; Естонія та ін.).

У зв'язку із близькістю біологічної дії селену і вітаміну Е деякий час допускалася їхня взаємозамінність. Однак у ряді робіт було встановлено, що тварини відчують потребу в селені навіть при їхній забезпеченості вітаміном Е. Явища специфічної недостатності селену включають некроз і фіброз підшлункової залози в курчат, облісіння, ушкодження стінок кровоносних судин, катаракту, затримку росту та порушення репродуктивної функції в щурів.

Всмоктування селену може здійснюватися через травний тракт, шкіру й легені. Засвоєння розчинних форм селену у травному тракті відбувається на 80 – 100 %. Зокрема, С. D. Thomson і співавт. (1972, 1973) в експериментах на пацюках із введенням ізотопу  $^{75}\text{Se}$  показали, що 91 – 93 % цього МЕ всмоктуються в ШКТ. У той же час в 3 чоловіків-добровольців всмоктування становило тільки 70, 64 і 44 % відповідно. Особливої уваги заслуговують дані, наведені в огляді О. Levander (1984). Так, виявилось, що в новозеландських жінок, для яких характерна їжа зі вмістом селену (24 мкг/день), абсорбуються 79 % харчового селену. У дорослих людей всмоктується від 76 до 100 % введеного *per os* селену у вигляді  $^{75}\text{Se}$ -метіоніну. Також встановлено, що органічні сполуки селену засвоюються краще, ніж неорганічні.

Найбільш інтенсивне всмоктування селену відбувається у дванадцятипалій і в трохи меншому ступені – у порожній і клубовій кишках. У шлунку цей МЕ практично не засвоюється. Із нирок селен засвоюється на 87 %, а з м'язів риби – всього на 64 %. Відносно низька засвоюваність «риб'ячого» селену підтверджується й іншими авторами.

Транспорт і депонування селену здійснюються особливими білками, що містять селеноцистеїн, і названими відповідно селенопротеїном Р із плазми крові й селенопротеїном Р<sub>1</sub> із нирок і печінки. Селенопротеїн Р знайдений у щурів і макак-резусів. Він має молекулярну масу 85000, синтезується в печінці й переносить селен у сім'яники, селезінку та інші тканини, у яких знайдений ще ряд білків, що містять селен. Вміст селенопротеїну в плазмі залежить від рівня селену, що надходить до організму тварини. При високих дозах селену у тканинах відкладається неідентифікована сполука цього МЕ, що не екстрагується разом з білками.



Селен має велику подібність із сіркою. Їх атоми мають близьку конфігурацію зовнішніх електронних оболонок, майже однакові розміри й подібні енергетичні зв'язки, іонізаційні потенціали й спорідненість до електронів. У той же час у живих системах ці два елементи поведуться найчастіше зовсім по-різному. Зокрема, в організмі тварин сполуки селену зазнають, як правило, відновлення, а сірки – окиснення. Селеноводень є більш сильною кислотою, ніж сірководень, і дисоційований більшою мірою, ніж останній. Це відноситься й до ступеня дисоціації селено- і сульфгідрильних груп. У живій природі знайдені різні сполуки селену, що є головним чином похідними селеновмісних амінокислот і продуктів метилювання селену.

З організму селен елімінується трьома основними шляхами – через нирки, кишечник і видихуване повітря. Однак у більшості експериментів і клінічних спостережень встановлено, що у фізіологічних умовах гомеостаз селену регулюється в основному екскрецією цього МЕ із сечею протягом 24 год після його введення. Виділення селену із сечею в основному у вигляді триметилселеніду (Tm-se) відзначено при надходженні його до організму у вигляді селеніта. Елімінація газоподібного селену (диметилселеніду) через легені стає значною тільки при високих дозах цього МЕ.

Елементний селен важкорозчинний і в травному тракті не засвоюється. При парентеральному введенні, однак, його часточки можуть зазнати фагоцитозу й під впливом пероксидгенеруючої системи фагоцитів цей МЕ стає розчинним, доступним для організму.

Після введення радіоактивного селену значна його частина зв'язується з білками плазми. При цьому виявилось, що еритроцитам у даному процесі належить найважливіша роль, тому що  $^{75}\text{Se}$  у вигляді селеніту надзвичайно швидко (у межах декількох секунд) проникає через їх мембрани. Уже через 1 – 2 хв в еритроцитах концентруються 50 – 70 % всього селену крові. Потім протягом 15 – 20 хв майже весь селен виходить із еритроцитів, зв'язуючись спочатку з альбумінами, а потім і із глобулінами плазми крові. Важливо підкреслити, що під час відсутності еритроцитів білки плазми крові людей мало зв'язують цей МЕ й 97 – 99,5 %  $^{75}\text{Se}$  діалізується.

Погібельною Ю. О. встановлено, що при введенні з кормом курям-несучкам добавок селену в дозі 0,3 мг/кг комбікорму в їх крові помітно

зростала активність пероксидази, каталази і амінотрансфераз (АсАТ, АлАТ), але поліпшувалася заплідненість яєць та ембріогенез курчат, підвищувався вміст селену та вітаміну Е у печінці виведених курчат.

Селен віднесено до високонебезпечних елементів (І клас небезпеки), поряд з ураном, ртуттю, кадмієм, свинцем, фтором, цинком. Ступінь його токсичності залежить від характеру раціону (кількість білків, сполук сірки, миш'яку), способу введення, виду тварин. Середня летальна доза селеніту натрію для щурів становить 10,5 – 13,2 мг/кг, для морських свинок – 7,0 – 7,5 мг/кг, для білих мишей – 5,06 мг/кг, найнижчі величини цього критерію характерні для кролів і кішок – 1,5 мг/кг.

Селен токсичний також для домашньої птиці. Після згодовування зерна, вирощеного на селензбагачених ґрунтах, у курей знижувалася несучість, гальмувався ріст, виявлялося схуднення та з'являлася сонливість, погіршувалося виведення курчат, відмічалися ембріональні аномалії, ставало ламким перо. Окрім того, утворювалися набряки м'язів, шкіри та розвивалася макроцитарна анемія. Для розвитку клініки гіперселенозу потрібно 2,5 мг/кг селену в раціоні.

Першим (сигнальним) симптомом селенового отруєння курей-несучок є зниження виводимості курчат, що проявляється за вмісту селену в кормах раціону 5 мг/кг. За вмісту більше 8 мг/кг порушується розвиток ембріонів і спостерігаються аномалії в курчат, за вмісту більше 10 мг/кг – курчата не виводяться. Однак ці дози не впливали на споживання корму курями, несучість та заплідненість яєць.

У гострих дослідах встановлена летальна доза селеніту натрію для курей при пероральному введенні – 15 мг/кг маси тіла.

Нарешті, існують нечисленні дані про тератогенну дію селену. Цей МЕ в органічній або неорганічній формі відносно легко проникає через плаценту в плід. Селен у концентрації 3 мкг/г викликає зменшення числа особин у посліді третього покоління в мишей і щурів. При експериментальному підвищенні рівня цього МЕ в організмі матері відзначаються дефекти розвитку ембріонів у курей, щурів, свиней, овець і кішок. У селенових ареалах пороки розвитку відзначені також у курчат і ягнят.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук селену на організм сільськогосподарських тварин.

## Молибден

Молибден – єдиний елемент другої серії перехідних металів, біологічна функція якого в цей час відома. Вперше увага на цей мікроелемент (ME), як і на селен, була звернена у зв'язку з його токсичною дією на організм сільськогосподарських тварин: було встановлено, що відомий більш 100 років в Англії «пасовищний пронос» великої рогатої худоби являє собою не що інше, як молибденовий токсикоз. Незабаром молибденоз був описаний як «болотний пронос» у Новій Зеландії, Нідерландах, США і інших країнах світу. У всіх випадках він зустрічався в певних обмежених пасовищних масивах, що відрізняються підвищеним рівнем цього ME в ґрунтах і рослинності. Перші дослідження молибденозу дозволили запропонувати й ефективний засіб його попередження – дачу тваринам сульфату міді. Таким чином, із самого початку був виявлений фізіологічний антагонізм цих двох металів, який, як незабаром виявилось, має різні форми прояву залежно від вмісту в кормі сульфатів.

Явища недостатності молибдену в сільськогосподарських тварин у природніх умовах не виявлені, якщо не вважати підвищення вмісту міді в організмі тварин при низькому рівні молибдену в пасовищних рослинах. Дефіцит молибдену вдалося викликати експериментальним шляхом у жуйних, яким він необхідний для нормального функціонування мікрофлори передшлунків, і в домашньої птиці, що потребують підвищеної кількості цього ME у зв'язку з інтенсивним пуриновим обміном.

З'ясування ролі молибдену в обміні речовин тваринного організму пов'язано з відкриттям трьох молибденвмісних ферментів – ксантинооксидази, альдегідоксидази і сульфітоксидази.

Молибден добре всмоктується як із корму, так і з більшості його неорганічних сполук. Особливо добре засвоюються жуйними водорозчинні сполуки шестивалентного молибдену і його сполуки, що присутні в зелених рослинах. Кролики й морські свинки добре засвоюють навіть такі слабозчинні сполуки, як  $\text{MoO}_3$  і  $\text{CaMoO}_4$  (але не  $\text{MoS}_2$ ), якщо їх додавати в корм більшими дозами. Молодняк великої рогатої худоби засвоює дози  $^{49}\text{Mo}$ , що потрапив per os, значно гірше, ніж свині. Основним місцем всмоктування молибдену є тонка кишка.

## Дані літератури щодо дії сполук селену на організм сільськогосподарських тварин

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
курчата	30	1 доба	5 мг/кг 10-20 мг/кг 40-80 мг/кг	селеніт натрію	2 тижні	перорально з кормом	зниження маси тіла затримка росту 40-70 % смертність	Jensen, 1975
курчата	15	8 діб	15 мгSe/кг	селено-метіонін	2 тижні	перорально з кормом	зниження маси тіла і споживання корму	Lowry and Baker, 1989
каченята	25	1 доба	15 мгSe/кг 30 мгSe/кг	селено-метіонін	2 тижні	перорально з кормом	зниження споживання корму зниження приростів маси тіла, споживання корму і 44 % смертність	Heinz et al.,1996
качки	10-15	дорослі самці і самки	10 мгSe/кг	селено-L метіонін, селено-DL метіонін	2 тижні	перорально з кормом	зниження заплідненості яєць, підвищення смертності потомства від 1 до 6 діб	Heinz, Hoffman, 1996
свині	16	підсвинки	4 мг/кг 8 мг/кг 12,16 і20 мг/кг	селеніт натрію	35 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження приростів маси і споживання корму ураження копитець, паралічі смерть	Goehring et al.,1984
свині	5	8-10 тижнів	0,4 мгSe/кг 25 мгSe/кг	селено-DL метіонін, селеніт натрію, Astragalus bisulcatus (300 мгSe/кг)	6 тижнів або до появи паралічів	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту порушення з боку нервової системи (паралічі), зниження швидкості росту, випадіння волосся, сухість шкіри тріщини копит	Panter et al., 1996
свині	11	25 кг	0,3-3 мг/кг 7-10 мг/кг	селеніт натрію, дріжджі збагачені селеном	з 25 кг до першого опоросу	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження маси тіла поросних свиней, народження нежиттєздатного потомства, знижене споживання ним молока, облісіння, тріщини копитець	Kim and Mahan, 2001
ВРХ	2-5	1 рік	0,15 0,28  0,80 мг/кг маси тіла	селеніт натрію, селено-метіонін	120 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту в групі, що отримувала селенометіонін – ураження копит	O'Toole and Raisbeck, 1995
ВРХ	6	1,7 років	0,25 мг/кг маси тіла	селеніт натрію	16 тижнів	перорально з кормом	алопеції, ураження копит, міжкопитної щелини, гангрена кінчика хвоста	Kaur et al.,2003
ВРХ	6	дорослі (396-772 кг)	5,3-118 мкг/кг маси тіла	селеніт натрію	90-128 діб	перорально з кормом	не виявлено ознак токсикозу	Ellis et al.,1997

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
кози	2-10	6-8 місяців	разова доза: 160 80 40 мг/кг маси тіла Повторна щодобова доза: 20 5 1 0,5 0,25 мг/кг маси тіла до 225 доби	селеніт натрію	1-225 діб	орально зондом	смерть на 1-шу добу смерть на 1-шу добу смерть на 1-шу добу  смерть на 3-тю добу смерть на 31-шу добу не виявлено ознак токсикозу не виявлено ознак токсикозу не виявлено ознак токсикозу	Ahmed et al., 1990
вівці	24	дорослі	контроль: корм до 0,32 мгSe/кг корму+вода 1,7 мкгSe/л Середній рівень: корм до 13,0 мгSe/кг корму+вода 1,7 мкгSe/л Високий рівень: корм до 49,0 мгSe/кг корму+вода 340-415 мкгSe/л	селен накопичений в кормах при видобутку фосфатів	4 тижні згодовув ання 2 тижні припине ння	перорально	не виявлено ознак токсикозу  не виявлено ознак токсикозу  одна тварина загинула, у інших виявлено значну кількість селену в печінці, нирках та скелетних м'язах, що свідчить про токсичний вплив селену	Fessler et al., 2003

\* кількість тварин в досліді або в групі.

У свиней, щурів і людини молібден виділяється переважно із сечею, тоді як у великої рогатої худоби й овець, що отримують корм, бідний сульфатами, у сечі з'являється всього 3 – 5 % молібдену від дози, що потрапила. При підвищенні добової дози сульфатів до 0,3 % у сухій речовині раціону кількість молібдену, що виділяється із сечею, у жуйних зростає до 40 – 50 %. Дія сульфатів носить високоспецифічний характер, не пов'язаний з посиленням діурезу, і їх заміна на вольфрамат, селенат, фосфат, цитрат і перманганат не виявляє подібного впливу на виділення молібдену. Ендогенний сульфат настільки ж ефективний, як і сульфат екзогенного походження, про що свідчить вплив на обмін молібдену їжі з високим вмістом білка. Дача вівцям тіосульфату, цистеїну й метіоніну виявляє захисну дію при молібденозі. Певна частина молібдену виділяється з молоком і жовчю.

Обмін молібдену значною мірою залежить від діяльності мікрофлори шлунково-кишкового тракту. Молібден тривалий час затримується в травному каналі жуйних, тому що включається до складу його мікрофлори. Будучи ростовим фактором для бактерій, цей МЕ в підвищених кількостях викликає їх посилене розмноження в кишечнику, що призводить до проносів, які спостерігаються у жуйних при молібденозі.

У фізіологічному антагонізмі міді й молібдену певне значення має їх дія на активність сульфідоксидази. Сульфіди, що всмокталися в кров із вмісту рубця, окиснюються в печінці до сульфатів і в цьому вигляді виділяються із сечею. Мідь активує цей фермент, тоді як молібден викликає його пригнічення, що веде до нагромадження сульфідів у печінці й утворення в ній нерозчинного  $CuS$ . Сульфати перешкоджають всмоктуванню молібдену через клітинні мембрани. Як правило, у жуйних молібден всмоктується краще, ніж у тварин з однокамерним шлунком, тому що в перших більша кількість сульфатів перетворюється в сульфіди рубцевою мікрофлорою.

Ще одним аспектом фізіологічної взаємодії міді, молібдену й сульфатів є утворення мідно-молібденових комплексів, що відбувається в рубці жуйних. Спочатку допускалося, що ці елементи утворюють між собою важкорозчинний молібдат міді, близький по своєму складу до рідкого мінералу ліндгреніту. У більш пізніх роботах було встановлено, що поряд із цією сполукою або замість неї утворюються комплекси міді з

тіомолібденовою кислотою, що має загальну формулу ліганду –  $\text{MoO}_x\text{S}_{4-x}$ . Було показано, що тіомолібдати утворюються *in vitro* з вмістом рубця при взаємодії в анаеробних умовах молібдату амонію й сполук сірки. Тіомолібдати суттєво знижують всмоктування міді, тоді як молібдати й сульфати як спільно, так і окремо не впливають на її засвоєння.

Всмоктавшись у кров, тіомолібдати зв'язуються з альбуміном і іншими плазмовими білками й роблять мідь недоступною для метаболічних процесів. Тривале введення пацюкам тіомолібдата натрію дозволило відтворити в них в експерименті ознаки, що мали близьку подібність із молібденозом у жуйних, що й характеризувалися підвищенням рівня міді в плазмі крові, зниженням активності церулоплазміну й загального вмісту міді в організмі тварин. Тіомолібдат в концентраціях 1 – 5 мкмоль/л *in vitro* викликає необоротне пригнічення п'яти мідьвмісних ферментів – церулоплазміну, аскорбіноксидази, цитохромоксидази, супероксиддисмутази й тирозинази, але не діє на карбоангідразу, що містить цинк. Внутрішньовенне введення вівцям тіомолібдата виявилось ефективним засобом попередження й лікування хронічного отруєння міддю, причому в лізосомах гепатоцитів тварин вдалося виявити скупчення молібденовобілкових комплексів міді.

На цей час відомо 15 молібденвмісних ферментів, три з яких зустрічаються у тваринному організмі. Це альдегідоксидаза, ксантиноксидаза й сульфітоксидаза.

У літературі вже давно обговорюється питання про можливий зв'язок надлишку молібдену в їжі з виникненням подагри. Передбачається, що підвищений синтез ксантиноксидази й інтенсифікація пуринового обміну ведуть до нагромадження надлишкових кількостей сечової кислоти, з виділенням яких не справляються нирки. У результаті цього сечова кислота та її солі відкладаються в сухожиллях і суглобах. Інтерес до цього питання був активований дослідженнями В. В. Ковальського й Г. А. Ярового (1979), які вперше описали молібденову подагру в Гірно-Анкаванському районі Вірменії. Це захворювання характеризується відповідними біохімічними змінами в крові. Однак у цей час ще немає певної думки про його дійсну природу.

Зокрема, у деяких інтенсивно збагачених молібденом техногенних провінціях така патологія ще не реєструється. Разом з тим клінічна й патологоанатомічна картина, пасовищного молібденозу

сільськогосподарських тварин не має подібності з подагрою й у першу чергу характеризується проносом, анемією й депігментацією волосяного покриву.

При експериментальному молібденозі в піддослідних тварин спостерігаються затримка росту, деформація кісток, анемія, анорексія та втрата запліднюючої здатності в самців. Інтратрахеальне введення молібдену викликає невеликий фіброз легеневої тканини. Цинк й сірководень потенціюють токсичність молібдену, а мідь і неорганічний сульфат її зменшують.

Молібден відіграє важливу роль у процесах біосинтезу фосфорних сполук, вуглеводів, білків, вітамінів і захисних реакціях організму. У благополучних регіонах вміст цього елемента в кормах не перевищує 2 – 4 мг/кг. Токсична доза для тварин – 33 – 38 мг/кг сухої речовини корму. Однак молібденовий токсикоз виникає й при більш низьких концентраціях молібдену в кормах, особливо в тих випадках, коли в 1 кг сухого корму мало міді (менше 7 мг/кг), сірки, кобальту, цинку, метіоніну, іноді заліза.

У регіонах з високим вмістом молібдену в кормах (15 – 300 мг/кг сухої речовини) багато тварин не здатні адаптуватися до умов середовища, у результаті чого розвивається сечокислий діатез, що закінчується, як правило, летально.

При надлишку молібдену розвиваються гастроентерити, що супроводжуються порушенням перетравності кормів, утворенням смердючих газів, всмоктуванням у кров токсичних речовин, підвищенням активності альдегідатази, ксантинооксидази, лужної фосфатази печінки й пригніченням активності кишкової фосфатази. Обмін фосфору порушується, в організмі накопичуються альдегіди, що зв'язують сульфати. У крові збільшується вміст сечової кислоти, знижується резервна лужність. Солі сечової кислоти часто відкладаються на вісцеральному листку очеревини (сечокислий діатез) і в суглобах, особливо в курей (подагра). Одночасно пригнічується синтез білків, функція щитовидної залози, фагоцитоз лейкоцитів, симпатична нервова система, розширюються судини, підсилюється виведення із сечею амінокислот і сечової кислоти, виникають крововиливи, прогресує анемія, виснаження, знижується якість вовни, накопичуються продукти проміжного розпаду, які негативно впливають на ретикуло-ендотеліальну систему й призводять до летального результату, особливо в курей.



Солі сечової кислоти, що відклалися в суглобах, надалі розщеплюються, а продукти, що утворюються, лізують тканини, що прилягають до місця відкладання солей, і негативно впливають на весь організм.

Тварини виснажені, апетит знижений. Реєструють анемію, потовщення й інші зміни суглобів. Виражена діарея, калові маси смердючі. Перебіг частіше гострий. Суглобна форма протікає хронічно.

На розтині у гострих випадках знаходять гіперемію слизової шлунка й кишечника, крововиливи в слизовій і більш глибоких шарах. При зтяжному процесі виявляють відкладання солей на очеревині, потовщення суглобів і розплавлювання їх капсул, руйнування хрящів і кісткової тканини, переродження печінки й нирок.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук молібдену на організм сільськогосподарських тварин.

### **Йод**

Перші дані про те, що йод є необхідним компонентом тканин щитовидної залози, були отримані в 1896 р. Е. Вауманн, а на початку ХХ століття А. Oswald встановив, що основним є йод, який міститься в білку щитовидної залози – тіроглобулін. В 1918 р. Е. С. Kendall виділив тироксин, в 1926 р. С. R. Harington встановив його дійсну будову.

Основним джерелом йоду на планеті є світовий океан, куди цей елемент приноситься з атмосфери, водними потоками та льодовиками.

Йод виконує свою біологічну функцію як складова частина тиреоїдних гормонів. Щитовидна залоза є у всіх хребетних тварин. Це в багатьох відносинах унікальний специфічний орган, що концентрує йод і синтезує тиреоїдні гормони.

Однак її роль у різних видів тварин неоднакова, крім загальної трофічної функції. У риб вона бере участь у сезонних змінах, в амфібій пов'язана із процесами метаморфозів, а в ссавців необхідна для росту, розвитку й диференціювання клітин.

## Дані літератури щодо дії сполук молібдену на організм сільськогосподарських тварин

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
курчата	20	молодняк	500 4000 6000 8000 мг/кг	молібдат натрію	4 тижні	перорально з кормом	зниження маси тіла зниження маси тіла і анемія смертність – 33 % смертність – 61 %	Davies et al., 1960
свині	4	12 кг	1500 мг/кг+мідь 17,8 мг/кг	молібдат натрію	69 діб	перорально з кормом	затримка росту з підвищеним плазменним кліренсом міді	Standish et al., 1975
коні	-	1 рік	5-22 мг/кг	-	щоденно	перорально з кормом на пасовищі	виникнення рахіту	Walsh and O'Moore, 1953
ВРХ	4	160 кг	100 мг/кг	молібдат натрію	336 діб	перорально з кормом	31 % смертності, анемія, зниження маси тіла	Lesperance et al., 1985
ВРХ	6	нетелі	15,5 мг/кг	молібдат натрію	129 діб	перорально з кормом	нестача міді, підвищення фібриногену і кількості нейтрофілів	Arthington et al., 1996a
телята	6	2-4 доби	5 мг/кг	молібдат натрію	112 діб	перорально з кормом	нестача міді, депресія гуморального імунітету та супероксиддисмутази еритроцитів	Gengelbach and Spears, 1998
вівці	6	19-25 кг	0,4 мг/кг 8,4 мг/кг	амонію молібдат	221 доба	перорально з кормом	зниження приростів маси, споживання корму, накопичення молібдену в печінці і нирках	Ivan and Veira, 1985
кози	3	3 місяці	основний раціон містить молібдену 0,54 мг/кг, міді 0,96 мг/кг, хрому 0,31 мг/кг + 10-40 мгМо/добу	тетратіом олібдат	10 тижнів	перорально з кормом	тяжкі ураження печінки, підшлункової залози і шкіри	Aupperle et al., 2001

\* кількість тварин в досліді або в групі.

Йод – важливий біомікроелемент. Орган-концентратор йоду – щитовидна залоза, мікроскопічно її паренхіма складається із трьох видів клітин (А, В и С), з яких тільки А- і В-тироцити мають виражену властивість специфічно захоплювати неорганічні сполуки йоду із крові, що проходить через залозу, і синтезувати органічні сполуки йоду – тироксин (Т<sub>4</sub>) і трийодтиронін (Т<sub>3</sub>), що володіють гормональною активністю. С-клітини щитовидної залози, що виділяють гормон кальцитонін, неорганічного йоду не захоплюють.

Із крові йод проникає в різні органи й тканини, а також частково депонується в ліпідах. Він у значних кількостях накопичується в нирках і слинних залозах, які здійснюють його виділення з організму. Головними шляхами виділення йоду є нирки. Підвищені концентрації цього МЕ знайдені також у яєчниках, гіпофізі, жовчі та слинних залозах. У м'язах концентрація йоду у 1000 раз нижче, ніж у щитовидній залозі.

Щитовидна залоза дорослих ссавців, у тому числі й людини, містить у нормі 15,8 – 39,4 ммоль/кг йоду (на суху речовину).

При ендемічному зобі вміст йоду в щитовидній залозі може знижуватися до 7,9 ммоль і менше. Гіперплазія залози спостерігається, як правило, за концентрації в ній йоду менше 7,9 ммоль/кг. В овець виражена гіперплазія фолікулів відзначена при концентрації йоду, рівній 0,79 ммоль/кг, помірна – при 3,16 ммоль/кг і дуже слабка – при 8,7 ммоль/кг. Подібні дані отримані також на телятах. Йод присутній у щитовидній залозі у вигляді МІТ, ДІТ, Т<sub>4</sub>, Т<sub>3</sub>, поліпептидів, що містять Т<sub>4</sub>, тироглобуліну та ще ряду інших йодвмісних сполук, у тому числі гістидину.

Вміст йоду в коров'ячому молоці коливається в межах 72 – 136 і в жіночому – у межах 40 – 80 мкг/л. У молозиві концентрація йоду вище в 3 – 4 рази. У жуйних в молоці присутні тільки неорганічні сполуки йоду, тому що до молочної залози жуйних не проникає Т<sub>4</sub>. У молоці щурів, кролів і собак після введення <sup>131</sup>I вдається виявити білок, що містить йод.

У кормі й воді йод присутній у вигляді йодидів, які всмоктуються протягом усього травного тракту. Йодиди, що потрапили через рот, швидко й майже повністю всмоктуються й лише незначна їх частина виділяється з калом. Йодовані амінокислоти, включаючи йодтироніни, також добре засвоюються, хоча й з меншою швидкістю й повнотою, ніж йодиди. Певна частина зв'язаного ними йоду може бути виявлена в калі, у

складі органічних метаболітів, а решта розпадається в травному тракті з утворенням йодидів. Інші сполуки йоду, перш ніж всмоктатися, також відновлюються до йодидів. У жуйних тварин ділянкою всмоктування йодидів є рубець, а сичуг – основне місце його ендогенної секреції.

Йод виділяється з організму головним чином із сечею. Вміст цього МЕ в сечі добре корелює з його концентрацією в крові й надходженням  $^{131}\text{I}$  у щитовидну залозу. Виділення йоду відбувається також з молоком, потом і калом.

Йодид-іони, подібно хлорид-іонам, легко проникають через клітинні мембрани, у зв'язку із чим загальний неорганічний пул йоду в організмі включає як йодиди, що присутні в позаклітинному просторі й еритроцитах, так і в залозах, що концентрують йод – щитовидній і слинних, та слизовій оболонці шлунка. Як показують досліди на пацюках, рівновага в пулі неорганічного йоду досягається в період напіввиведення, рівний 6 – 7 год, протягом якого відбувається виділення із сечею близько 52 %  $^{131}\text{I}$ , введеного через рот або внутрішньочеревно. Метаболічна рівновага між утриманою частиною  $^{131}\text{I}$  і загальним йодним пулом досягається протягом 14 діб, а період напіввиведення цієї частини  $^{131}\text{I}$  становить 9,5 діб, які можна розглядати як час обміну органічного йоду.

Заповнення метаболічного пулу йодидів в організмі відбувається безупинно як за рахунок екзогенних джерел – їжі та води, так і ендогенних – секреції щитовидної залози, слини, шлункового соку і, нарешті, всмоктування продуктів розпаду тиреоїдних гормонів. У собак кліренс йодидів у шлунку перевищує кліренс хлоридів у 10 – 50 разів, а в підсисних телят сумарне виділення йодидів у сичузі перевищує таке хлоридів у 15 разів. Властивість сичуга концентрувати йод сприяє утриманню цього МЕ в організмі й створенню додаткового резерву йодидів.

Йодиди безупинно залишають свій метаболічний пул у результаті діяльності щитовидної і слинних залоз, нирок, залоз слизової шлунка, що конкурують між собою за доступні кількості цих іонів. В обміні йоду беруть участь три метаболічні пули: неорганічний йод плазми крові, йод щитовидної залози та пул гормонального йоду, присутній в плазмі крові та у клітинах інших тканин.

Застосування великих доз йоду (біля 2500 мг/кг) викликає у щурів і курей припинення діяльності яєчників та лактацію у корів.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук йоду на організм сільськогосподарських тварин.

### **Кобальт**

Життєва необхідність кобальту була встановлена у ході вивчення ендемічної хвороби овець і великої рогатої худоби, що зустрічається на певних пасовищних масивах Нової Зеландії й Австралії й відомої в першій за назвою як «чагарникова хвороба», «хвороба Мортон Майнса» і в другий – як «берегова» або «виснажлива хвороба», «ензоотичний маразм». Спочатку вважалось, що ця хвороба викликана дефіцитом заліза, оскільки вона попереджалася та успішно лікувалася його неочищеними препаратами та рудами (лімонит). Надалі, однак, виявилось, що лікувальним ефектом володіє не саме залізо, а кобальт, який міститься в сполуці, дефіцит якого був незабаром встановлений у ґрунтах і рослинах «хворих» пасовищ.

Вивчаючи кобальтову недостатність у жуйних, J. Filmer та E. Underwood (1937) звернули увагу на лікувальний ефект печінки й висловили припущення, що кобальт сприяє синтезу особливого ендогенного фактора, необхідного для життєдіяльності тваринного організму. В 1926 р. був встановлений лікувальний ефект печінки при злоякісній (перніціозній) анемії в людини (хвороба Аддісона – Бірмера), а через 22 роки із цього органа був виділений у чистому вигляді вітамін В<sub>12</sub>, що містить 4 % кобальту. У тому ж році вітамін В<sub>12</sub> був виділений з ферментаційного середовища *Streptomyces griseus*, виду бактерій, які зазвичай зустрічаються у ґрунті, найбільш ефективного продуцента цього вітаміну.

## Дані літератури щодо дії сполук йоду на організм сільськогосподарських тварин

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
курчата	10	молодняк	500 мг/кг	йодований казеїн та калію йодид	6 тижнів	перорально з кормом	не виявлено ознак токсикозу	Wilgus et al., 1953
курчата	15	27 тижнів	5000 мг/кг	калію йодид	10 діб	перорально з кормом	зниження несучості та вмісту кальцію в крові	Roland et al., 1977
курчата	16	молодняк	600 мг/кг 100 мг/кг 1500 мг/кг	калію йодид	13 діб	перорально з кормом	зниження споживання корму зниження споживання корму і інтенсивності росту нервові ознаки токсикозу	Baker et al., 2003
індички	8	несучки	35 і 350 мг/кг	калію йодид	20 тижнів	перорально з кормом	зниження несучості, розміру яєць, виводимості	Christensen and Ort, 1991
телята	8	83 кг  112 кг	10 мг/кг 100 мг/кг 200 мг/кг 25 мг/кг 50 мг/кг 100 мг/кг	йодат кальцію	144 доби  112 діб	перорально з кормом	не виявлено ознак токсикозу зменшення споживання корму, приростів маси, вмісту гемоглобіну в крові зменшення споживання корму, приростів маси, кашель, носові виділення зменшення споживання корму, приростів маси, збільшення наднирників кашель, носові виділення кашель, носові виділення	Newton et al., 1974
телята	6	100 кг	20 мг/кг 42 мг/кг 86 мг/кг 174 мг/кг	етилендіаміндигідройодид (ЕДДІ)	12 тижнів	перорально з кормом	не виявлено ознак токсикозу не виявлено ознак токсикозу не виявлено впливу на масу тіла, зниження споживання корму зниження маси тіла, споживання корму	Fish and Swanson, 1977
телята	4	-	1250 мг/кг	ЕДДІ	6 місяців	перорально з кормом	зниження титру антитіл до бруцел і лептоспир після вакцинації, мітотичної активності лімфоцитів,	Haggard et al., 1980
дійні корови	45	-	164 мг/кг	ЕДДІ	3 тижні	перорально з кормом	сльозотеча, нежить, кон'юнктивіт, кашель, втрата волосся, дерматит, екзофтальм	Hillman and Curtis, 1980
дійні корови	5	600 кг	47 93 198 314 мг/кг	ЕДДІ	12 тижнів	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту, йод в молоці – 2,4 мг/кг не виявлено видимого ефекту, йод в молоці – 2,8 мг/кг не виявлено видимого ефекту, йод в молоці – 5,0 мг/кг не виявлено видимого ефекту, йод в молоці – 6,4 мг/кг	Fish and Swanson, 1977

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
свині	8	17 кг	400 мг/кг 800 мг/кг	йодат кальцію	97 діб	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту на продуктивність, збільшення маси щитовидної залози та вмісту заліза в печінці зниження споживання корму, приростів маси	Newton and Clawson, 1974
вівці	4	30 кг	75 мг/добу 150 мг/ добу 300 мг/ добу 450 мг/ добу  150 мг/ добу 300 мг/ добу 450 мг/ добу	ЕДДЙ  калію йодид	22 доби	перорально в капсулах	не виявлено видимого ефекту не виявлено видимого ефекту незначне зниження приростів маси зниження приростів маси, анорексія  незначне зниження приростів маси зниження споживання корму і приростів маси зниження споживання корму і приростів маси	McCauley et al., 1973

\* кількість тварин в досліді або в групі.

У багатьох дослідженнях було показано, що тварини, які утримуються на раціоні, бідному тваринним білком, і позбавлені доступу до своїх екскрементів, відчують потребу в особливому факторі, що отримав назву «фактор тваринного білка». Він виявився ідентичним вітаміну В<sub>12</sub>. Важливу роль у вивченні вітаміну В<sub>12</sub> зіграло встановлення його необхідності в якості ростового фактора для молочнокислих бактерій (*Lactobacillus lactis*). Це дозволило розробити високочутливий мікробіологічний метод його визначення. Усі наявні в цей час дані свідчать, що основною біологічною функцією кобальту в організмі тварин є його присутність у молекулі вітаміну В<sub>12</sub> і що, на думку багатьох авторів, недостатність кобальту є не чим іншим, як недостатністю вітаміну В<sub>12</sub>.

Кобальт засвоюється організмом людини й тварин краще, ніж інші МЕ. Так, миші засвоюють 26,2 % разової дози. Пацюки протягом 3 діб засвоюють близько 30 % кобальту, отриманого з кормом, а з молока – до 40 %. При дачі підвищених доз кобальту (до 100 мкг на одну тварину) його засвоєння знижується до 16 %, але при подальшому підвищенні дози відносно зниження всмоктування цього МЕ не відбувається, що свідчить про обмежену здатність організму тварин регулювати надходження кобальту із травного тракту.

Всмоктування кобальту й заліза суттєво підвищується при дефіциті останнього, а також при портальному цирозі й гемохроматозі, що вказує на спільність механізму всмоктування обох МЕ. Про це ж свідчить їх взаємний антагонізм на рівні всмоктування із сегментів порожньої кишки. Кобальт концентрується в печінці й меншою мірою – у щитовидній залозі, наднирковій залозі, нирках, лімфатичних вузлах і підшлунковій залозі.

Виведення кобальту в людини й щурів відбувається головним чином із сечею, причому існує прямий зв'язок між дозою й вмістом його в сечі. При парентеральному введенні до 40 % кобальту виділяється із сечею й інша частина – з жовчю, молоком, секретом підшлункової залози й кишечнику. З потом і волоссям видаляються лише незначні кількості кобальту. З калом виділяється 10 – 15 % МЕ. Із шлунково-кишкового тракту кобальт надходить у кров, де його вміст коливається від 0,07 до 0,6 мкмоль/л і залежить від сезону й часу доби.

Всмоктування вітаміну В<sub>12</sub> суттєво відрізняється від всмоктування іонів кобальту. Воно залежить від так званого внутрішнього фактора



Касла – одного з декількох мукопротеїдів, які виробляє слизова оболонка шлунка. Очищений фактор Касла має молекулярну масу  $\sim 50000$  і містить 13 % вуглеводів. Він здатний зв'язувати одну молекулу вітаміну  $B_{12}$ , утворюючи стійкий до пепсину комплекс. Внутрішній фактор виділяється додатковими клітинами шлунка, секретуючими також соляну кислоту. Комплекс внутрішній фактор – вітамін  $B_{12}$  надходить у клітини слизової оболонки, де вітамін вивільняється особливим ферментом, а фактор або зазнає протеолізу, або надходить у просвіт кишечника. При перніциозній анемії має місце генетичний дефект синтезу цього фактора. Порушення всмоктування вітаміну  $B_{12}$  спостерігається також при резекції шлунка й зараженні гельмінтами, що конкурують із організмом хазяїна за доступний вітамін  $B_{12}$ .

У крові вітамін  $B_{12}$  переноситься особливими білками – транскобаламінами, з яких транскобаламін II транспортує його в крові портальної системи, а транскобаламін I – у плазмі великого кола кровообігу. Вважається, що транскобаламін I вітамін, що більш міцно зв'язує  $B_{12}$ , виконує функцію його депонування. Відомий також транскобаламін III, функція якого вивчається.

Унікальною особливістю структури вітаміну  $B_{12}$  є зв'язок між кобальтом і атомом вуглецю довжиною 0,205 нм, який не знайдений в жодній іншій природній металоорганічній сполуці.

Циклічна структура вітаміну  $B_{12}$  близька до порфіринів і має з ними загальних попередників, зокрема уропорфіриноген III і сирогідрохлорин. До складу молекули вітаміну  $B_{12}$  входить залишок диметилбензімідазола. Джерелом диметилбензімідазола є 7, диметил-10-рибітиллюмазин – попередник рибофлавіну. Кобальт має низьку токсичність для досліджених експериментальних тварин і людини. Необхідно підкреслити, що 1000-кратний надлишок кобальту майже повністю гальмує поглинання заліза. На моделі залізодефіцитних щурів було показано, що надлишок кобальту пригнічує вихід заліза із клітин слизової оболонки кишечника в кров, у той час як проникнення заліза із просвіту кишкового тракту не відрізнялося від контролю при відсутності кобальту. Субклітинний розподіл цих металів в ентероцитах дванадцятипалої кишки був подібним. На основі цих даних автори стверджують, що кобальт гальмує абсорбцію заліза не шляхом впливу на єднальні сайти на апікальній поверхні

ентероцитів, а впливають на процеси вивільнення, що протікають у базальній частині клітин.

Кобальт є промисловою отрутою. До організму він може надходити через органи дихання, шлунково-кишковий тракт, а також через шкіру. Токсичний пил, що містить кобальт, причому суміш цього МЕ з вольфрамом і титаном більш токсична, ніж пил кожного із цих металів. Найбільш токсичні добре розчинні у воді солі кобальту, а також металевий кобальт. Токсична дія проявляється ураженням органів дихання, кровотворення, нервової системи й органів травлення.

Морфологічні зміни проявляються у вигляді різкої гіпертрофії кардіоміоцитів з явищами вакуолізації й дифузійних розростань волокнистої сполучної тканини. Крім того, виявляються дрібнокрапельна жирова дистрофія й дрібні осередкові скупчення лімфоцитів в епікарді. М. П. Чекунова та співавт. При кобальтовій кардіоміопатії в щурів відзначили повнокров'я мікроциркуляторного русла й периваскулярний набряк. Високі дози цього МЕ призводять до формування осередкових некрозів у міокарді. Підгостра дія металу характеризується менш вираженим ступенем ушкодження, що розвивається по типу білкової дистрофії. У реалізації ушкоджень міокарда на субклітинному рівні особливу роль можуть відіграти порушення проникності мембран лізосом. На думку ряду авторів, при кардіотоксичній дії кобальту найбільш уразливі ферментні системи, що здійснюють декарбоксилювання й дегідрування кетокислот, наслідком чого є блокування їх окисного перетворення. Відзначені також порушення обміну катехоламінів, особливо норадреналіну. Електронно-мікроскопічно виявлені набрякання й дезорганізація мітохондрій зі зникненням крист і розривами внутрішньої мембрани. Ендоплазматична мережа містила велику кількість розширених цистерн, особливо в тих кардіоміоцитах, де ушкоджені мітохондрії. Відзначено цілий діапазон ушкоджень міофібрил від локальних потовщень Z-смуг до втрати покресленості й гранулярного розпаду міофіламентів. Ушкодження міокарда більше виражені в передсердях.

Встановлено, що сполуки кобальту можуть викликати сенсibilізацію організму, яка може бути причиною виникнення дерматитів з характерним гіперкератозом, а також інтерстиціального фіброзу легенів.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук кобальту на організм сільськогосподарських тварин.

## Дані літератури щодо дії сполук кобальту на організм сільськогосподарських тварин

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
курчата	20	1 доба	100-300 мг/кг	кобальту хлорид	21 доба	перорально з кормом	зниження приростів маси, підвищення смертності після зараження сальмонельозом	Hill, 1979
курчата	16	1 доба	50 мг/кг 100-200 мг/кг	кобальту хлорид	21 доба	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження маси тіла	Ling and Leach, 1979
курчата	15	7 діб	250-500 мг/кг	кобальту хлорид	15 діб	перорально з кормом	зниження маси тіла і споживання корму	Southern and Baker, 1981
курчата	60	1 доба	125 мг/кг 250-500 мг/кг	кобальту хлорид	14діб	перорально з кормом	зниження маси тіла, приростів маси і споживання корму зниження маси тіла, приростів маси і споживання корму, підвищення смертності, гістологічні зміни в ШКТ, печінці, серці та скелетних м'язах	Diaz et al., 1994
свині	8	21,7 кг	200 мг/кг 400-600 мг/кг	кобальту хлорид	84 доби	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження маси тіла, приростів маси і споживання корму, згорблення спини, порушення координації рухів, тремор м'язів	Huck and Clawson, 1976
свині	10	18 кг	100 мг/кг маси тіла	кобальту сульфат	3 доби	перорально одноразово	кардіоміопатія, в'ялість, пронос, анорексія, 60 % смертність	Van Vleet et al., 1977
вівці	3	60 кг	20-40 мг/кг	кобальту сульфат	60 діб	перорально одноразово	не виявлено видимого ефекту	Henry et al., 1997

\* кількість тварин в досліді або в групі.

## 5.7 Умовно-есенційні мікроелементи й пов'язані з ними токсикози

У цю групу відповідно до класифікації Р. І. Aggett (1985) увійшли наступні мікроелементи (МЕ): миш'як, бор, бром, фтор, літій, нікель, кремній, ванадій.

### Арсен (Миш'як)

До сполук миш'яку з найдавніших часів існував двоякий підхід. Їх розглядали як найсильніші отрути, але і як речовини, що володіли цілющими тонізуючими властивостями.

В 1786 р. Th. Fowler ввів у медичну практику 1 % розчин арсеніту натрію як загальнозміцнювальний і тонізуючий засіб, а в 1905 р. Р. Ehrlich вперше здійснив синтез органічних сполук миш'яку й продемонстрував їх терапевтичний ефект при трипаносомозі. Незабаром ним були синтезовані сальварсан і неосальварсан, які зробили справжню революцію в лікуванні сифілісу, фрамбезії, курячого спірохетозу, поворотного тифу. На цей час відомо більше 8000 лікарських препаратів, що містять миш'як. У середині 40-х років у тваринництві знайшли застосування препарати миш'яку як стимулятори росту. Сполуки миш'яку отримали також поширення як гербіциди.

Широко розповсюдженим шляхом біотрансформації миш'яку є його метилювання. Першим ідентифікованим метильним похідним цього елемента виявився триметиларсин – отруйний газ, який утворюється пліснявими грибами *Scophulariopsis brevicaulis* з миш'яковистого ангідриду. Ці сполуки, що мають характерний часниковий запах, було виявлено в приміщеннях з вологими, покритими пліснявою шпалерами, пофарбованими миш'яквміщуючими зеленими пігментами (зелень Шееле, Швайнфуртська зелень). Виявлення у волоссі Наполеона підвищеного вмісту миш'яку (3 – 10 мг/кг) пов'язують із наявністю таких шпалер у його кімнаті на острові Святої Олени. Плісневі гриби з родів *Penicillium*, *Fusarium*, *Aspergillus* здатні в аеробних умовах перетворювати миш'як у триметиларсин і ряд інших сполук. Вони здатні метилювати також моно- і ди-метиларсонові кислоти з утворенням різних алкіларсинів (етилдиметиларсин, пропілдиметиларсин, алілдиметил арсин і ін.)

Арсенати відновлюються та зазнають метилювання в анаеробних умовах метаногенними бактеріями (*Methanobacterium*) у присутності

метилкобаламіну в якості донора метильних груп. Вони здатні утворювати як диметиларсин, так і метиларсонову кислоту.

Порівняно недавно метильовані похідні миш'яку були знайдені у цілому ряду інших організмів. Серед виявлених сполук описані й жиро-, і водорозчинні форми. До перших належить група незвичайних арсеноліпідів, знайдених у фітопланктоні бідних фосфором тропічних морів.

Присутність органічних форм миш'яку в деяких морських ракоподібних пояснюється також не тільки самостійним синтезом, але й надходженням цих сполук із водою або їжею. В екстрактах із фітопланктону водойм, багатих фосфором, миш'яквмісні сполуки не виявлені, а введений радіоактивний миш'як ( $^{74}\text{As}$ ) міцно утримується клітинними структурами та зв'язаний, очевидно, з білками. Ймовірно, що у водоростей, які живуть у середовищі, багатому фосфором, відсутня здатність до детоксикації миш'яку, і вони гинуть при концентраціях цього елемента, нешкідливих для водоростей тропічних морів. Наземні рослини здатні метилювати миш'як з утворенням метиларсонової, метил- і диметиларсинової кислот, але не синтезують арсеноліпідів, тоді як рослини прісних водойм мають таку здатність.

У цілому ряду мешканців морів – ракоподібних (лангустів, омарів, креветок), а також у печінці акул миш'як присутній у вигляді арсенобетаїну. Вживання в їжу морських тварин не становить, однак, небезпеки для людини, оскільки арсенобетаїн швидко виділяється з організму нирками. Біотрансформація миш'яку забезпечує в такий спосіб гідробіонтам можливість існування у водному середовищі, а наземним тваринам – безпечне вживання в їжу водних організмів.

Обмін миш'яку у ссавців залежить від форми його сполук, їх кількості й шляхів надходження цього МЕ до організму. Органічні сполуки миш'яку як природнього, так і синтетичного походження не зазнають в організмі тварин яких-небудь істотних перетворень і виводяться нирками в основному в незміненому вигляді. Це відноситься й до арсенобетаїну, присутньому в органах і тканинах морських тварин.

Неорганічні сполуки миш'яку, що потрапили через рот, з'являються в сечі як у незміненому, так і в метильованому вигляді. Так, у сечі людини після приймання разової дози арсеніта натрію знайдено 51 % миш'яку у вигляді диметиларсинової кислоти, 21 % у вигляді монометиларсинової і

27 % у вигляді неорганічної форми цього елемента. Крім того, показано, що через 4 доби після приймання 500 мкг миш'яку у вигляді арсеніту натрію, монометиларсенату або диметиларсинової кислоти в обстежених осіб у сечі були знайдені відповідно 46, 78 і 75 % від введеної дози, причому монометиларсенат виявився метильованим на 13 %, а арсеніт – на 75 %.

При вивченні біотрансформації миш'яку в ссавців слід розрізняти перетворення цього МЕ мікрофлорою травного тракту й метаболізм миш'яку в клітинах організму-хазяїна. Вплив кишкової мікрофлори на процеси метилювання миш'яку не впливає, однак, не можна його недооцінювати. Так, наприклад, ступінь метилювання арсенату, що потрапив через рот, у безмікробних і звичайних мишей, судячи з кількості диметиларсинової кислоти, виділеної із сечею, виявилася практично однаковою (84,5 і 82,3 % відповідно). У собак виділення миш'яку відбувається також в основному (> 95 %) із сечею. Через 50 хв після дачі миш'яку в плазмі й еритроцитах виявляється диметиларсинова кислота, а через 6 год у вигляді цієї сполуки перебувало більше 90 % усього миш'яку, що присутній в плазмі, еритроцитах і сечі. Механізм всмоктування миш'яку в шлунково-кишковому тракті вивчений недостатньо.

Всмоктування миш'яку має видові особливості. У курей всмоктування  $^{76}\text{As}_2\text{O}_3$  відбувається швидше, ніж у жуйних, у яких мікрофлора рубця затримує процеси засвоєння, виділення й відкладення миш'яку в організмі.

Розподіл миш'яку в тканинах залежить від його рівня в навколишньому середовищі. Виділення  $^{74}\text{As}_2\text{O}_3$  з організму людини відбувається відповідно до трикомпонентної показової функції. Близько 66 % миш'яку має півперіод виділення, рівний 2,1 доби, 30 % – 9,5 діб і 4 % – 38 діб. Виділення миш'яку зростає зі збільшенням його надходження, і загальний вміст цього МЕ в сечі може служити зручним показником навантаження організму миш'яком. У собак 85 % дози миш'яку мали півперіод виведення, рівний 5,9 год, і 14 % – 2,4 діб.

Виділення миш'яку з жовчю залежить від шляху його потрапляння до організму і хімічної форми. Воно досить незначне при прийманні цього МЕ через рот і перевищує 10 % при парентеральному уведенні. Для деяких миш'яквмісних препаратів, що вводяться внутрішньовенно, як,

наприклад, для меларсопролу, жовч є основним шляхом виділення з організму, тоді як миш'як з інших сполук (ацетарсола, трипарсаміда) виводиться головним чином із сечею.

Із середини 40-х років ХХ століття похідні феніларсонової кислоти-арсанілова, нітро-4-гідроксиарсонова, 4-нітро-феніларсонова й 4-уреїдофеніларсонова кислоти і їх солі – знайшли застосування в птахівництві й свинарстві в якості кормових добавок для підвищення приростів маси й профілактики захворювань.

Ці сполуки легко всмоктуються, але не затримуються тканинами й видаляються з організму в основному з калом. Через 5 – 7 діб після припинення згодовування їх вміст у м'язах і жировій тканині знижується до 0,5 мг/кг, у печінці й нирках – до 2 мг/кг, що припустимо за гігієнічними нормами. У зв'язку з чим дачу тваринам стимуляторів росту, що містять миш'як, припиняють за 7 діб до забою.

У щурів процеси метилювання миш'яку виражені значно слабкіше, ніж в інших вивчених ссавців, що впливає на характер обміну цього МЕ. Неорганічні сполуки миш'яку концентруються в еритроцитах, зв'язуючись на 99 % з гемоглобіном, довше затримуються тканинами й міцно зв'язуються з білками плазми крові. Ці особливості обміну миш'яку роблять щурів непридатними в якості моделі для вивчення метаболізму миш'яку в людини.

Вивчаючи життєву необхідність миш'яку, слід мати у на увазі, що дефіцит цього МЕ настає тільки при його вмісті в раціоні тварин менше 50 мкг/кг, що в 7 – 10 раз нижче його звичайного вмісту в кормах, а концентрації 3,5 – 5 мг/кг, виявляють на організм уже не фізіологічну, а фармакодинамічну дію. У зв'язку з цим цілий ряд дослідів, у яких контрольні тварини отримували підвищені дози маш'яку, не можна визнати коректними.

Життєва необхідність миш'яку була продемонстрована на тваринах, напівсинтетичний корм яких містив менше 10 мкг/кг цього МЕ при 350 мкг/кг у контролі. Особливо переконливі результати дали експерименти, що тривали протягом декількох поколінь піддослідних тварин. Приплід кіз, свиней і щурів, яких утримували на дефіцитному по миш'яку раціоні, народжується зі зниженою проти контролю живою масою. У підсисний період ці відмінності, однак, поступово згладжуються, оскільки вміст миш'яку в молоці суттєво вище, ніж у

напівсинтетичних раціонах, навіть якщо матері відчувають дефіцит цього МЕ. У зростаючих, суягних і лактуючих кіз дефіцит миш'яку призводить до істотного зниження споживання корму, затримки росту, утворення молока, збільшенню числа викиднів, підвищеної смертності матерів і потомства, зниженню відтворної функції.

Вміст білка та жиру в молоці знижується на 25 – 30 %. У крові зменшується концентрація тригліцеридів. Спостерігається поки ще не пояснена раптова смерть лактуючих кіз, яка настає зазвичай на 17 – 35-ту добу другої лактації. Загибель цаленят настає на 8 – 91-шу добу після народження. Аналогічні результати отримані в дослідках на пацюках. У курчат при дефіциті миш'яку підвищена смертність не відзначена.

Ґрунти містять у середньому 5 – 6 мг/кг миш'яку з коливаннями 1 – 40 мг/кг. Підвищений фоновий вміст цього елемента знайдено в ґрунтах Середньоазіатських республік, де він становить 10 – 30 мг/кг. У результаті застосування миш'яквмісних пестицидів і забруднення середовища підприємствами кольорової металургії та тепловими електростанціями, що спалюють вугілля, багате миш'яком, вміст цього елемента в ґрунтах може суттєво зростати.

Концентрація миш'яку в морській воді становить 2 – 5 мкг/л. У прісних водоймах вміст цього МЕ може змінюватися в тисячі разів залежно від геологічної ситуації. При МДР миш'яку у воді 50 мкг/л, окремі джерела, наприклад у Чилі, Аргентині, Орегоні (США), на Тайвані, містять 800 – 2000 мкг/л цього елемента. Вода з них може викликати отруєння в людини й тварин.

Бактерії здатні перетворювати органічні сполуки миш'яку в неорганічні, деметилуванням, зокрема, метиларсонову кислоту, що використовується як пестицид. Мікрофлора рубця має підвищену чутливість до миш'яку, який інгібує її ріст і ферментативну активність при концентраціях, нешкідливих для організму хазяїна. Відомі штами бактерій зі стічних і забруднених миш'яком вод, що володіють підвищеною резистентністю до арсенатів.

Токсичність сполук миш'яку залежить від швидкості їх виділення з організму й нагромадження в органах і тканинах. Найбільш токсичні сполуки ті, що затримуються в організмі довше інших. Сполуки миш'яку залежно їх токсичності можна розташувати в наступний ряд:  $AsH_3 > As^{3+} > As^{5+} > R-As-X > As^0$ ; неорганічний арсеніт значно токсичніше



для тварин, ніж арсенат. Механізм токсичної дії сполук тривалентного миш'яку полягає у зв'язуванні ним сульфгідрильних груп тканинних білків і ферментів, що призводить до їх інгібування. Додавання тіолів знімає цей ефект. Токсичність арсенату пояснюється конкурентним заміщенням неорганічного фосфату в реакціях фосфорилування з утворенням нестабільних ефірів миш'якової кислоти, здатних до спонтанного розпаду.

При хронічному отруєнні сполук миш'яку відзначаються диспептичні явища, гастрит, гепатит, подразнення кон'юнктиви, слезотеча й світлобоязнь, набряк повік, помутніння склоподібного тіла й роговиці, сухість у носоглотці, нежить, іноді виразка (аж до прориву) носової перегородки, стоматит, ларингіт, трахеїт, бронхіт. Характерні папульозний й пустульозний висипи, частіше між пальцями, виразки на мошонці, а також фурункульоз, рецидивуюча екзема, атрофічний акродерматит, гіперкератоз долонь і підонів, пігментація шкіри, атрофія й ламкість нігтів, передчасне посивіння та випадіння волосся.

### **Бор**

Бор життєво необхідний для деяких рослин і представників морського й прісноводного фітопланктону (*Chlorella vulgaris*), видів діатомових водоростей (*Dinophyceae*, *Prasinophyceae*). Його незамінність для бобових рослин була продемонстрована більше 90 років тому. Дефіцит цього МЕ викликає в буряка й інших коренеплодів захворювання, відоме як гнилизна серцевини, у зв'язку із чим цей елемент знайшов застосування як мікродобриво для даних культур. Механізм дії бору не розкритий, незважаючи на численні дані про його вплив на обмін вуглеводів, фенолів, лігніну, вміст ауксинів, фотосинтез, функцію клітинних мембран і синтез нуклеїнових кислот.

Встановлено, що при дефіциті бору в рослинах накопичується надлишок фенольних сполук, що викликає значні тератологічні зміни. Єдиною відомою сполукою бору, що зустрічається в живій природі, є антибіотик бороміцин, що має формулу  $C_{45}H_{74}O_{15}NB$ , виділений з культур стрептоміцетів. Есенційність бору для тваринного організму довгий час заперечувалася й була встановлена тільки на початку 80-х років.

Бор з їжі, борної кислоти і її натрієвої солі швидко всмоктується й виводиться в основному із сечею. Однак при менших дозах виділення із сечею може скласти й 30 %. У досліджах на тваринах отримані менші

величини. Так, у сечі собак за 48 год виявлено 40 % від введеної дози, у корів – 57 і 71 %, у морських свинок і кролів за 48 год – більше 70 % і за 120 год – більше 80 %, у телиць за добу – від 30 до 67 – 69 %.

Перші досліди на пацюках, що переслідували мету довести життєву необхідність бору для організму тварин, не мали успіху, незважаючи на те що в них використовувалися раціони з дуже низьким вмістом цього елемента – 0,155 – 0,163 мг/кг. Тільки майже через 40 років це вдалося зробити в дослідях на курчатах: при гіповітамінозі D<sub>3</sub> саме дефіцит бору знижує приріст живої маси й підвищує активність лужної фосфатази в плазмі крові. У подальших дослідях було показано, що при гіповітамінозі D<sub>3</sub> підвищується потреба тварин у борі й що цей МЕ незалежно від вітаміну D<sub>3</sub> впливає на обмін кальцію, фосфору й особливо магнію. Недостатність магнію виліковується бором.

Розповсюджені уявлення про хімічну інертність цього МЕ потребують зпівставлення з даними медичних спостережень. Зокрема, борна кислота, що широко застосовується в медицині та, що помилково вважалася нешкідливою, легко всмоктується й концентрується в мозку, печінці, жировій тканині.

Гостра інтоксикація сполуками бору, зокрема дибораном, викликає гострий бороз із симптомами ливарної лихоманки, кашлем, нудотою, ознобом. Ще більш токсичний пентаборан, що викликає ураження ЦНС (збудження, тремор, судоми, міоз), а також зниження артеріального тиску, аритмію, – серцеву недостатність, порушення дихання, функції печінки, нирок. Гостра інтоксикація декабораном викликає занепокоєння, пригнічення дихання, порушення координації, судоми, брадикардію, гіпотонію, помутніння роговиці. При хронічній інтоксикації – виражена нейротоксична дія, некроз і ожиріння печінки, гематурія, зміна ниркових каналців.

Хронічний бороз супроводжується патологічними змінами верхніх дихальних шляхів і легенів, у тому числі пневмокониозом, які виникають у результаті тривалого вдихання борвмісних сполук.

Борний ентерит – ендемічне захворювання ШКТ людей і тварин у регіонах з підвищеним вмістом бору в навколишньому середовищі, особливо в рослинах. Вперше описаний В. В. Ковальським та співавт. (1978).

Борний ентерит розвивається на тлі цілком задовільних умов й при відсутності відхилень у годівлі, але збільшується навіть при самих незначних порушеннях. В останньому випадку занедужує до 90 % поголів'я й гине до 67 % захворілих.

У результаті значного збільшення вмісту бору в кормах у корів і овець у рубці зменшується кількість інфузорій і їх рухливість, а також кількість грибів, що беруть участь у перетравлюванні кормів. У шлунку та кишечнику всіх видів тварин знижується активність багатьох ферментів, синтез білків, підсилюється секреція слизу шлунковими й кишковими залозами, утворюються продукти розпаду кормів і мікроорганізмів (скатол, індол, аміни, сірководень, аміак і інші отруйні речовини). Одночасно із цим зменшується кількість еритроцитів, синтез гемоглобіну, порушуються функції печінки, нирок і щитовидної залози, затримується дозрівання яйцеклітин, знижується заплідненість, виникає схильність до розвитку пневмоній, інактивуються вітаміни В<sub>2</sub> і В<sub>12</sub>, пригнічується окиснення адреналіну, порушуються багато обмінних процесів, що сприяє переродженню печінки й нирок. В організмі затримуються продукти обміну білків, прогресує інтоксикація, порушуються трофіка головного мозку і його функції. Відзначені відхилення приводять до важкого стану, а потім і летального результату.

У дорослих тварин різко знижений тонус м'язів, виражене пригнічення, прогресує втрата вгодованості на тлі достатньої кількості корму й збереженого апетиту. Хворі тварини стоять згорбившись, у деяких з них потовщені суглоби. Дихання прискорене, поверхневе. З носових отворів випливає слизово-гнійний ексудат. При кашлі кількість мокротиння збільшується. Перкусією грудної клітини встановлюють вогнища притуплення, аускультациєю — крупно- і дрібнопухирчаті хрипи переважно в нижній третині грудної клітини. Температура тіла періодично підвищується на 0,5 – 1,0 °С. Кал з домішкою великої кількості слизу, прожилок крові, рідкий. Печінкове притуплення на початку хвороби збільшене, реакція тварини на перкусію та пальпацію в ділянці печінки болюча, потім знижується. Сечовиділення рідке. Молочна продуктивність різко зменшується. Після пологів затримується інволюція матки. Іноді виникають аборти. Хвороба протікає підгостро та хронічно.

У молодняку захворювання розвивається відразу ж після випоювання молозива або ссання матері. Реакція на навколишнє середовище знижена,

шкіра суха, очні яблука западають в орбіту, розвивається тахікардія (у телят до 120 ударів на хвилину). Дихання прискорене (50 – 60 дихальних рухів на хвилину), поверхнєве. Можливий смертельний результат на 2 – 3-добу життя.

У крові еритроцитів – 4,5 – 5 млн/мкл, лейкоцитів – 10 – 12 тис/мкл, лімфоцитів – до 70 %, сечовини – 17 – 20 мг%. У сироватці крові загального білка – 60 – 65,0 г/л, каротину – 0,2 – 0,172 мг%. Вміст сечовини в сечі нижче норми (17 – 20 мг%), багато фосфору (до 1700 мг/л), рН зміщається в кислий бік, виявляють білок, в осаді багато уратів.

На розтині відзначають атрофію підшкірної жирової клітковини, сухість шкіри, западання очного яблука. Слизові шлунка й кишечника рясно покриті слизом, набряклі, пухкі, із крововиливами. Печінка збільшена, нерівномірно пофарбована, в'яла. Нирки незначно збільшені, межа між корковим і мозковим шарами згладжена. У легенях застій, у бронхах знаходять скупчення слизу, нерідко вогнища катарально-гнійного запалення.

Крім ентеритів, у тварин реєструються анемії, легеневі захворювання, спостерігається падіж молодняку, особливо в посушливі роки.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук миш'яку та бору на організм сільськогосподарських тварин та птиці.

## Дані літератури щодо дії сполук миш'яку та бору на організм сільськогосподарських тварин та птиці

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
курчата	4	22 тижні	100 мг/кг 1000 мг/кг	пентаоксид миш'яку	56 діб	перорально з кормом	зниження споживання корму, маси тіла, несучості.	Hermayer et al., 1977
курчата	15	8 діб	85,4 мг/кг 183, 281, 379 мг/кг 426 мг/кг	Роксарсон (300 мг/кг) оксид миш'яку триоксид миш'яку	14 діб	перорально з кормом	зниження споживання корму, маси тіла, несучості.	Czarnecki et al., 1984
каченята	15	1 доба	200 мг/кг	арсенат натрію	4 тижні	перорально з кормом	за 22 % протеїну в кормі – зниження маси тіла, за 7 % протеїну в кормі – зниження маси тіла, гістологічні зміни в печінці, підвищена смертність	Hoffman et al., 1992
свині	27 6	17 кг	1000 мг/кг 10000 мг/кг	арсанілова кислота	18 діб	перорально з кормом	квадріплегія	Ledet et al., 1973
свині	54	4 тижні	114 мг/кг	Роксарсон	28 діб	перорально з кормом	зниження споживання корму, маси тіла, тремор м'язів, паралічі	Edmonds and Baker, 1986
свині	24	20 кг	53,4 мг/кг	Роксарсон	30 діб	перорально з кормом	тремор м'язів, клонічні судоми, парези, параплегія	Rice et al., 1985; Kennedy et al., 1986
качки	30	дорослі	300 мг/кг 1000 мг/кг	борна кислота	42 доби	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження якості інкубаційних яєць, життєздатності потомства і живої маси каченят	Smith and Anders, 1989
качки	30	1 доба	100 мг/кг 400 мг/кг 1600 мг/кг	борна кислота	10 тижнів	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту зниження активності та маси мозку зниження активності, інтенсивності росту та маси мозку, підвищення смертності	Hoffman et al., 1990
корови	2	лактуючі	145-157 мг/кг	боракс	42 доби	перорально з кормом	не виявлено видимого ефекту	Owen, 1944

\* кількість тварин в досліді або групі.

## Бром

Бром – представник групи галогенів. Сполуки бром у зустрічаються у воді деяких соляних озер, у морській воді його концентрація становить 0,005 %. Крім того, він входить до складу ряду хлорвмісних мінералів. Найбільш багаті бромом бобові рослини, такі як квасоля, горох і сочевиця.

У промислових умовах бром отримують із морської води й концентрованих розсолів соляних озер. Бром і його сполуки використовуються у виробництві антидетонаторів пального, в органічному синтезі, а також у фармацевтичній, фото- і кінопромисловості. Деякі броморганічні сполуки застосовуються як інсектициди. Неорганічні сполуки бром у вигляді броміду калію, натрію, кальцію й амонію, а також броморганічні препарати (бромкамфора, бромізовал і ін.) широко використовуються в медичній практиці.

Бром, як і інші галогени, добре всмоктується в кишечнику й порівняно рівномірно розподіляється в організмі. Однак найбільші його концентрації визначаються в щитовидній залозі й нирках. Необхідно підкреслити, що концентрація іонів бром у вище в тканинній рідині, чому в клітинах.

Виділення бром у з організму відбувається із сечею порівняно довго, протягом декількох тижнів. Швидкість екскреції цього МЕ перебуває в значній мірі залежно від вмісту хлоридів в організмі. Так, при низькому вмісті останніх спостерігається акумуляція бром у, а також знижене його виділення із сечею. Підвищене надходження хлоридів з їжею супроводжується прискореним виділенням бром у.

Фізіологічна роль бром у в організмі пов'язана з його виборчим посилюючим впливом на гальмівні процеси в нейронах кори великого мозку.

Бромізм – хронічне отруєння бромом і його сполуками (катаральний риніт, бронхіт, кон'юнктивіт, ентерит). Неврологічні симптоми бромізму – сонливість, атаксія, зниження больової чутливості, слуху, зору й ін.; психотичні порушення у формі делірію із зоровими, слуховими, тактильними й смаковими галюцинаціями.

Бромодерма – специфічне ураження шкіри при тривалому прийомі препаратів бром у, особливо броміду калію, в осіб з підвищеною чутливістю до цього МЕ.

**Токсична дія.** Гідробіонти. Додавання до води 0,005 М розчину броміду натрію викликає в риб пригнічення ЦНС і бічне положення, але навіть більше ніж в 20 разів концентрований розчин броміду нейтралізується рівною концентрацією хлориду натрію. Бромід калію викликає в райдужної форелі гіпохромну анемію, знижує реактивність організму й викликає зміни інтенсивності обміну речовин.

**Гостре отруєння.** Тварини. ЛД<sub>50</sub> при введенні броміду натрію в шлунок мишам 3500, пацюкам – 3450, кроликам – 4000, морським свинкам 5500 мг/кг. Після однократного введення більших доз – рясне сечовипускання, пронос, клонічні судоми. ЛД<sub>50</sub> при введенні броміду калію в шлунок пацюкам і мишам 3100 мг/кг, при внутрішньочеревному введенні морським свинкам 980, мишам – 1000 мг/кг. Симптоми отруєння – порушення координації рухів, сукровичні виділення з носа й очей, загибель на 4 – 6 добу.

Підшкірне 15-кратне введення щодня бромистого калію в дозі 1 мл 0,1 N розчину призвело до поступового заміщення хлоридів у слизовій оболонці шлунка бромідами. При повторному отруєнні виявлені стійкі зміни сумаційно-граничного показника, затримка бромсульфалеїну в крові, протеїнемія за рахунок альбумінів, різке підвищення вмісту в крові іонів калію.

Введення з кормом пацюкам броміду натрію протягом 4 і 12 тижнів у дозах 20 – 19200 мг/кг спричиняло (особливо при високих дозах) затримку росту й виражені зміни в ендокринній системі: зниження вмісту тироксину в тканині щитовидної залози, підвищення кількості тиреотропного та адренкортикотропного гормонів у гіпофізі, зниження вмісту в сироватці крові тироксину, тестостерону й кортикостерону, збільшення фолікулостимулюючого гормону й інсуліну. Патоморфологічні зміни – збільшення числа фолікулів у щитовидній залозі й ознаки уповільнення сперматогенезу в сім'яниках. За даними Шафірова, бромна інтоксикація при введенні бромистого натрію починає проявлятися при досягненні в крові рівня броду порядку 225 – 300 мг%.

**Хронічне отруєння.** У щурів введення з кормом високих доз броміду натрію (75 – 19200 мг/кг) протягом 90 діб викликало виражені зміни в щитовидній залозі, сім'яниках і зниження плідності. Досить токсичними при 6-місячному введенні з кормом виявилися й менші дози – від 1 до 50 мг/кг; найбільш вразливими були ЦНС і щитовидна залоза. Характерне

облисіння на животі. Доза 0,01 мг/кг гранична, 0,001 – 0,002 мг/кг – недіюча.

Гідробіонти. Смертельна концентрація для риб при 30 – 70-хвилинній експозиції 400 мг/л; 100 мг/л викликає загибель через 1 – 3 год, 20 мг/л – через 15 – 96 год; 10 мг/л для риб нешкідливі, але дафнії гинуть, особливо в м'якій воді. Карасі гинуть при 20 мг/л (18 – 23 °С), токсична концентрація для кільчастих хробаків 0,14 мг/л, для хлорели 0,18 мг/л. При концентрації бромиду 7,8 – 78 мг/л і експозиції 124 доби зменшується кількість новонародженої молоді риб.

Бром відносять до групи подразнюючих речовин, що володіють сильною місцевою проникаючою дією. При більш тривалому впливі викликає порушення з боку нервової системи. Виявляє хаотропну дію на тканину мозку, порушуючи структуру подвійної спіралі ДНК і викликаючи її денатурацію. Хаотропний ефект бромиду здійснюється не тільки шляхом безпосереднього впливу його на синаптичний апарат, але й через гліальну тканину, від якої залежить метаболізм нейронів. Добре відомий нейротропний ефект бромиду, що проявляється в посиленні концентрації процесів гальмування в корі головного мозку.

Систематичне надходження бромиду виявляє на щитовидну залозу спочатку стимулюючий вплив, але надалі відбувається руйнування фолікулів, дегенерація окремих ділянок залози та утворення аденом. Антагонізм бромиду і йоду в їх впливі на функцію щитовидної залози проявляється лише при високих дозах; у природніх умовах частіше спостерігається синергізм цих елементів. Однак у зміненій щитовидній залозі (зоб) вміст бромиду більш ніж в 10 раз перевищує його вміст у нормальній залозі.

Тримісячне введення в шлунок бромиду у дозах 1/10 – 1/50 від ЛД<sub>50</sub> у щурів викликала зміни вуглеводного й білкового обміну, збільшення цукру, зниження холінестерази й амілази в крові, зниження вмісту аскорбінової кислоти в наднирниках; в 30 – 50 % взятих у дослід тварин з'явилися осередкові облисіння. У ще більш тривалому експерименті при дозах 1 мг/кг (20 мг/л) і 0,1 мг/кг (2 мг/л) процес внутрішнього гальмування в ЦНС у щурів слабшав, а при 0,01 мг/кг (0,2 мг/л) гальмівні процеси підсилювалися; усі дози бромиду від 50 до 0,01 мг/кг викликали стійке облисіння частини тіла тварин; у щурів-самок, що отримували бром протягом півмісяця в дозі 45 мг, відмічено підвищення естрогенної



активності. Введення щурам з кормом протягом 1 – 6 місяців бромованої рослинної олії призводило до жирового переродження печінки та дегенеративно-некротичних змін у міокарді.

### **Фтор (Флуор)**

В основі біологічної дії іона фтору лежить його здатність ефективно заміщати іон гідроксилу не тільки в апатиті кісткової тканини, але й у немінералізованих тканинах, а також в активному центрі ферментів. Різні вчені дотримуються неоднакових поглядів на значення фтору як біоелемента. Есенційність фтору для тваринного організму не можна вважати остаточно доведеною, хоча в ряді випадків при дефіциті цього МЕ у тварин відзначені затримка росту, зниження плідності й тривалості життя. В. В. Ковальський твердо вважав, що фтор є незамінним біоелементом.

Майже 99 % усього фтору в організмі перебуває у твердих тканинах у складі апатиту – основного фосфату кальцію, що відповідає формулі  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . У мінеральній фазі переважають дрібні кристали, занурені в органічну матрицю. Фторид-Іон перевершує всі інші іони за своєю здатністю заміщати  $\text{OH}^-$  завдяки близькості їх іонних радіусів, однакового заряду та ступеня гідратації. Фтор включається в апатит або в період формування первинного кристала, або шляхом заміщення  $\text{OH}^-$  у перетвореному мінералі. *In vivo* переважає другий із зазначених процесів, особливо у дорослих особин. У результаті реакції заміщення утворюється змішана форма апатиту, що відповідає формулі  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_{2-x}\text{F}_x$ . Вміст фтору в чистому фторапатиті становить приблизно 2 моль/кг – величина, що майже не зустрічається у твердих тканинах. Вміст фтору в кістці й зубній емалі становить звичайно 0,05 моль/кг і свідчить про відношення  $\text{OH}^-$  до фтору в молекулі апатиту як 40:1. Більшість мінералізованих тканин містить менше 0,5 моль/кг фтору, крім емалюїд риб, дуже багатих цим МЕ. Серед твердих тканин перше місце по вмісту фтору займає цемент зуба, за ним ідуть кістка, дентин і емаль.

До прояву недостатності фтору більшість дослідників відносять остеопороз і карієс зубів, що мають досить складну природу. Попередження їх можливе як за недостатності, так і за надлишку фтору. Таким чином, наявні в цей час дані дають підставу розглядати явно виражений захисний ефект фтору при цих захворюваннях скоріше як результат фармакологічної, а не фізіологічної дії цього МЕ. Незважаючи

на ці сумніви, у медицині поширена точка зору, що саме карієс зубів є найбільш відомим маркером гіпофторозу в людини.

У тварин, за недостатності фтору у більшості випадків відзначається зниження активності ряду ферментів, таких як лужна й кисла фосфатаза кісткової тканини, ізоцитратдегідрогеназа печінки й ін., на 10 – 20 %. Однак ці помітні відмінності в активності ферментів поки не вдається зв'язати із клінічними проявами дефіциту фтору, що з'явилося б вирішальним критерієм його життєвої необхідності.

Фторид-Іон, що надходить із їжею, всмоктується в шлунку та тонкій кишці, причому швидкість і ступінь цього процесу визначаються величиною дози, типом сполук фтору, якісним і кількісним складом їжі. Фтор швидко всмоктується, хоча й зі значно меншою швидкістю, ніж хлор і вода. Помірні дози розчинних сполук фтору всмоктуються в травному тракті на 50 % у середньому за 30 хв і повністю за 90 хв. Розчинні сполуки цього МЕ ( $\text{NaF}$  і  $\text{Na}_2\text{SiF}_6$ ), використовувані для фторування води, засвоюються майже повністю. Фтор з кісткового борошна доступний меншою мірою й засвоюється менш ніж на 50 %. Фтор, крім того, досить ефективно засвоюється легенями, що може суттєво підвищити його надходження до організму у випадках забруднення повітря цим МЕ.

Оскільки іон фтору здатний зв'язуватися з амідами, допускалося, що він може транспортуватися білками плазми крові, однак це не знайшло експериментального підтвердження. Після всмоктування фтору із травного тракту спостерігається короткочасне зростання його концентрації в кровоносному руслі, яка, однак, незабаром знову вертається до норми. Концентрація фтору в м'яких тканинах стабільна, коливається у вузьких межах і, очевидно, мало залежить як від надходження цього МЕ в організм, так і від змін його вмісту в плазмі крові. У той же час фториди тканин легко обмінюються із фторидами позаклітинної рідини, про що свідчить швидкий перерозподіл між ними.

Основним шляхом виділення фтору з організму є сеча, з якою видаляється близько 90 % цього елемента. З калом втрачається 7 – 15 %, що включають як незасвоєний, так і ендогенний фтор. З потом виділяється лише невелика кількість цього МЕ, хоча в окремих випадках воно може бути й досить значним. Фтор дуже швидко виводиться із сечею. Фтор залишає кровоток у результаті клубочкової фільтрації та обмеженої реабсорбції його в ниркових канальцях. В експериментальних тварин

розкид даних значно вище й коливається в межах 20 – 70 %. Кліренс фтору в 26 – 230 разів перевищує кліренс хлору.

Механізм реабсорбції цього МЕ в ниркових каналцях включає, очевидно, дифузію недисоційованого HF. Змінюючи кислотно-лужну рівновагу в шурів, собак і людини, було показано, що реабсорбція фтору в ниркових каналцях обернено пропорційна величині рН сечі. Алкалоз сприяє виведенню фторидів, тоді як ацидоз призводить до їх затримки, підвищення концентрації в крові й відкладання в кістязку.

Виділення фтору через шлунково-кишковий тракт досить варіабельне, становить 5 – 30 % і залежить як від вмісту неабсорбованих фторидів їжі, так і від його вмісту в організмі. Це показано дослідженням радіоактивного ізотопу  $^{18}\text{F}$  після внутрішньовенного його введення. Інші шляхи виведення фтору (піт, слина, злущування клітин епідермісу, волосся), відіграють, як правило, другорядну роль.

Флюороз викликається надлишковим надходженням фтору до організму. Протягом тривалого часу вважалося, що флюороз виражається тільки селективним ураженням зубів і кістязка. На сьогодні, в значній мірі завдяки багаторічним дослідженням вітчизняних учених, з'ясовано, що, крім флюорозу кістязка й зубів, існують багато інших форм цього розповсюдженого захворювання. У численних дослідженнях Є. Я. Гирської (1971), Д. М. Зисліна та В. І. Токарі (1977), Н. А. Богданова та Є. В. Гембицького (1975) виявлено, що при професійному флюорозі можуть реєструватися ознаки ураження багатьох органів і систем.

Найбільш характерний шлях потрапляння фтору до організму тварин – пероральний. Газоподібні сполуки фтору надходять до організму через дихальні шляхи зі вдихуванням повітрям.

Потрапляючи у шлунок, фтор вступає в хімічну реакцію із хлористоводневою (соляною) кислотою шлункового соку. Утворюється фтористий водень, що виявляє подразливу дію на слизову ШКТ. Під впливом високих концентрацій фтористого водню слизова шлунка та кишечника зазнає запалення й навіть некрозу.

Частина фтору, що потрапила до травного каналу або в дихальні шляхи, всмоктується в кров. Перебуваючи в крові, фтор зв'язує кальцій, магній, фосфор, білки, ферменти (кісткову фосфатазу, холінестеразу й ін.) Порушується мінеральний обмін, особливо фосфорно-кальцієвий і магнієвий. Іони кальцію, магнію й фосфору, з'єднуючись із фтором,

виключаються з обмінних реакцій, і у тварин розвивається остеодистрофія. Під впливом фтору пригнічуються ензимні процеси та порушується тканинне дихання. Фтор витісняє йод з метаболітів щитовидної залози. Змінюються гормональний статус організму, діяльність різних органів і систем. Виникає розлад центральної й периферичної нервової систем, травлення, кровообігу, дихання. Знижується природна резистентність організму. За тривалого перебігу хвороби виникають міокардоз, дистрофія печінки, нефроз, виснаження.

Для флюорозу характерна своєрідна патологія зубних аркад, причому зуби уражуються симетрично. На губній поверхні емалі різців спочатку з'являється пігментація у вигляді одиничних або множинних жовтих, коричневих або темно-коричневих крапок і плям. Із прогресуванням хвороби крапчастість стає усе більш вираженою. Емаль і глибоколежачі тканини руйнуються. На ушкоджених зубах виступають чорні плями дентину. Зуби можуть випадати.

При хронічному отруєнні в корів різко знижуються надої. Телята відстають у рості та розвитку. У великої рогатої худоби всіх вікових груп знижується вгодованість аж до виснаження. Шерстний покрив скуйовджений, волосся ламке. Еластичність шкіри знижується. Видимі слизові бліді. У дорослих тварин відзначають ознаки остеодистрофії, у телят – рахіту. Суглоби потовщені, деформовані, нерідко виникає кульгавість. Останні хвостові хребці розсмоктуються. Можуть бути переломи кісток. При біохімічних дослідженнях кісток знаходять збільшення вмісту фтору до 30 – 40 мг/кг (у нормі не більше 6 мг/кг). При дослідженні серцево-судинної системи виявляють явища міокардіодистрофії (ослаблення й розщеплення тонів серця, зниження артеріального тиску й ін.). Спостерігають ослаблення апетиту, слинотечу, порушення жуйки та відрижки, іноді пронос.

При дослідженні трупів тварин, що хворіли флюорозом, виявляють різко виражені зміни кісток і зубів. Кістки тендітні, розпадаються на дрібні пластинки. На поверхні черепа, хребта, ребер, кісток тазу й кінцівок знаходять периостальні відкладання.

Виникають екзостози. Зв'язки, реберні хрящі, міжхребетні диски й сухожилля кальцифікуються.

Емаль зубів жовто-коричнева або коричнево-чорна, легко стирається й кришиться. Печінка, нирки й серце мають ознаки дистрофії. Під

серозними оболонками – крововиливи. При гострому отруєнні встановлюють ознаки гастроентериту.

### Літій

Вміст літію у ґрунтах коливається від 1,4 до 9,9 ммоль/кг. За даними А. П. Виноградова (1949), вміст літію в морській воді становить 14,4 мкмоль/л. Літій широко розповсюджений у природі; рослини, що концентрують цей МЕ, відносяться до різних родин відома так звана літієва флора, що містить у десятки раз більше літію, ніж інші рослини, що спільно виростають. До неї відносяться представники пасльонових – тютюн (*Nicotiana tabacum*), повій (*Lycium ruthenicum*), жовтецевих – рутвиця мала (*Thamnetrum minus*) і інші рослини, що накопичують особливо багато літію при виростанні на ґрунтах, збагачених цим МЕ. Морські тварини, у тому числі риби, концентрують літій у своїх органах і тканинах.

Літій відноситься до числа «новітніх» МЕ, хоча історія його терапевтичного застосування нараховує більше 120 років. У другій половині ХІХ сторіччя літій почали застосовувати при лікуванні подагри, використовуючи його властивості утворювати водорозчинні солі сечової кислоти. Бромід літію призначали як седативний засіб. Хлорид літію в США застосовували як замітник хлориду натрію, що призвело до випадків гострого отруєння осіб із серцевими й нирковими захворюваннями зі смертельним результатом і незабаром було припинено.

В 1949 р. J. F. J. Cade була відкрита властивість літію викликати в морських свинок сонливість і втрату збудливості при повному збереженні орієнтування. Біологічна дія літію може проявлятися фізіологічними, фармакодинамічними й токсичними ознаками. Перші з них виявляються при концентраціях цього елемента в плазмі крові від 0,14 мкмоль/л до 1,4 мкмоль/л, другі – при 1 ммоль/л, а треті – при подвоєнні цієї концентрації.

Відомості про обмін літію досить обмежені. Він належить до елементів, ізотопи яких у живих організмах метаболічно не ідентичні. Немає єдиної думки й про ступінь засвоєння літію з раціону, яке оцінюється як 20 мкг/добу і 2 – 5 мкг/добу.

Іони літію всмоктуються в шлунково-кишковому тракті. Він виділяється із сечею (95 % від уведеної дози), близько 1 % виводиться з калом і до 5 % – з потом.

Концентрація літію в слині значно вище його концентрації в плазмі. Гематоенцефалічний бар'єр проникний для літію, причому концентрація його в спинномозковій рідині становить близько 40 % від вмісту в плазмі.

Існують численні спостереження про важкі отруєння кішок і собак солями літію. Одні органи і тканини реагують на вміст літію в раціоні збільшенням концентрації цього елемента, наприклад нирки. Інші не реагують на його вміст у раціоні. До них відносяться мозок і залози внутрішньої секреції, через які літій і здійснює свою фізіологічну функцію. В організмі функцію депо літію виконує кістяк, що містить 14,4 – 28,8 мкмоль/кг літію при раціонах, багатих цим елементом, і 0,72 – 2,88 мкмоль/кг при його дефіциті.

Життєва необхідність літію була вперше продемонстрована М. Anke та співавт. (1980). Досліди проводилися на козах і охоплювали весь їх життєвий цикл, включаючи період внутрішньоутробного розвитку. Тварини отримували на добу 1 – 2 мг літію в складі напівсинтетичного раціону проти 20 мг цього МЕ в контролі. За даними 5 дослідів приріст живої маси кіз, що отримували раціон зі збідненим вмістом літію, протягом перших 6 місяців життя, виявився в середньому на 28 % нижче, ніж у контролі (77 г проти 107 г на добу). Якщо ж тварини відчували дефіцит літію та протягом внутрішньоутробного періоду (84 доби), то відмінності в прирості живої маси були ще більш значними. Цапенята, народжені від самок, що отримували з їжею недостатню кількість літію, суттєво поступалися по живій масі та виживанню від контрольних тварин. У кіз, що утримувалися на дефіцитному за літієм раціоні, відзначені зниження удою, підвищені смертність і частота викиднів, менша ефективність першого запліднення.

Літій специфічно накопичується в тиреоцитах і викликає в людини збільшення щитовидної залози, а в шурів показано формування колоїдного зоба. Експериментальними дослідженнями Л. В. Гербильського (1987) встановлено, що під дією літію відбуваються ретенція колоїду у фолікулах щитовидної залози шурів, а також достовірно зменшення числа резорбційних вакуоль, висоти тиреоцитів і зменшення діаметра їх ядер. Крім того, різко знижується включення радіоактивного йоду в щитовидну залозу, знижується рівень тироксину й трийодтироніну в сироватці крові, що свідчить про затримку виведення гормонів із щитовидної залози, характерної для колоїдного зоба.

Літій швидко проникає в клітини через мембрану та повільно виводиться, входить до складу великої кількості органічних речовин, особливо білків; вступає в з'єднання з фосфором, утворюючи нерозчинні сполуки в шлунково-кишковому тракті; у процесі обміну проявляє біологічний антагонізм із натрієм і калієм, знижує збудливість центральної нервової системи за рахунок зміни обміну біогенних амінів і вуглеводів, посилення виведення калію й натрію, особливо в першу добу після застосування, гальмує виділення норадреналіну, пригнічує дію аденілаткінази. При значному накопиченні літію в тканинах настає їх дегенерація, змінюються колоїдна система крові, властивості гіалуринової кислоти, порушуються процеси в м'язах, у результаті чого затримується ріст молодняку, іноді виникають каліцтва.

За недостатності в раціоні міді, кобальту, йоду й фосфору літєвий токсикоз може настати при меншій концентрації літію й протікає більш важко. У крові різко знижуються резервна лужність, вміст фосфору, білків, збільшується концентрація загального кальцію й зменшується обмінного (іонного), порушується окиснення вуглеводів, накопичується велика кількість продуктів проміжного розпаду, погіршується трофіка центральної нервової системи та інших тканин, що нерідко викликає судорожні скорочення окремих груп м'язів. Порушується живлення вовни, яка вогнищево випадає.

У тварин поступово прогресує пригнічення, хворі мало рухаються, спотикаються на рівному місці, стоять із опущеною головою, напівзакритими або закритими очами, більше лежать, траву та інший корм поїдають неохоче. В овець і великої рогатої худоби жуйка млява, коротка, часто переривається. Іноді хворі роблять жувальні рухи без наявності їжі в ротовій порожнині або припиняють жування в період приймання корму. Надалі пригнічення підсилюється, вовна випадає, витончена, реакція на зовнішні подразники слабшає, трубчасті кістки частково зменшені в об'ємі та викривлені. У молодняку уповільнений ріст. Пульс 70 – 120 ударів на хвилину, малий, твердий, порожній, часто аритмічний. Тони серця спочатку посилені, надалі ослаблені, дихання – 26 – 35 дихальних рухів на хвилину. Зачіпна частина копита подовжена. У калі знаходять слиз із домішками крові. Виражені пародонтит, гінгівіт, іноді збільшені підщелепні лімфатичні вузли, з рота відчувається неприємний запах; у крові виявляють нейтропенію, анізоцитоз і пойкилоцитоз.

У сироватці крові зменшений вміст білка до 5,6 г/100 мл, фосфору – 1,7 мг/100 мл, цукру – 32 мг/100 мл; вміст кальцію збільшений до 17,5 мг/100 мл, співвідношення Са:Р рівне 10:1. У печінці знижена кількість міді до 17,6 і кобальту до 0,08 – 0,36 мг/кг.

У крові хворих тварин міститься 0,09 – 0,14 мг/л марганцю, у печінці – 3,6 – 4,7 мг/кг (у нормі – 40,5 мг/кг). Відзначене зниження марганцю в печінці виникає на тлі достатньої кількості в кормах (86,1 мг/кг), що свідчить про низьке його засвоєння.

Сеча прозора, при стоянні швидко каламутніє, випадає желеподібний осад, над яким з'являється рожеве забарвлення.

На розтині відзначають дистрофію кісток, серця, нирок, іноді гінгівіт, пародонтит, часто катар шлунка й кишечника.

### **Кремній**

Довгий час інтерес до дії кремнію на тваринний організм пояснювався тільки здатністю цього МЕ викликати силікоз і лише в 1972 р. одночасно й незалежно один від одного в різних лабораторіях Каліфорнійського університету К. Schwarz і Е. Carlisle показали, що кремній необхідний для нормального росту й розвитку щурів і курчат, формування хряща, кісток й сполучної тканини в цілому й що він бере участь у ряді важливих метаболічних процесів.

Дані про вміст кремнію в тканинах ссавців, що приводяться в ранніх роботах, як правило, завищені, оскільки більшість аналізів виконувалися у скляному посуді з використанням застарілих колориметричних методів. Концентрація кремнію в більшості м'яких тканин з віком суттєво не міняється, якщо не враховувати легені, у яких вміст цього МЕ зростає.

Помірне підвищення концентрації кремнію в тканинах щурів відзначене при згодовуванні їм метасилікату натрію, а істотне підвищення – при дачі органічних сполук кремнію. Середній вміст кремнію в плазмі крові щурів і мавп близько до 1 мг/л. В овець він значно вище – 5 мг/л, а в людини становить усього 0,5 мг/л. Плазма крові й інші рідкі середовища організму містять майже весь кремній у вигляді розчинної вільної кремнієвої кислоти й мало різняться між собою за її концентрацією, що свідчить про легкість її дифузії через мембрани.

Найбільш багаті кремнієм сполучна тканина аорти, трахеї, сухожилля, кістки, шкіра й епідермальні утворення. У щурів, наприклад, аорта, трахея й сухожилля містять в 4 – 5 рази більше кремнію, ніж печінка м'язи й



серце. З віком концентрація цього МЕ в сполучній тканині знижується, що може мати певне відношення до розвитку атеросклерозу. Так, у кролів у віці 3 міс, 1,5 і 2 років вміст кремнію в серці, печінці й м'язах коливався в межах 0,18 – 0,53 ммоль/кг сухої речовини (0,05 – 0,15 ммоль/кг свіжої тканини), тоді як в аорті він знизився з 2,85 до 0,53 ммоль/кг і в шкірі – з 1,64 до 0,32 ммоль/кг. Аналогічне зменшення концентрації відзначене в шкірі свиней (від 3,38 ммоль/кг у новонароджених поросят до 0,36 ммоль/кг у дорослих тварин), а також у шкірі щурів.

Високий вміст кремнію в сполучній тканині пов'язаний з його присутністю в якості структурного компонента в складі глікозаміногліканів та їх білкових комплексів, що утворюють остов даних тканин, що й надають їм міцність і пружність. При фракціонуванні екстрактів різних видів сполучної тканини, таких як хрящ, кістка й шкіра, були отримані білково-глікозаміногліканові комплекси, а також глікозаміноглікани з високим вмістом кремнію. Гідроліз сильними кислотами й лугами веде до розриву зв'язків кремній – полісахарид, вивільняючи здатний до діалізу силікат, у той час як ферментативний гідроліз гіалуронової кислоти або пектину не відщеплює кремнієву кислоту, але призводить до утворення низькомолекулярних продуктів, що містять зв'язаний кремній.

У людини кремнієві кислоти, присутні в їжі й напоях, легко всмоктуються й швидко виводяться із сечею. У морських свинок цей елемент засвоюється переважно у вигляді ортокремнієвої кислоти, частина якої утворюється із кремнезему рослин під дією травних соків. Значний вплив на засвоєння кремнію виявляє форма його сполук, від якої, очевидно, залежить вміст розчинних сполук цього МЕ в травному тракті. Крім того, на засвоєння кремнію в щурів впливають вік, стать й активність травних залоз.

Рідкі середовища організму вільно обмінюються кремнієм. Ортокремнієва кислота, потрапивши до організму, надходить в усі біологічні рідини й тканини в концентраціях, обмежених тільки розчинністю, і швидко виводиться з організму. Концентрація кремнію в рідких середовищах організму, крім сечі, близька до його концентрації в плазмі крові. Основною транспортною формою цього МЕ в крові є полікремнієві кислоти, що складаються із 4 – 5 залишків кремнієвої кислоти.

У людини, щурів, морських свинок, корів і овець кількість кремнію, виведена з організму, залежить від його вмісту в їжі, але має межу, обумовлену швидкістю й ступенем засвоєння цього МЕ в травному тракті. Кількість кремнію в сечі не лімітується швидкістю його виведення нирками, тому що при внутрішньочеревному введенні кремнію його виділення істотно зростає. В овець виділення цього МЕ із сечею пропорційно його вмісту в їжі до 83 мг/добу й досягає межі при надходженні 200 – 250 мг/добу.

Потрапивши в кров, кремній не затримується в організмі й швидко виводиться із сечею, завдяки чому його концентрація в крові навіть при самих широких коливаннях вмісту цього МЕ в їжі змінюється незначно.

Про фізіологічну роль кремнію в організмі ссавців, у тому числі й у людини, відомо дуже мало. Перші дані, що свідчать про есенційність кремнію, були отримані *in vitro* за допомогою електронного мікрозондування кістки. Було встановлено, що кремній специфічно концентрується в ділянках активного росту молодій кістковій тканині щурів і мишей. На самих ранніх стадіях кальцифікації вміст кремнію й кальцію в цих ділянках остеїдної тканини вкрай невеликий. Потім у процесі мінералізації кістки він спершу зростає, а в міру досягнення кальцієм концентрацій, що відповідають зрілому кістковому апатиту, знову знижується до мінімуму. Відношення кальцію до фосфору в ділянках, багатих кремнієм, не досягає 1, тоді як у зрілому кістковому апатиті воно становить 1,67. Ці дані дозволяють вважати, що кремній поряд з фосфором бере участь у формуванні органічної матриці кістки на початкових етапах її кальцифікації.

Кремній у першу чергу необхідний для формування основної речовини кістки й хряща, хоча може приймати й особисту участь у процесі мінералізації кісткової тканини. Фізіологічна роль кремнію при цьому пов'язана в основному із синтезом глікозаміногліканів і колагену. При репаративних процесах у кістковій тканині відзначено збільшення (іноді в 50 разів) вмісту цього МЕ. І навпроти, іммобілізація кінцівки супроводжується зниженням вмісту кремнію в м'язах, сухожиллях і в кістковій тканині. Ці спостереження, зроблені на живих організмах, отримали подальше підтвердження в дослідах з культурами тканин, що показали, що включення кремнію в культуральне середовище викликає за 12 діб дворазове підвищення вмісту колагену в кістковій тканині в

порівнянні з контролем культуральне середовище без кремнію). Кремній також суттєво прискорює синтез глікозаміногліканів, кількість яких на 8-му добу досліду в 3 рази перевершувала контроль і зрівнялася з ним тільки на 12-ту добу.

Найбільш відомою й вивченою патологією, пов'язаною з надлишковим надходженням до організму кремнію, є силікоз. Цей термін вперше був запропонований в 1870 р. Visconti. Про складність патогенезу силікозу свідчить велика кількість запропонованих теорій. J. W. Schepers (1960) нарахував близько 50 концепцій, підрозділивши їх на фізичні, хімічні й біологічні. Велике значення має токсико-хімічна теорія, згідно з якою розвиток силікозу пояснюється дією вільного або зв'язаного двоокису кремнію.

Для силікозу легенів типовою є вузликова форма. Силікотичні вузлики здебільшого розташовуються перибронхіально й периваскулярно, однак при високому вмісті в пилових частках вільного кристалічного двоокису кремнію вони можуть формуватися й у просвіті альвеол. Гістологічно на перших етапах вузлик представлений пиловими частками й клітинними елементами, потім він стає фіброзним і в кінцевій стадії склеротичним. Характерною рисою розвинених склеротичних силікотичних вузлів є концентричне розташування волокон фіброзної тканини й клітинних елементів, а також наявність на його периферії зони ексцентричного росту, де концентруються пилові частки й клітинні елементи. Саме за рахунок цієї зони відбувається ріст вузликів, нерідко вони зливаються між собою, утворюючи конгломерати. Експериментально показано, що кремнезем у вузликах перебуває постійно, він може зазнавати захоплення мігруючими макрофагами й бути основою для формування нових свіжих силікотичних вузликів.

При вираженому силікозі легенів рентгенологічно нерідко спостерігається своєрідна картина ураження прикореневих лімфатичних вузлів у вигляді так званого шкаралуповидного їх звапнення. При цьому лімфатичні вузли фіброзно змінені й петрифіковані в крайовій зоні. Рентгенологічно залежно від масивності звапнення в області кореня легенів визначаються множинні кільцеподібні або шкаралуповидні тіні, контури їх рівні або пунктирні (при неповному звапненні).

На етіологічний зв'язок між високим вмістом кремнію в рослинній їжі (до 50 мг/кг) і ендемічним уролітіазом у Грузії вказує В. С. Цинанцадзе

(1973). Узагальнені дані літератури та матеріали власних досліджень про поширеність сечокам'яної хвороби на території колишнього СРСР із біогеохімічних позицій представлені в роботі В. В. Ковальського й В. Л. Суслікова (1980). Вони вказують на збіг осередків ендемічного уролітіазу з родовищами кремнієвих порід, із кремнієвими біогеохімічними провінціями й субрегіонами біосфери. На думку цих авторів, ендемічний уролітіаз слід розглядати як один із синдромів дизадаптації людини до умов підвищеного надходження до організму кремнію на тлі надлишку інших макроелементів і МЕ або їх сполук (кальцію, фтору, марганцю, сульфатів, нітратів, хлоридів). Слід визнати слушним виділення подібної форми сечокам'яної хвороби у вигляді ендемічного кремнієвого уролітіазу. У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук бромю, фтору та кремнію на організм сільськогосподарських тварин та птиці.

## Дані літератури щодо дії сполук бромю, фтору та кремнію на організм сільськогосподарських тварин та птиці

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
курчата	20	1 доба	2500 мг/кг 5000 мг/кг 10000 мг/кг 20000 мг/кг	Натрію бромід	28 діб	Перорально з кормом	Не виявлено токсичного ефекту Не виявлено токсичного ефекту Зниження маси тіла 100 % смертність	Doberenz et al., 1965
свині	8	20 кг	200 мг/кг	Еквімолярн а суміш натрію броміду, калію броміду і броміду амонію	До 90 кг	Перорально з кормом	Не виявлено токсичного ефекту	Barber et al., 1971
курчата	48	1 доба	500 мг/кг 1000 мг/кг	Фторид натрію	4 тижні	Перорально з кормом	Зниження маси тіла у 9 % Зниження маси тіла у 21%, підвищення активності алк-фосфатази	Weber et al., 1969
курчата	25	4 тижні	25 мг/кг 125 мг/кг 625 мг/кг 3125 мг/кг	Фторид натрію	4 тижні	Перорально з кормом	Випадіння пір'я, зеленуватий кал, патологія ШКТ Зниження активності курчат, випадіння пір'я, зеленуватий кал, патологія ШКТ Параліч ніг, зеленуватий кал, патологія ШКТ Зупинка росту, зниження активності, патологія ШКТ	Abdelhamid and Dorra, 1993
свині	6	свиноматки	1 мг/кг маси тіла	Фторид натрію	До 3 лактації	Перорально з кормом	Незначна крапчатість і окрашування різців	Spencer et al., 1971
корови	10	14 тижнів	40 мг/кг	Фторид натрію	32 місяці	Перорально з кормом	Розм'якшення щелепи, п'ястних і плюсневих кісток	Suttie and Faltin, 1973
індички	52	1 доба	270 мг/кг	тетраетилор тосилікат	4 тижні	Перорально з кормом	Пригнічення темпу росту	Kayongo-Male and Jia, 1999
вівці	160	Ягнята валухи	1 %	сіно	91 день	Перорально з кормом	Уролітіаз	Stewart et al., 1990

\* кількість тварин в досліді або групі.

## Ванадій

Ванадій концентрується багатьма живими організмами. Він накопичується червоним мухомором (*Amanita muscaria*), з якого виділений ванадієвий комплекс амаванадін. Ванадій необхідний для росту й розвитку чорної цвілі (*Aspergillus niger*), зеленої водорості (*Scenedesmus obliquus*). Він присутній у підвищених кількостях у нафті, бітумі, асфальті й горючих сланцях, зола яких збагачена цим МЕ. У нафті й асфальті ванадій зустрічається в складі порфіринового макроциклу.

Особливо високі концентрації ванадію виявлені в деяких морських організмах. Серед них виділяються асцидії (порядки *Phlebobranchia* і *Aplousbranchia*), у яких цей МЕ входить до складу зелених кров'яних тілець – ванадоцитів, що містять до 4 % ванадію й специфічний відновник – туніхром. Раніше вважалися, що усередині цих клітин ванадій присутній у складі білкового комплексу гемованадіну (ванадохрома), однак при дослідженні методами ЕПР-Спектроскопії виявлені зв'язки цього МЕ з білком або іншими макромолекулами. Ванадій знайдений у ванадоцитах у складі низькомолекулярного комплексу. Не підтвердилося також припущення про роль гемованадіну в транспорті кисню, а сам гемованадин виявився, очевидно, артефактом. У ванадоцитах одного виду асцидій (*Ascidia aspersa*) спостерігається динамічна рівновага між  $V^{3+}$  і  $V^{5+}$ , що вказує на можливу участь цього МЕ в окисно-відновних процесах. Ванадоцити здатні концентрувати ванадій у порівнянні з його вмістом у морській воді за допомогою механізмів полегшеної дифузії цього МЕ через плазматичну мембрану й відновлення ванадію усередині клітини до малорухомої катіонної форми.

Високі концентрації ванадію є в голотурій і деяких моллюсків (*Pleurobranchus plumula*). Не виключено, що в окремих випадках високий вміст ванадію в морських організмах пояснюється забрудненням моря нафтопродуктами. Життєва необхідність ванадію для тваринного організму доведена в 1971 р. у дослідах на пацюках і курях і підтверджена в подальших дослідженнях.

Всмоктування ванадію в шлунково-кишковому тракті залежить від розчинності сполук цього МЕ і його хімічної форми. Водорозчинні аніони ванадію засвоюються більшою мірою, ніж катіонні й ванадій, що міститься у їжі. У щурів всмоктування  $^{48}VO_5$  у кишечнику становить  $2,6 \pm 1,6$  %.

Протягом 4 год після внутрішньовенного введення  $^{48}\text{V}$  у щурів відбувається підвищення концентрації цього ізотопу в печінці, нирках, селезінці й сім'яниках. Більша частина радіоактивності зберігається в них на 4-ту добу експерименту, тоді як в інших органах і тканинах відбувається її істотне зменшення. До цього часу 46 %  $^{48}\text{V}$  виводиться із сечею й 8,6 % – з калом. За цей період концентрація  $^{48}\text{V}$  у цитозолі печінки знижується з 57 до 11 %, тоді як у мітохондріальній і ядерній фракціях вона підвищується з 14 до 40 %. Цим, очевидно, і пояснюється затримка радіоактивного ванадію в печінці.

Як вперше встановили L. L. Hopkins і H. E. Mohr (1971), при дефіциті ванадію (10 мкг на 1 кг корму) у курчат уповільнюється оперення крил і хвоста. Явища недостатності ванадію, що виражалися в затримці росту й аномальному розвитку кістяка, були відзначені в курчат при вмісті в раціоні 30 – 35 мкг/кг цього МЕ. Затримка росту була відзначена також у щурів, що отримували менше 100 мкг ванадію на 1 кг корму, у порівнянні із тваринами, у раціон яких було додатково включено 0,5 мг/кг цього МЕ. Стимулювання росту щурів при включенні 0,25 – 0,5 мг ванадію на 1 кг високо-очищеного раціону спостерігалася також у лабораторії K. Schwarz.

При дефіциті ванадію (менше 10 мкг/кг раціону), що підтримувався протягом 3 – 4 поколінь щурів, відзначені зниження плідності самок, зменшення числа вагітностей за період спарювання, підвищена смертність потомства. Дефіцит ванадію викликає так званий аліментарний набряк, який пояснюється впливом цього МЕ на нирковий натрієвий насос. Інфузії ванадію підвищують діурез і натрійурію.

При підшкірному введенні радіоактивний ванадій концентрується в ділянках активної мінералізації кісткової тканини й дентину. Є навіть дані, що включення ванадію (і стронцію) у синтетичні раціони щурів і морських свинок прискорює процес мінералізації кісток і зубів і зменшує частоту виникнення карієсу. У дослідах на хом'ячках було показано, що парентеральне або пероральне введення  $\text{V}_2\text{O}_5$  суттєво знижує появу карієсу при згодовуванні каріогенного раціону. Є, однак, і прямо протилежні дані про збільшення під впливом ванадію частоти карієсу в мавп, а також про його нездатність знизити частоту карієсу. Виходячи із цього, дане питання заслуговує подальшого вивчення.

Підвищені дози ванадію підсилюють скорочення серцевого м'яза. Так, ванадат амонію (20 – 500 мкмоль/л) при електростимуляції

підсилював скорочення папілярних м'язів правого передсердя кішки, причому цей ефект не був викликаний іоном амонію або стимуляцією рецепторів. У той же час інотропна дія ванадію залежить від виду тварин, тканини, концентрації й хімічної форми ванадію, присутності інших іонів і активності аденілатциклази.

Ванадат концентрується клітинами нирок, що спричиняє пригнічення в них  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -Атфази. Так, у щурів, що перебувають під ефірним наркозом, внутрішньовенне введення 1,5 мкмоль ортованадата викликало 9 – 25-кратне підвищення виділення сечі, що свідчить про вплив ванадію на клітини проксимальних ниркових каналців. Виведення натрію при цьому відповідало кількості відокремлюваної сечі. У щурів діурез і натрійурез особливо виражені при підвищенні концентрації в сироватці крові іонів калію. У собак і кішок введення ванадію не виявляє настільки вираженого діуретичного ефекту, як у щурів, оскільки проявляється в першу чергу судинозвужувальна дія.

Цей МЕ широко використовується в металургії, гумовій, скляній й хімічній промисловості. У зв'язку із цим зустрічаються професійні отруєння ванадієм. Найбільш токсичні  $\text{V}_2\text{O}_5$ , ванадати амонію й натрію, хлориди ванадію, менш токсичні  $\text{V}_2\text{O}_3$ , у той час як металевий ванадій, ферованадій і карбід ванадію малотоксичні.

Гострі ванадоза, як правило, обумовлені вдиханням сполук ванадію й характеризуються вираженим нежитом, чханням, сльозотечею, сухістю в горлі, загальною слабкістю, іноді підвищенням температури. При наростанні тяжкості отруєння розвиваються бронхоспазм, бронхіт, бронхопневмонія, кашель, кровохаркання, іноді кровотеча. Мають місце алергійні реакції у вигляді бронхіальної астми й екземи.

Хронічні ванадоза пов'язані із тривалим токсичним впливом цього МЕ й супроводжуються синдромами рино-фарингіту, бронхіту, нерізко вираженого пневмосклерозу, емфіземи легенів, а також змінами нервової й серцевосудинної системи. Знижена резистентність організму супроводжується підвищеною частотою інфекційних захворювань.

В огляді новітніх даних про дію ванадію це питання оцінюється дуже обережно. Цей МЕ може бути есенційним нутрієнтом, але його роль для вищих тварин ще не встановлена. Передбачається, що він може мати відношення до процесів клітинного росту, диференціювання й відновлення тканин. У рослин ванадій відіграє роль у фіксації азоту. Хоча



цей елемент повсюдно використовується в промисловості, однак не спостерігається розповсюджених шкідливих ефектів. Такі ефекти можуть бути отримані в експерименті, але при більш високих концентраціях цього МЕ.

### **Нікель**

Нікель відноситься до числа «нових» МЕ, життєва необхідність яких була встановлена тільки після 1970 р. Перші дані про його есенційність для тваринного організму, отримані в досліджах на курчатах, незабаром були переконливо підтверджені на козах, карликових свинях і пацюках. Першим ферментом, у складі якого був виявлений нікель була уреаза з бобів конвалії мечоподібної. Потім він був знайдений у архебактерій в складі ферментів метанового бродіння, що дозволяє віднести його до числа найважливіших біоелементів. За механізмом своєї біологічної дії нікель виявляє помітну подібність із іншими елементами – залізом і кобальтом.

Останнім часом біологічний ефект МЕ інтенсивно досліджується у зв'язку із глобальним забрудненням навколишнього середовища. Зокрема, за даними Я. М. Грушко (1972), щорічно до атмосфери та на поверхню ґрунту надходило в середньому 15000 т нікелю. Більш пізні дані свідчать про зростання викидів нікелю до атмосфери (47000 т нікелю на рік), причому ця кількість буде збільшуватися протягом наступних 20 років. У програмі глобального моніторингу, прийнятою ООН в 1980 р., нікель згадають як один з найнебезпечніших забруднювачів навколишнього середовища. Значна частина нікелю надходить в атмосферу тільки в результаті спалювання кам'яного вугілля. Більшість розчинних сполук нікелю поглинається як фотосинтезуючими організмами світового океану, так і морськими тваринами. Орієнтовно можна вважати, що протягом року в біологічну міграцію втягуються сотні тисяч тонн нікелю. Споживання в їжу продуктів тваринного й рослинного походження призводить до підвищеного надходження до організму людини цього мікроелемента. Інше джерело проникнення нікелю в організм – локальні техногенні геохімічні аномалії, що формуються поблизу підприємств по переробці нікелю.

Концентрація нікелю в органах і тканинах тварин невисока. Найбільший вміст цього елемента знайдений в кістках, легенях, причому в останніх з віком його вміст зростає.

Всмоктування нікелю навіть при його підвищеному вмісті в раціоні коливається в межах 1 – 10 %, вимагає витрат енергії та здійснюється загальною із залізом транспортною системою, що функціонує в проксимальній частині тонкої кишки. При дефіциті заліза в щурів швидкість всмоктування нікелю суттєво зростає. Більша частина нікелю виділяється з калом і тільки обмежена його кількість – із сечею. З потом виділяється за добу близько 8 мкг нікелю, але при рясному потовиділенні ця кількість істотно зростає. У собак, як і в щурів, 90 % нікелю, що надходить із кормом, виділяється з калом і близько 10 % – із сечею без якої-небудь тривалої затримки в організмі.

При парентеральному введенні радіоактивного нікелю ( $^{63}\text{Ni}$ ) мишам, пацюкам і кроликам ізоотоп розподіляється між органами й тканинами прямо пропорційно вмісту в крові, після чого виділяється із сечею й у значно меншій кількості з жовчю.  $^{63}\text{Ni}$  перебуває в плазмі крові не більш 48 год після ін'єкції, причому вже протягом 1-ої доби з організму виділяється 68 – 78 % дози. Решта виводиться на 3 – 8-му добу.

Нікель може надходити до організму і через легені, особливо в робітників, що перебувають у професійному контакті із цим металом. Якщо сполуки нікелю, що вдихаються, досить добре розчинні у воді, то вони незабаром виділяються із сечею, тоді як нерозчинні сполуки можуть затримуватися в легенях протягом тривалого часу. За деякими даними, період напіввиведення нікелю з легенів людини може досягати 330 діб.

Транспорт цього МЕ в крові здійснюється в основному альбуміном, який утворює з ним пентакоординований комплекс, що включає в якості лігандів азот  $\alpha$ -аміногрупи, два депротонованих пептидних зв'язка азоту, імідазольний азот і карбоксильну групу бічного ланцюга залишку аспарагінової кислоти. Це ті ж ліганди, які беруть участь і в транспорті іона міді. У транспорті нікелю бере участь і потрійний комплекс цього МЕ з альбуміном і гістидином. Оскільки зв'язок нікелю з останнім міцніше, ніж з альбуміном, то ця амінокислота здатна через утворення потрійного комплексу визволити нікель із його сполуки із транспортним білком і здійснити його перенос через клітинну мембрану у вигляді низькомолекулярного комплексу з гістидином. Відмінність між міддю й нікелем у цьому випадку полягає в тому, що останній має меншу спорідненість до альбуміну, ніж мідь, і більшу спорідненість до гістидину, фізіологічна концентрація якого в плазмі крові цілком достатня для

видалення його з комплексу з альбуміном. Можливо, що саме цим пояснюється швидке виділення із сечею нікелю, введеного парентерально, у той час як виділення міді відбувається в основному з жовчю.

В ультрафільтраті сироватки крові кролів виявлено 5 різних комплексів нікелю із цистеїном, гістидином і аспарагіноювою кислотою, які також беруть участь у позаклітинному транспорті цього МЕ.

У транспорті та обміні нікелю беруть участь ще два білки. Це багатий гістидином глікопротеїд і нікелеплазмін.

Ще в 20-х роках висловлювалося припущення, що нікель, відіграє певну фізіологічну роль у тварин і людини. Згодом виявилось, що вже в період ембріогенезу він концентрується в тих органах і тканинах, де відбуваються інтенсивні обмінні процеси та де зосереджений біосинтез гормонів, вітамінів і інших біологічно активних сполук. Так, в 1948 р. E. Lederer і співавт, представили побічні докази участі нікелю в гемопоезі. Було висловлене припущення, що він при цьому активує деякі ферменти. В 70-х роках були отримані прямі докази необхідності нікелю для нормального розвитку та існування організму. Крім того, було показано, що внутрішньочеревне введення сполук нікелю підсилює еритропоез у кролів з гемолітичною анемією. З тих пір з'явилося багато повідомлень про те, що нікель впливає на гемопоез через обмін заліза.

Як відзначалося вище, нікель виявлено в уреазі. Уреаза знайдена у сої, тютюні, рисі, ряді мікроорганізмів. Нікель міцно зв'язаний октаедрично в активному центрі ферменту й бере безпосередню участь у фіксації сечовини.

Мікрофлора, що населяє шлунково-кишковий тракт, містить цілий ряд ферментів, у складі яких виявлений нікель. Ці ферменти, беручи участь у травних процесах тварин, можуть впливати на фізіологічний стан їх організму. Особливу роль вони відіграють у жуйних і тварин, у яких інтенсивні мікробіологічні процеси відбуваються в сліпій кишці.

У тварин не виявлені ферменти, що містять нікель, хоча відомо, що він здатний активувати цілий ряд ферментів тваринного походження *in vitro*. Нікель сприяє всмоктуванню заліза в травному тракті, будучи кофактором неідентифікованого біоліганду, що зв'язує залізо, або беручи участь у ферментному механізмі, що перетворює  $Fe^{3+}$  у легкозасвоюване  $Fe^{2+}$ . Є спостереження; що відразу після пологів, але до відділення плаценти вміст нікелю в сироватці крові породілей підвищується в 20

разів. Однак уже через 60 хв повертається до норми. Нікель, подібно окситоцину, викликає скорочення матки щурів. Ці спостереження дають підставу вважати, що цей МЕ необхідний для відділення плаценти або попередження атонічних кровотеч у післяпологовому періоді.

Біологічна дія нікелю на тваринний організм пояснюється також і тим, що він бере участь у структурній організації й функціонуванні основних клітинних компонентів – ДНК, РНК й білка. Поряд із цим висловлене припущення про те, що нікель бере участь у гормональній регуляції організму. Зокрема, є дані, що він втягується в обмін пролактину. Деякі зміни організму при дефіциті нікелю можуть бути пояснені саме дисбалансом гормонів. Добова потреба в нікелі становить у жуйних 5,11 – 5,96 мкмоль/кг, у тварин з однокамерним шлунком – менше 3,41 мкмоль/кг й людини – близько 60 мкмоль на добу.

Ознаки недостатності нікелю в жуйних сільськогосподарських тварин у всіх випадках були подібними: затримка росту, підвищена смертність матерів і їх потомства, зниження уреазної активності рубцевої мікрофлори, рівня гемоглобіну, гематокритного числа та подібні з паракератозом зміни шкірних покривів, особливо на вим'ї лактуючих тварин.

Ф. Н. Nielsen і співавт. (1983) вважають, що ознаки нікелевого токсикозу й дефіциту можуть бути аналогічні. Токсичний ефект нікелю супроводжується зниженням активності ряду металоферментів, порушенням синтезу білка, РНК і ДНК. Виявлені розриви одиночних ниток ДНК (у легенях, нирках). Внутрішньоклітинна концентрація нікелю тісно сполучена з рівнем ушкодження ДНК і з інтенсивністю її репарації. Ступінь порушення структури ДНК (наприклад, у нирках щурів) рівна приблизно одному ушкодженню на 107 – 108 нуклеотидів. Пошкоджуюча дія іона нікелю в нуклеїнових кислотах проявляється в місці розташування аденіну і гуаніну, з якими, як показано *in vitro*, взаємодіє цей МЕ. Спочатку нікель в основному концентрується у фракціях негістонових білків або РНК, потім відзначено його переміщення в ДНК.

Нікель зменшує життєздатність альвеолярних макрофагів, викликає зниження активності лізоциму, який виробляється альвеолярними макрофагами й трахеобронхіальними слизовими залозами, а також призводить до уповільнення коливальних рухів війок миготливих клітин респіраторного епітелію. Нагромадження цього МЕ в легенях і нирках

зв'язується з його канцерогенним потенціалом, тому що відомі випадки нікелевого раку нирок і легенів, але невідомий нікелевий рак печінки. У рабдоміосаркомах, індукованих нікелем, останній в 70 – 90 % виявляється в ядрах пухлинних клітин. Крім того, він концентрується в ядрах фібробластів шкіри. Зареєстроване також нагромадження нікелю в ядерцях.

Експериментально показано, що екзогенно введений нікель у низьких дозах (0,02 мг/кг) викликає чітко виражений коронарний вазоконстрикторний ефект. Поряд із цим встановлено, що з ішемізованого міокарда вивільняється ендогенний нікель, який сприяє формуванню порочного кола ішемії міокарда. Таким чином, стає очевидним, що нікель є новим ендогенним вазоактивним елементом і відіграє, ймовірно, важливу роль у патогенезі деяких форм хронічної ішемічної хвороби серця.

Таким чином, дія нікелю реалізується в основному на клітинному й субклітинному рівні. Певні аспекти цієї проблеми були досліджені А. В. Юровою (1989). Так, за допомогою включення мічених попередників РНК і білка їй вдалося показати, що клітини печінки й дванадцятипалої кишки білих щурів різняться по чутливості до дії перорально введеного нікелю. Зокрема, в епітеліоцитах ворсинок дванадцятипалої кишки були виявлені осередкові поверхневі ушкодження покресленої облямівки в комбінації з набряком і іншими неспецифічними змінами. Більш своєрідні процеси, викликані інтоксикацією нікелем, вдалося встановити на ультраструктурному рівні. Серед них особливу увагу привертають різко виражена гіпертрофія ядерця гепатоцитів, збільшення частки агранулярної ендоплазматичної мережі, поява юних мітохондрій. Дуже чутливим тест-об'єктом до пошкоджуючої дії гранично допустимих і більш низьких концентрацій нікелю виявилася культура клітин HeLa, у яких знайдені, очевидно, специфічні для інтоксикації цим МЕ зміни; поява атипових полісом (у вигляді спіралей і ланцюжків) і кристалоподібних включень, оточених мембраною, а також деструкція мітохондрій у комбінації з гіпертрофією ядерця, комплексу Гольджі та розширенням цистерн ендоплазматичної мережі з накопиченням у них електронно-щільного вмісту. Крім характерного цитопатичного ефекту нікелю, А. В. Юровій вдалося підтвердити пошкоджуючий вплив цього елемента на сперматогенний епітелій щурів і встановити наявність порушень

фізіологічної проникності гематотестикулярного бар'єра, що співставлялися з підвищенням концентрації тестостерону та зниженням концентрації пролактину в сироватці крові дослідних тварин. Викладені дані показують, що цитопатична дія нікелю може бути встановлена за допомогою сучасних морфологічних методів.

Нікелевий пил при тривалому вдиханні викликає подразнення слизових оболонок дихальних шляхів, носові кровотечі, гіперемію зіву, розвиток пневмоконіозу. Вдихання парів нікелю та його окислів може призвести до гострих приступів ливарної лихоманки.

В оглядовій роботі F. W. Sunderman (1984) наводяться дані про те, що ряд сполук нікелю в субмілімолярних концентраціях індукують перехід ДНК із В-форми в Z-форму. Стабілізація Z-форми ДНК також може з'явитися одним з факторів у механізмі нікелевого канцерогенезу. Іншим важливим ініціальним етапом цього механізму служить інгібування нікелем і його сполуками в легенях і печінці активності бензапірен-гідроксилази – мікосомального ферменту, що перетворює канцерогенний бензапірен у гідроксильовані неканцерогенні метаболіти.

З неорганічних сполук  $Ni_2S_3$  має найбільш виражену канцерогенну властивість, особливо при внутрішньом'язовій імплантації. Разом з тим карбоніл нікелю при інгаляційному надходженні викликає розвиток раку легенів протягом 2 років у щурів лінії Вістар, що володіють високою протипухлинною резистентністю.

Наведені вище дані дозволяють схематично виділити основні моменти ушкоджуючої дії нікелю і його сполук на тканині тваринного організму та людини. Токсичний ефект надлишку нікелю в організмі супроводжується розвитком виражених ушкоджень у багатьох органах і тканинах. Особливо важливими завершеннями хронічної нікелевої інтоксикації є метапластичні, диспластичні й неопластичні процеси. Морфологічним вираженням останніх вважається нікелевий рак носової порожнини, нікелевий рак легенів, рак нирок і саркома.

Експериментально встановлена ембріотоксичність нікелю, що виражається патогістологічними змінами в печінці, нирках, сім'яниках, міокарді, а також розвитком сарком.

Нікелевий токсикоз розвивається при високому вмісті його в кормах (більше 4,6 мг/кг), воді й повітрі, у місцевостях поблизу заводів з видобутку й використання нікелю, а також при безпосередньому контакті

розчинів солей елемента зі слизовою та шкірою. Токсикоз сильніше виражений при надходженні до організму розчинних солей нікелю й у регіонах з дефіцитом у раціоні кобальту й марганцю, надлишком – магнію, стронцію, барію, заліза й фтору.

При незначному й короткочасному (протягом 30 – 60 діб) збільшенні нікелю в кормах підсилюється ріст вовни, при більш високому й тривалому – активізується окиснення сульфгідрильних груп, порушується розщеплення вуглеводів, розширюються капіляри й судини, змінюється структура їх стінок, випадає вовна. Відбувається накопичення нікелю в кістковій тканині, нирках, селезінці, серці, сірій речовині мозку, сітківці ока, епідермісі й клітинах слизової травного тракту. У всіх зазначених органах створюється схильність до тромбозу судин і розпаду тканин, що веде до втрати зору, виразок слизової травного тракту, подразнення рецепторів і порушення епідермісу шкіри.

Зазначені зміни збільшуються при дефіциті кобальту, вітамінів А і С, надлишку магнію, стронцію, барію, алкалоїдів ріжків і токсинів інших грибів. Комбінація підвищених кількостей нікелю з алкалоїдами ріжків і токсинами плісеневих грибів веде до тромбозу великих судин з наступним розвитком сухого некрозу кінцівок і відпаданням ураженої частини, інфаркту легенів і некрозу тканин органів.

При незначному підвищенні вмісту нікелю в раціоні тварини пригнічені, вовна поступово подовжується, потім випадає. При вмісті нікелю в кормах значно вище норми виникають сильна сверблячка шкіри, екзематозне ураження, осередковий розпад кісткової тканини, втрата зору; частішає дихання у результаті набряку й інфаркту легенів, порушується функція дихального центру, знижується вгодованість. У новонароджених розвивається токсична диспепсія, швидко настає смерть. У тварин старшого віку хвороба протікає в хронічній формі, хворі гинуть при утворенні тромбів у судинах легенів і серці.

Патологоанатомічні зміни. При гострому токсикозі виявляють набряк легенів, значні ураження шкіри, при хронічному – виснаження, екзему, помутніння рогової й кришталіки, катар шлунка та кишечника. Виражена дистрофія серця, печінки й нирок. У молодняку відзначають сухий некроз кінцівок.

У наступній таблиці показані дані літератури щодо дії сполук ванадію та нікелю на організм сільськогосподарських тварин та птиці.

## Дані літератури щодо дії сполук ванадію та нікелю на організм сільськогосподарських тварин та птиці

Вид тварин	К-ть тварин*	Вік, жива маса	Доза	Сполука	Термін уведення	Шлях уведення	Викликаний ефект	Автори
1	2	3	4	5	6	7	8	9
кури	20	43 тижні	10 мг/кг 30 мг/кг 100 мг/кг	Амонію метаванадат	28 діб	Перорально з кормом	Зниження вмісту альбумінів в крові Зниження вмісту альбумінів в крові, швидкості та якості яйцекладки Зниження вмісту альбумінів в крові, швидкості та якості яйцекладки і мвси тіла	Benabdeljelil and Jensen, 1990
кури	11	Бройлери-несучки	50 мг/кг 100 мг/кг	Натрію ванадат	10 тижнів	Перорально з кормом	Відбілювання коричневої шкаралупи Відбілювання коричневої шкаралупи	Sutly et al., 2001
вівці	3	41 кг	10 мг/кг 9,7 мг/кг 40 мг/кг маси тіла	Амонію ванадат кальцію ванадат	18 діб	Перорально з капсулами	Зниження споживання корму, діарея, крововиливи в кишечнику, нирках і смерть Зниження споживання корму, діарея, крововиливи в кишечнику, нирках і смерть Діарея, смерть, жирове переродження печінки	Hansard et al., 1982
курчата	16	1 доба	300 мг/кг 900 мг/кг 1100 мг/кг	Хлорид нікелю	3 тижні	Перорально з кормом	Зниження маси тіла Зниження маси тіла, накопичення нікелю в нирках Зниження маси тіла, анемія, накопичення нікелю в органах	Ling and Leach, 1979
кури	20	Дорослі несучки	250-500 мг/кг 1000 мг/кг	Сульфат нікелю	42 доби	Перорально з кормом	Підвищення смертності виведених курчат Зниження споживання корму, росту, яйценосності, збільшення смертності та життєздатності виведених курчат,	Trüpschuch et al., 1996
свині	18	17-23 доби	125-250 мг/кг 375-500 мг/кг	Сульфат нікелю	6 тижнів	Перорально з кормом	Не виявлено ефекту Зниження апетиту, приростів маси тіла, підвищення кількості еритроцитів, гематокриту, вмісту гемоглобіну. Щетина довга, груба, скуповджена. Темний колір фекалій	Kirchgessner and Roth, 1977; Kirchgessner et al., 1980a
корови	6	13 тижнів	250 мг/кг 1000 мг/кг	Карбонат нікелю	8 тижнів	Перорально з кормом	Не виявлено ефекту Зниження споживання корму, темпу росту, нефрит	O'Dell et al., 1970, 1971

\* кількість тварин в досліді або групі.



## Стронцій

Стронцій відноситься до 3-го класу небезпеки, гігієнічний норматив для питної води становить 7 мг/л. За існуючими критеріями, зоною екологічного лиха вважається, якщо понад 20 % території має співвідношення кальцій/стронцій у рослинах і кормах менше 1, надзвичайною вважається територія при співвідношенні 1 – 10, сприятливим вважається співвідношення понад 100 на всій території або 50 – 100 до 20 % території. Ці критерії опираються на роботи Ковальського, який описав появу ендемічної хондродистрофії – як захворювання людей і худоби в Таджикистані, викликане надмірним надходженням стронцію із ґрунту (вміст понад 1000 мг/кг), рослин і води (до 50 мг Sr/л), ті ж причини вважають джерелом ендемічного захворювання Кишина-Бека, широко відомого за назвою урзовської хвороби. Однак згідно з іншими даними у виникненні цього захворювання відіграють важливу роль диспропорції вмісту таких елементів як селен, йод, барій, молібден, а також недостатнє надходження кальцію й вітаміну D. З узагальнених даних токсикологічних досліджень із тваринами отримана оцінка максимального безпечного надходження стронцію в організм людини, яка приблизно в 50 – 70 разів перевищує середнє споживання. Однак ще більш важливим у розгляді даного питання є той факт, що стронцій давно та у значно більших дозах застосовується в клінічній практиці лікування остеопорозу та деяких інших захворювань із тривалістю лікування вимірюваної роками, з гарними, багаторазово перевіреними на великих групах пацієнтів, клінічними результатами й без явно виражених негативних наслідків від таких аномально високих доз стронцію.

Отже, досить ймовірно, що небезпека забруднення ґрунту та продукції стронцієм сильно перебільшена й не відноситься до числа дійсно пріоритетних. Так, тільки кон'юнктурними міркуваннями можна пояснити прийняту вимогу повсюдного контролю вмісту стронцію у вапняковому борошні, у якому вміст цього елемента завжди відповідав вимогам самих суворих стандартів.

Проте, якщо орієнтуватися на існуючі нормативи та критерії, то для підтримки щодо сприятливого співвідношення кальцій/стронцій у кормах і рослинах (>100) необхідно підтримувати сприятливе співвідношення доступних форм цих елементів у ґрунті.

**Стронцієвий рахіт.** Підвищене введення стронцію пригнічує кісткоутворення та призводить до порушення процесу осифікації та виникнення в експериментальних тварин захворювання, названого стронцієвим рахітом. На відміну від звичайного рахіту ця хвороба не виліковується ні препаратами вітаміну D, ні раціональним харчуванням, у якому оптимально збалансовані кальцій і фосфор. Вивчення механізму пригнічуючої дії стронцію на утворення кісток показало, що стронцій не чинить якого-небудь впливу на активність кісткової фосфатази. Питання про сутність його пригнічуючої дії на процеси осифікації залишається відкритим.

Виникнення стронцієвого рахіту у тварин відоме й у природних умовах. У місцевостях, що характеризуються високим вмістом стронцію в зовнішньому середовищі (грунт, вода, рослини), у тварин виникає захворювання, що проявляється порозністю кісток, їх ламкістю, а також специфічними змінами та розм'якшенням епіфізарної частини трубчастих кісток. Захворюваність тварин стронцієвим рахітом відзначена й у деяких районах колишнього СРСР (Туркменія, Каракум й ін.).

Вперше захворювання описав І. М. Юренський (1849) у людей у долині ріки Уров, тому надалі хворобу й назвали уровською. В 1928 р. В. М. Щипачов (1928) запропонував назвати хворобу на прізвище авторів, що більш докладно описали процес, тобто хворобою Кашина-Бека.

Економічний збиток у тваринництві, що заподіюється хворобою, дуже великий. Він складається з високої захворюваності, відставання в рості та високої смертності, особливо молодняку (до 67 %).

Деякі регіони через захворювання виявляються непридатними, з них примусово виселяють жителів, вивозять тварин або забезпечують їх продуктами й кормами, завезеними із благополучних зон.

У тварин ряду регіонів порушується трофіка у всьому організмі, виникає гіперплазія щитовидної залози, змінюються її функції, а також функції гіпофізу, коркового та мозкового шару наднирників, статевих залоз, затримується інволюція виличкової залози, порушується травлення, уповільнюється синтез білків, вуглеводів, жирів, формування кісткової тканини, розвивається її деформація, особливо епіфізів, змінюється хімічний склад кісток: збільшується вміст стронцію від 0,0398 до 0,112 %, барію – з 0,028 до 0,56 % (В. В. Ковальський 1972), марганцю, цинку,

кремнію, зменшується кількість кальцію (до 5 % від сухої речовини кістки), міді, заліза та алюмінію. Перероджуються передня частка гіпофізу та кістковий мозок. Останнє супроводжується гіпохромною анемією на тлі достатньої кількості заліза в раціоні. Порушується трофіка зубів, плоду й поперечно-смугастої мускулатури. Деформуються суглоби, відбувається різке відставання в рості, зниження молочної продуктивності (річний надій корів симентальської породи становить 700 – 800 кг). У тварин неблагополучної зони затримується статеве дозрівання, у великої рогатої худоби вона настає тільки в 4 – 5-років. Порушення обмінних процесів призводить до нагромадження продуктів проміжного розпаду. Нерідко розвивається застій у головному мозку, у результаті чого порушується регуляція всіх процесів.

Тварини низькорослі, малорухливі, дають малий приріст маси тіла й низьку молочну продуктивність, кури несуть яйця-виливки (без шкаралупи). Трубочасті кістки короткі, з потовщеними епіфізами. Голова відносно велика, грудна клітина сплюснута. Хребетний стовп часто скривлений в області холки або поперекових хребців, особливо в коней. Рух хворих тварин утруднений, крок укорочений. Щитовидна залоза збільшена. Апетит знижений і спотворений. Кон'юнктива бліда, слизова ротової порожнини почервоніла, набрякла. Зуби погано втримуються в лунках, часто каріозні. У новонароджених виражені симптоми токсичної диспепсії. У крові знижений вміст гемоглобіну, у сироватці крові – фосфору (до 2,5 мг %) і кальцію (до 7 – 8 мг %), збільшена кількість лейкоцитів (до 15 тис. в 1 мкл).

У новонароджених хвороба протікає гостро (3 – 4 доби), у телят 6 – 12-місячного віку – підгостро, у дорослих – хронічно.

**Патологоанатомічні зміни.** При гострому процесі народжується багато мертвих телят, недорозвинених (7 – 8 кг), з бідним волосяним покривом або без нього. М'язи розвинені слабо, на розрізі соковиті, світлі. Під епікардом крововиливи. Труп тварин старшого віку без підшкірного жиру, лімфатичні вузли збільшені, щільні, кістякова мускулатура перероджена, має вогнища розпаду, розриву, скупчення еозинофілів. Клітини м'язів нерівномірно забарвлені. У передшлунках знаходять пісок, глину, сторонні предмети. Слизова кишечника набрякла або геморагічна. Печінка й нирки світлі нормальні. Клітини печінки зморщені, ядра клітин деформовані. У селезінці судини та трабекули

добре виражені, містять підвищену кількість гемосидерину. У звивистих каналцях нирок знаходять дегенерацію епітеліальних клітин. Статеві органи іноді інфільтровані, у яєчниках фолікули недостатньо розвинені. У легеневій тканині вогнища запалення катарально-гнійного характеру. Серцевий м'яз частіше перероджений. М'язові волокна стоншені, ядра їх клітин у стані пікнозу. При наявності зоба щитовидна залоза збільшена, у її паренхімі виражене колоїдне переродження. Паращитовидна й виличкова залози збільшені. Маса гіпофіза зменшена до 1 г (у нормі – 2 – 4 г), передня частина його більш темна. Епіфізи трубчастих кісток потовщені, діафіз вкорочений. Хрящі суглобів, мають нерівну поверхню й різне забарвлення, іноді видні омертвілі ділянки, замість хряща утворюється студнеподібна маса.

На місцях прикріплення внутрішньосуглобних зв'язок знаходять безхрящові ділянки епіфіза. Суглобна капсула почервоніла. Метафізи звичайно хвилеподібно викривлені, з вогнищами некрозу, остеопорозу, із спорожнілими судинами. У телят 2 – 3-тижневого віку в них виявляють багато крові. Трубчасті кістки з різко потовщеними епіфізами, сірого кольору, тендітні. У мозковому просторі нерідко відсутня мієлоїдна тканина, мозкова речовина має вогнища різного розміру желеподібної консистенції.

## 5.8 Нормативні дані щодо неорганічних елементів у кормах

### Максимально-толерантні рівні неорганічних елементів у кормах для тварин (мг/кг або % до маси)

Елемент	Птиця	Свині	Коні	Корови	Вівці	Риба
1	2	3	4	5	6	7
Алюміній мг/кг	1000	1000	1000	1000	1000	–
Арсен* мг/кг	30	30	30	30	30	5
Барій* мг/кг	100	100	100	–	–	–
Вісмут* мг/кг	1000	500	500	–	–	–
Бор мг/кг	150	150	150	150	150	–
Бром мг/кг	2500	200	200	200	200	–
Кадмій мг/кг	10	10	10	10	10	10

1	2	3	4	5	6	7
Кальцій %	Відгодівля 1,5, несучки 5,0	1	2	1,5	1,5	0,9
Хром* мг/кг 3- валентний	500	100	100	100	100	–
	3000	3000	3000	3000	3000	3000
6- валентний						
Кобальт* мг/кг	25	100	25	25	25	–
Мідь* мг/кг	250	250	250	40	15	100
Фтор* мг/кг	150	150	40	40	60	–
Йод* мг/кг	300	400	5	50	50	–
Залізо* мг/кг	500	3000	500	500	500	–
Свинець* мг/кг	10	10	10	100	100	10
Літій мг/кг	25	25	25	25	25	–
Магній %	Відгодівля 0,5, несучки 0,75	0,24	0,8	0,6	0,6	0,3
Марганець мг/кг	2000	1000	400	2000	2000	–
Ртуть* мг/кг неорганічна	0,2	0,2	0,2	–	–	–
	органічна	1	2	1	2	2
Молібден мг/кг	100	150	5	5	5	10
Нікель мг/кг	250	250	50	100	100	50
Фосфор %	Відгодівля 1,0 несучки 0,8	1	1	0,7	0,6	1

Продовження табл.

1	2	3	4	5	6	7
Калій %	1	1	1	2	2	–
Селен*	3	4	5	5	5	2
Кремній %	–	–	–	0,2	0,2	–
Срібло, мг/кг	100	100	–	–	–	> 3
Стронцій, мг/кг	2000	2000	2000	2000	2000	–
Сірка %	0,4	0,4	0,5	0,30	0,30	–
Олово, мг/кг	100	100	100	100	100	–
Вольфрам, мг/кг	20	20	20	20	20	–
Ванадій, мг/кг	Відгодівля 25, несучки 5	10	10	50	50	–
Цинк, мг/кг	500	1000	500	500	300	250

\* – рівень базується відносно впливу на тварин, рівні елементів повинні бути нижчими щоб виключити надмірне накопичення їх у продукції.

**Перелік максимально допустимих рівнів небажаних речовин у кормах та кормовій сировині для тварин (Наказ Міністерства аграрної політики та продовольства України 19.03.2012 № 131 Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 5 квітня 2012 р. за № 503/20816)**

Забруднююча субстанція	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст мг/кг при 12% вологості корму
1	2	3
1. Миш'як*1	Кормова сировина,	2
	за винятком: трав'яного борошна, борошна із сушеної люцерни, сушеної конюшини, сушеного бурякового жому та меляси	4
	пальмової макухи	4

1	2	3
	фосфатів і вапнякових добавок, отриманих з риби або інших морських тварин	10
	кальцій карбонату	15
	магній оксиду та магній карбонату	20
	риб, продуктів аквакультури та продуктів їх переробки* <sup>2</sup>	25
	борошна з морських водоростей та кормових продуктів їх переробки* <sup>2</sup>	40
	Кормові добавки з групи мікроелементів,	30
	за винятком: мідь (II) сульфату п'ятиводного та мідь (II) карбонату	50
	цинк оксиду, марганець оксиду, мідь оксиду	100
	Премікси* <sup>6</sup>	12
	Білково-вітамінно-мінеральні добавки,	4
	за винятком: мінеральних сумішей	12
	Повнораціонні корми (комбікорми),	1
	за винятком: повнораціонних кормів (комбікормів) для молочної дрібної рогатої худоби, птиці яєчного напряму продуктивності	0,5
	повнораціонних кормів (комбікормів) для риб та хутрових звірів	4
2. Кадмій	Кормова сировина рослинного походження	0,3
	Кормова сировина тваринного походження	0,3
	Кормова сировина мінерального походження,	2
	за винятком: фосфатів	10
	Кормові добавки з групи мікроелементів,	10

1	2	3
	за винятком: мідь оксиду, марганець оксиду, цинк оксиду та марганець сульфату одноводного	30
	Кормові добавки, що належать до функціональної групи зв'язуючих і протизлипальних засобів	2
	Премікси* <sup>6</sup>	5
	Білково-вітамінно-мінеральні добавки,	0,5
	за винятком: мінеральних добавок,	
	які містять менше 7% фосфору	5
	які містять більше 7% фосфору	0,75 на 1% фосфору, максимально 7,5
	Добавки до раціонів для котів та собак	2
	Повнораціонні корми (комбікорми),	0,4
	за винятком: кормів для домашніх тварин	2
3. Фтор* <sup>7</sup>	Кормова сировина,	150
	за винятком: кормів тваринного походження,	500
	за винятком: борошна із морських ракоподібних - кріля	3000
	фосфатів	2000
	кальцій карбонату	350
	магній оксиду	600
	морських вапняних водоростей	1000
	Вермикуліт	3000
	Білково-вітамінно-мінеральні добавки	
	які містять менше 4% фосфору	500
	які містять більше 4% фосфору	125 на 1% фосфору



1	2	3
	Повнораціонні корми (комбікорми),	150
	за винятком: повнораціонних кормів (комбікормів) для великої рогатої худоби, овець і кіз у період лактації	30
	інших комбікормів для великої рогатої худоби, овець і кіз	50
	повнораціонних кормів (комбікормів) для свиней	100
	повнораціонних кормів (комбікормів) для птиці (крім курчат) і риби	350
	повнораціонних кормів (комбікормів) для курчат	250
4. Сvineць	Кормова сировина,	5
	за винятком: зелених кормів* <sup>3</sup>	30
	фосфатів та морських водоростей з вапнякових відкладень	15
	кальцій карбонату	20
	дріжджів	5
	Кормові добавки з групи мікроелементів,	100
	за винятком: цинк оксиду	400
	марганець оксиду, ферум карбонату, мідь карбонату	200
	Кормові добавки, що належать до функціональної групи зв'язуючих і протизлипальних засобів,	30
	за винятком: кліноптилоліту вулканічного походження	60
	Премікси* <sup>6</sup>	15
	Білково-вітамінно-мінеральні добавки,	10
	за винятком: мінеральних добавок	15
	Повнораціонні корми (комбікорми)	5

1	2	3
5. Ртуть* <sup>4</sup>	Кормова сировина,	0,1
	за винятком: кормів, отриманих від переробки риби або інших морських тварин	0,5
	кальцій карбонату	0,3
	Повнораціонні корми (комбікорми),	0,1
	за винятком: кормів, комбікормів для риб	0,2
	повнораціонних кормів, кормосумішей для собак, кішок і хутрових звірів	0,3
	Мінеральні корми та суміші	0,2

\*1 МДР належить до загального миш'яку.

\*2 Оператору необхідно підтвердити, що вміст неорганічного миш'яку складає менше 2 мг/кг. Такий аналіз особливо важливий щодо водоростей виду Хіджікі (*Hizikia fusiforme*).

\*3 Зелені корми включають продукти, призначені для годівлі, сіно, силос, сінаж тощо.

\*4 МДР належить до загальної ртуті.

\*5 МДР виражаються у вигляді нітриту натрію.

\*6 При внесенні в комбікорми та БВД максимально допустимий рівень миш'яку, свинцю і кадмію не повинен перевищувати значень, встановлених для даних продуктів.

\*7 Визначення фтору проводиться аналітичним методом з використанням екстрагування фтору із зразка 1 N соляною кислотою протягом 20 хвилин при кімнатній температурі. Використання еквівалентних методів екстракції допустиме за умови, що використовується процедура має аналогічну ефективність екстракції.

\*8 Максимально допустимий рівень стосується тільки меламіну, не враховуючи структурно подібні сполуки: ціанурову кислоту, аммелід і аммелін.

### Мікроелементи

Мікроелемент	Продукти, призначені для годівлі тварин	Максимально допустимий вміст мг/кг при 12% вологості корму
1	2	3
1. Залізо	Комбікорми для овець	500
	Комбікорми для непродуктивних тварин	1250
	Поросята за тиждень до відлучення	250
	Комбікорми для інших видів тварин	750
	Премікси	*

1	2	3
2. Йод	Комбікорми для коней	4
	Комбікорми для риби	20
	Комбікорми для курей-несучок і молочних корів	5
	Комбікорми для інших видів тварин	10
	Премікси	*
3. Кобальт	Комбікорми для всіх видів тварин	2
	Премікси	*
4. Мідь	Комбікорми для поросят до 12 тижнів	170
	Комбікорми для інших свиней	25
	Замінники цільного молока	15
	Комбікорми для телят	15
	Комбікорми для іншої великої рогатої худоби	35
	Комбікорми для овець	15
	Комбікорми для риб	25
	Комбікорми для ракоподібних	50
	Комбікорми для інших видів тварин	25
	Премікси	*
5. Марганець	Риби	100
	Комбікорми для інших видів тварин	150
	Премікси	*
6. Цинк	Комбікорми для домашніх тварин	250
	Комбікорми для риби	200
	Замінники молока	200
	Комбікорми для інших видів тварин	150
	Премікси	*
7. Молібден	Комбікорми для всіх видів тварин	2,5
	Премікси	*
8. Селен	Комбікорми для всіх видів тварин	0,5
	Премікси	*

\* – вміст зазначених елементів при перерахунку на вміст у готовому комбікормі не повинен перевищувати значень МДР для кожного виду тварин. Наприклад: вміст міді в 1% преміксі для свиней становить 4000 мг/кг,  $4000:100$  (розведення 1% преміксу)= 40 мг/кг, тобто в готовому кормі вміст міді 40 мг/кг не перевищує МДР.

**Максимально допустимий рівень вмісту деяких хімічних елементів у кормах та кормових добавках для сільськогосподарських тварин, затверджений Державним департаментом ветеринарної медицини України від 08.08.2000, № 15-14/155**

Елемент	Комбікорми					зерно та зернофураж	грубі та соковиті	корене-бульбоплоди	корми мікробного синтезу	мінеральні добавки <sup>(5)</sup>	премікси в перерахунку на 1 % премікс <sup>(1)</sup>	корми продукція яких використовується для виробництва продуктів дитячого харчування
	Свині	Птиця		ВРХ і ДРХ								
		відго-дівля	несучки	відго-дівля	молочні							
Ртуть	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,5 <sup>(3)</sup>	0,1
Кадмій	0,4	0,4	0,3	0,4	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	4,0	8,0 <sup>(3)</sup>	0,2
Свинець	5,0	5,0	3,0	5,0	3,0	5,0	5,0	5,0	5,0	30,0	50,0 <sup>(3)</sup>	2,0
Мишьяк	1,0	1,0	0,5	1,0	0,5	0,5	0,5	0,5	2,0	12,0	15,0 <sup>(3)</sup>	0,5
Мідь	80,0 <sup>(4)</sup>	80,0 <sup>(4)</sup>	80,0	30,0	30,0	30,0	30,0	30,0	80,0	500,0	<sup>(2)</sup>	30,0
Цинк	100,0	100,0	100,0	100,0	50,0	50,0	50,0	50,0	100,0	1000,0	<sup>(2)</sup>	50,0
Залізо	200,0	200,0	100,0	200,0	100,0	100,0	100,0	100,0	200,0	3000,0	<sup>(2)</sup>	100,0
Стибій	1,0	1,0	0,5	1,0	0,5	0,5	0,5	0,5	2,0	5,0	5,0	0,5
Нікель	3,0	3,0	1,0	3,0	1,0	1,0	3,0	3,0	3,0	20,0	20,0	1,0
Селен	1,0	1,0	0,5	1,0	0,5	0,5	1,0	1,0	2,0	5,0	<sup>(2)</sup>	0,5
хром	1,0	1,0	0,5	1,0	0,5	0,5	0,5	0,5	2,0	5,0	5,0	0,5
Фтор	50,0	50,0	20,0	20,0	10,0	10,0	20,0	20,0	100,0	2000,0	2000,0	10,0
Йод	5,0	5,0	2,0	5,0	2,0	2,0	2,0	5,0	5,0	50,0	<sup>(2)</sup>	2,0
Молібден	3,0	3,0	2,0	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	3,0	10,0	<sup>(2)</sup>	2,0
Кобальт	2,0	3,0	2,0	3,0	2,0	1,0	1,0	2,0	3,0	20,0	<sup>(2)</sup>	6,0

(1) Приведені значення стосуються преміксів, які додаються до комбікормів у дозі 1 % до маси готового корму. В інших випадках МДР розраховується шляхом множення визначеної концентрації на відсоток внесення преміксу. Приклад: якщо при визначенні вмісту свинцю в 3 % преміксі отримано результат 20,0 мг/кг, то це значення перемножується на 3 (3 %), що дорівнює 60,0 мг/кг для 1 % преміксу, тобто такий результат перевищує МДР.

(2) Вміст зазначених елементів (згідно рецептури затвердженої в установленому порядку) при перерахунку на вміст у готовому комбікормі, не повинен перевищувати значень МДР для кожного виду тварин. Приклад: вміст міді в 1 % преміксі для свиней становить 4000,0 мг/кг,  $4000,0 : 100$  (розведення 1 % преміксу) = 40,0 мг/кг. Тобто в готовому кормі вміст міді 40,0 мг/кг не перевищує МДР.

(3) Вміст токсичних мінеральних елементів при перерахунку на готовий корм не повинен перебільшувати встановлених норм МДР з врахуванням всіх компонентів раціону.

(4) Крім свиней на відгодівлі до 16 тижневого віку, для зазначеної групи МДР 175,0 мг/кг.

(5) Мінеральні добавки вводяться у раціони тварин в кількості не більше 6 %.

## 5.9 Променева хвороба тварин

Терміном «променева хвороба» позначають захворювання, зумовлене патогенним впливом іонізуючої радіації на організм. Ендемічність променевої хвороби обумовлена зараженням біогеоценозів (ландшафтів) радіоактивними речовинами. Антропогенні біогеохімічні (точніше, біогеофізико-хімічні) провінції, що характеризуються забрудненням середовища радіонуклідами, виникали після вибуху атомних бомб (у Японії наприкінці другої світової війни), під час випробувань ядерної зброї та при аваріях атомних реакторів.

**Етіологія.** Променева хвороба тварин є наслідком патогенного впливу на організм іонізуючої радіації, що виникає в процесі розпаду ядер радіоактивних елементів. При розпаді ядер утворюються  $\alpha$ -частки, що складаються із двох протонів і двох нейтронів,  $\beta$ -випромінювання – струм електронів або позитронів і  $\gamma$ -промені – електромагнітні хвилі. Енергія радіації має властивість «вибивати» електрони з атомів, і в силу цього утворюються іони. Іонізація структур організму лежить в основі біологічної активності  $\alpha$ -,  $\beta$ - і  $\gamma$ -променів. Вважають, що ядерні реакції та пов'язана з ними радіоактивність – необхідна умова виникнення й розвитку життя на Землі. Природний фон радіоактивності в різних пунктах нашої планети неоднаковий. Радіоактивні важкі елементи (уран, торій, радій) зосереджені в основному в гірських гранітних породах. У різних регіонах земної кулі доза  $\gamma$ -випромінювання коливається в межах 25 – 1150 рад на рік. Однак є біогеохімічні зони, збагачені ураном, радієм і іншими радіоактивними елементами. У них доза природного фону в 100 – 500 разів вище середньосвітового рівня.

У процесі тривалої еволюції рослини та тварини пристосувалися до природного радіоактивного фону; цей рівень іонізуючої радіації необхідний для життєдіяльності їх організму. Однак у тих випадках, коли звичний рівень радіації перевищується, у тварин може виникнути променевий синдром.

Причиною виникнення біогеохімічних аномалій, неблагополучних по променевій хворобі, може стати забруднення середовища в результаті ядерних вибухів, витоку ядерного палива з реакторів і т.д. При ядерних вибухах середовище забруднюється внаслідок розпилення вмісту бомби, який не прореагував у процесі ланцюгової реакції, виникнення нових

ізоотопів і так званої наведеної реактивності, суть якої полягає в утворенні радіонуклідів з хімічних елементів самого середовища (повітря, води, ґрунтів, біоти і т.д.). Формування біогеохімічних провінцій, неблагополучних по променевому синдрому, залежить від характеру ядерного вибуху (наземний, повітряний і т.д.), його потужності, атмосферних умов (вітер і т.д.). Різко виражене, більш-менш локальне, забруднення середовища відзначене при наземних вибухах ядерних пристроїв, при аваріях на атомних станціях, електростанціях.

Частота виникнення та тяжкість перебігу променевих уражень тварин залежать у першу чергу від інтенсивності радіації. Патогенна дія радіації тим сильніша, чим вище її інтенсивність.

Особливості ландшафтів певною мірою впливають на ступінь нагромадження ізоотопів у рослинних та тваринних організмах. У ландшафтах, бідних поживними речовинами, радіоізоотопи у великій кількості потрапляють у рослини й через них до організму тварин. Радіоактивні речовини інтенсивно акумулюються рослинністю альпійських луків, лишайниками й мохами тундр.

Радіоактивні речовини, що володіють більшим періодом напіврозпаду, накопичуються в кінцевих ланках харчового ланцюга. Навіть при відносно незначному забрудненні середовища можуть створитися умови, за яких вміст радіоактивних речовин в організмах – ланках харчового ланцюга – досягає летальної дози.

Радіонукліди, розпилені в атмосфері, надходять до організму перорально, через дихальні шляхи із повітрям, що вдихається, а також через зовнішні покриви – шкіру та слизові оболонки.

**Патогенез.** Розподіл радіонуклідів в організмі залежить від їх тропності – здатності накопичуватися (депонуватися) у тих або інших органах і тканинах. Кальцій, стронцій, барій, фтор накопичуються переважно в кістках; марганець, плутоній, торій – у печінці; селен, миш'як, вісмут – у нирках; йод, бром – у щитовидній залозі. В органах кровотворення та статевих залозах депонуються всі або, принаймні, більшість радіонуклідів. Органи-накопичувачі радіонуклідів (критичні органи) – зазнають більш інтенсивного опромінення.

При прямому потраплянні іонізуючих часток у біомолекули порушується молекулярна будова речовин клітин і тканин. Непряма дія радіації полягає в іонізації та збудженні атомів і молекул води й

органічних речовин з утворенням вільних радикалів. Нагромадження радіотоксинів у клітинах призводить до порушення коду генетичної інформації. Змінюються молекули ДНК, уражуються хромосоми. Клітинне ядро зазнає набрякання, рексису, пікнозу, лізису; цитоплазма – вакуолізації. У першу чергу й у більшій мірі уражуються найбільш чутливі елементи кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів, статевих залоз, епітелій слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, нервові клітини. Тому при променевої хворобі розвиваються лімфопенія, короточасний нейтрофільний лейкоцитоз, що переходить у лейкопенію, тромбоцитопенія, олігохромемія, еритроцитопенія. Структура та функції еритроцитів і лейкоцитів порушуються. Виникають патологічні зміни органів травлення, кровообігу, дихання, нервової й сечостатевої систем. З'являється геморагічний синдром. Знижується природна резистентність організму.

**Симптоми.** Променеву хворобу легкого ступеня важкості спостерігають при впливі на тварин іонізуючих випромінювань у дозі 150 – 200 Р, середнього ступеня – 200 – 400, важкого – 400 – 600, вкрай важкого ступеня – понад 600 Р. Розрізняють чотири періоди захворювання: первинна реакція на опромінення, прихований (латентний) період, період розвитку клінічних ознак променевого ураження та, нарешті, кінець хвороби.

Період первинних реакцій триває 2 – 3 доби та характеризується збудженням, а потім пригніченням тварин, зниженням апетиту. Іноді підвищується температура тіла. Збільшується частота серцебиття і дихальних рухів. Перистальтичні шуми кишечника підсилюються, можливі пронос або блювота. Збільшується кількість ретикулоцитів і лейкоцитів, у лейкограмі різко зменшується відсоток лімфоцитів і підвищується число нейтрофілів.

Період уявного благополуччя триває 3 – 7 років, симптоми первинної реакції слабшають і зникають. Загальний стан тварин поліпшується, апетит відновлюється. Зовні тварини можуть видатися здоровими, однак у системі крові прогресують патологічні зміни.

Період розвитку клінічних ознак починається раптово. Стан тварин погіршується. При збереженні спраги пригнічується апетит. Розвивається гіпертермія. Видимі слизові гіперемійовані. Характерний геморагічний синдром: множинні крововиливи на видимих слизових, на шкірі, нерідко –

кровотечі (носові, ротові, шлункові, кишкові, маткові). Іноді відзначають кривавий пронос, гематурію. Скорочення рубця слабшають, стають рідкими або навіть припиняються. З'являються ознаки гастроентерита й гепатодистрофії. Розвивається серцево-судинна недостатність. Шкіра суха, лущиться; при зовнішньому опроміненні збуджена. Підшкірна клітковина атрофована, лімфатичні вузли збільшені. Вовна легко висмикується, потім випадає жмутами, утворюються великі алопеції. При гематологічних дослідженнях виявляють лейкопенію, лімфоцитопенію, нейтропенію, еритропенію, тромбоцитопенію. З'являються якісні зміни клітинних елементів: каріорексис, каріопікноз, каріолізис у лейкоцитах, анізоцитоз, пойкилоцитоз, базофільна зернистість в еритроцитах. Пригнічуються фагоцитарна активність лейкоцитів і бактерицидні властивості крові. При ослабленні природної резистентності організму променева хвороба часто ускладнюється бронхопневмонією, іншими аутоінфекційними захворюваннями. Цей період триває 1 – 3 тижні і закінчується або загибеллю тварини, або її одужанням (повним або частковим). При променевій хворобі легкого й середнього ступеня важкості тварини в основному одужують. За впливу на організм більших доз іонізуючої радіації результат, як правило, летальний.

Хронічна променева хвороба виникає при тривалому впливі на організм малих доз зовнішнього або внутрішнього іонізуючого опромінення. Вона може бути також наслідком гострої променевої хвороби. Хронічна променева хвороба може тривати кілька років. У хворих тварин розвивається комплекс ознак, характерних для гіпо- і апластичної анемії зі стійкою лейкопенією і тромбоцитопенією. Спостерігають геморагічний синдром, розлади травлення, порушуються функції печінки, серця, нирок, щитовидної залози. Внаслідок глибоких порушень обміну речовин прогресує виснаження.

При променевій хворобі нерідко відзначають важкі віддалені патофізіологічні й патоморфологічні наслідки: лейкоз, патологію, органів статевої системи (безплідність, тератогенні й мутагенні ефекти).

**Патологоанатомічні зміни.** На шкірі трупів тварин виявляють облісілі ділянки, іноді екзему, дерматит. Лімфатичні вузли збільшені, набряклі, селезінка зменшена. Кістковий мозок драглистий. Виявляють дистрофію печінки, нирок, серця; виразково-некротичні вогнища на слизовій шлунка й кишечника; на шкірі, слизових і серозних оболонках,



паренхіматозних органах – крововиливи, у нирковій лоханці – згустки крові. Надходження до організму  $^{131}\text{I}$  супроводжується ознаками ураження щитовидної залози (збільшення органу, кісти),  $^{90}\text{Sr}$  – кісток (остеодистрофія) і кісткового мозку (аплазія).

**Діагноз.** Враховують анамнестичні дані, результати клінічних, гематологічних, радіобіологічних досліджень, стан середовища проживання тварин. При дозиметрії визначають ступінь забруднення шкіри радіоактивними речовинами, їх надходження до організму і нагромадження в тканинах. За допомогою радіометра встановлюють інтенсивність  $\beta$ -випромінювання тіла. Проводять оцінку біогеохімічної обстановки.

**Прогноз.** При променевої хвороби легкого й середнього ступеня важкості прогноз від сприятливого до сумнівного, при важкій і вкрай важкій – несприятливий.

**Лікування й профілактика.** Насамперед необхідно якнайшвидше й ретельніше очистити тіло тварини від радіоактивного пилу, а його організм – від радіоактивних речовин, що потрапили в дихальні шляхи із повітрям, що вдихається у травний тракт – з кормом і водою. Із зовнішніх покривів пил видаляють за допомогою пілососів або іншого обладнання, обмивають шкіру розчинами мийних засобів або чистою водою. Усередину задають адсорбенти. Адсорбовані радіоактивні речовини зі шлунково-кишкового тракту видаляють промиванням шлунка та іншими прийомами. Для видалення радіоактивних речовин з респіраторних органів дають відхаркувальні засоби. Застосовують препарати, що стимулюють гемопоез. Для попередження розвитку ускладнень використовують сульфаніламідни й антибіотики. Поліпшують умови утримання та годівлі тварин. Визначають час оздоровлення пасовищ від радіоактивного забруднення й терміни випасання черед.

Рекомендується вапнування та гіпсування ґрунтів для витиснення сорбованих радіонуклідів і їх вимивання; внесення підвищених доз органічних добрив для зменшення надходження радіонуклідів у рослини; повне видалення верхнього шару ґрунтів і т.д. Ефективний метод профілактики променевої хвороби – охорона біогеоценозів від забруднень радіоактивними речовинами.

Відповідно до Обов'язкового мінімального переліку досліджень сировини, продукції тваринного та рослинного походження,

комбікормової сировини, комбікормів, вітамінних препаратів та ін., які слід проводити в державних лабораторіях ветеринарної медицини і за результатами яких видається ветеринарне свідоцтво (ф-2), затвердженого Наказом Державного департаменту ветеринарної медицини та Міністерства аграрної політики України за № 549/9148 (з 0761-98) (у редакції наказу Державного департаменту ветеринарної медицини від 18.11.2003 № 87) Зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 28 квітня 2004 р. 03.11.1998 № 16 вміст стронцію-90 складає не більше 100 Бк/кг, а цезію-137 не більше 600 Бк/кг.

## **РОЗДІЛ 6**

### **ІНШІ ЗАБРУДНЮВАЧІ КОРМІВ**

#### **6.1 Ситуація з ГМО в Україні**

##### **Регуляторна система України**

Українська система регулювання ГМО відносно нова і недосконала. Закон України «Про державну систему біобезпеки при створенні, випробуванні, транспортуванні та використанні генетично модифікованих організмів» (далі Закон про біобезпеку) був прийнятий 30 травня 2007 року. Протягом 2008 – 2009 рр. було врегульовано на законодавчому рівні багато важливих питань, включаючи ключові механізми реєстрації та маркування ГМО. Останні зусилля Кабінету Міністрів України щодо регулювання ГМО дають надію, що система біобезпеки в найближчому майбутньому буде працювати.

Необхідно зазначити, що сьогодні в Україні не існує єдиного державного органу, який би займався питаннями ГМО. Відповідно до Закону про біобезпеку повноваження щодо контролю та регулювання розподілені між п'ятьма органами виконавчої влади: Кабінетом Міністрів, Міністерством освіти та науки, Міністерством охорони навколишнього природного середовища, Міністерством охорони здоров'я та Міністерством аграрної політики.

Кабінет Міністрів передусім відповідає за розробку нормативно-правових актів на виконання Закону про біобезпеку. Міністерство освіти та науки регулює діяльність у сфері генетичної інженерії в закритих системах, у той час як Міністерство охорони навколишнього природного середовища регулює випробування ГМО у відкритих системах. Проведення екологічних експертиз ГМО належить до повноважень Міністерства охорони навколишнього природного середовища, у той час як Міністерство охорони здоров'я проводить санітарно-епідеміологічну експертизу ГМО перед прийняттям рішення про їх державну реєстрацію.

## Органи влади, що регулюють питання ГМО в Україні

Установа	Повноваження
Кабінет Міністрів України	<p>Забезпечує державне регулювання та контроль у сфері поводження з ГМО та генетично-інженерної діяльності;</p> <p>Забезпечує здійснення заходів щодо державної підтримки генетично-інженерної діяльності;</p> <p>Спрямовує і координує роботу центральних органів виконавчої влади та інших органів виконавчої влади в галузі поводження з ГМО та генетично-інженерної діяльності;</p> <p>Організовує міжнародне співробітництво з метою забезпечення безпечного поводження з ГМО та розвитку наукових знань у цій галузі; Затверджує порядок державної реєстрації ГМО та продукції, отриманої з їх використанням<sup>1</sup> Затверджує порядок увезення ГМО джерел харчових продуктів, кормів і харчових продуктів та кормів, вироблених із ГМО<sup>2</sup>; Затверджує порядок надання дозволу на транзитне переміщення ГМО через територію України<sup>3</sup>;</p> <p>Затверджує порядок ліцензування генетично-інженерної діяльності в замкненій та відкритій системах<sup>4</sup>;</p> <p>Затверджує порядок проведення державних випробовувань ГМО у відкритій системі та отримання дозволу на їх проведення<sup>5</sup>; Затверджує критерії безпеки поводження з ГМО в замкненій системі<sup>6</sup>.</p>
Міністерство освіти та науки України	<p>Забезпечує розвиток наукового і науково-технічного потенціалу в галузі генетично-інженерної діяльності;</p> <p>Забезпечує захист міжнародних і національних патентів та інших видів інтелектуальної власності в галузі поводження з ГМО; Розробляє критерії безпеки поводження з ГМО та генетично-інженерної діяльності в замкнених системах;</p> <p>Розробляє та вдосконалює систему контролю за дотриманням правил безпеки генетично-інженерної діяльності; Здійснює ліцензування генетично-інженерної діяльності в замкнених системах (наприклад, лабораторії); Надає дозволи на ввезення незареєстрованих ГМО, якщо вони використовуються виключно для науково-дослідних цілей, а також з метою їх державних випробувань.</p>
Міністерство охорони навколишнього природного середовища України	<p>Здійснює державну екологічну експертизу ГМО, призначених для використання у відкритій системі;</p> <p>Розробляє критерії оцінки ризику потенційного впливу ГМО на навколишнє природне середовище;</p> <p>Здійснює державну реєстрацію засобів захисту рослин, отриманих з використанням ГМО;</p> <p>Здійснює державний нагляд і контроль за дотриманням заходів біологічної та генетичної безпеки щодо біологічних об'єктів природного середовища при створенні, дослідженні та практичному використанні ГМО у відкритій системі;</p> <p>Надає дозволи на вивільнення ГМО у відкритій системі.</p>
Міністерство охорони здоров'я України	<p>Розробляє критерії оцінки ризику потенційного впливу на здоров'я людини ГМО та продукції, отриманої з використанням ГМО, у тому числі харчових продуктів;</p> <p>Здійснює державну санітарно-епідеміологічну експертизу продукції, отриманої з використанням ГМО;</p> <p>Здійснює державну реєстрацію ГМО для харчового використання (ГМО джерел харчових продуктів), а також державну реєстрацію харчових продуктів, косметичних засобів, лікарських засобів, які містять ГМО або отриманих з їх використанням;</p> <p>Затверджує перелік харчових продуктів, щодо яких здійснюється контроль вмісту ГМО та перелік відповідних методик детекції та ідентифікації ГМО;</p> <p>Здійснює моніторинг харчових продуктів, отриманих із застосуванням ГМО, за критерієм наявності в них тільки зареєстрованих ГМО джерел.</p>

Міністерство аграрної політики України	<p>Забезпечує державну апробацію та державну реєстрацію створених на основі ГМО сортів сільськогосподарських рослин, порід тварин, мікробіологічних сільськогосподарських і ветеринарних препаратів;</p> <p>Здійснює державний нагляд і контроль за дотриманням заходів біологічної і генетичної безпеки щодо сільськогосподарських рослин і тварин при створенні, дослідженні та практичному використанні ГМО у відкритих системах на підприємствах, в установах та організаціях агропромислового комплексу незалежно від їх підпорядкування і форми власності; Здійснює державну реєстрацію ГМО для використання кормів (ГМО джерел кормів), а також реєстрацію кормових добавок та ветеринарних препаратів, які містять ГМО або отриманих з їх використанням;</p> <p>Затверджує перелік кормів, у яких здійснюється контроль вмісту ГМО, та перелік відповідних методик детекції та ідентифікації ГМО; Здійснює моніторинг кормів, отриманих із застосуванням ГМО, за критерієм наявності в них тільки зареєстрованих ГМО джерел.</p>
--	--

<sup>1</sup> Прийнято Закон України «Про державне регулювання генетично-інженерної діяльності та державний контроль за обігом генетично модифікованих організмів і генетично модифікованої продукції для забезпечення продовольчої безпеки» від 23 серпня 2023 р.

До сьогодні порядок затверджений для ГМО джерел харчових продуктів, а також харчових продуктів, косметичних та лікарських засобів, які містять такі організми або отримані з їх використанням. Див.: Постанова Кабінету Міністрів № 114 від 18 лютого 2009 року «Про затвердження Порядку державної реєстрації генетично модифікованих організмів джерел харчових продуктів, а також харчових продуктів, косметичних та лікарських засобів, які містять такі організми або отримані з їх використанням.

<sup>2</sup>Ще не затверджено. Однак, ввезення незареєстрованих ГМО регулюється Постановою Кабінету Міністрів № 734 від 20 серпня 2008 року «Про затвердження Порядку видачі дозволу на ввезення на митну територію України незареєстрованих генетично модифікованих організмів для науково-дослідних цілей або державних апробацій (випробувань)».

<sup>3</sup>Затверджено Постановою Кабінету Міністрів № 423 від 28 квітня 2009 року «Про затвердження Порядку видачі дозволу на транзитне переміщення незареєстрованих в Україні генетично модифікованих організмів», що набула чинності 1 червня 2009 року.

<sup>4</sup>Ще не затверджено.

<sup>5</sup>Затверджено Постановою Кабінету Міністрів № 308 від 2 квітня 2009 «Про затвердження Порядку видачі дозволу на проведення державної апробації (випробування) генетично модифікованих організмів у відкритій системі», що набрала чинності 1 червня 2009.

<sup>6</sup>Затверджено Постановою Кабінету Міністрів № 922 від 16 жовтня 2008 року «Про затвердження тимчасових критеріїв безпеки поводження з генетично модифікованими організмами та провадження генетично-інженерної діяльності у замкненій системі».

Загалом є три стадії розробки та застосування ГМО: дослідження в закритій системі – лабораторії, спеціальні теплиці, випробування – висадження ГМО у відкритому ґрунті в рамках експерименту, а також комерціалізація. Закон про біобезпеку торкається всіх трьох стадій, але багато важливих деталей потребують уточнення в підзаконних актах.

Компанія, що має намір досліджувати та вивчати ГМО в закритій системі в Україні, повинна подати заяву на отримання дозволу до Міністерства освіти та науки України за процедурою, яку визначає Кабінет Міністрів. Згідно зі статтею 12 Закону про біобезпеку кожна

компанія, яка здійснює генетично-інженерну діяльність, повинна створити власну комісію для попередньої оцінки ризиків. Тільки після цього компанія може отримати ліцензію на генетично-інженерну діяльність або відмову.

Після отримання ліцензії компанія може звернутись до Міністерства освіти та науки за дозволом на ввезення незареєстрованих ГМО в Україну. Процедура ввозу регулюється Постановою Кабінету Міністрів № 734 від 20 серпня 2008 року «Про затвердження порядку видачі дозволу на ввезення на митну територію України незареєстрованих генетично модифікованих організмів для науково-дослідних цілей або державних апробацій (випробувань)». Дозвіл надається на основі науково-технічної експертизи, а також рекомендації від Міжвідомчої Комісії з біобезпеки при Міністерстві освіти та науки.

У відповідності до даної процедури також можливо отримати дозвіл на ввезення незареєстрованих продуктів ГМО з метою державних випробувань у відкритій системі. Але спочатку необхідно провести екологічну експертизу конкретного ГМО та отримати дозвіл Міністерства охорони навколишнього природного середовища. У дозволі зазначаються конкретні умови та терміни проведення випробування ГМО. Відповідна процедура була затверджена Кабінетом Міністрів у квітні 2009 року. Міністерство охорони навколишнього природного середовища та Міністерство охорони здоров'я контролюють дотримання компанією під час випробування необхідних заходів біологічної та генетичної безпеки.

Якщо результати випробувань у відкритій системі є позитивними, компанія може почати процедуру комерціалізації ГМО в Україні.

Наступним кроком є реєстрація ГМО, що проводиться на основі санітарно-епідеміологічної експертизи Міністерства охорони здоров'я та результатів випробування. Якщо даний ГМО визнається біологічно та генетично безпечним, він може бути зареєстрований в Україні.

Реєстрація ГМО здійснюється міністерствами відповідно до сфери їх застосування чи типу продукту. Внаслідок цього один і той же ГМО має пройти процедуру реєстрації різними міністерствами, наприклад, ГМ джерело харчових продуктів – Міністерством охорони здоров'я, і той самий ГМО, але як джерело кормів – Міністерством аграрної політики. Для спрощення процедур і зменшення витрат, реєстрацію доцільно було б зосередити в одному органі влади, який би отримував консультації та

рекомендації від інших органів влади щодо окремих питань, наприклад, від Міністерства аграрної політики щодо насіння генетично модифікованих рослин, від Міністерства охорони навколишнього природного середовища з приводу екологічної експертизи ГМО та від Міністерства охорони здоров'я щодо впливу ГМО на здоров'я людей. Крім цього, доцільно було б прийняти норму, відповідно до якої ГМО, що застосовується як джерело харчових продуктів і як джерело кормів може бути дозволеним тільки для обох сфер використання. Це дозволить уникнути ситуації, коли ГМО, дозволений лише для кормів потрапляє у харчові продукти.

### **ГМО та продукти, які підлягають обов'язковій реєстрації відповідно до Закону про біобезпеку**

ГМО та продукти з вмістом ГМО	Установи, що відповідають за реєстрацію
Засоби захисту рослин, отримані з використанням ГМО	Міністерство охорони навколишнього природного середовища та природних ресурсів України (Стаття 9)
ГМО джерела харчових продуктів	Міністерство охорони здоров'я України (Стаття 10)
Харчові продукти, косметичні засоби, лікарські засоби, які містять ГМО або отримані з їх використанням	Міністерство охорони здоров'я України (Стаття 10)
Сорти сільськогосподарських рослин, створені на основі ГМО	Міністерство аграрної політики України (Стаття 11)
Породи тварин, створені на основі ГМО	Міністерство аграрної політики України (Стаття 11)
ГМО джерела кормів	Міністерство аграрної політики України (Стаття 11)
Кормові добавки та ветеринарні препарати, що містять ГМО або отримані з їх використанням	Міністерство аграрної політики України (Стаття 11)

Джерело: Закон «Про державну систему біобезпеки при створенні, випробуванні, транспортуванні та використанні генетично модифікованих організмів».

Закон про біобезпеку передбачає, що реєстри ГМО та продуктів з вмістом ГМО повинні бути розміщені на сайті відповідного міністерства, а також регулярно публікуватися в засобах масової інформації. Відповідно до законодавства України не підлягають розголошенню лише конфіденційні дані, але в законі чітко зазначено, що інформація щодо

впливу ГМО на здоров'я людини та навколишнє середовище в будь-якому випадку не є конфіденційною. Згідно зі статтею 14 Закону про біобезпеку перша реєстрація ГМО дійсна протягом 5 років і може бути поновлена. Ця стаття передбачає можливість відмови в реєстрації ГМО чи продуктів з вмістом ГМО компетентним органом влади, у разі отримання науково обґрунтованої інформації щодо їх небезпеки для здоров'я людини або навколишнього природного середовища.

Термін розгляду документів для реєстрації ГМО становить 120 днів та 45 днів для відмови чи видачі дозволу на ввезення незареєстрованих ГМО для науково-дослідних цілей у замкненій та відкритій системах, а також з метою проведення їх державних апробацій (випробовувань); на ввезення продукції, отриманої з використанням ГМО, призначеної для науково-дослідних цілей; на транзитне переміщення незареєстрованих в Україні ГМО; на вивільнення ГМО у відкритій системі.

### **Процедура розгляду ГМО**

18 лютого 2009 р. Кабінетом Міністрів було прийнято Постанову № 114 «Про затвердження Порядку державної реєстрації генетично модифікованих організмів джерел харчових продуктів, а також харчових продуктів, косметичних та лікарських засобів, які містять такі організми або отримані з їх використанням». Ця постанова застосовується для ГМО – джерел харчових продуктів, а також продуктів харчування косметичних та лікарських засобів, які містять ГМО або вироблені з їх використанням. Міністерство охорони здоров'я відповідає за державну реєстрацію даних продуктів та ведення відповідного реєстру.

Відповідно до постанови для державної реєстрації ГМО подається заява, де зазначається:

- ✓ загальноприйнята назва продукції;
- ✓ назва генетично модифікованих організмів мовою держави виробника, англійською та українською мовами;
- ✓ призначення, види і способи застосування продукції;
- ✓ дані заявника;
- ✓ дані виробника.

Заяву потрібно подати до Міністерства охорони здоров'я разом із такими документами:

- ✓ висновок державної санітарно-епідеміологічної експертизи і за необхідності також державної екологічної експертизи;



✓ відомості про результати експертизи реєстраційних документів на лікарський засіб та контролю його якості, проведених у визначеному Міністерством охорони здоров'я порядку. У постанові чітко визначено, що Міністерство охорони здоров'я не може вимагати будь-яких інших додаткових документів, які не передбачені постановою.

Термін розгляду документів, поданих для державної реєстрації до Міністерства охорони здоров'я, не повинен перевищувати 120 днів з дати їх надходження, включаючи термін проведення державної екологічної та/або санітарно-епідеміологічної експертизи.

Підставою для відмови в державній реєстрації продукції може бути:

✓ негативний висновок державної екологічної та/або санітарно-епідеміологічної експертизи продукції;

✓ негативний результат експертизи реєстраційних документів на лікарський засіб;

✓ науковообґрунтована інформація щодо небезпеки продукції для здоров'я людини або навколишнього природного середовища.

Постанова набрала чинності 1 червня 2009 року, тобто з цієї дати можлива реєстрація ГМО, вироблених в Україні. Порядок увезення імпортованих продуктів ще не затверджений Кабінетом Міністрів.

А також не затверджені інші процедури реєстрації, визначені Законом про біопезпеку, а саме реєстрація кормів, кормових добавок та ветеринарних препаратів засобів захисту рослин, що містять ГМО або отримані з їх використанням, сортів порід тварин, створених з використанням сучасних біотехнологій.

Слід зазначити, що в Україні діє процедура реєстрації ГМ рослин. Її затверджено Постановою КМУ № 1304 від 17 серпня 1998 року «Про затвердження Тимчасового порядку ввезення, державного випробування, реєстрації та використання трансгенних сортів рослин в Україні», тобто задовго до набуття чинності Закону про біобезпеку. Постанова передбачає наступну процедуру реєстрації:

1. Для отримання дозволу на ввезення дослідних зразків трансгенних сортів рослин заявник подає Державній комісії з випробування та охорони сортів рослин при Міністерстві аграрної політики (далі – Комісія) заяву, у якій містяться відомості про походження сорту та його характеристика;

2. Комісія з метою проведення експертизи передає заяву Інституту агроекології та біотехнології Української академії аграрних наук;

3. За наявності позитивного експертного висновку Комісія за погодженням з Міжвідомчою радою з питань регламентації випробування, реєстрації та використання трансгенних сортів рослин надає пропозиції Міністерству аграрної політики щодо дозволу на ввезення;

4. Дозвіл видається Міністерством аграрної політики тільки для ГМО, що отримали позитивний висновок Міжвідомчої комісії з питань біобезпеки при Міністерстві освіти та науки. З цією метою Міжвідомча комісія з питань біобезпеки проводить оцінку ризику;

5. ГМ сорти рослин включаються до державної програми з випробування сортів рослин;

6. Випробування здійснюється під контролем Державної комісії з випробування та охорони сортів рослин, а також під контролем Міжвідомчої ради з питань регламентації випробування, реєстрації та використання трансгенних сортів рослин;

7. Санітарно-гігієнічна експертиза проводиться Науково-дослідним інститутом харчування Міністерства охорони здоров'я;

8. У разі позитивного висновку трансгенні сорти рослин реєструються та заносяться до спеціального розділу державного Реєстру сортів України.

Процес реєстрації дуже складний та триває 3 – 4 роки. Загалом, в Україні заяви на реєстрацію п'яти сільськогосподарських культур були подані в 1997 – 1998 рр.: Вt картопля Монсанто (3 сорти), Вt кукурудза Сінгента та Монсанто, ріпак Байер та Roundup Ready кукурудза Монсанто. Згадані вище сорти сільськогосподарських рослин пройшли випробування, але жоден з них не отримав остаточного схвалення та незареєстрований в Україні.

### **Затверджені ГМО**

В Україні ще не зареєстровано жодного ГМО.

### **Політика маркування**

Історію впровадження обов'язкового маркування ГМО в Україні можна прослідкувати від 1991 року, коли було прийнято Закон № 1023-12 «Про захист прав споживачів». Стаття 15 даного закону передбачає право споживачів отримувати повну та достовірну інформацію про продукт, в тому числі про вміст ГМ компонентів. Але Закон має загальний характер і не регламентує, наприклад, пороговий рівень вмісту ГМО та не врегульовує питання маркування ГМО.

Тому Кабінетом Міністрів України було прийнято постанову № 985 від 1 серпня 2007 року «Питання обігу харчових продуктів, що містять генетично модифіковані організми та/або мікроорганізми». Відповідно до цієї постанови продукти харчування, що містять понад 0,9 % ГМО, повинні обов'язково маркуватися. Увезення та продаж в Україні продуктів харчування, вміст ГМО в яких перевищує 0,9 %, можливий лише за умов належного маркування. Крім того, постановою введено заборону на ввезення, виробництво та продаж продуктів дитячого харчування, що містять ГМО.

Постанова повинна була набрати чинності 1 листопада 2007 р., але її скасували постановою Кабінету Міністрів № 1330 «Питання маркування сільськогосподарських товарів, вироблених із застосуванням генетично модифікованих організмів» від 21 листопада 2007 р. Незважаючи на те, що 11 лютого 2008 р. Окружний Адміністративний Суд м. Києва визнав дане рішення Кабінету Міністрів незаконним, протягом тривалого часу нормативного врегулювання вимог щодо маркування ГМО в Україні не було.

Лише 13 травня 2009 р. Кабінетом Міністрів України було прийнято Постанову № 468 «Про затвердження порядку етикетування харчових продуктів, які містять генетично модифіковані організми або вироблені з їх використанням та вводяться в обіг».

Відповідно до цієї постанови, всі продукти харчування, що містять ГМО понад 0,1 %, підлягають маркуванню. Крім того, продукти харчування, що не містять ГМО, але були вироблені з використанням сільськогосподарської продукції, що містила понад 0,1 % ГМО теж повинні маркуватися. На практиці це означає, що всі продукти харчування з вмістом ГМО мають бути марковані, оскільки поріг 0,1 % – це похибка вимірювання в лабораторії, що визначає вміст ГМО.

Продукти харчування, що не містять ГМО взагалі чи до складу яких входить менше, ніж 0,1 % ГМО можуть бути марковані як «без ГМО». Продукти харчування з вмістом ГМО немарковані у встановленому порядку повинні бути вилучені з обігу. Постанова набула чинності, як і передбачалося, 1 липня 2009 року. Того ж дня Кабінет Міністрів вніс зміни до постанови, якими підвищив пороговий рівень вмісту ГМО до 0,9 %. Це співпадає із стандартами ЄС щодо граничного вмісту ГМО, при

перевищенні якого харчові продукти підлягають обов'язковому маркуванню.

Верховною Радою України 17 грудня 2009 р. було прийнято Закон України № 1778-VI «Про внесення змін до Закону України «Про безпечність та якість харчових продуктів» щодо інформування громадян про наявність у харчових продуктах генетично модифікованих організмів (ГМО)», який набрав чинності з дня його опублікування, тобто з 30 грудня 2009 р. та Закон України № 1779-VI «Про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо надання інформації про вміст у продукції генетично модифікованих компонентів», який набрав чинності з 7 березня 2010 р.

Зазначеними законами передбачено обов'язкове маркування харчових продуктів щодо наявності чи відсутності в них ГМО, що повинно відображатися на етикетці написом «З ГМО» чи «Без ГМО» відповідно.

### **Практика**

Оскільки жодна ГМ культура в Україні офіційно не зареєстрована, то їх ввезення в Україну та культивування є незаконними. Згідно з інформацією бізнес-інсайдерів, опитаними в рамках даного дослідження, сільське господарство України не є вільним від ГМО. ГМО потрапляє до харчових продуктів в Україні головним чином із сільськогосподарської сировини, що імпортується в Україну та з ГМ культур, вирощених в Україні. Так наприклад, ГМ картопля була ввезена в Україну для польових досліджень ще у 90-х рр. За умов, що існували в ті роки, неможливо було забезпечити належний контроль за її використанням. І такі приклади не поодинокі. Внаслідок цього, на українських полях безконтрольно вирощуються ГМ рослини. Українські виробники сільськогосподарської продукції є достатньо відкритими щодо сучасних біотехнологій. Вони насамперед бачать переваги ГМО у вищій врожайності. За оцінками експертів від 50 % до 80 % сої, що вирощується в Україні є генетично модифікованою. Офіційні дані з цього приводу відсутні. Експерти пояснюють це тим, що українська соя споживається на внутрішньому ринку, а не експортується. Інакше трейдери, що активні на українському ринку, жорсткіше б контролювали закупівлі. В Україні в значно меншій кількості також вирощується ГМ картопля, кукурудза, ячмінь, а також ГМ бавовна. Очевидно, відсутність ефективних програм нагляду за полями та

контролю за насінням, заохочує сільськогосподарських виробників використовувати ГМ культури.

Сьогодні біля 30 % продуктів харчування в Україні містять ГМО. Насамперед це ГМ соя вітчизняного виробництва, яка використовується у харчовій промисловості як харчова добавка. Внаслідок цього сосиски, консервовані вироби, випічка, шоколад та продукти з шоколаду містять ГМО. Як зазначалось вище, в Україні лише з 1 липня 2009 р. продукти харчування з вмістом ГМО підлягають обов'язковому маркуванню. Однак потрібно відмітити, що деякі виробники значно раніше почали маркувати свою продукцію як таку, що не містить ГМО. Першою була компанія Конті, що займаючи 14 % ринку, є одним з найбільших виробників кондитерських виробів в Україні. Процес маркування своєї продукції з надписом «без ГМО» Конті розпочала ще в середині 2008 р., посилаючись на права споживачів на безпечну продукцію та достовірну інформацію про продукт. Це свідчить про те, що питання вмісту ГМО в харчових продуктах є важливим для українських споживачів і виробники хочуть з ними рахуватися.

Сучасний стан дискусії щодо маркування ГМО в Україні стосується перш за все наявності діючих лабораторій та застосування найновіших технологій виявлення ГМО. Сьогодні в Україні акредитовано 14 лабораторій України, що мають можливість виявити та ідентифікувати ГМО в продуктах харчування та інших продуктах: 5 лабораторій знаходяться в Києві (2 – МОЗ, 2 – Міністерство аграрної політики України, 1 – Укрметртестстандарт) та 9 – в областях. Протягом 2010 р. заплановано створення ще 17 лабораторій в системі Держспоживстандарту України.

Що стосується ГМО насіння, то його широкому розповсюдженню в сільському господарстві перешкоджає низький рівень захисту прав інтелектуальної власності в Україні. Головним чином, це стосується пшениці та ріпаку, а гібридне насіння кукурудзи та сої уже є на ринку.

### **Вибір України щодо ГМО: між системами ЄС та США**

Україна на найвищому політичному рівні задекларувала своє прагнення інтегруватися в майбутньому до Європейського Союзу. Складовою цього процесу безумовно є економічна інтеграція, яка передбачає перш за все гармонізацію національного законодавства

України щодо безпечності та якості продукції з відповідним законодавством ЄС.

Очевидним є те, що цей процес супроводжуватиметься інтенсифікацією двосторонньої торгівлі, тому питання доступу продукції сільського господарства та харчової промисловості України на ринок Європейського Союзу матиме особливо важливе значення.

Сьогодні ЄС є одним з головним імпортерів української сільськогосподарської продукції.

Це свідчить про те, що ринок Європейського Союзу є надзвичайно важливим для України.

Експерти прогнозують, що ЄС в майбутньому буде одним з головних ринків для української сільськогосподарської продукції та продукції харчової промисловості і його частка постійно зростатиме. Тому національним виробникам необхідно забезпечити відповідність своєї продукції вимогам європейських нормативних актів щодо ГМО. Інакше можливості зростання експорту до ЄС будуть обмеженими.

Отже, можна стверджувати, що чинники сприяють вибору Україною європейського підходу щодо ГМО.

Шлях до членства України в ЄС вимагає також імплементації нормативно-правових актів Європейського Союзу щодо ГМО. Слід зазначити, що окремі аспекти української регуляторної системи щодо ГМО вже приведені у відповідність до вимог ЄС, зокрема:

1) У 2002 р. Україна ратифікувала Картахенський протокол, тобто Україна прийняла принцип запобігання ризикам, як основу свого підходу до ГМО;

2) Україна, як і ЄС, розробляє спеціальне законодавство щодо використання ГМО;

3) Як і в ЄС, підхід України до ГМО є процесуальним (продукт вважається ГМ продуктом, якщо технологія передбачає використання ГМО на будь-якій стадії процесу виробництва);

4) Як і ЄС, Україна запровадила обов'язкове маркування ГМО продуктів харчування. Пороговий рівень для маркування ГМО 0,9 %, такий же, як у ЄС;

5) Україна запровадила обов'язкове інформування громадськості щодо ГМО. Ст. 20 Закону про біобезпеку гарантує доступність цієї інформації для громадськості – це відповідає принципам ЄС щодо ГМО.

Додатково, згідно зі ст. 14 Закону про біобезпеку реєстри ГМО та ГМ продуктів повинні публікуватися на сайті відповідального центрального органу виконавчої влади та в засобах масової інформації. Проте законодавство ЄС знаходиться на крок попереду: громадськість ЄС має можливість консультиватися під час процесу надання дозволу на ГМО.

б) І нарешті, заплановані поправки до законодавства з питань ГМО, які очікують розгляду у Верховній Раді, стосуються відповідних норм ЄС. Наприклад, Проект Закону № 3037 від 1 серпня 2008 р. «Про внесення змін та доповнень до Закону України «Про державну систему біобезпеки при створенні, випробуванні, транспортуванні та використанні генетично модифікованих організмів» пропонує обов'язкове маркування ГМО продуктів, відстежування та класифікацію ризиків. Питання відстежування, що є одним із найголовніших компонентів регулювання в ЄС, ставиться вперше. Слід зазначити, що запровадження системи відстежування збільшить можливості українських виробників для просування своєї продукції на європейський ринок.

Отже, Україна вже запровадила важливі елементи регуляторної системи ЄС щодо ГМО. Перші три з перерахованих вище, є особливо важливими, оскільки вони є основою для відповідного законодавства. Дотримання принципу запобігання ризиків та розвиток спеціального законодавства означає, що Україна не розглядає ГМ продукти такими ж безпечними, як і немодифіковані. Обов'язкове маркування ГМО, запроваджене в Україні у 2009 р., є одним із найважливіших елементів політики ЄС у цій сфері та повністю відповідає її вимогам. Тому сьогодні можна стверджувати, що Україна дотримується принципів ЄС щодо ГМО та прагне побудувати систему біобезпеки подібну до європейської.

В кінці ХХ ст. достатньо чітко викристалізувався ряд тенденцій розвитку людства в третьому тисячолітті. Серед основних тенденцій, що безперечно будуть посилюватись в ХХІ ст., особливо важливе місце займає подальше розгортання генної революції.

Сьогодні складно у повній мірі осягнути її значення для майбутнього людства. На жаль, наші знання про гени ще дуже мізерні. Навіть з фундаментальними науковими відкриттями ми продовжуємо рухатися малими кроками до їх пізнання та осмислення. Разом з цим рівень комерціалізації та швидкість поширення сучасних біотехнологій в умовах глобалізації економіки є вражаючим. Безперечним фактом є і те, що

процес розширення сфери застосування сучасних біотехнологій має незворотній характер і буде надалі стрімко розвиватися. І цей процес, як і науковий прогрес, зупинити уже неможливо і ми повинні сприймати його спокійно та виважено.

Сучасні біотехнології дозволили людству зазирнути усередину клітини, розшифрувати та прочитати геном, а також наблизитися до «справи Божої» – створення нових організмів та зміни властивостей тих, що вже існують. Вчені розглядають сучасні біотехнології як засіб вирішення глобальних проблем людства, таких як, нестача продовольства, обмеженість природних ресурсів, збереження навколишнього природного середовища та екосистеми Землі, пошук нових джерел енергії тощо. Апогеєм наукової думки стало створення та реалізація міжнародного проекту «Геном людини».

Проте, на нашу думку, головні результати генної революції ще попереду – їх слід очікувати в найближчі 10 – 20 років, хоча уже сьогодні можна окреслити деякі загальні контури та перспективи майбутнього. Ряд експертів прогнозує, що відбудеться індустріальне зближення сільськогосподарських, харчових, фармацевтичних, волоконних та енергетичних підприємств, а також компаній з виробництва мікропроцесорів та інформаційних технологій. З'являться нові сектори економіки, які сформуєть «агроцевтичну систему», де промисловими способами, внаслідок ефективної селекції, будуть вироблятися ГМ-рослини, ГМ-тварини, ГМ-насіння, а також продукти харчування, лікарські препарати і таке інше. За прогнозами цих же експертів, агропромислова система перетвориться до 2028 р. на глобальну індустрію з оборотом у 8 трлн дол. США.

Сьогодні комерціалізовано уже 33 сорти ГМ-культур, найпоширенішими серед яких є соя, кукурудза, ріпак та бавовна. Найчастіше шляхом генетичних маніпуляцій рослини набувають агрономічно цінні характеристики. Вони й надалі будуть домінувати у нових сортах трансгенних рослин, але поступово буде збільшуватися частка сортів із зміненими поживними властивостями. Незабаром будуть комерціалізовані нові ГМ-культури – картопля, буряк, рис та інші. До 2015 р., за прогнозами експертів, очікується поява на ринку біля 120 нових ГМО, які уже сьогодні знаходяться на різних стадіях польових та лабораторних досліджень для подальшої їх комерціалізації. Наближається



до завершення процес створення ГМ-лосося та деяких ГМ-тварин. Існуючі ринки ГМ-культур та ГМ-насіння збережуть у майбутньому тенденцію до зростання, ймовірно також, відбудеться подальше збільшення попиту на органічні продукти харчування, об'єм ринку яких щорічно зростає на 20 % і за оцінками експертів ФАО досягне у 2010 р. 60 млрд дол. США.

Очевидним є те, що стрімкий розвиток та поширення сучасних біотехнологій породили ряд соціальних, економічних, правових, релігійних, етичних та інших проблем та протиріч. Особливо гостро сьогодні стоїть питання можливих ризиків і загроз для здоров'я людини та екосистеми Землі пов'язаних з ГМО.

Необхідно зазначити, що в даний час немає точних експериментальних даних, які б чітко вказували шкідливість ГМО. Також не існує експериментальних даних, які б однозначно підтверджували їх безпечність для людини та екології, особливо при тривалому споживанні та культивації. Це пов'язано з тим, що передбачити та оцінити усі можливі ризики пов'язані з ГМО сьогодні практично неможливо, оскільки при вбудовуванні певного гену, модифікований організм у різних умовах, одразу або через певний період часу, може набути цілу низку властивостей, появу та особливості яких заздалегідь передбачити неможливо через недостатню вивченість механізмів функціонування геному. Тому сьогоднішня полеміка щодо безпечності або шкідливого впливу ГМО будується переважно на більш або менш обґрунтованих гіпотезах, які потребують додаткових досліджень та експериментальних підтверджень.

Цікавим є той факт, що застосування сучасних біотехнологій у медицині, фармації, промисловості, енергетиці та інших сферах не має негативного сприйняття в суспільстві та розглядається як прогрес у відповідній галузі. В той же час їх використання у сільському господарстві та харчовій промисловості, викликає занепокоєння у суспільстві та привертає особливу увагу політиків, науковців, журналістів, громадських організацій тощо. Це пов'язано з тим, що сьогодні офіційно ГМ рослини вирощуються у 25 країнах світу та займають 9 % світових сільськогосподарських угідь, а харчові продукти, що містять ГМО є частиною щоденного раціону мільйонів людей. Тому з великою ймовірністю можна стверджувати, що ми всі є учасниками глобального експерименту з ГМО, специфіка та небезпека якого полягає в тому, що у

разі виникнення негативних наслідків, які важко передбачати завчасно, його неможливо буде зупинити і тим більше повернути назад.

Сьогодні в світі не існує єдиної думки та немає єдиного підходу у питаннях, що стосуються правового регулювання ГМО. Розглянуті нами у цій книзі регуляторні системи Європейського Союзу та США є підтвердженням цього.

В ЄС сьогодні створено найбільш досконалу систему правового регулювання реєстрації, обігу та маркування ГМО, що зводить до мінімуму можливі потенційні ризики при їх використанні та одночасно не шкодить розвитку сучасних біотехнологій. Європейський Союз дотримується «принципу вжиття застережних заходів» та проводить політику «краще бути в безпеці, аніж жалкувати».

Зокрема Директиви ЄС вводять ефективну систему відстежування ГМ-продуктів на всіх стадіях допуску ГМО, на ринок. Харчові продукти, при виробництві яких використовуються ГМО, повинні відповідати вимогам Правил Ради Європи 258/27 щодо нових харчових продуктів та їх компонентів. Маркуванню підлягають усі харчові продукти, що містять або складаються з ГМО або виробляються з ГМО, або містять інгредієнти, що виробляються з ГМО у пропорції вище, ніж 0,9 % харчових інгредієнтів, які розглядаються індивідуально, або продуктів харчування, що складаються з єдиного інгредієнту. Особлива увага приділяється контролю за імпортом недозволених в ЄС ГМО, причому немає жодного толерантного ліміту для випадкової їх присутності в імпортних продуктах або кормах.

Не дивлячись на тиск своїх економічних партнерів США, Канади та Аргентини, які мають дуже ліберальні системи правового регулювання щодо ГМО, Європейський Союз жорстко та послідовно відстоює свою політику у цій сфері, захищає власний ринок та своїх споживачів і не охоче йде на поступки.

Система правового регулювання щодо ГМО у США є ліберальною. Вона базується на принципі «суттєвої еквівалентності», згідно якого порівнюються певні хімічні характеристики ГМ-рослин із звичайними сортами даного виду. Якщо вони загалом співпадають та не виявлено, що генні маніпуляції призвели до появи відомих токсинів або алергенів, то ГМ-рослина чи продукт визнаються безпечними і не підлягають додатковим дослідженням та спеціальному маркуванню. Спеціальне

маркування передбачене лише у тому випадку, якщо в продукті міститься протеїн або будь-який інший компонент, який може бути потенційним алергеном. В США немає спеціального Закону, який би врегульовував питання поширення, використання, транспортування ГМО.

США є сьогодні безперечним світовим лідером у сфері сучасних біотехнологій, а також найбільшим світовим виробником та експортером ГМ-продукції. Роль лідера обумовлена перш за все всебічною державною підтримкою розвитку сучасних біотехнологій, високим рівнем приватних інвестицій у фундаментальні та прикладні наукові дослідження, кількістю біотехнологічних компаній та ТНК, в основі технологічної могутності яких лежать результати власних наукових досліджень та розробок.

Суттєва відмінність у підходах до правового регулювання реєстрації, обігу та маркування ГМО в Європейському Союзі та Сполучених Штатах Америки пояснюється різним сприйняттям сучасних біотехнологій на політичному рівні в ЄС та США, різним рівнем довіри споживачів до органів регулювання, діяльністю громадських організацій, інтересами та могутністю біотехнологічних ТНК, об'ємами торгівлі на світових ринках ГМ-продукції, а також захистом власного ринку з одного боку і технологічною та торгівельною експансією з іншого боку.

Досвід Європейського Союзу має для України особливо важливе значення. Як країна, що прагне інтегруватися до ЄС, Україна повинна побудувати подібну до європейської систему біобезпеки. На цьому шляху зроблено уже перші кроки, які, на жаль, поки не принесли бажаних результатів.

Прийнятий 31 травня 2007 р. Закон України «Про державну систему біобезпеки при створенні, випробуванні, транспортуванні та використанні генетично модифікованих організмів» не змінив ситуацію з ГМО в країні на краще. За оцінками експертів цей Закон є недосконалим, оскільки не врегульованими залишилися ряд питань, багато статей мають доволі загальний та декларативний характер, а його реалізація потребує прийняття значної кількості підзаконних актів. Головним недоліком Закону є те, що він не передбачає створення єдиного контролюючого органу, до компетенції якого б належало регулювання питань щодо поводження, використання, транспортування та випробування ГМО.

В Україні сьогодні повноваження щодо ГМО розпорошені між декількома центральними органами виконавчої влади. На нашу думку,

доцільним було б створення єдиного державного органу з питань біобезпеки, до повноважень якого віднести розробку критеріїв оцінки ризиків потенційного впливу ГМО на здоров'я людей та навколишнє природне середовище; розробку нормативно-правових актів щодо державної реєстрації ГМО; організацію проведення випробувань джерел ГМО для оцінки їх безпечності для здоров'я людини та ризиків для довкілля; підготовку висновків щодо можливості комерціалізації та реєстрації ГМ-рослин; ведення єдиного національного реєстру джерел ГМО; видачу реєстраційних посвідчень; інформування громадськості щодо ГМО тощо.

Це дозволить централізувати регуляторні функції та ефективно реалізовувати державну політику у цій сфері.

Україна сьогодні знаходиться у центрі уваги провідних біотехнологічних компаній, які зацікавлені у просуванні своєї продукції на її ринок. Де-юре в Україні не зареєстровано жодної ГМ-культури, але де-факто щороку ними, згідно з оцінками експертів, засіваються тисячі га. Офіційна інформація про рівень поширення ГМО в Україні, на жаль, відсутня. Це є наслідком недосконалої системи державного контролю та відсутності ефективних польових наглядових програм.

Загалом, для попередження можливих ризиків від неконтрольованого поширення генних технологій та створення в Україні ефективної системи правового регулювання щодо ГМО, необхідно:

- ✓ запровадити ефективну систему державного контролю за вирощуванням та поширенням ГМ-рослин у відкритих ґрунтах, а також за неухильним дотриманням міжнародних правових норм щодо транскордонного потоку ГМО;

- ✓ створити незалежну від виробника, державну систему контролю за наявністю ГМО та продуктів їх переробки у сільськогосподарській сировині, продуктах харчування та кормах, як вітчизняного так й імпортного походження;

- ✓ гармонізувати національне законодавство із відповідним законодавством ЄС, оскільки це є необхідною умовою для успішного просування продукції сільського господарства та харчової промисловості на європейський ринок.

На цьому шляху, на нашу думку, буде корисним досвід Німеччини, законодавство якої є одним з найдосконаліших в частині аналізу ризиків

та управління ними. Закони Німеччини, що врегульовують питання генної інженерії, генетично-інженерних робіт та маркування продуктів харчування подано у додатках.

**Регламент (ЄС) № 1829/2003 Європейського Парламенту та Ради від 22 вересня 2003 р. про генетично модифіковані продукти харчування і корми**

Глава 11. Генетично модифіковані корма *Секція 1. Надання дозволу і нагляд* Стаття 15. Сфера застосування.

1. Ця Секція повинна застосовуватись до:

- (а) ГМО для використання у харчуванні тварин;
- (б) корма, що вміщують або складаються з ГМО;
- (с) корма, вироблені з ГМО.

2. Якщо необхідно, може бути визначено відповідно до процедури, про яку йдеться у частині 2 статті 35, чи певний вид корму підпадає під сферу дії цієї Секції.

Стаття 16. Вимоги

1. Види кормів, про які міститься посилання у частині 1 статті 15, не повинні:

- (а) мати шкідливий вплив на здоров'я людей, здоров'я тварин або довкілля;
- (б) вводити в оману користувача;
- (с) наносити шкоду або обманювати споживача, зменшуючи відмінні риси продуктів для тварин;
- (д) відрізнятись від видів кормів, які планується ними замінити, до такого ступеня, що їх звичайне споживання було б небезпечним для тварин або людей.

2. Жодна особа не повинна розміщати на ринку, використовувати або переробляти продукт, про який міститься посилання у частині 1 статті 15, якщо тільки він охоплений дозволом, наданим відповідно до цієї Секції, і не задовольняються відповідні умови дозволу.

3. Жодний продукт, про який йдеться посилання у частині 1 статті 15, не повинен отримати дозвіл, якщо тільки заявник на такий дозвіл не продемонстрував у адекватний і суттєвий спосіб, що він задовольняє вимоги частини 1 цієї статті.

4. Дозвіл, про який йдеться посилання у частині 2, може охоплювати:

(a) ГМО і корма, що вміщують або складається з цього ГМО, а також корма, вироблені з цього ГМО; або

(b) корма, вироблені з ГМО, а також продукти, що вироблені з або що складаються з них.

5. Дозвіл, як про нього йдеться посилання у частині 2, не повинен надаватись, відмовлятись, поновлюватись, змінюватись, призупинятись або відкликатись, за виключенням підстав і згідно з процедурами, встановленими у цьому Регламенті.

6. Заявник на дозвіл, зазначений у частині 2, а після того, як дозвіл наданий, – тримач дозволу або його представник повинні бути резидентами Співтовариства.

7. Дозвіл згідно з цим Регламентом не повинен суперечити Директиві 2002/53/ЄС і Директиві 68/193/ЄЕС.

Стаття 17. Заява щодо надання дозволу

1. Для отримання дозволу, про який міститься посилання у частині 2 статті 16, потрібно скласти заяву відповідно до таких положень.

2. Заяву необхідно надіслати до національного компетентного органу держави-члена.

(a) національний компетентний орган:

(i) повинен визнати отримання заяви у письмовій формі до заявника в межах 14 днів після її отримання. Підтвердження повинно зазначати дату отримання заяви;

(ii) повинен відразу інформувати Орган;

(iii) повинен зробити заяву і будь яку додаткову інформацію, представлену заявником, доступною для Органу.

(b) Орган:

(i) повинен відразу інформувати інші держави-члени і Комісію про заяву і повинен зробити заяву й іншу додаткову інформацію, представлену заявником, доступною для них;

(ii) повинен зробити підсумок справи, зазначеної у пункті (1) частини 3, доступним для громадськості.

3. Заява повинна супроводжуватись таким:

(a) ім'я і адреса заявника;

(b) призначення корму і його характеристики, включаючи операції з перетворення, що практикуються;

(c) якщо необхідно, інформація, яку необхідно представити на вимогу Додатку II Картахенського Протоколу;

(d) якщо необхідно, детальний опис методу виробництва та переробки і заплановане використання корму;

(e) копія вивчень, включаючи, де є у наявності, незалежні вивчення і вивчення з боку людей цього кола, які були проведені, а також будь-який матеріал, що є доступним для того, щоб показати, що певний корм узгоджується з критеріями, про які міститься посилання у частині 1 статті 16, і зокрема, для кормів, що підпадають під сферу дії Директиви 82/471/ЄЕС, інформація, що вимагається згідно з Директивою Ради 83/228/ЄЕС від 18 квітня 1983 року про встановлення настанов щодо оцінки певних продуктів, які використовуються у тваринному харчуванні<sup>28</sup>;

(f) або аналіз, що підкріплюється відповідною інформацією та даними, які показують, що характеристики корму не відрізняються від характеристик його звичайного еквівалента з огляду на прийняті обмеження природних варіацій для таких характеристик і для критеріїв, що визначені у пункті (c) частини 2 статті 25, або пропозиція щодо маркування корму відповідно до пункту (c) частини 2 і частини 3 статті 25;

(g) або обґрунтоване твердження, що корм не викликає етичних або релігійних хвилювань, або пропозиція для маркування відповідно до пункту (d) частини 2 статті 25;

(h) якщо необхідно, умови для розміщення корму на ринку, включаючи конкретні умови для використання та поводження;

(i) методи виявлення, відбору зразків (включаючи посилання на існуючі офіційні та стандартизовані методи відбору) і ідентифікації перетворення продукту, а також, де це доречно, виявлення і ідентифікації перетворення у кормах та/або продуктах, виготовлених з них;

<sup>28</sup> ОВ L 126, 13.5.1983, С. 23.

(j) зразки корму і його контрольні зразки та інформація щодо місця, де можна знайти референтний матеріал; (k) якщо доречно, пропозицію щодо післяпродажного моніторингу з огляду на використання корму для споживання тваринами;

(l) Підсумки справи у стандартизованій формі.

4. У випадку заяви, що стосується ГМО для використання у харчуванні тварин, посилання на «корм» у частині 3 повинні тлумачитись як такі, що стосуються корму, що вміщує, складається або вироблений з ГМО, з огляду на який робиться заява.

5. У випадку з ГМО або кормами, що вміщують або складаються з ГМО, заява повинна супроводжуватись:

(a) повною технічною справою, що представляє інформацію, яка вимагається Додатками III і IV до Директиви 2001/18/ЄС, та інформацію і висновки про оцінку ризику, проведену відповідно до принципів, встановлених у Додатку II до Директиви 2001/18/ЄС, або копію рішення про дозвіл, якщо розміщення на ринку ГМО було дозволене згідно з частиною С Директиви 2001/18/ЄС;

(b) план моніторингу щодо впливів на довкілля, що узгоджується з Додатком VII до Директиви 2001/18/ЄС, включаючи пропозицію щодо тривалості плану моніторингу; ця тривалість може відрізнитись від запропонованого періоду для надання дозволу.

У такому випадку не повинні застосовуватись статті з 13 по 24 Директиви 2001/18/ЄС.

6. Коли заява стосується речовини, використання і розміщення якої на ринку підлягає згідно з іншими положеннями права Співтовариства включенню у виключний список зареєстрованих або дозволених речовин, це повинно вказуватись у заяві, а також повинен зазначатись статус речовини згідно з відповідним законодавством.

7. Комісія, проконсультувавшись спочатку з Органом, повинна встановити відповідно до процедури, на яку міститься посилання у частині 2 статті 35, правила імплементації для застосування цієї статті, включаючи правила, що стосуються підготовки і представлення заяви.

8. До дати застосування цього Регламенту Орган повинен опублікувати детальні настанови, щоб допомогти заявнику у підготовці і представленні заяви.

#### Стаття 18. Висновок Органу

1. Орган повинен намагатися надати висновок у термін шести місяців з отримання дійсної заяви. Таке обмеження часу повинно продовжуватись, якщо Орган запитує додаткову інформацію від заявника, як передбачається частиною 2.



2. Орган або національний компетентний орган через Орган може, якщо це доречно, попросити заявника представити додаткові деталі, що супроводжують заяву, в межах конкретного періоду часу.

3. Для того, щоб підготувати висновки, Орган:

(a) повинен переконатись, що інформація і документи, представлені заявником, відповідають статті 17, і вивчити чи корма узгоджуються з критеріями, на які міститься посилання у частині 1 статті 16;

(b) може попросити відповідний орган оцінки кормів держави-члена провести оцінку безпечності корму відповідно до статті 36 Регламенту (ЄС) № 178/2002;

(c) може попросити компетентний орган, призначений відповідно до статті 4 Директиви 2001/18/ЄС провести оцінку ризику для довкілля; однак, якщо заява стосується ГМО, що мають використовуватись як матеріал для розведення насіння або інших рослин, Орган повинен попросити національний компетентний орган провести оцінку ризику для довкілля;

(d) повинен направити у референтну лабораторію Співтовариства, про яку міститься посилання у пунктах (i) і (j) частини 3 статті 17. Вказана лабораторія Співтовариства повинна протестувати і затвердити метод виявлення і ідентифікації, що пропонується заявником;

(e) з метою перевірки застосування пункту (c) частини 2 статті 25, повинен вивчити інформацію і дані, представлені заявником, щоб показати, що характеристики корму не відрізняються від характеристик його звичайних еквівалентів, беручи до уваги прийнятті обмеження природних варіацій для таких характеристик.

4. У випадку з ГМО або кормами, що вміщують або складаються з ГМО, для оцінки повинні застосовуватись вимоги щодо безпеки для довкілля, про які міститься посилання у Директиві 2001/18/ЄС, щоб забезпечити здійснення відповідних заходів для запобігання шкідливим впливам на здоров'я людей і тварин, і довкілля, які можуть виникнути від навмисного вивільнення ГМО. Під час оцінки заяв щодо розміщення на ринку продуктів, які складаються або містять ГМО, національний компетентний орган в межах значення Директиви 2001/18/ЄС, що призначений кожною державою-членом для цієї мети, повинен отримувати консультації від Органу. Компетентні органи повинні мати

три місяці після дати отримання заяви, в межах яких повинен оприлюднити свої висновки.

5. У разі позитивного висновку щодо дозволу на корм, цей висновок повинен також включати такі пункти:

(a) ім'я і адреса заявника;

(b) призначення корму і його характеристики;

(c) якщо необхідно, інформація, що вимагається згідно з Додатком II до Картахенського Протоколу;

(d) пропозиції щодо маркування корму;

(e) якщо необхідно, будь-які умови або обмеження, які необхідно ввести на розміщення на ринку та/або конкретні умови або обмеження для використання та поводження, включаючи вимоги до післяпродажного моніторингу, що базуються на результатах оцінки ризику, і у випадку з ГМО або корму, що вміщує або складається з ГМО, умови для захисту конкретних екосистем/довкілля та/або географічних областей;

(f) метод, затверджений референтною лабораторією Співтовариства, для виявлення, включаючи відбір зразків, ідентифікацію перетворення і якщо необхідно, для виявлення і ідентифікації перетворення у кормах та/або у продуктах, що вироблені з них; вказівку на те, де відповідний референтний матеріал може бути наявним;

(g) якщо необхідно, план моніторингу, про який міститься посилання у пункті (b) частини 5 статті 17.

6. Орган повинен направити свої висновки у Комісію, державам-членам і заявнику, включаючи звіт, що описує оцінку корму і висловлює причини для свого висновку та інформацію, на якій цей висновок базується, включаючи висновки компетентних органів під час консультацій згідно з частиною 4.

7. Орган відповідно до частини 1 статті 38 Регламенту (ЄС) № 178/2002 повинен оприлюднити свій висновок після вилучення будь-якої інформації, що визначена як конфіденційна відповідно до статті 30 цього Регламенту. Будь-яка особа може робити коментарі до Комісії протягом 30 днів від дати цієї публікації.

Стаття 19. Надання дозволу

1. У термін трьох місяців після отримання висновку Органу Комісія повинна подати Комітету, про який міститься посилання у статті 35, проект рішення, яке необхідно прийняти відносно заяви, беручи до

уваги висновок Органу, будь-які відповідні положення права Співтовариства і інші законодавчі фактори, що стосуються питання, яке розглядається. Якщо проект рішення не відповідає висновку Органу, Комісія повинна представити пояснення щодо розбіжностей.

2. Будь-який проект рішення, що передбачає надання дозволу, повинен включати деталі, про які міститься посилання у частині 5 статті 18, ім'я тримача дозволу і, якщо необхідно, унікальний ідентифікатор, який було привласнено ГМО, як йде посилання у Регламенті (ЄС) № 1830/2003.

3. Кінцеве рішення про заяву повинно бути прийняте відповідно до процедури, про яку міститься посилання у частині 2 статті 35.

4. Комісія повинна не відкладаючи інформувати заявника про рішення, яке було прийняте, і оприлюднити деталі рішення в *Офіційному віснику Європейського Союзу*.

5. Дозвіл, наданий відповідно до процедури, про яку міститься посилання у цьому Регламенті, повинен бути дійсним на території всього Співтовариства протягом 10 років і повинен поновлюватись відповідно до статті 23. Корм, що отримав дозвіл, повинен вноситись до Реєстру, про який міститься посилання у статті 28. Кожний запис у Реєстр повинен містити дату дозволу і повинен включати деталі, про які міститься посилання у частині 2.

6. Надання дозволу згідно з цією Секцією не повинно суперечити іншим положенням права Співтовариства, що регулюють використання і розміщення на ринку речовин, які можуть використовуватись тільки, якщо вони внесені у виключний список зареєстрованих і дозволених речовин.

7. Надання дозволу не повинно зменшувати загальну цивільну і кримінальну відповідальність будь-якого оператора у секторів кормів по відношенню до корму, про яке йдеться.

8. Посилання, зроблені у частинах А і D Директиви 2001/18/ЄС на ГМО, що дозволені згідно з частиною С цієї Директиви, повинні розглядатись як рівні для застосування до ГМО, що дозволені згідно з цим Регламентом.

#### Стаття 20. Статус існуючих продуктів

1. Як відступу від частини 2 статті 16, продукти, що підпадають під сферу дії цієї Секції, які були законно розміщені на ринку Співтовариства до дати застосування цього Регламенту, можуть надалі розміщуватись на

ринку Співтовариства, використовуватись і перероблятись, якщо будуть виконуватись такі умови:

(а) у випадку з продуктами, що розміщені на ринку згідно з Директивою 90/220/ЄЕС або 2001/18/ЄС, що включають використання кормів згідно з Директивою 82/471/ЄЕС, які вміщують, складаються або вироблені з ГМО, оператори, що відповідають за розміщення на ринку продуктів, про які йдеться, повинні в межах шести місяців від дати застосування цього Регламенту повідомити Комісію про дату, коли вони вперше ввійшли на ринок Співтовариства;

(б) у випадку з продуктами, які були законно розміщені на ринку у Співтоваристві, але не охоплені підпунктом (а), оператори, що відповідають за розміщення на ринку продуктів, про які йдеться, повинні в межах шести місяців після дати застосування цього Регламенту повідомити Комісію, що продукти вийшли на ринок у Співтоваристві до дати застосування цього Регламенту.

2. Повідомлення, про яке йдеться посилення у частині 1, повинно супроводжуватись інформацією, про яку згадується у частині 3 і 5 статті 17, якщо належить, які Комісія повинна направити до Органу і держав-членів. Орган повинен надіслати до референтної лабораторії Співтовариства інформацію, про яку міститься посилення у пунктах (і) і (j) частини 3 статті 17. Референтна лабораторія Співтовариства повинна протестувати і затвердити метод виявлення та ідентифікації, запропонований заявником.

3. Протягом одного року від дати застосування цього Регламенту і після підтвердження, що вся необхідна інформація була представлена і вивчена, продукти, про які йдеться, повинні бути внесені до Реєстру. Кожний запис у Реєстрі повинен включати пункти, про які йдеться посилення у частині 2 статті 19, і у випадку з продуктами, про які йдеться посилення у пункті (а) частини 1, – повинен містити дату, коли продукти, про які йдеться, вперше вийшли на ринок.

4. В межах дев'яти років від дати, коли продукти, про які йдеться посилення у пункті (а) частини 1, вперше вийшли на ринок, але ні в якому разі не раніше, ніж три роки після дати застосування цього Регламенту, оператори, що відповідають за розміщення їх на ринку, повинні подати заяву відповідно до статті 23, яка повинна застосовуватись *mutatis mutandis*.

Протягом трьох років від дати застосування цього Регламенту оператори, що відповідають за розміщення на ринку продуктів, про які йдеться посилення у пункті (b) частини 1, повинні подати заяву згідно зі статтею 23, яка повинна застосовуватись *mutatis mutandis*.

5. Продукти, про які міститься посилення у частині 1, і корма, що вміщують їх або є виробленим з них, повинні підлягати положенням цього Регламенту, зокрема, статтям 21, 22 і 34, які повинні застосовуватись *mutatis mutandis*.

6. Якщо повідомлення, а також інформація і документація, зазначені у частинах 1 і 2, не представляються в межах встановленого періоду, або виявляється, що вони не є правильними, або якщо заяву не було подано, як вимагається частиною 4, в межах встановленого періоду, Комісія, діючи відповідно до процедури, зазначеної у частині 2 статті 35, повинна прийняти захід, що вимагає вилучення з ринку продукту, про який йдеться, або будь-яких продуктів, що походять з нього. Такий захід може передбачатись на обмежений період часу, в межах якого можуть бути використані існуючі запаси продукту.

7. У випадках, коли дозволи не видаються конкретному власнику, оператор, який імпортує, виробляє або переробляє продукти, про які йдеться посилення у цій статті, повинен представити інформацію або заяву Комісії.

8. Детальні правила для імплементації цієї статті повинні бути прийняті відповідно до процедури, на яку йдеться посилення у частині 2 статті 35.

#### Стаття 21. Нагляд

1. Після надання дозволу відповідно до цього Регламенту тримач дозволу і зацікавлені сторони повинні підкорятися будь-яким умовам або обмеженням, які були накладені у цьому дозволі, і повинні, зокрема, гарантувати, щоб продукти, не охоплені дозволом, не виходили на ринок як продукти харчування або корма. Якщо на тримача дозволу накладається післяпродажний моніторинг, зазначений у пункті (к) частини 3 статті 17 та/або моніторинг, зазначений у пункті (b) частини 5 статті 5, тримач дозволу повинен забезпечити, щоб він був проведений, і повинен представити звіти Комісії відповідно до умов дозволу. Звіти про вказаний моніторинг повинні бути доступними для громадськості після вилучення інформації, яка визначається як конфіденційна відповідно до статті 30.

2. Якщо тримач дозволу пропонує зміни до умов дозволу, тримач дозволу повинен представити заяву відповідно до частини 2 статті 17. Статті 17, 18 і 19 повинні застосовуватись *mutatis mutandis*.

3. Тримач дозволу повинен відразу інформувати Комісію про будь-яку нову наукову або технічну інформацію, яка могла б вплинути на оцінку безпеки у використанні корму. Зокрема, тримач дозволу повинен відразу інформувати Комісію про будь-яку заборону або обмеження, що накладається компетентним органом третьої країни, де корм продається.

4. Комісія повинна без затримки зробити інформацію, представлену заявником, доступною для Органу і держав-членів.

#### Стаття 22. Зміна, призупинення і відклик дозволів

1. З власної ініціативи або за проханням від держави-члена або від Комісії, Орган повинен видати висновок про те, чи дозвіл на продукт, про який міститься посилання у частині 1 статті 15, надалі відповідає умовам, встановленим цим Регламентом. Він повинен відразу передати цей висновок Комісії, тримачеві дозволу і державам-членам. Орган згідно з частиною 1 статті 38 Регламенту (ЄС) № 0 178/2002, повинен оприлюднити свій висновок після вилучення будь-якої інформації, визначеної як конфіденційна відповідно до статті 30 цього Регламенту. Будь-яка особа може надіслати коментарі до Комісії в межах 30 днів після такого оприлюднення.

2. Комісія повинна вивчити висновок Органу якомога швидше. Будь-які доречні заходи повинні здійснюватись відповідно до статті 34. Якщо це необхідно, дозвіл повинен бути змінений, призупинений або відкликаний відповідно до процедури, про яку йдеться посилання у статті 19.

3. Частина 2 статті 17, статті 18 і 19 повинні застосовуватись *mutatis mutandis*.

#### Стаття 23. Поновлення дозволів

1. Дозволи згідно з цим Регламентом повинні поновлюватись через період у 10 років за заявою до Комісії з боку тримача дозволу щонайпізніше за рік до дати закінчення дії дозволу.

2. Заява повинна супроводжуватись таким:

(а) копія дозволу на розміщення корму на ринку;

(б) звіт про результати моніторингу, якщо так зазначено у дозволі;

(с) будь-яка інша інформація, яка стала доступною з огляду на оцінку безпечності у використанні корму і ризику від корму для тварин, людей або довкілля;

(d) якщо необхідно, пропозиція щодо внесення змін або доповнень до умов оригінального дозволу, серед іншого, умови, що стосуються майбутнього моніторингу;

3. Частина 2 статті 17, статті 18 і 19 повинні застосовуватись *mutatis mutandis*.

4. Якщо з причин поза сферою контролю з боку тримача дозволу жодного рішення про поновлення дозволу не приймається перед датою закінчення його дії, період дозволу продукту повинен бути автоматично продовжений поки не буде прийняте рішення.

5. Комісія, проконсультувавшись спочатку з Органом, може встановити відповідно до процедури, на яку міститься посилання у частині 2 статті 35, правила імплементації для застосування цієї статті, включаючи правила стосовно підготовки і представлення заяви.

6. Орган повинен оприлюднити детальні інструкції для допомоги заявникові у підготовці і представленні заяви.

## **6.2 Вплив генно-модифікованої сої лінії MON 89788 на організм лабораторних тварин**

ГМ-соєва лінія MON 89788 отримана в результаті трансформації геному високоврожайного сорту сої культурної *Glycine max* (L.) Merrill, сорт A3244, бінарним вектором PV-GMGOX20, що містить касету експресії гена 5-енолпірувілшикімат-3-фосфатсинтази (ср4 epsps). Стійкість до гліфосату детермінує наявність гена ср4 epsps, що кодує синтез білка CP4 EPSPS (Mr~47,6 кДа), стійкого до дії цього гербіциду. Вміст білка CP4 EPSPS становить близько 0,04 % від загального білка в зерні сої лінії MON 89788. Така генетично модифікована соєва II покоління вже отримала вихід на продовольчий ринок США, Канади, Тайваню, Філіппін, Японії (2007 р.), Австралії, Китаю, Мексики, країн ЄС (2008 р.), Кореї (2009 р.).

Експеримент *in vivo*, який було поставлено на самцях білих мишей, тривав 90 діб. Перед початком дослідження тварин за принципом аналогів поділили на 3 групи (по 20 особин у кожній) і впродовж 10-ти діб витримували у вирівнювальному періоді. Надалі миші контрольної групи

отримували основний раціон (ОР) – зернову суміш, що не містила сої. Миші I дослідної групи отримували ОР, у якому 30 % маси зерна було заміщено подрібненою і термічно обробленою (120 °С, 30 хв) соєю середньої стиглості, що не містила генної модифікації; II дослідної групи – ОР, в якому 30 % маси складових було замінено на подрібнену і термічно оброблену (120 °С, 30 хв) соєю лінії MON 89788. Доступ до води впродовж усього експерименту для всіх тварин був необмежений.

У процесі експерименту за мишами здійснювали клінічні спостереження (враховували апетит, споживання води, реакцію на зовнішні подразники, поведінку та ін.). На 21-шу, 45-ту і 90-ту доби від початку проведення досліду здійснювали евтаназію мишей способом декапітації з використанням попереднього глибокого хлороформного наркозу (по 5 особин з кожної групи). Водночас відбирали проби крові для проведення подальших біохімічних досліджень і звертали увагу на наявність патолого-анатомічних змін. У плазмі крові мишей визначали вміст креатиніну і сечовини; для оцінки функціонального стану печінки тварин – вміст загального білка, концентрацію альбумінів,  $\beta$ - і  $\gamma$ -глобулінів, активність ферментів переамінування аланінамінотрансферази (АлАТ) і аспартатамінотрансферази (АсАТ).

Під час проведення експерименту загальний стан усіх піддослідних тварин був задовільний. Миші добре поїдали корм і не відчували спраги; шерстний покрив мав здоровий вигляд і блиск; тварини були активними і не виявляли агресії чи пригнічення.

Під час патолого-анатомічного розтину на 21-шу і 45-ту доби досліду у тварин, що отримували традиційну та ГМО сою, макроскопічних змін внутрішніх органів відносно контролю не спостерігали. На 90-ту добу у мишей, що отримували ГМО сою, виявлено патологічні зміни: печінка дрябла, глинистого кольору або значно світліша, ніж у контрольних тварин; селезінка дещо збільшена, темно-вишневого кольору; тонкий і товстий кишечники значно здуті, наповнені газом, у тонкому кишечнику в 3-х із 5-ти тварин було катаральне запалення слизової оболонки.

Отримані дані свідчать про неоднозначний вплив сої як без ГМ, так і лінії MON 89788 на організм білих лабораторних мишей. Так, на 21-шу добу експерименту виявлено статистично значиме зниження рівня креатиніну і сечовини у тварин обох дослідних груп щодо контрольної: сечовина на 16,9 і 9,7 % і креатинін на 14,4 і 8,1 %, відповідно в I і II



дослідній групах. Через 45 діб від початку досліду у плазмі крові дослідних тварин I групи, що отримували сою без ГМ, ці показники були нижчими за контрольні (сечовина – на 38,3 і креатинін – на 24,2 %). У II групі зберігалася тенденція до зменшення цих показників, але статистично значимих відмінностей не було. На 90-ту добу досліду в плазмі крові дослідних тварин обох груп рівень сечовини та креатиніну стабілізувався, а його значення наблизилися до таких у контрольних мишей.

Рівень активності АсАТ на всіх термінах дослідження в плазмі крові піддослідних тварин не відрізнявся від його значень на контролі і був стабільним упродовж усього досліду. Водночас рівень активності АлАТ у плазмі крові мишей I і II дослідних груп вже на 21-шу добу був вищим за контрольний на 35 і 29,5 % відповідно. Така тенденція продовжувалась і надалі: через 45 діб цей показник був статистично вищим за контроль на 30,2 % у тварин I дослідної групи і на 45,8 % у тварин II дослідної групи; на 90-ту добу експерименту різниця становила 35,4 і 47,9 % відповідно.

Вміст загального білка у плазмі крові мишей контрольної групи впродовж усього експерименту був стабільним і становив у середньому ( $55,5 \pm 0,87$ ) г/л. У тварин обох дослідних груп уже на 21-шу добу дослідження спостерігали тенденцію до збільшення цього показника. На 90-ту добу вміст загального білка в плазмі крові мишей, що отримували сою, був статистично вищим за контроль ( $P \leq 0,5$ ) і становив ( $60,05 \pm 3,25$ ) та ( $59,96 \pm 1,45$ ) г/л у I і II дослідних групах відповідно.

Водночас концентрація альбумінів у плазмі крові контрольних і піддослідних тварин упродовж експерименту коливалася від ( $23,00 \pm 0,15$ ) до ( $26,00 \pm 1,56$ ) г/л і не мала статистично вірогідних змін. Концентрація  $\beta$ -глобулінів на 21-шу добу експерименту в групі контрольних тварин становила ( $11,00 \pm 0,06$ ) г/л. У тварин II дослідної групи, які отримували ГМ-сою, цей показник був статистично нижчим і становив ( $9,39 \pm 1,08$ ) г/л ( $P \leq 0,5$ ). Через 45 діб від початку досліду концентрація  $\beta$ -глобулінів у плазмі крові мишей контрольної і II дослідної груп зрівнялися – ( $10,70 \pm 1,05$ ) і ( $9,58 \pm 0,92$ ) г/л відповідно та не мали статистично значимих відмінностей. Проте у тварин I дослідної групи, які отримували сою без ГМ, цей показник був статистично меншим за контрольний і дорівнював ( $8,41 \pm 0,78$ ) г/л ( $P \leq 0,5$ ). На 90-ту добу концентрація  $\beta$ -глобулінів у плазмі крові мишей контрольної, I і II дослідних груп статистично не відрізнялась і становила ( $9,30 \pm 0,95$ ), ( $9,71 \pm 1,82$ ) та ( $10,08 \pm 1,04$ ) г/л

відповідно. Концентрація  $\gamma$ -глобулінів у плазмі крові контрольних мишей була стабільною впродовж усього експерименту і становила  $(8,93 \pm 0,33)$  г/л. У тварин обох дослідних груп на всіх строках дослідження спостерігали статистично значиме ( $P \leq 0,5$ ) підвищення цього показника. Так, у тварин I дослідної групи на 21-шу добу він становив  $(10,11 \pm 0,08)$  г/л, на 45-ту –  $(12,04 \pm 0,38)$ , на 90-ту добу –  $(12,34 \pm 0,44)$  г/л; у тварин II дослідної групи –  $(11,19 \pm 0,08)$ ;  $(13,00 \pm 1,52)$ ;  $(12,20 \pm 1,02)$  г/л відповідно.

Отже, підвищення активності аланінової трансамінази, статистично значиме підвищення рівня  $\gamma$ -глобулінів на всіх строках дослідження у тварин обох дослідних груп, помірне зростання концентрації  $\beta$ -глобулінів (на 21-шу добу в II дослідній групі і на 45-ту добу в I дослідній групі) і, як наслідок, статистично вірогідне підвищення на 90-ту добу вмісту загального білка свідчать про порушення функціонального стану печінки мишей обох дослідних груп. Це може бути пов'язаним із впливом підвищеної кількості білка та жиру в раціоні тварин дослідних груп порівняно з контролем. Водночас динаміка підвищення активності АЛАТ, вмісту креатиніну та сечовини в плазмі крові дослідних тварин і наявність патологоанатомічних змін на 90-ту добу у мишей II дослідної групи свідчать про те, що тривале згодовування сої лінії MON 89788 призводить до виникнення більш серйозних змін в організмі тварин, ніж за згодовування сої, що не містить ГМ. Такий ефект може бути пов'язаний як із наявністю в складі соєвих бобів лінії MON 89788 ще невивчених біологічно активних сполук, що утворилися внаслідок плеiotропного впливу вбудованих генів, так і можливою кумуляцією гербіциду гіфосат (раундап) і/або його метаболітів.

Отже, тривале (впродовж 3-х міс.), на відміну від короткострокового (впродовж 21-ї, 45-ти діб), згодовування білим мишам сої лінії MON 89788 призводить до виникнення патолого-анатомічних змін: печінка світлого кольору, дряблої консистенції; здуття та запалення слизової оболонки кишечника. За біохімічними маркерами (вірогідне підвищення активності АЛАТ на всіх строках дослідження, підвищення концентрації  $\gamma$ -глобулінів, на 21-шу добу досліду помірне зростання  $\beta$ -глобулінів, підвищення вмісту загального білка на 90-ту добу) встановлено порушення функціонального стану печінки піддослідних тварин.

### 6.3 Кокцидіостатики в кормах

Кокцидіостатики – речовини, призначені для профілактики або лікування кокцидіозів (еймеріозів) у тварин. Більшість сучасних кокцидіостатиків мають не лише кокцидіостатичну дію, тобто здатність запобігати розмноженню й розвитку кокцидій, але й кокцидіоцидну дію, тобто здатні вбивати кокцидії на різних стадіях їх розвитку. Тільки деякі кокцидіостатики придатні для лікування кокцидіозів, оскільки при клінічно вираженому кокцидіозі, до моменту появи клінічних ознак, розвиваються серйозні порушення в уражених органах.

Деякі кокцидіостатики також застосовують як стимулятори росту (з метою підвищення приростів маси й конверсії корму, зниження періоду відгодівлі), а також як засоби профілактики некротичного ентериту, викликуваного клостридіями. Перші ефективні препарати із цієї групи з'явилися на ринку ветеринарних препаратів в 40-ві роки (табл.).

#### Послідовність впровадження кокцидіостатиків у практику

Роки	Препарати
1930-1939	Сірка
1940-1949	Сульфаніламід, сульфагуанідин, сульфадимідин, нітрафуразон
1950-1959	Нікарбазин, фуразолідон, нітромід, ампроліум
1960-1969	Метилбензокват, клопідол, декоквінат
1970-1979	Монензин, робенідин, галофугінон, ласалоцид, саліноміцин
1980-1990	Наразин, мадураміцин, диклазуріл, семдураміцин

Кокцидіостатичною або кокцидіоцидною активністю володіють тетрацикліни, сульфаніламіди, нітрофурани й деякі інші препарати. Їх не відносять до «коксидіостатиків», оскільки основною їх дією є протимікробна дія.

#### Класифікація

Для класифікації кокцидіостатиків використовують звичайно змішану класифікацію, засновану на схожості структури або механізму дії препарату (табл.).

### Кокцидіостатики, дозволені до застосування в ЄС

Кокцидіо-статик	Хімічна група	Синоніми	Вид тварин	Максимальний вік для застосування
Диклазурил	Бензенацето-нітрили	Діакокс, клінакокс	Бройлери Індики Молодняк несучок	- 12 тижнів 16 тижнів
Галофугінон	хіназоліни	Стенорол	Бройлери Індики Молодняк несучок	- 12 тижнів 16 тижнів
Мадураміцин амоній	поліефірні іонофори	Цигро	Бройлери Індики	- 16 тижнів
Семдураміцин	поліефірні іонофори	Авіакс	Бройлери	-
Декоквінат	хінолони	Декокс	Бройлери	-
Робенідин	гуанідини	Цикостат	Індики Бройлери Кролі	- - -
Саліноміцин натрій	поліефірні іонофори	Кокцисан, салоцин, сакіокс	Бройлери Кролі Молодняк несучок	- - 12 тижнів
Наразин	поліефірні іонофори	Монтебан, максибан	Бройлери	-
Ампроліум	аналог тіаміну	Кокципрол кокцидіовіт, корид	Птиця	-
Ласалоцид натрій	поліефірні іонофори	Аватек, боватек	Бройлери Індики Молодняк несучок	- 12 тижнів 16 тижнів
Монензин натрій	поліефірні іонофори	Кобан, румензин, еланкобан	Бройлери Молодняк несучок Індики	- 16 тижнів 16 тижнів
Нікарбазин	карбаніліди	Карбігран, цикарб	Бройлери	4 тижні
Метилхлор-піндол	піридоні	Клопідол, лербек, койден	Бройлери, Цесарки Кролі	- - -

**Бензенацетонітрили.** До бензенацетонітрилів відносяться диклазурил – хімічний кокцидіостатик, що володіє найвищою протикокцидійною активністю. Механізм його дії остаточно не з'ясований. Діє на ранні ендогенні стадії розвитку кокцидій. Ефективний проти дуже широкого спектра найпростіших у різних видів тварин. Нетоксичний.

**Триазинтріони.** До триазинтріонів відноситься толтразурил – хімічний кокцидіостатик, застосовуваний головним чином, для лікування кокцидіозу в птиці й свиней. Діє на внутрішньоклітинні стадії розвитку кокцидій. Має широкий спектр дії. Малотоксичний.

**Сульфаніламід та етопабат.** До цієї групи відносять сульфаклорпіразин, сульфадиметоксин, сульфаметазин, сульфакіноксалін (сульфаніламід) і етопабат (похідне бензойної кислоти). Механізм їх дії заснований на конкурентному антагонізмі з параамінобензойною кислотою, яка необхідна кокцидіям для синтезу фолієвої кислоти. Ефективність дії сульфаніламідів різко збільшується при їх комбінації з інгібітором дигідрофолатредуктази – триметопримом. Найбільш чутливі до них пізні вегетативні стадії розвитку кокцидій. Тому препарати цієї групи не перешкоджають виробленню імунітету до кокцидій. У той час, до сульфаніламідів досить легко виробляється стійкість.

**Аналоги тіаміну.** До них відноситься ампроліум. Оскільки ампроліум структурно нагадує тіамін, він викликає в кокцидій дефіцит цього вітаміну. Коефіцієнт безпеки ампроліума рівний приблизно 8:1. При передозуванні він здатний викликати В<sub>1</sub>-гіповітаміноз у тварин. Ампроліум не ефективний або має слабку ефективність проти деяких видів кокцидій.

**Іонофорні антибіотики** є продуктами актинобактерій *Streptomyces spp.* та грибів *Actinomadura spp.* До цієї групи відносяться монензин, ласалоцид, саліноміцин, наразин, мадураміцин, семдураміцин. Іонофори утворюють із іонами натрію, калію, магнію й кальцію ліпофільні комплекси, що легко проникають через клітинні мембрани. Внаслідок цього усередину клітини проникають іони хлору, вода. Відбувається набрякання клітин, порушуються функції мітохондрій у кокцидій. У тварин іонофорні антибіотики здатні викликати порушення обміну електролітів при введенні в субтоксичних або токсичних дозах, а також при використанні тваринам, для яких вони особливо токсичні (коні).

Іонофори впливають на ранні позаклітинні й внутрішньоклітинні стадії кокцидій. У цей час, внаслідок масового застосування, поширені стійкі до іонофорів штами кокцидій, причому стійкість розвивається до всіх представників даної групи препаратів.

Антибіотики, що відносяться до цієї групи, також ефективні проти аеробних і анаеробних грампозитивних бактерій, таких як *Lactobacillus spp.*, *Clostridium perfringens*, *Eubacterium spp.*, *Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Streptococcus bovis*, *Acholeplasma spp.*, *Mycoplasma spp.* Пригнічення грампозитивних бактерій у шлунково-кишковому тракті зменшує споживання ними поживних речовин, які дістаються хазяїну, а не паразиту або коменсалу, а також профілаксує некротичний ентерит, викликуваний *Clostridium perfringens*. Це, як вважають, є причиною того, що застосування іонофорів у помірних дозах певною мірою збільшує добові прирости маси й оплату корму.

**Карбаніліди.** Нікарбазин впливає на енергетичний обмін через трансгідрогеназу й АТФ. Цей препарат небезпечний тим, що сприяє розвитку теплового стресу у птахів.

**Хінолони** (буквінолат, декоквінат, неквінат) діють на спорозоїти, блокуючи перенос електронів у мітохондріях паразитів. Блокують синтез ДНК шляхом інгібування ДНК-гірази. Це малотоксичні препарати, до яких, однак, досить швидко виробляється стійкість.

**Похідні гуанідину.** Робенідин запобігає формуванню зрілих шизонтів, діє як кокцидіостатично, так і кокцидіоцидно. До робенідину в кокцидій досить швидко виробляється стійкість.

### **Методи застосування**

Основним методом застосування кокцидіостатиків є профілактичний метод, коли препарат або суміш препаратів уводиться в організм тварин, що не мають клінічних ознак кокцидіозу. Кокцидіостатики застосовують профілактично тваринам певних видів (в основному – птиці), певного віку (в основному – молодняк), певного способу утримання (в основному – групового, напольного). Вимушене застосування кокцидіостатиків з лікувальною метою менш ефективно, ніж профілактичне застосування.

Кокцидіостатики застосовують звичайно груповим методом з кормом або водою. Тривалість застосування залежить від паразитологічної ситуації, виду тварин, застосовуваного препарату й використовуваних доз. Низькі дози кокцидіостатиків застосовують більш тривалий час, ніж

високі, часто довічно. Від виду препарату й доз залежить вироблення імунітету до кокцидій у тварин. Високоефективні препарати у високих дозах повністю пригнічують розвиток кокцидій в організмі тварин і, як наслідок, перешкоджають виробленню природного імунітету до кокцидіозу, оскільки різко зменшують контакт із кокцидіозними антигенами. Для бройлерів така проблема не актуальна через нетривалий період їх життя, а для інших тварин більш обґрунтованим є або дозоване застосування препаратів, що не перешкоджають виробленню імунітету, або використання вакцин проти кокцидіозу.

Оскільки в кокцидій поступово виробляється стійкість (резистентність) до кокцидіостатиків, необхідна періодична заміна препаратів. Звичайно таку заміну здійснюють за допомогою «човникових» програма, коли послідовно на одному поголів'ї застосовують більше одного кокцидіостатика, а також в «ротаційних» програмах шляхом періодичної заміни 1 раз в 4 – 6 – 12 місяців. У човникових програмах зміна кокцидіостатика відбувається при плановій зміні комбікорму.

У бройлерів за 3 – 7 діб перед забоєм звичайно припиняють давати кокцидіостатик. Це пояснюється необхідністю знизити концентрацію препарату в м'ясі до мінімального допустимого рівня (МДР).

### **Ефективність**

Ефективність більшості сучасних кокцидіостатиків достатня для запобігання клінічно вираженого кокцидіозу у тварин. Найбільшою антикокцидіозною ефективністю мають диклазурил (діакокс), галофугінон і мадураміцин. Однак галофугінон і мадураміцин досить токсичні, галофугінон небезпечний при тепловому стресі, а до мадураміцину резистентні багато ізолятів кокцидій. Ефективність інших препаратів набагато нижче. Їх ізоєфективні дози (концентрації) перевищують ефективну профілактичну концентрацію в кормі диклазурила в 20 – 100 разів. Тобто для досягнення такого ж профілактичного або лікувального ефекту, що й у диклазурила (діакокса), необхідно в 20 – 100 раз більше іншого препарату. Останнім часом у птахівництві, у зв'язку з масовим і довгочасним застосуванням кокцидіостатиків, мають місце численні випадки відсутності ефективності внаслідок розвитку резистентності до кокцидіостатиків у кокцидій. В 90-х роках минулого сторіччя стали з'являтися повідомлення про резистентність кокцидій до іонофорів. В 1994 році дослідження показали, що іонофори фактично стали менш

ефективні, ніж інші, більш старі препарати. У порядку вибування резистентності, тобто підвищення ефективності, препарати цієї групи розташовувалися в такий спосіб: монензин, наразин, саліноміцин, мадураміцин, ласалоцид. В іншому дослідженні множинна стійкість до іонофорів мала місце в десяти ізолятів кокцидій з одинадцяти, а між мадураміцином, монензином і саліноміцином спостерігалася перехресна резистентність. Як видно, рістстимулюючі властивості іонофорів також повинні поступово зменшуватися, оскільки вони зв'язані, як вважається, із пригнічуючою дією на грампозитивну мікрофлору кишечника тварин-хазяїв, а резистентність до антибіотиків у мікробів розвивається навіть швидше, ніж у найпростіших. Цілком ймовірно, що в найближчому майбутньому іонофорні антибіотики будуть застосовуватися в птахівництві лише в обмеженому масштабі. Слід враховувати, що не всі кокцидіостатики мають ефективність проти всіх видів кокцидій. До препаратів, ефективних проти всіх видів кокцидій, відноситься диклазурил (диакос).

#### **Токсичність і негативна дія**

Сучасні кокцидіостатики в рекомендованих дозах або концентраціях, як правило, малотоксичні. Разом з тим у деяких препаратів дуже маленький індекс безпеки. Інші ж препарати, наприклад диклазурил, практично зовсім не токсичні (табл.).

#### **Смертельні дози (ЛД<sub>50</sub>) деяких кокцидіостатиків (мг/кг)**

Вид тварин	Монензин	Ласалоцид	Диклазурил
Курчата	200	72	Більше 4000
Миші	125	146	Більше 5000
Кролики	40	40	Більше 4000
Пацюки	35	–	Більше 5000
Кози	25	–	Більше 4000
Вівці	12	–	Більше 4000
Свині	16-50	–	Більше 4000
Коні	2	22	Більше 4000

Випадки отруєння мають місце при використанні кокцидіостатиків у тварин, яким вони не рекомендовані, при завищенні дози або концентрації, а також при застосуванні їх для слабких і виснажених тварин. У цей час більшість повідомлень про негативну дію кокцидіостатиків припадає на частку іонофорних антибіотиків.



**Іонофорні антибіотики.** Є численні повідомлення про токсичну дію іонофорних антибіотиків на ссавців і, особливо, на птицю. Механізм їх токсичної дії зв'язаний, головним чином, з порушенням функціонування серцевої й кісткової мускулатури внаслідок порушення обміну кальцію й натрію. Відношення терапевтичної дози до ЛД<sub>50</sub> становить усього 2 – 3. Навіть незначне перевищення терапевтичної дози або концентрації в кормі призводить до негативних наслідків: знижується середньодобовий приріст маси, з'являється анорексія (втрата апетиту). У більш високих дозах вони викликають м'язову слабкість, порушення координації рухів, сонливість, депресію, діарею, зниження несучості. Випадки інтоксикації іонофорами описані практично у всіх видів тварин, але найбільш чутливі тварини – коні й інші непарнокопитні, а також індики й кішки. Під час проведення розтину та гістологічного дослідження виявляються ознаки міокардіодистрофії, м'язового некрозу, розширення шлуночків серця, виснаження, асцит. У випадку припинення надходження іонофорних кокцидіостатиків до організму, досить швидко настає зникнення клінічних ознак і відновлення продуктивності.

**Неіонофорні кокцидіостатики.** Галофугінон виявив здатність знижувати міцність шкіри в птиці через порушення синтезу колагену. Він особливо токсичний для гусей, качок і риб. Робенідін і галофугінон мають також ембріотоксичну дію в курей. Галофугінон здатний викликати підвищення температури тіла в птиці. Нікарбазин токсичний для несучок, особливо для несучих пігментовані яйця, а також небезпечний при тепловому стресі.

**Вплив на здоров'я людей.** Як і будь-які інші ксенобіотики (чужорідні речовини), кокцидіостатики здатні виявляти негативну дію на здоров'я людей. До організму людини кокцидіостатики можуть потрапляти безпосередньо, наприклад, у процесі виготовлення комбікорму з кокцидіостатиком, а також через тваринницьку продукцію. При безпосередньому контакті з іонофорами відзначені випадки подразнюючої дії на шкіру, а також алергічні реакції. Подразнююча дія на шкіру й слизову оболонку ока також відзначена для аерозолів ампроліуму, метилхлорпіндолу, робенідіну й галофугінону. При роботі з кокцидіостатиками необхідно дотримуватися звичайних методів безпеки – використовувати захисний одяг, рукавички, респіратори.

Усі кокцидіостатики всмоктуються в шлунково-кишковому тракті тварин і потрапляють у органи й тканини. Для більшості кокцидіостатиків встановлені періоди очікування (каренції), протягом яких м'ясопродукти, молоко, яйця непридатні в їжу людини. При плановому застосуванні кокцидіостатиків їх вилучають із корму за кілька діб перед забоєм. Ці строки різні для різних речовин і видів тварин. Для деяких з них, внаслідок малої токсичності й незначного вмісту у тваринницькій продукції, терміни очікування не встановлені (диакос).

**Вплив на навколишнє середовище.** Залишки кокцидіостатиків, як і інших хіміотерапевтичних засобів, з калом, сечею, залишками кормів, потрапляють у навколишнє середовище, головним чином у гноєсховища. Там відбувається їх біодеградація. Наприклад, монензин біодеградує у калі птиці протягом близько 30 діб, ампроліум – протягом 80 діб. В анаеробних умовах біодеградація кокцидіостатиків протікає повільніше, ніж в аеробних. Кокцидіостатики, зокрема іонофори, впливають на мікробний склад калу. Це може призводити до зміни його властивостей. Так монензин на 20 % зменшує продуктивність установок по виробництві біогазу із гною за рахунок пригнічення грампозитивної мікрофлори калу.

Деякі кокцидіостатики можуть заподіяти шкоду макроорганізмам. Наприклад галофугінон, як згадувалося вище, токсичний для риб у концентрації вище 0,7 частин на мільйон.

**Кокцидіостатики внаслідок перехресного забруднення в кормах для тварин, яким вони не призначені**

Кокцидіостатик	Продукти, призначені для годівлі тварин* <sup>1</sup>	Максимально допустимий вміст мг/кг при 12% вологості корму
1	2	3
1. Декоквінат	Кормова сировина	0,4
	Кормосуміші та комбікорми для:	
	курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	0,4
	Курчат-бройлерів у період перед забоєм	0,4
	інших видів тварин	1,2
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання декоквінату	* <sup>2</sup>

1	2	3
2. Диклазурил	Кормова сировина	0,01
	Кормосуміші та комбікорми для:	
	курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів) та індиків (старше 12 тижнів)	0,01
	кролів у період перед забоєм, коли застосування диклазурилу заборонене	0,01
	інших видів тварин	0,03
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання диклазурилу	* <sup>2</sup>
3. Галофугінон гідробромід	Кормова сировина	0,03
	Кормосуміші та комбікорми для:	
	курей-несучок або молодняку курей-несучок та індиків (старше 12 тижнів)	0,03
	курчат бройлерів і індиків у період перед забоєм, коли застосування галофугінону заборонене	0,03
	інших видів тварин	0,09
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання галофугінону	* <sup>2</sup>
4. Ласалоцид	Кормова сировина	1,25
	Кормосуміші та комбікорми для:	
	собак, телят, кролів, коней, молочних тварин, курей-несучок або молодняку курей-несучок та індиків (старше 16 тижнів)	1,25
	курчат-бройлерів, молодняку курей-несучок і індиків у період перед забоєм, коли застосування ласалоциду заборонене	1,25
	інших видів тварин	3,75
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання ласалоциду	* <sup>2</sup>
5. Мадураміцин	Кормова сировина	0,05
	Кормосуміші та комбікорми для:	
	кролів, коней, курей-несучок або молодняку курей-несучок та індиків (старше 16 тижнів)	0,05
	курчат-бройлерів і індиків (молодше 16 тижнів) у період перед забоєм	0,05
	інших видів тварин	0,15
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання мадураміцину	* <sup>2</sup>

1	2	3
6. Монензин	Кормова сировина	1,25
	Кормосуміші та комбікорми для:	
	коней, собак, дрібної рогатої худоби (вівці, кози), качок, ВРХ, молочних корів, курей-несучок або молодняку курей-несучок та індиків (старше 16 тижнів)	1,25
	курчат-бройлерів і індиків (молодше 16 тижнів) у період перед забоєм, коли застосування монензину заборонене	1,25
	інших видів тварин	3,75
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання монензину	* <sup>2</sup>
7. Наразин	Кормова сировина	0,7
	Кормосуміші та комбікорми для:	
	коней, кролів, індиків, курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	0,7
	інших видів тварин	2,1
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання наразину	* <sup>2</sup>
8. Нікарбазин	Кормова сировина	1,25
	Кормосуміші та комбікорми для: коней, курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	1,25
	інших видів тварин	3,75
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання нікарбазину	* <sup>2</sup>
9. Робенідин	Кормова сировина	0,7
	Кормосуміші та комбікорми для: курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	0,7
	курчат-бройлерів, кролів і індиків у період перед забоєм, коли застосування робенідину заборонене	0,7
	інших видів тварин	2,1
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання робенідину	* <sup>2</sup>

1	2	3
10. Саліноміцин	Кормова сировина	0,7
	Кормосуміші та комбікорми для: коней, індиків, курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 12 тижнів)	0,7
	курчат-бройлерів, молодняку птиці (молодше 12 тижнів), кролів у період перед забоєм, коли застосування саліноміцину заборонене	0,7
	інших видів тварин	2,1
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання саліноміцину	*2
11. Семдураміцин	Кормова сировина	0,25
	Кормосуміші та комбікорми для: курей-несучок або молодняку курей-несучок (старше 16 тижнів)	0,25
	курчат-бройлерів у період перед забоєм, коли застосування семдураміцину заборонене	0,25
	інших видів тварин	0,75
	Премікси, призначені до застосування в кормах, в яких не допускається використання семдураміцину	*2

\*1 Не враховуючи допустимі рівні кокцидіостатиків, які зареєстровані в Україні відповідно до Закону України “Про ветеринарну медицину”, у кормах для цільових видів та вікових груп тварин.

\*2 Максимально допустимий вміст речовини в преміксі означає такий вміст, який при перерахунку на вміст у готовому комбікормі не повинен перевищувати значення 50 % МДР, встановлені для кормів, при дотриманні інструкції із застосування преміксу.

## 6.4 Антибіотики та антибактеріальні препарати в кормах

### Антибактеріальні препарати

До антибактеріальних препаратів відносяться антибіотики, сульфаніламід, нітрофуран. Ці речовини додавалися в корм на рівні 50 – 200 г на 1 тону для прискорення відгодівлі, профілактики епізоотичних захворювань і ін., вони можуть накопичуються в продукції тваринництва в результаті їх неправильного застосування.

**Антибіотики** здатні переходити в м'ясо, молоко, яйця, інші продукти й виявляти токсичну дію на організм людини; викликають алергічні

реакції й перехресну стійкість до безлічі інших антибіотиків, що може бути причиною зниження їх терапевтичної ефективності. За ознакою розвитку перехресної стійкості (внаслідок позахромосомної передачі лікарської стійкості від непатогенних бактерій до патогенних видів) відомі антибактеріальні речовини можуть розташовуватися в наступному порядку:

- бацитрацин, флаоміцин, віргініоміцин;
- тилозин і інші макроліди, фурани, поліміксини;
- пеніциліни, тетрацикліни;
- ампіциліни, цефалоспорини;
- сульфаніламідни, стрептоміцин і інші аміноглікозиди;
- хлорамфенікол.

### **Сульфаніламідни**

Концентрація сульфаніламідних препаратів у кормах досягає десятків міліграмів на 1 кг. Вони здатні накопичуватися в організмі тварин і птиці, забруднюють молоко, м'ясо, яйця, мед і продукти з них.

Використання антибіотиків як промоутерів росту (AGP) останнім часом обговорюється досить широко. У Євросоюзі, наприклад, AGP заборонено із січня 2006 року. А в США й країнах Азії, де їх ще застосовують, раз у раз виникають дискусії. Однак результати досліджень і практичний досвід доводять, що використання природних регуляторів росту (NGP) дає результати нічим не гірші.

Антибіотики використовували як промоутери росту починаючи з 1950-х і до 2006 р., коли кормові антибіотики в Європі були заборонені. Доти вони з успіхом допомагали підвищувати продуктивність сільськогосподарських тварин, в основному за рахунок пригнічення мікрофлори травного тракту, що зменшувало конкуренцію за поживні речовини між мікробами та тваринами-хазяями. Не меншого значення мав і «побічний ефект» – попередження інфекцій, через що їх і воліли використовувати, хоча офіційно це не визнавалося, так у зв'язку з ризиком появи стійких штамів бактерій у продуктах харчування тваринного походження уряди європейських країн стали вводити заборони на застосування кормових антибіотиків. Звичайно, широке використання антибіотиків у лікувальних цілях у значній мірі впливає на появу резистентних до них збудників захворювань, особливо коли їх застосування стає результатом поганого менеджменту, незбалансованої

годовлі й низького гігієнічного статусу тваринницьких приміщень. Хоча далеко не факт, що кормові антибіотики більш шкідливі для споживачів продукції тваринництва, ніж ті, які застосовують для лікування тварин, вчені підтримують заборону на їх застосування.

### **Стійкість бактерій**

Зрозуміло, що використання у тваринництві антибактеріальних засобів підвищує стійкість до них патогенних бактерій, а деякі з них становлять небезпеку й для людини. Першою з ініціативою по їх забороні виступила в 1986 році Швеція, за нею пішли Швейцарія й Нідерланди, і нарешті весь Євросоюз став зоною, вільною від кормових антибіотиків. Згідно з відомостями, отриманими із країн – «піонерів» даного руху (Швеції, Фінляндії й Швейцарії), скасування AGP не позначилася негативно на продуктивності свинарства, оскільки були доступні альтернативні розв'язання. Хоча треба відзначити, що рівень застосування антибіотиків для лікування трохи зріс. Але всупереч прогнозам експертів катастрофічного падіння продуктивності й зниження прибутків у цьому секторі ринку не спостерігається.

Фермери відповіли на заборону поліпшенням менеджменту, виробники кормів введенням до складу кормів альтернативних AGP продуктів. Натуральні промоутери росту (NGP), такі як підкислювачі й пробіотики, що виявляють позитивний вплив на стан травного тракту тварин і їх продуктивність, з успіхом використовують в аграрному секторі Європи починаючи з 2006 року.

### **Годівля тварин без антибіотиків**

У теперішній час у свинарстві розгорілася дискусія – чи буде заборона на кормові антибіотики введена в усьому світі. Виробництво свинини в Євросоюзі після 2006 року тільки зросло, а крім того, у світі існує досить багато альтернативних способів підвищення продуктивності, які посилено пропагують прихильники скасування кормових антибіотиків. Ніхто в цей час не може прорахувати можливі ризики для людства, які виникають внаслідок застосування антибіотиків у годівлі тварин. Тому цілком природно бажання урядів багатьох країн захистити своїх громадян від можливих епідемій, викликаних стійкими штамми хвороботворних мікроорганізмів. Наприклад, у США дуже злободенні дебати про заборону кормових антибіотиків. Керування по санітарному нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів (Food and Drug Administration – FDA)

Сполучених Штатів почало широкомасштабний моніторинг застосування кормових антибіотиків кілька років тому і продовжує оцінювати вплив їх на людину. Крім того, уряд США заохочує розробку програм моніторингу стійкості мікроорганізмів до антибіотиків і зниження застосування лікарських засобів. В 2007 р. в Конгрес США був внесений законопроект, який пропонує заборонити застосування антибіотиків у тваринництві в будь-яких цілях крім лікувальних. У наявності й тиск суспільної думки – американці бажають споживати безпечні продукти харчування, і офіційним особам доводиться це враховувати.

### **Антибіотики в Азіатському регіоні**

Мода на годівлю тварин без антибіотиків уже прийшла й в Азію. Аналітики Frost & Sullivan пророкують, що саме в цьому регіоні застосування натуральних промодерів росту буде зустрінuto з особливим ентузіазмом. Підвищення потреби в м'ясі та бажання виробників підвищити свою конкурентоспроможність змушують азіатських тваринників застосовувати стимулятори росту, оскільки вони в значній мірі знижують собівартість. Однак, вважають експерти, з міркувань захисту навколишнього середовища й виходячі назустріч бажанням споживачів годівля тварин в Азіатському регіоні в недалекому майбутньому буде вільною від AGP. Крім того, деякі компанії тут просто змушені робити м'ясо без антибіотиків, якщо вони мають намір експортувати його в ЄС.

Можливості натуральних препаратів. Внаслідок значного інтересу до NGP учені прийнялися досліджувати багато натуральних речовин у відношенні їх впливу на продуктивність сільськогосподарських тварин. Однією з таких альтернатив може бути використання ефірних олій і екстрактів рослин. Оскільки ефірні олії підвищують апетит тварин, є надія, що вони будуть впливати й на їхній травний тракт.

Число кормових добавок рослинного походження безмежне, причому тільки деякі з них досліджені в достатньому ступені. Тому виникає кілька питань: по-перше, у якій формі (ефірна олія або екстракт рослини) краще згодовувати рослинні препарати, по-друге – у якій концентрації вони найбільш ефективні.

Ефірні олії мають високу концентрацію активних компонентів і найменші їх концентрації (<0,01 %) виявляють явно виражену дію на тварин, а екстракт усїєї рослини (сухої) слід включати до раціону у досить



великій кількості (>5 %). Крім того, має значення походження ефірної олії – натуральне воно або синтетичне. Натуральні ефірні олії складаються більш ніж з 150 різних хімічних речовин, у той час як синтетичні містять один, максимум два-три компоненти.

Свині мають високорозвинені смакові рецептори, і це відіграє велику роль у виборі рослинних препаратів – вони повинні сподобатися тваринам. Важливо, щоб продукт рослинного походження, який збираються випробовувати в якості промоутера росту, був добре досліджений із усіх точок зору.

### **Оцінка рослинних препаратів**

Дослідження, проведені в Університеті штату Канзас, ставили своїм завданням порівняння ефективності застосування рослинних промоутерів росту й кормових антибіотиків у годівлі поросят. У процесі дослідження 192 тварин були розділені на чотири групи. *Перша група*: негативний контроль. *Друга й третя група*: негативний контроль + 125 г/т кормової добавки, що складається із суміші ефірних олій анісу, лимонної цедри й орегано або екстрактів тих же рослин. *Четверта група*: позитивний контроль (корм, що містить 140 г/т неоміцину сульфату й 140 г/т окситетрацикліну гідрохлориду).

Кожний раціон отримували вісім груп по шість поросят. Обидві рослинні добавки вплинули на продуктивність тварин. У порівнянні з негативним контролем (453 г на добу) поросята, що отримували рослинні препарати й кормові антибіотики, росли швидше (477, 480 і 502 г на добу відповідно).

Але коефіцієнт конверсії корму був краще в групах, яким давали рослинні препарати. У негативному контролі він склав 1,42; у групах, що отримували корм із AGP, – 1,40; а ті поросята, які поїдали рослинні препарати, показали вищий результат – 1,36 і 1,37. Але ж саме конверсія корму є в цей час основою підвищення продуктивності тваринництва в усьому світі. Зниження коефіцієнта конверсії корма означає зниження собівартості продукції, тому робити саме вільну від антибіотиків продукцію тваринництва, можливо, більш вигідно.

Такі дослідження розвіюють сумніви в тому, що без кормових антибіотиків неможливо робити конкурентоспроможну продукцію свинарства. І навіть більш того: альтернативні розв'язки можуть привести

до підвищення продуктивності, і впровадження цих препаратів у практику свинарства – тільки справа часу.

**Використання антибіотиків як промоутерів росту – якої політики дотримуються великі виробники свинини в різних країнах?**

**Канада.** Кормові антибіотики не заборонені, майже 90 % виробників свинини їх використовують. Така ситуація, схоже, збережеться, оскільки виробники не прагнуть ризикувати через вірусні захворювання свиней, а також високих цін на корми.

**США.** Використання кормових антибіотиків стало проблемою, оскільки рух захисників тварин пропонує заборонити використання антибіотиків крім як для лікування хворих тварин. Однак повна заборона накладена на застосування тільки деяких антибіотиків – наприклад, хлорамфенікола.

**Бразилія.** Більшість кормових антибіотиків дозволена до застосування, їх використання регулюється законодавчими нормами. Заборонено використовувати в якості АГР пеніциліни, тетрацикліни, хлорамфенікол, нітрофурані, синтетичні сульфаніламіді, олакіндокс і карбадокс. У перспективі введення заборони на кормові антибіотики не передбачається, але Бразилія бере активну участь у міжнародній дискусії на цю тему.

**ЄС.** Усі АГР заборонені до застосування із січня 2006 р.

**Філіппіни.** Антибіотики дозволені, вважається, що їх застосовують лише за медичними показниками, але на практиці майже всі кормові антибіотики можна застосовувати й у якості промоутерів росту.

**Таїланд.** Міністерством сільського господарства Таїланду заборонений до застосування ряд кормових антибіотиків, включаючи хлорамфенікол, фуразолідон, нітрофуран, метронідазол і диметрідазол. Таїландська компанія Charoenrockphand не використовує АГР при вирощуванні птиці для поставок за закордонними контрактами.

**Китай.** Антибіотики вважаються абсолютно необхідними для промислового вирощування свиней, тому що політика керівництва країни спрямована на повне забезпечення внутрішнього ринку продукцією тваринництва.

**В'єтнам.** Міністерством сільського господарства заборонено до застосування багато АГР, включаючи хлорамфенікол, фуразолідон, нітрофуран, метронідазол і диметрідазол.

**Австралія.** В Австралії AGP застосовуються досить широко, лише авопарцин заборонений для комерційного використання з 1999 р.

**Україна.** Забороняється застосовувати з метою прискорення росту і збільшення продуктивності (лактації тощо) тварин біологічні стимулятори, антибіотики, гормональні та інші препарати, що пригнічують функцію залоз внутрішньої секреції, зокрема мають тиреостатичну, естрогенну, андрогенну або гестагенну дію. Ці препарати можуть застосовуватися виключно для лікувальних цілей.

### **Історія кормових антибіотиків у Європі**

1950 – 1960 – відкрито позитивний вплив пеніциліну на стан здоров'я й темпи росту тварин.

1970 – перші директиви ЄС про кормові добавки.

1986 – Швеція забороняє AGP.

1995 – Данія забороняє авопарцин у свинарстві.

1997 – ЄС забороняє авопарцин у якості кормового антибіотика.

1998 – Данія забороняє всі AGP.

1999 – із цього року до застосування в якості кормових антибіотиків у Євросоюзі дозволені тільки саліноміцин, флавоміцин і авіламіцин.

2000 – Данія забороняє застосування AGP в поросят на відйомі.

2006 – повна заборона на застосування антибіотиків.

## **6.5 Ферменти та ферментні препарати в кормах**

Висока ефективність птахівництва та свинарства ґрунтується на високопродуктивних породах, збалансованих високопоживних комбікормах та відповідних умовах утримання тварин. Останнім часом все більшого значення набуває тенденція підвищення ефективності поживного потенціалу комбікорму з метою здешевлення цього фактора виробництва тваринницької продукції. Роль проміжної ланки між тваринами та поживним потенціалом кормів беруть на себе ферменти. Ще декілька років тому питання про застосування екзогенних ферментних препаратів у складі комбікормів було суперечливим. Але краще розуміння дії промислових ферментів, а також успішніше розроблені ферментні препарати змінили ситуацію. Нині ферменти широко застосовуються в багатьох країнах світу з метою поліпшення якості кормів, які виготовляють на основі зерна ячменю, пшениці, суміші пшениці та ячменю, а також інших зернових культур. Найширше ферментні

препарати застосовують у Великій Британії, де 90 % комбікормів для бройлерів та більше ніж 70 % комбікормів для молодняка свиней збагачують ферментними препаратами. Найбільших успіхів у застосуванні кормових ферментних препаратів досягли Іспанія, Швеція, Норвегія та Фінляндія. Більшість інших країн швидкими темпами наздоганяють країн-лідерів щодо застосування кормових ферментних препаратів.

**Ферменти (ензими)** – це білкові каталізатори, які контролюють у живому організмі всі хімічні реакції, в тому числі й процеси травлення, вступаючи на певний час у контакт із субстратом, створюють нестійку сполуку фермент-субстрат. Нестійка сполука розпадається на продукти реакції та вільний фермент.

У травному каналі тварин і птиці містяться спеціалізовані гідролітичні ферменти, які розщеплюють різні поживні речовини – крохмаль, цукри, жири та білки, але майже відсутні ферменти, які здатні перетравлювати клітковину та інші складні вуглеводи. Між тим, клітковина створює стінки рослинних клітин, які не повністю руйнуються при здрібненні кормових засобів.

Білки та вуглеводи, які знаходяться усередині цілих клітинних оболонок, недоступні для ферментів тварин. Якщо ж до комбікорму додати ферменти, які гідролізують клітковину, то вони починають працювати в кишках разом з ферментами тварин, відкривають доступ до цінних поживних речовин, які в гіршому випадку були б втраченими для організму. Окрім цього, зерно злаків – пшениці, ячменю, вівса, жита – містить велику кількість розчинної клітковини, яка являє собою антипоживний фактор. Розчинна клітковина утворює в кишках гель із високою густиною, в результаті чого знижується активність власних ферментів організму, ускладнюються процеси всмоктування, зростає небезпека розвитку хвороботворних мікробів. Цим негативним явищем можна запобігти, додавши кормові ферменти, які руйнують розчинну клітковину, понижуючи таким чином густину вмісту кишок. Слід також врахувати, що при ранніх стадіях розвитку та при стресах нормальна секреція травних ферментів пригнічується. Дефіциту ферментної активності можна запобігти, додавши кормові ферменти. Таким чином, основна біологічна дія кормових ферментів полягає в:

– поліпшенні засвоєння білків та вуглеводів комбікорму за рахунок руйнування клітинних оболонок;

- підвищенні активності власних травних ферментів та процесів всмоктування;

- поліпшенні мікробіологічного середовища в кишках внаслідок зниження густини;

- запобіганні дефіциту травних ферментів на ранніх стадіях розвитку та при стресі.

У свою чергу, ці біологічні процеси приводять до поліпшення господарськокорисних ознак та екологічних показників виробництва:

- повніше використовуються поживні речовини та енергія комбікорму, фактична поживність раціону зростає на 5 – 10 %;

- знижуються витрати комбікорму на одиницю продукції на 5 – 15 %;

- продуктивність підвищується при незмінних раціонах;

- виникає можливість заміни дорогих компонентів комбікорму (кукурудзи) на дешевші (пшениця, ячмінь, жито) без зниження продуктивності;

- знижується рівень інфекційних хвороб та потреба в антибіотиках;

- зменшуються обсяги посліду та вологість підстилки.

Великий вплив на ферментативну активність виявляють умови середовища, насамперед рН і температура. «Ферментні хвороби» або «ферментні дефекти», що спостерігаються іноді в сільськогосподарських тварин, особливо в молодняку, можуть викликатися навколишніми умовами або мати спадкоємний характер. Тому важливо шляхом зовнішніх впливів на організм (через харчування) впливати на ферменти травного тракту й таким шляхом підвищувати продуктивність.

Оскільки білок тканин, що інтенсивно бере участь в обміні речовин, наприклад білок підшлункової залози або печінки, більш ніж на 50 % складається з ферментних білків, перша умова для вироблення достатньої кількості ферментів полягає в достатньому забезпеченні тварин високоякісним білком. Для утворення ферментів необхідні також вітаміни В, мінеральні речовини й мікроелементи, оскільки ці речовини входять до складу багатьох коферментів. Нестача вітамінів і мінеральних речовин у харчуванні може обумовлювати нестачу коферментів, зниження активності ферментів, може викликати порушення обміну речовин.

У здорових тварин при звичайній нормальній годівлі утворюються в достатній кількості травних ферментів. Вони відрізняються винятково високою

активністю. Наприклад, амілаза соку підшлункової залози перетравлює в багато мільйонів разів більше крохмалю, ніж маса самого ферменту. Тому в організмі тварин добре переварюються поживні речовини корму. Крім того, у не підданих нагріванню рослинних кормах міститься безліч фітоферментів, які підкріплюють дію травних ферментів, дія фітоферментів не є додатковою, тому що вона враховується при визначенні перетравності або поживної цінності кормів у дослідах на тваринах.

Для збагачення комбікормів та раціонів сільськогосподарських тварин застосовують ферментні препарати грибкового та бактеріального походження.

Грибні ферменти в основному являють собою продукти ферментації двох видів пліснявих грибів – *Aspergillus oryzae* і *A. niger*. Ферменти бактеріального походження звичайно отримують із продуктів ферментації *Bacillus subtilis*. Природа ферментів, утворених мікроорганізмами, у значній мірі залежить від складу й типу субстрату, а також умов ферментації.

Із численних дослідів з ферментними добавками в корми не можна зробити однозначного висновку, але перевагу віддавали неочищеним препаратам, тому що вони виявляли більш різносторонню дію, ніж очищені або кристалічні. Чисті кристалічні ферменти, наприклад кристалічна  $\alpha$ -амілаза, фіцин та інші кристалічні бактеріальні протеїнази при добавці до раціонів з ячменю, були неефективні, а іноді виявляли навіть негативну дію. Деякі дослідники вважають, що ефективність добавки ферментів до ячменю визначається наявністю в ньому ( $\beta$ -глюкана й мінливістю концентрації; ендоб-глюканаз (гумаз), що розщеплюють геміцелюлозу. Внаслідок зниження вмісту води в калі підстилка в пташниках стає сухіше. При згодовуванні ячменю з деяких районів ферментні добавки статистично вірогідно збільшували обмінну енергію й перетравність на 12 – 25 %. Ферментні добавки не поліпшують кормових якостей ячменю, обробленого водою, але підвищують кормову якість ячменю, погіршену обробкою паром або автоклавуванням.

Ферментні добавки не поліпшували якість кормових раціонів з високим вмістом кукурудзи для курчат. Разом з тим навіть на раціонах з ячменем, обробленим ферментами, не досягали таких високих результатів відгодівлі, як на раціонах з кукурудзою.

Ефективність ферментів як каталізаторів залежить від багатьох умов, тому для раціонального застосування ферментів необхідно знати їхні

основні ознаки та особливості.

Усі травні ферменти належать до класу гідролаз. Загальною ознакою гідролаз є те, що вони каталізують реакції гідролізу, в ході яких відбувається розщеплення складних сполук на прості. До гідролаз відносяться всі ферментні препарати, які застосовують з метою підвищення ефективності використання поживних речовин комбікорму – це в основному амілолітичні, протеолітичні, пектолітичні, цитолітичні та целюлозолітичні ферменти.

Очевидні переваги зумовили зростання обсягів виробництва та застосування ферментних препаратів при виробництві преміксів та комбікормів. Найбільшими виробниками є такі компанії, як Finnfeeds International, Novo Nordisk, Kemin, Hoffman La Roche, Biocon тощо.

Визнаний лідер у сфері виробництва кормових ферментів – зареєстрована у Великій Британії спеціалізована міжнародна біотехнологічна компанія Finn Feeds International. Найбільший вітчизняний виробник ферментних препаратів – державне підприємство «Ензим» (м. Ладижин, Вінницької обл., Україна), яке виробляє цілий набір ферментних препаратів.

У технічних і навіть в очищених ферментних препаратах крім основних ферментів, містяться ще й інші. Назва кожного ферментного препарату складається з назви основного ферменту та видової назви мікроорганізмів – продуцента. Закінчення назви ферментів в усіх випадках "ін". Літерами "Г" та "П" позначається спосіб культивування продуцентів: Г – глибинний, П – поверхневий. В кінці позначення вказують число, відповідне кратності очищення ферменту.

До складу преміксів найчастіше входять такі ферментні препарати вітчизняного виробництва.

**Протосубтилін ГЗХ.** Ферментний препарат, який отримують методом глибинного культивування бактеріальної культури *Bacillus subtilis* 103. Містить протеолітичні ферменти (нейтральну та лужну протеазу) та незначну кількість амілолітичних ферментів. За зовнішнім виглядом – це порошок від світло-бежевого до світло-коричневого кольору, розчинний у воді.

Протеолітична активність препарату ПС – 70 од./г. Оптимальні умови дії препарату: рН 6,5 – 7,5, температура 50 °С.

При згодовуванні комбікормів з протосубтиліном ГЗХ помічено

збільшення середньодобового приросту маси в поросят на 10 %, зниження витрат комбікормів на 1 кг приросту маси на 9 %.

У годівлі сільськогосподарської птиці застосування цього препарату підвищує продуктивність бройлерів на 4 – 7 %, курей-несучок – на 3 – 5 %, знижує витрати комбікормів на отримання 1000 шт яєць на 5 – 7 %.

Рекомендована норма введення протосубтиліну ГЗХ до складу преміксів для курей-несучок з 5-місячного віку до кінця вирощування та для відгодівлі молодняка свиней, вік яких понад 105 днів, – 210 тис. од. активності на 1 т.

**Амілосубтилін ГЗХ.** Виробляється шляхом глибинного культивування *Bacillus subtilis* 103 в інших середовищах, які відрізняються від середовищ для отримання протосубтиліну. Препарат містить амілолітичні ферменти ( $\alpha$ -амілазу, Р-глюконазу) та незначну кількість протеолітичних ферментів. За зовнішнім виглядом – порошок від світло-бежевого до світло-коричневого кольору, легко розчиняється у воді. Його стандартизують за амілазною активністю. В 1 г препарату міститься 600 од. АС або 1000 од. АС. Протеолітична активність становить 46 од. ПС. Оптимальні умови дії препарату при гідролізі крохмалю: рН 6,2 – 7,0, температура 70 – 80 °С.

Амілосубтилін ГЗХ – комплексний ферментний препарат, основним ферментом якого є  $\alpha$ -амілаза, яка гідролізує  $\alpha$ -1,4-глюкозидні зв'язки в амілозі та амілопектині та, відповідно, розщеплює крохмаль на розчинні декстрини та олігосахариди. Завдяки наявності у препараті Р-глюконази та ксилонази розщеплюються некрохмальні полісахариди, які входять до складу оболонки зерна.

Особливо ефективно застосування амілосубтиліну ГЗХ у складі комбікорму для курей-несучок та для бройлерів з високим вмістом зерна ячменю та фуражної пшениці.

Норми введення амілосубтиліну ГЗХ до складу преміксів (од. активності на 1 т):

- для поросят віком до 60 днів – 36 млн;
- для поросят віком 61 – 120 днів – 18 млн;
- для молодняка свиней віком 105 – 120 днів та старших – 3 млн;
- для курей-несучок з 5-місячного віку – 3 млн;
- для бройлерів, курчат, каченят, гусенят з добового віку до кінця періоду вирощування – 3 млн;



- для ягнят – 3 тис.

**Глюкоамілаза** – ферментний препарат, до складу якого входить комплекс ферментів гідролітичної дії, які гідролізують крохмаль, крохмалевмісну сировину до глюкози. Виробляється в трьох товарних формах: у вигляді порошку (глюкоамілаза Г20Х, ГЗХ) та рідкої маси (глюкоамілаза ГХ).

Глюкоамілаза Г20Х має глюкоамілазну активність 1000 – 2000 од./г, амілолітичну активність 15 – 30 од./г, протеолітичну активність 10 – 15 од./г та глюкозилтрансферісну активність. Глюкоамілаза ГЗХ має глюкоамілазну активність не менше 500 од./г та амілолітичну активність не менше 15 од./г.

Оптимальна дія препарату проявляється при температурі 55 – 60 °С та значенні рН 4,5 – 5,0.

Рекомендоване дозування глюкоамілази ГЗХ 3 – 4 од. активності в розрахунку на 1 г крохмалю корму.

**Пектофостидин ГЗХ** – ферментний препарат, до складу якого входить комплекс пектолітичних ферментів: ендо-, екзополігалактуроназа, пектинесгераза, які сприяють руйнуванню оболонки рослинних клітин. Препарат також містить кислу протеазу, геміделюлазу, цешолазу та незначну кількість окисних ферментів.

Оптимальна дія препарату проявляється при рН 3,8 – 4,5. Пектолітична активність становить ПкС 18 од./г, 24 од./г.

Застосування пектофостидину ГЗХ у складі преміксів, а потім у складі комбікормів дозволяє підвищити середньодобовий приріст живої маси свиней на 15 % при зниженні витрат комбікормів на 19 %. Продуктивність бройлерів підвищується на 4 – 7 %.

Норми введення пектофостидину ГЗХ (од. активності в розрахунку на 1 т преміксу):

- для поросят віком до 60 днів – 2400;
- для поросят віком 61 – 120 днів – 1200;
- для молодняка свиней віком 105 – 120 днів та старших – 1200;
- для курей-несучок з 5-місячного віку – 500;
- для бройлерів, курчат, каченят, гусенят з добового віку;
- до кінця періоду вирощування – 1500.

**Целотерин ГЗХ** – ферментний препарат, до складу якого входить целюлолітичний фермент, здатний поступово розщеплювати целюлозу та

геміцелюлозу до моносахаридів. Препарат застосовують у складі комбікормів, які містять значну кількість клітковини. Він розщеплює оболонки рослинних клітин, сприяючи повнішому споживанню внутрішньоклітинних поживних компонентів, як наприклад, протеїну, а також переведення нерозчинних полісахаридів у розчинні засвоювані цукри. Застосування препарату в складі преміксів, а потім у складі комбікормів дозволяє підвищити приріст живої маси молодняка великої рогатої худоби до 15 % та знизити витрати комбікорму на 13 %. Застосування цього препарату в годівлі птиці дозволяє збільшити приріст живої маси на 12 % та знизити витрати комбікорму на 9 %. При згодовуванні свиням комбікормів з целотерином ГЗХ приріст маси їхнього тіла на збільшується 16 %.

Целюлолітична активність препарату не менша ніж 500 од./г. Оптимальні умови дії целотерину ГЗХ: температура 40 – 50 °С та рН 5,5 – 6,5.

Для відгодівлі свиней рекомендується до складу комбікормів вводити целотерин ГЗХ з розрахунку 20 – 30 од. активності на 1 голову на добу, великим та дрібним жуйним тваринам – 20 – 40 од. активності на 1 голову на добу.

**Мацеробацілін ГЗХ** представлений комплексом пектолітичних ферментів, основним з яких вважають пектотрансєліміназу, яка посилює гідроліз передусім пектину кормів, а також полісахаридів. Препарат має виражений ефект нормалізації травлення в сільськогосподарських тварин. При вживанні препарату жуйними тваринами в їхньому рубці підвищується кількість інфузорій, прискорюється трансформація молочної кислоти в пропіонову, активізується моторна функція передшлунків, підвищується апетит та м'ясна продуктивність тварин.

**Мацераза** – кормова добавка, яка містить комплекс ферментів, здатних гідролізувати рослинні полісахариди некрохмальної природи (протопектин, лігнін, геміцелюлози, глюкан, пентозани). Норма введення – 50 кг/т преміксу або 0,5 кг/т комбікорму.

Французька фірма «Adisseo» виробляє ферментний препарат **Ровабіо Ксилан П**. Це концентрований препарат у вигляді світло-бежевого порошку, який має енд-1,4-р-ксилазну та Р-глюканазну активність. Активність препарату 22000 од./г. Ровабіо Ксилан П забезпечує гідроліз пентозану та глюкану. Рекомендується до застосування в складі

комбікормів та кормових сумішей, які містять до 70 % зерна пшениці та ячменю або до 40 % зерна вівса та жита. Норма введення до складу 1%-них преміксів становить 5000 г/т. Комбікорми з Ровабіо Ксиланом П не рекомендується гранулювати, оскільки при цьому препарат втрачає основну частину своєї активності. Ровабіо Ксилан П підвищує рівень метаболізму енергії зернових у середньому на 4 % для пшениці і на 7 % для ячменю, вівса та жита.

Останнім часом все більше застосовують поліферментні препарати (мультиензимні композиції), які мають широкий спектр активності, що підвищує активність їхньої дії на рослинні субстрати. Так, державне підприємство «Ензим» (м. Ладизин, Україна) виготовляє мультиензимну композицію МЕК-1.

**МЕК-1** – мультиензимна композиція, до складу якої входять амілосубтилін, мацеробацилін, протосубтилін, целотеррин. Завдяки застосуванню ферментів амілолітичної та протеолітичної дії, препарат інтенсифікує процес розщеплення та засвоєння вуглеводів та протеїнів корму, а наявність ферментів з целюлолітичною, ксиланазною, пектат-транселіміназною та Р-глюканазною активністю забезпечує гідроліз рослинних високомолекулярних вуглеводів некрохмальної природи (целюлози, геміцелюлози, ксилози, Р-глюкану та ін.), які в звичайних умовах не засвоюються в травному каналі птиці у зв'язку з відсутністю секретії відповідних ферментів. МЕК-1 особливо ефективний при застосуванні в складі комбікормів таких компонентів, як ячмінь, овес та фуражна пшениця. Мультиензимні композиції запобігають негативній дії антипоживних факторів зерна жита і ячменю та підвищують доступність, перетравлення і застосування поживних речовин кормів.

Так, застосування поліферментної композиції в складі препаратів пектофоетидіну 23Х, глюкоамілази 23Х та целотеріну 23Х для свиней, а для птиці ще добавлення амілосубтиліну 23Х сприяє:

- збільшенню середньодобових приростів живої маси;
- зменшенню витрат комбікорму;
- зменшенню терміну вирощування тварин та птиці до досягнення товарної маси;
- поліпшенню зберігання тварин та птиці;
- підвищенню несучості птиці;

- зменшенню витрат на виробництво продукції тваринництва та птахівництва;

- отриманню значних доходів.

Норма введення мультиензимної композиції МЕК-1 до складу преміксів – від 50 до 100 кг у розрахунку на 1 т преміксу.

Для комбікормів, до складу яких входить жито (для биків-плідників їх не застосовують), рекомендують застосовувати МЕК СХ-1; для ячмінних або ячмінно-пшеничних комбікормів – МЕК СХ-2; для пшенично-ячмінних комбікормів – МЕК СХ-2. Норма введення МЕК СХ до складу преміксів для сільськогосподарської птиці та свиней становить 100 кг/т.

Фірма Даніско Інґредієнте (Danisco Ingredients, Данія) випускає ферментний препарат **Grindazym GP 5000** – порошок сіро-жовтого кольору, суміш ферментів (ксиланази та бетаглюканази: Р-глюканазна активність не менша ніж 5000 од., ксиланазна – не менша ніж 12000 од.), що сприяє розщепленню полісахаридів, зменшує в'язкість корму, поліпшує засвоєння поживних речовин. Grindazym GP 5000 підвищує продуктивність курей-несучок, бройлерів, індиків, поросят та свиней на відгодівлі. Згодовується з кормом у дозі 500 г/т. Термін придатності – 2 роки за умов зберігання в сухому, темному місці при температурі 10 – 20 °С.

Компанія FinnFeeds International виробляє в промислових масштабах комплексні ферментні препарати «**Авізим**» для птахівництва та «**Порзим**» – для свинарства. В межах кожної з цих груп є набір спеціалізованих препаратів, призначених для відповідного віку свиней та птиці та певної зернової структури раціону.

**Авізим 1100** підвищує середньодобові прирости маси бройлерів на ячмінному раціоні та дозволяє зменшувати частку витрат комбікормів.

**Авізим 1300** дає змогу отримувати на збідненому пшеничному раціоні кращі продуктивні та економічні показники порівняно зі стандартним раціоном.

**Порзим tp 100** підвищує збереження та середньодобовий приріст живої маси поросят на дорощуванні.

**Порзими tp 100 та 9300** підвищують швидкість росту поросят та свиней.

Найбільшого поширення набувають мультиензимні композиції. Так, один з найбільших виробників ферментних препаратів – датська фірма

Novo Nordisk виробляє мультиензимні препарати серії Bio-Feed: Біо-Фід Плюс, Біо-Фід Бета, Біо-Фід Віт, Енер-джекс та Фітаза Ново.

**Біо-Фід Плюс** являє собою новий карбогідразний препарат, який отримують глибинним бродінням *Humicola insolens*. Цей фермент гідролізує арабіноксилани та р-глюкани в олігосахариди та деякі моно-, ди- та трисахариди. Препарат має також інші карбогідразні активності, включаючи Р-глюкозидазну, геміцелюлазну та целюлазну. Біо-Фід Плюс поставляється у вигляді покритого захисною плівкою грануляту з розміром частинок 500 – 600 мкм. Активність препарату становить: ксиланазна – 800 од. активності/г, пентозаназна – 2500 од. активності/г, Р-глюканазна – 75 од. активності/г і ендо Р-глюканазна – 120 од. активності/г.

Норма введення препарату Біо-Фід Плюс до складу преміксів для сільськогосподарських тварин та птиці становить 40 кг у розрахунку на 1 т преміксу. Найбільш ефективний при включенні в раціони бройлерів, курей-несучок та свиней зерна фуражної пшениці (20 – 70 %), ячменю (до 40 %), жита (до 20 %) та вівса (до 30 %).

**Біо-Фід Віт** – новий карбогідразний препарат – термостійку ендоксиланазу, яка найбільш ефективно підходить для гідролізу арабіноксиланів, що входять до складу пшениці, ячменю та жита. Висока ефективність ферменту дозволяє застосовувати його з метою отримання найкращих результатів у підвищенні швидкості росту, зниженні витрат комбікорму. Норма введення препарату Біо-Фід Віт до складу преміксів – 25 кг у розрахунку на 1 т преміксу.

**Біо-Фід Бета** – мультиензимна композиція, яка підходить для гідролізу некрохмальних полісахаридів в кормах, що складаються головним чином із зерна ячменю та вівса. Крім пентозаназної та Р-глюканазної активності Біо-Фід Бета має також незначну а-амілазну активність. Норма введення препарату Біо-Фід Бета до складу преміксів становить 40 кг у розрахунку на 1 т преміксу. При цьому спостерігається стійке підвищення рівня використання метаболічної енергії на 10 – 12 %.

**Енерджекс** – мультиензимна композиція, яка має широкий спектр компонентів, руйнуючих клітинні стінки рослинного білка та покращуючих перетравлювання комбікормів, які містять сою, соняшникову макуху та шрот. Основні ензиматичні активності: пектиназна, пентозаназна, Р-глюканазна та геміцелюлазна.

Рекомендується для раціонів з високим вмістом соняшникової макухи, шроту (до 30 %), соєвого шроту (до 30 %) та рапсового шроту (до 30 %). Норма введення препарату до складу премікса – 40 кг в розрахунку на 1 т премікса. При цьому рівень доступної енергії підвищується на 15 – 20 %.

**Фітаза Ново** – фермент, який руйнує фітатні комплекси та використовується для поліпшення засвоєння фосфору з будь-яких кормів. При цьому можливе зменшення вмісту фосфору в кормах приблизно на 30 %. Фермент поліпшує засвоювання мікроелементів рослинної сировини, які зв'язані у фітинових комплексах, а також підвищує імунітет тварин та знижує витрати комбікормів.

Норма введення препарату Фітаза Ново до складу преміксів для бройлерів та свиней становить 20 кг в розрахунку на 1 т преміксу, а для курей-несучок – 12 кг в розрахунку на 1 т гіреміксу.

До характерних особливостей ферментних препаратів фірми Novo Nordisk можна віднести їх високу стабільність при зберіганні (мікрогрануляти – до 12 міс.), зберігання в складі вітамінно-мінерального преміксу (до 3 міс. без втрат активності) та при гранулюванні (при температурі нагрівання комбікорму не вище 82 °С та при тривалості кондиціонування не більше 25 с).

Фірма BASF випускає препарати фітази під торговими марками **Natuphos™5000** (порошок), **Natuphos™5000 L** (рідина), **Natuphos™5000 G** та **Natuphos™5000 G(EU)** (гранульований порошок), які характеризуються фітазною активністю не менше 5000 FTU/г, широким діапазоном значення рН 2 – 6,5. **Natuphos™ 10000 G** особливо підходить для використання в концентрованих преміксах. Термін зберігання 12 – 15 міс, для **Natuphos™5000 L** – 6 міс. Норми введення: поросята, свині на відгодівлі, племінні свиноматки, бройлери, індички – 500 FTU/кг, кури-несучки – 300 FTU/кг.

Компанія BASF виробляє в промислових масштабах комплексні ферментні препарати під торговою маркою **Natugrain™** (Blend та Wheat) для птахівництва.

**Natugrain™ Blend G** та **Natugrain™ Blend L** – високоефективний та універсальний продукт для домашньої птиці, який використовують в раціонах на основі пшениці, в які додано до 30 % ячменю. Цей комплекс, який має Р-глюканазну і Р-ксилазну активність, ефективний також в раціонах, які містять шроти, висівки пшеничні. Термін зберігання

– 15 та 6 міс відповідно. Рекомендовані норми введення – 100 г/т та 150 г/т відповідно.

Фірма Adisseo (Франція) виробляє ферментний препарат для сільськогосподарської птиці **Ровабіо™Ксилан<sub>1</sub>** який має ксиланазну активність. Норма введення препарату до складу преміксів становить 5 кг у розрахунку на 1 т преміксу. Рівень метаболізму енергії раціонів при цьому підвищується на 12 – 15 %.

Фірма Hoffman La Roche (Швейцарія) виробляє мультиензимний препарат **Roxazyme G** для підвищення ефективності перетравлення поживних речовин зернових компонентів комбікормів для сільськогосподарської птиці та свиней (норма введення – 8 – 15 кг у розрахунку на 1 т преміксу), ферментні препарати **Ronozyme WX CT** та **Ronozyme A CT** для поліпшення засвоюваності пшеничних, пшенично-ячмінних раціонів птиці і свиней (норма введення – 15 – 25 кг та 5 – 10 кг відповідно в розрахунку на 1 т преміксу), **Ronozyme VP CT** для раціонів з високим вмістом соняшникового і соєвого шротів (норма введення – 25 – 40 кг в розрахунку на 1 т преміксу), **Ronozyme P CT** для поліпшення засвоюваності фосфору, кальцію та мікроелементів з рослинних кормів (норма введення – 18 – 30 кг у розрахунку на 1 т преміксу).

Фірма Hoechst (Німеччина) виробляє мультиензимні препарати Хостазим С та Хостазим Х.

**Хостазим С** – мультиензимна композиція, створена для комбікормів, вироблених на основі зерна ячменю та вівса (до 60 %), ячменя та пшениці (по 30 %). Має ендо-1,4 р-глюканазну активність, а також пентозаназну, геміцелюлазну, а-амілазну та протеолітичну активності. Застосування препарату в пшеничному раціоні додатково вивільняє в сільськогосподарської птиці 6 % обмінної енергії, 10 % сірого протеїну, у свиней – 3 % обмінної енергії та 5 % сірого протеїну.

**Хостазим Х** – мультиензимна композиція, яка створена для комбікормів, вироблених на основі пшениці (до 60 %), пшеничних висівків, жита та тритикале. На ячмінному раціоні додатково вивільняється у сільськогосподарської птиці 10 % обмінної енергії та 10 % сірого протеїну, у свиней – 5 % обмінної енергії та 5 % сірого протеїну.

Норма введення препаратів Хостазим С та Хостазим Х до складу преміксів – по 5 кг у розрахунку на 1 т преміксу.

Компанія АО «Biosintezе» (Литва) розробила ряд мультиензимних

композицій: Vilzim, які містять ксіланазу, глюканазу, целюлозний комплекс, маннаназу, полігалактураназу, пектиназу.

Бельгійська компанія Kemip виробляє мультиензимний комплекс Kcmzime, до складу якого входять Р-глюканаза, целюлаза, а-амілаза, протеаза і ліпаза. Характерно те, що при гранулюванні комбікормів зберігається до 80 – 90 % активності окремих ферментів.

Відома американська компанія Alltech виробляє серію мультиензимних композицій адресного типу: **Оллзайм ПТ** використовують для розщеплення пентозанів у комбікормах для птиці і свиней з високим вмістом зерна пшениці і жита, **Оллзайм БГ** застосовують для розщеплення Р-глюканів у раціонах з високим вмістом зерна ячменю та вівса; **Оллзайм ВЕГПРО** застосовують в раціонах з високим вмістом соняшникового, соєвого шротів і бобових культур; **Оллзайм Фітаза** використовують для розщеплення фітинових комплексів у комбікормах з рослинною сировиною. Мультиензимні композиції Оллзайм проявляють активність у широкому діапазоні рН і температур. Вони зберігають ферментативну активність при температурі гранулювання до 85 °С та дозволяють підвищити поживну цінність зернових на 5 – 10 %. Рекомендовані норми введення в комбікорми 0,5 – 1 кг на 1 т.

## 6.6 Амінокислоти в кормах

### Амінокислоти

Застосування синтетичних амінокислот дає змогу раціонально балансувати склад комбікормів за незамінними амінокислотами. Це значно дешевше, ніж застосовувати природні джерела, хоча й потребує більш тонкого підходу до вирішення проблем балансування.

Відомо, що тварини, на відміну від рослин, не здатні синтезувати амінокислот, у яких вони мають потребу, з простих неорганічних компонентів, оскільки в організмі не виробляється аміногрупа NH<sub>2</sub>. Тому для побудови білка вони повинні отримувати необхідну амінокислоту з рослин або тканин інших тварин.

Амінокислоти є основними структурними елементами білкової молекули. Залежно від положення аміногрупи, амінокислоти відносять до L- або D-форми. Амінокислоти, які добули методом хімічного синтезу,



являють собою суміш, яка складається з рівних кількостей L- та D-форм.

Експериментально доведено, що тварини добре застосовують L-форму валіну, лейцину, ізолейцину, лізину та треоніну, тоді як триптофан, гістидин, фенілаланін та метіонін добре застосовуються в обох формах.

Нині з необхідних організму тварин та птиці амінокислот до складу преміксів, а інколи окремо до складу комбікормів вводять такі амінокислоти:

**Лізін** ( $\alpha$ - $\epsilon$ -діамінокарбонова кислота) – містить дві аміногрупи та одну карбоксильну, тому для нього характерні властивості основ. Нестача лізину призводить до зниження апетиту, втрати маси, зменшення несучості птиці, порушення кальцифікації кісткової тканини, загального виснаження та розвитку анемії у випадку порушення гемопоезу та синтезу гемоглобіну. При нестачі в раціоні лізину та достатньої кількості амінокислот трапляються паралічі та депігментація оперення птиці.

Лізін вкрай необхідний птиці для регулювання обміну азоту, вуглеводів, а також для синтезу найважливіших білків – нуклеопротейдів, хромопротейдів тощо.

З метою балансування вмісту лізину в складі комбікормів у премікси вводять синтетичні препарати, наприклад, синтетичний лізін, який містить не менше ніж 96 % монохлоргідрату лізину, не більше ніж 1 % хлористого натрію та не більше ніж 0,6 % води, препарати мікробіологічного синтезу лізину.

Розроблені та рекомендовані для вживання рідкий та сухий кормові концентрати лізину (ЖКЛ та ККЛ) [ТУ 59-12-1-73; ТУ 59-27-70]. Препарат ЖКЛ містить 45 – 60 % сухої речовини; 7 – 10 % лізину монохлоргідрату при рН 4,5 – 6; препарат ККЛ – 90 – 95 % сухої речовини та біля 10 % (в розрахунку на суху речовину) L-лізину монохлоргідрату. Кристалічний препарат L-лізину містить 94 – 95 % L-лізину монохлоргідрату та 3 – 5 % води.

**ККЛ.** Кормовий концентрат лізину – висушена в розпилювальній сушарці біомаса із вмістом основної речовини до 15 %, темно-коричневий тонкодисперсний порошок, який проявляє на повітрі сильну гігроскопічність. Його пакують у поліетиленові термоспаяні мішки. Крім лізину, містить інші амінокислоти та вітаміни групи В.

**Кормолізін.** Містить близько 7 % L-лізину. Його отримують змішуванням упареної культуральної рідини з висівками, а потім

гранулюють, висушують у стрічкових сушарках та здрібнюють.

**ЖКЛ.** Рідкий кормовий концентрат лізину – упарена культуральна рідина із вмістом L-лізину 7,5 – 10 %.

Фірма BASF випускає кормовий моногідрохлорид L-лізину під торговою маркою **Sewon L-лізин HCl 99 % Feed** – кристалічний сипкий порошок з насипною щільністю 660 кг/м<sup>3</sup>, легкорозчинний у воді, рН 5 – 6, та **Sewon L-лізин HCl 50 % Liquid Feed** – темно-коричнева рідина з вмістом води 40 – 48 %, рН 10 – 11. Термін зберігання 24 та 12 міс відповідно.

**Biolys-60 (Біоліз-60)** – це нове джерело лізину. Препарат розроблено спеціалістами фірми Degussa. Він нічим не поступається L-лізину монохлоргідрату. Біоліз-60 являє собою світло-коричневий гранульований порошок з високою насипною щільністю. Біоліз-60 містить не менше ніж 46,8 % L-лізину у формі сульфату. При виробництві преміксів і комбікормів для молодняка птиці та тварин перевагу віддають зазвичай препарату Біоліз-60, оскільки при цьому не виникає проблеми контролю сумарного вмісту натрію та хлору в раціонах, як при застосуванні препарату лізину у формі L-лізину монохлоргідрату.

**Метіонін** ( $\alpha$ -аміно- $\gamma$ -тіометилмасляна кислота) – являє собою моноаміномонокарбонову сірковмісну амінокислоту, яка має слабкозв'язану металну групу, здатну в процесі обміну речовин переходити та зв'язуватися з іншими сполуками. Метіонін сприяє росту тіла та волосся, виступає донором металних груп для синтезу холіну та кератину, запобігає окисненню білкових речовин, та жировому переродженню печінки, бере участь у процесах знешкодження в печінці отруйних речовин, в утворенні гемоглобіну. Симптоми нестачі – огрубіння волосся, атрофія м'язів, анемія.

До складу преміксів (як і комбікормів) вводять препарати синтетичного метіоніну у вигляді рідини або сухих порошоків з насипною щільністю 400 кг/м<sup>3</sup>. Препарат DL-метіонін містить 97 % активної речовини. Введення DL-метіоніну дозволяє оптимізувати склад комбікормів, наприклад, для бройлерів та для курей-несучок. DL-метіонін дає змогу заощаджувати високобілкову сировину, наприклад, соєвий шрот, та практично виключити дороге рибне борошно. Собівартість комбікормів знижується при цьому на 5 – 7 %.

У недалекому майбутньому в складі преміксів та комбікормів

зможуть знайти застосування інші амінокислоти, насамперед триптофан.

**Синтетичний треонін.** Кормовий препарат містить не менше ніж 98,5 % кристалічного L-треоніну і являє собою сухий порошок з насипною щільністю 650 кг/м<sup>3</sup>. Препарат L-треоніну найефективніше використовувати при виробництві преміксів для молодняка тварин і птиці, оскільки завдяки йому збалансовуються комбікорми за цією незамінною амінокислотою.

**Бетаїн** – натуральна амінокислота (триметилгіцин 96 %) природного походження. Тварини, на відміну від рослин, мають обмежену здатність синтезувати власний бетаїн. На ринку сировини для преміксів і комбікормів набув поширення Бетафін – кормовий препарат бетаїну, який виробляється компанією Biochem GmbH з бурякової меляси. Бетаїн здатний повністю замінити синтетичний холін-хлорид і частково метіонін в раціонах тварин і птиці, при цьому він менш агресивний щодо вітамінів. Для забезпечення протікання в організмі тварин і птиці процесів метилування до складу преміксів вводять холін-хлорид. Проте, у зв'язку з високою хімічною активністю частина холіну надходить у травний канал у зв'язаному стані, що знижує ефективність його засвоєння. У біологічному циклі холін перетворюється на бетаїн. При застосуванні бетаїну організм не витрачає додаткової енергії на цей біологічний процес. Застосування бетаїну знижує вартість комбікорму внаслідок економії метіоніну і холін-хлориду. Бетаїн також призводить до зменшення накопичення внутрішнього жиру і нарощування маси грудних м'язів птиці, що поліпшує споживчі властивості готової продукції.

#### **Негативна дія деяких амінокислот**

Основні дослідження Поппе й ін. із пшеничними раціонами показали, що для добавок лізину як у занадто високих, так і в занадто низьких дозах характерне значне зниження дії даної амінокислоти. У досліджах Сквібба 28-добовим курчатам давали корм з 1 і 2 % лізіна, тобто в 3 – 5 разів більше потреби; прирости маси знижувалися на 9,2 % і 5,4 % в порівнянні з контролем. Основне завдання дослідів Сквібба полягала в з'ясуванні причин ослаблення білкового синтезу в бройлерів при надмірних дозах лізину.

Для цього проводили забій курчат через 2, 6 і 14 діб після початку дослідів й визначали вміст рибо- і дезоксирибонуклеїнових кислот, а також концентрацію вільних амінокислот у кишках, печінці й м'язах. При

надлишку лізину печінка і кишки збагачувалися обома нуклеїновими кислотами й білком. Хоча концентрація РНК у м'язах підвищувалася, ступінь цього збільшення не корелювала з величиною добавок. Концентрація лізину в сироватці й м'язах відповідала вмісту його в кормі.

В останніх органах порівнянно з контролем змінювалося також співвідношення вільних амінокислот. У сироватці крові відзначено невелике зростання вмісту аспарагінової кислоти й аланіну й значне зменшення вмісту вільних амінокислот – лейцину, аргініну, гістидину й валіну. У м'язах підвищувалася концентрація всіх вільних амінокислот, крім валіну, вміст якого при трикратному надлишку лізину в раціоні був зниженим.

Результати проведених дослідів показують, що при нормальному стані системи білкового обміну, надлишок будь-якої незамінної амінокислоти корму може викликати зміни вмісту білка, нуклеїнових й вільних амінокислот у кишках, сироватці крові, печінці й м'язах. Найбільші зміни виявлялися в сироватці, найменші – у печінці.

Надлишкові добавки метіоніну знижували прирости маси й зменшували вихід найцінніших частин тушки (це ж спостерігалось в бройлерів). Однак при згодовуванні суміші, що містила 11,7 % сирого протеїну, з добавкою 0,2 % лізину й 0,05 % метіоніну прирости маси становили 96,4 % від приростів у контролі, а якість тушок була однаковою.

## **6.7 Гормони в кормах**

### **Статеві гормони**

У зв'язку з інтенсифікацією виробництва продуктів тваринництва виникають два найважливіші завдання: 1) планове регулювання відтворних функцій і 2) стимуляція відгодівлі тварин і підвищення їх м'ясної продуктивності. У ході розв'язання цих завдань вже неодноразово перевірялася дія речовин, що впливають на статеву функцію.

### **Фармако-ендокринологічні основи**

Під терміном «статеві гормони» розуміють статеві гормони, які виробляються в тілі тварин, включаючи гонадотропіни, і синтетичні речовини, що володіють аналогічною гормональною активністю.

Щоб підкреслити різницю між природними статевими гормонами й синтетичними продуктами, часто використовують терміни «естрогени» і «естрогеноїди». Введені також поняття «прогестагени» і «прегестагени» для диференціації ступеня впливу гестагенів на збереження вагітності.

У той час як гонадотропіни, що є білковими гормонами, ефективні тільки при парентеральному введенні, тобто минаючи ШКТ, естрогени й синтетичні гестагени цілком активні при пероральному уведенні (це не можна відносити до всіх гестагенів, тому що прогестерон при пероральному уведенні втрачає свою активність).

В таблиці наведені найважливіші природні статеві гормони, що використовують у тваринництві.

Особливу роль відіграє забезпечення координованої взаємодії гіпоталамуса, гіпофіза й гонад. У гіпоталамусі (ділянка проміжного мозку) розташовано два регулюючі центри системи, де трансформуються імпульси, що посиляються корою головного мозку у відповідь на зовнішні подразнення, а також ендогенні імпульси, що сигналізують про стан ендокринної системи. Один з регулюючих центрів – каудальний статевий центр – забезпечує рівномірну базальну секрецію гонадотропін-релізинг-фактору (ГРФ). Через портальну систему кровообігу гіпофіза олігопептиди потрапляють у передню частку гіпофіза, стимулюючи там утворення і секрецію гонадотропінів. Така тонізуюча секреція гонадотропінів достатня для забезпечення функції сім'яників.

Періодичність функціонування яєчників забезпечує центр гіпоталамуса, розташований в ділянці серединного підвищення. Цей ростральний центр, подібно біологічному годиннику, у певному ритмі посилає нервові імпульси в задній гіпоталамічний статевий центр, викликаючи там періодичне посилене виділення фактора, що стимулює секрецію гонадотропінів (ГРФ). Такий вплив призводить до періодичного зростання кількості гонадотропінів ФСГ та ЛГ, що секретуються і в остаточному підсумку до дозрівання фолікулів і овуляції (Декке, 1970).

Оборотне сполучення (або зворотний зв'язок, feed-back) відіграє основну роль у встановленні кількісних співвідношень між гормонами, що виділяються. Вплив периферичних статевих гормонів на центри регуляції називають зовнішнім зворотним зв'язком, що звичайно являє собою механізм негативного зворотного сполучення (негативний зворотний зв'язок). Це означає, що в гіпофізо-гонадній системі секреція

гормонів з передньої частки гіпофіза в міру зростання синтезу гормонів у статевих залозах буде зменшуватися, і навпаки.

Отже, зміна активності одного органа викликає протилежно спрямовану зміну активності іншого і вся система перебуває на певному функціональному рівні. Тому екзогенне введення естрогенів, андрогенів або гестагенів обов'язково знижує секрецію гонадотропінів й пригнічує синтез власних стероїдних статевих гормонів в організмі.

Циклічні коливання важко пояснити зовнішнім негативним зворотним зв'язком. Важливу роль відіграють механізми регуляції за принципом позитивного зворотного зв'язку. Короткочасне підвищення рівня естрогенів у периферичній крові при низькій концентрації гестагенів, з одного боку, або короткочасне підвищення периферичного рівня гестагенів у крові при високому рівні естрогенів – з іншого, викликає збільшення секреції гонадотропінів з передньої частки гіпофіза (позитивний зворотний зв'язок, або ефект Хольвега).

Поряд із зовнішнім зворотним зв'язком, існує й внутрішній зворотний зв'язок, завдяки якому самі гонадотропіни можуть впливати на активність статевих регуляторних центрів у тварин. Вплив речовин, що впливають на статеву функцію.

### **Регулювання розмноження**

Спрямоване регулювання процесів, що мають значення для відтворення, позначають загальним терміном «біотехніка розмноження» (Капер, 1986). Уже тривалий час існує можливість керувати функціями відтворення завдяки штучному заплідненню, а тепер усе більшу роль здобувають методи регулювання строків овуляції. Виробничі переваги забезпечуються синхронізацією охоти в групах сільськогосподарських тварин.

### Найважливіші природні статеві гормони, що використовують у тваринництві

Група гормонів	Гормон	Місце утворення чи накопичення	Хімічна природа	Біологічна дія
Нейрогормони гіпоталамуса (релізінг фактори)	ФСГ-РФ, ЛГ-РФ, пролактинігібуючий фактор	Гіпоталамус	Олігопептиди	Стимулює секрецію ФСГ Стимулює секрецію ЛГ Гальмує секрецію ЛТГ
Гонадотропіни	Фолікулстимулюючий гормон (ФСГ)	Передня доля гіпофізу	Глікопротеїд	Зумовлює дозрівання фолікулів, сперміогенез.
	Лютиїнізуючий гормон (ЛГ) та гормон, що стимулює інтерстиціальні клітини (ГСІК)	Передня доля гіпофізу	Глікопротеїд	Зумовлює овуляцію, утворення жовтого тіла, стимулює утворення інтерстиціальних клітин (клітин Лейдіга)
	Лютеотропний гормон (ЛТГ) або пролактин	Передня доля гіпофізу	Протеїн	Стимулює розвиток молочної залози
	Гонадотропін сироватки крові жеребних кобил (ГСЖК)	Сироватка крові жеребних кобил	Глікопротеїд	Діє аналогічно ФСГ і ЛГ
Естрогени	Естрадіол, естрол, естріол	Яєчники, сім'яники, кора наднирників і плацента	C <sub>18</sub> -стероїди	Зумовлюють центральні ефекти, проліферацію ендометрію (за виключенням естріолу), вторинні жіночі статеві ознаки
Андрогени	Тестостерон	Сім'яники, яєчники, кора наднирників	C <sub>19</sub> -стероїд	Зумовлює центральні ефекти, вторинні чоловічі статеві ознаки
Гестагени	Прогестерон	Яєчники, сім'яники, кора наднирників і плацента	C <sub>21</sub> -стероїд	Зумовлює центральні ефекти, перетворення ендометрію, збереження вагітності

### **Велика рогата худоба:**

скорочення періодів проведення осіменіння й отелення і формування груп корів для планового виробництва молока й телят;

– не потрібен постійний контроль за охотами, насамперед у чередах телиць;

– більш раннє запліднення телиць і відповідно більш ранні строки першого отелення;

– раціоналізація штучного запліднення;

– скорочення періоду між отеленнями й відповідно збільшення періоду лактації;

– більш ефективне використання тваринницьких приміщень, особливо родильного відділення;

– полегшення годівлі тварин відповідно до їх продуктивності.

### **Вівці:**

– вкорочення періоду злучки;

– можливість викликати охоту, наприклад у період лактації, що дозволяє скоротити час між окотами;

– збільшення плідності шляхом стимуляції виділення більшого числа яйцеклітин (суперовуляція).

### **Свині:**

– планований рівномірний вихід поросят;

– контроль над тічкою тільки в групах тварин, призначених для штучного запліднення;

– одночасне звільнення свинарника-маточника і його дезінфекція;

– раціоналізація штучного запліднення, аж до запліднення без виявлення охоти;

– можливість вирівнювання кількості поросят в окремих підсисних маток.

### **Птиця:**

– пригнічення передчасної яйцекладки;

– стимуляція линяння.

Трансплантація яйцеклітин представляє в наш час лише науковий інтерес, у майбутньому набуде практичного застосування. Ми маємо на увазі пересадження коштовних у племінному відношенні яйцеклітин генетично менш коштовним тваринам (так званим годувальницям). Пересадження може бути здійснене тільки при синхронізації тічки в



донора й акцептора. Застосовувані для синхронізації тічки лікарські препарати й технології їх застосування повинні відповідати наступним вимогам:

- в оброблених тварин тічка повинна тривати не більше чотирьох діб із чітким максимумом протягом 1 – 2 діб;
- активна речовина не повинна впливати на інші регуляторні системи організму й викликати зниження продуктивності;
- активна речовина не повинна виявляти токсичної дії й знижувати резистентність до інфекції;
- зміни в нейрогормональному регулюванні овуляції повинно бути оборотними. Запліднюваність повинна збільшуватися або залишатися на тому ж рівні;
- вартість активної речовини повинна бути невисокою;
- спосіб застосування стимулятора повинен відповідати індустріальним методам виробництва;
- стимулятори повинні бути нешкідливі для персоналу, що проводить обробку;
- залишкові кількості у продуктах тваринництва не повинні перевищувати припустимого рівня;
- стимулятори повинні застосовувати зоотехніки під керівництвом ветеринарних лікарів, відповідальних за виконання процедури в цілому;
- кожна тварина може зазнати обробки не більше трьох разів, включаючи штучне запліднення.

Слід зазначити, що відповідно до закону України про ветеринарну медицину введення в корми гормональних препаратів заборонено. Тому розглянемо випадки потрапляння до раціонів тварин рослин, що впливають на статеву функцію.

### **Рослинні речовини, що впливають на статеву функцію**

Протягом останніх десятиліть неодноразово спостерігалися серйозні порушення відтворних функцій у сільськогосподарських тварин, які зумовлені, гормонально активними речовинами рослин. Активними речовинами виявлялися головним чином естрогени, що зустрічаються в багатьох рослинах у різних географічних районах. На сьогодні відомо більше 300 видів рослин, що містять різні кількості речовин, які впливають на статеву функцію. За характером активності розрізняють наступні групи:

- естрогенно-активні речовини (фітоестрогени);
- антиестрогенні речовини (антиестрогени);
- речовини, що специфічно впливають на гонадотропіни (антигонадотропіни);
- речовини, що специфічно діють на щитовидну залозу (антитиреоїдні речовини (струмогени)).

Також у багатьох рослинах виявлені речовини з андрогенною або кортикоїдною активністю.

### **Фітоестрогени**

Перше повідомлення про рослинні фітоестрогени зробили Леві й Шпор в 1926 р. При випробуванні спиртових екстрактів квіток різних рослин Алленом і Дойзі в сережках верби було виявлено до 200 мишачих одиниць (МО) естрогенної активності на 1 кг свіжої речовини. Майже одночасно були отримані естрогенно-активні екстракти з насіння цукрового буряка, картоплі, кореня петрушки, вишні, м'якоті слив, а також з борошна й рису.

У наступні роки подібні речовини були виділено багатьма дослідниками із всіяких рослин і знайдені навіть у бітумах. В 1933 р. Бутенандт та Якобі виділили з 50 кг відходів обробки пальмових зерен 18 мг фолікулярного гормону естрону в кристалічній формі. У такий спосіб була встановлена хімічна природа діючого початку одного з фітоестрогенів і доведено існування природного фолікулярного гормону в рослинах. Незабаром після цього Скаржинський виділив із сережок верби естріол.

В 1935 – 1939 рр. співробітниками дослідницьких лабораторій акціонерного товариства Шеринг-Кальбаум були отримані екстракти з високою естрогенною активністю з кореня тайландської кучерявої рослини Бутея Суперба (*Butea superba*) однак методика цих робіт залишилася маловідомою через патентно-правові обмеження. З бульб цієї рослини був виділений високоактивний кристалізатор, який перевершував естрадіол при підшкірному введенні в 2 рази, а при пероральному в 60 – 70 разів. Ця речовина відрізнялася від усіх фолікулярних гормонів, що зустрічаються у тварин.

Повне дослідження сполуки в той час було неможливим. Таку роботу провели лише в 1960 р. англійські дослідники. Вперше була виділена речовина, що володіє високою естрогенною активністю, але не стосовно до природних стероїдних гормонів. Враховуючи високу активність

речовини при пероральному уведенні, після дослідів на тваринах його випробували на людях. Усі піддослідні тварини, включаючи мавп, добре переносили препарати. У трьох жінок, які добровільно погодилися випробувати на собі дію препаратів, спостерігалася важка блювота.

Цікаво, що рослина в Китаї й Таїланді застосовувалося для статевого збудження та омолодження. Для цього бульби висушували, змішували з медом (1:1). Коли в прадавній столиці Бірми – Пагані – блискавка зруйнувала прадавній храм, під його руїнами знайшли найдавніший точний опис ліків і їх застосування. Текст був написаний на таїландській мові на пальмових листах.

В 1939 р. Кавамура виділив з кореня ревеню рапонтизин і встановив, що він являє собою глікозид 3,5,4-метоксистильбену. Естрогенну активність цієї речовини виявив Зигфрід, а Кнер і ін. вперше використали речовину для гормонотерапії людини. Вони встановили, що препарат високоактивний і добре переноситься організмом. Найважливіші фітоестрогени наведено в таблиці.

### Найважливіші фітоестрогени

Назва речовини	Звідки виділений
Естрон	Зерна пальми
Естріол	Сережки верби
Формононетин	Корінь ревеня
Геністеїн	Конюшина підземна, червона, повзуча; люцерна
Геністин	Дрік красильний, соєві боби, конюшина
Прунетин	<i>Prunus sp., puddum</i> (слива), <i>Pterocarpus angolensis</i> (Птерокарпус ангольський, або криваве дерево)
Біоханін А	Нут, червона конюшина, люцерна
Даїдзеїн	Соєві боби, люцерна, конюшина повзуча
Пратензеїн	Різні види конюшини
Куместрол	Різні види конюшини, люцерна
Псоралідин	<i>Psoralea corylifolia L.</i> (Псоралея ліщинолиста)
Мірестрол	<i>Butea supebra</i> , <i>Pueraria mirifica</i> (Бутея Суперба, Пуерарія Міріфіка)

### Естроген активні сполуки в кормових рослинах

У останні роки з різних пасовищних бобових рослин були виділені фітоестрогени, які при високому вмісті викликають порушення відтворних функцій у сільськогосподарських тварин. Активні сполуки представлені головним чином ізофлавонами й куместанами (до естроген активних куместанів відносяться також ісоралідин і куместрол). Більшість цих сполук

споріднені за хімічною структурою. Часто вони синтезуються в рослинах з тих самих попередників. Незначні відмінності є в розташуванні окремих гідроксильних груп і в структурі бічних ланцюгів.

Однак навіть невеликі відмінності в хімічній структурі зумовлюють істотні відмінності в біологічній активності.

Найбільш активною естрогенною речовиною в пасовищних рослинах слід вважати куместрол. Найбільше куместролу міститься в люцерні. Хоча за своєю будовою куместрол являє собою похідне кумарину, біогенетично він (куместрол) відноситься також до ізофлавонів, оскільки він і наявні в люцерні ізофлавоїди формонетин і даїдзеїн (вперше виділений Вальцем із соєвих бобів («даїдзу» – японською «соєві боби»)) мають загального халконового попередника.

Багато сполук проявляють повну активність тільки в результаті перетворень в організмі тварини, і називають їх проестрогенами. В одній і тій же рослині одночасно можна знайти декілька естрогенів різної будови. Були виявлені такі фітоестрогени, як індеїн, стильбени, стероли, тритерпеноїди й стероїди. Однак наявність цих сполук у пасовищних рослинах, очевидно, не має великого значення для тварин. При цьому відіграє роль не тільки порівняно невисокий їх вміст у рослинах, але й погане всмоктування. У той час як стероїдні фітоестрогени при пероральному задаванні всмоктуються погано, синтетичні естрогени, а також естрогени фенольної структури володіють при такому способі введення високою активністю. У вичерпному огляді Бредбері та Уайта наведені формули 36 сполук, у яких естрогенна активність вже встановлена або передбачається.

У порівнянні з диетилстильбестролом активність фітоестрогенів невелика, але через велику їх концентрацію в кормових рослинах у тварин на пасовищах спостерігалися розлади. Так, загальна концентрація ізофлавонів формонопетину, геністеїну й біоханіну А в різних сортах конюшини підземної досягала 2,5 – 5,6 % сухої речовини. Крім того, нерідко проявляється дія таких факторів, як кумулятивність або активація обміну речовин у тварин або рослин. Більшість естрогенно-активних речовин перебуває в рослинах у зв'язаному стані у вигляді фосфорних ефірів, глікозидів, глюкуронідів, гліцеридів і інших сполук. Так, у багатьох видах конюшини Шульц виявив різні ізофлавоїди у формі 7-

моноглікозидів. У всіх видах конюшини він знайшов флавоноли й флаволи, вміст яких оберненопропорційний вмісту ізофлавонів.

Взагалі кількість активних речовин у всій рослині зростає аж до цвітіння (гормон цвітіння). Однак вміст окремих сполук в різні періоди розвитку рослин або в різних частинах рослини сильно коливається. Особливо багато стероїдних активних речовин накопичується в корінні і бульбах. У червоної конюшини найбільше активних речовин знайдено в листі. Згідно Шудьцу, концентрація окремих естрогенних речовин у рослині знижується в період диференціації рослинного організму. Франсис і Мілліштоп, визначаючи концентрацію ізофлавонів в 46 сортах конюшини підземної, помітили, що відносна кількість трьох найбільш розповсюджених ізофлавонів сильно коливається. Досліди Шульца показали, що в *Trifolium subterraneum* і *T. pratense* найбільше ізофлавонів перебуває в листових пластинках, а в *T. repens* – у корінні і стеблах. Гризебах і Барц вважають, що куместрол синтезується переважно в корінні; вміст куместролу в пагонах також значне, але піддане значним коливанням.

У процесі вивчення шляхів переносу активних речовин з місця їх утворення в інші частини рослини Шульц у спеціальних дослідах із щепленнями перевіряв можливість переходу ізофлавонів з *T. pratense* у *T. repens*. При цьому не вдалося ні в одному випадку довести наявності біоханіну А в прищепі *T. repens* протягом шести місяців. Виключена також можливість специфічного руйнування біоханіну *T. repens*. На підставі цих дослідів можна стверджувати, що перехід біоханіну А, а також, очевидно, і інших ізофлавонів відбувається не по провідним шляхам. Після підрізування стебла або листового черешка при деяких умовах активні речовини можуть потрапляти в частини рослин, у які вони звичайно не проникають через просторовий розподіл. У результаті може відбуватися локальний синтез певної сполуки, для якої в інтактної рослини є фермент, але немає субстрату. Зміни активності або відмінності вмісту фітоестрогенів можуть бути зумовлені тим, що різні методи руйнування клітин матеріалу (різання, розмелювання, перетравлення в рубці) полегшують виділення гідролітичного ферменту.

Поряд з біохімічними факторами важливу роль відіграють і генетичні. Так, встановлено існування чотирьох ізофлавонових мутацій у підземної конюшини (прості рецесивно наслідовані мутації). Звідси випливає, що один ген контролює появу нових ізофлавонів, а окремі гени керують

метилуванням даїдзеїну й геністеїну у формононетин і біоханін А, а також синтезом ізофлавонів у звичайних кількостях. Схрещування мутантних ліній призводить до модифікації дигібридних менделевських відносин.

### **Фактори, що впливають на вміст естрогенів у рослинах**

У межах одного виду рослин концентрація естрогенів сильно залежить від сорту. Так, в Австралії виявлені чіткі відмінності естрогенної активності в 11 сортів підземної конюшини. Крім того, кількість естрогенів у рослинах одного сорту може коливатися з роками. Особливо висока концентрація естрогенів у нових селекційних сортів, що може бути пов'язано з посиленням ростом. Очевидно, надмірно швидкий ріст сприяє лабільності обміну речовин у рослин подібно тому, що спостерігається при розведенні тварин (м'ясні свині). Не виключено, що причина полягає в недостатньо закріпленій генній структурі в цих онтогенетично молодих селекційних сортів. Передбачається також вплив типу ґрунту й добрив. Повідомлялося про значне підвищення естрогенної активності у підземної конюшини при нестачі фосфору, що, однак, не підтвердилося в дослідях Шульца із червоною конюшиною.

На естрогенну активність впливає й час укосу, причому є відмінності між видами рослин. У червоної конюшини максимальна активність відзначена незадовго до цвітіння або на початку цвітіння, а в люцерни після цвітіння. Максимальна концентрація куместролу в люцерні відмічена на 25-ту добу після цвітіння. Крім того, вміст естрогенів у люцерні зростає в міру збільшення числа укосів, тобто найвищі концентрації естрогенів відзначаються наприкінці літа (третьій або четвертий укоси). Результати, отримані в США й колишній НДР аналогічні.

Але даним Кудлака та Чурл, найвищий вміст естрогенів у люцерні доводиться на кінець травня й середину червня, а в липні він значно зменшується. Очевидно, на вміст естрогенів впливають погодні умови, тому що в дощові роки рослини, як правило, багатше естрогенами, ніж в сухі. При дощах або на сирих ділянках концентрація естрогенів зростає.

Активність естрогенів залежить і від способу збирання й консервації врожаю. Так, естрогенна активність практично не змінювалася при швидкому штучному висушуванню свіжої підземної конюшини, після природного сушіння (сіна) концентрація естрогенів знижувалася. У конюшини, залишеної в на насіння, естрогенна активність не виявлена.

Силосування й добавка м'яса підвищують вміст естрогенів. Збільшення активності естрогенів при силосуванні показали Каллела, Кудлак і Чури.

Концентрація естрогенів у силосі із червоної конюшини, а також з люцерни в деяких випадках підвищується на 160 % у порівнянні з концентрацією у свіжому матеріалі. Згодовування великої кількості силосу із цих рослин може бути пов'язане з потенційною небезпекою, особливо у великих господарствах. Однак у результаті попереднього підв'ялювання подрібненої силосної маси (2 – 4 доби) значно знижується, а іноді й взагалі зникає естрогенна активність. При цьому відіграють роль і інші фактори, наприклад ступінь подрібнення, доступ повітря й світла, оскільки розпад естрогенів у темряві гальмується.

Поряд з відзначеними впливами зовнішнього середовища на підвищення активності естрогенних речовин відомо також посилення дії цих речовин у тваринному організмі. Так, Нільссон показав, що під дією мікроорганізмів рубця й ферментів печінки відбувається диметилування естрогенів, причому етильовані сполуки біохаїн А і формонетин перетворюються в більш активні диметильовані похідні – геністеїн і даїдзеїн. При функціональних розладах печінки підсилюється дія естрогенів, оскільки сильно вповільнюється їх розпад. По даними Каллельт, при експериментальних ушкодженнях печінки в щурів активність диетилстильбестролу зростала на 124 %, а екстрактів із червоної конюшини – на 55 %.

При мікозах естрогенна дія підсилюється або ж тільки починає проявлятися. Чутливість до підвищення естрогенної дії залежить також від виду тварин, статі, віку, стану відтворних функцій і індивідуальної реакції організму.

### **Шкода, заподіювана фітоестрогенами**

Починаючи з 1930 р. у Західній Австралії були засіяні значні площі новим селекційним сортом підземної конюшини (*Trifolium subterraneum* L.) місцевого походження. Цей сорт призначався у якості основної пасовищної культури для продуктивного вівчарства. Кількість овець нерідко зростала з 1,25 до 2,5 – 5 голів на 1 га. В 1941 р. були відзначені перші ознаки порушень відтворних функцій. У наступні роки в чередах овець цих районів важкі порушення плідності вже прийняли масовий характер, причому клінічні симптоми свідчили про вплив естрогенних речовин. Хвороба, що отримала назву конюшинової, характеризувалася різким

зниженням виходу ягнят (з 80 % до 30, а іноді й до 10 %). Число окотів з ускладненнями в багатьох чередах досягало 30 – 40 % від числа суягних маток. Загибель першокоток іноді становила 70 %, а загибель ягнят – 40 – 50 %. Втрати відбувалися також внаслідок розсмоктування або муміфікації плодів.

У захворілих вівцематок насамперед виявляли кістозний ендометрит, який у зв'язку з його стійкістю приводив до тривалої безплідності, навіть після виключення з раціону корму, що містив естрогени. Поряд із цим частішали випадки випадання матки, збільшення вим'я й появи молока в молодих овець; у баранів спостерігалось збільшення додаткових статевих залоз. У деяких тварин бульбоуретральні залози були настільки збільшені, що затримка сечовипускання приводила зрештою до загибелі. Плідність не відновлювалася навіть при заміні пасовищ.

У наступні роки аналогічні симптоми захворювань спостерігалися в овець при випасанні на червоній конюшині й люцерні. У великої рогатої худоби при поїданні пасовищного корму, що містив естрогени, порушувався цикл, спостерігалася німфоманія, відбувалося кістозне переродження яєчників, набрякали вульва та вим'я. Є повідомлення про короткочасну, але глибоку безплідність в рогатої худоби джерсейської породи в Тасманії, де травостій пасовищ на 80 % складався з підземної конюшини.

При ректальному огляді тварин виявляли численні дрібні фолікули (так зване дробовидне ущільнення яєчників), що швидко змінювалося великими фолікулами й кістами. У корів і телиць відзначені набряки в ділянці пупка й промежини й сильне набрякання вульви. В 16 з 20 непокритих телиць протягом шести тижнів спостерігалось виділення секрету, що нагадував молоко. Встановлення охоти затруднялось, тому що поряд з відсутністю охоти й тихими охотами спостерігалася тривала охота. У телиць після забою виявляли великі тонкостінні кісти фолікулів і 30 % кіст жовтого тіла.

За припущенням Рашшпа, різні випадки абортів у Північній Ірландії пов'язані з високим вмістом естрогенів у пасовищній траві. Слід відмітити, що звичайними методами естрогени в пасовищному кормі не виявлялися, хоча в період отелення вони містилися в пробах корму у великій кількості. Лотам і Адлер повідомляють про зниження плідності у великої рогатої худоби в Ізраелі після згодовування люцерни з високим вмістом естрогенів.



Першою ознакою захворювання було порушення циклу (більше 23 або менше 17 діб). Виявилася чітка залежність між збільшенням дачі люцерни та прогресуючим порушенням циклу й зниженням запліднюваності.

Після згодовування люцерни з високим вмістом естрогенів Шемеш та ін. відзначали зниження запліднюваності за п'ять місяців на 65 – 67 % у телиць і 43 – 51 % у молочних корів. У цей період телиці отримували в середньому по 19 кг свіжої люцерни на тварину на добу, а корови по 12 кг; люцернового сіна телиці отримували по 2,7 кг, а корови по 4 кг. Кількість куместролу в люцерні, що поїдається, коливалася від 5 до 315 мг на тварину на добу. У плазмі крові в деяких телиць виявляли невелику кількість куместролу. У колишній ФРН встановлено, що рослинні естрогени пасовищного корму суттєво знижують плідність у великої рогатої худоби; аналогічну дію виявляють на свиней естрогени кормового жита, ураженого грибами. Ознаки гіперестрогенії спостерігали також Стоб та ін. при годівлі свиней сильно запліснявилім зерном. В свинок була гіпертрофована вульва, у кастратів спостерігався розвиток і збільшення препуція, у всіх тварин збільшувалися соски. Активні речовини (очевидно, лактони резорцилової кислоти) були виділені з екстрактів гриба Фузаріума злакового (*Gibberella zeae*).

Згідно з повідомленням німецьких дослідників Лоттхаммера та ін., в одній із черед на півночі країни протягом декількох років спостерігалися часті випадки зниження плідності в результаті згодовування кукурудзяного, а також конюшинового силосу, що містив естрогени. Показник запліднення наближався до 2,5, інтервали між тічками в корів і телиць іноді скорочувалися. У частини корів спостерігалися тривала тічка й набряки вульви, у телиць з'являлося молоко, прозорі слизові виділення з піхви, невеликі кісти в яєчниках і відзначалася контрактура матки. У силосі знайдені  $\beta$ -ситостерол і ізофлавіон. Біологічним тестуванням у конюшиновому силосі знайшли 15,9, а в кукурудзяному 4,9 мкг/кг естрадіолових еквівалентів. Кількість естрогенів у кормі становила близько 431 мкг естрадіолових еквівалентів на тварину на добу. Більша частина корів запліднювалася лише через 7 – 8 тижнів після повної заміни раціонів і ветерипарної обробки.

Про прямий зв'язок між поїданням багатого естрогенами корму й плідністю говорять дослідження Девіса та Маллера. На чотирьох пасовищах

з різною кількістю рослин однієї й тієї ж лінії підземної конюшини за три роки Девіс та Маллер отримали наступні усереднені результати суягності: при 100 % конюшини – 48 %, 67 % конюшини – 63 %, 33 % конюшини – 77 %, без конюшини – 88 %. Порушення спостерігалися також після згодовування свиням і норкам каплунових голів, що містять естрогени.

Нижче перелічуються найважливіші ознаки надмірного впливу, естрогенів на самок (гіперестрогенний синдром):

- порушення циклу (менше 17 і більше 23 діб);
- одночасне настання охоти в багатьох тварин однієї череди;
- збільшення вульви й гіперемія слизових оболонок;
- збільшення матки й підвищена еректильність;
- зміна складу молока (збільшений вміст клітин, обезжиреної сухої речовини);
- посилене виділення прозорого слизу;
- збільшення маткових залоз аж до кістозної гіперплазії ендометрію;
- ендометрит зі слизовими гнійними виділеннями;
- великі кісти в яєчниках або дробоподібне ущільнення яєчників;
- порушення циклу (від анеструса до німфоманії);
- прихід у охоту під час вагітності, загибель плоду, аборти;
- випадання піхви та важкі пологи;
- високий відсоток загибелі потомства.

Про шкоду, яку заподіюють естрогени самцям, відомо мало. Згідно Брюггемапну, у биків, які паслися на прив'язі на червоній конюшині, часом втрачалася статева здатність. Після багатотижневих ін'єкції 0,025 мкг діетилстилбестролу в баранів відмічено погіршення якості сперми.

### **Механізм розладів, викликаних естрогенами**

Шоон вважає фітоестрогени нормальними компонентами складу рослин, а отже, і кормів травоядних сільськогосподарських тварин. Тому малі дози цих речовин цілком фізіологічні. Разом з тим надходження до організму надмірної кількості фітоестрогенів у самок порушує ендогенний гормональний баланс й призводить до розвитку гіперестрогенного синдрому, який різними шляхами впливає на плідність.

Вказати однозначно фізіологічні межі дуже важко. З врахуванням віку, маси тіла, стану здоров'я (печінки) і статевих статусів пограничною дозою для синтетичних естрогенів при пероральному задаванні можна вважати 10

– 15 мг диетилстильбестролу на голову на добу. Однак Ралмапн і Куппс при щоденних ін'єкціях 300 – 350 мкг естрадіолу викликали в телиць скорочення статевого циклу, затримку овуляції й появу слизових виділень із піхви в середині циклу.

Небезпека порушення відтворення виникає, якщо в кормових рослинах міститься більш 30 мкг/кг естрадіол-еквівалентів. Важкі розлади відмічені при наявності 25 мкг естрадіол-еквівалентів на 1 кг сухої речовини люцерни, причому тварини отримували в середньому на добу 121 мкг естрадіол-еквівалентів на голову. За даними Лоттхаммера та ін., порушення спостерігалися при введенні 431 мкг естрадіол-еквівалентів на голів на добу. Карг вважає, що дія естрогенів не завжди корелює з їх кількістю. Для оцінки дії кормових естрогенів на самок необхідно детально вивчити вплив естрогенів на певні фази розмноження. Так, при позачерговій або тривалій тічці не відбувається нідація (імплантація) яйцеклітини, отже, не настає вагітність. Появу тічки такого типу спостерігали у Фінляндії в оваріоектомованих телиць на пасовищах, травостій яких складався із червоної конюшини.

Для естрогенів характерна також абортівна дія. Згідно Коху, у великої рогатої худоби небезпека абортів виникає при дозах естрогенів понад 50 мг. Однак навіть при найвищих дозах абортують не всі тварини. Вівці ж абортують на всіх стадіях суягности при дозах більше 5 мг. У самок кролів ушкодження яйцеклітин відбувалося при ін'єкції естрадіолбензоата або екстрактів люцерни.

Є повідомлення про те, що естрогенвміщуючий пасовищний корм сповільнював транспорт сперміїв у статевих шляхах вівцематок, але функція яєчників при цьому не порушувалася. Разом з тим у кролів, що отримували естрогенвмісну конюшину, спостерігалася повна стерильність, відсутність овуляції й імплантації. У цілому можна перелічити наступні шляхи порушення плідності під дією естрогенів:

- утруднена нідація (імплантація) яйцеклітини внаслідок тічкових реакцій;
- загибель ембріонів і розсмоктування плоду;
- аборти;
- ушкодження яйцеклітин;
- порушення транспорту сперміїв у статевих шляхах самки;
- гальмування овуляції;

– ушкодження сперміїв.

Дія естрогенів проявляється й на процесах росту. Низькі дози естрогенів через гіпофізарний гормон росту стимулюють ріст, а високі дози гальмують ріст. Такий висновок підтверджується різними дослідженнями по відгодівлі й вирощуванню овець і великої рогатої худоби. Бикоф та ін. рекомендують при відгодівлі використовувати корми з підвищеним вмістом естрогенів, а племінним тваринам давати корми зі знизеним вмістом естрогенів.

Естрогени у взаємодії з гормоном гіпофіза пролактином впливають на молочну продуктивність. Так, у досліді на однайцевих близнюках спостерігалось підвищення молочної продуктивності при дачі 10 мг диетилстильбестролу на тварина на добу. Менші дози естрогенів не впливали на кількість молока, а більші дози гальмували лактацію. Естрогени впливають не тільки на кількість молока, але й на його склад; збільшується вміст знежиреної сухої речовини і молочного цукру.

### **Захист від шкідливої дії фітоестрогенів**

Бобові й злакові пасовищні рослини характеризуються високим вмістом естрогенів. Вміст естрогенів в 14 видах рослин на пасовищах і косовицях коливається в широких межах, досягаючи максимуму – 13000 мишачих одиниць на 1 кг сухої трави. На заболочених пасовищах з перевагою повзучої й гібридної конюшини також встановлена значна естрогенна активність.

Максимальна активність у червоної конюшини виявлена незадовго до цвітіння й на початку цвітіння, у люцерни – у період цвітіння або після цвітіння. Висока активність встановлена в пробах білого буркуну, які були взяті під час цвітіння. Взагалі естрогенна активність не досягає критичних величин. Небажані концентрації можливі лише при наявності ряду факторів.

Оскільки найбільша активність властива червоній конюшині й люцерні, ці рослини не потрібно згодовувати у великих кількостях у період цвітіння. Крім того, треба обережно згодовувати швидкозростаючі навесні пасовищні трави, а в деяких випадках і кукурудзу. Численні дані свідчать про незначну естрогенну активність кукурудзи. Однак Шооі й Клетте іноді знаходили значну кількість естрогенів у кукурудзі. Висока естрогенна активність була виявлена також у кукурудзяному силосі. Разом з тим у кукурудзі нерідко знаходили антиестрогени.

Оскільки між активністю естрогенів і активністю антиестрогенів існує дуже тісний взаємозв'язок і можливі зміни внаслідок обміну речовин, естрогенна активність кукурудзи може бути досить високою. Щоб не допустити шкідливої дії на функцію розмноження, зелений корм із високим вмістом естрогенів слід висушувати (заготовляти сіно) природним способом. Штучне сушіння недоцільне, тому що при ньому зберігається основна кількість естрогенів.

Корми, які містять естрогени можна силосувати лише після багатоденного підв'ялювання при вільному доступі світла й повітря та з добавкою вільних від естрогенів кормів (ефект розведення). На сьогодні немає інших шляхів усунення естрогенноактивних речовин з кормів, оскільки ці речовини дуже стабільні й у більшості випадків термостійкі. З появою ознак (гіперестрогенізації) необхідно відразу змінити раціон.

Про перетворення фітоестрогенів в організмі тварин і їх виділення відомо мало. Формонетин у овець протягом 4 – 24 годин перетворюється через даїдзеїн в естрогенноактивний еквол (7,4-дигідроксиізофлавонол), що виявляється в сечі й крові. Біоханін А перетворюється через геністеїн у неактивний параєтилфенол. Системи інактивації куместролу в організмі немає.

### **Антиестрогени**

Властивість кормових рослин гальмувати дію естрогенів вперше виявили Ерстоф та ін. Вони показали, що підгодівля висушеною люцерною значно послаблює шкідливу дію великих доз естрадіолу на розвиток яєчників у ювенільних щурів. У різних екстрактах люцерни виявлені речовини, які сильно гальмують в організмі дію ендогенних або введених естрогенів.

Антиестрогени знайдені в безлічі рослин, кількість і активність їх різні. Ці сполуки можуть впливати на плідність тварин. У принципі антиестрогени – це сполуки, які в організмі діють проти естрогенів. До антиестрогенів відносяться сполуки типу прогестерону (гестагени) і власне естрогени, що проявляють часто антагоністичну дію стосовно активних речовин організму. Однак ступінь антиестрогенності не залежить від естрогенної дії речовини. Естрогенний антагонізм різних стероїдних і стильбенових похідних багаторазово спостерігався й раніше.

Сполуки, що володіють естрогенною і антиестрогенною активністю, випробовували по їх дії; на плідність мишей. Найбільші зміни як при

пероральному, так і при підшкірному введенні відзначені на ранніх стадіях вагітності (1 – 6-та доба). За Каргом, антиестрогени конкурують із естрогенами; завдяки подібності структури антиестрогени заміщають естрогени, але не можуть повністю виконувати їх функції. У результаті такого заміщення антиестрогени блокують у гіпоталамусі, аденогіпофізі, матці й піхві відповідні клітинні рецептори, перешкоджають зв'язуванню естрогенів або навіть витісняють уже зв'язані естрогени. Такі взаємодії визначаються рівнем як естрогенів, так і антиестрогенів.

Припускають, що антиестрогени ушкоджують гіпоталамо-гіпофізарні центри регуляції, які зв'язані зі сферою дії статевих гормонів, і конкурують із естрогенами в периферичних виконавчих органах. За припущенням Декке та Дернара, естрогени підвищують чутливість передньої частки гіпофіза до гіпоталамічного гонадотропін-релізинг-фактору, зумовлюючи в такий спосіб підвищення рівня гонадотропінів, і викликають овуляцію. Збільшення секреції гонадотропінів гальмується антиестрогенами, що діють шляхом блокування релізинг-факторів.

### **Шкода, заподіювана антиестрогенами**

Порушення плідності, що викликані антиестрогенами, вперше виявили в Британській Колумбії та на північному заході США. У корів після поїдання хвої жовтої сосни (*Pinus ponderosa* Laws.) спостерігалися випадки абортів або народження ослаблених телят. Із цієї хвої були отримані екстракти з антиестрогенною дією, що викликали в мишей зниження запліднюваності, зменшення чисельності приплоду й підвищену резорбцію плодів у порівнянні з контрольними тваринами.

До теперішнього часу антиестрогени знайдені в люцерні, вівсі та олександрійській конюшині, а також у різних злакових травах. Вміст антиестрогенів сильно коливається залежно від виду рослин, фази розвитку й строку збирання. Антиестрогени знайдені у люцерні, червоній конюшині, у зеленій масі кукурудзи, а також у трав'яному й кукурудзяному силосі, житі, лучній траві й у силосі із цих кормів. Згодовування екстрактів із трав'яного силосу викликало в мишей зменшення чисельності поносів і порушення терміну пологів у середньому на 32 доби в порівнянні з контрольною групою.

## Антигонадотропіни

Перші відомості про рослинні антигонадотропіни містяться у звіті Трайпа й ін., які за завданням американського уряду вивчали застосування лікарських рослин індіанцями. У звіті повідомлялося, що жінки племені шосбонів у Неваді в якості протизаплідного засобу застосовували холодні водні екстракти з кореня горобейника, або літоспермум (*Lithospermum ruderale* L.). Незабаром кілька груп дослідників зайнялися систематичним вивченням біологічних властивостей цієї рослини. Було встановлено, що додавання сухого порошку кореня цих рослин до корму мишей та щурів сильно гальмує або повністю пригнічує естральні цикли. Якщо навіть цикли не спостерігалися протягом багатьох місяців, відразу після припинення задавання порошку у тварин наставав нормальний цикл. Найвища концентрація активної речовини була виявлена у квітках, насінні й коренях; листя й особливо стебла містили мало активної речовини.

Водний екстракт має слабку естрогенну дію, причому естрогенноактивні речовини перебувають переважно в зелених частинах рослини. Екстракти кореня літоспермуму не викликали, видимих змін у передній частці гіпофіза, щитовидній залозі, надниркових залоз або підшлунковій залозі, але сильно впливали на розвиток гонад і статевих органів. Оскільки екстракти не впливали на активність естрогенів, що додаються, дію антиестрогенної речовини можна пояснити тільки прямим впливом на гіпофіз. Виявилось, що цикли припиняються в результаті гальмування утворення гонадотропних гормонів. При підшкірній ін'єкції активність кореневих екстрактів була в 10 разів вище, ніж при пероральному введенні.

Пізніше було встановлено, що екстракти із літоспермуму інактивують гонадотропіни, навіть *in vitro*, наприклад у сироватці крові жеребних кобил. На підставі огляду літератури Кемпер і ін. прийшли до висновку, що, речовини літоспермуму (*Lithospermum ruderale* L.) впливають на ендокринні функції, пригнічуючи активність гонадотропних речовин, тиреотропних гормонів, а також пролактину як *in vitro*, так і *in vivo*.

Істотну роль у прояві антигонадотропного ефекту, очевидно, відіграє літоспермова кислота, виділена Джонсоном і ін. з літоспермуму (*Lithospermum ruderale* L.).

Гасспер і ін. вивчали біологічну активність літоспермової кислоти й показали, що лише після її ферментативного окиснення утворюється

речовина, яка інактивує екзогенні й ендогенні гонадотропіни й затримує овуляцію. Схожі сполуки виділені з листя вовконогу європейського (*Lycopus europaeus L.*) і кореня живокосту лікарського (*Symphytum officinale*). Ці сполуки не мають біологічної активності, але здобувають антигонадотропну активність і здатність знижувати рівень цукру після інкубації протягом однієї години із препаратом фенолоксидази з листя вовконогу європейського (*Lycopus europaeus L.*) або літоспермуму (*Lithospermum officinale*). Додавання до реакційної суміші рутину або хлорогенової кислоти підвищувало антигонадотропну активність окисненої літоспермової кислоти. Сполуки, що додаються, мабуть, виконують роль каталізаторів або переносників кисню.

Досить ймовірно, що з літоспермовою кислотою пов'язана антитиреотропна дія витяжок з вовконогу (*Lycopus sp.*), відзначене багатьма авторами. Хроматографічний аналіз показав, що літоспермова кислота являє собою суміш трьох сполук, тому виникає сумнів у правильності запропонованої структурної формули.

З різних європейських рослин з антигонадотропною дією особливої уваги заслуговують гірчак перцевий (*Polygonum hydropiper L.*) та родовик лікарський (*Sanguisorba officinalis L.*), які в дозі 25 – 50 % сухої речовини рослинного корму викликають гальмування циклу в мишей. Антигонадотропною дією володіють також горобейник лікарський (*Lithospermum officinale L.*). Фармакологічні властивості цієї рослини вивчали Кемлер та ін. Вони вказують, що даний горобейник застосовувався як лікарський засіб ще в античному світі, а в травниках, що відносяться до 1614 – 1664 рр., він рекомендується при захворюваннях сечостатевої системи.

Для визначення ступеня антитиреотропної дії використовують щитовидну залозу морської свинки, а для визначення антигонадотропного ефекту – статеві залози статевонезрілих щурів. Оптимальна інактивація досягається після двогодинної інкубації розчину гормону з рослинною витяжкою при 37 °C і рН 8,1 – 8,2.

Активні речовини з антигонадотропною дією неодноразово знаходили в кормових рослинах. У дослідах на 43 старих і 42 молодих самцях щурів після підгодівлі люцерною у відношенні 1:1 або 1:2 через 1 – 2 тижні спостерігалось значне зменшення середньої маси сім'яних пухирців при одночасному збільшенні надниркових залоз.



Пригнічення розвитку яєчників у самок і сім'яних пухирців у самців шурів досягалося не тільки згодовуванням люцерни, але й ін'єкцією екстрактів з люцерни. При відповідній постановці досліду (попередня ін'єкція лютеїнізуючого гормону або інкубація його з екстрактами люцерни протягом 1 – 2 годин) чітко проявлялася антигонадотропна активність люцерни. Виявилося, що люцерновий екстракт на 42 % знижує ефективність ін'єктованого лютеїнізуючого гормону.

Проведені дослідження свідчать про необхідність враховувати можливість впливу на плідність сільськогосподарських тварин антигонадотропних речовин кормових рослин. В основі цього впливу лежить порушення ендокринної регуляції розмноження. Берков та ін. показали, що специфічно гальмується синтез лютеїнізуючого гормону, а утворення фолікулостимулюючого гормону протікає нормально. Недостатність ЛГ може бути в самок причиною розладу циклу, припинення овуляції або порушенні формування й функціонування жовтого тіла.

#### **Антитиреоїдні речовини**

Тиреостатичну дію мають речовини рослин роду *Brassica* з родини Капустяних (*Brassicaceae*). У великих кількостях ці речовини негативно діють на плідність, викликають аборти й депресію росту. Перераховані розлади виникають внаслідок порушення тісних взаємодій між щитовидною залозою, передньою часткою гіпофіза і яєчниками (порушення у збудження й регуляції статевого циклу). Так, Фітко повідомляє про антагонізм між щитовидною залозою й гонадотропінами (в овець). Робертсон та Фалконер відзначають тісний паралелізм між тиреоїдною активністю й циклами тічки.

Порушення плідності відзначені при згодовуванні насіння ріпаку, ріпакової олії, насіння льону, лляної олії та шроту. Виявлена також струмогенна активність турнепсу, соєвих бобів і кормової капусти. У великої рогатої худоби при згодовуванні кормової капусти наставала безплідність; особливо помітно порушувалася функція яєчників, часто спостерігалось утворення кіст жовтого тіла. У кролів установлені тісні взаємодії між гормонами яєчників і секреторною активністю щитовидної залози. У великому господарстві в одному з районів Фінляндії, де поширений зоб, практично в 100 % корів затримувалася послід, телята часто народжувалися із зобом. Спостерігалися також «тиха» охота (іноді

її зовсім не було), рання загибель плода, викидні й низька життєздатність телят. У буйволів шляхом щоденного згодовування 10 мг тироксину скорочували час реакції, збільшували кількість еякуляту, поліпшували якість сперми.

## 6.8 Консерванти, антиоксиданти і транквілізатори в кормах

### Консерванти

Ця група речовин сприяє кращому зберіганню преміксів, кормових добавок та комбікормів. Як консерванти застосовують пропіонову кислоту ( $C_6H_8O_6$ ) та її солі, сорбінову, мурашину кислоти та ін.

Дія консервантів призводить до зменшення кількості мікроорганізмів (бактерій, плісені, дріжджів, серед яких можуть бути і патогенні), що запобігає мимовільному збільшенню вологості преміксів та комбікормів, пліснявінню, погіршенню сипучості та створенню грудок, самозайманню та створенню отруйних продуктів обміну, наприклад, мікотоксинів.

**Сорбінова кислота** – проста сполука, близька до ненасичених жирних кислот, не має шкідливих властивостей, має високу антибактеріальну дію, пригнічує ріст більшості мікроорганізмів, особливо дріжджових грибів, плісняви. В організмі легко розпадається з утворенням оцтової і  $\beta$ -оксимасяної кислот, але є дані про можливість утворення  $\beta$ -лактону сорбінової кислоти, який має канцерогенну активність.

**Пропіонова кислота** – належить до групи жирних кислот. Як консервант застосовується в деяких країнах світу.

Однією з провідних фірм у сфері виробництва кормових консервантів є фірма Nutriad International (Бельгія). Ця фірма активно працює в сфері харчування тварин з початку 90-х років ХХ ст., випускаючи такі високоефективні препарати, як Сальмо-Ніл™ Dry, Молд-Ніл™, Токси-Ніл™.

**Сальмо-Ніл™ Dry** – сухий консервант для боротьби з *Salmonella*, *Escherichia coli*, кампілобактеріями та іншими бактеріями в складі комбікормів. Препарат являє собою суміш пропіонової, мурашиної, лимонної кислот та їх солей, висушену методом розпилення. Усі компоненти суміші дозволені нормами та правилами Європейського союзу та піддаються біологічному розкладенню. Сальмо-Ніл™ Dry ліквідує бактерії, запобігає повторному бактеріальному обсіменінню,

поліпшує абсорбцію поживних речовин, стимулює активність ферментів у шлунку. Препарат виробляється у вигляді легкосіпкого порошку білого кольору зі слабкокислою запахом. Вологість препарату не більше ніж 2 %, об'ємна маса – 900 – 1000 кг/м<sup>3</sup>. Термін зберігання – 2 роки. Норма введення до складу преміксів, концентратів та кормових добавок визначається, виходячи із забезпечення вмісту в готовому комбікормі, в кількості 3 кг/т.

**Молд-Ніл™** – консервант, який пригнічує ріст плісняви та дріжджів на кормових продуктах і який містить синергетичну суміш органічних кислот і солей. Норма введення до складу кормів для всіх видів тварин та птиці 0,5 – 1,0 кг/т.

**Токси-Ніл™** – суміш інгібіторів плісені та речовин, які зв'язують токсини в складі кормів. Містить сильно абсорбуючі глинисті матеріали, гідросилікати натрію, кальцію та алюмінію, сепіоліт, органічні кислоти, солі й хелати. Норма введення до складу кормів добавок для всіх видів тварин та птиці 1,0 – 3,0 кг/т.

Компанія Altech (США) виробляє комплексні препарати для боротьби з патогенними бактеріями комбікормів на основі пропіонової, оцтової, сорбінової та інших органічних кислот. Органічні кислоти в недисоційованому стані проникають в бактеріальну клітину і дисоціюють всередині неї. Закислення цитоплазми інгібує транспорт поживних речовин, що призводить до загибелі патогенної клітини. Компанія Altech виробляє також антибактеріальний препарат **Біо-Мос**, альтернативний антибіотикам. Патогени, включаючи більшість сальмонел та ешерихій, прикріплюються до кишок за допомогою лектинів, специфічних до певних вуглеводів, які містять манозу і знаходяться на поверхні клітин кишкового епітелію. Препарат Біо-Мос містить набір мананолігосахаридів з вмістом глюкомананопротеїну не менше 25 %. Мананолігосахариди за допомогою залишків манози зв'язуються з бактеріальними рецепторами. Бактерії із заблокованими рецепторами не можуть закріплюватися на поверхні епітеліальних клітин і виводяться з травного каналу. Норми введення становлять від 50 кг/т премікса до 1 кг/т комбікорму.

### **Антиоксиданти**

Біологічно активні речовини нестійкі в середовищі преміксів. Втрата активності цих речовин може відбуватися внаслідок їхнього окиснення, ізомеризації, відщеплення окремих частин молекул або полімеризації, при

цьому кінцеві продукти окиснення (альдегіди, кетони, низькі жирні кислоти) можуть бути токсичними для тварин і людей.

До складу преміксів входять близько двох десятків різних біологічних речовин; у процесі зберігання вони можуть взаємодіяти один з одним, особливо при підвищенні вологості преміксу. Так, солі заліза та міді активують руйнування вітамінів. Введення холіну-хлориду знижує рівень вмісту ретинолу, тіаміну, пантотенової кислоти.

Для підвищення стабільності біологічно активних речовин та олій, зниження швидкості їх деструкції у премікси вводять антиоксиданти, як природні (токофероли (вітамін Е), аскорбінова кислота (вітамін С), флавони тощо), так і синтетичні (бутилокситолуол (БОТ) – іонол, сантонін, ділудін, дібут, фенозанкислота тощо).

Антиоксидант хімічно взаємодіє з вільними радикалами, дезактивує пероксидні радикали шляхом від'єднання атома водню від ОН- або NH-групи, зупиняючи таким чином фазу розповсюдження процесу самоокиснення.

**Бутилоксианізол (БОА)** ( $C_{11}H_{16}O_2$ ). Легкогрудкуватий, маслянистий на дотик порошок білого, жовтуватого або рожевого кольору, під дією прямих сонячних променів руйнується. Розчинюється в жирах. Для стабілізації жирів та олій БОА вводять у кількості 0,02 %.

**Бутилокситолуол (БОТ)** ( $C_{12}H_{24}O$ ). Білий кристалічний порошок з температурою плавлення 70 °С. Бутилокситолуол стабілізує не лише біологічно активні речовини преміксів, він здатний уповільнювати окиснення жирів рибного борошна та запобігти їх самозігріванню та самозайманню. БОТ не діє токсично на організм, але може відкладатись у жировій тканині. Канцерогенна активність БОТ не встановлена. Для стабілізації жирів та олій БОА вводять у кількості 0,02 %.

**Агідол-1 кормовий** (4-метил-2,6-дитретбутилфенол). Нетоксичний антиоксидант у вигляді жовтуватого на колір кристалічного порошку. Застосовується у кількості 5 – 12,5 кг у розрахунку на 1 т преміксу.

**Сантохін** ( $C_{14}H_{19}ON$ ). Являє собою в'язку маслянисту рідину від світло-жовтого до темно-коричневого кольору зі специфічним запахом. При дії підвищених (вище 60 °С) температур розпадається. Сантохіну гідрохлорид ( $C_{14}H_{20}OCl$ ) – зручніший у застосуванні, оскільки являє собою порошок білого та рожевого кольору. Ці антиоксиданти застосовують для стабілізації трав'яного борошна в кількості 0,02 %,

преміксів – у кількості 1,25 % та комбікормів – у кількості 0,0125 %.

**Дилудін** ( $C_{13}H_{19}NO$ ). Кристалічний порошок зеленувато-жовтого кольору. Стійкий при зберіганні, погано розчинний у жирах. Застосовується для стабілізації трав'яного борошна в кількості 0,02 % та преміксів у кількості 400 г/т.

**Дибуг.** Аморфний порошок сірого кольору. Розчинний у жирах та оліях. Застосовується для стабілізації трав'яного борошна та комбікормів в кількості 0,02 %.

Названі антиоксиданти в Україні майже не застосовуються. Найбільше поширення одержав новий антиоксидант – фенарон, який виробляє львівський філіал АТ «Київський вітамінний завод».

**Фенарон.** Порошок сірого кольору, який містить фенозан кислоту в кількості не менше ніж 70 %. Фенарон запобігає окисненню ліпідів та знижує склад перекисних радикалів, які руйнують вітаміни. В організмі тварин фенарон стимулює перетворення пероксидів у неактивні метаболіти, чим сприяє підвищенню резистентності організму. Фенарон вводять до складу преміксів у кількості до 0,5 – 1,25 %.

Останнім часом застосовують комплексні антиоксиданти. Так, фірма Nutriad International (Бельгія) виробляє комплексний препарат Окси-Ніл™ Dry.

**Окси-Ніл™ Dry** – вільно текучий порошок світло-коричневого кольору. До складу препарату Окси-Ніл™ Dry входять бутилгідроксианізол, етоксихін, лимонна кислота та ортофосфорна кислота. Частинки цього препарату являють собою тонкозернистий носій з нанесеними на нього активними компонентами у вигляді покриття. Норма введення препарату в склад 1 %-них преміксів – 1,25 %. Гарантійний термін зберігання – 2 роки.

**Ендокс.** Цей препарат має хелатуючі властивості по відношенню до вільних радикалів та йонів металів. Виробник – компанія Kemip Europa N.V. Норма введення до складу преміксів – 500 г/т.

Для стабілізації йодистого калію, який вводиться в премікси, в суміш вводять стеарат кальцію ( $C_{36}H_{70}O_4Ca \bullet H_2O$ ), тіосульфат натрію ( $Na_2S_2O_3 \bullet 5H_2O$ ) або бікарбонат натрію ( $NaHCO_3$ ).

Застосовуючи антиоксиданти в складі преміксів та комбікормів, необхідно знати, що вони:

– реагують з вільними радикалами і нейтралізують їх;

- реагують з киснем;
- обмежують каталітичний ефект впливу металів на створення вільних радикалів (секвестранти);
- запобігають самоокисненню, але не відтворюють вже нанесених пошкоджень;
- активні тільки безпосередньо біля поверхні частинок.

**Транквілізатори** – це специфічні антистресові речовини. Вони розрізняються за своєю хімічною будовою, але схожі за способом дії на організм. Основний вплив транквілізаторів на організм проявляється в седативній дії, а саме – запобіганні нервового напруження, відчуття страху та неспокою у тварин, зниженні агресивності та збудження, рухливої активності. Із застосуванням цих речовин підвищується стійкість тварин до дії несприятливих факторів навколишнього середовища (при транспортуванні, перегрупуванні череди, змінах у раціонах годування, скупченості тварин, порушенні мікроклімату тощо), які викликають появу стресових реакцій.

Загальними ознаками стресів у тварин є зміни в поведінці тварин, підвищена збудливість, неспокій, синюшність слизових оболонок, втрата апетиту, зниження їхньої продуктивності, підвищення витрат кормів та комбікормів. Крім того, існують і видові ознаки. Так, основними ознаками стресу в сільськогосподарської птиці є зниження їхньої продуктивності, задишка, опускання крил, втрата апетиту. У свиней при стресі проявляються характерні здригання хвостів, задишка, підвищення температури тіла, проявляються червоні плями на шкірі, втрачається координація рухів, спостерігається порушення у функціонуванні серцево-судинної системи. Найбільш чутливі до стресів новонароджені та молоді тварини, молодняк сільськогосподарської птиці, а також племінні тварини та птиця.

Застосування транквілізаторів сприяє збільшенню приросту живої маси у тварин, чутливих до стресу: у свиней – до 12,5 %, у птиці – до 27 %, у великої рогатої худоби – до 18 %.

Як антистресові препарати застосовують аміназин та його аналоги, які вводять внутрішньовенно, а також інші препарати в порошкоподібних формах, котрі застосовують у складі преміксів.

**Феназепам** – вітчизняний транквілізатор 1,4-бензодіазепінового ряду. Білий порошок, нерозчинний у воді. Препарат має заспокійливий,

снотворний та протисудомний ефект. Після застосування комбікормів, які містили феназепам, його фармакологічна дія виявлялася через 30 – 60 хв. З організму феназепам виводиться протягом 12 – 36 год. Його можна застосовувати тривалий час, особливо при відгодівлі молодняка тварин. Так, під час відлучення поросят від свиноматки у них проявляється стрес. У цей період смертність поросят може досягати 6 – 8 %. У інших поросят спостерігається зниження середньодобового приросту живої маси. Встановлено, що поросята, які в день відлучення отримали з комбікормом по 6 мг, а в останні дні – по 3 мг феназепаму, в 42-денному віці досягли живої маси на 0,4 – 0,7 кг більше, ніж тварини контрольної групи, які не отримували препарату.

**Бромід натрію.** Седативний препарат, який застосовують у складі комбікормів. Особливо ефективний при відгодівлі молодняка великої рогатої худоби та для профілактики стресів у сільськогосподарської птиці, наприклад, при переведенні в новий пташник тощо.

**Резерпін** – алкалоїд, який знижує артеріальний тиск, знижує збудження. Постійне застосування резерпіну в складі комбікормів для курчат у розрахунку 0,5 мг/кг комбікорму позитивно позначається на середньодобових приростах маси тіла.

Існує ще цілий ряд транквілізаторів, але слід пам'ятати, що максимальний профілактичний антистресовий ефект проявляється при достатньому забезпеченні раціонів вітамінами, мікроелементами, амінокислотами, ферментами та антибіотиками.

### **Негативна дія**

**Кури-несучки.** Френолон і піпольфен у дозах 16 і 60 мг/кг корму негативно впливають на несучість, плідність, а також інкубаційні якості яєць. Такі ж результати отримані при використанні резерпіну й хлорпромазину.

**Качки на відгодівлі.** При введенні 1 мг протазили або 0,5 мг гідроксизину на тварину на добу підвищувалися прирости маси й знижувалися витрати корму, але меншою мірою, ніж при введенні концентратів активних речовин (вітаміни, мікроелементи).

Включення в корм броміду калію в концентрації 0,2 % підвищувало витрати корму й статистично вірогідно зменшувало приріст живої маси.

В індичок приріст маси знижувався при дачі резерпіну в дозах 460 – 920 мг/т корму, а у фазанів – при 5 г/т корму.

## 6.9 Ароматичні та пігментні речовини

Смак кормів впливає на апетит, поїдання кормів та відношення до їжі тварин, що в остаточному підсумку впливає на їхню продуктивність.

Зараз існує великий асортимент добавок, які стимулюють смакові реакції у тварин.

Ароматичні речовини поділяються на такі групи.

**Спеції** – аніс, стручковий перець, кориця, гвоздика, селера, коріандр, фенхель, пажитник, часник, імбир, мускатний горіх, апельсини, полин, естрагон, чебрець, куркума тощо.

**Солодощі** – цукор, глюкоза, фруктоза, сахарин, меляса тощо.

**Синтетичні речовини** – емілацетат, фурфурол, діацетат ефіромасляної кислоти, етилпропіонат, етилбутилат, моонатрій глутамат, арабінат калію та неідентифіковані речовини деяких фруктів.

Смакові та ароматичні речовини широко застосовуються в комбікормах для молодняка сільськогосподарських тварин, у лікувальних гіреміксах і як антистресові добавки при переведенні тварин з одного корму на інший.

Оскільки в птиці смакова чутливість до рідких форм корму в 10 разів вища, ніж до твердих, то в корми для птиці ароматичні речовини вводять у вигляді рідини. Враховуючи, що птиці подобаються слабо підкислені розчини, ароматичні речовини, які вводять у корм, підкисляють.

Для поросят сприятливі результати дає введення солодких компонентів – цукру, меляси, глюкози, лактози, сахарину, ваніліну. Ароматичні речовини застосовують також у профілактичних рецептах комбікормів для свиней при введенні неприємних на присмак лікувальних препаратів.

Телята з великим задоволенням їдять комбікорми, у складі яких міститься меляса, цукор та інші вуглеводи. Незначний вміст глюканату натрію підвищує засвоюваність комбікорму та зводить до мінімуму стресовий стан.

Дорослі жуйні тварини дуже чутливі до солодкого навіть при його низькій концентрації. Вони охоче їдять комбікорми з мелясою. Молочні тварини чутливі навіть до малого вмісту кухонної солі.

У овець чутливість до солодкого в 4 рази, а до солоного – в 2 рази вища, ніж у великої рогатої худоби.



За кордоном застосовують ароматичні та смакові добавки, які імітують смак та запах зелених, соковитих кормів, зерна та інших продуктів. Застосовуються вони в комбікормах для всіх тварин. До таких добавок можна віднести Флаводан, виробник – компанія Danisco (Великобританія), а також Сукрам – виробник – компанія Pancosma (Швейцарія). Норми введення до складу преміксів – від 7,5 до 10 кг/т відповідно.

Ароматичні та смакові добавки, які застосовуються в комбікормах для сільськогосподарських тварин, повинні відповідати певним вимогам: поєднуватися зі смаковими якостями основного корму, бути досить стабільними, неелектростатичними та не дуже леткими. Добавки, створені для застосування в гранульованих комбікормах, повинні витримувати нагрівання та тиск, передбачені технологією гранулювання.

Пігментні речовини найчастіше застосовують для поліпшення споживчих характеристик готової продукції, особливо жовтків курячих яєць, шкіри бройлерів та м'яса риби. Найширше з цією метою застосовують каротиноїди. Наприклад, Фірма BASF (Німеччина) виробляє каротиноїди під такими торговими марками: Lucarotin™ 10 % Feed (діюча речовина β-каротин); Lucarotin™ Yellow і C 30 ester (діюча речовина етиловий ефір β-апо-8'-каротинової кислоти) – для посилення забарвлення яєчних жовтків і шкіри бройлерів, ефір C-30 (або апокаротин) володіє активністю вітаміну А, що залежно від вмісту вітаміну А може складати якнайбільше 420 МО/мг; Lucantin™ Red і Lucantin™ Red C WD (діюча речовина кантаксантин, порошок, 10 % 4,4'-диоксо-β-каротин) – для посилення фарбування яєчних жовтків, шкіри бройлерів, м'яса риби і ракоподібних; Lucantin™ Pink і Lucantin™ Pink CWD (діюча речовина атаксантин, порошок, 10 % 3,3'-дигідрокси-4,4'-диоксо-β-каротин) – для посилення забарвлення м'яса риб і ракоподібних; Lucantin™ CX forte (діюча речовина цитранаксантин, сухий порошок, 10 % 5',6'-дигідро-5'-апо-18'-β-каротин-6'-он), цитранаксантин має А-вітамінну активність, яка в залежності від вмісту вітаміну А в раціоні досягає 300 МО/мг цитранаксантину. Розрізняють кантаксантин у формі препарату Лукантин червоний, цитраноксантин у формі Лукантин CX форте, 6-апо-8-етиловий ефір каротинової кислоти у формі препарату Лукантин жовтий та β-каротин у формі препарату Лукаротин 10 %.

## 6.10 Вітамінні препарати

Вітамінні препарати, подібно іншим лікарським засобам, можуть викликати побічну дію (ПД), зокрема токсичну, яка розвивається при надлишковому надходженні вітамінів в організм, що клінічно проявляється розвитком гіпервітамінозів (таблиця). Останнє найбільше характерно для жиророзчинних вітамінів А, D, Е.

### Прояви гіпервітамінозів деяких вітамінів

Вітамін	Гіпервітаміноз
1	2
<b>Вітамін А (ретинол)</b>	При тривалому застосуванні у високих дозах (50000–100000 ОД): підвищення внутрішньоочного тиску, блювота; порушення зору (набряк жовтої плями на сітчастій оболонці); геморагії, порушення функції печінки й нирок; порушення рухових функцій; можливе випадіння волосяного покриву, ламкість кігтів, явища дерматиту. У гострих випадках — блювота, світлобоязнь, судоми, можливий параліч.
<b>Вітамін D (ергокальциферол)</b>	Згодовування 1000-3000 МО на 1 кг маси тіла в дорослих тварин: гіперкальциемія й гіперкальційурія, а в новонароджених при загальній добовій дозі 3000-4000 МО приводить до кальцифікації м'яких тканин і стінок судин, клапанів серця й ін.; надлишкове утворення вільних радикалів, які порушують нормальну функцію клітинних і субклітинних мембран, зокрема, транспортування калію й магнію, що супроводжується погіршенням скорочувальної діяльності серця, розвитком вогнищ мікронекрозу й появою аритмій. Через підвищену проникність мембран лізосом збільшується вихід лізосомальних ферментів, що ушкоджують внутрішньоклітинні структури паренхіматозних органів (печінки, нирок і ін.).
<b>Вітамін Е (α-токоферол)</b>	Надмірне пригнічення вільно-радикальних реакцій у нейтрофілах і інших фагоцитах (порушується фагоцитоз захоплених мікроорганізмів), що може проявитися сепсисом у новонароджених; пряма токсична дія на нейтрофіли, тромбоцити, епітелій кишечника, клітини печінки й нирок; пригнічення активності вітамін-К-залежної карбоксилази. Передозування проявляється креатинурією, діареєю, зниженням продуктивності. Клініка отруєння α-токоферолом може проявлятися: сепсисом, некротизуючим ентероколітом, гепатомегалією, гіпербілірубінемією, тромбоцитопенією, симптомами ниркової недостатності, крововиливами у сітчасту оболонку очей або мозку, асцитом.

1	2
<b>Вітамін С</b>	У дозах (більше 1 г/добу) виникають наступні ускладнення: гемоліз еритроцитів і поява тілець Гейнца в еритроцитах у новонароджених, пов'язані із прооксидантним ефектом дегідроаскорбінової кислоти, що утворюється у великих кількостях; гіперглікемія й глюкозурія (результат конкурентних відносин дегідроаскорбінової кислоти й глюкози за транспортні механізми, що забезпечують надходження останньої в клітини, а також пригнічення секреції інсуліну дегідроаскорбіновою кислотою); диспептичні розлади; геморагії, внаслідок зниження агрегації тромбоцитів; переривання вагітності (результат підвищеного синтезу естрогенів); сечокам'яна хвороба (оксалурія); підвищення збудливості ЦНС
<b>Піридоксину гідрохлорид</b>	Застосування в дозах (50 мг на добу) викликає порушення обміну білків, вуглеводів і ліпідів; розвиваються дегенеративні зміни в ЦНС (периферична невропатія) і паренхіматозних органах (порушення процесів обміну зв'язані зі значним зниженням нікотинамідних коферментів НАД і НАДФ і дефіцитом нікотинової кислоти). Симптоми периферичної невропатії включають гіперпарестезію, парестезію, м'язову слабкість.
<b>Нікотинова кислота</b>	Диспептичні явища (діарея, анорексія, блювота); ульцерація слизової оболонки шлунка; порушення функції печінки; гіперглікемія, гіперурикемія, миготлива аритмія.

### Типові ПД вітамінних препаратів

1. **Алергічні реакції** можуть розвиватися при застосуванні тіаміну, рибофлавіну (рідко), піридоксину, ціанкобаламіну, фолієвої кислоти, аскорбінової, нікотинової й ліпоєвої кислот, токоферолу ацетату, головним чином, у вигляді шкірних реакцій: сверблячка, висип. Алергічні ускладнення, викликувані вітамінами групи В, різноманітні за формою й тяжкістю. Тіамін може викликати, крім вищевказаних реакцій, кропивницю, набряк Квінке, кишкову геморагію, судоми, а також анафілактичний шок. Фолієва кислота може викликати, крім шкірних реакцій, бронхоспазм, лихоманку, еритему.

2. **Підвищення збудливості ЦНС** характерне для ціанокобаламіну, фолієвої і аскорбінової кислот, ретинолу.

3. **Підвищення секреції шлункового соку** викликають нікотинова й ліпоєва кислоти, піридоксину гідрохлорид.

4. **Диспептичні явища** можливі при прийманні кальцію пантотенату, фолієвої, аскорбінової й ліпоєвої кислот, блювоту може викликати ретинол.

5. **Гіпервітаміноз** можливий при застосуванні ретинолу, ергокальциферолу й токоферолу ацетату, аскорбінової кислоти, вітаміну В<sub>6</sub>.

6. **Тератогенний ефект** проявляють вітаміни А, D і К при застосуванні у великих дозах у період вагітності.

#### **Інші побічні дії вітамінних препаратів**

**Тіамін** викликає найбільше число побічних дій серед водорозчинних вітамінів. Крім різних алергічних реакцій (аж до анафілактичного шоку), для нього характерна синаптоплегія – здатність тіаміну утворювати комплекси з різними медіаторами, що може супроводжуватися падінням артеріального тиску, виникненням серцевих аритмій, порушенням скорочення кісткових (у тому числі дихальних) м'язів, пригніченням ЦНС. Вітамін В<sub>1</sub> може порушувати активність ферментів печінки.

**Піридоксин** викликає зниження лактації, рідко судоми.

Для **ціанкобаламіна** характерні підвищення згортання крові, тахікардія, болі в ділянці серця.

**Фолієва кислота** викликає порушення функції нирок за рахунок гіпертрофії й гіперплазії епітелію каналців; високі дози можуть викликати збудливість ЦНС навіть судоми (результат утворення глутамінової кислоти з гістидину під впливом фолієвої кислоти, крім того, фолієва кислота, подібно пікротоксину, блокує пресинаптичне гальмування передачі збудливих імпульсів).

**Аскорбінова кислота** може викликати зменшення проникності капілярів і гістогематичних бар'єрів, погіршення трофіки тканин, протромбінемію, підвищення згортання крові, еритроцитопенію, нейтрофільний лейкоцитоз, порушення активності тканинних дегідрогеназ, артеріальну гіпертензію, тромбоцитоз, тромбоутворення, дистрофію міокарда, ушкодження гломерулярного апарата нирок, утворення сечових каменів при тривалому застосуванні, порушення обміну речовин, у тому числі обміну міді й цинку.

**Нікотинова кислота (вітамін РР)** – парестезія, ортостатична гіпотонія, сильне печіння при сечовипусканні. Перераховані ПД, у тому числі алергічні реакції, є результатом звільнення гістаміну й активації

системи кінинів. При тривалому застосуванні або при передозуванні вітаміну РР може виникати діарея, анорексія, блювота, гіперглікемія, ульцерація слизової оболонки шлунка, порушення функції печінки, миготлива аритмія.

**Ліпоева кислота** може викликати порушення метаболізму глюкози (порушення засвоєння глюкози).

**Вітамін К** може призводити до гемолітичної анемії, гіпербілірубінемії, жовтяниці.

## 6.11 Нанотехнології та корми

Досягнення нанобіотехнології значною мірою позначилися на розвитку тваринництва, ветеринарної та гуманної медицини, де наноматеріали знайшли своє широке застосування у профілактиці, лікуванні та діагностиці захворювань різної етіології, годівлі тварин і птиці. Перспективними у цьому аспекті є наночастинки металів, наноаквахелати металів, вуглецеві нанотрубки та фулерени. На такому етапі розвитку нанобіотехнологій актуальним і нагальним є створення банку біобезпечних і біосумісних наноматеріалів для потреб ветеринарної медицини і тваринницької галузі взагалі.

Фізико-хімічні властивості та вплив наночасток металів на біологічні об'єкти відрізняються від дії речовин у звичайному стані, тому вони повинні бути віднесеними до нових видів матеріалів, характеристика потенційного ризику яких для здоров'я людини та стану оточуючого середовища у всіх випадках є обов'язковою. Чисельність відомих наноматеріалів, кількості їх, які виробляються і галузі їх застосування постійно зростають, але серед дослідників єдиної думки щодо шкідливості нанорозмірних препаратів немає, тому науковий супровід у цьому напрямку абсолютно необхідний і служить запорукою національної безпеки.

На сьогодні одним з пріоритетних напрямів дослідження є вивчення безпечності наночастинок для живих організмів та створення нових препаратів: нанонутрицевтиків, наносорбентів, дезінфектантів, у складі яких особлива увага приділяється наночасткам металів у нанорозмірному діапазоні.

Встановлено, що наночастки аргентуму розміром (5 – 50) нм володіють значною антибактеріальною і цитотоксичною активністю *in vitro* по відношенню до гепатоцитів щурів. При цьому механізм розвитку токсичності пов'язаний з окиснювальним стресом, порушенням функцій мітохондрій і збільшенням проникності мембрани.

Якнайповніше описані біологічні властивості нанопорошків феруму в монографії Коваленко і Фолманіса, 2006. Ними були проведені широкомасштабні дослідження дії наночасток заліза на мишей, щурів, велику рогату худобу, птицю, риб, деякі рослинні об'єкти. Так, одноразове пероральне введення мишам суспензії наночасток феруму в дозі 50, 100 і 500 мкг/кг не викликало яких-небудь токсичних ефектів. Лише дрібне введення доз 1000, 2000 і 5000 мкг/кг призводило до розвитку запального процесу на слизовій оболонці шлунку і кишечника, а також порушень в гемопоезі. Хронічна дія наночасток феруму в дозах 20 і 40 мкг/кг протягом 90 діб не приводила до значимих відхилень від біохімічних і гематологічних показників контрольної групи. Крім того, було показано, що у дозах (2 – 6) мкг/кг такі наночастки стимулювали ріст тварин, бактерицидну активність сироватки крові і збільшення загального білка в крові.

Оцінка безпеки введення наночасток металів в організм тварин проведена за показниками токсичності (МПД – максимально переносима доза, ЛД<sub>50</sub>, ЛД<sub>100</sub>) наночасток купруму, які відрізнялися за розміром і вмістом кристалічного купруму в ядрі часток. Встановлено, що частки розміром (33,8 ± 0,3) нм володіють більшою токсичністю в порівнянні з наночастками розміром (103,0 ± 2,0) нм. Токсичність модифікованих наночасток купруму в (2,5 – 6,0) разів менше токсичності солей купруму. Окрім того, бактерицидні властивості наночастинок даного біометалу мають широкий спектр антимікробної дії, активні проти штамів стійких до антибіотиків.

Значно менше досліджень присвячено вивченню властивостей наночасток мангану.

За кордоном проблеми безпеки наноматеріалів висувуються на перший план. Такі дослідження проводяться в США (FDA), Євросоюзі, а також в ряді міжнародних організацій (ВООЗ, ФАО, ILSI тощо).

В Україні була затверджена та впроваджена Державна цільова науково-технічна програма "Нанотехнології і наноматеріали" на 2010 –

2014 рр. Відповідна постанова №1231 від 28 жовтня 2009 р., що дозволило визначити масштаби та можливості вчених України в розвитку науки про наносистеми та технології їх створення.

Як кормові добавки і біодобавки в птахівництві, свинарстві і скотарстві застосовуються як сорбенти мікотоксинів, залишків пестицидів і токсинів бактерійної етіології, мінеральні добавки і засоби детоксикаційної терапії, виготовлені з залученням нанотехнологій (виробник – Французька фірма «Олмікс»: стимулятор росту MFeed). За результатами їх випробувань за умов виробництва доведено покращення збереженості поголів'я, підвищення живої маси і якості молока, м'яса, яєць тощо. Значна бактерицидна та фунгістатична активність наночасток металів дозволяє використовувати їх як бактерицидні та імуностимулюючі суміші для випоювання тварин, консерванти та засоби для нормалізації бактерицидного фону з пролонгованою дією у виробничих приміщеннях і інкубаторіях.

Узагальнені дані, які були отримані в експериментах на птиці дали змогу обґрунтувати алгоритми системного оцінювання безпечності та біосумісності нанометалів та безпечні регламенти застосування наноконструкції металів (Ag, Fe, Cu та двоокис Mn) у птахівництві, а саме: доза наноконструкції не повинна перевищувати 0,5 мг/кг маси тіла птиці (5,0 мг/кг корму) при збалансованому за вмістом неорганічних елементів раціоні; термін безперервного введення НкМе птиці повинен складати не більше 30 діб, потім необхідно робити 14-ти добову перерву, за час якої проводити біохімічні дослідження крові птиці (5-10% поголів'я) та визначення вмісту наночасток металів у продукції птахівництва (яйцях, печінці, м'язах).

Дослідженнями фармакодинаміки наночастинок ортованадатів рідкісно земельних елементів (РЗЕ – Гадолінію (NP GdVO<sub>4</sub>:Eu<sup>3+</sup>) і Лантану (NP LaVO<sub>4</sub>:Eu<sup>3+</sup>)) та препарату-порівняння в організмі курчат-бройлерів встановлено зниження окремих показників ліпідного обміну (ЗХС і ТГЛ), протеїнового (сечова кислота) та показників ПОЛ на фоні активації вуглеводного обміну та активності гепатоспецифічних ензимів, а також стимулювання вітамінного і мікроелементного обмінів, що підтверджує їх антиоксидантний вплив. Проте найкраще себе проявили NP GdVO<sub>4</sub>:Eu<sup>3+</sup>, а та реєстрували пролонговану дію усіх видів NP та їх суміші, що ймовірно

пов'язано з їх накопиченням в організмі і спонукало нас на проведення наступного етапу досліджень.

За результатами визначення фармакокінетики РЗЕ в організмі курчат-бройлерів встановлено, що NP  $GdVO_4:Eu^{3+}$  більше володіють матеріальною кумуляцією, про що свідчить вміст Гадолінію в усіх досліджуваних органах і тканинах, а NP  $LaVO_4:Eu^{3+}$  – функціональною кумуляцією, оскільки менш засвоюються в організмі. Поряд із цим травний тракт можна розглядати як своєрідне депо наночастинок обох видів, особливо Лантану, оскільки через 5 діб після припинення введення відбувається перерозподіл як Лантану так і Гадолінію в організмі птиці. Оскільки основний критичний період у вирощуванні бройлерів становить перші 2 тижні життя, то для подолання стресу і підвищення адаптаційних можливостей організму є застосування наночастинок ортованадатів гадолінію і лантану протягом 5-10 діб. Більш тривале застосування може призвести до накопичення РЗМ у продукції, особливо Гадолінію.

Десяти добове введення NP  $GdVO_4:Eu^{3+}$  фактично не впливає на вміст сухої речовини і вологи, а також золи в м'ясі, проте сприяє підвищенню масової частки протеїну і зниженню масової частки жиру, що дозволяє підтримувати енергетичну цінність на рівні групи контролю та препарату-порівняння. Введення як NP  $LaVO_4:Eu^{3+}$ , так і суміші NP  $GdVO_4:Eu^{3+}$  + NP  $LaVO_4:Eu^{3+}$  призводить до підвищення масової частки сухої речовини протягом терміну введення поряд з підвищенням масової частки протеїну і золи та підтриманням жиру на рівні контролю та препарату-порівняння, що дозволяє підвищити енергетичну цінність м'яса. Після припинення введення спостерігали підвищення енергетичної цінності м'яса у групах, що отримували моноортованадати за рахунок підвищення масової частки жиру, проте дещо нижче, ніж у разі застосування препарату-порівняння.

Чисельність відомих наноматеріалів, їх кількість, які виробляються і галузі застосування постійно зростають, але серед дослідників єдиної думки щодо шкідливості нанорозмірних препаратів немає, тому науковий супровід у цьому напрямку абсолютно необхідний і служить порукою національної безпеки.



## 6.12 Лабораторна діагностика отруєнь

У лабораторній діагностиці отруєнь тварин можна виділити три основні напрямки.

- Специфічні токсикологічні дослідження для екстреного виявлення токсичних речовин у біологічних середовищах організму.
- Специфічні дослідження з метою визначення характерних гематологічних змін, а також біохімічних констант крові.
- Біохімічні дослідження з метою визначення неспецифічних змін для діагностики тяжкості токсичного ураження функції печінки, нирок і інших систем організму тварин.

Лабораторна практика має у своєму розпорядженні достатній набір експрес-методів визначення токсичних речовин у біологічних середовищах організму (кров, сеча, спинномозкова рідина). Для діагностичних цілей можуть бути використані тільки ті методи, які дають можливість із високим ступенем точності й у максимально короткий строк визначати токсичні речовини в біологічних середовищах, відібраних від тварин в умовах, що не представляють істотної загрози для їх фізіологічного статусу. Цим вимогам відповідають найбільш сучасні способи тонкошарової, газорідинної й вискоефективної рідинної хроматографії, спектрофотометрії, хемілюмінісценції й деякі інші. Вибір методу диктується фізико-хімічними властивостями передбачуваних токсичних речовин, способами екстракції їх з біологічних субстратів, підготовкою до хіміко-аналітичного визначення. За допомогою газорідинної хроматографії, наприклад, можна визначати в крові й інших біологічних середовищах майже всі спирти, а також леткі жирні кислоти у вмісті шлунка (оцтова, пропіонова, масляна, валеріанова й капронова).

Хроматографічні методики, у комбінації з відповідною системою обробки біологічного матеріалу, взятого при житті у тварин (кров, сеча), дають можливість визначати протягом 1 – 2 годин наявність багатьох пестицидів, лікарських препаратів і продуктів їх метаболізму. Однак ефективними ці дослідження можуть бути тільки в тому випадку, якщо лікар, що спостерігає за хворою твариною, зробить на підставі спостережуваних клінічних симптомів інтоксикації попередній діагноз і на його підставі правильно поставить завдання на проведення лабораторних досліджень.

Специфічні гематологічні й біохімічні дослідження, що використовуються для діагностики отруєнь, базуються на знанні патогенезу інтоксикацій. Гематологічні зміни можуть характеризуватися порушенням кількісного складу формених елементів крові, лейкопрофілю, гематокриту, часу ретракції кров'яного згустку.

Біохімічні порушення в організмі звичайно проявляються в декількох напрямках, що й визначає конкретні завдання лабораторних досліджень фізіологічного статусу організму.

Блокування активності окремих ферментів або ферментних систем.

Нагромадження кінцевих продуктів обміну. Поява в організмі нехарактерних для нього сполук.

Збільшення або зменшення концентрації звичайних компонентів у сироватці крові або деяких тканинах.

Підвищення активності деяких ферментів у сироватці крові.

Для діагностичних цілей можна використовувати й результати визначення концентрації в печінці й деяких інших органах таких елементів як цинк, мідь, молібден і ін. При отруєннях концентрація їх у паренхіматозних органах і особливо в печінці знижується в кілька раз.

### **Хіміко-токсикологічні дослідження**

Хіміко-токсикологічний аналіз є одним з основних елементів для постановки діагнозу на отруєння. Цей спосіб, у більшості випадків, дає можливість одержати найбільш об'єктивні дані про наявність і характер отрути, що викликала інтоксикацію. Хіміко-токсикологічні дослідження відіграють величезну роль при санітарно-гігієнічній оцінці кормів і продуктів тваринництва. Тільки на основі цих досліджень можна зробити висновок про відповідність кормів і продуктів тваринництва необхідним стандартам.

При всій різноманітності методик хіміко-токсикологічних досліджень, усі вони мають загальну принципову схему, яку можна представити у вигляді чотирьох основних етапів.

1. Відбір проб для дослідження.
2. Екстракція токсичних речовин з досліджуваного матеріалу.
3. Очищення екстрактів від супутніх речовин, що заважають ідентифікації отрут.
4. Ідентифікація отруйних речовин за допомогою якісних і кількісних методів.

Кожний зі згаданих вище етапів має свої специфічні особливості, вимоги й може бути визначальним для кінцевого результату – якісного й кількісного визначення отруйної речовини в досліджуваному об'єкті.

### **Об'єкти хіміко-токсикологічного дослідження**

У якості об'єктів для хіміко-токсикологічної експертизи можуть бути використані різні біологічні субстрати: кров, сеча, блювотні маси, екскременти, внутрішні органи трупів тварин, залишки харчових продуктів і кормів, лікарські засоби, пестициди, вода, об'єкти тваринницьких приміщень, земля. Біологічні системи, тканини тваринного походження, деякі види кормів (комбікорми, силос) містять велику кількість органічних сполук з різними фізико-хімічними властивостями й тому представляють особливі труднощі для експертів.

Величезна різноманітність об'єктів хіміко-токсикологічного дослідження, складність розв'язуваних питань привели до необхідності виділення токсикологічної хімії в особливу дисципліну, що має ряд особливостей. Специфічними особливостями хіміко-токсикологічних досліджень можна вважати наступні.

Надзвичайно велика кількість об'єктів хіміко-токсикологічного аналізу: кров, сеча, внутрішні органи тварин, корми й харчові продукти, предмети догляду за тваринами, ґрунт, вода, промислові відходи, лікарські препарати, пестициди й ін.

Необхідність при екстракції невеликої кількості отруйної речовини з відносно великою масою навіски досліджуваного матеріалу. У сучасних хіміко-аналітичних методах доводиться мати справу з концентраціями отрут у межах до 0,01 мг на 1 кг аналізованого продукту, а іноді й з менш значними кількостями. Від правильності вибору методу, екстракції й обробки його залежить увесь хід подальших аналітичних процедур, точність і специфічність роботи, що виконується.

Необхідність у проведенні досліджень патологічного матеріалу не на одну яку-небудь сполуку, а на цілу групу токсичних речовин.

Відсутність у більшості випадків чітко поставленого завдання на проведення досліджень. Як правило, замовник не може конкретно вказати речовину, на яку необхідно досліджувати біологічний матеріал.

Складність трактування отриманих результатів хіміко-аналітичної експертизи. У більшості випадків дуже важко оцінити можливий ефект того чи іншого токсичного компонента, що виявляється в кормах або

патологічному матеріалі, тому що багато з них є природними складовими частинами організму або природними сполуками. Тому необхідно враховувати як фонові кількості природних сполук у кормах, фізіологічні рівні біологічних компонентів у тканинах тварин, так і встановлені МДР для пестицидів, лікарських препаратів і інших сполук у відповідних об'єктах.

Ветеринарним лікарям-токсикологам, крім усього іншого, необхідно враховувати видову чутливість тварин до токсичних речовин.

Крім розв'язання чисто практичних питань хіміко-аналітичної експертизи, важливе місце в токсикологічній хімії займають теоретичні й наукові проблеми по розробці й удосконаленню хімічних і фізико-хімічних методів ізолювання токсичних речовин з різних біологічних субстратів, їх очищення, якісного й кількісного виявлення різних токсичних речовин.

За допомогою хіміко-токсикологічного аналізу вирішується одне з найважливіших питань токсикології – вивчається токсикокінетика токсичних речовин, метаболізм, біотрансформація, розподіл, нагромадження їх у тканинах тварин.

Багато хімічних речовин вступають у взаємодію з різними рідинами й тканинами організму. Хімічні речовини органічної природи в організмі метаболізуються шляхом реакцій окиснення, відновлення, гідролізу й синтезу. У зв'язку із цим фахівцям – аналітикам, що проводять хіміко-токсикологічний аналіз біологічного матеріалу, у висновку свого дослідження ніколи не можна стверджувати про відсутність тієї або іншої отруйної речовини в об'єкті дослідження. Звичайно можна говорити лише про виявлення або не виявлення шуканої речовини в об'єкті дослідження, а у випадку виявлення про кількість знайденої сполуки. Висновок про те, чи є знайдена речовина отрутою або не є, робиться не хіміком, а лікарем, у тому числі судово-медичним (ветеринарним) експертом, судово-слідчими органами (при судово-хімічному дослідженні) на основі комісійного висновку різних фахівців, з врахуванням результатів не тільки хіміко-токсикологічного аналізу, але й ряду інших матеріалів: обставин справи, клінічної картини, історії хвороби, акту патологоанатомічного розтину і т.д.

Коли концентрація токсичної речовини в біологічному субстраті (матриці) досить мала, прийнято говорити про його слідові кількості.

Загальної думки про те, яку концентрацію токсичної речовини можна прийняти за «слідову кількість» не існує.

Уявлення про «слідові кількості» постійно змінювалося у бік зменшення даної величини у зв'язку з удосконалюванням хіміко-аналітичних способів дослідження, підвищеними вимогами до екологічного благополуччя навколишнього середовища. У цей час говорять про слідові кількості у тому випадку, коли кількість певної речовини в біосустраті не перевищує 1 мг в 1 кг.

Відповідно до міжнародної системи одиниць (СІ) у всіх випадках для кількісного вираження залишків токсичних речовин використовують співвідношення маса/маса, об'єм/об'єм або маса/об'єм. У зв'язку із цим використовують наступні скорочені позначення й одиниці виміру слідових кількостей органічних речовин:

млн<sup>-1</sup> (ppm) – частин на мільйон:  $1 \cdot 10^{-6}$  (мг/кг, мкг/г).

млрд<sup>-1</sup> (ppb) – частин на мільярд,  $1 \cdot 10^{-9}$  (мкг/кг, нг/г).

трлн<sup>-1</sup> (ppt) – частин на трильйон,  $1 \cdot 10^{-12}$  (нг/кг, пг/г).

Біологічний матеріал – один з найбільш складних об'єктів хіміко-токсикологічного дослідження. При дослідженні його, як правило, доводиться вирішувати 4 основних проблеми:

1. Ізолювання отруйних речовин з біологічного матеріалу.
2. Очищення виділених з біологічного матеріалу речовин.
3. Якісне визначення.
4. Кількісне визначення виділених сполук.

### **Відбір проб для досліджень**

Для отримання достовірних даних про забруднення сільськогосподарської продукції залишками пестицидів і іншими токсичними речовинами особливу увагу слід приділяти правильному відбору проб для дослідження. Висока відповідальність цього етапу визначається тим, що помилка при відборі проби може привести до неправильної ветеринарно-санітарної оцінки кормів і продуктів харчування. Відбір проб завжди проводиться за певними правилами, які закріплені в ряді державних стандартів, методичних вказівок і рекомендацій.

Для характеристики зразків досліджуваної продукції, що відбираються, прийнято використовувати наступні терміни:

**Виїмка** – невелика кількість продукту (зерно, коренеплоди і т.д.),

відібраного з партії за 1 прийом з 1 точки.

**Вибірка** – певна кількість штучної продукції, що відбирається за 1 прийом від кожної одиниці впакування, штабеля для складання вихідного зразка.

**Вихідний зразок** – сукупність усіх вибірок (виємок), відібраних з партії.

**Разова проба** – проба, відібрана з кожної одиниці впакування або одиниці продукції (у тому числі туші тварин).

**Загальна проба** – сукупність разових проб.

**Середня проба** – загальна проба після ретельного перемішування разових проб.

**Середній зразок** – частина вихідного зразка або середньої проби, виділена для аналізу. Для невеликих партій продукту середня проба одночасно є й середнім зразком.

**Наважка** – точно зважена частина середнього зразка, виділена для аналізу.

Відбір проби для досліджень включає кілька етапів:

- Відбір виїмок, вибірок, разових проб.
- Складання вихідного зразка, загальної проби, середньої проби.
- Складання середнього зразка.
- Виділення навісок для аналізу.

Відбирати проби для систематичного контролю мають право тільки кваліфіковані працівники, вповноважені відповідними державними органами. В аварійних випадках (підозра на отруєння і т.д.) створюється спеціальна комісія, до складу якої входять представники контролюючої організації, фахівці ветеринарної, медичної або агрономічної служби, а також адміністрації господарства.

Спосіб відбору проб залежить від характеру об'єкта (поле, склад), форми матеріалу, від якого береться проба: сипучий, штучний, соломоподібний, призначення проби.

Від вегетуючих рослин, до яких є легкий доступ, проби беруть по діагоналі поля, в 7 – 10 гонах. Від вегетуючих рослин, до яких доступ у глибині поля затруднений (зернові), проби відбирають по двом суміжним сторонам масиву. Відбір проб культур у закритому ґрунті проводиться методом конверта. Цей же метод застосовується при відборі проб сипучого або поштучного матеріалу, що зберігається насипом. Для

відбору проб сипучих або рідких продуктів, матеріалів зі складів, засобів транспорту, силососховищ і інших аналогічних об'єктів, використовують спеціальний пробовідбірник або щуп. Принцип відбору проб цим методом полягає у вилученні за схемою конверта проб з верхнього, середнього й нижнього шару матеріалу, з кожного пункту конверта.

При відборі проб матеріалу, що перебуває в упакованні, відбирають певне число одиниць упаковки (приблизно 10 % одиниць).

Для відбору проб використовують чисті пристосування й посуд. Середня проба виділяється із загальної проби після ретельного перемішування або шляхом відбору поштучного матеріалу чи квартування.

Середній зразок готують безпосередньо перед початком аналітичних робіт. Рослини, забруднені землею, а також коренеплоди й бульбоплоди, перед виділенням середнього зразка, слід промити в проточній воді для видалення залишків ґрунту. Частину середньої проби або вихідного зразка, що залишилися, зберігають для можливого повторного контролю.

Розмір вихідного зразка різних кормових засобів рослинного походження, залежно від величини партії, перебуває в межах від 1 до 5 кг (середній зразок від 0,25 до 1 кг), продукти тваринного походження – вихідний зразок від 0,2 до 0,5 кг, молоко – 0,5 л. Середній зразок для цих видів продукції відповідає по своїй масі вихідному зразку.

Рідкі або напіврідкі продукти поміщають у чистий скляний посуд, що закривається скляними або поліетиленовими пробками. М'ясо й м'ясопродукти загортають у пергаментний папір, а потім у паперовий пакет або поліетиленовий мішечок. Овочі і сипучий матеріал відбирають у полотняні або щільні паперові мішечки. Зразки в дрібній розфасовці направляють у лабораторію в оригінальному упакованні. До кожного зразка прикріплюється етикетка. На ній відзначається дата відбору проби, вид продукту, його характеристика, місце відбору, найменування підприємства. Відібрані проби опечатуються або пломбуються. До проб, що направляються в лабораторію, додається супровідний документ, у якому відбиваються відомості, що характеризують даний зразок і ставиться завдання на проведення відповідних досліджень. Зразки доставляються в лабораторію відразу ж після вилучення. У випадках тривалого транспортування їх охолоджують до температури 0 – 4 °С, використовуючи для цієї мети холодильні та інші пристосування. Проби, у

яких передбачається наявність препаратів, які швидко розкладають, зберігають у холодильнику при  $-20^{\circ}\text{C}$  протягом 1 – 2 діб. Прислані на дослідження проби зберігають ізольовано від стандартних розчинів пестицидів і хімічних реактивів. Проби й екстракти не повинні зазнати впливу прямого сонячного світла.

Усі зразки, що потрапили в лабораторію, повинні зазнати огляду й реєстрації, відповідно до супровідного документа. У документах повинно відзначатися: дата та місце відбору, найменування проби, характеристика проби, причини напрямку на дослідження, П.І.П. і посада особи, що відбирала пробу та направила її на дослідження.

Лабораторія повинна почати дослідження в день надходження проби в лабораторію. При відсутності цієї можливості пробу поміщають у холодильник. Отруйні речовини необхідно екстрагувати з об'єкта в якомога короткий строк, тому що багато хто з них швидко розкладають у біосубстраті. Отримані екстракти можна зберігати в холодильнику при  $0 - 4^{\circ}\text{C}$  протягом декількох діб. Середні зразки зберігаються на холоді до кінця аналізу, а при виявленні залишків токсичних речовин у підвищених кількостях – до вживання відповідних заходів. Після цього середні зразки знищуються. З лабораторії зразки можуть видаватися тільки на вимогу слідчих органів.

При відборі матеріалу для проведення хіміко-токсикологічних (діагностичних) досліджень беруть залишки корму, блювотні й калові маси, сечу, воду. У випадку загибелі тварин – вміст шлунково-кишкового тракту, шматочки паренхіматозних органів, жир.

При відборі цього матеріалу слід мати на увазі, що багато отрут в організмі швидко руйнуються. Тому бажано мати для дослідження досить свіжий матеріал. Матеріал відбирають у скляну банку або поліетиленові пакети. При цьому не можна в ту саму тару відбирати вміст ШКТ й шматочки паренхіматозних органів. Кожну пробу необхідно відбирати в окремий посуд. Упакування у всіх випадках повинне виключати можливість розсіювання матеріалу.

У деяких випадках проби консервують етиловим спиртом. Однак кращий спосіб консервації – холод. Для цього проби поміщають у холодильник при  $0 - 5^{\circ}\text{C}$ .

Будь-який відібраний у господарстві матеріал, після відповідного пакування та маркування, опечатується і до нього додається супровідний



документ, у якому відбиваються обставини направлення матеріалу в лабораторію, умови відбору проб на дослідження, їх характеристика, ставляться завдання, які необхідно розв'язати за допомогою хіміко-токсикологічного дослідження. У вигляді додатка до лабораторії направляється виписка з історії хвороби, протоколу розтину, акт обстеження господарства, передбачуваної причини захворювання (загибелі).

У супровідному документі необхідно відбити наступні моменти:

- Найменування установи або відповідальної особи, що направила проби на дослідження.

- Відомості про наявність тварин, характер їх годівлі й утримання.

- Загальна характеристика епізоотичної обстановки із включенням даних про захворюваність і загибель.

- Загальна характеристика проведених профілактичних і лікувальних заходів.

- Перелік матеріалу, спрямованого для проведення досліджень (із вказанням дати відбору кожної проби, її маси, способу вибірки, упакування й консервації, якщо така проводилася). Одночасно із цим вказується специфікація й маса партії продукту (корму), від якого проводилася вибірка проби.

- Завдання на проведення досліджень (ставиться конкретно із вказівкою отруйних або інших речовин, на які необхідно провести дослідження в лабораторних умовах).

- Додаткові відомості про об'єкт досліджень.

- Реквізити й підписи осіб, що гарантують оплату проведеної роботи.

Дані відомості допомагають правильно скласти план хіміко-токсикологічних досліджень і вибрати відповідні методики.

Ізолювання токсичних речовин з біологічного матеріалу (екстракція).

Залежно від фізико-хімічних властивостей в аналітичній хімії використовують кілька основних способів виділення отруйних речовин з біологічного матеріалу:

- Ізолювання дистиляцією з водяною парою.

- Ізолювання підкисленим 96° або 70° етиловим спиртом.

- Ізолювання підкисленою водою.

- Ізолювання підлуженою водою.

- Ізолювання органічними розчинниками.

– Мінералізація.

– Діаліз.

Деякі речовини (наприклад, пестициди) можуть бути ізольовані з біологічного матеріалу декількома способами.

Способи ідентифікації токсичних речовин.

### **Біологічні методи**

Біологічні методи засновані на різній чутливості біологічних тест-об'єктів до отрут. У якості біологічних тест-об'єктів можуть використовуватися: теплокровні тварини, риби, членистоногі й ін. При використанні біологічного методу істотне значення має вибір тест-об'єкта й способу введення досліджуваних речовин. Рішення про вибір відповідного методу ухвалюється з врахуванням фізико-хімічних властивостей, токсикокінетики й інших особливостей передбачуваного токсиканта.

**Біопроба на тваринах.** Як правило, токсикологічні дослідження проводять на найбільш чутливих видах тварин. Звичайно для цих цілей використовують білих мишей, кішок, щурів, кролів, собак. Миші, наприклад, приблизно в 10 разів чутливіше до зарину, ніж собаки; кішки досить чутливі до ФОС. При визначенні підходящих видів тварин для біопроби враховується їх маса, кількість наявного патологічного матеріалу й інші фактори.

Присутність токсичних речовин у кормі шляхом біопроби на тваринах може бути визначене такими способами:

– Згодовування досліджуваного продукту тваринам.

– Введення екстракту, отриманого з патологічного матеріалу або зразків корму, через зонд у шлунок.

– Парентеральне введення тваринам екстрактів з досліджуваних продуктів.

– Нанесення екстракту на шкіру тваринам.

Для біопроби підбирають тільки клінічно здорових тварин. У процесі досліду проводяться клінічні спостереження, а при необхідності – біохімічні, фізіологічні й морфологічні дослідження.

Результати біопроби визначаються по зміні відповідних показників клінічного статусу тварин, фізіологічних або біохімічних показників.

**Аліментарна проба на тваринах.** До деяких видів токсичних речовин проявляють підвищену чутливість багато видів лабораторних і

сільськогосподарських тварин. Однак, на практиці для біопроби використовують тварин з невеликою масою тіла: білі миші, морські свинки, кролики, кішки, курчата, голуби, каченята. Аліментарна проба використовується, наприклад, для визначення токсичних речовин, що продукуються мікроскопічними грибами.

При постановці біопроби підозрілий корм згодовують тваринам протягом декількох діб (до 10 діб). Одночасно з піддослідною групою, в обов'язковому порядку формують контрольну групу тварин, яким згодовують доброякісний корм. Згодовування токсичного корму викликає загибель тварин із клінічними ознаками, характерними для тієї або іншої групи отрут. Показниками токсичності випробуваного корму, крім загибелі тварин, вважається: втрата маси тіла, розлад функції шлунково-кишкового тракту, центральної нервової системи; у птиці – ціаноз гребеня й сережок, анемія. Різко токсичні зразки корму можуть викликати загибель тварин без характерних клінічних симптомів інтоксикації.

Токсичність макух, шротів, кормів тваринного походження визначають шляхом введення в шлунок білим мишам (курчатам і ін. тваринам) водних суспензій і витяжок з відповідних кормів. Сухий залишок, після видалення органічного розчинника, розчиняють у воді або іншому інертному розчиннику (часто соняшникова олія). Максимальна кількість суспензії, що вводиться білим пацюкам – 0,5, іноді – 2,0 мл. Суспензію вводять через спеціальний зонд. Цим способом можна визначати токсичність і інших кормів, а також витяжок з них. Токсичність корму також визначається за часом загибелі піддослідних тварин, ступеню прояву клінічних симптомів інтоксикації. При оцінці результату обов'язково враховують обсяг (масу) взятого на аналіз зразка корму й відносну кількість витяжки, введеної піддослідній тварині.

Найпоширенішим є наступний спосіб постановки біопроби на білих мишах. Навіску здрібненої проби корму масою 200 г поміщають у колбу із притертою пробкою й заливають 400 мл органічного розчинника. Екстракцію токсичних компонентів проводять в апараті для струшування протягом 2 годин або при періодичному перемішуванні протягом 20 годин. Екстракт відфільтровують через паперовий фільтр. Залишок корму в колбі промивають 100 мл розчинника, який фільтрують і поєднують із первинним екстрактом. Розчинник видаляють у вакуумному ротаційному випарювачі або на водяній бані при температурі 45 – 50 °С до об'єму 40 –

50 мл. До екстракту додають 4 мл соняшникової олії й продовжують упарювати розчинник до видалення запаху.

Для досліду беруть 5 білих мишей масою по 18 – 20 г і витримують їх без корму 4 – 5 годин. Після цього, за допомогою шприца-зонда, у шлунок кожної миші вводять по 0,5 мл олійного розчину екстракту. За мишами ведуть спостереження протягом 5 діб з моменту введення екстракту. У період досліду мишей утримують на звичайному раціоні. Одночасно із цим, 5 контрольним мишам з інтервалом 24 години вводять чисту соняшкову олію. За мишами ведуть щоденне клінічне спостереження, визначають масу тіла.

В кінці досліду, якщо через 5 діб не було загибелі мишей їх присипляють хлороформом. Розтин проводять як загиблим так і забитим мишам.

**Корм не токсичний** – миші живі, при розтині у тварин патологоанатомічних змін не встановлено.

**Корм слабо токсичний** – миші живі, при розтині у тварин виявляють геморагічне запалення шлунково-кишкового тракту.

**Корм токсичний** – загибель всіх або хоч би однієї тварини, а на розтині – встановлюють здуття та геморагічне запалення шлунково-кишкового тракту, яке часто супроводжується ураженням печінки, нирок або крововиливами в паренхіматозних органах.

Цей метод дає можливість зробити загальний висновок про токсичність тієї чи іншої партії корму, однак не виключає необхідності проведення подальших досліджень для якісної і кількісної оцінки безпечності корму.

Також в лабораторній практиці використовуються наступні біологічні методи:

- шкірна проба на кроликах;
- очна проба;
- проба на борідках курей;
- проба на білих мишах з парентеральним уведенням;
- визначення токсичності на найпростіших;
- визначення токсичності на чутливих мікроорганізмах;
- визначення токсичності на рибах;
- визначення токсичності на ембріонах птиці;
- визначення токсичності на культурі клітин.

## **Біохімічні методи**

Ця група методик заснована на виявленні отрут шляхом впливу їх на активність деяких ферментів. Частіше всього для цих цілей використовують ферменти із групи естераз: холінестераза (ацетилхолінестераза – КФ 3.1.1.7; бутирилхолінестераза – КФ 3.1.1.8, карбоксилестераза – КФ 3.1.1.1. і арилестераза – КФ 3.1.1.2). У деяких випадках використовується весь комплекс цих ферментів під загальною назвою – неспецифічні естерази (субстрат альфа- або бета- нафтілацетат), а також деякі інші аналогічні субстрати. Найбільше поширення ці методи одержали при ідентифікації фосфорорганічних сполук і деяких похідних карбамінової кислоти, тобто отрут антихолінестеразного типу дії. Більшість методик, розроблених на цій основі, мають досить високу чутливість, але, здебільшого, вони недостатньо специфічні й дозволяють визначати тільки одну відповідну групу речовин.

## **Фізико-хімічні методи**

Ця група методик вважається найбільш перспективною, тому що має високу чутливість і специфічність. З фізико-хімічних способів найбільш часто використовують хроматографію (паперову, тонкошарову, газорідинну, високоефективну рідинну), полярографію, атомно-абсорбційну спектрометрію, нейтрон-активаційний аналіз і інші.

**Експрес-методика визначення загальної токсичності кормів з використанням фотолюмінесцентних мікроорганізмів *Photobacterium phosphoreum*.**

Оцінка токсичності забруднюючих речовин є невід'ємною частиною контролю якості та безпеки кормів тварин. На сьогодні при визначенні токсичності тієї чи іншої речовини все частіше звертаються до альтернативних методів, що передбачає використання в токсикологічному експерименті культур клітин, найпростіших та фотобактерій. Ефект біолюмінесценції бактерій дозволяє використовувати їх як заміну лабораторним тваринам або як додатковий тест для визначення впливу токсикантів.

Використання фотобактерій у токсикологічному експерименті значно знижує вартість виконання робіт; дозволяє скоротити використання тварин в експерименті та має ряд переваг перед іншими альтернативними методами: простота та швидкість постановки, висока чутливість та відтворюваність.

Висока чутливість бактерій, що світяться, та швидкість їх реакції на дію різноманітних за своєю природою токсикантів, або сукупності токсикантів, дозволяє використовувати фотобактерії у якості тест-об'єкта для дослідження кормів тварин на токсичність.

Токсикологічне дослідження кормів і продукції тваринного походження, а також кормових добавок проводять з метою оцінки якості та подальшого безпечного їх використання. Одним із пріоритетних показників оцінки якості є токсичність, що обумовлена у кормах присутністю різноманітних хімічних сполук (мікотоксинів, пестицидів та сполук невизначеної природи, тощо).

### **Принцип методу**

Методика базується на визначенні змін люмінесценції фотобактерій *Photobacterium phosphoreum* під дією токсичних речовин, які присутні в кормах, у порівнянні з контролем. Для кількісної оцінки впливу на люмінесценцію бактерій (визначення ступені токсичності зразка) використовують коефіцієнт пригнічення ( $\gamma$ ) та індекс токсичності (Т). Висновок про ступінь токсичності корму роблять за величиною індексу токсичності.

### **Позначки та скорочення**

г – грами;

год – години;

об/хв – обертів на хвилину;

см<sup>3</sup> – сантиметри кубічні;

хв – хвилини;

фот/с – фотонів на секунду;

$\gamma$  – коефіцієнт пригнічення;

Т – індекс токсичності.

### **Вимоги до кваліфікації спеціалістів**

Для підготовки проб, виконання вимірювань та обробки і оцінювання отриманих результатів допускаються особи, що мають вищу освіту з кваліфікацією лікаря ветеринарної медицини, пройшли навчання та ознайомилися з роботою люмінометра, даною методикою та отримали відповідний допуск.

### **Умови виконання вимірювань**

Метод можна застосовувати для дослідження комбикормів, готових кормів для непродуктивних тварин, грубих та соковитих і кормів

зернофуражної групи, а також преміксах і білково-вітамінно мінеральних добавках (при відомому відсотку їх вводу в раціон).

Біотестування проводиться в лабораторії з відповідними умовами:

- температура навколишнього середовища (18 – 28) °С;
- атмосферний тиск (від 84 до 107) кПа (від 630 до 800) мм рт. ст.;
- відносна вологість повітря (при 20 °С) (40 – 80) %;
- напруга в електричній мережі живлення (220 ± 10) В.

***Примітка.** При проведенні тестування слід уникати потрапляння прямого сонячного проміння на проби, культуру *Photobacterium phosphoreum* та люмінометр. Приміщення, в якому проводиться дослідження, не повинно містити токсичних випаровувань та газів.*

**Засоби вимірювальної техніки, допоміжне обладнання, пристрої, реактиви і матеріали**

**Засоби вимірювальної техніки:** Люмінометр (EMILITE – 1003 А); Ваги лабораторні з точністю зважування до 0,1 г.

**Допоміжне обладнання:** Бінокулярний світловий мікроскоп (збільшення від × 75 до ×1350); Лабораторний млин, що дає змогу отримувати часточки до 0,3 мм; Струшувач для проб (шейкер з фіксуєчим пристроєм) або перемішувач пристрій (шейкер лабораторний) з частотою коливання платформи до 100 кол./хв.; Центрифуга лабораторна медична (1000 – 8000 об/хв); Холодильник побутовий (температура плюс 2 – 8 С) з морозильною камерою (температура мінус 15 – 18 С); Термостат, здатний підтримувати температуру (плюс 25 – 28) °С.

**Лабораторний посуд:** Циліндри мірні місткістю 50 см<sup>3</sup>, 100 см<sup>3</sup>; Лійки фільтруючі; лакони скляні місткістю 50, 80 см<sup>3</sup>; Піпетки місткістю 0,1, 0,2 см<sup>3</sup> (та ціною поділки 0,01 см<sup>3</sup>), 1,0, 2,0, 5,0 см<sup>3</sup>

**Реактиви:** Етанол 96°, хч.

**Матеріали:** Вата медична гігроскопічна; Папір фільтрувальний лабораторний.

***Примітка:** Допускається застосування інших засобів вимірювальної техніки, допоміжних пристроїв, реактивів і матеріалів, з метрологічними характеристиками та показниками якості не нижче за наведені. Всі засоби вимірювальної техніки мають бути калібровані, повірені або атестовані у встановленому порядку.*

### **Порядок відбору проб**

Проби відбираються відповідно до вимог «Порядку відбору зразків продукції тваринного, рослинного и біотехнологічного походження для проведення досліджень» затверджених постановою Кабінету Міністрів України 14.06.2002р. № 833 або «Правил відбору зразків патологічного матеріалу, крові, кормів, води та пересилання їх для лабораторного дослідження» (затверджено Державним департаментом ветеринарної медицини України від 15 квітня 1997 р. № 15-14/111).

Відібрані проби повинні бути чітко ідентифікованими, без пошкодження пакування. Проби на час дослідження повинні зберігатися при відповідних умовах, рекомендованих виробником.

### **Підготовка культури *Photobacterium phosphoreum* до проведення біотестування**

Для дослідження використовують культуру фотобактерій *Photobacterium phosphoreum*, що вирощувалася на рідкому поживному середовищі у термостаті за температури (26 – 28) °С протягом (20 – 24) год. Піпеткою відбирають 1 см<sup>3</sup> культуральної рідини, яка містить добову культуру фотобактерій, попередньо візуально оцінивши рівень світіння, та переносять у кювети люмінометра.

### **Хід дослідження**

#### **Екстрагування проби**

Наважку корму вагою 10,0 г (за необхідністю подрібнюють, наприклад зернові) у флаконі заливають етанолом 96° об'ємом 20,0 см<sup>3</sup> (цей об'єм може бути доведений до 50,0 см<sup>3</sup>, щоб спирт повністю покрити зразок) та екстрагують при енергійному струшуванні на лабораторному струшувачі 15 – 20 хв, або залишають екстрагуватися з періодичним перемішуванням на 24 год.

#### **Очищення проби**

Надосадову рідину зливають через лійку з паперовим фільтром, потім центрифугують при (1,5 – 2,0) тис. об/хв 10 хв (або дають відстоятися 15 – 20 хв). Після чого знову відбирають надосадову рідину у чистий скляний флакон і досліджують.

#### **Проведення біотестування**

З метою визначення токсичності проводять паралельне вимірювання контрольних і досліджуваних зразків. Рекомендовано дослідити не менше,



ніж 4 повторності проб (для отримання більш вірогідних значень кількість повторностей може бути збільшена до 10).

Під час тестування до культуральної рідини в об'ємі 1,0 см<sup>3</sup> у кювети люменометра вносять 0,02 см<sup>3</sup> екстракту (надсадової рідини), відмічають експозицію та реєструють зміни інтенсивності люмінесценції на приладі через (20 – 25) хв. За тих же умов в якості контролю додають 96° етанол. Вимірювання проводять послідовно або парами контроль-дослід, або одразу всі повторності контрольних проб, а потім дослідних.

Вимірювання змін інтенсивності світіння проводять за допомогою приладу EMILITE – 1003 А згідно його інструкції з експлуатації

### **Обчислення та інтерпретація результатів вимірювання**

#### **Обчислення індексу токсичності**

Кількісна оцінка показників тест-реакції передається у вигляді безрозмірної величини – індексу токсичності «Т», що дорівнює співвідношенню:

$$T = \frac{I_0 - I}{I_0} \times 100,$$

де I<sub>0</sub> та I відповідно інтенсивність світіння контролю й досліді при фіксованому часі експозиції зразку, що досліджується, з тест-об'єктом.

#### **Обчислення коефіцієнту пригнічення**

На основі даних з інгібування люмінесценції визначають коефіцієнт пригнічення (γ), який розраховують наступним чином:

$$\gamma = \frac{I_0 - I}{I},$$

де I<sub>0</sub> та I відповідно інтенсивність світіння контролю й досліді; тобто γ відображає залежність відношення втрати інтенсивності світіння проби до інтенсивності світіння, що залишилася.

Коефіцієнт γ зручний для визначення величин ЕС<sub>20</sub> та ЕС<sub>50</sub> – токсикологічних характеристик – шляхом екстраполяції графічної залежності, коли токсичність зразку не дуже велика або, навпаки, коли зразок сильно токсичний. Графік коефіцієнту γ в логарифмічних координатах проти різних концентрацій окремої речовини (або об'ємів зразку) – теоретична пряма реакції токсичної речовини з однією або декількома мішенями, що пов'язують ці токсиканти в тест-об'єкті.

Визначення токсикологічних параметрів проби необхідні для з'ясування за яких концентрацій, у випадку окремої речовини (або яких об'ємах) вихідного слабо токсичного зразку досягається встановлена межа токсичності (EC<sub>20</sub> та/або EC<sub>50</sub>) та при яких розведеннях сильно токсичний зразок буде безпечним (величина менша EC<sub>20</sub>).

EC<sub>50</sub> – ефективна концентрація (об'єм зразку), що викликає гасіння світіння фотобактерій на 50 % у порівнянні з контролем, отже зразок сильно токсичний. EC<sub>50</sub> відповідає  $\gamma = 1$ . EC<sub>20</sub> – відповідно, ефективна концентрація (об'єм зразку), що викликає гасіння світіння біосенсору на 20 % у порівнянні з контролем, отже зразок токсичний. Величини менші EC<sub>20</sub> свідчать про те, що зразок безпечний.

### **Оцінка токсичності проби за величиною індексу токсичності**

Методика допускає три граничних рівня індексу токсичності (таблиця).

Корми, індекс токсичності яких менше 20, подальшому дослідженню не підлягають і допускаються до згодовування, а корми з індексом 20 і вище підлягають подальшим дослідженням, які направлені на пошук токсиканту хроматографічними та іншими інструментальними методами.

### **Класифікація токсичності речовини за величиною Т**

Групи	Значення Т	Висновок про ступінь токсичності
1	менше 20	граничний ступінь токсичності
2	від 20 до 50	зразок токсичний
3	дорівнює або більше 50	зразок сильно токсичний

Проведення досліджень кормів на безпечність бажано проводити відповідно до схеми запропонованої науковцями відділу токсикології, безпеки та якості ННЦ «ЛЕКВМ».

## Схема досліджень кормів на безпечність за різних технологій їх виробництва



## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Conway D.P., Mathis G.F., Johnson J. et al. Efficacy of diclazuril in comparison with chemical and ionophorous anticoccidials against *Eimeria* spp. in broiler chickens in floor pens. *Poultry Science*, 2001. 80. 426-430.

Cowley G., Huger M., Springen K. et al. Vitamin revolution. *Newsweek*, 1993. 7. 2-5.

Dowling L. Ionophore toxicity in chickens: a review of pathology and diagnosis. *Avian Pathology*, 1992. 21. 355-368.

Howell J., Hansson J., Onderka D. et al. Monensin toxicity in chickens. *Avian Diseases*, 1980. 24. 1050-1053.

Mineral tolerance of animals. Committee on Minerals and Toxic Substances, Board on Agriculture and Natural Resources, Division on Earth and Life Studies. Second Revised Edition, 2005. 500 p.

Nordberg G.F. Handbook on the toxicology of metals. 3rd ed., repr. of ed. Amsterdam: Elsevier, 2008. 975 p.

Peeters J.E., Derijcke J., Verlinden R. et al. Sensitivity of avian *Eimeria* spp. to seven chemical and five ionophore anticoccidials in five Belgian integrated broiler operations. *Avian Diseases*, 1994. 38. 483-493.

Stephan B., Rommel M., Dauschies A. et al. Studies of resistance to anticoccidials in *Eimeria* field isolates and pure *Eimeria* strains. *Veterinary Parasitology*, 1997. 69. 19-29.

Александров С.Н. Технология производства кормов. Донецк: «Сталкер», 2003. 235.

Александров Ю.А. Кормовые токсикозы сельскохозяйственных животных и птицы: Учебное пособие. Йошкар-Ола, 2000. 88 с.

Богданов Г.О. Інформаційна база даних хімічного складу кормів України для організації обґрунтованої годівлі сільськогосподарських тварин. Х.: ІТ УААН, 2010. 215 с.

Букалова Н.В., Богатко Н.М., Хіцька О.А. Ветеринарно-санітарна експертиза кормів, кормових добавок та сировини для їх виробництва: навч. посіб. К.: «Аграрна освіта», 2010. 461 с.

Вильнер А.М. Кормовые отравления животных и борьба с ними. Л.: «Колос», 1969. 112 с.

Витамин В6 в высоких дозах: периферические нейропатии. Безопасность лекарств: Экспресс-информация. Бюллетень № 1. 2000. С. 59–60.

Влізло В.В. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині : довідник. Львів: СПОЛОМ, 2012. 764 с.

Гиоргиевский В.И., Анненков Б.Н., Самохин В.Т. Минеральное питание животных. М.: Колос, 1979. 471 с.

Дроговоз С.М., Страшний В.В. Фармакологія на допомогу лікарю, провізору та студенту. Харків, 2002. 480 с.

Ершов Ю.А. Общая химия. Биофизическая химия. Химия биогенных элементов. М.: Высшая школа, 2003. 560 с.

Єгоров Б.В., Шаповаленко О.І., Макаринська А.В. Технологія виробництва преміксів. Підручник. К.: Центр учбової літератури, 2007. 288 с.

Жаров А.В., Иванов И.В., Стрельников А.П. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных. М.: Колос, 2003. 400 с.

Жовинский Э.Я., Кураева И.В. Геохимия тяжелых металлов в почвах Украины. К.: Наукова думка, 2002. 215 с.

Кабата-Пендиас А. Пендиас Х. Микроэлементы в почвах и растениях. М.: Мир, 1989. 439 с.

Козярин І.П. Вітаміни і здоров'я. Здоров'я України, 2003. № 2. С. 25.

Корнієнко В.І., Пономаренко О.В., Ладогубець О.В., Гаркуша І.В., Дученко К.А. Загальна токсикологія. Навчально-методичний посібник з вивчення ветеринарної токсикології. Видавництво РВВ ХДЗВА, 2020. 112.

Косенко М.В. Токсикологічний контроль нових засобів захисту тварин: Методичні рекомендації. К., 1997. 34 с.

Коцюмбас І.Я. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів. Львів: Тріада плюс, 2005. 356 с..

Курбацька О.В., Оробченко О.Л. Науково-методичні рекомендації «Експрес-методика визначення загальної токсичності кормів з використанням фотолюмінесцентних мікроорганізмів *Ph. phosphoreum*» розглянута та затверджена на засіданні методичної комісії ННЦ «Інститут експериментальної та клінічної ветеринарної медицини»: протокол № 4 від 29.10.2020 та схвалено Науково-методичною радою Держпродспоживслужби: протокол № 1 від 12.05.2021. Харків: Стиль-Издат, 24.

Куцан О.Т., Оробченко О.Л., Кочергін Ю.А. Токсико-біохімічна характеристика неорганічних елементів та застосування

рентгенофлуоресцентного аналізу у ветеринарній медицині. Харків: Планета-прінт, 2014. 300 с.

Куцан О.Т., Романько М.Є., Оробченко О.Л., Ушкалов В.О. Токсико-біохімічна оцінка нанометалів за системними маркерами при застосуванні у ветеринарній медицині. Харків: НТМТ, 2016. 328 с.

Куцан О.Т., Шевцова Г.М., Ярошенко М.О. та ін. Контролювання кормів і води за основними показниками безпеки для забезпечення здоров'я великої рогатої худоби : Методичні рекомендації. Затв. Науково-методичною радою Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України протокол № 1 від 25 грудня 2014 року. Харків: Стиль-Издат, 2012. 56 с.

Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. Біла Церква, 2004. 608 с.

Лимаренко А.А., Бажов Г.М., Бараников А.И. Кормовые отравления сельскохозяйственных животных: Учебное пособие. СПб.: Издательство «Лань», 2007. 384. с.

Лохов В.В. Засєкін М.Д., Колесников О.О. Застосування дієвих детоксикуючих засобів у птахівництві в Україні. Ветеринарна медицина України, 2008. № 9. С. 14-17.

Лужников Е.А. Клиническая токсикология. М.: «Медицина», 1999. 414 с.

Максимально допустимий рівень (МДР) вмісту деяких хімічних елементів в кормах та кормових добавках для сільськогосподарських тварин: затверджено і введено в дію Державним департаментом ветеринарної медицини України № 15-14/155 від 08 серпня 2000 р. ДНДКІ вет. препаратів і кормових добавок, ЦДЛВМ ; Г.О. Хмельницький, Ю.М. Косенко, Т.Р. Левицький, Д.В. Янович, Ю.М. Новожицька, Д.А. Засєкін. К.: Наук. Світ, 2000. 4 с.

Малинин О.А., Хмельницький Г.А., Куцан А.Т. «Ветеринарная токсикология» Корсунь-Шевченковский: ЧП Майдаченко, 2002. 464.

Мандигра М., Долецький С., Куцан О., Шевцова Г., Романько М., Оробченко О., Герілович І. Вивчення впливу генетично модифікованої сої лінії MON 89788 на організм лабораторних тварин. Вісник аграрної науки, 2019. № 96(9). С. 32-38.

Машковский М.Д. Лекарственные средства. В 2-х т. М.: ООО Изд.-во «Новая Волна», 2001. Т. 2. 608 с.

Методичні вказівки по санітарно-мікологічній оцінці і поліпшенню якості кормів. Київ, 1998 затв. Держ. Департаментом ветмедицини Мін. АПК України № 15-14/73 від 06.03.1998 р.

Методичні рекомендації щодо контролювання безпечності кормів для птиці за різних технологій їх виробництва : методичні рекомендації. / О.Т. Куцан, Г.М. Шевцова, М.О. Ярошенко, О.Л. Оробченко, М.Є. Романько, Р.В. Доценко, С.С. Ярошенко. Затв. Науково-методичною радою Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України протокол № 4 від 21 грудня 2011 року. Харків: Стиль-Издат, 2012. 28 с.

Методичні рекомендації щодо контролювання продукції птахівництва за показниками безпеки : методичні рекомендації. / О.Т. Куцан, Г.М. Шевцова, М.О. Ярошенко, М.Є. Романько, О.Л. Оробченко, Р.В. Доценко, К.А. Лаптева. Затв. Науково-методичною радою Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України протокол № 1 від 21 грудня 2012 року. Харків: Стиль-Издат, 2012. 34 с.

Михайлов И.Б. Настольная книга врача по клинической фармакологии. СПб.: Фолиант, 2001. 736 с.

Оробченко О.Л., Романько М.Є., Абашин С.Л. Науково-методичні рекомендації «Визначення та ідентифікація наночастинок металів у кормах для тварин та біологічних об'єктах» розглянуто та схвалено методичною комісією ННЦ «Інститут експериментальної та клінічної ветеринарної медицини» № 4 від 29 жовтня 2020 р., затв. Науково-методичною радою Держпродспоживслужби: протокол № 1 від 12.05.2021 р. Харків: Стиль-Издат, 56.

Палій А. Засоби боротьби з мікотоксикозом свиней. Корма і факти, 2019. № 1 (101). С. 18 – 20.

Палій А. Небезпечна роль мікотоксинів. Журнал Наше Птахівництво, 2019. № 6 (66). С. 64-66.

Палій А., Палій А. Вплив на продуктивність та здоров'я корів кормів, заражених мікотоксинами. Корма і факти, 2019. № 2 (102). С. 48-49.

Палій А., Палій А. Техніко-технологічні інновації у молочному скотарстві. Монографія. Х.: «Міськдрук», 2019. 324 с.

Перелік максимально допустимих рівнів небажаних речовин у кормах та кормовій сировині для тварин, затверджений Міністерством аграрної політики та продовольства України 19.03.2012, Наказ № 131,

zareestrovano v Ministerstvi yustitsii Ukrainy 5 kvitnya 2012 r., № 503/20816. 2012. URL: <http://zakon1.rada.gov.ua/laws/show/z0503-12> .

Погорелов М.В. Макро- та мікроелементи (обмін, патологія та методи визначення): монографія. Суми: Вид-во СумДУ, 2010. 147 с.

Подобед Л.И. Применение сорбентов в кормлении птицы : научное издание. Ефективне птахівництво: генетика, інкубація, утримання, технології, обладнання, маркетинг, ветеринарія : спеціалізований журнал з питань птахівництва. 2010. № 11. С. 16-20.

Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека. М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век»: Мир, 2004. 216 с.

Спесивцева Н.А., Хмелевский Б.Н., Санитария кормов. М.: «Колос», 1975. 335.

Стегній Б.Т., Оробченко О.Л., Коренєва Ю.М. Науково-методичні рекомендації «Діагностика та профілактика отруєнь сільськогосподарської птиці бромом» розглянуті та схвалені методичною комісією ННЦ «Інститут експериментальної та клінічної ветеринарної медицини»: протокол № 4 від 29.10.2020 р., затв. Науково-методична рада Держпродспоживслужби: протокол № 1 від 12 травня 2021 р. Харків: Стиль-Издат, 20.

Токсико-біохімічна оцінка наночасток металів, як потенційних компонентів біопрепаратів і кормових добавок, за показниками безпеки в експериментах *in vivo* : методичні рекомендації. О.Т. Куцан, М.Є. Романько, О.Л. Оробченко, Г.М. Шевцова, Р.В. Доценко. Метод. рек-ції: Затв. Науково-методичною радою Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України протокол № 1 від 21 грудня 2012 року. Х.: ННЦ «ЛЕКВМ», 2015. Харків: Стиль-Издат, 2012. 40 с.

Уразаев Н.А. Эндемические болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1990. 271 с.

Харкевич Д. А. Фармакология. М.: ГЭОТАР медицина, 1999. 661.

Хеннинг А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении сельскохозяйственных животных. Пер. с нем. Н.С. Гельман. Под ред. А.Л. Падучевой и Ю.И. Раецкой. М.: Колос, 1976. 500 с.

Хмельницкий Г.А. Терапия животных при отравлениях. Киев: «Урожай», 1990. 214.

Чечуй О.Ф., Палій Анд.П., Палій Анат.П., Іщенко К.В. Основи біохімії у тваринництві. Навчальний посібник. Х.: ДБУ, 2022. 160 с.



*НАУКОВО-НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ*

**ОРОБЧЕНКО** Олександр Леонідович

доктор ветеринарних наук

**РОМАНЬКО** Марина Євгенівна

доктор біологічних наук

**ПАЛІЙ** Анатолій Павлович

доктор ветеринарних наук, професор

**ПАЛІЙ** Андрій Павлович

доктор сільськогосподарських наук, професор

**ПАВЛІЧЕНКО** Олена Володимирівна

кандидат ветеринарних наук, доктор юридичних наук

**КОВАЛЕНКО** Лариса Володимирівна

кандидат біологічних наук

**ЯРОШЕНКО** Маргарита Олегівна

кандидат ветеринарних наук

**КОРЕНЕВА** Юлія Миколаївна

**КУРБАЦЬКА** Олена Володимирівна

**МАСЛЮК** Алла Володимирівна

## **ОСНОВИ ТОКСИКОЛОГІЧНОЇ БЕЗПЕКИ КОРМІВ У СІЛЬСЬКОМУ ГОСПОДАРСТВІ**

(Українською мовою)

Шановні читачі!

Усі зауваження та пропозиції щодо змісту книги та її оформлення просимо надсилати за адресою: 61023, м. Харків, вул. Пушкінська, 83. Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», e-mail: *toxi-lab@ukr.net*

Коректор: Гончаренко Анна Олександрівна

Макет обкладинки: Вовк Анастасія Дмитрівна

Відповідальний за випуск: Оробченко Олександр Леонідович

Підписано до друку 27.09.2023.

Формат 60×84/16. Гарнітура Times NR. Друк офсетний. Папір офсетний.

Умов. друк. арк. 40,6. Наклад 100 прим. Зам. №

Надруковано з макета замовника

ПП «Стіль-Іздат» (св. ХК 240 від 02.09.2009 р.)

Україна, 61022, Харків, вул. Тринклера, 2, тел. 057-758-01-08, 066-822-71-30