

საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტი

შ. მაკარაძე

საგეზაციონარო ტომსიპოლოგია

თბილისი

2010

საქართველოს აგრალური უნივერსიტეტი

სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტი

არაგადამდებ სხეულებათა დეპარტამენტი
ასოცირებული პროფესორი ჭ. მაკარაძე

საგეზერინარო ტოქსიკოლოგია

სალექციო მასალების კურსი

სავეტერინარო მედიცინის ფაკულტეტის სტუდენტებისათვის

თბილისი

2010 წ.

სალექციო გასაღების მოკლე კურსი სავეტერინარო მედიცინის
ფაკულტეტის სტუდენტთაობის შედგენილია არაგადამდებ სწელებათა
დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორის, გეტერინარიის აკადემიური
დოქტორის შ. მაკარაძის მიერ

რედაქტორი: გეტერინარიის აკადემიური დოქტორი, ასოცირებული
პროფესორი რ. ბოსტაშვილი

ლექცია №1

სავეტერინარო ტოქსიკოლოგიის საგანი, მიზანი, ამოცანები, როლი და მნიშვნელობა ვეტერინარი სპეციალისტის ჩამოყალიბების საქმეში აგრარული სექტორის ძირებული გარდაქმნა მსოფლიო მიღწევათა სტანდარტების დონეზე ითვალისწინებს სოფლის მეურნეობის დარგებში, მეცნიერების და მოწინავე მიღწევების და გამოცდილების ფართედ დანერგვას, დასაბუთებული მიწათმოქმედების, სისტემების გამოყენებას, თანამედროვე პროგრესულ ტექნოლოგიებზე გადასვლას და სოფლის მეურნეობის წარმოების დონის მნიშვნელოვან ამაღლებას.

ამასთან დაკავშირებით მეცხოველეობაში მთავარი ყურადღება ეთმობა ფერმერთა, ინდივიდუალურ მეწარმეთა და მფლობელთა, პირუტყვისა და სრინველის პროდუქტიულობის გაზრდას. მათი საკვები ბაზის გამტკიცებისათვის ხელშემწყობი პირობების შექმნას და წარმოების არსებით გადიდებას.

იუნეპ-ის (გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის პროგრამა გარემო არის შესახებ), ხანგრძლივი პროგრამის პროგნიზის მიხედვით დედამიწის მოსახლეობა ყოველწლიურად მნიშვნელოვნად იზრდება და ბუნებრივია იზრდება მოთხოვნილება, მათი საკვებით უზრუნველყოფაზე. აქედან გამომდინარე მსოფლოს ყველა ქვეყნებში, ისე როგორც ჩევნს ქვეყანაშიც საჭიროა სოფლის მეურნეობის პროდუქტების წარმოების მნიშვნელოვანი გადიდება, ადამიანის ავების ფიზიოლოგიური ნორმატივების უზრუნველყოფის მხედველობაში მიღებით.

სოფლის მეურნეობის ექსტანსიური განვითარების შეზღუდული შესაძლებლობა (სახენავი 1975 წლის 0.31 ჰა-დან 1 სულზე 0.15 ჰა-მდე შემცირდა) დღის წესრიგში აყენებს ინტენსიფიკაციის გზით მისი ყოველმხრივი განვითარების აუცილებლობას. მექანიზაციის სრულყოფის ოპტიმიზაციის და ქიმიზაციის ფართედ დანერგვით. მინერალური და ორგანული სასუქების, მცენარეთა ზრდის რაგულატორების, მავნებლების, დაავადებებისა და სარაველებისაგან მცენარეთა დაცვის ქიმიური საშუალებების გამოყენებით.

აღნიშნელი ამოცანის გადაჭრისათვის დღითიდღე იზრდება სოფლის მეურნეობისადმი ორგანული, მინერალური სასუქების მცენარეთა დაცვის ქიმიური საშუალებების, კირიანი მასალების მიწოდება. უმჯობესდება ადგილობრივი რესურსების გამოყენება. (ტორფი, ცხოველქმედების პროდუქტების), უმჯობესდება სასუქების და მცენარეთა დაცვის საშუალებების შენახვა, სრულყოფილი ხდება მათი შეტანის მეოთხები.

კიდევ უფრო ფართოვდება საკვების ქიმიური დანამატების და კონსერვანტების, მცენარეთა ზრდის სტიმულიატორების და ბიოლოგიური დაცვის საშუალებების, სხვადასხვა სახის პილიონები, პოლიმერული მასალების და სხვადასხვა სახის ქიმიური პროდუქციის გამოყენება. ასევე იზრდება ცხოველების მინერალური საკვები დანამატებით დეზინფექტანტებით, პესტიციდებით და სხვა

ქიმიური საშუალებებით უზრუნველუოფა, სხვადასხვა სახის ცხოველების, მწერბისა და ტკიპებისაგან ეფექტური დაცვისათვის.

ბევრი ამ ნივთიერებათაგან ტოქსიკურია სასოფლო სამეურნეო ცხოველების, მწერების და ფუტკრისათვის. მათ შეუძლიათ დაგროვდნენ და იმოძრაონ კვებით ჯაჭვში, ამიტომაც აუცილებელია სხვადასხვა აგროქიმიკატების გამოყენების დროს დიდი სიფრთხილე და მაღალი განათლებულობა.

სწორედ ამ მიზანს ემსახურება ტოქსიკოლოგიის საგნის შესწავლა.

გეტერინარული ტოქსიკოლოგია – მეცნიერებაა, რომელიც შეისწავლის შეამიანი ნივთიერებების მოქმედებას ცხოველების ორგანიზმზე, და ამუსავებს დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკის და მკურნალობის მეთოდებს.

სოფლის მეურნეობის ფართე ქიმიზაციის პირობებში გაიზარდა გეტერინარული ტოქსიკოლოგიის მნიშვნელობა ვეტერინარი ექიმის თეორიული მომზადებასა და პრაქტიკულ საქმიანობაში.

სოფლის მეურნეობის წარმოების ქიმიზაციის პირობებში სახელმწიფო ვეტერინარული სამსახურების ძირითად ამოცანებია:

1. სასოფლო სამეურნეო ცხოველთა დაცვა სისხლის მწოველი მწერებისა და ტკიპებისაგან, რომლებიც ითვლებიან ადმიანისა და ცხოველისათვის განსაკუთრებით საშიში ინფექციური და ინვაზიური დაავადებების აღმძვრელების გადამტანად.

2. პროდუქტიული ცხოველების, მათ შორის ფრინველის, თევზების და ფუტკრების დაცვა პესტიციდების, მინერალური სასუქების, მელიორაციულების, დეფოლინტების და სხვა ქიმიური ნივთიერებების ტოქსიკური მოქმედებისაგან.

3. საკვებში, წყალში, ნედლ ცხოველურ პროდუქტებში პესტიციდების ნარჩენი რაოდენობის დასაშვებ ნორმატივებზე მეტი რადენობით დაგროვების თავიდან აცილებაზე კონტროლი. სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების, სამოვრების, სათიბ-სავარგულების და დაწყურების წყაროების ხარისხზე კონტროლი.

4. განახორციელოს პესტიციდებით, მინერალური სასუქებით, შეამიანი მცენარეებით, აგრეთვე სხვა ტოქსიკური ნივთიერებებით მოწამლული ცხოველების დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკის და მკურნალობის ღონისძიებები, მოსახლეობის კვებისათვის მეცხოველეობის პროდუქტების ვეტერინარულ-სანიტარული ექსპერტიზის მხედველობაში მიღებით.

სავეტერინარო ტოქსიკოლოგიის წინაშე დგას შემდეგი ამოცანები:

ახალი პესტიციდების, მინერალური სასუქების, შეამიანი მცენარეების, საკვები დანამატების და სხვადასხვა მინერავების ცალკეული კომპონენტების და მათი კომბინაციების ტოქსიკურობის და კუმულაციური თვისებების გამოკვლევა ცხოველების მწვავე და ქრონიკული ინტოქსიკაციების დროს, აღწარმოებით ფუნქციაზე, მოზარდთა სიცოცხლის უნარიანობაზე და შორეული უარყოფით შედეგებზე: (გონატოქსიკური, ემბრიოტოქსიკური, მუტაგენური, ტერატოგენური,

ბლასტომოგენური, და ალერგიული მოქმედების) უარყოფითი გავლენის გამოვლინების მხედველობაში მიღებით;

სხვადასხვა სახის ცხოველებში შეამიანი ნივთიერებების ტოქსიკური მოქმედების ბიოქიმიური და მოლეკულიალური მექანიზმების (ტოქსიკოდინამიკა), მათი მეტაბოლიზმის და ბიოტრანსფორმაციის შესწავლა;

შეამიანი ნივთიერებების ცხოველების ორგანოებსა და ქსოვილებში შეწოვის, განაწილების, დაგროვების და ორგანიზმიდან გამოყოფის დინამიკის ექსპერიმენტალური გამოკვლევა (ტოქსიკოკინეტიკა);

პესტიციდებით, მინერალური სასუქებით, შეამიანი მცენარეებით და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებებით ცხოველების მოწამვლის დროს დიაგნოსტიკის, პროფილაქტიკის და ანტიდოტური თერაპიის მეთოდების შემუშავება;

საკვებში, წყალში, ცხოველურ ნედლ პროდუქტებში, ცხოველების ორგანოებსა და ქსოვილებში, აგრეთვე გარემო არის ობიექტებში; სათიბ-საგარეულებში, საძოვრებზე, დაწყურების წყაროებში და სხვა ბუნებრივ კომპლექსებში ახალი პესტიციდების. მინერალური სასუქების ალერალოდების და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებების ნარჩენი რაოდენობების აღმოჩენის და რაოდენობრივი განსაზღვრის მეთოდების შემუშავება:

მოსახლეობის კვების უსაფრთხოების უზრუნველყოფის მიზნით ცხოველებისა და ფრინველების ახალი პესტიციდებით, მინერალური სასუქებით და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებებით მოწამვლის დროს ხორცის, რძის, კვერცხის, თევზის და თაფლის ტოქსიკოლოგიური გეტერინარულ – სანიტარული ექსპერტიზის და ბიოლოგიური სრულფასოვნების განსაზღვრის მეთოდების შემუშავება:

არსებული კანონმდებლობის შესაბამისად მეთოდური მითითებების შემუშავება, აპრობაცია და პრაქტიკაში დანერგვა. ცხოველების მათ შორის ფრინველების, თევზებისა და ფუტკრების ტოქსიკოზების დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის შესახებ;

ვატერინარული ტოქსიკოლოგია დაკავშირებულია: ფარმაკოლოგიასთან, ქიმიასთა, ბიოქიმიასთან, ბოტანიკასთან, ზოოლოგიასთან, ცხოველთა კვებასთან, ფიზიოლოგიასთან, პათოლოგიურ-ფიზიოლოგიასთან, ანატომიასთან, თერაპიასთან, კლინიკურ დიაგნოსტიკასთან და სხვა დისციპილებთან.

ანალიზი გვიჩვენებს, რომ მოწამვლების 50 % აგრექტიმიკატებით, ინსექტოფუნგიციდებით, ჰერბიციდებით, სასუქებით, გამოწვეულია. 30% - არაკეთილხარისხოვანი საკვებით, რომლებიც დაგვადებულია პათოგენური სოკოებით და შეიცავენ ჭარბი რაოდენობით ფტორს, დარიშხანს, შარდოვანას, საკვებ მარილს და სხვა, 20 % - შეამიანი მცენარეებით.

სასოფლო სამეურნეო ცხოველების მოწამვლების ძირითადი მიზეზებია:

1. არადამაკმაყოფილებელი კონტროლი სოფლის მეურნეობაში ხმარებული პესტიციდების, მინერალური სასუქების და სხვა აგროქიმიკატების შენახვის,

ტრანსპორტირების და ექსპლუატაციის დროს, სანიტარული წესების და უსაფრთხოების ტექნიკის შესახებ ინსტრუქციის მოთხოვნების დაცვაზე

2. არასაკმარისი კონტროლი კომბინირებული საკვების მწარმოებელ დაწესებულებებში, კომბინირებული საკვების მოსამზადებელ საწყის ნედლეულზე, აგრეთვე თვით ფერმებში, საძოვრებზე და სათიბ-სავარგულებებში საკვების ხარისხზე.

3. არასაკმარისი საწარმოო, კომერციული კავშირები და ურთიერთშეთანხმებული ინფორმაცია ქიმიური საშუალებებით მცენარეთა დაცვის სპეციალისტებსა და გეტერინარული სამსახურების სპეციალისტებს შორის, რაც აძნელებს ცხოველების, საკვების და წყალსატევების აგროქიმიკატების ზემოქმედებისაგან დაცვის თავისდროული ღონისძიებების გატარებას, მცენარეთა და ცხოველთა მავნებლების, დაავადებების სარევლების საწინააღმდეგო სამუშაოების განხორციელების დროს.

4. სოფლის მეურნეობის სპეციალისტების არასაკმარისი ცოდნა შესამქიმიკატების, მინერალური სასუქების, შესამიანი მცენარეების და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებების ტოქსიკური თვისებების შესახებ და ამით განპიროებული მათი საშიშროების შეუფასებლობა და უზრუნველი დამოკიდებულება ცხოველთა მოწამვლის პროფილაქტიკის საკითხებისადმი.

ტოქსიკოლოგიური ცოდნის და ცხოველთა მოწამვლებისაგან დაცვის ღონისძიებების არასაკმარისად აქტიური პროპაგანდა სოფლის მეურნეობის სპეციალისტების (აგრონომების, გეტ. სპეციალისტების) მიერ მეცხოველეობის დარგის მუშაკთა, ფერმერთა, ინდივიდუალურ მეწარმეთა და პირუტყვის მფლობელთა შორის.

ამ გაუთვალისწინებელი შედეგების თავიდან აცილებისათვის სახემდწიფო გეტერინარიული სამსახურის მიერ შემუშავებულია და დამტკიცებულია პრაქტიკული სარგებლობისათვის სხვდასხვა სახის მეთოდური მითიდებები, სადაც ჩამოყალიბებულია მოწამვლის საწინააღმდეგო ღონისძიებები.

სახელმწიფო გეტერინარულ-ტოქსიკოლოგიური კონტროლი ქვეყანაში საკვების, ნედლი ცხოველური პროდუქტების და გეტერინარული ზედამხედველობის სხვა ობიექტების დაჭუჭყიანების თავიდან აცილების შესახებ ანხორციელებს გეტერინარული საწარმოო ლაბორატორიების, საქართველოს გეტერინარული დიაგნოსტიკისა და ექსპერტიზის ეროვნული ცენტრის, საოლქო, სარაიონოთშორისო და რაიონული გეტერინარული ლაბორატორიების სისტემის მუშაობით, რომლებშიც არის ქიმიურ-ტოქსიკოლოგიური განყოფილებები და სპეციალისტი ტოქსიკოლოგები, რომლებიც აკონტროლებენ შესამიანი ნივთიერებების შემცველობას საკვებში, წყალში და მეცხოველეობის ნედლ პროდუქტებში, იძლევიან შესაბამის დასპენჯებს და რეკომენდაციებს.

გარდა ამისა ქვეყანაში მეცნიერების პროდუქტების კონტროლს ახორციელებენ გეტერინარული წესდების შესაბამისად ბაზრებზე და ბაზრობებზე მოწყობილი ხორც-რძის საკონტროლო ლაბორატორიები.

გეტერინარულ-ტოქსიკოლოგიურ განათლებას სპეციალისტები ღებულობენ სასოფლო-სამეურნეო უნივერსიტეტის გეტერინარულ ფაკულტეტზე, ხოლო აგალიფიკსციის ამაღლება ხდება სასერტიფიკაციო კურსებზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი გ. – გეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981 წ. შესავალი,
გვ. 1-19;

2. იობაშვილი ნ. – ტოქსიკოლოგიური ქიმიის პრაქტიკუმი, თბ., 1975 წ,
წინასიტყვაობა

და ზოგადი მითითებანი ტოქსიკოლოგიურ ქიმიის
ლაბორატორიაში

პრაქტიკული მეცანიერების ჩასატარებლად, გვ. 3-11;

3. **Бажанов С. В., Ветеринарная токсикология, Ленинград, 1970.** Гл. Определение
токсикологии

и основные направления этой науки, стр. 3-12;

4. **Хмельницкий Г. А., Локтионов В. Н., Полоз Д. Д, Ветеринарная токсикология, М., 1987,**

Введение, стр. 3-12.

5. **Жуленко В., Рабинович М., Таланов Г, Ветеринарная токсикология М., 2004 стр.
3-15.**

ლექცია №2

ცნება შხამებზე, მათი ტოქსიკური მოქმედების კანონზომიერებანი და ტოქსიკომეტრიის ძრიღითადი პარამეტრები. შხამების კლასიფიკაცია. ცნება ბიო და გეოცენოზებზე. შხამების მიგრაცია კვებით ჯაჭვში.

შხამების მოქმედების შორეული შედეგები.

შორეულ წარსულში შხამები გამიზნული იყო, უპირატესედ ადამიანის და ცხოველების განადგურებისათვის, ამასთან საზოგადოების გარდაქმნის და ბევრი ქვეყნების ეკონომიკური დარგების განვითარებასთან ერთად, შხამები ფართოდ იქნა გამოყენებული მრავალრიცხოვანი მავნებლისაგან მოსავლის დასაცავად, აგრეთვე სახალხო მეურნეობის სხვა დარგებში სამეცნიერო მიზნით.

ბიოლოგიურ სფეროში ფუნდამენტალური მეცნიერებების, მნიშვნელოვანი მიღწევები და პროგრესი ყოველთვის დაკავშირებული იყო სამკურნალო ნივთიერების და შხამების გამოყენებასთან. ტოქსიკოლოგიაში არსებობს იურიდიული და ზოგადბიოლოგიური შხამების ცნება. იურიდიული თვალთახედვით მათ მიეკუთვნება ქიმიური შხამიანი ნივთიერებები შეტანილი საკანონმდებლო სიაში და ცნობილი შხამინი ნივთიერებების სახით „ა“ ჯგუფი (Venena).

შხამების შესახებ სხვადასხვა მეცნიერებს სხვადასხვა სახის განმარტებები აქვთ მოწოდებული, რომელთაგან ყველაზე უფრო მკვეთრად ფორმურილებულ შხამის ზოგადბიოლოგიური და ტოქსიკოლოგიური ინტერპრეტაციაა ს.ვ ბაჟენოვის განმატრება: შხამი არის ყველა ქიმიური ნივთიერება, რომელიც ცოცხალ ორგანიზმთან ურთიერთქმედების დროს იწვევს ამ უკანასკნელის მხრივ პათოლოგიურ პროცესებს, რომელიც ზოგჯერ სიკვდილით მთავრდება. რომელთაგან ყველაზე მართებულად ფორმულირებულია ბაჟენოვის განმარტება შხამი არის ყველა ქიმიური ნივთიერება, რომელიც ცოცხალ ორგანიზმთან ურთიერთქმედების დროს იწვევს ამ უკანასკნელის მხრივ პათოლოგიურ პროცესებს, რომელიც ზოგჯერ სიკვდილით მთავრდება.

უფრო ხშირად ცხოველების მოწამვლა აღმოცენდება ცოცხალი ორანიზმისათვის, უცხო ნივთიერების ურთიერთმოქმედებით, რომლებმაც მიიღეს სახელწოდება „ქსენობიოტიკი“ (ბერძნულიდან xenos – უცხო).

შხამიანი ნივთიერების კლასიფიკაცია შხამები ორგანიზმში შეჭრის მიხედვით ორგვარია: ენდოგენური (ორგანიზმის შიგნით აღმოცენებული) და

ეგზოგენური (გარედან შექრილი). წარმოშობის ბუნების მიხედვით: არაბიოლოგიური შსამები (არაორგანული და ორგანული) და ბიოლოგიური შსამები (ბაქტერიული, უმდაბლესი მცენარეული და ცხოველური).

საწარმოო დანიშნულების მიხედვით პესტიციდები (ნივთიერებები, რომლებიც გამოყენებულია მავნე ორგანიზმებთან ბრძოლისათვის) იყოფა შემდეგ ჯგუფებად:

აკაროციდები (ტკიპებთან ბრძოლისათვის), არბაროციდები (არასასურველი ბუჩქების და ხეების მოსასპობად), ალგიციდები (წყალმცენარეების გასანადგურებლად), ატტრაქტანტები (მწერების ყურადღების მისაპყრობად), აფიციდები (ბუგრის საწინააღმდეგოდ), ანტიპელმინთები (ჭიებთან ბრძოლისათვის), ანტირეზისტენტები (ამცირებენ მწერების გამძლეობას), ანტაგონისტები (ამცირებენ პესტისიდების მოქმედებას), ბაქტერიოციდები (ბაქტერიალურ დაავადებასთან ბრძოლისათვის), გამეტოციდები (იწვევნ მცენარეთა სტერილურობას), დეფოლიანტები (ფოთლების მოსაცილებლად), დესიკანტები (მცენარეების გასაშრობად), დეზინფექტანტები (დეზინფექციის ჩასატარებლად), ზოოციდები (მავნებელი თბილსისსლიანი ცხოველების განადგურებისათვის), როდენტოციდები (მღრნელების განადგურებისათვის), რატიციდები (ვირთხების განადგურებისათვის), ინსექტიციდები (მწერების მოსასპობად), მოლუსკოციდები ანუ ლიმაციდები (მოლუსკების განადგურებისათვის), ლარვიციდები (ლარვების განადგურებისათვის), ნემატოციდები (ნემატოდების განადგურებისათვის), ოვიციდები (კლავენ მწერების და ტკიპების აგერცხებს), რეტარდანტები (ზრდის რეგულატორები), რეპელენტები (მწერების შესაშინებლად), ფუნგიციდები (სოკოებთან ბრძოლის საშუალებია), ფუმიგანტები (ნივთიერებები აირის მდგომარეობაში დაავადებების აღმძვრელების წინააღმდეგ), ინტიოციდები (თევზების გასანადგურებლად), ქემოსტერილიანტები (მავნე მწერების სტერილურობისათვის), სინერგიისტები (აძლიერებენ პესტიციდების მოქმედებას), პერბიციდები (სარეველა მცენარეების განადგურებისათვის)

ქიმიური შედგენილობის შენების მიხედვით პესტიციდები იყოფა: ფოსფოროგანული, ქლორორგანული, კარბამატები, გერცხლორგანული, ქლორფენოქსიდმარმჟავას მჟავების ნაწარმები, შარდოვანას ნაწარმები, ტრიაზინის ნაწარმები, პეტეროციკლური ნაერთები, ფენოლის ნიტრო- და ქლორნაწარმები, სპილენძის შემცველი ნაერთები, ციანის- და როდანის შემცველი ნაერთები, ფტორის შემცველი ნაერთები.

პესტიციდების ჰიგიენური კლასიფიკაცია შემუშავებულია „ვნიგიტოქსის“ მეცნიერთა კოლექტივების მიერ მოიცავს მაგნეობის შემდეგ ძირითად კრიტერიუმებს: პესტიციდების ტოქსიკურობას LD₅₀ სიდიდის მიხედვით კუჭში ერთჯერადი შეყვანის დროს, კან-რეზორბციული ტოქსიკურობას, კუმულაციური თვისებებს, ნივთიერებების საშიშროებას აქროლადობის ხარისხის მიხედვით, გარემო არეში მდგრადობას, ბლასტომოგენობას, ტერატოგენობას, ემბრიოტოქსიკურობას და ალერგიული თვისებებს.

შეამიანი ნივთიერებების ტოქსიკომეტრიის ძირითად პარამეტრებად ითვლება:

Lima ac (Lima – მაჩვენებლის ავტორის გვარია, ac – acuta – მწვავე) – ეს არის ტოქსიკური ნივთიერების მონიმალური ზღვრული დოზა, გამოხატული მგ/კგ, რომელიც შიგნით ან კანქვეშ ერთჯერადი შეყვანისას დროს, იწვევს ცხოველებში ორგანიზმის ცხოველქმედების ისეთ დარღვევას, რომლებიც გამოდიან შემგუებლობითი ფიზიოლოგიური რეაქციების საზღვრებს (ნორმებს) გარეთ. ე.ი. ერთჯერადი (მწვავე) მოქმედება.

LD₀ (Dosis Letalis₀) - ანუ ტოლერანტული დოზა. ეს არის შეამიანი ნივთიერების მაქსიმალურად გადასატანი დოზა, მგ/კგ, რომელიც შიგნით ან კანქვეშ ერთჯერადი შეყვანის დროს, შემდგომი 2 კვირიანი დაკვირვების განმავლობაში საცდელ ცხოველებში იწვევს ტოქსიკურ ეფექტს (მოწამვლას) ლეტალური გამოსავლიანობის გარეშე.

LD₅₀ (Dosis Letalis₅₀) - ტოქსიკური ნივთიერების საშუალო სასიკვდილო დოზა, რომელიც იწვევს საცდელი ცხოველების 50%-ის სიკვდილს

LD₁₀₀ (Dosis Letalis₁₀₀) - აბსოლუტური სასიკვდილო დოზა - რომელიც იწვევს ყველა საცდელი ცხოველების სიკვდილს

LD₁₆ იწვევს ერთეული ცხოველების სიკვდილს და LD₈₄ - უმრავლესობის სიკვდილს.

CL₅₀ (Concentratia Letalis₅₀) - საშუალო სასიკვდილო კონცენტრაცია. ლეტალური კონცენტრაცია ჰაერში, მგ/მ³-ში, რომელიც ინჰალაციური ზემოქმედების დროს 20⁰ C ტემპერატურაზე 2 საათიანი ექსპოზიციის დროს იწვევს საცდელი ცხოველების 50 % -ის სიკვდილს.

CL₁₀₀ (Concentratia Letalis₁₀₀) - საშუალო სასიკვდილო კონცენტრაცია. იწვევს საცდელი ცხოველების 100 % -ის სიკვდილს იგივე პირობებში.

ზღვდ ПДК ზღვრულად დასაშვები კონცენტრაციაა ჰაერში, მგ/მ³.

მდღ მდუ –არის საკვებ პროდუქტებში პესტიციდების მაქსიმალურად დასაშვები დონე. გამოხატული მგ/კგ.

სულ ინგრედიენტების საორიენტაციო უვნებელი დონეა ჰაერში, მგ/მ³.

კ- შესაძლო ინჟინერული მოწამვლის კოეფიციენტი. (კვი) წარმოადგენს სამუშაო ზონის ჰაერში შხამიანი ნიგორებების გამაჯერებელი კონცენტრაციის, მგ/მ² 20⁰ C შეფარდებას საცდელი ცხოველებისათვის საშუალო სასიკვდილო კონცენტრაციასთან და განისაზღვრება ფორმულით. $K = C^{20}_{\text{გამაჯ}}$.

/ CL₅₀

მწვავე მოქმედების ზონია (Z_{ac}) უდრის $Z_{ac} = CL_{50}/Lima_{ac}$

ქრონიკული მოქმედების ზონა Z_{ch} გაიანგარიშება: $Z_{ch} = Lima_{ac}/Lima_{ch}$

სამეცნიერო ტექნიკური პროგრესი მრეწველობისა და სოფლის მურნეობის დარგებში მჭიდროდაა დაკავშირებული ეფექტური ბუნების დამცავი ლონისძიებების მიღების აუცილებლობასთან მაგნე მინარევებისა და სამრეწველო ანარჩევებისაგან ატმოსფეროს გაწმენდის, ჩამონადენი წყლების გაუგნებლობის, წყლის ჩაპეტილი სისტემით სამრეწველო გამოყენების ორგანიზაციის, მემცენარეობაში მინერალური სასუქების, მავნებლების, დაავადებებისა და სარეველებისაგან მცენერეთა ქიმიური დაცვის საშუალებების რაციონალური გამოყენებისათვის.

ასეთი ლონისძიების გატარება აუცილებელია იმიტომ, რომ შხამიან ნიგორებებს შეუძლიათ უარყოფითად იმოქმედონ გეოცენოზებზე და ბიოგენოცენოზებზე. საშიშ ქიმიურ მუტაგენად გარემო არეში ითვლება აზოტის უანგეულები, ნიტრატები, ნიტრიტები, რადიოაქტიური მასალები, ალკალოიდები, პორმონები, ქვანახშირის და ქერქის წვის პროდუქტები, მძიმე მეტალთა მარილები, პესტიციდები და ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატები, საკვები დანამატები, რომლებიც შეიცავენ ნიტროზამინებს და სხვა ალკილირების გამომწვევ აგენტებს. ყველ ნაერთების მუტაგენური მოქმედება შედეგია მათი ზემოქმედებისა დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავის მოლეკულაზე (რნმ).

ზოგიერთი შხამიანი ნიგორების მოქმედება არ შემოიფარგლება მხოლოდ დაავადების აღმოცენებით და გამოხატული კლინიკური ნიშნების გამოვლინებით, არამედ მოქმედება ატარებს უფრო მნიშვნელოვან ტოქსიკოლოგიურ ხასიათს, რომლიც გამოვლინდება შორეული უარყოფითი შედეგებით: გონადოტოქსიკურობით, ემბრიოტოკსიკურობით, ტერაროგენობით,

ბლასტომოგენობით (კანცეროგენობით), მუტაგენობით და ალერგიული რეაქციით.

აქსტიციდების ტოქსიკური ზემოქმედებისაგან დაცვის მნიშვნელოვანი ობიექტია – თევზები და ფუტკრები. აუცილებელია მკაცრი კონტროლი თევზის მეურნეობის წყალსატევებში წყლის მდგომარეობაზე და თაფლის შემცველ მცენარეებზე.

სამეცნიერო ტექნიკური პროგრესის ინტენსიფიკაციის და ბიოსფეროს დაჭუჭყიანების მზარდი საშიშროების პირობებში დიდ მნიშვნელობას იძენს ეკოლოგია. (სიტყვა „ეკოს“ – საცხოვრებელი, „ლოგოს“ – მოძღვრება). ეს არის მეცნიერება, რომელიც სწავლობს მცენარეების, ცხოველების და გარემომცველი არის ურთიერთკავშირის და ურთიერთდამოკიდებულებების კანონზომიერებებს.

თანამედროვე დროში ეკოლოგიამ შეიძინა არა მხოლოდ ბოილოგიური და ბუნების დაცვითი, არამედ უფრო მეტად ეკონიმიკური, სოციალური და პოლიტიკური მნიშვნელობა. ეკოლოგიის ძირითად ამოცანად ითვლება ეკოლოგიური სისტემების ფუნქციონირებაზე კონტროლის და შეფასების მეცნიერული საფუძვლების შემუშავება და დანერგვა პრაქტიკაში, აგრეთვე მოსალოდნელი ცვლილებებს პროგნოზირების და ეკოლოგიურად არსებითი ანტროპოგენული დაჭუჭყიანების ადრეული დიაგნოსტიკის მეთოდების დამუშავება, ისეთი მეცნიერების მიღწევების გამოყენებით, როგორიცაა: ბიოქიმია, მოლეკულარული ბიოლოგია, პოპულაციური ბიოლოგია და ბიოცენოლოგია.

იუნესკოს პროგრამის ჩარჩოში – „ადამიანი და ბიოსფერო“. ნაკრძალები ითვლება დაცულ ტერიტორიად, ბუნების დაცვა შეთანაწყობილია ფუნდამენტალურ გამოკვლევებთან, დაკვირვებებთან და განზომილებებთან, რომელიც დაკავშირებულია კლიმატთან, დაჭუჭყიანების დონესთან და სასიათან. ისინი გარემო არის არა მხოლოდ დაცული უბნებია, არამედ წარმოადგენს მცენარეთა გენეტიკურად ძვირფასი სახეების (ჯიშების) და გარეული ცხოველების ჯიშების შენარჩუნების მდიდარ კერებს.

ეკოლოგიის განყოფილებების „ეკოსისტემები და ბიოგენოცენოზი სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების პათოლოგიაში“ მიმართულია იქითკენ, რომ უზრუნველყოთ ცხოველების შენარჩუნება და მივიღოთ მათგან მაღალ სარისხოვანი პროდუქცია ფერმერული და ინდივიდუალური წარმოების პირობებში, აგრეთვე პოპულარული გავხადოთ ეკოლოგიის პრობლემა ვეტერინარ სპეციალისტთა შორის.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი გ. -ვეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981. თავი: შხამები და მათი
მოქმედების თავისებურებანი, გვ 19-42;
2. Лужников Е. А, - Клиническая токсикология, Моск. 1982. Классификация Ядов и
отравлений, стр. 15-26;
3. Хмельницкий Г. А., Локтионов В. Н., Полоз Д. Д. - Ветеринарная токсикология, Моск.
Мос.
1987, стр. 13-32;
4. Иванов А., Петрова В., Кенигсберг Я. - Ветеринарная токсикология, Моск. 1988,
Вопросы
общей токсикологии, стр. 5-18;
5. Шамшурин А., Кример М., - Физико-химическое свойство пестицидов, изд. -2,
доп.
Моск., 1976. Словарь специальных терминов, стр. 6-8;
6. Лужников Е. А. - Клиническая диагностика, Моск. 1982. Гл. Классификация ядов
и
отравлений, стр. 15-26.

ლექცია №3

ცხოველთა და ფრინველთა მოწამვლები, მიმდინარეობის ფორმები, კლასიფიკაცია, კლინიკა, პათანატომია, დიაგნოსტიკის, მკურნალობის და როგორიცაც მეთოდები, მოწამლული პირუტყვებისაგან მიღებული პროდუქტების გეტ-სანიტარული ექსპერტიზის ძირითადი პრინციპები.

მოწამვლა ანუ ინტოქსიკაცია ანუ ტოქსიკოზი (Toxicosis) – ეს პათოლოგიური პროცესია, აღმოცენიბული ორგანიზმში სხვადასხვა წარმოშობის შეამიანი ნივთიერებების ზემოქმედების შედეგად, რომელიც აღწევს საკვებთან, წყალთან, ჩასუნთქულ ჰაერთან ერთად, შესაბამისად საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, სუნთქვის ორგანოების, კანის საფარვლით. მოწამვლა აღმოცენდება ცოცხალი თრანიზმისათვის, უცხო ნივთიერების ურთიერთმოქმედებით, რომლებმაც მიიღეს სახელწოდება „ქსენობიოტიკი“ (ბერძნულიდან xenos – უცხო).

მიმდინარეობის ფორმების მიხედვით არჩევენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ მოწამვლას. მოწამვლის მწვავე ფორმა ხასიათდება სიმპტომების უეცრად გამოვლენით, მძვინვარე და მძაფრი მიმდინარეობით და სწრაფი სიკვდილით მწვავე ფორმა ზოგჯერ გადადის ქვემწვავე ფორმაში, რომელიც უფრო დიდხანს გრძელდება და ხასიათდება უფრო მსუბუქი მიმდინარეობით. ქრონიკული ფორმა ვითარდება შეამების მცირე დოზების ხანგრძლივი ზემოქმედების შედეგად. ხასიათდება გახანგრძლივებული მიმდინარეობით და ნაკლებად გამოხატული კლინიკური ნიშნებით (1-3 დღეში).

სიმძიმის მიხედვით არჩევენ მსუბუქ, მძიმე და სასიკვდილო მოწამვლას.

წარმოშობის მიხედვით მოწამვლა ორნაირია: წინასწარ განზრახული და შემთხვევითი. განზრახ მოწამვლას შეგნებულად სხვისი პირუტყვის ან ფრინველის მიმართ ახდენენ, ხოლო შემთხვევითი მოწამვლა შემთხვევის ნიადაგზე ხდება და დაკავშირებულია კვებასთან, პირუტყვის ესპლუატაციასთან, მედიკამენტოზურ მანიპულაციებთან, ზოდჯერ დაუდევრობასთან.

ცნობილია, შეამების მრავალგვარი კლასიფიკაცია, მათგან ყველაზე პოპულარულია შემდეგი კლაციფიკაცია:

1. მინერალური და ორგანული შეამებით გამოწვეული მოწამვლა ანუ ქიმიური ნივთიერებებით მოწამვლა (ქიმიოტოქსიკოზები);
2. ცხოველების და ფრინველების მოწამვლა შეამიანი მცენარეებით (ფიტოტოქსიკოზები);

3. ცხოველების და ფრინველების მოწამვლა არაკეთილთვისებიანი საკვებით- არასწორად მომზადებული და ხანდაზმული საკვებით (საკვებისმიერი მოწამვლები);

4. პირუტყვისა და ფრინველის მოწამვლა სოკოებით დაავადებული საკვებით (მიკიტოქსიკოზები);

5. პირუტყვისა და ფრინველის მოწამვლა ცხოველური წრმოშობის შეამებით.

ტოქსიკური დოზები შეამიანი ნივთიერბის დოზა განსაზღვრავს მოწამვლის აღმოცენებისა და მიმდინარეობის ხასიათს. შეამების ერთჯერადი მაღალი დოზების მოქმედებით ვითარდება მწვავე მოწამვლები, ხოლო მისი მცირე დოზების ზემოქმედებით (1/10, 1/100) ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ვითარდება ქრონიკული მოწამვლები. მოწამვლის გამოვლინება დამოკიდებულია აგრეთვე ორგანიზმის მდგომარეობაზე, შეამიანი ნივთიერების ტოქსიკურობაზე და სხვა ფაქტორებზე.

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების ორგანიზმში შეამების შეღწევის ძირითად გზებად ითვლება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი, სუნთქვის ორგანოები და კანის საფარველი.

შეამიანი ნივთიერებები ძირითადად შეიწოვება ნაწლავის წვრილ განყოფილებაში, ამასთან საკვების ლიპოიდოტროპული ფოსფორორგანული პესტიციდებით დაჭუჭყიანების დროს ისინი ორგანიზმში აღწევენ დაწყებული პირის დრუს ლორწოვანი გარსებიდან.

სხვადასხვა სახის ქიმიური ნივთიერებები ორგანიზმში იწვევენ ფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ ცვლილებებს, რითაც განპირობებულია მათი მოქმედების მექანიზმი.

ფოსფორორგანული პესტიციდები იწვევენ ორგანიზმში ფერმენტ ქოლინესტერაზის ბლოკირებას და აცეტილქოლინის გააქტიურებას Na^+ , K^+ , АТФ ფაზის ცვლილებას. მძიმე მეტალთა მარილების მოქმედებას საფუძვლად უდევს ორგანიზმის ფერმენტების სულფატიდრალური ჯგუფების შებოჭვა, ხოლო აზოტის ნაერთებისას სისხლში მეტ ჰემოგლობინის წარმოქმნა. ციანის ნაერთებისას სიტოქრომოქსიდაზის დათრგუნვა.

შეამები ორგანიზმში გროვდებიან თავისა და ზურგის ტვინში, ფილტვებში, გულში, ლვიძლში, თირკმლებში, ელექტროსისტიკური და ახასიათებთ უპირატესი ამორჩევის უნარი. ისინი განიცდიან ორგანიზმში გარდაქმნას უანგვა-აღდგენითი ნეიტრალიზაციის და სხვა რეაქციების

გავლენით. გამოიყოფიან ორგანიზმიდან კუჭნაწლავით, თირკმლებით, სასუნთქი გზებით, ქანისა და ლორწოვანი გარსებით.

მოწამვლებისათვის დამახასიათებელია მოწამვლის სპეციფიკური ნიშნები დაავადების უცაბედი წარმოშობა, მძაფრი მიმღინარეობა და სწრაფი სიკვდილი, დაავადების არაკონტაგიოზურობა, მოქამვლის დროს ნერვიული სისტემის, კუჭნაწლავების ტრაქტისა და სხვა ორგანოების დაზიანების სიმპტომები და სპეციფიკური სიმპტომოკომპლექსები.

მწვავე მოწამვლების დროს აღინიშნება უმაღლება, საკვებზე უარის თქმა, ოფლიანობა, კანკალი, თავბრუსხვევა, შიში, ფადარათი, პირდებინება, კუნჩხვები, იძულებითი ხასიათის მოძრაობები და პოზები, სუნთქვისა და პულსის გახშირება ან შენელება. სისხლის სურათის შეცვლა ერითროციტების, ლეიკოციტების ჰემოგლობინის შეცვლა.

პათანატომიური ცვლილებები აღინიშნება სხვადასხვა ორგანოების მორფოლოგიური დაზიანებანი, პირველ რიგში ლვიძლისა და კუჭნაწლავის ტრაქტის ცვლილებები, ანთებითი მოვლენები, სისხლჩაქცევები, ნეკროზული კერები, შეგუბებითი მოვლენები, ცვლილებები გულში, ფილტვებში, თირკმლებში, მუცლისა გულმკერდის ღრუებში წყალმანკებისა და შეშუპების განვითარება, შინაგან ორგანოებში ატროფიული და დსტროფიული ხასიათის ცვლილებები.

პროგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ცხობელის საწყის მდგომარეობას და აღმოჩენილ დროულ დახმარებას, გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს კლინიკურ სურათს. პროგნოზისათვის ცხოველის კლინიკა აგზებითი სიმპტომებით უფრო ხელსაყრელია, ვიდრე მოჩლუნგების და დაბეჩავების სიმპტომები. დამბლითი მოვლენები საფუძველს გვაძლევს გიფიქროთ, რომ მოწამვლა სიკვდილით დამთავრდება.

ცხოველების მოწამვლის დიაგნოსტიკა. ქიმიური ნივთიერებებით, შხამიანი მცენარეებით, არაპეტილხარისხოვენი საკვებით, ცხოველების მოწამვლის დიაგნოსტიკა უნდა იყოს კომპლექსური და დაფუძნებული: 1. ანამნეზურ მონაცემებზე; 2. მოწამვლის კლონიკური სიმპტომების ანალიზე, სისხლის მორფოლოგიური და ბიოქიმიური ცვლილებების და პათოლოგოანატომიური გამოკვლევის შედეგებზე; 3. მოწამლული ცხოველების ორგანოებსა და ქსოვილებში შხამიანი ნივთიერებების აღმოჩენისა და რაოდენობრივი განსაზღვრის შედეგებზე, მათი დაცემის ან იძულებითი დაკვლის შემთხვევაში; 4. შხამიანი ნივთიერებების აღმოჩენისა და რაოდენობრივი განსაზღვრის

შედეგებზე, საკვებში, წყალში, საძოვრებზე და გარემო არის სხვა ობიექტებში, რომელთანაც კონტაქტი პქონდა ავადმყოფ ცხოველს.

ცხოველების მოწამვლის დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს, სინჯების სწორ აღებას და გადაგზავნას გამოკვლევებისათვის, გამოკვლევის ვადების მკაცრ დაცვას და ქიმიურ-ანალიზური გამოკვლევის შედეგების დასაბუთებულ შეფასებას.

დიფერენციალური დიაგნოზი. საჭიროა გვასსოვდეს, რომ რიგ შემთხვევებში აუცილებელია გამოირიცხოს ნეიროგენული ინფექციური დაავადებები, რომლებიც კლინიკური ნიშნებით მსგავსია, ცხოველების ფოსფოროგანული, ქლორორგანული და კარბამატული პესტიციდებით გამოწვეული მოწამვლებისა. მათ მიეკუთვნება გაშეშება, ბოტულიზმი, ცოფი, აუესკის დაავადება, ტეშენის ავადმყოფობა და სხვა.

მწვავე მოწამვლების მკურნალობის დროს აუცილებელია მივიღოთ ექიმამდელი დახმარების გადაუდებელი ზომები და ექსტერნულად გამოვიყენოთ აფექტური ანტიდოტური საშუალებები. განსაკუთრებულ შემთხვევებში ლებულობენ გადაწყვეტილება დაავადებული ცხოველის დაკვლის შესახებ, მათი დაცემის თვიდან აცილების მიზნით.

ექიმამდელი დახმარება - უნდა გამოირიცხოს საეჭვო საკვები. ტიმპანიის საშიშროებისას აწარმოებენ ფაშვის გახვრეტას. ცხოველებს აძლევან სუფთა წყალს უხვი რაოდენობით, გამოჰყავთ ცხოველები სადგომიდან. პირველადი დახმარების მნიშვნელოვან ღონისძიებად ითვლება ცხვირხახის ზონდის საშუალებით კუჭის ამორეცხვა და იმავე ზონდით გამანეიტრალებელი სამკურნალო საშუალებების შეყვანა. ღორებისა და ძაღლებისათვის ამოსალებინებელი საშუალებების დანიშვნა გულის მუშაობისა და ნერვიული სისტემის მატონიზირებელ საშუალებათა გამოყენება. თუ საჭირო შეიქმნა ხელოვნური სუნთქვისა და სხვა ღონისძიებათა ჩატარება. პირუტყვის მკურნალობა კონკრეტული პირობების შესაბამისად ტარდება.

შხამების ნეიტრალიზაციისა და ორგანიზმიდან გამოდევნისათვის აძლევენ: პირსალებინებელ საშუალებებს (აპომორფინს, ვერატრინს), საფალარათოებს (კარბოქოლინი, პროზერინი, გლაუბენის მარილი), გაღიზიანებისას ლორწოვანი გარსების მომფენ და შემარბილებელ საშუალებებს (რძე, კვერცხის ცილა, სელის თესლის ლორწოვანი ნახარში, სახამებელი), ადსორბციულ საშუალებებს (ხის და ცხოველური ნახსირი). ამ ღონისძიების არაეფექტურობისას იყენებენ

ანტოდოტურ საშუალებებს ფოსფოროგანული და კარბამატული პესტიციდებით მოწამვლის დროს: ატროპინის სულფატი, ტროპაცინი, ფოსფოროლიტინი, დიპიროქსიმი (ТМБ-4), დიეტიქსიმი და სხვა. ქლრორგანული პესტიციდების მოწამვლის დროს- ტოკოფეროლაცეტატი, დარიშხანითა და გერცხლით მოწამვლის დროს - უნითოოლი, ტეტაცინ-კალციუმი, ეთილენდიამინტეტრამმარმჟავას, პენიცილამინი, ციანის მჟავათი მოწამვლის დროს - ნატრიუმის თიოსუფატი, ნატრიუმის ნიტრატი, ამილნიტრატი, ფტორით მოწამვლის დროს- კირიანი წყალი.

მოწამვლების პროფილაქტიკა ითვალისწინებს სასუქების გამოყენების, პესტისიდების და სხვა შხამქიმიკატების, გამოყენების დროს სანიტარული წესებისა და უსაფრთხოების ინსტრუქციით გათვალისწინებული მოთხოვნების დაცვას. კონტროლს საკვებში შხამქიმიკატების შემცველობას, მოსავლის აღების მოსაცდელი ვადების დაცვას, სასუქების და პესტიციდების გამოყენების სწორად დოზირებას, საკვებწარმოების ტექნოლოგიების სწორად დაცვას და სხვა.

პროდუქტების გეტ- სანიტარული ექსპერტიზა უნდა განხორციელდეს დამტკიცებული ინსტრუქციის მიხედვით. ხორცი და სუბპროდუქტები მიღებული ცხოველისაგან მწვავე მოწამვლის ნიშნებით და აგონის პერიოდში დაკლული საკვებად უგარგისია. ხორცის სანიტარული შეფასება წარმოებს ნივთიერებათა საშიშროების ხარისხის მიხედვით. ხორცი, რომელიც შეიცავს აკრძალულ პესტიციდებს საკვებად არ დაშვება, რომელიც შეიცავს მოჭარბებულ რაოდენობას ექვემდებარება გაკეთილხარისხოვნებას, ხოლო რომელშიდაც პესტიციდები ნორმის ფარგლებშია გამოყენება ადამიანებისა და ცხოველების საკვებად. ანალოგიურად ხდება რძის პროდუქტების სანიტარული შეფასებაც.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი გ- გეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981. სასოფლო-სამეურნეო
2. Хмельницкий Г. А, Локтионов В. Н., Полоз Д. Д.- Ветеринарная токсикология, Мос. 1987, Диагностика отравлений животных, стр. 33-52;
3. Иванов А. Петрова В. Кенигсберг Я, - Ветеринарная токсикология, Гл. Вопросы общей токсикологии, стр. 23-27;
4. Баженов С. Ветеринарная токсикология, Ленинград, 1970, Гл. Отравление селхозживотных, стр. 28-39;

5. Загороднов М.- Справочная книга по ветеринарной токсикологии пестицидов, М. 1976,
Гл. Особенности действия токсических веществ при повторном
и
длительном поступлении в организм, стр. 20-25.

ლექცია №4

მინერალური შხამებით გამოწვეული ტოქსიკოზები. ბარიუმის, სპილენდის, ტყვიის, დარიშხანის და ფტორის ნაერთებით გამოწვეული მოწამვლები.
სიმპტომები, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

მინერალურ ნივთიერებებს მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია შხამნივთიერებებს შორის. უფრო მეტი ტოქსიკოლოგიური მნიშვნელობა აქვს დარიშხანის, ვერცხლისწყლის, სპილენდის, ტყვიის, ფტორის და ბარიუმის ნაერთებს.

დარიშხანის ნაერთებს მცირე რაოდენობით შეიცავს ნიადაგი, მცენარეული და ცხოველური ორგანიზმები, რაც ქმნის გარემო არის ობიექტებში განსაზღვრულ ფონურ დაჭუჭყიანებას.

დარიშხანის არაორგანული ნაერთებია: არსენიტები – დარიშხანოვანი ანჰიდრიდი, ნატრიუმის არსენიტი (დარიშხანოვანმჟავა ნატრიუმი), კალციუმის არსენიტი (დარიშხანოვანმჟავა კალციუმი); არსენატები–ნატრიუმის არსენატი (დარიშხანმჟავა ნატრიუმი), კალციუმის არსენატი (დარიშხანმჟავა კალციუმი), კალის არსენატი (დარიშხანმჟავა კალი), მანგანუმის არსენატი (დარიშხანმჟავა მანგანუმი), დარიშხანის ორგანული ნაერთებია – ამინარსენი, ატოქსილი, ოსარსოლი, მიარსენოლი და ნოვარსენოლი.

სპილენდის შემცველი ნაერთები ითვლებიან ფართე სპექტრის პესტიციდებად უპირატესი ფუნგიციდური მოქმედებით, ცნობილია სპილენდის არაორგანული ნაწარმები (სპილენდის სულფატი, ბორდოს ხსნარი, სპილენდის ქლორჟანგი) და ორგანული ნაწარმები (სპილენდის ტროქლორფენოლიატი). გარდა ამისა ფართედ იყენებენ კომპლექსურ პრეპარატებს (კუპროზანი, კუპროცინი, კუპრონილი, კუპრონავტი, და სხვა.)

ტყვია და მისი ნაერთები ბუნებაში ფართედ გავრცელებულია. ხშირად ტყვიის პრეპარატები მოწამვლის მიზეზებად გვევლინება. ნაკლებ საშიშია მეტალური ტყვია, ტყვიის ჟანგი, ტყვიის სურინჯი, ტყვიის აცეტატი, ტყვიის თეთრა. მაღალტოქსიკურ პრეპერატებს მიეგუთვნება ტყვიის არსენატი-ცნობილი ინსექტოციდი. უფრო მეტი ტოქსიკური მნიშვნელობა შეიძინა ტეტრაეთილტყვიამ (ტეტ)-ანტიდეტონატორი გამოყენებული, როგორც დანამატი შიგაწვის ძრავების ბენზინზე. მსოფლიოში გახარჯული საწვავის 90 %-ზე მეტი ეთილირებულია ტეტრაეთილტყვიით.

პირუტყვის მოწამვლა შეიძლება გამოიწვიოს ბარიუმის მარილებმაც. მისი მარილები სოფლის მეურნეობაში იხმარება მავნებლების საწინააღმდეგოდ. აღსანიშნავია 2 სახის მარილი ქლორიანი ბარიუმი ($BaCl_2$) და

ნახშირმჟავაბარიუმი (BaCO_3). ეს უკანასხელი თავისთავად წყალში უხსნადია, მაგრამ შიგნით მოხვედრისას კუჭის მარილმჟავას ზემოქმედებით გარდაიქმნება ქლორიან ბარიუმში, იგი სწრაფად შეიწოვება და იწვევს მოწამვლად.

ფტორი ცხოველის ორგანიზმისათვის აუცილებელია მიკროელემენტია. ძირითადად მონაწილეობს მინერალურ ცვლაში, ძვლოვანი ქსოვილების გაძვალებისა და ფუნქციონირების პროცესების შენარჩუნებაში. როგორც საგანგებოდ აქტიური ჰალოგენი, ფტორი გავლენას ახდენს ზოგიერთი ფემენტის აქტიურობაზე და ასეთი გზით მონაწილეობს ნახშირწყლოვან, ცხიმოვან და ცილოვან ცვლებში. წყალში და საკვებში ფტორის ნაკლებობა უარყოფითად აისახება ორგანიზმის ფუნქციონირებაზე. ამასთან ფტორის სიჭარბე უფრო საშიშია, რადგან იგი იწვევს მწვავე და ქრონიკულ მოწამვლას.

პათოგენები. აღნიშნული ნივთიერებები ორგანიზმში ხვდებიან საკვებთან და წყალთან ერთად, იმ შემთხვევაში როდესაც ისინი დასაშვებ რაოდენობაზე მეტია. მოწამვლებს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს როდესაც საქმე გვაქვს მედიკამენტური მანიპულაციების დამახინჯებასთან და დოზების გადაჭარბებასთან. მეტალური მარილები მოხვდებიან რა კუთ-ნაწლავის სისტემაში, შეიწოვებიან სისხლში და ლაგდებიან შინაგან ორანოებში და იწვევენ მათი დაზიანებას სხვადასხვა ხარისხით. ფტორის ორგანიზმში შეღწევის წყალოა სასმელი წყალი, ცხოველების და ფრინველების მწვავე მოწამვლა, ხშირად გვხვდება ოგანიზმში ფტორის შემცველი საკვები დანამატების ან შხამქიმიკატების, აგრეთვე სამკურნალო საშუალებების მოხევდრის დროს.

მეტალური მარილების მოწამვლის მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ ეს პრეპარატების ქიმიურ ურთიერთმოქმედებაში შედიან ბევრი ფერმენტების სულჰდრალურ ჯგუფებთან, აგრეთვე ცხიმოვანი მჟავას დითიოლურ ჯგუფებთან და წარმოქმნიან მყარ ციკლურ სტრუქტურებს.

დარიშხანის ნაერთები ხასიათდებიან გონადოტროპული მოქმედებით განსაკუთრებით სპერმატოგენეზის ადრეულ ეტაპზე.

სპილენძის ნაერთების ნაკლებობა საკვებში განაპირობებს ცხოველებში ანემის აღმოცენებას, უნაყოფობას, ნაყოფის რეზორბციას, „ლიზუსი“ და ა.შ. სპოლენძის სიჭარბისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ცხვრები, მსხვილი რქოსანი პირუტყვი უფრო გამძლეა, ძროხებში დღუ-დამური მოთხოვნილება სპოლენძზე 80 მგ, ცხენებში 60, ლორებში და ცხვრებში 15 მგ-ია.

ტეტრაგონილტყვიის გავლენით აღმოცენდება თიამინის დეფიციტი, ძნელდება კოკარბოქსილაზის წარმოქმნა, მცირდება ქოლინესთერაზის აქტიურობა, რასაც მოსდევა აცეტილქოლინის დაგროვება.

ბარიუმის გავლენა ნერვული სისტენით ხორციელდება, ისინი აღაგზნებენ განივზოლიან კუნთებს რის გამოც მოწამვლას თან სდევს კუნჩხვითი და დამბლითი მოვლენები.

ფტორის სხვადასხვა ნაერთების ტოქსიკურობა დამოკიდებულია უპირველეს ყოვლისა წყალში მათ ხსნადობაზე. მაგალიტად, ნატრიუმის ფლუორიდი უფრო ტოქსიკურია ვიდრე ნატრიუმის კრემნოფლუორიდი.

კლინიკური ნიშნები. ბარიუმის ნაერთებით მოწამვლის დროს აღინიშნება ძლიერი დორბლის დენა, პირის ღრუს კუნთებში დეჭვითი მოძრაობა, პირდებინება, ფალარათი, ჭვლები, ყლაპვის რეფლექსი ქრება, გულის მუშაობა იშლება, ვითარდება ქოშინი, ძლიერი მოწამვლისას კუნჩხვის, საყლაპავის დამბლა, მხედველობის დაქვეითება.

ტყვიის მარილებით მოწამვლა მიმდინარობს მწვავე და ქრონიკული ფორმით. მწვავე მოწამვლის დროს ცხენებში აღნიშნება ლორწოვანი გარსების სიფერმერთალე, სხეულის კუნთების კანკალი, კბილების კრაჭუნი, ჭვლები, კიდურების გაციება, პალპაციით მუცლის ტკივილი, ფეკალური მასა მაგარია, აქვს დამპლის სუნი და შავი ფერი. ზოგჯერ აღინიშნება ყაბზობა. ქრონიკული მოწამვლის დროს შეიძლება ისინი სრულიად არ ჰქონდეს პირუტყვს. ამ დროს ვითარდება მხედველობის ნერვების დაზიანება და სიბრმავე.

სპილენძის მარილებით მოწამვლისას ვითარდება გასტროენტერიტული პროცესები: მადის დაკარგვა, დორბლის დენა, კუნტების კანკალი, ბანდალი, ჩლუნგი გამომეტყველება, ტემპაეტურის დაცემა, გახშირებული პულსი და სუნთქვა, ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია, პირდებინება, კუნჩხვები და დამბლითი მოვლენები.

მწვავე მოწამვლის დროს აღინიშნება დათრგუნვა, მადის დაქვეითაბა, კანის საფარვლის ტკივილი, მხედველობის დაკარგვა, სტომატიტები, ფალარათი, კუნთების კანკალი, პულსი ხშირია, სუნთქვა დაძაბული და გაძნელებული, ტემპაერატურა ნორმის ფარგლებშია, ქრონიკული მოწამვლის დეოს ზოგადი დათრგუნვა ცნს-ის მონელებისა და გამომყოფი ორგანოების ფუნქციის დარღვევა.

მოწამვლა მიმდინარეობს გასტრიტული და ნერვული ფორმით. მწვავე ფორმის დროს აღინიშნება პოლიურია, სალივაცია, პერისტალტიკის გაძლიერება, წინაკუჭების ჰიპოტონია, დათრგუნვა, მადის დაკარგვა, დიურეზის შემცირება, კონიუნქტივის შემცირება, მონადენი ცხვირიდან, ბარბაცი, კუნთების

კანკალი, კუნჩხევები, ხმის კავშირების პარეზი, მაკეობისას აბორტი. ქრონიკული მოწამვლის დროს მზარდი სისუსტე, სიგამხდრე, პროდუქტიულობის დაქვეითება, ფალარათი, ყაბზობა, კონიუნქტივიტი, რინიტი, ტრაქეინი, ბრონქიტი, სტომატიტი, ქოშინი.

მწვევა მოწამვლის დროს აღინისნება დათრგუნვა, მადის უქონლობა, წინაკუჭების ატონია, დეფექტის დარღვევა, პროფუზიული ფალარათი სისხლიანი მინარევით, გულის სისუსტე, სუნტქვის გაუარესება, კუნთების კანკალი, ატაქსია, ტონურ-კონური კუნჩხევები. ქრონიკული მოწამვლის დროს სიმპტომები ზუსტად გამოხსატულია. აღინიშნება კბილებზე ლაქები, ხორკლიანი და ტალღისებული ზედაპირი, ღრძილების ანთება და კბილების რყევა, აღინიშნება 3 ხარისხის ფუნქციის მოშლა, ამ დროს ბილების ემალის ნარჩენების ხდება წვეტიანი და ქვავდება, დენტინი შიშვლდება, კბილების გარეცხვე იწყება ამოჭმული კბილების დეფორმაციით.

დიაგნოზი ისმება ანამნეზური მონაცემების, კლინიკური ნისნების და კაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე.

მკურნალობა უპირველესყოვლისა მიღებულ უნდა იქნეს ზომები, ცხოველების ორგანიზმში შეწყდეს პრეპარატების შეღწევა, რეკომენდებულია შეიცვალოს სასმწლი წყალი, გარშემომკვრელი, ადსორფიული და საფალარათო საშუალებები. სამკურნალოდ იყენებენ ანტიდოტური თერაპიას, უნითიოლს ვენაში, დიკაპტოლს კუნთებში, კალციუმის ტეტაცინს კანქეშ, ნატრიუმის თიოსულფატს ვენაში, შიგნით აძლევენ მაგნიუმის ჟანგს და რკინის ჟანგის სულფატს. ნატრიუმის ქლორიდის, გლუკოზის 40%-ნი ხსნარი ვენაში. კუჭის ამოსარეცხად ხმარობენ 1% გლაუბერის მარილს.

პროფილაქტიკა. არ უნდა დაუშვათ ცხოველების კონტაქტი აღნიშნულ პრეპარატებთან, მკაცრად უნდა დავიცვათ პესტიციდების შენახვისა და გამოყენების წესები, შეწამლული თესლი არ უნდა გამოვიყენოთ საკვებად, კინტროლი უნდა დაგაწესოთ პირუტყვის საკეტში პრეპარატების შემცველობაზე, სიფრთხილით უნდა ვაწარმოოთ მედიკამენტოზური მანიპულაციები, ფტორის მოწამვლის პროფილაქტიკისათვის დავაბალანსოთ საკვები.

მეცხოველეობის პროდუქტების ვეტ. სან. ექსპერტიზა. დარიშხანის და ვერცხლის პრეპარატები არ დაიშვება ხორცში, მაგრამ მხევლეობაში მიიღება ბუნებრივი შემცველობა 0.5 მგ/კგ და ვერცხლისწყლის შემცველი ნივთიერებები დვიძლში 0.03, თირკმლებში 0.5 მგ/კგ. რძეში ვერცხლისწყლი 0.005 დარიშხანი 0.05.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი გ. - გეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981. §1, სოფლის მეურნეობაში
გამოყენებული მინერალები და სინთეზურ-ორგანული
წარმოშობის შეაძ-ნივთიერებათა ტოქსიკოლოგია. გვ. 72-
104;
2. ხმელინიცკის გ. ა., ლოკტიონოვ ვ. ნ., პოლოვ დ. დ., ვეტერეარნა თოქსიკოლოგია, მოს. 1987,
გლ. თოქსიკოზე გამოყენებული მინერალები და სინთეზურ-ორგანული
წარმოშობის შეაძ-ნივთიერებათა ტოქსიკოლოგია. გვ. 123-361;
3. ივანოვ ა., პეტროვა ვ., კენიგსბერგ ი., - ვეტერეარნა თოქსიკოლოგია, მინსკ,
1988, გლ.
თოქსიკოლოგიური მნიშვნელობები მინერალების გამოყენების შეაძ-ნივთიერებათა ტოქსიკოლოგია. გვ. 37-54; ც. ბაჟენოვ, ვეტერეარნა თოქსიკოლოგია, ლენინგრად, 1970,
გლ. 6 თოქსიკოლოგია მეტალების, გვ. 52-82;

ლექცია №5

გერცხლისწყლის ნაერთები

გერცხლისწყლის ნაერთები ძალიან ტოქსიკურია, ზეპუმულაციური, მდგრადი, მიეკუთვნებიან ბიოსფეროს გლობალურ დამაჟუჭყიანებლებს.

გერცხლისწყლის არაორგანული ნაწარმებიდან ფართედ ცნობილია სულემა, კალომელი, რუხი სინდიუმის მალამო და ზოგიერთი სხვა პრეპარატი.

გერცხლისწყლის ორგანული ნაწარმებიდან სასოფლო-სამეურნეო ცხოველთა პათოლოგიისათვის უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს ეთილმერკურქლორიდს, ფენილმერკურაცეტატს, ფენილმერკურბრომიდს.

ეთილმერკურქლორიდი – თეთრი ფერის კრისტალური ფხვნილია, წყალში თითქმის უხსნადი, ზომიერად ხსნადი ორგანულ გამხსნელებში. ტოქსიკურობის ხარისხის მიხედვით მიეკუთვნება ძლიერმომქმედ შესამიან ნივთიერებებს. საშუალო სასიკვდილო დოზა თაგვებისათვის შიგნით შეღწევის დროს 26,4 მგ/კგ, LD₁₀₀ დოზების და ფრინველისათვის 45 მგ/კგ. ფუნგიციდური მოქმედება ნიადაგში ინახება 4-5 თვემდე. ქიმიური გარდაქმნების შედეგად გარემო არის ობიექტებში რჩება გოგირდოვანი გერცხლისწყლის სახით.

ეთილმერკურქლორიდის საფუძველზე, ჩვენს ქვეყანაში აწარმოებენ და გამოიყენება მარცვლეული და ტექნიკური კულტურების თესლის შესაწამლად 1-4 კგ/ტონაზე რაოდენობით შემდეგ პრეპარატები: გრანოზანი, მერკურპჰექსანი, მერკურბენზოლი,

გრანოზანი-ლურჯი-იისფერი	ფხვნილია,	შეიცავს	2%
ეთილმერკურქლორიდს, 1%	მინერალურ ზეთს და 4%	საღაბავს, დანარჩენი შემავსებელია (ტალკი).	

მერკურპჰექსანი წარმოადგენს კომპლექსურ პრეპარატს, რომელიც შედგება 1% გერცხლისწყლის, 20% ჰექსაქლორბენზოლის 20% ჰექსაქლორანის გამაიზომერის, შემავსებლების და საღებავებისაგან.

მერკურბენზოლი შეიცავს 1% გერცხლისწყალს, 20 ჰექსაქლორბენზოლს, 3% საღებავს, 76% ტალკს.

ფენილმერკურაცეტატის, ფენილმერკურბრომიდის საფუძველზე (ზოგჯერ ეთილმერკურქლორიდის დამატებით) საზღვარგარეთ გამოშვებულია პრეპარატები, აგრონალი, აგროზანი, ფალიზანი, კომბისანი, კემისანი, ლეიტოზანი და სხვა. ტოქსიკურობის ხარისხის მიხედვით ისინი მიეკუთვნებიან ძლიერმომქმედ შესამიან ნივთიერებებს.

გრანოზანისაგან განსხვავებით, რომელსაც აქვს ლურჯი იისფერი შეფერგა აგრონალი, აგროზანი და მათი ანალოგები ინტენსიურად – გარდისფერია.

ვერცხლისწყლის ნაერთებით ცხოველების მოწამვლის ძირითადი მიზეზია მოწამლული მარცვლით კვება. დაუშვებელია საფურაუე მარცვლის და კომბინირებული საკვების შენახვა შეწამლულ თესლთან ერთად, ან აღგილებში სადაც ადრე ინახებოდა ვერცხლისწყლის პრეპარატებით დამუშავებული მარცვალი, აგრეთვე მათი გადატანა დაჭუჭყიანებული ტარით და ტრანსპორტით.

ვერცხლის მაღალი დონე აღმოჩნდება გარეული ცხოველების ტანხორცისაგან დამზადებულ ძვალ–ხორცის ფქვილში, რომლებიც სიცოცხლეში დებულობდნენ ზღვის ცხოველების ხორცს.

ღორების და ფრინველის მოწამვლის მიზეზი შეიძლება გახდეს, შეწამლული თესლისაგან მიღებული ჰიდროპონიური მწვანე ბალანი. არაა გამორიცხული ცხოველების მოწამვლა სამკურნალო პრეპარატებითაც (რუხი სინდიუმის მაღამთი, ერთ და ორქლორიანი ვერცხლისწყლით).

პატოგენები. მეტალური ვერცხლის ორთქლი და მისი არაორგანული ნაწარმები, ქსოვილებში მოხვედრისას აქტიურად ურთიერთმოქმედებენ ცილებთან და წარმოქმნიან ალბუმინატებს. სისხლში შეწოვის შემდეგ ვერცხლისწყალი გროვდება ღვიძლში, თირკმლებში, ცნს-ში და სხვა.

ვერცხლისწყლის ორგანული ნაერთების თავისებურაბად ითვლება მათი მცირე ღოზების აღვილი შეღწევა ორგანიზმში. მარცვლის კონცენტრატების 1პგ, რომელიც შეწამლულია გრანოზანით შეიცავს 20 მგ ვერცხლისწყალს. ამიტომ ეთილმერკუქლორიდის ორგანიზმში შეღწევის დროს არ მიმდინარეობს ფუფხის წარმოქმნა და ცილების დენატურაცია. ვერცხლისწყლის ორგანული ნაერთები მცირე ღოზებში შეღწევისას პარენქიმულ ორგანოებში კუმულირდება კრიტიკულ კონცენტრაციმდე. შემდგომ იწყებენ ღვიძლიდან, თირკმლებიდან გამოყოფას და გადანაწილდებიან სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, მათ შორის ცხოველების მატყლის საფარველში, თავისა და ზურგის ტვინში, ძვლის სისტემაში, ნაყოფში.

გამოიყოფა რა კუჭის, ნაწლავების, პირის ღრუს კონიუნქტივის ლორწოვანი გარსების ჯირკვლებიდან, ვერცხლისწყლი ამჟღავნებს გამდიზიანებელ მოქმედებას, ხელს უწყობს გასტროენტერიტის, სტომატიტის, კონიუნქტივიტის განვითარებას.

ორგანოებსა და ქსოვილებში მიგრირებისას ვერცხლისწყლი ბლოკავს ფერმენტების სულფატიდრალურ ჯგუფს, არღვევს ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს, პირველ რიგში ნახშირწყლების ცვლას. ითრგუნება ცნს-ის,

დვიძლის, თირკმლების, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, შარდის გამოყოფი გზების აღწარმოების ოგანოების ფუნქციონალური მდგომარეობა. განსაკუთრებით საჭიროა აღინიშნოს, რომ გერცხლისწყლის შემცველი ორგანული ნაერთები ამჟღავნებენ ემბრიოტოქსიკურ, გონადოტროპულ და ტერატოგენურ მოქმედებას.

ორგანული ნაწარმების უფრო მაღალი ტოქსიკურობა, როგორც ჩანს დაკაგშირებულია ეთილმერკურქლორიდის უფრო აქტიურ ურთიერთმოქმედებასთან სხვადასხვა ფერმენტების სულფატიდრალურ ჯგუფებთან, რასაც მოსდევს სისხლძარღვების ფორიანობის გადიდება და ნერვულ ქსოვილებზე გამოხატული გავლენა. სისხლში ვერცხლისწყლის შეწოვის შემდეგ ალბუმინატების წარმოქმნა მეტი ხარისხით მიმდინარეობს უჯრედის შიგა და უჯრედთაშორის დონეზე და მცირე ხარისხით – კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვან გარსზე.

ვერცხლისწყლის ორგანული ნაწარმების მცირე რაოდენობების ორგანიზმში ხანგრძლივი შეწოვის გავლენით მცირდება ერითროციტების რაოდენობა, ელენთასა და ლიმფურ კვანძებში მიმდინარეობს ლიმფოიდური უჯრედების დაშლა, რასც მოსდევს ორგანიზმის ზოგადი რეზინსტენტობის დაქვეითება და ინფექციური პროცესების აღმოცენება, რომელიც გამოწვეულია პირობითპათოგენური მიკროფლორით და იმუნორეაქციული სისტემის დათრგუნვით.

ეთილმერკურქლორიდი ბარიერების გავლით შედარებით ადვილად აღწევს ორგანიზმში, მათ შორის პლაცენტაში. რაც განაპირობებს ნაყოფის ჩანასახისშიგა ინტოქსიკაციას. ნაყოფში ვერცხლისწყალი გროვდება უფრო დიდი რაოდენობით, ვიდრე დედის ორგანიზმში. ცნს-ის ეთილმერკურქლორიდისადმი ყველაზე მდგრად განყოფილებად ითვლება მოგრძო ტვინი.

მოყვანილი მასალები საშუალებს გვაძლევს გავაკეთოთ დასკვნა, რომ ვერცხლისწყლით მოწამვლის პათოგენეზში მნიშვნელოვან რგოლად ითვლება ნივთიერებათა ცვლის, დვიძლის, თირკმლების, ცნს-ის, საჭმლის მომნელებელი ორგანოების, გამოყოფის, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციონალური მდგომარეობის და ცხოველების აღწარმოებითი ფუნქციის დარღვევა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და სისხლის წარმომშობი ორგანოების დაზიანება. გარდა ამისა ვერცხლისწყლი ითვლება იმუნოდეპრესორად.

ვერცხლისწყლი არათანაბრად ნაწილდება ორგანიზმში. მწვავე მოწამვლის შემთხვევაში ის დიდი რაოდენობით აღმოჩნდება კუჭის შიგთავსში და კედელში, დვიძლში და თირკმლებში, მითითებულ ობიექტებში ვერცხლისწყლის დინამიკის მიხედვით მსჯელობენ ტოქსიკოზის ამა თუ იმ სტადიის არსებობაზე.

თუ კუჭისა და ნაწლავების შიგთავსში გერცხლისწყლი მეტია ვიდრე ლვიძლში და თირკმელებში, ეს დამახასიათებელია პათოლოგიური პროცესის დასაწყისისათვის. თუ გერცხლისწყლი მეტია თირკმელებში ვიდრე კუჭისა და ნაწლავების ტრაქტში და ლვიძლში, მაშინ ეს ნიშნავს ტოქსიკოზის დასასრულის ფაზას.

სიმპტომები. ცხოველების მოწამვლის სიმპტომები ვითარდება დოზაზე დამოკიდებულებით.

მწვავე მოწამვლა ხშირად გვხვდება დორებში, ამ დროს ცხოველების მდგომარეობა დათრგუნულია, მაღა დაქვეითებული, მოძრაობის კოორდინაცია დარღვეული, კანის საფარვლის ტკივილისა და ტაქტილური მგრძნობელობა დაქვეითებულია, სუნთქვა და პულსი გახშირებული. მხედველობა ნაწილობრივ ან მთლიანად დაკარგული მხედველობის ნერვების გადაგვარების გამო. მკაფიოდ გამოხატულია ჰემოდინამიური დარღვევები. კანზე, უური არეში, თავზე, მკერდქეშ, მუცლის კედელზე აღმოცენდება სილურჯე. ტოქსიკოზის დასაწყისში შარდის გამოყოფა ხშირია და უხვი, შემდგომ შესაძლებელია ანურია. როგორც წესი აღინიშნება ნაწლავების პერისტალტიკის გაძლიერება, დიარეა ლორწოვისა და სისხლის მინარევით. კუნთების კანკალი, ტრემორი, კლონური ტიპის კუნჩხვები, კომატოზური მდგომარეობა.

შეწამლული მარცვლით ცხოველების კვების დროს მოწამვლის პირველი ნიშნები აღმოცენდება 2-3 კვირის შემდეგ. საკვების გერცხლისწყლით მცირე დაჭუჭუიანების დროს, ტოქსიკოზის ფარული ფორმის პერიოდი გრძელდება 1-2 თვეზე მეტ ხანს. ცხოველები ზრდასა და განვითარებაში ჩამოჩებიან, ქვეითდება პროდუქტიულობა, ირლვევა აღწარმოებითი ფუნქცია. ლორჯების ზოგადი მდგომარეობა დათრგუნულია, ლორწოვანი გარსები ანუმიური, ყვითელი შეფერვით. ცხოველები უფრო მეტად წვანან, შეხორცება ქვეითდება, მხედველობა სუსტდება.

მსხვილი და წვრილი რქოსანი პირუტყვის მოწამვლის კლინიკური სურათი ძირითადად ისეთივეა, როგორც დორებში, მაგრამ ძლიერ გამოხატულია სალივაცია გულგრილია ირგვლივ მყოფთა მიმართ. აღინიშნება ფალარათი. სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია. პულსი ხშირი, სუსტი შეგსების. აღინიშნება მუცლის კედლის ტკივილი, შარდში ცილების მნიშვნელოვანი რაოდენობა.

ცხენებს აღენიშნებათ ზოგადი სისუსტე, სალივაცია, მაღის დაკარგვა, კუნთების კანკალი, დიურეზის გაძლიერება (რომელიც იცვლება ანურიით), გულის სისუსტე, დაძაბული და გაძნელებული სუნთქვა, სხეული ტქმპერატურა ნორმის ფარგლებშია, ან რამდენადმე მაღალი. ზოგჯერ ცხვირიდან მოსდის

ლორწოვან—ჩირქოვანი გამონადენი, აღინიშნება ხელა. შესაძლებელია კანის საფარგლის დაზიანება.

უკანასკნელ ხანებში აღინიშნება ვერცხლისწყლით გარეული ცხოველების მოწამვლა, რომელთა ორგანიზმში ის შეიძლება მოხდეს ზღვის ცხოველების ხეორცით. ვერცხლისწყლის მიმართ საკმაოდ მგრძნობიარეა ნუტრია. მათი კვებისას ეთილმერკურქლორიდით - დოზით 1,6 მგ/კგ მასაზე 5 დღის განმავლობაში მოწამვლის გამოხატული კლინიკის გარეშე რეგისტრირდება მკვდრად დაბადებული ნაყოფების დიდი პროცენტი. (გ.ნ. ლოქტიონოვი, კ.კ. ბობრიშვი 1983).

ნერწყვის, ოფლის, კუჭის და ნაწლავების ჯიკვლებით ვერცხლისწყლი გამოიყოფა ძალიან ნელა. ის აღმოჩნდება შარდში, ფერალის მასაში, რძეში, ბეწვის საფარში.

ცხოველების ქრონიკული მოწამვლის დროს ტოქსიკოზის ფარული პეროდი გრძალდება 30 დღეზე მეტ ხანს, ამ დროს ქვეითდება პროდუქტიულება, აღინიშნება ზოგადი დათრგუნვა, უხალისობა, ცნს-ის და გულსისხლძარღვთა სისტემების, მონელების და გამოყოფი ორგანოების ფუნქციის დარღვევა. თვალის, ცხვირის, პირის დრუს ლორწოვანი გარსები ანემიურია, ლურჯი და ყვითელი ფერის შეფერვით. შთამომავლობის ხარისხი უარესდება, ცხოველების ზოგადი რეზისტენტობა ქვეითდება.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ხასიათდება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსების (კატარული, კატარულ-ჰემორაგიული, დიფტერიული ნადებით გასტროენტეროკოლიტი), ძლიერ გამოხატული დაზიანებით. ღვიძლის, თირკმლების, მიოკარდის დისტროფიული ცვლილებებით, მასიური წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით, კბილების ირგვლივ და ენაზე ვლინდება ეროზიები. კუჭის, მსხვილი ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე, ნაღვლის ბუშტზე აღინიშნება ნებროზი. ღვიძლში ცხიმოვანი და მარცვლოვანი დისტროფიის მოვლენები უჯრედებში გლიკოგენის მკვეთრი შემცირების ფონზე. კანქვეშა უჯრედისის, ფასციების, ცხიმის სიყვითლე. კანქვეშ ინფილტრატებია. აღინიშნება წინაკუჭების შებერილობა, მაჭიკის კედელი შეშუპებულია, ინფილტრირებულია, ლორწოვანი გარსები პიპერემიულია, სისხლჩაქცევებით.

----- ნაწლავებში - დიფტერიული, ანთებითი უბნებია, ნაწლავების კედლები შეშუპებულია, ინფილტრირებულია; რეგიონალური ლიმფური კვანძები ჰემორაგიული ანთების მდგომარეობაშია. თირკმლები არათანაბრად სისხლსავსეა. თირკმლების კაფსულია ქვეშ - მრავალრიცხვენი სისხლჩაქცევებია, ელენთა სისხლსავსეა, კაფსულის ქვეშ სისხლჩაქცევებია,

პულპა დუნე. ფილტვები სისხლსაგსეა. ტვინის გარსების ძარღვები ინეცირებული. ტვინის მაგარ გარსებში აღინიშნება წარტილოგანი და ლაქოგანი სისხლჩაქცევები და ტვინის ნივთიერების შეშუპება.

კანის საფარველზე შეტანლი სინდიფის რუხი მაღამოთი (ვერცხლისწყლის რუხი მაღამო) ხბოების მოწამვლის დროს, კუჭქვეშა უჯრედისში და კუნთებს შორის სივრცეში აღმოჩნდება სისხლის უხვი დაგროვება.

დიაგნოზი. ვერცხლისწყლის შემცველი ნაერთებით ცხოველების მოწამვლაზე დიაგნოზი ისმება ანამნეზური მონაცემების, მოწამვლის კლინიკური სურათის, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და საკვების დანამატების, საკვების (კომბინირებული საკვების), წყლის, მეცხოველეობის პროდუქტების, პათოლოგიური მასალების, აუცილებელი ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. ამ დროს აუცილებელია გამოვრიცხოთ ცხოველების მწვავე ინფექციური დავედებები (ლორების ჭირი, აუესკის დააგადება, ლეპტოსპიროზი და სხვა).

ლაქტაციური ძროხების კვებას 16 გ განოზანით (ერთჯერადად) მოსდევს რძის დაჭუჭყიანება ვერცხლით 60 დღის განმავლობაში. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის გრანოზანით სასიკვდილი მოწამვლის დროს ორგანოებსა და ქსოვილებში აღმოჩნდება ეთილმერკურქლორიდი თირკმლებში 72 მგ/კგ, ლვიძლში 60-მდე, კუნთებში 23-მდე, თავის ტვინში 12 მგ/კგ-მდე.

ვ.ნ. უულენგომ და ი.პ. ცვირკომ უალო ატომურ – აბსორბციული მეთოდით დაადგინეს, რომ ეთილმერკურქლორიდი აღმოჩნდება ცხვრის სისხლში შიგნით შესვლიდან მეორე დღეს, ხოლო მატყლში – მეოთხე კვირის ბოლოს. ეს გარემოება შემოთავაზებულია დიაგნოსტიკური მიზნით.

მკურნალობა. ცხოველების მკურნალობა უნდა დაიწყოს ანტიდოტური საშუალების გამოყენებით. ამ მიზნით ხმარობენ პირველ რიგში უნითოლს-მერკაპტანის ნაწარმი, რომლის მოლეგულაში ორ სულფატიდრალური ჯგუფია. ეს თეთრი კრისტალური ფხვნილია, კარგად ხსნადი წყალში. გამოშვებულია ფხვნილის, ამპულების 5%-იანი ხსნარის სახით. ფლაკონებში შეიცავს 5 გ პრეპარტს, ტაბლეტებში 0,25 და 0.5 გ. გამოყენება რეკომენდებულია ვენაში, შიგნით და შეიძლება კუნთებშიც გარდა მცოხვავებისა. უნითოლი ნელა შეჟყავთ ვენაში გლუკოზის 5%-იან ან ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონურ ხსნაზე მომზადებული.

მკურნალობის პირველ დღეს პრეპარატი შეჟყავთ 3-ჯერ, ხოლო შემდგომ დღეებში ერთჯერადად, დოზით (მგ/კგ მასაზე): ცხენებს და მსხვილფეხა პირუტყვს 10, ცხვრებს 30, ლორებს, თხებს, ძაღლებს, ქათმებს 25.

დიკაპტოლი – დიმერკაპტოპროპანოლის ხსნარია, ბენზოლბენზოატში და ზეთის ხილის ზეთში. გამოშვებულია 1 მლ ამპულებში, თვითეულ ამპულაში 100 მგ. პრეპარატია, შეჰყავთ კუნთებში 4 მგ/კგ.

ტეტაცინ-კალციუმი-ეთილენდიამინტეტრამმარმჟავას ნაწარმია. იყენებენ დოზებში 10 მგ/კგ მასაზე პირველ დღეს 3-ჯერ, მეორე – 2-ჯერ, შემდგომ დღეებში 1 ჯერ. მცოხნავებში შეჰყავთ ვენაში, მუცლის ლრუში, ხოლო სხვა ცხოველებში შეიძლება შევიყვანოთ კანქეშ და კუნთში. ეთილენდიამინტეტრამმარმჟავას ნაწარმებიდან ანტიდოტური მოქმედებით ხასიათდებიან ტრილონ-ბ და პენტაცინი.

ნატრიუმის თიოსულფატი შეიძლება დაგუნიშნოთ შიგნით დოზით (გრ): მსხვილ ცხოველებს 25-40 ერთ მილებაზე, ცხვრებს, თხებს, ლორებს 6-8. ვენაში შეჰყავთ 20 %-იანი ხსნარი (მლ): ცხენებს და ძროხებს 200, ცხვრებს და თხებს 10. შიგნით რეკამენდებულია გამოვიყენოთ გოგირდი, რკინის აჯასპი, დამწვარი მაგნეზია, ცილოვანი წყალი, რძე, აქტივიზირებული ნახშირი, ტანინი, თეალბინი, ჩაგირის ფესვურას ნახარში, ბერგაფტალი. პერსპექტიულია დიმერკაპტოქარვის მჟავები (სუქციმერა).

პროფილაქტიკა. ვერცხლისწყლის ნაერთებით მოწამვლის პროფილაქტიკა დამყარებული უნდა იყოს ლონისძიებათა ზომებზე, რომლებიც თავიდან აგვაცილებს ცხოველების კონტაქტს ვერცხლისწყალთან:

აუცილებელია მკაცრად დავიცვად მოცემული პესტიციდების შენახვის, ტრანსპორტირების და გამოყენების წესები. ზედამხედველობა გაგუშიოთ შეწამლული მარცვლის მიზნობრივ გამოყენებას. თესვის დროს დარჩენილი მარცვალი საჭიროა შევინახოთ ყვალა უსაფრთხოების წესების დაცვით, როგორც შსამქიმიკატი, შემდგომი თესვის კამპანიამდე ან გადავცეთ დასათესად სხვა მეურნეობებს;

საჭიროა გვახსოვდეს, რომ შეწამლული მარცვლის არც გარეცხვა, არც განიავება, არც თერმული დამუშავება არ ათავისუფლებს მას ეთილმერკულქლორიდისაგან. შეწამლული თესლი, რომელსაც დაკარგული აქვს აღმოცენების უნარი განადგურებული უნდა იქნეს;

არ დაგუშვათ შეწამლული მარცვლის საკებ და საფურაჟე მარცვალთან ერთად შენახვა. მუდმივად გავაკონტროლოთ ყველა სახის კონცენტრატების ხარისხი, განსაკუთრებით რომლებიც შემოდიან სხვა მეურნეობიდან, წისქვილ კომბინატებიდან, კომბინირებული საკების ქარხნებიდან;

ჩაგატაროთ იძულებით დაკლული ცხოველების ყველა მასალების ქიმიური ანალიზი ვერცხლის შემცველობაზე, იმ ანგარიშით, რომ მათი საკებად

გამოყენების დროს თავიდან ავიცილოთ ფრინველის, გარეული მხეცების, ძაღლების მოწამვლები;

მარცვლეულის და ტექნიკური პულტურების შეწამვლისათვის რეკომენდაცია გაგუწიოთ პესტიციდებს, რომლებიც არ შეიცავენ გერცხლისწყალს (ვიტავაქსი, ფენტიურამი, ტმთდ, ჰექსაქლორციკლოპექსანი, სპილენბის ტრიქლორფენოლიატი, ფორმალინი და სხვა);

თესლის შესაწამლი საშუალებების უსაფრთხო გამოყენებისათვის მითითებული სამუშაო ჩავატაროთ შესაწამლ პუნქტებში, რომელიც აშენებულია სამეურნეობათაშორისო საფუძველზე;

მოზარდთა მოწამვლების თავიდან აცილების მიზნით რეკომენირებულია ჰიდროპონური მწვანე მასის გამოზრდა მარცვლისაგან, რომელიც შეწამლულია ფორმალინით ან სპილენბის ნაწარმებით. ამ მიზნით არ შეიძლება გამოვიყენოთ გერცხლის შემცველი ნაერთები;

სატრანსპორტო საშუალება და ტარა, რომელიც მოწყობილია შეწამლული თესლის გადაზიდვისათვის, საჭიროა გამოვიყენოთ მხოლოდ დანიშნულების მიხედვით. მათში საკვების გადაზიდვა მკაცრად აკრძალულია;

გერცხლისწყლის ფონის შემცირების მიზნით აიკრძალოს გერცხლისწყლის შემცველი ფარმაკოლოგიური საშუალებების (რუხი გერცხლისწყლის მალამო, კალომელი და სხვა), კეტერინარიაში გამოყენება;

რეგულარულად შემოწმდეს გერცხლისწყლის შემცველობაზე ხორც-ძვლიანი ფქვილი (განსაკუთრებით მომზადებული გარეული ცხოველების ტანხორცისაგან), კომბინირებული საკვების ახალი პარტიები და ადგილობრივი წარმოების კონცენტრატები.

აუცილებელია სამეცნიერო ტექნიკური ცოდნის აქტიური პროპაგანდა გერცხლისწყლის პრობლემების შესახებ, რომელიც წარმოადგენს დიდ საშიშროებას სასოფლო სამეურნეო წარმოებაში მისი შენახვის, ტრანსპორტირების, აღრიცხვის და გამოყენების წესების დაუცველობის დროს. მნიშვნელოვანია მკაცრად დავიცვათ თესლის შეწამვლის დროს ინსტრუქცია პესტიციდების უსაფრთხო გამოყენების შესახებ.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი ვ. - კეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981. §1, სოფლის მეურნეობაში გამოყენებული მინერალები და სინთეზურ-ორგანული წარმოშობის შეამ-ნივთიერებათა ტოქსიკოლოგია. გვ. 72-104;
2. Хмельницкий Г. А., Локтионов В. Н., Полоз Д. Д., Ветеринарная токсикология, Мюнхен 1987, Гл. Токсикозы вызываемые минеральными ядами, стр. 123-361;

3. Иванов А., Петрова В., Кенигсберг Я., - Ветеринарная токсикология, Минск, 1988, Гл. Токсикологические значения некоторых минеральных ядов, стр. 37-54; С. Баженов, Ветеринарная токсикология, Ленинград, 1970, Гл. 6 Токсикология металлов, стр. 52-82;

ლექცია №6

სუფრის მარილით ცხოველების მოწამვლა. მოქმედების მექანიზმი,
კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობასა და პროფილაქტიკის
ღონისძიებები.

ნატრიუმის ქლორიდი (NaCl) ცხოველთა რაციონის, მათ შორის ფრინველის საკვების ჩვეულებრივი და აუცილებელი დანამატია. იგი თეთრი ფერის კრისტალური ფხვნილია წყალში კარგად ხსნადი. ცხოველების საკვებად მას იყენებენ მსხვილი კრისტალების ფორმით ან ბრიკეტების (სალოკი მარილის) სახით. გარდა იმისა, რომ ნატრიუმის ქლორიდი კომბინირებული საკვების შემადგენელი აუცილებელი კომპონენტია მას პრაქტიკაში იყენებენ მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის საკვებში კრისტალური მარილის სახით, რაც ამაღლებს ცხოველების პროდუქტიულობას და ახალდაბადებული ხბოების სიცოცხლის უნარიანობას. ცდებით დადგენილია, რომ საკვები მარილით ღორების მაღალი დოზებით კვება (1,25-1,66 გრ/კგ სხეულის მასაზე) ხანგრძლივი დროის განმავლობაში დადებით გავლენას ახდენს ცხოველების წონამატზე (მატება 33-36 %-ია) ამასთან ცხოველების მასიური მოწამვლების შემთხვევები მოითხოვს ფრთხილ დამოკიდებულებას საკვები მარილის კვებისადმი, განსაკუთრებით ღორებსა და ფრინველებში.

ტოქსიკოლოგიური მნიშვნელობა და დოზები. ცხოველების, მათ შორის ფრინველების და ღორების მოწამვლა უფრო ხშირად გვხვდება კომბინირებულ საკვებში საკვები მარილის ჭარბი კონცენტრაციებით შემცველობისას და მოზარდში რძის მშრალი შემცვლელის გამოყენებისას.

მოწამვლას ადგილი აქვს მაშინაც, როდესაც მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის კომბინირებულ საკვები შეცდომით, არამიზნობრივად გამოსაკვებად ეძლევა ღორებსა და ფრინველებს. ცხოველის დიდი ხნის მინერალური შიმშილის შემდეგ მარილის დიდი რაოდენობის მიღების დროს, დამარილებული თევზით და სხვადასხვა მწნილებით (კიტრის, პამიდორის, ჭარხლის) კვებისას. არც თუ ისე იშვიათად მოწამვლის მიზეზი მარილის სეპარაციაა რკინიგზის ვაგონებში და ავტოტრანსპორტზე კომბინირებული საკვების გადატანის დროს, რის შედეგად ნატრიუმის ქლორიდის მძიმე კრისტალები გადაადგილდება

კომბინირებული საკვების ქვედა შრეში და მათი კონცენტრაცია ამ ფენებში იზრდება ტოქსიკურ დოზამდე.

ნატრიუმის ქლორიდის ტოქსიკური და სასიკვდილო დოზების შესახებ მონაცემები სხვადასხვანაირია. ეს როგორც ჩანს დაკავშირებულია იმასთან,

რომ მარილის ტოქსიკურობაზე გავლენას ახდენენ სხვადასხვა ფაქტორები. ცნობილია, რომ ახალგაზრდა ცხოველები უფრო მგრძნობიარენი არიან საკვები მარილისადმი, ვიდრე ზრდასრულები, დასუსტებული ცხოველები უფრო ადრე კვდებიან მარილის მცირე დოზებისაგან, ვიდრე კარგად ნაკვები ცხოველები. წყლით ორგანიზმის შიმშილი აძლიერებს ტოქსიკურობას. მარილის ხსნარებით დაწყურება უფრო საშიშია, ვიდრე მისი კრისტალებით კვება და ა.შ. მიუხედავად ამისა, დღეისათვის დამტკიცებულად შეიძლება ჩაითვალოს, რომ ნატრიუმის ქლორიდის ერთჯერად სასიკვდილო დოზა ცხოველის 1 კგ·მასაზე გადაანგარიშებით მსხვილი რქოსანი პირუტყვისათვის შეადგენს 5-6 გრამს, ცხვრისათვის 3-4, ცხენებისათვის 2-3, ლორებისათვის 1,5-2,5, ქათმებისათვის 3-4, ნუტრიებისათვის 2 გრამს. გადიდებული დოზებით საკვები მარილის ხანგრძლივი მოხმარება იწვევს ცხოველების ქრონიკულ მოწამვლებს.

პათოგენეზი. ნატრიუმის ქლორიდი წყალში კარგად ხსნადობის გამო სწრაფად შეიწოვება სისხლში და იწვევს იონური წონასწორობის (იზოონიის) მკვეთრ დარღვევას, რასაც მოსდევს ცენტრალური და პერიფერიული ნერვიული სისტემის ფუნქციის მოშლა. ცნობილია, რომ ნერვებსა და სინაფსებში იმპულსების გატარებისათვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ ერთვალენტიან (Ka,Na) და ორგალენტიან (Ca,Mg) კათიონებს, რომელთა შეფარდება ნატრიუმის ქლორიდით მოწამვლის დროს ირღვევა. გარდა ამისა, სისხლისა და ქსოვილთა შორის სითხის ოსმოსური დაბაბულობის მკვეთრი ამაღლება იწვევს სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგანოების და ერითროციტების გაუწყლოებას, რასაც მოსდევს ჯერ ცვლის პროცესების ხანმოკლე გაძლიერება და შემდგომ ხანგრძლივი მათი დამუხსრუჭება.

მოწამვლის პათოგენეზში განსაზღვრელი მნიშვნელობა აქვს ნატრიუმის ქლორიდის მაღალი კონცენტრაციების კუჭისა და წვრილი

ნაწლავის ლორწოვან გარსებზე ადგილობრივ გამღიზიანებელ მოქმედებას, რასაც როგორც წესი თან ახლავს პემორაგიული გასტროენტერიტის განვითარება.

სიმპტომები. მოწამვლის პირველი ნიშნები მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს აღენიშნება საკვები მარილის მიღებიდან 30-120 წუთის შემდეგ: მოუსვენრობა, ხშირი ცოხნა, კბილებით კრაჭუნი, უხვი და ხშირი შარდის გამოყოფა, ფალარათი, გაძლიერებული წყურვილი. შემდგომ აღმოცენდება სისუსტე, ბარბაცით სიარული, ატაქსია. ცხოველები დიდხანს წვანან, პერიოდულად აწარმოებენ „ცურვით“ მოძრაობას, ხბოებში შეინიშნება ოპის ტონუსი. რეფლექსები გაძლიერებულია, კუნთების ცალკეული ჯგუფების კანკალი გადადის მუდმივ კანკალში. სუსტდება სუნთქვა და გულის მუშაობა. ცხოველები კვდებიან კუნჩხვითი შეტევებით რამოდენიმე საათის შემდეგ.

ცხვრებში მოწამვლა 16-18 საათის შემდეგ გამოვლინდება, ხოლო სიკვდილი 1 დღე-დამის განმავლობაში ვითარდება. ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს, რომ მათთვის არაა დამახასიათებელი სხვა ცხოველებში აღნიშნული წყურვილის ნიშანი.

ლორებში სუფრის მარილით კვებიდან 2-3 საათის შემდეგ აღმოცენდება აღგზნება, ზოგჯერ დებინება, გაძლიერებული წყურვილი, უხვი ნერწყვდენა, თვალის გუბების გაფართოება, მხედველობის შესუსტება, ფალარათი, ზოგჯერ სისხლიანი. უხვი და ხშირი შარდის გამოყოფა. ნერვული მოვლენები გამომჟღავნდება: მანეურ მოძრაობაში, არაბუნებრივ (მჯდომარე ძაღლის) პოზაში, სხეულის კუნთების კანკალში, რომელიც გადადის კუნჩხვებში. სიკვდილის წინ აღნიშნება ყურის და კანის გალურჯება. კანის მგრძნობელობის დაკარგვა. ცხოველები ჩვეულებრივ ერთ დღედამეში, ზოგჯერ უფრო გვიან კვდებიან.

ფრინველებში აღინიშნება წყურვილი, ყლოაკიდან გამონადენი, დათრგუნვა, ატაქსია. ფრთები ჩამოშვებულია. თავი უკან გადავარდნილია. სიკვდილის წინ აღინიშნება ფეხების და ფრთების დამბლა.

პათოლოგო ანატომიური ცვლილებები. ცხოველების გაკვეთისას აღენიშნება მრავალრიცხვანი სისხლჩაქცევები ენდოკარდიუმის ქვეშ, ფილტვებისა და ჯორჯალის შეშუპება, ღვიძლის,

თირკმელების და ლიმფური კვანძების სისხლით გადავსება, კატარული ან ჰემორაგიული გასტროენტერიტი, ლაქები დვიძლში.

პისტოლოგიურად არსებითი სახის ცვლილებები აღინიშნება ცენტრალურ ნერვიული სისტემების ორგანოებში, სისხლძარღვების კედლებში და პერივასკულარულ სივრცეში სივრცეში შეინიშნება ეოზინოფინური ინფილტრატი, ჰემოდინამიური დარღვევები, შეშუპება, ნერვიული უჯრედების დისტროფიული მოვლენები, პროტოპლაზმის კაკუოლოზაცია და კარიოპიკნოზი.

დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ანამნეზური მონაცემების, მოწამვლის სიმპტომების და პათომორფოლოგიური ცვლილებების მონაცემების ანალიზე. დიაგნოზი საბოლოოდ მტკიცდება საკვების, კუჭის შიგთავსის, კუჭისა და ნაწლავების კედლების, დვიძლის, ქიმიურ-ანალიზური გამოკვლევების შედეგებით მათში ნატრიუმის ქლორიდის შემცველობაზე. ნორმაში იგი არ უნდა აჭარბებდეს 0.25 %-ს. მოწამვლების დროს იგი უფრო მაღალია.

მკურნალობა. მკურნალობის არსი მდგომარეობს ორგანიზმის წყლით გაჯერებაში, ნერვიული სისტემის ფუნქციის ნორმალიზებაში, გულის მოქმედებისა და სუნთქვის შენარჩუნებაში. პირველი მიიღწევა ცხოველების წყლით, რაც შეიძლება სწრაფი უზრუნველყოფით. თუ, ცხოველები მას არ სვამენ, მაშინ წყალი შეჰვავთ დრმა და უხვი ოყნებით. ამ დონისძიებების გარეშე სხვა პროცედურები ნაკლებ ეფექტურია.

ცხოველების საკვები მარილით მოწამვლის დროს სპეციალური ანტიდოტია კალციუმის ქლორიდის 10%-იანი ხსნერი, რომელიც მსხვილ ცხოველებში ვენაში შეჰვავთ, ხოლო წვრილ ცხოველებში 5%-იანი ხსნარი 1%-იან ჟელატინის ხსნარზე კუნთებში ან კანქვეშ ანგარიშით 1-2 მლ. 1 კგ ცხოველის მასაზე.

გულის და სუნთქვის მუშაობის შესუსტების დროს უნიშნავენ კოფეინს, კარდიამინს და სხვა მასტიმულირებელ საშუალებებს. კუჭნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის რეგულირებისათვის ნაჩვენებია შიგნით მცენარეული ზეთების, ლორწოვანი და გარშემომკვრელი ნივთიერებების შეყვანა.

პროფილაქტიკა. მოწამვლის თავიდან აცილების მიზნით მუდმივად უნდა კონტროლდებოდეს ცხოველების საკვების მარილით მომარაგება, რომ არ დაგუშვათ ცხოველების მარილოვანი შიმშილი. საკვების

მონარჩენებით დორების კვების დროს აუცილებლად უნდა გავაკონტროლოთ მასში ნატრიუმის შემცველობა. განსაკუთრებული ყურადღებაა საჭირო კომბინირებულ საკვებში სუფრის მარილის შემცველობაზე და მის დანიშნულებისამებრ გამოყენებაზე, ტრანსპორტირების შემდეგ კომბინირებული საკვების სხვადასხვა ფენებში ნატრიუმის ქლორიდის შემცველობაზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი ვ., - ვეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981, § მოწამვლა სუფრის მარილით, გვ. 99-104;
2. Хмельницкий Г., Локтенов В., Полоз Д., -Ветеринарная токсикология, М., 1987, § Поваренная соль, стр. 29-32;
3. Аганин А, Демкин Г., Гавришин В. и др., Справочник ветеринарного врача, Ростов-на-Дону, 2001, § Отравление хлоридом натрия, стр. 182-184;
4. Жуленко В., Рабинович М., Таланов Г, - Ветеринарная токсикология, М., 2004, § Отравления натрия хлоридом, стр. 140-145.

**ფოსფოროგანული ნაერთების ტოქსიკოლოგია, კლინიკა,
დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა.**

ფოსფოროგანული ნაერთები (ფონ) – არის ფოსფორის მჟავების (ფოსფორის, პიროფოსფორის, თიოფოსფორის, დითიოფოსფორის, ფოსფოროგანი თიოფოსფოროგანი, ფოსფონის, ფოსფინის) გოგირდოვანი და აზოტოვანი ნაწარმების რთული ეთერები.

მემცენარეობასა და მეცხოველეობაში გამოიყენება 25 მდე ფონ. ისინი იყოფა: კონტაქტური მოქმედების პრეპარატები: ქლოროფორი, ДДВФ, მეტაფორი, დიფორი, ეტაფორი, კარბოფორი, ციოდრინი, დიაზინონი, დურსბანი, ტრიქლორმეტაფორი და სხვა იწვევენ მწერების და ტკიპების სწრაფ სიკვდილს, მათთან კონტაქტის მომენტში.

სისტემური მოქმედების პრეპარატები: გარდონა, სელეკრონი, ტოკუთიონი, ფაზალონი, ბუტაფორი და სხვა შეიწოვებიან ფოთლებითა და ფესვთა სისტემით და დიდი ხის განმავლობაში ცირკულირებენ მცენარის წვენებთან ერთად, რომლებიც ხვდებიან ტოქსიკური მწოველი და მღრღნელი მწერებისათვის 2 თვის განმავლობაში, თვით მცენარეზე მავნე გავლენის გარეშე.

კონტაქტურ-სისტემური პრეპარატები: ანთიო, ფოსფამიდი, ფტალაფორი და პეტეროფორი და სხვა, ხასიათდებიან ორივე სახის ტოქსიკური მოქმედებით.

მოწამვლის მიზეზებია ამ ჯგუფის პესტიციდებით დამუშავებული ფართობებიდან ცხოველების მწვანე მცენარეებით კვება 6 დღეზე ადრე კონტაქტური პრეპარატებით დამუშავების შემდეგ და 6 კვირაზე ადრე სისტემური პრეპარატებით დამუშავებიდან, ე.ი. მცენარეებით ცხოველების კვებისასა მოსაცდელი გადების დაუშვებელი შემოკლება. პარაზიტების საწინააღმდეგო დამუშავება, წესების დარღვევა; არასწორი დეზინსექცია და დეზინფექცია.

თევზების მოწამვლები აღმოცენდება ფოსფოროგანული ნაერთებით წყალსატევების დაჭუჭყიანების დროს ხოლო ფუტკრებისა მცენარეების ყვავილობის პერიოდში დამუშავების დროს;

პათოგენეზი. ფოსფოროგანული ნაერთები მაღალლიპოპროტეიდული ნივთიერებებია. ისინი სწრაფად შეიწოვებიან კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსებიდან, სუნთქვის ორგანოებით, კანის საფარვლით, უპირატესად გროვდებიან ლვიძლში, თავის ტვინში, გულისა და ჩონჩხის კუნთებში, თირკმლებში, შინაგანცხიმოვან ქსოვილებში. გამოიყოფიან რძესთან, შარდთან, ფეპალთან ერთად.

ფოსფოროგანული ნივთიერებები განიცდიან ჟანგგას, პიდროლიზს და დექლორირებას. წარმოიქმნება ტოქსიკური პროდუქტები. ამ გარდაქმნამ მიიღო „ლეტელური სინთეზის“ სახელწოდება.

ქლოროფოსის ნაწილობრივი დექლორირების დროს წარმოიქმნება ДВФ , რომელიც ტოქსიკურობით 5–ნჯერ აღემატება ქლოროფოსს.

ცხოველების ორგანიზმზე ფოსფოროგანული ნაერთების ტოქსიკური მოქმედების ბიოქიმიური მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ ეს ნივთიერებები იწვევენ ნერვული ქსოვილების ფერმენტის – აცეტილქოლინესთერაზის ამორჩევით ბლოკირებას, რის შედეგად ქოლინერგულ სისტემებში გროვდება მედიატორი აცეტილქოლინი. ეს პროცესი ღრმავდება ნატრიუმის და კალიუმის იონების აქტიური ტრანსპორტირების დაქვეითებით, კონცენტრაციის გრადიენტის წინააღმდეგ. ტრანსპორტული ფერმერტული სისტემის Na^+, K^+ ATF – ფაზის ერთდროული ბლოკადის ხარჯზე.

ფოსფოროგანული პესტიციდები ტოქსიკოლოგიური თვალსაზრისით წარმოადგენენ ნერვულ პარალიზურ შესაძლებებს, რომელთა მოქმედებაში ანსევავებენ მუსკარინის მსგავს, ნიკიტინის მსგავს და კურარეს მსგავს მოვლენებს.

მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვი და თხები უფრო მგრძნობიარენი არიან ფოსფოროგანული ნაერთების ტოქსიკური მოქმედების მიმართ ვიდრე ღორები, ქათმები, იხვები და ცხენები. ახალგაზრდა ცხოველები მეტად მგრძნობიარენი არიან, ვიდრე ზრდასრული ცხოველები.

სიმპტომები. ფოსფორული ნაერთებით ცხოველთა მოწამვლა შეიძლება მიმდინარეობდეს: ელგისებური ფორმით, მწვავე ფორმით, ქრონიკული ფორმით.

ელგისებური მოწამვლა აღინიშნა მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის მოზარდში ქლოროფოსის ხსნარით დამუშავების დროს.

მოწამლის სიმპტომები აღმოცენდება პრეპარატით დამუშავებიდან 15-20 წუთის შემდეგ მკვეთრი აგზნებით, მოძრაობის გაძლიერებით, სმენითი და მხედველობითი რეფლექსების ჩაქრობით, კორდინაციის დარღვევით, ჩონჩხის კუნთების მკვეთრი რიგიდულობით, ორიენტაციის დაკარგვით, შეუკავებელი მოძრაობით წინ, ცხოველის დავარდნით. აღინიშნება პიპერსალიგაცია, ენის დამბლა, მიოზი, გაძნელებული სუნთქვა, კუნთების ტონუსის დაქვეითება. კიდურების კრუნჩხევები და დამბლა ხშირია დეფეკაცია და შარდის გამოყოფა. ცხოველები კვდებიან 1-1,5 საათის შემდეგ.

მწვავე მოწამვლის მძიმე ხარისხის დროს ცხოველებს აღენიშნებათ: მოუსვენრობა, შიში, გაღიზიანებადობა, ჩონჩხის კუნთების კანკალი, მოძრაობის ორდინაციის დარღვევა, ტონური და კლონური ხასიათის კუნჩხებით, გუგების მკვეთრი შევიწროვება და ეგზოფტალმია, ქოშინი, ბრონქოსაზმი სხვა მოვლენებით, უხვი ნერწყვდენა, ცრემლდენა, ნაწლავების პერესტალტიკის გაძლიერება, ხშირია დეფეკაცია და შარდის გამოყოფა.

ცხენებში ჭვლები, გაძლიერებული ოფლიანობა, ენისა და ქვედა ტუჩის დამბლა. ღორებში და ძაღლებში პირდებინება და ენის დამბლა. ცხვრებში - ფილტვებში ხრიპინი, ქაფიანი მონადენი ცხვირიდან. ქათმებში და იხვებში - აუნჩხები, ბიბილოსა და საყურეების ციანოზი. სიკვდილი 24-48 საათის შემდეგ იწყება.

ძროხებში მცირდება რძის გამოყოფა, ქათმებში – კვერცხდება.

საშუალო ხარისხის სიმძიმით მოწამვლის დროს ცხოველებს აღენიშნებათ ნერწყვდენა, ჩონჩხის კუნთების კანკალი, კრუნჩხებითი შეტევები, დროდადრო კორდინაციის დარღვევა, ჩონჩხის კუნთების ტონუსის დაქვეითება, ბრონქოსაზმის მოვლენები, ხშირი შარდვა და დეფეკაცია. 1-2 დღე-ლამის შემდეგ ეს მოვლენები ქრება.

მსუბუქი ფორმის დროს მოწამვლის ნიშნები 1 დღე-ლამის შემდეგ მთლიანად ქრება.

ქრონიკული ინტოქსიკაციის დროს აღინიშნება მოწამვლის სუსტად გამოხატული ნიშნები.

სისხლის მორფოლოგიური ცვლილებები ხასიათდება ერითროციტების, ლეიკოციტების რაოდენობის გადიდებით, ჰემოგლობინის შემცველობის და ჰემატოკრიტის გაზრდით.

სისხლის ბიოქიბიური ცვლილებები ხასიათდება ერითროციტების აცეტილქოლინესტერაზის აქტიურობის დაქვეითებით 35-45 %-ით მსუბუქი ხარისხის მოწამვლის დროს, 50-70 %-ით საშუალო სიმძიმის მოწამვლის დროს და 80-90%-ით მძიმე ფორმით მოწამვლის დროს, რასაც აქვს მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო და პროგნოზული მნიშვნელობა.

ერთდროულად მცირდება სატრანსპორტო Na^+, K^+ ATФ – ფაზის აქტიურობა 50-70 %-ით. ამასთან ფერმენტების, კატალაზების, ქსანტინოქსიდაზების, იზოციტრატდეპიდროგინაზების და ასპარტატამინოტრანსფერაზების აქტიურობა მაღლდება.

პათოლოგოანატომიური

ცვლილებები

ფოსფორორგანული

ნაერთებით მოწამვლის დროს ცხოველებში მკვეთრად გამოხატულია სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოების ჰემოდინამიური დარღვევა, შეგუბებითი მოვლენები, პერიგასკულარული შეშუპება და დიაპედეზური სისხლჩაქცევები. ღვიძლში, ფილტვებში, გულის კუნთში, ფარისებურ და კანქეშა ჯირკვლებში. თავის ტგისნის განგლიოზურ უჯრედებში აღინიშნება დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებები.

დიაგნოსტიკა. ფოსფორორგანული ნაერთებით მოწამვლით დიაგნოსტიკა ხორციელდება: ანამნეზური მონაცემების, ნერვულ-პარალიზური კლინიკური სიმპტომების, დაცემული ცხოველების პათოლოგოანატომიური გაკვეთის მონაცემებით; ფოსფორორგანული ნაერთების ნარჩენების ქიმიურ ანალიზური აღმოჩენით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შიგთავსში, ცხიმოვან ქსოვილებში, თავის ტგინში, ღვიძლში და თირკმელში, აგრეთვე საკვებსა და წყალში.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სისხლში ფერმენტ ქოლინესტერაზის აქტურობის განსაზღვრას, მისი განსაძღვრა ასევე მნიშვნელოვანია დაცემული ცხოველების – სისხლშიც.

მოწამვლის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა აუცილებელია ცხოველების ზოგიერთ ნეიროვირუსულ დაავადებისაგან (გაშეშება, ცოფი, აუესკის დაავადება, ენცეფალიტების და სხვა), რაღაც ამ დაავადებების კლინიკურ გამოვლინებას და ფოსფორორგანული ნაერთების ინტოქსიკაციას ბევრი რამ აქვთ საერთო.

მკურნალობა. ფოსფორორგანული ნაერთებით მოწამვლის მკურნალობა დაფუძნებულია ქოლინოლიზური პრეპარატების კომპლექსურ გამოყენებაზე ქოლინესტერაზის რეაქტივატორებში შეთანაწყობით.

გამოიყენება ატროპინის სულფატი, ტროპაცინის სულფატი, ფოსფოლიტინი, (ატროპინის მსგავსი პრეპარატი), დიპიროქსიმი (TMБ-4), დიეტიქსიმი და სხვა.

მითითებული პრეპარატებიდან ანტიდოტური ამზადებენ ნარევს: ტროპაცინის სულფარის 10 %-იან წყლიან ხსნარს და დიპიროქსიმის 20 %-იან წყლიან ხსნარს ურევენ თანაბარი რაოდენობით, შემდეგ ამატებენ ატროპინის სულფატს, იმ ანგარიშით, რომ მიღებული იქნეს 1.5 %-იანი ხსნარი. და აძლევენ ცხოველებს კუნთში 0.3-40 მლ. განმეორდება საჭიროებისას. შეიძლება გამოვიყენოთ ქოლინესტერაზის რეაქტოვატორები ტოქსოგონინი ან დიეტოქსიმი. იმავე დოზებში, რაშიც დიპიროქსიმი და ფოსფოლიტინი ნარევის სახით. 1.5

ნაწილი პრეპარატის 75 %-იანი წყლიანი ხსნარისა და 1 ნაწილი 20 %-იანი დიპიროქსიმის წყლიანი ხსნარისაგან შემდეგი დოზებით სხვადასხვა ცხოველებს 0.1-15 მლ.

იყენებენ კალციუმის ქლორიდის 10%-იანი ხსნარს ვენაში, ვიტამინი В₁ და ასკორბინის მჟავას კუნთში, საჭმლის მარილის იზოტონური ხსნარს ვენაში. გამოსაცოცხლებლად კოფეინს.

პროფილაქტიკა ითვალისწინებს ფონ-ის. გამოყენებისას ინსტრუქციის მოთხოვნების და მოსავლის აღების მოსაცდელი გადების დაცვას. საკვებში მის ნორმირებას, დაუშვებელია წყალში მისი შემცველობა და ჭუჭყიანი ტარის წყალსატევებში გარეცხვა.

ცხოველების და ფრინველების დაკვლა ნებადართულია მოწამვლის გადატანიდან არაუადრეს 25 დღისა. ხორცში უნდა ჩატარდეს ქიმიურანალიზური გამოკვლევები

თანახმად პესტიციდების მაქსიმალურად დასაშვები დოზების ჩამონათვალისა ხორცში და კვერცხში დასაშვებია აბატის შემცველობა 1 მგ/კგ რაოდენობით. ამიდოფოსი ხორცში და ხორცის პროდუქტებში 0,3. ბაიტექსი 0,2, დურსბანი 0,1, ტროლენი 0,3 მგ/კგ.

დაუშვებელია ДДВФ-ის და ქლოროფოსის არსებობა ამ პროდუქტებში.

ყველა მითითებული პესტიციდების არსებობა რძეში და რძის პროდუქტებში დაუშვებელია.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ ფოსფოროგანული პესტიციდების ნარჩენი რაოდენობა ხორცში 2-5 –0,5 საათიანი ხარშვის დროს არ იშლება და იჩენენ ტოქსიკურ მოქმედებას ლაბორატორიულ ცხოველებზე მათი მრავალჯერადი ავებისას.

ამასთან დაკავშირებით ხორცი და ხორცის პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ ფოსფოროგანული ნივთიერებების ნარჩენ რაოდენობას დასაშვები ნორმების ზევით ექვემდებარებიან ტექნიკურ უტინიზაციას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

- ნანობაშვილი გ. - გეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981. მოწამვლა მოწამვლა

ფოსფოროგანული ნაერთებით, გვ. 136-146;

- Хмельницкий Г. А., Локтионов В. Н., Полоз Д. Д, Ветеринарная токсикология, Мос. 1987, Гл. Фосфороорганические соединения, стр. 58-72,

- 3. Лужников Е. А., Клиническая токсикология, Моск. 1982, Гл. 13 Отравления фосфороорганическими веществами, стр. 290-312,**
- 4. Иванов А., Петрова В., Кенигсберг Я., Минск, 1988. Гл. Фосф.орг. соединения, стр 85-93;**
- 5. Загороднов М., Справочная книга по ветеринарной токсикологии пестицидов, Москва, 1976. Гл. Токсикология ФОС, стр. 75-112;.**
- 6. Агурцев Ю, Агурцева О., Ветеринарный справочник для владельцев собак, М., 2001.,
Гл. 62.3 Отравление ФОС, стр. 85.**

Лист 8

ქლორორგანული ნაერთების ტოქსიკოლოგია, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა.

სოფლის მეურნეობის წარმოებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ქლორორგანულ ნაერთებს. ისინი ფლობენ პესტიციდური მოქმედების ფართე დიაპაზონით, აქტიურები არინ მავნე მწერების, ტკიპების, პათოგენური სოკოების მიმართ.

მაღიან მდგრადია, მაღალ ტოქსიკურია და კუმულაციურია.

ტოქსიკურობის ხარისხის მიხედვით ქლორორგანული ნაერთები იყოფა შემდეგ ჯგუფებად:

ძლიერ მოქმედი შხამიანი ნივთაერებები - ქლორ ნარევი, ჰექსაქლორანი, გამაიზომერი;

მაღალტოქსიკური ნივთიერებები - დიქლორეთანი (ДХЭ), ჰექსაქლორბუტა-დიენი (ГХБД), პოლიქლორკამფენი (ПХК), თიოდანი;

საშუალო ტოქსიკური ნივთიერებები - ДДТ, ДДД პოლიქლორპინენი, პოლიქლორბუტანი,

ნაკლებ ტოქსიკური ნივთიერებები - ეთერსულფონატი, ტედიონი, მოლბექსი, ფთალანი, დილორი და სხვა.

ქლორორგანული ნივთიერებების დიდი ნაწილი კრისტალური ან ამორფული ნივთიერებებია, წყალში უხსნადი, კარგად ხსნადი ცხიმში და ლიპოიდებში.

აქსტიციდების ორგანიზმში შეღწევის გზებია საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი, სასუნთქი სისიტემა, დაუზიანებელი კანი. კუმულაციური თვისებების გამო ისინი გროვდებიან ცხიმოვან ქსოვილებში, ცნს-ში და სხვა ორგანოებში.

ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით ქლორორგანული ნაერთები იყოფა შემდეგ ჯგუფებად:

ალიფატური ნახშირწყალბადების ქლორნაწარმები - ჰექსაქლორანი, ჰექსაქლორბუტადიენი,

ნემაგონი, დიქლორეთანი;

აციკლური ნახშირწყალბადების ქლორნაწარმები - ჰექსაქლორანი, ლინდანი;

არომატული ნახშირწყალბადების ქლორნაწარმები - ჰექსაქლორბენზოლი, პერტანი, ტედიონი;

პოლიქლორტერპენები - პოლიქლორკამფენი, პოლიქლორპინენი;

პოლიქლორციკლოდიენები - ჰეპტაქლორი, დილორი, ალდრინი და სხვა;

ამ ჯგუფის პესტიციდების მნიშვნელოვან უარყოფით მხარეთ ითვლება ის, რომ ისინი გარემო არის ობიექტებში ინახებიან 2 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში.

ცნობილია, რომ ქლორორგანული ნაერთები კარგად იხსნება ცხიმებში (ლიპოიდებში). ამის გამო ისინი ორგანიზმში მოხვედრისას გროვდებიან კანქეშა და შინაგან ცხიმში, ღვიძლში, შინაგანი სეპრეციის ჯირკვლებში (თირკმელზედა ჯირკვლებში), თავისა და ზურგის ტვინში.

ქლორორგანული ნაერთები გამოიყოფა ორგანიზმიდან ნაწლავებით, თირკმლებით, ხოლო მეწველ ცხოველებში რძით.

ალიფატური ნახშირწყალბადების ქლორნაწარმებიდან ფართედ იყენებენ დიქლორეთანს (ДХЭ), ნემაგონი (ფუმაზინი), ჰექსაქლორბუტადიენი (ГХБД) და სხვა.

აციკლური ნახშირწყალბადების ნაწარმებიდან უფრო მეტად ცნობილია ჰექსაქლორციკლოჰექსანი (ГХЦГ, ჰექსაქლორანი) ჰექსაქლორანიის გამა-იზომერი.

არომატული ნახშირწყალბადების ქლორნაწარმებიდან ფართედ გამოიყენება ჰექსაქლორბენზოლი, კელტანი, თედიონი და სხვა.

პოლიქლორციკლოდიენური რიგის ნაწარმებიდან ყველაზე საშიშია ალდრინი, დილორი, ჰეპტაქლორი და სხვა.

პოლიქლორტეპენებიდან იყენებენ პოლიქლორპინენს და პოლიქლორკამფენს.

ქლორორგანული ნოვთიერებების საწყის პრეპარატად ითვლება ДДТ (დიქლორდიფენილტრიქლორმეთანი), რომელიც სინთეზირებული იყო 1873 წელს.

1940 წლიდან დაიწყო ДДТ-ს მასიური გამოყენება. 1970 წლიდან აკრძალულია. ДДТ-ს ერთ-ერთი მეტაბოლიტია დიქლორდიფენილდიქლორეთანი (ДДЛ).

პათოგენეზი რთულია. ქლორორგანული ნაერთები ხასიათდებიან კანზე და ლორწოვან გარსებებზე ადგილობრივი გამდიზიანებელი მოქმედებით. კუმულაციური თვისებების გამო ისინი გროვდებან უპირველეს ყოვლისა კანქეშ და შინაგან ცხიმში, შემდგომ ცენტრალურ ნერვულ სისიტემაში, ღვიძლში, თირკმლებში, შინაგანი სეპრეციის ჯირკვლებში.

პრაქტიკულად ყველაქლორორგანული ნაერთებისათვის დამახასიათებელია ცილებთან კომპლექსების წარმოქმნა, განსაკუთრებით ლიპოპროტეიდებთან, გლიკოპროტეიდებთან და ალბუმინებთან, რასაც მოსდევს ბუნებრივი ანტიოქსიდანტების რასურსების მობილიზაცია და განლევა, თიოლური

ფერმენტების აქტიურობის დაქვეითება, უჯრედული მემბრანების შეღწევედობის დარღვევა.

სიმპტომები. მოწამვლა მიმდინარეობს მწვავე და ქრონიკული ფორმით. მისი ხასიათი დამოკიდებულია ორგანიზმში მოხვედრილი შეამების რაოდენობაზე და კონტაქტის ჯერადობაზე

ტოქსიკოზის მწვავე მიმდინარეობა ხასიათდება ზოგადი აღგზნებით, რეფლექტორული მგრძნობელიბის გაძლიერებით, რომელიც იცვლება დათრგუნვით. აღინიშნება ნეწყვდენა, სუნთქვის გახშირება, მონადენი ცხვირიდან. კისრის, ტანის და კიდურების კუნთების ცალკეული ჯგუფების კლონურ-ტონური კუნჩხვითი შეგუმშვები. ირლვევა მხედველობა და მოძრაობის კორდინაცია, მცონავებში აღმოცენდება ქოშინი და წინაკუჭების ტიმპანია. ცხოველები უფრო მეტად წვანან მათ პერიოდულად ახასიათებთ „ცურვითი მოძრაობა“ შესაძლებელია კუნჩხვითი შეტევები, რომელთა მიმდინარეობის პერიოდში არაიშვიათად ხდება სუნთქვის შეჩერება. სისხლში იზრდება აცეტილქოლინის შემცველობა (80%-მდე) ქვეითდება ასეტილქოლინესთერაზის აქტიურობა (35-50%-ით).

ხბოებს ჰექსაქლორანული ტოქსიკოზის დროს 30-45 წუთის შემდეგ აღენიშნებათ მოწამვლის პირველი ნიშნები. ხბოები იწყებენ ხმამაღლა ბლავილს, მოუსვენრები არიან, აღმოცენდება კუნთების კანკალი, სალიფაცია, გაბერილობა, ბარბაცი, ზურგის ამოზნექა, კუნჩხვები და სიკვდილი. სასიკვდილო დოზა 5-10 მგ/კგ.

ქათმებში კელტანით მწვავე და ქრონიკული ინტოქსიკაციისას იზრდება ჰემოგლობინის და ერითროციტების რაოდენობა, ირლვევა ღვიძლის ცილის წარმომქმნელი ფუნქცია, იცვლება გულის ბიოელექტრული აქტივობა.

ქრონიკული მოწამვლა ქლორორგანული ნაერთებით ხასიათდება ზოგადი დათრგუნვით, მადის დაქვეითებით, სიგამხდრით, კუნთების ტონუსის შესუსტებით, ხშირი შარდვით და დეფექციით. ამ დროს ქვეითდება რეფლექტორული მგრძნობელობა, მოწამვლის მძიმე შემთხვევებში შესაძლებელია ტრემორი, ატაქსია, კლონურ-ტონური კრუნჩხვები, პარეზი და დამბლა.

პათანატომიური ცვლილებები. პათანატომიური სურათი ხასიათდება კუჭნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსის კატარული ანთებით, პარენქიმული ორგანოების სისხლით გადავსებით. ტრაქეაში და ბრონქებში დიდი რაოდენობის ქაფიანის სითხეა, ფილტვის ქსოვილები შეშუპებულია, სასუნთქი ორგანოების ლორწოვან გარსზე წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია, სისიხლჩაქცევები აღინიშნება აგრეთვე ენდოკარდიუმის და ეპიკარდიუმის ქვეშ, ღვიძლში,

თირკმლებში, კანქვეშა ბადურაში და სხვა ქსოვილებში. მცონავების ფაშვში გროვდება დიდი რაოდენობის გაზები.

მუცლის ღრუს ორგანოებსა და ფილტვებში აღინიშნება ცხიმივანი დისტროფია და სისიხლის შეგუბება, ღვიძლი მოცულობაში გადიოდებულია, სისხლსავსეა.

დიაგნოზი სასოფლო სამეურნეო ცხოველების მოწამვლაზე დიაგნოზს სვამენ კომპლექსურად, ანამნეზის კლინიკური სიმპტომების, გაკვეთის მონაცემების და ქიმიური ტოქსიკოლოგიური ანალიზის მსედველობაში მიღებით,

მკურნალობა. ცხოველების მკურნალობა ქლორორგანული ნაერთებით მოწამვლის საწყის ეტაპზე მიმართული უნდა იყოს სისხლში შხამების შეწოვის თავიდან აცილებისაკენ, აუცილებელია მოვაცილოთ ტოქსიკური ნივთიერებები კუჭიდან და ნაწლავებიდან, ამ მიზნით გამოიყენება საფაღარაო მარილები, საადსორბციო, გარშემომკვრელი და პირსაღებინებელი საშუალებები.

ქლორორგანულ ნაერთებს აცილებენ 2-3%-იან ნატრიუმის ჰიდროკარბონატიანი ტამპონებით. ვენაში უნიშნავენ ნატრიუმის ქლორიდის, გლუკოზას, კალციუმის ქლორიდის და კალციუმის გლუკონატის ხსნარებს 0.5-1 მლ/კგ მასაზე. შიგნით იყენებენ საძილე და დამაწყნარებელ პრეპარატებს, საკმაოდ ეფექტურია ქლორაციდრატის 7%-ი ხსნარის გამოიყენება ვენაში ცხენებს (100-200მლ) და მროსებს (50-75მლ.). წვრილ ცხოველებს უნიშნავენ ბარბიტურატებს.

სპეციფიკური, პათოგენეტიკური და ანტიტოქსიკური მოქმედება უზრუნველყოფილია ავადმყოფებში განმეორებით მეთიონინის – 25 მგ/კგ, გლუტათიონის – 100 მგ/კგ და ასკორბინის მჟავას – 5 მგ/კგ შეყვანით, გლუკოზასთან და ალფატოკოფეროლთან შეთანაწყობით (სიდოროვი ი.ვ. 1984წ). დიქლორეთანის სპეციფიკური ანტიდოტია აცეტილცისტეინი და ცისტესანი, როგორც წესი ამ დროს მათთან ერთად უნიშნავენ ვიტამინებს (ასკორბინის მჟავას, გალასკორბინს და სხვა).

წინააღმდეგ ნაჩვენებია სულფანილამიდები.

პროფილაქტიკა. შესაძლო მოწამვლების პროფილაქტიკა ითვალისწინებს რეგულარულ კონტროლს საკვებზე, საკვებ დანამატებზე, მათში ქლორორგანული ნაერთების ნარჩენი რაოდენობების შემცველობაზე, დაცული უნდა იქნეს დოზები და სიფრთხილის ყველა ზომები. არ უნდა დაგარღვიოთ მოსაცდელი გადები (21 დღემდე).

ქლორორგანული ნაერთების ზღვრულად დასაშვები ნარჩენი რაოდენობა საკვებში შემდეგია: ДДТ, იზომერებითა და მეტაბოლიტებით 0.05 მგ/კგ-ზე,

ჰეპთაქლორი არ დაიშვება. ჰექსაქლორანი 0.05-0.2 მგ/კგ, ქელტანი 0.05 მგ/კგ, დილორი 0.1 მგ/კგ, ჰოლიქლორგამფენი და ჰოლიქლორჰინენი 0.25 მგ/კგ.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი გ., ვეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981. მოწამვლა
ქლორორგანული ნაერთებით, გვ. 104-114;
2. ხმელიცკის გ. ა., ლოკიონოვ ვ. ნ., პოლოზ დ. დ. -**Ветеринарная токсикология, Mosc.**
1987, Гл. Хлороорганические соединения, стр. 72-82;
3. ლუჯნიკოვ ე. ა., **Клиническая токсикология, Моск.** 1982, Гл. 14 Отравление
хлорированными углеводородами, стр. 312-330;
4. ივანოვ ა., პეტროვა ვ., კენიგსბერგ ი., **Минск**, 1988. Гл. Хлороорганические
соединения, стр. 93-98;
5. ზაგორიძე მ. - **Справочная книга по ветеринарной токсикологии пестицидов, Москва, 1976. Токсикология ХОС**, стр. 112-128;

ლექცია №9

**აზოტის ნაერთებით მოწამვლა. ეტიოლოგია, პათოგენოზი, კლინიკა,
დიაგნოსტიკა, მკურნალობა, პროფილაქტიკა და მეცხოველეობის
პროდუქტების ვეტ-სანიტარული შეფასება.**

უკანასკნელ პერიოდში მნიშვნელოვნად იზრდება მინერალური სასუქების წარმოება და მოხმარება სოფლის მეურნეობაში წარმატებით გამოიყენება აზოტის სხვადასხვა ნაერთები: საუქები, ნატრიუმიანი და კალიუმიანი და ამონიუმიანი სილიტრა, შარდოვანა და ამიაკი. ცხოველთა კვებაში აქტიურადაა ჩართული შარდოვანა დიამონიუმის ფოსფატი, ამონიუმის სულფატი, ბიურეტი, დიციანდიამიდი და ზოგიერთი სხვა.

აზოტოვანი მჟავას ნაერთები ცნობილია ნიტრიტების სახით, ხოლო აზოტმჟავას მარილები ნიტრატების სახით.

ბუნებაში აზოტის ბრუნვის ზოგადი კანონზომიერებების შესაბამისად აზოტის ნაერთების ნებისმიერი ფორმები, მათ რიცხვში ამონიუმის მარილები, ცილები და მათი დაშლის პროდუქტები, ნიადაგის მიკროორგანიზმების სპეციფიკური ფერმენტული სისტემების მონაწილეობით განიცდიან ნიტრიფიკაციას. წვიმისა და ჩამონადენი წყლებით ნიტრატული აზოტი შედის წყლის წყაროებში, დრენაჟულ და გრუნტის წყლებში, რომლებსაც შეუძლიათ გამოიწვიონ პირუტყვისა და ფრინველის მასიური მოწამვლა. წყლების დაბინძურებით იქმნება კეთილსასურველი პირობები, მათში წყალმცენარეების მძღავრი ზრდისათვის, რომლებიც თანდათანობით გარდაქმნიან გამჭვირვალე წყალსატევებს ჭაობებად. მცენარეობის ფესვთა სისტემაში ნიტრატი, ნიტრიტიონთა დაგრდვევისას ნიტრატები გროვედება მცენარეებში, რომლებიც ცხოველების მასიური მოწამვლის მიზეზად გვევლინება. ნიტრატების დაგროვებით გამოირჩევიან: საზამთრო, ნესვი, ყაბაყი, კიტრი, კომბოსტო, ჭარხალი, კარტოფილი, სიმინდი, მზესუმზირა, ხორბალი, ფეტვი, ქერი, ბარდა, სამყურა, იონჯა, სორგო, ტურნეფსი, რაფსი, რეიგრესი და სხვა. გარეული მცენარეებიდან (უპირატესად სარეველები) უფრო მეტ ნიტრატებს აგროვებენ ამბოზია, თეთრი გარციცა, მუხა და სხვა.

ცხოველებისათვის ნიტრატების წყარო შეიძლება იყოს აგრეთვე მინერალური საკვები დანამატები, დაუდევრად შენასული და არასწორად გამოყენებული აზოტოვანი სასუქები, წვიმის წყლები მინდვრებიდან ნიადაგში სასუქების შეტანის შემდეგ, რომლებიც შეიძლება მასიური მოწამვლის მიზეზები გახდნენ. მცენარეებში ნიტრატების დაგროვების დონე დამოკიდებულია ნიადაგში აზოტის შემცველობაზე, ნიადაგის ხასიათზე, სასუქების ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებზე, კლიმატურ პირობებზე, წყლის დონეზე.

ახალგაზრდა მცენარეები უფრო ინტენსიურად აგროვებენ ნიტრატებს განსაკუთრებით ზაფხულის მეორე ნახევარში. ნიტრატების და ნიტრიტების მაღალი შემცველობის პირობებში შესაძლებელია საკვებში ნიტროზონაერთების (N-ნიტროზოდიმეთილამინის, N-ნიტროზოდიეთილამინის და სხვა) წარმოქმნა, რომლებიც ხასიათდებიან მაღალი ტოქსიკურობით მუტაგენური და კანცენოგენური აქტიურობით.

ტოქსიკური მნიშვნელობა და დოზები ნიტრატებისა და ნიტრიტების ტოქსიკურობა დამოკიდებულია მათ დოზაზე, საკვების შეჭმის ხანგრძლიოვობაზე, ცხოველების ფიზიოლოგიური მდგომარეობაზე და ა. შ.

მცონავი ცხოველები უფრო მგრძნობიარები არიან ნიტრატების მიმართ და ნაკლებად მგრძნობიარები ნიტრიტებისადმი. ღორების, კურდღლების და ფრინველების მოწამვლისათვის საჭიროა უფრო დიდი დოზები.

ნიტრატების(NO_3) ლეტალური დოზები მერყეობს: ცხოველებისათვის-300-3000 მგ/კგ. ხოლო ნიტრიტების (NO_2) 50-150 მგ/კგ.

სასმელ წყალში ნიტრიტების ზღვრულად დასაშვები კონცენტრაცია (ПДК) შეადგენს 1 მგ/ლ (NO_2) ხოლო ნიტრატებისა 10 მგ/ლ. (NO_3). საკვებში დასაშვები ნორმები - ნიტრიტებისათვის 5-დან 10 მგ/კგ (NO_2), ნიტრატებისათვის 200-დან 800 მგ/კგ (NO_3).

პათოგენეზი. ნიტრატები ორგანიზმში დენიტრიფიკაციით ამიაკამდე აღდგებია.

ნიტრატი → ნიტრიტი → ჰიპონიტრიტი → ჰიდროქსილამინი → ამიაკი.

პათოგენეზში წამყვანია ჰემიური ჰიპოქსია, რომელიც ყალიბდება ჰემოგლობინის და მიოგლობინის შესაბამისად მეტაჰემოგლობინში და მეტმიოგლობინში გარდაქმნის შედეგად. რომლებიც კარგავენ უნარს კვლავ დაუკავშირდნენ უანგბადს, რადგან რკინა ხდება სამგალენტიანი. ვითარდება ქსოვილების უანგბადოვანი შიმშილი, მეტაჰემოგლობინის კრიტიკული კონცენტრაცია სისხლში შეადგენს 70%-მდე. ამ დროს მკვეთრად ირდვევა უანგვა-აღდგენითი პროცესები. მაკროერგული ნაერთების ენერგიის დეფიციტს მოსდევა უანგბადოვანი შიმშილისადმი ყველაზე მეტად მგრძნობიარე ცნს-ის ფუნქციის დარღვევა.

ნიტრატების შეჭრა ცხოველებში 0.3 მგ/კგ სხეულის მასაზე იწვევს ქრონიკულ მოწამვლას. აზოტის ნაერთები იწვევენ აღწარმოებითი უნარიანობის დაქვეითებას დამტკიცებულია, ნიტრატების და მათი უფრო საშიში მეტაბოლიტების გონადოტოქსიკური, ემბრიოტოქსიკური და ტერატოგენური მოქმედება.

სიმპტომები. მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის ნიტრატებით მწვავე მოწამვლა გამოვლინდება $2\frac{1}{2}$ -3 სთ-ის, ხოლო მძიმე - 5-6 სთ-ის შემდეგ. საკვებში ნიტრატების ნიტრიტებამდე აღდგენისას სიკვდილი იწყება 2-3 საათის შემდეგ.

აღინიშნება უმნიშვნელო მოუსვენრობა, დათრგუნვა, მაღის დაკარგვა, წყურვილი, შარდის გამოყოფის გახშირება, პირიდან და ცხვირის ხვრელებიდან უხვი გამონადენი. ლორწოვანი გარსები იცვლიან ფერს, ხშირდება პულსი, 120-130 დარტყმა წუთში და სუნთქვა 80 დარტყმამდე წუთში. ქვეითდება სისხლის წნევა, აღინიშნება პერიოდული შეტევები, ექსპირაციული ქოშინი. ვითარდება ატაქსია, ტონურ კლონური კუნჩხვითი შეტევებით.

არასასიკვდილო მოწამვლის დროს მაგა ცხოველებში ხშირად ხდება აბორტი.

ერთგამერინ ცხოველებში მოწამვლიდან 2 საათის შემდეგ ვითარდება დეპრესია, კურდლების სიკვდილი იწყება 7-8 სთ-ის შემდეგ, ქათმებისა 24 სთ-ის შემდეგ რეფლექსების სრული გაქრობით.

ქრონიკული მოწმვლისას ხასიათდება მოზარდის ზრდაში ჩამორჩენით. დიურეზის გაძლიერებით, ჰემატურიით, წყურვილით, შეშუპებით, აბორტით, ფრინველებში - ნაჩეკის დაქვეითება, უნაჭუჭობა, წიწილების ორგანოების ანომალიები.

ნიტროზონაერთებით მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვის და ცხვრის მწვავე მოწამვლისას ლორწოვანი გარსების სიფერმკრთალე, წინა კუჭების ატონია, არასასიამოვნო ცხოველების სუნი, ატაქსია და უცაბედი სიკვდილი.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ხასიათდება უპირველეს ყოვლისა არტერიარული და ვენური სისხლის რუხი ყავისფერი შეფერვით, ჩონჩის კუნთების არაბუნებრივი წითელი შეფერვით, წვრილი ნაწლაწვის ლორწოვანი გარსების ანთებითი მოვლენებით, მრავალრიცხვანი წერტილოვანი და ხაზოვანი სისხლჩაქცევებით სეროზულ და ლორწოვან გარსებზე.

დიაგნოსტიკა. ნიტრატებითა და ნიტრიტებით მოწამვლაზე დიაგნოზი ისმება კომპექსურად. მოწამვლის დროს სხეულის ტემპერატურა არ მატულობს, ხოლო შოკოლადისფერი სისხლი დედდება, თუმცა რამდენადმე შენელებულად.

სიცოცხლეში დიაგნოზის დასმის დროს აუცილებელია გაწარმოოთ NO₃ და NO₂ თვისობრივი აღმოჩენა შარდში და ცხვირის ლორწოს სინჯებში.

სისხლში საზღვრავენ მეტ ჰემოგლობინს, ხოლო საკვებსა და წყალში-ნიტრატებისა და ნიტრიტების შემცველობას.

ქრონიკული მოწამვლის დიაგნოსტიკისას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ნიტრატებისა და ნიტრიტების დღედამური მოხმარების განსაზღვრას, რომელიც არ უნდა აჭარბებდეს 0.2 მგ/კგ სხეულის მასაზე (NO₃).

მუჟრნალობა ნიტრატების ალდგებნის დაჩქარებისათვის მიზანშეწონილია მცონევების ფაშვში შევიყვანოთ 10%-ნი შაქრის ხსნარი, რომელსაც დამატებული აქვს ძმარმუავა 1 %-მდე.

კარგ თერაპიულ ეფექტს იძლევა ვენაში 5%-ნი ასკორბინის მუაგა დოზით 0.1 მგ/კგ სხეულის მასაზე, ან 30%-ნი ნატრიუმის თიოსულფიტის ხსნარი, დოზებით: დორს 15-30მლ. ხბოებს 30მლ. მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვს 100 მლ.

მძიმე შემთხვევებში ნაჩვენევია პარენტერალურად 5 %-ნი ეფედრინის პიდროქლორიდის ხსნარი დოზით 0.02მლ/კგ, ციტოტონი დოზით 0.03 მლ/კგ ან 10 %-ნი კორაზოლის ხსნარი დოზით 0.02 მგ/კგ.

მეცხოველეობის პროდუქტების გეტერინარულ-სანიტარული ექსპერტიზა. ცხოველების სახორცელ დაკვლა ნიტრატებით მოწამვლის გადატანის შემდეგ საჭიროა გაწარმოოთ კლინიკური გამოჯანმრთელებიდან არაუადრეს 72 საათისა.

იძულებითი დაკვლის შემდეგ, ხორცი, რომელიც ყველ მაჩვენებლის მიხედვით კეთილხაისხვანია და შეიცავს ნიტრიტ-იონებს 10 მგ/კგ და ნიტრატ-იონებს 100 მგ/კგ შეიძლება გამოყენებული იქნეს როგორც პირობით ვარგისი.

ნიტრიტების და ნიტრატების უფრო მაღალი შემცველობისას ხორცი შეიძლება გამოყენებული იქნეს კვებისათვის, მხოლოდ მოხარშული გაუვნებლობის შემდეგ (ბულიონის განადგურებით), მოხარშული ძეხვის დასამზადებლად ან ხორცის პურად გადამუშავებისათვის, მხოლოდ ხორცით ხუთჯერადი განზავების შემდეგ. შინაგანი ორგანოები, სისხლი, კუჭნაწლავის ტრაქტი, თავი ექვემდებარება ტექნიკურ უტილიზაციას. მოწამლული ძროხების რაო, რძის პროდუქტები და ქათმის კვერცი შეიძლება გამოვიყენოთ კვების მიზნით მათი კლინიკური გამოჯანმრთელებიდან 72 საათის შემდეგ.

პროფილაქტიკა. ნიტრატებით ცხოველების მოწამვლის პროფილაქტიკა ითვალისწინებს, სასუქების შენახვის ტრანსპორტისა და გამოყენების შესახებ ინსტრუქციის მოთხოვნების გულდასმით შესრულებას, ნიადაგში აზოტის შემცველობის მხედველობაში მიღებით, განსაკუთრებით საკედ კულტურებში. ამ მიზნით მწვანე მასით და ახალი ფართობებიდან აღებული ძირნაყოფებით კვების წინ რამოდენიმე ცხოველზე აწარმოვებენ ბიოცდების დაყენებას.

უნდა ჩატარდეს საკვებისა და წყლის ლაბოლატორიული გამოკვლევები ნიტრატების შემცველობაზე ცხოველის რაციონის ნორმირების მიზნით, იმ ანგარიშით რომ, ნიტრატიონის ერთჯერადმა სადღაღამისო დოზამ არ გადააჭარბოს მსხვილი რქოსანი პირუტყვისათვის 0.2გ. ცხენებისა და

ცხვრებისათვის 0.4, ლორებისათვის 0.6, კურდღლებისათვის 1, ფრინველებისათვის 1.5 გ 1 პგ სხეულის მასაზე. ე.ი. სხვადასხვა სახის ცხოველებისათვის 0.2 – 1.5 გ/პგ.

უნდა უზრუნველყოთ დაუშვებლობა იმ პირობებისა, რომლებიც ხელს უწყობენ საკვებში ნიტრატების აღდგენას ნიტრიტებამდე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ვ. ნანობაშვილი, ვეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981. § მოწამვლა აზოგნაერთებით, გვ. 91-99;
2. Хмельницкий Г. А., Локтионов В. Н., Полоз, Д. Д. - Ветеринарная токсикология, Мос. 1987, Гл. Соединения Азота, стр. 108-115, и Гл.
Растения накапливающие нитраты;
3. Иванов А., Петрова В., Кенигсберг Я.- Ветеринарная токсикология, Минск, 1988., Гл.
Определение нитратов и нитритов, стр. 75-82;
4. Аганин А., Омкин Г., Гавришин В, и др -Справочник Ветеринарного врача, Ростов-на-Дону, 2001, Гл. Отравления нитратами и нитритами, стр. 180-182;

ლექცია №10

კარბამატული ჯგუფის ნაერთებით ცხოველების მოწამვლა.
მოქმედების მექანიზმი, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და
პროფილაქტიკის ღონისძიებები.

კარბამინმჟავას ნაწარმები თავის მხრივ იყოფა: ალკილკარბამინმჟავას არილური ეთერები (ბაიგონი, ბენომილი, დიკრეზილი, სევინი, ალკილსევინი), და არილკარბამინმჟავას ალკილური ეთერები (აცილატი, ბეტანალი, იზოპროპილაზოტფენილკარბამატი (ИФК), ქლორ-ИФК).

თიოგარბამინმჟავას ნაწარმებიდან გამოიყენება: ტილამი, თიობენკარბი, ტრიალატი, იალანი.

დითიოგარბამინმჟავას ნაწარმებიდან გამოიყენება: კარბათიონი, ტეტრამეთოლიურამდისულფიდი (ТМТД), ცირამი, ცინები.

კარბამატების ჯგუფის პრეპერეტები ხასიათდებიან აქტიური ინსექტიციდური, ფუნგიციდური, ჰერბიციდული მოქმედებით. ისინი სწრაფად იშლებიან გარემო არის ობიექტებში და არა აქვთ გამოხატული კუმულაციური თვისებები. დღეისათვის პრაქტიკაში იყენებენ 30 –ზე მეტი დასახელების კარბამატულ პრეპარატს, რომელთაგან უმეტესობა საშუალო ტოქსიკურია.

პათოგენეზი. კარბამატები აქვეითებენ ერითროციტების ოსმოსურ რეზისტენტობას (განსაკუთრებით ТМТД), იწვევენ სისხლის ფორმიანი ელემენტების პემოლიზს, არღვევენ უჯრედული მემბრანების ფუნქციონალურ მდგომარეობას, რასაც თან ახლავს ნატრიუმის და კალიუმის იონების აქტიური ტრანსპორტის დათრგუნვა. მემბრანოტოქსიკური მოქმედების მექანიზმში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ნატრიუმის, კალიუმის და კალციუმის იონების დაკავშირებას დითიოგარბამატების დითიოსულფიდურ ჯგუფებთან, რის შედეგად სისხლში მცირდება კალციუმის იონების რაოდენობა. ამას მოსდევს კალცი-ფოსფორული ცვლის ცვლილება.

კარბამატები თრგუნავენ 40%-მდე აცეტილქოლინესთერაზების აქტიურობას (სევინი, ტრიალატი). სევინი ქიმიური შენების მიხედვით ახლოა ფიზოსტიგმინთან (ეზერინთან), ამიტომ ითვლება ქოლინესთერაზების შებრუნებად ინჰიბიტორად. დადგენილია, რომ კარბამატები არღვევენ უანგვა-ალდგენით ფუნქციებს დაჭიდროგენაზების დონეზე, რომლებიც პასუხს აგებენ უჯრედულ სუნთქვაზე, ითვლებიან რა დამაკავშირებლად სუნთქვისა და უანგვითი ფოსფორილირების პროცესებს შორის.

სევინის ТМТД-ს გავლენით სარწმუნოდ ითრგუნება იმუნოგენეზი, პირუვატდეპიდროგენაზების, სუქცინატდეპიდროგენაზების, ქსანტინოქსიდების აქტიურობა. ისინი აქტიურად ბოჭავენ სპილენბისშემცველ ფერმენტებს, ცერულოპლაზმინს. კითარდება მდგრადი ჰიპერგლიკემია, ირლვევა ნუკლეინის მჟავების ბიოსინთეზი და ცვლა. იზრდება სიმპატო-ადრენალინური ტონუსი.

კარბამატები არაკეთილსასურველად ზემოქმედებენ ცხოველების აღწარმოებით ფუნქციაზე და მათ შთამომავლობაზე ავლენენ გონადოტოქსიკურობას, ემბრიოტოქსიკურობას და ტერატოგენობას. სევინის ТМТД და ცინების ემბრიოტოქსიკური მოქმედება გამოიხატება ღორებისაგან მკვდრადდაბადებული და არასიცოცხლისუნარიანი გოჭების მიღებაში.

სევინი მოქმედებს მდედრების ქრომოსომულ კომპონენტებზე უფრო ძლიერად, ვიდრე მამრებზე ცხოველების შემდგომი თაობის მგრძნობელობა სევინისადმი იზრდება.

კარბამატული ტოქსიკოზის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის მათი მეტაბოლიზმის პროდუქტებს (დიმეთილამინი, გოგირდწყალბადი, გოგირდნახშირბადი, თიოშარდოვანა), რომლებიც თავის მხრივ არღვევენ ჰორმონალურ ბალანსს, ცვლიან იმუნორეაქტიული სისტემების ფუნქციობალურ მდგომარეობას, ჟანგგა-აღდგენით პროცესებს, თრგუნავენ ცილოვან, ნახშირწყლოვან, მინერალურ ცვლებს. არღვევენ დვიძლის და თირკმლების ფუნქციას.

კარბამიტების გამოყოფა ცხოველების ორგანიზმიდან წარმოებს 4-25 დღეში, დორებში 30 დღეში.

სიმპტომები. ცხოველების მოწამვლის სიმპტომები ხასიათდებიან მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობით, შხამის დოზაზე და მოწამვლის დღეების რაოდენობაზე დამოკიდებულებით.

ცხოველების სევინით (ალკილსევინით) მოწამვლის მძიმე ხარისხი ხასიათდება მოუსვენრობით, სალივაციით, კუნთების კანკალით, ქოშინით, დახრჩობით. თიოკარბამატების (ტილამი, იალანი) ტოქსიკური დოზების გავლენით ცხოველებში აღინიშნება მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, ქოშინი, კუნჩხევები, პარეზი და დამბლა.

კარბამატები (კარბინი თიურამი, ცინები, მანები) ცილებთან წარმოქმნიან შესაბამის კომპლექსს, რომელთაც შეუძლიათ გამოიწვიონ ალერგიული დერმატიტები და ეგზემები, ზოგჯერ ბრონქიალური ასთმა.

დითოკარბამატების დიდი დოზებისაგან ტოქსიკოზი ნელა ვითარდება. ცხოველებს აღენიშნებათ ზოგადი დათრგუნვა, პულსის და სუნთქვის შენელება, მადის დაკარგვა; ქათმებს „თხიერი კვერცხი“ დიარეა, კუნჩხვები, დამბლა.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ხასიათდება ღვიძლის გადიდებით (სისხლძარღვების გადაგსებით და პერიგასკულარული შეშუპებით) და ცხიმოვანი დისტროფიით, ფილტვის სისხლძარღვებში აღინიშნება თრომბი, თირკმლებში, გულის კუნთში ანთებითი პროცესები, საკვერცხეებში ნეკროზი, ფილტვის ქსოვილების შეშუპება.

ТМТД- თი მოწამვლის დროს აღინიშნება სიგამხდრე, პნევმონია და ფილტვების შეშუპება, პარენქიმულ ორგანოებში სისხლჩაქცევები და ნეკროზი, ელენთის ატროფია, ძვლის ტვინის აპლაზია, ჯორჯლის სისხლძარღვების გადაგსება სისხლით.

დიაგნოსტიკა. ცხოველების კარბამიტებით მოწამვლის დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია ანამნეზის, კლინიკის, პათომორფოლოგიური მონაცემების და საკვების, საკვები დანამატების, პათმასალის და ცხოველური წარმოშობის პროდუქტების აუცილებელი ქიმიურ-ტოქსიკოლოგიური გამოკვლევების შედეგებზე.

მკურნალობა – კომპლექსურია. პირველ რიგში საჭიროა გამოირიცხოს ცხოველების კონტაქტი მოცემულ პესტიციდებთან. აცეტილქლონესთერაზული მოქმედების მოხსნისათვის რეკომენდებულია ქოლინოლიზური საშუალებების (ქოლინოლიტიკების) გამოიყენება (ატროპინის სულფატი 0,5 მგ/კგ მასაზე, კუნთში ორჯერ დღეში).

ოქსიდორედუქტაზული ფერმენტების აქტიურობის ნორმალიზაციისათვის შემოთავაზებულია ანტიდოტი, რომლის შემადგენლობაში შედიან ტროპაცინი (5 მგ/კგ), ბენზოჰექსონი (5 მგ/კგ), კოკარბოქსილაზა (2 მგ/კგ), შეჰერავთ ავადმყოფი ცხოველების კუნთში, დღეში ერთჯერ, 3 დღის განმავლობაში (ნ.ი.ჟაორონკოვი 1977).

ТМТД –თი ცხოველების მოწამვლის დროს იყენებენ შემდეგი შემადგენლობის ანტიდოტებს: კოკარბოქსილაზა (2 მგ/კგ), ლაზიქსი (10 მგ/კგ), 20% ქაფურის ხსნარი ზეთზე (10 მლ მსხვილ ცხოველებს, 1 მლ წვრილ ცხოველებს). ანტიდოტი შეჰერავთ კუნთებში, დღეში 1-ჯერ 3 დღე-დამის განმავლობაში. გარდა ამისა შიგნით იყენებენ 0,5 % ლიმონის მჟავას ხსნარს (1-2 ლ მსხვილ ცხოველებს, 0,1 ლ წვრილ ცხოველებს).

პროფილაქტიკა. კარბამატებით ცხოველების მოწამვლის, საკვებისა და კვების პროდუქტების დაჭუქყიანების პროფილაქტიკა მდგომარეობს მითითებული პესტიციდების შენახვის, ტრანსპორტირების და გამოყენების წესების დაცვაში.

აუცილებელია გამოირიცხოს კარბამატების კონტაქტი ცხოველებთან.

მკაცრად იქნეს დაცული მოსაცდელი ვადები და მოწამლული ცხოველების დაკვლის ვადები. რეგულარულად გაკონტროლდეს კარბამატების ფონური დონე გარემო არის ობიექტებში, საკვებში და საკვებდანამატებში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი ვ. - ვეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981, § მოწამვლა კარბამატული ჯგუფის ნაერთებით, გვ. 123-131.
2. **Хмельницкий Г., Локтенов В., Полоз Д** - Ветеринарная токсикология, М., 1987, §Производный карбаминовый, тиокарбаминовый и дитиокарбаминовый кислот (карбоматы), стр. 83-87.
3. **Баженов С** - Ветеринарная токсикология, Л., 1970, §Производные карбаминовой кислоты (карбоматы), стр. 158-161;
4. **Жуленко В, Рабинович М, Таланов Г** - Ветеринарная токсикология, М., 2004 § Производные карбаминовой, тио и дитио карбаминовой кислот (карбоматы), стр. 68-75.

ლექცია №11

ჰერბიციდები და მცენარეთა ზრდის სტიმულატორები.
დიქლორფენოქსიდმარმჟავას ნაწარმები. ცხოველების მოწამვლები
კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკის
ღონისძიებები.

ჰირბიციდები – ქიმიური ნივთიერებებია, რომლებიც გამოიყენება სასოფლო სამეურნეო კულტურების სარეველა მცენარეების გასანადგურებლად. სიტყვა ჰერბიციდი ორი ნაწილისაგან შედგება Herba - მცენარე, Cidos – ვკლავ. ჰერბიციდებად ფართედ გამოიყენება კარბონის მჟავების, ტრიაზინის, შარდოვანას და ფენოლის ნაწარმები.

კარბონის მჟავების ნაწარმები ხასიათდებიან აქტიური ჰერბიციდული მოქმედებით და აქვთ კარგად გამოხატული მცენარეთა ზრდის სტიმულაციის უნარი, ამიტომაც მათ წარმოების მასშტაბისა და გამოყენების მიხედვით პირველი ადგილი უკავიათ ჰებრიციდთა შორის.

უფრო მეტად გავრცელებულია 2.4 დიქლორფენოქსიდმარმჟავას ნაწარმები (2.4 დ). ცნობილია 2.4 დიქლორფენოქსიპროპიონის მჟავას (2.4 ДП), 2 მეთილ - 4 ქლორფენოქსიზეთოვან მჟავას (2М-4ХМ), 2.4 დიქლორფენოქსიზეთოვან მჟავას (2.4 - ДМ), 2 მეთილ - 4 ქლორფენოქსიდმარმჟავას (2М-4Х) ნაწარმები.

დიქლორფენოქსიდმარმჟავას (2.4Д) ნაწარმებს ფართოდ იყენებენ მინდვრებში, სათიბებში, საძოვრებზე, წყალსატევებში, სარეველა ბალახეული მცენარეების განადგურებისა და როგორც არბაროციდები – სოფლის მეურნეობის სავარგულებში არასასურველი მცენარეების და ბუჩქების მოსპობისათვის. ხშირია 2.4 დ ნაწარმებით ცხოველთა მოწამვლის შემთხვევები და ფერმის პროდუქტების დაჭუჭყიანება.

ამ ჯგუფის ნაწარმებს მიეკუთვნება: (2.4დ) დიქლორფენოქსიდმარმჟავა, 2.4დ ამინის მარილი, 2.4დ ნატრიუმის მარილი (დიკანირტი), 2.4დ ბუტილის ეთერი, 2.4დ ოქტილის ეთერი, 2.4დ ქლორკროტილის ეთერი (კროტილინი),

ისინი სითხეები ან ფხვნილებია, გამოშვებულია წყალში ხსნადი კონცენტრანტების სახით, დამახასიათებელი სუნით.

პათოგენეზი. 2.4-ს ცხოველების ორგანიზმზე ტოქსიკური მოქმედების მექანიზმს საფუძვლად უდევს ჟანგვითი პროცესების და უჯრედული სუნთქვი დამუხრუჭება, ცილის სინთეზის დარღვევა, ფარისებური ჯირკვლის ფუნქციის დათრგუნვა, რასაც მოსდევს ძირითადი ცვლის დარღვევა, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ფუნქციის ცვლილება, რომელსაც თან ახლავს სისხლში გლუკორტიკოიდების რაოდენობის გადიდება. მათ მიაკუთვნებენ

ნივთიერებებს, რომლებიც ხასიათდებიან სუსტი მუტაგენური მოქმედებით. 2.4დ-ს ნაწარმები იწვევენ ნახშირწყლების ცვლის დარღვევას, გლიკოგენის დაშლა და მისი სინთეზის დამუხსოვებას. ისინი ორგუნავენ ცენტრალურ სისტემას, არღვევენ ცილების წარმოქმნას, ღვიძლის ანტიოქსიდურ ფუნქციას, ბლოკირებას უკეთებენ თირკმელების ძირითად ფუნქციას, სისხლში ცვლიან ამინომჟავების რაოდენობას და სულფჰიდრალურ ჯგუფს, გავლენას ახდენენ უანგვით ფოსფორილირებაზე, რომელიც განაპირობებს ATФ-ის დაშლას.

2.4დ-ს მარილები ორგანიზმიდან გამოიყოფა რძესთან ერთად 5 დღის განმავლობაში, ხოლო თირკმელების და ნაწლავების გავლით 15 დღის განმავლობაში.

სიმპტომები. მოწამვლის სიმპტომები ცხოველებში ხასიათდება ხანმოკლე აღგზნებით, შემდეგ საერთო დათრგუნვით. ვითარდება ჰიპოდინამია, მცოხნავებში ჰიპოტონია. აღინიშნება კუნთების კანკალი, დიარეა, ორგანიზმის ტემპერატურის დაჭვეითება $1-1,5^{\circ}\text{C}$, სხეულის მასის დაჭვეითება. ხილული ლორწოვანი გარსები უფერულია, ლურჯია, სუნთქვა გაძნელებულია, აღინიშნება ხიხინი, შეიმჩნევა ცენტრალური ნერვული და გულსისძარღვთა სისტემების დაზიანება.

ლორების ქრონიკული მოწამვლის დროს ამინის მარილის დოზებით 200 მგ/კგ 2 კვირის განმავლობაში ვითარდება ზოგადი მდგომარეობის დათრგუნვა, შემდეგ აღინიშნება მადის დაჭვეითება, დიარეა, ყბისქეშა ლიმფური კვანძების გადიდება, ლორწოვანი გარსების ანემია, პილსის გახშირება, გულის პირველი ტონის გაძლიერება, სუნთქვის შენელება და ხიხინი, ცხვირიდან მოდის ქაფიანი მონადენი, ჯაგრისი აბურძებულია.

კვერცხმდებელი ქათმები საკმაოდ გამძლენი არიან 2.4დ ნაწარმებისადმი. მწვავე ტოქსიკოზი ხასიათდება ზოგადი მდგომარეობის პროგრესირებადი დათრგუნვით, კუნთების სისუსტით, მძინარობით. სუნთქვა ხშირდება და ძნელდება. ჩიჩახვი გადიდებულია, მისგან პერიოდულად გამოიყოფა მუქი ლორწოვანი მასა. ბიბილოსა და საყურეებზე აღინიშნება შეგუბებითი ჰიპერემია, ლურჯი შეფერვით.

ბუტილის ეთერის მოქმედებით მაღლდება რძის მჟავიანობა, იცვლება მისი გემო და სუნი.

პათარატომიური ცვლილებები ხასიათდება კუჭისა და თორმეტბოჭა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის კატარულ-ჰემორაგიული ანთებით, ღვიძლი სისხლსავსეა, აღინიშნება სისხლჩაქცევები. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, შინაგანი ორგანოების სისხლძარღვების ინეცირებული. თვალის, პირის დრუს და ცხვირის ლორწოვან გარსებზე აღინიშნება ჰიპერემია, ლურჯი შეფერვით. ფილტვები შეშუპებულია. მცოხნავ ცხოველებში წინა კუჭები გადავსებულია

საკვები მასით, ორმელსაც აქვს სპეციფიკური სუნი. მსხვილი ნაწლავების ლორწოვან გარსებზე აღინიშნება სისხლჩაქცევები.

ქათმებში ლეშის გაშეშება კარგად გამოხატულია. თვალის ლორწოვანი გარსი უფერულია, ლურჯი შეფერვით, საყლაპავის ლორწოვანა ადვილად მოისმინება. ჩიჩახვი სეიცავ საკვებ მასას ჰერბიციდის სუნით. ჯირკვლოვანი კუჭის ლორწოვანი გარსი გაფუებულია, შეწითლებულია, მოფენილია მრავალჯერადი წვრილწერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. ლვიძლი დუნე, მუქი წითელი, განაკვეთზე წვნიანი, ძარღვებიდან გამოდის მოწითალო სითხე. ნაღვლის ბუშტი გადიდებულია მოცულობაში. გდავსებულია თხიერი, მუქი ფერის ნაღველით. თირკმელი რამდენადმე გადიდებულია, ზედაპირული ძარღვები ძლიერ შევსებული, შენების სურათი წაშლილია. ელენთა გადიდებულია, კაპსულის ქვეშ და პულპაში შეიმჩნევა წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. გულის კორონარული ძარღვები გადიდებულია, ყველა ღრუები გადავსებულია მუქი ალუბლისფერი სითხით. ტრაქეის ლორწოვანი გარსი ზომიერად ჰიპერემიულია. ფილტვები გაწითლებულია, დაუშლელი, ჰაეროვანი, დანაჭრის ზედაპირიდან ზეწოლის დროს ჩამოდის მნიშვნელოვანი რაოდენობის წითელი სითხე. ტვინის რბილი გარსის ძარღვები გადავსებულია სისხლით, ტვინის ნივთიერება წვნიანია.

თირკმელებში აღინიშნება ეპითელიალური ქსოვილების ნეპროზი. ელენთაში – პერიგასკულარული სკლეროზი. ზოგიერთი ლიმფური კვანძის ჰიპერპლაზია და თირკმელზედა ჯირკვლების შემცირება მოცულობაში.

2.4დ ბუტილის და კროტილის ეთერებით ცხოველების ქრონიკული მოწამვლისას ლეშების გაკვეთისას აღინიშნება კატარული გასტროენტერიტი, პნევმონია, ბრონქიალური ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია, თირკმელების გადიდება, ლვიძლის და კორონალური ძარღვების სისხლსავსეობა, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსებზე მასიური სისხლჩაქცევები.

დიაგნოზი ისმება ანამნეზური მონაცემების, კლინიკური სურათის, პათოლოგოანატომიური ცვლილებების და გამოკვლეული მასალების ლაბორატორიული ანალიზის შედეგების მხედველობაში მიღებით.

კლინიკური გამოკვლევის დროს განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ ავადმყოფი ცხოველის ტემპერატურის დაქვეითებას, გულის უკმარისობას, ჰიპოდინამიას, ჰოპოტონიას, შარდის ფენოლის სუნს.

ლაბორატორიული გამოკვლევიდან ძირითადია ქრომატოგრაფიის შედეგები.

2.4დ ნაწარმების დასაშვები ნარჩენი რაოდენობა მეტველი პირუტყვის და კერცხმდებელი ქათმების საკვებში 0,1 მგ/კგ-ია, ხოლო სასუქი ცხოველების საკვებში კი – 0,6 მგ/კგ.

პროდუქტების გეტერინარულ-სანიტარული ექსპერტიზას აწარმოებენ ნორმატიული დოკუმენტების მხედველობაში მიღებით.

2.4დ-ს ნაწარმების ნარჩენი რაოდენობა კვების პროდუქტებში არ დაიშვება. მოწამვლა გადატანილი ცხოველების დაკვლა ნებადართულია კლინიკური გამოჯანმრთელებიდან არა უაღრეს 30 დღისა. ამ დროს პროდუქტები იგზავნება უტილიზაციაში.

ხორცი ექვემდებარება ორგანულეპტიკურ, ბაქტერიოლოგიურ და ქიმიურ-ტოქსიკოლოგიურ გამოკვლევებს. სანიტარული შეფასება ხდება გამოკვლევის შედეგების მიხედვით.

მკურნალობა - იყენებენ ადსორბენტებს. აქტივიზირებული ნახშირის 20%-იან წყლიან ნაზავს 100-600 მლ. კუჭის გამოსარეცხად იყენებენ მაგნიუმის ოქსიდის 2%-იან ხსნარს. კუნთებში უკეთებენ ამინაზინს 0,1-0,5 მგ/კგ. ძროხებს - 100 მგ ჰიდროკორტიზონს, გენაში კალციუმის ქლორიდის და გლუკოზის ხსნარებს. ქმნიან სიმშვიდეს და უნიშნავენ დიეტას.

პროფილაქტიკა. უნდა გამოირიცხოს 2.4დ-ს ნაწარმების კონტაქტი ცხოველებთან.

დაცული იქნეს საგარგულების დამუშავების გადები და საკვების რაციონალური გამოყენებისათვის ტაქტიკა. უნდა ჩატარდეს 2.4დ-ს ნაწარმების ნაშთების აღმოჩენის ლაბორატორიული გამოკვლევები. და მის შემდეგ გამოიკვებოს მწვანე საკვებით ცხოველები. პირუტყვის ძოვება ნებადართულია შეწამვლიდან 45 დღის შემდეგ, ჰერბიციდებით დამუშავების ადგილიდან 5 კმ რადიუსის ფართობზე ფუტკრები აუცილებლად იზოლირებული უნდა იქნეს 4-5 დღით.

ბოლო პერიოდში გავრცელებას პოულობენ დიალენის (36%-იანი 2.4დ და 3.6%-იანი დიანატა), დიამეტ დ-ს, დიანპენის (38% 2M-4XII და 2% დიანატა დიმეთილამინით), დიქლორფონმეთილის (მეთილის ეთერი 2.4 დიქლორფენოქსიპროპიონის მჟავას) და სხვა ტიპის კომპლექსური პრეპარატები.

2.4 დ-ს ნაწარმების გამოყენება შესაძლებელია მეტაფოსთან, ფაზალონთან, ფოსფამიტთან, შარდოვანას ნაწარმებთან ერთად.

გამოყენებყული ლიტერატურა:

- ვ. ნანობაშვილი, გეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981 § მოწამვლა ჰერბიციდებით, გვ. 146-148;

2. Хмельницкий Г., Локтенов В., Полоз Д., Ветеринарная токсикология, М., 1987, §
Гербициды и регуляторы роста растений, стр. 88-95;
3. А.Ступников-Токсичность гербицидов и арбороцидов и профилактика отравлений животных, Л., 1975, § Токсикология производных феноксиусусной, феноксимасляной и феноксипропионовой кислот, стр. 24-55.

ლექცია №12

ზოოციდები. მათი გამოყენება. ცხოველების მოწამვლების მექანიზმი, სიმპტომები, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა.

მეცხოველეობის შენობებში, ფარდულებში და მინდვრებზე თაგვისმაგვარი მდრნელების განადგურებისათვის გამოიყენება სხვადასხვა ქიმიური ჯგუფის პრეპარატები. უფრო მეტად გავრცელებულია ნახშირმჟავა ბარიუმი, ზოოკუმარინი, ბაქტოკუმარინი, რატინდანი, ცინკის ფოსფიდი. სოფლის მეურნეობის ცხოველების, განსაკუთრებით ლორების და ფრინველების მოწამვლა, გვხვდება საკმაოდ ხშირად მისატყუებლების არასწორი გამოყენებისას ან მოწამლული ლეშების შეჭმის დროს.

ნახშირმჟავა ბარიუმი (BaCO_3) – თეთრი ფერის უგემო და უსუნო ფხვნილია, ცუდად იხსნება წყალში და სპირტში. ნახშირმჟავა ბარიუმის ტოქსიკოლოგიური მნიშვნელობა არც თუ დიდია, მისი როგორც ზოოციდად შეზღუდული გამოყენების გამო. ამასთან ის ითვლება ბარიუმის ნაერთების ტიპიურ წარმომადგენლად, რომლებიც ასევე ზოგჯერ იწვევენ ცხოველების მოწამვლას.

ტოქსიკური დოზები ფრინველებისათვის შეადგენს 0,4–0,7 გრ, ვირთხებისათვის 0,12–0,2 გ, უკეთესი ხსნადობის გამო ბარიუმის ქლორიდი უფრო შეამიანია მსხვილი ცხოველებისათვის, სასიკვდილო დოზა 15–30 გ. ცხვრისა და ლორებისათვის 5–15 გ.

პათოგენეზი. კუჭში ბრიუმის კარბონატი რეაგირებს მარილმჟავასთან და გარდაიქმნება ბარიუმის ქლორიდად, რომელიც კარგად შეიწოვება ლორწოვანი გარსებით სისხლში. სამწუხაროდ არასაკმარისადაა შესწავლილი ბარიუმის ნაერთების ტოქსიკური მოქმედების მოლეკულარული მექანიზმები. ცნობილია, რომ ბარიუმის იონები ამორჩევითად ამაღლებენ შინაგანი ორგანოების, გლუკი კუნთების და სისხლძარღვების კედლების ტონუსს, ხოლო გულზე მოქმედებენ სათითურას გლიკოზიდების მსგავსად. ამასთან დაკავშირებით მოწამვლის პათოგენეზში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს გულსისხლძარღვთა სისტემის (სისხლის წნევის მკვეთრი ამაღლებით) და კუჭნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის დარღვევას.

სიმპტომები. სხავადასახვა სახის ცხოველების მოწამვლის სიმპტომები მსგავსია, შეშინებული სახე, ნერწყვდენა, პირლებინების შეგრძნება ან ლებინება, ჭვლები (ცხენებში), ზოგადი აგზება, ძლიერი ფალარათი, შიმშილის აქტის

დარღვევა, შემდგომ აღმოცენდება კუნთოვანი კანკალი, გახშირებული სუნთქვა, ტონური და კლონური კუნჩხვები, ზემწვავე მიმდინარეობის დროს, სიკვდილი იწყება უცაბედად გულის დამბლის გამო. ფრინველები არაიშვიათად კვდებიან მოწამვლის შეუმჩნეველი ნიშნებით.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ხასიათდებიან ნაწლავების, შარდის ბუშტის და გულის სპაზმური შეკუმშვებით სისტოლის სტადიაში, ლორწოვან გარსებში – წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია, ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს ჭარბობს შინაგანი ორგანოების დისტროფიული ცვლილებები.

დიაგნოსტიკა გაძნელებულია. გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ქიმიურ-ანალიზური გამოკვლევის შედეგებს.

გკურნალობა. სპეციფიკური ანტიდოტია ნატრიუმის ან მაგნიუმის სულფატი, რომლის 1%-იანი ხსნარებით დასაწყისში გამორეცხავენ აუჭს, შემდეგ შეჟყავთ ისინი, შიგნით საფალარათო დოზებში დიდი რაოდენიბით წყალთან ერთად. შემდგომ სასურველია პერიოდულად შეყვანილი იქნეს შიგნით ნატრიუმის სულფატის 5–10 %-იანი ხსნარი. უფრო სწრაფი გამოჯანმრთელებისათვის ნაჩვენებია ლორწოვანი ნივთიერებები და რძე.

ზოოკუმარინი (ვარფარინი) – უფერო, თეთრი კრისტალური ფხვნილია, დამახასიათებელი სუნით, ცუდად იხსნება წყალში. გამოიყენება მისატყუებლებში კრახმალთან შერეული. საგანგებოდ დიდხანს ინახება.

ტოქსიურობის ხარისხის მიხედვით ზოოკუმარინი მიეკუთვნება ძლიერმომქმედ შხამიან ნივთიერებას. სასიკვდილო დოზა ძალლებისათვის 6 მგ/კგ; მცოხნავ ცხოველებს გადააქვთ ერთჯერადი დოზები 50 მგ/კგ-მდე, ლორები დოზით 1–1,2 მგ/კგ სხეულის მასაზე მრავალჯერადი შეყვანის დროს კვდებიან.

ზოოკუმარინი–კუმულაციური ანტიკოგულანტია, მოქმედების მიხედვით შედედების დამაქვეითებელი მცენარეების მსგავსია. პათოგენეზი, სიმპტომები, პათოლოგოანატომიური ცვლილებები, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ძიმოთი მოწამვლის ანალოგიურია.

ბაქტოკუმარინი – კომბინირებული პრეპარატია, შედგება მარცვლეულის თესლისაგან, დამუშავებული ზოოკუმარინის ნატრიუმიანი მარილით და მღრნელების ტიფის ბაქტერიალური კულტურით. უფრო ეფექტურია, როგორც ზოოციდი და ნაკლებ საშიშია სოფლის მეურნეობის ცხოველებისათვის.

ანტიკოაგულანტებს მიეკუთვნება აგრეთვე რატინდანი (დიფენაზინი), რომელიც წრმოადგენს უფერო, თეთრ კრისტალურ ნივთიერებას. იგი გამოშვებულია 0,5% და 0,18%-იანი ფხვნილის ფორმით. გამოიყენება მისატყუებლებში (3%-იანი). ტოქსიკურობის ხარისხის მიხედვით, მიეკუთვნება ძლიერმომქმედ შეამიან ნივთიერებას – LD₅₀ თაგვებისათვის 63,4 მგ/კგ. ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული კუმულაციური თვისებები. მოქმედების და მკურნალობის მიხედვით მოწამვლა ზოოკუმარინის მსგავსია.

ცინკის ფოსფიდი (Zn₃P₂) - მუქი რუხი ფერის ფხვნილია, ცუდად ხსნადი წყალში და ტუტეებში, კარგად – მჟავეებში, აქვს ნივრის სუნი.

სასიკვდილო დოზები ცხოველებისათვის შეადგენს 40-60 მგ/კგ. სხეულის მასაზე. მოწამვლა გვხვდება უფრო ხშირად ფრინველებში და ღორებში, იშვიათად მსხვილ და წვრილ რქოსან პირუტყვში.

პათოგენეზი. მჟავეების მოქმედებით კუჭში წარმოიქმნება ფოსფორული წყალბადი (PH₃), რომელიც სისხლში ძალიან სწრაფად შეიწოვება და აღწევს ორგანოების უჯრედებში, სადაც გარდაიქმნება ფოსფორის და ფოსფოროვანი მჟავეების მარილების გავლენით, რომელიც ბლოკავს ქსოვილოვან სუნთქვას. პიპოქსიისადმი უფრო მგრძნობიარეა ცენტრალური ნერვიული სისტემა, რომლის ფუნქციაც პირველ რიგში ირღვევა. ცხოველების მძიმე მდგომარეობას ართულებს კუჭნაწლავის ტრაქტის დაზიანება და ფილტვებში განვითარებული შეშუპება.

სიმპტომები. მსხვილი რქოსანი პირუტყვის მოწამვლის ნიშნები გამოვლინდება დაჭუჭყიანებული საჭმლის მიღებიდან 30-50 წუთის შემდეგ, ხანმოკლე აღზნებით, რომელიც იცვლება დათრგუნვით. აღინიშნება მაღის უქონლობა, ძლიერი წყურვილი, სხეულის კუნთების კანკალი, ატაქსია, გუბების გაფართოება, არაიშვიათად სხეულის ტემპერატურის დაჭმითება, პროფუზული ფადარათი, ზოგჯერ სისხლიანი. სუნთქვის გაძლიერებული შესუსტება და გულის მოქმედების დარღვევა, რასაც მოსდევს სიკვდილი რამოდენიმე საათის შემდეგ. ზოგჯერ დაავადება გრძელდება რამოდენიმე დღედამე.

ცხენებს, გარადა აღწერილი სიმპტომებისა, არენიშნებათ ჭვლები, ხელა, ფილტვების შეშუპების შედეგად მოხსრიობა.

ღორებს აღინიშნებათ პირ-დებინება, წარბების შეშუპება, თვალის გაშლების გამობურცვა, კუნჩხვები სიკვდილის წინ.

ფრინველებში – ქაფიანი გამონადენი კლოაკიდან, წყურვილი, დათრგუნვა, მწოლიარე მდგომარობაში ყოფნა, კუნჩხვები,

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ხასიათდება მრავლობითი სისხლჩაქცევებით ლორწოვანი და სეროზული გარსების ქვეშ, აღინიშნება შინაგანი ორგანოების სისხლსავსეობა, ღვიძლის, კუჭის, ლორწოვანი გარსების (მცოხნავებში – წინა კუჭების და მაჭიკის) ნეკროზული დაზიანება, შეშუპება, ჰიპერემია და ფილტვების მწვავე ემფიზემა, ღვიძლის ჩონჩხის კუნთების და გულის ცხიმოვანი დისტროფია. გაკვეთის დროს კუჭის შიგთავს აქვს ნიგრის სუნი.

დიაგნოზი ისმება ანამნეზის, კლინიკური სიმპტომების და გაკვეთის შედეგების მიხედვით. დიაგნოზი დასტურდება ფოსფორის ან ცინკის მიხედვით ცინკის ფოსფიდის აღმოჩენით.

გურნალობა მიმართული უნდა იყოს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არსებული, შეუწოველი შხამების სწრაფი განთავისუფლებისაგან. კუჭის და ნაწლავების კალიუმის პერმანგანატის 0.1%-ნი ხსნარით გამორეცხვის გზით, საღებინებელი საშუალებების (აპომორფინის ჰიდროქლორიდის 0.1%-ნი ხსნარის ან სპილენდის სულფატის 2%-ნი ხსნარის) შეყვანით, შემდგომ ადსორბენტების (დამწვერი მაგნეზიის, აქტივიზირებული ნახშირის) და მარილოვანი საფალარათოების დანიშვნით.

ამ დროს წინააღმდეგნაჩვენებია მცენარეული ზეთები, რძე და ცილოვანი წყალი.

სიმპტომატური საშუალებებიდან ვენაში შეჟყავთ გლუკოზის, ასკორბინის მჟავას, კალციუმის ქლორიდის ხსნარები, ხოლო კანქვეშ კოფეინ – ბენზოატის ნატრიუმიანი ხსნარი, კორდიამინი, ქაფური.

წინააღმდეგ ნაჩვენებია განგლიოსტიმულატორების – ლობელინის ჰიდროქლორიდს და ციტოტონის დანიშვნა, რადგან ისინი აჩქარებენ ცხოველების სიკვდილს.

პროფილაქტიკა მდგომარეობს ცინკის ფოსფიდის, როგორც ზოოციდის შეზღუდულ გამოყენებაში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი გ.- ვეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981, § მოწამვლა ზოოციდებით, გვ. 150-153;
2. Хмельницкий Г.- Локтенов В., Полоз Д.- Ветеринарная токсикология, М., 1987,

§ Зооциды, стр.115.

**3. Баженов С.- Ветеринарная токсикология, Ленинград, 1970. § Зооциды, стр
90.**

ლექცია №13

ფიტოტოქსიკოზები. მცენარეთა ტოქსიკურობის ხარისხზე მოქმედი პირობები. შეამიან მცენარეთა კლასიფიკაცია, მოწამვლების მიმდინარეობა, დიაგნოზი, მკურნალობა და პროფილაქტიკა.

შეამიანი მცენარეებით მოწამვლა დიდ ზიანს აყენებს მეცნოველეობას. მოწამვლის ეკონომიური ზარალი განისაზღვრება ცხოველის სიკვდილით, იძულებითი დაკვლებით, მოწამვლა გადატანილი პირუტყვი კარგავს გამრავლებისა და პროდუქტიულობის უნარს და ნაკლებ გამძლეობას იჩენს მოელ რიგ გადამდებ და არაგადამდებ დაავადებათა მიმართ.

სტატისტიკა ვერ ასახავს პირუტყვის მოწამვლასა და სიკვდილის გამო მიღებულ დანაკლის, სინამდვილეში მოწამვლები უფრო მეტია, ვიდრე იგი ჩევნოთვის არის ცნობილი რადგან ვეტერინარული პერსონალი ხშირ შემთხვევაში მოწამვლას შეცდომით იმ დაავადებას მიაწერს, რომელსაც იგი გარეგნული კლინიკური ნიშნებით მიემსგავსება.

შეამიანი ეწოდება ისეთ მცენარეებს, რომელთა მინიმალური მიღებაც კი იწვევს ჯამრთელობის შერყევას. მისი მოქმედების ხასიათი სხვადასხვანაირია და დამოკიდებულია თვით მცენარის შეამიანობაზე და მასში არსებული საწყისი ნივთიერების თვისებებზე.

შეამიან მცენარეებში არსებული ნივთიერებებს, რომლებიც მოწამვლებს იწვევს მიეკუთვნება: ალკალოიდები, გლიკოზიდები, ეთერზეთები, ორგანული მჟავეები, ანტიდრიდები, ლაქტონები, სალებავი ნივთიერებები და სხვა ნაკლებად შესწავლილი ქიმიური ნივთიერებები.

ალკალოიდები ფუძე თვისებების მქონე ორგანული ნაერთებია. მათი რაოდენობა 400-მდე აღწევს. ალკალოიდები თავისთავად რთული ქიმიური ნაერთებია და წყალბადის, ნახშირბადისა და აზოტისაგან შედგება. შეამიან მცენარეებში გახვდება უჟანგბადო და ჟანგბადის შემცვლელი ალკალოიდები. ჟანგბადის შემცვლელი ალკალოიდები მაგარი კონსისტენციის ქიმიური ნაერთებია. უჟანგბადო ალკალოიდები (კონიკი, ნიკოტინი, ანაბაზინი და სხვა.) თხიერი და ხშირად ადვილაქროლადი ნაერთებია.

ალკალოიდების უმრავლესობა წყალში ძნელად იხსნება, მაგრამ კარგად იხსნება ორგანულ გამხსნელებში: სპირტში, ეთერში, ქლოროფორმსა და სხვ.

ალკალოიდების მარილები უმთავრესად ორგანულ მჟავეებთან (ვაშლის, ლიმონის, ქარვის, მჟაუნასა და სხვ) არიან დაკავშირებით და პირუტყვის კუჭნაწლავებში მოხვედრისთანავე ადვილად, თითქმის მთლიანად შეიწოვება ორგანიზმში.

მჟავეებთან წრმოქმნიან ორგანიზმში მყარ და ძნელად ხსნად ქიმიურ ნაერთებს და გამოიყენება სამკურნალოდ.

გლიკოზიდები მცენარეების შეამიანი ნაერთებია ამიტომ პირუტყვისათვის საშიშია. ისინი ადგილად იშლება, ნახშირწყლებად (შაქრებად) და აგლუკონად (არაშაქროვან ნაწილებად), რომელიც შეამიანი ბუნების მატარებელია და ცნობილია აგლუკონების სახელწოდებით. თვით შეამიანი მცენარეების ორგანიზმში (მცენარის შიგნით) გლიკოზიდები იშლება მხოლოდ მცენარეში არსებულ ფერმენტ გლიკოზიდაზას ზეგავლენით.

გლიკოზედების უმრავლესობა კრისტალური კონსისტენციისაა, იშვიათად-ამორფული ფხვნილი. გლიკოზიდების მცირე რიცხვი შეფერილია; უმრავლესობა კი-უფერული, აქვს მწარე გემო.

გლიკოზიდების შეამიანი კომპონენტები, აგლუკონები, უაზოტო-აგლუკონების შემცვლელი გლიკოზიდებია. ისინი მოიპოვებენ მცენარე ფუტკარაში, შროშანაში და სხვ.

შეამიან მცენარეებში არსებული გლიკოზიდების განსაკუთრებულ ჯგუფს აკუთვნებენ საპონინებს, რომელთაც საპონინგლიკოზიდებს უწოდებენ. საპონინების უმრავლესობაში აზოტი არ შედის. იშლებიან შაქროვან და არაშაქროვან კომპონენტებად-საპოვენინად. შენჯღრევის შედეგად წყალში წარმოქმნიან ქაფს. შეამიან საპონინებს საპოტოქსინებსაც უწოდებენ.

კოერზეთები რამდენიმე ქიმიური შედგენილობის ნაერთისაგან არის წარმოქმნილი. ადგილად აქროლადი, ხშირ შემთხვევაში სასიამოვნო სუნის მქონე ნივთიერებებია. მათში შედის ნახშირწყალბადები, ძირითადათ კი ტერპენები და ზოგჯერ აზოტის შემცველი ნაერთები, როგორიცაა: სპირტი, ალდეჰიდი, კეტონი, ეთერი და სხვა.

ეთერზეთები წყალში უხსნადია. კარგად იხსნება ორგანულ გამხსნელში.

ორგანულ მჟავეიბიდან, მეტი შეამიანობა ახასიათებთ ციანგლიკოზიდებს (რომლის დაშლის პროცესში ციანწყალბადმჟავა) და მჟაუნმჟავას.

ლაქტონებიდან მნიშვნელოვანია ორგანული ნაერთი, რომელსაც გამმა-ოქსიმჟავას ანჰიდრიდი ეწოდება.

სალებავები უფრო ხშირად გვხვდება ჩვენთვის ცნობილ ბალახ კრაზანაში.

შეამიან მცენარეებში, გვხვდება აგრეთვე ნაკლებშესწავლილი ქიმიური ნაერთები ტოქსალბუმინები.

შეამები მცენარეებში სხვადასხვა რაოდენობით გვხვდება. ერთი და იმავე სახის შეამიან მცენარეებშიც კი მისი ვეგეტაციის, კლიმატურ- ეკოლოგიური და სხვა პირობების გამო იცვლება შეამების რაობა და რაოდენობა. შეამების წარმოშობა ერთი და იმავე მცენარის სხვადასხვა ნაწილშიც კი ხშირ შემთხვევაში სხვადასხვანაირად მიმდინარეობს. მაგალითისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ საქართველოში გავრცელებული მცენარე შეამა. ვეგეტაციის მთელ

პერიოდში შეამას ფესვები და ფესურები გაცილებით მეტი რაოდენობის ალკალოიდს შეიცავს, ვიდრე მისი ლეროები და ფოთლები.

ფართო გავრცელების არეალის მქონე ერთი და იმავე სახის მცენარეში შეამების რაოდენობა სხვადასხვაა. მაგალითად, მცენარე შეამა ალტაის მხარესა და სომხეთის ზოგიერთ რაიონში არა თუ შეამიანია, არამედ ვეგეტაციის მთელ პერიოდში პირუტყვისათვის კარგი ბალახია, მაშინ როცა საქართველოში ვეგეტაციის დასაწყისში ძლიერ შეამიანია და იწვევს პირუტყვის ძლიერ მოწამვლას. უვნებელია მხოლოდ და მხოლოდ დაყვავილების პერიოდის შემდეგ.

სხვადასხვა გეოგრაფიული ადგილ- მდებარეობის მიხედვით მცენარეებში შეამიანობა იცვლება სამხრეთში უიურო მეტია ვიდრე ჩრდილოეთში. საქართვალოს მთიან რაიონებში მნიშვნელივანი რაოდენობით გვხვდება შეამიანი მცენარეები.

შეამი ვეგეტაციის მთელ პერიოდში ერთნაირი არ არის. მცენარის სხვადასხვა ნაწილი სხვადასხვა შეამიანობით ხასიათდება.

შეამიანობაში დიდ როლს ასრულებს ექსპოზიცია, ცენოზი, ნიადაგის ქიმიური შედგენილობა, ნიადაგის ტენიანობა, პაერის ტენიანობა, მზის სხივები, ამინდი და სხვა.

ალკალოიდების შემცველი მცენარეებია: შეამა, თავყვითელა, ღილილო კრაზანა, იფნურა, ღეზურა და სხვა. გლიკოზიდების შემცველნი; ჭიოტა, გლერტა, გარეული სამყურა, შალაფა, ლაკნოსი, სელიჭა; სანოელა და სხვა. ერთდროულად ალკალოიდებისა და გლიკოზიდების შემცველნი; ხარნუქა, კლდის ღუმა, შვიტა და სხვა. ეთერზეთების შემცველნი; ლაკარტია, ოშოშა, კარდამინე, გვიმრა და სხვა. ორგანული მჟავების შემცველნი; ღოლო- მჟაუნა და სხვა. ერთდროულად რამდენიმე შეამიანი ნივთიერების შემცველნი; ანიმოსე, ფარსმანდუკი, სოლიდაგო, და სხვა. ფიტოტოქსიკოლოგიური თვალსაზრისით ბალახის მჭამელი ცხოველები განსაკუთრებულ ყურადღებას იქცევენ. მათი საკვები ძირითადად, მწვანე ან გამშრალი მცენარეა. ამიტომ შეამიანი მცენარეებით, როგორც წესი, ბალახის მჭამელი ცხოველები იწამლებიან. ხანში შესული პირუტყვი შეამიან მცენარეებს ნაკლებად ეტანება, ეს აიხსნება პირუტყვის ინსტინქტით. შეამიან მცენარეებს სუნისა და გემოს მიხედვით არჩევს ჭამადი მცენარეებისგან. ზოგჯერ თივის მიცემის დროს მცირე რაოდენობით შეამიან მცენარეებს მაინც ჭამს მაგრამ არ იწამლება, იმიტომ, რომ მცენარის მდიდარი ტანიდების ურთიერთზემოქმედებით შეამები იშლებიან – ნეიტრალდებიან.

ბოტანიკური დახასიათება. შეამინი მცენარეები მიეკუთვნება სხვადასხვა ბოტანიკურ ოჯახებს და აქვთ სხვადასხვა ფორმის ფოთლები, ნაყოფი, თესლი რომლებშიც განლაგებულია შეამიანი ნივთიერებები.

მოწამვლის კლინიკური ნიშნები. მოწამვლები ხასიათდება მწვავე და ზოგჯერ ქრონიკული მომდინარეობიტ. სიმბიმით მსუბუქი და სასიკვდილო.

მოწამვლის სასიკვდილო ნიშნებია: აღზნება, მოუსვენრობა, მოგვიანებით მოჩლუნება, ძილისაკენ მიღრეკილება, დორბლის დენა, მძიმე და გაძნელებული სუნთქვა, კბილების კრაჭუნი, საერთო მოუსვენრობა, კანკალი, კუნჩხვები, სხეულის ტემპერატურა ოდნავ აწეულია ან ნორმის ფარგლებშია, ფალარათი.

დიაგნოზი. კომპლექსურია, დიაგნოზისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს გაკვეთის დროს კუჭში აღმოცენილ მცენარეს და მის ბოტანიკურ ანალიზს. ასევე ქიმიურ-ტოქსიკოლოგიური მეთოდებით ალკალოიდების აღმოცენას.

მკურნალობა. რეკომენდებულია ტანინით და ტანინის შემცველი ნივთიერებებით. ძლიერი აღზნების დროს გამოიყენება ფლორარპიდრატი. შესამსაწინააღმდეგო საშუალებებიდან გამოიყენება განზავებული მჟავეები: ძმარმჟავა, რძისმჟავა, საფალარათო და საადსოფციო საშუალებები, საგულეები, გლუკოზა და სხვა.

პროფილაქტიკური ღონისძიებები შესამიანი მცენარეებით პირუტყვის მოწამვლა მოსალოდნელია საძოვრის, ბადური კვების, გადარეკვის, ტრანსპორტირებისა და სხვა მრავალ პირობებში. მოსალოდნელი მოწამვლის წყარო შესწავლით თავიდან უნდა იქნეს აცილებული და სასწრაფოს ლიკვიდირებული მოწამვლის შემთხვევები. რადიკალური ღონისძიებაა: ამ დროს საძოვრებზე, მინდორ-ველებზე და სხვა ადგილებზე შესამიანი მცენარეების მოსპობა, რისთვისაც იყენებენ სხვადასხვა საერთო და კერძო ხასიათის აგროტექნიკურ და მელიორაციულ ღონისძიებებს.

საერთო ღონისძიებებიდან ძირითადია: სწორი თესლბრუნვა, ნიადაგის დამუშავება, სათესლე მასალის გაწმენდა-გასუფთავება, ნიადაგის ღრმად გადახვნა მცენარის ძირიანად ამოგდებული, კულტურული ბალახების დასათესვა, მცენარეების მოთიბვა, ჰერბიციდების გამოყენება აირითადი ღონისძიებაა. პირუტყვის სწორი შენახვა და კვება როგორც ბაგური კვების პირობებში, ისე საზაფხულო საძოვრებზე.

მცენარეულ მოწამვლათა პროფილაქტიკის მიზნით შემოთავაზებულია იოდირებული სუფრის მარილით პირუტყვის კვება. სუფრის მარილით და ცარცით უზრუნველყოფა. ბაგურ კვებაზე გადაყვანამდე საჭიროა წინასწარ ბონიტირებაზე როგორც საკუთარი, ისე ცენტრალიზებული წესით დამზადებული თივისა.

ბაგური კვებიდან საძოვარზე პირუტყვის გარეკვამდე წინასწარ საგულდაგულოდ უნდა შემოწმდეს საძოვრები და გადასარეკი ტრასა, კონტროლი გაეწიოს ძოვებას და სხვ. სუდანურას ნათესზე პირუტყვის ძოვებია არ უნდა მოხდეს აღმოცენებიდან ან გათიბვიდან არაუგადრეს 40 დღისა. საძოვარზე გარეკვამდე პირუტყვს დამატებით სხვა საკვები უნდა მიეცეს. 1%-ზე მეტი შესამიანი მცენარეების მინარევებს შეიცავს. საჭიროა ასეთი საკვები ტექნოლოგიურად გადამუშავდეს ან სრულიად მოისპოს.

საძოვარზე შხამიანი ბალახების ასებობისას ჭარბი რაოდენობით ძოვება სრულებით იკრძალება. დაუშგებელია ბალებსა და პარკებში პირუტყვის გაშვება, რადგან დეკორაციულ მცენარეთა უმრავლესობა პირუტყვისთვის შხამიანია.

ფასდაუდებელი მნიშვნელობა აქვს მოსახლეობისთვის საგანმანათლებლო მუშაობას მოწამვლის პროფილაქტიკის საქმეში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი გ. - გეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981. § 2, შხამიან და მავნე

მცენარეთა ტოქსიკოლოგია, გვ. 153-226; ო. არევაძე,
საქართველოს სამკურნალო მცენარეები და ხალხური
მედიცინის ენციკლოპედია. თბილისი, 2005 წ. ზოგადი ცნობები
სამკურნალო მცენარეების შესახებ. გვ. 3-177;

2. Хмельницкий Г., Локтионов В., Полоз Д., Ветеринарная токсикология, М. 1987, Гл.

Фитотокстозы, стр. 161-260;

ლექცია №14

მიკოტოქსიკოზები, კლასიფიკაცია სოკოვანი ტოქსინების
დახასიათება. მიკოტოქსიკოზების მკურნალობა და პროფილაქტიკა

მიკოტოქსიკოზები – ცხოველთა დაავადებებია, რომელიც აღმოცენდება ორგანიზმში მიკოზური წარმოშობის შესამების შეღწევის შედეგად. მათ მიეკუთვნება: **ასპერგილოტოქსიკოზი,** **დენდროდოქსიკოტოქსიკოზი,**
სტაქიბოტრიოტოქსიკოზი, ფუზიარიოტოქსიკოზი.

ასპერგილოტოქსიკოზი – ცხოველების დაავადებების ჯგუფის საერთო სახელწოდებაა, რომელიც გამოწვეულია ასპერგილიუსის რიგის სოკოვანის (20-ზე მეტი სახე) შესამებით. ისინი გამოყოფენ აფლატოქსინებს, რომლებიც გითარდებიან 18-დან 35° C t და ტენის არსებობის პირობებში. ქიმიურად ისინი დაჰიდროფურანის ნაწარმებია, ფურანკუმარინული მეტაბოლიტების (B_1 , B_2 , J , J_2) სახით, გროვდებიან სოკოს მიცელიუმში და კონიდიებში. ორგანიზმში არღვევენ დვიძლის ფუნქციონალურ მდგომარეობას, თრგუნავენ ფერმენტული სისტემების აქტიურობას, ცვლიან ბირთვის რნმ-ის მეტაბოლიზმს, არღვევენ ცილის სინთეზს და ნივთ. ცვლას, აქვთ კანცეროგენული, ტერატოგენური და მუტაგენური მოქმედება.

სიმპტომები აღმოცენდება კვებიდან 1-3 დღის შემდეგ და ხასიათდება მწვავე, ქვემწვავე ან ქრონიკული მიმდინარეობით.

ცხენებში ვითარდება აგზნება, შემდგომ დათრგუნვა, მადის დაკარგვა, წყურვილი. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი პიპერემიულია, ნაწლავის პერისტალტიკა გაძლიერებული, ფეპალური მასა დაფარულია ლორწოთი, ტემპერატურა ნორმალურია, ან აწეული. პულსი და სუნთქვა გახშირებული, მოძრაობის კორდინაცია დარღვეული, აღინიშნება კუნთების განკალი და კუნჩხვები.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვები - დათრგუნვა, სისუსტე, ბარბაცით სიარული, ლორწოვანი გარსების სიყვითლე, მადის დაქვეითება, სალივაცია, ცხვირიდან გამონადენი, ტკივილიანი ხველა, კუნთების განკალი, კუჭ-ნაწლავის და ნერვული სისტემების ფუნქციის დარღვევა, შესაძლოა აბორტები, ფაღარათი. ქრონიკული მოწამვლის დროს მოწამვლის ნიშნები ნაკლებად გამოხატულია.

ცხვრებში ჩამოთვლილ ნიშნებს ემატება წინაკუჭების პიპოტონია, ატონია და ტიმპანია. შეშუპება მუცლის არეში.

ღორების ტოქსიკოზი ხასიათდება ზოგადი აღზნებით, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევით, კუნჩხვებით, კუნთების განკალით, ფაღარათით.

ქათმების მოწამვლის კლინიკაში აკვირდებიან ზოგად დათრგუნვას, მადის დაქვეითებას, სისუსტეს, ბიბილოსა და საყურების გალურჯებას.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ხასიათდება საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსის კატარული ანთებით, უბნების ნეკროზით, ღვიძლი გადიდებულია, გულში სისხლჩაქცევებია, ფილტვებში, ტვინში ჰიპერემია და შეშუპება. პარენქიმატოზურ ორგანოებში დისტროფიული ცვლილებები, ბრონქებში და ბრონქიოლებში – ქაფიანი სისხლიანი სითხეა. ლორებში პათოლოგიური სურათი ანალოგიურია.

ცხვრების ადინიშნება აბორტი. კანზე ნეკროზული კვანძები, მაჭიკის, ღვიძლი ღუნე, თიხის ფერია. ჯორჯლის ლიმფური კვანძები გადიდებული, შეშუპებული. ლორწოვანი გარსები ყვითელია.

დიაგნოზს სვამენ ანამნეზური მონაცემების, კლინიკური ნიშნების, პათოლოგო ანატომიური ცვლილებების და ლაბორატორიული გამოკვლევებით.

სამკურნალო პროფილაქტიკური მიზნით ცვლიან დაავადებულ საკვებს. ანთავისუფლებენ კუჭისა და ნაწლავებს. იყენებენ გარშომომკვრელ საშუალებებს, ადსორბენტებს, ლორწოვან გამონახარშებს, დამაწყნარებელ და კრუნჩხვის საწინააღმდეგო პრეპარატებს, გლუკოზას. საკვებს ამუშავებენ 15%-ნი ამიაკის ხსნარით. სასარგებლოა ცხოველების ერთქლორიანი იოდით დამუშავება აეროზოლურ ფორმაში.

დენდროდოქიოტოქსიკოზი ცხოველების მძიმე დაავადებაა. ხასიათდება მწვავე და ზემწვავე მიმდინარეობით ავადდებიან ცხენები, ლორები, ცხვრები და ქათმები.

დენდროდოქინები შედგებიან 3 ფრაქციისაგან და ხასიათდებიან გამოხატული ფუნგიციდური მოქმედებით. სოკო ბინადრობს ქერის, შვრიის და ჭვავის ბზეზე. სოკოს მიცელიები ვითარდება ლეროს შიგნით. სოკოს ტოქსინები გამძლეა ქიმიური ნივთიერებების და მაღალი ტემპერეტურის მიმართ.

სიმპტომები. მოწამვლა მიმდინარეობს მძიმედ. ცხენებში ის ხასიათდება საერთო დათრგუნვით, პულსის გახშირებით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებით, ტუჩების შეშუპებით, წყლულებით. ჭვლების მსგავსი მდგომარეობით. სისხლში აღნიშნავენ ფორმიანი ელემენტების რაოდენობის გადიდებას.

პათანატომია ლეშის გაშეშებულია. ლორწოვანი ციანოზური, პარენქიმულ ორგანოებში სისხლჩაქცევები, ფილტვების შეშუპება, კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსების კატარალურ – ჰემორაგიული ანთება, ღვიძლში და თირკმელში დისტროფიული ცვლილებები. ლორებში ღრძილების, ტუჩების, ენის, ლორწოვანი გარსების დაწყლულება. დიაგნოზი ისმეგა კომპლექსურად.

ქურნალობა. ისეთივეა როგორც ასპერგილოტოქსიკოზის დროს. ენიშნება მშექრი დიეტა 1-2 დღის განმავლობაში.

პროფილაქტიკა ითვალისწინებს კონტროლს საკვების აღებისა და გამოყენების დროს.

კლავიცეპსტოქსიკოზი კლავიცეპსტოქსიკოზი წარმოადგენს ცხოველების მოწამვლის ჯგუფს რომელიც გამოწვეულია კლავიცეპსის რიგის სოკოების მიკოზური ბუნების შეამებით. უფრო მეტად მგრძნობიარენი არიან მის მიმართ მცონნავი ცხოველები, ლორები, ცხენები.

სოკოები პარაზიტობენ მარცვლოვნებში, სკლეროციები ხვდებიან საკვებში, მოწამვლა გვხვდება ნესტიან ადგილებში ძოვების დროს და ბაგური შენახვის დროსაც. მოცემული ჯგუფის მიკოტოქსიკოზებიდან უფრო ხშირად გვხვდება ერგოტიზმი და კლავიცეპსპასპალიტოქსიკოზი.

ერგოტიზმი – ცხოველების ჭვავის რქის ალკალოიდებით მოწამვლაა. ავადდება ცხენები, მსხვილი რქოსანი პირუტყვი, ცხვარი, ლორი, ჯორები, კურდლები, ძაღლები, მაიმუნები, ქათმები, ფუტკარი.

სიმპტომები ცხოველების მოწამვლა მიმდინარეობს ნერვული ან განგრენოზული ფორმით. ცხენებში გამოხატულია ზოგადი დათრგუნვა, სუნთქვის შესუსტება, კუნჩხვები, პარეზი და დამბლა. ქრონიკული ტოქსიკოზის დროს ვითარდება კიდურების განგრენა რომლსაც თან ახლავს ბუნიკების რქოვანას დაკარგვა, კანის საფარლის დაზიანება.

მსხვილი რქოსანი პირუტყვის დაავადება გამომჟღავნდება საკვების შეჭმიდან 4-6 სთ-ის შემდეგ. ირლგევა მოძრაობის კოორდინაცია, ხანმოკლე აღგზნება იცვლება ზოგადი დათრგუნვით. აღინიშნება კუნთების კანკალი, სალივაცია, გუგების გაფართოება, სიარულის შეცვლა, ცალკეული ჯგუფის კუნთების კუნჩხვითი შეკუმშვები, ყურებზე, თავზე, კიდურებზე, კანის ნაწილის ნეკროზი.

პათომორფოლოგიური ცვლილებები ჰემოდინამიკური დარღვევებით და ნეკროზული უბნები კანის საფარველზე. დიაგნოზი ისმება კომპლექსურად.

სამკურნალო-პროფილაქტიკური დონისძიებები დაფუძნებულია რაციონიდან საკვების გამორიცხვაზე, აგროტექნიკური ხერხებით და მეთოდებით, ჭვავის რქის განადგურებაზე. იყენებენ ადსორბციულ, გარშემომკვრელ, პირსაღებინებელ და საფაღარათო საშუალებებს. კრუნჩხვის საწინააღმდეგო პრეპარატად ხმარობენ მაგნიუმის სულფატის 30%-იან ხსნარს კანქვეშ 2-10 მლ.

კლავიცეპსპასპალიტოქსიკოზი – ეს არის დაავადება ოომელიც ხშირად რეგისტრირდება მაშინვე დიდი რაოდენობით ცხოველებზე როგორც საძოვრული ისე ბაგური შენახვის დროს. სოკო ტოქსიკურია სკლეროციების პერიოდში.

ცხენების ტოქსიკოზი ხასიათდება ზოგადი დათრგუნვით, სიფერმკრთალით, სვლის ცვლილებებით, კიდურების დადგმის დარღვევით, შემდგომ ადმოცენდება კანკალი და კრუნჩევები. ხილული ლორწოვანი გარსები შეწითლებულია, პულსი ხშირი, სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია.

მსხვილი რქოსან პირუტყვს აღენიშნება შიშიანობა, რეფლექტორული აღგზნებადობის ამაღლება, მოძრობის კოორდინაციის დარღვევა, კუნთოვანი კანკალი, პერიოდულად განმეორებადი კუნჩევები. ქრონიკული მოწამვლის დროს ნიგთიერებათა ცვლის დარღვევა, გახდომა, პროდიქტიულობის დაქვეითება.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები. პარენქიმატოზურ ორგანოებში შეგუბებებია. ფილტვები და ლვილი სისხლსავსეა. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანი გარსზე ანთებითი მოვლენებია, სისხლჩაქცევებით და შიგთავსი წითლადაა შეფერილი. დიაგნოზი ისმება კომპლექსურად.

სამკურნალო პროფილაქტიკური ღონისძიებები მსგავსია დენდროდოქიოტოქსიკოზის მკურნალობისა. პროფილატიკა ითვალისწინებს უხეში საკვების ხარისხზე, გულდასმით კონტროლს.

ფუზარიოტოქსიკოზი ცხოველთ მძიმე დაავადებების ჯგუფია ლოცენებული უხეში და წგნიანი საკვებით კვების დროს, რომლებიც დაავადებულია ფუზარიუმის რიგის სოკოების ტოქსიკური შტამებით.

ალიმენტარულ-ტოქსიკური ალეიკია – ვითარდება მინდორში გამოზამთრებული და ფუზარიუმის სოკოებით დაავადებული საკვებით ცხოველების კვების დროს.

სიმპტომები. ცხენების მწვავე ტოქსიკოზი ხასიათდება ზოგადი დათრგუნვით, მაღის დაკარგვით, ფაღარათით, სიგმხედრით, კუნთოვანი კანკალით, სხეულის ტემპერატურის ამაღლებით. ქრონიკული სტომატიტის არსებობით, ლიმფური ჯირკვლების გადიდებით, ტუჩების დაწყლულებით.

მცოხნავ ცხოველებში აღნიშნება ზოგადი დათრგუნვა, კანის საფარველის მგრძნობელობის დაქვეითება, მოძრაობის კორდონაციის დარღვევა, საჭმლის მონელების მოშლა, მაღის დაკარგვა, პარეზი და კიდურების დამბლა.

პათოლოგოანატომიური ცვლილებები ხასიათდება გამოხატული ჰემორაგიული დიათეზეთ, საჭმლის მომნელებელი სისტემის, კატარალური და ჰემორაგიული ანთებითი, წყლულ-ნერტოზული სტომატიტით, შინაგანი

ორგანოების დისტროფიული მოვლენებით, დგიძლის კეროვანი და დიფუზური დაზიანებებით.

სამკურნალო—პროფილაქტიკური ღონისძიებები ითვალისწინებს საბეჭიდან დაზიანებული საკვების გამორიცხვას. უნიშნავენ ნატრიუმის თიოფულფატს, გლუკოზას, უროტროპინს, დიეტურ კვებას. საკვების თერმიული დამუშავება არ აქვეითებს მარცვლის ტოქსიკურ თვისებებს.

Φ-2 ტოქსიკოზი - ცხოველების მოწამვლაა შესამით, რომლის სახელწოდება ზეარალენონი (Φ-2), გამოყოფილი ფუზარიუმის რიგის სოკოვების ზოგიერთი ტოქსიკური შტამებიდან.

საშვილოსნოს კლინიკური სურათი ხასიათდება გუვლგის შეშუპებით, საშოს, საშვილოსნოს (ენდომეტრიტი) დაზიანებით, აბორტებით, უნაყოფობით, მამრებისათვის ტესტიკულების ატროფიით. გაკვეთით ნახულობენ საშოს და საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსების დაზიანებებს, საკვერცხების ატროფიას, საშვილოსნოს და სარძევე ჯირკვლების გადიდებას.

T-2 ტოქსიკოზი – მსხვილი რქოსანი პირუტყვის, ცხვრების, ღორების, ქათმების მძიმე დაავადებაა. შესამი მაღალტოქსიკურია. სუფთა სახით - ეს თეთრი კრისტალური ნივთიერებაა, ხასიათდება სუსტი კუმულაციური თვისებებით. ღორებში იწვევს ზოგად დათრგუნვას, სალივაციას, ღებინებას, თავის, ტანის, კანის საფარვლის დაზიანებას, ნეკროზს პირის ღრუში.

ხასიათდება ემბრიოტოქსიკური მოქმედებით.

ღორებში ნიშნები გამოვლინდება 15-20 დღის შემდეგ, აღინიშნება ნერწყვდენა, დინგზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წყლულების აღმოცენდება, ერითროციტების ცვლილება. 30 დღის შემდეგ სარწმუნოდ ქვეითდება სისიხლის ბაქტერიოციდული და ლიზოციმური აქტიურობა, ქვეითდება საერთო ცილა.

ცხვრებში მოწამვლის დროს აღინიშნება დათრგუნვა, კუნთოვანი კანქალი, ხშირი შარდვა, ტკივილის მგრძნობელობის დაქვეითება, მაღის დაკარგვა, ნაწლავების პერისტალტიკის გაძლიერება, ფაშვის პიპოტონია.

ძროხებში გამოხატულია საერთო დათრგუნვა, მაღის დაკარგვა, ფაშვის ატონია, ფალარათი, ხშირი და რიტმული პულსი, შეშუპება თავის არეში. დაზიანებული საკვების გამორიცხვის დროს ტოქსიკოზის კლინიკური ნიშნების ქრება მე- 6-7 დღეს.

პათოლოგიანატომიური ცვლილებები. ღორებში აღინიშნება კუჭის კედლის გასქელება, ლორწოვანი გარსის პიპერებია, წერტილოვანი, ლაქოვანი, ხაზოვანი სისხლჩაქცევები, კუჭში წყლულების არსებობა, წვრილი ნაწლავების ლორწოვანი გარსი გაფუებულია, შეწითლებული. დაფარულია ლორწოთი.

მსხვილ ნაწლავებში ცვლილებები გამოხატულია სუსტად. ღვიძლი გადიდოებულია, მუქი წითელი ფერის, დუნე, თირკმელები დუნე, ზედაპირი შეჭმუხნილი, ჯორჯლის ლიმფური კვენძები გაფუებული, რამდენადმე გადიდებული. ღვიძლის უჯრედებში შემცირებულია გლიკოგენის რაოდენობა. თირკმლებში კლაკნილი მილაკების ეპითელის მარცლოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია, ინტერსტიციალური ქსოვილების შეშუპება.

სამკურნალო დახმარება რაციონიდან გამოირიცხება საკვები. იყენებენ კოფეინს, გლუკოზას, ვიტამინ-C, ლორებს და ცხვრებს აძლევენ 1 ლ 0.1-0.5 %-ნი ნატრიუმის ჰიდროკარბონატს. ძროხებს კალციუმის ქლორიდის, ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარებს, გლაუბერის მარილს. პროფილაქტიკა გამოირიცხება საკვები.

მიროტეციოტოქსიკური ცხვრის მოწამვლაა, სოკო მიროტეციუმის შხამიანი პროდუქტებით. ტოქსიკოზი მიმდინარეოს მწვავედ და ქვემწვავედ.

მწვავე ფორმისას ვითარდება ზოგადი დათრგუნვა, ცხვირიდან გამონადენი, სალიგაცია, მადა ქვეითდება, ცოხნის პეროდი არა არსებობს, ფაშვის მოძრაობა შენელებულია, შესაძლოა ფალარათი, კუნჩხვები. ცხვრებში აღინიშნება გაძლიერებული ხელა, კანის მგრძნობელობის დაქვეითება, ხილული ლორწოვანი გარსების ჰიპერემია, სიგამხდრე. ავადმყოფებში იყენებენ ადსორბციული, გარშემომკვრელ, საგულე საშუალებებს. მუდმივად ანხორციელებენ კონტროლს საკვბის ხარისხზე.

პენიცილიოტოქსიკოზი – ცხოველების დაავადებაა, რომელიც აღმოცენდება პენიცილიუმის რიგის სოკოების, შხამების ტოქსიკური კონცენტრაციების მათ ორგანიზმში შეღწევის დროს. ღორები ავადდებიან ქერით, შვრიით, ხორბლით, კომბინირებული საკვებით. ღორებში აღინიშნება ზოგადი აგზნება, ხელა, პირლებინება, წყურვილი, კუნთოვანი კანალი, დიარეა, მოძრაობის კორდინაციის დარღვევა, ჰემოდინამიკური მოშლილობა, კანის გამონაყარი, ქავილი, გახდომა, გამოხატული ნერწყვდენა, ლორწოვანი გარსების სილურჯე, ტაქიკარდია.

მკურნალობა ღორების მკურნალობა ტარდება მათზე რძის, 0.5%-ნი ნატრიუმის ჰიდროკარბინატის ხსნარის დალევინებით, კალციუმის ქლორიდის, გლუკოზის, შარდმდენი საშუალებების გამოყენებით.

მუკოროტოქსიკოზი – ღორების და ფრინველების მძიმე დაავადებაა, რომელიც გამოწვეულია მუკორის გვარის სოკოების შხამებით, ცხოველების მოწამვლის შედეგად.

ღორებში აღინიშნება ზოგადი დათრგუნვა, მოძრაობის კორდინაციის დარღვევა, კიდურების და კისრის კუნთების კუნჩხვითი შეკუმშვები, მადის

დაქვეითება, წყურვილი, დიურეზი, სისხლიანი ფალარათი, ხილული ლორწოვანი გარსების სილურჯვე, სხეულის ტემპერატურის უმნიშვნელო ამაღლება, გახდომა. ქათმებში - დათოგუნგა, ბიბილოს და საყერეების გაფერმკრთალება, სკინტლი სისხლის მინარევით. **სამკურნალო პროფილაქტიკური ზომები** ფუზარიოტოქსიკოზის მსგავსია.

რიზოპუსოტოქსიკოზი – ცხოველების, ძირითადად ლორების დაავადებაა, რომლიც რიზოპუს გვარის სოკოს შეამებით ვითარდება.

მოწამვლისას აღინიშნება მოუსვენრობა, ბარბაცით სიარული, ტრემორი, კუნჩხები, ხშირი სუნთქვა, ქოშინი, ფალარათი სისხლით, ვითარდება ჰემოდინამიური მოშლილობა, ყურების და კიდურების არეში სილურჯის აღმოცენებით, სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია.

სამკურნალო პროფილაქტიკური ზომები ითვალისწინებს დაავადებული საკვების მოცილებას კუჭისა და ნაწლავების სანათურიდან და მუდმივ კონტროლს საკვების ხარისხზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ვ. ნანობაშვილი გეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981. § 6, პირუტყვის მოწამვლა სოკოვანი და სხვაგვარი მიკროფლორით დაავადებული საკვებით, გვ. 249-262;
2. Г. Хмельницкий, В. Локтионов, Д. Полоз, Ветеринарная токсикология, М. 1987, Гл. Микотоксикозы, стр. 260-266 и Гл. Фузариотоксикозы, стр. 266-272;
3. Б. Антонов. Т. Яковлева, В. Дерябина и др., Лабораторные исследования в ветеринарии, М., 1991, Гл. Методика Микробиологического определения токсичности культур грибов, стр. 115-116;
4. Ю. Смияна, Справочник специалиста ветеринарной лаборатории. Гл. Диагностика микозов и микотоксикозов, стр. 107-117;

ლექცია № 15
ცხოველური წარმოშობის შეხამებით გამოწვეული
ტოქსიკოზები

ცოცხალი არსებები შეიძლება გახდნენ სასოფლო სამეურნეო ცხოველების მოწამვლის მიზეზები. უფრო მნიშვნელოვანია რეპტილიები (გველები), ამფიბიები (სალამანდრა, გომბეშო), თევზები (ზღვის ქორჭილა, გველთევზა, ზღვის ჩიქვი), მოლუსები (რვაფეხა), მწერები, (ფუტკრები, კრაზანები) ფეხსახსრიანები (კარა-კურტის, მორიელი) და ხოჭოები (შავიბლის ხოჭო, ჩირქის გამომწვევი ხოჭო, ჭიამაია კოლორადოს ხოჭო).

ცხოველების მოწამვლა ფუტკრის შხამებით

სასოფლო-სამეურნეო ცხოველებს მძიმედ გადააქვთ ფუტკრის შხამი, ყველაზე უფრო მგრძნობიარეა ცხენები. ცნობილია თხების და ცხვრის მოწამვლის სასიკვდილო შემთხვევები.

ფუტკრის შხამი (აპიტოქსინი) – უფერო, გამჭვირვალე, კოლოიდური სითხეა, დამახასიათებელი თაფლის სუნით, მწარე გემოსი, მუავე რეაქციის. იგი შეიცავს 41% მშრალ ნივთიერებას, ამინომჟავებს, ცილებს და სხვა. ცილოვანი კომპონენტები შედგება 3 ძირითადი ფრაქციისაგან.

პირველი ფრაქცია, მელიტინი – ძლიერ ტოქსიკური პროდუქტია, ცხოველების ორგანიზმში მოხვედრისას ის აზიანებს ნერვულ სისტემას, ძარღვებს, სისხლს, კუნთებს. მელიტინის გავლენით იშლება სისხლის ფორმიანი ელემენტები და ფართოვდება სისხლგამტარი ძარღვები. ადგილობრივად მოქმედებს გამღიზიანებლად.

ფუტკრის შხამის მეორე ფრაქცია ნაკლებ ტოქსიკურია. ის შეიცავს 18 ამინომჟავას და 2 ფერმენტს – ფოსფოლიპაზას და ჰიალურონიდაზას. ცნობილია, რომ ფოსფოლიპაზა ბლოკავს ნერვიული სისტემის ფუნქციას, მონაწილეობს ლეციტინის დაშლაში, რომელიც შედის უჯრედის გარსის შემადგენლობაში. ამას მივყევართ უჯრედების დაშლამდე.

ფუტკრის შხამი შეიცავს აგრეოვე აცეტილ-ქოლინს და ჰისტამინს, ნორადრენალინს და ფოსფამინს, ჭიანჭველ-მჟავას, მარილ-მჟავას, ორფოფოსფორის-მჟავებს, მჟავე ფოსფატაზას და ქიმიურ ელემენტებს (კალიუმს, კალციუმს, რკინას, მაგნიუმს, ფოსფორს, სპილენმს, ცინკს, გოგირდს, მანგანუმს, იოდს, ქლორს). გარდა ამისა ფუტკრის შხამი შეიცავს პოლიაეპიდიდებს, ტერტიაპინს და სეკაპინს.

პათოგენეზი ფუტკრის შხამი მოქმედებს ცენტრალურ ნერვიულ სისტემაზე, სისხლზე და მის წარმოქმნაზე. ძლიერი ალერგენია ცხოველებისათვის. აცეტილქოლინისა და ჰისტამინის გავლენით აფართოებს სისხლძარღვებს, აქვს ანტიკოაგულაციური მოქმედება, რაც დაკავშირებულია ლვიძლის თრომბოკინაზების ფერმენტული აქტიურობის ბლოკადასთან.

კლინიკური სურათი კანის დაზიანებულ ნაწილებში აღმოცენდება მტკიცნეული სიმსივნე ან შესიგება. ცხოველი აღგზნებულია, სუნთქვა გახშირებულია, კანის საფარველის არაპიგმენტური ნაწილები ლურჯი შეფერილობისა, ზოგჯერ არის გამონაყარი. შესაძლოა ქაფიანი გამონადენი ცხვირისა და პირის დრუდან. ირლევე ცნს. ფუნქცია. ამ დროს ნეიროტოქსიკური მოქმედება გამოვლინდება კლონური და ტეტანურ კრუნჩევებით. სხეულის ტემპერატურა როგორც წესი მომატებულია, შესაძლოა ყელის შეშუპება,

დიაგნოზს სვამენ ანამნეზური მონაცემების, მოწამვლის კლინიკის და ლაბორატორიული ანალიზის საფუძველზე.

მკურნალობა. ცხოველების მკურნალობისას აწარმოებენ კანის დაზიანებული საფარველის ცივი წყლით მობანვით და ვენაში 40%-ნი გლუკოზის ხსნარის შეფანით (1 მლ/გგ). კუნჩევების დროს –დამაწყნარებელები, საძილე საშუალებები. ცხენებში შეჰყავთ ქლორალჰიდრატის 7%-ნი ხსნარი 200-300 მლ, მსხვილრქოსან პირუტყვს 50-75 მლ. წვრილ ცხოველებს უნიშნავენ ბარბიტურატებს. ნაჩვენებია დიმედოლის ტიპის ანტიისტამინური საშუალების გამოყენება. შიგნით აძლევენ ლორწოვან გამონახარშებს და საფალარათო საშუალებებს.

ცხოველების მოწამვლა გველის შეამებით

გველის შეამია ოფიდოტოქსინი. შეამიანი გველები დიდი რაოდენობით მრავლდება სტეპურ რეგიონებში. უფრო მეტი ტოქსიკოლოგიური მნიშვნელობა აქვთ გველგვესლას, შუაზიურ კობრას, გიურზას, ქვიშის ეფას, ჩხრიალა გველს.

კობრები მსხვილი გველების (2გ.) რიცხვს მიეკუთვნება. მათ აქვთ გლუკი ფხა, მრგვალი გუგა, კისრის უქანა ზედა ზედაპირის ნაწილში გამოკვეთილია სათვალეების მკაფიო ნახატი. ზედა ყბის წინა მხარეს განლაგებულია მსხვილი ლარიანი კბილები.

კობრის შეამი – მსუბუქად ოპალესცენციური, წებვადი ყვითელი ფერის სითხეა, ნეიტრალური რეაქციის, ახალმიღებული შეამებიდან მისი წყლიანი ხსნარები არამდგრადია, 35 დღის განმავლობაში კარგავენ ტოქსიკურ თვისებებს.

კობრის შეამის შემადგენლობაში შედის ალბუმინები, გლობულინები, ალბუმოზები, კალციუმის და მაგნიუმის მარილები, ქლორიდები, ფოსფატები, მუცინი, ფერმენტები. შეამი კარგად ხსნადია წყალში, გლიცერინში, სპირტში, მჟავებში და ტუტეებში. შეიცავს ნეიროტოქსინს, ჰემორაგინს, გაერთიანებულია საერთო სახელწოდებით – კობროტოქსინი

დადგენილია, რომ ტოქსიკოზის პათოგენეზში ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს შეამის ნეიროტოქსიკურ, ჰემოლიტიკურ სისხლძარღვების გამაფართოებელ მოქმედებას. ფოსფოლიპაზა შლის უჯრედის მიტოქონდრიოების გარსს, რასაც მოსდევს ადენოზინტრიფოსფაზის გამონთავისუფლება და უჯრედული სუნთქვის დარღვევა.

მნიშვნელოვანი ტოქსიკოლოგიური მოქმედება აქვს შხამის ნეიროტოქსურ მოქმედებას. კობროტოქსინის გავლენით აუცილებლად ვითარდება პერიფერული და ცენტრალური ნერვიული სისტემის (დებინება, ჰიპოდინამია, მძინარობა) დაზიანების ნიშნები.

მოწამვლის ნიშნები ხასიათდება კაპილარების სპაზმების გამო ნაკბენი ადგილების ანემიურობით, არტერიული წნევა ეცემა, კბენის ადგილზე ვითარდება შეშუპება. ცხოველებში აღინიშნება ზოგადი აგზნება, შიში, მოუსვენრობა, რომელიც იცვლება დათრგუნვით, აღმოცენდება ლებინებითი მოძრაობა და კუნჩხები, ქვეითდება ტაქტილური მგრძნობელობა, ირლგევა მოძრაობის კოორდინაცია. სიკვდილი იწყება სასუნთქი ცენტრის დამბლის გამო.

პათოლოგო ანატომიური ცვლილებები ხასიათდებიან ლეშის გაშეშების ნელი განვითარებით. ფილტვები ჰიპერემიულია, შეშუპებული, ღვიძლი, თირკმლები და შინაგანი ორგანოები ცხიმოვანი გადაგვარების მდგომარეობაში, ნეკროზის მოვლენებით, გული დუნეა. აქვს მოხარშული ხორცის ფერი.

შხამის პარენტერალური მოხვედრის დროს საჭმლის მომნელებული ტრაქტის ორგანოები ანთების ხილული ნიშნების გარეშეა. ცნობილია, რომ ნერწყვი და კუჭქვეშა ჯირკვლის წვენი აუვნებლებენ კობრის შხამს.

მკურნალობა. ცხოველების მკურნალობას აწარმოებენ გლუკოზის 20-40 %-ნი ხსნარის (1 მლ/გ) და კალციუმის ქლორიდის 10%-ნის ხსნარის შეყვანით ვენაში. ნაკბენ ადგილს ამუშავებენ ჭრილობაში და მის ირგვლივ 1-2 მლ 0.1% კალციუმის ქლორიდის შეყვანით, ან 2% ქლორიანი კირის 2% ხსნარის ან წყალბადის ზეჟანგის 10% ხსნარის შეყვანით. კანქვეშ შეჰყავთ ასევე პომედოლის ხსნარი, ამინაზინის 2.5% ხსნარი, კალციუმის გლუკონატის 10% ხსნარი, 10 მე ინსულინი.

ნაჩვენებია ჰეპარინის (5-10 ათასი მე), ნოვოკაინის, ჰიდროკორტიზონის გამოყენება. უფრო ეფექტური თერაპიულ საშუალებად ნაკბენის დროს ითვლება პოლივალენტური შრატი, რომელიც შეყვანილი უნდა იქნეს კობრის ნაკბენიდან პირველი 15-20 წუთის შემდეგ.

წვეულებრივი გველგვესლა წარმოადგენს შხამიან გველს სიგრძით 1 მ, რუხი კრემისფერიდან, მოლურჯო რუხ შეფერვამდე. გველგვესლის შხამი წებოვანი ოპალესცენციური, მჟავე რეაქციის, უსუნო და უგემო სითხეა. შეიცავს ჰემორაგინს და ნეიროტოქსინს. შხამის ფერმენტები იწვევენ ერითროციტების ჰემოლიზს.

ცნობილია, რომ გველგვესლის შხამი შეიცავს კოაგულაციურ და ანტიკოაგულაციურ ნივთიერებებს.

ცხოველების მოწამვლის კლინიკაში აღინიშნება იგივე ტოქსიკოზის ნიშნები, რაც კობრის შხამის ორგანიზმში მოხვედრის დროს. მაგრამ ამ დროს ძლიერ გამოხატულია ლიმფატიკური ძარღვების და კვანძების ანთება. კბენის ადგილზე ვითარდება კანის ნეკროზი.

მკურნალობა – გველგვესლით ნაკბენი ცხოველების მკურნალობის დროს უპირატესობა ეძლევა ჰეპარინს, რომელიც 5-10 ათასი მომქმედი ერთეულის რაოდენობით შეჟყავთ კბენის ზონაში. გარდა ამისა კბენის ადგილს ასუფთავებენ იოდის სპირტიან ხსნარში დასველებული ტამპონით. ნაჩვენებია ვენაში 20% ნატრიუმის თიოსულფატის და 10% კალციუმის ქლორიდის (თიოთოველს 0.5 მგ/კგ), აგრეთვე 40% გლუკოზის ხსნარის (0.5 მგ/კგ) შეყვანა.

მედიცინაში უკეთეს საშუალებად ითვლება გველის საწინააღმდეგო შრატი (ანტიგიურზა), რომელიც იძლევა ეფექტს ჩვეულებრივი გველგვესლის ნაკბენის დროს და არ ითვლება შხამსაწინააღმდეგო საშუალებად კობრის ნაკბენის დროს.

ჩხრიალა გველი გავრცელებულია ყაზახსტანში, შორეულ აღმოსავლეთში, მონღოლეთში. ჩვეულებრივ ჩხრიალა გველის სიგრძე 1 მ-მდეა. თავი დახრილია ზევიდან ქვევით. თავის ზედა ზედაპირს აქვს ორმოსმაგვარი ჩაღრმავება, ტანი თითქმის მრგვალია, მკვრივი, კუდის ბოლო მახვილი მომრგვალებულია რქოვანა ამოღუნული, კონუსისმაგვარი წამონაზარდით, გველის შეფერვა მორუხო ან მოყვითალო რუხი ფერისაა.

სიმპტომები. მოწამვლის სიმპტომები ძირითადად ისეთივეა, როგორც კობრის და გველგვესლის მოწამვლის დროს.

მკურნალობა. მდგომრეობს ჰეპარინის გამოყენებაში (5-10 ათასი მ.ე) სპეციფიკურ შრატთან ანტიეფა-1 –თან.

პროფილაქტიკის მიზნით გველების შხამების წინააღმდეგ იყენებენ შესაბამის ვაქცინებს, რომელიც შეჟყავთ კანქეშ. 8 დღის შემდეგ ინექციას იმეორებენ. იმუნიტეტი ინახება 6 თვემდე.

ცხოველების ფენსახსრიანთა შხამებით მოწამვლა

ფენსახსრიანებიდან უფრო მეტად შხამიანია ობობას რაზმის წარმომადგენლები მაგ, კარა-კურტი, რომელიც ბინადრობს შუა აზიაში, დაღესტანში, მოლდავეთში, ყირიმში. მდედრი ობობა სიგრძით დაახლოებით 1 სმ-მდეა. აქვს ბუშტისმაგვარი მკვრივი შავი მუცელი, მოწითალო და თეთრი ლაქებით.

კარა-კურტის შხამისადმი ყველაზე მგრძნობიარეა აქლემები და ცხენები, ნაკლებმგრძნობიარეა - კურდღლები.

ნაკბენ ადგილზე აღმოცენდება წითელი ლაქები, რომლებიც სწრაფად ქრებიან. 10-15 წუთის შემდეგ აღენიშნება ცხოველის მოუსვენრობა, ღებინებითი მოძრაობა, შემდგომ ჩონჩხის კუნთების კუნჩხითი შეკუმშვები, ჰემოდინამიური დარღვევები, რომელიც ხასიათდება გულის სისუსტით და ლორწოვანი გარსების სილურჯით.

სამკურნალო მიზნით რეკომენდებულია გამოვიყენოთ კარა-კურტის საწინააღმდეგო შრატი, რომელიც შეჟყავთ კუნთები მსხვილ ცხოველებში 30-40 მლ. ობობების ოჯახიდან ძალიან საშიშია ტარანტული. მისი სიგრძე 3,5 სმ-ია,

მოყვითალო რუსი ფერის, შავი ნახატებით. ის ბინადრობს უდაბნოებში, ნახევრადუდაბნოებში, ტყის სტეპებში, ზოგჯერ მდინარეების ნაპირებთან, აღწევს შორს ჩრდილოეთით ტყის ზონაში პეტროზავოდსკამდე.

ფეხსახსრიანების რაზმიდან დიდი ხანია ცნობილია მორიელი (Скарпион). მათი სიგზმე 10 სმ. მორიელი საკმაოდ ამტანია, საკვების გარეშე შეუძლია იცოცხლოს წელიწად ნახევარი. შხამს შეიცავს კუდის ჯირკვლებში. კუდით ნაჩხვლებ ადგილებში ადმოცენდება ტკიფილი, შესივება, 20-30 წთ-ს შემდეგ – ზოგადი დათრგუნვა. როგორც წესი 1-2 სლის შემდეგ ეს მოვლენები ქრებიან.

ცხოველების თევზების შხამებით მოწამვლა

თევზებიდან ტოქსიკოლოგიური მნიშვნელობა აქვს ზღვის ქორჭილას, ხეკს, ვერცხლისფერ ხეკს, ცქიმურას, ვირთევზას და ზოგიერთი სხვა თევზებს. ისინი შეიცავენ ნივთიერებებს, რომლებიც უკავშირდებიან საკვების რკინას და ხელს უშლის მის ათვისებას, რასაც მოსდევს ვნუტრიებში ანემიის განვითარება, რასაც მოსდევს კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევა, გახდომა, ზრდაში ჩამორჩენა, ბეწვის დეპიგმენტაცია.

სამკურნალო მიზნით ნაჩვენებია - ფეროგლუკინი კუნთში 1-2 მლ.

თევზები სარდინი, თავდიდა (ლლაბუტა), ცქიმურა, ჭიჭყინა (ქარსალა) და ზოგიერთი სხვა თევზები შეიცავენ ფერმენტ თიამინაზას, რომელიც ხანგრძლივი კვების დროს შლის ვიტამინ B₁-ს, ვითარდება ავიტამინოზი, რასაც მოსდევს სიგამხდრე, კუნთების სისუსტე, ცხოველების ნერვული მოვლენები. მითითებული ავიტამინოზის პროფილაქტიკისათვის, აუცილებელია ასეთი თევზი მიეცეს ნუტრიებს მოხარშულის სახით, ან პერიოდულად გამოირიცხოს იგი რაციონიდან.

ცხოველების მოწამვლა ბიოლოგიური ბუნების შხამებით

ბიოლოგიური ბუნების შხამებისაგან ყველაზე საშიში ტოქსინია – ბოტულინუსის შხამი (A, B, C, E). ბოტულიზმი გითარდება ანაერობულ პირობებში მყოფი ბოსტნეულით, ხორც-ძვლიანი და თევზის ფქვილით, ან ნედლი თევზით ცხოველების კვების შემდეგ და აქვთ უნარი გაუძლონ მაღალ კონცენტრაციას ნატრიუმის ქლორიდის მოქმედებას.

დაავადება ხშირად მწვავედ მიმდინარეობს. ცხოველების მოწამვლის კლინიკაში აღინიშნება ზოგადი სისუსტე, ჰიპოდინამია, ღებინებითი მოძრაობა, დიარეა, გუგების გაფართოება. შესაძლოა ნეპროტოშორისი კუნთების და დიაფრაგმის პარეზი, რასაც მოსდევს სუნთქვის დარღვევა და ასფიქსია.

სამკურნალო დონისძიებები ითვალისწინებს კუჭის და ნაწლავების განთავისუფლებას, ადსორბენტების და დამარბილებელი საშუალებების

გამოყენებას. სპეციფიკურ თერაპიულ საშუალებად იყენებენ ბოტულინის საწინააღმდეგო ცხენის შრატს, წინასწარი კანშიგა სინჯით დოზით 0.1 მლ. უარყოფითი რეაქციის დროს 30 წთ-ს შემდეგ კანქვეშ შეჰყავთ განუზავებელი შრატი დოზით 0.1 მლ. თუ არ არის ალეგიული რეაქცია პრეპარატის დანარჩენი რაოდენობა კუნთებში შეჰყავთ რამოდენიმე მილებაზე 10 ათასი მოქმედი ერთეული. ნაჩვენებია ნატრიუმის ქლორიდის ჰიპერტონული ხსნარის და 40% გლუკოზის ხსნარის გამოყენება.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნანობაშვილი გ. – ვეტერინარული ტოქსიკოლოგია, თბ., 1981. § 8. შხამიანი ცხოველების დაკბენით გამოწვეული მოწამვლა, გვ. 266-284;
2. Хмельницкий Г., Локтионов В., Полоз Д., - Ветеринарная токсикология, М. 1987, Гл. Токсткозы вызываемые ядами животного происхождения, стр. 272-279;

შინაარსი

გვ

1. სავეტერინარო ტოქსიკოლოგიის საგანი, მიზანი, ამოცანები, როლი და მნიშვნელობა გეტერინარი სპეციალისტის ჩამოყალიბების საქმეში.....	3
2. ცნება შხამებზე, მათი ტოქსიკური მოქმედების განონზომიერებანი და ტოქსიკო-მეტრიის ძრიღითადი პარამეტრები. შხამების კლასიფიკაცია. ცნება ბიო და გეო-ცენოზებზე. შხამების მიგრაცია კვებით ჯაჭვში. შხამების მოქმედების შორეული შედეგები	8
3. ცხოველთა და ფრინველთა მოწამვლები, მიმდინარეობის ფორმები, კლასიფიკაცია, კლინიკა, პათანატომია, დიაგნოსტიკის, მკურნალობის და როფილაქტიკის მეთოდები, მოწამლული პირუტყვებისაგან მიღებული პროდუქტების გეტ-სანიტარული ექსპერტიზის ძირითადი პრინციპები.....	14
4. მინერალური შხამებით გამოწვეული ტოქსიკოზები. ბარიუმის, სპილენძის, ტყვიის, დარიშხანის და ფტორის ნაერთებით გამოწვეული მოწამვლები. სიმპტომები, დიაგნოსტიკა და მკურნალობა	20
5. გერცელისტების ნაერთები	25
6. სუფრის მარილით ცხოველების მოწამვლა მოქმედების მექანიზმი, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობასა და პროფილაქტიკის ღონისძიებები	34
7. ფოსფოროგანული ნაერთების ტოქსიკოლოგია, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა	39
8. ქლორორგანული ნაერთების ტოქსიკოლოგია, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა	45
9. აზოტის ნაერთებით მოწამვლა. ეტიოლოგია, პათოგენზი, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა, პროფილაქტიკა და მეცხოველეობის პროდუქტების გეტ-სანიტარული შეფასება.....	50
10. კარბამატული ჯგუფის ნაერთებით ცხოველების მოწამვლა. მოქმედების მექანიზმი, კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკის ღონისძიებები.....	55
11. ჰერბიციდები და მცენარეთა ზრდის სტიმულატორები.	

დიქლორფენოქსიმმარმუავას ნაწარმები. ცხოველების მოწამვლები კლინიკა, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკის ღონისძიებები.	59
12. ზოოციდები. მათი გამოყენება. ცხოველების მოწამვლების მექანიზმი, სიმპტომები, დიაგნოსტიკა, მკურნალობა და პროფილაქტიკა.....	64
13. ფიტოტოქსიკოზები. მცენარეთა ტოქსიკურობის ხარისხზე მოქმედი პირობები. შესამიან მცენარეთა კლასიფიკაცია, მოწამვლების მიმღინარეობა, დიაგნოზი, მკურნალობა და პროფილაქტიკა.....	69
14. მიკოტოქსიკოზები, კლასიფიკაცია სოკოვანი ტოქსინების დახასიათება. მიკოტოქსიკოზების მკურნალობა და პროფილაქტიკა	74
15. ცხოველური წარმოშობის შესამებით გამოწვეული ტოქსიკოზები	81