



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТВАРИН

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
для самостійної роботи
за темою:
«Діагностика, лікування і профілактика
отруєння нітратами та нітритами»
для здобувачів денної форми навчання
другого (магістерського) рівня вищої освіти, спеціальності
211 ветеринарна медицина

Одеса, 2025

УДК 636.09:612.014.46

Укладач:

Кандидат ветеринарних наук, доцент

Франчук-Крива Л.О.

Рецензент:

Кандидат ветеринарних наук, асистент

Скрипка Г.А.

Методичні рекомендації для самостійної роботи за темою: «Діагностика, лікування і профілактика отруєння нітратами та нітритами» для здобувачів денної форми навчання другого (магістерського) рівня вищої освіти, спеціальності 211 ветеринарна медицина / Л. О. Франчук-Крива [Електронний ресурс] – Одеса. : ОДАУ, 2025 . – 1 електрон. опт. диск (CD-ROM); 12 см. 20 с.

Методичні рекомендації самостійної роботи на тему «Діагностика, лікування і профілактика отруєння нітратами та нітритами» складено відповідно до робочої програми освітнього компоненту «Внутрішні хвороби тварин» з метою допомоги здобувачам вищої освіти зі спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» денної форми навчання другого (магістерського) рівня у вивченні теоретичного матеріалу курсу та придбання практичних навичок. Дані рекомендації спрямовані на поглиблення знань здобувачів вищої освіти щодо діагностики, лікування та профілактики отруєнь нітратами та нітритами у тварин.

Затверджено до друку методичною комісією факультету ветеринарної медицини (протокол №11 від 12 червня 2025 р.)

Відповідальний за випуск: Л.О. Франчук-Крива, кандидат ветеринарних наук, доцент

ЗМІСТ

	стор.
ВСТУП	4
1.ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ	6
2.ДІАГНОСТИКА	8
3.ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ЗМІНИ	10
4.ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА	10
5.ЛІКУВАННЯ	13
6.ПРОФІЛАКТИКА	16
КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ	18
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	19

ВСТУП

Основними чинниками, що визначають продуктивні якості тварин є корми і годівля, на які припадає 60 % впливу, в той час як 25 % визначають генетичні фактори і 15 % – технологічні умови утримання.

Проте продуктивність тварин залежить не лише від поживної цінності раціону, а і від санітарної якості кормів, які згодовують.

Для підвищення виробництва продукції та її якості необхідно використовувати корми без шкідливого впливу, адже токсичність корму визначає токсичність отриманої продукції.

Індустріалізація народного господарства та інтенсифікація рослинництва пов'язані з викидом у навколишнє середовище значної кількості окисів азоту і широким застосуванням добрив, які з одного боку, дають можливість підвищувати урожаї сільськогосподарських культур, а з другої – приводять до нагромадження нітратів в ґрунті, воді, рослинах і, таким чином, у кормах тварин.

По кількості випадків і масовості отруєнь у світі, рослини з підвищеним вмістом нітратів, як етіологічний фактор, займають провідне місце.

За даними Задорожної Г. П., впродовж останніх 25 років 50 % випадків отруєння великої рогатої худоби, овець і свиней спричинено саме нітратами.

Передбачається, що випадки отруєння нітрат-нітритами відбуваються значно частіше, але реєструються як інші захворювання, так як часто діють спільно, а масовий контроль вмісту нітратів і нітритів не проводиться.

Азотні добрива відносяться до категорії хімічних сполук підвищеної небезпеки внаслідок великого обсягу їх застосування (в 100 разів перевищує обсяг застосування багатьох пестицидів), постійного надходження їх в організм тварин з кормами, питною водою і утворенням в кормах і організмі продуктивних тварин високотоксичних нітритів й досить небезпечних нітрозамінів.

На сьогодні гострим питанням є забруднення нітратами питної води. У людей з ахлоргідрією шлунку нітрати перетворюються у нітрити, а потім у нітрозаміни, які викликають рак шлунку.

У зв'язку з цим, необхідною умовою зростання конкурентоспроможності галузі скотарства є постійний і цілеспрямований контроль за санітарною якістю кормів як в господарських умовах, так і в умовах ветеринарних лабораторій.

1.ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ

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

Етіологія.

Мінеральні добрива (натрієва, калійна, кальцієва селітра, аміак безводний та водний, амоній хлористий і сірчаноокислий, аміачна та аміачна-вапнякова селітра, амонію нітрат сірчаний та ін.) є причиною отруєння при випадковому потраплянні у корм тваринам при порушенні правил їх зберігання, перевезення і використання.

Основним джерелом отруєнь є накопичення нітратів і нітритів у кормах вище допустимих меж, що обумовлено в основному дво- або триразовим внесенням підвищених кількостей азотних добрив, особливо в початковий період вегетації молодих рослин і незадовго до збору врожаю.

Рослини. Основною причиною нітратно-нітритного отруєння є рослини, які мають властивість до підвищеної кумуляції азоту (нітратолюбні). З культурних видів рослин такі властивості мають: ячмінь, овес, пшениця, горох, кукурудза, соняшник, сорго звичайне, рапс, конюшина, люцерна, амарант, буряк звичайний, картопля (гичка і бульби), огірок, кабачок, гарбуз та ін.; з дикоростучих – гірчиця біла, буркун, кропива пекуча, лобода, мар, молочаї, спориш, щиріця, берізка, щавель великий та ін. Недозрілі рослини і плоди, а також овочі ранніх строків дозрівання можуть містити нітратів на 50–70 % більше, ніж зрілі.

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

Супутніми факторами, які підсилюють перетворення нітратів на токсичні нітрити в кормах рослинного походження є:

- зберігання свіжих овочів при кімнатній температурі (мікробіологічне перетворення);
- запарювання або варіння кормів (особливо коренеплодів моркви, картоплі, кормових і цукрових буряків) при наступному повільному охолодженні;
- самозігрівання зеленої маси при зберіганні у купі;
- багаторазове заморожування і відтаювання рослинних кормів (наприклад, у вкритих памороззю стеблах кукурудзи нітриту утворюються вже на 2–3 добу);
- відсиріння і псування кормів (гниття, пліснявіння);
- забруднення кормів ґрунтом, фекаліями, які багаті нітріфікуючими бактеріями;
- здобрювання кормів кисломолочними продуктами.

Вода. При пожежах, аваріях під час перевезень, неправильному зберіганні, порушеннях технологій застосування, несприятливих метеоумовах (дощ) значні кількості токсикантів можуть попадати у водойми і забруднювати воду.

Чутливість тварин до нітратів підвищується при голодуванні тварин, недостатності у раціоні цукру, одночасному введенні внутрішньо препаратів нітрофуранів, сульфаніламідів, хворобах шлунково-кишкового каналу.

Патогенез. Нітрати спричинюють подразнення рецепторів слизової оболонки шлунково-кишкового каналу, її запалення, яке супроводжується діареєю. Нітрати, що всмокталися з шлунково-кишкового каналу, виділяються через нирки, що призводить до запалення органів сечовидільної системи. Крім того, в шлунково-кишковому каналі нітрати перетворюються в нітриту, гідроксиламін, окисли азоту, аміак та нітрозаміни. Нітриту блокують тканинні дихальні ферменти, що у своїй молекулі мають двовалентне залізо (цитохромоксидаза), всмоктуються в кров, перетворюючи оксигемоглобін у метгемоглобін – сполуку, в якій залізо стає тривалентним і втрачає властивість приєднувати молекулу кисню, внаслідок чого настає кисневе голодування тканин – гіпоксія.

Блокада цитохромоксидази обумовлює гальмування транспорту електронів в дихальному ланцюзі цитохромів, зниження утворення молекулярного кисню і гостре порушення функції центральної нервової системи.

Тканинна гіпоксія ускладнюється тим, що нітрити пригнічують судиноруховий центр, що веде до падіння кров'яного тиску і колапсу. Накопичення аміаку викликає збудження і параліч ЦНС. Всі ці явища в сукупності ведуть до швидкого летального результату.

2. ДІАГНОСТИКА.

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

Клінічні ознаки хвороби

При інтоксикації тварин нітратами та нітритами відмічають блискавичний, гострий, хронічний та латентний перебіг.

Блискавичний перебіг отруєння найбільш часто зустрічається у молодняку великої рогатої худоби при згодовуванні голодним тваринам зелених кормів, які містять надмірну кількість нітратів та нітритів. У тварин виникають збудження, слинотеча, спрага, прискорене важке дихання, слизові оболонки набувають синюшності, порушується координація рухів, настають судоми м'язів тулуба та кінцівок, гальмуються рефлекси, втрачається чутливість шкіри, у деяких тварин виникає тимпанія, розвивається коматозний стан. Загибель настає через 30–50 хв. після споживання токсичного корму.

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

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

При гострому перебігу отруєння перші клінічні симптоми у тварин проявляються через 2–3 год., тяжкий стан настає через 10–12 год.: тварини відмовляються від корму, спостерігається спрага, часте сечовиділення.

Видимі слизові оболонки на початку отруєння рожеві, потім стають вишневого кольору, поступово набувають коричневого відтінку.

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

Хронічний перебіг отруєння тварин нітратами супроводжується кисневим голодуванням органів і тканин, погіршенням обміну речовин, відтворної функції, зниженням життєздатності молодняку, виникненням дистрофічних змін та пригніченням природної резистентності. Такий перебіг отруєння частіше зустрічається у великої рогатої худоби і характеризується розвитком А-гіповітамінозу, зниженням вгодованості, молочної продуктивності, приросту молодняку, абортами у корів, посиленням діурезу, часто гематурією, розлитими набряками у другій половині тільності, народженням телят-гіпотрофіків та мертвого приплоду. Тварини худнуть, шерсть стає тьмяною, скуйовдженою, діарея змінюється запором. У самців знижується репродуктивна функція внаслідок некроспермії. Рівень метгемоглобіну становить 20–30 %. У птиці характерними симптомами хронічної інтоксикації є зниження виводимості, кров'яні плями в яйцях, масова поява яєць без шкаралупи та аномалії органів у курчат.

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

3.ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ЗМІНИ.

Під час розтину в першу добу після загибелі тварини, вміст шлунка має запах окису азоту (запах «горілого рогу»). Іншою характерною патологоанатомічною ознакою у загиблих тварин і птиці є зміна кольору крові від яскраво-червоної до темно-коричневої (при нанесенні краплі крові на фільтрувальну папір). При вмісті метгемоглобіну приблизно 30 % кров набуває слабкий кавовий відтінок, а при підвищенні даного рівня цей відтінок посилюється (стає більш рельєфним). При вмісті метгемоглобіну близько 80 % – кров стає темно-коричневого кольору («шоколадна кров»).

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

При абортах у тільних корів і суягних овець (в результаті хронічного отруєння нітратами та нітритами) плоди часто муміфіковані. Плацента набрякла, біля котиледонів дистрофічно-некротичні вогнища синьо-чорного кольору, що піддаються кальцифікації.

При хронічному отруєнні курей нітратами встановлюють сіро-жовті вузлики на слизовій стравоходу. У півнів знижується маса сім'яників.

4.ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА.

Вирішальне значення у постановці діагнозу має лабораторна діагностика, яка включає виявлення нітратів і нітритів у крові та органах, а також у питній воді і кормах.

Основними ознаками для прижиттєвої диференціальної діагностики нітратно-нітритних отруєнь є: наявність більш 30 % метгемоглобіну в крові, шоколадний колір крові, а також високий вміст аміаку, окисів азоту та нітритів в крові, носовому слизі, слині та сечі тварин.

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

Для проведення хіміко-аналітичного дослідження на наявність нітратів і нітритів проби вмісту рубця слід взяти відразу після забою тварини і визначити склад протягом 2 год. або помістити в холодильник до початку досліджень. Ця вимога пояснюється швидким і повним перетворенням нітратів у аміак під впливом редукуючих ферментів легкозброджуючих кормів в рубці.

Діагноз підтверджується одночасним визначенням вмісту метгемоглобіну у пробах крові. Для визначення метгемоглобіну беруть венозну кров, розводять її дистильованою водою у співвідношенні від 1:20 до 1:50 (для викликання гемолізу). Проби зберігають у холодильнику.

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

Посмертна діагностика отруєнь повинна передбачати виявлення в пробах вмісту рубця або сичуга нітратів, нітритів, окисів азоту та аміаку при одночасному визначенні метгемоглобіну в свіжих пробах крові.

Для здійснення контролю за вмістом нітратів і нітритів у кормах та інших об'єктах ветеринарного нагляду, а також для діагностики отруєнь сільськогосподарських тварин рекомендуються такі методи:

- іонометричне експресне визначення нітратів у кормах рослинного походження. Сутність його полягає у виділенні нітратів з аналізованого матеріалу розчином алюмокалієвих галунів і наступному вимірюванні концентрації нітратів за допомогою іоноселективного електроду;

- визначення нітритів і нітратів у кормах, овочах, плодах баштанних культур, крові, патологічному матеріалі, молоці і молочних продуктах. Принцип його базується на фотометричному вимірюванні інтенсивності забарвлення азосполуки у рожево-малиновий колір, що утворюється при реакції нітритів з альфа-нафтіламіном і сульфаніловою кислотою (реактив Грісса) в кислому середовищі після водного вивільнення з проб. Реакція специфічна для нітритів. Метод визначення нітратів заснований на водному витягу їх з досліджуваних проб і кількісному відновленні нітратів у нітрити. Потім проводять реакцію нітритів з реактивом Грісса;

- колориметричний метод визначення метгемоглобіну в крові сільськогосподарських тварин. Він заснований на порівняльному вимірюванні оптичної щільності розчинів досліджуваної крові з вихідною концентрацією оксигемоглобіну і паралельної проби крові, в якій весь оксигемоглобін окислений до метгемоглобіну ферріціаніда калію. Проби досліджують на фотоелектроколориметрі при червоному світлофільтрі;

- фотоколориметричний гемоглобінціанідний метод визначення метгемоглобіну крові тварин та птиці. Він заснований на зменшенні величини щільності метгемоглобіну (гемоглобіну) внаслідок переведення його в ціанметгемоглобін (гемоглобінціанід) і обчисленні процентного відношення цієї величини до такого ж показника 100 % метгемоглобіну того ж розчину крові.

Отруєння нітратами та нітритами слід диференціювати від:

- інтоксикації рослинами, що містять ціаногенні глікозиди, при якій характерним буде яскраво-червоний колір слизових оболонок, венозної крові, а також специфічний запах вмісту шлунково-кишкового каналу – запах мигдалю;

– пасовищної тетанії (за лікувальним ефектом).

5.ЛІКУВАННЯ.

В якості етіотропної *антидотної терапії* рекомендуються такі лікарські препарати:

I. Метиленовий синій – основний антидот. Препарат має високий окислювально-відновний потенціал. Дія його якісно різна залежно від дози. У малих дозах (до 50 мг) метиленовий синій реактивує метгемоглобін у гемоглобін за рахунок реакції відновлення, що веде до нормалізації кисневої функції гемоглобіну, усуненню синдрому гемічної гіпоксії. У великих дозах (200–300 мг) метиленовий синій діє як метгемоглобіноутворювач (окислює гемоглобін в метгемоглобін). Тому при призначенні препарату необхідне точне дозування. Метиленовий синій абсолютно протипоказаний тваринам із дефіцитом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, оскільки він може викликати гостру гемолітичну анемію.

Рецепт № 1. Розчин метиленового синього на фізіологічному розчині для 1 внутрішньовенної ін'єкції:

Собаці масою 50 кг:

Rp.: Methylene cerulei 0,5

Natrii chloridi 0,45

Aquae destillatae ad 50 ml.

M.f. solutio. Steril.!

D.S. Внутрішньовенно 50 мл, на 1 ін'єкцію.

II. Глюкоза – є універсальним антидотом. Вона прискорює процес реактивації гемоглобіну за рахунок двох механізмів:

1.) Стимулює синтез енергії (макроергічних фосфатів), білка і ферментів, які беруть участь в процесах ферментативного відновлення метгемоглобіну в гемоглобін.

2.) Метаболіт глюкози – глюкуронова кислота нейтралізує метгемоглобіноутворюючі отрути (нітрити, нітрати) в реакціях кон'югації і

прискорює їх виділення з організму. Глюкозу як антидот доцільно застосовувати сумісно з метиленовим синім, так як між ними відбувається ефект потенційованого синергізму.

Фармацевтичною промисловістю випускається комплексний антидот «хромосмон». Складається з 1 % розчину метиленового синього виготовленого на 25 % розчині глюкози. При відсутності «хромосмон» антидотну суміш можна приготувати самостійно з урахуванням індивідуальних доз для тварини.

Рецепт № 2 Розгорнутий пропис для приготування розчину «хромосмон»:

Корові масою 500 кг

Рр.: Melhyleni cerulei 5,0

Nairii chloridi 4,5

Glucosue 125,0

Aquae destillatae ad 500 ml.

M.f. solutio Sterillis!

D.S. Внутрішньовенно 500мл на 1 ін'єкцію

Рецепт № 3

Скорочена форма пропису для призначення антидоту «хромосмон» у формі ампульованого 1 % розчину метиленового синього на 25 % розчині глюкози (ампула по 50 мл).

Корові масою 500 кг

Рр.: Sol. «Chromosmonum» – 50 ml.

D.t.d. N 10 in amp.

S. Внутрішньовенно, 500 мл. на 1 ін'єкцію.

III. Аскорбінова кислота (вітамін С) – у формі 5 % водного розчину (внутрішньовенно в дозі 0,1 мг на 1 кг маси тіла тварини) застосовується при отруєннях нітратами і нітритами, оскільки посилює окисно-відновні процеси в організмі, попереджує наслідки гіпоксії, ущільнює судинну стінку, стимулює синтез

білків і ферментів в печінці і таким чином прискорює знешкодження отрути. Застосовується у формі ін'єкцій або всередину курсом впродовж 3 днів.

Також рекомендується застосовувати 1 % розчин аскорбінової кислоти на 40 % розчині глюкози (внутрішньовенно в дозі 0,1 мл. на 1 кг маси тіла тварини).

Рецепт № 4

Корові:

Рр.: Sol. Acidi Ascorbinici 5 % – 5 ml.

D.t.d. N 9 in ampullis

S. Внутрішньовенно 12 мл на 1 ін'єкцію. Ін'єкції повторити за схемою: 1 раз на день впродовж 3 днів.

IV. Натрію тіосульфат у формі 30 % водного розчину внутрішньовенно: свиням 15–20 мл, телятам – 30 мл, дорослій великій рогатій худобі – до 100 мл.

Рецепт № 5

Корові:

Рр.: Natrii thiosulfatis 30 % – 10 ml.

D. t. d. N 10 in amp.

S. Внутрішньовенно, по 50 мл на 1 введення, вранці і ввечері.

V. Для прискорення відновлення нітратів до аміаку жуйним необхідно ввести всередину 10 % розчин **цукру** або **меляси** з додаванням 1 % розчину **оцтової кислоти** (перорально: вівцям – 1 л, великій рогатій худобі – 3 л).

Симптоматична терапія передбачає використання кардіотонічних (адонізид, корглікон, сульфокамфокаїн, строфантин) та обволікуючих засобів у встановлених дозах. Для стимуляції життєво важливих центрів застосовуються аналептики: коразол, кардіамін, ефедрин, етимізол та ін.

Рецепт № 6

Свині масою 100 кг:

Рр.: Sol. Ephedrini Hydrochloridi 5 % – 1 ml.

D.t.d. N 2 in ampullis

S. Внутрішньом'язово, 2 мл на ін'єкцію.

Рекомендовано застосування препаратів з мембранопротекторними властивостями (токоферол, тіатриазолін, цитохром та ін.); методи неспецифічної детоксикації — ентеросорбція (активоване вугілля, полісорб, лігнін та ін.), унітіол.

Рецепт № 7

Поросяті:

Рр.: Lignini medicinalis 10,0

D.t.d. N 3

S. Всередину по 1 порошку, 3 рази на день.

У раціони тварин необхідно включати фосфорно-кальцієві мінеральні добавки, препарати магнію, метіоніну, вітаміну А, корми багаті каротином.

Рецепт № 8

Теляті:

Рр.: Sol. Retinoli acetatis oleosae (ǎ 100 000 ED) –10 ml.

D.S. Внутрішньо по 1 мл 1 раз на день, впродовж 10 діб.

Рецепт № 9

Теляті:

Рр.: Methionini 2,0

D.t.d. N 30 in pulv.

S. Внутрішньо. По 1 порошку 2 рази на день впродовж 15 діб, з кормом.

6.ПРОФІЛАКТИКА

Для попередження отруєння тварин нітратами, нітритами, іншими азотовмісними речовинами необхідно виконувати наступні **заходи**:

– забезпечувати суворе зберігання мінеральних азотних добрив в умовах, які гарантували б відсутність контакту з тваринами, кормами, джерелами водопою, а не допускати забруднення транспортних засобів для перевезення тварин і кормів;

– норма внесення органічних і мінеральних азотних добрив під кормові культури не повинна перевищувати 150 кг (за азотом) на гектар з урахуванням природного запасу азоту в ґрунті;

– перед масовим згодовуванням зеленої маси рослин і коренеплодів з нових посівних площ, а також перед вигоном тварин на пасовища необхідно провести хіміко-аналітичне дослідження проб кормів для визначення вмісту нітратів та нітритів;

– при виявленні нітратів і нітритів в концентраціях, які перевищують затверджені граничнодопустимі норми, такі корми можна згодовувати тваринам разом з доброякісними кормами, за умови якщо вміст цих речовин в раціоні не перевищуватиме рівня ГДК з урахуванням їх вмісту також у питній воді. Під час розрахунку обсягу згодовуваних кормів слід враховувати, щоб добова доза нітратів в раціоні і воді для водопою не перевищувала для великої рогатої худоби 0,2 г/кг маси тіла, для коней і овець – 0,4, для свиней – 0,6, для кролів – 1 і для курей – 1 г нітрат-іона на 1 кг маси тварин;

– при вмісті в кормових рослинах нітратів і нітритів понад 0,2 % зелену масу слід засилосувати з додаванням 40 % вуглеводвміщуючих рослин, не закриваючи бурти і ями протягом 2–3 діб для уникнення накопичення високотоксичних оксидів азоту, або скосити траву на сіно, переробити на трав'яну муку, залишити для одержання насіння або скосити після зниження концентрації нітратів в рослинах до рівня ГДК;

– для напування тварин і приготування кормів забороняється використовувати воду з водойм та джерел, які містять більше 1 мг/л нітритів та 45 мг/л нітратів;

– джерела питної води не повинні знаходитися поблизу від гноєсховищ і ділянок, куди вивозиться рідкий гній;

– не виганяти голодних тварин на пасовища і не допускати перегодовування жуйних тварин зеленою масою азотфіксуючих рослин при стійловому утриманні. Необхідно попередньо згодовувати тваринам сухі корми з додаванням вуглеводів;

- траву з площ, які поливали водою, що містить нітрати, можна згодовувати тваринам лише через 14 діб після поливу;
- не можна згодовувати тваринам відвар після варіння буряків, а також неприпустимо здобрювати молочнокислими продуктами корми з підвищеним вмістом нітратів;
- у районах, де спостерігається нестача в ґрунті ряду мінеральних речовин, раціон для тварин повинен бути збалансованим по мікроелементам (марганець, молібден та ін.)
- забій тварин на м'ясо слід проводити не раніше ніж через 72 години після клінічного одужання від отруєння.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Причини виникнення нітратно-нітритного токсикозу у тварин.
2. Патогенез отруєння нітратами та нітритами.
3. Назвіть методи діагностики отруєння.
4. Опишіть клінічні форми захворювання (блискавична, хронічна та латентна).
5. Вкажіть патолого-анатомічні зміни при нітратно-нітритному отруєнні.
6. Особливості проведення хіміко-аналітичного лабораторного дослідження при отруєнні нітратами та нітритами.
7. Вкажіть засоби етіотропної антидотної терапії при нітратно-нітритному токсикозі та випешіть рецепти на них.
8. Опишіть заходи профілактики отруєння нітратами та нітритами.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ветеринарна токсикологія : підручник / Куцан О.Т., Духницький В.Б., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Київ : НУБіП України, 2022. - 413 с.
2. Ветеринарна токсикологія : курс лекцій / С. П. Кот, А. В. Іовенко, І. Х. Лумедзе. Миколаїв : МНАУ, 2023. - 64 с.
3. Внутрішні хвороби тварин: [навчальне видання] / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Частина 2. – 610 с.
4. Горобець А. І. Шляхи вирішення нітратної проблеми у птахівництві / А. І. Горобець // Птахівництво : міжвід. темат. зб. – Х., 2008. – Вип. 62, Ч. 2. – С. 123–135.
5. Мембранотоксичні властивості метгемоглобінутворюючих отрут / В. В. Храпак, З. П. Омеляненко, І. Л. Сопіна [та ін.] // Сучасні проблеми токсикології. – 2003. – № 4. – С. 37–45.
6. Новожилова Є. В. Сучасний стан, проблеми, якість та безпека галузі тваринництва України / Є. В. Новожилова, А. О. Білоус // Тваринництво сьогодні. – 2011. – № 8. – С. 44–47.
7. Morales-Suarez-Varela M. M. Impact of nitrates in drinking water on cancer mortality in Valencia, Spain / Morales-Suárez-Varela M. M., Llopis-Gonzalez A, Tejerizo-Perez M. L. // Eur. J. Epidemiol. – 1995. – Vol. 11. – № 1. – P. 15–21.

Навчальне видання

**Методичні рекомендації
до лабораторних занять
за темою:
«Діагностика, лікування і профілактика
отруєння нітратами та нітритами»**

**Формат 60x84/16. Гарнітура Times New Roman
Папір для цифрового друку. Друк ризографічний.**

**Ум. друк. арк. _.
Наклад**

ОДАУ

65000, м.Одеса, вул. Пантелеймонівська, 13