

МИКОТОКСИКОЗЫ

235 группа

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ДИАГНОСТИКА ПРОФИЛАКТИКА

Важной задачей ветеринарной науки и практики является проблема микотоксикозов. Территория России преимущественно - зона рискованного земледелия и степень загрязнения кормов и другой сельскохозяйственной продукции микотоксинами высока. Микровицы ухудшают пищевую ценность зернового сырья и кормов, кроме того, контаминируют сельскохозяйственную продукцию своими метаболитами, токсичными для животных, людей и растений – микотоксинами, многие из которых обладают канцерогенными, мутагенными, тератогенными, эмбриотоксическими, аллергенными и иммуносупрессивными свойствами, способны снижать резистентность организма к инфекционным и незаразным болезням.

Загрязнение зерна и другой сельскохозяйственной продукции возможно на всех этапах их производства, хранения, переработки и транспортировки, оно не ограничено территорией и временем года. Наиболее благоприятными условиями для роста грибов и образования микотоксинов являются: влажность зерна выше 15-20 % и окружающего воздуха 85-95%; температура субстрата и окружающего воздуха в пределах от 4 до 30°C. Длительное нахождение скошенных кормов непосредственно на почве, особенно во время продолжительной влажной погоды, хранение соломы небольшими кучками под снегом благоприятствует размножению, росту и токсинообразованию грибов. Причинами развития токсических грибов могут быть засушливая погода, снижающая резистентность растений к плесени, поражение растений вредителями и паразитами, нарушение севооборотов и норм внесения гербицидов, неудовлетворительная борьба с сорняками.

Большинство микотоксинов обладают высокой устойчивостью к воздействию физико-химических факторов и не разрушаются даже при длительной термообработке контаминированного корма.



Птицеводство и свиноводство несут значительные потери от микотоксинов, в настоящее время проблема микотоксикозов актуальна и в скотоводстве, что связано с завозом импортного высокопродуктивного, но и менее резистентного в условиях России скота. Способствуют к этому нарушения режима приготовления и хранения кормов, а недоброкачественность кормов часто игнорируется руководителями хозяйств.

Микотоксин выделяли из пшеницы, кукурузы, ржи, комбикормов в том числе поступивших из США и Китая.

Диагноз на микотоксины ставят на основании изучения условий кормления и содержания животных, микологических и токсикологических исследований кормов, а также с учетом клиники интоксикации. Усложняет диагностику неспецифичность клинических признаков микотоксикозов. Ежегодно смешанные микотоксикозы наблюдаются на многих птицефабриках и свиноводческих хозяйствах. Они трудно диагностируются, их сложно профилактировать, а больных животных сложно лечить. Усугубляет тяжесть интоксикации несбалансированность рационов по белку, минеральным добавкам, наличие в кормах тяжёлых металлов, пестицидов. Общими особенностями возникновения, течения и симптомов спонтанных микотоксикозов, при общей сходности их с другими кормовыми отравлениями и инфекционными болезнями, является внезапная массовая гибель животных, чаще без клинических проявлений болезни. В других случаях заболевание проявляется резким угнетением, отказом от корма, профузным поносом, часто с примесью крови в кале, шаткой походкой, залеживанием с подогнутыми грудными конечностями. Температура тела, как правило, в норме. У отдельных животных отмечается кашель, рвота, выпадение прямой кишки. При подостром и хроническом течении характерными признаками болезни являются стоматит, отек губ, глотки, головы, а также одышка, судороги, парез тазовых конечностей, потеря массы тела, выраженная иммуносупрессия с осложнением инфекционными заболеваниями.



Специфических средств для профилактики и лечения микотоксикозов нет. Поэтому большое внимание уделяется вопросам общей профилактики. Предотвратить микотоксикозы на ферме специалистам хозяйств крайне трудно, поэтому основой профилактики микотоксикозов сельскохозяйственных животных должны быть комплексные мероприятия, направленные на предотвращение или сведение к минимуму уровней микотоксинов в кормах на всех этапах их приготовления, транспортировки, хранения и использования.

Профилактику микотоксикозов нужно проводить комплексно по следующим направлениям:

Создание условий, снижающих возможность развития токсигенных грибов и образование ими микотоксинов.

Все имеющиеся и поступающие в хозяйства корма должны находиться под постоянным контролем зооветеринарных специалистов, использоваться в рационах с учетом их микотоксикологического анализа и санитарного состояния, результатов лабораторных исследований.

Использование различных добавок в рационах: энтеросорбенты; синтетические и природные антиоксиданты; витамины (Е, С, каротин); микроэлементы (селен и др.); пробиотики.



Афлатоксикоз

Аспергиллофлавоксикоз (афлатоксикоз). Особо опасный аспергиллотоксикоз, вызываемый афлатоксинами - токсинами гриба *Aspergillus flavus* и *Aspergillus parasiticus*.

К афлатоксикозу восприимчивы сельскохозяйственные, лабораторные и домашние животные, молодняк птицы; рыба, шелковичные черви. К афлатоксинам чувствителен также и человек.

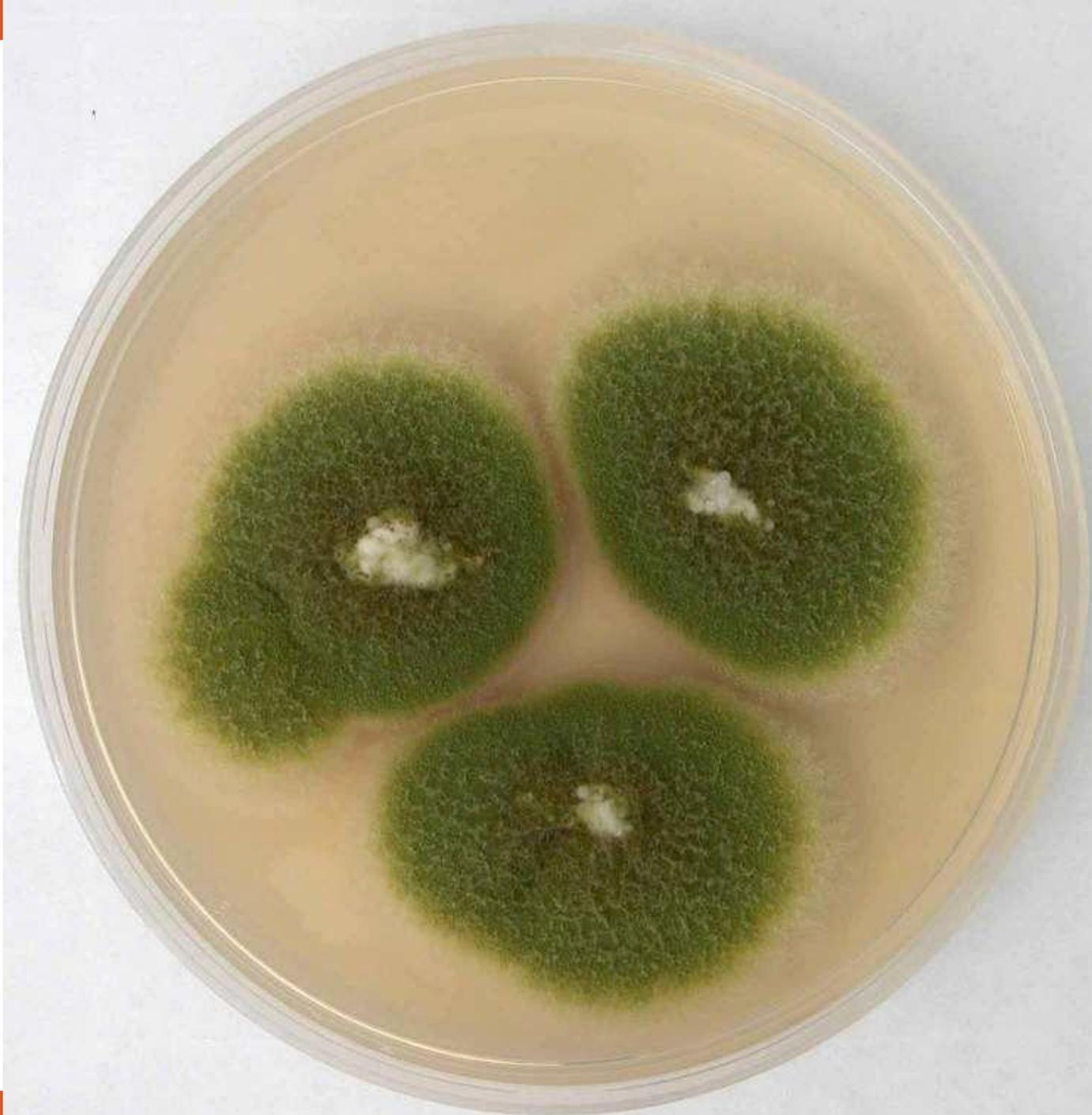
Этиология. Основным возбудителем заболевания являются токсинообразующие грибы - продуценты афлатоксинов.

Афлатоксины - группа обладающих гепатотропным и канцерогенным действием по химической природе - производные кумарина.

Афлатоксин В признан наиболее сильным канцерогеном. Витамин В₁ был обнаружен в молоке коров, получавших корм, загрязненный афлатоксином В₁ и поэтому получил название «молочный афлатоксин».

В природных условиях гриб наиболее часто поражает зерна арахиса и продукты его переработки, сою, кокосовые орехи, зерно хлебных злаков, кукурузы, риса, сорго, грубые корма, сенаж, силос и др.

В этиологии афлатоксикозов определенное значение имеют образующиеся в процессе роста гриба промежуточные токсические продукты, участвующие в биосинтезе афлатоксинов. В токсиногенезе афлатоксинов установлена роль койевой кислоты. Токсикоз, обусловленный этой кислотой, сопровождается треморными явлениями, конвульсиями, часто



Кроме койевой кислоты, в пораженном грибом зерне хлебных злаков обнаружены аспергилловая кислота, новый нейротоксин - циклопиазоновая кислота и ранее неизвестный микотоксин – флавутоксин. Афлатоксины характеризуются фитотоксическими свойствами, вызывают альбинизм у растений. Они термостабильны, не разрушаются ультрафиолетовыми лучами. Корма, пораженные токсинообразующими штаммами гриба, не обезвреживаются запариванием и не инактивируются кислотами и щелочами.

Симптомы. При острой форме течения многих аспергиллотоксикозов общие - депрессия, потеря аппетита, треморные явления, шаткая походка, тахикардия, поносы. При хроническом токсикозе наблюдают задержку роста, истощение, вялость, расстройство желудочно-кишечного тракта, парезы, снижение количества лейкоцитов со сдвигом ядра влево. У крупного рогатого скота скармливание, зараженного грибом корма вызывает депрессию, снижение удоя, отсутствие аппетита, расстройство желудочно-кишечного тракта. У кур в тяжело протекающих случаях наблюдается коматозное состояние, которое спустя 3-4 ч проходит, затем вновь повторяется.

При внешнем осмотре отмечают синюшность кожи и слизистых оболочек, полосчатые кровоизлияния на ногах и груди, диарея, снижение потребления кормов, приостановка роста и прекращение яйценоскости.

Диагноз. Устанавливают, исходя из эпизоотологической ситуации с учетом клинических и патолого-анатомических изменений, а также результатов миколого-токсикологического анализа кормов. Лабораторная диагностика включает микологический анализ кормов и проверку их токсичности для лабораторных животных.

Из-за отсутствия у афлатоксинов реакции дермацидного действия установить токсичность кормовых субстратов методом кожной пробы на кроликах не представляется возможным. В связи с этим прибегают к кормлению лабораторных и домашних животных подозреваемым кормом с последующим учетом клинических признаков и



Кроме койевой кислоты, в пораженном грибом зерне хлебных злаков обнаружены аспергилловая кислота, новый нейротоксин - циклопиазоновая кислота и ранее неизвестный микотоксин – флавутоксин. Афлатоксины характеризуются фитотоксическими свойствами, вызывают альбинизм у растений. Они термостабильны, не разрушаются ультрафиолетовыми лучами. Корма, пораженные токсинообразующими штаммами гриба, не обезвреживаются запариванием и не инактивируются кислотами и щелочами.

Симптомы. При острой форме течения многих аспергиллотоксикозов общие - депрессия, потеря аппетита, треморные явления, шаткая походка, тахикардия, поносы. При хроническом токсикозе наблюдают задержку роста, истощение, вялость, расстройство желудочно-кишечного тракта, парезы, снижение количества лейкоцитов со сдвигом ядра влево. У крупного рогатого скота скармливание, зараженного грибом корма вызывает депрессию, снижение удоя, отсутствие аппетита, расстройство желудочно-кишечного тракта. У кур в тяжело протекающих случаях наблюдается коматозное состояние, которое спустя 3-4 ч проходит, затем вновь повторяется.

При внешнем осмотре отмечают синюшность кожи и слизистых оболочек, полосчатые кровоизлияния на ногах и груди, диарея, снижение потребления кормов, приостановка роста и прекращение яйценоскости.

Диагноз. Устанавливают, исходя из эпизоотологической ситуации с учетом клинических и патолого-анатомических изменений, а также результатов миколого-токсикологического анализа кормов. Лабораторная диагностика включает микологический анализ кормов и проверку их токсичности для лабораторных животных.

Из-за отсутствия у афлатоксинов реакции дермацидного действия установить токсичность кормовых субстратов методом кожной пробы на кроликах не представляется возможным. В связи с этим прибегают к кормлению лабораторных и домашних животных подозреваемым кормом с последующим учетом клинических признаков и патогенеза.

Лечение симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы. Поскольку степень загрязнения продуктов питания и кормов афлатоксинами зависит от распространения на них токсических штаммов аспергиллов, успех борьбы с афлатоксикозами обусловлен правильной разработкой способов профилактики и защиты пищевых и кормовых субстратов от поражения токсинами гриба.

Важным условием, обеспечивающим профилактику микотоксикозов, в частности аспергиллоафлатоксикозов, являются уборка урожая и заготовка кормов в сухую погоду, а также соблюдение агрозоотехнических правил хранения кормов.

Так, с целью подавления размножения аспергиллов на зерне, сене, соломе в качестве консервантов используют сорбиновую, бензойную, пропионовую, муравьиную, уксусную и другие кислоты с выраженным антигрибным эффектом.

Радикальной мерой борьбы остается исключение из рациона заплесневевших кормов, подозреваемых в заражении грибами.



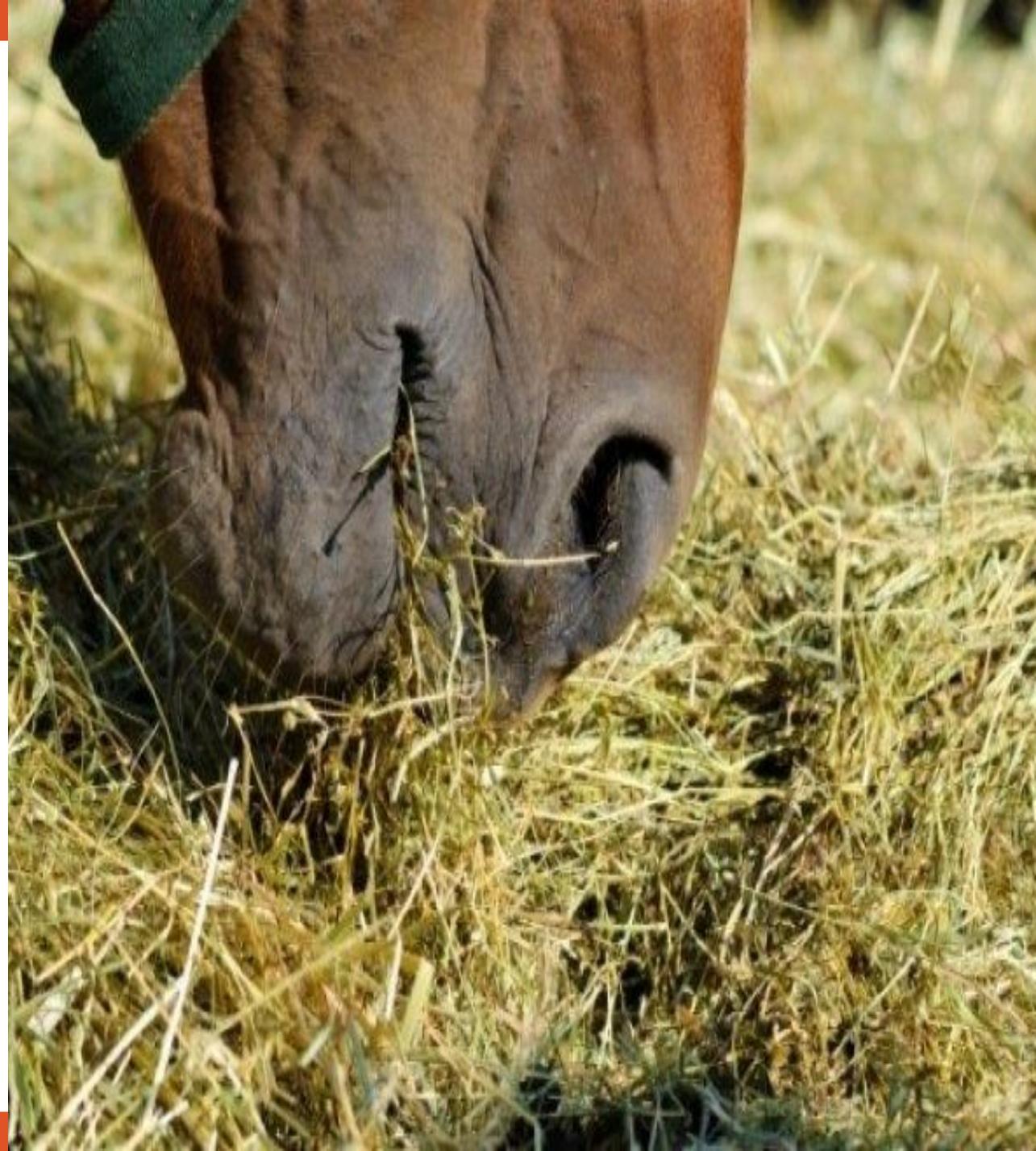
Фузариотоксикоз

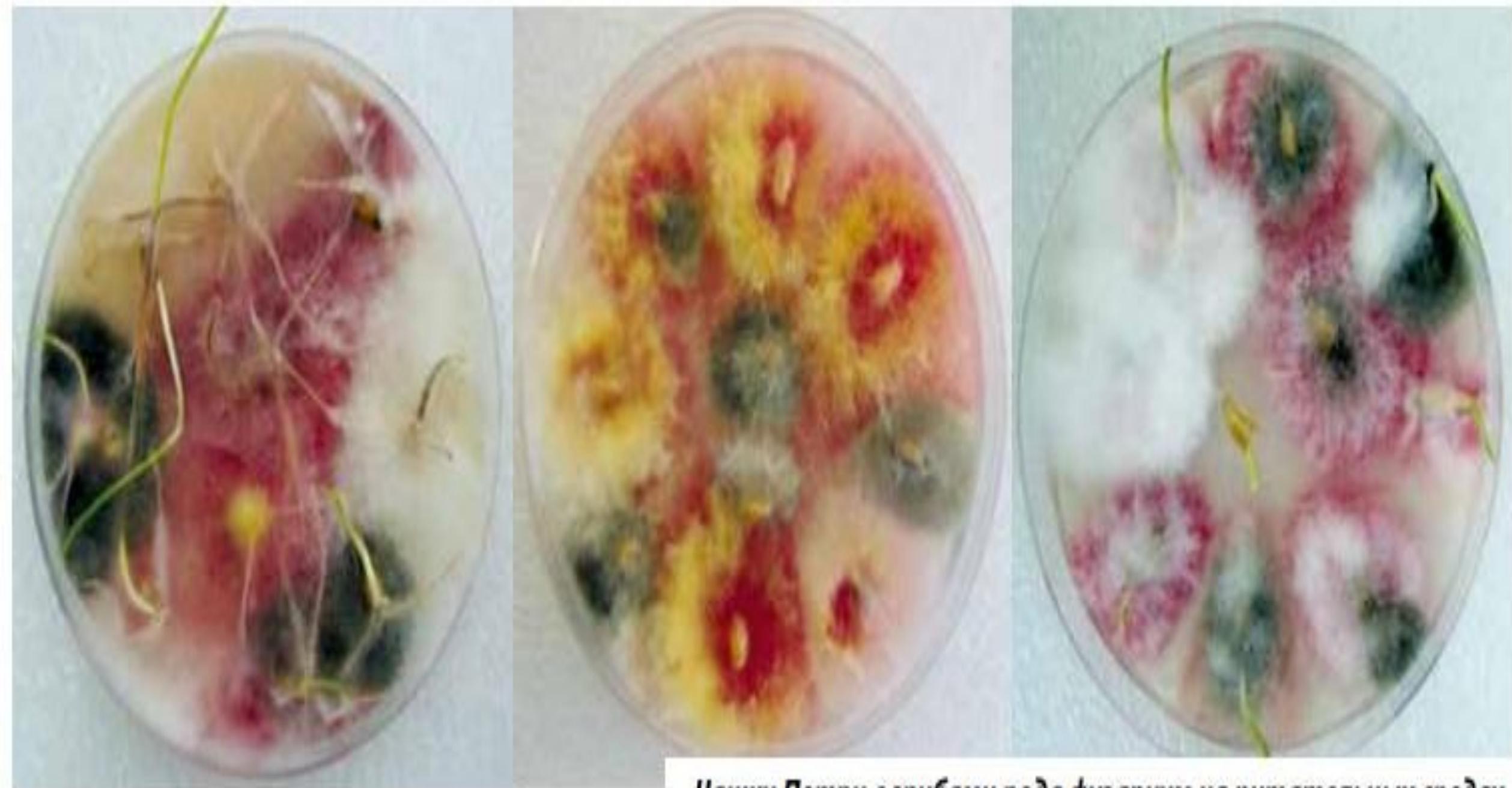
Фузариотоксикоз – (Fusariotoxicosis), фузариоз, алиментарно- токсическая алейкия, — отравление животных, возникающее при поедании кормов, пораженных грибами рода *Fusarium* Link и сопровождающееся у животных поражением центральной нервной системы, нарушением функции желудочно-кишечного тракта, токсической алейкемией.

Историческая справка. В 30-х годах 20 века в Западной Европе и в США исследователям стали известны токсические свойства гриба, в результате чего у животных наступали отравления. В 1952 году советскими учеными данное заболевание было зарегистрировано в СССР, заболевание вызывало массовую гибель животных. Летальность среди заболевших животных колеблется от 3 до 100%.

Этиология. Отравление у животных вызывают продукты метаболизма грибов рода *Fusarium sporotrichiella* var. *tricinetum*, *F sporotrichiella* var *poae*, *F sporotrichiella* var *sporotrichioides*, *F graminearum* и др. Из токсических видов известны: *F avenaceum*, *F equiseti*, *F nivalae* и др. Фузарии имеют повсеместное распространение. Фузариями поражаются хлебные злаки, кормовые культуры, различные плоды и др. Хорошо растут при температуре 18-24°C. В лабораторных условиях фузарии растут и развиваются на различных питательных субстратах: агаре Чапека, сусло-агаре, а также на различных растительных и синтетических средах. При микроскопии мицелия обнаруживают шаровидные, шаровидно- грушевидные и удлинённые или веретеновидно- эллипсоидальные микроконидии. Фузариотоксины устойчивы к воздействию различных физико-химических факторов, при длительном хранении не меняют своих свойств.

Патогенез. Токсические вещества грибов, поступают с кормом в пищеварительный тракт животного, из которого проникают в кровеносную систему и с током крови разносятся по всему организму. Спустя 1,5 часа токсические вещества можно обнаружить в крови сердца и в веществе головного мозга, через 3 часа – в печени, почках, селезенке. В начале болезни происходит поражение центральной нервной системы. В результате длительной циркуляции токсических веществ в крови происходит нарушение эндотелия и всей стенки кровеносных сосудов, в организме больного животного появляются явления геморрагического диатеза. Патологический процесс распространяется на кроветворные органы, вызывая угнетение гемопоэтической системы организма животного. Токсические вещества приводят к изменению морфологии и функции печени и почек. Развивающийся цирроз, жировая дегенерация печени приводит к нарушению участия печени в процессе кроветворения и особенно ее обезвреживающей (барьерной) функции. Токсины оказывают свое токсическое действие на работу фильтрующего и концентрирующего аппарата почек, особенно клубочков и мочевых канальцев. Кровь у больного животного токсична в течение 24 часов. Токсины выделяются из организма больного животного с мочой и калом. В результате воздействия токсинов на желудочно-кишечный тракт у животного развивается дисбактериоз.





Чашки Петри с грибами рода фузариум на питательных средах.

Эпизоотология. Фузариотоксикозом болеют все виды сельскохозяйственных животных, в том числе и птица. Молодые животные болезнь переносят тяжелее. У жвачных животных заболевание чаще встречается после пастбы на плохо убранных зерновых полях весной. Вспышке фузариотоксикоза среди животных обычно предшествуют неблагоприятные метеорологические условия, в результате которых владельцы сельхозпредприятий не могут вовремя убрать скошенные зерновые культуры и они остаются в июле до глубокой осени или даже весны. Поедание пораженных фузариумом злаковых культур или приготовленных из них комбикормов приводит к массовым отравлениям скота и их высокой смертности. Тяжести протекания болезни способствует рацион состоящий из кислых кормов (силос, жом, барда).

Клиническая картина. Инкубационный период при фузариотоксикозе короткий – от нескольких часов до 5-6 дней. Заболевание у животных может протекать остро и подостро.

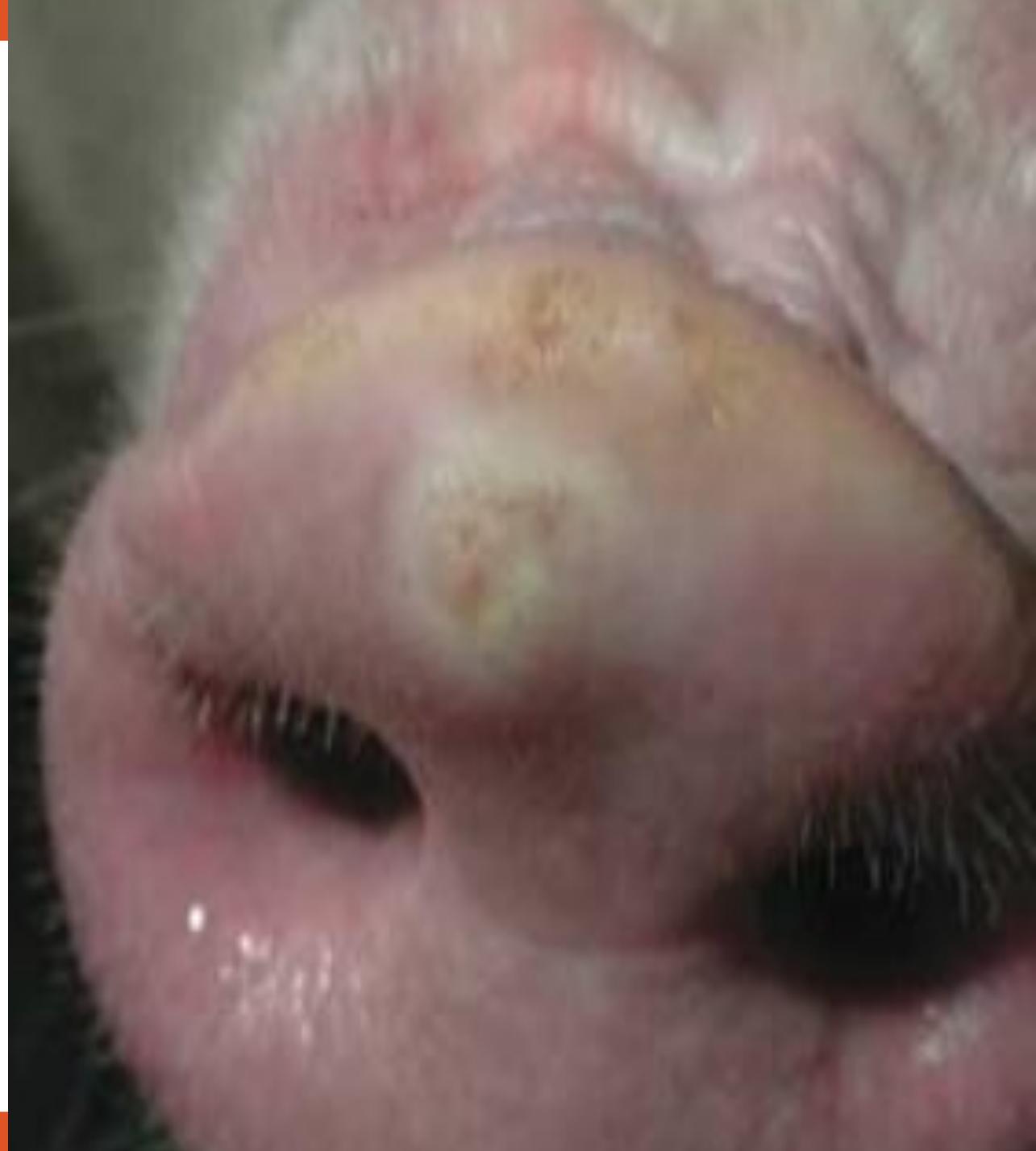
У лошадей первые симптомы отравления могут появиться через 2-3 дня (иногда и позже) после скармливания им токсичного корма. Ветеринарным специалистам чаще приходится наблюдать смешанные формы фузариотоксикоза с нервно-мышечными расстройствами и нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта. У больной лошади аппетит обычно сохранен, но из-за поражения желудочно-кишечного тракта аппетит периодически пропадает. При клиническом осмотре ветврач отмечает гиперемию и отечность слизистой оболочки ротовой полости, на языке очаги некроза, шелушение эпидермиса губ, отечность и трещины в местах естественных складок губ, обильное слюнотечение, из ротовой полости исходит ихорозный запах. У больного животного отмечаем сильное беспокойство.

Симптомы поражения центральной нервной системы у лошади появляются внезапно и обычно с первого дня отравления. Походка у лошади становится шаткой, движения скованные и неуверенные. При осмотре такой лошади ветеринарный специалист регистрирует подергивание отдельных групп мышц и дрожь, часто усиленное потоотделение и резкое угнетение. Владельцы животного отмечают у таких лошадей периодические судорожные сокращения губ, крыльев носа, шеи и даже искривление ее, легкое подергивание головой, парез задних конечностей. При исследовании крови отмечаем постепенное развитие агранулоцитоза с элементами алейкемии. Происходит снижение количества лейкоцитов до 200 в 1мм^3 , увеличивается количество лимфоцитов до 70-85%. Происходит уменьшение число эритроцитов. Резко снижается ретракция кровяного сгустка.



Крупный рогатый скот и овцы. В зависимости от степени токсичности корма и других факторов симптомы отравления появляются на 2-6-е сутки после поедания токсичного корма. Заболевание начинается с ухудшения аппетита и нарушения процесса жвачки, у большого животного увеличивается число и длительность жвачных периодов. С развитием болезни у животного аппетит исчезает, жвачка прекращается, развивается гипотония и атония преджелудков. Рубец становится переполненным, сокращения рубца ослаблены и замедлены. При аускультации книжки шумы трения отсутствуют. При проведении глубокой пальпации в области сычуга и рубца животное реагирует болезненно. Отдельные отравившиеся животные скрежещут зубами, стонут и мычат. Глазное яблоко западает в орбиту, у некоторых животных развивается конъюнктивит. Наблюдаются расстройства со стороны кишечника в виде запора или поноса, с выделением полужидких каловых масс. Температура тела у большинства больных животных нормальная. При исследовании крови в начальной стадии болезни находим нейтрофильный лейкоцитоз, при подостром течении болезни число лейкоцитов снижается, СОЭ замедленно. Регистрируем нарушение сердечной деятельности. При поражении центральной нервной системы отмечаем угнетение животного, понижение кожной чувствительности, атаксию, у отдельных животных паралич задних конечностей. При остром течении болезни больное животное погибает в течение суток, при подостром – на 5-6 день.

Свиньи. Больше всего чувствителен к фузариотоксикозу молодняк свиней. При остром течении падеж свиней наступает на 2-3-е сутки. Больные свиньи угнетены, стоят с опущенной головой. Пульс частый, аритмичный. В легких у отдельных свиней может развиваться отек, который сопровождается одышкой и цианозом слизистых оболочек. На коже могут появиться красные пятна. При подостром течении при клиническом осмотре у больных животных отмечаем язвенный стоматит, иногда опухает голова. Перистальтика кишечника усиливается, дефекация вначале замедленная, затем у свиней развивается понос. При длительном поносе живот у больных животных подтянут, спина сгорблена, у больных животных регистрируют повышенную жажду. Больное животное быстро худеет и иногда принимает часто позу сидящей собаки. По мере развития токсикоза при клиническом осмотре больной свиньи на слизистой ротовой полости, на языке, деснах, зеве находим небольшие язвочки, а в области пяточка и у него основания красные пятна и незначительные некротические фокусы, трещины, светло-коричневые струпья и язвы на коже вокруг рта, на губах, на коже между копытцами. В результате воспаления зева и опухания миндалин у больного животного затруднено дыхание, появляется одышка. В начальной стадии фузариотоксикоза при исследовании крови отмечаем увеличение лейкоцитов до 20 000- 25 000, которые к концу болезни уменьшаются до 2000—3000. Поражение центральной нервной системы сопровождается у больного животного шаткостью походки, периодическими приступами судорог. У некоторых больных свиней владельцы регистрируют рвоту, а у супоросных свиноматок – аборт, выпадение влагища, рассасывание плодов.



Среди птиц к фузариотоксикозу более чувствительны утята, индюшата, гусята, голуби, цыплята до 1,5- 2-месячного возраста. Острое течение болезни бывает в результате скармливания птице очень токсичного корма, первые симптомы болезни появляются уже через 5-16 часов после скармливания такого корма. Заболевание проявляется снижением аппетита, повышенной жаждой. Больная птица больше сидит, передвигается с большим трудом, походка становится шаткой, крылья опущены, глаза закрыты. Такая больная птица погибает в течение первых двух суток. При подостром течении фузариотоксикоза у больной птицы наблюдается синюшность гребня и сережек, сонливость, угнетение, слабая подвижность. У части больной птицы появляется понос. Больная птица забивается в угол, часто принимает полусидячее положение. При клиническом осмотре слизистая оболочка ротовой полости покрасневшая, катарально воспалена, иногда имеет место незначительное изъязвление. При затяжном течении фузариотоксикоза у больной птицы развивается истощение и малокровие. Гребень и сережки становятся бледными с желтушным оттенком, кровь водянистая, количество эритроцитов резко снижается до 1000 в 1 мм³, при исследовании крови отмечаем лейко- и тромбопению. При хроническом токсикозе у кур регистрируем снижение яйценоскости, скорлупа становится тонкой, в ротовой полости появляются язвы и некрозы.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения у павших животных разнообразны и зависят от степени отравления. Конъюнктивы и видимые слизистые оболочки ротовой и носовой полости цианотичны, при хроническом течении болезни анемичны. При легком течении болезни ветеринарный специалист обычно находит катаральное воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с очаговой гиперемией на слизистых оболочках тонких кишок. Кровеносные сосуды брыжейки инъецированы. В печени, почках, легких, лимфатических узлах явления застойной гиперемии. При подостром течении отмечаем выраженный геморрагический диатез, катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, иногда некрозы в рубце, дистрофию паренхиматозных органов. Печень увеличена в объеме, ее паренхима глинистого цвета. Почки дряблой консистенции, на разрезе гиперемированы; корковый слой почек часто со сглаженным рисунком и инъецированными сосудами. Сердце слегка увеличено, имеет дряблую консистенцию. Мочевой пузырь растянут, моча мутная, слизистая оболочка покрыта коричневой слизью, иногда на слизистой мочевого пузыря находим геморрагии. Лимфатические узлы увеличены, сочные, гиперемированы. На слизистой оболочке желудка, тонких и толстых кишок, под капсулой почек, иногда в других органах находим кровоизлияния. У павшей птицы находим кровоизлияния в месте перехода железистого желудка в мышечный





Фузариоз пшеницы, ячменя, овса

Фузариоз колоса пшеницы

Диагноз на фузариотоксикоз ставят на основании анамнестических, эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов микологического и токсико-биологического исследования скармливаемых животным кормов. Токсичность пораженного фузариями корма определяют в ветеринарной лаборатории внутрикожной реакцией на кроликах или путем парентерального заражения белых мышей, которые в случае положительной биопробы погибают. Для серологической диагностики используют реакцию связывания комплимента и реакцию иммунодиффузии.

Лечение. Специфических средств лечения фузариотоксикоза не разработано. Лечение симптоматическое. Владельцы животных должны немедленно прекратить скармливание пораженного грибом корма, быстро вывести из организма токсины, предотвратить их всасывание. Для адсорбирования яда желудок промывают 3-5% раствором пищевой соды, 1% раствором танина или 10-15%-ной взвесью активированного угля. Больным животным дают слабительные, слизистые отвары, питьевую воду, свиньям рвотные. Жвачным животным для усиления моторики рубца внутривенно вводят 200мл 10% -ного раствора хлорида натрия, внутрь в воде настойку чемерицы. При нарушении сердечной деятельности подкожно 20% раствор кофеина-бензоата натрия, камфору, внутривенно 40% раствор глюкозы. Подкожно вводят витамин В1 в комбинации с аскорбиновой кислотой. Со 2-го дня дают отруби, корнеплоды, люцерновое сено, сенную муку и др. В обязательном порядке в рацион кормления больных животных вводят молочно-кислые продукты, с целью устранения дисбактериоза.

Профилактика и меры борьбы. Основным при профилактике фузариотоксикоза является выполнение агрозоотехнических требований при заготовке и хранении концентрированных, сочных и грубых кормов. Владельцы животных не должны скармливать животным и птице пораженные грибами корма, а также использовать для подстилки пораженной соломы. При пастбище животных в осенний или ранневесенний период на пастбищах, по стерне животных необходимо предварительно подкормить. При подозрении на отравление животных из рациона владельцы должны немедленно исключить токсический корм, заменив его доброкачественным сеном или зеленой массой. Заготовленные корма владельцы должны периодически проверять в ветеринарной лаборатории на токсичность.



Клавицепстоксикоз

Клавицепстоксикоз — алиментарное заболевание всех видов домашних, диких животных и птицы, связанное с употреблением кормов, пораженных токсическими грибами рода *Claviceps*, продуцирующими метаболиты эрготоксин и эрготамин.

В 1909—1910 гг. Стивене и Хелл установили, что различные морфологические формы гриба *C. paspali* являются стадиями одного и того же гриба и назвали его *C. paspali*. Интерес к этому грибу возник у исследователей после того, как на многих пастбищах Центральной и Южной Америки внезапно вспыхнули массовые отравления сельскохозяйственных животных неизвестным ядом. В результате тщательного обследования пастбищ и растений было установлено, что виновниками отравлений были склероции гриба спорыньи. Позже этот гриб, вызывающий отравление животных, обнаружили и в других странах.

В период с 1914 по 1933 г. многими исследователями были описаны биология и морфология спорыньи, а клавицепстоксикоз был воспроизведен экспериментально (Brook and Rank, 1916; Sorkmer, 1925, и др.). Кроме того, было изучено влияние других грибов на развитие гриба *C. paspali* (Noble, 1936; Langton, 1942, и др.), установлена токсичность гриба *C. paspali* для различных животных в опытных и естественных условиях (Gindmarsch, Garth, Morwood).

Впервые в нашей стране в 1942 г. Л. А. Канчевели описал заболевание крупного рогатого скота, отравленного кормом, пораженным грибом *C. paspali*, после чего исследованием этого гриба стали заниматься многие ученые (И. А. Спесивцева, Н. М. Преображенский, П. Г. Маградзе, П. Е. Татрашвили, Д. М. Геловани, Л. С. Гитман и др.). Гриб встречается на севере Ирана и в некоторых тропических местах Индии, в Новой Зеландии, Турции, на острове Ява и др.

Склероции гриба *C. paspali* шаровидные, иногда овальные, реже конические к вершине. Цвет желто-бурый. Диаметр склероциев зависит от условий развития и возраста — в среднем от 1,6 до 3,2 мм.

Прорастающие склероции дают по несколько стром на желтоватых цилиндрических ножках длиной 5—16 мм. Головки шаровидные, желтоватые, диаметром 1—2 мм. Оптимальная температура прорастания склероциев от 10 до 27 °С. Продолжительность прорастания 2,5 ч. Полное развитие склероциев и созревание спор происходят за 35—37 сут. Споры бесцветные, овальные, эллипсоидные длиной от 8,5 до 11,65 мкм и толщиной от 4 до 4,5 мкм.

Весной с наступлением теплой погоды склероции гриба прорастают, а обилие весенних осадков способствует успешному созреванию стром. Во внешней среде споры могут сохраняться от 165 до 235 сут, оставаясь долгое время источником заражения растений.



Рис. 23. Петух после поедания зерна, содержащего склероции спорыньи (пал через три дня) (по А. Х. Саркисову)

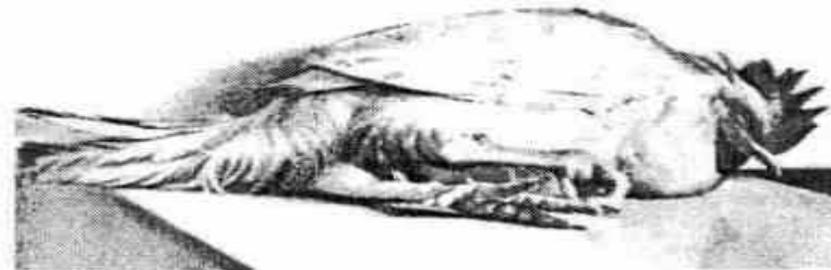


Рис. 24. Тот же петух за сутки до падежа (по А. Х. Саркисову)



Рис. 25. Общая картина тяжело протекающего клавицепстоксикоза у крупного рогатого скота. Падение на землю в результате потери координации движения (по Хопкирку)

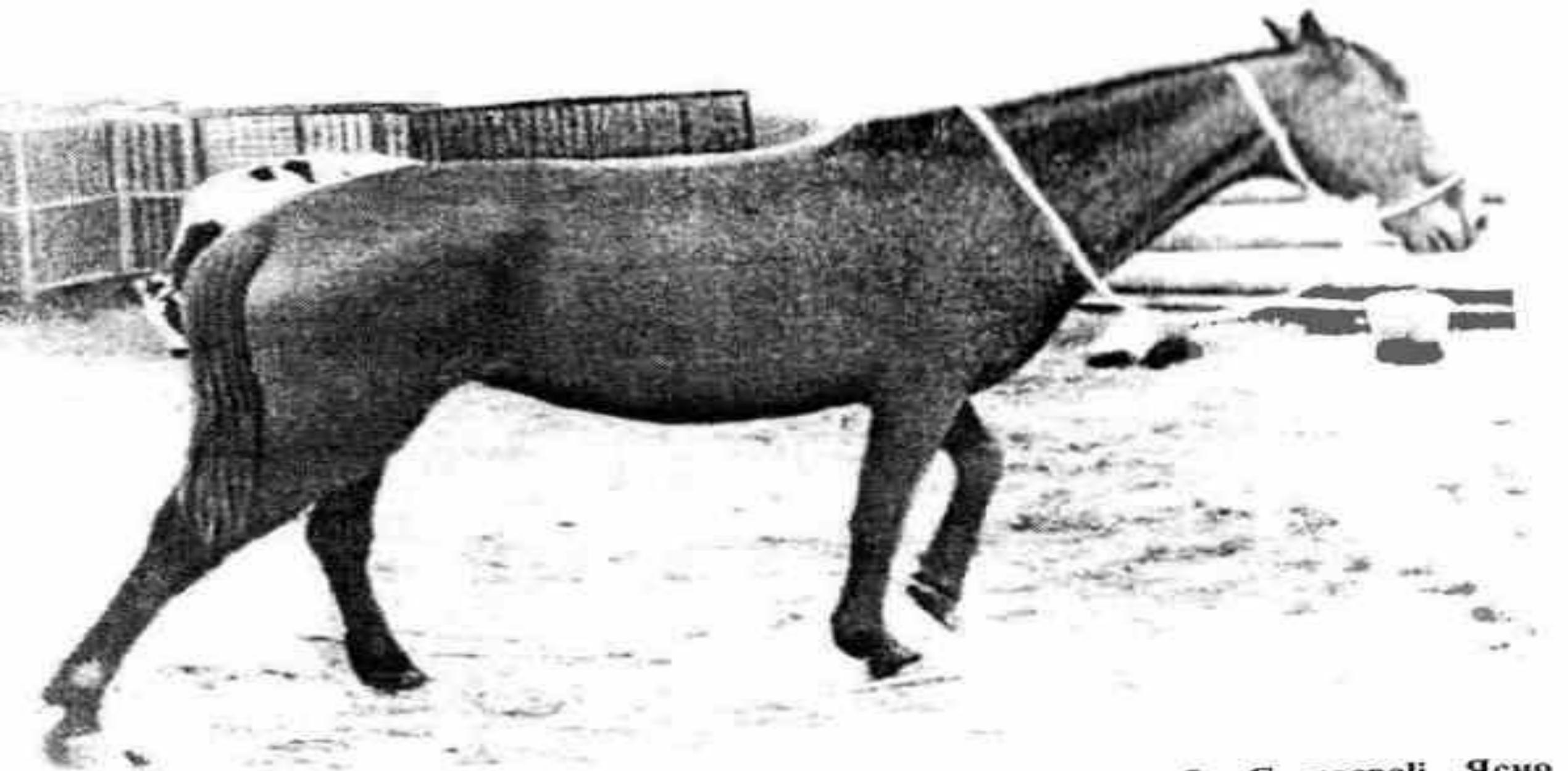


Рис. 26. Лошадь спустя 3 ч после поедания склероциев гриба *S. paspali*. Ясно выражено движение вперед (по А. Х. Саркисову)

Гриб способен развиваться на многих питательных субстратах:

на отваре семян паспалум, моркови, хлебе, па средах Сабуро, Ваксмана. Из углеводов гриб лучше усваивает глюкозу и мапнпт, из азотистых веществ — соли аммония. Но лучше всею гриб растет на средах, содержащих азот. — мочеvine и пептоне. Из склероциев гриба токсические вещества извлекают эфиром, спиртом, хлороформом и чистой водой. Токсична в основном жировая фракция, обезжиренные склероции нетоксичны.

Препараты гриба при внутривенном и впутрибрюшипном введениях белой крысе, морской свинке и крольчихе влияют на гладкие мышцы матки, вызывая ее сокращения, вплоть до аборта через 5—10 сут в случае беременности. Заболевание наблюдается преимущественно в пастбищный период осенью, когда созревают склероции гриба. Болезнь может вспыхнуть и в стойловый период, если скармливать животным корма, заготовленные в местах, неблагополучных по клавицепстокемкозу.

Заболевание протекает быстро в зависимости от количества съеденного пораженною корма. Клинические признаки появляются па первые или вторые сутки. Заболевание начинается с мышечной дрожи, особенно мышц задних конечностей, резкого нарушения координации движений появление шаткой, спотыкающейся («пьяной») походки, при тяжелом течении болезни — падении. Appetit не нарушен. Температура тела в пределах нормы, пульс учащен. При быстрой замене кормов исход болезни чаще всего благоприятный

Патологоанатомическая картина нехарактерна. Сосуды головного и спинного мозга инъецированы, с единичными точечными кровоизлияниями. В паренхиматозных органах наблюдаются застойные дистрофические явления. В желудочно-кишечном тракте возникает катараль-но-геморрагическое воспаление, что придает кровянисто-кофейную окраску содержимому кишечника.

Диагноз на клавицепстоксикоз ставят на основании эпизоотических, анамнестических и клинических данных, а также результатов патологоанатомического исследования. Дополнительными сведениями, подтверждающими диагноз, являются обследование пастбищ и анализ корма. Решающим при постановке диагноза является заключение ветеринарно-бактериологической лаборатории. На обследованных пастбищах обнаружение опавших склероциев гриба или пораженных ими колосьев растений, а также органолептический анализ сена подтверждают диагноз на клавицепстоксикоз. При наличии чувствительных к болезни животных можно экспериментально воспроизвести заболевание.



Рис. 21. Сумчатая стадия *Claviceps purpurea*. Бугорчатые головки стром с многочисленными устьицами. $\times 12$. Ориг.



Рис. 22. Продольный разрез головки стромы *Claviceps purpurea* (деталь). По периферии головки тесно расположены в ряд яйцевидные плодовые тела — перитеции. $\times \times 35$. Ориг.

Клинические признаки

Обычно выделяют три формы заболевания:

Конвульсивная, наступает в результате поедания большого количества склероциев (характерна для острой формы).

Гангренозная, характерна для длительного поедания относительно небольших доз склероциев (хроническая).

Смешанная, характерна для подострого течения болезни.

Конвульсивная форма характерна для однократного поступления больших доз рожков спорыньи. У человека отмечаются боли во всем теле, потеря аппетита, "ощущение ползания мурашек", особенно в конечностях, озноб, рвота, реже желудочно-кишечные расстройства, наступает контрактура сгибателей рук и ног.

Гангренозная форма развивается при хронической или подострой интоксикации после 10-20 суток приема пищи со склероциями головни. У человека отмечают общую слабость, сонливость; на периферических участках тела - некротические проявления. Концы конечностей холодеют, теряют чувствительность и чернеют. Алкалоиды спорыньи выделяются с молоком, которое токсично для детей.

При смешанной форме наблюдаются симптомы, характерные как для острого, так и для хронического отравления



Рис. 29. Клиника токсикоза спустя 7 ч. Неестественная поза лежания. Передние ноги согнуты во всех суставах. Неудачные попытки подняться



Рис. 30 (сверху вниз): а — баран спустя 4 ч после поедания склероциев *Claviceps paspali*. Картина опьянения, движение вперед, спотыкающаяся походка, опущенная вниз голова; б — проявление токсикоза у барана через 6 ч после отравления склероциями. Полная потеря координации движения. Ноги расставлены широко. Полная потеря устойчивости, незначительная возбужденность; в — тот же баран спустя 8 ч после отравления. Судорожные клонические движения конечностями. Неудачные попытки подняться (по А. Х. Саркисову)

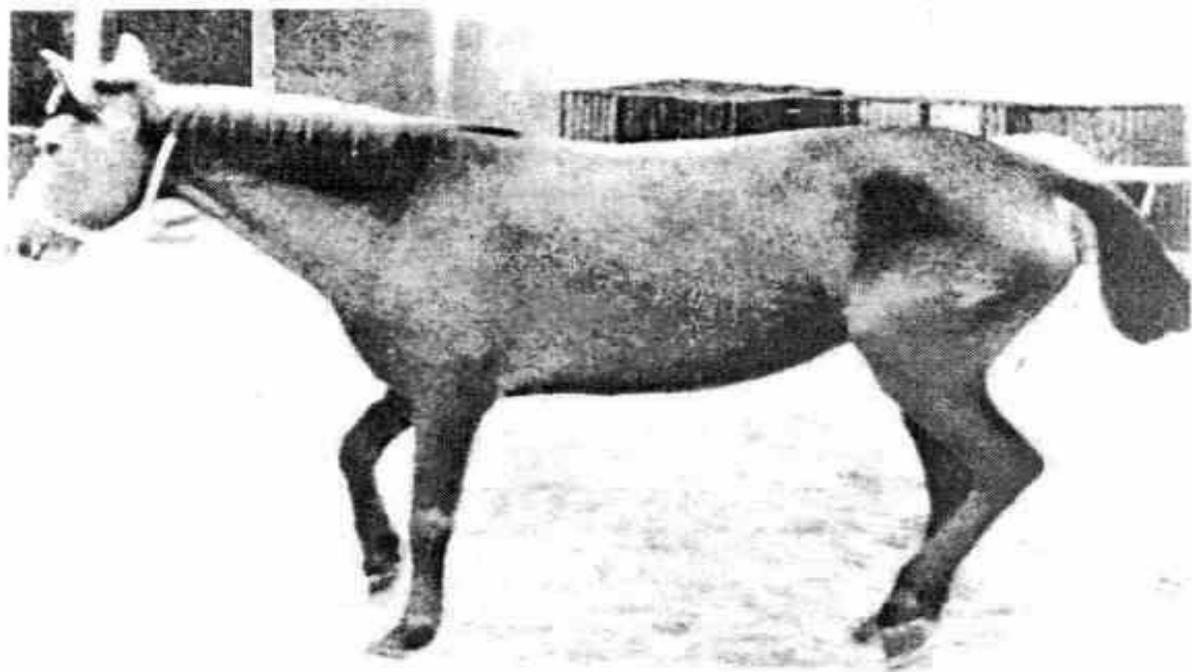


Рис. 27. Лошадь через 4 1/2 ч после поедания склеротиев гриба *Claviceps paspali*. Состояние угнетенное, походка шаткая, спотыкающаяся (по А. Х. Саркисову)

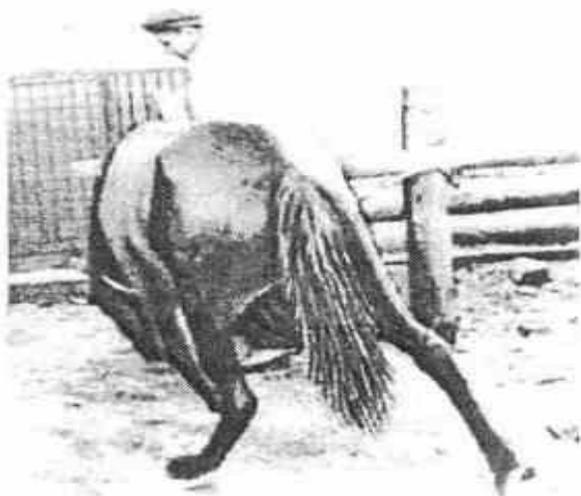


Рис. 28. Развитие токсикоза у лошади через 6 ч после поедания склеротиев *Claviceps paspali*. Полная потеря равновесия. Зафиксирован момент падения (по А. Х. Саркисову)

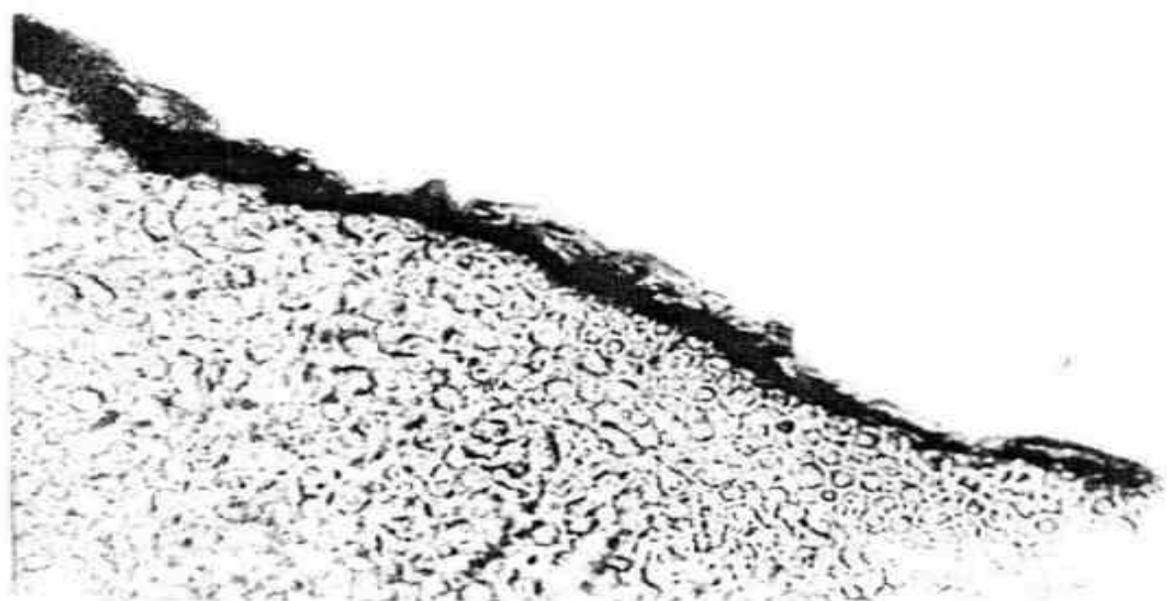


Рис. 18. Поперечный разрез склеротия *Claviceps purpurea*. По периферии темный корковый слой. Внутри светлая ткань, состоящая из тесно переплетающихся мицелиальных нитей. $\times 100$. Ориг.



Рис. 19. Проросшие склеротии *Claviceps purpurea*. Головчатые стромы (сумчатая стадия), сидящие на длинных (2—4 мм) ножках. Диаметр головок 1,5—2 мм. Натуральная величина. Ориг.

Устилаготоксикоз

Устилаготоксикоз. Головневые грибы (сем. Ustilaginaceae) широко распространены в природе и поражают многие злаковые растения в период вегетации.

Токсикологическое значение имеют главным образом грибы твердой головни из рода *Ustilago*, паразитирующие на посевах ячменя, овса и других культур. Действующим началом головни являются многие алкалоиды, которые, по данным Х. З. Ибрагимова, в твердой головке ячменя содержатся от 1,08 до 1,3% (растворимая фракция) и обладают кумулятивными свойствами.

Отравление головней (устилаготоксикоз) наблюдается главным образом у молодняка животных в возрасте 2—6 месяцев при поедании фуражного зерна, пораженного грибом в пределах 0,3—7,4%. Наиболее чувствительны к отравлению — поросята, в меньшей степени — телята и ягнята.

Патогенез. Токсические алкалоиды головни обуславливают сосудисто-нервные расстройства с последующим нарушением обмена веществ, сердечной деятельности, функции печени, почек и других органов в связи с развитием в них дистрофических процессов.

Патологоанатомические изменения. Наиболее постоянными являются следующие: гиперемия сосудов мозговых оболочек и отек мозга, полнокровие легких и печени, кровоизлияния под эпикардом, капсулой селезенки, легочной плеврой. Увеличение мезентериальных лимфоузлов, катаральный гастроэнтерит. В запущенных случаях — выраженные дегенеративные изменения в миокарде, паренхиме печени и почек, желтушность тканей.



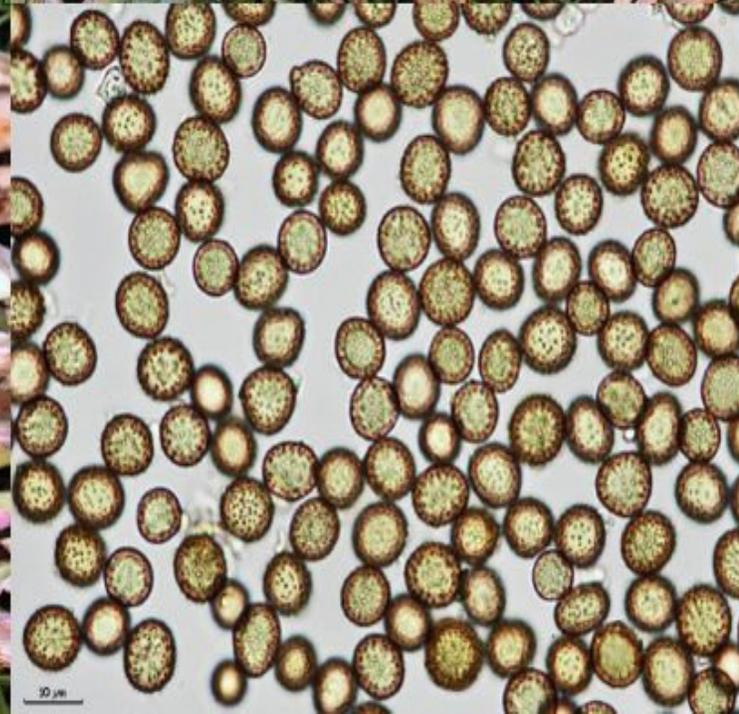
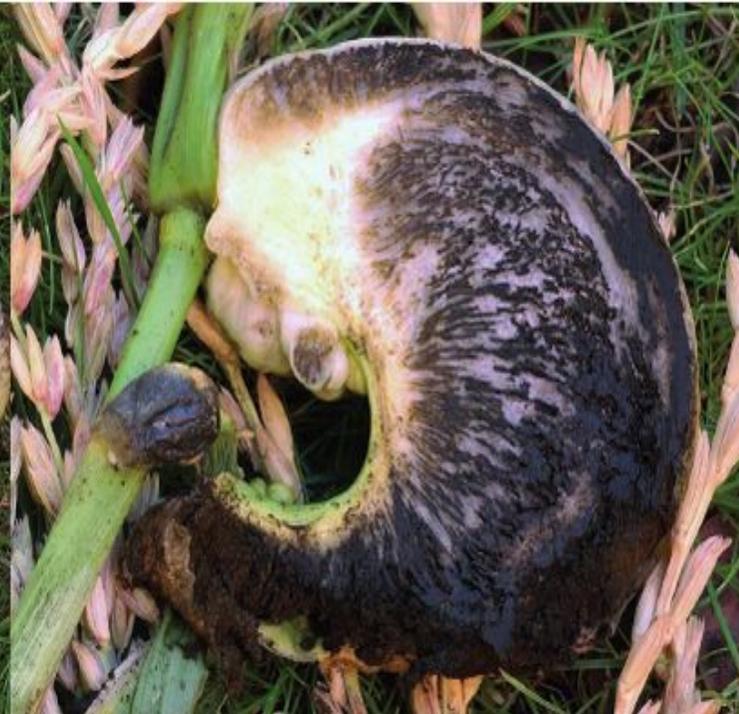
Симптомы. При острой форме токсикоза наблюдается выраженное угнетение и слабость, плохой аппетит; у поросят — рвота после приема корма; гиперемия конъюнктивы, тахикардия и аритмия сердца; одышка, кашель и слизисто-серозное истечение из носа, шаткая походка, периодические судороги мускулатуры тела. Смерть наступает при явлениях асфиксии.

При хронической форме наблюдаются отставание в росте, вялый аппетит, слезотечение, периодические судороги, постепенное исхудание, анемия и желтуха. Течение иногда острое — 4—14 дней, но чаще хроническое — длится неделями и месяцами.

Диагноз ставится по данным клинического проявления и результатам микологического исследования кормов.

Лечение. При острой форме токсикоза положительные результаты дает кровопускание от 1 до 1,5 л, внутривенные введения 40%-ного раствора глюкозы, подкожно — кофеина и сульфата натрия внутрь. При хронической форме применяют то же лечение, но оно не всегда эффективно. В рацион больным вводят молоко, свеклу или морковь.

Профилактика основана на своевременном ветеринарном контроле за качеством фуражного зерна. В случае поражения фуража головней более 0,3% его подвергают очистке путем двойного пропуска через зерноочистительную машину М-4,5, вначале с решетом с отверстиями диаметром 6 мм, а затем с решетом с отверстиями диаметром 3,5 мм, или под вергают мойке в воде при соотношении 1:3. Зерно погружается в воду, а головня и сорные примеси всплывают. С помощью совка их удаляют и сжигают.



Поражение головнями грибов злаковых растений в период вегетации.

Этиология

Наибольшее значение имеет – твердая головня, или каменная головня из рода *Устьлаго*. Паразитирует на посевах ячменя, овса и других злаковых культур. Действующим началом являются многие алкалоиды, которые обладают нервно-сосудистым, дермацидным и кумулятивным действием. Болеют все виды животных, в основном телята и поросята. При поедании фуражного ячменя, пораженного твердой или каменной головней.

Патогенез

Токсические алкалоиды обуславливают сосудисто-нервные расстройства, последующим нарушением обмена в-в, сердечной деятельности, функции печени, почек. При острой интоксикации развивается отек легких, асфиксия, гибель животного. При хронической интоксикации – потеря живой массы, истощение.

Симптомы

При острой интоксикации характерно возбуждение, сменяющееся угнетением. Слабость, аппетит отсутствует. Судороги. Конъюнктивит покрасневшая, тахикардия, одышка, кашель, пенистое истечение с примесью крови из носовых ходов. При хроническом течении у животных отмечают незначительное угнетение, ухудшение аппетита, слезотечение, желтушность слизистых оболочек, анемия, периодические судороги мышц тела и истощение.



ПАИ

Обнаружены из носовых ходов пенистые истечения с примесью крови. Желудок и кишечник – в состоянии катарально – геморрагического воспаления. Полнокровие сосудов и внутренних органов, отек легких. Хроническая интоксикация – слизистые желтушные, воспалительные процессы в ЖКТ, увеличение и уплотнение лимфатических узлов, дистрофические изменения паренхиматозных органов.

Диагноз

На основании симптомов, анамнеза, лабораторных исследований кормов.

Лечение

Снятие симптомов отравления.

1. Промывание рубца или желудка с использованием зонда
2. Внутрь введение солевых слабительных, слизистых отваров, сорбентов.
3. Кровопускание 1-1,5 литра для крупных животных.
4. в/в 10% раствор гексаметилентетрамина 10 мл, новокаин 0,25% до 100 мл, глюкоза до 200 мл 20%.
5. Введение плазмозамещающих растворов, солевые растворы.

Средства действующие возбуждающие на сосудодвигательные и дыхательные центры. Кордиамин, сульфокамфокаин.



Стахиботриотоксикоз

Стахиботриотоксикоз (*Stachybotryotoxicosis*), микотоксикоз сельскохозяйственных животных, возникающий в результате поедания или использования для подстилки соломы, поражённой токсической формой гриба *Stachybotrys alternans*.

Встречается в странах Европы, в том числе и в СССР.

Этиология. На соломе гриб образует чёрный порошистый легко снимающийся налёт; на агаре Чапека при $t\ 24^{\circ}\text{C}$ вырастают бархатистотёмные колонии, с серо-белой каёмкой по краям. Мицелий гриба септированный. Конидиеносцы разветвлённые, на конце с розеткой булабовидных стеригм, сросшихся у основания в количестве 5—8, реже 9. Конидии — эллипсоидальные или яйцевидные, молодые — гладкие, старые — шиповатые. Споры вначале бесцветные или бледно-оливковые, с возрастом темнеющие, оливково-бурые. Гриб распространяется аэрогенным путём. Гриб *St. alternans* вырабатывает стахиботриотоксин А, растворимый в эфире и обладающий остротоксическим действием, и стахиботриотоксин Б, нерастворимый в воде и эфире и слабо растворимый в хлороформе. В состав стахиботриотоксина А входят токсичные эпокси-трихотецены. Отравление в естественных условиях зарегистрировано у лошадей, крупного рогатого скота, свиней, овец. Иммуни-тет не формируется.

Течение и симптомы. У лошадей при атипичной форме (остром течении), которая возникает при поедании токсичного корма в больших количествах, наблюдают потерю чувствительности, угнетение, расстройство координации движений, ухудшение зрения, отказ от корма, тахикардию, аритмию и кровоизлияния на видимых слизистых оболочках.

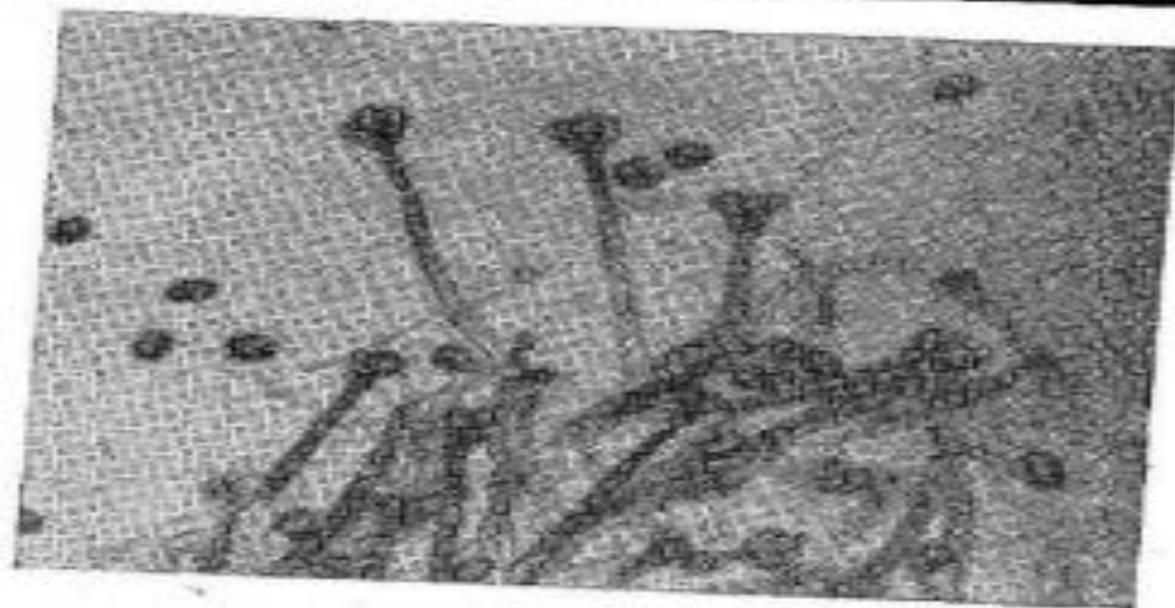
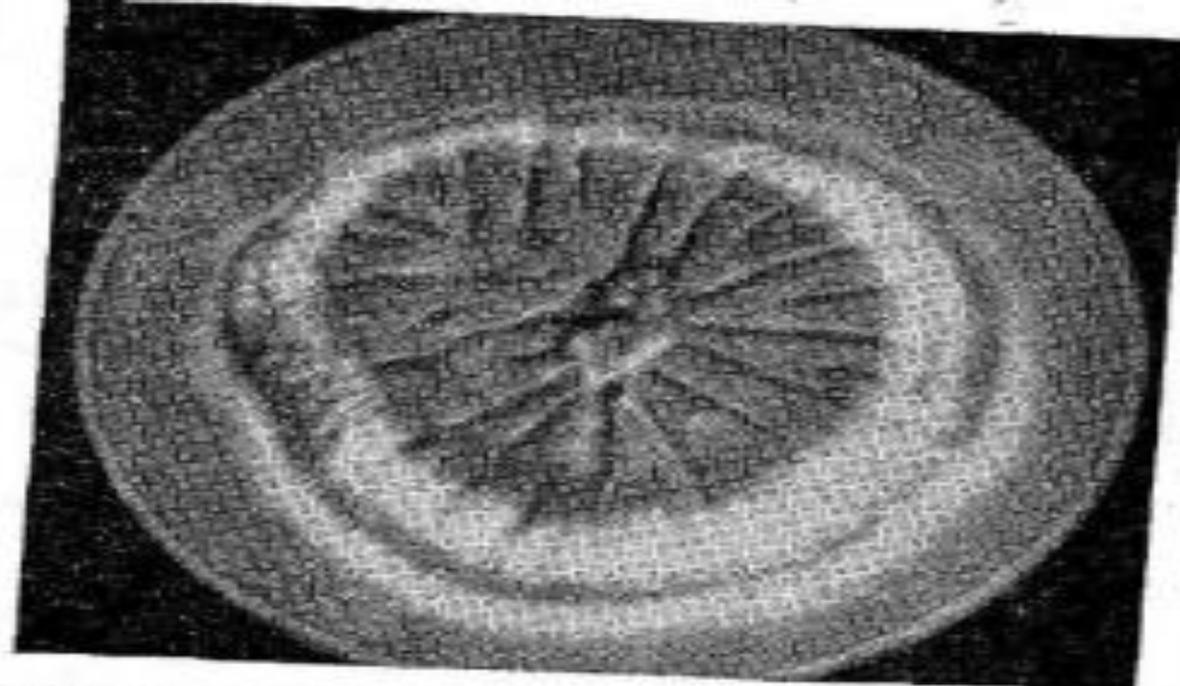


Рис. 54. Гриб *Stachybotrys alternans*
вверху — колония на агаризованной среде; внизу — конидиеносцы со стеригмами, несущими шаровидные конидии
(по Н. А. Спасской)

Температура тела до 40°

С, удерживается непостоянно. Гибель животных наступает в первые сутки после приёма корма. При типичной форме (подостром течении) различают 3 стадии. В первой стадии развиваются катаральный стоматит и поверхностные некрозы слизистой оболочки рта и кожи губ (трещины), у некоторых животных — отёк нижней части головы, ринит и конъюнктивит; отмечается кратковременный подъём температуры до 39,5°

С, в крови устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз. Во второй (скрытой) стадии отмечают лейкопению, тромбоцитопению, агранулоцитоз, ухудшение ретракции кровяного сгустка; наблюдаются слабость, сонливость, геморрагический диатез, расстройство пищеварения, кратковременные взлёты температуры, появление на слизистой оболочке рта вторичных некрозов. Третья стадия характеризуется подъёмом температуры до 40-41,5°

С, угнетением, нарушением сердечной деятельности, прогрессирующей общей слабостью и резкими изменениями крови: ирретракцией, лейкопенией и относительным лимфоцитозом. Заболевание осложняется вторичной бактериальной инфекцией. У крупного рогатого скота различают 2 стадии: предклиническую (скрытую) и клиническую. В скрытый период развиваются изменения крови. Для клинической стадии характерны те же симптомы и изменения крови, что и при третьей стадии лошадей. Наблюдают также периодическую мышечную дрожь, атонию преджелудков, диарею (фекалии с примесью крови); появляются кашель, скрежет зубами и отёки межчелюстного пространства. Снижается или прекращается секреция молока, некоторые животные abortируют. У овец клиническая картина и изменения крови сходны с таковыми у крупного рогатого скота. Наблюдают также агалактия, выпадение шерсти, abortы, иногда анемия. У свиней проявляется некрозом пяточка и кожи вымени, сопровождается значительным отходом поросят-сосунов.

Патологоанатомические изменения. У лошадей при атипичной форме обнаруживают кровоизлияния в костальной плевре и капсуле селезёнки. При типичной форме у лошадей и рогатого скота наиболее характерные множественные геморрагии в различных органах и тканях (рис. 3), некрозы слизистых оболочек пищеварительного тракта, печени, дистрофические изменения в печени, почках и миокарде.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, исследований крови и токсикомикологического анализа подозреваемых кормов.

Стахиботриотоксикоз дифференцируют от фузариотоксикоза, отравлений ядовитыми растениями и химическими ядами.

Лечение симптоматическое. В третьей стадии — антибиотикотерапия (пенициллин, стрептом



Неспецифические микотоксикозы

Возникают при скармливании животным кормов или продуктов их технической переработки, испорченных или пораженных токсическими грибами, которые вызывают различного характера отравления, сопровождающиеся общими явлениями и поражениями кожи. Опасными являются заплесневевшие вследствие неправильного хранения жмыхи, корма, пораженные ржавчиной, испорченные мучнистые корма, загнившие овощи, а также другие испорченные и объемистые корма. Болеют лошади всех возрастных групп, особенно молодняк.

Этиология. Отравления могут вызывать различные грибы, поражающие кормовые растения и корма при нарушении технологии их возделывания и хранения.

Неспецифические микотоксикозы. Отравление возникает при скармливании лошадям различных испорченных кормов, загнивших, промерзших, отсыревших, залежалых и т. п., вследствие развития в них неспецифической микрофлоры и плесеней из рода аспергиллюс, мукора, пе-нициллиума и др. (рис. 193-195). Для размножения и паразитирования грибов на кормах оптимальными условиями являются температура выше 5°C и влажность 20-25%.

Патогенез. Отравления животных кормами, пораженными такими грибами, вызывают токсические катары и воспаления пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей, колики, поражения печени, мочевой системы, нервной системы, парезы, параличи, общую слабость, изменение температуры тела, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем, у беременных могут быть аборт.

Местное действие на кожу сопровождается воспалением и некрозом. У лошадей в углах губ образуются изъязвления, трещины и омертвения. В организме животных жизнедеятельность этих грибов не осуществляется.

Симптомы. В зависимости от степени поражения корма, его количества, возраста животного, патогенных свойств грибов симптомы болезни могут значительно варьировать и она может протекать остро и хронически. Вместе с тем для микотоксикозов характерно одновременное заболевание многих животных, внезапность болезни и возникновение ее в связи с кормлением.

В острых случаях выражены поражения нервной системы, сопровождающиеся возбуждением или угнетением, общей слабостью, нарушением координации движений, судорогами, понижением кожной чувствительности.

Хроническое течение характеризуется угнетением, исхуданием, расстройством пищеварительного тракта, анемией, могут быть аборты.



При микотоксикозах часто наблюдаются поражения кожи в виде гангрены, эрготизма, гиперкератоза и др. Во всех случаях имеют место расстройство дыхательной и сердечно-сосудистой систем, которые обычно и бывают причиной гибели животных.

Патоморфологические изменения. При большинстве отравлений обнаруживают катаральное состояние и отдельные поверхностные некротические очаги в желудочно-кишечном тракте. При длительном течении болезни могут быть дегенеративные изменения в паренхиматозных органах. Под слизистыми оболочками глотки, гортани, кишок, мочевого пузыря, плевры, брюшины, эпикарда имеются кровоизлияния (геморрагический диатез).

Диагноз базируется на анамнестических данных, симптомах болезни, данных вскрытия павших или убитых животных, а также микологических и токсикологических исследованиях. Исключают другие болезни, связанные с отравлениями, по характерным для них проявлениям.

Прогноз. При легком течении болезни и устранении ее причин обычно благоприятный. В других случаях сомнительный и неблагоприятный.

Лечение. Прекращают скармливание испорченных кормов и назначают голодную диету. Хорошие результаты дает аутогемотерапия. Одновременно проводят симптоматическое лечение, в частности дают сердечные средства — кордиамин, кофеин, коразол, камфорное масло и др. Внутривенно вводят изотонические растворы натрия хлорида (0,9%) и глюкозы (4%) в соотношении 1:1,0,5% -ный раствор новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. Показаны промывания желудка, солевые слабительные, клизмы. При осложнении другими болезнями проводят соответствующее лечение. По мере выздоровления животных им назначают корма хорошего качества.

Профилактика. Заготовка доброкачественных кормов и надлежащее их хранение с целью недопущения их порчи. Особенно важно поддерживать влажностный режим, чтобы он был не выше 20%. Периодически проводить санитарный контроль кормов. Не допускается скармливание без обеззараживания грубых кормов, пораженных грибами стахиботрис.

Шроты, жмыхи, корма животного происхождения, покрытые плесенью, с затхлым и гнилостным запахом, не скармливают. В других случаях пораженные корма обезвреживают соответствующими существующими способами при определенных режимах, после лабораторных заключений скармливают, хотя мера эта и вынужденная.



Рис. 192
Початок кукурузы, пораженный
грибами *Ustilago maidis*

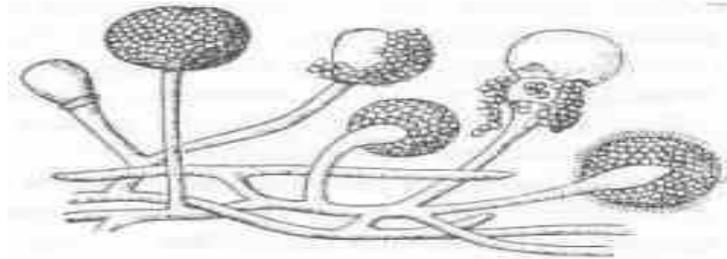


Рис. 193
Грибы *Mucor*



Рис. 194
Грибы *Aspergillus*

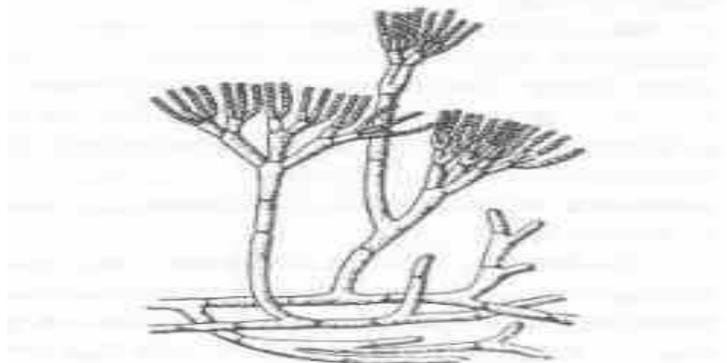


Рис. 195
Грибы *Penicillium glaucum*

Спасибо за внимание!

Выполнили:

Конькова А.

Маслякова Т.

Одобецкая П.

Брызгалова А.

Ахметдинов Я.

Тихонова О.

Афанасьева А.

Кузнецова Е.

Щурова П.

Прилепская Д.

Нефедов А.

Плюснин Д.

Смирнов Р.

Минязева А.

Хайрулина А.