

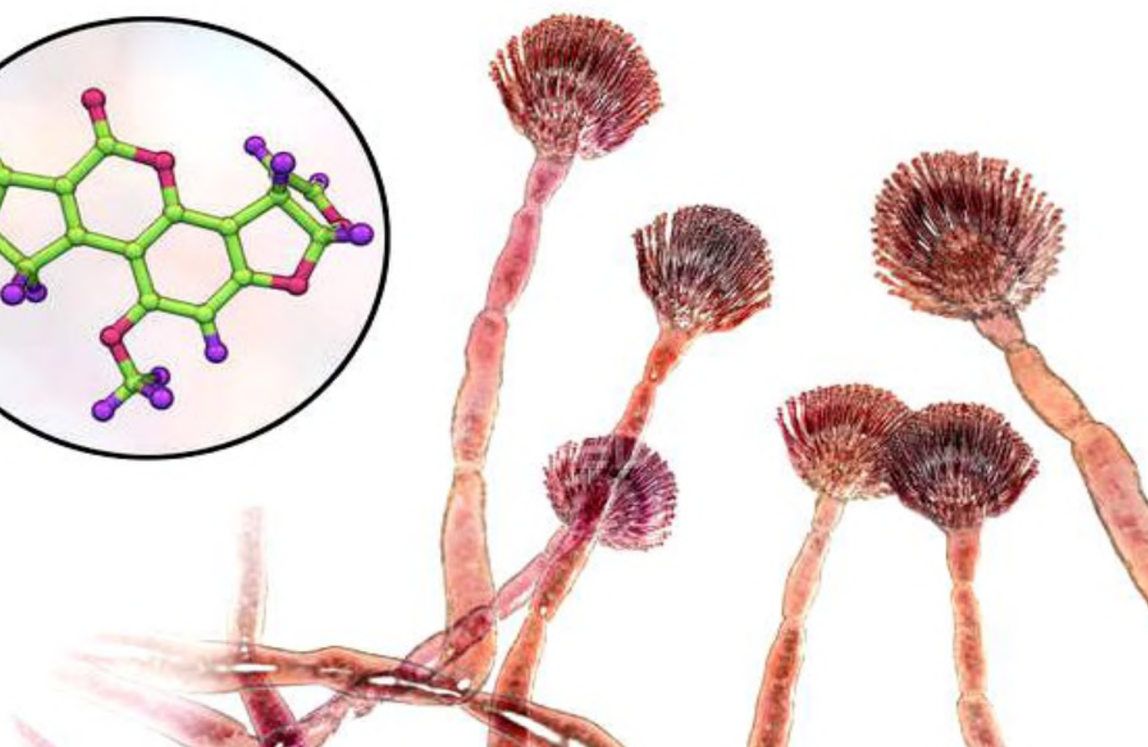
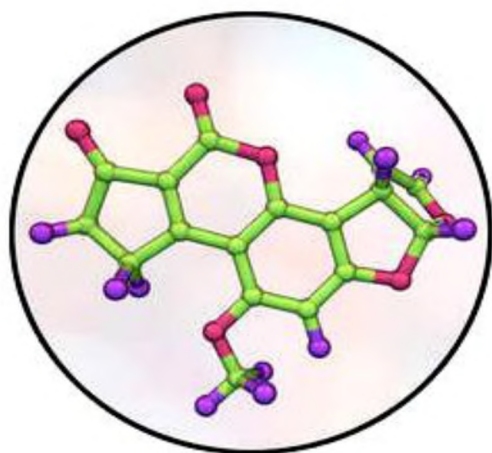
МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Кафедра микробиологии и вирусологии

МИКОЛОГИЯ С МИКОТОКСИКОЛОГИЕЙ. ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ МИКОТОКСИКОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие
для студентов по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина»



Витебск
ВГАВМ
2022

УДК 619:616.992.28
ББК 48.735
М59

Рекомендовано к изданию
методической комиссией факультета ветеринарной медицины
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»
от 08.04.2022 г. (протокол № 4)

Авторы:

магистр ветеринарных наук, старший преподаватель *А. Г. Кошнеров*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *А. А. Вербицкий*; кандидат
ветеринарных наук, доцент *Ю. А. Столярова*; магистр ветеринарных наук,
ассистент *И. Ю. Воробьева*; магистр ветеринарных наук, ассистент
Ю. О. Асташенков

Рецензенты:

кандидат ветеринарных наук, доцент *Н. Г. Толкач*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *Н. В. Синица*

М59 **Микология с микотоксикологией. Основы ветеринарной микотоксикологии** : учеб.-метод. пособие для студентов по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина» / А. Г. Кошнеров [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 112 с.

Пособие написано в соответствии с программой дисциплины «Микология с микотоксикологией». В пособии приведена информация о характеристике микотоксинов, их биологическом значении и биологическом действии, представлена характеристика микроскопических токсикогенных грибов, особенности проявления и профилактики микотоксикозов сельскохозяйственных животных и птицы.

Пособие предназначено для студентов по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина», а также может быть использовано слушателями факультета повышения квалификации и переподготовки кадров, магистрантами, аспирантами, практикующими ветеринарными врачами.

УДК 619:616.992.28
ББК 48.735

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2022

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКОТОКСИНОВ	6
1.1. <i>Биологическое значение микотоксинов</i>	6
1.2. <i>Биологическое действие микотоксинов</i>	8
1.3. <i>Характеристика наиболее значимых микотоксинов</i>	12
2. ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ГРИБОВ-ПРОДУЦЕНТОВ МИКОТОКСИНОВ	31
2.1. <i>Токсикогенные грибы, развивающиеся в период хранения корма</i>	31
2.2. <i>Фитопатогенные грибы, развивающиеся в период вегетации</i>	43
3. МИКОТОКСИКОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ	54
3.1. <i>Отличительные особенности микотоксикозов</i>	54
3.2. <i>Характеристика отдельных микотоксикозов</i>	56
4. ПРОФИЛАКТИКА МИКОТОКСИКОЗОВ	977
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	105
ПРИЛОЖЕНИЕ	107

ВВЕДЕНИЕ

Микотоксикология – это отрасль микологии, которая занимается анализом и изучением токсинов, выделяемых грибами (микотоксинов).

С токсичными свойствами микотоксинов человечество столкнулось давно, хотя изучение токсинообразующих грибов началось с середины XIX в., когда была установлена принадлежность к грибам рожков ржи (*Secale cornutum*), которые вызвали заболевание у людей под названием «огонь святого Антония». В конце XIX и начале XX в. изучали этиологическое значение гриба *Fusarium graminearum* при отравлении людей вследствие потребления продуктов питания, приготовленных с розово окрашенного зерна («пьяный хлеб»).

Термин «микотоксикоз» впервые предложил академик А. Х. Саркисов для обозначения заболевания человека алиментарной токсической алейкией, связанной с микроскопическими грибами *Fusarium sporotrichiella*, которые могут поражать зерно на корню до сбора урожая.



**Рисунок 1 – Саркисов
Арутюн Христофорович
(27.12.1908 – 23.04.2001)
[academuspublish.ru]**

Употребление такого зерна в пищу приводит к сильнейшему токсикозу. Первый такой массовый токсикоз был зарегистрирован в СССР в 1940-х гг. В годы войны это серьезное заболевание поразило Оренбургскую область и Северный Казахстан, где отмечалось массовое заболевание жителей деревень, при этом многие из них умирали.

Для определения причин по приказу И. В. Сталина была создана специальная комиссия, включающая ученых эпидемиологов, микробиологов, витаминологов (вначале предполагали, что это заболевание – проявление гиповитаминоза). Специалисты пришли к выводу, что это заболевание связано с употреблением в пищу зерна, перезимовавшего под снегом.

Профессором А.Х. Саркисовым впервые в мире была издана книга «Микотоксины. Микотоксикозы». Заболевание изучили, назвали «алиментарная токсическая алейкия», что указывало на резкое уменьшение числа лейкоцитов в крови (до 200-300, вместо 6-8 тысяч), что часто приводило к сепсису и гибели людей. Тогда проблему решили, заменив зараженное зерно другим – пригодным в пищу.

Важной вехой в развитии микотоксикологии было установление этиологии заболевания лошадей стахиботриотоксикозом и дендродохиотоксикозом.

Однако как самостоятельная наука, микотоксикология стала развиваться после установления афлатоксинов.

В 1960 г. в Англии перед Рождеством произошел массовый падеж индейки. Заболевание сопровождалось апатией, потерей аппетита, опусканием

крыльев, выгибанием шеи, отбрасыванием головы назад и гибелью в течение недели. Во время вскрытия обнаруживали кровоизлияния и некрозы в печени. После тщательных и длительных исследований из арахисовой муки, которую скармливали индейкам, было выделено бесцветное кристаллическое вещество, введение которого утятам позволило воспроизвести признаки «заболевания X». Оказалось, что это вещество синтезируется грибами рода *Aspergillus* (*A. flavus*, *A. parasiticus*), которые растут на арахисе, кукурузе, сое и семенах масличных культур в условиях умеренного климата. По названию одного из продуцентов вещество получило название афлатоксин (*Aspergillus flavus токсин*). Этот токсин обладает очень сильными гепатотоксическими и гепатоканцерогенными свойствами, в микрограммовых количествах у экспериментальных животных в 100% случаях может вызывать рак печени. В 1964 г. академик А. А. Покровский привез из Америки первую пробирку, содержащую несколько сот миллиграмм афлатоксина, и с этого периода началось изучение данного токсина в СССР.

Микотоксинология как наука начала развиваться благодаря исследованиям, проведенным в ветеринарной медицине. Это объясняется значительно чаще поражением микроскопическими плесневыми грибами кормов, чем продуктов питания, а также ничтожными количествами микотоксинов в продуктах животного происхождения, их малым содержанием в органах, которые не используются как пищевые продукты (кишечник, почки, печень), хотя некоторые из них считаются деликатесом.

Тем не менее в отдельных продуктах животноводства (молоко и продукты его переработки) могут быть микотоксины, которые создают реальную угрозу здоровью людей (афлатоксин M₁).

Невозможность осуществить реальную профилактику поражения сельскохозяйственных культур микроскопическими грибами требует главную роль отвести системе контроля кормов на наличие микотоксинов, а также определению их безопасных уровней, поиска средств снижения негативного влияния микотоксинов на организм животных и недопущения перехода микотоксинов в продукты питания животного происхождения.

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКОТОКСИНОВ

1.1. Биологическое значение микотоксинов

Микотоксины – это низкомолекулярные вторичные метаболиты, продуцируемые микроскопическими грибами, обладающие выраженными токсическими свойствами.

В отличие от первичных метаболитов (сахаров, аминокислот и других веществ), вторичные метаболиты не являются незаменимыми для нормального обмена веществ гриба. Они выполняют многочисленные функции, направленные на обеспечение выживания микроскопических грибов и их конкурентоспособности в борьбе за место в различных экологических нишах. Другими известными вторичными метаболитами являются фитотоксины и антибиотики.

Микотоксины образуются в цепи последовательных ферментных реакций из относительно небольшого числа химически простых промежуточных продуктов основного метаболизма, таких как ацетат, малонат, мевалонат и аминокислоты.

Наиболее важными этапами биосинтеза микотоксинов являются реакции конденсации, окисления-восстановления, алкилирования и галогенизации, которые приводят к образованию весьма различных по структуре предшественников микотоксинов.

Известно 5 основных путей биосинтеза микотоксинов:

- поликетидный (для афлатоксинов, стеригматоцистина, охратоксинов, патулина и др.);
- терпеноидный (для трихотеценовых микотоксинов);
- через цикл трикарбоновых кислот (для рубратоксинов);
- путь, в котором исходными соединениями являются аминокислоты (эргоалкалоиды, споридесмин, циклопиазоновая кислота и др.);
- смешанный, представляющий сочетание двух и более основных путей (для производных циклопиазоновой кислоты).

В настоящее время известно около 400 микотоксинов. Эти соединения в естественных условиях встречаются в кормах и пищевых продуктах. К некоторым наиболее распространенным микотоксинам относятся афлатоксины, трихотецены, фумонизины, зеараленон, охратоксин и алкалоиды спорыньи.

Микотоксины вырабатываются различными штаммами грибов, при этом каждый штамм может продуцировать несколько микотоксинов.

Плесневые грибы поражают корма при благоприятных условиях для их роста – оптимальной температуре и влажности.

Подходящие условия для роста определенного вида гриба могут сложиться как в поле, так и в зернохранилищах.

Грибы-продуценты микотоксинов можно разделить на 2 группы:

- **полевые грибы** – грибы-паразиты, которые поражают живые растения, чаще злаки в период вегетации (*Fusarium*), обычно вырабатывают микотоксины в поле (до уборки урожая);
- **грибы хранения** – грибы-сапротрофы, которые размножаются на мертвых растениях и кормах (*Aspergillus*, *Penicillium*), обычно появляются после уборки урожая.

Однако в особых случаях, например, в необычно жарких или сухих условиях, виды *Aspergillus* и *Penicillium* также могут поражать культуры в течение вегетационного периода. С другой стороны, полевые грибы могут продолжать расти и вырабатывать микотоксины во время транспортировки и хранения.

Для развития грибов необходимы определенные условия:

- оптимальная влажность корма для развития грибов составляет 25-35%, при более высокой (50% и более) влажности развитие грибов замедляется;
- относительная влажность воздуха 95-100% способствует развитию грибов, а 75-80% – замедлению;
- оптимальная температура для развития грибов +35...+50°C;
- большинству грибов требуется, по крайней мере, 1-2% кислорода (исключением является *Fusarium moniliforme*, который способен расти в условиях 60% концентрации углекислого газа и менее чем 0,5% содержания кислорода);
- вид корма (на живых растениях рост замедляется, а после их переработки активность повышается).

Микотоксины невидимы, не имеют вкуса, химически и термоустойчивы, а также не разрушаются при хранении. Они устойчивы к стандартным процессам производства кормов.

Высокая опасность микотоксинов выражается в том, что они обладают токсическим эффектом в чрезвычайно малых количествах и способны достаточно интенсивно диффундировать вглубь продукта.

Потенциальная и реальная опасность микотоксинов значительно усиливается ввиду их высокой стабильности к различным неблагоприятным воздействиям, таким как кипячение, обработка минеральными кислотами, щелочами и другими агентами.

Следствием размножения плесневых грибов в кормовом сырье являются:

- снижение питательности, поскольку поражающие кормовое сырье грибы используют питательные вещества для своего собственного роста;
- ухудшение вкусовых качеств, т.к. заражение зерна некоторыми видами грибов приводит к появлению характерного отталкивающего запаха плесени и неприятного вкуса, снижающих потребление корма;
- токсичность корма, т.к. наличие микотоксинов приводит к ухудшению здоровья, задержке роста животных и снижению их продуктивности.

Микотоксины распределяются в продуктах переработки неравномерно, что вызвано их локализацией в определенных анатомических частях зерновки, разным сродством с химическими компонентами зерна, а также особенностями технологии переработки. В связи с этим в отдельных зернопродуктах возможно превышение ПДК даже при содержании микотоксина в зерне в пределах нормы. Микотоксины могут «маскироваться» в растениях в виде конъюгатов микотоксинов, не обнаруживаемых обычными аналитическими методами, что также увеличивает угрозу их поступления в организм.

В отличие от других токсикантов (тяжелые металлы, пестициды, радиоактивное излучение и т.д.) образование и накопление микотоксинов в кормах и пищевых продуктах не всегда является прямым результатом антропогенной деятельности и научно-технического прогресса, а зависит, в основном, от природно-климатических условий.

Глобальные изменения природно-климатических условий во второй половине XX века и в начале XXI века характеризуются массовым поражением посевов сельскохозяйственных культур токсинообразующими грибами и повышением их токсиногенности.

Массовое распространение токсиногенных грибов на всех континентах и в разных климатических зонах нашей планеты объясняется их высокой устойчивостью и неприхотливостью к условиям окружающей среды.

Микотоксины вызывают экономические потери на всех уровнях производства продуктов питания и кормов, включая производство, переработку и сбыт сельскохозяйственных культур и животноводческой продукции.

1.2. Биологическое действие микотоксинов

Механизм действия микотоксинов основан на следующих явлениях:

- ингибирование синтеза ДНК, РНК и образование аддуктов ДНК (охратоксин А, Т-2 токсин подавляют в клетках синтез протеина, ДНК и РНК);
- изменение мембранных структур: микотоксины могут стимулировать липидное перекисное окисление в тканях, которое обуславливается ухудшением антиоксидантной защиты организма (охратоксин А, Т-2 токсин, афлатоксин, фумонизин, дезоксиниваленол (ДОН), зеараленон);
- запуск программированной клеточной гибели (Т-2 токсин является самым мощным фактором апоптоза).

Микотоксины, поступая в организм с кормом, могут вызвать изменение состава микрофлоры в кишечнике, а всасываясь в желудочно-кишечном тракте, оказать негативное действие на клетки, органы, ткани, физиологическое состояние животных.

Микотоксины, обладая действием, угнетающим иммунитет, могут стать причиной инфекционного заболевания, снизить эффективность вакцинации. Считается, что иммунодефицитные состояния животных, вызванные микоток-

сикозами, являются одной из основных причин широкого распространения лейкоза и туберкулеза у крупного рогатого скота. Низкие и повторяющиеся дозы афлатоксина В₁ и Т-2 токсина у зараженных *Toxoplasma gondii* мышей с хорошим иммунным ответом способны вызвать переход болезни в хроническую форму.

Каждое растение может быть поражено несколькими грибами, и каждый гриб может вырабатывать несколько микотоксинов. Следовательно, существует высокая вероятность присутствия в одном кормовом ингредиенте большого количества различных микотоксинов, что увеличивает риск взаимодействия между ними и возникновения синергических эффектов, вызывающих большую озабоченность в связи с их влиянием на здоровье и продуктивность сельскохозяйственных животных (таблица 1).

Таблица 1 – Сочетанное действие некоторых микотоксинов

Микотоксин 1	Микотоксин 2	Вид животных	Тип взаимодействия
Афлатоксин	Охратоксин	бройлеры	синергичный
	Т-2 токсин	бройлеры	синергичный
		свиньи	синергичный
		овцы	синергичный
Зеараленон	свиньи	синергичный	
Т-2 токсин	Охратоксин	бройлеры	аддитивный / синергичный
		свиньи	синергичный
	Фумонизин	индюшата	аддитивный
	Фузаренон Х	свиньи	синергичный
	Зеараленон	свиньи	синергичный
		овцы	синергичный
	Афлатоксин	овцы	синергичный
		бройлеры	синергичный
		куры- несущки	синергичный
		свиньи	синергичный
норки		синергичный	
КРС	синергичный		
Афлатоксин, охратоксин А	овцы	синергичный	
Фумонизин	Монилиформин	бройлеры	аддитивный
ДОН	Т-2 токсин	бройлеры	синергичный
	Афлатоксин	бройлеры	аддитивный
	Охратоксин	бройлеры	аддитивный
	Фузаровая кислота	бройлеры	синергичный
	Охратоксин	свиньи	аддитивный
	Зеараленон	свиньи	синергичный
Охратоксин	Цитринин	свиньи	синергичный
	Зеараленон	свиньи	аддитивный / синергичный

При одновременном поступлении нескольких микотоксинов в организм животного они могут усилить токсическое действие друг друга. *Синергическое*

действие возникает, когда комбинированное действие двух микотоксинов (даже в низких дозах) оказывается больше суммы действия каждого микотоксина по отдельности. Например, фузаровая кислота не токсична для животных даже при очень высоких концентрациях, но ее комбинация с ДОНОм является высокотоксичной; сочетанный Т-2 и афлатоксикоз характеризуется усилением тератогенного и эмбриотоксического действий.

Также может возникать простое *аддитивное действие*, при котором комбинированное действие двух микотоксинов равно сумме действия каждого микотоксина по отдельности.

Микотоксины различаются по строению молекулы, что объясняет большую вариабельность вызываемых ими симптомов.

Токсичность микотоксинов может быть острой и хронической.

В *острых случаях* влияние токсина проявляется после короткого времени воздействия (секунды, минуты или часы). Как правило, острая токсичность является результатом воздействия высоких доз и характеризуется наличием быстро распознаваемых тяжелых симптомов.

Для *хронической токсичности* характерны менее выраженные симптомы, которые иногда могут возникнуть только после начального периода воздействия. Также хроническая токсичность может развиваться при длительном влиянии низких доз микотоксинов. Хроническое действие некоторых микотоксинов проявляется в стимуляции развития рака, особенно в печени (например, действие афлатоксина).

Последствия токсического действия микотоксинов могут быть обратимыми и необратимыми. *Обратимые* включают незначительные повреждения, которые могут проходить (раздражение кожи). *Необратимые* последствия указывают на постоянный вред для здоровья (сужение кровеносных сосудов, вызываемое алкалоидами спорыньи и приводящее к некрозу периферических органов (пальцев, ушей или хвоста)).

Основными проявлениями токсического действия микотоксинов являются канцерогенность, генотоксичность, нефротоксичность, гепатотоксичность, эстрогенный эффект, расстройства репродуктивной и пищеварительной систем, угнетение иммунной системы и кожные реакции.

Существует несколько факторов, влияющих на симптоматику:

- тип потребляемых микотоксинов, доза и продолжительность воздействия;
- вид животного, пол, порода, возраст, общее состояние здоровья, иммунный статус;
- управление фермой: санитарное состояние, температура, плотность поголовья;
- возможный синергизм между микотоксинами, одновременно присутствующими в кормах.

На некоторые органы и системы микотоксины оказывают прямое токсическое действие, например, на печень, нервную систему, почки, кожу, сердечно-сосудистую, репродуктивную и иммунную системы. Ненаправленное действие проявляется канцерогенностью, тератогенностью и мутагенезом.

Микотоксины всасываются через желудочно-кишечный тракт, легкие, кожу и другие органы.

В желудочно-кишечном тракте абсорбция микотоксинов может происходить во рту и пищеводе (минимальное всасывание), а также в желудке и тонком кишечнике. В желудке абсорбция, как правило, находится во взаимосвязи с содержанием фракции недиссоциированных контаминантов, таких как слабые кислоты. Максимальное всасывание происходит в тонком отделе кишечника. Некоторое количество микотоксинов также может абсорбироваться в толстом кишечнике.

Микотоксины, которые обычно переносятся с пылью, поглощаются в альвеолах легких (например, охратоксин А).

Попав в организм, микотоксины могут распределяться различными путями. Некоторые микотоксины связываются с белками плазмы крови и переносятся в плазме (например, охратоксин А). Микотоксины также могут быть липофильными и в этом случае накапливаются в жировой ткани. Липофильные соединения легко преодолевают гематоэнцефалический и плацентарный барьеры.

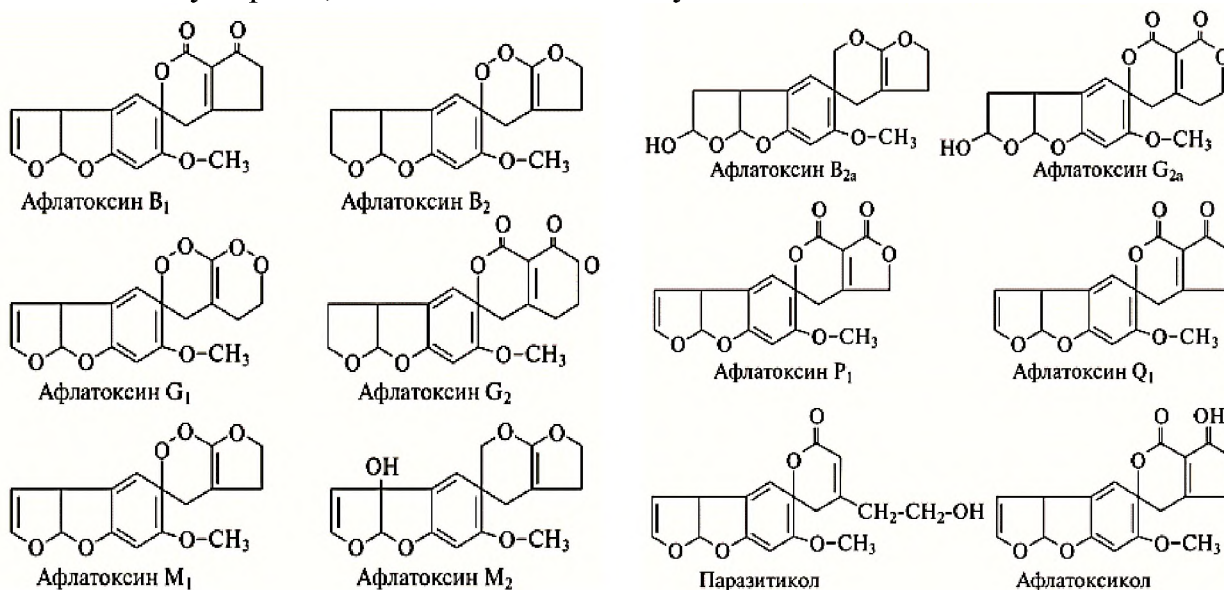
Период полувыведения, или время, необходимое для снижения вдвое начальной концентрации токсина в плазме крови, в случае хронического воздействия может быть очень длительным.

Выделение микотоксинов может происходить частично, несколькими путями. Обычно полярные и гидрофильные вещества выводятся из организма с мочой через почки. При этом наблюдается накопление микотоксинов в почках, что может приводить к токсическому действию (например, охратоксина А).

Высокомолекулярные соединения обычно выделяются с желчью. Также экскреция может происходить другими путями, например, при переходе в молоко (афлатоксин В₁) и выделении через пот и слюну. Неабсорбированные микотоксины могут выделяться с фекалиями, одновременно оказывая во время прохождения действие на кишечную стенку.

1.3. Характеристика наиболее значимых микотоксинов

Афлатоксины (сокр. от *Aspergillus flavus toxin*) – группа токсинов, обладающих гепатотропным и канцерогенным действием, по химической природе – производные кумарина, относящиеся к классу поликетидов.



На основании флуоресценции в УФ-свете (синем или зеленом) и относительной хроматографической подвижности во время тонкослойной хроматографии основные афлатоксины подразделяются на следующие виды – А, В₁, В₂, G₁, G₂, М₁, М₂, Р и др. Наибольшее значение имеют афлатоксины В₁, В₂, G₁ и G₂. Афлатоксин В₁ является наиболее мощным из известных природных канцерогенов и обычно является основным афлатоксином, продуцируемым токсигенными штаммами.

У лактирующих животных, получающих корма с содержанием афлатоксинов В₁ и В₂, с молоком выводятся метаболиты, идентифицируемые как афлатоксины М₁ и М₂, опасные для новорожденных животных.

Афлатоксины вырабатываются некоторыми видами плесневых грибов *Aspergillus* (*A. flavus* и *A. parasiticus*), растущих на зернах, семенах и плодах растений с высоким содержанием масла (например, на семенах арахиса) и некоторых других субстратах (на почве, разлагающейся растительности, сене).

Плесневые грибы *Aspergillus* часто поражают злаки (кукурузу, сорго, пшеницу и рис), масличные (сою, арахис, подсолнечник и хлопок), специи (перцы чили, черный перец, кориандр, куркуму и имбирь) и древесные орехи (фисташки, миндаль, грецкий орех, кокосовый орех и бразильский орех).

Сильнее обычно заражены грибами продукты, хранящиеся в жарком и влажном климате.

Афлатоксины обладают слабой антибиотической активностью по отношению к некоторым видам мицелиальных грибов и дрожжей (30-40 мкг/мл), бактерий (10-15 мкг/мл), актиномицетов (25-50 мкг/мл). Некоторые виды микроорганизмов проявляют устойчивость к афлатоксину и инактивируют его.

Афлатоксины характеризуются фитотоксическими свойствами, вызывают альбинизм у растений. Они термостабильны, не разрушаются ультрафиолето-

выми лучами. Корма, пораженные токсинообразующими штаммами *A. flavus*, не обезвреживаются запариванием и не инактивируются кислотами и щелочами.

В зависимости от чувствительности к афлатоксину В₁ все виды животных можно условно разделить на 3 группы:

- очень чувствительные (LD₅₀ равна или меньше 1 мг/кг) – утята, кролики, радужная форель, норки, свиньи, индюшата, телята, собаки;
- чувствительные (LD₅₀ составляет от 1 до 10 мг/кг) – морские свинки, овцы, жеребята, крысы, цыплята, цесарки, мыши, кижуч;
- резистентные (остаются мало чувствительными даже к большим дозам афлатоксина В₁).

Токсическое действие афлатоксинов в значительной степени зависит от возраста и пола животных. Общим для всех видов животных является уменьшение их чувствительности с возрастом и большая чувствительность взрослых самцов по сравнению со взрослыми самками.

Экономический вред афлатоксинов выражается в ухудшении конверсии и усваиваемости корма, снижении темпов роста и продуктивности животных и в их гибели.

Афлатоксины увеличивают хрупкость капилляров и снижают свертываемость крови. Промежуточные метаболиты афлатоксинов способны вызывать нарушения работы печени и почек, снижение иммунитета. Взаимодействие этих веществ с нуклеотидами нарушает структуру ДНК, что может приводить к гибели клеток или их преобразованию в опухолевые. В частности, установлена связь афлатоксинов с развитием гепатоцеллюлярной карциномы человека. Наибольшей канцерогенностью и токсичностью обладает афлатоксин В₁. Помимо того, что этот микотоксин опасен сам по себе, в организме животных из него образуется афлатоксин М₁.

Афлатоксин М₁ обнаруживается в молоке в количестве 1-6% от процентного содержания афлатоксина В₁ в корме. Токсичность афлатоксина М₁ до сих пор недостаточно хорошо изучена, что связано с трудностями выделения достаточного для анализа количества токсина. Однако известно, что афлатоксин М₁ обладает выраженным гепатотоксическим и генотоксическим эффектом. Кроме того, существуют данные о канцерогенной и мутагенной активности афлатоксина М₁, хотя она значительно ниже, чем у афлатоксина В₁. Афлатоксин М₁ может содержаться не только в молоке, но и в молочных продуктах, в том числе прошедших пастеризацию и ультрапастеризацию.

ТР ТС 015/2011 «О безопасности зерна» и ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» устанавливают максимально допустимое содержание афлатоксина В₁ в пищевых злаках, бобовых, масличных культурах и продуктах из этих культур, в кондитерских изделиях, жевательной резинке, какао-бобах, какао-продуктах и шоколаде, а также в орехах, чае, кофе и масложировой продукции на уровне 5 мкг/кг. В ферментных молокосвертывающих препаратах грибного происхождения, продуктах для детей, беременных и кормящих женщин присутствие афлатоксина В₁ не допускается (не более 0,15 мкг/кг).

Допустимое содержание афлатоксина М₁ отдельно регулируется ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» и ТР ТС 033/2013 «О безопасности молока и молочной продукции» и составляет 0,5 мкг/кг в молоке, продуктах его переработки и биологически активных добавках на основе переработки молочного сырья. Присутствие афлатоксина М₁ в продуктах для детей, беременных и кормящих женщин не допускается (менее 0,02 мкг/кг).

Стеригматоцистин – микотоксин, являющийся метаболическим предшественником афлатоксинов и имеющий схожую с ними структуру, однако несколько менее токсичный. Его вырабатывают многие плесневые грибы, в том числе, аспергиллы.

Эти плесени поражают пищевое и кормовое сырье: злаки, фрукты и овощи, кофе, а также готовые продукты. Они способны расти в растворах сахаров и соли и даже на средах, бедных питательными веществами, например, на стенах домов. Некоторые аспергиллы вызывают заболевания человека и животных (аспергиллез). Эти плесневые грибы крайне устойчивы ко внешним воздействиям, и полностью избавиться от них практически невозможно.

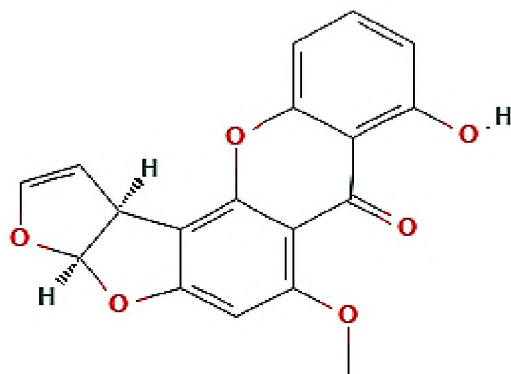
Значительные количества стеригматоцистина могут содержаться в кормах для животных. Его воздействие на продуктивность скота недостаточно хорошо изучено, однако известно, что у коров он вызывает кровотечения и кровавую диарею, у свиней поражение печени, а у птицы, помимо этого, и почек. Стеригматоцистин токсичен для некоторых видов рыбы и вызывает повреждения жабр и печени.

Стеригматоцистин может присутствовать в различных пищевых продуктах. Его обнаруживали в специях из Шри-Ланки и продуктах из африканских стран, в рисе из Японии, в пшенице, ржи и кукурузе в европейских странах, а также в фисташках, кофе и какао-бобах и в сыре.

Стеригматоцистин устойчив к нагреванию. Исследование, проведенное в Латвии в 2011 г., показало, что этот микотоксин сохраняется в хлебобулочных изделиях после их выпекания.

Как правило, стеригматотоксина, содержащегося в продуктах питания, недостаточно, чтобы вызвать острое отравление. Для острого отравления стеригматоцистином характерно сильное почечное кровотечение, а также некроз печени и почек. При отравлении меньшими дозами – также наблюдаются дегенеративные и некротические процессы, однако кровотечение в таких случаях отсутствует.

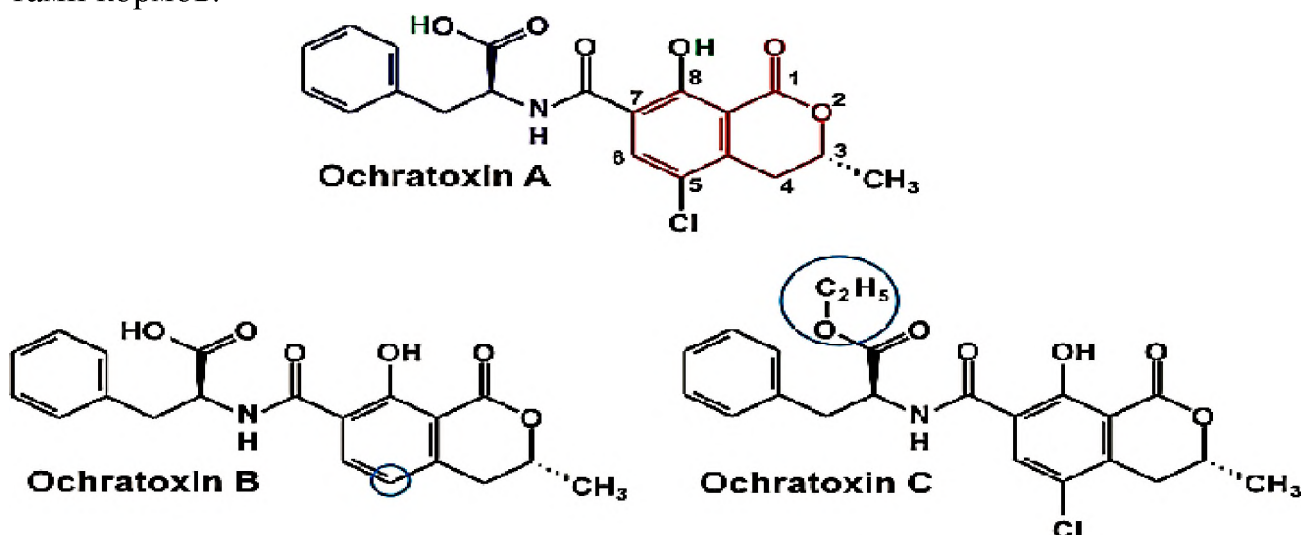
Как и афлатоксин В₁, стеригматоцистин является канцерогеном. При хроническом употреблении даже в малых дозах токсин способствует развитию злокачественных опухолей печени и пищевода. Помимо этого, он вызывает снижение иммунитета и проявляет мутагенные, тератогенные и гепатотоксиче-



ские свойства. Все это обуславливает необходимость ограничивать и анализировать содержание стеригматоцистина в продуктах питания и кормах для животных.

В странах ЕАЭС содержание стеригматоцистина в ферментных препаратах грибкового происхождения ограничивает ТР ТС 029/2012 «Требования безопасности пищевых добавок, ароматизаторов и технологических вспомогательных средств», согласно которому в таких препаратах не должно быть микотоксинов. Проект ТР ТС «О безопасности кормов и кормовых добавок» устанавливает максимально допустимую концентрацию стеригматоцистина на уровне 0,1 мг/кг (0,05 мг/кг).

Охратоксины – группа микотоксинов, производные кумарина, продуцируемые некоторыми видами микроскопических плесневых грибов рода *Aspergillus* (*A. ochraceus*, *A. alliaceus*, *A. auricomus*, *A. carbonarius*, *A. glaucus*, *A. melleus* и *A. niger*) и *Penicillium* (*P. verrucosum*), являющимися контаминантами кормов.



Охратоксины незначительно различаются между собой (имеют сходную структуру молекул): охратоксин А (дегидроизокумарин, связанный своей 7-карбогруппой с альфа- и бета-фенилаланином), охратоксин В (дихлораналог), охратоксин С (этиловый эфир охратоксина А) и охратоксин D (метиловый эфир охратоксина А).

Наиболее распространенным и токсичным является охратоксин А. Охратоксин В примерно в 50 раз менее токсичен охратоксина А. Охратоксин С близок по токсичности к охратоксину А.

Охратоксины образуются во время хранения урожая в переработанных и непереработанных сельскохозяйственных культурах (пшеница, ячмень, кукуруза и т.д.), кофе, сушеном винограде. Чаще всего охратоксины вырабатываются во время хранения в условиях, которые содействуют росту плесневых грибов, т.е. в теплых и влажных условиях при уровне влажности выше 14% и температуре выше +20°C.

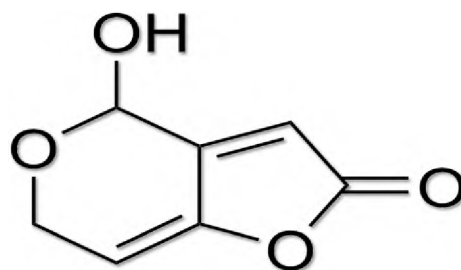
Охратоксины относятся к группе кислых микотоксинов; их экстрагируют из корма при кислом рН (для этой цели используют ортофосфорную кислоту). Со щелочами вступают в реакцию, образуя комплексы, разрушающиеся при повторном подкислении раствора и доведении его рН до 3-4. При определении охратоксинов в корме на стенках посуды вместе со щелочью могут осаждаться и охратоксины. В результате возможен отрицательный результат при фактическом содержании их в исследуемом материале. При детоксикации недостаточная по времени обработка дефектного корма щелочью может привести к восстановлению охратоксинов в желудке и вызвать у животных заболевание.

Все охратоксины проявляют сильную нефротоксичность. Очень чувствительны к ним оказались собаки, у которых даже небольшие дозы охратоксина А вызывают смертельные поражения почек. Крайне опасен этот яд и для домашней птицы, у которой он вызывает также нарушения свертываемости крови и синдром плохого усвоения корма («синдром бледной птицы»). Это явление, характерное и для отравления афлатоксинами, сопровождается поражением внутренних органов, снижением качества пера и ослаблением пигментации покровов и яичного желтка. Охратоксин А также снижает темпы роста и ухудшает продуктивность свиней и лошадей, но малоопасен для жвачных благодаря расщеплению в рубце. Очень чувствительны к охратоксину А рыбы.

Существуют данные, что охратоксин А способен повреждать нервную систему, подавлять иммунитет, вызывать мутации ДНК и приводить к возникновению опухолей. Этот микотоксин негативно влияет на мужскую репродуктивную систему. Также известно, что охратоксин А может проникать через плаценту, что означает, что он может воздействовать на эмбрионы. По всей видимости, охратоксин А имеет отношение к развитию балканской эндемической нефропатии – смертельного заболевания почек, которым страдают преимущественно сельские жители Балканского полуострова.

ТР ТС 015/2011 «О безопасности зерна» и ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» устанавливают максимально допустимое содержание охратоксина А в пищевой пшенице, ячмене, ржи, овсе, рисе и продуктах из них на уровне 5 мкг/кг. Такой же уровень установлен для злаковых, бобовых и масличных культур, предназначенных на кормовые цели. В ферментных молочносвертывающих препаратах грибного происхождения, продуктах для беременных и кормящих женщин и детском питании присутствие охратоксина А не допускается (менее 0,5 мкг/кг).

Патулин – микотоксин, представляющий собой по структуре производное пирана (4-гидроксифуropyранон), трикетид, продуцируемый некоторыми видами микроскопических плесневых грибов рода *Penicillium* (*P. expansum*, *P. griseofulvum*, *P. claviforme*, *P. cyclopium*, *P. melinii*), *Aspergillus* (*A. clavatus*, *A. terreus*), реже – *Byssochlamys* (*B. fulva*, *B. nivea*) и *Paecilomyces*. Впервые был выделен как противомикробное активное начало в 1940-х гг. из *Penicillium patulum* (совре-



менное название – *Penicillium griseofulvum*). Тот же метаболит был выделен и у других видов и получил названия клавиформин, клавицин, клаватин, экспанзин, мукопин, микоин С, пеницидин, терцинин.

Максимальное токсинообразование наблюдается обычно при температуре +21...+30°C.

Продуценты патулина поражают преимущественно фрукты и некоторые овощи, а также злаки и силос. Токсин обнаружен в яблоках, грушах, абрикосах, персиках, винограде, бананах, клубнике, голубике, бруснике, в томатах и некоторых фруктовых соках и пюре. Чаше, чем другие плоды, патулином загрязняются яблоки. Следует подчеркнуть, что патулин концентрируется в основном в подгнившей части яблока, где его содержание может достигать 1,2 г/кг, в то время как в неповрежденной части определяется только около 1% общего количества токсина. Однако в томатах независимо от размеров подгнившего участка патулин распределяется равномерно по всей ткани.

Патулин в высоких концентрациях находят и в продуктах переработки фруктов и овощей. Особенно часто его обнаруживают в яблочном соке. Патулин обнаружили и в других продуктах переработки фруктов и ягод — пюре, компотах и джемах.

В экспериментах было показано, что цитрусовые и некоторые овощные культуры (картофель, лук, редис, редька, баклажаны, цветная капуста, тыква и хрен) обладают естественной резистентностью к заражению продуцентами патулина.

Кроме того, есть данные, что синтезировать патулин может одна из разновидностей *Penicillium roqueforti*, однако не та, что используется для производства голубых сыров, так что патулин в этих сырах не обнаруживается.

В пище патулин частично взаимодействует с тиоловыми группами (участками молекул, содержащими серу) и таким образом нейтрализуется. Поэтому водный раствор патулина, например, фруктовый сок, более токсичен, чем патулин, содержащийся во фруктах. Однако в сидре и других спиртных напитках, полученных из яблочного сока, этот токсин не обнаружен, так как полностью разрушается при брожении.

Патулин очень устойчив к нагреванию, но постепенно разлагается в присутствии аскорбиновой кислоты, а также серосодержащих веществ, например, цистеина, глутатиона и диоксида серы. Недавние исследования также показали, что снизить содержание этого микотоксина в соке может обработка ультрафиолетом в лабораторных условиях.

Механизм действия патулина изучен слабо, однако известно, что он блокирует синтез белков, по-видимому, благодаря способности реагировать с сульфгидрильными (тиоловыми) группами.

Патулин обладает высокой антибактериальной активностью широкого спектра: подавляет рост как грамположительных, так и грамотрицательных бактерий. К его действию чувствительны некоторые виды микроскопических грибов, простейшие, амфибии: токсин цитотоксически действует на клеточные и тканевые культуры. По этой причине в XX веке он использовался в ветеринарии как антибиотик.

Ряд ранних исследований был направлен на использование его антибиотической активности. Например, он был протестирован как спрей для носа и горла для лечения простуды и как мазь для лечения грибковых инфекций кожи. Однако в 1950-60-х годах стало очевидно, что помимо антибактериального, противовирусного и противопротозойного действия, патулин был токсичен как для растений, так и для животных, что исключает его клиническое использование в качестве антибиотика. В 1960-х годах патулин был реклассифицирован как микотоксин.

Вместе с тем он угнетает и микрофлору рубца жвачных животных, что сильно ухудшает пищеварение в нем. К острым симптомам интоксикации патулином у животных относятся поражения печени, селезенки и почек, а также иммунной системы.

При лабораторных исследованиях заметное воздействие патулина проявляется лишь при использовании дозы, значительно превышающей природную концентрацию этого микотоксина в зараженных плесневыми грибами продуктах. Тем не менее, в ряде случаев наблюдались серьезные поражения нервной системы у скота и овец, которых кормили загрязненным силосом. Отмечались также повреждения пищеварительного тракта, возможно, вызванные противомикробным действием патулина.

Доказательств канцерогенности и токсичности патулина для человека пока не обнаружено, хотя исследования показали возможность его воздействия на иммунную систему, а также негативное влияние на структуру клеток и хромосом.

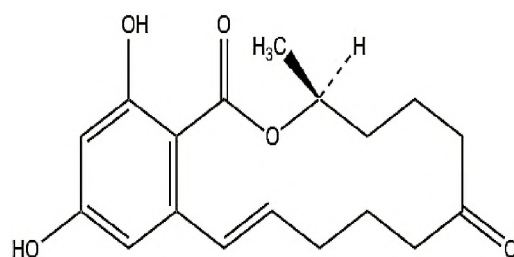
Патулин относят к канцерогенным соединениям, поскольку в опытах на крысах при подкожном введении он индуцировал фибросаркомы. В то же время, в последующих экспериментах, проведенных на крысах и мышах, не удалось подтвердить его канцерогенную активность.

Мутагенные свойства патулина выявлены в опытах на бактериальных и дрожжевых тест-системах. При введении беременным крысам и мышам патулин оказывал эмбриотоксическое и эмбриоцидное действие, но не проявлял тератогенных и мутагенных свойств.

Обнаружение у патулина высокой токсичности, мутагенных и канцерогенных свойств, а также выявление его в качестве загрязнителя пищевых продуктов заставляет отнести патулин к особо опасным микотоксинам.

ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» не допускает присутствия патулина в продуктах, содержащих яблоки, томаты, облепиху и калину и соки из них, для питания детей, беременных и кормящих женщин (содержание патулина не должно превышать 20 мкг/кг).

Зеараленон – микотоксин нестероидной природы, который вырабатывают распространенные в умеренном и тропическом климате виды плесневых грибов рода *Fusarium* (в основном *F. graminearum*, а также *F. culmorum*, *F. equiseti* и *F. verticillioides*).



Зеараленон получил тривиальное название как сочетание *zea* (*Gibberella zeae* – телеоморфа (сумчатая стадия) несовершенного гриба *Fusarium graminearum*, вызывающего фузариоз колоса различных злаковых культур, плесневение семян, стеблевую гниль кукурузы), *ral* (*resorcylic acid lactone* – лактон резорциловой кислоты), *en* (для наличия двойной связи от С-1' к С-2) и *on* (для С-6' кетона).

Почти одновременно вторая группа выделила, кристаллизовала и изучила метаболические свойства того же соединения и назвала его F-2. В большей части ранней литературы зеараленон и F-2 используются как синонимы.

Чаще всего фузариевые грибы поражают кукурузу, ячмень, овес, рис, пшеницу, рожь, сорго и продукты из этих злаков, а также орехи, бананы, амарант и черный перец. Эти плесени теплолюбивы, для роста им необходима высокая влажность, потому они, в основном, распространены в южных странах. Но им подходят и условия на складах зерна, если воздух там достаточно влажен. Таким образом, зеараленон может образовываться в зерне как во время роста культур, так и при хранении урожая.

Зеараленон действует на животных подобно гормону эстрогену. Этот гормон стимулирует развитие первичных и вторичных женских половых признаков, участвует в регуляции менструального цикла и протекании беременности, а у мужчин в случае превышения нормы вызывает гинекомастию (увеличение молочных желез) и нарушение половой функции.

Возможно, поскольку первоначальная работа по этим грибковым макролидам совпала с открытием афлатоксинов, главы о зеараленоне стали постоянным элементом монографий по микотоксинам. Тем не менее, слово «токсин» почти наверняка неверно, потому что зеараленон, хотя и обладает биологической активностью, вряд ли токсичен; скорее, он достаточно похож на 17 β -эстрадиол, основной гормон, продуцируемый яичниками человека, что позволяет ему связываться с рецепторами эстрогена в клетках-мишенях млекопитающих. Зеараленон лучше классифицировать как нестероидный эстроген или микоэстроген. Иногда его называют фитоэстрогеном.

Токсический эффект зеараленона, вероятно, основан на его связывании с рецепторами эстрогена. При поражении этим веществом у животных обоих полов увеличиваются молочные железы, отекают и распухают половые органы, а у самок происходят выкидыши и развивается бесплодие.

Свиньи особенно чувствительны к зеараленону. Но для коров и овец этот микотоксин не менее опасен, поскольку в рубце жвачных животных из него образуются более активные метаболиты, в том числе зеранол.

Ряд исследований показал, что зеараленон способен накапливаться в печени, мышечной ткани и птичьих яйцах. Хотя прямых доказательств опасности зеараленона для человека нет, существуют данные, что этот микотоксин повышает вероятность возникновения опухолей молочной железы.

Зеараленон не разрушается при измельчении, термической обработке и ферментации зерна. Иногда он встречается в пищевых продуктах вместе с трихотеценовыми токсинами.

Известно не менее 15 производных зеараленона. Один из его метаболитов, **зеранол** (α -зеараланол), в 3-4 раза более активен, чем зеараленон. Он, как и эстродиол (один из типов эстрогена), усиливает выделение гормона роста, что, в свою очередь, приводит к нарастанию мышечной массы. Поэтому зеранол используется как стимулятор роста мясного скота в Канаде и всех видов скота в США, но запрещен во многих других странах, в том числе в Европейском союзе. Чтобы установить, был ли зеранол нелегально применен или образовался в организме скота из зеараленона, содержащегося в корме, проводится сравнительный анализ содержания этих метаболитов в моче. Согласно данным некоторых исследований, зеранол может быть опасен и для людей.

Технические регламенты Таможенного союза 015/2011 «О безопасности зерна» и 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» не допускают присутствия зеараленона в ферментных молокосвертывающих препаратах грибного происхождения, продуктах для детей, беременных и кормящих женщин (не более 5 мкг/кг).

Трихотеценовые микотоксины (трихотецены) продуцируются в основном микроскопическими плесневыми грибами рода *Fusarium*, а также в меньшей степени *Stahybotrys*, *Trichoderma*, *Cephalosporium*, *Trichothecium* и *Mirothecium*.

Термин трихотецен происходит от трихотецина, который был одним из первых идентифицированных членов этого семейства. Все трихотецены имеют трихотеценовое кольцо (трихотекан), которое содержит двойную связь С-9 и эпоксидную группу в области С-12,13 с различными замещениями боковой цепи.

В настоящее время идентифицировано более 100 трихотеценов, большинство из них являются слаботоксичными, лишь немногие – смертельно опасны.

В зависимости от структуры трихотеценового ядра эти микотоксины подразделяются на 4 группы: А, В, С и D. Структура различных типов трихотеценовых микотоксинов очень сложна и имеет свои характерные особенности.

В основном, плесневые грибы, продуцирующие трихотеценовые микотоксины, обитают в почве и на материалах, содержащих целлюлозу: дереве, ДВП, гипсокартоне, бумаге, ткани и др., поэтому они и синтезируемые ими токсины не очень опасны для человека, если не считать возможных аллергических реакций разной степени серьезности.

Особый же вред здоровью человека и животных могут нанести трихотецены, выделяемые представителями рода *Fusarium*, поражающие злаки (пшеницу, ячмень, кукурузу, овес, рис), а также фузариевые бобовые и масличные культуры.

В качестве природных загрязнителей (контаминантов) пищевых продуктов и кормов являются фузариевые токсины, относящиеся к типам А и В. Все эти вещества не разрушаются при механической и тепловой обработке продуктов.

Наиболее токсичны представители трихотеценов, относящихся к типу А, – в особенности *T-2* и *HT-2* токсины, а также *диацетоксисцирпенол (ДАС)* и *неосоланиол*.

Основными трихотеценами, относящимися к типу В, являются *дезоксиниваленол* (ДОН, vomitоксин), его производные *3-ацетилдезоксиниваленол* и *15-ацетилдезоксиниваленол*, а также *ниваленол* и его производное *фузаренон-Х* (4-ацетилниваленол).

Трихотецены носят общее название «токсины отказа от корма», т.к. отравление этими веществами сопровождается потерей аппетита. Такой эффект, вероятно, связан с повышением в головном мозге животных уровня серотонина, отвечающего в том числе за чувство насыщения.

Трихотеценовые токсины легко проникают в клетки живых организмов и препятствуют синтезу в них белков, что в конечном итоге приводит к гибели клеток. Именно этим объясняется раздражающий эффект, который трихотецены производят на ткани желудочно-кишечного тракта.

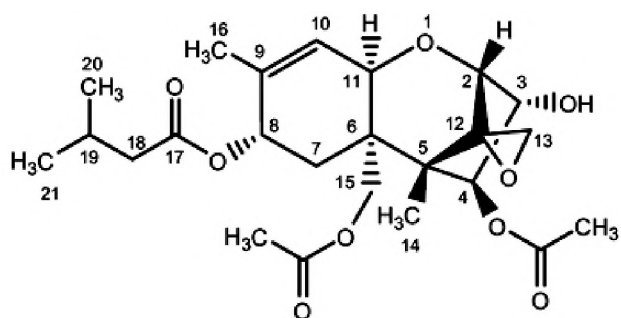
Кроме того, эти токсины подавляют иммунитет, причем из всех микотоксинов трихотецены уступают в этом только афлатоксинам.

Свиньи особенно чувствительны к дезоксиниваленолу (ДОН), а птицы – к Т-2 токсину и диацетоксисцирпенолу (ДАС), которые вызывают у них «вертолетную болезнь» (при этом заболевании птицы плохо усваивают корм, что приводит в том числе к нарушению структуры пера и его роста).

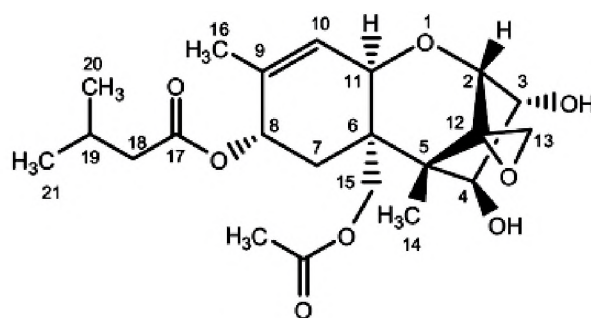
Некоторые трихотецены участвуют в развитии алиментарной токсической алейкии – заболевания людей, напоминающего ангину с тяжелыми кровотечениями.

ТР ТС 015/2011 «О безопасности зерна» и ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» не допускают присутствия таких трихотеценов, как дезоксиниваленол и Т-2 токсин, в продуктах для детей и беременных и кормящих женщин.

Т-2 и НТ-2 токсины принадлежат к трихотеценам типа А. Они достаточно редко встречаются в пищевых продуктах, но при этом очень токсичны.



Т-2 токсин



НТ-2 токсин

Т-2 токсин выделяют некоторые плесневые грибы рода *Fusarium*, заражающие зерновые культуры и продукты их переработки.

НТ-2 токсин является главным метаболитом Т-2 токсина и очень близок к нему по химическому строению и воздействию, поэтому содержание этих веществ в пище и кормах обычно определяют совместно.

У птиц, в особенности у мускусных уток, Т-2 вызывает поражения ротовой полости, эрозии зоба и некрозы слизистой желудка, а также ухудшает качество

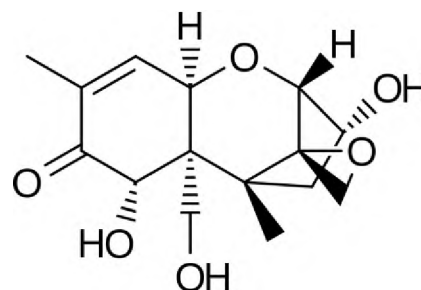
яичной скорлупы и оказывает токсичное воздействие на зародышей. У скота и домашних питомцев Т-2 токсин вызывает кровотечения в кишечнике, а при более высоких концентрациях в корме он опасен и для рыб. Отравление этим токсином приводит к снижению живой массы и потребления корма, замедлению роста и падению продуктивности у всех сельскохозяйственных животных. Т-2 токсин не только раздражает кишечник, но и поражает печень и почки. Кроме того, он угнетает иммунитет и кроветворение, а также может вызывать нарушения структуры хромосом.

Т-2 токсин часто встречается в корме совместно с афлатоксинами. Такое сочетание наиболее опасно для иммунной системы птиц, поскольку эти вещества взаимно усиливают действие друг друга.

В годы Великой Отечественной войны в некоторых районах СССР наблюдались вспышки алиментарной токсической алейкии – микотоксикоза людей, связанного с употреблением в пищу перезимовавшего в поле испорченного зерна. Это заболевание по симптомам напоминает ангину, но может сопровождаться тяжелыми кровотечениями. Хотя в последнее время исследований не проводилось, более давние работы показали, что наряду с другими фузариевыми токсинами к развитию этой болезни может быть причастен и Т-2 токсин.

Согласно ТР ТС 015/2011 «О безопасности зерна» и ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции», присутствие Т-2 токсина в продуктах для детей и беременных и кормящих женщин, а также в ферментных молокосвертывающих препаратах грибного происхождения не допускается (уровень его содержания не должен превышать 50 мкг/кг).

Дезоксиниваленол (ДОН, vomитоксин) принадлежит к трихотеценовым токсинам типа В и является самым широко распространенным трихотеценом. Его выделяют плесневые грибы *Fusarium graminearum* и *F. culmorum*, развивающиеся в умеренном климате.



Как и другие фузариевые токсины, дезоксиниваленол в основном встречается в злаковых культурах и продуктах из них. Пиво, изготовленное из загрязненного vomитоксином солода, дает так называемый «гашинг-эффект» (спонтанное сильное пенообразование после открытия бутылки).

ДОН – единственный микотоксин, который частично разлагается под воздействием микроволнового излучения. Однако он устойчив к тепловой обработке и стабилен при длительном хранении.

Несмотря на то, что ДОН не вызывает у животных тяжелых отравлений, этот токсин считается основной причиной экономических потерь из-за снижения продуктивности. Вызываемые дезоксиниваленолом нейрорхимические нарушения в мозге животных приводят к отказу от корма и рвоте, из-за чего этот токсин и получил свое название (от англ. *Vomit* – рвота). Согласно некоторым данным, ДОН может быть опасен и для людей.

Домашняя птица, лошади, мясной скот и овцы относительно устойчивы к vomитоксину, в отличие от свиней, у которых это вещество может даже вызывать поражения внутренних органов. У молочного скота ДОН снижает потребление корма и выработку молока. Это, по-видимому, связано с тем, что во время лактации иммунитет животных подавлен, а интенсивность пищеварения в рубце повышена, поэтому дезоксиниваленол меньше расщепляется рубцовой микрофлорой. У собак и других домашних питомцев при отравлении дезоксиниваленолом также наблюдается отказ от пищи и рвота, которые, тем не менее, быстро исчезают после замены корма.

Известно, что дезоксиниваленол может снижать иммунитет животных. Кроме того, есть сведения, что дезоксиниваленол способен накапливаться в тканях тела и проникать в яйцо и молоко.

Дезоксиниваленол часто обнаруживается в корме вместе с зеараленоном и другими фузариевыми токсинами.

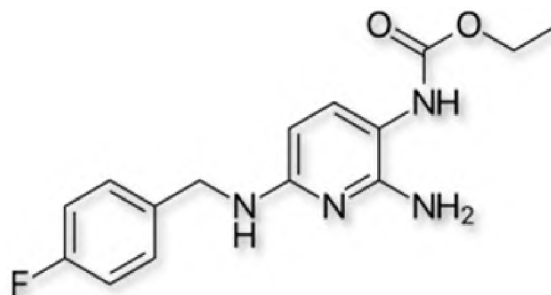
Согласно ТР ТС 015/2011 «О безопасности зерна» и ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции», присутствие дезоксиниваленола в продуктах для детей и беременных и кормящих женщин не допускается (уровень его содержания не должен превышать 50 мкг/кг). Его содержание также ограничено в зерне пшеницы и ячменя.

Дендродохины – токсины, образуемые грибом *Dendrodochium toxicum*, которые по своим свойствам относятся к трихотеценам, отличаются между собой различными физико-химическими показателями и биологическими свойствами.

Индивидуальные дендродохины: дендродохин I (ДИ); дендродохин II (ДИI); дендродохин III (ДИIИ); дендродохин IV (ДИIV). Среди компонентов дендродохина наибольшей степенью токсичности характеризуется дендродохин III.

Максимальное накопление токсических веществ в кормовых субстратах отмечается преимущественно на 10-15-е сутки роста гриба. При длительном хранении культур и частых пересевах токсичность гриба постепенно снижается. Музейные штаммы, утратившие спороношение, теряют также и токсичность.

Дендродохины являются цитоплазматическими ядами и характеризуются высокой степенью токсичности не только для животного, но и растительного организма, а также обладают антимикробным действием. Дендродохины термостабильны. Контакт дендродохинов с 0,1N растворами соляной кислоты, 1,5%-ми растворами окислителей (перекисью водорода, хромовокислого калия) и 1-2%-ми растворами восстановителей (глюкозой, аскорбиновой кислотой) также не приводит к потере активности токсина.



Фумонизины – группа микотоксинов, выделяемых плесневыми грибами рода *Fusarium* (*F. verticillioides* (ранее *F. moniliforme*), *F. proliferatum* и *F. nygamai*), а также *Alternaria alternata*.

Эти плесени распространены от умеренного климатического пояса до субтропиков и поражают в основном кукурузу и продукты из нее.

Основным видом, имеющим экономическое значение, является *Fusarium verticillioides*, который растет как эндофит кукурузы как в вегетативных, так и в репродуктивных тканях, часто не вызывая у растений симптомов заболевания. Однако при наличии погодных условий, повреждений насекомыми и соответствующего генотипа грибов и растений это может вызвать ожог проростков, гниль стеблей и гниль початков. *F. verticillioides* присутствует практически во всех образцах кукурузы. Большинство штаммов не вырабатывают токсин, поэтому присутствие грибка не обязательно означает, что присутствует также фумонизин.

Фумонизины были впервые описаны и охарактеризованы в 1988 г. Самым широко продуцируемым членом семейства является фумонизин В₁. Считается, что они синтезируются путем конденсации аминокислоты аланина с получением предшественника ацетата.

Известно довольно много видов фумонизинов, но чаще всего в кормах для животных и в пищевых продуктах встречаются фумонизины В₁, В₂ и В₃, немного различные по химическому строению. Наиболее токсичен фумонизин В₁.

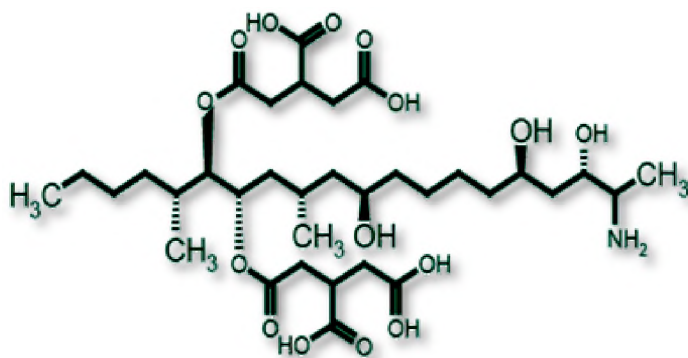
Фумонизины разрушают клеточные мембраны, что в первую очередь приводит к поражению печени и почек сельскохозяйственных животных.

У птиц фумонизины часто приводят к развитию так называемого синдрома токсичного корма, включающего двигательные нарушения и замедление роста.

Другое экономически значимое заболевание, вызываемое фумонизинами, – лейкоэнцефаломалиция лошадей и родственных им видов животных. Эта болезнь развивается очень быстро даже при получении небольших доз токсинов и поражает в основном белое вещество головного мозга. Ее первые симптомы включают снижение потребления корма и повышение внутричерепного давления. Животное может впасть в летаргическое состояние, после чего наступают конвульсии, а через несколько дней и гибель.

Свиньи менее лошадей подвержены воздействию фумонизинов, однако у них отравление этими токсинами вызывает скапливание жидкости в плевральной полости и отек легких.

Согласно некоторым данным, фумонизины могут подавлять иммунитет и негативно воздействовать на эмбрионы (в частности, вызывать дефекты нервной трубки).



В кормах для животных фумонизины часто встречаются вместе с другими микотоксинами, в том числе с афлатоксинами, дезоксиниваленолом, зеараленоном и охратоксином А.

Кроме того, эти микотоксины признаны потенциально канцерогенными для человека. Установлена связь между раком пищевода и фумонизиновым загрязнением кукурузы в тех регионах, где она составляет основу рациона. В частности, такая закономерность обнаружена на востоке ЮАР, некоторых провинциях Китая и даже в северной Италии (т.к. национальное итальянское блюдо поленту готовят из кукурузной муки).

Фумонизины не разрушаются при запекании и консервировании продуктов, однако менее устойчивы при жарке.

Содержание фумонизинов в пищевых продуктах ограничено законодательно (ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции», ТР ТС 033/2013 «О безопасности молока и молочной продукции»).

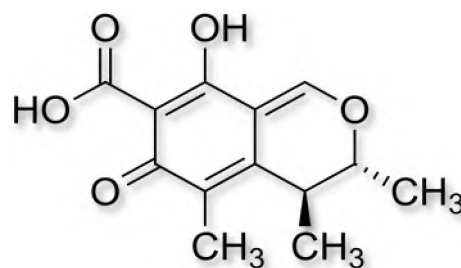
Цитринин – это сильный токсин плесневых грибов, которые поражают как переработанные, так и переработанные пищевые продукты и корма, хранящиеся в жарких и влажных условиях.

Цитринин был впервые выделен в 1931 г. из *Penicillium citrinum* как один из первых антибиотиков, однако никогда не использовался в этом качестве из-за своей опасности для почек (нефротоксичности). В 1953 г. японские исследователи обнаружили его при исследовании пожелтевшего риса, зараженного этим плесневым грибом. Впоследствии он был идентифицирован более чем у дюжины видов *Penicillium* и нескольких видов *Aspergillus* (например, *Aspergillus terreus* и *Aspergillus niveus*), включая определенные штаммы *Penicillium camemberti* (используемый для производства сыра) и *Aspergillus oryzae* (используемый для производства саке, мисо и соевого соуса).

Совсем недавно цитринин был выделен из *Monascus ruber* и *Monascus purpureus*. Плесневые грибы вида *M. purpureus* применяются для приготовления так называемого «красного дрожжевого риса». Препараты на основе такого ферментированного риса часто используются как биологически активная добавка к пище, снижающая уровень холестерина в крови. Кроме того, из него получают традиционные красители и консерванты для многих блюд восточной кухни. Тем не менее, содержание цитринина в таком рисе достигает 360 мг/кг, поэтому эти блюда и пищевые добавки могут быть небезопасны.

Этот токсин воздействует на такие переработанные и непереработанные зерновые, как пшеница, ячмень, овес, рис и кукуруза. В основном цитринин образовывается при хранении в условиях, которые содействуют росту плесени, т.е. в теплых влажных условиях при уровне влажности выше 14% и при температуре выше +20°C. Часто его обнаруживают вместе с охратоксином А.

Есть данные о том, что цитринин обнаруживается в подгнивших яблоках наряду с патулином, однако в кислой среде яблочного сока цитринин быстро



разрушается. Он также легко разлагается при тепловой обработке, однако при этом образуется более токсичное производное этого микотоксина – цитринин Н₁.

Нефротоксическое действие цитринина изучено главным образом на птицах, но наблюдалось и у многих млекопитающих. Основные симптомы отравления цитринином – повышенное потребление воды и диарея. Этот микотоксин часто встречается в комбинации с охратоксином А и усиливает его действие. В то же время при отравлении охратоксином А больные птицы пьют меньше воды, что сильно затрудняет диагностику отравления.

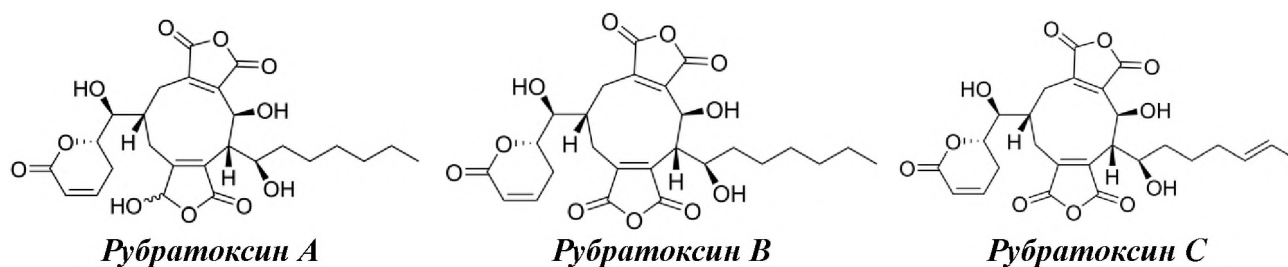
Есть данные о том, что цитринин стимулирует перекисное окисление липидов в печени, при этом нарушается структура клеточных мембран. При отравлениях цитринином снижается живая масса сельскохозяйственных животных, возникают очаговые поражения почек и печени. В лабораторных исследованиях были показаны также эмбриотоксический, генотоксический и тератогенный эффекты цитринина.

Существует предположение, что цитринин наряду с охратоксином А участвует в развитии балканской эндемической нефропатии – специфического заболевания почек, поражающего сельских жителей Балканского полуострова.

Международные нормативы содержания цитринина в пище и кормах отсутствуют. Однако исследования, проведенные Европейским агентством по безопасности продуктов питания (EFSA), показали, что потребление 20 мкг/кг цитринина в день не оказывает нефротоксического воздействия на человека и животных, хотя еще не опровергнута генотоксическая и канцерогенная активность такой дозы.

Для определения содержания цитринина в пище и кормах могут применяться достаточно трудоемкие и дорогостоящие хроматографические методы (ВЭЖХ, ТСХ). Дополнительную сложность при использовании таких методик составляет то, что плесневые грибы, вырабатывающие цитринин (в частности, *Monascus purpureus*), часто ярко окрашены и затрудняют хроматографию с фотометрическим детектированием. Удачной альтернативой этим методам служит метод иммуноферментного анализа (ИФА).

Рубратоксины являются вторичными метаболитами 2 видов грибов – *Talaromyces ruber* (ранее – *Penicillium rubrum*) и *Talaromyces purpurogenus* (ранее – *Penicillium purpurogenum*). Рубратоксин А и рубратоксин В известны с 1950-х годов, тогда как о рубратоксине С сообщалось недавно.



Синтез рубратоксинов различными штаммами *Talaromyces ruber* на природных субстратах был максимальным при температуре +28...+32°C. В смешанных культурах из 2-5 штаммов *T. ruber* уровень токсинообразования был значительно ниже, чем в индивидуальных культурах.

Рубратоксин В значительно более токсичен, вследствие чего и более изучен, чем рубратоксин А. У рубратоксина В обнаружены выраженные гепатотоксические, эмбриотоксические, тератогенные и мутагенные свойства.

Острый токсикоз, вызванный этим токсином, у различных видов животных характеризуется полнокровием, геморрагиями и некрозами печени, селезенки и в меньшей степени – почек. У кошек, кроме этого, выявляют геморрагии в лимфатических узлах и асцит. У домашней птицы отмечается геморрагический синдром.

Эмбриотоксическое и тератогенное действие рубратоксина В неоднократно подтверждено в опытах на мышах. Среди аномалий развития у плодов преобладали мозговые грыжи, водянка головного мозга, гидронефроз.

Канцерогенной активности этого токсина в опытах при длительном внутрижелудочном его введении крысам обнаружить не удалось.

Высокой чувствительностью к токсическому действию рубратоксина В отличаются простейшие *Tetrahymena pyriformis*, рост которых подавляется при концентрации токсина, равной 25 мкг/мл. Предполагают, что определенную роль в механизме действия этого токсина играет его способность подавлять синтез белка.

Токсические свойства рубратоксина В в существенной степени обусловлены наличием в его структуре α,β -ненасыщенного лактонового кольца. Его гидрированное производное не обладает эмбриотоксическим, тератогенными и мутагенными свойствами.

Хотя рубратоксин В был обнаружен в качестве природного загрязнителя продуктов, его продуценты часто поражают различные зерновые, бобовые, арахис, семена подсолнечника, а также комбикорма.

Треморгенные микотоксины

Группу так называемых треморгенных микотоксинов составляют вторичные метаболиты различных видов *Penicillium*, а также отдельных видов *Aspergillus*. Эти метаболиты избирательно поражают центральную нервную систему.

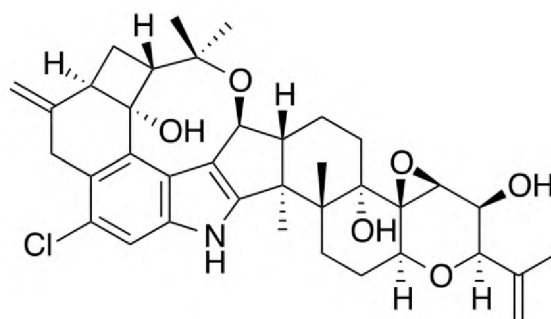
Большинство из них по химической структуре относится к индолам и содержит 1 или более атомов азота. Именно этот признак положен в основу подразделения треморгенных микотоксинов на 3 группы:

- группа А – содержат 1 атом азота в молекуле (пеникремы);
- группа В – содержат 3 атома азота в молекуле (веррукулоген и фумитреморгены);
- группа С – содержат 4 атома азота в молекуле (триптоквивалин и триптоквивалон).

Однако в эту классификацию не включены позднее открытые фумигаклавины с 2 атомами азота в молекуле, а также фумитоксины и территремы, не содержащие азот.

Основными представителями треморгенных микотоксинов группы А являются пенитремы А, В, С, D и Е.

Пенитрем А (тремортин) впервые был выделен из 2 штаммов *Penicillium cyclospium*, обнаруженных в кормах, которые вызывали отравление у овец и лошадей. Впоследствии было установлено, что продуцентами пенитремов (и в первую очередь пенитрема А) являются также *P. palitans*, *P. crustosum*, *P. puberulum*,



P. janthinellum, *P. commune*, выделенные из различных кормов, зерновых продуктов (на ячмене, овсе, рисе, ржи, пшенице и на белой и желтой кукурузе), семян хлопчатника, некоторых пищевых продуктов, пастбищных трав и почвы. Имеется сообщение об обнаружении пенитрема А в сыре, вызвавшем отравление у собак.

Пенитрем А представляет собой индол-дитерпеноид микотоксин, который является одним из многих вторичных метаболитов после синтеза паксиллина в *Penicillium crustosum*.

Отравление людей и животных пенитремом А обычно происходит в результате употребления загрязненных продуктов питания видами, продуцирующими микотоксины, которые затем распределяются по организму с током крови. Он преодолевает гематоэнцефалический барьер, оказывая токсикологическое воздействие на центральную нервную систему. У животных симптомы отравления пенитремом А были связаны с симптомами, варьирующимися от тремора, судорог и гипертермии до атаксии и нистагма. У людей отравление пенитремом А было связано с сильным тремором, гипертермией, тошнотой, рвотой, диплопией и диареей.

К группе А можно отнести и такие микотоксины, как янтитремы, паксиллин и паспалинин.

Янтитремы А, В и С были выделены из штаммов *Penicillium janthinellum*, вызывающих токсикозы у травоядных животных. При анализе 21 изолята *P. janthinellum*, выделенных из почвы и травяного покрова, более 50% оказались токсигенными. Янтитрем В вызывал тремор у мышей при внутрибрюшинном введении в дозе 0,2 мг/кг массы тела.

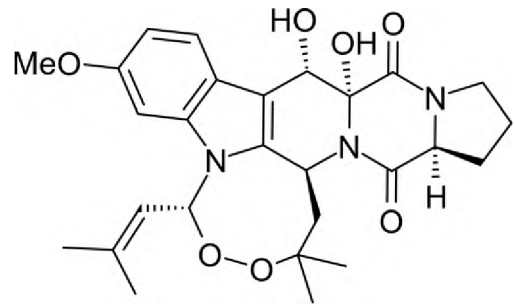
Паксиллин – токсичный индолалкалоид, продуцируемый *Penicillium paxilli*. Отличается относительно низкой токсичностью. У овец тремор развивается в течение первых 20 минут после внутривенного введения паксиллина в дозе 0,043 мг/кг.

Паспалинин – вторичный метаболит, продуцируемый *Claviceps paspali*. В отличие от других микотоксинов этой группы он вызывает у животных структурные изменения в мозжечке, головном и спинном мозге.

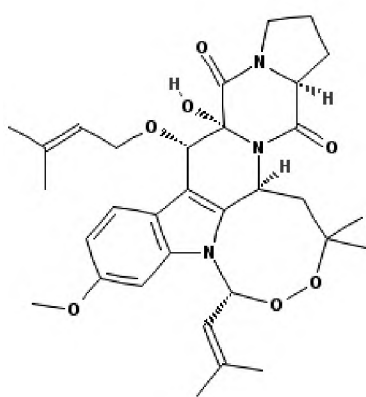


К треморгенным микотоксинам группы В относятся индольные соединения – фумитреморгены и веррукулоген.

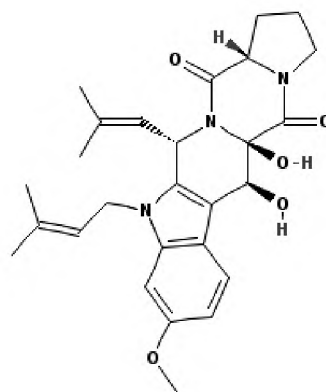
Веррукулоген (TR-1 микотоксин) был впервые выделен из культуры *Penicillium verruculosum*. Продуцентами являются также *P. piscarium*, *P. caespitosus*, *P. piceum*, *P. janczewskii* (*P. nigricans*), *P. raistrickii*, *P. janthinellum* и *P. simplicissimum*, выделенные из кормов, пастбищных трав и почвы. Веррукулоген обладает выраженным треморгенным действием и вызывает тремор у овец и свиней при внутривенном введении в дозе всего 0,005-0,015 мг/кг. Увеличение дозы приводит к гибели животных. В печени токсин подвергается восстановлению с образованием дезоксиверрукулогена, который превращается в соединение TR-2 и выводится из организма с калом в виде изомера TR-2.



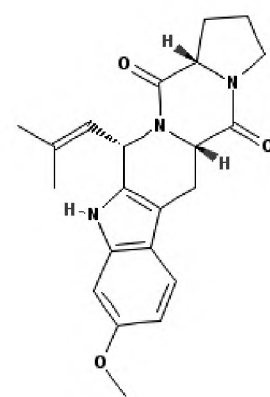
Фумитреморгены – близкие по структуре к веррукулогену соединения, продуцируемые главным образом грибами *Aspergillus fumigatus*. Иногда фумитреморгин В выявляли вместе с веррукулогеном в качестве метаболитов *Penicillium piscarium* и *P. raistrickii*, а фумитреморгин А – вместе с веррукулогеном в культурах *Penicillium janthinellum* и *P. janczewskii*. К нейротоксическому действию фумитреморганов чувствительны мыши, крысы, кролики и овцы.



фумитреморгин А



фумитреморгин В



фумитреморгин С

К треморгенным микотоксинам группы С относятся тетрапептиды **триптоквивалин** и **триптоквивалон**. Продукт этих микотоксинов – *Aspergillus clavatus* – был выделен из заплесневелого риса, вызвавшего пищевое отравление у людей. Введение триптоквивалена и триптоквивалона растущим крысам в дозе 500 мг/кг приводило к мышечному тремору, который наблюдался в тече-

ние 5 дней, а на 8-й день животные погибали без каких-либо патологических изменений внутренних органов.

Различные штаммы *Aspergillus fumigatus*, кроме фумитреморгенов, могут синтезировать и другие метаболиты, обладающие треморгенными свойствами. Из заплесневелого силоса выделяли штамм *A. fumigatus*, продуцирующий 2 азотсодержащих алкалоида – **фумигакалавины А и С**, для острого токсического действия которых характерны гиперкинезия, нарушение координации движений и гибель животных в течение 48-72 часов.

Среди метаболитов токсигенных штаммов *A. fumigatus*, выделенных из кукурузы, обнаружили 4 треморгенных микотоксина (по химической структуре – стероиды) – **фумитоксины А, В, С и D** (основным из них является фумитоксин А, а фумитоксины С и D синтезируются в минимальных количествах), которые оказывают цитотоксическое действие на культуры клеток млекопитающих.

Грибы *Aspergillus terreus* продуцируют соединения, в молекуле которых, так же как и у фумитоксинов, отсутствует азот, – **территремы А, В и С**. Эти токсины вызывают судорожный синдром у мышей.

Ни пенитрем, ни другие треморгенные микотоксины не обнаружены в естественно встречающихся кормах, однако токсигенные грибы, выделенные из различных источников и токсичных продуктов, представляют потенциальную опасность для животных.

2. ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ГРИБОВ-ПРОДУЦЕНТОВ МИКОТОКСИНОВ

2.1. Токсикогенные грибы, развивающиеся в период хранения корма

Особую опасность для животноводства представляют грибы, способные развиваться в хранящейся массе корма. К ним относятся продуценты большинства известных в настоящее время микотоксинов, таких как афлатоксины, зеараленон, Т-2 токсин, а также грибы - возбудители аспергиллеза.

Aspergillus

Аспергиллы относятся к роду высших аэробных плесневых грибов, включающему в себя несколько сотен видов, распространенных по всему миру в различных климатических условиях.

Аспергилл впервые был каталогизирован в 1729 г. итальянским священником и биологом Пьером Антонио Микели. Вид гриба под микроскопом напомнил Микели форму кропила для святой воды (от лат. *spargere* – разбрызгивать), и он дал роду соответствующее название.

Аспергиллы хорошо растут на различных субстратах, образуя плоские пушистые колонии, вначале белого цвета, а затем, в зависимости от вида, принимают разную окраску, связанную с метаболитами гриба и спороношением.

Мицелий гриба очень сильный, с характерными для высших грибов перегородками.

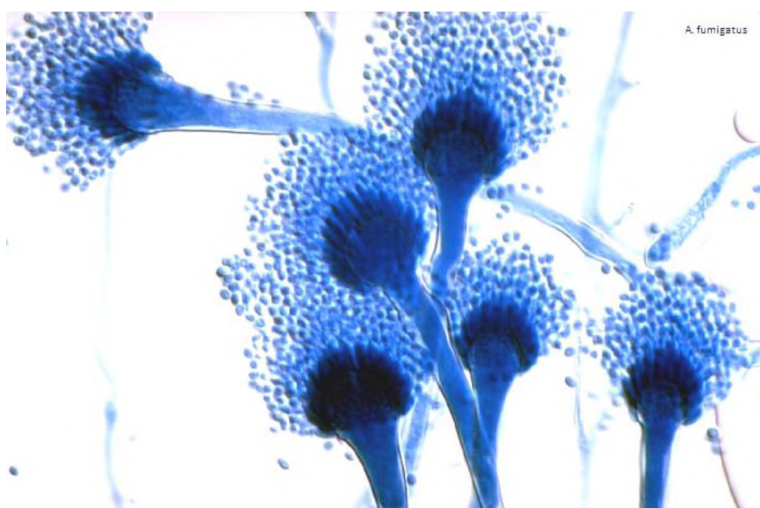


Рисунок 2 – *Aspergillus fumigatus*
[<https://ic.pics.livejournal.com>]



Рисунок 3 – Схематическое строение грибов из рода *Aspergillus*
[<https://medicine-live.ru>]

Представители рода обладают способностью расти везде, где присутствует высокая осмотическая концентрация (крепкие растворы сахара, соли и т.д.), и очень устойчивы к воздействиям внешней среды.

Аспергиллы – высокоаэробные виды, и их можно обнаружить почти во всех богатых кислородом средах, где они обычно растут как плесень на поверхности субстрата, как следствие высокого обогащения кислородом. Как правило, грибы растут на богатых углеродом субстратах, таких как моносахариды (к примеру, глюкоза) и полисахариды (например, амилоза). Виды аспергилл являются распространенным заражающим фактором крахмалистых продуктов (таких, как хлеб и картофель) и растут внутри либо на поверхности многих растений и деревьев.

Помимо роста на источниках углерода, многие виды рода аспергилл демонстрируют олиготрофность, т.е. способность к росту в обедненных питательными веществами средах, либо в условиях совершенного отсутствия ключевых питательных веществ. Главным примером этого является *A. niger*, который можно обнаружить растущим на влажных стенах как основной компонент ложной мучнистой росы.

Аспергиллы распространяются спорами, образуясь бесполом путем, что характерно для всего класса вообще.

Аспергиллы относят к анаморфным грибам (дейтеромицетам), не имеющим половой стадии развития.

Из 250 видов аспергилл около 64% не имеют известной половой стадии. Тем не менее, становится все более ясно, что многие из этих видов, вероятно, имеют пока что неидентифицированную половую стадию.

Половое размножение у грибов происходит 2 фундаментально различающимися способами:

- *ауткроссинг* (перекрестное скрещивание) у гетероталломных грибов, в процессе которого 2 разные особи обмениваются ядрами;
- *самооплодотворение* у гомоталломных грибов, где оба ядра происходят от одной и той же особи.

В последние годы половые циклы были обнаружены у большого числа видов, ранее считавшихся бесполовыми.

Наиболее часто патогенность проявляют виды *A. fumigatus* и *A. flavus*, производящие афлатоксины, которые одновременно являются и токсинами, и гепатоканцерогенами. Распространенными возбудителями различных аллергических заболеваний являются виды *A. fumigatus* и *A. clavatus*. Другие виды важны как патогены сельскохозяйственных культур (вызывают заболевания у многих зерновых, особенно у кукурузы; некоторые синтезируют микотоксины, включая афлатоксин).

Оптимальными температурными условиями для роста этих грибов и накопления в пищевых и кормовых субстратах афлатоксинов (особенно В₁) являются температура +28...+37°C и влажность 35-40%.

Aspergillus fumigatus (дымящий). Сапротрофный патогенный гриб, вызывающий аспергиллезы (в частности новообразования – аспергилломы) и иммунодефицитные состояния. Является одним из самых термофильных грибов сво-

его рода. Обладает выраженными аллергенными свойствами. Содержит алкалоид фумигоклавин, который способен вызывать интоксикацию (гемолитическое и антигенное действие). Может продуцировать генотоксические и цитотоксические микотоксины, такие как глиотоксин. Основная среда обитания – гнившие органические массы, влажные помещения, болотистые местности, самая верхняя часть перегной почвы. Встречается на плодах граната, моркови, томатов с механическими повреждениями и трещинами (в местах поражения поверхность плода и зерна загнивает и покрывается пушистым черным налетом плесени, который состоит из грибницы темного цвета и многоклеточных спор). Образует 2 типа колоний: пушистые (в которых хорошо развит воздушный белый мицелий и слабо представлено конидиальное спороношение, придающее колонии нежно-голубоватый оттенок) и бархатистые (с мицелием в субстрате и обильным конидиальным спороношением, имеющим густую голубовато-зеленую окраску). При рассматривании колонии под малым увеличением микроскопа видно, что цепочки конидий на каждом конидиеносце образуют все вместе плотную колонку. На поверхности вздутия конидиеносца имеются только фиалиды, покрывающие главным образом его верхнюю часть.

Aspergillus flavus (желтый). Повсеместно распространенный гриб (космополит), наиболее часто выделяемый из тропических регионов. Обнаруживается в почве, на плодах и семенах, на растительных остатках, на пищевых продуктах. Больше всего поражает растения с повышенным содержанием крахмала (зерновые культуры – пшеница, рис, кукуруза, просо и др.) и жирных кислот (бобовые и масличные культуры – арахис, грецкие орехи, нут, соя, семена подсолнечника и хлопчатника, но в особенности – арахис). Основной продуцент афлатоксинов В₁, В₂, G₁, G₂, вызывающих поражения почек и печени, а также обладающих гепатоканцерогенным и тератогенным эффектом. Это также оппортунистический человеческий и животный патоген, вызывающий аспергиллез у особей с ослабленным иммунитетом. Отличается несколько неравными конидиями с мелкошероховатыми тонкими стенками, часто образует конидиеносцы с более крупными вздутиями, обычно несущими метулы и фиалиды.

Aspergillus parasiticus (паразитический). Повсеместно распространенный гриб, наиболее часто выделяемый из тропических регионов, однако отсутствующий в Юго-Восточной Азии. Обнаруживается в почве, на плодах и семенах, на растительных остатках, на пищевых продуктах. Продуцент афлатоксинов В₁, В₂, G₁, G₂, вызывающих поражения почек и печени, а также обладающих гепатоканцерогенным и тератогенным эффектом. Отличается толстостенными шиповатыми шаровидными конидиями, преимущественно одноярусными головками с верхушечным вздутием до 30 мкм.

Aspergillus ochraceus (охряный). Космополит, встречающийся на различных органических, преимущественно растительных, субстратах. Продуцент охратоксина А. Иногда выделяется в качестве возбудителя ониомикоза, аспергиллеза, отомикоза, антромикоза. Определяется по обильно спороносящим колониям с розоватыми или сиреневато-коричневыми склероциями.

Aspergillus terreus. Космополит, встречающийся на различных органических субстратах, часто выделяется из почвы. Выделяет токсины территремы,

патулин, цитреовиридин, цитринин, геодин, эмодин, терретонин, глиотоксин, цитохалазин. Иногда выделяется в качестве патогена человека, вызывающего опасные аспергиллезы, нередко приводящие к смертельному исходу. Определяется по бархатистым одноцветным коричневым колониям, образующим мелкие конидии, собранные в длинные хорошо оформленные колонки.

Aspergillus clavatus. Космополит. Он содержится в почве и навозе животных. Помимо почвы и навоза, его также можно найти в хранимых продуктах с высоким уровнем влаги (в хранящихся злаках – рисе, кукурузе и просо), а также он был изолирован от мертвых взрослых пчел и медовых сот, из перьев и помета свободноживущих птиц. Может продуцировать токсин патулин, который может быть связан с заболеванием людей и животных. Этот вид относится к условно-патогенным грибам, является возбудителем аллергического аспергиллеза, вовлечен в множественные легочные инфекции, может вызывать нейротоксикоз у овец и отомироз, а также гиперкератоз у телят.

Aspergillus quadrilineatus. Продуцент микотоксинов стеригматоцистина и квадрилинеатина, по химической природе близкого к циклопалдиевой кислоте, образуемой *Penicillium cyclopium*. Токсический эффект отмечается при скармливании утят кукурузы, пораженной *A. quadrilineatus*.

Aspergillus janus. Токсины гриба вызывают микотоксикоз у цыплят и мышей; при острой интоксикации погибших животных отмечали поражение внутренних органов, при хронической – снижение привесов.

Aspergillus ustus. Продуцирует токсины остадиол и аутоцистины, которые вызывают микотоксикоз у цыплят; при острой интоксикации у погибших животных отмечали поражения внутренних органов, при хронической – снижение привесов.

Aspergillus niger (черный). Продуцент токсического антибиотика аспергиллина, нирагиллина, койевой кислоты и афлатоксина В₁. При длительном введении токсина *A. niger* внутрь животным отмечается изменение состава периферической крови, некротические поражения в почках и печени, дисбактериоз кишечника. Имеются сообщения о случаях аспергиллезов человека, животных и растений, вызванных *A. niger*.

Aspergillus terricola. Выделяется из почвы, воздуха, зерна и зернофуража. Отдельные штаммы гриба являются продуцентами афлатоксинов В₁, В₂, G₁, G₂ и койевой кислоты.

Aspergillus candidus. Продуцент токсических метаболитов хлорфлавонила и терфинилина, которые характеризуются антигрибковой активностью и высокой степенью токсичности в опытах на лабораторных животных.

Изучение распространенности токсинообразующих видов аспергиллов в природе затруднено тем, что одинаковые по химическому строению и механизмам действия микотоксины могут продуцировать разные виды грибов *Aspergillus* и *Penicillium*. С другой стороны, поскольку большинство токсинов грибкового происхождения является ядами общеплазматического действия, разными по химической природе, они вызывают отравления животных с одинаковым клиническим проявлением.

Таким образом, токсинообразующие виды аспергиллов (таблица 2) характеризуются значительной устойчивостью к влиянию факторов внешней среды (температуры, влажности, химического состава питательных субстратов) и могут синтезировать токсические вещества в широком диапазоне условий существования.

Таблица 2 – Микотоксины, образуемые разными видами аспергиллов

Наименование токсинов	Продуцент	Характер патогенного действия
Афлатоксины В ₁ , В ₂ , G ₁ , G ₂ , М ₁ , М ₂ и др.	<i>A. flavus</i> <i>A. parasiticus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • гепатотоксическое • гепатокарциногенное • мутагенное • тератогенное • иммунодепрессивное
Аустдиоол	<i>A. ustus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • гастроинтестинальное
Охратоксины А, В, С	<i>A. ochraceus</i> <i>A. terreus</i> <i>A. sulphureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • нефротоксическое • тератогенное
Патулин	<i>A. clavatus</i> <i>A. terreus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • геморрагическое
Стеригматоцистин	<i>A. versicolor</i> <i>A. nidulans</i>	<ul style="list-style-type: none"> • гепатотоксическое • гепатокарциногенное • мутагенное
Территремы А, В, D	<i>A. terreus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • нейротоксическое
Триптоквивалин, триптокквалон	<i>A. clavatus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • нейротоксическое
Фумитоксины А, В, С	<i>A. fumigatus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • нейротоксическое
Фумитреморгинины А и В	<i>A. fumigatus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • нейротоксическое
Цитохелазин Е	<i>A. clavatus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • повышение проницаемости сосудов • тератогенное

К числу наиболее широко встречающихся и изученных относятся аспергиллотоксикозы, вызываемые токсинами грибов *Aspergillus fumigatus* (аспергиллофумигатотоксикоз), *A. flavus* и *A. parasiticus* (афлатоксикоз), а также *A. ochraceus* (охратоксикоз).

Penicillium

Один из наиболее широко распространенных в мире родов грибов, представители которого обнаруживаются в самых различных местах – в почве, на растениях, в воздухе, в помещениях, на пищевых продуктах, в морях.

С эколого-трофической точки зрения, большинство видов – исконно почвенные сапротрофы, меньшая доля – оппортунистические паразиты растений, поражающие ослабленные всходы и длительно хранящиеся плоды растений. Встречаются и на прочих органических субстратах, пищевых продуктах.

Отдельные виды пенициллов используются в сыроварении – *P. roqueforti* и *P. camemberti*.

К роду *Penicillium* относят продуцентов антибиотика пенициллина – *P. chrysogenum*, *P. citrinum*.

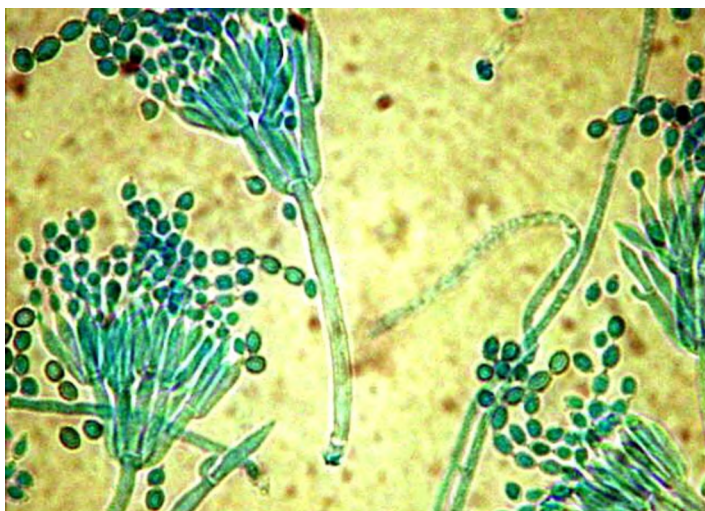


Рисунок 4 – *Penicillium* spp.
[<https://fb.ru>]

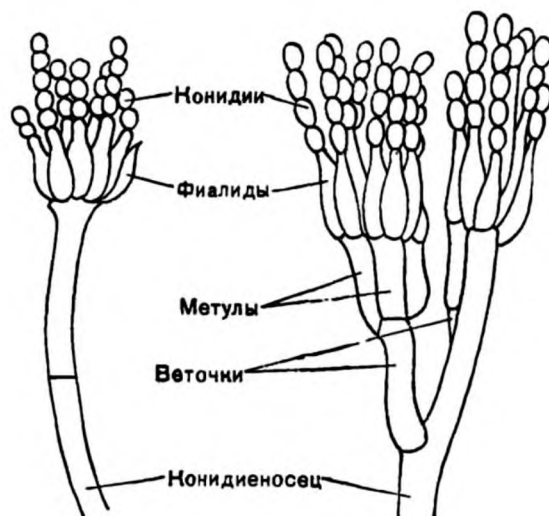


Рисунок 5 – Схематическое
строение грибов из рода *Penicillium*
[<https://cf.ppt-online.org>]

У большинства видов преобладает анаморфная гифомицетовая стадия, образующая конидиогенные клетки с цепочками конидий. Телеоморфы, как правило (если известны), образуют жесткие клейстотеции с 8-споровыми асками.

В качестве наиболее распространенных видов рода указываются *P. chrysogenum*, *P. citrinum*, *P. digitatum*, *P. griseofulvum* и *P. hirsutum*.

Пенициллы, как правило, составляют до 67% преобладающих видов грибов во всех биогеоценозах с естественной растительностью (при этом общее разнообразие достигает от 50 до 75 и более видов в 1 г почвы). Разнообразие пенициллов максимально в почвах пустошей и пойменных лесов, и минимально – в почвах пустынь и тундр. Многие виды рода распространены повсеместно, однако часто выделяются только из определенных групп биогеоценозов.

Пенициллы – обыкновенные плесневые грибы, встречающиеся на разнообразных пищевых продуктах. Как правило, виды этого рода вызывают менее существенные поражения пищевых продуктов, чем виды аспергилла. Многие виды рода являются почвенными обитателями, попадающими на пищевые продукты только в качестве загрязнителей. Для других видов пищевые продукты являются наиболее обычным субстратом для развития. Пенициллы, встречающиеся на пищевых продуктах, разделяются на 3 группы:

- встречающиеся на свежей пище (наиболее часто – на плодах растений);
- поражающие зерно после уборки и во время высушивания;
- встречающиеся на переработанных продуктах питания.

Penicillium verrucosum. Приурочен к холодным и умеренным регионам Северного полушария, где встречается на зерне и крупах, редко выделяется с

иных субстратов (например, с сыра). Наряду с *Penicillium nordicum* является основным продуцентом охратоксина А в умеренных широтах (в более теплых регионах его чаще производят *Aspergillus carbonarius*, *A. westerdijkiae*, *A. Steynii*). Также выделяет цитринин. Определяется по медленнорастущим колониям с зеленым спороношением, а также по отсутствию другой ярко-выраженной пигментации.

Penicillium expansum (распростертый). Слабый неспецифичный фитопатоген. Классический субстрат – плоды яблони и груши; несколько реже выделяется с других плодов и растений (земляники, томатов, авокадо, манго, винограда, лука, моркови, капусты, с различных пищевых продуктов (в том числе мяса, сыра, маргарина)). Продуцент токсинов патулина и цитринина, а также рокфортина С, коммунезинов и хетоглобозина С. Патулин встречается в яблочном соке при использовании гниющих яблок для его приготовления. Обычно легко определяется по темно-зеленой окраске спороношения, способности образовывать коремии (пучок тесно расположенных и склеенных боковыми поверхностями конидиеносцев), гладким конидиеносцам и наличию желто-коричневого растворимого пигмента.

Penicillium griseofulvum. Встречается в луговых и холодных пустынных почвах, на растениях, на зерне и орехах. Продуцент гризеофульвина; также синтезирует токсины рокфортин С, патулин, циклопиазоновую кислоту. Определяется по очень коротким фиалидам с неясно выраженной шейкой, располагающимся на сильно разветвленных конидиеносцах.

Penicillium viridicatum (зеленоватый). Наиболее часто выделяется с различных круп и зерен, реже – с семян фасоли и гороха. Продуцент токсинов ксантомегнина, виомеллеина, виоксантина, виридовой кислоты, пеницилловой кислоты, ксантовиридикатинов. Определяется по желто-зеленому или ярко-зеленому спороношению без синеватых оттенков.

Penicillium cycloporium (циклопический). Встречается на злаках, зерне и зерновых продуктах, реже – на прочих пищевых продуктах. Широко распространен в умеренных регионах. Активный продуцент ксантомегнина, виомеллеина и виоксантина, поражает зерно и зерновые продукты, также связывается с поражениями печени и почек домашних животных.

Penicillium crustosum (корочковый). Встречается практически повсеместно – на разных пищевых продуктах, в воздухе в помещениях, иногда – как слабый фитопатоген на плодах семечковых культур, цитрусовых, дыни. Синтезирует сильнодействующий нейротоксин пенитрем А и другие пенитремы, также продуцирует рокфортин С и террестровую кислоту. Образует серо-зеленые в зрелом виде массы конидий, характерно корочковидно растрескивающиеся и рассыпающиеся при передвижении чашки Петри. Ножка конидиеносца отчетливо шероховатая, все элементы крупные.

Грибами из рода *Penicillium* продуцируется большое разнообразие микотоксинов (таблица 3).

Таблица 3 – Микотоксины, образуемые разными видами пенициллов

Наименование токсинов	Продуцент	Характер патогенного действия
Цитреовиридин	<i>P. citreonigrum</i> <i>P. ochrosalmoneum</i> <i>P. pulvillorum</i>	• нейротоксическое
Цитринин	<i>P. citrinum</i> <i>P. expansum</i> <i>P. verrucosum</i>	• гепатонепротоксическое
Охратоксины	<i>P. verrucosum</i> <i>P. ochraceum</i> <i>P. cyclopium</i>	• нефрогепатотоксическое
Патулин	<i>P. expansum</i> <i>P. griseofulvum</i> <i>P. roqueforti</i> <i>P. vulpinum</i>	• протоплазматическое • общетоксическое
Циклопиазоновая кислота	<i>P. camemberti</i> <i>P. commune</i> <i>P. chrysogenum</i> <i>P. griseofulvum</i> <i>P. hirsutum</i> <i>P. viridicatum</i>	• нейротоксическое
Пенитрем	<i>P. crustosum</i> <i>P. glandicola</i>	• нейротоксическое
Рокфортин С	<i>P. chrysogenum</i> <i>P. crustosum</i> <i>P. roqueforti</i>	• нейротоксическое
Оксалатовая и секалоновая кислоты	<i>P. oxalicum</i>	• нейротоксическое
PR-токсин	<i>P. roqueforti</i>	• ингибитор РНК-полимеразы и синтеза белка • мутагенное
Лютеоскирин Исландитоксин	<i>P. islandicum</i>	• гепатотоксическое
Пеницилловая кислота	<i>P. palitans</i> <i>P. viridicatum</i> <i>P. crustosum</i>	• канцерогенное • антидиуретическое • стимулирующее действие на сердце
Веридикатин	<i>P. cyclopium</i>	• нефротоксическое
Треморгены	<i>P. cyclopium</i> <i>P. glandicola</i>	• нефротоксическое
Веррукулоген	<i>Talaromyces verruculosus</i> (<i>P. verruculosum</i>)	• треморгенное
Рубратоксин	<i>Talaromyces ruber</i> (<i>P. rubrum</i>) <i>T. purpurogenus</i> (<i>P. purpurogenum</i>)	• гепатотоксическое

Fusarium

Род преимущественно анаморфных аскомицетовых грибов.

Представители рода имеют существенное значение как грибы, приносящие вред народному хозяйству, и патогены, вызывающие заболевания или токсикозы у растений и животных, в том числе человека.

Фузариозы растений могут проявляться в форме гнили корней, увядания (так называемое трахеомикозное сосудистое увядание), поражений плодов и семян; важную роль некоторые виды играют в развитии кагатной гнили корнеплодов.

Зерно, пораженное *Fusarium sporotrichioides*, содержит vomитоксин, его употребление в пищу приводит к заболеванию алиментарно-токсической алейкией («септической ангиной»); причиной отравлений могут стать и другие виды. Некоторые фузарии способны паразитировать на человеческой коже, вызывая дерматиты.

Кроме паразитов, известны виды, ведущие сапротрофный образ жизни, для некоторых характерен мутуализм (взаимовыгодный симбиоз) с растениями. Сапротрофные фузарии также могут вредить, вызывая порчу различных предметов – изделий из бумаги, кожи. Симбионтные виды обитают в почве, в корневой зоне растений, их относят к микоризным грибам. Из таких видов имеют значение для сельского хозяйства *Fusarium heterosporum* и *Fusarium sambucinum*. Они живут на корнях пшеницы и положительно влияют на развитие растения.



Рисунок 6 – *Fusarium graminearum*
[<https://www.syngenta.ru>]

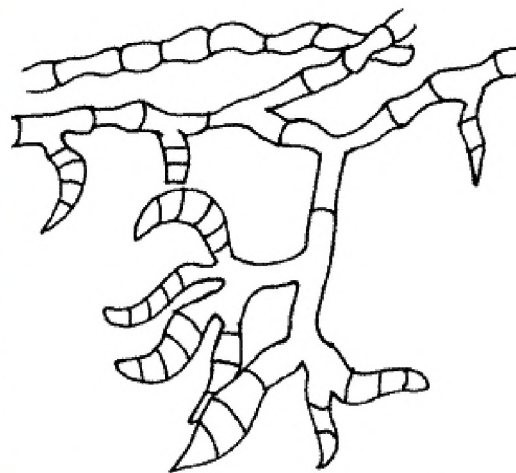


Рисунок 7 – Схематическое
строение грибов из рода *Fusarium*
[<https://nsau.edu.ru>]

Fusarium graminearum (злаковый). Повсеместно распространенный вид, выделяемый из почвы и с различных частей злаков, реже с других растений. Вызывает гниль зерновок и гибель проростков. Продукент зеараленона и ниваленона.

Fusarium verticillioides (ранее *Fusarium moniliforme*). Наиболее часто встречающийся вид грибов, поражающих кукурузу. Продукирует мутагенное

химическое соединение фузарин С, а также группу микотоксинов – фумонизины.

Fusarium sporotrichioides. Встречается во многих тропических и умеренных регионах, обычно в почве или на пшенице. Фузариозная гниль вызывается высвобождением микотоксинов, которые повреждают зерна или колоски пшеницы. Заражение колосков приводит к потере хлорофилла, в то время как в инфицированных ядрах мицелий гриба простирается от стенки ядра или околоплодника, вызывая чешуйчатость и обесцвечивание. Инфекция обычно распространяется на другие участки пшеничного колоса при благоприятных условиях окружающей среды. Продуцирует трихотеценовые микотоксины неозоланиол, ниваленол, токсины NT-1, NT-2, НТ-2 и Т-2, а также бутенолид и монилиформин. Зерновые культуры (просо, пшеница, овес, рожь и др.), вовремя неубранные, при перезимовке под снегом, поражаются токсичной формой гриба, вследствие чего становятся ядовитыми. При поедании пораженных перезимовавших злаков заболевают лошади, реже свиньи. Употребление в пищу таких злаков в виде каш, хлеба, блинов вызывает у людей алиментарно-токсическую алейкию («септическую ангину»).

Fusarium poae. Наиболее часто выделяется из умеренных регионов, где обнаруживается на проростках растений и в почве, реже – в тропических регионах, иногда – на гниющих плодах. Является возбудителем гнили зерна и корней хлебных злаков. Вызывает фузариоз колоса (пьяный хлеб), гниль бутонов гвоздики и початков кукурузы. Продуцирует токсины ниваленол, диацетоксицирпенол, моноацетилсцирпенол, сцирпенол, фузаренон-Х, в меньших количествах образуются Т-2 и НТ-2 токсины, фузарин С, бутенолид, аурофузарин.

Среди фузариотоксикозов различают микотоксикозы, вызванные:

- зеараленоном (F-2 токсин), не обладающим дермoneкротическим действием, не улавливаемым пробой на коже кролика, не вызывающим летального исхода;
- микотоксинами, обладающими резко выраженным дермoneкротическим действием (Т-2 токсин, диацетоксицирпенол и др.), которые выявляются пробой на коже кролика и обычно заканчиваются летальным исходом;
- микотоксинами, вызывающими рвоту и отказ от корма (вомитоксинами), которые обладают умеренным дермoneкротическим действием.

К фузариотоксикозам восприимчивы сельскохозяйственные животные всех видов.

Dendrodochium

Dendrodochium toxicum. Сапротроф, развивается на кормах, содержащих целлюлозу, наиболее часто поражает солому, полосу, мякину, обнаружен на сене из суданской травы и различных сорняках, встречается на растительных остатках в почве, на льняном и хлопковом сырье, грубых кормах.

При поражении естественных субстратов, богатых клетчаткой, а также росте на искусственных питательных средах гриб образует и накапливает в них токсичные термостабильные метаболиты (дендродохины), которые по своим свойствам относятся к трихотеценам и служат причиной отравления человека и животных (лошади в период стойлового содержания в результате скармливания им соломы и полсы, пораженных данным грибом).

Гриб, содержащийся в полосе, овсе, хлопке, суданской траве, конопле, горохе и гороховой соломе, вызывает тяжело протекающий токсикоз, нередко с молниеносной гибелью животных без предшествующих заметных признаков. Токсины гриба дендродохины являются цитотоксическими ядами, оказывают антигрибное и антимикробное действие, угнетают или стимулируют сердечную деятельность, расширяют сосуды и снижают кровяное давление.

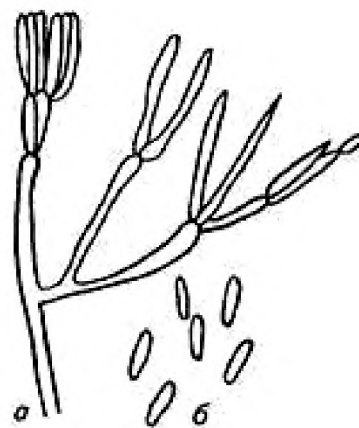


Рисунок 8 – Конидиеносец (а) и конидии (б) у *D. toxicum* [http://hleb-produkt.ru]

Stachybotrys

Stachybotrys alternans (*S. chartarum*, *S. atra*). Широко распространен в природе. В природе существуют 2 формы – нетоксичная и токсичная. Морфологически обе формы неотличимы. Для развития гриб требует относительной влажности выше 90%.

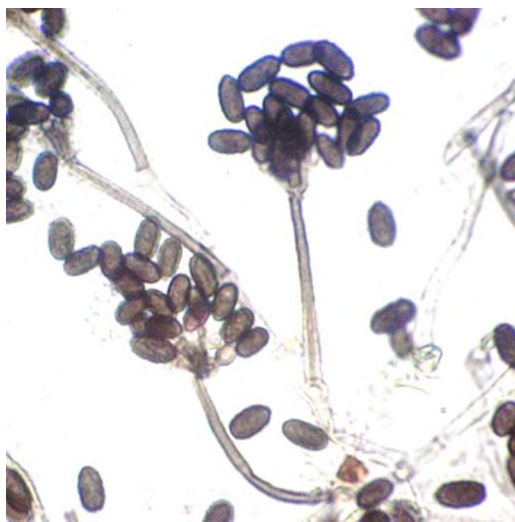


Рисунок 9 – *Stachybotrys chartarum* [https://lh3.googleusercontent.com]

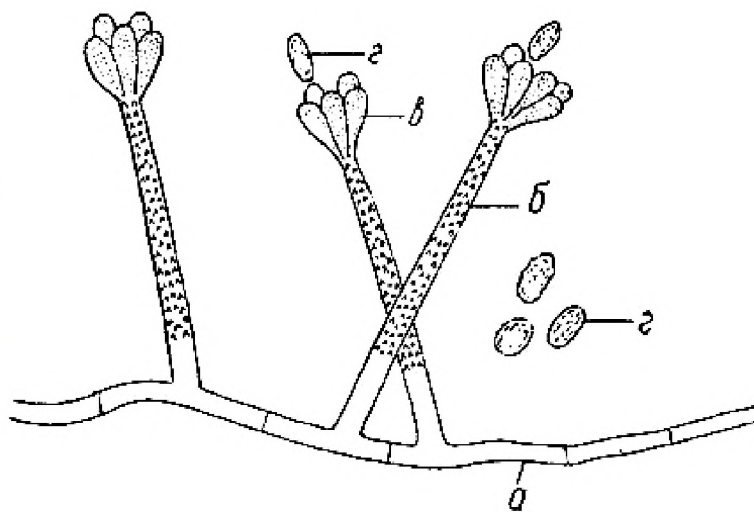


Рисунок 10 – Схематическое строение гриба *Stachybotrys alternans*
а – мицелий; б – конидиеносец; в – стеригмы; г – конидии [http://animalialib.ru]

Гриб способен продуцировать ряд токсинов, включая макроциклические трихотецены, такие как веррукарин J, роридины E и H, сатратоксины F, G и H, трихонеррины и трихонерролы, а также некоторые вещества, подавляющие функцию иммунной системы (стахиботриолактон, стахиботриолактам) и др.

Излюбленным субстратом для развития гриба во внешней среде служит солома (озимая, яровая) от различных зерновых (пшеница, рожь, овес, ячмень и др.), стерня, солома. Особенно благоприятные условия для роста гриба находит в неправильно сложенных скирдах соломы с затеками. Солома становится вредоносной для лошадей при наличии 2 факторов, способствующих развитию и токсинообразованию гриба: влажности и благоприятной температуры. Вредоносная солома не обезвреживается при воздействии высокой температуры (+120°C) и кислот; ядовитость разрушается при обработке соломы щелочами. Установлено, что и при длительном хранении (наблюдения до 10 лет) солома не теряет своей ядовитости.

В естественных условиях отравление токсинами зарегистрировано у лошадей, крупного рогатого скота, свиней, овец. Заболевание протекает в стойловый период содержания.

Pithomyces

Pithomyces chartarum. Чаще встречается в тропических регионах, но его диапазон может расширяться. Его можно найти на пастбищах, растущих на мусоре и поврежденных листьях картофеля, на мертвых листьях и стеблях растений, а иногда и в помещениях на бумаге, потолочной плитке и может присутствовать в пыли ковров и матрасов. Считается, что он особенно часто встречается на кормовых травах.

Вырабатывает микотоксин споридесмин, когда он растет на растениях, особенно травах. Присутствие токсина в корме вызывает лицевую экзему у овец и особенно проблематично в таких районах, как Новая Зеландия, где интенсивно разводят овец.

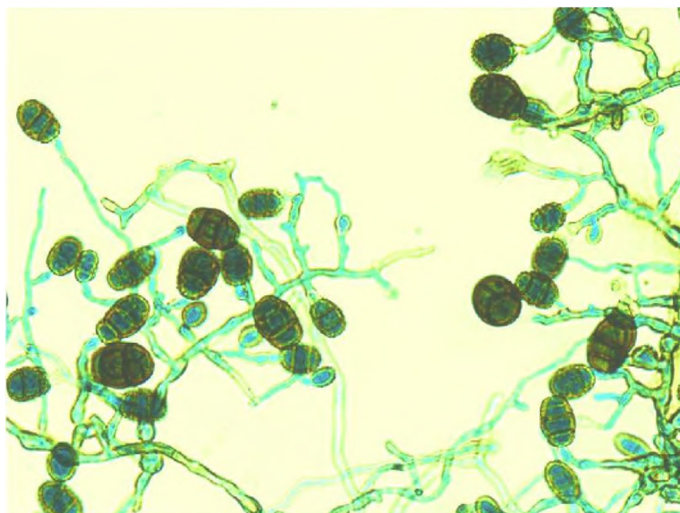


Рисунок 11 – *Pithomyces chartarum*
[<https://www.researchgate.net>]

2.2. Фитопатогенные грибы, развивающиеся в период вегетации

Санитарно-показательными фитопатогенными грибами являются спорынья и головневые грибы.

Спорынья

Спорынья – болезнь, которая поражает культурные (рожь, пшеницу, овес, ячмень, просо) и дикорастущие злаки в период вегетации, при этом на зараженных колосьях ко времени созревания вместо зерен образуются буро-фиолетовые склероции (рожки) длиной до 15 мм.

Чаще всего инфекция развивается в районах, где фаза цветения ржи совпадает с повышенной влажностью воздуха.

Возбудитель болезни – грибы из рода *Claviceps* (*C. purpurea*, *C. microcephala*, *C. paspali*).



Рисунок 12 – Колос со склероциями
Claviceps purpurea
[<https://www.jardineriaon.com>]



Рисунок 13 – Прорастающие склероции
Claviceps purpurea
[<https://medgrasses.ru>]

Склероции (стадия покоя гриба, возникающая в неблагоприятных условиях) спорыньи, развивающиеся в цветках колоса ржи, благодаря разрастанию и плотному сплетению грибницы представляют собой удлиненно-продолговатые, иногда трехгранные, несколько искривленные твердые образования, с продольными морщинами или трещинками. С поверхности они черно-фиолетовые, иногда с беловатым легко стирающимся налетом. Поверхность излома белая или желтовато-белая с узкой черно-фиолетовой каймой. Длина склероциев – 1-3 см, толщина – до 6 мм. Они крупнее зерен ржи, но по удельному весу легче их. Склероции спорыньи на других злаках имеют иную форму и величину в зависимости от строения цветка этого злака.

Развитие спорыньи протекает в несколько стадий. Зрелый склероций, или рожок, попадая из колосьев на землю, после осенне-зимнего увлажнения и примораживания, весной, когда температура почвы достигает +10°C, прорастает. Сначала на склероции образуются бугорки, из которых развиваются так называемые стромы, состоящие из ножки длиной 15-25 мм с красновато-фиолетовой головкой диаметром 1-3 мм. В головках по их периферии образу-

ются грушевидные полости – перитеции (плодовые тела), в которых развивается масса цилиндрических сумок (асков); в каждой из них по 8 нитевидных аскоспор длиной 5-76 мкм и шириной 1 мкм.

Созревшие аскоспоры выбрасываются из перитециев и токами воздуха переносятся на рыльца пестиков зацветающих к этому времени злаков и там прорастают, образуя грибницы (первичная инфекция). На 6-14-й день заражения на складчатой наружной поверхности грибницы развиваются расположенные тесным слоем короткие конидиеносцы, отчленивающие от себя бесцветные одноклеточные конидии. Одновременно с этим выделяется сахаристый сок (медвяная роса), в котором и находятся конидии. Эта стадия развития спорыньи называется сфацелиальной.

Распространение конидий происходит насекомыми, питающимися медвяной росой, а также каплями дождя, стекающими по колосу, и при непосредственном соприкосновении здоровых колосьев с зараженными, т.е. происходит так называемая вторичная инфекция.

При температуре +25...+27°C конидии прорастают через 2-6 ч после заражения; на 6-14-й день на вновь зараженных колосьях образуются капли медвяной росы.



Рисунок 14 – Продольный срез плодового тела (перитеции) спорыньи

[<https://previews.agefotostock.com>]

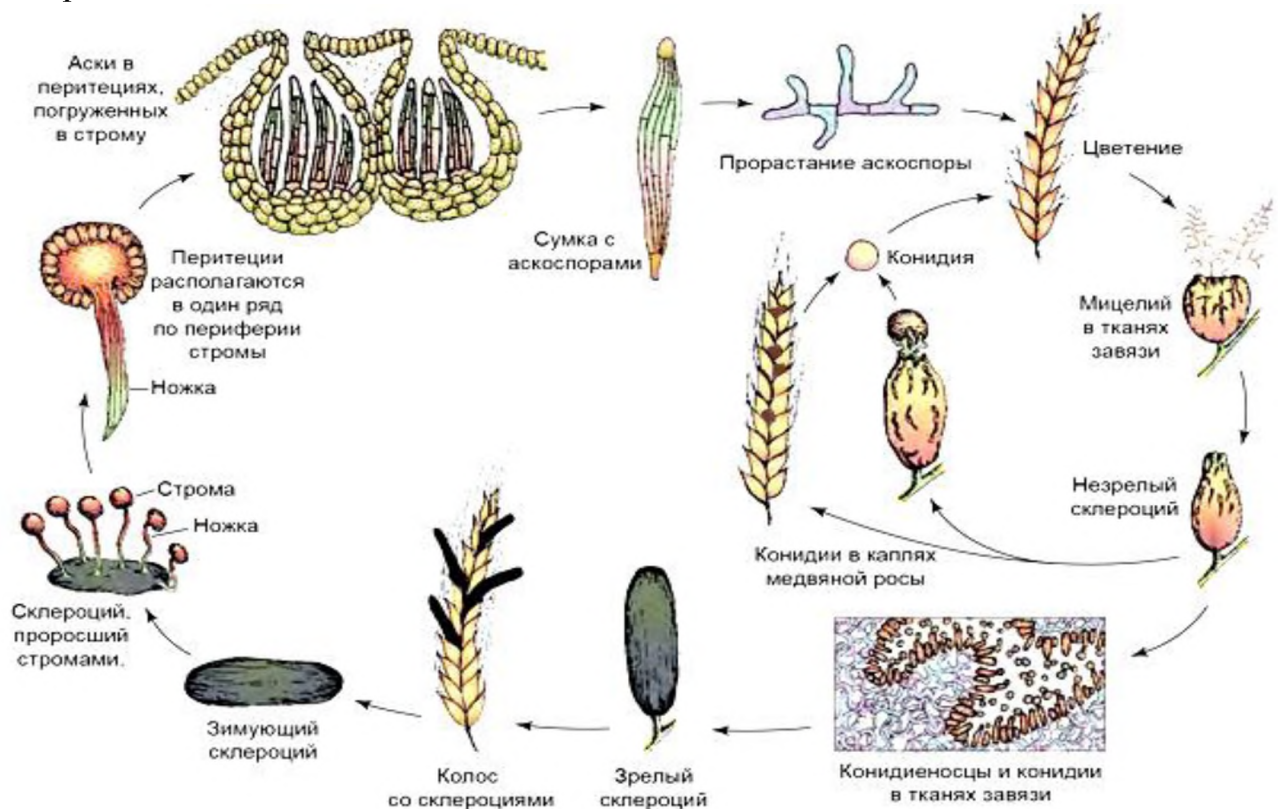


Рисунок 15 – Цикл развития спорыньи

[<https://www.pesticidy.ru>]

Этот процесс может повторяться, поэтому растянутое цветение ржи способствует большому распространению спорыньи.

Зараженная аскоспорами или конидиями завязь цветка злаков постепенно разрушается, и вместо зерна в колоске образуется склероций (покоящаяся стадия гриба). В этом состоянии спорынья перезимовывает.

Склероции (рожки) спорыньи содержат 6 пар стереоизомерных индольных алкалоидов. Каждому левовращающему и физиологически высокоактивному эргоалкалоиду соответствует его правовращающий слабоактивный диастереоизомер. Составной частью всех левовращающих алкалоидов является лизергиновая кислота, а правовращающих – изолизергиновая кислота. Помимо этого, из рожков спорыньи выделены алкалоиды группы клавина пенниклавин, костаклавин, ханоклавин, «клавин 68», агроклавин, элимоклавин. Содержание эргоалкалоидов и их состав колеблется в зависимости от биологической расы гриба, растения-хозяина и внешних факторов. Кроме алкалоидов, в спорынье содержится эргостерин (0,1%), при облучении превращающийся в витамин D₂; амины тирамин, гистамин, агматин; алкиламины триметиламин, метиламин, гексиламин; аминокислоты аспарагин, валин, лейцин и фенилаланин; бетаин, холин, ацетилхолин, эрготиоксин, эрготионеин, урацил, гуанозин; жирное масло (33-35%), окрашенные вещества; секалоновая и хризергоновая кислоты; эргохризин, эргофлавин, клавоксантин и клаворубин.

Токсическое действие спорыньи зависит от:

- степени ее зрелости (наиболее токсичны склероции спорыньи ранней уборки; чем темнее цвет рожков, тем большей токсичностью они обладают);
- условий и продолжительности ее хранения (токсичность склероциев, пролежавших 5-6 месяцев, снижается, через 1-2 года – полностью утрачивается);
- набора алкалоидов (количественный и качественный состав алкалоидов в склероциях гриба обусловлен видом растения-хозяина и почвенно-климатическими условиями в период его вегетации).

Заражение продуктов питания и кормов рожками спорыньи происходит разными способами: склероции гриба попадают в почву, осыпаются около растения после созревания, распространяются во время транспортировки сена, могут уноситься ветром и водой. Склероции, попавшие в почву, после зимовки прорастают весной.

При поражении растения спорыньей формируются стерильные колосья, а еда из муки с примесью склероций патогена непригодна ни в пищу, ни на корм скоту, поскольку содержит различные ядовитые алкалоиды. Отравление такой мукой сопровождается головокружением, судорогой, рвотой. Болезнь называют «злая корча».

При скармливании животным кормов, содержащих склероции *C. purpurea* и *C. microcephala* (в грубых кормах, зерне) или их частицы (в комбикормах, продуктах переработки зерна), может возникнуть отравление – эрготизм, которое вызывает прерывание беременности и омертвление тканей конечностей.

Микотоксикозы, вызываемые склероциями гриба *C. Paspali*, выделены в отдельную нозологическую единицу клавицепспаспалитоксикоз.

В медицине спорынья издавна применяется как маточное средство в акушерско-гинекологической практике. Препараты спорыньи вызывают сильное и длительное сокращение маточной мускулатуры и широко применяются для остановки маточных кровотечений.

Головня – заболевание злаковых растений, вызываемое головневыми грибами (*Ustilaginales*). Важнейшие роды головневых: *Tilletia*, *Urocystis*, *Ustilago* – отличаются друг от друга по характеру прорастания спор, по форме и числу клеток в головневой споре.



Рисунок 16 – *Tilletia*
[<https://www.pesticidy.ru>]

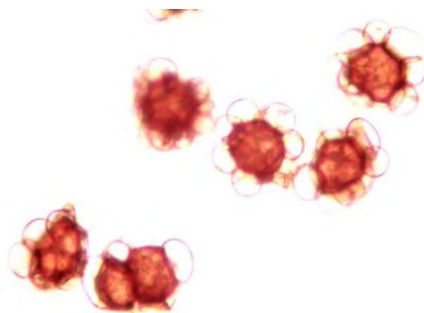


Рисунок 17 – *Urocystis*
[<https://www.discoverlife.org>]



Рисунок 18 – *Ustilago*
[<https://www.pesticidy.ru>]

Пораженные головней части растения (соцветия, стебли, листья) разрушаются, в них образуется большое количество спор с темноокрашенными оболочками. Такие части растения часто кажутся как бы обугленными или покрытыми сажей.

Головня встречается на растениях различных семейств, однако наибольший вред она наносит хлебным злакам. Пораженные головней колосья и метелки не дают семян, происходит частичный выпад пораженных растений.

В зерновом фураже головня может обнаруживаться как в виде пораженных зерен (мешочков) или их обломков, так и в виде распыленных спор (хламидоспор), приставших к оболочке зерна («синегузочное» и «мараное» зерно).

Заражение растений головневыми грибами долгое время остается незаметным, т.к. развитие грибницы паразита, диффузно распространенной внутри растения-хозяина, не вызывает на нем наружных изменений. Грибница грибов сильно разрастается только перед спорообразованием. Гифы гриба делятся частями поперечными перегородками на более или менее равные по длине и ширине участки, оболочки которых ослизняются, приобретают особую структуру (шиповатую или сетчатую) и обычно сильно темнеют. Так формируются головневые споры, называемые по способу образования хламидоспорами.

Гифы, из которых образуются головневые споры, распадаются на одноклеточные телиоспоры (разновидность хламидоспор). Части растений, в которых формируются обычно в больших количествах телиоспоры гриба, разрушаются и в большинстве случаев кажутся как бы обугленными или покрытыми сажей (отсюда название). Телиоспоры образуются на цветках, листьях, стеблях, у не-

многих растений – на корнях. У каждого вида головневых грибов телиоспоры могут быть только в определенных органах растения-хозяина (при твердой головне пшеницы – только в завязи цветков; при стеблевой головне ржи или пшеницы – на стеблях; у некоторых видов семейства гвоздичных – только в пыльниках тычинок; пыльная головня пшеницы разрушает почти все части колоса, превращая его в пылящую массу спор и оставляя только стержень).

Головневые грибы разделяют по способу прорастания телиоспор на 2 семейства: устилягиновые (*Ustilaginaceae*) и тиллециевые (*Tilletiaceae*). Из проросшей телиоспоры устилягиновых грибов образуется базидия (фрагмобазидия), разделенная поперек на 4 одноядерные клетки, по бокам которых в виде выростов возникают базидиоспоры. Из телиоспор тиллециевых грибов формируется одноклеточная базидия с группой нитевидных базидиоспор на вершине.

Половой процесс головневых грибов состоит в копуляции 2 базидиоспор или отпочковавшихся от них клеток, причем содержимое из одной споры переходит в другую, но ядра не сливаются. Из образовавшейся диплоидной клетки развивается грибница с 2-ядерными клетками, способная заразить растение.

Таким образом, цикл развития головневых грибов состоит в чередовании гаплоидной (базидии и базидиоспоры) и диплоидной (грибница и телиоспоры) фаз. Основное значение в жизни головневых грибов имеет диплоидная фаза, которая начинается копуляцией базидиоспор и заканчивается редукционным делением ядра в телиоспоре.

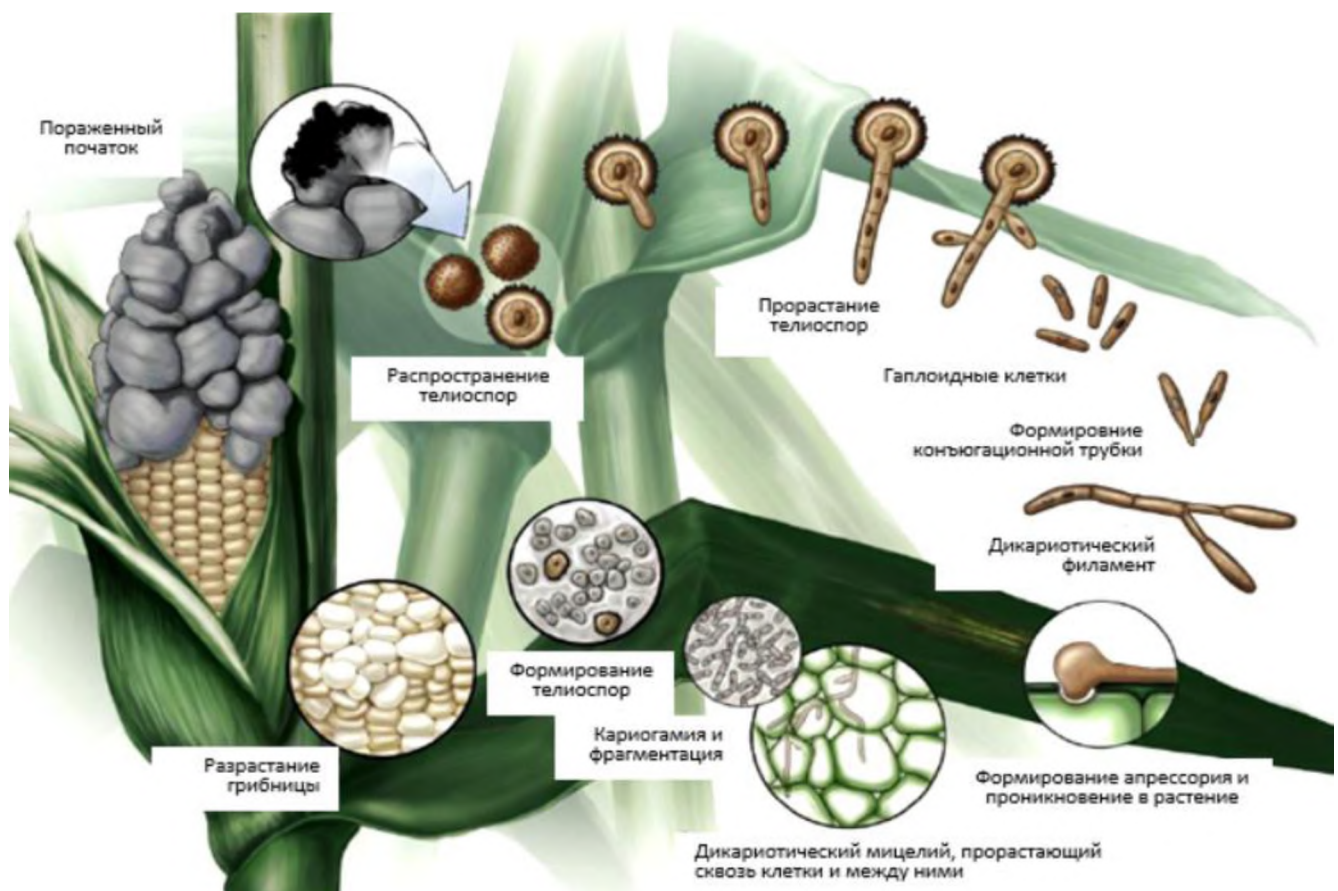


Рисунок 19 – Цикл развития головни

[<https://www.researchgate.net>]

Установлены 3 основных типа заражения головней.

По 1-му (наружному) типу заражение головней происходит посредством спор, попадающих на семена при молотье, когда пораженные колосья или метелки, стебли, головневые мешочки и комочки раздавливаются и споры прилипают к поверхности здоровых семян. Заражение семян происходит, кроме того, при работе на загрязненных спорами головни молотилках, сортировках, сеялках. В этих случаях споры головни, находящиеся на стенках и частях машины, прилипают к поверхности здоровых семян, проходящих через машину. Заражение семян происходит и при хранении их в загрязненных спорами таре, закромах и хранилищах. Заражение семян пыльной головней овса (относящейся к этому же типу заражения) происходит в поле. При посеве споры головни вместе с семенами попадают в почву. В почве спора прорастает одновременно с зерном; при этом грибница головни проникает в росток растения и развивается внутри последнего. Ко времени созревания злака грибница достигает колоса и в различной степени разрушает его.

К этому типу заражения относятся:

- мокрая, твердая, вонючая головня пшеницы (*Tilletia tritici*) разрушает внутреннюю часть зерна, превращая ее в черную мажущуюся массу спор с селедочным запахом. У пораженного колоса чешуйки отогнуты, ости раздвинуты, колос, будучи легким, стоит прямо. Больные зерна (головневые мешочки) с темно-зеленым оттенком, более вздуты и округлы, чем нормальные зерна;
- стеблевая головня пшеницы (*Urocystis tritici*) поражает стебли и листья пшеницы, образуя на них сперва тонкие серые вздутые полосы, которые позднее темнеют и растрескиваются. Из трещин выступает черная пыль – споры головни. Пораженные растения отстают в росте и часто не выколашиваются;
- твердая (каменная) головня ячменя (*Ustilago hordei*) разрушает внутреннюю часть зерна, превращая его содержимое в черную массу спор, склеенных в комочки. Оболочка зерна и чешуйки превращаются в серебристо-серую пленку;
- пыльная головня овса (*Ustilago avenae*) разрушает все части метелки, образуя сплошную массу спор; от колосков метелки ко времени уборки овса остаются одни лишь стерженьки. Во время цветения споры разносятся ветром по полю, попадают на колоски здоровых растений и сохраняются на пленках, а также под пленками до посева семян в почву;
- твердая (покрытая) головня овса (*Ustilago levis*) разрушает только внутреннюю часть колосков - зерно; чешуйки же сохраняются целыми, и сквозь них просвечивает темная масса склеившихся спор;
- пыльная головня проса (*Ustilago panici miliacei*) превращает все соцветие в покрытый белой пленкой пузырчатый мешок, наполненный спорами. Больные растения долго не выбрасывают метелки. Во время созревания проса наполненное спорами пузырчатое вздутие вы-

ходит из прикрывающего его верхнего листа, растрескивается, и из него выпадает большое количество спор;

- мокрая (вонючая) головня ржи (*Tilletia secalis*) и стеблевая головня ржи (*Urocystis occulta*) по внешнему виду поражения, по развитию и способу заражения похожи соответственно на мокрую и стеблевую головню пшеницы;
- пыльная головня кукурузы и сорго (*Ustilago reiliana*) поражает метелки кукурузы и сорго, а также початки кукурузы, превращая их в массу распыляющихся спор.



Рисунок 20 – Мокрая, твердая, вонючая головня пшеницы (*Tilletia tritici*)
[<https://www.mindenpictures.com>]



Рисунок 21 – Стеблевая головня пшеницы (*Urocystis tritici*)
[<https://alchetron.com>]



Рисунок 22 – Твердая (каменная) головня ячменя (*Ustilago hordei*)
[<https://lh3.googleusercontent.com>]



Рисунок 23 – Пыльная головня овса (*Ustilago avenae*)
[<https://c8.alamy.com>]

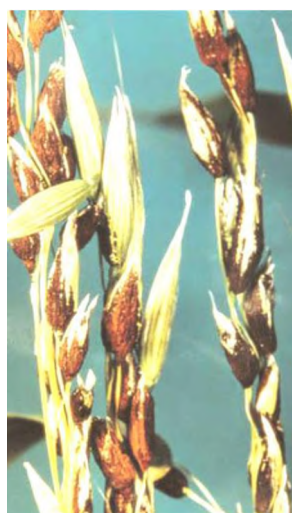


Рисунок 24 – Твердая (покрытая) головня овса (*Ustilago levis*)
[<https://lh3.googleusercontent.com>]



Рисунок 25 – Пыльная головня кукурузы и сорго (*Ustilago reiliana*)
[<https://bugwoodcloud.org>]

По 2-му (внутреннему) типу заражение головней происходит во время цветения растений, когда споры с пораженных головней колосьев разносятся ветром по полю, попадают на завязи цветков здоровых колосьев и там прорастают, образуя грибницу. Грибница проникает в молодые формирующиеся семена и остается в них в покоящемся состоянии до тех пор, пока семена, высеянные в поле, не начнут прорастать. С прорастанием семени трогается в рост и находящаяся внутри него грибница. Она растет одновременно со злаком и ко времени цветения разрушает колос, превращая его в черную пыль, состоящую из спор. Заразное начало, таким образом, находится внутри семян, и по внешнему виду такие семена не отличаются от нормальных, здоровых семян.

К этому типу заражения относятся: пыльная головня пшеницы (*Ustilago tritici*) и пыльная головня ячменя (*Ustilago nuda*). Оба вида головни обнаруживаются в поле ко времени цветения пшеницы и ячменя. Пораженные колосья превращаются в черную пылящую массу спор; ко времени уборки у таких колосьев остается только стерженек.

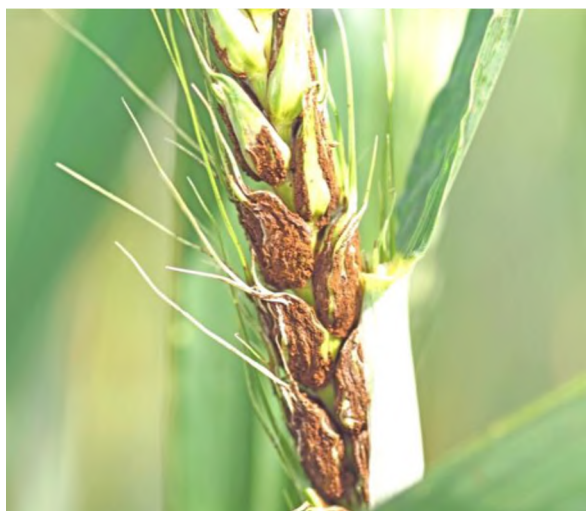


Рисунок 26 – Пыльная головня пшеницы (*Ustilago tritici*)
[<https://old.avgust.com>]



Рисунок 27 – Пыльная головня ячменя (*Ustilago nuda*)
[<https://www.researchgate.net>]

По 3-му типу заражение головней происходит в течение всего вегетационного периода спорами через воздух. Поражаются все наземные молодые части растения, на которых образуются желваки и пузыри, прикрытые пленкой. По созреванию пузыря пленка растрескивается и оттуда высыпается масса спор в виде черного порошка. Споры разносятся ветром, заражают окружающие растения и вы-



Рисунок 28 – Пузырчатая головня кукурузы (*Ustilago maydis*)
[<https://previews.123rf.com>]

зывают образование на них новых головневых вздутий. Источником заражения может быть и почва, в которую споры попадают с необранными остатками растений, плохо перепревшим навозом и т. д., и зимуют в ней. На поверхность споры могут быть вынесены насекомыми, ветром, дождевой водой и т. д.

К этому типу заражения относится пузырчатая головня кукурузы (*Ustilago maydis*).

Помимо зерновых, головня также поражает растения семейства лилейных, гречишных, гвоздичных, сложноцветных и пр. Часто встречается головня лука (*Urocystis cepulae*), поражающая лук-сеянец в первые 15 дней после прорастания семян: сначала на листьях возникают продольные черные полосы, а затем кожица растрескивается и выступает черная споровая масса. Болезнь передается, главным образом, через почву.



Рисунок 29 – Головня лука (*Urocystis cepulae*)
[<https://images.ru.prom.st>]

Slafractonia

Slafractonia leguminicola (ранее *Rhizoctonia leguminicola*) представляет собой грибок, являющийся патогеном растений, который чаще всего поражает клевер луговой, вызывая болезнь черных пятен на растении. Инфекция сначала проявляется в виде небольших черных пятен на листьях клевера лугового (часто сначала на нижней части листьев) и распространяется, охватывая все растение, убивая его.

Благоприятными условиями для роста грибка и производства слафрамина является сырая и влажная погода.

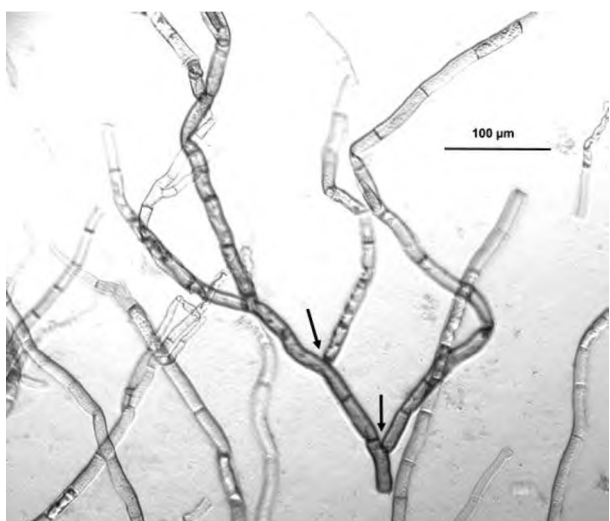


Рисунок 30 – *Slafractonia leguminicola*
[<https://www.researchgate.net>]



Рисунок 31 – Поражение клевера грибами *Slafractonia leguminicola*
[<https://www.naro.affrc.go.jp>]

Продуцирует индолизидиналкалоидный микотоксин слафрамин, который обычно вызывает слюноотделение у любых пастбищных животных, особенно у лошадей и коров.

Phomopsis

Группа паразитических, реже сапротрофных микромицетов. Насчитывает около 100 видов. Грибы данного рода развиваются на генеративных и вегетативных органах травянистых растений, деревьев и кустарников.

Грибы данного рода распространены в Западной Европе, Северной Америке. В России виды рода идентифицируются на Северном Кавказе, в Центрально-Черноземной зоне, в Поволжском регионе, а также на Южном Урале.

В течение вегетационного периода патогены распространяются преимущественно пикноспорами (конидиями), разносимыми ветром, брызгами воды или с инструментами при агротехнических уходах. Анаморфная стадия формируется на пораженной ткани растения-хозяина в виде скученных пикнид, которые могут располагаться на поверхности ткани или под эпидермисом.

В зимний период грибы сохраняются в основном мицелием в семенах и пораженных растительных остатках.

Перитиции образуются весной и летом в полевых условиях на пораженных органах растений при повышенной влажности и температуре +20...+30°C.

Грибы теплолюбивы. Оптимальными условиями для роста, размножения конидиальной стадии и заражения растений считается температура в пределах +27...+37°C и влажность воздуха не менее 50%.

Люпиноз – единственный микотоксикоз, названный по названию растения люпина, который поражается грибом *Phomopsis leptostromiformis*, продуцирующим метаболиты фомопсины А и В. Они обладают ярко выраженным гепатотоксическим свойством. В естественных условиях люпинозом болеют овцы, реже – крупный рогатый скот, лошади и свиньи.

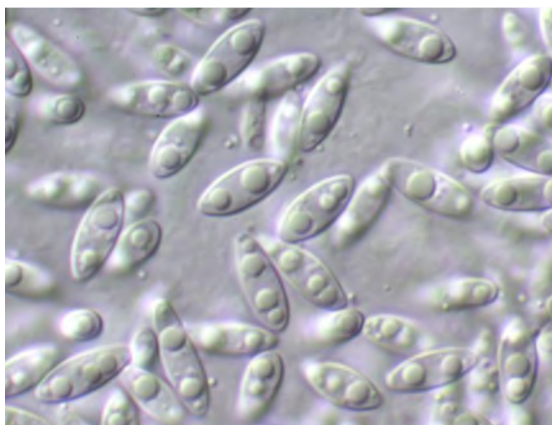


Рисунок 32 – Грибы *Phomopsis*
[<https://fungi.myspecies.info>]



Рисунок 33 – Поражение виноградных стеблей грибами *Phomopsis*
[<https://fungi.myspecies.info>]

Stenocarpella

Stenocarpella maydis (*Diplodia maydis*). Является патогенным грибом растений и возбудителем диплодии початков и гнилей стеблей кукурузы и тростника.

Гриб может значительно снизить урожай или качество зерна, т.к. происходит уменьшение размера ядра и меньшая масса пробы. Если заражение происходит на ранней стадии, некоторые початки могут не давать урожайного зерна или может быть снижена сила семян.

Грибок способен продуцировать микотоксины (диплоидиатоксин, хетоглобозины и диплонин), которые вызывают нервное расстройство (нейромикотоксикоз), характеризующееся атаксией, параличом и повреждением печени у сельскохозяйственных животных, которым скармливали инфицированную кукурузу.



Рисунок 34 – *Stenocarpella maydis*
[<https://bugwoodcloud.org>]



Рисунок 35 – Поражение кукурузы грибами *Stenocarpella maydis*
[<https://www.dtnpf.com>]

3. МИКОТОКСИКОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

3.1. Отличительные особенности микотоксикозов

Понятие «отравление грибами» может быть отнесено к 2 явлениям – микотоксикозам и мицетизмам.

Микотоксикозы – алиментарные токсикозы, развивающиеся у сельскохозяйственных животных после скармливания им кормов (у людей – употреблением пищевых продуктов), загрязненных токсичными экзометаболитами, продуцируемыми микроскопическими грибами.

В большинстве случаев источником отравления служат пищевые продукты, пораженные плесневыми или дрожжевыми грибами. Эти грибы, развиваясь на питательном субстрате, выделяют в него целый ряд соединений, часть из которых является терминальными продуктами обмена, часть – алеллопатическими агентами, признанными помешать колонизации субстрата видами-конкурентами. Поскольку метаболизм у грибов и животных достаточно сходен, вещества, призванные «отпугнуть» другие грибы, часто оказываются ядовитыми для человека и животных.

Мицетизмы – алиментарные токсикозы, вызываемые употреблением плодовых тел грибов, содержащих внутриклеточные токсины.

Источником отравления при этом служат плодовые тела грибов, собранные с целью употребления в пищу. Токсические свойства плодовых тел, в свою очередь, являются результатом длительной эволюции грибов, направленной на ограничение поедания их плодовых тел позвоночными животными.

Как видно из приведенных характеристик, принципиальной разницей между микотоксикозами и мицетизмами является природа грибных токсинов и их местонахождение на момент отравления: в случае микотоксикозов токсины находятся в среде (продукте питания, воде и т.п.), а в случае мицетизмов – непосредственно в теле гриба. В связи с этим, яды первой категории называют экзотоксинами, а второй – эндотоксинами. Указанные особенности обуславливают и химические отличия между 2 группами грибных ядов: во второй группе значительно больше высокомолекулярных соединений (полипептидов), стабильность которых может поддерживаться лишь во внутренних средах организма.

В отличие от микозов микотоксикозы – неинфекционные заболевания с характерными признаками: внезапность и массовость возникновения, короткий инкубационный период, отсутствие контагиозности.

Микотоксикозы классифицируются на основании следующих принципов:

- принцип, базирующийся на родовом или видовом названии токсигенного гриба: стахоботриотоксикоз, аспергиллотоксикоз и т.д.;
- принцип, базирующийся на названии токсина: эрготизм, афлатоксикоз и т.д.

Чувствительность животных к микотоксинам зависит от их биохимической структуры. Считают, что наиболее чувствительны птицы, лошади, свиньи, затем крупный и мелкий рогатый скот.

Физиологическое состояние животных также сказывается на чувствительности к токсинам. Поэтому микотоксикозы чаще проявляются у молодняка, беременных животных и моногастричных животных.

Жвачные животные более устойчивы к микотоксинам по сравнению с моногастричными животными, поскольку микроорганизмы рубца способны инактивировать микотоксины.

Уровень и полноценность кормления, условия содержания и ухода, интенсивность эксплуатации животных создают фон, при котором микотоксикозы могут усиливаться или ослабляться.

Разнообразие эпизоотологической, клинической картины и тяжесть микотоксикозов зависит от следующих факторов:

- количество токсина, попавшего в организм;
- длительность поступления токсина в организм;
- степень токсичности корма;
- биологическая и химическая активность токсина;
- возрастные, видовые и индивидуальные особенности;
- состояние защитных сил организма, оказывающих воздействие на весь организм и определяющих его реактивную способность;
- условия среды.

Поэтому в различных местностях и в разные годы картина микотоксикозов варьирует.

Эпизоотическая картина при микотоксикозах обычно характеризуется следующими особенностями:

- внезапность и массовость проявления заболевания;
- отсутствие контагиозности;
- короткий инкубационный период;
- очаговость и зональность заболевания;
- сезонность заболевания;
- затухание болезни при смене кормов.

Из **клинических показателей** обращают внимание на следующие:

- температура тела, которая чаще бывает в норме, но может быть повышенной или пониженной;
- поражение нервной системы, чаще – центральной (поражения очень variabelны);
- поражение желудочно-кишечного тракта (от ротовой полости до прямой кишки, атонии, тимпани, поражения печени);
- поражение сердечно-сосудистой и дыхательной систем (тахикардия, брадикардия, аритмия, поверхностное дыхание и т.д.);
- поражение мочеполовой системы (альбуминурия, гематурия, полиурия, аборт, бесплодие, выпадение влагалища и т.д.);

- изменение картины крови (кровь меняется задолго до клинического проявления токсикоза: незначительный лейкоцитоз, затем регистрируемая стойкая лейкопения с заменой нейтрофилов лимфоцитами, тромбоцитопения).

Патологоанатомическая картина характеризуется, как правило, множественными геморрагиями почти во всех внутренних органах, перерождениями, некрозами в желудочно-кишечном тракте и т.д.

Диагноз на микотоксикозы ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, исследования крови, патологоанатомических изменений при полном токсико-микологическом исследовании кормов, используемых в рационе животных.

3.2. Характеристика отдельных микотоксикозов

Афлатоксикоз

Афлатоксикоз – алиментарный микотоксикоз животных и птиц из группы аспергиллотоксикозов, обусловленный поеданием кормов, пораженных токсическими штаммами грибов рода *Aspergillus*, продуцирующими афлатоксины, обладающие гепатотоксическим и гепатоканцерогенным действием.

Среди сельскохозяйственных животных наиболее чувствительными к афлатоксинам являются свиньи в возрасте от 3 до 12 недель и телята. Среди домашней птицы высокой чувствительностью обладают индюшата, утята и гусята; менее чувствительны перепела, фазаны и молодые цесарки; относительно резистентно к действию афлатоксинов большинство пород цыплят.

Афлатоксины в организме подвергаются внутриклеточному гидроксилированию монооксигеназной системой с образованием вторичных метаболитов (включая афлотоксин М₁ и эпоксидные соединения). При недостаточности клеточной защиты вторичные продукты способны повреждать белковые и нуклеиновые соединения, вызывая сенсбилизацию организма, нарушая функции мембран, повреждая наследственную информацию и инициируя канцерогенез.

Главным органом-мишенью афлатоксинов является печень. Афлатоксины обладают сильным гепатотоксическим и гепатоканцерогенным действием, вызывают первичный рак печени. При попадании высокой дозы яда в организм смерть может наступить в течение нескольких суток из-за необратимых поражений печени.

Клинические и патологоанатомические изменения.

Заболевание у **крупного рогатого скота** протекает остро, подостро и хронически.

После однократного или повторного поступления афлатоксина В₁ в дозе, превышающей 0,5 мг/кг массы тела животного (более 5 мг/кг рациона), наблюдают *острое течение* болезни. Проявляется она вялостью, нарушением координации движений, функции желудочно-кишечного тракта, судорогами и парезами.

Острое течение афлатоксикоза сопровождается увеличением активности щелочной фосфатазы, снижением содержания азота мочевины в крови, альбумина в сыворотке крови и общего протеина, удлинением протромбинового времени, нейтрофилией и лимфоцитозом.

При вскрытии обнаруживают увеличение и жировую дегенерацию печени, некроз печеночных клеток, атрофию пораженных долей и кровоизлияния во многих органах и тканях, включая печень, пищевод, желудок, кишечник, скелетные мышцы. Часто отмечают висцеральные отеки. Гистологическим исследованием выявляют пролиферацию желчных протоков и некроз центральных долей печени.

Клинические признаки при *подостром течении*, развивающиеся в результате многократного поступления афлатоксина В₁ на уровне 0,5 мг/кг массы тела животного (5 мг/кг рациона), характеризуются общим слабым состоянием животного, учащенным пульсом и дыханием, атаксией, мышечной дрожью, поносом, истощением, огрубением и тусклостью волосяного покрова, сухостью слизистой оболочки носа и плохой поедаемостью корма. У коров значительно снижается молочная продуктивность, отмечаются случаи абортов.

Подострое течение афлатоксикоза сопровождается увеличением активности щелочной фосфатазы и яблочной дегидрогеназы в сыворотке крови. В то же время снижается активность молочной дегидрогеназы, уменьшается содержание азота мочевины в крови, альбумина в сыворотке крови и общего протеина, увеличивается протромбиновое время, существенно подавляется активность глутаминовой щавелево-уксусной трансминазы, яблочной и изолимонной дегидрогеназы печени. В печени почти полностью отсутствует витамин А. Однако глутаминовая щавелево-уксусная трансминаза, изолимонная дегидрогеназа в сыворотке крови не изменяются.

При патологоанатомическом исследовании обнаруживают увеличенную печень, иногда цирроз, точечные кровоизлияния на больших участках ее долей, переполнение желчного пузыря густой темной желчью, кровоизлияния под эпикардом, во многих органах и тканях (пищевод, желудок, кишечник), катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, застойную гиперемиию в паренхиматозных органах.

В гистологических препаратах отмечают пролиферацию желчных протоков, дегенерацию центробибулярных гепатоцитов, полную или частичную облитерацию фиброзной тканью многих центральных вен.

Клинические признаки при *хроническом течении*, проявляющиеся в результате неоднократного поступления в организм животного афлатоксина В₁ на уровне 0,1 мг/кг массы тела животного (1 мг/кг рациона), характеризуются снижением аппетита, огрубением волосяного покрова и сухостью слизистой оболочки носа, отставанием в росте, снижением молочной продуктивности, абортами.

Хроническое течение афлатоксикоза сопровождается увеличением активности щелочной фосфатазы, максимальные показатели которой отмечаются на 50-60-й день после попадания афлатоксина В₁ в рацион, снижением содержания азота мочевины в крови, альбумина в сыворотке крови и общего протеина, уве-

личением протромбинового времени. Под влиянием афлатоксина подавляется активность глютаминовой щавелево-уксусной трансминазы, яблочной и изолимонной дегидрогеназы печени.

При вскрытии находят изменения, аналогичные подострому течению болезни. На гистологических препаратах видны пролиферация желчных протоков, белковая и жировая дистрофия.

У свиней болезнь может протекать остро, подостро и хронически.

Острое течение характеризуется быстрым развитием симптомов болезни и высокой смертностью. У животных наблюдают вялость, нарушение координации движений, функции желудочно-кишечного тракта, возможны повышение температуры тела и кашель, судороги, парезы. В крови отмечают нейтрофилию, а в сыворотке – снижение количества альбуминов, увеличение альфа- и бета-глобулинов.

При остром течении афлатоксикоза у свиней наблюдают множественные геморрагии на серозных оболочках и во внутренних органах, повышенное содержание жидкости в брюшной и грудной полостях. В легких возможен отек, а в сердце – кровоизлияния под эндокардом. Кровеносные сосуды желудочно-кишечного тракта переполнены кровью. Слизистая желудка и тонких кишок катарально воспалена, с точечными кровоизлияниями. В отдельных случаях отмечают внутрикишечное кровотечение. Печень бледная или неравномерно окрашена, местами с желтушным оттенком. Изредка наблюдают ограниченные, плотные, более светлые участки в виде новообразований. Междольковая соединительная ткань сильно разросшаяся. В корковом слое почек – отдельные точечные кровоизлияния.

При гистоморфологическом исследовании в печени устанавливают диффузный или центролобулярный некроз, при остром, подостром и хроническом течении токсикоза – белковую и жировую дистрофию. В печеночных дольках нарушено радиальное расположение балок из-за округления гепатоцитов. Отмечается также пролиферация желчных протоков и перипортальный фиброз.

Подострое течение афлатоксикоза характеризуется вялостью животного, нарушением функции желудочно-кишечного тракта (возможна рвота) и координации движений, повышением температуры тела до +41,5°C, потерей массы и отставанием в росте. Возможна эритема кожи в паховой области. В крови увеличивается количество лейкоцитов и протромбиновое время, содержание гемоглобина, билирубина в сыворотке крови. Кроме того, в крови снижается уровень небелкового азота. В дальнейшем наступают судороги, парезы и животное погибает.

Подострое течение токсикоза вызывает доза афлатоксина В₁, равная 1,4 мг/кг массы тела, а у взрослых свиней – 1,6-2 мг/кг. Животные погибают на 3-4-е сутки. После однократного введения внутрь пороссятам массой 10 кг 5,6-4,5 мг афлатоксина В₁ болезнь продолжается 3-5 суток, после чего они выздоравливают. У животных отсутствует аппетит, они угнетены, появляется рвота, видимые слизистые оболочки желтушны.

Хроническое течение афлатоксикоза характеризуется отставанием в росте, потерей массы, желтушностью видимых слизистых оболочек.

При всех формах афлатоксикоза в первую очередь заболевают молодые животные и животные с нарушенным обменом веществ, молодые свиноматки в последний период супоросности.

У *других видов домашних животных (лошади, овцы, козы)* токсикозы, вызванные афлатоксинами, описаны только в экспериментальных условиях, причем клиническая картина отравления весьма близка: отсутствие аппетита, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, явления поражения нервной системы. У овец частым симптомом является гиперсаливация, у коз иногда развивается желтуха. Очень чувствительными к афлатоксинам оказались норки, у которых явления острого токсикоза развивались даже после однократного введения смеси афлатоксинов В₁ и G₁ в суммарной дозе 0,3 мг на 1 кг массы тела.

Афлатоксикоз *птиц* встречается во всех странах мира. Это отравление птиц может возникнуть в основном после введения в рацион импортного арахисового шрота и других кормовых культур, содержащих афлатоксины. Однако не исключается возможность накопления афлатоксинов в зерне отечественного производства, пораженного грибом *A. flavus* в результате нарушения технологии хранения такого зерна.

Наиболее чувствительны к токсинам утки, затем индейки, гуси, фазаны, куры. Содержащийся в корме афлатоксин В₁ вызывает гибель 100% утят или незначительно замедляет их рост. Утят широко используют для биопробы на афлатоксин из-за характерной тканевой реакции (гиперплазия желчных протоков). Опухоли в печени у них развиваются под воздействием низких доз афлатоксина.

Из симптомов у *кур* отмечают генерализованную апатию, взъерошенность перьев, диарею, атаксию, опистотонус и в некоторых острых случаях – конвульсии. При хроническом отравлении отмечают потерю аппетита, снижение продуктивности, уменьшение среднесуточных приростов массы тела, снижение яйценоскости. Через 1-2 месяца после прекращения дачи пораженного грибом корма признаков болезни могут не наблюдать.

В организме кур афлатоксин увеличивает содержание липидов в печени, щелочной фосфатазы в плазме крови, уменьшает содержание общего протеина в сыворотке, триглицеридов и холестерина – в плазме крови, снижает уровень общего кальция в плазме.

При вскрытии во многих тканях обнаруживают геморрагии, генерализованную отечность, миокардиальные уплотнения, увеличение почки с петехиальными геморрагиями. Печень увеличена, в уплотненных участках геморрагии и некротические очаги. При хроническом отравлении печень бледная, морщинистая.

У цыплят под влиянием минимальных доз афлатоксинов снижалась концентрация протромбина в крови, подавлялась активность факторов ее свертываемости и уменьшалось содержание фибриногена.

Гистологическим исследованием в печени находят вакуолизацию печеночных клеток, кровоизлияния и диффузный некроз. Иногда этим процессам предшествует пролиферация эпителия желчного протока (характерная реакция печени у других видов птицы).

У *индеек* афлатоксикоз характеризуется утомляемостью, взъерошенностью перьев и поносом. Погибают индейки обычно (если в организм попали летальные дозы токсина) через 3 недели после начала проявления симптомов болезни в стаде. Отмечают также атаксию, опистотонус и иногда конвульсии конечностей.

В отдельных случаях выявляют генерализованный отек внутренних органов. Наряду с катаральным энтеритом, дуоденитом и растяжением зоба как устойчивый признак отмечают увеличение и уплотнение почек. Печень уплотнена, имеет небольшие очаги некроза, геморрагии. Аналогичные изменения отмечают в поджелудочной железе, в легких иногда наблюдают отеки. При хроническом отравлении печень становится бледной и сморщенной.

У *утят* первые признаки афлатоксикоза характеризуются отсутствием аппетита и плохим ростом. Погибают они обычно через 2 недели после дачи корма, содержащего токсины гриба. У *молодняка* появляется атаксия, сопровождаемая, как правило, конвульсиями и опистотонусом, печень глинистого цвета, слегка увеличена.

У *птицы* старше 3-недельного возраста отмечают подкожные кровоизлияния на ногах. Печень плотная и сморщенная. Поверхностные гиперпластические узлы обычно заметны у птиц, не погибших до 8 недель. Почки бледные, незначительно увеличены, с петехиальными геморрагиями. Возможен гидроперикардium.

У *птиц* старших возрастных групп отмечают асциты, подкожные желатинозные экссудаты.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений во внутренних органах, свойственных данной болезни, при исследовании крови (увеличение активности щелочной фосфатазы сыворотки крови), при выявлении токсических доз афлатоксинов в корме или обнаружении их в патологическом материале (печень, почки, мышечная ткань, молоко).

Если в хозяйстве отсутствует корм, с которым было связано заболевание животных, а также не выделены афлатоксины в представленных в ветеринарную лабораторию пробах патологического материала, то диагноз можно поставить и путем выделения гриба-продуцента афлатоксинов из фекалий или содержимого желудочно-кишечного тракта, остатков корма или пыли, взятых из силоса или бункера, где хранился дефектный корм, и воспроизведения культуры этого гриба в эксперименте заболевания, аналогичного по клиническим и патологоанатомическим признакам болезни, наблюдаемой в хозяйстве.

Решающую роль в постановке диагноза играют результаты анализа кормов на содержание афлатоксинов методом тонкослойной хроматографии (чувствительность метода – 10 мкг/кг, время анализа – 3 часа). Подтверждение диагноза – выявление афлатоксина В₁ в органах и тканях (главным образом в печени, может быть и в яйце).

Аспергиллофумигатотоксикоз

Аспергиллофумигатотоксикоз – алиментарный микотоксикоз лошадей и свиней из группы аспергиллотоксикозов, обусловленный поеданием кормов, пораженных грибами *Aspergillus fumigatus*, продуцирующими токсические метаболиты, обладающие нейротоксическим действием.

Эти грибы являются типичными представителями микобиоты почв, зерна, грубых кормов. В зависимости от субстрата они продуцируют различные токсические метаболиты (фумигаллин, фумигатин, фумигацин, мигалин, глиотоксин, спинулозин, койевую и гельволевую кислоты, трипадицин).

Наиболее благоприятными условиями для роста и размножения гриба на естественных субстратах являются температура +27...+40°C и влажность 50-60%.

Тотоксикозы, вызываемые токсинами гриба *A. fumigatus*, широко распространены во всех странах мира. Они наблюдаются круглый год по мере использования кормов, пораженных токсикогенными штаммами.

В естественных условиях болеют лошади и свиньи. В эксперименте *A. fumigatus* токсичен для лошадей, свиней, крупного рогатого скота, птицы и лабораторных животных.

Клинические признаки. В зависимости от вида микотоксина, который попал в организм животного вместе с отравленным кормом, проявление симптомов заболевания будет различным. В естественных условиях микотоксикоз протекает остро и хронически.

Клинические признаки отравления токсинами *A. fumigatus* у различных видов животных сходны с симптомами, характерными для микотоксикозов, вызываемыми другими токсическими грибами, и отличаются более резко выраженными нервными расстройствами.

У **лошадей** отсутствует аппетит, видимые слизистые оболочки гиперемированы, с желтушным оттенком. Пульс слабого наполнения 90-110 ударов в минуту. У животных выражены сильная утомляемость, иногда мускульная дрожь, приступы колики, запоры, сменяющиеся поносами. Каловые массы с примесью крови и слизи. У некоторых животных клинические признаки отравления характеризуются возбуждением, тремором, атаксией и судорогами.

У **свиней** при *остром течении* (нейротоксическом) наблюдаются мышечная дрожь, шаткость походки, судороги конечностей, учащение пульса, тахикардия, частое дыхание, нейтрофильный лейкоцитоз. При *хроническом течении* (дистрофическом) отмечаются задержка роста, истощение, вялость, поносы, парезы, снижение количества лейкоцитов со сдвигом ядра влево. У свиноматок могут возникать аборт.

Диагноз устанавливают на основании результатов эпизоотологического, эпидемиологического, клинического, патологоанатомического и токсикологического исследований.

Патогенные штаммы *A. fumigatus* поражают бронхи, легкие, слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, печень, селезенку, почки, сердечно-сосудистую и центральную нервную системы, костную ткань, верхнечелюстные пазухи, кожу, глаза, уши.

Охратоксикоз

Охратоксикоз – алиментарный микотоксикоз животных, обусловленный скормливанием кормов, пораженных грибами *Aspergillus ochraceus* и *Penicillium viridicatum*, продуцирующими охратоксины и некоторые другие токсические метаболиты, обладающие нефротоксичным действием.

Охратоксины могут продуцироваться грибами *Aspergillus sulphureus*, *A. sclerotiorum*, *A. alliaceus*, *Penicillium cyclopium*, *P. commune*, *P. purpurescens*, *Talaromyces wortmannii* (*Penicillium wortmannii*). Оптимальной температурой для образования охратоксинов грибами из рода *Aspergillus* является +28°C, а грибами из рода *Penicillium* – +20°C.

В природе грибы-продуценты охратоксинов широко распространены. Однако родовой и видовой состав их меняется в зависимости от климатической зоны. Так, в странах с теплым климатом охратоксины продуцируются главным образом грибами из рода *Aspergillus*, а в северных странах – в основном грибами из рода *Penicillium*.

Большинство токсигенных штаммов *A. ochraceus* кроме охратоксинов образуют пеницилловую кислоту, а штаммы *P. viridicatum* – цитринин. Поэтому на практике редко корма загрязняются только охратоксинами. Как правило, наряду с ними содержится пеницилловая кислота или цитринин, но основным токсическим агентом в этих случаях является охратоксин А.

Наиболее чувствительны свиньи, собаки и птица. В естественных условиях заражение происходит при поедании кормов, пораженных токсичными грибами.

Охратоксины вызывают дистрофические изменения в эпителиальных клетках, преимущественно в проксимальных канальцах, и в меньшей степени – в эпителиальных клетках петли Генли. Обладают тератогенным действием. Нефротоксичность охратоксина А особенно высокая при его малых концентрациях в корме.

Клинические и патологоанатомические изменения.

Охратоксикоз у **свиней** может протекать остро и подостро, но в практике чаще всего встречается хроническое течение.

Острое течение наблюдают у поросят-отъемышей («околопочечный отек»). У больных животных отмечают полиурию, угнетенное состояние, разжижение фекалий, атаксию, отечность кожи, вздутие живота, особенно в области поясницы. Животные погибают на 1-2-е сутки от начала заболевания. Летальность достигает 40-90%.

Подострое течение развивается при скормливании подсвинкам кормов, содержащих охратоксин А в дозе 1 мг/кг живой массы. У больных отмечают жажду, полиурию, диарею, угнетение, атаксию и отечность кожи. Заболевание часто заканчивается гибелью животного.

Хроническое течение у свиней в естественных условиях регистрируют наиболее часто. Болезнь развивается в течение 2-5 месяцев при систематическом или периодическом скормливании им корма, загрязненного охратоксином А в концентрациях 0,1-0,4 мг/кг корма. Отравление протекает без ярко выра-

женных симптомов, за исключением повышенной потребляемости животными воды. Наблюдают полиурию, а также снижение прироста живой массы. У больных возможна анемия в результате снижения количества эритроцитов и гемоглобина; в крови отмечают лейкоцитоз, обусловленный значительным увеличением количества лимфоцитов при одновременном снижении уровня базофилов, нейтрофилов и моноцитов.

Охратоксикоз более ярко проявляется у свинок, чем у хрячков или кабанчиков, кроме того, чаще его регистрируют у молодых растущих свиней, чем у взрослых. У супоросных свиноматок возможны аборт, рождение мертвого или нежизнеспособного потомства (поросята гибнут на 1-6-й день после рождения).

При вскрытии в брюшной полости у свиней обнаруживают повышенное количество жидкости, слизистая желудка и тонких кишок катарально воспалена. Печень неравномерно окрашена без видимых изменений. Почки незначительно увеличены. Капсула местами соединена спайками с корковым слоем. Корковый и мозговой слои имеют ограниченные или диффузные более светлые участки. В некоторых случаях эти участки уплотнены.

Основные гистоморфологические изменения при охратоксикозе у свиней характеризуются некрозом клеток проксимальных канальцев почек и перипортальных печеночных клеток, разрастанием соединительной ткани в корковом слое почек. Однако степень проявления этих изменений зависит от дозы поступивших охратоксинов. Даже в малых дозах (около 0,1 мг/кг корма) охратоксин А обладает значительной нефротоксичностью. При более высоких дозах токсина в корме наблюдают значительные изменения и в клетках печени. Летальные дозы ускоряют гиалиновую дегенерацию клеток не только в извилистых канальцах, но и в петле Генли. Нисходящая ветка петли Генли в таких случаях расширена.

У свиней после скармливания разных доз охратоксина А почки увеличены, бледные и пятнистые с поверхности, под капсулой отмечают наличие мелких кист диаметром 1-2 мм; на разрезе корковый слой бледный, а мозговой – без видимых изменений, плотной консистенции.

У *птиц* острое течение охратоксикоза проявляется отказом от корма, жаждой, угнетением, истечением из клюва густой прозрачной слизи. Нарушается деятельность желудочно-кишечного тракта, что выражается в поносе с примесью крови. При внешнем осмотре цыплят видно, что перо взъерошено, тусклое, гребни и сережки бледные, кожа синюшная. У отдельных цыплят наблюдается асцит. Смертность достигает 80-90% от числа заболевших.

Для *подострого течения* характерны в основном те же клинические признаки, что и при остром, но при этом развиваются они медленно: цыплята угнетены, аппетит плохой, их мучает жажда, наблюдаются повышенное слюнотечение, прогрессирующее истощение; цыплята больше сидят, сбившись в кучи, опустив головы и закрыв глаза, вздрагивают. Нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта проявляется кровавым поносом, нервной деятельности – в виде парезов и параличей крыльев и конечностей, судорог всех мышц организма. Высокая смертность.

Хроническое течение выражается ухудшением аппетита, угнетенным состоянием, жаждой, частой дефекацией, иногда поносом, отставанием в росте и развитии цыплят.

У бройлеров подострая и хроническая формы сопровождаются лейкопенией, умеренным эритроцитозом, уменьшением содержания в крови гемоглобина и уровня общего белка, а в сыворотке крови – снижением уровня альбуминов и увеличением количества α -, β - и γ -глобулинов.

Все формы охратоксикоза птицы не отличаются протеинограммой и соответствуют гепатонефротическому симптомокомплексу.

На вскрытии у птицы при остром отравлении в основном отмечают поражения в печени и почках. У цыплят после перорального поступления охратоксина А регистрируют истощение, обезвоживание, сухость и плотность поверхности слизистой мышечного желудка. Отмечаются кровоизлияния в слизистой оболочке и сгустки крови во внутренних органах с белыми хлопьеподобными отложениями на почках, мочеиспускательном канале, а также на сердце, перикарде, печени и селезенке. Относительная масса зоба, мышечного желудка, печени, почек значительно увеличена, в то время как фабрициевой сумки – уменьшена. Размеры сердца, селезенки и поджелудочной железы без изменений. Наблюдают кровоизлияния в печени и почках, а также энтериты. Характерными патологоанатомическими изменениями у кур-молодок и кур-несушек являются бледность и желтушность печени с очаговыми геморрагиями.

Под электронным микроскопом отмечают такие изменения, как повышенную жировую вакуолизацию в гепатоцитах, митохондриальные поражения, уменьшение количества эндоплазматического ретикулума, образование изолированных растянутых пузырьков, очаговую потерю рибосом из эргостаплазматических мембран и повышенное число свободных рибосом в цитоплазме.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков (в случае острого или подострого течения микотоксикоза), макроскопических, патологоанатомических изменений в почках, желудочно-кишечном тракте, результатов гистологических исследований почек, микотоксинологических анализов кормов и патологического материала.

При остром течении болезни учитывают диарею, отек подкожной клетчатки в области поясницы, увеличение почек, застойные участки в селезенке. В корме, а также печени, почках, мышечной ткани обнаруживают охратоксин А.

При хроническом течении болезни учитывают изменение окраски коркового слоя почек, наличие в нем кист или соединительнотканых спаек между капсулой почки и корковым слоем, а также образование рубцов в корковом слое как следствие рассосавшихся кист. При гистологическом исследовании препаратов почек отмечают распад отдельных проксимальных канальцев, сморщивание, разрыв или лизис ядра подоцитов, утолщение базальной мембраны, диффузное разрастание соединительной ткани в корковом слое.

Микотоксинологическим исследованием образцов кормов обнаруживают охратоксин А или его грибы-продуценты. В почках охратоксин А можно и не выявить, т.к. его концентрация в них в 40 раз ниже, чем в корме (метод определения охратоксина А в почках позволяет определить не менее мкг/кг, то есть

концентрация охратоксина А в скармливаемом корме будет составлять около 100 мкг/кг).

Патулинотоксикоз

Патулинотоксикоз – алиментарный микотоксикоз свиней всех возрастных групп, реже – крупного рогатого скота, обусловленный поеданием ими кормов, пораженных некоторыми видами грибов родов *Penicillium* и *Aspergillus*, продуцирующих токсический метаболит патулин, обладающий нефротоксическим действием.

Патулин относится к микотоксинам нефротоксического избирательного действия. Он впервые был выделен из культуры гриба *P. patulum* (современное название – *P. chrysogenum*) как антибиотик. Наряду с нефротоксическим действием патулин обладает высокими мутагенным и канцерогенным свойствами.

В результате исследования токсигенных свойств у 4/3 изолятов грибов родов *Penicillium* и *Aspergillus*, выделенных из кормов, было установлено, что 109 из них продуцировали патулин. Из 338 штаммов грибов рода *Penicillium* патулин продуцировали 26% штаммов, а из 87 родов *Aspergillus* – 10,3% штаммов. Наивысший уровень продуцирования патулина у грибов *P. unicae* и *P. expansum*.

Анализ распространения грибов-продуцентов патулина показал, что оптимальными субстратами для их произрастания являются свекла, силос, сенаж, сено и сенная мука.

Болезнетворное влияние патулина изучено только на лабораторных животных. Экспериментальный патулинотоксикоз, воспроизведенный на белых крысах, характеризуется поражением желудочно-кишечного тракта, отеком легких, иногда некрозом почек, печени и селезенки. При подкожном введении крысам патулин индуцирует фибросаркомы.

Из домашних животных патулинотоксикоз в остром и хроническом течении экспериментально воспроизведен у свиней. В экспериментальных условиях патулин, введенный поросенку однократно внутрь в дозе 5 мг/кг, вызвал острый токсикоз.

Клинические и патологоанатомические изменения.

Острое течение у свиней характеризуется кратковременным возбуждением, сменяющимся угнетенным состоянием, отказом от корма, слюнотечением, рвотой, учащенным хриплым дыханием, истощением. В тяжелых случаях нарушается координация движений и возникает парез задних конечностей с конвульсиями. В крови отмечают снижение уровня гемоглобина, эритроцитоз, лейкоцитоз.

Хроническое течение у свиней зарегистрировано в естественных условиях и воспроизведено экспериментально. У животных отмечается угнетенное состояние, снижение или полное отсутствие аппетита, учащенное дыхание, кашель, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта и потеря живой массы. В крови – эритропения, лейкоцитоз и нейтропения.

При вскрытии отмечают увеличение печени, почек, легких и сердца. Легкие полнокровны и отечны.

Гистологические исследования сердечной мышцы позволили выявить очаговую дистрофию и некроз отдельных мышечных волокон; в печени – нарушение балочного строения; дезорганизацию строения стенок кровеносных сосудов, застойную гиперемия, дистрофию и некроз отдельных групп гепатоцитов; в почках – застойную гиперемия, десквамацию и некроз эпителия в извитых канальцах, атрофию клубочков, гиперплазию соединительной ткани в интерстиции. В пищеварительных органах – геморрагически-некротические явления.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, выделения из корма гриба-продуцента патулина и воспроизведения болезни в эксперименте культурой этого гриба.

Рубратоксикоз

Рубратоксикоз – алиментарный микотоксикоз, обусловленный поеданием животными кормов, пораженных грибами *Talaromyces ruber* (*Penicillium rubrum*) и *T. purpurogenus* (*P. purpurogenum*), продуцирующими токсические метаболиты рубратоксины А, В, С, которые обладают гепатотоксическим действием.

Наибольшее значение в этиологии рубратоксикоза имеет рубратоксин В. Однако и рубратоксины А и С, воздействуя на животный организм, разрушают печень и вызывают геморрагический диатез.

В естественных условиях рубратоксикозом болеют крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, собаки, птица и лабораторные животные; наиболее чувствительны к рубратоксинам лошади и свиньи.

Клинические и патологоанатомические изменения.

У взрослых **свиней** наблюдают беспокойство, частичный отказ от корма, покраснение кожи ушей, головы, шеи, живота, пахов. Животные стремятся найти холодный участок пола и лечь на него. Находясь на выгульных двориках, они роют ямы и ложатся в них. У отдельных особей отмечают диарею, сменяющуюся впоследствии запором.

При невысоких концентрациях рубратоксина в корме признаки болезни проявляются через 3-5 часов после его приема, а через 7-9 часов исчезают. При 2-разовом кормлении животные съедают пораженный корм утром, но отказываются или плохо едят его днем. При более высоких концентрациях токсинов в корме животные плохо его поедают, большей частью лежат, поджав под себя тазовые конечности, а грудные вытянув вперед. Отдельные из них, в том числе и свиноматки, погибают внезапно без видимого резкого ухудшения состояния организма.

Наиболее остро и с высоким летальным исходом протекает болезнь у новорожденных поросят (токсин выделяется с молоком). Заболевают они после первого приема материнского молока. У них отмечают диарею и прогрессирующую дегидратацию организма.

Поросята погибают на 3-5-й день жизни после 4-6 часов пребывания в коматозном состоянии, сопровождающемся периодическими кратковременными тетаническими судорогами.

При вскрытии отмечается катаральный гастроэнтерит, нередко на слизистой оболочке желудка отмечают язвы округлой или продолговатой формы. В толстом отделе кишечника воспаление выражено более ярко, на отдельных участках слизистой оболочки обнаруживают точечные кровоизлияния и язвы. Кровеносные сосуды желудочно-кишечного тракта переполнены свернувшейся кровью, а сосуды брыжеек гиперемированы. Почки темно-вишневого или бежевого цвета с желтоватым оттенком. В корковом слое обнаруживаются кисты, рубцы и спайки. Печень наполнена кровью, бугристая, пронизана междольковой соединительной тканью. В селезенке множество точечных и пятнистых кровоизлияний, а по краям инфаркты.

Патологоанатомическая картина поросят, больных рубратоксикозом, в основном та же, что и взрослых свиней.

У *лошадей* рубратоксикоз сопровождается резкой гиперемией видимых слизистых оболочек и конъюнктивы глаз, желтухой, анорексией, депрессией, нарушением координации движений, спазмами, диспноэ, нередко прострацией, оглуомом.

Гибель животных наступает через несколько часов или через 3-5 суток после скармливания им токсического корма или чистой культуры гриба.

При вскрытии отмечается геморрагический синдром: на плевре, перикарде, слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, эндокарде, мозге, его оболочках обнаруживают различной величины и формы геморрагии. Печень напоминает мускатный орех, желтого или коричнево-желтого цвета. В почках воспалительно-дегенеративный процесс. Миокард пронизан бледными полосами, имеет «тигровый» вид.

При гистологическом исследовании патологического материала почек – эпителий почечных канальцев набухший, с участками некроза; печени – жировая дегенерация печеночной ткани, дистрофически-некротические процессы в гепатоцитах.

У *птицы* рубратоксикоз протекает с проявлением геморрагического синдрома.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, выделения из корма гриба-продуцента, рубратоксинов и воспроизведения заболевания в эксперименте культурой этого гриба.

Треморгенные микотоксикозы

Треморгенные микотоксикозы – алиментарные микотоксикозы, обусловленные поеданием кормов, пораженных грибами различных видов *Penicillium*, а также отдельных видов *Aspergillus*, продуцирующих треморгенные метаболиты, сопровождающиеся поражением преимущественно центральной нервной системы (тремор мышц, конвульсии, клонические и титанические судороги).

Из множества кормов выделено более 20 треморгенных микотоксинов, но из них наиболее ядовитыми являются пенитремы А, В, С, D.

К треморгенным микотоксинам чувствительны крупный рогатый скот, овцы, свиньи, собаки и лабораторные животные.

Заболевание широко распространено в естественных условиях, может быть воспроизведено в экспериментах.

Клинические и патологоанатомические изменения.

У **крупного рогатого скота** микотоксикоз, вызванный пениотремом А, характеризуется постепенным нарастанием тремора мышц тела с колебательными движениями, судорогами, атаксией; животные лежат и погибают в таком состоянии. Но если в кормах, скармливаемых крупному рогатому скоту, микотоксина было мало, животные, несмотря на появившиеся признаки токсикоза, постепенно выздоравливают без лечения.

Характерными признаками при микроскопическом исследовании являются некрозы в средних долях головного мозга и в спинном мозге.

У **собак** пениотрем А вызывает генерализованный мышечный тремор, гиперкинезию, атаксию, клонические судороги.

Близкую клиническую картину наблюдали и у других видов животных (морских свинок, телят).

У **овец** и **свиней** клинические признаки и патологоанатомическая картина в основном такие же, как у крупного рогатого скота. При микроскопическом исследовании головного и спинного мозга наблюдаются очаги некроза в тех же участках мозга.

Диагноз на интоксикацию пениотремом А или другими треморгенными микотоксинами основан на анамнестических данных, клинических признаках и обнаружении микотоксина в кормах.

Зеараленонтоксикоз

Зеараленонтоксикоз (*F-2 токсикоз, микотоксический вульвовагинит неполовозрелых свинок*) – это алиментарный микотоксикоз из группы фузариотоксикозов, возникающий в результате употребления кормов, пораженных грибами *Fusarium graminearum*, которые продуцируют микотоксин F-2 (зеараленон), проявляющийся эстрогенным синдромом (вульвовагинит).

Из других видов рода *Fusarium*, поражающих зерно хлебных злаков и грубые корма, токсин F-2 образуют *F. culmorum*, *F. gibbosum*, *F. avenaceum*, *F. nivale*, *F. lateritium* и др., отдельные изоляты которых наряду с зеараленоном в естественных условиях продуцируют также микотоксины типа трихотеценов.

F. graminearum преимущественно поражает хлебные злаки, вызывая заплесневение сеянцев, гнили корней, колоса и зерна в период созревания. *F. graminearum* обычно встречается при поражении кукурузы во время хранения в початках при неблагоприятных условиях погоды. В процессе роста на кормовых субстратах *F. graminearum* образуется комплекс токсических метаболитов, обладающих в разной степени выраженным эстрогенным эффектом и отличающихся физико-химическими свойствами.

Болезнь развивается вследствие поедания животными кормов, содержащих токсин F-2 (зеараленон) или его токсические метаболиты – альфа- и бета-зеараленолы.

Эстрогенный синдром у свиней зарегистрирован впервые В. В. Курасовой, А. Н. Леоновым и Д. М. Голбаном (1973) в некоторых хозяйствах Молдавии.

Заболевание было вызвано скармливанием свиньям заплесневелой кукурузы позднеспелых гибридных сортов, убранной на хранение недозревшей, с высокой влажностью. При постановке диагноза авторы руководствовались не только клиническими признаками и патоморфологическими изменениями, достаточно специфичными для этого токсикоза, но и результатами исследования дефектного корма, в котором обнаружили токсин F-2.

Токсин F-2 (зеараленон) проникает с кровью в репродуктивную систему организма животных и вызывает в ней изменения, характеризующиеся как раннее патологическое развитие половых органов. У суягных овец токсин вызывает аборт.

Зеараленон, попавший в организм свиней с кормом, усваивается не полностью. Одна часть его всасывается в желудке и тонких кишках, а другая часть проходит через желудочно-кишечный тракт и выделяется с фекалиями. Ассимилированный зеараленон в течение 1-7 часов содержится в крови, посредством которой поступает в печень, мышечную ткань, головной мозг, почки. В первые 2-4 часа после введения зеараленона в желудок его можно обнаружить в легких. Усвоенный организмом зеараленон частично метаболизируется в клетках печени до альфа- и бета-зеараленолов. Этот процесс протекает при участии альфа-гидроксистероиддегидрогеназы или в результате действия ферментов дрожжей. Альфа-зеараленон в 3-4 раза, а бета-зеараленон в 1,2 раза активнее по эстрогенному действию, чем зеараленон. В основном они влияют на матку, яичники, тестикулы и молочные железы. Из организма усвоенный зеараленон и его токсические метаболиты выделяются с желчью, фекалиями и мочой, а у лактирующих животных – и с молоком. С фекалиями они удаляются в течение 6 дней после одноразового скармливания свиньям, с молоком при тех же условиях – в течение 5 дней.

К зеараленону чувствительны свиньи, крупный рогатый скот, лабораторные животные.

Чувствительность свиней к токсическому действию зеараленона зависит от возраста, пола, условий содержания и кормления. Наиболее чувствительны к нему свинки и хрячки в возрасте от 2 до 5 месяцев, содержащиеся в закрытом помещении при скармливании комбикорма или зерносмеси без добавки зеленых или других витаминных кормов, а также легкоусвояемых водорастворимых углеводов (включение в рацион свиней зеленой массы снижает чувствительность их к зеараленону).

Малочувствительными к токсину считают подсосных поросят в возрасте до 1 месяца и взрослых свиноматок.

Клинические и патологоанатомические изменения.

Зеараленонтоксикоз у *свиней* проявляется в виде эстрогенизма. В зависимости от количества зеараленона в корме, а также длительности скармливания его клиническое проявление может быть выраженным или малозаметным.

При дозах ниже пороговых токсических болезней протекает без симптомов.

Наиболее ярко она проявляется у *свинок в возрасте от 2 до 5 месяцев*. После разового скармливания им с кормом зеараленона в дозе 7,5-11,5 мг/кг живой массы в течение 4-5 часов отмечается незначительное угнетение и сонли-

вость, а затем – повышенная возбудимость. Через 24 часа у свинок наблюдается покраснение и отечность вульвы (этот характерный признак эстрогенизма наиболее выражен через 48 часов и сохраняется в течение недели с момента однократного введения животному токсина). У хрячков при умеренном подостром течении болезни развивается орхит, отек препуция и молочных желез.

Длительное скармливание корма с повышенным содержанием зеараленона свиньям в возрасте от 3 до 5 месяцев приводит к резко выраженному подострому течению болезни. Наблюдается выпадение матки (иногда и прямой кишки), а у хрячков и кабанчиков – прямой кишки.

У *взрослых свиней* зеараленонтоксикоз, как правило, протекает хронически, реже – подостро.

При хроническом течении у супоросных свиноматок возможны рассасывание плодов, аборт, рождение мертвых или мумифицированных плодов, уродства, снижение количества поросят в помете. У хрячков снижается количество и качество спермы.

При подостром течении болезни, наблюдаемой преимущественно у холостых свиноматок после первого опороса, отмечают отечность молочных желез и наличие лактации. Свиноматки неритмично приходят в охоту (чаще через 5-7 дней), которая длится дольше обычной. У свинок теряется способность к оплодотворению. При очень длительном скармливании свиноматкам кормов, содержащих зеараленон, у них развивается ложная беременность или нимфомания.

Поросята (7-10-дневные) без видимых признаков болезни переносят однократное введение в желудок сравнительно высоких доз зеараленона (400 мг/кг). Однако при приеме от свиноматки молока, содержащего зеараленон, у поросят наблюдается покраснение вульвы и более раннее развитие молочных желез.

Отравление зеараленоном у *молодых ягнят и ярок* проявляется набуханием сосков вымени, вульвы. При сильном поражении может быть выпадение матки, прямой кишки.

Зеараленон в концентрациях 0,1-0,001 мкг/кг живой массы стабилизирует рост животных, под его действием увеличиваются размеры желез и улучшается переваривание пищи.

Симптомы острого эстрогенного отравления выражаются в набухании, покраснении и выпадении влагалища, повышении его секреции, кератинизации эпителиальных клеток. Отмечаются кровотечения в матке (метроррагии), увеличение размеров матки, роста и лактации грудных желез, которые могут отмечаться у половозрелых и кастрированных животных.

Хроническая форма микотоксикоза сопровождается нарушением оплодотворения у крупного рогатого скота, бесплодием и абортами (у свиней).

При вскрытии у больных животных, убитых с диагностической целью, наблюдают катаральное воспаление слизистой желудка и тонких кишок, гиперемии сосудов брыжейки. Наиболее характерные изменения находят в половых органах. Степень проявления их зависит от величины дозы принятого токсина, длительности скармливания, а также от возраста и пола животного.

Преждевременное увеличение матки и молочных желез наблюдают у неполовозрелых свинок в возрасте от 2 до 4 месяцев. В то же время яичники могут быть слаборазвитыми, без зрелых фолликулов и желтых тел. У 6-8-месячных свинок возможно значительное увеличение матки (псевдобеременность). Стенки тела и рогов матки на разрезе достигают 2 см и более, в яичниках содержатся множественные персистентные желтые тела. В эпителии слизистой оболочки матки, влагалища и молочных желез отмечается чешуйчатая метаплазия.

При подостром течении болезни у кастрированных самцов в возрасте от 2 до 5 месяцев наблюдается увеличение и отек молочных желез, препуциального мешка, у хрячков – орхит. Возможно частичное выпадение прямой кишки. У 2-5-месячных свинок отмечали увеличение молочных желез, матки, отечность и гиперемия вульвы, а у отдельных особей – выпадение влагалища или матки, прямой кишки.

При хроническом течении болезни патологоанатомические изменения могут быть приняты за допустимые отклонения от нормального состояния организма или как следствие нарушения обмена веществ. Это особенно относится к самцам, а также взрослым свиноматкам.

У *кур* зearаленонтоксикоз проявляется менее выражено, чем у овец и свиней. Заболевание характеризуется гиперэстрогенным и анабилизирующим эффектом. У петухов гипертрофируются семенники, гребни и сережки; у самок атрофируются яичники, но гипертрофируются гребни и сережки. Нередко в мужских и женских половых железах образуются кисты и гипертрофируются фабрициевы сумки.

Экспериментальное воспроизведение зearаленонтоксикоза у *индюшат* приводило к выпадению клоаки. У взрослого маточного поголовья индеек обычно снижается яйценоскость, ухудшается качество скорлупы, нередко она не покрывается твердым известковым слоем.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, обнаружения токсических доз зearаленона в корме, выявления зearаленона или его токсических метаболитов (альфа- и бета-зearаленолов) в органах и тканях животного. При подостром течении болезни обнаруживают значительные количества зearаленона в фекалиях.

Одновременно исключают возможность проявления эстрогенного синдрома как результата скармливания животным кормов, содержащих эстрогенные вещества (люцерна, клевер и другие бобовые).

Т-2 токсикоз

Т-2 токсикоз – алиментарный микотоксикоз из группы фузариотоксикозов, возникающий в результате употребления кормов, пораженных грибами из рода *Fusarium* (*F. sporotrichioides* и др.), продуцирующими трихотеценовый микотоксин Т-2.

Токсин Т-2 проявляет активную токсичность при малых концентрациях и при нанесении на бритую кожу кролика (крысы, морской свинки) вызывает ярко выраженный дерматит, характеризующийся сильным местным раздражением.

ем, воспалением, шелушением, геморрагиями и общим некрозом. Токсин обладает антибиотической, фито- и цитотоксической активностью, подавляет синтез ДНК и протеина, как афлатоксин, но другим биологическим путем, вызывает глубокие клеточные разрушения и кариорексис в активно делящихся клетках костного мозга, в эпителии слизистой оболочки тонких кишок, приводит к расстройству пищеварения. Токсин не обладает канцерогенностью и мутагенностью.

В естественных условиях часто встречаются Т-2 токсикозы крупного и мелкого рогатого скота, выпасавшегося на одних и тех же пастбищах, независимо от пола, возраста и породы. Молодняк более, чем взрослые животные, подвержен Т-2 токсикозам. В зависимости от степени токсичности гриба и количества съеденного корма смертность от заболевания составляет от 30 до 100%.

Т-2 токсикоз может вспыхнуть и в стойловый период, когда заготовленные корма были поражены токсическим штаммом гриба *F. sporotrichioides*.

Экспериментальный Т-2-токсикоз воспроизведен на домашних и лабораторных животных. В экспериментальных условиях наблюдают острую, подострую и хроническую формы заболевания.

Клинические и патологоанатомические изменения.

У *крупного рогатого скота* острое течение токсикоза характеризуется угнетенным состоянием, снижением чувствительности, мышечной дрожью, обильным слюнотечением, нарушением координации движения, скрежетом зубами, расстройствами дыхания, пищеварения, отказом от корма, западением глазных яблок в орбиты, нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы, прекращением секреции молока, парезом или параличом тазовых конечностей с характерным запрокидыванием головы на грудную клетку при нормальной общей температуре тела. В крови наблюдается лейкоцитоз, затем лейкопения, через 1-4 суток наступает гибель животных или их вынужденно забивают.

При вскрытии отмечают кровенаполнение печени, отечность и гиперемию (катаральное воспаление) слизистой оболочки сычуга в фундальной ее части (в месте наибольшего прилегания токсина) и тонких кишок.

Подострое течение характеризуется слюнотечением, потерей аппетита, угнетенным состоянием, воспалительно-некротическими процессами кожи губ, носового зеркальца, изъязвлением слизистых оболочек десен, языка, носовой полости. Нарушается функция пищеварения, сопровождающаяся запорами или поносами. У беременных животных наблюдаются аборт и резкое снижение продуктивности, а также прогрессирующее истощение.

Хроническое течение сопровождается теми же клиническими признаками, что и подострое, но они менее выражены. Длительное употребление фузариозного корма резко снижает защитные силы организма животного, ослабляет врожденный и приобретенный иммунитет.

При вскрытии при подостром и хроническом течении обнаруживают геморрагии в слизистой оболочке сычуга, кишечника, мочевого пузыря, в почках, легких, а при микроскопии отмечают гиперплазию костного мозга, атрофиче-

ские или гиперпластические изъязвления в тимусе, костном мозге и семенниках.

У *свиней* при *остром течении* отмечается угнетение, отсутствие аппетита, жажда; рвота и болезненность живота; усиливается перистальтика кишечника; появляются понос с обильной пеной и слизью, частое мочеиспускание. Дыхание частое, поверхностное, затрудненное. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы – развивается тахикардия, учащается пульс и усиливается сердечный толчок. У многих животных наблюдаются мышечная дрожь, парез задних конечностей при нормальной общей температуре тела. В крови отмечается эритроцитоз, лейкоцитоз за счет выраженного моноцитоза, в лейкоцитарной формуле – сдвиг ядра влево, нейтрофилия, повышенное содержание гемоглобина. Одним из характерных признаков является частичная ирретракция кровяного сгустка в пробирках.

При вскрытии отмечается хорошо выраженное трупное окоченение, кожа, прилегающая к анальному отверстию, и хвост загрязнены жидкими фекалиями. В грудной полости точечные и пятнистые кровоизлияния под легочной плеврой, полосчатые и пятнистые – под эндокардом. Слизистая оболочка ротовой полости и пищевода без видимых изменений или гиперемирована. Кровеносные сосуды брыжейки и сальника переполнены кровью. Слизистая оболочка дна желудка катарально воспалена и мацерирована, в тонких кишках катарально воспалена, а в толстых – без видимых изменений. Печень умеренно наполнена кровью. Капсула печени в области прилегания к ней измененных участков дна желудка мацерирована, местами отсутствует. Желчный пузырь переполнен желчью. Прилежающие к нему участки паренхимы печени окрашены в цвет желчи.

При *хроническом течении* отмечается угнетение, сменяющееся возбуждением, нарастающая слабость, расстройство пищеварения в виде запоров, сменяющихся поносами, прогрессирующее истощение, мышечная дрожь, резкое расстройство деятельности сердечно-сосудистой системы (тахикардия, сменяющаяся брадикардией), нарушение координации движений при нормальной общей температуре тела.

При вскрытии отмечается изъязвление и отечность кожи губ и пяточка. Слизистая оболочка ротовой полости и пищевода гиперемирована, местами изъязвлена. Точечные и пятнистые кровоизлияния под легочной и костальной плеврой, эпи- и эндокардом. Кровеносные сосуды желудочно-кишечного тракта переполнены кровью. Слизистая желудка катарально воспалена, отечна, гиперемирована, в отдельных участках мацерирована или с язвами в разных стадиях заживления. Стенка желудка утолщена, отечна. Слизистая оболочка тонких кишок, особенно тощей кишки, резко гиперемирована и катарально воспалена. Изменения в печени такие же, как и при остром течении токсикоза.

У *овец* Т-2 токсикоз протекает подостро и хронически.

Подострое течение характеризуется угнетенным состоянием, животные стоят с широко расставленными ногами, опущенной головой, закрытыми глазами, уши холодные. Аппетит отсутствует, нарушаются функции желудочно-кишечного тракта (поносы). Пульс учащен, слабого наполнения, дыхание уча-

шенное, поверхностное. Суягные матки abortируют, у всех животных выпадает шерсть.

Хроническое течение не имеет ярко выраженной клинической картины: отмечается вялость, снижение аппетита, прогрессивное исхудание и т. п.

У *цыплят* отмечается острое течение Т-2 токсикоза, которое характеризуется полным отказом от корма, жаждой, слабостью. Цыплята малоподвижны, походка шаткая, крылья опущены, оперение взъерошено, глаза закрыты, наблюдается понос с примесью крови. Через 1-2 суток происходит массовый падеж, который доходит до 100% заболевших.

У *взрослых кур* Т-2 токсикоз протекает остро, подостро и хронически.

При *остром течении* смертность составляет 90-100% от числа заболевших. Клинические признаки заболевания характеризуются отказом от корма, воды, резким угнетением, синюшностью видимых слизистых оболочек, гребня и сережек, малоподвижностью, сонливостью и полусидячим положением. В таком состоянии взрослая птица гибнет через 2-3 суток после скармливания ей пораженного корма.

Подострое и хроническое течение характеризуются появлением язв и некротических очагов на слизистой оболочке ротовой полости, языка, а через 10-15 суток от начала болезни – в уголках клюва. При этом резко снижается яйценоскость. Смертность достигает 80-90%.

При вскрытии отмечают казеозные некротические поражения в ротовой полости (на твердом небе и под языком), дегенеративные процессы и геморрагии во внутренних органах, заметное снижение числа лейкоцитов.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, анамнеза, клинических признаков, результатов биохимических и морфологических исследований крови и патологоанатомического вскрытия. Для постановки диагноза достаточно обнаружить определенное количество токсина Т-2 в кормах в длинноволновых УФ-лучах (360 нм) после обработки хроматограммы спиртовым раствором серной кислоты согласно методике качественного определения микотоксина Т-2 в зернофураже.

Для выявления токсикологических свойств корма применим также биологический метод – кожная проба на кролике. Однако этот способ не дает ответа о химической природе токсинов, но позволяет предполагать присутствие в кормах микотоксинов из группы трихотеценов: токсин Т-2, токсин НТ-2, диацетоксисцирпенол, веррукарин, роридины, сатратоксины (последние 3 относят к макроциклическим трихотеценам).

Кожный тест на кролике с экстрактами чистых культур может быть чувствительным до 0,05 мкг токсина Т-2, а с экстрактом из смеси кристаллического токсина с сухим остатком, полученным после испарения растворителя-экстрагента контрольного нетоксического образца кормов, может быть чувствительным до 25-50 мкг токсина Т-2 в экстрагируемой растворителем пробе. Чувствительность такого метода 500-1000 мкг/кг корма.

Для диагностических целей используют также следующие тесты токсина Т-2: подавляет всхожесть семян и задерживает рост молодых растений; подавляет рост тканевых культур, а у культуры табака каллус он подавляет рост да-

же при таких низких концентрациях, как 0,006 ммоль в среде; специфически подавляет рост дрожжей.

Алиментарно-токсическая алейкия

Алиментарно-токсическая алейкия («септическая ангина») – алиментарный микотоксикоз из группы фузариотоксикозов, развивающийся при поедании перезимовавших в поле зерновых кормов, пораженных токсическими грибами *Fusarium sporotrichioides* и *F. poae*, которые продуцируют трихотеценовые микотоксины Т-2.

К микотоксинам чувствительны все виды животных, птица, человек. Молодняк более чувствителен. У лошадей болезнь чаще регистрируют в стойловый период, у крупного рогатого скота – в пастбищный (при выпасе поздней осенью или ранней весной, когда из-за неблагоприятных погодных условий остались неубранные зерновые культуры).

После попадания в организм микотоксинов вначале поражается центральная нервная система. Длительно циркулирующие в крови токсины вызывают геморрагический диатез в результате нарушения эндотелия и всей стенки кровеносных сосудов и физико-химические изменения крови. Патологический процесс распространяется на кроветворные органы. Микотоксины вызывают изменения морфологии и функций печени и почек. Развивающийся цирроз и жировая дистрофия печени приводят к нарушению участия печени в кроветворении и особенно ее барьерной функции.

Клинические признаки.

У *лошадей* отмечают острое, подострое и хроническое течение. При *остром течении* характерно угнетенное состояние, потеря аппетита, усиление перистальтики, поносы с примесью пузырьков газа и крови, мышечной дрожью, исхуданием. Первые клинические признаки появляются через 12-15 часов после поедания пораженного корма. Нарушаются дыхание, сердечная деятельность, учащается пульс, отмечается цианоз слизистых оболочек, повышается температура тела. Смерть наступает в течение 1-2 суток.

Для *хронического течения* характерны саливация, стоматит, увеличение лимфоузлов, изъязвление губ, исхудание. В крови – лейкоцитоз с последующим развитием лейкопении, эритропении, увеличение СОЭ. Длительность заболевания 25-30 дней.

У *крупного и мелкого рогатого скота* заболевание протекает в основном остро и реже – подостро. Отмечают общее угнетение, снижение чувствительности, нарушение координации движений, тремор, расстройство пищеварения, жевание и глотание затруднены, потерю аппетита, парезы и параличи конечностей. Возможны аборт. В крови – лейкоцитоз, затем лейкопения.

У *свиней* при *остром течении* отмечают резко выраженное угнетение, отсутствие аппетита, жажду, рвоту, болезненность в области живота, усиление перистальтики кишечника, понос с обильным количеством пены и слизи, частое мочеиспускание, затрудненное дыхание, тахикардию и усиление сердечного толчка, мышечную дрожь и парез задних конечностей. Температура остается в пределах нормы.

У *птицы* заболевание характеризуется угнетенным состоянием, взъерошенностью оперения, отказом от корма, синюшностью видимых слизистых оболочек, гребня и сережек, снижением яйценоскости. При остром течении смертность может достигать 100%.

Патологоанатомические изменения. Язвенно-некротический стоматит, катарально-геморрагический гастроэнтерит, геморрагический диатез, жировая и зернистая дистрофия печени, почек и миокарда. У крупного рогатого скота, кроме того, серозный отек губ, некроз и десквамация эпидермиса кожи крыльев носа. У птиц – язвочки на слизистых зоба и пищевода.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и токсикомикологического исследования кормов.

Лейкоэнцефаломалация

Лейкоэнцефаломалация (фумонизинтоксикоз) – алиментарный микотоксикоз из группы фузариотоксикозов, развивающийся при поедании кормов (кукурузы, бобовых), пораженных грибами *Fusarium verticillioides* (ранее – *F. moniliforme*), которые продуцируют микотоксины фумонизины, обладающие нейротоксическим и гепатотоксическим действием.

В США высокая смертность непарнокопытных с характерными клиническими признаками лейкоэнцефаломалации известна с 1850 г. Заболевание непарнокопытных с клиническими признаками лейкоэнцефаломалации зарегистрировано в Китае, Греции, ЮАР, Германии и др. Гриб *F. verticillioides* выделен и в России, однако сообщений о естественном заболевании или экспериментальном воспроизведении болезни пока не было.

Клинические и патологоанатомические изменения. Болезнь имеет тенденцию протекать в спорадических, сезонных вспышках и характеризуется обширным повреждением мозговой ткани.

У *лошадей* начальные признаки болезни (апатия и уменьшение потребления корма) сопровождаются быстрыми различными неврологическими синдромами, включая атаксию, лицевой паралич, ненормальное движение головы, движение животного по кругу, одностороннюю слепоту, заметное оцепенение и повышенную возбудимость. Поскольку неврологическая дисфункция прогрессирует, могут наблюдаться хромота и лежачее положение, сопровождающиеся возможными припадками и гибелью.

В зависимости от количества потребленного токсичного материала смерть может наступить в течение нескольких часов от первых клинических признаков. Общая смертность лошадей составляет обычно не более 25%, хотя вспышки в малых стадах могут приводить к большей смертности. Выжившие животные обычно остаются с постоянной неврологической дисфункцией. Возможна желтуха, но гепатотоксический синдром, характерный для фумонизинов, у лошадей проявляется не всегда.

При вскрытии у лошадей характерными признаками является размягчение и отек больших полушарий головного мозга. При гистологическом исследовании мозговой ткани обнаруживают некротические участки величиной от горо-

шины до полной доли мозга, значительные гемorragии в мозговых оболочках и целые зоны некроза мозговой субстанции. Паренхиматозные органы переполнены кровью, в эпикарде и эндокарде, особенно по ходу кровеносных сосудов, различной величины и формы кровоизлияния; слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта изъязвлена и эрозирована; мочевого пузыря переполнен мочой коричневого цвета, в слизистой оболочке – кровоизлияния.

У *свиней*, потреблявших микотоксин в дозировке 4 мг/кг массы тела (около 50 мг/кг корма), отмечают острую одышку, синюшность и слабость через 4-10 дней после начала потребления зараженного корма, выраженная дисфункция печени. Уровень заболеваемости – от 5 до 50%, смертности – 50-90%. У многих свиней, выживших после острой эмфиземы легких, отмечался подострый токсикоз печени.

У поросят, в рационе которых обнаруживался микотоксин в дозе 16 мг/кг рациона, через 3-5 дней отмечались обширный отек легких, повреждения поджелудочной железы и печени.

При вскрытии у свиней характерным признаком является отек и эмфизема легких. Также обнаруживают увеличение печени с точечными некротическими участками, изменение цвета до желтого.

У *птиц* отмечается снижение массы тела, ухудшение конверсии корма, увеличение печени, сильная диарея (у других животных фумонизины диарею не вызывают), приводящая к ухудшению усвоения витамина Д, кальция и фосфора, что приводит к остеомалации. Снижение резистентности, увеличение содержания *E. coli* в печени и селезенке. Смертность достигает 25% при концентрации микотоксинов 100 мг/кг корма.

При вскрытии у птиц наблюдается увеличение печени, почек и поджелудочной железы; печень с некротическими очажками; гиперплазия желчного пузыря и желчных ходов; остеомалация костей; атрофия коркового слоя тимуса.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и токсикомикологического исследования кормов. При постановке диагноза основное внимание следует уделять нарушению деятельности центральной нервной системы.

Дендродохиотоксикоз

Дендродохиотоксикоз – остропротекающий алиментарный микотоксикоз животных, возникающий при поедании грубых кормов (соломы, зерна, гуменных отходов), пораженных грибом *Dendrodochium toxicum*, который продуцирует токсичные метаболиты дендродохины, по своим свойствам относящиеся к трихотеценам, и оказывающие общетоксическое действие. Обычно заканчивается летальным исходом.

Гриб *D. toxicum* как сапротроф развивается на кормах, содержащих целлюлозу (наиболее часто поражает солому, полосу, мякину, гуменные отходы, обнаружен на сене из суданской травы и различных сорняках, встречается на растительных остатках в почве, на льняном и хлопковом сырье, грубых кормах). На богатых клетчаткой субстратах грибок образует и накапливает термостойкие микотоксины дендродохины (дендродохин I, дендродохин II, дендродохин III,

дендродохин IV), по своим свойствам относящиеся к трихотеценам, оказывающие общетоксическое действие, которые и служат причиной отравления человека и животных. Наибольшей степенью токсичности характеризуется дендродохин III.

Максимальное накопление токсических веществ в кормовых субстратах отмечается преимущественно на 10-15-е сутки роста гриба. При длительном хранении культур и частых пересевах токсичность гриба постепенно снижается. Музейные штаммы, утратившие спороношение, теряют также и токсичность.

Дендродохины являются цитоплазматическими ядами и характеризуются высокой степенью токсичности не только для животного, но и растительного организма, а также обладают антимикробным действием. Они воздействуют на нервную систему и вызывают клинические признаки, проявляющиеся угнетением, поражают гемопоэтическую систему, в результате возникают многочисленные геморрагии, отеки, некрозы.

К дендродохиотоксикозу восприимчивы лошади, свиньи, овцы, собаки, кошки, куры, кролики, лабораторные животные.

Клинические признаки. При естественном отравлении болезнь протекает *молниеносно* без проявления клинических признаков, животные могут внезапно погибнуть в течение 12-24 часов после скармливания им пораженного корма.

При экспериментальном дендродохиотоксикозе *лошадей* отравление наступает через 15-16 часов после поедания пораженных грибом грубых кормов. При этом наблюдается угнетение сердечной деятельности, учащение и малое наполнение пульса (70-75 ударов в минуту), аритмия, развивается общая слабость и колики. Нарушается работа желудочно-кишечного тракта. Гибель экспериментальных лошадей может наступить через 16-24 часа после скармливания токсического корма или культуры гриба. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, замедление СОЭ и увеличение количества эритроцитов (до $10,8 \times 10^{12}/л$); количество гемоглобина в крови резко увеличивается до 80-99%.

При *подостром течении* наблюдается отечность губ, стоматит с некротическими явлениями, на языке серый налет, обильное слюнотечение.

При хроническом течении отмечают вялость, сонливость, гипотонию органов пищеварения, слабые колики, нарушение обмена веществ (белкового, углеводного, жирового и водно-солевого).

У *свиней* наблюдают нарастающую слабость, малоподвижность, периодически возникающую мышечную дрожь, понос, перемежающийся с запором, жажду, сильное исхудание. Из носовой полости возможно истечение слизи с примесью крови. Ясно выражено местное действие токсина – язвенно-некротические поражения пяточка, кожи губ, слизистой ротовой полости. У некоторых животных возможно кровотечение из десен. За 3-4 дня перед гибелью у подсвинков наблюдают прекращающийся понос с гнилостным запахом фекалий, нарушение координации движений, тахикардию, аритмию, затрудненное уреженное дыхание. Температура тела животных в пределах нормы.

У *овец* в начале болезни отмечается угнетение, усиление сердечного толчка, ослабление руминации и перистальтики кишечника, снижение аппетита, от-

сутствие жвачки. Животные периодически скрежещут зубами, проявляется мышечная дрожь; конъюнктив и слизистая оболочка ротовой полости анемичны. В конце болезни отмечают атонию преджелудков, и животные погибают в течение 3-13 дней после приема токсичного корма или введения культуры гриба.

В моче обнаруживают индикан и уробелин, в крови – увеличение количества лейкоцитов. Лейкоцитарная формула свидетельствует о нейтрофилии со сдвигом ядра влево до палочкоядерных с токсической зернистостью в протоплазме. Количество эритроцитов уменьшается, снижается и содержание гемоглобина.

У *кур* клинические признаки наступают на 4-5-е сутки опыта. Отмечают угнетение, снижение подвижности, отсутствие аппетита, взъерошенность перьевого покрова, цианоз гребня и сережек; в крови – замедление РОЭ, увеличение количества гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, в лейкоцитарной формуле – нейтрофилия со сдвигом ядра влево. Птица погибает в стадии глубокого коматозного состояния.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у животных всех видов выявляют цианоз слизистых оболочек и конъюнктивит, геморрагии на слизистых оболочках желудка и тонкого отдела кишечника, оболочках мозга, под капсулой почек. Внутренние органы кровенаполнены, сосуды мозга гиперемированы.

У *лошадей* резко выражены трупное окончание, цианоз слизистых оболочек; в носовой полости скопление кровянистой жидкости, в клетчатке грудных мышц очаговые инфильтраты. Выявляют массовые точечные кровоизлияния под плеврой, в легочной ткани, трахее, на эпикарде, застойную гиперемию и кровоизлияния в головном мозге.

У *свиней* при экспериментальном микотоксикозе с *острым течением* отмечают фибринозно-геморрагическое воспаление пищеварительного тракта, кровенаполнение под капсулой селезенки. При *хроническом течении* наблюдают язвенно-некротические образования на пяточке, коже губ и слизистой оболочке ротовой полости, фибринозно-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, дегенеративные изменения в паренхиматозных органах.

Для *овец* характерны геморрагический диатез, серозно-геморрагический гастроэнтерит, отек легких и дегенеративные изменения в паренхиматозных органах.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и токсикомикологического исследования кормов. Выделение из корма токсического штамма гриба *D. toxicum* служит основанием для подтверждения диагноза.

Стахиботриотоксикоз

Стахиботриотоксикоз – алиментарный микотоксикоз почти всех домашних и диких животных, а также птицы, возникающий при употреблении ими кормов, пораженных токсическими формами гриба *Stachybotrys alternans*, продуцирующего макроциклические трихотеценовые микотоксины, а также некоторые вещества, подавляющие функцию иммунной системы.

Гриб является сапротрофом, который в естественных условиях встречается на влажных растительных кормах, богатых целлюлозой, и в почве. В неблагоприятных зонах по стахиботриотоксикозу *S. alternans* можно обнаружить на соломе, зерне, силосе, а также на старых стоках, соломенных крышах домов, сухой растительности, стерне.

Для роста и развития гриба оптимальными условиями являются температура +20...+27°C, влажность 45-50%. Образование и накопление токсинов в пораженных субстратах, а также на искусственных питательных средах идет параллельно процессу накопления биомассы и пигмента и заканчивается одновременно с окончанием роста гриба.

В процессе роста *S. alternans* образует и накапливает комплекс природных ядов стероидной природы, образуемых в результате биологического окисления грибом стероидов: макроциклические трихотецены (веррукарин J, роридины E и H, сатратоксины F, G и H, триховеррины и триховерролы), а также некоторые вещества, подавляющие функцию иммунной системы (стахиботриолактон, стахиботриолактам, циклоспорин-lik) и др.

Эти токсины стабильны при хранении, устойчивы к нагреванию, высушиванию, воздействию температуры, рентгеновских и ультрафиолетовых лучей.

Под действием теплого пара в течение 5-10 часов токсичность гриба несколько слабеет, а при стерилизации паром под давлением в 2,5 атм в течение 3 часов обезвреживается.

Споры *S. alternans* могут длительное время сохранять жизнеспособность в почве, скирдах соломы и стеблях сухих растений, а при достаточной влажности и плюсовой температуре начинают прорастать. При температуре -35°C гриб остается жизнеспособным. Рентгеновские и ультрафиолетовые лучи для него также безвредны.

К стахиботриотоксикозу восприимчивы лошади, жвачные и свиньи, которые заболевают при поедании кормов, пораженных токсическими штаммами гриба *S. alternans*. Заболевание наблюдается при стойловом содержании животных зимой и ранней весной. Молодняк молочного периода не заболевает.

К условиям, способствующим его возникновению, следует отнести состояние резистентности и реактивности организма животного, условия заготовки, хранения и использования кормов, степень пораженности их спорами гриба и, вероятно, токсигенные свойства возбудителя.

Стахиботриотоксикоз в хозяйствах, где нарушают агрозоотехнические и ветеринарные требования при заготовке и хранении грубых кормов, может приобретать массовый характер и ежегодно повторяться в период стойлового содержания животных.

Для стахиботриотоксикоза характерна быстрота распространения. Тяжесть течения заболевания зависит от своевременной постановки диагноза, исключения из рациона пораженного корма и оказания лечебной помощи заболевшим животным.

Токсические вещества, проникнув в кровь, разносятся по организму и сначала оказывают влияние на центральную нервную систему, хотя патологоанатомические изменения в ней выражены только при хроническом течении болезни. Нервные симптомы проявляются быстро, в течение нескольких часов. Токсины поражают эпителий кровеносных сосудов и стенки, вызывают воспаления вплоть до некрозов, сосуды становятся дряблыми и порозными, в результате появляются многочисленные кровоизлияния. Токсины изменяют и физико-химические свойства крови: свертываемость ее замедляется, количество тромбоцитов уменьшается. Глубокие изменения происходят и в кроветворных органах. В начале болезни содержание лейкоцитов повышается, в дальнейшем понижается.

Токсикоз часто осложняется развитием вторичной микрофлоры, и бактериальные тромбы обнаруживают в кровеносных сосудах и паренхиматозных органах. Под влиянием токсинов подавляется функция ретикулоэндотелиальной ткани, в результате возникают патологические изменения в органах гемопоэза.

Из очагов некроза на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта микроорганизмы легко проникают в ткани организма, что проявляется температурной реакцией. В общем токсикозе вторичная микрофлора играет большую роль в течении, клиническом проявлении и исходе болезни.

Клинические и патологоанатомические изменения.

У *лошадей* при остром течении стахиботриотоксикоз протекает в атипичной форме, а при подостром – в типичной.

Симптомы отравления могут проявляться через 1-3 дня после поедания пораженного грибом корма. Общими клиническими признаками токсикоза являются расстройства деятельности нервной системы, развитие некробиотического процесса, геморрагического диатеза, сердечной недостаточности.

Атипичная форма возникает через 5-24 часа после поедания лошастью большого количества токсического корма. Температура тела повышается до +41...+42°C. Отмечают угнетение, нарушение координации движений. Наблюдаются тетанические судороги, ослабление зрения, потеря кожной чувствительности. Пульс прощупывается с трудом, количество ударов достигает 80-100 за 1 минуту. Появляются признаки отека легких (хрипы, одышка). На слизистых оболочках ротовой и носовой полостей, влагалища, глаз возникают кровоизлияния, а в отдельных случаях даже носовое, кишечное или влагалищное кровотечение. Свертываемость крови нарушена, в крови наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз. Больные лошади, за исключением редких случаев, погибают в конце первых суток проявления клинических признаков.

Для *типичной формы* характерны 3 стадии:

- первая стадия продолжается от 6 до 15 дней. Через 24-72 часа после поедания пораженного корма развиваются катаральный стоматит и поверхност-

ные некрозы слизистой оболочки рта и кожи губ (трещины), у некоторых животных – отек нижней части головы, ринит и конъюнктивит; отмечается кратковременный подъем температуры до $+39,5^{\circ}\text{C}$. В крови устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз. При своевременном выявлении и лечении больных животных, а также удалении пораженного корма развитие болезни приостанавливается и животное выздоравливает;

- вторая (скрытая) стадия продолжается 15-20 дней и является результатом более длительного скармливания пораженного корма. Развивается тяжелый общий токсикоз, характеризующийся изменениями морфологического состава крови. Отмечают лейкопению, тромбоцитопению, агранулоцитоз, ухудшение ретракции кровяного сгустка. Наблюдаются слабость, сонливость, геморрагический диатез, расстройство пищеварения, кратковременные взлеты температуры, появление на слизистой оболочке рта вторичных некрозов;

- третья стадия характеризуется подъемом температуры до $+40...+41,5^{\circ}\text{C}$, угнетением, нарушением сердечной деятельности, прогрессирующей общей слабостью и резкими изменениями крови: ирретракцией, лейкопенией и относительным лимфоцитозом. Заболевание осложняется вторичной бактериальной инфекцией. Животные погибают с признаками асфиксии.

При вскрытии обнаруживают интенсивные геморрагии и некрозы в скелетных мышцах, серозных и слизистых оболочках и паренхиматозных органах. Обширные кровоподтеки, похожие на ушибы, обнаруживают в скелетных мышцах, на костальной плевре, диафрагме, мезентериальной и селезеночных капсулах. Многочисленные кровоизлияния отмечают в лимфоузлах, легких, печени, надпочечниках, головном и спинном мозге и на его оболочках. Костный мозг желеобразный. На слизистой оболочке щек, на губах, небе, миндалинах циркулярные или овоидные, ясно очерченные, желтоватые или коричнево-серые некротические фокусы, типичные для стахиботриотоксикоза лошадей. Наблюдают катаральный гастрит, энтерит. В толстых кишках обнаруживают маленькие желто-серые папулы на слизистой оболочке и глубоко сидящие язвы, достигающие подслизистой оболочки и мышечного слоя. Легкие отечны.

Гистологическим исследованием выявляют различной степени дегенерацию в печени, почках и миокарде. Некрозы в органах не имеют демаркационной зоны. Легкие кровенаполнены и в них геморрагии, часто отмечают бронхопневмонию.

При типичном течении болезни у павших лошадей обнаруживают атрофические явления в коре надпочечников, орган покрыт жиром, в подострых случаях геморрагии на коре. Лимфоузлы почти свободны от лимфоцитов, в костном мозге ограниченные участки некроза и мало гранулоцитов. В селезенке уменьшение или полное отсутствие мальпигиевого слоя.

У **крупного рогатого скота** условно выделяют 2 стадии болезни:

- в первую (предклиническую) стадию развиваются нарушения в крови (нейтрофилия);

- во вторую (клиническую) стадию отмечают повышение температуры тела ($+40...+42^{\circ}\text{C}$), отсутствие аппетита, стойкое угнетение. У животных могут наблюдаться истечения из ноздрей. Развивается гипотония преджелудков, а за-

тем атония. В тоже время усиливается перистальтика кишечника, появляются поносы, иногда с примесью крови. Уменьшается лактация, отмечается мышечная дрожь, судороги, угнетение дыхания, сердечной деятельности и гибель.

Острое течение стахиботриотоксикоза у коров заканчивается гибелью на 2-4-й день, а при более затяжном течении животные погибают вследствие развития сепсиса через 10-13 суток. При своевременном исключении из рациона пораженного грибами корма и отсутствии температурной реакции животные выздоравливают в течение 3-10 дней.

У крупного рогатого скота реже появляются или вообще отсутствуют некрозы слизистой оболочки губ и ротовой полости, миндалин, но отмечаются обширные некротические очаги на слизистой оболочке преджелудков, некрозы печени.

Щелочная среда пищеварительной системы жвачных неблагоприятна для развития гриба. Сатратоксины действуют главным образом в кислой среде, а щелочная в избыточных количествах слюна крупного рогатого скота, нейтральная или слабощелочная реакция содержимого рубца способны частично защитить жвачных животных от этих токсинов. С другой стороны, богатый углеводами рацион с низким рН способствует проявлению токсического действия токсинов гриба *S. alternans*.

При вскрытии отмечают геморрагический диатез (геморрагии наблюдают на серозных и слизистых оболочках грудной и брюшной полостей, в эндокарде, под эпикардом, в лимфоузлах и селезенке, в мышцах шеи, плечевого пояса и грудной клетки), ограниченные или диффузные некрозы (на губах, на слизистой оболочке ротовой полости, в рубце, сетке, кишечнике, сычуге и книжке, печени и легких), гиперемии (в легких, печени, лимфоузлах, кишечнике, рубце). Кроме того, может быть эмфизема легких, плеврит. Воспаление регистрируют в лимфоузлах, рубце и кишечнике. Изменения в костном мозге характеризуются постоянным истощением и гипоплазией миелобластов. В головном мозге наблюдают дистрофические перерождения, гиперемии и периваскулярные геморрагии.

Постоянными и характерными морфологическими изменениями в органах и тканях, обнаруживаемыми при гистологических исследованиях, являются некробиотические процессы, альтерация, в миндалинах очаги распада без перифокальной клеточной реакции. Процесс распада распространяется со стороны крипт на более глубоко расположенные фолликулы и сопровождается микробнозом омертвевшей ткани. В преджелудках, сычуге и книжке также выявляют глубокий некроз с наличием резкого отека подслизистого слоя и стромы мышечной оболочки. В печени обнаруживают обширные некрозы. В легких крупозная пневмония. В костном мозге постоянно регистрируют исчезновение миелоидных элементов и гипоплазию. В головном и спинном мозге обнаруживают сосудистые расстройства и дистрофические изменения в нервных клетках, в коре больших полушарий, мозжечке и подкорковых узлах – гиперемии и периваскулярные кровоизлияния. Дистрофические процессы особенно характерны в печени и проявляются в виде жирового или белкового перерождения.

При гистологическом исследовании в сычуге, тонких кишках, книжке, в печени, селезенке, в легких выявляется мицелий гриба, при этом споры обычно находятся только на границе живой и мертвой ткани. Мицелий прорастает в разных направлениях органа, кровеносных и лимфатических сосудов, в результате образуются тромбы, а в окружающей ткани отмечаются инфаркты. Однако гриб *S. alternans* из органов не выделяется.

У **овец** отмечают слабое прикрепление волос, иногда выпадение их и многочисленные кровоизлияния на бесшерстных местах. Первые признаки болезни проявляются через 2-3 дня после попадания в организм токсина. Наблюдают снижение аппетита, отек губ, сильную саливацию, снижение молочной продуктивности, поверхностные или глубокие эрозии на губах, повышенную температуру тела и усиление рефлексов. Преджелудки в состоянии гипотонии или атонии, диарея.

Часто болезнь протекает в виде геморрагической септицемии, в результате которой животные погибают без проявления клинических признаков. Обычно у больных животных, кроме подъема температуры, наблюдают диспноэ, апатию, анорексию, эпистахис, перемежающуюся геморрагическую диарею. Геморрагии обычно обнаруживают на кончиках ушей. Эта форма общего токсикоза осложняется секундарной инфекцией (как правило, пастереллезом).

Особенно большой падеж наблюдается при заболевании ягнят на 1-3-й день после рождения. У них отмечают подъем температуры, аллергию и гибель в течение 12-24 часов после проявления первых клинических признаков.

У беременных (суягных) овец могут быть аборты.

При исследовании крови обнаруживают анемию с уменьшением гематокрита, концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, лейкопению, тромбоцитопению и задержку ретракции кровяного сгустка, относительный лимфоцитоз.

У **свиней** наиболее типичные изменения выявляют на пяточке (шелушение, слущивание эпидермиса). В поперечной бороздке пяточка обнаруживают некротические очаги с трещинами. Животные угнетены. За ушами, в области живота и ануса выявляют множественные кровоизлияния, язвы, наблюдается поражение сосков.

У **кур** при *остром течении* отмечают угнетение, отсутствие аппетита и проявление атаксии. В течение 1-2 недель масса тела птицы может снижаться на 20-30%.

Хроническое течение характеризуется появлением желтоватой окраски, сухостью слизистой на кончике языка, мелких желтоватых пузырьков и очагов поражения вдоль назально-небной щели и на краниальной слизистой оболочке глотки. Затем эти процессы переходят в очаговые или диффузные некрозы. Дифтеритические слои растут до такой степени, что затрудняют закрытие клюва. Слюнотечение повышается. В результате этих процессов птица не в состоянии принимать корм. Поражения в ротовой полости могут перейти в гангренозные.

При вскрытии отмечают воспаление и некрозы слизистых оболочек рта и зоба. Наибольшие поражения находят в ротовой полости. В начале болезни во

рту появляются желтые сухие пятна размером с булавочную головку, затем они расширяются, углубляются и становятся некротическими. Желтая, хрупкая масса образует псевдооболочки. Чаще поражаются кончик и корень языка и небо. На слизистой оболочке языка и неба появляются поражения, очень похожие на таковые при дифтероидной форме оспы птиц.

Гистологическими исследованиями иногда выявляют перерождение поверхностных слоев эпителия слизистой оболочки. Наблюдаются случаи перерождения и некрозов в стенках мелких артерий головного мозга, сердца, легких и селезенки.

В случае хронического течения у кур развиваются процессы в пищеварительном тракте, особенно в зобе и иногда в преджелудке и мышечном желудке, и перерождение печени, почек и миокарда. Геморрагии могут локализоваться в коже и подкожной клетчатке, под кутикулой желудка, в железистой его части и двенадцатиперстной кишке, а также под эпикардом, плеврой и капсулой печени.

Диагноз устанавливают на основании учета эпизоотологических данных (пораженные корма, массовое проявление болезни, сезонность, отсутствие заболеваний у молодняка, высокая летальность и др.), результатов клинического и гематологического исследований, патологоанатомического вскрытия, микологического исследования кормов.

Для гематологических исследований в 2 пробирки берут испытываемую кровь, а в 2 контрольные – кровь здоровых животных. Пробирки выдерживают при комнатной температуре или помещают в термостат. Спустя 3-4 часа сгусток крови обводят тонкой иглой. Реакцию учитывают на следующий день. У больных животных сгусток фибрина занимает почти весь просвет пробирки. Подсчитывают количество лейкоцитов. Наличие лейкопении и задержка ретракции подтверждают диагноз.

Миротециотоксикоз

Миротециотоксикоз – алиментарный микотоксикоз овец, вызываемый употреблением кормов, пораженных грибами рода *Myrothecium* и *Albifimbria*, продуцирующими микотоксины веррукарин А и роридин А.

Болеют овцы, пасущиеся по жнивью ржи и на других пастбищах, где развиваются грибы *Albifimbria verrucaria* (*Myrothecium verrucaria*), *Myrothecium roridum*.

Клинические и патологоанатомические изменения.

Острое течение у овец характеризуется общим угнетением, снижением подвижности, истечением из носа серозной жидкости, нарушением работы пищеварительных органов в виде отсутствия жвачки, атонии рубца, иногда диареи при нормальной общей температуре тела. Со временем нарушается координация движений, овцы часто ложатся, стонут, наблюдают скрежет зубами и обильное слюнотечение, сопровождающееся пенным истечением. Вскоре появляются клонические судороги и признаки асфиксии. Смерть наступает через 1-5 суток от начала заболевания.

При *подостром течении* животные с трудом передвигаются, прогрессивно худеют из-за отсутствия аппетита, чувствительность резко снижается. Ярко выражена гиперемия видимых слизистых оболочек и конъюнктивы глаз, нарушается деятельность пищеварительных органов (колики и атония преджелудков). Характерные признаки подострой формы заболевания овец – выраженные воспалительные инфильтраты с гематомами и кровоизлияниями в местах подкожных и внутримышечных инъекций лекарственных средств.

При всех формах течения заболевания в крови увеличивается содержание гемоглобина, наблюдаются эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом ядра влево. Смерть животных наступает обычно через 10-25 суток от начала заболевания.

На вскрытии при остром течении болезни рубец растянут кормовыми массами, на слизистой оболочке его воспаленные очаги, слизистая оболочка сычуга и тонких кишок воспалена.

При подостром течении обнаруживают множественные некрозы и геморагии в стенках рубца, воспаление рубца, отечность и воспаление лимфатических узлов, дегенеративные изменения в печени. Изъязвление кутикулы рубца над мышечными складками. У некоторых животных выявляют геморрагические эрозии или язвы на слизистой оболочке сычуга и в первых отделах тонких кишок. Желчь в желчном пузыре отсутствует или ее очень мало, пузырь иногда отечен и изъязвлен. Легкие обычно переполнены кровью и сильно отечны, воздушные переходы забиты пенистым экссудатом. Интенсивные субэндокардиальные геморагии постоянно обнаруживают в левом желудочке. Часто наблюдают казеозные некрозы слизистой оболочки рубца, на листках книжки и стенках сетки. В рубце четко отмечены горизонтальные демаркационные линии между значительно пораженной вентральной частью и нормальной верхней (дорсальной). Эта линия, вероятно, является границей между жидким и газообразным содержимым рубца.

При гистологическом исследовании в срезах с тканей преджелудков обнаруживают глубокие некрозы, воспалительные участки, клеточную инфильтрацию эпителия слизистой оболочки, иногда некрозы мышечного слоя и висцеральных оболочек. Резко выражен синдром геморрагического энтерита. В слизистой оболочке сычуга четко заметны генерализованные эрозии. В печени заметны цитоплазматические нарушения – вакуолизация гепатоцитов и некротические изменения в них. В селезенке и лимфоузлах заметны некрозы и атрофия лимфоидных узелков.

Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомической картины и результатов микотоксикологического исследования травы пастбищ.

Питомикотоксикоз

Питомикотоксикоз (фасциальная экзема, лицевая экзема, экзема морды овец, спородесмотоксикоз) – алиментарный микотоксикоз овец и крупного рогатого скота, обусловленный употреблением кормов, пораженных грибом *Pithomyces chartarum*, продуцирующим микотоксин спородесмин.

Заболевание впервые было зарегистрировано в естественных условиях у овец в 1908 г. в Новой Зеландии под названием «фасциальная экзема овец». Позднее заболевание с аналогичными признаками появилось в странах Южной Америки и Австралии. Кроме того, токсический гриб *P. chartarum* был выделен в Европе (в 1983-1985 гг. во Франции зарегистрированы случаи заболевания овец питомикотоксикозом в естественных условиях. Заболевание началось внезапно осенью на пастбище с преобладанием в травостое ежи сборной, райграса, реже – клевера ползучего).

Гриб *Pithomyces chartarum* обычно развивается на мертвых растительных субстратах и паразитирует на излюбленных растениях. Он способен хорошо расти на искусственных питательных средах – морковно-картофельном или картофельно-декстрозном агаре. Колонии гриба *P. chartarum* плоские, стелющиеся, коричневого цвета. Конидиеносцы прямые, длиной 3-20 мкм, на вершине темные, одиночные; конидии удлинненно-овальной формы размерами 16-38 × 8-20 мкм с продольными и поперечными перегородками. На мертвых растительных субстратах гриб выглядит в виде темного налета.

Клинические и патологоанатомические изменения.

Питомикотоксикоз овец развивается в 2 стадии:

- первая стадия (короткая) характеризуется эритемой и отеком кожи, затем появляются зуд и светобоязнь;
- на второй стадии начинается облысение, кожа собирается в большие складки, особенно на передней части туловища; наблюдаются потеря аппетита, прогрессирующее истощение, возбуждение и повышенное слюнотечение. Воздействуя на печень, споридесмин вызывает ее воспаление, что неизбежно приводит к нарушению выделения с желчью филоэритрина, что обуславливает повышение светочувствительности овец и появление на участках кожи, не защищенных от солнца шерстью, солнечных ожогов и некрозов. На конечной стадии заболевания развивается желтуха, наступают полное истощение и смерть.

При вскрытии отмечают истощение, обширные некрозы кожи, генерализованную желтуху, дегенеративно-некротические явления в печени, почках; геморрагическое воспаление всех паренхиматозных органов и желудочно-кишечного тракта.

При гистологическом исследовании печени – дистрофия и некроз целых долей печеночной ткани; почек – некроз эпителия в извитых канальцах, атрофия клубочков, пролиферация соединительной ткани; сердца – очаговая дистрофия и некроз отдельных мышечных волокон; желудочно-кишечного тракта – катарально-геморрагические явления в преджелудках, тонком отделе кишечника; в толстом отделе кишечника – катаральное воспаление; в тканях головного и спинного мозга – отеки, кровоизлияния в оболочках мозга по ходу кровеносных сосудов.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторного исследования. Лабораторная диагностика основана на микологическом анализе кормов, выделении чистых культур и биологической пробе на лабораторных животных. При необходимости воспроизводят экспериментальный питомикотоксикоз на морских свинках и овцах.

Клавицепспаспалитоксикоз

Клавицепспаспалитоксикоз – алиментарный микотоксикоз из группы клавицепстоксикозов, возникающий при поедании растительных кормов, пораженных грибом *Claviceps paspali*, который паразитирует на диких злаках рода *Paspalum* и продуцирует треморгенные микотоксины и алкалоиды, обладающие нейротоксическим действием.

К растениям рода *Paspalum* относятся гречка пальчатая, гречка расширенная, гречка Тунберга и др. (не следует путать с гречихой, из которой производится гречневая крупа).

Влажность и пасмурная погода, затянувшееся цветение при обильных осадках способствуют сильному развитию конидиальной стадии и массовому поражению растений. Гриб токсичен для животных в стадии склероция. Установлено, что в склероциях гриба *C. paspalum* содержатся следы индолакалоидов и в значительно больших количествах индольные треморгены, паспалипин и его производные – метилбутенилпаспалинин и оксиметилбутенилпаспалинин.

Токсические вещества склероций гриба *C. paspali* (треморгенные микотоксины и алкалоиды) поражают главным образом центральную нервную систему. Наиболее ранние и глубокие поражения обнаруживают в коре головного мозга, в мозжечке и в спинном мозге – токсикодистрофическая энцефалопатия, которая проявляется расстройствами и дистрофическими изменениями в нервных и глиозных клетках. Тяжелые функциональные нарушения центральной нервной системы (коры больших полушарий, мозжечка) приводят к возникновению нервных симптомов (тремор, атаксия, судороги, параличи). Во внутренних органах отмечают нарушение кровообращения и белковую дистрофию.

К клавицепстоксикозу восприимчивы ослы, лошади, овцы, крупный рогатый скот и свиньи. Отмечены случаи отравления гусей. Встречается во многих странах как с умеренным, так и с жарким климатом.

Клинические и патологоанатомические изменения.

Первые клинические признаки болезни обычно проявляются на 2-3-й день после скармливания сена, пораженного склероциями гриба, или после выгона животных на неблагополучные пастбища. У некоторых животных признаки отравления наступают очень рано или, наоборот, поздно. Отдельные животные, находящиеся в одинаковых условиях, не болеют.

Болезнь проявляется нарушением координации движения (шаткая походка, падение), в тяжелых случаях отравления животное самостоятельно не поднимается. Аппетит сохранен. У непотревоженных животных наблюдают тремор скелетных мышц плеча, боковых мышц живота и при более сильном проявлении болезни – тремор головы. Симптомы проявляются сильнее, если животных

принуждать быстро двигаться. Это приводит к нарушению координации движений, напоминающих покачивание вперед и назад, и часто сопровождается ригидностью и вытягиванием грудных конечностей и со временем может закончиться коллапсом. Животные часто падают, крупный рогатый скот, пытаясь встать, иногда перевертывается через спину и голову. У крупного рогатого скота наблюдается пугливость. Летальный исход наступает редко и обычно в результате несчастных случаев, обусловленных нарушением координации движений или при отсутствии у сильно пораженного животного свободного доступа к воде.

Даже при остром течении болезни животные выздоравливают через несколько дней после перевода на не зараженное спорыньей пастбище.

Лактация во время тяжелого состояния животного прекращается. По мере выздоровления она восстанавливается, но очень медленно.

При попадании в организм 1,5 г склероциев на 1 кг живой массы наблюдается массовая гибель лошадей, а в дозе 2,5 г/кг массы – гибель овец.

При вскрытии обнаруживают местное очаговое поражение слизистой оболочки желудка, дегенеративные изменения в сердечной мышце и гиперплазию в лимфатических узлах, особенно в мезентериальных. На катарально воспаленной слизистой оболочке желудка встречаются гиперемизированные участки и в ограниченном количестве – точечные кровоизлияния. Более резко выражены фокусная гиперемия и очаговые кровоизлияния на слизистой оболочке тонких кишок.

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза, клинических признаков, лабораторных исследований после обнаружения склероциев гриба в траве или сене. Методы определения паспалинина и его производных, являющихся метаболитами склероциальной стадии гриба *C. paspali*, не разработаны.

Дифференцировать клавицепстоксикоз от других болезней не трудно, так как возникает он только в определенных географических зонах, где на пастбище преобладает пальчатая трава, на которой легко можно обнаружить склероциии.

Эрготизм

Эрготизм – алиментарный микотоксикоз из группы клавицепстоксикозов, возникающий вследствие скармливания животным зерна, продуктов его переработки и грубых кормов с примесью рожков (склероциев) спорыньи – *Claviceps purpurea* и *C. microcephala*, содержащих алкалоиды клавинового типа и производные лизергиновой кислоты.

Наиболее часто грибы *C. purpurea* и *C. microcephala* поражают рожь (реже – ячмень, овес и пшеницу) во время вегетации. Рассеивание, прорастание спор и заражение растений грибом зависят от климатических условий. Сильное развитие спорыньи следует ожидать при относительной влажности воздуха во время цветения ржи 74% и температуре воздуха в начале цветения не выше +13...+15°C. Высокая температура и небольшое количество осадков тормозят рост спорыньевых грибов.

Токсичность *C. purpurea* и ее разновидностей обусловлена содержанием в склероциях грибов алкалоидов клавинового типа и производных лизергиновой кислоты, которые обладают высокой степенью биологической активности и различаются между собой токсическими и фармакологическими свойствами. Из склероциев *C. purpurea* выделен алкалоид эрготамин, а также амины гистамин и тирозин, которые в определенных дозах нашли применение в гинекологической практике как стимуляторы сокращения гладкой мускулатуры матки и тонких кишок.

Заражение продуктов питания и кормов рожками спорыньи происходит разными способами: склероции гриба попадают в почву, осыпаются около растения после созревания, распространяются во время транспортировки сена, могут уноситься ветром и водой. Склероции, попавшие в почву, после зимовки прорастают весной.

Из *C. purpurea* выделено приблизительно 40 отдельно взятых алкалоидов. В зависимости от их структурных различий алкалоиды спорыньи разделены на 2 основные группы – производные лизергиновой кислоты и клавиновые алкалоиды, в которых карбоксильная группа лизергиновой кислоты сведена к гидроксиметиловой или метиловой группе.

Свежая спорынья содержит почти исключительно фармакологически активные алкалоиды лизергиновой кислоты. Наиболее сильнодействующими из них являются эргоновин, эрготамин, эргозин, эргокрестин, эргокриптин, эргокорнин и эргоклавин.

Алкалоиды спорыньи эрготоксиновой группы (эргокрестин, эргокорнин) и эрготаминовой группы (эрготамин и эргозин) парализуют двигательные симпатические нервы и воздействуют на гладкие мышцы: суживают зрачок, а также кровеносные сосуды, в результате нарушается питание тканей, появляется цианоз и гангрена в определенных участках тела. Эргометрин (эргоновин) сокращает мышцы матки, вызывает цианоз гребня у птицы, но гангрена не образуется. Появляются дегенеративные процессы в нервных клетках головного мозга, глубокие гиалиновые перерождения стенок сосудов и образование тромбов в их просветах.

Спорынья ядовита для лошадей, жвачных, свиней, кур, собак, кошек, кроликов, морских свинок, белых мышей, крыс. Ее токсины переходят в молоко больных животных.

Клинические и патологоанатомические изменения. При остром течении эрготизма отмечают конвульсивную форму, а при хроническом – гангренозную.

Конвульсивная форма наблюдается у плотоядных, лошадей и овец, продолжается в течение нескольких часов и может заканчиваться гибелью животного или принимает хроническое течение с развитием истощения. Она характеризуется поражением центральной нервной системы.

У крупного рогатого скота отмечается частый пульс, сильная дрожь, потеря равновесия.

У свиней острое отравление сопровождается обильным слюнотечением, рвотой, поносом, мускульной дрожью, потерей чувствительности, перемежаю-

щимися эпилептическими припадками, сменяющимися угнетением. При затяжном течении отмечаются судороги, преимущественно мышц шеи и конечностей.

При вскрытии животных, павших при остром эрготизме, наблюдают кровоизлияния на серозных оболочках, застойную гиперемию в паренхиматозных органах и головном мозге, особенно в мозжечке. Слизистая оболочка желудка и кишечника, особенно тонких кишок, отечна и катарально воспалена.

Гангренозная форма у свиней и крупного рогатого скота характеризуется поражением ног, ушей и хвоста, могут наблюдаться аборты; у лошадей отмечается отпадение копыт, хвостов и грив.

Птица очень чувствительна к алкалоидам спорыньи. Сильный токсикоз возникает при кормлении птиц в основном зерном хлебных злаков или их отходами (пшеничными, ржаными и особенно ячменными), пораженными спорыньей. Она становится вялой, малоподвижной; чем продолжительнее болезнь, тем ярче выражены явления омертвления гребня и сережек. При затянувшемся до 3 недель отравлении на гребне, сережках, а также на веках и около носовых отверстий образуются черные некротические очаги и кровоизлияния, но иногда наблюдают только посинение гребня и сережек без последующего их омертвления.

На вскрытии при хроническом эрготизме у всех животных обнаруживают омертвевшие участки тела, кровоизлияния на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, иногда в печени, селезенке и головном мозге. У птиц наблюдают множественные язвы величиной с горошину на кутикуле мышечного желудка.

Диагноз ставят на основании клинического проявления болезни, токсикомикологического анализа кормов. В зерне определяют процентное содержание склероциев с точностью до 0,01, отбирая и взвешивая их. В фуражном зерне количество спорыньи не должно превышать 0,1-0,5%.

Однако окончательную токсикологическую характеристику пастбищу можно дать лишь после определения процентного содержания комплекса алкалоидов в склероциях спорыньи, а также и отдельных алкалоидов.

Отравление спорыньей часто наблюдают при стойловом содержании животных в результате скармливания сена, муки, отрубей, комбикорма, зараженных склероциями. В этих случаях зараженность определяют лабораторным анализом кормов: органолептическим (сена, травы), люминесцентным и химическим (муки, отрубей, комбикорма).

Слафраминотоксикоз

Слафраминотоксикоз – алиментарный микотоксикоз лошадей, крупного и мелкого рогатого скота, обусловленный поеданием клевера, пораженного грибом *Slafractonia leguminicola* (ранее – *Rhizoctonia leguminicola*), продуцирующим гистаминоподобный алкалоид слафрамин.

Трудность диагностики заболевания состоит в том, что красный клевер, пораженный грибом *S. leguminicola*, имеет нормальный внешний вид, признаки

заплесневелости или другие изменения отсутствуют. Тем не менее гриб способен в течение 13 лет продуцировать сильнодействующий метаболит слафрамин.

Впервые слафраминоксикоз крупного рогатого скота и лошадей был зарегистрирован в 1950 г. в США. Заболевание в естественных условиях проявлялось синдромом слюнотечения и абортами жеребых кобыл. Связь между подобными клиническими признаками и красным клевером, пораженным грибом, была установлена в 1962 г., когда удалось выделить из клевера чистую культуру гриба и воспроизвести на морских свинках заболевание.

Гриб по роду питания относится к сапротрофам, но может вести паразитический образ жизни, хорошо развиваться на зеленых растениях красного клевера, особенно в ненастную погоду. Гриб способен сохранять свою жизнеспособность в семенах красного клевера от 1 до 2 лет.

Клинические и патологоанатомические изменения. У *крупного рогатого скота* отмечают снижение общей температуры тела, обильное слюнотечение и слезотечение, расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта в виде запоров, сменяющихся поносами, атонию преджелудков, тимпанию рубца, частое мочеиспускание и снижение молочной продуктивности.

У *лошадей* кроме вышеописанных клинических признаков наблюдаются аборт жеребых кобыл, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта в виде диареи через 12-24 часа от начала заболевания.

При вскрытии у животных отмечают геморрагический диатез: на всех серозных и слизистых оболочках появляются разной величины и формы кровоизлияния. В матке кобыл обнаруживают множественные геморрагии. У всех животных наблюдается эмфизема легких.

Диагноз. Если симптомы слюноотделения подтверждаются данными, что животное поедало красный клевер, то необходимо собрать образцы корма и исследовать их микроскопически на наличие темно-коричневого мицелия («черные пятна») на листьях и стеблях свежего клевера или сена. Диагноз можно установить только после воспроизведения типичной картины интоксикации у экспериментальных животных (морских свинок). Диагностические тесты крови, мочи и молока для подтверждения слафраминоксикоза не разработаны.

Люпиноз

Люпиноз – алиментарный микотоксикоз, обусловленный поеданием люпина, пораженного грибом *Phomopsis leptostromiformis*, продуцирующим метаболиты фомопсины А и В, которые обладают ярко выраженным гепатотоксическим действием.

Впервые люпиноз был зарегистрирован в Европе в конце XIX века. В 1988 г. было установлено, что большинство случаев люпиноза наблюдается после сенокосов и в период активного выпадения атмосферных осадков. Под влиянием грибов *Ph. leptostromiformis* стебель люпина скручивается.

В естественных условиях люпинозом болеют овцы, реже – крупный рогатый скот, лошади и свиньи.

Клинические и патологоанатомические изменения. Люпиноз домашних животных протекает остро и хронически.

У **овец** при *остром течении* отравление характеризуется потерей аппетита, анорексией, повышением общей температуры тела, слабостью и ярко выраженной желтушностью видимых слизистых оболочек и конъюнктивы глаз. Заболевание обычно заканчивается смертью животного. Во время пастбы на лугах с густым люпиновым травостоем смертность овец может достигать 50%.

При экспериментальном воспроизведении люпиноза овец путем скармливания им чистой культуры гриба желтушность появлялась через 72 часа. Аппетит пропадал через несколько часов, развивались депрессия и анорексия, кетозы, реже наблюдалась фотосенсибилизация. В крови повышалось содержание общего билирубина и глутаминошавелевой трансминазы.

При вскрытии у овец обнаруживают ярко выраженную генерализованную желтуху. Печень увеличена в размере, твердая, пронизана жировой инфильтрацией, светло-желтого цвета. Вены переполнены кровью, желчный пузырь – желчью, при этом он сильно растянут. Во всех паренхиматозных органах геморрагии различной величины и формы. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта усеяна кровоизлияниями различной величины и формы. В грудной полости в большом количестве скапливается мутная жидкость, плевра усеяна точечными кровоизлияниями; миокард дряблый, выражен перикардит. Почки пронизаны фибриновыми тяжами (нефроз), мочевого пузыря переполнен мочой светло-коричневого цвета (асцит).

При гистологическом исследовании патологического материала печени обнаружены желто-коричневые гранулы в гепатоцитах и клетках Купфера; в сердце – воспалительно-дегенеративные процессы в волокнах миокарда; в почках – меланоз клеток канальцев и клубочков. При хронической форме течения болезни наблюдается прогрессивное нарастание фиброзной ткани, пролиферация клеток Купфера. Ярко выражены цирроз печени и нефроз, геморрагический синдром в лимфатических узлах и селезенке.

У **лошадей** отмечают такие же признаки, как и у овец, но в отличие от них у лошадей наблюдаются геморрагии на видимых слизистых оболочках и конъюнктиве глаз, моча красно-коричневого цвета, колики, атаксия и парезы конечностей, нередко состояние прострации. Хроническое течение люпиноза у лошадей не отмечалось.

При вскрытии у лошадей обнаруживают желтуху, увеличение печени, приобретение ею желтого или охряного цвета и твердой консистенции; желчный пузырь переполнен густой желчью, мочевого – мочой красного или красно-коричневого цвета. На всем протяжении слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта обнаруживаются точечные и полосчатые кровоизлияния.

При гистологическом исследовании материала от павших лошадей наблюдаются нарушение клеточного строения печени, жировая и водная дегенерация, пролиферация фиброзной и соединительной тканей. В гепатоцитах – множество пигментных гранул, в почечных канальцах – сгустки гемоглобина и дегенерация эпителия.

У **свиней** отмечают такие же признаки, как и у овец, но в отличие от них свиньи стремятся лежать, закопавшись в подстилку, появляются слабая желтушность на склере, рвота и агалактия.

При вскрытии свиней отмечают вздутие тонкого отдела кишечника, гастроэнтерит и дегенеративные изменения в паренхиматозных органах.

У крупного рогатого скота при *остром течении* отмечают потерю аппетита, общую слабость, ярко выраженную желтушность видимых слизистых оболочек и конъюнктивы глаз. Характерными особенностями являются обильное слезотечение, повышенное слюнотечение и появление признаков вторичного кетоза. После проявления первых клинических признаков люпиноза животные обычно погибают в течение 2-14 суток.

При *хроническом течении* кроме вышеописанных признаков наблюдаются резкое исхудание и снижение продуктивности.

При вскрытии у крупного рогатого скота обнаруживают ярко выраженную желтуху всего организма. Печень увеличена в размере, рыхлая, с явлениями жировой дистрофии, цвет от ярко-желтого до оранжевого. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта в состоянии катарально-геморрагического воспаления. Мочеточники и мочевой пузырь в состоянии катарального воспаления, мочевой пузырь переполнен мочой ярко-желтого цвета. Изменений в сердце не обнаружено.

При гистологическом исследовании при хроническом люпинозе крупного рогатого скота отмечают жировое перерождение печени, пролиферацию клеток желчных протоков, портальный фиброз и появление регенеративных узелков в ткани. В почках – жировое перерождение, рассеянный некроз клеток. В селезенке – геморрагический синдром.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, патолого-анатомических изменений и микотоксикологического исследования пастбища. Необходимо обращать внимание на зависимость возникновения вспышки болезни от количества выпадаемых осадков.

Диплодиоз

Диплодиоз – алиментарный микотоксикоз, обусловленный поеданием кукурузных початков, пораженных грибом *Stenocarpella maydis* (ранее – *Diplodia maydis*), продуцирующим токсический метаболит диплодиатоксином, который обладает ярко выраженным нервнопаралитическим действием.

Это довольно редкий микотоксикоз, в естественных условиях зарегистрирован только у крупного рогатого скота и овец в странах Южной Африки, выпасавшихся на плантациях после уборки кукурузных початков, зараженных грибом *S. maydis*. В этих странах плесневелые початки кукурузы обычно выбрасывают при уборке вручную. Диплодиоз регистрируют в июле - сентябре при выпасании скота на убранных полях кукурузы с оставшимися плесневелыми початками. Ее появлению благоприятствуют сезоны обильных дождей. Однако климатические факторы, связанные с диплодиозом, не установлены.

Число случаев заболевания диплодиозом скота неодинаково в разное время года на различных территориях. Первые признаки заболевания животных диплодиозом возникают в период от нескольких дней до 2 недель после выгона их на выпас в поле с пожнивными остатками кукурузы. После прекращения выпаса

сания на этих полях животные продолжают болеть диплодиозом еще в течение 10 дней.

Клинические и патологоанатомические изменения.

У *крупного рогатого скота* отмечают слезотечение и обильное слюнотечение, затем появляется мышечная дрожь в области лопаток, плечевого пояса и спины. У отдельных животных наблюдается атаксия. Со временем перечисленные клинические признаки усиливаются. В результате сокращения мышц спины она изгибается. Тремор переходит на все мышцы тела, атаксия прогрессирует. Нарушается координация движений, характеризующаяся покачиванием животного из стороны в сторону и попытками передвигаться на согнутых задних конечностях, что приводит к травмам суставов. Животные падают и не могут подняться. Лежачие животные изредка продолжают есть корм и пить воду. Общая температура тела находится в пределах физиологической нормы.

С прекращением скармливания початков кукурузы, пораженных грибом, животные постепенно выздоравливают, даже если у них были ярко выражены клинические признаки диплодиоза. При продолжении скармливания им пораженных грибом *D. maydis* кукурузных початков развивается паралич мышц, животные погибают.

При вскрытии обнаруживают катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, диффузную гиперемию почек и уплотнение легких. Остальные паренхиматозные органы отклонений от физиологической нормы не имеют.

У *овец* после приема (в течение 10-15 суток) пораженной грибом кукурузы заметна атаксия, вначале проявляющаяся затрудненным движением и нетвердым стоянием. Животные слабеют, стоят с изогнутой спиной и разведенными конечностями. При попытке к движению задние конечности подгибаются и животные падают. При попытке встать некоторые животные опираются на запястные суставы, другие переворачиваются на спину. Признаки паралича обычно продолжаются 1-3 дня, температура тела остается в норме.

После этого периода наступает быстрое выздоровление, если животному не попадает пораженная грибом кукуруза. При повторном поступлении токсического начала слабость и частичный паралич заканчиваются общим параличом и гибелью животного.

При вскрытии у овец обнаруживают катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, диффузную гиперемию паренхиматозных органов, уплотнение легких, общую анемию организма, жировую дегенерацию почек и печени, геморрагическое воспаление эндокарда, гиперемию легких и катаральный энтерит.

Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и токсико-микологического анализа кормов.

Фоматомикотоксикоз

Фоматомикотоксикоз – алиментарный микотоксикоз, обусловленный поеданием бобовых сельскохозяйственных культур (особенно люцерны), пораженных грибом *Phoma herbarum*, продуцирующим токсические метаболиты брефельдин А и цитохализин В.

В естественных условиях фоматомикотоксикоз пока не зарегистрирован, но экспериментально воспроизведен на молодняке крупного рогатого скота и овцах.

Экспериментальный фоматомикотоксикоз на годовалом молодняке **крупного рогатого скота** был воспроизведен путем скармливания ему чистой культуры гриба в смеси с ячменной мукой в дозе 5 мг на 1 кг живой массы в течение 2-3 суток. Через 30 часов от начала скармливания животные впадали в глубокое коматозное состояние – они почти не реагировали на внешние раздражители (окрики, легкие побои хлыстом и т. п.), только жадно пили воду и в основном лежали. При вставании они шатались, у отдельных животных нарушалась координация движений.

Заболевание проявлялось обильным слюнотечением, атонией преджелудков и резким нарушением пищеварения, сопровождающимся поносом. Через 32-42 часа после скармливания первой порции корма с культурой гриба животные погибали, потеряв в живой массе до 15 кг.

На **овцах** экспериментальный фоматомикотоксикоз был воспроизведен путем скармливания муки, пораженной чистой культурой гриба в дозе 10 г на 1 кг живой массы, что вызвало сильное отравление, сопровождающееся ярко выраженной депрессией, отказом от корма, нарушением пищеварения – диареей, носовым истечением, атонией преджелудков, тимпанией рубца, резким ограничением подвижности, учащением пульса и дыхания, обильным слюнотечением и резким похудением. Через 18-45 часов животные погибали.

Отмечено, что клинические признаки фоматомикотоксикоза овец аналогичны клиническим признакам миротециотоксикоза.

При вскрытии животных обнаруживали скопление в брюшной полости серозного экссудата, бледность печени, геморрагии в желчном пузыре, кровенаполненность и отечность легких, бледность почек, переполненность мочевого пузыря, изъязвленность слизистых оболочек преджелудков и катаральное воспаление слизистой оболочки сычуга, резкое увеличение поджелудочной железы.

При гистологическом исследовании обнаруживали клеточную инфильтрацию, а также на отдельных участках некрозы на эпителии слизистой оболочки рубца; цитоплазматическую вакуолизацию гепатоцитов в печени. Все остальные органы находились в пределах физиологической нормы.

Диагноз. Клинические признаки и патологоанатомическая картина в основном сходны с таковыми при миротециотоксикозе, поэтому диагноз устанавливают по обнаружению этиологического фактора – гриба *Ph. herbarum* и определению его микотоксинов.

4. ПРОФИЛАКТИКА МИКОТОКСИКОЗОВ

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.

Комплекс мер по профилактике микотоксикозов включает в себя:

- 1) недопущение скармливания животным кормов, загрязненных микотоксинами в концентрациях, способных вызывать заболевание или отрицательно повлиять на их продуктивность, состояние здоровья, потомство, качество получаемой продукции;
- 2) создание условий, снижающих возможность развития токсигенных грибов и образования ими микотоксинов;
- 3) понижение чувствительности животных к действию микотоксинов.

Мероприятия, направленные на недопущение скармливания животным кормов, загрязненных микотоксинами в дозах, превышающих допустимые

- профилактические микотоксикологические исследования кормов, заготовленных как внутри хозяйства, так и поступающих из других хозяйств или кормопроизводящих предприятий;
- диагностические микотоксикологические исследования кормов и патологического материала при возникновении микотоксикоза у отдельных животных, в том числе тех, на которых проводили элементарную микотоксикологическую биологическую пробу, с целью выявления партий кормов, загрязненных микотоксинами в токсических количествах, недопущение скармливания этих кормов остальному поголовью животных;
- изучение распространения грибов-продуцентов отдельных микотоксинов в зависимости от вида корма, его влажности, времени года, почвенно-климатических условий зоны хозяйства, в котором корм заготовлен;
- обследование туш животных, убиваемых на мясокомбинатах, для выявления во внутренних органах патологических изменений, свойственных микотоксинам, особенно при хроническом отравлении с целью выявления известных или еще не изученных микотоксикозов и внесения дополнений в систему микотоксикологического контроля кормов;
- составление кратковременных и долгосрочных прогнозов возможного загрязнения кормов отдельными микотоксинами в зависимости от вида корма, условий его хранения, климатической зоны и времени года.

Создание условий, снижающих возможность развития токсигенных грибов и образования ими микотоксинов

Агротехнические мероприятия. На выполнение агротехнических мер зооветеринарные специалисты в целом не могут влиять, но должны знать, что входит в этот комплекс мероприятий:

- своевременная и тщательная очистка полей, идущих под посев зерновых культур, от пожнивных остатков;
- улучшение качества семян;
- выращивание устойчивых сортов;
- соблюдение севооборотов;
- эффективная борьба с сорняками и вредителями зерновых культур;
- своевременное проведение сева, уборки и всех агротехнических мероприятий.

Организация правильного хранения кормов. Правильное хранение зерна и продуктов его переработки (отрубей, комбикорма), а также грубых (соломы, сена) и сочных кормов (силоса и др.) является важнейшим условием профилактики микотоксикозов.

Для успешного хранения зерна необходимо проведение следующих мероприятий:

- очистка зерна перед закладкой на хранение от пыли и комков почвы (провеивание);
- высушивание до того уровня влажности, при котором грибы на данном виде корма не развиваются (для пшеницы, ржи, ячменя и гречихи этот показатель составляет не более 15%; кукурузы, проса, сорго, овса и риса – не более 14%; семян подсолнечника – 7%; гороха, фасоли, чечевицы, кормовых бобов и люпина – 16%; влажность семенного зерна должна быть ниже на 1-2%);
- борьба с насекомыми, которые не только механически разрушают зерно, но и являются переносчиками спор токсичных грибов;
- соблюдение сроков хранения комбикормов;
- подготовка хранилищ (емкости для хранения должны находиться под кровлей и размещены так, чтобы избежать образования конденсата воды на их стенах; после освобождения емкости или помещения (хранилища) их необходимо тщательно очистить);
- обезвреживание средств транспорта, складов хранения от токсичных грибов, микотоксинов и других микроорганизмов щелочными дезинфектантами;
- хранение соломы и сена в сухом, хорошо проветриваемом помещении, не допуская подтекания воды (если при разборке сена обнаружены перепревшие пласты с характерным запахом, их необходимо обязательно удалить и уничтожить).

Консервирование кормов. Основные моменты, которые следует учитывать при консервации сырья при закладке на хранение:

- тщательная подготовка складских помещений, зернохранилищ и силосных траншей (очистка подъездной площадки зернохранилища, траншей от мусора и его старых остатков, дезинфекция, побелка, дератизация и дезинсекция помещений);
- нормирование ввода консервантов с учетом высшего показателя влажности, соблюдение инструкции по применению препарата;
- повышение нормы ввода консервантов при обработке сильно поврежденного зерна;
- обработка верхних и нижних слоев сырья в бункерах или складах с увеличением нормы ввода консервантов на 20%;
- хранение обработанного и необработанного сырья в разных хранилищах (избегать соприкосновения);
- предотвращение попадания влаги в сырье при хранении;
- отказ от аэрации сырья в течение 96 часов после обработки консервантом;
- обеспечение необходимых условий аэрации и температуры в хранилище;
- содержание в целостности складских помещений и зернохранилищ (при плохом состоянии складских помещений и зернохранилищ консервация не даст желаемого результата).

При консервировании органическими кислотами используются низкомолекулярные кислоты (бензойная, пропионовая, сорбиновая, уксусная, муравьиная) и их соли. Они являются лишь фунгистатиками, не вызывают потери грибами жизнеспособности, не разрушают микотоксины. Чаще применяется пропионовая кислота. Для консервирования зерна влажностью до 18% добавляется в корм в количестве 0,5%, а при влажности выше 18% – в количестве 1% от массы корма. Для поддержания оптимального равновесия ингибиторы должны содержать 10-15% недиссоциированной формы.

Консервирование углеаммонийными солями (УАС). Фуражное зерно (пшеницу, ячмень, рожь, овес, кукурузу) влажностью до 35% консервируется путем равномерного внесения углеаммонийных солей с помощью различных дозирующих приспособлений (или вручную) и укладывается зернопогрузчиком в бурты высотой до 1,5-1,8 м в хорошо вентилируемых складских помещениях. После внесения углеаммонийных солей зерно рекомендуется укрыть полиэтиленовой пленкой с целью предотвращения потерь аммиака. Через 7-10 дней пленка снимается. При соблюдении условий консервирования зерно сохраняется 6-8 месяцев и более.

Консервирование комбинированными препаратами. В настоящее время на рынке появилось множество комплексных препаратов, довольно эффективно предотвращающих развитие в зерне и комбикормах не только плесневых грибов, но дрожжей и бактерий («Молд карб», «Мико карб», «Сал карб», «Филакс» и др.). Ведущими производителями таких препаратов являются фирмы «Олтек», «Кемин», «Селко» и другие компании. Такие препараты выпускаются как

в жидкой, так и в сухой форме и являются эффективной профилактикой развития грибов даже в зерне и комбикормах с повышенной влажностью.

Обезвреживание кормов. Практические возможности детоксикации микотоксинов в кормах очень ограничены. Содержание микотоксинов в кормах после обработки обезвреживающими средствами не должно превышать принятые максимально допустимые уровни.

Метод детоксикации пероксидом натрия. Эффективным для обезвреживания кормов от микотоксинов является использование 2-4%-ного водного раствора пероксида натрия при 24 часах экспозиции (соотношение корма и натрия пероксида составляет 1:1). Степень обезвреживания кормов при этом для Т-2 токсина достигает 90-100%, для афлатоксина В₁ – 79-100%, для охратоксина А – 75-100%.

Препарат «Микосубтил», изготовленный на основе изолята *B. subtilis-2006*, применяется для обезвреживания кормов от микотоксинов из расчета 10 мл/кг корма.

Полиферментный препарат «Фэнсет» обезвреживает микотоксины (афлатоксины, охратоксины, Т-2 токсин) от 40 до 54%.

Обработка кормов бисульфитом натрия. Обработка зерна 8,33%-ным раствором бисульфита натрия с последующим автоклавированием в течение 1 часа при температуре +121°C на 95% снижает содержание ДОН в кормах.

Обработка кормов газообразным аммиаком. Солома измельчается, увлажняется водой, загружается в пароформалиновую камеру и прогревается в течение 7 часов при температуре +95...+100°C. Затем через шланг в камеру в течение 10 минут подается газообразный аммиак, далее солома прогревается 4 часа, выгружается из камеры и охлаждается. Подача газообразного аммиака проводится из расчета 0,5 кг на 1 ц грубого корма.

Обработка 20%-ной аммиачной водой соломы в расчете 125 л на 1 т приводит к детоксикации стахиботриотоксинов на 12 сутки. При плюсовых температурах данный процесс происходит быстрее – на 7 сутки. Гибель культуры гриба *S. alternans* наступает на 5 сутки. Применение аммиака в количестве 2% от массы зерна позволяет предупредить накопление афлатоксинов во влажном зерне в течение 6 месяцев. Такое зерно, несмотря на запах, можно скармливать животным.

Обработка едким натром (каустической содой). На 100 кг измельченной соломы расходуется 1,5 кг технического едкого натра, разведенного в 300 л воды. Сначала щелочь разводится в небольшом количестве воды, затем доводится до нужного объема и заливается в корм, находящийся в какой-либо емкости. Длительность экспозиции составляет 1 сутки. Затем корм вынимается, высушивается на щитах. Через 1 сутки корм можно раздавать животным. Промывание корма не требуется.

Обработка озоном. Солома, пораженная грибом *S. alternans*, с целью обезвреживания токсина обрабатывается озоном из расчета 1 г/м² в течение 4 часов. Озон подается по трубопроводу с помощью озонаторов. Для лучшей обработки солома перед озонированием накрывается полиэтиленовой пленкой.

Обработка кальцинированной содой. В 250 мл воды растворяется 1 кг соды и 1 кг поваренной соли. Приготовленным раствором можно обработать 100 кг пораженной соломы. Экспозиция составляет 24 часа, затем корм можно давать животным без промывания.

Детоксикация углеаммонийными соединениями. С целью разрушения микотоксинов зерно обрабатывается углеаммонийными соединениями в количестве до 4-9% в течение 4-8 недель, при сильном загрязнении микотоксинами продолжительность обработки увеличивается. Обработка зерна осуществляется сухим способом с помощью дозирующих приспособлений.

Обработка препаратами «Дизофунгин» и «Полилакт» применяется для снижения отрицательного действия зараженного токсигенными грибами зернофуража, хранящегося зерна и комбикормов. Данные биопрепараты содержат биологически безопасные штаммы *Bacillus subtilis*, *Streptomyces griseus*, а также штаммы молочнокислых бактерий и стрептококков, болгарской палочки и бифидобактерий. После обработок этими препаратами хранящегося зерна в течение последующих 45 дней снижается поражение зерна всеми видами грибов (фузариум, аспергиллы, мукор и пенициллы), уменьшается содержание ДОН в 3 раза, зеараленона – на 62%.

Автоклавирование, пропаривание, проваривание применимы для слаботоксичного зерна и комбикормов, пораженных грибами родов *Penicillium*, *Rhizopus*, *Mucor*. Предварительно увлажненное зерно и комбикорм автоклавироваются в течение 30 минут под давлением 1-1,2 атм. Далее корма пропариваются в кормозапарниках или других емкостях при температуре +100°C в течение 2 часов в 0,1%-ном растворе кальцинированной соды. Для проваривания корма заливаются водой в соотношении 1:4 и выдерживаются в котлах в течение 1 часа с момента закипания воды. Также используются установки АВМ-0,65, СЕ-1,5, СЗПБ-2,0 и др. При температуре теплоносителя +250...+300°C (на выходе +160...+180°C) время обработки составляет 10 минут. На агрегатах ЗСПЖ-8 при температуре теплоносителя +180...+200°C обрабатываются двукратно.

УФ-облучение. УФ-лучи через 15 минут облучения обеззараживают зерно от поверхностной микрофлоры на 50-65%, от глубинной – на 25-35%. От воздействия УФ-лучей грибы на поверхности зерна полностью погибают через 30 минут, а в глубине – через 1-2 часа. Облучение зерна в течение 30 минут снижает концентрацию афлатоксина В₁ на 76,5-83,5%.

Понижение чувствительности животных к действию микотоксинов

Применение пищевых компонентов и фармакологических средств. Фармакологическая профилактика микотоксикозов направлена на повышение устойчивости животных к микотоксинам и проводится в хозяйствах (фермы, группы животных), в которых нет полной гарантии кормления животных свободными от микотоксина кормами и, в свою очередь, при вынужденном использовании в рационах кормов с пониженным качеством.

Для предупреждения ростоугнетающего действия к комбикорму, содержащему в 1 кг не более 1 мг афлатоксина, добавляется 0,2% метионина. При более высоком содержании токсина в рационе добавка метионина увеличивается до 0,25%. При исключении токсинсодержащего корма добавка метионина в корм прекращается спустя 6 дней.

Для профилактики Т-2 токсикоза можно использовать аминазин (назначается с питьевой водой 1 раз в сутки в течение 3 дней в дозе 10 мг/кг массы тела), бензонал (в рацион кур – 1 раз в сутки в течение 3 дней в дозе 25 мг/кг массы тела), ксимедон (внутри 1 раз в день в течение 3-5 суток в дозе 100 мг/кг массы тела), димефосфон (внутри 1 раз в день в дозе 90 мг/кг массы тела, в течение 4 недель), пирогенал (внутримышечно однократно в дозе 5 мг/кг массы тела).

Для профилактики афлатоксикозов добавляется в воду меди сульфат в дозе 0,01-0,02 г в день в течение недели. В расчете на 1 кг комбикорма, содержащего не более 1 мг афлатоксина или ДОНа, добавляется 150 мг гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), которая вносится в комбикорм в составе премикса в сухом виде. При переводе цыплят на комбикорм, свободный от токсина, гамма-аминомасляная кислота скармливается, т.к. она стимулирует рост цыплят и ускоряет выведение остатков афлатоксина из организма. Для активации естественной детоксикации афлатоксина в организме цыплятам в возрасте от 5 по 11 дней жизни скармливается рацион с добавкой 0,15% бутилокситолуола и 0,015% гамма-аминомасляной кислоты, которую добавляют в корм на протяжении всего периода потребления корма с афлатоксином. Максимальный положительный эффект наблюдается при совместном введении в корм, загрязненный ДОН, 0,2% D, L-метионина и 150 мг/кг ГАМК.

Благоприятное влияние на птицу при афлатоксикозе оказывают живые дрожжи. У цыплят-бройлеров афлатоксин (5 мг/кг корма), употребляемый в течение 4 недель, вызвал задержку роста, однако включение в рацион 0,1% *Saccharomyces cerevisiae* вызвало существенное улучшение роста и нормализацию масс внутренних органов (печени, сердца и слизистого желудка).

В настоящее время в животноводстве, особенно в птицеводстве, проводится стратегия, направленная на снижение применения и замену пищевых антибиотиков пробиотиками. Рекомендуется обязательное применение пробиотиков как одного из элементов комплексной профилактики микотоксикозов (совместно с другими рекомендуемыми препаратами, избегая при этом применения в случае несовместимости препаратов). Это способствует предотвращению дисбактериоза, повышению резистентности животных, профилактике диареи микотоксической и бактериальной этиологии. Обнаружена способность трансформировать Т-2 токсин и диацетоксисцирпенол у *Bacillus sp.* и *Staphylococcus sp.*, а также у многих видов грамотрицательных бактерий. Эффективным при микотоксикозах является препарат «Энтероспорин» (пробиотик на основе *Bacillus sp.*).

Применение сорбентов. Одним из современных подходов к проблеме снижения вреда от микотоксинов у животных является применение сорбентов. Метод энтеросорбции является наиболее физиологическим, не вызывающим

осложнений и не требующим значительных материальных затрат, удобным в применении.

В настоящее время существует широкий спектр предлагаемых сорбентов: неорганические, органические и комбинированные. Минеральное сырье (цеолиты, бентониты и др.) с успехом может быть использовано в животноводстве, его добавление в рацион положительно сказывается на здоровье и продуктивности животных. Перспективным также является использование минералов и для профилактики микотоксикозов. Благоприятное действие большинства природных неорганических сорбентов, применяемых в ветеринарных целях, вероятно связано с их участием в регуляции минерального обмена и высокими сорбционными возможностями.

Добавление сорбентов в корм в рекомендуемых дозах оказывает благоприятное влияние на здоровье и продуктивность животных.

Цеолиты добавляются в корм молодняку из расчета 1%, взрослым животным – 2-3%, курам – 5% от массы сухого корма. Цеолит является эффективным сорбентом и для детоксикации корма, контаминированного зеараленоном. В комбикорм, содержащий в 1 кг до 1 мг афлатоксина, добавляется 3-4% цеолита размером частиц 0,5-2 мм.

Алюмосиликаты (вермикулит) добавляются из расчета 0,5-1% для сельскохозяйственных животных и 1-5% для птицы от массы сухого корма. Алюмосиликаты избирательно связывают афлатоксины в водных растворах, включая молоко, и профилактируют афлатоксикозы у цыплят, кур-несушек и индюшат.

Бентониты добавляются в корма в количестве до 2% от сухого вещества рациона. Наиболее эффективным является слабощелочной бентонит натрия.

Активированный уголь, зоокарб добавляются в корма животных в количестве 0,1-0,5% от массы корма в зависимости от степени его пораженности.

Можно добиться усиления профилактического эффекта от применения алюмосиликатов путем добавления антиоксидантов в рацион, содержащий афлатоксин В₁ в количестве 3 мг/кг корма. Результаты исследований показали, что включение в экспериментальный рацион 0,5% алюмосиликатов со смесью антиоксидантов (0,4 мг/кг селена, 0,25% метионина, 180 МЕ/кг витамина Е) исключает токсическое воздействие афлатоксина на организм цыплят-бройлеров.

К комбикорму, содержащему афлатоксин, рекомендуется также добавлять препарат «Целогам», состоящий из цеолита и гамма-аминомасляной кислоты, в дозе 3% от массы корма. Препарат полностью предупреждает угнетение роста цыплят при кормлении их комбикормом, содержащим в 1 кг не более 1 мг афлатоксина. При увеличении содержания афлатоксина в 1 кг корма до 2 мг эффективность применения целогам снижается. Целогам эффективен как на фоне сбалансированных рационов, так и на фоне рационов, дефицитных по протеину и энергии.

Установлена способность этерифицированных глюкоманнанов, выделенных из клеточных стенок дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, эффективно связывать микотоксины, на основе этого эффекта создан препарат – органический сорбент «Микосорб», который адсорбирует микотоксины.

Адсорбент микотоксинов «Фитосорб» эффективно профилактирует микотоксикозы у свиней и птиц в дозировках от 0,2 до 0,5% от массы корма.

Существуют также комбинированные сорбенты «Микофикс», «Молд Карб» и др.

При выборе сорбентов необходимо учитывать, что:

- органические сорбенты требуют малых доз внесения и сами незначительно сорбируют питательные вещества и витамины;
- органические сорбенты можно применять длительное время, но они эффективны лишь при низких концентрациях микотоксинов, не превышающих ПДК, и малоэффективны при повышенном содержании микотоксинов;
- неорганические сорбенты требуют большей нормы ввода и к тому же могут сорбировать полезные вещества;
- неорганические сорбенты не рекомендуется применять длительное время (не более 4 месяцев, после чего необходим перерыв);
- эффективность неорганических сорбентов высока и при превышении содержания микотоксинов, к тому же они благоприятно воздействуют на обмен веществ и на пищеварение, сорбируют и другие экзо- и эндотоксины.

Рассматривая и решая проблемы с микотоксикозами, многие специалисты и ученые пришли к выводу и советуют, что при выращивании молодняка сельскохозяйственных животных и появлении проблем, подозрении на микотоксикоз, не стоит медлить и ждать лабораторных результатов. Данные лабораторных исследований пригодятся позже для корректировки лечебно-профилактических мероприятий, а также для анализа причин возникновения заболевания и для предотвращения подобных ситуаций в будущем.

Для предупреждения возникновения микотоксикозов необходимо придерживаться следующих рекомендаций:

- не акцентировать внимание на том, какой уровень микотоксинов безопасен;
- не медлить, если есть доказательство того, что проблема связана с плесневыми кормами, а принимать срочные меры для борьбы с микотоксинами;
- проводить при закупке корма исследования на наличие микотоксинов в аккредитованных лабораториях с применением наиболее эффективных методик;
- не экономить на средствах при вводе в корма добавок против микотоксинов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агольцов, В. А. Ветеринарная микотоксикология : учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности (квалификация ветеринарный врач) Ветеринария, направлению подготовки (квалификация бакалавр) Зоотехния / В. А. Агольцов, О. М. Попова, С. В. Ларионов ; Саратовский гос. аграрный ун-т им. Н. И. Вавилова. – Саратов : НП ПСИП «Приволжская книжная палата», 2015. – 101 с.
2. Билай, В. И. Основы общей микологии : учебное пособие для биологических факультетов университетов / В. И. Билай. – 2-е изд., перераб. и доп. – Киев : Вища школа, 1980. – 360 с.
3. Ботаника. Курс альгологии и микологии : учебник для студентов, обучающихся по направлениям 020200 «Биология» и биологическим специальностям / [Л. Л. Великанов и др.] ; под ред. Ю. Т. Дьякова. – Москва : Изд-во МГУ, 2007. – 557 с.
4. Гарибова, Л. В. Основы микологии: морфология и систематика грибов и грибоподобных организмов : учебное пособие / Л. В. Гарибова, С. Н. Лекомцева. – Москва : Товарищество научных изданий КМК, 2005. – 220 с.
5. Госманов, Р. Г. Микология и микотоксикология: монография / Р. Г. Госманов, А. К. Галиуллин, Ф. М. Нургалиев. – СПб. : Лань, 2019. – 168 с.
6. Колычев, Н. М. Ветеринарная микробиология и микология : учебник для студентов высших аграрных учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария» / Н. М. Колычев, Р. Г. Госманов. – Санкт-Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2014. – 623 с.
7. Колычев, Н. М. Руководство по микробиологии и иммунологии : учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям «Ветеринария», «Ветеринарно-санитарная экспертиза» / Н. М. Колычев, В. Н. Кисленко. – 2-е изд. – Москва : ИНФРА-М, 2016. – 254 с.
8. Кононенко, Г. П. Система микотоксикологического контроля объектов ветеринарно-санитарного и экологического надзора : дис. ... д-ра биол. наук : 16.00.03 / Г. П. Кононенко. – Москва, 2005. – 48 с.
9. Котик, А. Н. Микотоксикозы птиц / А. Н. Котик. – Борки, 1999. – 267 с.
10. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению микотоксикозов животных / [Э. И. Семенов [и др.] ; Министерство сельского хозяйства Российской Федерации. – Москва : ФГБНУ «Росинформагротех», 2017. – 68 с.
11. Методические рекомендации по применению пробиотиков при отравлениях животных : утв. РАСХН от 31.03.2011 г. / А. В. Иванов [и др.]. – Москва, 2011. – 61 с.
12. Методические рекомендации по применению энтеросорбентов при отравлениях животных : утв. РАСХН от 11.06.2010 г. / М. Я. Тремасов [и др.]. – Москва, 2010. – 30 с.
13. Методические рекомендации по профилактике микотоксикозов животных : утв. РАСХН от 21.03.2010 г. / А. В. Иванов [и др.]. – Москва, 2010. – 114 с.

14. Методические рекомендации по профилактике смешанных микотоксикозов животных : утв. РАСХН от 05.06.2009 г. / А. В. Иванов [и др.]. – Москва, 2009. – 30 с.
15. Микотоксикозы (биологические и ветеринарные аспекты) / А. В. Иванов [и др.]. – Москва : Колос, 2010. – 392 с.
16. Мюллер, Э. Микология / Э. Мюллер, В. Леффлер ; пер. с нем. К. Л. Тарасова. – Москва : Мир, 1995. – 343 с.
17. Переведенцева, Л. Г. Микология: грибы и грибоподобные организмы : учебное пособие / Л. Г. Переведенцева. – Пермь : Пермский государственный университет, 2009. – 199 с.
18. Петрович, С. В. Микотоксикозы животных / С. В. Петрович. – Москва : Росагропромиздат, 1991. – 238 с.
19. Сербин, А. Г. Основы медицинской микологии : учебное пособие для студентов фармацевтических ВУЗов / А. Г. Сербин, Д. В. Леонтьев, В. В. Росихин. – Харьков : 2009. – 104 с.
20. Спесивцева, Н. А. Микозы и микотоксикозы / Н. А. Спесивцева. – Москва : Колос, 1964. – 520 с.
21. Степушин, А. Е. Профилактика микотоксикозов / А. Е. Степушин. – Москва : Колос, 1998. – 103 с.
22. Тутельян, В. А. Микотоксины / В. А. Тутельян, Л. В. Кравченко. – Москва : Медицина, 1985. – 320 с.
23. Профилактика микотоксикозов животных / Б. А. Хмелевский [и др.]. – Москва : Агропромиздат, 1985. – 271 с.
24. Bennett, J. W. Mycotoxins / J. W. Bennett, M. Klich // Clin. Microbiol. Rev. – 2003. – Vol. 16 (3). – P. 497–516.
25. Diaz, D. Mycotoxins and mycotoxicosis / D. Diaz. – Moscow : Pechatniy gorod, 2006. – 382 p.

*При оформлении обложки использована иллюстрация с сайта
<https://st.focusedcollection.com>*

ПРИЛОЖЕНИЕ

ТОКСИЧЕСКИЕ МЕТАБОЛИТЫ,
ПРОДУЦИРУЕМЫЕ ТОКСИКОГЕННЫМИ ГРИБАМИ

Токсикогенные грибы	Продуцируемые токсические метаболиты
<i>Aspergillus candidus</i>	койевая кислота
<i>Aspergillus clavatus</i>	патулин
<i>Aspergillus flavus</i>	афлатоксины В ₁ , В ₂ , G ₁ , G ₂
<i>Aspergillus fumigatus</i>	фумигоклавин, глиотоксин
<i>Aspergillus nidulans</i>	стеригматоцистин, эместрин
<i>Aspergillus niger</i>	аспергиллин, ниграгиллин, койевая кислота
<i>Aspergillus ochraceus</i>	охратоксин А
<i>Aspergillus parasiticus</i>	афлатоксины В ₁ , В ₂ , G ₁ , G ₂
<i>Aspergillus quadrilineatus</i>	стеригматоцистин
<i>Aspergillus sclerotiorum</i>	ксантомегнин, виомеллеин
<i>Aspergillus sulphureus</i>	охратоксин А
<i>Aspergillus terreus</i>	территремы, патулин, цитреовиридин, цитринин, геодин, эмодин, терретонин, глиотоксин, цитохалазин
<i>Aspergillus ustus</i>	стеригматоцистин
<i>Aspergillus versicolor</i>	стеригматоцистин
<i>Penicillium camemberti</i>	циклопиазоновая кислота
<i>Penicillium chrysogenum</i>	рокфортины С и D, мелеагрин, хризогин
<i>Penicillium citreonigrum</i>	цитреовиридин
<i>Penicillium citrinum</i>	цитринин
<i>Penicillium commune</i> (<i>P. ochraceum</i>)	циклопиазоновая кислота
<i>Penicillium crustosum</i>	пенитремы, рокфортин С, террестровая кислота
<i>Penicillium cyclopium</i>	ксантомегнин, виомеллеин, виоксантин
<i>Penicillium expansum</i>	патулин, цитринин, рокфортин С, коммунезины, хетоглобозин С
<i>Penicillium glandicola</i> (<i>P. granulatum</i>)	патулин, пенитрем А, рокфортин С
<i>Penicillium griseofulvum</i>	патулин, циклопиазоновая кислота, рокфортин С, шикимовая кислота
<i>Penicillium hirsutum</i> (<i>P. corymbiferum</i>)	рокфортин С, террестровая кислота
<i>Penicillium ochrosalmoneum</i>	цитреовиридин
<i>Penicillium oxalicum</i>	секалоновые кислоты D и F, рокфортин С
<i>Penicillium palitans</i>	циклопиазоновая кислота, фумигаклавин
<i>Penicillium purpurescens</i>	хадацидин

Токсикогенные грибы	Продуцируемые токсические метаболиты
<i>Penicillium verrucosum</i>	охратоксин А, цитринин
<i>Penicillium viridicatum</i>	ксантомегнин, виомеллеин, виоксантин, виридовая кислота, пеницилловая кислота, ксантовиридикатины
<i>Penicillium vulpinum</i> (<i>P. claviforme</i>)	патулин, рокфортин С
<i>Talaromyces islandicus</i> (<i>Penicillium islandicum</i>)	лютеоскирин, симатоксин, циклохлоротин, ругулозин, исландитоксин, хитозаназа
<i>Talaromyces purpurogenus</i> (<i>Penicillium purpurogenum</i>)	рубратоксины А и В, пурпурогенон
<i>Talaromyces ruber</i> (<i>Penicillium rubrum</i>)	койевая кислота, миторубрин, миторубринол, рубратоксины А и В, рубралактон, рубрамин
<i>Talaromyces verruculosus</i> (<i>Penicillium verruculosum</i>)	веррукулоген, веррукозидин, веррукулотоксин, пенитрем
<i>Talaromyces wortmannii</i> (<i>Penicillium wortmannii</i>)	ругулозин А
<i>Fusarium avenaceum</i>	боверицин, фузарин С, монилиформин
<i>Fusarium chlamydosporum</i>	хламидоспорол, акуминатопирон, монилиформин, энниатины, фузарин С
<i>Fusarium culmorum</i>	монилиформин, фузарин С
<i>Fusarium graminearum</i>	зеараленон, ниваленон
<i>Fusarium poae</i>	ниваленол, диацетоксисцирпенол, моноацетилсцирпенол, сцирпенол, фузаренон-Х, Т-2, НТ-2, фузарин С, бутенолид, ауурофузарин
<i>Fusarium sporotrichioides</i>	Т-2, НТ-2, неосоланиол, фузаренон-Х, бутенолид, фузарин С, ауурофузарин
<i>Fusarium tricinctum</i>	фузарин С, монилиформин, энниатины, ауурофузарин
<i>Fusarium verticillioides</i>	фузарин С, фумонизины
<i>Dendrodochium toxicum</i>	дендродохины
<i>Stachybotrys alternans</i> (<i>S. chartarum</i>)	трихотецены (веррукарин J, роридины Е и Н, сатратоксины F, G и H, триховерины и триховеерролы), стахиботтриолактон, стахиботтриолактамы, циклоспорин
<i>Pithomyces chartarum</i>	спородесмин
<i>Myrothecium roridum</i>	миротоксин В
<i>Albifimbria verrucaria</i> (<i>Myrothecium verrucaria</i>)	веррукарин А, роридин А
<i>Claviceps paspali</i>	паспалинин
<i>Claviceps purpurea</i>	производные лизергиновой кислоты (эрготамин, эрготоксин, эргозин, эргометрин, эргокриптин, эргокристин и др.), клавиновые алкалоиды (аргоклавин, элимоклавин, сетоклавин и др.)
<i>Slafractonia leguminicola</i> (<i>Rhizoctonia leguminicola</i>)	слафрамин
<i>Phomopsis leptostromiformis</i>	фомопсины А и В
<i>Stenocarpella maydis</i> (<i>Diplodia maydis</i>)	диплоидиатоксин, хетоглобозины, диплонин, стахидрин

КАФЕДРА МИКРОБИОЛОГИИ И ВИРУСОЛОГИИ

Кафедра микробиологии и вирусологии УО ВГАВМ является одной из профилирующих кафедр в системе обучения врача ветеринарной медицины и была образована в числе первых после учреждения Витебского ветеринарного института. Вся история кафедры является воплощением высокого профессионального отношения ее коллектива к своей работе, так как в первые десятилетия ее существования был создан тот прекрасный задел, определивший ее последующую успешную работу. К числу важных можно отнести работу первых руководителей кафедры – Николая Ивановича Михеева, Сергея Николаевича Филкова и других. Вклад же в развитие кафедры Нины Ивановны Смирновой иначе как выдающимся назвать невозможно. Под ее руководством при кафедре была организована вирусологическая лаборатория, расширены дисциплины преподавания.

В настоящее время преподавательский состав кафедры включает одного профессора, пять доцентов, одного старшего преподавателя и четырех ассистентов. При кафедре ежегодно проходят обучение 1-2 аспиранта. В педагогической, научной и методической работе сотрудникам кафедры оказывают помощь четыре лаборанта.

Основная работа кафедры микробиологии и вирусологии посвящена обучению студентов всех специальностей нашего учреждения образования по ключевым дисциплинам: микробиология и иммунология, вирусология, микология и биотехнология. На занятиях студентам доступны практически все виды оборудования, используемых в современных лабораториях. Теоретический материал излагается с привлечением технических средств обучения и видеофильмов, а также специально разрабатываемых сотрудниками кафедры учебно-методических пособий и научно-методических рекомендаций.

Выполнение научных исследований и изысканий является неотъемлемой частью в работе кафедры. Основным направлением научной работы кафедры является разработка методов и средств диагностики, терапии и профилактики инфекционных болезней животных. Для ее выполнения имеются три прекрасно оснащенные лаборатории: бактериологическая, вирусологическая и студенческая. Многие разработки сотрудников кафедры находят постоянное внедрение и применение в производстве. К проведению научных исследований активно привлекаются студенты из студенческого научного общества.

Кафедра микробиологии и вирусологии оказывает практические и консультативные услуги сельскохозяйственному производству через хоздоговорные тематики по вопросам лабораторной диагностики, разработки и апробации средств лечения и профилактики инфекционных болезней.

По интересующим вопросам обращаться по

тел.: (+375212) 33-16-26

E-mail: microviru@vsavm.by

Учебное издание

Кошнеров Андрей Геннадьевич,
Вербицкий Анатолий Анатольевич,
Столярова Юлия Александровна и др.

МИКОЛОГИЯ С МИКОТОКСИКОЛОГИЕЙ. ОСНОВЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ МИКОТОКСИКОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. Г. Кошнеров
Технический редактор О. В. Луговая
Компьютерный набор Е. А. Пригун
Компьютерная верстка Т. А. Никитенко
Корректоры Т. А. Никитенко, Е. В. Морозова

Подписано в печать 26.05.2022. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 7,0. Уч.-изд. л. 6,49. Тираж 300 экз. Заказ 2265.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 48-17-82.
E-mail: rio@vsavm.by
<http://www.vsavm.by>