



А. Ф. КУЗНЕЦОВ

# ВЕТЕРИНАРНАЯ МИКОЛОГИЯ

А. Ф. КУЗНЕЦОВ

# ВЕТЕРИНАРНАЯ МИКОЛОГИЯ

**РЕКОМЕНДОВАНО**

*Министерством сельского хозяйства  
и продовольствия РФ в качестве учебного пособия  
для студентов высших учебных заведений,  
обучающихся по специальности «Ветеринария»*



СПбИТМО

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ • 2001

БК 48.73  
К 89

Кузнецов А. Ф.

К 89 Ветеринарная микология. СПб.: Издательство «Лань», 2001. — 416 с., ил. — (Учебники для вузов. Специальная литература).

ISBN 5-8114-0428-X

Учебное пособие предназначено для студентов факультетов ветеринарной медицины, ветеринарных врачей-практиков, специалистов-микологов, работающих в области общей и прикладной микологии, он ценен и для преподавателей вузов и сотрудников НИУ, в той или иной степени связанных с изучением грибов.

БК 48.73

341328

Обложка  
С. Л. ШАПИРО, А. А. ОЛЕКСЕНКО

*Охраняется законом РФ об авторском праве.  
Воспроизведение всей книги или любой ее части  
запрещается без письменного разрешения правообладателя.  
Любые попытки нарушения закона будут  
преследоваться в судебном порядке.*

© Издательство «Лань», 2001  
© А. Ф. Кузнецов, 2001  
© Издательство «Лань»,  
художественное оформление, 2001

## ВВЕДЕНИЕ

**М**икроскопические грибы широко распространены в природе, их насчитывают до 120 000 видов. Они вызывают всевозможные заболевания у человека, домашних и диких животных, пчел, рыб, растений. Это, прежде всего, микозы, микотоксикозы, аллергии, которые объединяются одним понятием — микопатии, которые в настоящее время являются одной из важнейших проблем ветеринарной медицины. Из потенциальных «болезней будущего» микопатии у животных превратились в актуальные «болезни настоящего». Отмечаемый во всем мире рост заболеваемости животных грибными болезнями связан, прежде всего, с иммунодепрессивными воздействиями современной техногенной цивилизации на организм животных. Загрязнение окружающей среды, повышение радиационного фона, использование в сельском хозяйстве пестицидов, удобрений, в ветеринарии — иммунодепрессантов, цитостатиков, кортикостероидов и антибиотиков широкого спектра — вот далеко не полный перечень факторов, ослабляющих естественные защитные механизмы организма животных и способствующих развитию первичных и вторичных (оппортунистических, секундарных) грибных болезней. Грибные болезни у животных могут быть причиной заболевания и людей.

Поводом для написания учебника была, с одной стороны, всевозрастающая роль микопатий у животных и, с другой стороны, необходимость освещения ряда фундаментальных положений теоретического и практического характера в области ветеринарной микологии.

Микотические заболевания включают в себя не только обыкновенные микозы (инвазивные грибковые инфекции), но и аллергии (микоаллергозы), а также интоксикации грибковыми токсинами (микотоксикозы).

Наиболее важными направлениями ветеринарной микологии, требующими более детального изучения и наблюдения для создания базы в области планирования эффективной борьбы с микотическими болезнями являются: распространение и экология облигатных и факультативных грибов-паразитов; факторы окружающей среды, воздействующие на персистенцию и распространение; пути и модели переноса возбудителей болезни; патогенетические факторы, предрасполагающие к носительству; диагностика грибов и микопатий на стадиях сапрофитирования и паразитирования.

Особую сложность представляют номенклатура и систематика грибов и микопатий, остающиеся тайной за семью печатями для самих микологов, не говоря уже о непрофессионалах.

Микология как биологическая наука имеет следующие отраслевые направления: общая или биотехнологическая микология (производство лекарственных и других биопрепаратов), сельскохозяйственная микология, медицинская микология и т. д.

В ветеринарной медицине учебного пособия по ветеринарной микологии нет. Отсутствие литературы по болезням животных, вызываемых грибами, затрудняет работу практикам — ветеринарным специалистам. Данное издание является первым учебным пособием в ветеринарной медицине по вопросам микологии и микопатиям у животных.

Ветеринарная микология — наука о грибах, их строении и биологических особенностях, и заболеваниях животных, вызываемых этими грибами.

Ветеринарная микология является самостоятельной научной дисциплиной, располагающей оригинальными методами исследования и своеобразными объектами изучения в области ветеринарной медицины.

# ОБЩАЯ МИКОЛОГИЯ

## МОРФОЛОГИЯ ГРИБОВ

**Г**рибы — это организмы, лишенные хлорофилла. Вегетативное тело их (таллом) у некоторых (низших) форм состоит из одной клетки, а у большинства грибов — из тонких ветвящихся гриф, образующих мицелий.

Согласно современным представлениям, грибы — это обособленное царство органического мира. По типу питания и обмена веществ они характеризуются наличием общих признаков с растениями (апикальный рост, клеточная полярность, наличие клеточной оболочки) и животными (гетеротрофный тип обмена по углероду, наличие гликогена, хитина в клеточных оболочках и др.).

Грибы по численности видов занимают третье место после животных и растений и представляют обширную и гетерогенную группу организмов, отличающихся по морфологии, образу жизни, местообитанием, способам питания, механизмами адаптации к условиям среды и другими признаками.

**Клетка гриба.** Клетка гриба состоит из оболочки, цитоплазмы с цитоплазматической мембраной, эндоплазматической сетью, митохондриями, рибосомами, включениями, вакуолями, и ядра (или ядер) (рис. 1).

Ядро грибов четко обособленное и окруженное оболочкой. По строению ядерного аппарата грибы относятся к эукариотам.

**Клеточная оболочка.** Клеточная оболочка играет роль во многих функциях грибов, особенно тех, которые связаны с контактом грибной клетки с внешней средой

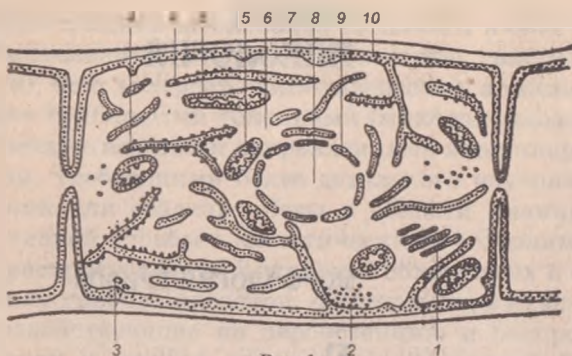


Рис. 1

## Схема строения грибной клетки

1 — аппарат Гольджи (диктиосомы); 2 — рибосомы; 3 — ломасомы; 4 — эндоплазматическая сеть; 5 — митохондрии; 6 — цитоплазма; 7 — клеточная стенка; 8 — ядро; 9 — ядерная оболочка; 10 — цитоплазматическая мембрана.

вегетативного роста, освоения субстрата, размножения, распространения и выживаемости грибов, взаимосвязи с растительными и животными организмами, паразитными грибами, таксономией грибов и др. Состав клеточной оболочки изменяется при переходе из одной фазы роста к другой и в зависимости от типов роста (дрожжеподобный, гифальный и т. д.).

Электронно-микроскопическое изучение показало, что ригидная клеточная оболочка грибов состоит из нескольких слоев — наружного, обычно аморфного или с неплотной укладкой молекул, и внутренних слоев. Последние представляют более или менее однотипный матрикс с уложенными в нем микрофибриллами полимерных субстратов. Толщина клеточной стенки около 0,2 мкм, у разных видов грибов в зависимости от возраста и условий культивирования ее размеры неодинаковы. Толщина клеточной оболочки, соотношение ее массы к общей массе клетки имеет значение в устойчивости клетки к воздействию неблагоприятных факторов, ее адсорбционной способности. Она содержит около 80–90% полисахаридов, связанных с белками и липидами, полифосфаты, пигменты, меланины. Матричные (скелетные) структуры состоят из хитина и целлюлозы. Наружный слой состоит из глюканов с различными типами связей у разных таксонов грибов.

Состав клеточной оболочки грибов очень разнообразный. Например, целлюлозо-хитиновый комплекс преобладает в клеточных оболочках многих видов зигомицетов, целлюлозно-глюкановый — у оомицетов, хитозан-хитиновый — у некоторых видов оомицетов, хитино-глюкановый — у хитридиальных, сумчатых, базидиальных видов грибов и дейтеромицетов, маннано-глюкановый — у дрожжей.

В составе оболочек грибов обнаружены также полимеры, содержащие глюкуроновые кислоты (до 20%), гетерополимеры, содержащие маннозу, галактозу, глюкозу, глюкуроновую кислоту.

Основными компонентами клеточной оболочки грибов являются хитин, глюканы, белок и жиры. Эти полимеры составляют сложный комплекс, в котором молекулы хитина покрыты слоем молекул глюканов. Хитин и глюканы могут быть связаны мостиками. В таких случаях хитиназа не гидролизует хитина, содержащегося в клеточной оболочке грибов.

У *Aspergillus niger*, например, оболочки состоят из нейтральных углеводов — глюкозы, галактозы, маннозы, арабинозы, которые составляют до 73–83%, гексозамина (9–13%), липидов (2–7%), белка (0,5–2,0%), фосфора (0,1%). В оболочках гиф *Neurospora crassa* содержатся хитин и глюкан; глюкан под действием  $\beta$ -1-3-глюканазы превращается в глюкозу.

Основными компонентами клеточных оболочек, которые составляют 18% сухой массы мицелия *Aspergillus nidulans*, являются хитин,  $\beta$ -глюкан, полисахариды, состоящие из глюкозы, галактозы, маннозы, глюкуроновой кислоты, глюкозамина, N-ацетилглюкозамина, галактозамина;  $\beta$ -глюкан гидролизует на 60% экзо- $\beta$ -D-1,3-глюканазой из *Streptomyces* sp. Кроме этого, в клеточных оболочках обнаружены аминокислоты (0,6%), белок (10%), свободные и связанные липиды (2,3–2,8 и 6,2–7,2%) и меланин (16–18%). Меланин обнаружен во всех фракциях, но главным образом во фракции хитина, он полностью растворяется в горячем растворе 0,5 н. NaOH. Состав меланина в клеточных оболочках меняется в зависимости от условий культивирования, особенно при добавлении в среду о-однооксифенолов.



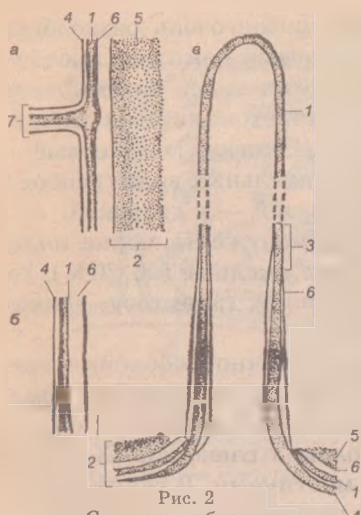


Рис. 2  
Строение оболочки  
*Fusarium culmorum*

а — конидия; б — зрелая гифа; в — ростовая трубка; 1 — центральный, немикофибрилярный слой; 2 — оболочка конидии; 3 — район скопления микрофибрилл; 4 — внутренний микрофибрилярный слой; 5 — слизеподобный слой; 6 — наружный микрофибрилярный слой; 7 — перегородка (по Marchant, 1966).

В клеточных оболочках *Pythium* и *Phytophthora* содержится целлюлоза. При воздействии на оболочки гиф *Fusarium* литических ферментов в лизатах обнаружены глюкоза (14%), N-ацетилгексозамин (47%), нерастворимый остаток, образующий после гидролиза галактозу, маннозу, уроновую кислоту.

Хитин — азотсодержащее, не растворимое в крепких растворах щелочей вещество, он составляет у некоторых грибов до 60% сухой массы оболочки. Это вещество является также основным компонентом оболочки наружных покровов насекомых и некоторых ракообразных и оболочки клеток некоторых сине-зеленых водорослей.

Хитин — линейный полимер, молекула которого состоит из  $\beta$ -1,4-связанных единиц N-ацетилглюкозамина и агрегированных в оболочке грибов в кристаллиты. Хитин синтезируется, по-видимому, в две стадии — вначале образуется полимерная цепь, затем она укладывается в фибриллы, которые включаются в матрицы нехитиновых материалов оболочки.

Существуют различные методы определения хитина. Одним из наиболее часто применяемых является определение хитозанов, образуемых в результате диацетилирования при частичном гидролизе хитина. Однако в последние годы найден более точный метод — использование дифракции X-лучей, позволяющий определять в исследуемом порошкообразном препарате также целлюлозу.

Часто (особенно у некоторых видов мукоральных грибов) хитозан находится в оболочке грибов в качестве

одного из главных компонентов. В оболочке грибов обнаружены также другие гексозамины, которые часто встречаются в комплексе с маннаном, белком, глюканом, некоторыми моносахарами.

При электронно-микроскопическом изучении строения оболочки конидий *F. culmorum* показано, что она состоит из трех-четырех слоев различной плотности и укладки фибрилл. Перегородки образуются путем выпячивания внутренних слоев, они отделяют отдельные клетки конидий или гиф, а наружная оболочка заключает всю гифу или конидию (рис. 2).

Состав клеточной оболочки у одного вида гриба зависит от типов роста культур, он неодинаков в оболочках мицелия, спорангиеносцев, спор (табл. 1). Так, в клеточной оболочке *Penicillium chrysogenum* содержатся рамноза, ксилоза. В клеточной оболочке грибов обнаружены уроновые кислоты, лигниноподобные вещества, липиды, меланиноподобные вещества, производные нуклеиновых кислот и др.

Таблица 1

Химический состав клеточной оболочки разных клеток *Mucor rouxii*, % к сухой массе оболочек

Компоненты	Клеток дрожжеподобного типа роста	Клеток гифального типа роста	Спорангиеносцев	Спор
Хитин	8,4	9,4	18,0	2,1
Хитозан	27,9	32,7	20,6	9,5
Манноза	8,9	1,6	0,9	4,8
Галактоза	1,1	1,6	0,8	0,0
Глукуроновая кислота	12,2	11,8	25,0	1,9
Глюкоза	0,0	0,0	0,1	42,6
Протеин	10,3	6,3	9,2	16,1
Жиры	5,7	7,8	4,8	9,8
Фосфаты	22,1	23,3	0,8	2,6
Меланин	0,0	0,0	0,0	10,3

Полисахариды, главным образом содержащие d-глюкозу, N-ацетилглюкозамин и d-маннозу, составляют 80–90%. Остальную часть составляют белки, липиды, пигменты (хиноны, меланины и др.), фосфаты, различные ионы и соли. Микрофибриллы хитина и целлюлозы в большинстве грибов образуют скелет, в который монтируются многие другие компоненты клеточной оболочки. Считают, что белок, полисахариды связывают микрофибриллы хитина, целлюлозы.

Клеточная оболочка придает форму клеткам гиф и органов размножения. Ее поверхность является местом локализации некоторых ферментов. Проницаемость клетки и способность связывать определенные вещества играют роль в питании грибов, их отношении к фунгицидам, антибиотикам. В связи с особенностями роста гифы (апикальный) структура и свойства клеточной оболочки грибов имеют важное значение.

Клеточная оболочка у многих видов грибов многослойная, состоит из фибриллярного вещества и слоя молекул, находящихся в аморфном слое матрицы. Например, у *Phycomyces blackesleanus* первичная оболочка ростовой зоны спорангия состоит из двух слоев микрофибрилл, отличающихся ориентацией (различной укладкой в матрице). В местах потенциального сниженного роста (ниже 2 мм от конца спорангиеносца) тонкий слой вторичной оболочки присоединяется к наружным слоям фибрилл двухслойной оболочки, у гиф *Allomyces macrogynus* фибриллы тонкого слоя ориентированы параллельно к главной оси гифы. Поперечные перегородки изучены на препаратах ультратонких срезов с помощью электронной микроскопии (рис. 3).

Клеточная оболочка грибов в результате лизиса может разрушаться двумя путями: воздействием ферментов, выделяемых другими клетками или организмами, и воздействием ферментов, образуемых в клетке самого гриба. Наиболее важными ферментами, катализирующими разложение отдельных компонентов клеточной оболочки грибов, являются  $\alpha$ - и  $\beta$ -глюканазы, протеазы и пептидазы, целлюлазы, липазы, хитиназы, гексозаминидазы, глюкуропидазы, глюкозаминидазы, целлобиазы. Таким образом,

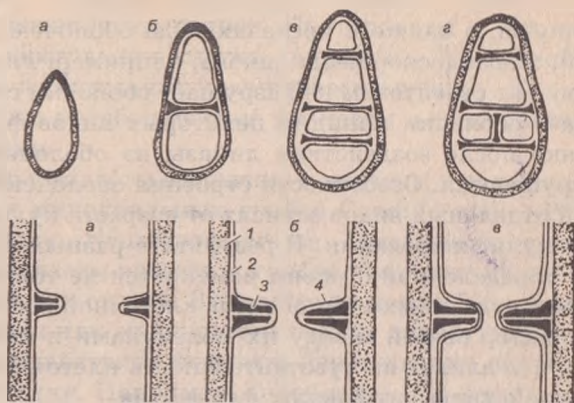


Рис. 3

## Схема образования перегородок

В конидиях *Alternaria brassicicola* (А): а — молодая спора, имеющая только первичную оболочку; б — первая разделительная перегородка; в — дальнейшее образование поперечных перегородок; г — зрелая спора с продольной перегородкой. Срез средней части конидии (В): а — инвазионный слой ниже двух слоев поперечной плазмолеммы перегородки; б — инвагинация достигает центра; в — вторичная оболочка: 1 — первичная оболочка; 2 — вторичная оболочка; 3 — поперечные перегородки; 4 — плазмолемма (по Campbell, 1969).

разрушение клеточной оболочки грибов катализируется комплексом различных ферментов. Этот комплекс зависит от особенностей состава компонентов клеточной оболочки разных видов грибов. Миколитические бактерии (*Bacillus subtilis*, *B. megaterium*, *B. cereus*) способны лизировать клеточную оболочку мицелия *Fusarium oxysporum*, *F. culmorum* и *Verticillium spp.* Препараты клеточных оболочек *Aspergillus oryzae* растворяются литическими ферментами *Bac. circulans* и хитиназой *Streptomyces spp.*

Многие виды почвенных бактерий и актиномицетов способны лизировать оболочки целого ряда грибов, в том числе фитопатогенных. При испытании действия некоторых литических культур зоны просветления были не совсем прозрачные, при комбинированном действии нескольких культур отмечены четкие зоны просветления. Очевидно, одни микроорганизмы способны разрушать клеточную оболочку грибов частично, другие более полно. Отдельные виды грибов образуют литические ферменты, способные лизировать клеточные оболочки, например, таких грибов: *Verticillium hemileiae*, *Sclerotinia libertiana*.

Способность к лизису клеточных оболочек разных видов грибов, а также в пределах вида оболочек гиф и конидий, хламидоспор неодинакова, например, литический препарат стрептозим не разрушает оболочки гиф, но разрушает оболочки конидий некоторых видов фузариев, однако после воздействия липазы на оболочки гиф они разрушаются. Особенности строения оболочек гиф и конидий отдельных видов зависят от возраста культуры, условий культивирования. В результате разных воздействий в определенной степени изменяется не только соотношение отдельных компонентов клеточной оболочки, но и характер связей между их молекулами и субъединицами, что влияет на чувствительность клеточной оболочки к действию литических ферментов.

В естественных условиях на многие клеточные оболочки гиф, конидий, особенно прорастающих, могут воздействовать литические агенты ферментативной, антибиотической и другой природы.

Используя высокоочищенные специфические ферменты, гидролизующие отдельные компоненты клеточной оболочки грибов отдельно или в различной комбинации и последовательности, можно установить некоторые особенности «архитектурной» композиции клеточной оболочки грибов. Например, под воздействием  $\beta$ -1,3-глюконазы и хитиназы полностью разрушается клеточная оболочка *Fusarium solani*, а *Neurospora crassa* разрушается только на 40%. Ферменты, разрушающие отдельные компоненты клеточной оболочки грибов, могут находиться в клетке и при определенных условиях способствуют разрушению или изменению состава клеточной оболочки гиф, конидий и других морфологических структур гриба.

На поверхности клеточной оболочки и цитоплазматической мембраны локализованы ферменты, превращающие не усваиваемые клеткой (не растворимые в воде) полимеры в мономеры.

Ломасомы — слой электронно-прозрачных структур. Они обнаружены почти у всех грибов между клеточной оболочкой и цитоплазматической мембраной. В них имеются везикулы электронно-плотных структур.

**Протопласты грибов.** Протопласты — это сферические образования клетки, лишенные клеточной оболочки, чувствительные к осмотическому шоку. Для них свойственны метаболические процессы и способность к регенерации.

Протопласты выделены и изучены у ряда видов дрожжей и мицелиальных грибов *Candida utilis*, *Polystictus versicolor*, *Neurospora crassa*, *Fusarium culmorum* и др. Протопласты из клеток грибов получают путем автолиза клеточных стенок. Этот автолиз может быть вызван ферментами или микроорганизмами, лизирующими оболочки, воздействием веществ, нарушающих синтез клеточной стенки. Например, антибиотик гризеофульвин ингибирует синтез клеточной оболочки у хитин-содержащих грибов. Полиэновый антибиотик нистатин связывает стеролы цитоплазматической мембраны и клеточной оболочки.

Иногда при механическом разрушении клеток или при плазмолизе (помещение клеток в гипотонический раствор) клетки оболочек гифы или споры разрываются. При этом освобождаются протопластоподобные сферические тельца цитоплазмы, содержащие ядро и способные к размножению.

Протопласты обычно легче выделить из молодых клеток, чем из старых. Литические ферменты лизируют также оболочки гиф на растущем конце или в местах активного ее роста. Суспензию протопластов *Fusarium culmorum* можно выделить фильтрацией взвеси культуры через стерильный стеклянный фильтр или центрифугированием в надосадочной жидкости при 500–1000 g, а также воздействием ферментов *Streptomyces* spp. Выделены протопласты из *Mucor sphaerosporus*, *Cladosporium* spp., *Glocladium roseum*, *Diplocladium* spp., *Trichothecium roseum*, *Penicillium italicum*, *Aspergillus nidulans*, *Alternaria* spp., *Vetricillium* spp. и многих других видов грибов.

В качестве стабилизаторов протопластов используют разной молярности растворы (0,2–1,0 М) сахаров или минеральных солей. Протопласты быстро лизируются в дистиллированной воде. Действие литических ферментов

в определенной степени зависит от используемых в растворах стабилизаторов. Протопласты из гиф *Fusarium culmorum* под воздействием ферментов *Streptomyces* sp. выделяются быстрее в растворах фруктозы, сахарозы, сорбозы, рамнозы, маннита, чем в растворах ксилозы, мальтозы. После выделения протопластов пустые оболочки устойчивы к действию литических ферментов. При воздействии литических ферментов в гифах *Neurospora crassa* образуется одна или несколько пор сбоку или на концах клеток, через которые выходят протопласты. Методами электронной микроскопии и непосредственного наблюдения живых препаратов и для других видов грибов установлено, что протопласты выделяются через верхушечные клетки гиф и поры в гифах и конидиях. При этом выделяемые через поры протопласты небольших размеров могут соединяться, образуя более крупные сферические образования, способные к регенерации. Места лизиса оболочки, способ освобождения протопластов, их размеры и число у разных грибов неодинаковы.

Протопласты грибов чувствительны к влиянию многих физико-химических факторов: звуковой вибрации, ультрафиолетовому облучению, встряхиванию. При разрушении протопластов и последующем дифференциальном центрифугировании из них выделяются отдельные клеточные органоиды: митохондрии, ядра и др.

Протопласты растут и регенерируют при переносе их из раствора стабилизатора в экспериментально подобранную для каждого вида гриба среду для роста. Например, в минерально-солевой среде, содержащей 10% сорбозы, 2% сахарозы, протопласты *Fusarium culmorum* через 4 ч увеличиваются в объеме, в них образуются вакуоли и почки (выросты), которые прорастают, образуя вначале ростовую трубку, а затем мицелий с перегородками. Полученные из гомогенизированного (разрушенного) мицелия *Phytophthora fragaria* протопласты имеют минимальный размер, способный к регенерации в гифальные нити 100 мкм. Клетки, регенерированные из протопластов, устойчивы к осмотическому лизису, что свидетельствует о наличии у них синтезированной в процессе регенерации ригидной клеточной стенки (рис. 4).

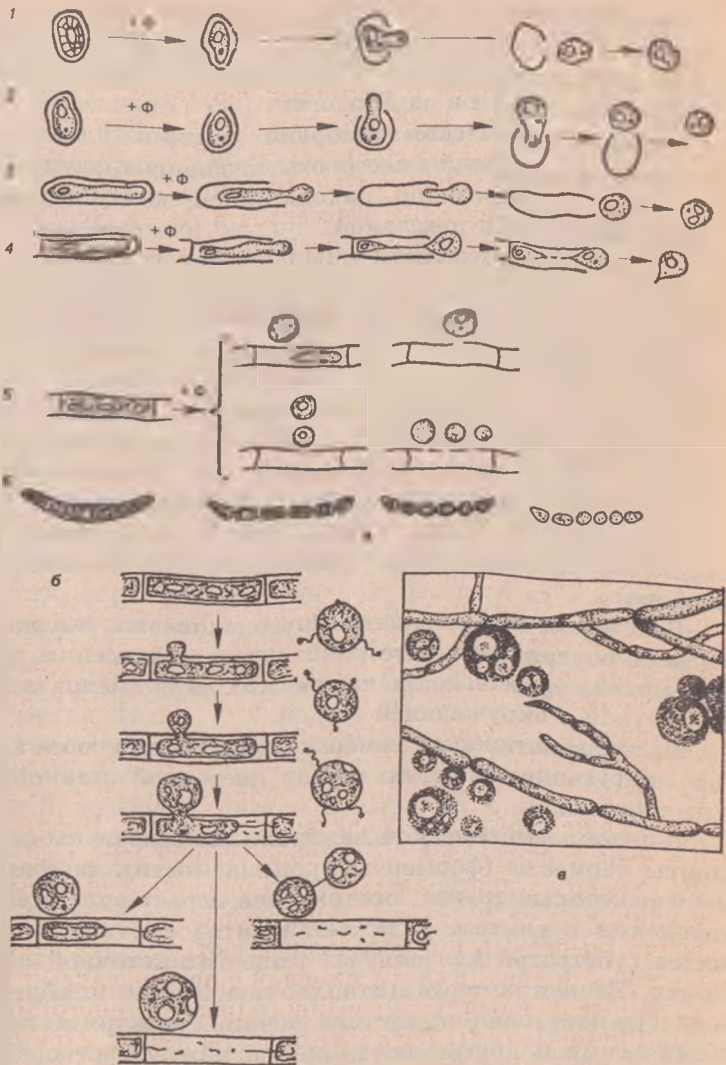


Рис. 4  
Протопласты грибов

*a* — способы образования протопластов у разных типов грибов: 1, 2 — *Candida utilis*; 3 — *Oospora squaeolens*; 4 — *Polystictus versicolor*; 5, 6 — мицелии и конидии *Fusarium culorum*; б — различные стадии освобождения протопластов из мицелия *F. culorum*; в — протопласты мицелия *F. culorum*; различные размеры сферических тел,  $\Phi$  — литический агент (по Vielanueva и др., 1966).



Образование протопластов у грибов как при культивировании, так и в природе изучено недостаточно. Очевидно, оно имеет значение в патогенезе вызываемых грибами заболеваний и в их биологии.

**Цитоплазматическая мембрана** — тонкий слой протоплазмы, невидимый в световом, но обнаруживаемый в электронном микроскопе, находящийся между клеточной оболочкой и цитоплазмой.

Цитоплазматическая мембрана содержит липиды (до 40%) и белки (до 38%). Цитоплазматическую мембрану можно выделить путем дифференциального центрифугирования лизатов или при осмотическом лизисе протопластов.

Основным свойством цитоплазматической мембраны является проницаемость для определенных веществ, входящих в клетку и выходящих из нее. Это свойство, молекулярный механизм которого разнообразен и сложен, связано с ее главной функцией — регуляцией поступления растворов из окружающей среды в клетку и наоборот.

Вследствие этого в клетке поддерживается высокий уровень внутриклеточного осмотического давления, определенный уровень изоэлектрических потенциалов между клеткой и окружающей средой.

Цитоплазматическая мембрана представляет собой как бы диффузионный барьер между клеточной стенкой и цитоплазмой.

В цитоплазматической мембране локализованы ферменты пермеазы (ферменты проницаемости), фосфатазы и некоторые другие, поэтому она играет роль в расщеплении и синтезе ряда метаболитов клетки, в том числе субстратов для синтеза веществ клеточной оболочки. Вещества через цитоплазматическую мембрану в клетку поступают вследствие разницы электрических, химических и других потенциалов между растворами внешней среды и клетки. Однако в живой клетке с активным обменом веществ, его многообразием, синтезом и дегенерацией специфических метаболитов, которые всегда создают разницу потенциалов, этот процесс весьма сложен.

Поступление растворов в клетку без изменений, только вследствие разницы концентраций потенциалов, называется *пассивным*. Поступление сложных, необходимых клетке веществ в измененном виде, переработанных ферментами цитоплазматической мембраны или клеточной оболочки, называется *активным переносом*, или *транспортом веществ*.

Предполагают, что при поступлении растворов в клетку в разных соотношениях действуют оба процесса. Их роль зависит от свойств организма, физиологического его состояния, условий культивирования.

Жировой слой цитоплазматической мембраны, который у разных организмов имеет неодинаковый состав, способствует проницаемости через него различных жирорастворимых веществ.

При «активном» переносе высокими концентрациями раствора насыщается или вся цитоплазматическая мембрана, или ее отдельные участки. Это происходит вследствие действия специфических ингибиторов, препятствующих распространению раствора на всю поверхность цитоплазматической мембраны, или в результате связывания растворов, а также путем комплексообразования, или парами химически сходных веществ и другими механизмами.

Цитоплазма клетки состоит из системы цитоплазматических мембран, представленных в виде нитей, тяжей, трубочек, систем пузырьков, окружающих отдельные клеточные органеллы, и цитоплазматического матрикса.

Мембранная система клетки имеет большое значение в процессах ее метаболизма, она осуществляет процессы переноса веществ в процессе метаболизма клетки во внутреннюю поверхность клетки, принимающей в нем участие, окружает отдельные клеточные органеллы со свойственными им специфическими процессами метаболизма, быстро реагирует на изменение условий и создание защитных метаболизмов клетки и т. д.

К мембранным системам грибной клетки относится аппарат Гольджи, представляющий агрегированные пузырьки или пластинки (диктиосомы) различных размеров,

часто располагаемые у ядерной мембраны, у перегородок гиф, конидий. Цитоплазматический ретикулум составляет эту подвижную систему метаболитов клетки, обычно находящуюся вблизи цитоплазматической мембраны и митохондрии. Образуется путем инвагинации цитоплазмы или в результате деления. Цитоплазма представляет различной вязкости коллоидальную жидкую среду (цитоплазму), содержащую клеточные органеллы, различные белки, аминокислоты, РНК, углеводы, липиды и другие вещества, включения резервных веществ различной природы.

**Вакуоли** — хорошо видимые структуры, округлые или неправильной формы. Обычно в них концентрируются резервные вещества или токсические промежуточные метаболиты клетки и чужеродные вещества.

Считают, что вакуоли в клетке могут происходить от эндоплазматического ретикулума или аппарата Гольджи. В соответствии с происхождением в них преимущественно аккумулируются или резервные, или токсические вещества.

**Лизосомы** — клеточные органеллы, находящиеся в цитоплазматическом матриксе, представляют разнообразные по форме тельца, окруженные одинарной мембраной, они отшнуровываются от пузырьков аппарата Гольджи и в виде пузырьков размещаются в цитоплазме. Они содержат протеазы, способны аккумулировать вредные для клетки промежуточные продукты метаболизма.

**Ядро** окружено четко выраженной двуслойной с порами оболочкой, образуемой наружной и внутренней ядерными мембранами, содержит ядрышко, хромосомы, содержащие дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК).

Ядро у большинства грибов малых размеров, обычно круглое, иногда удлиненное, расположено по-разному — в центре клетки, полярно, у клеточной стенки или перегородки. Клетки гиф грибов содержат по одному или несколько ядер (рис. 5).

У фикомицетов, имеющих хорошо развитый, обычно несептированный мицелий, содержится большое число клеточных ядер, многие хитридиевые — одноядерны. Из сумчатых грибов одноядерные клетки у *Erysiphaceae*, но

обычно клетки многоядерные, у базидиальных грибов — одно- или двуядерные клетки в зависимости от смены фаз, часто в более старом возрасте одноядерность сменяется на многоядерность.

Размеры клеточных ядер в среднем 2–3 мкм в диаметре, хотя у некоторых первичное копуляционное ядро достигает 10 мкм, у *Synchytrium* — 80 мкм. Ядро имеет оболочку, в которую заключены более или менее густая хроматиновая цепь и обычно одно ядрышко.

Основными функциями ядра являются репликация ДНК и перенос генетической информации в цитоплазму через РНК. Таким образом, ядро является носителем наследственных свойств организма и контролирует цитоплазму через генетический материал — ДНК, РНК, хромосомы (гены — участки цепи ДНК). Цитоплазма влияет на активность отдельных фаз ядра, например, при определенных условиях роста в результате метаболических процессов в цитоплазме некоторые гены активируются, другие — не активируются. Метаболические процессы в цитоплазме влияют на морфологию ядра — его размеры и форму в различных клетках одного грибного организма и при разном их физиологическом состоянии. Ядра вегетативных клеток отличаются от ядер в аскогенных гифах у сумчатых грибов.

В многоядерных клетках гиф и конидий грибов ядра качественно неоднородны — одни ядра непрерывно делятся, другие находятся в состоянии покоя. При митотическом делении у многих грибов сохраняется ядерная оболочка, которая исчезает при последующем мейозе.

К особенностям ядерного аппарата грибов относятся также наличие дикарионов, спаренных ядер в клетке

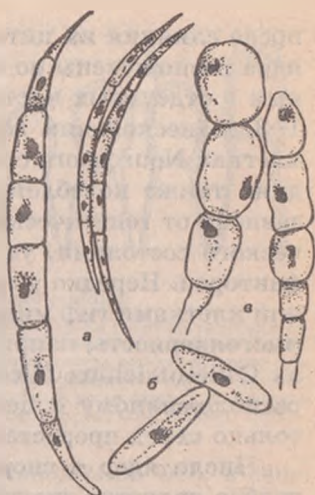


Рис. 5

Ядра в макроконидиях (а);  
микроконидиях (б);  
хламидоспорах (в) фузариев

после слияния их цитоплазмы. У несептированных гиф ядра расположены по всей протоплазме, а у септированных в отдельных клетках разных видов встречаются от 1–3 до нескольких десятков, например, до 100 ядер в клетках *Neurospora crassa*. Число ядер в спорах и конидиях также колеблется в значительных пределах. Оно зависит от генетических особенностей вида, физиологического состояния, условий культивирования и других факторов. Нередко у грибов с одноядерными конидиями или клетками гиф мицелия при прорастании отмечается многоядерность; например, в молодых и зрелых конидиях *Colletotrichum falcatum* содержится по одному ядру, расположенному в центре; многоядерность появляется только перед прорастанием конидий.

Число ядер в спорах многих, например, сумчатых грибов является диагностическим признаком.

На морфологию ядер диплоидных штаммов п-фторфенилаланин влияет специфически: у *Aspergillus niger* в процессе роста на среде с о-фторфенилаланином уменьшаются размеры диплоидных ядер и число ядер в клетке, увеличивается число ядерных фрагментов. Считают, что п-фторфенилаланин действует на процессы митоза, вызывает потерю хромосом, поэтому в клетках образуются гаплоидные ядра.

При движении цитоплазмы в гифах грибов ядра мигрируют из фиалид в новообразованную конидию, перед образованием новой клетки из прорастающей конидии в определяющую часть ростовой трубки. Ядра могут мигрировать из главной гифы в ее боковые ответвления, из конидиеносцев в конидии. В несептированных гифах ядра могут мигрировать к растущему или противоположному концу, в септированных гифах — из одной клетки в другую. При анастомозах гиф и конидий ядра также могут мигрировать из одной клетки в другую. При этом некоторые ядра могут мигрировать до деления, другие — после деления. Однако не все ядра этих же клеток мигрируют, они могут располагаться у клеточных стенок или перегородок (рис. 6).

При миграции ядер из одной клетки грибов в другую создаются неодинаковые условия для их взаимосвязей



Рис. 6  
Схема возникновения фиалоконидий

Первая конидия образуется при участии обеих слоев стенки (голобластически); базальные остатки наружной стенки часто образуют «бокальчик» или воротничок (1). Следующие, энтербластические фиалоконидии тоже иногда оставляют после себя следы своих наружных стенок (2); А. Конидии легко отделяются друг от друга; у *Phialophora* они собираются в слизистые капельки возле устья фиалид. Б. Конидии остаются (из-за особенностей септ) связанными в цепочки (по Cole, Samson, 1979).

с цитоплазмой, для процессов метаболизма. Это, в свою очередь, является одной из причин проявления их разнокачественности и как следствие этого значительной изменчивости грибов.

**Митохондрии.** Генераторами энергии в клетке являются митохондрии. Это обычно эллипсоидоподобные структуры клетки, которые постоянно передвигаются в цитоплазме клетки и контактируют с другими ее структурами. Образуются в клетке путем инвагинации цитоплазмы или в результате их деления. Они покрыты одно- или двухслойной оболочкой и содержат внутренние выпячивания — кристы.

В зависимости от условий культивирования и физиологического состояния клетки форма митохондрий и их количество в клетке меняются: при неблагоприятных условиях роста митохондрии приобретают нитевидную форму, они могут быть также мелкими, округлыми на растущем конце гифы. Например, при культивировании в аэробных условиях на питательной среде с добавлением 5% глюкозы в клетках *Saccharomyces cerevisiae* было от 3 до 8 митохондрий, при добавлении 1% глюкозы — от 10 до 20 митохондрий, при культивировании в анаэробных условиях митохондрии отсутствовали.

В митохондриях сосредоточены ферменты: пируватоксидаза, сукциндегидрогеназа, цитохромоксидаза,

пероксидаза, ди- и три-пиридиннуклеотид цитохромредуктазы, щелочная и кислая фосфатазы и др. Ферменты из разрушенных клеток грибов можно выделить путем дифференциального центрифугирования во фракции субклеточных структур. Локализацию окислительно-восстановительных ферментных систем в митохондриях можно обнаружить цитологически, окрашиванием тетразолием. Тетразолий в восстановленной форме — это окрашенное в красный цвет вещество — формазан, который легко обнаружить в клетке при микроспории. Митохондрии дают положительную реакцию с краской Янус, с реактивом НАДИ для цитохромоксидаз.

Мембраны митохондрий содержат фосфолипиды, ферменты дыхательной цепи переноса электронов составляют до 25% белка митохондрий, в них происходит биосинтез нуклеиновых кислот, белков, углеводов, липидов и других веществ. Митохондрии содержат ДНК, локализованную в зонах, называемых «митохондриальными нуклеотидами», они являются самовоспроизводящимися органеллами клетки.

**Рибосомы.** РНК, образовавшаяся в ядре, переходя в цитоплазму, локализуется в специальных структурах клетки — рибосомах. Это многочисленные мелкие тельца, обычно шаровидные. Рибосомы принимают участие в синтезе белка. Однако этот сложный и видоспецифический процесс происходит при участии ДНК ядра и трех других видов РНК — транспортной, рибосомальной, информационной. Радиографическим методом, путем «скармливания» клеткам *Neurospora crassa* меченых аминокислот было установлено, что вновь образованный белок содержится в рибосомах. Однако связь вновь образованного белка с рибосомами весьма кратковременна — всего несколько секунд, а через минуту уже все белковые фракции цитоплазмы становятся радиоактивными. Рибосомы можно выделить непосредственно из гомогенизированных клеток грибов путем дифференциального центрифугирования при большом числе оборотов. При центрифугировании живых клеток *Neurospora crassa* ядро и богатые РНК рибосомы осаждаются ниже митохондрий.

Рибосомы можно выделить дифференциальным центрифугированием неклеточных фракций, последующим хроматографированием и элюированием в различных градиентах растворов NaCl или сахаров. Функциональную активность рибосом определяют по способности включения меченых аминокислот в белок. Число рибосом зависит от вида гриба, фазы и условий роста, оно изменяется при голодании, влиянии температуры, ядов, старении культуры и других факторах. Рибосомы разных видов отличаются коэффициентом седиментации, вязкости и др.

**Включения.** Роль основного запасного компонента грибной клетки выполняет гликоген, который у грибов, вероятно, является субстратом высокого уровня эндогенного дыхания. Гликоген обычно в клетках распределен равномерно в виде мелких гранул по всей цитоплазме. Растущие верхушки гиф лишены гликогена.

Полифосфаты (метахроматин) находятся в коллоидном состоянии в вакуолях. При витальном окрашивании их частицы выпадают в виде темно-синих гранул. Гранулы метахроматина (волютина) составляют большие запасы в клетке (до 22% от общего содержания минеральных веществ в грибной клетке), и их содержание зависит от условий питания, возраста культуры, свойства вида и других факторов.

Липиды и жировые вещества содержатся в клетке в виде капелек, называемых липосомами (сферосомами, микросомами). Включения жира чаще содержатся в клетках грибов при росте на средах, богатых углеводами, в более старых клетках гиф и конидий, в хламидоспорах, в покоящихся структурах (склероциях, зимующих формах). Состав липидов и липопротеидов в той или иной степени специфичен для отдельных групп и видов грибов.

В клетках гиф и мицелия грибов могут накапливаться и другие метаболиты, иногда в значительном количестве. Например, рибофлавин в виде кристаллов, заполняющих всю клетку, накапливается у *Eremothecium eschbyi*. Многие пигменты, каротиноиды, особенно в более старых клетках, содержатся в растворенном виде или в виде включений в клетках гиф, конидий, спор или



их оболочках. Включения и другие компоненты в клетках грибов не выделяются в среду вследствие непроницаемости для них клеточной мембраны и оболочки или вследствие связывания со структурными компонентами клетки или выделяются в среду вследствие изменения свойств цитоплазматической мембраны под влиянием продуктов метаболизма грибов. Отдельные компоненты клетки играют роль запасных веществ.

**Жгутики** — характерная структура подвижных клеток грибов-зооспор и гамет. Их строение в основном аналогично строению жгутиков эукариот. Жгутики грибов бывают двух типов: бичевидные гладкие и перистые.

**Гифа** — наиболее характерная морфологическая структура грибов, представляет собой цилиндрическую трубку, имеющую обычно 5–10 мкм в поперечнике. У некоторых грибов у основания диаметр гифы может достигать 160–170 мкм (например, *Achlya conspicua*). В оболочке гифы заключена многоядерная протоплазма, которая непрерывно образует новые клетки на конце. Гифы могут не иметь поперечных перегородок, тогда они называются *неклеточными*, или *асептированными*. Если протоплазма разделена поперечными перегородками, они называются *септированными*. Растущие в длину гифы разветвляются ниже конца, и протоплазма непрерывно движется к молодому, активно распространяющемуся участку гифы. Более старые отрезки гиф в колонии могут отделяться перегородкой, возникающей в результате вставания оболочки гифы. При этом образуются так называемые «*гифальные тела*». Отрезки гиф дают начало новой колонии грибов.

Иногда в несептированных гифах возникают поперечные перегородки, связанные с образованием фрагментов гиф из нескольких клеток или отделяющие органы размножения от мицелия.

Септированные гифы характерны для большинства сумчатых, базидиальных и дейтеромицетов (несовершенных грибов). Длина клеток гиф, то есть расстояние между двумя поперечными перегородками, различна у разных грибов и зависит от возраста и условий культивирования. Как правило, перегородка образуется на определенном

расстоянии от конца гифы. Ветвящиеся гифы отделяются от главной поперечной перегородкой. Поперечные перегородки гиф имеют отверстия — поры, через которые цитоплазма проходит к растущему ее концу.

Поперечные перегородки у одних грибов представляют собой простой диск с порами, у других (главным образом базидиомицетов) — ежегодно утолщающуюся перегородку вокруг края поры, которая называется *долипоровой перегородкой*.

Деление клеток и образование перегородок в гифах происходит выпячиванием периферического слоя цитоплазматической мембраны или внутреннего слоя клеточной стенки. Затем точки выпячивания начинают центропетально расти и внедряться в цитоплазму. Материал клеточной оболочки синтезируется на наружной поверхности двух слоев выпяченной цитоплазматической мембраны. Выпячивания растут до момента отделения перегородки от нижележащей клетки. При этом с двух слоев выпячивания образуются клеточные стенки.

У грибов различают полное и неполное деление. При полном делении новые клеточные стенки образуются на всей поверхности растущего выпячивания. При этом клетки отделяются друг от друга. При неполном делении перегородка гиф у большинства сумчатых, базидиальных и дейтеромицетов имеет поры, клетки обычно не отделяются друг от друга и заключены в клеточную оболочку гифы. При экзогенном образовании конидий происходит полное деление, клетки отделяются путем сегментации (разделения на протяжении всей гифы), фрагментации — (отделения на отдельных участках гиф) или отделения от специализированных клеток — конидиеносцев.

При старении, когда происходит вакуолизация и затем отдельные клетки гиф и конидий освобождаются от содержимого, поры перегородок могут закрываться и клетки отделяются от остальных или друг от друга. Цитоплазма клеток молодой части гифы плотная, однородная, с ядрами и митохондриями, а в клетках более старой части — вакуолизована. Молодые части гифы характеризуются активностью биохимических процессов,

в том числе связанных с синтезом клеточной стенки растущего конца гифы.

К молодой, растущей части гифы через поры в поперечной перегородке непрерывно поступает цитоплазма из предлежащей клетки, а к ней — из более старых.

У дрожжей и дрожжеподобных грибов отсутствуют настоящие гифы. Vegetативное тело их состоит из одноядерных простых клеток, которые размножаются делением или почкованием. У почкующихся дрожжей (*Saccharomyces*) на материнской клетке образуется маленький бугорок, который удлиняется в процессе роста, достигая размера исходной клетки. Затем делится ядро и новая клетка отделяется в месте образования почки. На одной клетке и даже в одном месте может возникать одна или несколько почкующихся клеток.

Как правило, тело грибов имеет гифальное строение. Однако у некоторых более просто организованных грибов мицелий отсутствует (например, у некоторых низших грибов). Vegetативное тело их представляет собой комочек протоплазмы без оболочки или клетку с оболочкой и гифообразными отростками. При созревании вся клетка превращается в один или несколько подвижных репродуктивных органов — зооспор. Этот тип вегетативного тела называется *голокарпическим* в противоположность *зукарпическому*, характеризующемуся выраженной дифференциацией вегетативного и репродуктивного мицелия. У некоторых грибов зрелый таллом представлен тонкими корнеподобными разветвлениями в виде тяжей из гиф, называемых *ризоидами* или ризомицелием. Ризоиды могут образовываться на одном участке гифы (моноцентрические) или на нескольких участках (полицентрические). Иногда таллом имеет древовидную форму, тогда он ризоидными тяжами прикрепляется к субстрату (рис. 7).

У миксомицетов вегетативное тело представлено плазмодием, который состоит из многоядерной протоплазмы, лишенной клеточной стенки. Плазмодий способен передвигаться по субстрату на значительные расстояния.

У более сложно организованных грибов сплетение гиф мицелия создает образование более или менее дифференцированной ткани, называемой *ложной тканью*, в отли-

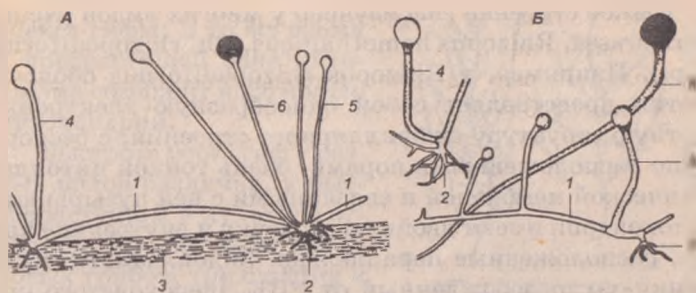


Рис. 7  
Столоны и ризоиды у рода *Rhizopus*

А — *Ph. nigricans*; Б — *Rh. oryzae*: 1 — столоны; 2 — ризоиды; 3 — субстрат; 4 — спорангиеносцы; 5 — молодые спорангии; 6 — зрелые спорангии (примерно  $\times 50$  по Zycha).

чие от настоящей ткани, образуемой у высших растений в результате деления клеток. Например, покровная ткань и мякоть, механическая и проводящая ткани у высших шляпочных грибов, ткани склероциев, тяжей и т. д. Ложная ткань плодовых тел, склероциев грибов образуется путем более или менее плотного сплетения гиф, она бывает псевдопаренхимного или плектенхимного строения. Плектенхима, состоящая из удлиненных клеток гиф, называется *прозоплектенхимой*, а из неудлиненных (длина не более чем в два раза превышает диаметр) — *параплектенхимой*.

**Диморфизм** — способность мицелиальных грибов в зависимости от условий культивирования развиваться в виде дрожжеподобных клеток и, наоборот, дрожжей образовывать мицелий. Основной причиной такой трансформации, по-видимому, является разница в условиях, необходимых для роста и размножения (деления ядра). Например, на концентрированных растворах сахаров отмечается дрожжеподобный рост у многих *Endomycetales*. При пересеве этих дрожжеподобных клеток на обычные среды вновь наблюдается мицелиальный тип роста. Эта способность свойственна многим видам патогенных грибов — головневым, фузариям, тафриновым и др. *Mucor rouxii* в атмосфере углекислоты образует дрожжеподобные почкующиеся клетки, которые отличаются цитологически и физиологически от клеток мицелия этого гриба.

Тонкое строение гиф изучено у многих видов (*Neurospora crassa*, *Rhizopus homothallicus*, *Rh. rhizopodiformis* и др.). Например, у *Rhizopus rhizopodiformis* оболочка клетки представляет собой однообразную электронно-плотную структуру фибриллярного строения, с беспорядочно расположенными порами, очень тонкой цитоплазматической мембраной и связанными с ней пузырьками. Митохондрии имеют двойную оболочку и внутренние кристы, расположенные параллельно. Эндоплазматический ретикулум, освобожденный от РНК, шероховатого профиля, представляет собой разнообразную систему тяжей и трубок. Включения жира и гликогена в цитоплазме содержатся в виде пузырьков различной плотности или гранул. Клетки гиф многоядерные, ядра имеют двойную оболочку и различную электронную плотность.

У *Helminthosporium victoriae*, возбудителя заболевания овса, гифы имеют удлиненную нитчатую структуру, клеточные оболочки состоят из наружного тонкого, однообразного электронно-плотного слоя и слабо фибриллярной, электронно-прозрачной распростертой внутренней оболочки. Цитоплазматическая мембрана тонкая, электронно-плотная, четко отграниченная от внутреннего слоя клеточной оболочки. Отмечены включения гликогена, жира. Клетки гиф обычно многоядерны, ядра имеют пору.

**Мицелий** представляет собой сложную систему сплетения гиф с более или менее выраженной их дифференциацией, проявляемой в различной степени у разных видов грибов. В естественных условиях произрастания, а также при культивировании мицелий, образуемый часто из одной или нескольких проросших конидий или гиф, образует колонию. Морфологически и физиологически колония также представляет в определенной степени дифференцированную систему мицелия, отличающуюся по отдельным ее элементам у разных видов грибов и даже в пределах одного вида (рис. 8).

В апикальном районе гиф *Rhizopus* обнаружены отдельные зоны, содержащие многочисленные митохондрии, которые участвуют в биохимических процессах, превращений питательных веществ и синтезе оболочки

апекса гифы. В то же время в предрастущей зоне цитоплазма содержит ядро и мало митохондрий.

Быстрота роста гиф у разных видов различна, к быстрорастущим в культуре относятся многие виды муконовых грибов, триходерма и другие, к медленно растущим — отдельные виды пенициллов, многие виды паразитных грибов. Очевидно, быстрота роста в значительной степени определяется особенностями отдельных видов к быстрому синтезу материалов оболочки вновь образующейся верхушечной клетки гифы и другими биохимическими процессами.

**Колония** — это форма верхушечного роста главной гифы грибов и ее многочисленных ответвлений из материнской клетки. Гифы в субстрате могут распространяться от центра материнской (исходной, посевной) клетки, образуя субстратный мицелий, и в воздухе, образуя воздушный мицелий.

В колонии различают характер ветвления гиф, быстроту их роста, размеры клеток, ориентацию к главной гифе, разделение на воздушные и субстратные гифы, степень ветвления и соотношение между числом ветвления



Рис. 8

## Мицелий грибов

А — система моноподиального разветвления мицелия края колоний: 1 — первичное ветвление у *Absidia* sp.; 2 — перегородки у *Sordaria fimicola*; 3 — пражки у *Corpinus desiminatus*; Б — строение гиф и их клеток у гимномицетов: 1 — цилиндрическая гифа *Pleuteus servinus*; 2 — слабоутолщенные клетки гиф; 3 — железистая гифа *Cantharellus floccosus*; 4 — цилиндрическая гифа с перетяжками; 5 — сфероцисты из среза *Cystoderma*; 6 — гифа из подкожицы *Cystoderma*; 7 — извилистая гифа *Polyporus glomerata*; 8 — контексная гифа *Gymnopilus spectabilis*; 9 — инкрустированная гифа *Pholiota librica*; 10 — сфероцисты и сплетение гифы *Russula aeruginea*; 11 — гифы с оболочкой стержнеподобных выростов *Mycena iodolens*; 12 — желатиноподобные грибы *Mycena vulgaris*; 13 — гифы *Panus strigosus* с различной толщиной оболочек клеток; 14 — микосклериды *Polyporus glomeratus*; 15 — клетки гиф *Leccinum* из различных участков (по Smith и др., 1966).



Рис. 9  
Внешний вид  
колонии грибов

*a* — мозговидная, изогнутая, складчатая с широким аспорогенным краем у *Aspergillus niger*; *b* — мозговидноскладчатая с широкой черной спорообразующей зоной; *в* — сильно пушистая у *Fusarium oxysporum*; *г* — четко видны зоны спороношения у колонии *Dendrodochium toxicum*.

первого, второго, третьего и т. д. порядков, их размерами (диаметром и длиной клеток).

Различия в характере морфологии колонии разных видов грибов обычно четко отмечаются при культивировании на специальных, чаще плотных средах, реже при поражении природных субстратов. Колонии растут радиально от центра посева исходной культуры путем удлинения и ветвления гиф (рис. 9).

Различают такие фазы роста колонии:

1. Начальная фаза — от прорастания споры до образования гладкого ровного края радиально распространяющихся гиф. Начало ветвления наступает во время экспоненциального роста гифы. Если прорастающая спора (конидия) дает несколько ростовых трубок, они все, в свою очередь, образуют боковые гифы.

2. Фаза линейного роста характеризуется постоянной быстротой роста.

3. Фаза старения колонии характеризуется уменьшением скорости или прекращением роста колонии. Фазы роста колонии отличаются не только быстротой роста, но также строением клеток гиф. Обычно в молодом возрасте клетки гиф имеют гомогенную структуру, во второй и особенно третьей фазах в клетках края колонии и чаще центра ее образуются вакуоли, различные включения, пигменты и часто полые клетки, дополнитель-

ные перегородки, утолщается оболочка клеток гиф, закупориваются поры, наблюдаются анастомозы.

Из элементов морфологии колонии различают — край, характер поверхности (гладкие, мозговидно сморщенные, радиальные и др.) и обратной стороны (*reversum*), цвет мицелия, среды и органов спороношения, их расположение в колонии. У большинства видов грибов дифференциация концов гиф, связанная с образованием спороносцев, конидиеносцев, столонов, коремиев, склероциев, тяжей, происходит в воздушном мицелии. Ризоиды и ризоморфы у некоторых видов фикомицетов образуются в субстратном мицелии. За развитием колонии на плотной среде в чашке Петри или пробирке наблюдают визуально, при небольшом увеличении (обычно в бинокулярной лупе), а также микроскопически при наблюдении срезов (поперечных) участков колонии с субстратом. Воздушные гифы обычно тоньше, клетки их длиннее, чем у субстратных. Ветвление гиф мицелия в колонии у разных видов грибов может быть дихотомическое, симподиальное, моноподиальное (чаще), под разным углом по отношению к главной гифе и поверхности субстрата. Скорость роста мицелия края колонии, начало ветвления и его характер, протяженность веточек зависят от вида гриба и изменяющихся условий питания в процессе роста, образования ингибиторов или стимуляторов этих процессов. Скорость роста и ветвления гиф края колонии и отдаленных от него участков различны. Плотность гиф края колонии определяется отношением их общей длины к единице поверхности. Плотности воздушного и субстратного мицелия у разных видов грибов неодинаковы в зависимости от состава питательной среды, фазы роста колонии: обычно с возрастом плотность гиф увеличивается.

Колонии при погруженном периодическом росте визуально значительно отличаются от колоний на плотных питательных средах. При погруженном культивировании грибы растут в виде шариков, почкующихся дрожжеподобных клеток, нитевидным мицелием. *Шарики* — это своеобразные сферические колонии с более старым мицелием в центральной части и молодым в периферической. На характер мицелиального роста при погруженном



культивировании влияет исходная густота посевного материала (инокулюма). При большой плотности инокулюма развиваются короткие, редко ветвящиеся гифы, при малой плотности посева — сферические колонии, форма и размеры которых зависят также от состава среды и других условий культивирования — температуры, рН, аэрации и т. д. В зависимости от интенсивности роста гиф и ветвления сферические колонии формируются с определенной морфологией края, центральной части и степенью морфологической и физиологической дифференциации клеток гиф. У некоторых грибов образуются густо ветвящиеся радиально растущие края шарика, они плотно прилегают друг к другу, у других гифы края редко ветвятся.

Клетки ветвящихся гиф при поверхностном росте имеют гомогенную цитоплазму с обильным содержанием гранул. Более отдаленные от края клетки гифы центральной части шарика содержат много вакуоль. Наиболее старые участки гиф являются автолизированными сегментами гиф. Отдельные виды грибов при погруженном культивировании не образуют органов размножения, но многие виды пенициллов, аспергиллов, фузариев, триходермы при определенных условиях обильно спороносят. Например, при погруженном культивировании некоторых штаммов *Fusarium sporotrichiella* микроконидии составляют до 80% всей биомассы гриба. У отдельных видов образуются более упрощенные конидиеносцы, без типичных кисточек или головок, например, у пенициллов или аспергиллов изменяется их морфология. При погруженном культивировании *Claviceps purpurea* образуются клетки мицелия, морфологически сходные с клетками склероциев.

Характер роста мицелия в колонии зависит от образования в процессе метаболизма морфогенных веществ, обуславливающих прорастание спор, спорообразование, характер роста, дифференциацию и лизис гиф.

Видоизменения мицелиального роста. У грибов известны такие видоизменения мицелиального роста, как хламидоспоры, тяжи, ризоморфы, склероции, аппрессории, гаустории, кольца.

**Хламидоспоры** — клетки различной химической природы гиф с утолщенной оболочкой, обычно выполненными включениями жира и гликогена, с большим диаметром клетки, чем диаметр гифы. Хламидоспоры образуются как фрагменты гиф (интеркалярные) или на концах их (терминальные), в конидиях. Биологическое значение их и условия образования не совсем ясны. Для некоторых видов наличие хламидоспор служит диагностическим признаком. В процессе роста у одних грибов хламидоспоры образуются при старении культуры после типичного спорообразования. У других — одновременно или даже предшествуют образованию типичных органов размножения (рис. 10).

У грибов с несептированным и септированным мицелием могут образовываться фрагменты гиф с увеличенными клетками хламидоспорного типа, имеющими утолщенную оболочку. У многих видов, например у *Fusarium*, в конидиях или при их прорастании образуются хламидоспоры. У фитопатогенных грибов нередко хламидоспоры представляют одну из наиболее стойких форм в цикле развития гриба к воздействию неблагоприятных факторов, обеспечивающих их выживание в почве (рис. 11).

**Склероции** — своеобразная агрегация септированных гиф грибов в виде особых тел. Клетки гиф и их оболочки утолщаются, часто

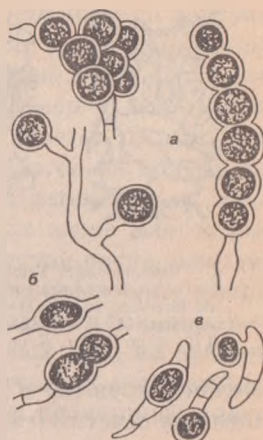


Рис. 10  
Мицелиальные терминальные (а), интеркалярные (б) и конидиальные (в) хламидоспоры у фузариев

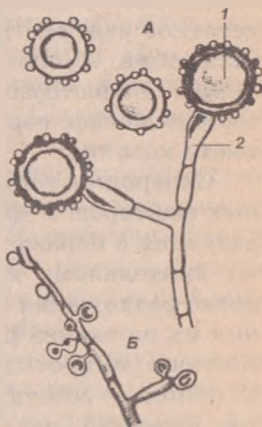


Рис. 11  
Дейтеромицет  
*Histoplasma capsulatum*

А — характерные хламидоспоры правильной формы (1), возникающие на прохламидоспорах (2); Б — микроконидии (×800, по Emmons et al., 1977).

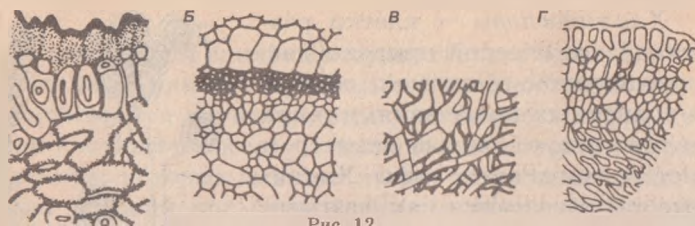


Рис. 12  
Склероции

А — базидиомицет *Typhula intermedia* (Aphylllophorales); Б — базидиомицет *Corpinus stercorarius* (Agaricales); В — *Typhula gyrans*; Г — дейтеромицет *Botrytis cinerea* (Moniliales); половая стадия: аскомицет *Sclerotinia* из Leotiales (А, Б, Г: радиальные срезы коровой зоны,  $\times 260$ ; В: вид сверху  $\times 170$ ; А: по Butler, Б: по Townsend, Willetts).

меланизируются и приобретают темную окраску. Утолщенные клетки гиф располагаются на наружном слое склероция вокруг более тонкостенных, обычно неокрашенных клеток внутренних слоев. Структура клеток склероциев и способ их образования разнообразны, но во всех случаях их образование связано с увеличением ветвления и числа перегородок в гифах. Размеры склероциев колеблются от нескольких миллиметров до нескольких десятков сантиметров у разных видов грибов (рис. 12). Склероции обычно сферические, нередко неправильной формы. У некоторых видов, например у *Claviceps purpurea*, состоят из гиф, перемежающихся с клетками ткани растения-хозяина.

Склероции устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов. У фитопатогенных грибов склероции образуются в пораженных тканях растений и способствуют длительному выживанию паразита в почве, даже после разложения растительных остатков и освобождения их из тканей растения. Например, благодаря образованию микросклероциев у *Verticillium albo-atrum*, *V. dahlia* — возбудителей увядания хлопчатника и других растений, распространяется заболевание. Описаны два типа образования склероциев: 1. терминальный — на концах гиф; 2. интеркалярный — в отдельных фрагментах главных гиф.

У некоторых грибов, например *Rhizoctonia solani*, гифы склероциев дифференцированы не четко, склероции образуются свободно из мицелия, не имеющего утол-

ценной оболочки клеток и слоя поверхностной капсулы. Микросклероции — структуры с еще менее выраженной дифференциацией клеток гиф мицелия. Они образуются у отдельных видов грибов, например у *Verticillium albo-atrum* и др. У грибов *Botrytis cinerea*, *B. alli*, *Sclerotium serivorogum* склероции образуются на концах гиф путем вторичного дихотомического ветвления их, образования перегородок и трех разных слоев клеток гиф: кожуры, корковой паренхимы и внутри расположенных сплетений гиф; у *Sclerotium rolfii*, *Sclerotium gladioli* склероции образуются путем нескольких боковых ветвлений одной или нескольких главных гиф, их закручивания и образования слоев с различными клетками мицелия — покровного, паренхимы и различного сплетения гиф.

Размер склероциев увеличивается в результате усиленного роста, образования перегородок у концов гиф и последующей дифференциации их клеток в отдельных слоях склероций. Зрелые склероции содержат меньше влаги по сравнению с мицелием, много запасных веществ — липидов, гликогена. Клетки наружного слоя содержат меланины или другие пигменты. При прорастании склероции образуют вегетативные или репродуктивные органы гриба, например у *Claviseps purpurea*, *Sclerotina* sp. и др.

**Мицелиальные тяжи и ризоморфы.** Видоизменения мицелиального типа роста проявляются в виде разнообразных многогифальных структур. Из этих многогифальных вегетативных структур наиболее важную физиологическую функцию в жизненном цикле отдельных видов грибов выполняют тяжи и ризоморфы.

В отличие от склероциев они представляют линейно агрегированные гифы, от нескольких гиф до тяжей диаметром в несколько сантиметров. Они возникают из вегетативного мицелия чаще в естественных условиях, реже при культивировании. Мицелиальные тяжи и ризоморфы могут практически неограниченно однонаправленно распространяться в длину. Свойственны особенно для базидиальных грибов, образующих крупные плодовые тела. У некоторых видов несовершенных грибов также

отмечается характерный рост вегетативного мицелия в виде тяжей, например у *Penicillium funiculosum*, видов *Phaeoilmyses*. Эти постепенно агрегированные вокруг существующей центральной основы тяжи называются *мицелиальными*, более сложно агрегированное распространение концов (до нескольких сот) гиф называется *ризоморфами*. В этой множественной агрегации гиф наблюдаются определенные различия в уровне роста главной гифы, степени и протяженности боковых ветвлений, числа и размеров концов гиф в мицелиальном тяже или ризоморфе, степени морфологической и физиологической дифференциации клеток гиф поверхности и внутренней их части и других признаках. Мицелиальные тяжи и ризоморфы обеспечивают распространение гриба в субстрате, передвижение по гифам питательных веществ к месту образования плодовых тел, выживаемость при неблагоприятных условиях. Клетки гиф содержат запасные вещества, которые служат для сохранения вида при неблагоприятных условиях. К видоизменениям мицелия относятся также специальные разветвления мицелия на растущем их конце — *аппрессорий* и *гаусторий*.



Рис. 13  
Аскомицет  
*Venturia inaequalis*  
(*Dothideales*).  
Заселение листа  
яблони

Аскоспора с проростковой гифой (Г) и вадутого конца которой (аппрессория) начинает развиваться субкутикулярная строма (вид сверху,  $\times 600$ ; по Nusbaum, Keitt, 1938).

*Аппрессорий* представляет разросшиеся клетки ростовой трубки гиф или верхушки мицелия. Бывает обычно у фитопатогенных грибов в ранней стадии инфекционного процесса (рис. 13). С помощью аппрессорий гриб прикрепляется к поражаемой ткани растения. *Гаусторий* — разветвления гиф, с помощью которых гриб проникает в живые клетки пораженного грибом организма, служит для поглощения питательных веществ, направляет их в другие области грибного таллома и там чаще дает спороношение.

Очень часто от аппрессория (или гифоподия) или образующей его гифы отрастает инфекционная гифа.

**Гифоподии.** Постоянные по форме, регулярно закладывающиеся аппрессории называются гифоподиями (рис. 14 и 15).

Они встречаются в разных эволюционных линиях и благодаря своему характерному облику часто используются для различения семейств, родов или видов.

**Ловчие гифы** — это петли, образуемые особыми гифами некоторых грибов (Zoopagales, Arthrobotrys и некоторые другие Fungi imperfecti — так называемые хищные грибы), покрытые клейким выделением и мгновенно сокращающиеся в ответ на прикосновение. Жертвами этих почвенных грибов становятся преимущественно нематоды и простейшие. Их заселение осуществляют боковые гифы ловчих органов, внедряющиеся в тело добычи и распространяющиеся внутри него (рис. 16).

**Другие органы прикрепления.** Перфорирующие органы дерматофитов (рис. 17) в противоположность аппрессориям и гифоподиям всегда многоклеточные; они выполняют сразу несколько функций: прикрепления к субстрату, внедрения в него (в кожу, волосы, ногти и т. д.) и поглощения питательных

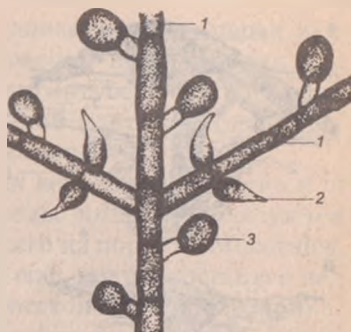


Рис. 14

*Аскомицет Meliola melanochaeta (Meliolates)*

Гифы (1) на поверхности хозяина с одноклеточными (2) и двухклеточными (3) гифоподиями (x500).

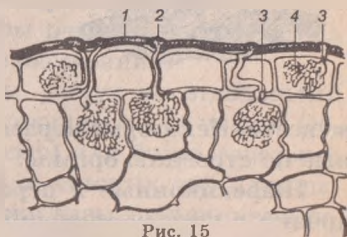


Рис. 15

*Аскомицет Xenostomella tovarensis (Dothiadeales)*

экстраматрикулярная гифа (1) с гифоподиями (2), инфекционными гифами (3) и гаусториями (4) в клетках хозяина (поперечный срез листа, x220; по Hansford).



Рис. 16

*Оомицет Zoophagus tentaculum (Peronosporales)*

1 — ловчая гифа с клейким секретом, 2 — пойманная колловратка *Monostyla solidus* (x500, по Karling).

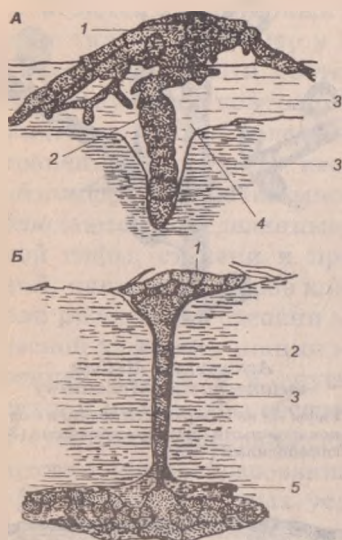


Рис. 17

Перфорационные органы  
дейтеромицета *Trichophyton*  
*mentagrophytes* (*Moniliales*);  
заражение волоса *in vitro*

А. Молодой орган прикрепляется к поверхности волоса как многоклеточный комплекс (1), от которого идет перфорационная гифа (2), прободающая корковый слой (3) волоса и «вытравливающая» в нем перфорационную воронку (4). Б. Заселение сердцевинного слоя (5) волоса (прочие обозначения см. А.) В. Перфорационная гифа не смогла внедриться в волос ( $\times 650$ , по Mary P. English; Sabouraudia 2 [1963] 115–130).

веществ. Некоторые паразиты растений используют сходные по строению органы.

**Инфекционные и перфорационные гифы.** При внедрении в клетки эпидермиса и прорастании через внутренние клеточные стенки хозяина паразитические грибы, как правило, образуют специфические, чаще всего очень тонкие, инфекционные и перфорационные гифы. Растения-хозяева реагируют на поражение грибом по-разному. Часто при внедрении перфорационной гифы в клетку на стенке последней возникают своеобразные утолщения — лигнитуберы (рис. 18). Они, хотя и требуют присутствия гриба, формируются самим хозяином. Тело



Рис. 18

Лигнитубер при заражении  
пшеницы (*Triticum vulgare*)  
аскомицетом *Gaeumannomyces*  
*graminis* (*Diaporthales*)

1 — стенка ранее инфицированной грибом соседней клетки; 2 — стенка заражаемой клетки 3 — перфорационная гифа гриба; 4 — лигнитубер, прободенный грибом; 5 — лигнитубер, не прободенный перфорационной гифой ( $\times 3000$ , по Fellows).

гриба также, как правило, видоизменяется: перед внедрением в клетку его гифы образуют выпячивания или придатки типа аппрессориев, в лигнитуберах сильно утончаются, а внутри инфицированной клетки ветвятся подобно гаусториям или сворачиваются в клубок.

**Столоны.** Запас питательных веществ из зачатка или первая же поглощенная из среды пища используются некоторыми грибами (прежде всего из порядка Mucorales, Zegomycetes) для формирования гиф, поднимающихся над субстратом и на определенном расстоянии вновь соприкасающихся с ним — так называемых столонов. На месте нового контакта с субстратом образуются корневидные ризоиды. У грибов из рода *Rhizopus* (семейство Mucoraceae) от мест отхождения в сторону субстрата ризоидов отрастают вверх несколько спорангиеносцев и новые столоны (рис. 7). Многие грибы заселяют субстрат именно таким образом: сперва отдельные гифы распространяются над поверхностью на значительные расстояния.

**Синнемы.** Некоторые грибы растут не отдельными нитями, радиально распространяющимися от центра (зачатка), а их тонкими (по 2–5 гиф) или более толстыми округлыми в сечении пучками, в которых они идут параллельно друг другу. Такие тяжи называют синнемами.

## РАЗМНОЖЕНИЕ ГРИБОВ

Репродуктивные органы грибов — споры — являются характерным их признаком. Они разнообразны по строению и способам образования, биологическому значению. Споры грибов, как правило, образуются в воздушной среде непосредственно на ответвлениях гиф или в особых споровместилищах, которые называются *плодовыми телами*. Количество спор, образуемых разными видами, колеблется в значительных пределах — от нескольких сотен до нескольких миллионов в одном спороносящем органе. Например, в крупных спорангиях *Phycomyces* содержится до 70–80 тысяч, в одной подушечке уредоспор *Russinia framinis* — до 1000 спор. Продолжительность периодов спорообразования и их численность различны.



Споры грибов бывают подвижные (планоспоры, зооспоры, плавающие клетки) и неподвижные (апланоспоры), характерные для настоящих грибов (*Mycota*). Они образуются эндогенно (внутри особых споровместилиц) и экзогенно (на специализированных ответвлениях гиф).

В природе споры распространяются водой, животными, особенно насекомыми, и потоками воздуха. В процессе образования споры могут отделяться пассивно и активно.

По биологическому значению споры грибов бывают *покоящиеся*, служащие для сохранения вида в течение определенного периода, и *пропагативные*, служащие для быстрого размножения. Морфологию спор, способы их образования используют в таксономии грибов.

Для грибов характерны следующие способы размножения: вегетативное, бесполое и половое. Обычное, бесполое, вегетативное деления ядра у эвкариот — это митоз (рис. 19). Митоз длится от 5–6 мин (например, у *Aspergillus*, *Fusarium* и др.) до 2 ч (у *Ustilago*).

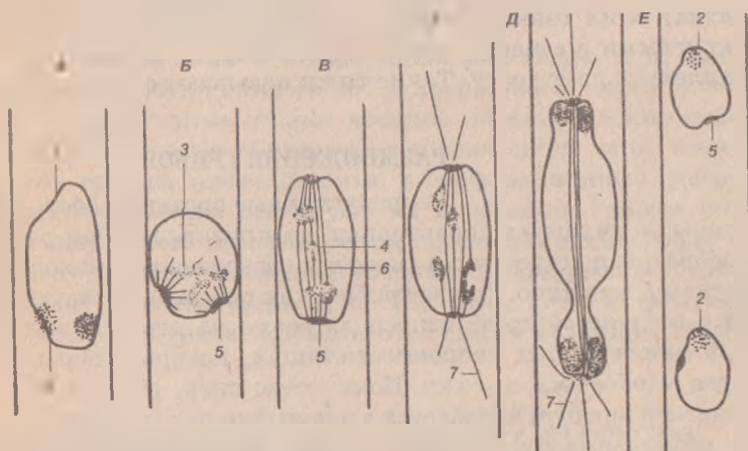


Рис. 19

*Митоз в вегетативных гифах  
несовершенного гриба *Fusarium oxysporum**

А — ядро перед делением (интерфаза); Б — профазы; В — метафаза; Г — анафаза; Д — телофаза; Е — два дочерних ядра (интерфаза); 1 — ядерная мембрана; 2 — ядрышко; 3 — хромосомы; 4 — кинетохор; 5 — полярное тельце веретена; 6 — внутриядерные хромосомные нити веретена; 7 — внеядерные цитоплазматические микротрубочки (полусхематично, по Beckett et al., 1974).

**Вегетативное размножение.** При вегетативном размножении в наиболее простом случае грибы размножаются отдельными фрагментами грибницы или отдельными клетками гифы, способными образовывать новые клетки, то есть давать начало новому мицелию. Наряду с этим вегетативное размножение может происходить путем почкования растущей гифы на отдельные клетки, почки могут образовываться на протяжении всей гифы или только на верхушечных гифах. Образующиеся таким путем клетки называются *оидиями*, они свойственны различным грибам — *Endomyces*, некоторым *Plectascales*, многим гименомицетам.

Другой способ вегетативного размножения — образование хламидоспор, клеток гиф, имеющих утолщение оболочки. Они обычно окрашены и содержат много запасных включений. Клетки, сходные с хламидоспорами, но менее дифференцированные, называются *геммами*. Вегетативным путем могут размножаться также более сложные структуры, представляющие видоизменения гифального роста и отличающиеся значительной степенью дифференциации гиф — мицелиальные тяжи и ризоморфы, склероции.

**Бесполое размножение.** При бесполом размножении образуются специализированные органы, содержащие дифференцированные спороносные клетки.

*Органы бесполого размножения.* По способу образования органы бесполого размножения бывают *эндогенного* и *экзогенного* происхождения. Эндогенные органы размножения обильно образуются внутри особыхместилиц (спорангиев) и называются *спорами*, экзогенные же образуются на концах более или менее дифференцированных отростков гиф — конидиеносцев и называются *конидиями*. Споры (спорангиоспоры) преимущественно образуются у низших грибов, только у отдельных их видов спорангии редуцированы в конидиеносцы. У некоторых представителей низших грибов спорангии содержат подвижные споры — *зооспоры*, которые образуются в зооспорангиях. Обычно спорангий отделяется от гифы перегородкой, зооспоры образуются в зооспорангии путем деления цитоплазмы. При этом образуются



Рис. 20

Строение спорангиев и ветвление спорангиеносцев  
у разных видов муконовых грибов

*а* — столбик спорангия и споры *Mucor adventicus*; *б* — ветвление спорангиеносцев, столбик и споры *M. corticola*; *в* — столбик и споры *M. plumbeus*; *г* — *Actinomucor corymbosus*; *д* — *Circinella umbellata*; *е* — *Thamnidium elegans*; *ж* — *Chaetocladium brefeldii*; *з* — *Absidia corymbifera*; *и* — *A. Capillata*; *к* — *Mortierella polycephala*: 1 — спорангиеносцы со спорангиями; 2 — споры; *к* — *M. Candelabrum v. minor*: 1 — спорангиеносцы; 2 — спорангий; 3 — хламидоспоры; *л* — *Piptocephalis freseniana*: 1 — спорангии; 2 — ветвление конидиеносца; 3 — хламидоспоры; *м* — ветвление спорангиеносцев: 1 — моноподиальное; 2 — симподиальное; 3 — дихотомическое.

однойдерные клетки без оболочки, со жгутиками. У зигомицетов, главным образом мукооральных грибов, спорангии четко отличаются от остальной части мицелия. Они образуются обычно на спорангиеносцах разной длины. Диаметр их больше диаметра гиф. У мукооральных грибов выражен положительный фототропизм (растут в направлении источника света), спорангии всегда образуются в воздушной среде обычно в виде разной величи-

ны и формы шарообразных вздутий на концах спорангиеносцев, отделенных от них перегородкой. Оболочка спорангиев многих видов растворима в воде. Кроме типичных спорангиев с множеством спор, у некоторых видов образуются спорангии, содержащие ограниченное число спор (от 4 до 12). Их называют *спорангиолами*. Ветвление спорангиеносцев бывает моноподиальное, симподиальное, дихотомическое, мутовчатое. Спорангиоспоры образуются путем деления цитоплазмы спорангия, но они имеют плотные оболочки и обычно многоядерные. При созревании спорангиев оболочка их разрывается, споры освобождаются и распространяются токами воздуха (рис. 20).

*Экзогенное спороношение (конидиальное)*. Конидиальное спороношение свойственно главным образом дейтеромицетам. Конидии образуются на конидиеносцах, представляющих у многих видов сложную морфологическую структуру, которая обеспечивает обильное конидиеобразование. Конидиеносцы бывают простые и сложные. У простых конидиеносцев конидии образуются на верхушке и боковых ответвлениях гиф.

Более сложные конидиеносцы характеризуются различным разветвлением или образованием головки (вздутия). На поверхности головки возникают стеригмы (профиалиды) и конидиегенные клетки — фиалиды. Конидии бывают в виде цепочек или одиночные. Конидиеносцы могут быть в виде кисточки с веточками первого и второго (иногда третьего) порядка, на которых образуется по нескольку стеригм (фиалид). На вершине стеригм образуются в цепочках конидии (рис. 21).

Образование конидий начинается с разрастания кончика конидиеносца, в результате чего образуется небольшое вздутие. Затем вздутие отделяется от конидиеносца поперечной перегородкой, образуемой путем выпячивания цитоплазмы. Отделенная поперечной перегородкой, конидия увеличивается в размерах, ее оболочка утолщается обычно в результате образования внутренних слоев, но связана еще некоторое время с конидиеносцами через центральное цитоплазматическое образование. Затем конидия отпадает. При образовании одиночных конидий на

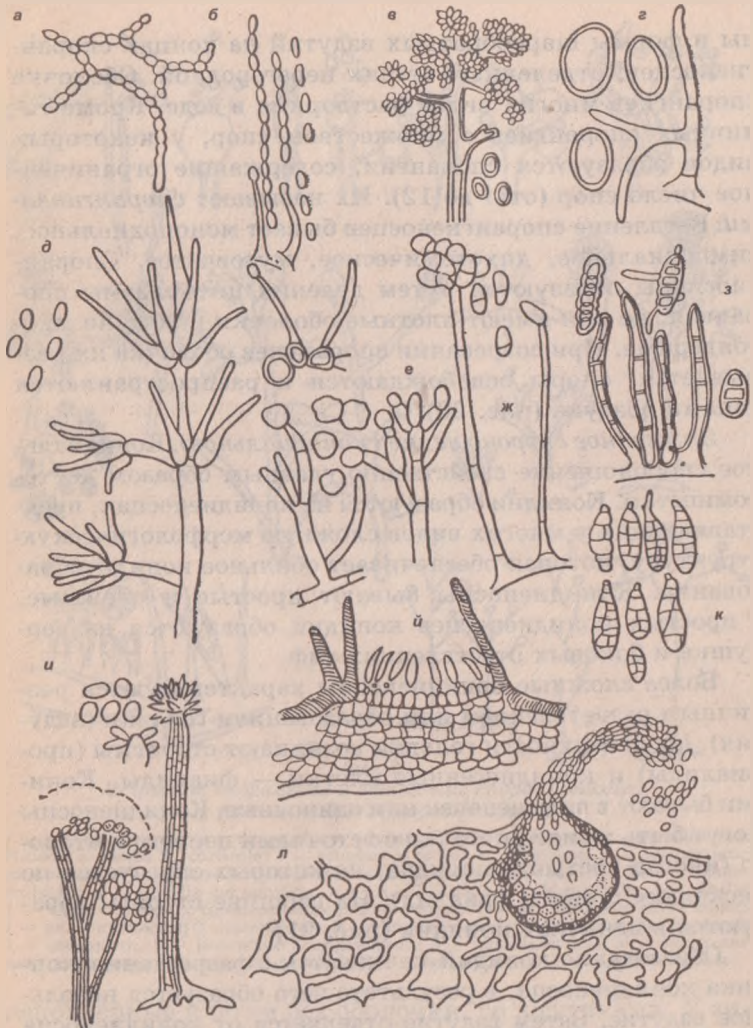


Рис. 21

Строение органов конидиального размножения  
у грибов класса Дейтеромицетов

а — спорангиеносная гифа и цепочки конидий *Monilia sitophila*; б — конидиеносец и конидии *Fusidium viride*; в — конидиеносцы и конидии *Botrytis cinerea*; г — *Monopodium uredopsis*; д — *Verticillium lateritium*; е — *Scopulariopsis brevicaulis*; ж — *Trichothecium roseum*; з — *Helminthosporium graminum*; и — корни, конидиеносец и конидии *Sporosybe berlesiana*; й — спороложе, конидиеносцы и конидии *Colletotrichum gramibicola*; к — конидии *Alternaria taternata*; л — *Phoma betae* (разрез через пикниду, конидии, вышедшие через ее устье).

этом процесс заканчивается, но у большинства грибов на верхушечной клетке конидиеносца вслед за образовавшейся первой конидией образуется вторая, третья и т. д. (рис. 22).

Различают два способа образования конидий в цепочках: *акропетальный* и *базипетальный*. При акропетальном способе первая конидия, отделенная от конидиеносца поперечной перегородкой, образует на вершине или сбоку одной из клеток вырост типа почки. Из почки образуется вторая конидия, на вершине которой образуется третья, и т. д. При этом способе наиболее старой является нижняя конидия, наиболее молодая — верхняя. При базипетальном способе, наоборот, образовавшаяся первая конидия не отпадает и под ней конидиеносцем образуется вторая, под второй — третья и так далее, то есть самая молодая конидия — нижняя, самая старая — верхняя. Часто конидии при помощи цитоплазматических тяжиков, образуемых через поры на их концах, связаны в цепочку. Цепочки конидий бывают компактные, собранные в колонку, нераспадающиеся, или рыхлые, и легко распадающиеся



Рис. 22

Изображение конидиеносцев и конидий  
в сканирующем электронном микроскопе

*a* — *Aspergillus fumigatus*; *b* — *A. flavus*; *в, г* — выход конидий через разрыв анекса фиалды; *д* — образование цепочек конидий *A. flavus*; *е* — типичные плотные пучки фиалид и конидий *A. fumigatus*.

на отдельные конидии. Базипетальный способ образования конидий более распространен, чем акропетальный. При более сложном строении, например у видов *Aspergillus*, конидиеносец состоит из головки, стеригм, фиалид, на которых образуются цепочки конидий. Так же, как на веточках у пенициллов, на головке конидиеносца аспергиллов могут образовываться стеригмы (профиалиды), на которых возникают фиалиды — конидиеобразующие клетки, благодаря чему увеличивается интенсивность образования конидий. Например, на одной головке может образоваться свыше 10 000 конидий.

У многих грибов известны также такие типы органов бесполого спороношения, как коремии, спородохии, пионноты и пикниды.

*Коремии* — это пучок тесно сплетенных, частично склеенных слизью или сросшихся простых или слабо разветвленных конидиеносцев, каждый из которых на верхушке образует конидии. Коремии образуются видами родов *Stysanus*, *Graphium* и др. Они составляют отдельную группу класса дейтеромицетов — коремииальных грибов. Коремии известны у некоторых видов пенициллов и других грибов. Строение их разное: у одних видов конидии образуются на верхушке коремия в виде ложной головки, у других — на протяжении всего сплетения гиф или в верхней части.

*Спородохии* — это скопление коротких конидиеносцев, часто разветвленных. Они возникают одновременно на прозо- или плектенхиматическом сплетении мицелия. Нередко спородохии окружены стерильными верхушечными гифами (ресничками). Обильно образуемые в спородохиях одно- или многоклеточные конидии покрыты слизью. Морфология конидий, образуемых в спородохиях, более однотипна в отличие от конидий тех же видов грибов, образуемых в мицелии. Например, у многих видов фузариев макроконидии, образуемые в спородохиях, обычно однотипны, а у образуемых на простых конидиеносцах, в мицелии они более разнообразны по форме и размерам.

*Пионноты* — сплошной слой спородохий на поверхности мицелия. Здесь также обычно образуются однотипные конидии, покрытые слизью.

*Пикниды* — представляют плодовое тело круглой или бутылкоподобной формы, оболочка которых состоит из прозо- или плектенхиматического сплетения гиф, окрашенная в темные, светлые тона или неокрашенная. Внутри пикнид обычно у основания тесное скопление коротких простых или разветвленных конидиеносцев. Пикниды имеют узкое отверстие наверху. Отпадающие зрелые конидии (пикноспоры или стилоспоры), обычно покрытые слизью, через отверстие выходят наружу. Пикниды бывают одиночные, иногда по несколько образуются в одной строме, по форме — округлые, грушевидно удлиненные, приплюснутые. Пикнидиальное спороношение характерно для значительного числа родов дейтеромицетов, например *Phoma*, *Septoria*.

Эндогенные конидии у немногих родов грибов, например *Thielavia*, *Endoconidiophora*, образуются внутри прямых неветвящихся конидиеносцев путем деления цитоплазматического содержимого на отдельные клетки, обособленные внутренним слоем оболочки. По мере обособления они выталкиваются из конидиеносной гифы, как из чехла. Наружная оболочка гифы не принимает участия в образовании оболочки этих конидий.

Бесполое размножение, особенно экзогенное, отличается разнообразием морфологии конидий и способами их образования.

Эволюция органов бесполого размножения от более простого строения конидиеносного или спорангиеносного аппарата к более сложному направлена на увеличение числа спор. Так, в одном конидиеносце пенициллов образуется несколько тысяч конидий, которые способны при благоприятных условиях сразу же прорасти и вновь обильно споросить.

Бесполое размножение играет важную роль в распространении грибов в природе, заселении ими поражаемых субстратов и является одной из отличительных особенностей этой группы организмов.

У гифомицетальных грибов обнаружено не только большое разнообразие морфологии конидий, но также способов их образования. Установлены такие основные типы конидиегенеза:



1. *Бластоспоры* — образуются по типу почек или вытолкнутых концов гифы в акропетальных цепочках, тип *Cladosporium*, *Bispora*, *Septonema*.

2. *Радуласпоры* — возникают на маленьких выступах, которые развиваются на поверхности гифы в спороносном конце, тип *Arthrotrichum*, *Botrytis*, *Ramularia*.

3. *Алейспоры* — возникают на концах гиф или как боковые выпячивания, которые затем отделяются от гифы перегородкой. Они имеют обычно плоское основание, окруженное тонкой оболочкой.

4. *Фиалоспоры* — образуются в нестрогой базипетальной последовательности из отверстий фиалид, собранных в ложные головки или образующих цепочки, тип *Aspergillus*, *Penicillium*.

5. *Пороспоры* — имеют толстую оболочку. Они бывают одиночные или образуют мутовки. Пороспоры развиваются через мелкие простые или многочисленные поры в оболочке спороносцев и образуют акропетальные цепочки через мелкие или боковые поры, тип *Helminthosporium*, *Altenaria*, *Curvularia*.

6. *Артроспоры* — образуются путем отделения перегородкой простой или разветвленной гифы, которая распадается на отдельные споры. Они могут образовываться экзогенно и эндогенно (внутри гифы). Тип первого способа *Geotrichum candidum*.

**Половое размножение.** Споры полового размножения нередко представляют собой только «покоящиеся» формы в цикле развития гриба, то есть выполняют функцию сохранения вида.

Половой процесс у грибов разнообразен. Типичный половой процесс — это слияние двух клеток — гамет и их клеточных ядер. Образовавшиеся ядра называют *копуляционными*. Они имеют двойное число хромосом (диплоидны). В определенный период развития диплоидное ядро делится (редукционное деление), и снова восстанавливается прежнее число хромосом (гаплоидны). В цикле развития многих грибов, которым свойственен половой процесс, гаплоидная и диплоидная фазы последовательно чередуются: от копуляции до редукции — диплоидная; от редукции до новой копуляции — гаплоидная (рис. 23).



Рис. 23

Типы полового процесса у грибов

При половом размножении клетки (гаметы) из двух гиф срастаются и образуется новая клетка (зигота). В зиготе ядра сливаются. Последующее редукционное деление восстанавливает число хромосом в каждой клетке, равное числу хромосом в гамете. Зиготы могут образовываться из гиф одного таллома (*гомоталлические*) или из двух различных талломов (*гетероталлические*), часто их отмечают как «плюс» и «минус».

Для грибов характерно явление гетерокариозиса. *Гетерокариозис* — наличие в соматической клетке генетически неоднородных ядер, гетерокарионов, образующихся при мутации генетически однородных клеток (гомокарионов) или миграцией ядер при анастомозах. Гетерокариозис обуславливает большую изменчивость грибов.

У грибов распространен так называемый парасексуальный процесс, который характеризуется образованием гетерокариона при делении гаплоидных ядер, затем митотическим скрещиванием и образованием диплоидных гетерокарионов. Этот процесс присущ некоторым дейтеромицетам и другим грибам.

Органы полового размножения у грибов разнообразны. У низших грибов в результате оплодотворения образуется спора, как правило, проходящая определенную

стадию покоя. Половой процесс может происходить путем копуляции одинаковых подвижных клеток или благодаря контакту двух вегетативных клеток и слияния их содержимого (гологамия). У некоторых оомицетов половой процесс варьирует от наиболее простого слияния двух подвижных гамет различной величины (анизогамия) до в различной степени морфологически выраженного оплодотворения подвижным сперматозооном клетки яйца (оогамия). У многих оомицетов мужские клетки представляют собой многоядерный антеридий (неподвижный). Женские клетки — оогонии — орган, который имеет несколько одноядерных яйцеклеток в одной оболочке, оплодотворяемых путем внедрения отростков антеридия через оболочку, или одну яйцеклетку. У отдельных оомицетов при наличии нескольких клеток в оогонии оплодотворяется только одна центральная клетка. У зигомикетов половой процесс — зигогамия — состоит из слияния, как правило, многоядерных клеток — гаметангиев. Эти клетки образуются обычно на концах коротких ответвлений мицелия, называемых копуляционными гифами.

У большинства зигомикетов клетки одинаковы, но некоторые различаются размерами. Образующиеся клетки (зигоспоры) содержат оплодотворенное диплоидное ядро, которое при прорастании зигоспо-

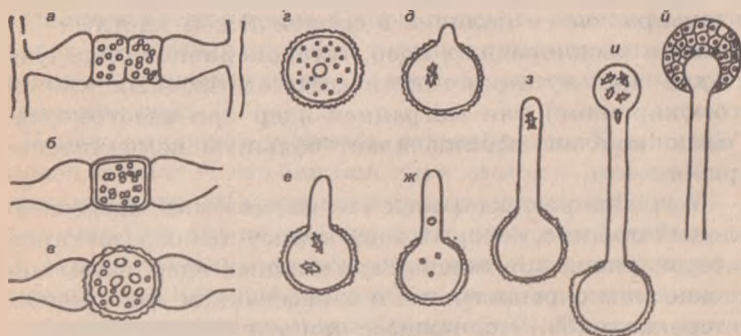


Рис. 24

Кариогамия и мейоз *Rhizopus stolonifera*

*a* — плазмогамия; *б* — кариогамия; *в* — диплоидные и гаплоидные ядра в зигоспоре; *г* — дегенерация всех ядер, кроме одного диплоидного; *д* — первое мейотическое деление; *е* — второе мейотическое деление; *ж* — дегенерация всех, кроме одного из четырех ядер; *з, и* — мейотические деления гаплоидных ядер; *й* — зрелый мейоспорангий (по Olive, 1965).

ры делится редукционным путем, образуя гаплоидный мицелий (рис. 24, 25).

Таким образом, у низших грибов в результате оплодотворения образуется зигота (*покоящаяся спора*), при прорастании которой происходит деление ее копуляционного диплоидного ядра. При этом восстанавливается гаплоидное число хромосом в ядре. Весь дальнейший цикл развития — гаплоидная фаза.

Половой процесс у типичных сумчатых грибов характеризуется оплодотворением дифференцированной женской половой клетки (*архикарпа*) мужской половой клеткой (*антеридиум*). При этом сначала сливаются цитоплазмы (*цитогамия*), а ядра, сближаясь друг с другом, но не сливаясь, образуют так называемый *дикарион*. Из оплодотворенной таким образом женской клетки вырастают так называемые аскогенные гифы, в которые переходят и сближенные пары ядер (*дикарионы*). Ядра несколько раз раздельно делятся и сливаются (*кариогамия*) в развивающейся сумке, затем сразу же происходит редукционное деление. При этом образуется 4–8 сумкоспор с гаплоидными ядрами.

У многих сумчатых грибов отмечаются значительные отклонения от этого типичного способа полового процесса. Так, у отдельных представителей порядка *Protascales* клетки могут совсем не сливаться, и сумка у них образуется партенокарпическим путем (например, у видов *Endomyces*, многих дрожжей, в том числе *Saccharomyces cerevisiae*).

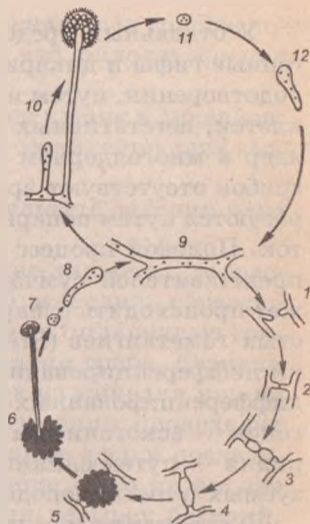


Рис. 25  
Цикл развития у *Rhizopus stolonifera*

1 — мицелий двух разных половых знаков; 2 — слияние клеток двух мицелиев; 3, 4 — начало формирования зиготы; 5 — зигота; 6 — прорастание зиготы зародышевым спорангием; 7 — спора; 8 — прорастание споры; 9 — мицелий; 10 — спорангий; 11 — спорангиоспора; 12 — прорастание спорангиоспоры (по Мирчинк, 1976).

У отдельных представителей сумчатых грибов аскогенные гифы и дикарионы могут образовываться без оплодотворения, путем перехода ядер из соседних женских клеток, вегетативных гиф или в результате спаривания ядер в многоядерном аскогоне. У некоторых сумчатых грибов отсутствуют архикарпий и антеридий, сумки образуются путем попарно сливающихся одноядерных клеток. Половой процесс у разных по уровню организации представителей сумчатых грибов разнообразен, он может происходить следующими путями: копуляцией простых гаметангиев (*Eremascus*) или слабо морфологически дифференцированных (*Dipoascus*); копуляцией четко дифференцированных мужских и женских половых органов — аскогониев и антеридиев; при отсутствии антеридия — путем слияния ядер клеток (спермациев), образуемых в пикнидоподобных структурах (спермагониях).

Диплоидные и гаплоидные стадии у сумчатых грибов чередуются в такой последовательности: цито- или плазмогамия (слияние половых клеток) — дикарион — разрастание половых органов — развитие аскогенных гиф — деление дикарионов — образование сумки — кариогамия — сразу редукционное деление — гаплоидный мицелий. Чередование гаплоидных и диплоидных фаз происходит так: от аскоспор до плазмогамии — гаплоидная; от плазмогамии до кариогамии в сумке — диплоидная или дикариофит. В цикле развития преобладает гаплоидная фаза, весь мицелий и плодовые тела имеют гаплоидный мицелий, кроме аскогенных гиф и сумок, состоящих из диплоидного мицелия (рис. 26).



Рис. 26  
Поведение ядра  
и развитие сумки  
у высших  
аскомицетов

*a, б* — образование крючка и образование дикариона; *в* — кариогамия; *г* — синapsис; *д* — диплотен; *е* — анафаза I; *ж* — анафаза II; *з* — анафаза III; *и* — разграничение сумко-спор; *й* — восьмиспоровые сумки (по Olive, 1965).

Половой процесс у высших базидиальных грибов, соматогамия, характеризуется тем, что оплодотворение клетки происходит в результате:

- 1) апогамического соединения ядер клеток в дикарион;
- 2) образования дикариона путем соединения двух гаплоидных вегетативных клеток;
- 3) образования дикариона в результате деления ядра в одной клетке.

Во всех случаях клетки, имеющие дикарион, разрастаются в сложный дикариофитный мицелий, образующий сложного строения плодовые тела (шляпочные грибы) и преобладающий в цикле развития гриба. Базидии образуются в особых плодовых телах из мицелия или на нем непосредственно. При их образовании происходит кариогамия дикариона, то есть слияние ядер и последующее его редукционное деление, чаще всего на четыре ядра, давая начало для образования четырех базидий, образующих базидиоспоры. Прорастающие базидиоспоры образуют гаплоидный мицелий часто из одноядерных или вторично многоядерных клеток, которые вновь могут образовывать дикарион и начинать фазу дикариофитного мицелия.

Таким образом, в отличие от низших и сумчатых грибов, в жизненном цикле высших базидиальных грибов преобладает фаза дикариофитного мицелия, являющаяся своеобразным отклонением от типичного диплоидного мицелия. При этом базидиоспоры образуются экзогенно, на отростках базидий. Прорастающая базидиоспора образует первичный мицелий с одноядерными клетками. Из первичного мицелия развивается дикариофитный мицелий, образуемый чаще всего в результате образования пряжек и анастомозов, то есть слияния боковой клетки с лежащей ниже перегородки клеткой гифы, соединяющих отдельные клетки и способствующих переходу их цитоплазмы, ядер и образованию дикарионов. При этом ядра могут также неоднократно делиться до образования дикарионов.

При этом фазы чередуются так: от базидиоспоры до первых дикарионов — гаплоидная, от первых дикарионов через весь мицелий и плодовое тело до базидий —

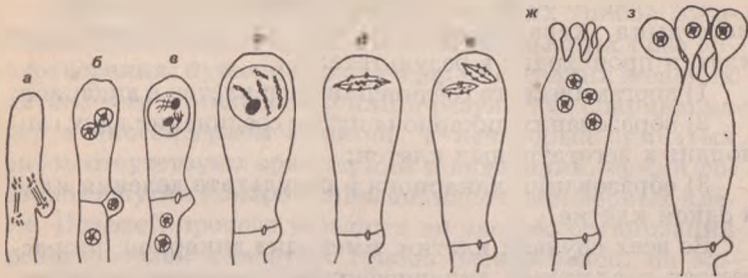


Рис. 27  
Поведение ядра,  
развитие базидий и базидиоспор аутобазидиомицетов

а — конъюгативные митозы, связанные с образованием перетяжек; б — молодая двухъядерная базидия; в — ранняя стадия деления ядра; г — ранний диплотен; д, е — мейотические деления; ж — базидия с четырьмя гаплоидными ядрами; з — базидия с четырьмя гаплоидными базидиоспорами (по Olive, 1965).

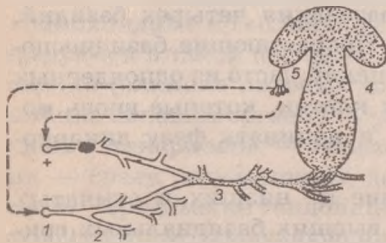


Рис. 28  
Цикл развития  
шляпочного  
базидиального гриба

1 — базидиоспоры; 2 — гаплоидный мицелий; 3 — дикариотный мицелий; 4 — плодовое тело из дикариотного мицелия; 5 — базидия с базидиоспорами (по Гарибовой, 1976).

диплоидная в виде дикариота. В цикле развития преобладает диплоидная фаза (рис. 27, 28).

Дейтеромицеты размножаются бесполом путем. Однако выделение у многих их видов гетерокарионов, диплоидных форм парасексуального процесса показывает возможность различных генетических изменений их ядерного аппарата, являющихся одной из причин их широкой изменчивости в природе и при культивировании.

В цикле развития грибов характерно чередование диплоидной и гаплоидной стадий, удельное значение которых для различных представителей разных классов неодинаково. Цикл развития (или, как называют, жизненный цикл) у грибов включает стадии чередования гаплоидных и диплоидных фаз от прорастания споры до вновь образованной такой же споры.

## ПИТАНИЕ ГРИБОВ

Грибы как гетеротрофы приспособились к усвоению уже готовых органических соединений подобно животным, которые также питаются за счет веществ, содержащихся в растениях или животных. Микромицеты как живые организмы подразделяются на сапрофиты — питающиеся за счет веществ отмерших организмов, и паразиты — питающиеся за счет живого организма (растительного, животного). Однако резкой грани между этими категориями нет. Известны многие виды грибов, которые, проводя часть своего жизненного цикла в паразитном состоянии, заканчивают его сапрофитически или могут быть культивируемы вне живого организма, на искусственных питательных средах и на создании оптимальных условий — их называют факультативными сапрофитами. И, наоборот, будучи первоначально сапрофитами, некоторые грибы могут переходить к паразитному образу жизни — их уже называют факультативными паразитами. Они тоже легко культивируются на искусственных питательных средах. Но существуют и так называемые облигатные паразиты, которые не могут развиваться вне пораженного ими организма. Облигатные паразиты могут поражать только ограниченное количество субстратов, вплоть до отдельных сортов растений, видов животных (насекомых). Такая приуроченность к строго определенному субстрату называется специализацией, а паразитный гриб — узкоспециализированным. Специализация у грибов иногда принимает крайние пределы, известна приуроченность грибов даже к определенным органам (тканям). Такое явление носит название органотропности. Питание грибов осуществляется путем осмоса, при помощи гиф мицелия, которые через оболочку своих клеток впитывают в себя органические вещества из субстрата, то есть из среды, на которой они произрастают. На плотных субстратах грибы выделяют ферменты, которые разжижают этот субстрат. Установлено, что чем больше выражены сапрофитные свойства гриба, тем большим набором ферментов он обладает, что позволяет ему поселяться на самых различных



субстратах и осваивать их как источник питания. Некоторые сапрофитные грибы обладают свойством вырабатывать около 20 различных ферментов, причем состав последних может быть непостоянным и меняться в зависимости от субстрата. Наоборот, чем сильнее выражены паразитные свойства гриба, тем меньшим набором ферментов он обладает.

✓ **Основные пути метаболизма у грибов.** Процесс жизнедеятельности грибов, как и других организмов, состоит из диссимиляции и ассимиляции. Диссимиляция — процесс расщепления питательных веществ для получения энергии, он составляет катаболический метаболизм клетки, при котором сложные органические вещества расщепляются до простых мономеров, включающихся в процессы синтеза веществ клетки гриба. Ассимиляция — процесс использования питательных веществ для синтеза веществ своего тела. Процессы ассимиляции (анаболизма) составляют основу так называемого конструктивного обмена, образования веществ. Это в основном синтетические процессы. Процессы диссимиляции составляют значительную часть энергетического обмена (катаболизма). Они включают процессы превращения вещества, поступающего в клетку, и сопровождаются образованием энергии, которая необходима для осуществления конструктивного обмена. В результате этих процессов образуется энергия, необходимая для биосинтеза сложнейших органических веществ, которые входят в их состав и нередко в значительном количестве накапливаются в окружающей среде.

Оба эти процесса связаны со сложными превращениями веществ, сопровождаемыми образованием промежуточных соединений, энергии и катализируемыми разнообразными ферментами.

Понятие энергетического обмена клетки длительный период включало два процесса: дыхание и брожение. Дыхание — процесс, характеризующийся превращением веществ и образованием энергии при их окислении молекулярным кислородом. Брожение — процесс образования энергии в результате превращения веществ без участия молекулярного кислорода.

Затем было установлено, что главная функция биологического окисления состоит в освобождении энергии, которая используется клеткой для синтетических процессов. Субстрат может окисляться не только путем присоединения к нему кислорода, но и путем отнятия водорода, то есть без участия кислорода. Таким образом, окисление субстрата может быть прямое (путем присоединения к нему молекулярного кислорода) и непрямое (путем переноса от него водорода). В обоих случаях оно сопряжено с переносом электронов и образованием свободной энергии, необходимой клетке для осуществления процессов жизнедеятельности.

Окислительно-восстановительные процессы в клетке сопряжены с вовлечением в обмен ряда богатых энергией веществ и их ресинтезом в этих процессах. К таким веществам относятся производные фосфорной кислоты (нуклеотиды трифосфатов и прежде всего аденозинтрифосфат), производные карбоксильных кислот (ацетилтиозины и ацетил КоА). При ресинтезе аденозинтрифосфата в его макроэргических связях аккумулируется значительная часть энергии окисления.

При аэробном пути окисления высвобождается большее количество свободной энергии на единицу субстрата, чем при брожении.

У грибов окисляются все классы органических соединений — углеводы, жиры, белки, аминокислоты и др. Одним из наиболее распространенных в природе и широко используемых в процессах обмена веществом является глюкоза, она используется клеткой как источник питания и энергии. D-глюкоза окисляется в результате промежуточных ферментативных реакций, предшествующих образованию конечных продуктов, до углекислоты и воды.

На первом этапе превращения молекулы D-глюкозы образуется пировиноградная кислота. Известны три основных пути превращения глюкозы в пировиноградную кислоту: 1) гликолитический путь Эмбдена-Мейергофа-Парнаса (ЭМП); 2) пентозофосфатный путь (ПФ); 3) путь Этнера-Дудорова (ЭД).

Образованная разными путями из глюкозы пировиноградная кислота вновь может включиться в два основных

обмена: 1) окислительного превращения — дыхания; 2) неполного окисления — брожения. Окислительные превращения протекают в двух фазах:

1) цикле Кребса (цикл ди- и трикарбоновых кислот), в котором из ряда промежуточных соединений образуются свободная энергия, углекислота и активированные атомы водорода субстрата;

2) «дыхательной цепи» переноса электронов водорода субстрата к молекулярному кислороду, связанному с образованием свободной энергии (АТФ) и воды. Таким образом, в этих двух фазах обмена пировиноградной кислоты образуются многие промежуточные соединения, включающиеся в синтетические процессы клетки. При этом образуются свободная энергия и конечные продукты расщепления глюкозы — углекислота и вода.

Большинство грибов могут расщеплять глюкозу двумя путями, но в зависимости от вида, условий культивирования, возраста культуры удельное значение каждого пути неодинаково. Как правило, при анаэробных условиях преобладает гликолитический путь расщепления, при аэробных — пентозофосфатный.

У грибов известен также путь окисления глюкозы в глюконовую кислоту ферментом глюконатоксидазой. Глюконовая кислота под действием 2-кето-глюконаткиназы и 2-кето-6-фосфоглюконат-редуктазы превращается в 6-фосфоглюконовую кислоту, которая может включаться в один из вышеприведенных путей расщепления глюкозы до пировиноградной кислоты.

Таким образом, в результате превращения глюкозы образуется свободная энергия в виде АТФ и пировиноградная кислота. Образование АТФ в этих циклах представляет реакции фосфорилирования на уровне субстрата. Пировиноградная кислота в дальнейшем является исходным субстратом для сложных превращений путем окисления и брожения.

Несмотря на то что грибы являются типично аэробными организмами, многие из них могут использовать углеводы гликолитическим путем при росте в анаэробных или частично анаэробных условиях, то есть они используют анаэробный гликолиз при метаболизме глюко-

зы по ЭМП-пути и окислительный гликолиз при метаболизме глюкозы по ПФ-пути.

Впервые гликолиз был описан у дрожжей, затем у *Fusarium oxysporum*. Впоследствии ферменты и реакции гликолитического фосфорилирования отмечены у разных видов грибов: *Penicillium notatum*, *P. chrysogenum*, *Rhizopus* sp., *Aspergillus niger*, *Claviceps purpurea*, *Ustilago maydis*, *Dendrodochium toxicum*, *Fusarium sporotrichiella* и др. Состав и активность ферментов, участвующих в превращении глюкозы до пирувата у грибов, зависят от условий культивирования, возраста культуры, фаз роста и др.

Пентозофосфатный путь распространен у грибов. Этим путем превращается до 40% глюкозы. В ржавчинном грибе *Tilletia caries* глюкоза может превращаться тремя путями метаболизма, но в мицелии обнаружены два пути — ЭМП и ПФ, а в спорах один — ЭД. У *Aspergillus flavus-oryzae* выделены НАД-связанная дегидрогеназа глюкозо-6-фосфата и НАД-связанная дегидрогеназа 6-фосфоглюконата. Активность последней в мицелии не изменяется с возрастом культуры гриба, а первая появлялась только на третий день культивирования. Устойчивые к воздействию а-динитробензола штаммы *A. niger* способны использовать глюкозу анаэробным путем, а исходные культуры — только аэробным.

Состав среды, условия аэрации, концентрация глюкозы, возраст культуры влияют на соотношение активности ферментов ЭМП-пути и прямого окисления глюкозооксидазой при участии ФПН (флавопиридиннуклеотида) у *A. niger*, *Penicillium vitale*. При повышении активности ферментов ЭМП снижается активность глюкозооксидазы. Степень аэриобиоза прямо пропорционально влияет на активность ферментов ПФ-пути у *Fusarium lini* (*F. oxysporum*, *F. lini*), *Verticillium albo-atrum*.

Повышение концентрации неорганического фосфора в среде стимулирует активность ферментов ЭМП-пути, так как он является субстратом для триозофосфатдегидрогеназы, но ингибирует активность ферментов ПФ-пути, поскольку является ингибитором глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Уровень pH среды имеет значение для

направленности путей метаболизма глюкозы в спорах ржавчинных и других видов грибов.

**Аэробное окисление.** Аэробное окисление пирувата происходит при участии пиридиновых коферментов и осуществляется превращениями веществ в цикле трикарбоновых кислот (ЦТК) и дыхательной цепи переноса электронов.

В цикле трикарбоновых кислот полностью окисляется ацетат, образованный из пировиноградной кислоты, до углекислого газа и воды.

При участии дифосфопиридиннуклеотида (ДФН) и дегидрогеназы пировиноградной кислоты пируват превращается в уксусную кислоту. В дальнейшем при участии кофермента А (CoA) ацетат «активируется» и образуется ацетилированный кофермент А, который принимает участие во многих процессах ацетилирования, а в цикле трикарбоновых кислот — в образовании щавелевоуксусной кислоты.

Главнейшими этапами превращений в ЦТК являются: 1) дегидрирование лимонной кислоты и превращение ее в цисаконитовую и затем в изолимонную кислоту, которая путем гидрирования превращается в щавелевоянтарную. Щавелевая кислота декарбоксилируется в α-кетоглутаровую; 2) одновременное дегидрирование и декарбоксилирование d-кетоглутаровой кислоты в янтарную; 3) дегидрогенирование янтарной кислоты в фумаровую под воздействием фермента сукциндегидрогеназы, в результате чего освобождаются два атома водорода, которые связываются цитохромом. Фумаровая кислота под воздействием фумаразы превращается в яблочную кислоту; 4) превращение яблочной кислоты в щавелевоуксусную (регенерация ее) под действием дегидрогеназы яблочной кислоты в присутствии окисленных форм ди- и трифосфопиридиннуклеотидов.

Основными ферментами, участвующими в превращениях веществ в ЦТК, являются: фермент конденсирования, который в присутствии CoA и ионов Mg катализирует образование из щавелевоуксусной кислоты лимонной кислоты; аконитаза, последовательно превращающая лимонную кислоту в цис-аконитовую и изолимонную;

дегидрогеназа изолимонной кислоты, превращающая изолимонную кислоту в щавелевоянтарную; оксалосукциндекарбоксилаза, превращающая щавелевоянтарную кислоту в кетоглутаровую; дегидрогеназа кетоглутаровой кислоты, превращающая ее в янтарную; дегидрогеназа янтарной кислоты, превращающая последнюю в присутствии цитохрома в фумаровую кислоту, которая фумаразой превращается в яблочную; дегидрогеназа яблочной кислоты, превращающая яблочную кислоту в щавелевоуксусную. Кроме окисления  $\alpha$ -кетоглутарата в сукцин КоА, ферментативные реакции цикла обратимы.

Наибольшее количество энергии образуется в реакциях ЦТК. Кроме того, в этих реакциях образуются промежуточные продукты, играющие важную роль в синтезе белков, нуклеиновых кислот, жиров. Таким образом, реакции ЦТК непосредственно связаны с обменом белков, углеводов и жиров. В определенных звеньях ЦТК фиксируется  $\text{CO}_2$  и происходит подготовка систем к последующему превращению субстрата в цепи переноса электронов.

У многих видов грибов разных классов установлены различные ферменты реакций цикла трикарбоновых кислот.

Из ингибиторов дыхания у грибов малоносовая кислота эффективно ингибирует сукциндегидрогеназу, причем максимум ингибиции у разных видов грибов наблюдается при неодинаковом рН реакционной смеси. В то же время малоносовая кислота не ингибирует дыхание у таких видов, как *Rhizopus nigricans*, *Pullularia pullulans* и др.

Окисление ацетата *Penicillium chrysogenum* не подавляется малонатом, а диэтилмалонат является высокоэффективным ингибитором окисления ацетата. При использовании малоната или эфира в качестве ингибиторов дыхания следует учитывать возможность потребления этих веществ в качестве источников углерода клетками мицелия или гомогенатами некоторых видов грибов.

Многие окислительные системы грибов проявляют различную чувствительность к арсениту, ингибирующему окисление  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты, цианидам.

Кроме основных циклов метаболизма известны разнообразные отклонения, компенсирующие или отклоняющие отдельные их звенья. Глиоксалатный цикл восполняет запас метаболитов и энергии при образовании ряда промежуточных субстратов. У дрожжей и грибов установлено наличие отклоненного цикла — глиоксалатного. В результате накапливается лимонная кислота в культуральной жидкости *Aspergillus niger*, фумаровая кислота — у *Rhizopus stolonifer*.

Глиоксалатный путь характеризуется наличием ферментов, способных превращать соединения с двумя атомами углерода в уксусную кислоту, этанол. Иногда уксусная кислота может окисляться в янтарную. Этот путь широко распространен у грибов и является одним из путей синтеза карбоновых кислот из уксусной. Дополнительные циклы (сверхсинтезы) у грибов связаны с образованием и накоплением в среде лимонной, итаконовой, щавелевой и других кислот.

Метаболизм пентоз грибом *Penicillium chrysogenum* осуществляется путем восстановления их в соответствующие спирты, происходящего при участии трифосфопиридиннуклеотида (несколько менее активно при участии ДФПН). Второй ступенью является ДПН — зависимое окисление ксилита до ксилулозы. Ферменты — ксилоредуктаза, арабитредуктаза — являются специфическими, образуются только при росте на средах с ксилзой или арабинозой.

Большинство ферментов ЦТК локализовано в митохондриях клетки, а дегидрогеназы изолимонной и малоновой кислот могут находиться также в растворимой форме в цитоплазме.

У грибов выделены отдельные ферменты ЦТК: конденсирующий фермент, кофермент А у *Aspergillus niger*, аконитаза, дегидрогеназа изолимонной и а-кетоглутаровой кислот у *A. niger*, *Penicillium purpurogenum*. Дегидрогеназа сукциновой кислоты выделена у *A. niger*, *Neurospora crassa*, *Myrothecium verrucaria*, *Penicillium chrysogenum*, фумараза — у *A. niger*, малатдегидрогеназа — у *Neurospora crassa* и др. У грибов в результате реакций ЦТК фиксируется углекислота, необходимая для

баланса углерода в биосинтетических процессах цикла. Одна из главных функций ЦТК у грибов — образование аминокислот — аспарагиновой и глутаминовой, которые являются ключевыми для образования других аминокислот и в дальнейшем белков и других метаболитов.

Таким образом, у грибов, как и у других организмов, в результате реакций ЦТК образуются промежуточные углеродсодержащие соединения, необходимые для роста и биосинтетических процессов, и накапливается энергия для дальнейших этапов синтеза веществ клетки и превращения углеродсодержащих соединений.

При различных путях метаболизма глюкозы процессы дегидрирования субстрата происходят при участии пиридиновых коферментов — НАД (никотинамидадениннуклеотид) и НАДФ (никотинамидадениннуклеотидфосфат), которые восстанавливаются с образованием соответственно НАД Н<sub>2</sub> и НАДФ Н<sub>2</sub>. Для выполнения дальнейшей функции коферментов оксидаз они переносят водород (электроны) к флавиновым коферментам или флавопротеидам и вновь превращаются в окисленную форму. Флавиновые ферменты содержат тяжелые металлы Cu, Fe, Mo и др. Флавопротеины являются простетическими группами двух главных коферментов: флавиномононуклеотидов (ФМН) или рибофлавинфосфатов и флавинадениндинуклеотидов (ФАДН).

Два фермента участвуют в окислении НАДН и сукцината: НАДН-дегидрогеназа и сукциндегидрогеназа. Растворимая сукцинат-феназин-метосульфат-оксидоредуктаза обнаружена у *Claviceps purpurea*.

Флавиновые коферменты передают водород (электроны), перенесенный от пиридиновых ферментов, в так называемую «дыхательную цепь» переносчиков электронов, состоящую из негеминового железа, убихинона и комплекса цитохромов. Процесс переноса электронов (окислительное фосфорилирование) сопряжен с образованием АТФ, АДФ и фосфорной кислоты.

У многих видов грибов широко известны такие пути биосинтеза сложных метаболитов: ацетатный путь, через шикимовую кислоту, а также путь дегидрирования углеводов и их неполного окисления (например, образование



лимонной кислоты *Aspergillus niger* и другими грибами, фумаровой — *Rhizopus*, глюконовой кислоты — многими видами грибов).

Пути метаболизма углеводов могут видоизменяться не только у разных видов грибов, но и у одного вида в зависимости от условий культивирования и фаз роста гриба, которые могут характеризоваться преобладанием одного из путей метаболизма.

Ферменты многих видов грибов (пероксидаза, каталаза) являются также гемопротеинами, но они не принимают непосредственного участия в системе терминального окисления и переноса электронов. Структура некоторых пигментов грибов близка к гемоглобину. Каталаза и пероксидаза могут катализировать окисление различных веществ — доноров водорода — пирогаллола, бензидина, аскорбата, цитохрома и пероксида водорода. Каталаза впервые была описана у дрожжей, интактные клетки которых обладали незначительной каталазной активностью. Образование каталазы и цитохромоксидазы у некоторых видов дрожжей индуцируется кислородом, у других — при анаэробии активность этих ферментов высокая. У многих видов мицелиальных грибов — *N. crassa*, *Aspergillus oryzae*, *A. niger*, *Penicillium vitale* и других — содержится каталаза.

В митохондриальной и микросомальной фракциях *Fusarium oxysporum*, *F. semitectum*, *F. gibbosum*, *F. moniliforme* и других обнаружены цитохромы a, b, c и различные цитохромоксидазы; митохондриальная фракция характеризовалась более разнообразным составом цитохромов, чем микросомальная.

Разные виды грибов содержат комплекс типичных цитохромных систем, более близкий к цитохромной системе млекопитающих и птиц, чем бактерий и зеленых растений.

Цитохромы грибов реагируют на ингибиторы: оксид углерода, цианиды, азид. Например, *Myrothecium verrucaria* имеют чувствительную к цианидам цитохромную систему и активную цитохромоксидазу с. Головневый гриб *Ustilago sphaerogenema* имеет дыхательную систему, устойчивую к цианидам.

Цитохромоксидаза изучена у ряда грибов — *Aspergillus niger*, *A. oryzae*, *Neurospora crassa*, *N. sipophilla*, *Allomyces* spp., *Schizophyllum commune*, *Puccinia graminis*, *Fusarium oxysporum* и др. У *Allomyces* sp. установлена зависимость между активностью образования цитохромоксидазы и накоплением каротиноидных соединений в мужских гаметофитах. В митохондриях грибов обнаружено много флавиновых ферментов — различные дегидрогеназы, нитрат и нитрит редуктазы,  $\alpha$ -аминокислотоксидазы. Но они не вовлекаются в систему переноса электронов в дыхательной цепи.

У дрожжей при аэробном росте выделен лактозоокисляющий флавиновый фермент —  $b$ -лактатдегидрогеназа. Простетической группой его является железопрогнопорфирин, ФМН и магний. У *Penicillium chrysogenum* метаболизм  $\alpha$ -ксилозы сопровождается образованием ксилита.

Хиноидные соединения играют большую роль в переносе электронов и окислительном фосфорилировании.

Убихиноны — это бензоидные производные с различной длины изо-пrenoидной боковой цепью, к ним относятся витамины группы К, Е. Различные типы убихинонов обнаружены у некоторых видов грибов *Mucor corymbifer*, *Aspergillus fumigatus*, *A. flavus*, *A. terreus*, *Penicillium stipitatum*, *Neurospora crassa*, *Ustilago maydis*, *Agaricus campestris* и др.

В митохондриях содержатся стеролы и полиненасыщенные жирные кислоты. Полиненасыщенные жирные кислоты из мононенасыщенных образуются путем окисления молекулярным кислородом, а мононенасыщенные из насыщенных — путем окислительного фосфорилирования до насыщения. Некоторым грибам для окислительных процессов необходимы стеролы.

Следовательно, окисление субстратов с целью получения энергии при указанных метаболических циклах сопровождается выделением клеткой окисленного углерода в виде  $CO_2$  и переносом отщепляющегося водорода на соответствующие субстраты. При дыхании водород (электроны) переносится при участии пиридиновых и флавиновых коферментов и «цепи переноса» к молекулярному кислороду, что сопровождается образованием молекулы воды.

Кроме этих двух процессов получения энергии, то есть дыхания и брожения (который свойственен, главным образом, дрожжам), у грибов известны еще процессы неполного окисления. При неполных окислениях в качестве продукта обмена в культуральную среду выделяются в различной степени окисленные органические соединения — кетокилоты, глюконовая, лимонная, фумаровая кислоты или кислоты, образуемые путем изменений окисленных промежуточных соединений.

Образование и особенно накопление органических кислот в результате неполного окисления промежуточных продуктов метаболизма углеводов очень широко распространено у грибов. Органические кислоты у грибов накапливаются при так называемом «отклоненном» обмене, при культивировании на средах с повышенным содержанием сахаров или дефицитных по содержанию некоторых минеральных элементов (например, цинка). Наиболее детально образование лимонной и глюконовой кислот изучено у *Aspergillus niger*. Разработаны условия промышленного получения кислот у *Penicillium vitale* — глюконовой, у видов *Rhizopus nodosus*, *Rh. oryzae*, *Rh. arrhisus* и других — молочной, фумаровой, яблочной и янтарной кислот; у *Aspergillus terreus* — итаконовой (образуемой из цис-аконитовой), у многих видов — щавелевой кислоты.

Влияние внешних факторов на микромицеты. На рост и физиологическую активность грибов влияют многие факторы внешней среды: температура, кислотность, степень аэробности среды, свет, влажность, давление, концентрация кислорода и углекислоты в среде и другие факторы. Несмотря на широкую амплитуду приспособляемости многих видов грибов к влиянию различных факторов, существуют виды, которые могут произрастать в ограниченных условиях среды.

Различают влияние внешних факторов на процессы жизнедеятельности грибов — рост, размножение, физиологическую активность и их устойчивость к воздействию внешних факторов, обычно их крайних значений, связанную с сохранением жизнеспособности грибного организма.

**Температура** — один из главных факторов в распространении, регуляции роста и физиологической активности грибов. Большинство видов грибов растет в пределах 18–25°C. Грибы по отношению к температуре разделяют на: *психрофильные*, растущие в пределах от –3°C до +10°C (психротолерантные могут расти при более низкой температуре); *мезофильные* — растут при температуре 10–38°C; *облигатные термофилы* растут в пределах 20–50°C и выше, *факультативные термофилы* — в пределах 10–50°C. У термофильных грибов максимум роста при 50–60°C. Крайние (минимальная и максимальная) и оптимальная температура различны для роста, образования репродуктивных органов и физиологической активности грибов. Максимальные и минимальные значения температур называются кардинальными. При оптимальной температуре рост и физиологическая активность наиболее интенсивны. Рост мицелия при каждой из упомянутых температур зависит от фазы роста гриба и условий культивирования. Для роста гриба во многих случаях оптимальная температура зависит от физиологического состояния исследуемой культуры гриба, состава питательной среды и других условий культивирования. Например, *Fusarium nivale* — возбудитель заболевания злаков «снежной плесенью» — растет при 0°C, для другого вида этого рода — *Fusarium sporotrichiella* — оптимальная температура для роста мицелия в пределах 18–24°C, а при попеременном культивировании при этих температурах создаются оптимальные условия для токсинообразования. Оптимальная температура для образования глюкозооксидазы при глубинном культивировании 25°C, а для роста мицелия — 18–25°C. Оптимальная температура в разные периоды роста гриба изменяется. Амплитуда температуры значительно колеблется у разных штаммов в пределах видов как моноспоровых, так и изолятов различного происхождения. Амплитуда оптимальной температуры роста у разных видов мезофильных грибов неодинакова. Например, для многих видов пенициллов она узка — 26–28°C, для *Aspergillus fumigatus* — более широкая — 25–50°C. Амплитуда оптимальной температуры роста

неодинакова также у отдельных видов термофильных и психрофильных грибов.

Роды грибов, а также отдельные виды и изоляты различают по отношению к температуре. Например, виды рода *Aspergillus* являются более теплолюбивыми, и они в большем количестве выделяются из почв южных зон по сравнению с типичными представителями мезофильных и психрофильных видов рода *Penicillium*.

*Aspergillus fumigatus* среди видов рода *Aspergillus* считается наиболее типичным представителем термотолерантных и даже термофильных видов (отдельные его формы). То же можно отметить и у мукоральных грибов — виды рода *Mortierella*, которые растут при низкой температуре и считаются мезофильными, в то время как отдельные виды рода *Mucor* (*M. pusillus*, *M. miehei*, *Rhizopus*, *Absidia*) — термофильными. Виды рода *Rhizopus* по их отношению к температуре представлены несколькими группами: 1) минимум 10°C, оптимум 40°C; максимум — 45–50°C; 2) оптимум — 30–35°C, максимум до 45°C; 3) оптимум — 25–30°C; максимум — 30–35°C. Связь между оптимумом роста мицелия при культивировании и проявлением патогенных свойств грибов отмечается не всегда. Распространенные виды фузариев, даже те из них, которые поражают теплолюбивые растения — хлопок, кукурузу, рис и другие, — являются в основном мезофильными грибами.

Температура оказывает фунгистатическое и фунгицидное действие на грибы. Это свойство используется при обеззараживании субстратов и изделий от грибов, нередко в сочетании с химической их обработкой (термохимический метод стерилизации). При этом значение фунгистатического и фунгицидного действия температуры неодинаково не только для различных грибов, но и для разных органов грибов одного вида — вегетативных клеток мицелия, конидий (прорастающие более чувствительны), хламидоспор, склероциев, ризоморф и других морфологических структур. Фунгистатическое действие оказывает обычно низкая температура, она не вызывает гибели грибов. Повышенная и высокая температура оказывает фунгицидное действие, которое зависит от рН и состава среды,

густоты взвеси мицелия и его возраста, влажности и других факторов. Поочередное замораживание и быстрое оттаивание вызывают гибель клеток вследствие разрыва клеточной оболочки. При сочетании пониженной температуры и давления мицелий гриба быстро высушивается (лиофилизуется). Это используют для хранения музейных культур грибов. Клетки мицелия при высокой температуре гибнут вследствие нарушения координации синтетических процессов клетки, необратимой денатурации белков; при низкой температуре — из-за уменьшения объема и сжатия цитоплазмы, механического повреждения клетки образовавшимися кристаллами льда.

Температура, при которой гибнут все споры в определенное время, обычно определяемая путем подсчета числа погибших спор, называется летальной. Критические температурные точки при данной температуре в разное время изображают в виде простых кривых или логарифмов этих показателей.

Свет влияет на рост мицелия, спорообразование, метаболические, морфогенетические и другие процессы грибов. Грибы, как и другие организмы, подвергаются в природе действию малых доз радиации, видимого света, ИК- и УФ-лучей, ионизирующего облучения — в течение длительного времени, а при культивировании — действию малых и больших доз в короткий период времени. Прямой свет ингибирует рост грибов. Чередование освещения и темноты стимулирует рост и спорообразование многих грибов. При этом отмечают некоторые периоды адаптации при переходе от роста при освещении к росту в темноте, и наоборот. Продолжительность этих периодов для разных видов грибов неодинакова. Свет разного спектрального состава неодинаково влияет на рост и спорообразование отдельных видов грибов.

Реакция грибов на свет состоит из двух стадий: 1) неориентированной реакции, связанной с ослаблением уровня роста, которая делает клетку чувствительной к боковому (горизонтальному) асимметрическому освещению; 2) фототропической реакции, связанной с повышением ростового уровня клетки, чувствительной к этому источнику света.

Свет влияет на синтез нуклеиновых кислот, белка, компонентов клеточной оболочки и пигментов у грибов. Например, голубой свет угнетает образование меланина и активность тирозиназы у мутанта *N. crassa*, стимулирует образование меланина у *Cladosporium masonii*, которое зависит также от состава среды.

В общем у грибов различают реакцию на свет типа фототаксиса, то есть движения (например, плазмодиев), и фототропизма — роста в направлении света. *Фототропизм* бывает *положительный*, когда рост направлен к свету, и *отрицательный*, когда рост направлен в противоположную сторону от источника света. Реакции фототропизма в большинстве возникают в репродуктивных органах. В гифальных структурах влияние света чаще всего проявляется отрицательным фототропизмом ростовых трубок, прорастающих конидий или хламидоспор. Реакции фототропизма неодинаковы у разных видов грибов, они возникают в конидиеносцах, перитециях, сумках, парафизах, органах спороношения базидиальных грибов.

Фототропические реакции у некоторых грибов зависят от возраста культур: например, при одностороннем освещении зрелых спорангиеносцев *Pilobolus* сгибание наступает у основания субспорангиального набухания, после 20-минутного периода адаптации спорангиеносец начинает изгибаться в направлении к свету, затем в обратном направлении. У молодых спорангиеносцев, где спорангий еще не начал развиваться, реакция в направлении источника света проявляется после более длительного периода адаптации — до 1 ч. Она выражается в том, что ростовая зона перемещается быстрее, чем изменяется рост.

Вещество, обуславливающее фототропизм, фоторецептор, локализовано в определенной зоне спорангиеносца и клеточных компонентов. К фоторецепторам относятся каротины, индолилуксусная кислота, флавины, флавопротеины, порфириноподобные вещества. На грибы, как и на другие организмы, влияют радиоактивные излучения — ультрафиолетовый, инфракрасный, космические лучи. Механизм действия ионизирующей радиации на

грибы еще полностью не установлен. Имеется несколько точек зрения по этому вопросу: прямое действие ионизирующих лучей, при котором чувствительное место (ядерное) поражается ионизированной частицей; непрямое действие, когда ионизация вызывает химические изменения, такие как образование свободных радикалов и т. д., и комплексное (прямое и непрямое) действие.

Устойчивость к излучению у различных таксономических групп грибов, отдельных видов и особей в популяции неодинакова. Более устойчивы так называемые темноокрашенные грибы, которые содержат оливково-черный пигмент, что обусловлено наличием меланинов в оболочках конидий, склероциев и других структур. Другие пигменты, например хиноны, также обладают защитным действием, которое у грибов изучено недостаточно. Следовательно, структура клеточной стенки грибов также играет определенную роль в чувствительности к радиации грибов.

Ионизирующее облучение влияет на изменение генетических свойств грибов. Это обуславливает, особенно при сублетальной дозе, появление мутаций. Ионизирующая радиация применяется при получении высокопродуктивных мутантов грибов — продуцентов пенициллина, некоторых ферментов и при изучении механизмов биосинтетических процессов. Детально мутанты изучены у *Aspergillus nidulans*, *N. crassa* и других видов. Чувствительность к ионизирующим излучениям зависит от дозы, продолжительности экспозиции, густоты суспензии, возраста, плоидности культуры, влажности, температуры и других факторов. Эти же факторы определяют быстроту и характер пострадиационного восстановления.

При облучении УФ-лучами с длиной волны 310–400 нм и периодом чередования роста в темноте у большинства грибов индуцируется или стимулируется спорообразование (12 ч роста в темноте — 12 ч облучение УФ-лучами), которое проявляется в виде зон.

Мутанты грибов, возникающие под действием определенных видов и доз УФ-лучей, ионизирующей радиации, бывают морфологические и биохимические. У биохимических мутантов могут утрачиваться некоторые



свойства (гены). Такие мутанты называются «недостаточными», или «дефицитными» по одному или нескольким свойствам. Например, «аспарагиндефицитный» или «каталазо-дефицитный» — мутанты, которые не усваивают аспарагин или не содержат каталазы, в то время как исходные культуры обладали этими свойствами. Получение «дефицитных» штаммов по отдельным ферментам, катализирующим определенные биохимические процессы, позволяет их использовать для выяснения путей биосинтеза многих метаболитов.

Кислотность среды также имеет большое значение для процессов жизнедеятельности грибов. Различают минимальное, оптимальное и максимальное значения рН для роста, спорообразования и физиологической активности грибов.

Оптимальным значением реакции среды для большинства грибов является  $\text{pH} = 4,0-5,0$ , то есть кислая реакция среды. Но некоторые грибы предпочитают щелочную среду. Например, *Aspergillus clavatus* растет и спороносит при  $\text{pH} = 13,0$ . Грибы в процессе роста изменяют кислотность среды благодаря выделению из клетки метаболитов или ферментов, вызывающих это изменение. При кислом значении среды в процессе метаболизма происходит образование более окисленных соединений, при щелочном значении среды, наоборот, преобладает содержание восстановленных соединений. Если грибы, растущие на средах с высокой концентрацией сахара, накапливают в среде органические кислоты, например *Aspergillus niger* — лимонную, *Penicillium vitale* — глюконовую, *Rhizopus nigricans* — фумаровую, то среда подкисляется. При образовании и накоплении в среде аминокислот, аммиака и других веществ среда подщелачивается. Если необходимо культивировать гриб при постоянном значении кислотности среды, питательные среды готовят на буферных растворах с определенным значением рН. При необходимости определенного значения рН среды перед посевом гриба ее подкисляют кислотой (обычно  $\text{HCl}$ ) или щелочью (обычно  $\text{KOH}$ ) до заданного значения.

Кардинальные значения и оптимум рН для роста, спороношения зависят от условий культивирования,

и прежде всего от состава питательной среды, температуры, аэрации. Грибы интенсивно растут при крайних значениях рН после соответствующего периода адаптации, различного у разных видов. Например, некоторые виды *Aspergillus*, *Penicillium* и другие могут расти на средах с высокой концентрацией минеральных и органических кислот.

По отношению к кислотности грибы различают: 1) *ацидофильные* и *ацидотолерантные*, предпочитающие кислую реакцию среды или устойчивые к ней; 2) *щелочелюбивые* и *щелочеустойчивые*, способные расти или проявлять устойчивость к щелочной реакции среды. У многих видов грибов в зависимости от кислотности среды могут изменяться культуральные и морфологические признаки: окраска среды и колонии, характер роста мицелия, размеры и форма органов размножения, образование хламидоспорного типа клеток и др.

В естественных условиях обитания и различных областях деятельности человека кислотность среды является одним из важных факторов заселения грибами соответствующих природных субстратов или поражения ими продуктов, кормов, разнообразных материалов и изделий.

Рост и развитие грибов зависят также от концентрации веществ в растворах. Для роста грибов необходима водная среда с растворенными в ней различными веществами. Полностью обессоленная, дистиллированная вода для грибов, как и для других организмов, вредна и даже губительна. Концентрация веществ создает определенное давление среды. Если давление среды не уравновешено с давлением внутри гифы, нарушаются процессы жизнедеятельности. В гипотонических растворах вода адсорбируется клеткой, ее размеры увеличиваются, наблюдаются вздутия, нередко разрыв оболочки (*плазмолиз*). В гипертонических растворах цитоплазма клетки сжимается и отделяется от клеточной оболочки (*плазмолиз*).

**Осмотическое давление.** По отношению к осмотическому давлению грибы бывают: *осмофильные* — способные расти на средах с высоким осмотическим давлением,

например на концентрированных растворах сахаров (до 60–80%). Обычно эти грибы растут на варенье, фруктовых сиропах, сушеных фруктах и ягодах и других видах сырья и изделиях, содержащих высокие концентрации сахара.

Осмолерантные грибы не могут расти на растворах с высоким осмотическим давлением, но и не утрачивают жизнеспособность в такой среде. Галлофильные грибы способны расти на средах с высокой концентрацией (до 3–5–20%) поваренной соли или других галлоидных солей. Они обычно встречаются в засоленных почвах, при консервировании (солке) овощей.

Важным фактором в распространении грибов является также их отношение к разнообразным химическим веществам — ядам, антибиотикам и многим другим.

Отношение к кислороду и углекислоте у разных видов грибов разное. Хотя среди грибов не известны облигатные анаэробы, но многие виды могут расти и спороносить при пониженном содержании кислорода в среде. В естественных условиях отдельные виды растут при пониженном содержании кислорода, например, при внедрении в ткани растений или животных организмов, при росте водных грибов или переходе некоторых наземных форм к водным условиям обитания. В практике отдельные виды при пониженном содержании кислорода растут на фруктовых соках, варенье и других пищевых субстратах. Например, отдельные виды *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* могут расти на среде с глюкозой при 5–10 мм атмосферного давления воздуха и даже могут слабо расти в атмосфере азота, а дроворазрушающие грибы *Serpula lacrymans*, *Coniophora* sp. — при давлении не менее 100 мм ртутного столба. Устойчивость к снижению или отсутствию содержания кислорода в среде разная не только среди отдельных видов грибов, но также их штаммов разного происхождения и отдельных спор в популяции.

Вегетативные структуры и споры разной степени зрелости неодинаково чувствительны к воздействию кислорода. Споры, разные по степени зрелости, можно получить у культур разного возраста и культур одного возраста при помощи дифференциального центрифугирования

их в растворах с различными концентрациями веществ. При росте в условиях пониженного содержания кислорода у многих видов грибов изменяются морфология роста и фазы развития. Мицелиальный тип роста трансформируется в дрожжеподобный. Спорообразование редуцируется или, наоборот, в зависимости от концентрации стимулируется. Содержание кислорода регулирует биосинтетические процессы у грибов. Многие виды почвенных фитопатогенных и сапрофитных грибов устойчивы к повышенному содержанию углекислоты в определенных микроразонах почвы. В естественных условиях рост грибов при повышенном содержании углекислоты наблюдается во многих случаях, например в ассоциациях с активными аэробными организмами, внутри тканей растений и животных, в водной среде и т. д.

Таким образом, внешние факторы оказывают влияние на рост, размножение, морфогенетические особенности, физиолого-биохимическую деятельность грибов в природе и при их культивировании.

**Географическое распространение грибов.** Грибы распространены повсеместно в почве, в водоемах, атмосфере, на растениях, животных и человеке.

По сравнению с животными и растениями их географический ареал более широк. Для многих паразитных форм он связан с типами растительных ассоциаций, для почвенных сапрофитов также с климатическими условиями и т. д.

Наиболее широко грибы распространены в почве, воздухе, частично в воде. Это связано с наличием растительных субстратов, представляющих наиболее пригодный питательный субстрат для грибов в природе. В зависимости от характера питательного субстрата грибы адаптируются к нему, при этом происходит отбор более или менее специализированных видов грибов или их ассоциации и их быстрое распространение. Эпифитная флора разных растений отличается по составу видов от видов корнеобитающих грибов тех же видов растений. Почвы пустынь в разных географических районах имеют в основном сходную грибную флору, в которой преобладают темноцветные и сферопсидальные грибы. В почвах

высокогорий содержится больше микромицетов, чем макромицетов, а на обнаженных склонах гор или покрытых мелкой кустарниковой или травянистой растительностью преобладают базидиомицеты — ксерофиты, имеющие мелкие кожистые плодовые тела. Следовательно, можно считать, что географический ареал грибов связан с ареалом высших растений. Однако, например, целлюлозоразрушающий сапрофит *Stachybotrys alternans* распространен преимущественно на юге. Различают повсеместно, но ограниченно распространенные виды грибов, повсеместно и обильно распространенные и, наоборот, ограниченно, но обильно распространенные виды грибов.

Распространение грибов тесно связано с их взаимоотношением с другими организмами, факторами внешней среды и питающими субстратами.

Способность к заселению и использованию субстрата зависит от многих биологических особенностей грибов. К этим особенностям относятся наличие комплекса определенных ферментов, быстроты роста мицелия, отношение к разнообразным физико-химическим факторам, способность к образованию веществ, токсических для других организмов.

Поэтому одни виды грибов быстрее распространяются на определенном типе субстрата, чем другие.

Многие факторы среды оказывают влияние на распространение грибов в определенных экологических нишах. Например, температура обеспечивает цикличность роста и развития грибов. Вода оказывает прямое и посредственное влияние вследствие растворения в ней питательных и ядовитых для грибов веществ. Влажность субстрата, особенно воздуха, и температура влияют на характер роста и размер гиф, степень их ветвления, интенсивность и характер спорообразования, типы органов размножения. Вода почвы влияет на состав воздуха и обмен веществ в почве, что определяет рост определенных видов грибов. Например, к высокой концентрации  $\text{CO}_2$  в почве более устойчивы и выживают фитопатогенные формы фузариев (*F. oxysporum*), *Penicillium roquefortii*, *Blastocladiella pringsheimiana*; другие виды чувствитель-

ны к повышению концентрации углекислоты. У одних видов грибов под влиянием повышенных концентраций  $\text{CO}_2$  стимулируется прорастание спор и спороношение, то есть создаются условия для их заселения и преобладания на соответствующем субстрате.

Большое значение в распространении грибов на определенном типе субстрата или почвы имеют и биотические факторы — животные, растения, микроорганизмы. Биотические факторы, влияющие на взаимосвязь одних видов организмов с другими, разнообразны по природе. Они могут быть метаболические, симбиотические, паразитические, антибиотические и другие, их природа определяет состав и распространение грибов. Как и другие организмы, преобладающее большинство грибов в природе растет не в изолированных от других организмов условиях, а наоборот, в тесной взаимосвязи с ними. Эта взаимосвязанная деятельность организмов называется *ассоциацией*. Характер ассоциации грибов с другими организмами разнообразен и также зависит от многих факторов. Например, различные насекомые поражаются многими видами почвенных грибов, но в то же время для многих насекомых грибы являются источником питания. Многие животные, как компоненты ассоциации в определенных условиях, влияют на видовой состав грибов не только в связи с использованием массы их тел после гибели, но и в связи с продуктами жизнедеятельности, составом специфической флоры кишок и других органов.

Паразитные грибы, поражая ткани растений, создают условия для роста сапрофитных видов грибов. При этом состав сапрофитных видов зависит от субстрата, то есть от питающего вида растения. Заселение растительных (и других) субстратов грибами носит циклический и непрерывный характер — происходит непрерывная смена ассоциаций одних видов грибов другими. В результате жизнедеятельности грибов могут образовываться продукты разложения субстрата, пригодные для усвоения другими видами грибов. Например, паразитные грибы на растении после его гибели сменяются сапрофитными, из сапрофитных развиваются грибы, способные

усваивать легкодоступные углеводы, затем пектины, клетчатку и наименее численный видовой состав представляют лигнинразрушающие виды грибов.

В результате сложных взаимосвязей биотических, физико-химических, географических (климатических) факторов возникают определенные экологические группы грибов, состоящие из видов, адаптированных к определенным условиям в природе. Ниже дана характеристика главнейших из них.

**Почвенные грибы.** Почва является местообитанием большинства грибов разных систематических групп. Грибы существуют в почве не только в форме органов спороношения и покоящихся структур, но и в жизнедеятельном, растущем и физиологически активном мицелии. Их роль в почве многообразна и значительна. Грибы, наряду с другими организмами, участвуют в разложении растительных и животных остатков, то есть в круговороте веществ в природе и создании почвенного плодородия. Почвенные грибы принимают прямое участие в питании высших растений, а также являются возбудителями их заболеваний. Микология почвы в настоящее время является составной частью почвенной микробиологии.

Микофлора почвы представлена всеми классами грибов: фикомицетами, аскомицетами, базидиомицетами, дейтеромицетами, а также так называемой группой *Mucelia sterilia*, развивающейся в почве в виде ризоморф и тяжелой мицелия.

Видовой состав грибов почвы составляют распространенные повсеместно виды в определенных эколого-географических условиях. К наиболее распространенным и типичным почвенным грибам относят виды родов *Trichoderma*, *Zygorhynchus*, *Mortierella*, *Mucor*, *Penicillium*, *Aspergillus*, *Fusarium* (например, *F. oxysporum*) и др.

В почвах, лишенных богатого растительного покрова, микофлора представлена сравнительно однообразным и небольшим числом видов. Микофлора окультуренных почв и почв с различным растительным покровом характеризуется наличием многочисленных и разнообразных видов грибов. В северных районах наиболее распространены муконовые — виды родов *Mucor*, *Absidia*, *Zygo-*

rhynchus, Rhizopus, Mortierella и др. Виды аспергиллов распространены преимущественно в южных районах, повсеместно распространены Chaetomium, Trichoderma, Fusarium, Botrytis, Alternaria, Cladosporium и др.

На видовой состав влияют тип почвы, климат, растительность, характер обработки почвы и многие другие факторы. Видовой и количественный состав грибов почвы зависит от типа почвы, глубины горизонта, способа обработки (степени аэрации), кислотности, влажности, температуры, сезона года и от состава растительного покрова.

В почвах, покрытых растительностью, микофлора представлена несколькими типами грибов: облигатными, паразитными и сапрофитными грибами, грибами, обитающими на корнях в качестве симбионтов (микоризных). Группа патогенных грибов включает облигатные и условно-патогенные грибы, которые после гибели растения могут расти на отмерших тканях питающего растения или образовывать в них покоящиеся структуры — склероции, хламидоспоры, утолщенного типа клетки и т. д. Кроме почвенных сапрофитов и корнеобитающих грибов в почвах встречаются ризосферные грибы, то есть растущие в почве ризосферы и в почве, которая непосредственно прилегает к корням. На состав этих грибов влияют корневые выделения растений, отмершие во время вегетации клетки их корней.

Максимальное количество грибов в почве ризосферы содержится в фазе цветения — начала созревания, то есть наибольшей физиологической активности растений. Число же грибов в почве ризосферы уменьшается по сравнению с почвой без растения, а количество их резко увеличивается. Среди сапрофитных отмечены виды грибов, разлагающие определенные субстраты — целлюлозу, пектин, лигнин, насекомых, нематод, остатки легкоусваиваемых моносахаров и других органических веществ. В процессе разложения органических веществ почвы, состоящих из растительных и животных остатков, происходит смена ассоциаций грибов, а также других видов микроорганизмов — актиномицетов, бактерий, с которыми грибы почвы также взаимосвязаны.



Грибы, благодаря особенностям строения и метаболизма, играют большую роль в создании структуры почвы. Наиболее изучены из них виды *Trichoderma*, *Cladosporium*, *Penicillium*.

Значительная роль в разрушении клетчатки принадлежит дейтеромицетам; наиболее активные виды: *Trichoderma lignorum*, *Tr. koningi*, *Cladosporium herbarum* и многие другие темноцветные гифомицеты, виды родов *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Myrothecium verrucaria*, *Stachybotrys alternans* и т. д. Большинство штаммов разных видов и родов почвенных микромицетов способны расщеплять различные формы целлюлозы и природные целлюлозосодержащие субстраты. В кислых почвах процесс разложения наиболее активно осуществляется видами *Trichoderma*, *Penicillium*, в нейтральных и щелочных — *Stachybotrys*, *Cladosporium*, *Mucogone* и др.

Почвенные грибы принимают участие в процессах синтеза и разложения гуминовых кислот, главного компонента почвенного гумуса. Последний представляет комплекс многих сложных органических веществ растительного, животного и микробного происхождения: до 90% почвенного гумуса составляют гуминовые кислоты (50–80%) и полисахариды различного происхождения. Гуминовые кислоты представляют полимеры фенолов, индолов с аминокислотами, пептидами и другими соединениями. Многие грибы образуют меланины, фенолы, которые включаются в синтез гуминовых кислот, а отдельные виды грибов могут разлагать гуминовые кислоты, например *Penicillium frequentans*, *Fusarium* sp., *Aspergillus* sp. и др.

Таким образом, почвенные грибы являются составным компонентом биоценозов и принимают участие в круговороте веществ в природе при разложении органических веществ почвы, в образовании структуры почвы и ее плодородия. Они вступают в процессе жизнедеятельности в биотические, симбиотрофные, абиотические отношения как друг с другом, так и с другими организмами почвы.

**Грибы в воздухе.** Грибы в воздухе находятся в виде спор (конидий, спор, хламидоспор, базидиоспор, сумкоспор) и фрагментов мицелия. Споры в воздух попадают

путем пассивного и активного их рассеивания. Количество спор в воздухе колеблется, оно зависит от высоты атмосферного слоя, характера местности, времени года, состава растительности и других факторов.

В воздухе у поверхности земли на высоте до 2 метров в  $1 \text{ м}^3$ , например, содержится в сельской местности до 12,5 тысяч спор: *Cladosporium* — 47% от общего числа, *Sporolomyces* до 31%, около 3% окрашенных базидиоспор съедобных и несъедобных грибов, по 2% спор мучнисто-росяных, головневых, *Alternaria*. В более низком слое воздуха, чем двухметровый, количество спор возрастает, в более высоком — снижается, максимум содержания обычно отмечается в полдень, минимум — в полночь.

В течение суток меняется не только количественное содержание спор в воздухе, но и их преобладающий видовой состав. Содержание спор в воздухе наиболее колеблется в зависимости от времени года: количественное содержание спор наиболее изменяется у видов *Cladosporium* и *Alternaria* и незначительно у видов *Penicillium*.

В воздухе умеренного и субтропического климатических поясов конидии видов *Cladosporium* наиболее распространены в дневное время, в ночное время преобладают базидиоспоры *Sporobolomyces*. Например, в некоторых районах Англии было отмечено до 1 млн спор этого гриба в  $1 \text{ м}^3$ . Кроме того, в воздухе распространены также споры *Alternaria*, мучнисто-росяных, головневых, ржавчинных грибов. В период уборки урожая, особенно хлебных злаков, концентрация спор в воздухе может значительно повышаться. Как правило, во время дождя содержание спор в воздухе снижается. Значительно беднее состав спор грибов в воздухе над поверхностью морей и в воздухе в условиях полярных районов. Считают, что главным источником спор в воздухе являются грибы на культурных и диких растениях и растительных остатках, поверхностных слоях почвы.

Грибы в воздухе распространяются путем пассивного рассеивания спор и благодаря наличию физико-химического и морфологического аппарата активного выбрасывания спор из плодовых вместилищ.

Пассивное освобождение спор грибов от органов спороношения происходит путем отделения их под действием силы тяжести, конвекционных токов, сдувания ветром, столкновения с капельками тумана, распространения брызгами каплей дождя, гигроскопического движения конидиеносцев.

Под действием силы тяжести и слабых воздушных течений споры могут отделяться у *Cunninghamella* spp., *Botrytis cinerea*, *Monilia sitophila*, *Helminthosporium sativum*, *Fusarium* spp.

В результате сдувания ветром в воздухе распространяются сухие споры — пенициллов, аспергиллов, триходермы, головневых, ржавчинных грибов. Скорость ветра, необходимая для сдувания спор у разных грибов, неодинакова: у *Botrytis cinerea*, *Monilia sitophila*, *Ustilago* spp., *Puccinia graminis*, *Helminthosporium sativum* (уредоспоры) минимальная скорость колеблется в пределах 0,36–0,5 м/с, до 0,75 м/с; эцидиоспор *Puccinia coronifera*, *P. pringsheimia* — 0,76–2,0 м/с; *Cunninghamella* sp. — 1,5–1,75 м/с; споры *Phytophthora infestans*, *Fusarium culmorum* не сдуваются при скорости до 3,3 м/с.

Споры, неотделимые от конидиеносцев при действии сухого и влажного ветра, легко отделяются при столкновении с капельками тумана. Это характерно для многих видов фитопатогенных грибов. Споры многих грибов распространяются в воздухе с брызгами каплей жидкости, каплями дождя. Под воздействием падающих дождевых каплей споры рассеиваются на расстояние до 1 м. Этот способ широко распространен среди низших и высших грибов. Частые колебания влажности атмосферы у многих грибов (дейтеромицетов, фикомицетов) вызывают активное гигроскопическое движение конидиеносцев, в результате чего споры отделяются и распространяются в воздухе.

Пассивное отделение спор (конидий) может происходить при поражении насекомых грибами и особенно при внедрении насекомых переносчиков в различные субстраты.

Весьма разнообразны механизмы активного разбрасывания спор в воздухе. Активное разбрасывание проис-

ходит путем выстреливания, округления при повышенной влажности и т. д.

Споры, выбрасываемые токами воздуха, могут распространяться на значительные расстояния и высоту, нередко образуя «споровые облака», особенно заметные у грибов с темноокрашенными спорами. Споры одних видов грибов, находящиеся в воздухе, оседают, других видов — почти не оседают и остаются в атмосфере.

Перемещение спор грибов в воздухе и их осаждение зависит от многих факторов и имеет важное значение, особенно в отношении фитопатогенных видов грибов. Например, при искусственном распылении спор *Tilletia caries* с высоты 0,8–1,5 м при скорости ветра 0,5 м/с только 8,5–11,2% их осело на площади 5–40 м<sup>2</sup>.

Быстрее оседают споры более крупных размеров, медленнее — более мелкие.

Повышенное содержание грибов в воздухе вредно влияет на здоровье людей и животных. Попадая в легкие при дыхании, споры могут оседать на слизистых, поражая их вследствие выделения токсических веществ или паразитирования на ткани. Некоторые аллергические заболевания вызываются вдыханием воздуха, содержащего значительное количество спор некоторых видов грибов.

Например, отмечена связь заболеваний, в том числе работников животноводства, бронхиальной астмой с повышенным содержанием в воздухе спор *Alternaria* sp. — паразита многих культурных растений. Подсчитано, что в течение 1 ч через легкие здорового человека проходит приблизительно 1 м<sup>3</sup> воздуха, в результате чего в среднем человек вдыхает около 50 мкг споровой массы из воздуха.

Споры токсинообразующих грибов при попадании в легкие поражают слизистую. Степень поражения и клинические проявления заболевания зависят от чувствительности организма и количества попавших в легкие спор. Многие виды грибов, попадая на кожу, вызывают зудящую сыпь, иногда гиперемиию.

Санитарно-гигиеническое значение имеет также содержание спор в воздухе жилых помещений. Вдыхание

спор домового гриба *Serpula lacrymans*, разрушающего деревянные части построек, может вызвать приступы астмы. В воздухе жилых помещений преобладают споры пенициллов и мукоральных грибов.

Поэтому состав и концентрация спор в воздухе имеет непосредственное отношение к медицинской и ветеринарной микологии. Не исключено, что на спорах грибов в воздухе происходят метаболические процессы, в результате которых воздух пополняется летучими вредно действующими продуктами метаболизма. Многие споры грибов, преобладающие в воздухе, в качестве запасных веществ содержат липиды, метаболизм которых связан с образованием летучих жирных кислот и других веществ.

**Водные грибы.** Грибы, обитающие в различных пресных и соленых (морских) водоемах, относятся преимущественно к низшим, а также классам сумчатых, дейтеромицетов, реже базидиомицетов. Это так же, как и почвенные грибы, весьма гетерогенная в таксономическом, биолого-физиологическом отношениях экологическая группа.

Многие виды грибов, главным образом низших, преимущественно образующих зооспоры, являются более или менее постоянным компонентом биоценозов пресных и соленых вод.

Подвижные зооспоры представителей типичных водных низших грибов способствуют обнаружению и использованию органических субстратов водоемов. Значительно обособленной является флора типичных водных гифомицетов, представители которой обнаруживаются на погруженных в воду скелетированных листьях древесных растений и кустарников.

Большинство типичных водных гифомицетов характеризуются своеобразной морфологией конидий, они обычно разветвлены, имеют лучеобразные отростки (обычно четыре), выходящие из одной точки. Считают, что эта форма конидий благоприятствует длительному пребыванию их в толще воды во взвешенном состоянии и препятствует их оседанию. У многих сумчатых водных грибов сумкоспоры вытянуты в виде длинных нитей, их концы окружены слизью или имеют слизистые

оболочки, что также способствует прикреплению к питательному субстрату и пребыванию во взвешенном состоянии в толще воды.

Водные грибы принимают участие в круговороте веществ в водоемах, в процессах разложения и минерализации органических веществ разнообразного происхождения. Многие их представители паразитируют на рыбах и других животных и на водорослях, вызывая нередко массовые заболевания, что может приводить к значительной их гибели и нарушению трофических звеньев водоемов, снижению их продуктивности. Многие виды водных грибов являются агрессивными агентами биологических повреждений водных сооружений, приборов, материалов, сырья.

**Грибы пресных водоемов.** Качественный и количественный состав грибов пресных водоемов изменяется в зависимости от температуры, времени года, содержания органических веществ в источнике, типа источника. Как правило, грибов больше в прибрежной зоне и стоячих водах, чем в текучих водах рек и ручьев.

Фикомицеты, образующие зооспоры, являются наиболее типичными представителями микофлоры в озерах, реках, ручьях и т. д. Они распространены на значительной глубине (до 2 м), но преобладающие виды различны в зависимости от места, глубины и времени взятия пробы. Наиболее богата флора водных грибов в прибрежной зоне, уменьшаясь с глубиной примерно в 2-3 раза и больше. Наличие органических веществ и изменение содержания катионов имеет важное значение для уровня развития флоры хитридиальных грибов в различных водоемах, особенно в маргинальной части.

В водах рек и ручьев наряду с фикомицетами встречаются многие виды гифомицетов, которые разлагают листья, стебли растений, целлюлозу, хитин и другие компоненты этих растительных субстратов. Флора водных грибов водоемов и прибрежных зон сходна.

Водные грибы встречаются не только в постоянных водоемах (реки, ручьи, озера, пруды и т. д.), но также во временных скоплениях вод. Например, при весеннем таянии снега, во время дождей, при орошении земель.

В зоо- и фитопланктоне встречаются грибы, поражающие планктонных животных, рачков и их яйца (гриб *Leptolegnia candida*), они часто вызывают их массовые заболевания и гибель.

Число видов и частота встречаемости пресноводных видов грибов снижается к северу от экватора, например, виды *Monoblepharis* преобладают в более холодных водах, виды *Allomyces* в тропиках и субтропиках. Большинство пресноводных грибов распространены повсеместно.

**Грибы морских вод.** Большинство грибов, распространенных в морских водах, являются сумчатыми, хотя встречаются и хитридиевые, плазмодиофоровые, лабульбениевые, большей частью это свободно плавающие, сопрофобные грибы.

В морских водоемах, особенно прибрежных зонах, распространены *Alternaria*, *Cladosporium*, *Fusarium*, *Trichoderma*, *Aspergillus*, *Penicillium*. Эти виды могут встречаться и на глубине до 4000 м. Флора морских водоемов характеризуется наличием дрожжей и дрожжеподобных грибов. Дрожжей больше в верхних слоях воды водоема, в прибрежной части, чем в открытом океане. Дрожжи в жизнеспособном состоянии встречаются также на глубине до 4000 м. Грибы распределяются микрозонами, послойно на определенной глубине. Определенный видовой состав, протяженность и характер микрозон изменяются в зависимости от глубины, температуры и других факторов.

Паразитные грибы поселяются на живых организмах. Например, *Estrogella* — на диатомовых, *Coenomyces consuens* и *Phyllachlorella oceanica* — на плавающих водорослях. По сравнению с пресноводными, морские грибы распространены более ограниченно.

**Фитопатогенные грибы** поражают растения. *Патогенность* — свойство определенных видов грибов вызывать заболевание растения, что может приводить к снижению его продуктивности или гибели. *Вирулентность* — степень проявления патогенности, выражаемая для каждого заболевания комплексом характерных патологических признаков, временем их возникновения,

быстротой и характером течения заболевания при определенных условиях его воспроизведения.

Фитопатогенные грибы составляют многочисленную группу, их описано свыше 10 000 видов, различных по систематическому положению, степени паразитизма, специализации и т. д. По степени паразитизма фитопатогенные грибы подразделяют на облигатные и факультативные паразиты.

У облигатных паразитов жизнедеятельный цикл протекает в живом растении. Факультативные паразиты способны паразитировать на живом растении, но могут также вести сапрофитный образ жизни.

Между этими двумя группами существуют многочисленные переходные формы. Например, некоторые виды грибов обычно паразитируют на определенных видах растений, но часть жизненного цикла проводят как сапрофиты. Другие виды грибов большую часть жизненного цикла проводят как сапрофиты, но определенный период паразитируют.

Фитопатогенные грибы паразитируют на различных сельскохозяйственных растениях (однолетних, многолетних, травянистых, древесных и т. д.). Они поражают и вызывают заболевания различных органов наземной части и корневой системы растений во время их вегетации, а также при хранении зерна хлебных злаков, овощей, фруктов.

Известно несколько основных типов заболеваний растений, вызываемых фитопатогенными грибами.

*Увядание* — поражение проводящей и корневой системы. Гриб локализован и развивается в проводящих сосудах, вызывая их механическую закупорку, побурение вследствие воздействия ферментами и токсинами, образование некрозов на листовой поверхности, опадание листьев и увядание растения.

*Гнили* — под воздействием ферментов грибов как первичный признак возникает размягчение и разрушение тканей.

*Пятнистости, или некрозы* — отмирание в местах поражения грибом отдельных участков ткани (чаще листовой пластинки), четко отграниченной от непораженной.



*Изъязвление (антракнозы)* — пятнистости, характеризующиеся размягчением ткани, образованием углублений, в которых развивается спороношение гриба.

*Грибные налеты* — развитие мицелия и спороношения на поверхности пораженных органов растений.

*Пустулы* — образование на пораженной ткани при разрыве ее эпидермиса или перидермы выпуклых спороношений гриба.

*Мумификации* — тип заболевания, при котором пораженный орган растений, пронизанный мицелием гриба, часто приобретает форму темноокрашенного склероция.

Отдельные виды фитопатогенных грибов вызывают разрушение органов растений, их чрезмерные разрастания, кустистость, образование наростов, различные другие деформации (скручивание, морщинистость, курчавость, нитевидность листьев и др.). Фитопатогенные грибы широко распространены в природе и при благоприятных для их развития условиях наносят значительный урон урожаю и сельскохозяйственным продуктам при хранении. Изучением фитопатогенных грибов занимается наука *фитопатология*.

Фитопатогенные грибы встречаются среди представителей всех классов грибов — низших, высших, сумчатых, базидиальных, дейтеромицетов. Фитопатогенные грибы могут распространяться многими путями: токами воздуха, водой, почвой, семенами, клубнями, луковицами и другими органами растений, растительными остатками, насекомыми, животными, путем перевоза транспортными средствами пораженных органов растений.

**Микофильные грибы.** Эта группа состоит из видов, обладающих способностью обитать на других грибах как питательном субстрате. *Микофилия*, или *микотрофность*, довольно широко распространена в природе и иногда наблюдается при культивировании грибов, выделенных из различных субстратов. В качестве питающих видов грибов («гриб-хозяин») и питающихся (паразитов или сапрофитов) известны представители разных классов.

Микофильные грибы могут паразитировать на отдельных видах фитопатогенных грибов, на высших съедобных грибах.

У многих видов микофильных грибов облигатный паразитизм выражен в различной степени. Среди них известны внутриклеточные и внеклеточные паразиты.

Одни мукоровые грибы спорадически паразитируют на других, некоторые же являются облигатными паразитами. Отдельные виды мукоральных грибов паразитируют на других видах этого же порядка и на плодовых телах высших грибов, главным образом базидиальных. Виды рода *Syncerphalis* являются факультативными паразитами, их гифы, находящиеся на поверхности гиф питающего гриба, вблизи спорангиеносца, прорастают внутрь, образуют аппрессории, из которых затем возникают одна или более тонких гиф и гаусториеподобные пузырьки, заменяющие гифы питающего гриба. Впоследствии гифы паразита образуют на поверхности гиф питающего гриба мицелиальную пленку, на которой возникают органы спороношения.

Многие виды дейтеромицетов паразитируют на гифальных, съедобных и других грибах, особенно при культивировании. Широко распространенный почвенный гриб *Trichoderma* может паразитировать на многих видах почвенных гифомицетов. При этом гифы паразита проникают в гифу хозяина и растут вместе с ним. Виды *Trichoderma* при культивировании паразитируют на некоторых фитопатогенных грибах — *Armillaria mellea*, *Rhizoctonia solani*, *Fusarium oxysporum*, а *Palosporium* — на некоторых видах *Helminthosporium*. Многие виды пенициллов и аспергиллов могут внедряться в спорангиеносцы мукоральных грибов. Степень паразитизма и специализации неодинаково выражена у отдельных видов гифальных микопаразитов. Например, *Gonatobotrys fuscum* растет только в паразитной культуре на питающем грибе, его гифы прикрепляются к гифам питающего гриба при помощи специальных разветвлений, но не проникают внутрь. Некоторые виды, например *Tuberculina maxima*, поражают ржавчинные грибы рода *Gronartium* только на стадии спермогониев и эцидиев.

Из грибов, паразитирующих на культивируемых видах съедобных грибов, наиболее известны *Mycogone ernica*, *Cephalosporium costantinii*, *Verticillium malthousei*,

*Penicillium* sp. Их гифы проникают внутрь клеток и быстро удлиняются. В клетках питающего гриба образуются многочисленные ядра, формы плодовых тел культивируемых съедобных грибов изменяются, их мякоть разрушается. Это происходит под влиянием быстро растущих гиф паразита и выделяемых ими ферментов. Гифальные грибы паразитируют на плодовых телах высших базидиальных и сумчатых грибов, однолетних и многолетних, на грибах-возбудителях пятнистостей листьев.

Таким образом, грибы, паразитирующие на других грибах, являются довольно обширной группой организмов с весьма разнообразными способами морфологической адаптации к питающему грибу и широкой амплитудой степени паразитизма. Вероятно, грибы-паразиты на других грибах утратили способность синтезировать необходимые им метаболиты — витамины, аминокислоты и другие вещества, которые синтезируются питающими грибами. Но при более высокой степени физиологической специализации виды питающих грибов, аналогично установленной для ряда облигатных фитопатогенных грибов, на определенной стадии паразитизма могут активизировать под воздействием паразита некоторые метаболические процессы.

**Грибы-симбионты.** *Симбиоз с растениями.* Ярким примером эволюционно закрепленного симбиоза двух растительных организмов, в результате которого появился новый, является лишайник. Лишайники — организмы, полученные в результате симбиоза грибов, главным образом сумчатых, и водорослей. Эти два организма различны по способу питания. Грибы — гетеротрофы, водоросли — автотрофы. В процессе симбиоза грибной организм получает необходимые для него источники углерода от водоросли, а водоросль получает от гриба влагу, минеральные вещества, витамины, органический азот и т. д. Морфология роста гриба (мицелий плотным сплетением гиф окутывает таллом водоросли) способствует защите водоросли от высыхания и воздействия других неблагоприятных факторов. Благодаря тесному взаимоотношению новые организмы — лишайники могут осваивать такие природные субстраты, которые недоступны отдельно каж-

дому из симбионтов, например, горные голые скалы и другие субстраты, где не живут другие организмы. В некоторых случаях в состав симбионтов входит бактерия *Asotobacter*, способная при наличии источников углерода фиксировать азот атмосферы и снабжать водоросль и гриб связанным азотом, а получать от них безазотистые органические вещества, водные растворы минеральных и других соединений.

В зависимости от условий произрастания характер взаимоотношений гриба и водоросли в лишайниках может меняться, наблюдается проникновение гриба в клетки водоросли, то есть паразитирование на водоросли, иногда приводящее ее к гибели. Изучением лишайников занимается специальная ботаническая наука — *лихенология*, которая изучает их строение, физиологию питания, распространение и роль в природе, культивирование, значение в практике и другие вопросы.

**Микоризные грибы.** Это грибы, находящиеся в симбиозе с высшими, главным образом древесными растениями. «Микориза» в переводе с греческого означает грибокорень. Микоризные грибы вызывают изменения в строении корней растений. Они обволакивают корни мицелием, вызывают регенерацию корневых волосков, в той или иной степени проникают в ткани корней и обеспечивают корневое питание растений.

**Симбиоз с животными.** Наиболее типичным примером является симбиоз грибов с разными видами насекомых. При этом в кишках и теле насекомого образуются крупные клетки — мицетомы. Мицетомы отмечены у многих видов тлей, щитовок, некоторых муравьев. Муравьи и термиты используют мицелий грибов как источник питания. Они «выращивают» в своих гнездах-поселениях «грибные сады», перенося мицелий на пережеванные листья или экскременты тлей. Гриб растет в виде плотного высокого слоя мицелия, образуя хламидоспорного типа клетки на верхушках гиф, которые постоянно сгрызаются насекомыми. Насекомые настолько приспособились к грибной пище, что, устраивая новые поселения, переносят с собой проросший грибом субстрат, а самки, улетая в брачный полет, также захватывают с собой

мицелий. Многие виды древоточцев и короедов заражают прогрызенные ими ходы мицелием гриба, который используется в пищу личинками других насекомых и вновь растет на их экскрементах.

**Съедобные грибы.** К этой группе относят преимущественно грибы с сочными, мясистыми, плодовыми телами. Они представлены базидиальными, образующими плодовые тела в виде шляпок, и сумчатыми с сочными плодовыми телами. Часто съедобные грибы являются микоризными, но многие из них сапрофитные, почвенные микофиллы, образующие плодовые тела на разложившемся лесном опаде или других органических субстратах (навозе, компостах).

Использовать грибы в пищу люди начали еще в древности. До наших дней сохранились такие названия, как «гриб Цезаря», «пища богов» и др. Съедобные грибы являются ценным продуктом питания — они содержат белок, витамины, углеводы, липиды, минеральные вещества и др.

Насчитывают несколько сотен видов съедобных грибов, но только несколько десятков их используется человеком в пищу и несколько известных видов для заготовок (до 10–15 видов).

К наиболее известным истинно съедобным грибам относятся белый гриб (*Boletus edulis*), масленок обыкновенный (*Ichocomus luteus*), масленок зернистый (*I. granulatus*), подберезовик (*Krombhoezia scaber*), подосиновик (*K. auratiaca*), опенок настоящий (*Armillariella mellea*), лисичка настоящая (*Cantharellus cibarius*), сыроежки (*Russula* sp.), рыжик (*Lactarius deliciosus*), груздь (*Lactarius* sp.), шампиньоны (*Agaricus*).

В последние годы интенсивно развивается культивирование съедобных грибов в промышленном масштабе. Создана специальная отрасль — грибоводство. Сейчас в промышленном культивировании используются только некоторые виды. Наиболее широко культивируется сапрофитный гриб — шампиньон двуспоровый.

**Грибы, вызывающие повреждения промышленных изделий, материалов, сооружений.** Многие виды сапрофитных грибов могут использовать в качестве источни-

ка питания трудно расщепляемые субстраты (различные материалы промышленных сооружений и изделий, оптическое стекло, парафины, горючее для самолетов, смазки, масла, даже различные ртутные и фенольные препараты, часто используемые в качестве фунгицидов, и др.). Изучению этих биоповреждений, вызываемых разными грибами, многими видами гетеротрофных и автотрофных бактерий и другими микроорганизмами, уделяется большое внимание, так как они наносят значительный ущерб.

При изучении микроорганизмов в прокатных маслах, охлаждающих системах и промывных водах сталелитейных предприятий обнаружены бактерии, дрожжи и грибы, главным образом из родов *Aspergillus*, *Trichoderma*, *Penicillium*. Масла заражаются микроорганизмами при контакте с водой в процессе производства или приготовления смазок и их водных эмульсий. При развитии в резервуарах с гидравлическими и подшипниковыми маслами микроорганизмов ухудшаются свойства смазок и утрачиваются их антикоррозионные свойства.

Разновидность гриба *Cladosporium resinae* часто обнаруживается в резервуарах с авиационным топливом. Гриб может использовать керосин, авиационное топливо реактивных самолетов в качестве источника питания при добавлении водной фазы. Споры гриба в парах керосина не теряют жизнеспособности и течение длительного времени (свыше трех месяцев), но не могут прорасти и давать мицелий, а при повышенной влажности могут прорасти в парах керосина. Рост гриба и некоторых видов бактерий в водной фазе авиационного топлива вызывает коррозию алюминиевых пластинок, соприкасающихся с мицелием. Выделенные из коррозионных проб алюминиевых пластинок *Cladosporium resinae* и бактерии также вызывали его коррозию, при смешанной культуре сильнее, чем в чистых. В процессе роста гриба на авиационном топливе или в присутствии алюминия значительно снижается рН среды (до 2,8). Поэтому предполагают, что кроме непосредственного действия на поверхность алюминия гиф мицелия гриба главной причиной коррозии является действие кислот, образуемых грибом в процессе роста.

Развитие грибов и других микроорганизмов в топливных системах самолетов может создавать аварийные ситуации вследствие коррозии топливных насосов или стенок резервуаров. Важнейшими требованиями к топливу, заливаемому в систему, являются его чистота, отсутствие в нем застойных вод, скапливающихся в топливной системе.

Большой ущерб наносят грибы, разрушая пластики и покрытия. Считают, что они составляют треть всех коррозионных разрушений.

Из различных пластиковых материалов часто выделяют виды *Aspergillus niger*, *Circinella* sp., *Fusarium* sp., *Alternaria*, *Penicillium*, *Rhizopus*, *Neurospora*, *Chaetomium* и др. Всего на этих субстратах встречаются около ста видов грибов. Развивающиеся на пластмассах грибы содержат активные гидролазы (целлюлазы, протеазы, липазы, пирофосфатазы и др.), которые вызывают первичную, часто визуально не наблюдаемую коррозию и создают благоприятные условия для действия других факторов, способствующих разрушению этих материалов.

Известны и изучены грибы, повреждающие оптическое стекло приборов различного назначения. Эти грибы могут прямо поселяться на поверхности стекла или косвенно (гифы грибов распространены на поверхности, но в качестве источника питания используют другие материалы — клеи и т. д.). Наиболее активно слюду разрушают *Aspergillus niger*, *A. terreus*, *A. flavus*, *Trichoderma* sp.

Синтетическую резину наиболее активно разрушают виды *Cephalosporium*, *Penicillium*. На степень разрушения влияет природа добавок-пластификаторов, стабилизаторов, наполнителей и др.

Грибы разрушают битумные и полимерные материалы.

Многие виды грибов при повышенной влажности разрушают произведения изобразительного искусства, картины. Разрастаясь в виде налетов на поверхности, они искажают изображение, а также вызывают разложение компонентов живописи. Из поврежденных участков картин выделены *Bispora pusila*, *Cladosporium elatum*, *Aspergillus versicolor*, *Stemphylium*, *Cephalosporium acremonium*.

Кроме перечисленных экологических групп грибов специфическим видовым составом отличаются так называемые копрофильные грибы. К ним относятся поселяющиеся на экскрементах животных. Наиболее типичными являются представители Mucoraceae (виды родов Mucor, Thamnidium, Pylobolus, Chaetocladium, Absidia), некоторые виды Ascobolaceae, Sordariaceae, Gymnoascaceae, некоторые дискомицеты, из базидиальных наиболее часто — Coprinus panaeolus, а также многие виды дейтеромицетов. Состав копрофильных грибов зависит от вида животного, рациона, способности спор сохранять жизнеспособность при прохождении через пищеварительный канал, прорастания. Споры некоторых видов грибов стимулируются при их прохождении через пищеварительный канал.

Видовой состав грибов пищеварительного канала более или менее специфический. Например, в жидком содержимом рубца коров преобладают дрожжи и Geotrichum, затем некоторые виды родов мукоральных, Absidia, Mucor, а на твердых частицах рубцов кормов — виды Trichoderma, Aspergillus, Fusarium, реже — Penicillium.

### РОЛЬ ГРИБОВ В ИЗМЕНЕНИИ КАЧЕСТВА КОРМОВ

Корма растительного происхождения (зернофураж и грубые корма), как и многие другие естественные субстраты, содержат большое количество микроорганизмов (бактерии, грибы, актиномицеты), достигающих нескольких сотен тысяч или даже миллионов в 1 г продукта.

Природным резервуаром грибов является почва, в первую очередь участки, окружающие корни растений, — ризосфера. Часть грибов из ризосферы постепенно переходит на наземные органы растений — стебли, листья, а затем и на семена. Одни из них питаются исключительно продуктами жизнедеятельности растения, не причиняя ему вреда. Эту группу грибов называют эпифитами; состав их ограничен, так как немногие из них способны активно размножаться в условиях относительно бедного



запаса питательных веществ, периодического подсыхания и увлажнения субстрата, воздействия фитонцидов. К основным представителям эпифитных грибов относят *Alternaria*, *Helminthosporium*, *Cladosporium*, *Trichothecium* и др.

Грибы ризосферы, перешедшие на растения, могут развиваться и во внутренних их частях, вызывают заболевание и являются паразитами (фитопатогенные грибы). Подразделяются они на облигатные и факультативные паразиты. К первым относятся, например, спорынья, ржавчинные, головневые грибы и др. Факультативными паразитами, или полупаразитами, являются возбудители таких микозов растений, как фузариоз (виды *Fusarium*), нигроспороз (*Nigrospora oryzae*), диплодиоз (*Diplodia zeae*), гельминтоспориоз (виды *Helminthosporium*). Облигатные паразиты в отличие от факультативных развиваются только на вегетирующих растениях, следовательно, не принимают участия в процессах порчи зерна или других видов кормов в период хранения. Они могут оказывать косвенное влияние на сохранность кормов, так как пораженные ими зерно или грубые корма менее устойчивы к воздействию микроорганизмов, развивающихся в период хранения продукта. Факультативные паразиты после гибели вегетирующего растения продолжают развиваться в качестве сапротрофов (сапрофитов) и принимают участие в процессах порчи кормов. В этих случаях микотоксины могут накапливаться как в поле, так и при последующем после уборки хранении кормов. Особое значение в этом отношении имеют фитопатогенные виды *Fusarium graminearum*, *F. moniliforme*, *F. culmorum*, *F. avenaceum* и др. Строго разграничить свойства эпифитов и факультативных паразитов трудно, так как при ослаблении растения (при механических повреждениях, нарушении режима питания, водоснабжения) некоторые эпифиты (например, *Alternaria*, *Helminthosporium*) могут вести полупаразитический образ жизни, вызывая такие заболевания, как гельминтоспориоз, альтернариоз.

Кроме эпифитной и паразитной микрофлоры, на вегетирующих растениях присутствуют микроорганизмы, попавшие из почвы с пылью и дождем. Морфологичес-

кие особенности зерна (шероховатая поверхность, бороздки) способствуют задерживанию пыли и микроорганизмов. Микромицеты этой группы (виды родов *Aspergillus*, *Penicillium* и другие грибы, образующие плесени) содержатся на растениях, как правило, лишь в виде отдельных спор, обрывков гиф вегетативного мицелия. При определенных условиях наблюдается интенсивное их развитие. Например, установлена связь между повреждением початков кукурузы насекомыми и развитием еще до уборки урожая гриба *Aspergillus flavus*, сопровождающимся накоплением в зернах афлатоксина. Этому способствуют также ирригационные мероприятия при выращивании арахиса и хлопчатника и связанное с этим избыточное увлажнение.

Численный и видовой состав грибов этой группы значительно увеличивается в тех случаях, когда создаются благоприятные условия для их развития, например при отдельной уборке урожая в сырую погоду, а также во время перевозок зерна транспортом, не отвечающим санитарно-гигиеническим требованиям, и в элеваторах. В контаминации грубых кормов почвенными микромицетами основную роль играют способы их заготовки. Таким образом, микрофлора свежееубранного зерна представлена сапротрофными организмами, включающими эпифитные и случайно попадающие плесенеобразующие грибы, а также фитопатогенными грибами, среди последних — облигатными и факультативными паразитами. Видовой и количественный состав микрофлоры свежееубранных кормов зависит от конкретных почвенных и климатических условий, агроприемов, способов уборки и заготовки кормов. Большое значение имеет и вид растения, так как не только облигатные паразиты, но и факультативные часто развиваются на определенных культурах: одни виды грибов поражают преимущественно хлебные злаки, другие — бобовые и масличные культуры, третьи — кормовые травы.

В процессе хранения кормов изменяется видовой и количественный состав грибной флоры. Эпифитная микрофлора, а также факультативные паразиты постепенно вытесняются «плесневыми» грибами. Под последними

подразумевается не систематическая группа, а группа сапротрофных грибов из различных порядков и даже классов (несовершенные, сумчатые грибы, зигомицеты), дающих более или менее заметные налеты плесени на портящихся продуктах и кормах. К таким грибам относятся представители главным образом родов *Aspergillus* и *Penicillium*, а также мукоровые грибы и некоторые другие.

С. М. Christensen (1957, 1964) сгруппировал грибы, способные вызывать порчу зерна, в две основные группы: «полевые грибы» и «плесени хранения». В первую входят виды, способные проникать или развиваться на зерне еще в период вегетации растения. Отличаются они высокой требовательностью к уровню влажности — 22–25%. «Полевые» грибы представляют в основном виды родов *Alternaria*, *Helminthosporium*, *Cladosporium* и *Fusarium*. Вторую группу составляют грибы *Aspergillus* и *Penicillium*, содержащиеся в почве, но только спорадически присутствующие на вегетирующих растениях, однако характерные для хранящейся массы зерна. Эти грибы могут развиваться при более низких уровнях влажности, свойственных хранящемуся зерну, — 13–18%, хотя при этом сами значительно повышают влажность продукта. Кроме этих двух групп, выделена еще и третья, к которой отнесены грибы, вызывающие «вторичную порчу» зерна, требующие тех же уровней влажности, что и «полевые» грибы, однако относительно редко способные интенсивно поражать зерно до его уборки (*F. graminearum*, *Sordaria*, *Papulaspora*). Постоянной группой грибной флоры, характерной для всех видов кормов, являются «плесени хранения». Количество их в сообществе грибных организмов конкретной партии корма зависит от условий и сроков ее хранения, а качество — от почвенно-климатических условий, химического состава субстрата и других факторов. Для облигатных и факультативных паразитов, эпифитов характерна определенная приуроченность к субстрату.

Микобиоты на зерне. Наиболее известным облигатным паразитом, санитарно-показательным для хлебных злаков, является спорынья — *Claviceps purpurea* (класс *Ascomycetes*), поражающая прежде всего рожь, а также

овес, ячмень, пшеницу. В зерновой массе спорынья присутствует в виде склероциев (рожков), целых или обломков. Все виды злаковых поражаются также головневыми грибами (порядок *Ustilaginales*, класс *Basidiomycetes*). Являясь облигатными паразитами, они, как правило, приспособлены к определенным видам растений. Например, овес поражается пыльной (*U. stilago avenae*) и покрытой (*U. levis*) головней; ячмень — пыльной (*U. nuda*) и твердой, или каменной, головней (*U. hordei*); кукуруза — пузырчатой головней (*U. zaeae*); пшеница — твердой, или вонючей (*Tilletia tritici*), а также пыльной головней (*U. tritici*); просо поражает *U. panici-miliacei*. В зерновом фураже головню можно обнаружить как в виде пораженных зерен (мешочков) или их обломков, так и в виде распыленных спор (хламидоспор), приставших к оболочке зерна («синегузочное» и «мараное» зерно).

Грибная флора зерна представлена также факультативными паразитами и эпифитами, способными развиваться и на мертвом субстрате. В основном это грибы из родов *Fusarium*, *Alternaria*, *Helminthosporium*, *Nigrospora*, *Diplodia*, *Ascocita*, *Botrytis*, *Sclerotinia* и др. Среди фузариев наиболее часто обнаруживают *F. moniliforme*, *F. graminearum*, *F. oxysporum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum*, *F. sambucinum*, *F. equiseti*, а также широко известных представителей секции *Sporotrichiella* и др. Все виды фуражного зерна могут содержать виды *Alternaria*, *Helminthosporium*, *Cladosporium*. Флора зерна кукурузы отличается некоторой специфичностью — чаще других грибов отмечают развитие *F. moniliforme* и его разновидностей, *F. graminearum*, а также *Diplodia maydis*, *Nigrospora orizae*.

Для зерна бобовых характерны наряду с другими виды *Ascochita*. Семена подсолнечника могут быть поражены *Botrytis cinerea* («серая гниль»), *Sclerotinia sclerotiorum* («белая гниль»). На зерне весьма распространены такие сапротрофы, как *Trichoderma*, *Cephalosporium*, *Acremoniella*.

Большинство перечисленных «полевых» грибов представляют, как правило, субэпидермальную флору, которая по мере увеличения срока хранения зерна постепенно вытесняется плесенью хранения.

**Микобиоты на мельничных отходах.** Известно, что в основном микобиоты сосредоточены на поверхностях зерна, в приповерхностных частях его, а также в зародыше. Поэтому такой продукт переработки зерна, как отруби, обычно наиболее неблагоприятен в санитарном отношении. Наибольший удельный вес в ассоциации грибов здесь занимают «плесени хранения». Потенциальную опасность всегда представляют зерновые отходы, состоящие из щуплых, битых, поврежденных насекомыми зерен, подвергшихся порче в процессе хранения или инвазии грибами в период вегетации растений.

Еще более высокую степень поражения грибами, преимущественно аспергиллами и пенициллами, имеет мельничная и мучная пыль.

**Микобиоты в комбикормах.** Грибы попадают в комбикорм в основном с сырьем, частично он дополнительно загрязняется в процессе изготовления, транспортировки и хранения. Основными источниками заражения комбикорма грибными организмами являются зерно и продукты его переработки, в первую очередь отруби.

В комбикорме грибы находят благоприятную среду для развития. Являясь мертвым субстратом и, следовательно, весьма доступным для микроорганизмов, комбикорм скорее, чем зерно, подвергается воздействию грибов. Этому способствует высокая его гигроскопичность, а также богатый запас питательных веществ, особенно в связи с обогащением его витаминами, микроэлементами и другими добавками.

Микромицеты в комбикормах представлены прежде всего видами родов *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucoraceae*. Среди *Aspergillus* наиболее распространены *A. flavus*, *A. candidus*, *A. fumigatus*, *A. nidulans*. *Mucoraceae* представлены главным образом родами *Mucor*, *Rhizopus*, *Abidia*. В значительной степени комбикорма контаминированы фузариями, в первую очередь *F. moniliforme*. Можно обнаружить и такие «полевые» грибы, как *Alternaria* var., *Cladosporium*, *Trichothecium* и многие другие.

**Микобиоты грубых кормов.** В значительной степени сходны с таковыми зерна. Как в первых, так и во вторых содержатся «полевые» грибы и «плесени хранения».

Облигатные паразиты, имеющие санитарное значение, представлены в грубых кормах спорыньей (*Claviceps purpurea* — на культурных и дикорастущих злаках, *C. paspali* — на видах *Paspalum*), головневыми грибами.

Причиной микотоксикозов может быть ряд грибов-паразитов на бобовых кормовых травах: *Polythrincium trifolii*, вызывающий черную пятнистость листьев клевера, *Rhizoctonia leguminicola* — на клевере, *Phomopsis leptostromiformis* — на люпине, *Phoma herbarum* var. *Medicaginis* — на люцерне. Заболевания возникают либо при пастьбе на травах, либо в результате скармливания животным сена, заготовленного из таких растений. Возможны отравления крупного рогатого скота и овец при пастьбе на полях после уборки кукурузы с оставшимися початками, а также стеблями, пораженными *Diplodia maydis*. Опасность представляют также *Sclerotinia sclerotiorum* (*S. libertiana*) и *Botrytis cinerea*, вызывающие «белую гниль» и «серую гниль» ряда растений, в первую очередь подсолнечника. Фитопатогенные грибы из рода *Fusarium* могут поражать вегетирующие растения, однако в процессе заготовки кормов, особенно сена, происходит дополнительное заспорение их фузариями за счет попадания частиц почвы. В грубых кормах, особенно в свежесобраных, как правило, содержатся «полевые» грибы *Alternaria*, *Cladosporium*, *Helminthosporium*; чаще ими поражено сено. При хранении грубых кормов с повышенной влажностью развиваются грибы — целлюлозоразрушители и другие сапротрофы: *Stachybotrys*, *Dendrodochium*, *Chaetomium*, *Fusarium*, *Trichoderma*, *Verticillium*, *Cephalosporium*, *Phoma*, некоторые виды *Aspergillus* и *Penicillium*. Солома в большей степени, чем сено, поражается целлюлозоразрушителями. При самосогревании преобладают термотолерантные виды — *Aspergillus fumigatus*, *Mucor pusillus*, *Absidia corymbifera*. Наиболее опасны для здоровья животных токсигенные грибы — целлюлозоразрушители *Stachybotrys alternans* и *Dendrodochium toxicum*, являющиеся типичными сапротрофами. *D. toxicum* обычно представляет микрофлору ячменной, овсяной, ржаной и пшеничной соломы, пшеничной мякины. В отличие от *S. alternans*

основная масса мицелия этого гриба локализуется внутри соломинок, на поверхности развиваются лишь спородохии, поэтому в случае отсутствия спороношения у него солома может выглядеть вполне доброкачественной. К числу опасных сапротрофов относится также *Phythomyces chartarum*, развивающийся на мертвых растительных остатках на пастбищах (обычно в зонах с жарким климатом) и являющийся виновником фациальной (лицевой) экземы у овец.

✓ Наличие грибов в силосе и сенаже зависит от силосуемых или сенажируемых растений, которые во время заготовки дополняются почвенными сапротрофами. При соблюдении технологических правил заготовки и хранения в силосе создаются условия (анаэробноз, повышение кислотности, температуры), при которых количество первоначальной флоры, в том числе «полевой», сокращается, а затем исчезает. Однако ряд микромицетов приспособляется к этим условиям и составляет так называемую силосную микофлору. К ней, помимо дрожжей, представляющих доминантную грибную флору силоса хорошего качества, относят *Geotrichum candidum*, некоторые *Mucoraceae* (*Mucor grisocyanus*, *M. hiemalis*, *M. recemosus*, *Absidia corimbifera*, *Rhizopus arrhizus* и др.), *Monascus purpureus*, *Penicillium roqueforti*, также *Byssochlamys* (*B. nivea*, *B. fulva*) и их конидиальные стадии, относящиеся к роду *Panicilomyces*. Наибольшую опасность представляют, видимо, виды двух последних родов, способные продуцировать патулин. Помимо названных грибов, способных пронизывать всю толщу силосной массы, в периферийных ее участках (верхние и боковые слои, поверхность среза — в траншеях, в башнях — пристеночные части) локализуются *Fusarium* (*F. poae*, *F. graminearum*), *Aspergillus* (*A. fumigatus*, *A. flavus*, виды группы *A. glaucus*), *Botrytis*, *Trichoderma* и др. При грубых нарушениях технологических процессов заготовки силоса эти грибы могут интенсивно развиваться в глубинных его частях, поражая либо отдельные участки, либо всю его массу, вызывая заплесневение. В отличие от силоса в сенаже создаются, по-видимому, более благоприятные условия

для развития плесневых грибов, особенно в тех случаях, когда не соблюдаются технологические приемы заготовки, хранения и выемки сенажа. По данным Н. А. Спесивцевой (1975), в сенаже обнаруживают виды родов *Mucor*, *Penicillium*, *Chaetomium* и особенно часто *Aspergillus* (*A. nidulans*, *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. terreus*, *A. niger*). Развиваются в нем и *Fusarium* (*F. sporotrichiella*, *F. tricinctum*, *F. avenaceum*).

Условия, влияющие на развитие грибов в кормах. В зависимости от влажности, температуры, аэрации, состава питательных веществ, продолжительности хранения в кормах развиваются те или иные сапротрофные микромицеты. Для предупреждения жизнедеятельности грибов в зерновой массе важно сохранить целостность зерен. Большинство исследователей основным фактором, определяющим состояние корма при хранении, считают относительную влажность воздуха (в первую очередь межзернового пространства), в равновесии с которой находится влажность продукта.

По потребности во влаге грибы разделяются на три группы: ксерофиты, мезофиты и гидрофиты. К ксерофитам относятся организмы, развивающиеся на субстратах, содержащих воду в равновесии, соответствующем относительной влажности воздуха около 90–95% с нижним пределом 70–79%. Гидрофиты развиваются при относительной влажности воздуха около 100% и минимум 90%. Промежуточное положение занимают мезофиты — нижний предел относительной влажности воздуха 80–90%. Большинство грибов, составляющих микобиоты кормов, относится к мезофитам и ксерофитам. Многочисленными работами исследователей установлены минимальные и максимальные уровни влажности различных видов кормов, прежде всего зерна, при которых происходит развитие «плесеней хранения». В соответствии с Государственными стандартами РФ предельная влажность зерна, поставляемого на кормовые цели и выработки комбикормов, составляет 15% для ячменя, 15,5% для овса, 16% для кукурузы, кормовых бобов и люпина; предельная влажность отрубей 15%, сена 17%, комбикормов 13–14,5%.



Однако не следует считать, что эти уровни влажности гарантируют высокое качество продукта при длительном хранении. Установлено, что уже при влажности зерна, равной 13% (относительная влажность воздуха 73–75%) и даже более низкой, могут интенсивно развиваться осмофильные аспергиллы из группы *A. glaucus* (*A. repens*, *A. chevalieri*, *A. amstlodami*, *A. rubber*), а также *A. restrictus*, *A. candidus* (С. Thom, Le Fevere, 1921; С. М. Christensen, 1955).

Вследствие увеличения влажности межзерновых пространств начинают расти мезофиты (например, *A. flavus*, *A. fumigatus*, *A. niger*, многие пенициллы, муконовые грибы и др.). Установлено, что при влажности зерна, равной 10–17%, развиваются преимущественно осмофильные аспергиллы из группы *A. glaucus*, а также *A. candidus*, *A. ochraceus*, *A. restrictus*; при влажности 15,6–21% — некоторые виды *Penicillium* (*P. notatum*, *P. palitans*, *P. oxalicum*, *P. viridicatum*); при 18–20% — *A. flavus* и бактерии; 18,4% — *Fusarium moniliforme*; 22,2% — *F. graminearum*; 21,2–33% — виды *Alternaria*, *Cladosporium*, *Helminthosporium*, *Nigrospora*, *Fusarium*. Сравнительно высокая потребность во влажности у «плевых» грибов.

Установлено, что плесень на отрубях, в комбикормах, в зерне, подвергшемся термической обработке, появляется при значительно более низком уровне влажности, чем в здоровом нормальном зерне. «Плесени хранения» развиваются при следующих факторах: при закладывании на хранение кормов с повышенной влажностью; резком повышении влажности (например, в дождливую погоду); прямом попадании дождя или почвенных вод; перемещении влаги внутри хранящейся партии за счет перепада температуры, развития насекомых и т. п.

Перемещение влаги внутри зерновой массы приводит к конденсации водяных паров и появлению капельножидкой влаги, которая особенно благоприятна для прорастания спор грибов. Именно этим объясняется тот факт, что наименее устойчивым является зерно с относительно низкой средней влажностью, но подвергшееся воздействию осадков в период уборки и транспортиров-

ки. Появление конденсационной влаги обуславливается не только перепадом температуры в зерновой массе, чему особенно способствует хранение в металлических емкостях (где корм легко запотеваает), но также и процессом измельчения корма, повышающим его температуру (В. Р. Stuart, D. М. Bedell, 1982). Немаловажную роль играют также протекающие в зерне (чаще в свежееубранном) физиологические процессы и, кроме того, повышение влажности за счет дыхания эпифитной микрофлоры и насекомых.

Таким образом, для предупреждения развития «плесени хранения» в кормах необходимо снизить общую влажность, не допускать образования капельножидкой влаги. По отношению к температуре грибы делятся на три группы: психрофилы, мезофилы и термофилы. К первой относятся грибы (некоторые виды *Penicillium*, *Cladosporium*, *Thamnidium*, *Monilia*, *Botrytis*, аспергиллы из группы *A. glaucus*), способные развиваться при температуре значительно ниже 0°C, оптимальной для них является 10–20°C, а максимальной 25–30°C. Минимальная температура для развития мезофилов 5–10°C, оптимальная 20–40 С, максимальная 40–45°C. Термофилы способны к жизнедеятельности в температурных пределах от 25 до 80°C с оптимумом 50–60 С (Л. А. Трисвятский, 1975). Промежуточное положение между мезофилами занимает термотолерантная группа, к которой относят, например, *Aspergillus fumigatus*. Основная масса грибов в кормах относится к мезофилам, незначительная часть — к психрофилам и термофилам, последние характерны для кормов, находящихся в заключительных стадиях самосогревания.

Низкие температуры (около 0°C и ниже) хотя и неблагоприятны для развития мезофильных организмов, однако не являются для них губительными; они лишь задерживают рост грибов, то есть оказывают консервирующее действие. Вместе с тем при хранении зерна в таких условиях появляется опасность интенсивного развития грибов в случаях отогревания зерна, сопровождающегося конденсацией водяных паров и появлением свободной влаги.

Наиболее благоприятной для хранения зерна и комбикормов является температура от 0 до 10°C. В этих условиях рост грибов на зерне и в комбикормах ограничен, как правило, пенициллами; развитие аспергиллов также может наблюдаться, однако значительно менее интенсивное (Л. С. Малиновская, 1968).

Влияние температурного фактора на микробиологические процессы в хранящемся корме следует рассматривать в тесной связи с уровнем его влажности. Развитие грибов в зерне и других кормах наблюдается в тем более широких интервалах температуры, чем выше влажность субстрата. Так, в опытах С. О. Swanson (1934) при хранении пшеницы зимой на открытом воздухе и в помещении при температуре 15,5°C наблюдался очень слабый рост плесени при 20% влажности, а при 18% он отсутствовал. Когда пшеницу хранили при 35°C, то уже при влажности 14% был отмечен рост плесени, а при более высоком ее уровне рост был интенсивнее. В хранящихся кормах в основном находятся аэробные микромицеты, исключение составляют некоторые мукооровые грибы и дрожжи и небольшое число других грибов. В связи с этим доступ кислорода способствует при наличии прочих благоприятных условий активному их развитию.

В партиях свежесобранного зерна воздух межзерновых пространств содержит достаточное для развития «плесеней хранения» количество кислорода. По мере увеличения сроков хранения и одновременном ограничении доступа воздуха извне (герметизация) запас кислорода сокращается, накапливается углекислый газ (в результате дыхания зерна, амбарных вредителей, жизнедеятельности микроорганизмов и т. д.), что подавляет и сокращает численность грибов (аутоконсервация). Герметизация достигается обычно полной загрузкой хранилища с минимальным надзерновым пространством. Аналогичны и меры при силосовании кормов. Бескислородных условий можно добиться также введением в массу продукта газов, вытесняющих воздух, а также созданием вакуума. В связи с потребностью «плесеней хранения» в кислороде может наблюдаться их интенсивное развитие после проветривания или активного вентилирования в случа-

ях, если оно не обеспечивает достаточного подсушивания или охлаждения.

Развитие грибной флоры в кормах в значительной степени определяется также межвидовыми отношениями грибов и антагонизмом между многими из них. При оптимальных условиях температуры, влажности, аэрации и т. д. решающее значение в исходе межвидовой конкуренции грибов имеет химический состав корма, а также его физические свойства, как гигроскопичность, состояние покровных тканей зерна и т. д.

Следовательно, «плесени хранения» хорошо развиваются при относительно низких уровнях влажности и температуры, имеют аэробный характер дыхания, а также чрезвычайно богатый набор ферментов, в первую очередь гидролитических. Все это дает им большие преимущества перед другими группами микроорганизмов — актиномицетами, дрожжами, бактериями — и позволяет им расти в первую очередь. В условиях, исключающих активное развитие микроорганизмов, постепенно сокращается их количество, однако жизнеспособность они сохраняют длительное время и при благоприятных условиях (например, увлажнение массы корма или какого-либо участка ее) начинают бурно развиваться.

Под воздействием грибов в первую очередь изменяются жиры, затем углеводы и белки, в корме накапливаются различные продукты распада, резко изменяющие запах и вкус корма, среди них органические жирные кислоты, аммиак, пептоны, альбумозы и др. Грибы, образующие плесени, являются основным источником липазы в хранящихся продуктах и кормах, в результате их жизнедеятельности происходит гидролиз жиров с образованием свободных жирных кислот и глицерина. Наиболее интенсивно этот процесс протекает при высоких температуре и влажности. Наибольшей липолитической активностью обладают виды *Penicillium* и *Aspergillus*. В результате протеолитической активности ряда микромицетов, в частности из родов *Fusarium*, *Penicillium*, *Aspergillus*, разрушаются истинные белки с образованием свободного аммиака. В опытах Е. В. Башмаковой (1965) при хранении зерна кукурузы, зараженного грибами

*F. sporotrichiella* var. *poae* и *Aspergillus fumigatus*, в течение 10–24 дней наблюдалось снижение количества белкового азота при одновременном увеличении содержания аминного азота; уровень же общего белка, рассчитанный по азоту, остается прежним. Изменяется качество белка — снижается удельный вес незаменимых аминокислот, а заменимых — повышается (З. И. Пилипец, 1970), снижается его растворимость и переваримость. В процессе хранения корма происходит также разложение углеводов и в первую очередь крахмала. Установлено, что в зерне, пораженном *Aspergillus*, *Penicillium* и *Fusarium*, при расщеплении крахмала образуются моносахариды, являющиеся хорошей питательной средой для грибов (Е. В. Башмакова, 1960, 1963). В аэробных условиях грибы разлагают сахара с образованием углекислоты, а в анаэробных — спирта или уксусной кислоты. Процессы дыхания приводят к выделению тепла и потере сухого вещества, наиболее выраженной в самосогревающемся корме.

Установлено, что в результате деятельности микроорганизмов, в том числе грибов, потери массы зерна составляют 1–2% мирового производства. В период хранения кормов заметно снижается уровень витаминов и почти не изменяется минеральный состав.

Под действием микроскопических грибов изменяются показатели свежести корма (цвет, запах), в нем развиваются такие процессы, как заплесневение, слеживание, самосогревание, накопление микотоксинов, снижающие санитарное качество или делающие корм непригодным для использования животным.

Изменение показателей свежести зерна. Цвет, состояние покровных тканей, а также запах характерны для каждой культуры злаковых растений. По мере развития микроорганизмов изменяется цвет зерен, появляются тусклые, потемневшие, пятнистые. На таких зернах обнаруживают колонии грибов в виде налетов (плесени), заметные невооруженным глазом. При самосогревании отмечают черные, «обуглившиеся» зерна, в его последних стадиях — образование «обуглившейся» зерновой массы, потерявшей сыпучесть.

В случаях, когда «плесени хранения» поражают зародыш зерна, оно может потерять всхожесть. При явном поражении зародыша, наблюдаемом на зерне пшеницы, ржи, риса, ячменя, сорго, на семенах бобовых, колонии грибов хорошо различимы невооруженным глазом. При скрытом поражении (например, зерен кукурузы) грибы простым осмотром не обнаруживают; в случаях интенсивного их развития зародыш выглядит слегка потемневшим. Вскрытие оболочки в области зародыша позволяет выявить грибное поражение, часто с характерным спороношением. Скрытое поражение наблюдают при хранении кукурузы в початках, обусловливается оно развитием мицелия сначала между зернами, у стержня, а затем проникновением его под оболочку зерна в область зародыша.

В партиях зерна, подвергнутого сушке или другой термической обработке, можно не обнаружить характерных признаков развития грибов в виде налета плесеней того или иного цвета, однако в этих случаях выявляют следы развития грибов — темные пятна, разрушенные полости зародыша. В зарубежной практике используется и такой критерий оценки качества пшеницы, как потемнение зародыша, обусловленное, по мнению ряда ученых, развитием грибов родов *Aspergillus* и *Penicillium*.

Следует учитывать, что, кроме испорченных в процессе хранения зерен, в партии могут присутствовать зерна, подвергшиеся воздействию фитопатогенных грибов (*Fusarium* и др.) в период вегетации растений и имеющие такие признаки, как щуплость, легковесность, наличие тусклых обесцвеченных оболочек, а также той или иной пигментации, часто в виде пятен.

Результатом жизнедеятельности микроорганизмов в зерновой массе является также появление плесневого или затхлого запахов. Первый образуется в партиях зерна с активным развитием «плесеней»; в случаях, когда оно приостановлено вентилированием, сушкой или другими мерами, отмечается затхлый запах. Он очень устойчив и обычно полностью не устраняется даже при использовании дезодорирующих средств. Появление таких запахов возможно в партиях свежубранного зерна уже через

несколько суток хранения в условиях повышенной влажности. Наличие гнилостного и «амбарного» запахов связано в большей степени с жизнедеятельностью бактерий и актиномицетов, чем грибов.

**Самосогревание зерновой массы.** Развитие микроорганизмов в зерновой массе сопровождается выделением тепла в результате разложения и окисления органических веществ субстрата. Полностью тепло отдается в окружающее пространство только в случаях хранения зерновой массы пониженной влажности с невысокой активностью дыхания микроорганизмов, а также при хранении влажного и сырого зерна в насыпи, не превышающей 30–60 см (Л. А. Трисвятский, 1975). Часто во влажном зерне в результате развития микроорганизмов образуется значительный избыток тепла, который задерживается в межзерновых пространствах. В конечном счете температура в зерновой массе повышается до 55–65°C, в редких случаях до 70–75°C.

Среди микроорганизмов, способных повышать температуру зерновой массы («плесневые» грибы, актиномицеты, многие др.), ведущую роль играют, по мнению большинства исследователей, «плесневые» грибы. Другим важным источником теплообразования являются жизненные процессы в зерне, связанные с деятельностью ферментной системы. Тепло наиболее интенсивно накапливается в зерновых массах, содержащих семена сорных растений, зеленые части растений повышенной влажности. Дополнительно тепло образуется при наличии примесей битых, поврежденных зерен, пыли, в наибольшей степени контаминированных микроорганизмами. Жизнедеятельность вредителей хлебных запасов (насекомых, клещей) также сопровождается выделением тепла, кроме того, ими повреждается значительная часть зерен, что способствует более интенсивному развитию микроорганизмов и ускорению процесса самосогревания. Различают гнездовое, пластовое и сплошное самосогревание.

Гнездовое возникает в случаях нарушения основных правил размещения и ухода за зерном — хранение в одном складе неоднородной по влажности и температуре

зерновой массы; образование в массе зерна участков с повышенным содержанием пыли и примесей, скоплением насекомых и клещей; увлажнение какого-либо участка в результате плохой гидроизоляции стен и крыши хранилища. Этот вид самосогревания встречается чаще при временном хранении зерна в бунтах и складах.

Пластовое самосогревание наблюдают также и в силосах элеваторов, при этом греющийся слой возникает в виде пласта, который никогда не бывает в центральных участках насыпи, а только в верхнем (верховое самосогревание), нижнем (низовое самосогревание) и боковом (вертикально-пластовое самосогревание) слоях насыпи, которые наиболее подвержены перепаду температур под действием наружного воздуха, полов и стен хранилища.

Верховое самосогревание наблюдают чаще поздней осенью и весной, характеризуется оно появлением греющегося горизонтального пласта на глубине 70–150 см от поверхности зерновой массы и возникает в результате перепада температур, конденсации водяных паров и увлажнения верхнего слоя. Температура участков, находящихся ниже греющегося слоя, повышается, как правило, медленно. В осенний период верховое самосогревание происходит чаще в партиях недостаточно охлажденного свежесобранного зерна, в весенний — в достаточно сухих и длительное время хранившихся зерновых массах.

При низовом самосогревании появляется греющийся горизонтальный пласт на расстоянии 20–50 см от пола или днища силоса. Возникает оно в зерновой массе повышенной влажности или увлажнившегося в результате конденсации влаги при засыпке ранней осенью сравнительно теплого зерна на холодный пол (в складах); при размещении зерна на сырой грунт или плохо гидроизолированную от грунта площадку (в бунтах); при хранении неохлажденного зерна в силосах и охлаждении с наступлением холодов нижней части конструкций сооружений. Образующееся в нижних участках насыпи тепло легко перемещается в вышележащие слои, поэтому вся зерновая масса может за очень короткий период подвергнуться самосогреванию.



Вертикально-пластовое самосогревание происходит из-за неравномерного обогрева или охлаждения стен хранилища. Способствует этому загрузка зерна, содержащего большое количество сорной примеси, щуплых, битых зерен, пыли, которые размещаются обычно ближе к стенам и в сильной степени контаминированы микроорганизмами.

Если вся зерновая масса, за исключением периферийных участков, находится в греющемся состоянии, то самосогревание называют сплошным. Возникает оно как следствие длительно развивающегося пластового или гнездового самосогревания или проявляется довольно быстро при закладке на хранение зерна с высокой влажностью и большим содержанием примесей.

**Условия возникновения самосогревания.** На скорость развития процесса самосогревания влияют такие факторы, как исходная влажность, температура, физиологическая активность зерновой массы, условия хранения и состояние зернохранилищ. В опытных условиях наблюдали, например, что при температуре 21–23°C пшеница с влажностью 16,1% не подвергалась самосогреванию в течение 19 дней; при влажности 18,1% отмечали медленно протекающий процесс, сопровождающийся интенсивным развитием микромицетов, — нагревание до 30°C в те же сроки; в зерне с влажностью 19,5% и особенно 21,5% уже через несколько дней была замечена типичная картина самосогревания — повышение температуры до 40°C и выше, а также порча зерна.

Термогенез возможен даже в сильно увлажненной массе в том случае, если имеется определенный температурный минимум для этого процесса.

Установлено, что при температуре ниже 8–10°C самосогревание обычно не возникает; при 10–15°C этот процесс, по крайней мере в начальных стадиях, идет очень медленно. При исходной температуре 23–25°C наблюдают очень интенсивный термогенез, в результате температура быстро повышается до 50–55°C, затем она медленно поднимается до 60–65°C и даже до 70°C. После этого вследствие гибели большей части микроорганизмов и снижения интенсивности дыхания зерна постоян-

но зерновая масса охлаждается. Однако к этому времени партия зерна бывает практически непригодной к использованию ввиду потери посевных, пищевых и фуражных качеств.

Самосогревание может быть также в партиях свежесобранного зерна, отличающегося большей физиологической активностью и более выраженной неоднородностью по влажности как зерна основной культуры, так и примесей. В этом случае процесс протекает быстро (несколько десятков часов) и происходит в период заготовки и сдачи зерна на хлебоприемные пункты. Известны случаи самосогревания зерна с влажностью ниже критической (12–14%) на 3–4-й год хранения. Причины — сезонные перепады температуры и зараженность вредителями. Способствует этому также хранение зерна без перемещения и активного вентилирования.

**Микробиологические процессы в самосогревающемся зерне.** Процесс самосогревания зерновой массы сопровождается изменением количественного и видового состава микроорганизмов. В начальной стадии увеличивается их число, в основном это эпифитные бактерии и плеснеобразующие грибы. Затем в результате повышения температуры до 25–40°C возрастает содержание плеснеобразующих грибов (виды *Aspergillus*, в первую очередь *A. flavus*, *A. candidus* и др., а также *Penicillium*) и актиномицетов при одновременном сокращении эпифитной микрофлоры (виды *Alternaria*, *Helminthosporium*, *Cladosporium* и др.). При дальнейшем повышении температуры снижается общее количество микроорганизмов, полностью исчезают эпифитные микромицеты, меньше становится плеснеобразующих грибов, увеличивается содержание термофильных бактерий и кокковых форм.

На всех стадиях самосогревания теряется масса сухих веществ в зерне, снижаются его фуражные качества (изменяется углеводный, белковый и липидный состав, показатели свежести зерна — цвет, запах).

Вначале, когда температура повышается до 24–30°C, появляется «амбарный» запах или запах плесени, сыпучесть почти не изменяется, сохраняется и цвет зерна,

хотя отдельные зерна могут быть потемневшими, иногда обнаруживают налет плесени. При повышении температуры до 34–38°C снижается сыпучесть, появляются солодовый запах, большое количество потемневших зерен, зерен с налетом плесени. Если температура повышается до 50 С и более, то резко снижается сыпучесть зерна, появляется затхлый и гнилостный запах, зерна интенсивно темнеют. Завершается процесс полной потерей сыпучести зерна, его почернением («обугливанием»). Изменение окраски зерна в черную обусловлено, как показали исследования, появлением темноокрашенных соединений, либо за счет развития микроорганизмов, либо за счет биохимических изменений. Следует учитывать, что в каждой партии зерна, подвергнувшегося самосогреванию, имеются обычно зерна с разной степенью порчи. Процент таких зерен нормируется государственными стандартами на отдельные виды зерна и учитывается при оценке его качества.

Изменение показателей свежести комбикормов и мельничных отходов. В период хранения комбикормов и отрубей процессы порчи сходны с таковыми в зерновой массе. В частности, происходят заплесневение, самосогревание, сопровождающиеся появлением плесневого, затхлого запаха, слежавшихся комков. Однако протекают они интенсивнее в связи с большей доступностью частиц корма действию микроорганизмов, гигроскопичностью. Низкая теплопроводность массы комбикорма и отрубей способствует накоплению в них тепла, а следовательно, возникновению самосогревания и повышению температуры в греющихся очагах до 40–50°C и более.

На скорость процессов порчи влияет также большая контаминация этих видов кормов плеснеобразующими грибами. Появлению свободной влаги за счет конденсации способствует процесс измельчения комбикормового сырья, повышающий его температуру, но не сопровождающийся достаточным охлаждением.

Устойчивость комбикорма при хранении зависит от качества исходного сырья, технологии и рецептуры его приготовления, а также от содержания в нем влаги и условий хранения.

Комбикорм, приготовленный из недоброкачественного сырья, например зерна, подвергшегося самосогреванию, быстрее портится. Гранулированные и брикетированные комбикорма более устойчивы при хранении.

Критическая влажность комбикорма и сырья (при которой возможно активное развитие микроорганизмов) — 10–14,5%. При благоприятной влажности и положительной температуре (выше 10°C и особенно выше 20°C) интенсивно развиваются плесневые грибы, что приводит к накоплению тепла и самосогреванию корма.

Изменение показателей свежести грубых кормов. Сено влажностью до 16%, а солома до 15%, как правило, не поражаются грибами. Однако уже при 17–20% влажности и благоприятной температуре начинают интенсивно развиваться грибы. в результате наступает заплесневение или самосогревание корма. Последний процесс наиболее характерен для сена, хранящегося в стогах или копнах; реже его наблюдают в соломе хлебных злаков. Самосогревание может быть гнездовым, пластовым и сплошным.

При самосогревании изменяется состав микробиоты. Мезофильные организмы при температуре 32–40°C сменяются термотолерантными (*Aspergillus fumigatus*, *A. flavus*, *A. nidulans*, *A. candidus*, *A. versicolor*, *Mucor pusillus*, *Absidia corymbifera* и др.). Повышение температуры до 50°C способствует полному отмиранию мезофильных организмов и развитию термофильных (*Thermoascus*, *Sepedonium* и др.).

В результате интенсивного развития грибов в хранящихся грубых кормах появляются потемнение, побурение, образование заплесневелых и слежавшихся пластов, участков. При заплесневении на поверхности соломинок и листьев обнаруживают налет различного цвета, состоящий из мицелия гриба и спороношения (*Stachybotrys*, *Fusarium* и др.). Мицелий некоторых грибов, например *Sordaria*, *Chaetomium*, полностью погружен в субстрат, поэтому на поверхности у соломинок и листьев заметны только плодовые тела в виде черноватых мелких округлых образований (плодовых тел — перитециев).

При сильно выраженных процессах заплесневения и самосогревания грубые корма могут быть пыльными в результате образования большого количества споровых масс.

**Изменение показателей свежести силоса и сенажа.** При соблюдении основных правил заготовки и хранения силоса и сенажа активного развития микромицетов не происходит, несмотря на то, что эти виды кормов всегда контаминированы различными грибами. В случаях длительной закладки корма, плохой трамбовки массы и недостаточной герметизации увеличивается ее аэрация и постепенно наступает самосогревание. Большую роль в этом процессе наряду с другими микроорганизмами играют грибы, образующие плесени. Температура массы силоса может повышаться до 60–70°C, а иногда и до 80°C, сенажа — до 50–60°C. Термогенез сопровождается снижением содержания углеводов, переваримого протеина, каротина и др. Самосогревшийся корм становится малоценным, а в ряде случаев при интенсивном гнилостном распаде белковой части растительной массы — вредным для здоровья животных. Грибы могут развиваться в отдельных участках с недостаточным уплотнением (в толще силосной массы, в верхнем и боковых слоях), вызывая их заплесневение. При нарушении правил выемки усиливается аэрация и подсыхание корма, в обнажившемся слое начинает развиваться микрофлора, появляются заплесневевшие участки. Для хранения полусухого, легко аэрируемого сенажа требуется особенно тщательная герметизация и уплотнение.

Грибы, ведущие активную жизнедеятельность в кормах во время их хранения, представлены двумя группами: факультативными паразитами растений и сапротрофами. К первым прежде всего относятся фитопатогенные *Fusarium*, способные при определенных условиях паразитировать на растениях, а также развиваться как сапротрофы на мертвом субстрате. Микотоксины этих грибов накапливаются в период их развития на хранящихся кормах, однако образование их возможно еще в период вегетации растений. В связи с этим проблема предупреждения контаминации кормов микотоксинами тесно связана с вопросами защиты растений. Кроме известных мико-

токсинов, таких как зеаралеон и соединения группы трихотеценов, *Fusarium* образуют на вегетирующих растениях различные фитотоксины, в ряде случаев оказывающие токсическое действие и на живой организм. К фитопатогенным грибам относят и ряд других токсигенных грибов — *Diplodia maydis* (*D. zae*), *Phomopsis leptosromiformis*, *Rhizoctonia leguminicola*, *Nigrospora oryzae*, а также виды родов *Alternaria*, *Helminthosporium* и некоторые другие. Несмотря на то что токсическое действие этих грибов на животных установлено, природа и структура токсических веществ окончательно не выяснены.

Наиболее обширную группу грибов, развивающихся в период хранения кормов, представляют сапротрофы, в первую очередь виды родов *Aspergillus* и *Penicillium*, относящихся к плесням хранения. Обычно они присутствуют и в доброкачественных кормах, однако активизируются лишь при благоприятных условиях, в результате возрастает их численность в корме и накапливаются различные микотоксины (афлатоксины, охратоксины, стеригматоцистин, патулин, рубратоксин, пеницилловая и койевая кислоты и др.). Особенно интенсивно протекает этот процесс в кормах, подвергшихся самосогреванию (в первую очередь это касается афлатоксинов) или заплесневению.

К группе сапротрофных микромицетов относятся также токсинообразующие грибы *Stachybotrys alternans*, *Dendrodochium toxicum*, а также виды родов *Myrothecium*, *Trichoderma*, *Mucor*, *Rhizopus* и др. Токсические вещества образуются как в теле гриба (в вегетативном мицелии, спорах, спороносном аппарате), так и накапливаются в самом субстрате. Для появления токсических свойств в корме недостаточно одного лишь наличия содержащих токсины спор гриба (что встречается при так называемом заспорении кормов) в количествах, наблюдающихся в естественных условиях. Необходимы прорастание спор и развитие мицелия, приводящие к возрастанию массы грибницы, спор и накоплению токсинов. Следует отметить, что токсиногенные грибы образуют токсины лишь при определенных условиях.

При этом оптимальные параметры влажности и температуры для развития гриба (рост грибницы, спороношение)

и токсинообразования часто не совпадают. Большое значение здесь имеют также состав питательного субстрата, рН среды, аэрация.

Наличие микотоксина в корме, установленное физико-химическим или токсико-биологическим методом, не всегда подтверждается микологическим анализом. Объясняется это прежде всего тем, что «полевые» грибы (например, *Fusarium*) с течением времени теряют жизнеспособность и вытесняются «плесенями хранения». Однако токсины, образованные ими в период вегетации растения или в первое время после уборки урожая, могут сохраняться длительное время. Гриб-продуцент микотоксина может быть не обнаружен также в кормах, подвергающихся термической обработке (сушке и др.), если режимы ее обеспечивали полную или частичную стерилизацию (обеззараживание) корма, но были недостаточны для детоксикации (обезвреживания).

Среди сапротрофных организмов особое место занимают виды родов *Aspergillus* (в первую очередь *A. fumigatus*), *Mucor* (*M. pusillus* и др.), *Absidia* (*A. corymbifera*, *A. ramosa*), способные ввиду патогенных свойств (помимо токсигенных) вызывать микотические болезни — аспергиллез, фикомикоз (мукомикоз), микотические абортты. Указанные виды грибов, обладая термотолерантными свойствами, интенсивно развиваются на определенных стадиях самосогревания кормов, накапливают большое количество спорового материала и обуславливают пыльность кормов. Скармливание последних, а также использование их в качестве подстилки могут вызвать микозы у животных.

### КЛАССИФИКАЦИЯ ГРИБОВ И ИХ ИДЕНТИФИКАЦИЯ

В основе естественной классификации растений и животных лежат два принципа: филогенетический — выясняющий пути развития организма в определенных условиях, степень родства, различий, взаимосвязи организмов, значимости признаков для таксонов различного уровня и т. д., и онтогенетический —

выясняющий особенности развития организма, общность и отличия от других. Эти два направления взаимосвязаны и взаимодополняемы.

Грибы как отдельное царство, как микобиоты, представляют многочисленную дискретную группу организмов и отдельную от царства растений и животных филогенетическую ветвь. Грибам присущи признаки животного царства — гетеротрофный тип обмена по углероду, наличие гликогена, резервного субстрата клеток, хитина в оболочках, образование и накопление мочевины, и признаки растительного царства — верхушечный «апикальный» рост, клеточная полярность, наличие и строение клеточной оболочки, наличие поперечных перегородок в гифах. Происхождение и связь отделов и классов грибов рассматривается неоднотипно: из водорослей возникли многие представители низших грибов; представители миксомицетов по происхождению ближе стоят к простейшим животным разного уровня развития.

Классификация грибов основывается на всестороннем познании их особенностей: генетических, циклов развития, онтогенеза, морфологии, тонкого строения, физиолого-биохимических и др.

Изучение разных групп грибов, их биологии, циклов развития, особенностей морфологического строения и размножения, экологии способствовало уточнению систематического положения отдельных таксономических групп, установлению их филогенетической связи с другими. Это послужило поводом для внесения многих уточнений как в общую классификацию грибов и родственных им организмов, так и в систематику отдельных классов и таксонов более низкого ранга.

Грибы относятся к древнейшим формам организмов. Считают, что современные классы грибов возникли в процессе эволюции из разных низших организмов, то есть имеют полифилетическое происхождение.

Считают, что две основные и независимые ветви эволюции четко отличаются друг от друга строением жгутикового аппарата и составом клеточной оболочки — «наличием целлюлозы у двужгутиковых», были исходными для современных классов, условно называемых



низшими грибами, хитридиевыми и сапролегниевыми. Слизевики или миксомицеты филогенетически связаны с низшими саркодовыми.

Процесс эволюции хитридиевых грибов связан с усложнением структуры жгутикового аппарата, характера полового процесса (гологамия, изогамия, гетерогамия, оогамия), строения вегетативного тела, способом открытия спорангиев и других признаков.

Сапролегниевые, характеризующиеся наличием двух жгутиков (одного перистого, направленного вперед, другого — бичевидного, направленного назад) и целлюлозы в составе клеточных оболочек, филогенетически связывают их с разножгутиковыми водорослями, утратившими способность к образованию хлорофилла. Эволюционное развитие шло в направлении приспособления к паразитизму (упрощение строения вегетативного тела), водному и наземному образу жизни (изменение спороносного аппарата от зооспорангиев к конидиеносцам).

Зигомицеты представляют, по-видимому, самостоятельную ветвь эволюции и филогенетически связаны с безжгутиковыми низшими грибами — сапролегниевыми. Эволюция происходила в направлении усложнения полового процесса и органов бесполого размножения.

Переход от несептированного мицелия к септированному связан с возникновением класса сумчатых грибов. Эволюция сумчатых грибов шла многообразными путями в направлении усложнения органов размножения: строения сумок от примитивных с недифференцированной оболочкой до сумок с многослойной оболочкой, полярных, способствующих активному разбрасыванию спор; усложнения строения плодовых тел, полового процесса и органов бесполого размножения, адаптации к существованию в наземных условиях и активному распространению спор.

Происхождение базидиальных грибов одни исследователи связывают с сумчатыми, большинство же микологов считают, что эти две ветви эволюции возникли параллельно из зигомицетов. Эволюционное развитие базидиомицетов шло в направлении усложнения типов развития, адаптации к паразитизму в тканях растений,

способов образования органов размножения, образования плодовых тел (открытых и закрытых), защиты гимениального слоя, возникновения путей рассеивания базидиоспор, усложнения гименофора (образование ячеек, зубцов, трубок и т. д.), поднятия его над поверхностью земли до возникновения высококодифференцированных плодовых тел шляпочных грибов.

К представителям класса дейтеромицетов относят формы, характеризующиеся развитым септированным мицелием, утратившие половой процесс или являющиеся стадиями развития видов классов сумчатых, реже базидиальных грибов. Здесь процесс эволюции шел в направлении усложнения бесполого спороносного аппарата, обеспечивающего увеличение численности конидий и защиту от воздействия неблагоприятных условий.

Непрерывно пополняющиеся сведения о различных грибах являются основой для внесения изменений в представления о их филогении и классификацию.

Согласно современным представлениям, грибы (Fungi) делят на два отдела: 1. Слизевики, или Миксомицеты (Mucomyceta), вегетативное тело которых представлено голый плазменной массой с многочисленными ядрами или плотным скоплением амев. 2. Настоящие грибы (Eumyceta), вегетативное тело абсолютного большинства которых представлено в виде сплетения гиф, образующих мицелий. Они представлены семью классами:

1. *Класс Хитридиевые (Chytridiomycetes)*. Мицелий отсутствует или слабо развит, зооспоры и гаметы одножгутиковые, подвижные, половой процесс — изо-, гетеро- и оогамия.

2. *Класс Оомицеты (Oomycetes)*. Мицелий хорошо развит, обычно несептирован, зооспоры с двумя жгутиками (гладким и перистым), половой процесс — оогамия, в результате которого возникает ооспора.

3. *Класс Зигомицеты (Zygomycetes)*. Мицелий хорошо развит, обычно без перегородок. Бесполое размножение неподвижными спорангиоспорами, редко конидиями. Половой процесс — зигогамия.

4. *Класс Трихомицеты (Trichomycetes)*. Мицелий у большинства неразветвленный, в оболочках содержится

целлюлоза. При половом процессе — слияние двух протопластов и ядер одной гифы или разных — образуется толстостенная покоящаяся зигота. Бесполое размножение — макро- и микроспорангиоспорами. Обитатели кишков водных или наземных членистоногих. Систематическое положение неясно.

5. *Класс Аскомицеты (Ascomycetes)*. Мицелий у преобладающего большинства представителей хорошо развит, с перегородками. Половой процесс — гаметангиогамия, в результате которого образуются сумки с сумкоспорами. Бесполое размножение экзогенное — конидиями.

6. *Класс Базидиомицеты (Basidiomycetes)*. Мицелий хорошо развит, септирован. Половой процесс — соматогамия, в результате образуются базидии, на которых возникают базидиоспоры.

7. *Класс Дейтеромицеты (Deuteromycetes)*. Мицелий хорошо развит, бесполое размножение конидиями; типичный половой процесс неизвестен, распространен гетерокариозис, у отдельных видов парасексуальный цикл.

В настоящее время в связи с признанием за грибами статуса самостоятельного царства живых организмов многими авторами пересматриваются подходы и классификационные схемы. Пересмотр рангов таксонов касается, главным образом, высшего уровня — перевода классов в подотделы (филы), порядков в подклассы и т. д. и в меньшей степени изменений статуса на уровне родов, видов. В последних случаях это возникает при монографической обработке таксонов данного уровня.

Систематическую принадлежность гриба определяют прежде всего на основе комплекса характерных морфологических, культуральных признаков, а также особенностей биологии, циклов развития, цитологических и биохимических свойств.

Последовательно устанавливают принадлежность гриба к классу (подклассу), порядку (подпорядку), семейству, роду, виду, в пределах вида — разновидность, форму (расу) или тип (если он известен). В зависимости от численности и разнообразия число порядков в классе неодинаково у представителей разных классов грибов, так же как и число семейств в порядке и число видов в

роде. Описаны порядки, содержащие одно семейство, семейства — один род, и роды грибов, содержащие один вид. Соответственно этому такие таксоны называют монотипными в отличие от многотипных, представленных большим числом порядков, семейств, видов в каждом из таксонов.

Для класса характерно окончание *-cetes*, например, *Zygomycetes*, для порядка *-ales*, например, *Mucorales*, для семейства *-aceae*, например, *Mucoraceae*. Название видов приводят по биномиальной номенклатуре, например, *Fusarium moniliforme*, разновидности — триномиальной, например, *Fusarium moniliforme var. lactis*.

Названия всех таксонов грибов приводятся обязательно на латинском языке и национальном (русском, украинском, английском и т. д.).

Культуральные признаки включают морфологию колоний гриба при культивировании на определенных средах или росте при поражении различных субстратов. К элементам морфологии колонии относятся ее размер, форма, ширина и строение края и центра, интенсивность роста, характер поверхности (гладкая, войлочная, бархатистая, паутинистая, хлопьевидная), цвет колонии, мицелия, репродуктивных органов, окраска обратной стороны колонии и среды. Отмечают наличие видоизмененных мицелиальных структур, склероциев, тяжей, наличие и характер образования репродуктивных органов.

Морфологическими признаками являются особенности микроскопического и тонкого строения мицелия, особенно репродуктивных органов, цитохимические признаки (например, включения липидов), локализация и специальные методы окрашивания отдельных клеточных структур и ферментов, особенности тонкого строения клеточной оболочки, наличие и характеристика ядра (ядер) и других клеточных структур.

Для фикомицетов наиболее характерны следующие элементы морфологии репродуктивных органов: строение (наличие и характер оболочки и придатков), расположение, одиночные или в группах, антиридиев и оогониев, число гамет в них. Для мукоральных, энтомофторовых

характерно строение спорангиеносцев, спорангиев и форм спорангиеспор.

Для сумчатых грибов характерны морфологические признаки, относящиеся к форме сумок, — окраска, характер клеточной оболочки (наличие шипов, бородавок, шероховатостей, гладкие с продольными выступами), число перегородок, наличие придатков (ресничек).

Представители класса базидиомицетов с их сложной морфологической дифференциацией в пределах класса включают сложный комплекс признаков для определения видов. Например, у высших шляпочных грибов это морфология всех элементов плодового тела, форма, размеры базидиоспор; у представителей головневых, ржавчинных наряду с морфологией базидиоспор имеет значение морфология хламидоспор, а также циклы развития и специализация.

У дейтеромицетов наиболее существенными морфологическими признаками являются строение конидиеносцев, форма конидий и способ их образования. К элементам морфологии конидиеносцев относится прежде всего их степень дифференциации от мицелия. При этом различают мало или почти не дифференцированные конидиеносцы и четко обособленные от мицелия. У последних различают простое (моноподиальное), симподиальное или дихотомическое разветвление, их размеры, окраску, характер оболочки, форму верхней клетки конидий, наличие фиалид и стеригм, расположение конидиеносцев (одиночные, собранные в коремии, образующие сплошной слой, пионноты, или в споровместилищах-пикнидах).

Наиболее существенными элементами являются способ их образования (артроспоры, бластоспоры, фиалоспоры) и расположение. Форма конидий, наличие придатков в их клетках, характер и число перегородок и оболочки, размер, цвет при микроскопии и в массе также относятся к числу характерных морфологических признаков, используемых при идентификации дейтеромицетов.

Систематическое положение гриба определяют пользуясь специальными пособиями-определителями, в которых с различной полнотой (монографии) или более кратко, в зависимости от предназначения, приводятся ключи

для определения и описание грибов разных таксонов (порядков, семейств, родов, видов, разновидностей).

Диагноз вида включает его родовое название и фамилию автора, впервые его описавшего, полную характеристику отличительных диагностических признаков, по которым данный вид отличается от других, и амплитуду их изменчивости. В ключах для определения классов, порядков, семейств, родов приводятся основные отличительные признаки.

Описание новых видов (родов, семейств, порядков, классов) или изменение их таксономического положения проводится по мере изучения грибов, накопления новых дополнительных данных для сравнительной оценки с ранее установленными и осуществляется исходя из правил и положений Международного кодекса по ботанической номенклатуре, утверждаемого периодически на международных конгрессах. При этом возможны изменения прежнего, систематического, положения гриба, вида, рода, и т. д., установления сходства с другими.

Для правильного определения систематического положения гриба необходимо строгое соблюдение уже известных, разработанных на основе обобщения имеющихся о нем знаний, стандартных условий, которые различны в зависимости от биологических особенностей изучаемого гриба. К их числу относится контроль чистоты культуры для культивируемых грибов или соблюдение правил сбора материала, гербарного или фиксированного, например для шляпочных грибов. Необходимо соблюдать условия культивирования на принятых диагностических средах (элективных или природных), оптимальных для типичного образования репродуктивных органов, определенной температуры, освещения.

При микроскопическом изучении признаков необходимо соблюдать правила приготовления препаратов, способы их окраски, правила измерения размеров отдельных элементов морфологии гриба.

Наряду с морфолого-культуральными и биологическими признаками, являющимися основными в систематике грибов и при идентификации их, они все более дополняются новыми данными об особенностях морфогенеза,

тонкого строения, наличия видоспецифических метаболитов и процессов, которые позволяют более полно характеризовать отдельные виды грибов и их отличительные признаки от других.

По характеру действия грибов на организм животных (включая птиц, рыб, насекомых и т. д.), их можно также условно разделить на следующие группы: патогенные, токсикогенные и аллергенные. Проявление этих свойств в первую очередь определяется физиологией гриба, а также состоянием организма, на котором обитает этот гриб, и другими сопутствующими факторами. Известно также, что один и тот же вид гриба, например *Aspergillus flavus* и др., может проявлять патогенность, токсикогенность и аллергенность как по отдельным свойствам, так и в сочетании между ними.

Поэтому патологии у животных, вызываемые микроскопическими грибами, могут быть самыми различными.

### ФОРМЫ МИКОПАТИЙ У ЖИВОТНЫХ

Патология животных, вызываемая микроскопическими грибами, может быть самой различной, порой даже трудно распознаваемой. Все эти встречаемые патологии можно разделить на следующие группы заболеваний:

1. *Микозы* — это заболевания животных, вызываемые патогенными грибами, проникшими в организм. Поселяясь в органах и тканях организма животного, гриб вызывает патологии у них. Примером может быть: актиномикоз, кандидомикоз, стригущий лишай, аспергиллез и т. д.

2. *Микотоксикозы* — это заболевания животных, возникающие при употреблении кормов, пораженных токсигенными грибами. На кормах происходит накопление микотоксинов, которые при употреблении способны вызвать токсикоз у животных. Известны такие микотоксикозы — эрготизм, фузариотоксикоз, стахиоботриотоксикоз, аспергиллотоксикоз и т. д.

3. *Аллергии* — это заболевания животных, протекающие в виде патологических реакций на какой-либо раз-

дражитель. Аллергии, по всей вероятности, могут вызываться как спорами грибов, так и вегетативной частью их, а также и продуктами (веществами) метаболизма. Обычно клиника очень разнообразна: лихорадка, отек морды, одышка, сердечная недостаточность, ринит, конъюнктивит, понос и т. д. Диагностировать ее очень сложно.

4. *Смешанные заболевания* — микозотоксикозы или токсикомикозы с явлениями аллергий. Эта группа, вероятно, распространена наиболее широко. Тем более, что при ослаблении неспецифической резистентности животных (за счет неправильного кормления, эксплуатации, содержания) грибы находят благоприятную почву в организме, поселяясь в нем, развиваются, продуцируют токсические и аллергические вещества.

Кроме вышеперечисленных групп заболеваний, ветеринарным специалистам необходимо постоянно выяснять, *первичные* это или *вторичные заболевания*; любые нарушения в кормлении, содержании с изменением обмена веществ и ослаблением естественной резистентности организма животных создают предпосылки для усиления патогенных, токсикогенных и аллергенных свойств обычной микрофлоры. Довольно часто заболевания, вызываемые грибами, могут осложняться другими инфекциями бактериальной или вирусной природы или паразитофауной. Однако такие явления могут быть и наоборот, на фоне паразитарного заболевания, например, на демодекоз у собак наслаиваются бактериальные и грибные инфекции. Такие смешанные инфекции называют *микст-инфекции*. Патогенез таких смешанных инфекций обусловлен присутствием в макроорганизме различных сочетаний микст-ценозов или микст-биотов.

Смешанные ассоциации вирусов, патогенных бактерий, грибов, зоопаразитов и прочих микроорганизмов при их совместном взаимодействии и интеграции вызывают у макроорганизма явления сложного (смешанного) паразитоценоза, который может представлять угрозу для жизни. В таких процессах даже непатогенные (не говоря об условно-патогенных) биоты приобретают свойства паразитизма и патогенности. Диагностика таких микст-инфекций чрезвычайно сложна.



## ИММУНИТЕТ ПРИ МИКОЗАХ

Термин «иммунитет» произошел от латинского слова *immunitas*, означающего освобождение от чего-либо обязательного.

Активные исследования, проведенные в последние три-четыре десятилетия, весьма наглядно подтвердили, что иммунитет защищает организм не только от бактерий, вирусов, грибов и других патогенных агентов, но и от клеток и тканей любого генетически чужеродного организма.

Учитывая это, Р. В. Петров (1982) понятие иммунитета трактует следующим образом: «Иммунитет — способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетически чужеродной информации. В понятие живых тел и веществ, несущих на себе признаки чужеродного генома, могут быть включены бактерии, вирусы, простейшие, черви, белки, ткани, измененные аутоантигены». Эта формулировка иммунитета находится в полном соответствии с «аксиомой Бернета», постулирующей, что центральным биологическим механизмом иммунитета служит распознавание «своего» и «чужого».

Освещая вопросы невосприимчивости животных к различным инфекционным агентам (бактериям, вирусам, грибам, простейшим, гельминтам), следует отметить, что исследования, проведенные в этом направлении, показали, что несмотря на отдельные характерные особенности механизма формирования невосприимчивости, во всех случаях иммунитет обуславливается общими закономерностями.

По происхождению различают *естественный*, или врожденный, иммунитет и *приобретенный*. Под естественным иммунитетом понимают врожденную невосприимчивость к чужеродному животному организму или веществу, обусловленную биологическими особенностями макроорганизма и передающегося по наследству. Так, крупный рогатый скот не заболевает эпизоотическим лимфангоитом. Отмечена также устойчивость его к патогенному для лошадей грибу *Microsporium equinum*.

В опытах не удалось вызвать заражение телят при неоднократном втирании больших доз этого гриба в предварительно скарифицированные участки кожного покрова. При заражении лошадей во всех случаях минимальные дозы гриба *Microsporum equinum* вызывали заболевание с проявлением типичных клинических признаков дерматофитоза.

Естественный иммунитет отличается очень высокой напряженностью. Однако при определенных условиях (снижение общей резистентности организма, обусловленное плохими условиями содержания и кормления, тяжелыми заболеваниями и т. д.) экспериментально иногда можно вызвать тот или иной микоз, не регистрируемый в естественных условиях у данного вида.

**Приобретенный иммунитет** не является врожденным, то есть не передается потомству, и подразделяется на *приобретенный естественно* и *искусственно*.

Естественно приобретенный (постинфекционный) иммунитет вырабатывается после переболевания каким-либо микозом. Искусственно приобретенный иммунитет формируется после иммунизации животных различными убитыми или животными антигенами. Эти формы иммунитета будут рассмотрены более подробно в специальном разделе.

Различают также активно и пассивно приобретенный иммунитет. Активно приобретенный иммунитет формируется в процессе переболевания животных микозами или после иммунизации различными вакцинами. В данном случае макроорганизм активно участвует в формировании невосприимчивости к грибу или другому инфекционному агенту.

Пассивный иммунитет создается путем введения в организм иммунной сыворотки, переноса антител с кровью через плаценту от матери к плоду или путем передачи антител материнским организмом новорожденным через молозиво.

При микозах основное значение имеют естественно приобретенный и активный искусственно приобретенный иммунитет. Пассивный иммунитет при микозах пока не установлен.

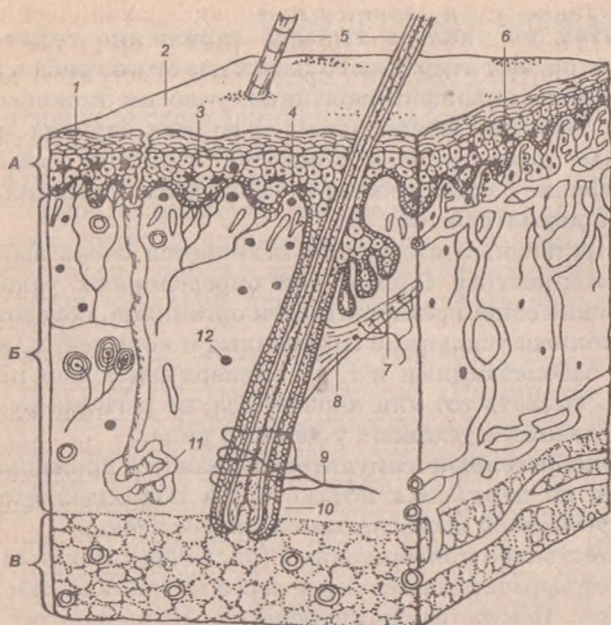


Рис. 29

## Строение кожи

А — эпидермис, Б — дерма, В — подкожная клетчатка; 1 — роговой слой, 2 — слой живых клеток, 3 — кератиноцит, 4 — меланоцит, 5 — волос, 6 — клетка Лангерганса, 7 — сальная железа, 8 — гладкая мышца, 9 — нервное волокно, 10 — волосяной фолликул, 11 — потовая железа, 12 — лимфоцит.

Попадающие в организм патогенные грибы в первую очередь сталкиваются с факторами неспецифической защиты организма: кожные и слизистые барьеры, ферментные системы (лизоцим и пропердин), протеолитические ферменты желудка и кишечника, физиологические факторы, угнетающая роль банальной микрофлоры, неспецифические гуморальные факторы, воспаление и фагоцитоз.

Многочисленные исследования показали, что нормальная кожа является надежным барьером для грибов, в том числе и для дерматофитов. Для проникновения гриба через кожу необходимы воздействия, повышающие ее проницаемость (механические повреждения, нарушение обмена веществ и т. д.) (рис. 29).

Однако кожа является не только механическим препятствием на пути внедрения гриба в организм. Основными противогрибными средствами выступают ненасыщенные жирные кислоты, обнаруживаемые в выделениях сальных желез, молочная кислота пота. Кроме того, кожа является неотъемлемым и активным компонентом иммунной системы. Было установлено генетическое и структурное сходство эпидермиса и тимуса.

Природа иммунологически активных клеток кожи связана с клетками Лангерганса. Это небольшие популяции дендритных клеток в эпидермисе, которые отвечают за развитие иммунного ответа на локальный антиген. Эксперименты показали, что кератиноциты также являются важным элементом иммунногенной системы. Они не только обеспечивают образование на поверхности тела защитного кератинового слоя и волосяного покрова, но и вырабатывают гормоноподобные вещества, способные активно воздействовать на функционирование Т-лимфоцитов, попадающих в кожу. Их потенциальное влияние на Т-лимфоциты обширно: от регуляции созревания до усиления специфической реакции на антигены.

Защитным барьером на пути проникновения грибов в организм служат слизистые оболочки. Микотическое поражение развивается при наличии в них предрасполагающих факторов, повышающих их проницаемость. Губительно действуют на многие грибы и условия, создающиеся в пищеварительном тракте благодаря высокой кислотности желудочного сока.

Среди физиологических факторов неспецифической защиты организма важнейшим является температура тела. У большинства теплокровных животных она близка к 39°C, что неблагоприятно для развития таких грибов, как дерматофиты. Температура кожи неблагоприятна и для развития многих возбудителей висцеральных микозов.

В том случае, если патогенные грибы, несмотря на физиологические факторы, преодолели кожные и слизистые барьеры, возбудитель сталкивается со вторым эшелом защитных функций организма — воспалением

и фагоцитозом. На возбудителя микоза, проникшего в организм, несомненно, оказывают влияние и такие факторы, как сывороточные ингибиторы, нормальные антитела, комплемент и пропердин.

Если возбудителю удалось преодолеть неспецифические защитные механизмы, развивается микотическое заболевание, сопровождающееся расстройством определенных функций организма. На этом этапе развития микоза включаются в действие специфические факторы иммунитета, преимущество которых заключается в том, что они действуют направленно против определенного гриба. Кроме того, они обладают «иммунологической памятью», то есть запоминают данного возбудителя и при встрече с ним быстро реагируют, обуславливая защиту организма. В формировании невосприимчивости к повторному заболеванию микозами участвуют две системы — гуморальная и клеточная.

Гуморальная система характеризуется образованием антител клетками лимфоидных органов после попадания гриба в организм. Они способны специфически взаимодействовать с ними *in vivo* и *in vitro*. Антитела вырабатываются независимо от того, вводят живой или убитый антиген. Под антигеном понимают вещества, которые несут признаки генетической чужеродности и при введении в организм вызывают развитие специфических иммунологических реакций. Как только такой чужеродный материал попадает в организм, сразу начинается выработка специфических антиподов — антител, представляющих собой белки, относящиеся к тому или иному классу иммуноглобулинов, синтез которых стимулируется только после парентерального поступления антигена.

В иммунологии используется также классификация некоторых белков по физическим свойствам. Так, при изучении антител сыворотки крови установлено, что активностью обладает глобулиновая фракция. С помощью электрофореза удалось установить, что антитела локализируются во фракциях гамма- и бета-глобулинов. У альфа-глобулинов активность антител не обнаружена.

Наиболее распространенной в настоящее время является классификация, основанная на иммунологичес-

ких данных. Согласно ей белковые молекулы антител — иммуноглобулины идентифицируются по их молекулярному составу. Известно пять классов иммуноглобулинов, получивших следующие обозначения: IgG, IgM, IgA, IgD, IgE.

Ig — сокращенное название иммуноглобулина; IgG представляет собой классическое антитело, присутствующее в сыворотке всех млекопитающих и птиц. Его молекулы имеют относительно небольшой размер и по два идентичных активных центра, обуславливающих присоединение их к детерминантному участку антигена. У сельскохозяйственных животных эти антитела могут быть в молозиве. Они преобладают на более поздних стадиях иммунного ответа.

IgM — второй тип иммуноглобулинов. Это ранние антитела, представляющие собой большие 19-S молекулы (молекулярный вес 900 000), каждая из которых имеет пять или десять активных центров взаимодействия с антигеном. Эти антитела принимают активное участие при постановке различных серологических реакций и имеют в основном внутрисосудистую локализацию. В слизистых выделениях и поте не обнаружено ни одной молекулы этого иммуноглобулина.

IgA — основной класс иммуноглобулинов, содержащихся в различных секретах: слизистых выделениях, слюне, слезах. Они присутствуют в сыворотке крови, обнаруживаются в содержимом желудка и кишечника, так как IgA устойчив к действию пепсина и трипсина, что объясняется наличием дополнительной белковой части, которая называется секретным или транспортным белком.

IgA называют также секреторными антителами. Их выявляют в большом количестве в молозиве, они обуславливают формирование колострального иммунитета, IgA не принимает участие в реакциях связывания компонента и реакции преципитации.

IgD — иммуноглобулины, встречающиеся при повторяющихся инфекциях, в молозиве отсутствуют.

IgE — иммуноглобулины, открытые сравнительно недавно. У животных изучены слабо. Имеются отдельные

сведения об участии их в защите от заражения кишечными гельминтами.

Факторами клеточного иммунитета являются сенсibilизированные лимфоциты. Иммунный ответ осуществляется лимфоидной системой, которую называют также органом иммунитета. Она включает костный мозг, селезенку, лимфатические узлы и тимус.

В результате иммунного ответа на введение антигенов в организме вырабатываются два типа лимфоцитов — Т и В. Эти названия были даны лимфоцитам по первым буквам определений: тимусзависимая и бурсазависимая системы лимфоидных клеток. Развитие и функционирование бурсазависимой системы зависит от сумки Фабрициуса у птиц и неизвестного до сих пор аналога у млекопитающих.

В-лимфоциты отвечают за формирование факторов гуморального иммунитета, Т-лимфоциты — клеточного.

Ярким доказательством реальности существования двух систем иммунитета служат врожденные иммунологические дефекты. Эти генетически обусловленные пороки называют первичными иммунодефицитами. Известны случаи, когда у отдельных животных отсутствует способность вырабатывать антитела с сохранением нормального ответа по клеточному типу. В то же время имеются примеры дефицита Т-системы иммунитета при высокой сохранности функциональных способностей В-системы.

Известно, что гуморальная система наиболее эффективна против мелких патогенных агентов, таких, как например вирусы, в то время как клеточные факторы иммунитета большее значение имеют в отношении более крупных возбудителей, в частности таких, как грибы и бактерии. В настоящее время разработаны методы получения относительно чистых популяций Т- и В-клеток. Начата работа в этом направлении и в микологии. Наиболее активные исследования подобного характера проведены в дерматологии. Они показали, что главное значение в формировании устойчивости к повторному заболеванию принадлежит клеточным факторам иммунитета.

## МИКОТОКСИНЫ И ИХ БИОСИНТЕЗ

Микотоксины (от греческого *mukes* — гриб и *toxicon* — яд) — это вторичные метаболиты микроскопических грибов (плесеней), обладающие выраженными свойствами, то есть метаболиты, не являющиеся эссенциальными для роста и развития продуцирующих их микроорганизмов. В настоящее время известно около 250 видов различных микроскопических грибов, продуцирующих более 100 токсичных метаболитов. Какова роль микотоксинов в жизнедеятельности микроскопических грибов? Есть все основания полагать, что эти вторичные метаболиты могут выполнять многочисленные функции, направленные на обеспечение выживания микроскопических грибов и их конкурентоспособности в борьбе за место в различных экологических нишах. Они могут выполнять, в частности, роль антибиотиков, химических сигнализирующих агентов или веществ, индуцирующих мутагенез. Усиленное образование микотоксинов является, по-видимому, свидетельством нарушения существующего равновесия между микроскопическими грибами и окружающей средой, например, растениями, на которых они развиваются, или насекомыми-симбионтами. В период экологической стабильности генетическая информация о токсичных вторичных метаболитах находится в состоянии репрессии и лишь при нарушении равновесия экосистемы включаются механизмы биосинтеза микотоксинов. Какими бы ни были причины образования микотоксинов, они интересуют исследователей прежде всего как особо опасные природные загрязнители пищевых продуктов и кормов.

Продуцентами микотоксинов являются многие виды микроскопических грибов, и весьма разнообразные сельскохозяйственные культуры могут служить природными субстратами для продуцентов микотоксинов. Хотя в характере токсического действия большинства микотоксинов имеются определенные черты специфичности, микотоксикозы (за небольшим исключением) не имеют строго очерченной клинической картины. Это существенно



затрудняет их диагностику, которая, как правило, основывается на обнаружении в пищевых продуктах, кормах и значительно реже в биологических жидкостях и тканях соответствующих микотоксинов. Учитывая определенную методическую сложность идентификации и определения микотоксинов, диагностика микотоксикоза часто основывается лишь на обнаружении в исследуемых материалах потенциальных продуцентов микотоксинов, что, конечно, явно недостаточно и может привести к серьезным ошибкам.

Однако существует и ряд нерешенных проблем в микотоксиологии. Отсутствуют единая таксономия микроскопических грибов, классификация и номенклатура микотоксинов. В одних случаях в основу группового деления микотоксинов положена их химическая структура, в других — характер токсического действия, в третьих — видовая принадлежность грибов-продуцентов.

Микотоксины образуются из первичных метаболитов в результате изменения каких-либо физиологических факторов, как, например, содержания питательных веществ, соотношения микроэлементов и других факторов роста.

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 пять основных путей биосинтеза микотоксинов: поликетидный, характерный 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 (сочетание двух или более основных путей) — для производных циклопиазоновой кислоты.

Афлатоксины — названы по виду гриба *A(spergillius) fla(vus)*, из которого они впервые выделены. Различают основные афлатоксины:  $B_1$  и  $B_2$  — обладающие голубой флюоресценцией в ультрафиолетовом свете, и  $G_1$  и  $G_2$  — с зеленой флюоресценцией, еще более 10 соединений, являющихся производными или метаболитами основной группы: афлатоксины  $M_1$  и  $M_2$ ,  $B_{2a}$ ,  $G_{2a}$ ,  $GM_1$ ,  $P_1$ ,  $Q_1$ , афлатоксикол, стеригматоцистины, асперотоксины. По своей химической структуре афлатоксины являются и фурукумаринами ( $B_1$ — $C_{17}H_{12}O_6$ ,  $B_2$ — $C_{17}H_{14}O_6$ ,  $G_1$ — $C_{17}H_{12}O_7$ ,  $G_2$ — $C_{17}H_{14}O_7$ ).

Из 4 основных представителей семейства афлатоксинов афлатоксин  $B_1$  является наиболее токсичным и обычно синтезируется в наибольшем количестве, а афлатоксин  $G_2$  — в наименьшем количестве. Соотношение между концентрациями отдельных афлатоксинов значительно варьирует у различных штаммов грибов-продуцентов, а также зависит от субстрата. Афлатоксин  $M_1$  — гидроксильрованное производное афлатоксина  $B_1$ , сначала был обнаружен в молоке коров, получавших корм, загрязненный афлатоксином  $B_1$ , и поэтому получил название «молочный токсин». Он встречается также как природный метаболит некоторых штаммов *A. flavus* и *A. parasiticum*.

Афлатоксины  $M_2$ ,  $B_{2a}$ ,  $P_1$ ,  $Q_1$  и афлатоксикол являются продуктами гидроксильрования афлатоксина  $B_1$ , а афлатоксины  $G_{2a}$  и  $GM_1$  — продуктами гидроксильрования афлатоксина  $G_1$ . Все они выделены в качестве метаболитов из различных тканей экспериментальных животных, которым предварительно вводили афлатоксин  $B_1$  или  $G_1$ .

К семейству афлатоксинов относят также и стеригматоцистины, обладающие при тонкослойной хроматографии, в отличие от афлатоксинов, тусклой кирпично-красной флюоресценцией. Стеригматоцистин, O-метил-стеригматоцистин и диметил-стеригматоцистин являются продуктами жизнедеятельности некоторых штаммов грибов: аспергиллы и пенициллы. Аспертоксин — это производное O-метил-стеригматоцистина, он продуцируется *A. flavus*. Паразитикол, или афлатоксин  $B_3$ , является

токсичным метаболитом *A. parasiticus* и по структуре близок к афлатоксину В<sub>1</sub>, за исключением наличия этанольной группировки на месте терминального циклопентанового кольца.

Афлатоксины являются одними из наиболее гепатотропных ядов, обладающих также выраженными канцерогенными, мутагенными, тератогенными и иммунодепрессивными свойствами.

Охратоксины по своей структуре являются изокумаринами, связанными пептидной связью с α-фенилаланином. Они названы по виду гриба *Aspergillus ochraceus*, из которого они впервые выделены. Различают ряд охратоксинов: А, В, С.

Охратоксин А (C<sub>20</sub>H<sub>18</sub>ClNO<sub>6</sub>) в чистом виде нестабилен и очень чувствителен к действию света и воздуха, однако в виде раствора в этаноле сохраняется без изменений длительное время. Охратоксин В (C<sub>20</sub>H<sub>19</sub>NO<sub>6</sub>) представляет собой не содержащий хлор аналог охратоксина А. Он в 50 раз менее токсичен, чем охратоксин А. Охратоксин С (C<sub>22</sub>H<sub>22</sub>ClNO<sub>6</sub>) — этиловый эфир охратоксина А. В ультрафиолетовом свете охратоксин обладает зеленой флюоресценцией, охратоксин В — голубой, а охратоксин С — бледно-зеленой.

Основными продуцентами охратоксинов являются *A. ochraceus* и *P. viridicatum*. У других видов пенициллов и аспергиллов способность синтезировать этот токсин значительно ниже.

Большинство токсиногенных штаммов *A. ochraceus*, кроме охратоксинов, образуют пеницилловую кислоту, а штамм *P. viridicatum* — цитринин.

Охратоксины вместе с цитринином составляют группу микотоксинов, преимущественно поражающих почки.

Охратоксины являются довольно стабильными соединениями: длительное прогревание при 250°C снижало их содержание на 32%, кипячение в течение 20 мин. не влияло на содержание токсина, автоклавирование в течение 0,5–3 ч снижало количество охратоксина на 12–17%. Детоксикация загрязненного охратоксинами зерна возможна с помощью обработки его аммиаком и едким натром.

Следует помнить, что охратоксины относятся к группе кислых микотоксинов и экстрагируются из корма при кислом рН (обычно используют ортофосфорную кислоту). Со щелочами они вступают в реакцию, образуя комплексы, разрушающиеся при повторном подкислении раствора и доведении его рН до 3–4. Эти свойства необходимо учитывать при токсикологических исследованиях. При определении охратоксинов в корме на стенках посуды вместе с щелочью могут осаждаться и охратоксины. В результате возможен отрицательный результат при фактическом содержании их в исследуемом материале. При детоксикации недостаточная по времени обработка дефектного (зерна) корма щелочью может привести к восстановлению охратоксинов в желудке и вызвать у животных заболевание.

Трихотеценовые микотоксины (ТТМТ) — это большая группа (известно более 40) вторичных метаболитов различных представителей грибов рода фузариум. Продуктами этих токсинов являются также некоторые виды *Myrothecium*, *Trichoderma*, *Trichothecium*, *Cephalosporium* и *Stachybotrys*.

По своей химической структуре ТТМТ относятся к сесквитерпенам. Они содержат основное ядро из трех колец, названное трихотекапам. Вся группа получила название 12,13-эпокситрихотецены. В зависимости от структуры трихотеценового ядра эти микотоксины подразделяются на 4 группы (типа): А, В, С и D. ТТМТ типа А более токсичен, чем тип В, а соединения, относящиеся к типу D, — малотоксичны. Эти токсины, за исключением лишь некоторых макроциклических, не обладают флуоресценцией, и для их обнаружения после разделения методом ТСХ применяют различные способы обработки с целью получения окрашенных или флуоресцирующих производных.

Основные продуценты токсинов типа А, среди которых высокой токсичностью и частотой обнаружения выделяется Т-2 — токсин ( $C_{24}H_{34}O_9$ ), были выделены из кормов, явившихся причиной алиментарных токсикозов у животных. К ним относятся *F. sporotrichiella* (var. *poae*, var. *tricinctum*) и *F. solani*.

Продуцентами диацетоксискирпенола ( $C_{19}H_{26}O_7$ ) — второго из микотоксинов типа А, чаще служат *F. equiseti*, *F. culmorum*, *F. sulphureum* и *F. semitect.*

Очень часто интенсивному токсинообразованию грибов рода фузариум способствуют повышенная влажность и пониженная температура (перезимовавшее зерно и т. д.). Максимальное образование Т-2-токсина наблюдали через 4–6 недель при 8–12°C.

Микотоксины типа В — ниваленол ( $C_{15}H_{20}O_7$ ), дезоксиниваленол или vomитоксин ( $C_{17}H_{22}O_8$ ), фузаренон-х ( $C_{17}H_{22}O_8$ ) — продуцируются главным образом *F. nivale*, *F. graminearum* и *F. culmorum*.

Вомитоксин накапливается в соломе и зерне. Представляет большую опасность при скармливании свиньям. Заболевание проявляется в отказе от корма, поносами, рвотой (поэтому получил название рвотного токсина). Не обладает дерматоксидным действием (кожная проба не используется, определение возможно химико-аналитическим методом). Для всех видов животных vomитоксина в кормах не должно быть более 1 мг/кг корма.

Способность синтезировать ТТМТ обнаружена у *Trichothecium roseum* (трихотецин и трихотеколон), *Trichoderma viride* и др. (триходермин и триходермол).

Кротоции и кротокол — микотоксины типа D, являются вторичными метаболитами *Cephalosporium crotonigenum*.

Продуценты макроциклических ТТМТ типа С относятся и к видам *Stachybotrys* (породины, веррукарины и сатратоксины), *Myrothecium* (породины А, D, E и H, веррукарины А, В, I, K) и *Verticimonosporium diffractum* (вертиспорин). Сатратоксины С и D из *Stach. atra* оказались идентичными по структуре с верикурином и роридином E, выделенными из *Myrothecium verrucaria* и *M. roridum*.

Согласно данным М. Tullock (1972), название *M. roridum* является синонимом *Dendrodochium toxicum*. Впервые этот гриб описан Н. М. Пидопличко и В. И. Билай (1947) в качестве этиологического фактора алиментарного токсикоза у лошадей, наблюдавшегося в 1937 г. на юге Украины и названного ими дендродохиотоксико-

зом. Идентичность указанных видов грибов позволяет отнести описанные ранее дендродохиотоксикозы к микотоксикозам трихотеценовой природы. В связи с этим несомненный интерес представляют сообщения К. П. Панозишвили и А. В. Воровкова (1977) об обнаружении в культурах *Dendrodochium toxicum* двух активных соединений, которые были ими идентифицированы как роридин А и веррукарин А, описанные ранее как метаболиты *Myrothecium*.

Алиментарные токсикозы, обусловленные поражением кормов грибами, продуцирующими ТТМТ, относятся к наиболее распространенным и уже известным микотоксикозам сельскохозяйственных животных: отравление «пьяным хлебом» (*F. graminearum*), акабаби-токсикоз (Япония, *F. nivale* и *F. graminearum*), алиментарная токсическая алейкия (*F. sporotrichiella*), уровская (Кашина-Бека) болезнь (*F. sporotrichiella* var. *roae*), стахибитриотоксикозы, дендродохиотоксикозы и др.

Несмотря на то что данные о влиянии ТТМТ на иммунный ответ и неспецифические факторы иммунитета малочисленны и незначительны, не вызывает сомнений, что эти токсины обладают свойствами иммунодепрессантов и действуют преимущественно на клеточные (Т-зависимые) формы иммунного ответа.

Тератогенные свойства обнаружены у Т-2-токсина и дезоксиниваленола.

В литературе описано несколько случаев канцерогенного действия ТТМТ. Последние обладают и сильными фитотоксическими свойствами.

ТТМТ не проявляют антимикробной активности, но среди низших беспозвоночных чувствительными к трихотеценам оказались простейшие — *Tetrahymena puriformis*, *Colpodium campyllum*, а среди высших беспозвоночных — ракообразные (артемии и дафнии), насекомые (жуки, комары), иглокожие (морские ежи).

ТТМТ, как и большинство других микотоксинов, относятся к высокостабильным соединениям. Кипячение, обжаривание, выпечка продуктов, искусственно загрязненных чистыми ТТМТ, сохраняли до 50% токсинов. В условиях пиролиза (120–210°C) степень разрушения

ТТМТ возрастала с увеличением температуры и длительности воздействия. Токсины *St. alternans* растворами щелочей разрушаются, но устойчивы при обработке 1–5% растворами кислот и к воздействию температуры (100°C в течение 3 ч или 120°C в течение 2 ч).

Зеараленон и другие микотоксины, продуцируемые *Fузариумом*. История открытия зеараленона берет начало с 1927 г., когда впервые в ряде стран Европы, а также в США, Канаде, Японии и Австралии были зарегистрированы вспышки заболевания неизвестной этиологии у свиней, основными симптомами которого являлись вульвовагиниты. При этом отмечали связь заболевания с употреблением в качестве корма кукурузы, пораженной плесневыми грибами, в частности *F. graminearum*. Позже было выделено вещество с выраженными анаболическими и эстрогенными свойствами, которое получило название зеараленон или F-2-токсин или ферментативное эстрогенное вещество — ФЭВ.

По своей структуре зеараленон является лактоном резорциловой кислоты ( $C_{18}H_{22}O_5$ ), плохо растворим в воде (2 мг на 100 мл), хорошо растворим в этаноле (24 г на 100 мл), метаноле, ацетонитриле, ацетоне (58 г на 100 мл). Зеараленон и некоторые его производные обладают синеголубой флюоресценцией в УФ-свете при 360 нм.

Основным продуцентом зеараленона является *F. graminearum*, *F. roseum*, в меньшей степени способность синтезировать этот микотоксин обнаружена у *F. moniliforme* и *F. trichotecium*.

Зеараленон отличается от других микотоксинов наличием выраженных гормоноподобных (эстрогенных) свойств и отсутствием острого токсического (летального) действия даже при введении его животным в очень больших дозах.

Другие токсины (МТ), продуцируемые *Fusarium*. Монилиформин — впервые выделен из культуры *Fusarium moniliforme*, которую считают полевой плесенью, поражающей многие зерновые культуры, — в меньшей степени другие виды фузариев. По структуре монилиформин представляет собой натриевую или калиевую соль 1-оксициклобут-1-си-3,4-диона.

Острое токсическое действие монилиформина сравнивают с влиянием других ингибиторов электронного транспорта в митохондриях, в частности цианидов.

Фузариоцины и фузарины выделены в изолятах *F. moniliforme*. Фузариоцины (А и С) — метаболиты с выраженными цитотоксическими свойствами. Фузарины (А, В, С и D) — соединения, обладающие мутагенным действием. Изоляты *F. moniliforme* обладали мутагенной активностью в отношении *Salmonella typhimurium*.

Бутенолид — водорастворимый токсический компонент,  $\gamma$ -лактон 4-ацетиамидо-4-гидрокси-2-бутеновой кислоты. Его продуцентами являются грибы *F. tricinctum* (из секции *sporotrichiella*), а также *F. equiseti*, *F. graminearum* и др.

У крупного рогатого скота и овец вызывал хромоту. При введении бычкам внутрь бутенолид в дозе 68 и 39 мг на 1 кг массы тела вызывал гибель животных в течение соответственно 2 и 3 дней. При меньших дозах наблюдались петехиальные гемorragии, язвы желудка и пищевода. Очень часто грибы-продуценты синтезировали и ТТМТ.

Пеницилловые грибы продуцируют большое количество микотоксинов. Микотоксины *P. islandicum*: лютеоскирин, исландитоксин, циклохлоритин и эритроскирин — обладают гепатотоксическими свойствами.

Лютеоскирин — 8,8-дигидроксиругулозин — выделен из долго хранившегося риса, а также из пшеницы, муки, сои, арахиса, бобовых. У самцов и молодых животных отмечена более высокая скорость накопления токсина в печени. Выявлена канцерогенность его для самцов. В механизме токсического действия лютеоскирина важное значение имеют ингибирование ферментов дыхательной цепи в печени, почках и миокарде, а также подавление процессов окислительного фосфорилирования.

Циклохлоритин — циклический пептид, содержащий хлор. Исландитоксин, выделенный из фильтрата культуры *P. islandicum*, идентичен циклохлоритину по химическим и биологическим свойствам. Острое токсическое действие циклохлоритина характеризуется нарушением дыхания и деятельности сердечно-сосудистой



системы, развитием судорог. Локализуется главным образом в печени и нарушает углеводный обмен с усилением синтеза липидов и одновременным снижением скорости включений аминокислот в белки.

Эритроскирин по своим токсическим свойствам близок к лютеоскирину. Он вызывает развитие центрилобулярных некрозов в печени, поражение лимфатических узлов, селезенки и вилочковой железы.

Ругулозин — микотоксин, продуцируемый *P. rugulosum*, *P. branneum*, *P. tardum*, по химической структуре и биологическим свойствам очень близок к лютеоскирину. Острое токсическое действие его характеризуется преимущественным поражением печени, а хроническое — развитием гепатоцеллюлярных карцином. Однако его канцерогенность примерно в 10 раз менее выражена, чем у лютеоскирина.

Цитреовиридин — обладает нейротоксическим свойством, выделен впервые из культуры *P. citrio-viride* (из пожелтевшего риса).

Цитринин выделен впервые из культуры *P. citrinum*. Этот микотоксин продуцируют еще 14 видов *Penicillium* и некоторые виды *Aspergillus*, в частности, *A. candidus*, *A. terreus*. Цитринин обладает выраженными нефротоксическими свойствами (см. охратоксин). Цитринин обладает эмбриотоксическим, тератогенным и канцерогенным действием.

У цитрина обнаружена выраженная антибактериальная активность в отношении грамположительных бактерий.

Патулин — впервые выделен из культуры *P. patulum* и затем из *P. expansum* как антибиотик. Известен и под другими названиями: клавиформин, клавицин, мукопин, пеницидин, терцинин, происхождение которых связано с названиями грибов-продуцентов.

У патулина обнаружена высокая токсичность, мутагенные и канцерогенные свойства, что заставляет отнести его к особо опасным микотоксинам. Продуцентами его являются многие виды грибов рода *Penicillium* и *Aspergillus* (в том числе *A. clavatus*, *A. terreus* и т. д.). Нагревание до 80°C в течение 10–20 мин. снижает кон-

центрацию патулина (в яблочном соке) на 50%. Щелочная среда, аскорбиновая кислота инактивируют патулин.

Пенициллиновая кислота впервые была выделена из штамма *P. puberulum*, позже было установлено, что продуктами этого микотоксина могут быть многие виды грибов рода *Penicillium* и *Aspergillus*. Эти грибы могут синтезировать и другие токсины: патулин, ократоксин А и др. На природных субстратах токсинообразование наблюдается при 15–20°C.

Пенициллиновая кислота является гепатотропным ядом, индуцирует развитие сарком. Антимикробные, цитотоксические и мутагенные свойства пенициллиновой кислоты выражены слабее, чем у патулина.

**Микотоксины *Penicillium viridicatum*.** Кроме цитринина, ократоксинов А и В *P. viridicatum* продуцирует и другие метаболиты: щавелевая кислота (в кишечнике она способна образовывать практически нерастворимые соли кальция и тем самым нарушать усвоения кальция организмом), гризеофульвин (малотоксичное соединение, обладающее свойствами антибиотика и канцерогенной активностью); виридикатумтоксин (высокотоксичный метаболит, способный поражать сердечную мышцу), пигменты — ксантомегенин, виомеллени (поражение печени и почек) и др.

Рубротоксины типа А и В являются метаболитами *P. rubrum* и *S. purpurogenum*. Синтез этих микотоксинов наблюдали при 28–32°C. У рубротоксина В обнаружены более выраженные гепатотоксические, эмбриотоксичные, тератогенные и мутагенные свойства, чем у типа А.

Циклониазоновая кислота впервые выделена из различных штаммов *P. cyclospium*, позднее было доказано, что она является метаболитом *P. camemberti* (используемой при изготовлении сыров), а также *A. versicolor* и *A. flavus*.

Этот микотоксин обладает сильными нейротоксическими свойствами. У телят наблюдали атаксию, мышечный тремор, судороги, заканчивающиеся гибелью. Циклониазоновую кислоту обнаруживали на кукурузе, причем вместе с афлатоксином В<sub>1</sub>.

Микотоксины *Penicillium roqueforti*. *P. roqueforti*, широко используемый в пищевой промышленности при изготовлении определенных сортов сыра, оказался продуцентом некоторых высокотоксичных метаболитов: PR-токсина, рокфортина, микофеноловой кислоты и других, и даже патулина и пенициллиновой кислоты. Токсигенные штаммы этого вида грибов были причиной алиментарных токсикозов у сельскохозяйственных животных. По своей структуре PR-токсин является терпеноидом, активность которого в значительной степени связана с наличием альдегидной группы. Рокфортин по химической структуре является алкалоидом и обладает выраженными нейротоксическими свойствами. Микофеноловая кислота обладает антибиотической активностью по отношению к бактериям, микромицетам и вирусам. В медицинской клинике применяется для лечения псориаза и некоторых злокачественных новообразований.

Треморгенные микотоксины (ТГМ) — это группа вторичных метаболитов различных видов *Penicillium*, а также отдельных видов *Aspergillus*. Эти метаболиты избирательно поражают центральную нервную систему. Большинство из них относится к индолам и содержит один или более атомов азота. Все ТГМ подразделяют на 3 группы: А — с одним атомом азота в молекуле (пенитремы); В — с тремя (веррукулоген и фумитреморгены); С — с четырьмя атомами (триптоквивалин и триптоквивалон). Позднее были открыты фумигаклавины с двумя атомами азота, а также фумитоксин и территремы, не содержащие азот.

В клинической картине острого отравления пенитремами преобладают симптомы поражения нервной системы, среди которых постоянным и наиболее рано выявляемым является мышечный тремор.

Веррукулоген обладает выраженным треморгенным действием и вызывает тремор у овец и свиней при внутривенном введении в дозе всего 0,005–0,015 мг/кг.

Возможно, что ТГМ играют и большую роль в этиологии некоторых неврологических заболеваний сельскохозяйственных животных при использовании заплесневелого корма.

К ТГМ относят и паспалинин ( $C_{32}H_{39}NO_5$ ), продуцируемый *Claviceps paspali*. Он вызывает у животных, в отличие от других микотоксинов этой группы, структурные изменения в мозжечке, головном и спинном мозге.

**Микотоксины *Claviceps purpurea*.** Токсическим началом рожков спорыньи (пурпуровой) является большая группа алкалоидов, которые подразделяются на производные лизергиновой кислоты (около 30 соединений) и клавинные алкалоиды (более 20 соединений). Часто эти микотоксины называют эрготоксинами.

Имеются сведения, что мясо и молоко животных, отравленных спорыньей, токсических веществ не содержат.

Активность спорыньи зависит от степени зрелости ее, от условий и продолжительности хранения. В более крупных склероциях спорыньи на ржи содержится меньше алкалоидов, чем в более мелких. Продолжительное хранение зерновых запасов (год и более) снижает токсичность спорыньи.

**Микотоксины ржавчинных грибов (грибы-паразиты)** при попадании в организм животных способны вызвать также отравление, которое обычно характеризуется следующими клиническими признаками: гиперемия и отек кожи губ, щек, век, головы и сильный зуд. Отмечают воспаление слизистой оболочки рта, глотки, желудочно-кишечного тракта, колики, кровавый понос, аборт, нервные явления, характеризующиеся шаткой походкой, параличом задних конечностей и общим параличом.

**Микотоксины *Alternaria*** могут быть разделены на две основные группы: I — производные ксантана — альтернариол, альтенунзол и др., где главным продуцентом является *Alternaria alternata*, II — антрахиноновые пигменты — тенуазоновая кислота, альтенин и др., выделенные из *Alternaria solani* и др. Обе группы этих микотоксинов обладают сильным цитотоксическим свойством, а также фитотоксическим действием. Выявлено их эмбриотоксическое действие, уменьшение числа имплантаций, увеличение случаев резорбции плодов и значительное снижение их массы, а также подтверждены слабовыраженные мутагенные свойства.

## ГРИБЫ КАК МИКОАЛЛЕРГЕНЫ

Термин «аллергия» впервые ввел К. Пирке в 1906 г. Под аллергией он подразумевал измененную чувствительность организма к данному веществу, возникшую в результате предшествующего контакта с ним. Пирке полагал, что измененная чувствительность может быть как повышенной, так и пониженной. Это определение в достаточной мере определяет сущность явления аллергии, и многочисленные попытки заменить его другими терминами были безуспешны. В настоящее время под аллергией подразумевают только повышенную чувствительность, или гиперчувствительность. Понятие это недостаточно точно, поскольку в действительности аллергия — не только повышенная, а прежде всего измененная и качественно новая реактивность.

Гиперчувствительность, или сенсibilизация, возникает в результате контакта с антигеном. Изменение реакции организма при повторном контакте с определенным антигеном является следствием аллергической перестройки — сенсibilизации, которая возникает в результате образования в организме специфических антител и сенсibilизированных лимфоцитов. Аллергические проявления при повторном контакте с антигеном наиболее выражены в тканях, через которые антиген проникает в организм — кожа и слизистые оболочки верхних дыхательных путей или кишок.

Аллергическая реактивность присуща клеткам иммунной системы и клеткам других органов и тканей, и в ее основе лежат как специфические иммунологические, так и неиммунологические механизмы, которые, возможно, являются двумя или даже несколькими различными механизмами реактивности на чужеродные вещества как антигенной, так и неантигенной природы.

Сенсibilизирующими антигенами (аллергенами) в первую очередь являются чужеродные белки, а также липоиды, мукополисахариды животного и растительного происхождения и другие высокомолекулярные соединения небелковой природы. Аллергены могут быть экзогенными и эндогенными.

Аллергические реакции как гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ) возникают в течение 20–30 мин после введения антигена, а реакции замедленного типа (ГЗТ) возникают спустя 6–8 ч, а иногда 24 и даже 72 ч. К аллергическим реакциям замедленного типа относятся гиперчувствительность, формирующаяся при некоторых инфекциях бактериальной, вирусной и грибковой природы, характеризующихся внутриклеточным паразитированием возбудителя, возникающих вследствие раздражения кожных покровов различными низкомолекулярными веществами, при введении белковых антигенов.

Споры, мицелий и продукты метаболизма грибов могут выступать в роли обычных аллергенов, провоцирующих конъюнктивиты, риниты, аллергические пневмонии, а также крапивницу. Чаще всего явления кожной аллергии мы наблюдаем у свиней и собак, в лечении которых использовали и минеральный «Энтеросорбент-В» (А. Ф. Кузнецов и сотр.).

## МИКОЗЫ ЖИВОТНЫХ

### КЛАССИФИКАЦИЯ МИКОЗОВ

**М**икозы — грибные болезни животных, для которых характерно активное паразитирование патогенного гриба в живом организме. Практически животные всех видов восприимчивы к микозам. Некоторые из них опасны для человека, особенно для детей.

К группе микозов относят: дерматомикозы (трихофития, микроспория, парша), аспергиллез, кандидомикоз, кокцидиоидомикоз, эпизоотический лимфангоит, риноспоридиоз, споротрихоз, гистоплазмоз, североамериканский бластомикоз, криптококкоз, мукомикоз, сапролегниоз и бронхиомикоз рыб, аспергиллез, аскоферомикоз и меланоз пчел, мускардину тутового шелкопряда.

Возбудителей микозов относят к низшим и высшим грибам, а также к актиномицетам. Они широко распространены в природе. В организме животных могут вызвать патологический процесс с локализацией преимущественно в коже, волосяном покрове, органах дыхания, пищеварительном тракте, мочеполовых органах и даже в мозговой ткани.

Микозы наблюдаются круглый год, но чаще в зимне-осенний период. Преимущественно микозами поражаются молодые животные. Развитие болезни зависит от степени патогенности возбудителя, предрасполагающих факторов, устойчивости макроорганизма и условий внешней среды. Микозы возникают также как вторичные заболевания при поражении органов дыхания, на фоне диспепсии и дисбактериозов молодняка, обусловленных воздействием различных препаратов, особенно антибиотиков.

В основу современных классификаций микозов в области ветеринарной медицины положена способность грибов поражать те или иные ткани организма. Так, Н. А. Спевцева (1964) подразделяет микозы на следующие четыре группы: поверхностные микозы кожи и ее производных, возбудители — грибы из группы *Dermatophytes*; глубокие микозы кожи, характеризующиеся появлением узлов в собственно коже и образованием язв (эпизоотический лимфангит, споротрихоз, североамериканский бластомикоз); висцеральные микозы с локализацией патологического процесса в органах дыхания или других органах (гистоплазмоз, кокцидиоидомикоз, криптококкоз, риноспоридиоз, кандидомикоз, аспергиллез, мукомикоз); микозы, вызываемые актиномицетами, для которых характерно хроническое течение и гранулематозное поражение органов и тканей (актиномикоз, актинобациллез, дерматофилез).

Все микозы животных С. В. Петрович (1989) условно разделяет на 2 большие группы: поверхностные и глубокие, или висцеральные, характеризующиеся, как правило, поражением внутренних органов и тканей.

Однако следует отметить, что в некоторых случаях поверхностные микозы (трихофития) могут сопровождаться поражением внутренних органов и глуболежащих тканей, а висцеральные микозы (кандидоз) — лишь поражением кожи. Но такие случаи нетипичны и не могут оказать существенного воздействия на принципиальное разделение всех известных микозов на поверхностные и глубокие.

В группе висцеральных микозов целесообразно выделить плесневые микозы, которые обычно развиваются на фоне снижения общей резистентности организма. Самостоятельными группами считают также микозы рыб и пчел.

В последнее десятилетие у животных, в особенности у лошадей, стали все чаще регистрировать мицетомы, которые представляют собой опухолевидные поражения с образованием гранул, которые представляют собой компактные колонии возбудителей. Мицетомы вызываются многими существующими грибами, а также актиномицетами.



Несмотря на многообразие возбудителей мицетом, сходство клинических признаков позволяет выделить их в отдельную группу висцеральных микозов. Нередко мицетомы описываются под названием мадуромикоз, когда возбудителями являются грибы. Учитывая, что многие возбудители микозов вызывают заболевание не только у животных, но и у человека, необходимо остановиться на таком распространенном определении этой группы болезней, как зоонозы.

Термин зоонозы в истинном смысле означает болезни животных и произошел от греческих слов *зоон* — животное и *носос* — болезнь. Впервые он появился в XIX в. в Германии и получил очень широкое распространение в медицине при описании болезней людей, заразившихся от животных. Зоонозы подразделяют на четыре группы:

*антропозоонозы* (передача возбудителей от животных человеку);

*зооантропозонозы* (передача от человека животным);

*амфиксенозы* (передача в обоих направлениях: от человека животным и от животных человеку);

*антропозонозы* (возбудители циркулируют только среди людей).

Несостоятельность такой классификации состоит в том, что одно и то же заболевание может относиться к нескольким указанным подгруппам.

Термин «зоонозы» подвергался неоднократному обсуждению на заседаниях Объединенного экспертного комитета по зоонозам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Продовольственной и сельскохозяйственной организации (ФАО) и в окончательной редакции обозначен как *болезни, которые естественно циркулируют между позвоночными животными и человеком, то есть инфекции, интоксикации, а также редкие случаи заражения животных от человека*. Несмотря на недостатки такого определения, комитет экспертов счел необходимым оставить этот термин ввиду его широкого распространения в ветеринарии и медицинской практике.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ МИКОЗОВ

### ДЕРМАТОМИКОЗЫ

**Д**ерматомикозы (дерматофитозы, фитодерматозы) — инфекционные заболевания кожи и ее производных, диагностируемые у сельскохозяйственных и домашних животных, пушных зверей и грызунов. Восприимчив и человек.

Возбудителями дерматомикозов являются грибы, относящиеся к несовершенным грибам *Fungi imperfecti* из группы *Dermatophytes* родов *Trichophyton*, *Microsporum* и *Achorion*. В зависимости от родовой принадлежности возбудителя, заболевания подразделяются на трихофитию, микроспорию и фавус, или паршу.

### Трихофития

*Trichophytia* (стригуций лишай) — микозное заболевание, для которого характерно появление на коже животных резко очерченных очагов с шелушащейся отрубевидной поверхностью или воспалительной реакцией кожи волосяных фолликулов.

*Этиология.* В нашей стране крупный рогатый скот чаще всего поражает гриб *Trichophyton verrucosum*.

Возбудитель паразитирует в волосах и на коже в виде разветвленного септированного мицелия, который распадается на споры. Находясь под защитой роговых масс волоса, грибы сохраняют свою вирулентность до 4–7 лет, а спора — до 9–12. При температуре 60–62°C возбудитель инактивируется в течение 2 ч, а при 100°C — в течение 15–20 мин.

Возбудители трихофитии погибают при воздействии щелочного раствора формальдегида, содержащего 2% формальдегида и 1% едкого натра, горячего 10%-го раствора серно-карболовой смеси при двукратном нанесении через 1 ч.

Больные животные являются источником возбудителя, поскольку в окружающую среду с чешуйками и волосом попадает огромное количество спор гриба. Последние в помещении могут сохраняться годами и переноситься по воздуху. Возможно распространение возбудителя и заражение животных через руки обслуживающего персонала (больные трихофитией люди), загрязненные корма, воду, подстилку и др.

В неблагополучных по трихофитии хозяйствах большое значение в распространении возбудителя принадлежит грызунам. Переносчиками болезни могут быть и эктопаразиты.

Споры гриба и мицелий при попадании на травмированные ткани, царапины, ссадины или опущенный эпителий животного прорастают на поверхности кожи и внедряются в волосяные фолликулы.

Образуемые в результате жизнедеятельности грибов продукты вызывают местное раздражение клеток и повышенную проницаемость стенок капилляров кожи. На месте внедрения и прорастания гриба возникает воспаление, волосы теряют блеск, упругость, становятся хрупкими и обламываются на грани фолликулярной и воздушной части.

Из первичных очагов поражения элементы гриба попадают в кровь и лимфу и по сосудам распространяются по организму, вызывая очаговые микотические процессы в различных участках кожи.

*Симптомы.* К заболеванию наиболее чувствительны телята в возрасте от 2 месяцев до года. В зависимости от патогенных свойств организма инкубационный период длится от 6 до 30 дней.

Различают поверхностную, глубокую, или фолликулярную, и стертую (атипичную) формы проявления болезни. У телят чаще наблюдается фолликулярная форма, а у взрослых животных — поверхностная (рис. 30).

Поверхностная форма характеризуется появлением на коже сначала плотных бугорков, а затем очерченных, возвышающихся, крупных чешуйчатых пятен. На месте поражений волосы взъерошены, матового цвета и вскоре обламываются у основания фолликулов. Асбестоподобные пятна локализируются главным образом на местах расчесов (вокруг глаз, носа, на шее, хвосте, спине и в области промежности). В течение 1–3 месяцев пятна увеличиваются и могут сливаться. При заживлении ожогов поражения у животных появляется зуд.



Рис. 30  
Очаг поражения вокруг левого глаза и века у теленка при трихофитии

Фолликулярная форма характеризуется выраженным воспалительным процессом в местах поражения кожи, что сопровождается экссудативными явлениями и образованием толстых тестообразных корок. Процесс может осложняться гнойным фолликулитом и образованием абсцессов. При надавливании на поверхности возвышающихся припухлостей появляется гной.

Атипичная картина наблюдается у взрослых животных в летний период года и характеризуется появлением в области головы, шеи и боковых стенок живота облысевших очагов округлой формы без признаков воспаления.

У овец трихофития клинически проявляется, как и у крупного рогатого скота. При поражении у ягнят-сосунков участков в области рта прием корма затрудняется, они отстают в росте и в отдельных случаях погибают.

У больных свиней наблюдается поверхностное поражение кожи в области головы, груди и спины в виде круглых и продолговатых шелушащихся красных пятен.

У лошадей трихофития носит характер поверхностного и глубокого поражения кожи с последующим развитием на местах асбестоподобных круглых пятен, иногда гнойных фолликулов (рис. 31).



Рис. 31  
Трихофития лошадей  
(из материала профессора  
И. Мочи)

У собак и кошек преимущественно наблюдается глубокая форма с резко выраженной воспалительной реакцией и экссудативными явлениями, с образованием быстро лопающихся пузырьков. Отдельные пятна сливаются и образуют обширные поверхностные поражения, при надавливании на которые из волосяных фолликулов выделяется гной.

При трихофитии лабораторных животных (мыши, крысы, хомяки, морские свинки) мелкие очаги поражения встречаются на морде, лапах, спине, около хвоста. Чаще отмечают легкое, поверхностное течение.

Диагноз устанавливают на основании выраженных клинических признаков, учитывая при этом восприимчивость других животных. Для определения более эффективных методов и средств профилактики и лечения применяют микроскопию, а также культуральный метод для определения рода и вида гриба.

Основной возбудитель трихофитии у крупного рогатого скота, буйволов, зебу, оленей — *T. verrucosum*, иногда — *T. mentagrophytes*; у лошадей — *T. equinum* и *T. mentagrophytes*; у овец и коз — *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*; у свиней — *T. mentagrophytes*; у собак — *T. mentagrophytes* и *T. verrucosum*; у пушных зверей и кроликов — *T. mentagrophytes*, редко *T. verrucosum*; у кошек (трихофития встречается редко) — *T. mentagrophytes*.

Для микроскопии отобранные с пораженных участков кожи волосы, корочки и чешуйки помещают на часовое стекло и заливают 10%-м раствором едкого натра.

Выдерживают 20–30 мин в термостате или слегка подогревают на пламени горелки. Потом препаровальной иглой переносят отдельный волос на предметное стекло в каплю 50%-го раствора глицерина и покрывают покровным стеклом. Препарат исследуют под микроскопом. Для выделения культуры патматериал высевают на глюкозный агар МПА с глюкозой или бульон Сабуро и культивируют в течение месяца.

*Лечение.* Для местного лечения применяют юглон, препарат РОСК, однохлористый йод, фенотиазин, трихотецин и др.

Юглон применяют в виде 1–2% -й мази, приготовленной на рыбьем жире, белом вазелине или ланолине. Перед употреблением мазь подогревают до 50°C и шпателем наносят на пораженные участки кожи. Животное обрабатывают 1 раз в день с интервалом 3 дня.

Препарат РОСК наносят на пораженные места ватно-марлевым тампоном с повторной обработкой на 2–3 сутки. При фолликулярной форме больное животное обрабатывают 3–4 раза.

Однохлористый йод в первые 3 дня употребляют в виде 3–5% -го раствора. Затем пораженные участки после удаления корочек смазывают 10% -м раствором препарата.

Фенотиазин назначают в виде 5% -го раствора на рыбьем жире, а трихотецин — 1,5% -го трихотецинового линимента (антибиотик, четыреххлористый углерод и рыбий жир).

Для оказания общего действия на организм больного животного в практике применяют гризеофульвин и препарат йода. Гризеофульвин задают с кормом в дозе 20 мг/кг живой массы тела в течение 20–30 дней. Препараты йода вводят с кормом и водой в дозе 2 г на 100 кг массы животного в течение 10–15 дней.

*Профилактика и меры борьбы.* На фермах крупного рогатого скота основное внимание уделяют соблюдению правил кормления, содержания и ухода за животными. В системе ветеринарно-санитарных правил важное внимание уделяют проведению профилактической дезинфекции и борьбы с грызунами.

В неблагополучном хозяйстве запрещают перегруппировку и перевод животных в другие помещения, смену пастбищ. За больными телятами закрепляют отдельно обслуживающий персонал, ознакомленный с правилами личной профилактики.

Неблагополучные по трихофитии помещения подвергают механической очистке и тщательной дезинфекции щелочным раствором формальдегида.

Текущую дезинфекцию проводят после каждого случая выделения больного животного и через каждые 10 дней до проведения заключительной дезинфекции.

Через 15 дней после последнего случая выздоровления больного животного и проведения заключительной дезинфекции с хозяйства снимают ограничения и его объявляют благополучным.

### Микроспория

*Microsporiasis* (микроспороз) — заразное заболевание домашних и диких животных, клинически проявляющееся поверхностным воспалением кожи, обламыванием волос и поражением когтей. Восприимчив и человек, особенно дети.

*Этиология.* У животных заболевание вызывают различные виды зоо- и геофильных грибов из рода *Microsporum Grubi*. Мицелий грибов прямой, разветвленный, септированный. По мере развития гриба мицелий распадается, образуя округлые, резко преломляющие свет споры до 3–4,5 мкм. На поверхности и внутри волоса споры располагаются беспорядочно.

На сусло-агаре, агаре Сабуро и других средах на 6–8-й день микроспорумы образуют белые, пушистые с радиальными бороздками колонии. Грибы размножаются в почве с образованием спор. В пораженных волосах животных споры сохраняются до 2–5 лет. Под действием 3%-го раствора формальдегида и 5–8%-го раствора едкой щелочи грибы погибают в течение 20–30 мин.

Микроспорией болеют кошки, собаки, лошади, телята, свиньи, пушные звери, обезьяны, крысы, тигры. В организм возбудитель проникает через поврежденную кожу при контакте с больными животными, зараженными поч-

вой, инвентарем. Переносчиком возбудителя может быть обслуживающий персонал.

Собаки и кошки болеют в любое время года, но чаще осенью и зимой. У лошадей болезнь чаще регистрируется осенью и зимой. Наиболее чувствительны к микроспории молодые животные, особенно пушные звери.

Споры гриба или мицелий при попадании из внешней среды на кожу и волос восприимчивого животного размножаются, интенсивно растут и проникают по волосяному стержню в глубину фолликул.

Корковое вещество волоса и фолликул постепенно разрушаются, однако рост волоса не прекращается, так как гриб не проникает в волосяную луковицу и поражает только кожу. Рост мицелия виден на эпидермисе в виде умеренно выраженного гиперкератоза, акантоза, а также клеточной инфильтрации (Н. А. Спесивцева, 1964) с преобладанием полинуклеаров и лимфоцитов.

*Симптомы.* У животных микроспория протекает в скрытой, субклинической, поверхностной и глубокой (фолликулярной) или атипичной формах. На коже головы, туловища или ног животных появляются характерные облысевшие шелушащиеся очаги. По данным А. Х. Саркисова и других (1971), волосы, в отличие от трихофитии, обламываются на некотором расстоянии от поверхности кожи, а у основания покрываются беловатым чехлом из мицелия и спор гриба.

У кошек, пушных зверей и хищников заболевание чаще протекает в субклинической, скрытой форме. При этом поражаются отдельные волосы в области мордочки,

Рис. 32  
Микроспория  
у кошки

Отрубевидное мало заметное шелушение по краю ушных раковин; там же можно обнаружить пораженные грибом волосы в белом чехле.







Рис. 33  
Волос кошки,  
пораженный пушистым  
микроспориумом

Масса мелких спор как вне, так и внутри волоса.

туловища, ушных раковин. Поверхностная форма характеризуется выпадением волос и шелушением кожи, образованием пятен округлой или овальной формы. Волосы в очаге поражения обламываются на высоте нескольких миллиметров над уровнем кожи, а поверхность очага покрывается серобелыми чешуйками. Нижний конец стержня волоса утолщен и покрыт серовато-белым налетом, состоящим из спор возбудителя (рис. 32, 33).

Аналогичные поражения кожи обнаруживают у собак, лошадей, свиней и других живот-

ных. У свиней микроспория чаще начинается на ушах в виде коричнево-оранжевых пятен. Постепенно формируется толстая корочка, и поражение распространяется от ушей вдоль спины. Развивается зуд.

*Диагноз* устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и микроскопических данных. Четко выраженные клинические симптомы подтверждаются микроскопическими исследованиями (как при трихофитии). При просмотре корневой части волос, окруженной беловатым чехлом, видны мелкие споры, мозаично расположенные вокруг волоса.

Для диагностики скрытых и атипичных форм микроспории применяют люминесцентный метод. Под влиянием ультрафиолетовых лучей ртутно-кварцевой лампы с фильтром УСФФЗ (Вуда) пораженные спорами волосы животного дают ярко-зеленоватое отсвечивание.

*Лечение.* С лечебной целью на пораженный участок кожи без предварительного удаления корочек ежедневно или 1 раз в 3 дня наносят 1–1,5%-ю мазь юглона или 2%-ю мазь трихотецина на рыбьем жире, препарат РОСК. На протяжении 2–3 недель с кормом задают гризеофульвин из расчета 25–30 мг на 1 кг живой массы.

*Профилактика и меры борьбы.* Учитывая, что возникновению и развитию микроспории среди сельскохозяйственных животных и пушных зверей способствуют больные кошки и собаки (особенно бродячие) и что к болезни весьма восприимчивы дети, весь комплекс профилактических мероприятий координируют с медицинской службой.

Профилактические меры предусматривают раннее выявление, изоляцию и уничтожение бездомных кошек и собак. Больных домашних животных и собак ценных пород изолируют и лечат. Неблагополучные помещения с имеющимся помещением дезинфицируют щелочным раствором формальдегида (из расчета 1 л/м<sup>2</sup>). Клетки и кормушки дезинфицируют огнем паяльных ламп, сухим жаром при температуре 100°C в течение 30 мин. Помещения белят 10–20%-й взвесью свежегашеной извести. Спецдежду обеззараживают в пароформалиновых камерах. Навоз удаляют из помещений и обеззараживают биотермическим способом. Особое внимание обращают на строгое соблюдение обслуживающим персоналом правил личной гигиены.

Для специфической профилактики трихофитии крупного рогатого скота применяются вакцины ТФ-30 и ЛТФ-130 (ВИЭВ), лошадей — СП-1 (ВИЭВ), лисиц, песцов, нутрий и кроликов — Ментавак (ВИЭВ). Широко используется инактивированная вакцина — «Поливак-ТМ» против дерматомикозов животных, содержащихся в цирках, зоопарках и т. д., включает 8 видов и разновидностей грибов из рода Трихофитон и Микроспоридум, а также вакцины «Микодерм», «Вакдерм».

Вакцина «Микодерм» рекомендована для лечения и профилактики микроспории и трихофитии кошек, собак, пушных зверей, кроликов и нутрий. Вакцина выпускается в сухом и жидком виде.

Вакцина «Вакдерм» представляет собой инактивированные споры дерматофитов и предназначена для профилактики и лечения микроспории и трихофитии кошек, собак, пушных зверей и кроликов.

Вакцина «Вакдерм-Ф» представляет собой инактивированные споры дерматофитов и предназначена для профилактики и лечения микроспории и трихофитии кошек.

### Парша

Favus (фавус, «белый гребень») — инфекционное заболевание птиц, реже млекопитающих и человека, характеризующееся поражением кожи в виде белых плотных налетов, состоящих из мицелия и спор гриба. Болезнь регистрируется во многих странах мира. Поражает преимущественно молодняк кур и индеек. Заражаются кошки, собаки, овцы, лошади, белые мыши, морские свинки, кролики.

*Этиология.* Возбудитель парши — грибы из рода *Achorion* (*Achorion gallinae* Sabourand, 1910 или *Trichophyton gallinae* Megnini, 1918). В соскобах с пораженных участков гребня птиц виден тонкий мицелий, состоящий из прямоугольных клеток с двухконтурной оболочкой. Споры гриба округлой или многогранной формы, располагаются цепочками или группами размером 4–8 мкм. Высевают грибы на агар Сабуро или сусло-агар и культивируют при температуре 30°C. *Achorion gallinae* на агаре Сабуро растет в виде гладких белых бархатистых колоний, которые с возрастом становятся розовыми, мучнистыми и складчатыми.

*Эпизоотология болезни.* В естественных условиях к парше наиболее восприимчивы куры, реже индейки, утки и дикie птицы. Чаще болеет молодая птица в период развития гребня и сережек. Источником инфекции являются больные животные, выделяющие возбудителя в окружающую среду. Заражение восприимчивых животных происходит через поврежденную кожу, воздушно-капельным путем и энтерально. Заболевание возникает в различные времена года, чему способствуют неудовлетворительные условия содержания и кормления птицы. Вначале заболевают единичные особи, затем болезнь приобретает массовый характер и при отсутствии проведения ветеринарных мероприятий — стационарность. Распространению болезни у птиц способствуют клещи, а среди млекопитающих животных — мыши и крысы.

*Патогенез.* Развиваясь на поврежденном участке кожи и корневой части перьев или волос, мицелий гриба со спорами образуют плотный белый налет. У основания перьев образуется характерный белый чехол. Под нале-

том слой кожи атрофируется, разрушаются сальные и потовые железы, пораженные перья деформируются и выпадают.

**Симптомы.** Инкубационный период продолжается от нескольких дней до 3–4 месяцев. У птиц различают скутулярную (генерализованную) и висцеральную формы парши. Вначале на гребне, а затем на сережках появляются маленькие круглые белые пятна, потом образуются узелки. Последние увеличиваются, превращаются в серовато-белые скутулы. У основания перьев образуется беловатый чехол из мицелия спор. Генерализованная форма характеризуется обширными поражениями кожи, носоглотки, верхних дыхательных путей и кишечника. Больная птица пахнет мышами (рис. 34, 35).

При висцеральной форме у птиц развивается длительный понос, приводящий их к истощению.

Для млекопитающих характерна скутулярная форма с образованием струпьевидных корочек с углублением в центре. Фавозные очаги обнаруживают на коже головы, ушах, когтях, лапах.

Трупы животных истощены, издадут резкий мышинный



Рис. 34  
Фавус на гребешке петуха  
(из материала профессора  
И. Мочи)

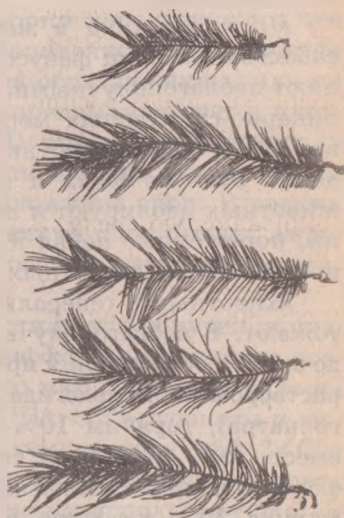


Рис. 35  
Перья, пораженные паршой  
(по Сабуро)

запах. На отдельных участках кожи обнаруживают стру-  
пья и очаги облысения. На слизистой оболочке верхних  
дыхательных путей, в зобе, тонком отделе кишечника и  
в легких выявляют узелки, язвы или кольцевидные на-  
ложения.

*Диагностика.* Клинический диагноз подтверждают  
микроскопическим исследованием плотного белого нале-  
та с пораженных участков кожи или с основания перьев.  
Методика исследования такая же, как и при трихофи-  
тии. В соскобах обнаруживают скопления мицелия и  
круглых многогранных спор гриба (алеяроспоры).

При высеве патматериала на агар Сабуро развиваются  
округлые гладкие колонии гриба, которые с возрастом  
становятся складчатыми и приобретают розовый оттенок.

*Лечение.* Пораженные участки кожи (скутулы) раз-  
мягчают 3–5%-й креолиновой мазью, затем обрабатыва-  
ют 4–6%-м раствором формальдегида, 2%-м раствором  
перманганата калия или 5%-м раствором салицилового  
спирта. Обработку повторяют через каждые 3–4 дня до  
выздоровления.

*Профилактика и меры борьбы.* При установлении  
заболевания птиц фавусом хозяйство или ферму объяв-  
ляют неблагополучными, в них проводят комплекс вете-  
ринарно-санитарных мероприятий: регулярный осмотр  
восприимчивых животных, запрещают их вывоз и про-  
дажу. Всех больных и подозрительных в заболевании  
животных изолируют и лечат. Волосы, чешуйки, короч-  
ки, пораженные перья и пух сжигают, а места первич-  
ной обработки животных дезинфицируют.

Животных с генерализованной формой парши унич-  
тожают. В неблагополучном помещении 1 раз в 10 дней  
до снятия ограничений проводят дезинфекцию щелочным  
раствором формальдегида (2% формальдегида и 1% едко-  
го натра), горячим 10%-м раствором серно-карболовой  
смеси, 20%-й взвесью свежегашеной извести, горячей  
формалино-керосиновой эмульсией (10 частей 40%-го фор-  
малина, 10 — керосина, 5 — креолина и 75 частей воды).  
Хозяйство объявляют благополучным и оздоровленным  
через 21 день после выздоровления последней больной  
птицы и проведения заключительной дезинфекции.

### Микроскопические и культуральные исследования при дерматомикозах

Для микроскопирования патологического материала в лабораторных условиях отбирают волоски с белыми чехликами у корня, обрезая маленькими ножницами пораженную часть волоса. Подготовленные таким образом волоски переносят на предметное стекло в каплю 10–20% -го едкого натра, подогревают над пламенем горелки до появления ободка, затем добавляют каплю глицерина, покрывают покровным стеклом и просматривают под микроскопом.

У возбудителей трихофитии споры гриба округлые, в цепочках и образуют вокруг волоса чехол. Споры располагаются вокруг волоса, на поверхности и внутри волоса. В чешуйках и на ранних стадиях поражения встречается ветвящийся мицелий. Споры грибов *T. verrucosum* и *T. equinum* более крупные, чем споры дерматофита *T. mentagrophytes*.

Для возбудителей микроспории характерно то, что мелкие споры (3–5 мкм) беспорядочно располагаются или у основания волоса, иногда образуя чехлы, или на его поверхности. Споры резко преломляют свет и плотно прилегают друг к другу. Искривление мицелия и распад его на споры обуславливают характерное для микроспории мозаичное расположение спор. В редких случаях мозаичность расположения спор бывает выражена нечетко. В чешуйках встречается ветвящийся мицелий.

При культуральной диагностике для получения чистой культуры дерматофита и дифференциации вида возбудителя высевают патологического материала проводят на сусло-агар (рН 6,2–6,8) или МПГА + 2% глюкозы и выдерживают в термостате при температуре +26–28°C в течение 20–30 дней. Для изучения характерного роста дерматофитов наряду с пробирками используют чашки Петри. После изучения макрокультур готовят препараты и просматривают их под микроскопом. Для этого кусочек культуры переносят на предметное стекло в каплю дистиллированной воды, покрывают покровным

стеклом и просматривают под микроскопом. Предварительно целесообразно спичкой постучать немного по покровному стеклу, чтобы образовался равномерный слой для просматривания.

**T. verrucosum** (син. *T. faviforme*). Культура развивается медленно и достигает достаточных размеров на 30–40 й день. Наиболее типичны плотные, возвышающиеся над средой, кожистые, складчатые колонии серовато-белого цвета. Колонии глубоко врастают в питательную среду. Могут иногда вырастать и колонии без обильного количества кожистых складок. Под микроскопом виден септированный мицелий толщиной 0,7–4,0 мкм, цепочки артроспор 5–15 мкм в диаметре, отдельные хламидоспоры. Некоторые штаммы образуют много микроконидий овальной, грушевидной и палочковидной формы, размером 0,7–3 × 2–8 мкм. В отдельных штаммах встречаются макроконидии, состоящие из 2–8 сегментов размером 3–8 × 20–60 мкм.

**T. mentagrophytes**. Рост начинается на 3–4-й день после посева. Развившиеся колонии плоские, ровные, приподнятые в центре в виде маленького бугорка. Поверхность мучнистая. Молодые культуры белые, с возрастом желтеют. Могут вырастать колонии с многочисленными радиальными лучами. Обратная сторона колоний пигментирована в темно-красный, вишневый цвет. Мицелий слабоветвящийся. Отдельные гифы толщиной 1,5–8,5 мкм образуют типичные спирали. Вдоль гиф по боковым нитям мицелия расположено множество микроконидий диаметром 2–4 мкм в основном округлой формы. Редко встречаются крупные макроконидии веретенообразной формы с 3–8 перегородками, размером 5–10 × 30–50 мкм.

**T. equinum**. При высеве патологического материала на сусло-агар рост культуры отмечают на 6–9-й день. Вырастают белые, бархатистые колонии с выраженными радиальными бороздками. Обратная сторона колонии пигментирована в желтый цвет. Мицелий ветвящийся, шириной 1–3 мкм, множество округлых или грушевидных микроконидий размером 1–3 × 3–7 мкм. Характерным элементом является наличие большого количества

рудиментарных микроконидий из 2–4 сегментов, тонкостенных размером 3–7 × 15–50 мкм. Хламидоспоры единичные или отсутствуют.

*M. canis*. Из патологического материала начинает прорастать на 2–4-й день после посева. Первичные колонии плоские, сероватого или коричневатого цвета с паутинистым растущим краем. Обратная сторона желтоватого цвета. При пересевах культура приобретает устойчивую белую окраску. Мицелий ветвящийся, разной ширины, иногда с ракеткообразными гифами. Много макроконидий веретенообразной формы с 5–12 перегородками размером 1,1–1,5 × 50–80 мкм. Встречаются микроконидии (алейроспоры) округлой или овальной формы, размером 1–3 × 2–5 мкм.

*M. equinum*. Рост культуры отмечают на 6–8-й день после посева патологического материала на сусло-агар. Гриб образует кожистые, складчатые колонии, покрытые серовато-белым мицелием. С первых же дней развития культура глубоко врастает в питательную среду. Отдельные штаммы при пересевах образуют кожистые колонии желтого или коричневого цвета, на которых отсутствует воздушный мицелий. Поверхность колоний имеет много хорошо очерченных радиальных борозд, сходящихся в центре. У старых колоний в центре может появляться кратерообразное углубление. Мицелий ветвящийся, септированный, шириной 1–5 мкм, с возрастом утолщается и принимает четкообразный вид. В старых культурах множество интеркалярных и терминальных хламидоспор. Иногда встречаются многоклеточные макроконидии с 5–7 перегородками размером 5–10 × 15–60 мкм. Редко встречаются микроконидии размером 1–2 × 3–5 мкм.

*M. gypseum*. На сусло-агаре вырастают плоские, слегка желтоватые, порошистые колонии. Иногда колонии окрашены в бежевый цвет. Мицелий ветвящийся с ракеткообразными утолщениями. Множество макроконидий с закругленными концами и 3–6 перегородками. Встречаются хламидоспоры и много микроконидий.

*T. sarkisovi*. На сусло-агаре вырастают пушистые, ровные или клочковатые, бежевые, кожистые, бугристые или



складчатые колонии, глубоко врастающие в питательную среду. Ширина мицелия 1,5–9 мкм. Встречаются единичные микроконидии овальной формы, размером 2–5 × 3–10 мкм. Хламидоспоры диаметром 7–18 мкм располагаются одиночно или цепочками. Диаметр артроспор — 5–10 мкм.

**T. gallinae.** Молодые колонии гладкие, бархатистые, белого цвета. С возрастом становятся складчатыми, мучнистыми, поверхность растрескивается. Иногда колонии могут быть окрашены в розовый или малиновый цвет. Мицелий ровный, септированный. Много микроконидий размером 3,5–5 мкм. Встречаются макроконидии с 2–6 перегородками. В старых культурах можно увидеть хламидоспоры.

### КАНДИДОМИКОЗ

**Candidomycosis** (кандидоз, кандидиаз, монилиаз, молочница, оидиомикоз, соормикоз, поверхностный бластомикоз) — микозное заболевание животных, характеризующееся поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов с образованием беловатых творожистых наложений, а иногда возникновением гранулем во внутренних органах.

Заболевание встречается во всех странах мира. Восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных, однако наиболее выраженный экономический ущерб кандидомикоз наносит птицеводческим хозяйствам. Летальность среди молодняка птиц колеблется от 2 до 100%, овец до 60 и свиней 33,6%. Восприимчив и человек.

**Этиология.** Кандидомикоз вызывается дрожжеподобными грибами из рода *Candida albicans*. Встречаются и другие патогенные разновидности гриба — *C. krusei*, *C. stellatoidea*, *C. tropicalis* и др. Все они широко распространены в природе и выделяются со слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и мочеполовых путей у здоровых животных и человека, из различных растительных субстратов, продуктов животного происхождения и из почвы.

Патогенные штаммы грибов образуют эндотоксины.

Во внешней среде устойчивость грибов различная и зависит от вида и питательной среды. Они хорошо выдерживают высушивание, однократное замораживание, рассеянный свет. В стерильной воде и почве могут сохраняться до 12 месяцев, а в нестерильной почве погибают через 3–7 месяцев. Кипячение убивает дрожжевидные клетки через 10–15 мин. Губительное действие на них оказывают ультрафиолетовые лучи в комбинации с химическими веществами. Фунгицидным действием обладают препараты йода, йодистого калия, натрия, йодглицерин, перманганат калия, 2%-й раствор формальдегида, 1–2%-й раствор однохлористого йода, хлорамин и др.

Чаще всего кандидомикозом заболевают индюшата, цыплята, гусята и утята в возрасте до 3 месяцев и реже молодняк крупного рогатого скота, поросята, ягнята.

Возникновению заболевания способствует пониженная резистентность организма животных вследствие неполноценного кормления и неудовлетворительного содержания в тесных, плохо вентилируемых помещениях. Часто кандидомикоз выступает как вторичное заболевание при туберкулезе, дисбактериозах, после длительного неправильного курса антибиотикотерапии.

Источником инфекции являются больные животные, которые выделяют возбудителя со слюной, испражнениями, молоком. Факторами передачи являются корма, молочные продукты, отходы инкубации, почва и др.

Наиболее часто кандидомикоз регистрируется в весенний период года и протекает спорадически или в виде энзоотии с захватом значительного количества молодняка.

*Симптомы.* С учетом клинического многообразия проявления болезни различают кишечную, висцеральную (легочную) и кожную формы кандидомикоза. Кишечная форма чаще регистрируется у птиц, реже свиней, телят, а легочная — у молодняка крупного рогатого скота и овец, кожная — у свиней и собак.

Инкубационный период длится от 3 до 15 дней в зависимости от степени резистентности организма и вирулентности возбудителя. У индюшат и цыплят болезнь протекает остро. Больная птица теряет аппетит, угнетена,

держится скученно, нередко развивается понос. Наиболее характерными признаками являются поражение зоба, затрудненное дыхание и глотание. При пальпации зоба отмечают сильное утолщение его стенок и болезненность. Больная птица часто вытягивает шею и зеваает. В результате общего септического процесса птица погибает на 3–8-й день.

У крупного рогатого скота и овец поражаются легкие с уплотнением и образованием множества узелков типа казеозных. Заболевание сопровождается угнетением, снижением аппетита, появлением сильного сухого кашля, бронхиальных шумов и хрипов. Температура тела повышается до 40–41°C. Из носовых отверстий выделяется слизисто-гнойное истечение, иногда с примесью крови, развивается профузный понос. Дыхание становится затрудненным, и болезнь часто заканчивается смертью животного. Нередко кандидомикоз легких развивается при заболевании животных туберкулезом, пастереллезом и другими болезнями заразной этиологии.

У коров наблюдается кандидомикозное поражение вымени и развитие мастита со всеми его характерными симптомами. Вымя опухает, становится болезненным, прекращается молокоотдача, а из сосков выделяется серозный или гнойный экссудат. Возможно поражение слизистых оболочек влагалища с образованием белых рыхлых пленок. Вагиниты кандидомикозной этиологии приводят к абортам с поражением плода или бесплодию животных.

Кандидомикоз у овец, чаще у ягнят зимнего окота, протекает с симптомами поражения легких.

У свиней заболевание характеризуется афтозным стоматитом с образованием серовато-белых наложений на слизистой языка, десен, миндалин, глотки и пяточка. После отторжения пленки образуются язвочки различной величины, подслизистая воспалена и отечна. Глотание у поросят затруднено, наблюдается истощение и гибель животных.

У собак кандидомикозное поражение чаще протекает по типу «мокрых» дерматитов. Вначале развивается гиперемия кожи, затем появляются папулы, пустулы, ко-

горые лопаются и образуют мокнущую поверхность. Завершается процесс десквамацией эпителия и развитием гиперкератоза.

**Диагностика.** Кроме клинико-эпизоотологических, патологоанатомических и гистологических данных в диагностике кандидомикоза большое значение имеет микроскопическое исследование патологического материала на предмет обнаружения мицелия, псевдомицелия и бластоспор. Для подтверждения вирулентности кандид осуществляют постановку биологической пробы на лабораторных животных (кролики, белые мыши), вводя им внутривенно или внутривентально суспензию клеток гриба в физиологическом растворе. При вскрытии павших животных в паренхиматозных органах обнаруживают множественные узелки-гранулемы с грибными элементами в центральной части (рис. 36).



Рис. 36  
Экспериментальный кандидомикоз. Почка кролика

В дифференциальном отношении необходимо исключить инфекционные заболевания (туберкулез), авитаминозы и незаразные желудочно-кишечные заболевания птиц.

**Профилактика и меры борьбы.** Основой профилактики кандидомикозов сельскохозяйственных животных и птиц является выращивание здорового и устойчивого к заболеваниям молодняка. Для этого в хозяйствах необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания животных и обеспечивать их полноценным витаминным кормом, не допускать бессистемного применения антибиотиков.

В неблагополучном хозяйстве проводят тщательный осмотр животных, больных и подозрительных в заболевании выделяют и изолируют от здоровых. На период проведения мероприятий отменяют дачу антибиотиков, животным скармливают витаминные корма, молочные продукты и микроэлементы. В помещениях после тщательной механической очистки проводят дезинфекцию

щелочным раствором формальдегида с содержанием 1% едкого натра и 2% формальдегида.

Больных животных лечат при легком течении болезни. Хорошие результаты получают от применения йодистых препаратов. На птицу лучшее терапевтическое действие оказывает антибиотик нистатин (микостатин, фунгицидин), который задают с простоквашей из расчета 25–50 мг/кг массы в течение 10 дней. При кандидомикозе у крупных животных скармливают трихомицин в дозе 200 000 ЕД на 1 кг живой массы. Если заболевание протекает на фоне пуллороза, кокцидиоза и других болезней, то лечение должно быть комбинированным с применением фуразолидона и сульфаниламидов.

Тяжело больных животных лечить нецелесообразно и их выбраковывают на убой. При локализованной форме кандидомикоза пораженные органы удаляют, а мясо допускают для пищевых целей после термической обработки. Мясо туши с генерализованным процессом утилизируют. Яйца от больной птицы используют только в пищевой промышленности.

### АСПЕРГИЛЛЕЗ

*Aspergillosis* (острый и хронический микоз) — инфекционное заболевание птиц, реже других видов животных, которое характеризуется фибринозными узелковатыми поражениями органов дыхания и серозных покровов. К аспергиллезу восприимчив и человек.

Болезнь зарегистрирована в большинстве стран мира и наносит значительный экономический ущерб птицеводческим хозяйствам. Гибель молодняка птиц может достигнуть 40–90%.

*Этиология.* Основным возбудителем аспергиллеза у птиц и млекопитающих является гриб *Aspergillus fumigatus*. В отдельных случаях массовые вспышки аспергиллеза среди цыплят и индюшат обусловлены *A. flavus*, *A. niger* и *A. nidulans*. Аспергиллы широко распространены во внешней среде как сапрофиты, а при попадании в организм птиц или млекопитающих при благоприят-

ных условиях приобретают патогенные свойства паразитов. В организме животных патогенный грибок выделяет протеолитические ферменты и эндотоксин, обладающий гемолитическими и токсическими свойствами.

Споры аспергиллов устойчивы к физическим и химическим факторам. Осветленные растворы хлорной извести, содержащие 2% активного хлора, убивают споры грибов в течение нескольких часов. В лабораторных условиях грибок сохраняет свою жизнеспособность и патогенность до 5 лет. Кипячение инактивирует его в течение 5–10 мин. Однако в кормах устойчивость аспергиллов увеличивается, поскольку мицелий гриба прорастает в зерно. Обеззараживаются корма при температуре 160–180°C в течение 10 мин.

В естественных условиях к аспергиллезу наиболее восприимчивы индейки, куры, цесарки, водоплавающая птица, лошади, крупный рогатый скот, овцы, собаки, свиньи, кролики, морские свинки. Чаще болеет молодняк, особенно с пониженной резистентностью организма.

Заражение происходит через дыхательные пути и пищеварительный тракт. Из обсемененных спорами гриба кормов, подстилки, почвы, воздуха инкубатория и гнезд возбудитель проникает в организм и при благоприятных условиях начинает прорастать, вызывая заболевание. На крупных птицефабриках заражение птицы возможно путем проникновения спор мицелия грибов аспергилл через неповрежденную скорлупу яйца с последующим развитием в белке, желтке и воздушной камере. У новорожденных цыплят заболевание проявляется уже в первые часы жизни.

Яйца могут поражаться аспергиллами в гнездах, во время сбора, хранения, транспортировки и в инкубаториях.

Появление аспергиллеза среди крупного рогатого скота и других видов животных обусловлено длительным стойловым содержанием животных, отсутствием моциона и скармливанием им пораженного корма.

Споры гриба, проникая через дыхательные пути, оседают на слизистой гортани, в бронхах, легких и вызывают

воспалительный процесс. Затем они проникают вглубь тканей и начинают быстро прорастать. Воспалительный процесс характеризуется местной клеточной инфильтрацией с наличием гигантских клеток и экссудативными явлениями, образованием узелков или гранулем. В центре узелка можно обнаружить колонию гриба, состоящую из разветвленного мицелия.

Кроме того, споры гриба гематогенным путем могут разноситься по всему организму животного, оседать и развиваться в тканях и органах. При этом токсические продукты их жизнедеятельности вызывают дистрофические изменения в печени. В патогенезе аспергиллеза большое значение имеют не только протеолитические ферменты как продукты метаболизма возбудителя, но и его эндотоксин, обуславливающий интоксикацию организма, развитие пневмонии и гибель животного от асфиксии.

*Симптомы.* Инкубационный период продолжается от 3 до 10 дней. В зависимости от патогенности гриба, состояния здоровья и возраста животных аспергиллез может протекать остро, подостро и хронически. Первыми клиническими признаками у птиц при остром течении болезни является быстро развивающаяся слабость, сонливость, малоподвижность. Аппетит понижен или совсем отсутствует, прогрессируют симптомы поражения органов дыхания. Больная птица в период вдоха вытягивает шею и голову вперед и вверх, раскрывает клюв, глотает воздух, часто наблюдается чихание, кашель, из клюва и носа вытекает серозная, пеннистая жидкость. В конце болезни наблюдаются расстройство функции пищеварения, поносы, судороги и параличи. У цыплят симптомы менингоэнцефалита характеризуются тяжелыми нервными расстройствами. Болезнь обычно длится 1–4 дня, летальность составляет 80–100%.

При подостром хроническом течении аналогичные признаки развиваются медленно, отмечают периодические расстройства пищеварения и дыхания, птица постепенно худеет и гибнет.

У крупного рогатого скота при остром течении аспергиллеза наблюдают обильное слюноотделение, ухудша-

ется аппетит и нарушается жвачка. В легких прослушиваются хрипы, слабый пульс учащен. Животное стоит с приоткрытым ртом, вид у него испуганный. Температура тела повышается до 41°C, и с признаками тяжелого поражения органов дыхания животное погибает.

Подострое течение характеризуется более медленным развитием патологического процесса. Постепенно понижается аппетит, снижается суточный удой, появляется одышка, кашель, повышается температура тела и развивается бронхопневмония. Из носовой полости выделяется серозно-геморрагическое истечение. Животное гибнет на 10–12-й день.

У лошадей, овец и коз клинические признаки аспергиллеза такие же, как и у крупного рогатого скота. Процесс локализуется главным образом в органах дыхания и проявляется пневмонией, затрудненным дыханием, хрипами. При хроническом течении аспергиллеза возникает короткий и болезненный кашель, слизисто-гнойные истечения из носа, прослушиваются сухие или влажные хрипы.

У собак и кошек заболевание характеризуется поражением органов дыхания слизистых оболочек. Наиболее часто наблюдают поражение слизистых оболочек, покрытых мерцательным эпителием, — полость носа, придаточные полости черепа.

*Патологоанатомические изменения.* В период острого течения аспергиллеза у павших или вынужденно убитых животных легкие отечны. На плевре, миокарде, селезенке, серозной оболочке тонкого отдела кишечника кровоизлияния. В легких, реже в печени и почках, находят серовато-белые или сероватые узелки величиной от макового зерна до горошины.

При подостром течении болезни обнаруживают гранулематозные узелки, возникающие в результате лобулярной пневмонии или перибронхита. В центре узелков видны некротические массы, в которых находят гифы мицелия.

Хроническое течение аспергиллеза характеризуется образованием в легких белых или желтовато-белых плотных узелков, окруженных соединительнотканной капсулой.



При распаде гранулем в легких образуются каверны. Нередко можно наблюдать серозное или серозно-фибринозное воспаление бронхов. При этом бронхи полностью забиты фибринозными массами, проросшими гифами гриба. Воздухоносные мешки растянуты фибринозным экссудатом, стенки уплотнены, иногда покрыты пушистым налетом, образованным спороносящими колониями аспергиллов. Слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта птиц катарально воспалены.

При поражении яиц на подскорлуповых оболочках обнаруживают колонию гриба в виде темных пятен. Эмбриональные оболочки плода отечные, иногда с кровоизлияниями. Носовые раковины и ушные каналы эмбрионов закупорены мицелием гриба.

У крупного рогатого скота и лошадей часто обнаруживают узелковое поражение в легких. Узелки плотные, размером от горошины до лесного ореха и более.

*Диагностика.* Прижизненный диагноз на аспергиллез поставить трудно, так как специфический симптомокомплекс у больных животных отсутствует. При подозрении на аспергиллез в лабораторию для микологического исследования направляют свежий патологический материал (трупы птиц, кусочки пораженных органов с характерными гранулематозными очагами, яйца и др.).

Лабораторная диагностика аспергиллеза заключается в микроскопическом исследовании патологического материала на предмет обнаружения мицелия гриба и выделения из пораженных органов чистой культуры возбудителя методом культивирования на средах Сабуро, Чапика, сусло-агаре и др. Кроме того, для определения источника заболевания исследуют корма и подстилку, овоскопируют яйца.

Остропротекающий аспергиллез цыплят необходимо дифференцировать от пуллороза, а у взрослой птицы — от микоплазмоза и туберкулеза, гиповитаминоза А и инфекционного бронхита.

*Лечение.* Специфическая терапия аспергиллеза не разработана. Для предупреждения распространения болезни среди птиц и других видов животных применяют препараты йода (йодистый калий, йодиол, люголевый

раствор), нистатин и амфотерицин В в виде аэрозоля, с питьевой водой или кормом. Нистатин выпаивают ежедневно в течение 6 минут в дозе 350–400 тыс. ЕД на 1 л воды. Обработку аэрозолями проводят в течение 5 дней из расчета 10 мл 1%-го раствора йода на 1 м<sup>3</sup> помещения. Положительный результат получен при распылении однохлористого йода в дозе 0,5 мл на 1 м<sup>3</sup> 2–3 раза с интервалом 3 дня при экспозиции 30 мин. Положительные результаты получены при лечении и профилактике аспергиллеза аэрозолями 1%-го раствора беренила в течение 3–4 дней при экспозиции 30 мин.

*Профилактика и меры борьбы.* Основное значение в предупреждении аспергиллеза принадлежит полноценному кормлению животных и благоприятным санитарно-гигиеническим условиям их содержания. Для этого необходимо установить строгий ветеринарный контроль за скармливанием зерноотходов, комбикормов, отрубей и др. Важно следить за соблюдением правил заготовки и хранения кормов, не допустить сырости в животноводческих помещениях. В стойловый период необходимо вентилировать помещения, запрещается использование подстилки, покрытой плесенью. Производственные помещения и инвентарь рекомендуется периодически тщательно очищать и дезинфицировать 2–3%-м раствором формальдегида. С профилактической целью птице с водой, кормом или в виде аэрозолей вводят препараты йода (см. Лечение аспергиллеза). В инкубаториях периодически проводят контрольные исследования на заспоренность воздушной среды и инкубационных яиц, проводят дезинфекцию парами формальдегида.

Разработан способ обеззараживания инкубаторов и яиц в период инкубации и вывода цыплят аэрозолями гексохлорофена, который безвреден для развивающихся эмбрионов и цыплят. Аэрозоли 5%-го раствора гексахлорофена в диэтиленгликоле в дозе 16 мл/м<sup>3</sup> уничтожают грибы рода *Aspergillus* на поверхности инкубатора и инкубируемых яиц за 5 мин.

Рабочий раствор гексахлорофена готовят заранее, растворяя 50 г препарата в 1 л диэтиленгликоля при подогревании смеси до 60–70°C. После полного растворения

гексахлорофена раствор фильтруют через два слоя марли и сохраняют в темном месте.

Аэрозоли препарата создают при помощи устройств типа САГ, ПВАН, ТАН и других генераторов, работающих под давлением воздуха от компрессора в 3–4 атм.

При одновременной полной загрузке инкубаторов яйца дезинфицируют однократно сразу после их закладки. При закладке в каждый инкубатор двух-трех партий яиц с интервалом 4–5 дней аэрозольную обработку проводят после закладки каждой партии в присутствии ранее заложенных партий яиц. Экспозиция во всех случаях 30 мин. В последующем яйца обрабатывают сразу же после перенесения их в выводные инкубаторы. Цыплят обрабатывают аэрозолями гексахлорофена при экспозиции 30 мин за 1 ч до выборки из выводных инкубаторов.

На период подачи аэрозоля-дезинфектанта в инкубаторы или сортировочный зал обслуживающий персонал обязан покинуть помещения. Оператор и его помощники в это время должны работать в спецодежде, респираторах и защитных очках.

Пораженные аспергиллами корма обеззараживают ультрафиолетовым и ультравысокочастотным облучением. Для обеззараживания корма и продуктов его переработки используют аммиачную воду с последующим нагреванием при 180–200°C. Затхлые и заплесневелые корма проваривают при 100°C в течение 30–60 мин.

#### **Микроскопические и культуральные исследования при аспергиллезе**

При микроскопировании препаратов, приготовленных из патологического материала (наложения, узелки), отмечают наличие бесцветного мицелия. Для того чтобы препарат лучше просматривался, его обрабатывают 10–20% -м раствором щелочи.

Для выделения чистой культуры возбудителя патологический материал высевают на среды Сабуро, Чапека, мясо-пептонный агар (рН 5,5–6,5). Аспергиллы — типичные аэробы. Колонии аспергиллов довольно разнообразны по размерам, окраске и интенсивности про-

растания в питательную среду. Окраска колоний связана с окраской конидий и более ярко выражена в зрелых культурах, богатых спорами. Цвет колоний бывает серый, желтый, оранжевый, черный, зеленый.

Для диагностики аспергиллеза применяют реакции иммуноэлектрофореза, тест ELISA. Также для этих целей можно использовать реакции иммунофлюоресценции, преципитации и связывания комплемента. В экспериментальных условиях положительно зарекомендовали себя аллергические пробы.

*A. fumigatus* — культуры бархатистые, ровные или шероховатые, сначала белые, потом зеленые, в старых культурах почти черные. При микроскопировании культур наблюдают септированный мицелий, короткие, гладкие конидиеносцы. Головка конидиеносцев колбовидная, черная, с эллиптическими стеригмами, расположенными одним слоем. Перитеции и склероции отсутствуют (рис. 37, 38).

*A. flavus*. — На агаре Чапека вырастают колонии с желто-зеленой спороносной зоной. Конидиеносцы могут быть септированы или несептированы. Стеригмы в большинстве случаев одноярусные или двухъярусные. Характерно обильное образование склероциев. Конидии грушевидные или шаровидные.

*A. niger*. — На агаре Чапека формируется колония с черной или темно-коричневой спороносной зоной. Мицелий белый. Конидиеносцы гладкие, бесцветные.



Рис. 37

Трехдневная культура  
*A. fumigatus*.

Конидиеносцы со вздутыми головками, в верхней части со стеригмами.  $\times 400$ . Препарат в 50% водном растворе глицерина.

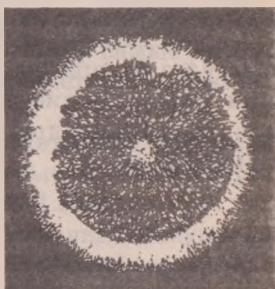


Рис. 38

Трехдневная колония  
*A. fumigatus* на агаре  
Чапека, спороносная зона  
белого мицелия

Рост при 35 С.

Конечное вздутие круглое. Стеригмы первого яруса цилиндрические. Конидии круглые.

*A. clavatus*. — На агаре Чапека вырастают колонии серо-зеленого или темно-зеленого цвета. Конидиеносцы бесцветные. Конидии эллиптические, тонкостенные.

*A. nidulans*. — Темно-зеленые колонии. Конидиеносцы бурые. Верхушечное вздутие куполовидное. Стеригмы двухъярусные. Конидии шаровидные, гладкие или шероховатые, зеленого цвета. Аскоспоры гладкие, красно-пурпурного цвета. Клейстокарпии шаровидные. Склероциев нет.

С целью подтверждения патогенности выделенных культур проводят экспериментальное заражение животных. Кроликам, морским свинкам и белым мышам внутривенно вводят суспензию спор гриба (500 000–1 000 000 спор). Это приводит к развитию генерализованного процесса с типичным поражением органов дыхания, почек, сердца. При вскрытии в этих органах наблюдают множество мелких узелков с интенсивным развитием гриба.

Для воспроизведения экспериментального аспергиллеза у птицы ей скармливают корм, зараженный спорами гриба. Можно также с этой целью делать ингаляцию спор в дыхательный аппарат.

При дифференциальной диагностике аспергиллеза птиц необходимо исключить микоплазмоз, пуллороз и туберкулез.

У млекопитающих животных следует исключить туберкулез и паратуберкулез. Микологические исследования помогают дифференцировать аспергиллез от микозов, вызванных другими плесневыми грибами или актиномицетами.

## ПЕНИЦИЛЛОМИКОЗ

Пеницилломикоз — заболевание животных, вызываемое представителями рода *Penicillium*, возникающее на фоне снижения общей резистентности организма. Заболевание изучено слабо. В качестве возбудителей могут быть грибы *P. glaucum*, *P. crustosum* и др. Восприимчивы многие виды живот-

ных, однако ввиду трудности подтверждения диагноза не всегда диагностируются.

Пенициллы поражают кожу, слизистые оболочки, часто выделяются из легких, пораженных туберкулезом. Могут вызвать осложнения различных заболеваний верхних дыхательных путей.

**Диагностика.** Складывается из исследования патологического материала, выделения чистой культуры и гистологического исследования.

Ведущими являются данные гистологического исследования, так как пенициллы как сапрофиты часто выделяются из легких и кожи. Ценным для подтверждения диагноза является обнаружение в очаге поражения элементов гриба, фагоцитированных макрофагами. Высевы на питательные среды проводятся так же, как и при мукоморикозе. На твердых питательных средах развивается грибница пенициллов, состоящая из сплетения ветвящихся, септированных нитей, на которых много конидий. Толстая конидиеносная ветвь на свободном конце мутовчато ветвится, образуя обычно несколько ярусов стеригм (более коротких веточек), располагающихся в виде кисточки. На стеригмах находятся цепочки из округлых конидий.

Пенициллы — аэробы и растут на тех же средах, что и аспергиллы и мукооровые (сусло-агар, среда Чапека и др.). Поверхность зрелых колоний мучнистая благодаря массе зрелых конидий. Оттенки культур самые разнообразные — от беловато-желтых до фиолетовых и темно-коричневых.

*P. crustosum* образует плоские бархатистые колонии. Кисточки двух-, трех- и многомутовчатые. Конидии круглые или эллиптические диаметром до 4 мкм.

*P. glaucum* образует быстрорастущие радиально-бороздчатые светло-голубые или зеленые колонии. Конидиеносцы одиночные, кисточки одно- или многомутовчатые, диаметр конидий 3–4 мкм. *P. mycetomagenum* — колонии пушистые, темно-зеленые с диффузным пигментом, окрашивающим среду в черный цвет. Ширина мицелия 1,5–2 мкм, кисточки одно-, двух- и трехмутовчатые. Диаметр конидий до 2 мкм. Хламидоспоры желтовато-серые.

Образование пенициллами на концах мицелия кисточек является важным диагностическим признаком. Эта особенность отмечается не только в культурах, но и в срезах тканей. Однако наиболее достоверным способом определения видовой принадлежности гриба является выделение его в чистую культуру, так как тинкториальные (красящие) свойства пеницилл и аспергилл одинаковы. В эксперименте пеницилломикоз воспроизводят путем подкожного заражения кроликов, морских свинок, крыс, мышей. На месте введения культуры гриба развивается абсцесс и формируется грануляционная ткань. При внутрибрюшинном и внутривенном заражении развивается генерализованный процесс.

Лечение и специфическая профилактика не разработаны.

### МУКОРОМИКОЗ

Мукоромикоз или мукорооз встречается в виде единичных случаев заболеваний.

Заболевание хроническое, сопровождающееся развитием в лимфатических узлах и легких гранулематозных процессов или язв, некрозов, геморрагических инфарктов в желудочно-кишечном тракте.

*Этиология.* В качестве возбудителей описаны различные представители семейства Mucogasea класса Phycomyces, которые, являясь сапрофитами, широко распространены в природе (*Mucor Mich*, *Lichtemia Vuill*, *Rhizopus Ehrenb*, *Absidia v. Tieg*).

Первое сообщение о том, что эти грибы способны вызывать заболевание, появилось в 1884 г., когда Лихтайм, выделив *Mucor* из плесневелого хлеба, указал на его патогенность для кроликов при внутривенном заражении.

При ослаблении общей резистентности организма, вызванного каким-либо заболеванием, представители Mucogasea способны вызывать развитие микоза. Заражение происходит через дыхательные пути и пищеварительный тракт. Возникновению заболевания способствуют травматические повреждения кожи и слизистых оболочек. При широком распространении грибов во внешней

среде ингаляторный путь заражения считается ведущим. Животные заболевают независимо от времени года, однако чаще мукоромикоз регистрируется в теплые месяцы при наличии повышенной влажности.

К мукоромикозу восприимчивы домашние, лабораторные и сельскохозяйственные животные, пушные звери, болеют также обезьяны, тюлени.

*Симптомы.* У крупного рогатого скота чаще встречается легочная форма. Чаще мукоромикоз встречается у животных, больных туберкулезом. Данный микоз может сопровождаться поражением желудочно-кишечного тракта на фоне остропротекающей диареи с примесью крови в фекалиях и атонией. У собак могут отмечаться судороги. Типичные клинические признаки отсутствуют. Диагноз обычно подтверждают после вскрытия и проведения микологических исследований. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают поражение лимфоузлов и легких. Лимфоузлы увеличены с казеозным распадом.

*Диагностика* базируется на микроскопическом исследовании патологического материала и получении чистых культур. Важное значение имеют данные патологоанатомического и гистологического исследований. Серологические, аллергические пробы и заражение лабораторных животных пока еще не имеют диагностического значения.

При микроскопировании патологического материала в капле спирта-глицерина можно обнаружить широкий мицелий, прорастающий в ткань.

Для получения чистой культуры возбудителя из патологического материала, предварительно обожженного над пламенем горелки или прижатого раскаленным шпателем, стерильными ножницами вырезают небольшие кусочки и высевают их в пробирки или чашки Петри с питательной средой (сусло-агар, агар Чапека и др.).

Для мукоровых грибов (*M.ucedo*, *M. racemosus*, *Rhizopus nigricans* и др.) характерным является широкий, ветвящийся, несептированный мицелий. Ширина мицелия достигает 15–20 мкм, перегородки отсутствуют. В крупных спорангиях, расположенных на споронной



нити, развиваются споры. В старых культурах много хламидоспор.

Культуры муковых грибов довольно крупные, активно развиваются на искусственных питательных средах, серовато-белого, коричневого или бурого цвета. В местах скопления спорангиев культуры приобретают более темную окраску.

При окраске гематоксилин-эозином мицелий муковых грибов плохо ее воспринимает. Так же недостаточно выявляется он при окраске по Гимзе-Романовскому, Суданом, по Цилю-Нильсону, Граму-Вейгерту и др. Лучше всего грибы выявляются при импрегнации серебром, особенно по методу Гомери-Грокотта.

С целью диагностики и выяснения патогенности муковых грибов биопробу ставят путем экспериментального заражения кроликов, морских свинок, мышей. Наиболее часто применяют методы внутрибрюшинного, внутривенного и внутримышечного заражения. Кролики погибают через 15-20 дней после внутривенного заражения. Падеж мышей отмечают через 5-15 дней. Чаще всего обнаруживают поражение почек, реже печени, сердца, селезенки. Интенсивный рост гриба в почках обуславливает развитие множественных абсцессов и некроз эпителия канальцев. Иногда наблюдают образование «грануляционной опухоли», представляющей собой обширное разрастание грануляционной ткани.

При дифференциальной диагностике прежде всего необходимо иметь в виду другие плесневые микозы. В отличие от аспергилл и возбудителей пеницилломикоза мицелий муковых грибов несептирован и значительно шире. Весьма характерным является различная ширина на протяжении нити, чего нет у аспергилл, пеницилл и кандид. Если мицелий аспергилл делится дихотомно под острым углом, то нити муковых имеют беспорядочный характер деления и нередко разветвления мицелия образуют тупой угол.

При проведении дифференциальной диагностики следует всегда иметь в виду, что гриб *M. musedo* образует внутрисубстратный мицелий, сплетающиеся спорангиеносцы, крупные желто-бурые спорангии размером до

200 мкм и овальные споры размером 4–6 × 6–10 мкм. Столбики цилиндрические, оранжевые.

*M. corymbifera* (*Absidia corymbifera*). На среде Сабу-ро вырастают пушистые, белые, с возрастом темнеющие колонии. Длина спорангиеносцев достигает 250 мкм, диаметр спорангиев 40–60 мкм. Споры эллипсоидные, бесцветные, гладкие, иногда шероховатые.

*M. racemosus*. На питательных средах вырастают культуры желтовато-коричневого цвета. Спорангиеносцы прямолинейные, 6–40 мкм длины и 8–20 мкм ширины. Диаметр спорангиев 20–70 мкм. Споры овальные, гладкие, желтовато-коричневого цвета, размером 6–10 × 5–8 мкм.

*R. nigricans*. Образуют мощные черновато-коричневые колонии. Размер спорангий, чернеющих с возрастом, достигает 150 мкм. Споры с темно-серой оболочкой, эллипсоидные, гладкие или шероховатые, размером 8–14 × 6–10 мкм.

Лечение и специфическая профилактика не разработаны.

### ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГОИТ

*Lymphangoitis epizootica* (африканский сап, бластомикоз, эпизоотическое воспаление лимфатических сосудов) — хроническое микозное заболевание однокопытных животных, характеризующееся воспалением лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв.

Болезнь наблюдается во многих странах мира.

*Этиология.* Возбудитель болезни — почкующийся дрожжевидный гриб *Cryptococcus* (*Histoplasma*) *farciminosus rivolta*. Клетки гриба, выделенные из гноя язв и гранулематозных очагов, имеют вид округлых, овальных или яйцевидных почкующихся тел, телец-криптококков. Они имеют двухконтурную оболочку с несколькими включениями в протоплазме. В гное криптококки располагаются одиночно или массивными кучками, часто включены в макрофаги. В тканях гриб развивается с мицелия, который распадается на криптококки (споры).

Криптококки, попав во внешнюю среду, весьма устойчивы к влиянию различных факторов. В сухих гнойных корках сохраняются до 5 лет, а мицелий гриба в почве и навозе разрушается через 2–2,5 месяца. При воздействии прямых солнечных лучей гриб погибает в течение 10 дней. Осветленный раствор хлорной извести, содержащей 1% активного хлора, инактивирует криптококков через 2 мин, а 3% -й раствор едкого натра — через 25 мин.

Эпизоотическим лимфангоитом болеют все виды однокопытных, независимо от породы, пола и возраста.

Лабораторные животные не восприимчивы. Более устойчивы жеребята до 6-месячного возраста.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие с гноем во внешнюю среду огромное количество криптококков. Восприимчивые животные заражаются посредством прямого контакта, через предметы ухода и снаряжения, а также через загрязненные выделениями больных животных корма, подстилку и навоз. Важнейшим фактором, способствующим возникновению болезни, являются травмы кожи лошадей в области холки, груди, спины, шеи и головы. Необходимо учитывать также роль кровососущих насекомых.

Болезнь проявляется спорадически или приобретает характер затяжных эпизоотий. Неудовлетворительные условия содержания, кормления и ухода способствуют широкому распространению и длительности течения микоза. Большинство заболеваний приходится на осенне-зимний период.

*Симптомы.* Инкубационный период длится от 1 до 3 месяцев. Болезнь носит хронический характер. Однако по клиническому проявлению эпизоотического лимфангоита различают доброкачественную и злокачественную формы.

Заболевание начинается воспалением лимфатических капилляров и сосудов с образованием гнойных фокусов или лимфангоитных узлов. Затем процесс распространяется по лимфатическим сосудам, собирающим лимфу с кожи и подкожной клетчатки. Клиническое проявление зависит от локализации лимфангоитных фокусов. Если

они расположены в поверхностном слое кожи, то представлены мелкими узелками величиной от просяного зерна до горошины. При поражении сосудов собственно кожи узелки имеют величину от горошины до лесного ореха, а при поражении лимфососуда подкожной клетчатки — размер гусиного яйца и более. На месте вскрывшихся фокусов видны круглые с шаровидным углублением и небольшим количеством гноя с неприятным запахом язвы.

При доброкачественной форме лимфангоитные узлы преимущественно выявляют в верхних слоях кожи холки, спины, шеи, груди и других частях тела животного. Количество гнойных фокусов обычно не превышает нескольких десятков, и большинство из них рассасывается. Вскрывшиеся узелки быстро заживают. С поражением глубоких слоев кожи и подкожной клетчатки большинство образующихся гнойных фокусов инкапсулируется. У больных животных сохраняется аппетит, температура тела, пульс и дыхание в пределах нормы. Болезнь длится 2–4 месяца и заканчивается выздоровлением.

Злокачественная форма болезни характеризуется образованием множества гнойных фокусов по ходу лимфатических сосудов с образованием язв. В процесс вовлекаются слизистые оболочки носовой полости, подчелюстные и предлопаточные лимфатические узлы. При воспалении подкожной клетчатки конечностей у животных наблюдается слоновость в результате разрастания соединительной ткани.

Нередко злокачественная форма эпизоотического лимфангоита осложняется гноеродной инфекцией. Животные угнетены, постепенно худеют, теряют аппетит, температура тела периодически повышается, развивается сепсис, и наступает смерть. Злокачественное течение болезни преимущественно наблюдается у тяжеловозов. Длительность болезни 6–8 месяцев и больше.

Диагноз устанавливают на основании эпизоотических данных, клинических признаков, результатов лабораторного и аллергического исследований.

Для микроскопического исследования берут гной из язв и размягченных, но не вскрывшихся подкожных лимфатических узлов. Каплю гноя помещают на предметное

стекло в 50% -й водный раствор глицерина. Под микроскопом обнаруживают овальные клетки с двухконтурной оболочкой (криптококки). Первичную культуру гриба получают при высеве гноя на печеночный агар и выдерживании посевов при 28–30°C в течение 2–3 недель.

Для выявления заболевания на ранних стадиях и в предклинический период прибегают к аллергическому методу исследования лошадей, используя аллергены гистоплазмин или бластомицин. Препараты вводят внутрикожно по 0,3–0,4 мл в среднюю треть шеи лошади. Реакцию учитывают через 48–72 ч по наличию припухлости на месте введения.

Заболевание необходимо дифференцировать прежде всего от сапа путем маллеинизации и постановки РСК. Следует также отличать от язвенного лимфангоита, при котором поражаются преимущественно конечности, а в гное из язв обнаруживаются грамположительные палочки.

*Профилактика и меры борьбы.* Предупреждение возникновения эпизоотического лимфангоита достигается строгим соблюдением ветеринарно-санитарных правил по содержанию, уходу и использованию лошадей. Особое внимание уделяют предотвращению травматизации кожного покрова животных. Помещения для лошадей, инвентарь и предметы ухода периодически дезинфицируют.

На неблагополучное по эпизоотическому лимфангоиту хозяйство накладывают карантин. По условиям карантина в хозяйстве запрещается вывод, продажа и перемещение лошадей (ослов, мулов), ввод новых животных, выпас больных и подозрительных в заболевании животных, проведение кастрации, случки, использование молока от больных и подозрительных кобыл.

Всех лошадей неблагополучного хозяйства разделяют на три группы. Явно больных животных изолируют и после исключения сапа лечат. Лошадей с неясными клиническими признаками (вторая группа), но положительно реагирующих на аллерген, изолируют в хозяйстве до уточнения диагноза. Наблюдение за второй группой проводят в течение 3 месяцев с ежемесячным аллергическим исследованием. Всех условно здоровых лошадей (тре-

тья группа) клинически осматривают (1 раз в 5 дней) и используют на работах внутри хозяйства.

Лошадей первой группы подвергают хирургическому или медикаментозному лечению. По возможности экстирпируют воспаленные лимфатические узлы, сосуды, узелки и язвы. На раны накладывают повязки с антисептическими средствами. Язвы ежедневно орошают 20%-м спиртовым раствором салициловой кислоты, 1%-м спиртовым раствором метиленового синего, кристалвиолета или гинцеонвиолета. Для стимуляции организма внутрь вводят 20%-й раствор второй фракции препарата АСД в дозе от 50 до 100 мл в течение 5 дней. Курс лечения повторяют через 3 дня. В толщу формирующихся узлов инъецируют 1–3 мл экстракта лютика. Через 2–4 дня узлы нагнаиваются и вскрываются. Выздоровевших животных содержат отдельной группой в течение 3 месяцев.

Трупы животных вместе с кожей утилизируют или сжигают, а помещения, коновязи, загоны, где находились больные и подозрительные в заболевании животные, очищают и дезинфицируют 10%-м горячим раствором едкого натра, осветленным раствором хлорной извести, содержащим 5% активного хлора, 5%-м щелочным раствором формальдегида. Сбрую дезинфицируют парами формальдегида при температуре 60°C в течение 1 ч.

Карантин снимают через 3 месяца после вывода из хозяйства, падежа или выздоровления последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

## РЕДКИЕ МИКОЗЫ

### Кокцидиоидомикоз

*Coccidioidomycosis* — (кокцидиоидоз, кокцидиоидная гранулема, болезнь Посадаса–Вернике, лихорадка Сан-Иоахима, ревматизм пустынь, лихорадка долин) — контагиозное микозное заболевание многих видов животных, характеризующееся гранулематозным (локальным или диссеминированным) поражением легочной ткани с преимущественным поражением

лимфатических узлов органов дыхания. К заболеванию восприимчив и человек.

Заболевание распространено в странах Северной и Южной Америки. В нашей стране описано несколько случаев заболевания людей.

*Этиология.* Возбудитель — гриб *Coccidioides immitis* Rixford a. Gilchrist.

Гриб устойчив к химическим и физическим воздействиям. Кипячение культур и патологического материала инактивирует его в течение 20 мин. Остается жизнеспособным при длительном хранении на холоде (до 110 дней). Из дезинфектантов фунгицидными свойствами обладают 5–10% -й раствор формальдегида и осветленный раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора.

На домашних и сельскохозяйственных животных к кокцидиоидомикозу восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, собаки, кошки, а из диких — обезьяны, кенгуру, белки. Крысы, мыши и белки являются природным резервуаром гриба в неблагоприятных по заболеванию местностях. Больные животные являются разносчиками инфекции и представляют большую опасность для человека. У людей при хроническом течении болезни нередко наблюдается летальный исход.

Попадая во внешнюю среду с различными выделениями от больных животных и человека, гриб длительное время остается жизнеспособным. Так, сферулы в пробах гноя остаются жизнеспособными до 240 дней. В неблагоприятных по заболеванию местностях гриб длительно сохраняется в почве и заражение животных в большинстве случаев происходит через пыль, содержащую споры возбудителя.

*Патогенез* при кокцидиоидомикозе изучен недостаточно.

*Симптомы.* Инкубационный период продолжается от нескольких дней до 21 дня и дольше. У животных заболевание чаще проявляется в хронической форме. У крупного и мелкого рогатого скота протекает без видимых клинических признаков — поражаются легкие и лимфатические узлы грудной полости, что обнаруживается лишь при послеубойном осмотре.

У собак характерными клиническими симптомами заболевания являются прогрессирующее истощение, пониженный аппетит или полное отсутствие его, одышка, усиленная жажда. В последний период болезни отмечается рвота после приема пищи, понос, паралич задних конечностей.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии животных всех видов выявляют гранулематозный процесс в бронхиальных и медиастинальных лимфатических узлах и в легких. Легочная ткань плотная, многочисленные гранулемы рассеяны по всей паренхиме, напоминающие милиарный туберкулез. Реже в легких обнаруживают некротические фокусы. У собак гранулематозные поражения с клеточной инфильтрацией находят в печени, селезенке и почках. При гистологическом исследовании в узелках обнаруживают эпителиоидные и гигантские клетки, макрофаги, мононуклеары, сферулы и споры, а в гное нейтрофилы.

**Диагностика.** Окончательный диагноз на кокцидиоидомикоз ставят после тщательных лабораторных исследований патологического материала. Кровь, гной и кусочки ткани из пораженных очагов исследуют в капле 10%-го раствора едкого натра, смеси спирта с глицерином или раствором Люголя 2%-й концентрации. Обнаружение в препаратах сферул с отчетливой оболочкой, заполненных эндоспорами, подтверждает диагноз. Для получения чистой культуры гриба патматериал высевают на агар Сабуро, МПА или бульон с глюкозой (рис. 39, 40).

Для постановки диагноза применяют также реакции иммунопреципитации в агаровом геле, агглютинации и РСК. В качестве антигена используют кокцидиоидин. Для раннего выявления зараженных животных проводят аллергическую диагностику кокцидиоидином.



Рис. 39  
12-дневная культура  
*C. immitis* на глюкозном  
агаре Сабуро

Колония округлая, пушистая.  
Рост при комнатной температу-  
ре (по Dubos).



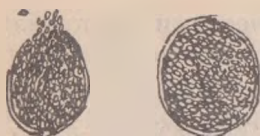


Рис. 40

*Сферулы с двуконтурной оболочкой и большим содержанием спор*

Видна сферула с лопнувшей оболочкой и выходом зрелых спор.

На основании микроскопического исследования и аллергической диагностики кокцидиоидомикоз отличают от туберкулеза и актиномикоза.

*Профилактика и меры борьбы.* С профилактической целью в неблагополучных по кокцидиоидомикозу районах всех восприимчивых животных исследуют кожной пробой, используя аллерген кокцидиоидин. Положительно реагирующих животных изолируют и убивают. При диссеминированом гранулематозе легких всю тушу направляют для технической утилизации. Если поражены только грудные лимфатические узлы, то выбраковывают только легкое с лимфоузлами. Тушу обезвреживают как условно годную в соответствии с действующими правилами ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов.

Специфическая терапия при кокцидиоидомикозе не разработана. Больных собак уничтожают.

### Споротрихоз

*Sporotrichosis* (болезнь Бермана) — хроническое микозное заболевание животных и человека, характеризующееся узелково-язвенными поражениями кожи, подкожной клетчатки и лимфатической системы.

Заболевание зарегистрировано во многих странах мира. В нашей стране споротрихоз у животных не зарегистрирован.

*Этиология.* Возбудитель — несовершенный гриб — *Sporotrichum Schenckii* (1898) из рода *Sporotrichum*. Это факультативный паразит, который выделяется из пораженных тканей животных в виде грамположительных дрожжевидных, почкующихся или округлых веретенообразных клеток.

Заболевание регистрируется среди лошадей, мулов, собак, кошек. Из лабораторных животных болеют мыши, крысы, хомяки.

Возбудитель споротрихоза обитает во внешней среде на растениях, кормах, в почве, животноводческих помещениях. Основным резервуаром и главным источником инфекции являются почва и больные животные. Восприимчивые животные заражаются при попадании спор гриба на травмированную кожу.

**Симптомы.** Споротрихоз у животных носит хронический характер, однако он может быть локальным или диссеминированным. У лошадей микозный процесс чаще всего локализуется в области конечностей и шеи. На коже и по ходу лимфатических сосудов образуются плотные узелки, холодные, безболезненные, которые потом размягчаются, вскрываются, и из образующихся язв выделяется гной.

У собак заболевание протекает в виде узелковой сыпи на коже по всему туловищу. Затем узелки абсцедируются и превращаются в язвы.

Взрослые кошки относительно резистентны к споротрихозу, но котята чувствительны. Обычно гриб проникает через поврежденную кожу, и воспалительный процесс захватывает лимфатическую систему. Вдоль лимфатических сосудов образуются язвы, а на месте заражения — бородавчатоподобные, размягчающиеся и изъязвляющиеся образования. Споротрихоз искусственно зараженных кошек протекает так же, как и у человека, поэтому иногда кошек используют для диагностики человеческого споротрихоза.

**Диагноз** устанавливают на основании результатов клинического и микологического исследований в мазках из содержимого язв или не вскрытых абсцессов, окрашенных по Граму, обнаруживают дрожжеподобные

Рис. 41  
11-дневная белая колония *S. schenckii*, выращенная при комнатной температуре на глюкозном агаре Сабуро (по Conant)



Рис. 42  
11-дневная культура *S. schenckii*, выращенная при комнатной температуре на кукурузном агаре. Заметна темная пигментация (по Conant).





Рис. 43

*Тонкие гифы с конидиеносцами, несущими на вершине гроздья грушевидных конидий*

Препарат из культуры *S. schenckii* на агаре Сабуро с глюкозой.  $\times 650$  (по Conant).



Рис. 44

*Менингеальный абсцесс, содержащий клетки *S. schenckii*, окруженные прозрачной светлой капсулой*

Окраска по Gridley.  $\times 1440$  (по Emmons).

почкующиеся клетки, имеющие округлую или веретенообразную форму.

Для получения чистой культуры стерильно отобранный материал высевают на агар Сабуро с глюкозой или кровяной агар. На 8–9-й день выращивания при температуре 20–25°C образуются мелкие белые пушистые колонии. При микроскопии видны тонкие гифы с конидиеносцами и гроздьями грушевидных конидий. Уточняют диагноз путем постановки биологической пробы на белых мышах и крысах (рис. 41–44). Полный объем лабораторных исследований позволяет дифференцировать споротрихоз от эпизоотического лимфангоита лошадей, североамериканского бластомикоза, гистоплазмоза и сапа лошадей.

*Профилактика и меры борьбы* при споротрихозе животных остаются неразработанными. В практике проводят изоляцию больных животных, лечение их йодными суфаниламидными препаратами, организуют дезинфекцию и улучшают ветеринарно-санитарное состояние помещений. Нельзя забывать о заражении человека от больных животных

### Североамериканский бластомикоз

*Blastomycosis* (бластомикоз, болезнь Джилькрайста) — хроническое микозное заболевание собак, лошадей и человека, характеризующееся образованием на коже папул, язв, а также поражением внутренних органов. Болезнь диагностируется в США, Англии, Канаде. В Российской Федерации североамериканский бластомикоз не зарегистрирован.

*Этиология.* Возбудитель болезни — дрожжевидный гриб *Blastomyces dermatitidis* Gilchrist a Stokes (1898). Из пораженных тканей и экссудата выделяется в виде круглых, овальных, одноклеточных, почкующихся или непочкующихся образований диаметром от 5 до 30 мкм.

К заболеванию восприимчивы собаки, лошади.

Гриб широко распространен в окружающей среде, и его природным резервуаром в неблагополучных местностях является почва, а источником инфекции — больное животное, из организма которого гриб выделяется с мокротой, мочой, а при поражении кожи — с экссудатом. Очевидно, естественное заражение происходит через пораженную кожу или аэрогенным путем.

*Симптомы.* Заболевание проявляется в кожной и висцеральной формах. Для первой характерно появление на поверхности кожи отдельных узелков, папул или фурункулов. Сливаясь, они образуют папуло-пустулезные очаги, превращающиеся в язвы. При этой форме болезни исход обычно благоприятный.

При висцеральной форме бластомикоза поражаются легкие, подкожная клетчатка, кости, суставы и реже центральная нервная система. У животных наблюдается одышка, отсутствие аппетита, постепенное снижение упитанности, слабость, депрессия. Заболевание продолжается от нескольких дней до 1–2 месяцев и заканчивается, как правило, неблагоприятно.

*Диагноз* устанавливают на основании клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Гнойный экссудат и корочки, снятые с пораженных участков кожи, микроскопируют в капле 20%-го едкого натра

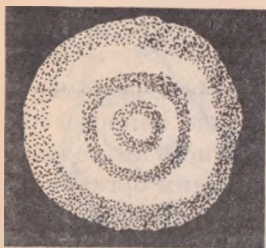


Рис. 45  
Пушистая 20-дневная колония *B. dermatitidis*, выращенная при комнатной температуре на глюкозном агаре Сабуро (по Conant)

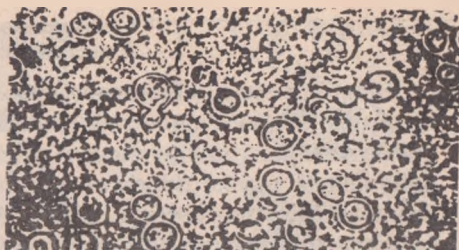


Рис. 46  
Круглые двухконтурные почкующиеся дрожжевидные клетки культуры *B. dermatitidis* в препарате из гноя подкожного абсцесса.  
×700 (по Conant).

или в мазках, окрашенных по Романовскому–Гимза. При этом обнаруживают дрожжевидные почкующиеся клетки размером от 3 до 25 мкм с характерной двухконтурной оболочкой.

Для получения чистой культуры отобранный с соблюдением правил асептики материал высевают на среду Сабуро, сусло-агар, кровяные среды (рис. 45, 46).

Практическое значение имеет постановка РСК с антигеном из дрожжевых клеток гриба. Разработана аллергическая диагностика бластомикоза животных. Аллерген бластомицин вводят внутрикожно в дозе 0,1 мл, и результаты реакции учитывают через 48 ч. Утолщение складки кожи более чем на 5 мм указывает на положительную реакцию.

*Профилактика и меры борьбы с бластомикозом* требуют дальнейшей разработки и совершенствования. Больных собак уничтожают, чтобы не допустить заражения человека. Проводят тщательную дезинфекцию помещений, в которых находились больные животные.

### Гистоплазмоз

Histoplasmosis (ретикулоэндотелиальный цитоплазмоз, болезнь Дарлинга) — микозное заболевание животных многих видов, характеризующееся поражением ретикулоэндотелиальной системы. К гистоплазмозу восприимчив и человек.

Заболевание распространено во многих странах на всех континентах.

*Этиология.* Возбудитель болезни *Histoplasma capsulatum* Darling (1906) из семейства *Histoplasmales*, принадлежит к несовершенным грибам *Fungi imperfecti*. Это дрожжеподобный почкующийся гриб овальной, округлой или грушеподобной формы, размером от 1 до 5 мкм в диаметре, окружен неокрашивающейся зоной. Клетки гриба чаще обнаруживают внутри клеток ретикулоэндотелиальной системы (РЭС), грамположительные, могут быть кислотоустойчивыми.

Гриб поражает собак, кошек, реже крупный рогатый скот, лошадей, овец, свиней, кур, индеек, лисиц, енотов. Носителями инфекции часто могут быть крысы и мыши.

В местах природной очаговости гриб находится в почве в сапрофитном состоянии, а при наличии органических веществ и повышенной влажности, определяющих кислую среду почвы, размножается в ней. В засушливые годы пересохшая почва в виде пыли с содержащимися в ней частицами гриба аэрогенным и алиментарным путями попадает в восприимчивый организм животных и происходит заражение. Имеются сообщения о передаче гистоплазмоза клещами.

Больное животное, как основной источник инфекции, выделяет гриб в окружающую среду с мокротой, мочой, калом и рвотными массами. В помещениях и загонках для животных он смешивается с пылью и аэрогенно заносится в организм. Факторами передачи инфекции являются молочные продукты, мясо.

*Симптомы.* Инкубационный период длится от нескольких дней до 6 месяцев. Различают бессимптомную, острую, подострую и хроническую формы течения гистоплазмоза. При диссеминированном поражении паренхиматозных органов болезнь протекает остро, а при локальном — хронически (от 2 недель до 1 года).

У крупного рогатого скота болезнь протекает бессимптомно, хронически. Общеклиническими признаками болезни являются вялость, ухудшение аппетита, анемичность слизистых оболочек, снижение упитанности. При поражении желудочно-кишечного тракта отмечают

стойкие поносы, отечность и болезненность брюшной стенки. Температура тела нормальная. Изменения в крови характерны для гиперлейкоцитоза с эозинофилией.

У лошадей заболевание характеризуется гранулематозным поражением легких и бронхиальных лимфатических узлов.

У собак заболевание в основном протекает в острой форме. Температура тела повышается на 2–3°C, слизистые оболочки анемичны, желтушны, в ротовой полости обнаруживают кровоизлияния с изъязвлениями. Аппетит у животного отсутствует; появляются понос, кашель, рвота, развиваются парезы и параличи задних конечностей. Аналогичные клинические признаки наблюдаются у кошек.

**Диагностика.** Для постановки диагноза применяют лабораторные методы исследования. От вынужденно убитого или павшего животного берут пунктат из пораженных участков лимфоузлов, паренхиматозных органов, отбирают пробы крови, мочи, мокроты, готовят мазки и просматривают под микроскопом. В положительных случаях внутри цитоплазмы макрофагов или вне их обнаруживают мелкие почкующиеся дрожжевидные клетки гриба. Для получения чистой культуры патматериал с соб-

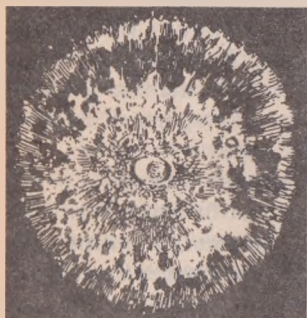


Рис. 47  
Пушистая серовато-белая  
мицелиальная колония  
30-дневной культуры  
*H. capsulatum*  
Рост на агаре Сабуро при 30 С  
(по Conant).



Рис. 48  
Гистоплазмы  
в макрофаге печени

людением правил асептики высевают на глюкозный агар Сабуро (рис. 47, 48).

Для диагностики ранних стадий гистоплазмоза применяют серологические реакции: агглютинации, преципитации и РСК. Наиболее специфична РСК. В качестве антигена используют гистоплазмин или взвесь убитой дрожжевой культуры.

Разработан аллергический метод диагностики гистоплазмоза, который применяют для выявления больных и переболевших животных, особенно в местах природной очаговости. В качестве антигена используют гистоплазмин, изготовленный из культуральной жидкости дрожжевой культуры.

Лабораторные методы исследований дают возможность дифференцировать гистоплазмоз от кокцидиоидомикоза, лейшманиоза, бластомикоза, криптококкоза.

*Профилактика и меры борьбы.* В местах природной очаговости проводят массовое обследование восприимчивых животных аллергической пробой, что дает возможность своевременно выявить первичные случаи заболевания. В профилактике важное место занимает систематическое истребление грызунов как возможного резервуара возбудителя. Гранулематозные очаги, обнаруженные при убое животных, подлежат обязательному лабораторному исследованию.

Для предупреждения гистоплазмоза в масштабе страны чрезвычайно важно производить тщательный ветеринарный контроль за ввозимым скотом с проведением аллергических и микологических исследований.

Специфическая терапия гистоплазмозов окончательно не разработана. Выраженное терапевтическое и профилактическое действие оказывает антибиотик амфотерицин В. Из симптоматических средств применяют этилванилат и сульфаниламиды.

### Риноспоридиоз

Rhinosporidiosis — хроническое микозное заболевание животных, характеризующееся образованием полипозных разрастаний на слизистых оболочках носа, глаз, ушей и гортани. Восприимчив и человек.



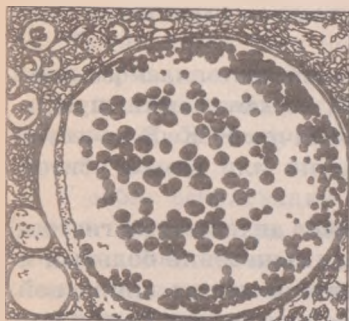


Рис. 49

*Зрелый спорангий R. seeberi в форме полипа*

Созревшие споры (эндоспоры) расположены в центре и по периферии. Строма включает многочисленные цисты.  $\times 500$  (по Emmons).



Рис. 50

*Гранулематозная ткань, заполняющая полость цисты, после выхода эндоспор R. seeberi*  
 $\times 400$  (по Emmons).



Рис. 51

*Цисты R. seeberi, развивающиеся в поражениях носа*  
 $\times 400$  (по Emmons).

Заболевание распространено преимущественно в странах с жарким климатом.

**Этиология.** Возбудитель — гриб *Rhinosporidium Seeberi* (Wernicke) — является строгим паразитом и на искусственных питательных средах не растет.

Риноспоридиоз наблюдается у лошадей, мулов и крупного рогатого скота. Имеются сообщения ряда исследований о том, что это заболевание специфично только для рыб, а человек и животные выступают случайными хозяевами гриба.

Заражение животных происходит в результате попадания спор гриба с пылью и водой на слизистую оболочку верхних дыхательных путей и глаз.

Патогенез и иммунитет при риноспоридиозе изучены мало.

**Симптомы.** На слизистой оболочке, чаще носовой полости, образуются опухолевидные разрастания типа полипов с неровной поверхностью, напоминающие клубнику или цветную капусту. В начале болезни из носа выделяется слизистое истечение без гнойных выделений.

При разрастании полипов в передней части носа происходит свисание их над верх-

ней губой, а в задней — закупорка глотки или гортани. У такого животного нарушается акт глотания и развивается одышка.

Аналогичные полипозные разрастания могут развиваться на конъюнктиве. Развиваются слезотечение и светобоязнь, гиперемия конъюнктивы.

*Диагноз* устанавливают на основании клинических признаков и микроскопии препаратов из пораженных участков слизистой. Для изготовления гистопрепаратов проводят биопсию пораженной ткани. Микроскопируя содержимое полипа, а также кусочки его стенок, обнаруживают зрелые спорангии, заполненные большим количеством спор гриба (рис. 49–51).

*Профилактика и меры борьбы.* Мероприятия при риноспоридиозе мало разработаны. В неблагополучных местностях не рекомендуется производить водопой животных из непроточных водоемов. На первой стадии полипозных разрастаний на слизистых носа прибегают к хирургическому вмешательству. Поверхностные молодые поражения иссекают и прижигают. При этом применяют 3–5-валентные препараты сурьмы, неостибозан и зметин.

### Криптококкоз

Cryptococcosis (торулез, европейский бластомикоз, сахаромикоз, болезнь Буссе–Бушке) — широко распространенное микозное заболевание животных, характеризующееся поражением центральной нервной системы и развитием гранулематозных очагов в различных органах и тканях. К заболеванию восприимчив и человек.

*Этиология.* Возбудитель — *Cryptococcus neoformans* Sanfelice (1895). Это дрожжевидный, почкующийся, аспорогенный гриб, широко распространенный в природе. Из тканей и экссудата больных животных выделяется в виде овальных, почкующихся клеток величиной 5–20 мкм в диаметре с двухконтурной оболочкой и капсулой.

К криптококкозу восприимчивы крупный рогатый скот, лошади, кошки, собаки, обезьяны и лабораторные животные.

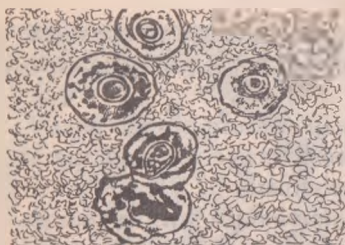


Рис. 52

Круглые толстостенные почкующиеся клетки *C. neoformans*, окруженные капсулой, в неокрашенном препарате из гноя  
×850 (по Conant).



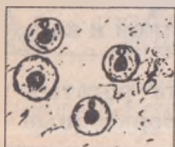
Рис. 53

Те же клетки в препарате из спинномозговой жидкости, окрашенном индийской тушью



Рис. 54

Трехнедельная культура *C. neoformans* на глюкозном агаре Сабуро, выращенная при комнатной температуре (по Conant)

Рис. 55  
Криптококки

В окружающей среде возбудитель может находиться в почве, животноводческих помещениях, доильных установках, на коже животных и человека, поэтому возможны экзогенный и эндогенный пути заражения. Воротами инфекции могут быть верхние дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки и поврежденная кожа.

**Симптомы.** Заболевание продолжается от нескольких недель до месяца и более. Проявляется у животных по-разному. У коров чаще наблюдается криптококковый мастит. Одна или все четверти вымени опухшие, болезненны, с молоком выделяются хлопья серо-белого цвета. После выздоровления коров продуктивность полностью не восстанавливается. При метастазах в легкие развивается пневмония, повышается температура тела.

У собак и кошек чаще поражаются легкие и центральная нервная система. Клинически это проявляется кашлем, истечением из носа, затрудненным дыханием, расстройством координации движений. Иногда развивается слепота. При генерализованном процессе животные погибают, а при местном,

ограниченном — выздоравливают. Криптококкоз у лошадей встречается редко и проявляется миксоматозными опухолями в носовой полости и на губах, расстройством координации движений и слепотой.

*Диагностика.* Лабораторные методы исследования подтверждают предположительный диагноз. Для микологического исследования отбирают кусочки пораженных тканей, кровь, гной, носовое истечение, содержимое пораженной доли вымени, спинномозговую жидкость. При микроскопии приготовленных препаратов обнаруживают круглые, толстостенные, почкующиеся клетки, окруженные капсулой. Микологический анализ включает также получение чистой культуры и воспроизведение заболевания на лабораторных животных. Гистологическое исследование некротических очагов позволяет исключить туберкулез и другие заболевания животных (рис. 52–55).

*Профилактика и меры борьбы.* Огромное значение в предупреждении криптококкоза принадлежит строгому выполнению ветеринарно-санитарных и зооигиенических правил в животноводстве. Животных необходимо обеспечивать полноценными кормами, а помещения содержать в чистоте.

При возникновении заболевания больных и подозрительных животных изолируют. В помещении производят дезинфекцию горячим 2%-м щелочным раствором формальдегида. Молоко от больных коров пастеризуют. Учитывая опасность криптококкоза для человека, следует строго соблюдать меры личной профилактики.

## МИКОЗЫ РЫБ

### БРАНХИОМИКОЗ КАРПОВ

**В**branchiomycosis cyprini (жаберная гниль) — инфекционная болезнь, возбудителем которой является грибок, паразитирующий в кровеносных сосудах жабер рыб и вызывающий их некротический распад.

Это одно из типовых заболеваний прудовых рыб, имеющее распространение преимущественно в южных зонах распространения карпа.

*Этиология.* Возбудитель — грибок *Branchiomyces sanguinis* — паразитирует в кровеносных сосудах жабер.

Бранхиомикозом болеют карп, сазан, карась, щука, линь, пескарь. Серебряный карась более устойчив к бранхиомикозу по сравнению с карпом.

В условиях неблагополучного по бранхиомикозу рыбоводного хозяйства наиболее восприимчивы к инфекции мальки и сеголетки карпа. Двухлетки переносят болезнь несколько легче, а трехлетки переболевают в легкой форме или не заболевают вследствие приобретенного иммунитета.

Эпизоотия, как правило, наблюдается в июле, августе, когда температура воды выше 20°C.

Условия внешней среды оказывают большое влияние на возникновение бранхиомикоза. Этому способствует обильное загрязнение воды прудов органическими веществами, плохой гидрохимический режим в прудах, повышенная температура воды, плохая проточность, высо-

кая окисляемость воды (до 20 мл на 1 л и выше), неполноценная кормовая база.

Источником возбудителя инфекции является больная и погибшая рыба. Возбудитель выделяется в воду в виде спор при распаде некротизированных жабер. Заболевание распространяется при перевозках больных рыб или микробоносителей, а перенос возбудителя инфекции возможен течением воды.

*Симптомы.* Первые симптомы болезни можно заметить за несколько дней до гибели рыбы. Больные рыбы перестают брать корм, собираются стаями у поверхности воды, подплывают к берегам. С развитием болезни рыбы собираются у водопадающего лотка. Больная рыба не реагирует на приближение людей, и ее легко можно поймать руками.

Острое течение болезни характеризуется геморрагическим воспалением жабер. На жаберных лепестках появляются кровоизлияния. Вследствие закупорки кровеносных сосудов гифами и спорами гриба появляются бледневшие участки жабер. В других местах кровь застаивается и эти участки жабер принимают бледную окраску, а участки с застоем крови — темно-вишневую. Вследствие этого жабры имеют мраморный вид. Через несколько дней больные рыбы обычно погибают в 50–90% случаев.

Подострое течение болезни характеризуется некротическим распадом жаберного аппарата, который начинается со свободного конца жабер и распространяется по направлению к жаберной дуге. Некротизированные участки жабер выпадают, и на их месте образуются изъяны, впоследствии регенерирующие. Кроме некроза, можно наблюдать мраморность жабер и отдельные кровоизлияния. Погибает до 30% всего стада.

При хроническом течении патологические изменения выражены очень слабо. Изредка отмечается некроз небольших участков жабер. Отдельные группы лепестков имеют бледную окраску, а другие совершенно белую в результате закупорки кровеносных сосудов. В период болезни и выздоровления темп роста рыб резко замедляется (на 50%) и снижается упитанность.

При вскрытии пораженных рыб внутри крупных кровеносных сосудов, в почках и в селезенке можно легко обнаружить гифы гриба.

В крови резко увеличивается (до 24%) число гранулоцитов и заметно снижается число лимфоцитов (до 64% при норме 95–99%).

*Диагностика.* Окончательный диагноз на бранхиомикоз ставится на основании микроскопического исследования жаберных лепестков и нахождения в кровеносных сосудах гиф гриба. Особенно хорошо видны гифы, наполненные спорами.

Необходимо исключить заболевание рыбы сангвиколеозом, при котором яйца сосальщика *Sanguinicola inermis* также закупоривают просветы жаберных кровеносных сосудов.

*Профилактика и меры борьбы.* Заболевшая рыба гибнет на 3–5-й день, поэтому лечение не может быть положительным. Борьба с заболеванием должна осуществляться прежде всего путем профилактики.

Рыбоводные пути через каждые 4–5 лет необходимо переводить на летование с выполнением всего комплекса рыболовно-мелиоративных работ. Поскольку чаще всего бранхиомикоз наблюдается при недостаточном водообмене, рекомендуется к лету накопить максимальное количество воды, чтобы в самое жаркое время создать проточность.

В хозяйстве совершенно обязательно контролировать гидрохимический режим водоема, при увеличении показателей окисляемости свыше 20 мг/л воды прекращать кормление и внесение удобрений.

Количество уток на прудах не должно превышать 100 голов на 1 га водного заркала. На головных и выростных прудах нагул уток не разрешается.

В комплексе мероприятий необходимо строго соблюдать охранно-карантинные мероприятия. При завозе маточное поголовье и производителей карантинируют в отдельных благополучных прудах в течение 30 дней. Перед посадкой в пруды-зимовалы или посадкой на нерест производителей просматривают и пропускают через солевые ванны.

При первых признаках болезни врач-ихтиопатолог совместно с руководителями рыбоводного хозяйства выясняет причины возникновения эпизоотии, вводит ограничения и определяет пруды, подлежащие карантинированию. После определения зараженных прудов необходимо как можно быстрее обеспечить их полное карантинирование в соответствии с санитарно-гигиеническими нормами.

В план оздоровительных мероприятий включают систематический отлов больной рыбы, уборку трупов. По усмотрению ветеринарного врача, рыбу с малозаметными изменениями продают населению, а истощенную после термической обработки скармливают птице. Трупы утилизируют. Неблагополучные водоемы рыбопитомников выводят на летование. После спуска воды ложе пруда дезинфицируют негашеной известью из расчета 25–30 ц/га или вносят 3–5 ц/га хлорной извести.

Стационарно неблагополучные по этой болезни водоемы регулярно через 15–20 дней на протяжении всего вегетационного периода обрабатывают негашеной известью. Количество извести рассчитывают исходя из ее качества и рН воды намеченного к обработке водоема. Проводят титрование извести в определенном количестве воды, взятой из намеченного к обработке водоема, с расчетом поднятия рН воды на 0,5–1 единицу против первоначальной. Затем рассчитывают необходимое количество извести для всего водоема. Обычно оно колеблется от 1 до 4–5 ц на 1 га площади водоема. Вносят известь путем равномерного разбрасывания по поверхности водоема.

Вместо извести В. М. Ивасик, М. Д. Демченко (1959) рекомендуют использовать медный купорос из расчета 8–12 кг/га. Это количество препарата вносят четырьмя частями 1 раз в месяц, начиная с мая. Медный купорос тормозит развитие сине-зеленых водорослей и тем самым снижает окисляемость.

Прудовое хозяйство или отдельные пруды объявляют благополучными после проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных и рыбоводно-мелиоративных мероприятий, но не раньше чем через год после прекращения заболевания.



## САПРОЛЕГНИОЗ

Saprolegniosis (дерматомикоз) — микозное заболевание рыб разных видов, как правило, вторичное, вызываемое низшими грибами (фикомицетами) из родов *Saprolegnia* и *Achlya*. Заболевание широко распространено в водоемах многих стран.

*Этиология.* Возбудитель — низшие грибы (фикомицеты) порядка сапролегниевых (*Saprolegniales*).

Сапролегниоз следует рассматривать как вторичное заболевание, так как вначале поражаются травмированные участки тела рыбы, а затем патологический процесс распространяется на здоровые участки. Восприимчивы все возрастные группы прудовых рыб. Чаще болеют годовики карпа, особенно в весенний период. Кроме травматизации при перевозках и пересадках рыбы, предрасполагающими факторами являются длительное голодание и ослабление резистентности организма, плохой газовый и солевой состав воды, паразитарные заболевания кожи и жабер, заболевание рыб бранхиомикозом, краснухой, фурункулезом и др.

Заболевание наблюдается в любое время года. Однако отдельные виды грибов обладают разным температурным оптимумом. Наиболее распространены *S. mixta* и *S. ferax* — чаще в осенне-зимнее и весенние месяцы, когда температура воды достигает 16°C.

При хороших условиях содержания и кормления рыба не болеет даже при наличии в водоеме возбудителей.

*Патогенез.* Покрывая тело рыбы гифами, грибок препятствует проникновению кислорода, нарушается кожное дыхание, рыба худеет и погибает.

*Симптомы.* Поверхность тела, плавников и жабер больных рыб покрыта ватообразным налетом, состоящим из массы переплетенных гиф. Последние пронизывают клетки кожи и препятствуют доступу кислорода. Погибшие клетки служат питательным субстратом для гриба. Таким образом сапролегния проникает в мышцы и даже во внутренние органы, что приводит к общему микозу. Сильно пораженная сапролегниозом рыба погибает. Если режим кормления и содержания улучшается, изменяет-

Рис. 56  
Карп, больной  
спаролегниозом

Поражение в области спинного плавника.

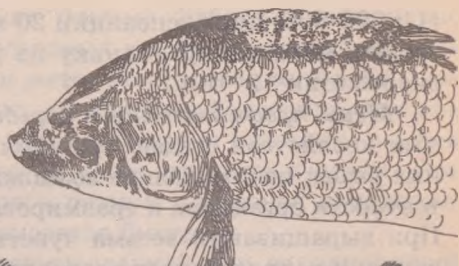


Рис. 57

Карп, большой спаролегниозом и болезнью Штаффа

Поражения в области спинного, анального, хвостового и грудного плавников (спаролегниоз); из носовых отверстий видны пушистые белые колонии, состоящие из переплетений мицелия гриба (болезнь Штаффа).

ся газовый режим водоема, то рыба с незначительными поражениями выздоравливает.

Иногда гифы гриба прорастают в носовых полостях рыб, особенно сеголетков, поражают мозговые оболочки, через которые внедряются сапрофитные бактерии. В этом случае болезнь протекает в тяжелой форме с летальным исходом (рис. 56, 57).

**Диагностика.** Обнаружение на теле рыбы гиф с последующим их микроскопическим исследованием подтверждает диагноз. Для получения чистой культуры возбудителя сапролегниоза исследуют соскобы с кожи и жабер. Для выращивания сапролегний в лаборатории используют МПБ и МПА, агар Чапека.

**Лечение.** Для борьбы с сапролегниозом предложено много терапевтических средств. В начальных стадиях заболевания рыбу обрабатывают в 5%-м растворе поваренной соли при экспозиции 5 мин или малахитовой зелени

(1 : 200 000) при экспозиции 20 мин. Можно также применять метиленовую синьку из расчета 50 мг/л воды и экспозиции 12–16 ч.

*Меры профилактики и борьбы.* В прудовых рыбоводных хозяйствах создают условия содержания и кормления рыбы, исключая возможность ослабления резистентности организма и травмирования кожных покровов. При выращивании весьма чувствительных к травмированию и сапролегниозу толстолобика и белого амура обращают внимание на гидрохимический режим водоема. В летний период года их систематически очищают от органических загрязнений, проводят аэрацию и до минимума сводят пересадки рыб.

Меры борьбы с сапролегниозом сводятся к ликвидации первичного заболевания с одновременным устранением неблагоприятных условий содержания и кормления рыб. Маточное поголовье рыб обрабатывают в солевых ваннах или в ваннах с раствором малахитового зеленого. В заводских условиях прибегают к обеззараживанию воды ультрафиолетовыми лучами. Производственные пруды, пруды-садки, в которых находилась больная рыба, очищают и подвергают профилактической дезинфекции негашеной (25 ц/га) или хлорной (5 ц/га) известью с последующим выполнением всего комплекса мелиоративных работ.

### САПРОЛЕГНИОЗ ИКРЫ

Сапролегниоз икры (биссус) — дерматомикозное заболевание икры различных видов рыб, возникающее в период ее естественной или искусственной инкубации. Чаще всего болезнь регистрируется при заводской инкубации икры осетровых, лососевых и частиковых рыб. Гибель икры при сапролегниозе в условиях заводской инкубации может достигать 10–50%. Иногда погибает вся партия икры, заложенная в аппараты Вейса.

*Этиология.* Возбудителями сапролегниоза являются различные виды грибов из родов *Achlya* и *Saprolegnia*, наиболее патогенными являются *S. parasitica*, *S. mixta*, *S. ferax* и др.

*Эпизоотологические данные.* Заболевание широко распространено в рыбоводных хозяйствах и рыбоводных заводах при заводском методе получения икры. Его следует рассматривать как вторичное заболевание, так как вначале поражаются травмированные икринки, а затем процесс распространяется на ее здоровые участки. При неблагоприятном газовом режиме и высокой окисляемости воды болезнь развивается быстро.

*Симптомы.* На травмированной или неполноценной (недостаточный запас питательных веществ в желтке) икре сначала появляются единичные тонкие гифы гриба. В дальнейшем они разрастаются и обволакивают икринку сплошным слоем. С поражением ослабленных икринок грибы переходят на расположенную рядом здоровую икру. В пораженной икре нарушается кислородный обмен, развивается некроз и отмирание.

*Диагностика.* В лаборатории пораженную икру подвергают микроскопическому исследованию методом нежного прессования или приготовления соскобов с поверхности пораженных икринок и их просмотра с целью обнаружения гиф гриба. Для получения чистой культуры возбудителя сапролегниоза патологический материал многократно промывают в стерильной воде и высевают на сусло-агар, агар Чапека и МПА.

*Профилактика и меры борьбы.* При транспортировке икры и низком уровне технологии производства в инкубационных цехах рыбозаводов и нересто-выростных хозяйствах предусматривают комплекс мер, исключаящих травмирование икры. Для профилактики сапролегниоза икры карпа при ее инкубации используют основной арилметановый краситель фиолетовый К (хлоралгидрат). Обработку инкубированной в аппаратах Вейса икры проводят на стадии бластулы или ранней гаструлы, которые при температуре воды 19–20°C наступают на вторые сутки после закладки ее в аппарат. Обработывают икру раствором, содержащим 5 мг/л препарата 100%-й концентрации при экспозиции 30 мин. Расчет проводят по формуле:

Сначала готовят маточный раствор (полученное количество основного красителя растворяют в 50 мл

100-градусной воды), затем смешивают с 50 л воды и подают в аппарат Вейса в течение 30 мин.

В заводских условиях инкубации икры воды обеззараживают ультрафиолетовыми лучами.

### ИХТИОФОНУСМИКОЗ

Ихтиофонусмикоз — висцеральный микоз рыб, характеризующийся паразитированием гриба в различных органах рыбы, возбудитель *Ichthyophonus hoferi*.

Заболевание описано у многочисленных пресноводных и морских рыб. Наибольший ущерб оно наносит лососеводству и аквариумному рыбоводству. У некоторых видов рыб может протекать бессимптомно. Распространение болезни происходит при перевозке больных рыб и скармливании зараженных грибом беспозвоночных животных.

Характерным для данного заболевания является образование цист в организме хозяина. Восприимчивы к заболеванию прудовые и морские рыбы. Описаны случаи ихтиофонусмикоза у форели, сельди, наваги и других видов рыб.

Попадая в пищеварительный тракт рыбы, цисты распадаются на отдельные маленькие клетки (амебобласты, плазмодии), которые активно внедряются в эпителий кишечника, проходят через него, проникая в кровеносные, лимфатические сосуды, и разносятся в различные органы; здесь образуются цисты, которые инкапсулируются, что приводит к развитию гранулем. Через 10–14 дней многоядерные плазмодии выходят из цисты, делятся и образуют новые цисты. В старых цистах могут образовываться эндоспоры.

*Симптомы.* Характерным клиническим признаком заболевания является нарушение координации движений. Рыба отказывается от корма, становится вялой. При вскрытии в различных органах и особенно в печени обнаруживаются множественные узелки. Чаще поражается боковая мышца, печень, сердце, почки, реже селезенка, гонады, кишечник, головной и спинной мозг, жабры. В местах локализации гриба развивается воспаление

с последующим формированием гранулем и инкапсуляцией возбудителя. Поверхность органов становится бугристой, пораженная брыжейка напоминает яичник в ранней стадии развития. Под кожей и в мускулатуре появляются узелки коричневого цвета. В результате спазма мускулатуры возможно искривление позвоночника.

*Диагностика* складывается из данных клинического осмотра, микроскопирования патологического материала и выделения культуры возбудителя. Для культивирования используют агар Сабуро, среды с добавлением сыворотки или среду, включающую бульон, желатин и агар. При патологоанатомическом исследовании хорошо просматриваются цисты, которые достигают размера 0,5–2 мм.

В гистологических срезах выявляют разные стадии развития гранулем. Вначале гранулемы состоят из гистиоцитарно-фибробластических элементов и эпителиоидных клеток, которые инкапсулируются и постепенно в центре подвергаются некрозу. При окрашивании реактивом Шиффа (PAS положительная) капсула окрашивается и хорошо просматривается. Плазма амебобластов дает положительную реакцию на гликоген при окраске по Бауэру.

Для дифференциальной диагностики рекомендуется красить гистологические срезы по Романовскому–Гимзе. При этом амебобласты окрашиваются в голубой цвет. С целью исключения туберкулеза используют окраску по Цилю–Нильсену.

*Лечение* не разработано. Для профилактики заболевания необходимо удалить заболевшую рыбу, улучшить условия содержания и провести дезинфекцию водоемов негашеной или хлорной известью. Воду дезинфицируют хлором (200 мг/л).

## ЭКСОФИЛАМИКОЗ

Эксофиламикоз встречается у лососевых рыб на заводах или в аквариумах в Японии, Норвегии, Шотландии, Голландии. Возбудители — *Echophiala salmonis*, *Echophiala pisciphilus* и *Echophiala* sp. Для этого микоза характерно нарушение равновесия рыбы и координации движения.

Незадолго до гибели на голове рыбы образуются опухоли, развивается пучеглазие и язвы. Часто поражается мозг. При вскрытии обнаруживают бледные или желтые участки в печени, почках, миокарде, селезенке и плавательном пузыре. На гистологических срезах выявляют острую воспалительную реакцию, локусы некроза в паренхиме, а также образование клеточных гранулем не только в перечисленных органах, но и в мозге, скелетной мускулатуре.

Микоз инфекционен и приводит к быстрому перезаражению рыб.

### ФОМАМИКОЗ

Фомамикоз — это, прежде всего, микоз плавательного пузыря лососевых. Заболевание впервые было зарегистрировано в 70-е гг. в США, Японии, Италии, России. Заболевает молодь форели и другие лососевые. Вызывается грибом *Phoma herbarum*. Этот сапрофит часто встречается на различных растениях.

При микроскопии содержимого плавательного пузыря больных рыб находят сплетение гиф. Гифы разделены септами. Длина отдельных клеток составляет от 11 до 30 мкм, ширина 4–6 мкм. Часто встречаются округлые клетки диаметром до 8,5 мкм.

В лабораторных условиях гриб хорошо растет на агаре Чапека, мясопептонном бульоне и других средах. Благодаря образованию пикнид колония приобретает черный цвет. Внутри пикнид формируются микроконидии размером 5–8 × 2–3 мкм.

Считают, что заражение происходит в период первого поднятия личинок к поверхности воды и заполнения плавательного пузыря воздухом.

Конидии, попав в плавательный пузырь, прорастают. Нити мицелия обычно располагаются в конце пузыря. Развивающийся воспалительный процесс сопровождается выпотеванием жидкости в полость тела. В результате у заболевшей рыбы увеличивается брюшко. Рыба становится малоактивной и предпочитает держаться в местах со слабым течением.

По мере развития гриба мицелий заполняет весь плавательный пузырь и нарушает его функцию. Затем мицелий прорастает через стенку плавательного пузыря и поражает стенки кишечника и мышцы. Заболевшая рыба плавает на боку или в вертикальной позиции, затем ложится на дно и лежит на боку. В таком положении она погибает. У больной рыбы отмечают потемнение кожи, пучеглазие, бледность жабр и гиперемию стенок ануса.

При вскрытии у больной рыбы в брюшной полости обнаруживают желтовато-красную жидкость, переполнение желчного пузыря, кровоизлияния в печени. Характерным признаком фомамикоза является увеличение плавательного пузыря с содержимым беловато-желтого цвета. В желудке отмечают пузырьки газа, в кишечнике — слизь. Встречаются отдельные участки некротизированных мышц.

**Меры борьбы.** Для профилактики фомамикоза за несколько дней до поднятия личинок их необходимо поместить в емкости с чистой водой. Весь рыбоводный инвентарь и инкубационные препараты необходимо подвергать регулярной дезинфекции.

### НЕФРОМИКОЗ

Нефромикоз обнаружен у карпов, судаков, карасей и некоторых других видов рыб. Это поражение, вызываемое гифомицетами. В 1916 г. Plehn описал инфекционное заболевание почек у рыб, вызываемое грибом *Nephromyces piscium*.

Гриб локализуется в почках, вначале в мочеточниках, затем внутри мочевых канальцев, а затем через эпителий проникает в почечную соединительную ткань. Почки увеличиваются в размерах, приобретают бледно-красную окраску с беловатыми вкраплениями. Особенно сильно поражается задняя часть почек.

Позднее, в 1954 г. на основании специфического поражения глаза это заболевание было обозначено как микоз глаз.

Возбудитель хорошо растет на желатиновых средах. Ширина мицелия 3–4 мкм. Диаметр эллипсоидных



конидий составляет 1,5–3 мкм, длина 5–6 мкм. Конидии содержат два ядрышка, окрашивающихся нейтральным красным. При гистологическом исследовании пораженных почек обнаруживают оидии.

### ФИЛАРИОМИКОЗ

Филариомикоз вызывается грибом *Filariomyces branchiarum*. Возбудитель локализуется в жаберных лепестках по их оси и, в отличие от возбудителей бранхиомикоза, не поражает дыхательные складки и кровеносные сосуды. Развиваясь в соединительной ткани лепестка, вызывает его сильную гипертрофию. Мицелий гриба состоит из гиф, не дающих разветвлений.

Специфические средства борьбы и профилактики не разработаны.

### СКОЛЕКОБАЗИДИУМИКОЗ

Сколекобазидиумикоз — системный микоз рыб. Возбудитель — гриб *Scolecobasidium humicola*. Впервые описан в 1973 г. Гриб обладает слабой контагиозностью. При заболевании отмечаются следующие клинические признаки: по всему телу разбросаны кровоточащие язвы, жабры анемичны. Внутренние органы (печень, селезенка) увеличены. В пищеварительном тракте, в почках, печени и селезенке встречаются кровоизлияния. Многие органы прорастают мицелием. При гистологическом исследовании отмечают инфильтрацию лимфоцитов и моноцитов. При микроскопировании пораженных участков встречается септированный мицелий.

### ДЕРМОЦИСТИДИУМИКОЗ

Дермоцистидиумикоз — инфекционное заболевание, вызываемое грибом *Dermocystidium anguillae*. В Японии и ФРГ наблюдали эпизоотии дермоцистидиумикоза среди угрей, в дорастиваемых в прудах. При гистологическом исследовании в соединительной

ткани жаберных лепестков обнаруживают грибок в виде беловатых цист размером 200–600 мкм, содержащих внутри большое количество спор диаметром 6–13 мкм. Вырастить возбудитель на искусственных питательных средах пока не удалось. При искусственном повышении температуры воды в резервуарах с 20 до 30°C через несколько дней цисты гриба из жабер угрей исчезали. Поэтому одним из профилактических мероприятий дермоцистидиумикоза является содержание рыб в теплой воде.

В литературе все чаще появляются новые сведения о болезнях рыб (например альтерналиоз), характеризующихся грибковым поражением головного мозга. Их рекомендуют объединить в группу «энцефаломикозы рыб». В нее включают: экзофилез лососевых, альтерналиоз, форма ихтиофоза, связанная с поражением головного мозга, и др.

## МИКОЗЫ ПЧЕЛ

**М**икотические заболевания пчел наносят определенный ущерб пчеловодству в результате заболевания взрослых особей расплода и инфицирования ульев. Особую опасность представляют микотические заболевания при неудовлетворительных условиях содержания пчелиных семей и снижении устойчивости организма пчел к воздействиям внешних факторов. В этих случаях заболевает большое количество особей и отмечается значительный отход пчел. Наиболее распространенными являются следующие микозы: аспергиллез, меланоз и перецистисмикоз. Несомненно, что и другие грибы способны поражать пчел. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

### АСПЕРГИЛЛЕЗ ПЧЕЛ

Аспергиллез (каменный расплод, аспергилломикоз, каменная черва) — грибковое заболевание личинок пчел всех возрастов, куколок, а иногда и взрослых особей, вызванное аспергиллами. Поражение расплода пчел регистрируется во многих странах. Болезнь опасна для человека (рис. 58).

*Этиология.* Основным возбудителем болезни является широко распространенный в природе гриб *Aspergillius flavus*, а также и другие разновидности *Aspergillius niger*, *Aspergillius fumigatus*. *A. flavus* в естественных условиях развивается на растениях и различных органических мертвых субстратах.

В улей споры *A. flavus* заносят пчелы вместе с пыльцой и нектаром. В сотах при благоприятных условиях температуры (25–45°C) и влажности (25–100%) они прорастают и развивается гриб. В организм расплода пчел гриб попадает с кормом. Образующийся токсин оказывает патогенное действие на нервную и мышечную ткань личинок, куколок пчел и вызывает их быструю гибель.

Аспергиллез пчел в основном проявляется в конце зимы или весной. Отдельные вспышки заболевания возможны летом и осенью. Распространение болезней и частота заражений зависит от патогенности и токсичности гриба, наличия оптимальных условий в ульях для его развития и резистентности насекомых. Чаще всего аспергиллезом болеют слабые пчелиные семьи, как следствие недостаточного кормления и плохого утепления ульев на зиму.

**Симптомы.** Инкубационный период длится 2–3 дня. Мицелий гриба вначале развивается и накапливается в кишечнике, затем прорастает через оболочку и пронизывает все тело пчелы. Вокруг головы грибница образует своеобразный «воротничок». Больные взрослые пчелы слабеют. При сдавливании брюшка ощущается затвердение. Аналогичные изменения происходят при сильном росте гриба в грудной полости пчелы. Зараженные насекомые погибают в улье или около него.

Рис. 58  
Личинки пчел,  
пораженные  
грибом *A. flavus*,  
в момент  
образования  
спорангиев  
(по А. Brochet)



Больные личинки приобретают желтовато-красноватый цвет и в течение 10–12 дней погибают. После гибели сморщиваются, становятся тусклыми и твердыми. На поверхности тела грибок образует споры, и в зависимости от его вида личинки становятся желтовато-зелеными или черноватыми. Они плотно прикрепляются к стенкам ячеек сот.

*Диагноз* устанавливают на основании клиническо-эпизоотологических данных и результатов микологического исследования. При этом обращают внимание на условия, способствующие возникновению заболевания (высокая влажность в ульях, сырость, прохладная погода). Если погибшие пчелы и расплод твердые, вытянутые в длину ячеек сот и с поверхности покрыты желтовато-зеленым пылящим налетом, то это дает основание подозревать аспергиллез.

Для подтверждения диагноза в ветеринарную лабораторию посылают соты с больным и погибшим расплодом, пчелами. В лаборатории соскобы с трупов личинок и пчел подвергают микроскопии для выявления спороношений соответствующих видов *Aspergillus*. Затем кусочки трупов, а также кишечника высевают в бактериологические чашки на агар Чапека. Посевы выдерживают в термостате при 27–28°C. Через 3–4 дня на агаре заметны желто-зеленые зернистые колонии с воздушным мицелием по периферии. Многочисленные канидиеносцы имеют округлые конечные головки размером 10–30 мкм, на вершине которых расположены стеригмы с бесцветными округлыми конидиями.

Лечение аспергиллеза пчел не разработано.

*Профилактика и меры борьбы.* С целью профилактики аспергиллеза ульи со здоровыми семьями размещают в сухих местах с солнечной стороны и на период отсутствия медосбора обеспечивают доброкачественным кормом. Не следует допускать влажности в зимовнике. На зиму семьи обеспечивают доброкачественным и полноценным кормом. Гнезда сокращают и хорошо утепляют.

При возникновении аспергиллеза соты с пораженным расплодом удаляют, а потом перетапливают. Пчел переселяют в сухие, чистые, продезинфицированные ульи

и подкармливают доброкачественным медом или сахарным сиропом с содержанием 17–19% воды. Ульи, рамки, инвентарь дезинфицируют огнем паяльной лампы после механической очистки и удаления прополиса и воска. Соты можно обеззараживать парами и 3–5%-ми растворами формальдегида. Почву на неблагополучных пасеках обжигают огнем паяльной лампы и дезинфицируют осветленными растворами хлорной извести.

Осуществляя меры борьбы с аспергиллезом пчел, необходимо защищать глаза специальными очками, а нос и рот прикрывать влажной повязкой.

### АСКОСФЕРОЗ

Аскосфероз — заболевание трутневых личинок, реже личинок рабочих пчел. Возбудитель микоза — гриб *Ascosphaera apis* (синоним *Pericystis apis*). Заболевание отмечается в весенне-летний период, иногда осенью. Внутри улья пчелы переносят споры гриба с одной личинки на другую, чем способствуют распространению заболевания.

*Симптомы.* Гриб поражает личинки и приводит их к гибели. Личинки засыхают, становятся твердыми и покрываются налетом из мицелия. Со временем погибшие личинки мумифицируются.

*Диагностика.* Пораженные личинки или соскобы с них просматривают под микроскопом. Обнаружение плодовых тел (цист со спорами внутри) подтверждает диагноз на аскосфероз.

Для получения чистой культуры возбудителя погибшие личинки расчлениают на отдельные куски и высеивают на солодовый агар или картофельно-декстрозный агар с дрожжевым экстрактом и культивируют при температуре +20–25°C. Мицелий гриба состоит из многоклеточных гиф. Клетки многоядерные. Мужской мицелий желто-бурого цвета, женский — бесцветный. Половой процесс происходит при встрече двух разнородных в половом отношении мицелиев.

*Лечение* не разработано. В целях профилактики семью переселяют, а улей подвергают тщательной дезинфекции.

## АУРЕОБАЗИДИУМИКОЗ

Ауреобазидиумикоз— заболевание маток пчел, характеризующееся поражением яичников и потерей способности откладывать яйца. Возбудитель — гриб *Aureobasidium pullulans* (синоним *Melanosella mors apis*), относящийся к несовершенным грибам порядка *Hyphomycetales*. Заболевание встречается в России и других странах. Из пищеварительного тракта гриб проникает в вагину и яйцеводы. Предрасполагающим фактором для развития микоза является снижение температуры в улье.

*Симптомы.* Заболевшие пчелы становятся вялыми, передвигаются медленно, брюшко увеличивается, из анального отверстия выступает каловая пробка.

При вскрытии обнаруживают поражение грибом яйцеводов, ядовитой железы и других органов. Образующиеся споры окрашивают пораженные органы в темный цвет.

*Диагностика.* Для правильной постановки диагноза наряду с данными клинического осмотра необходимо провести лабораторные исследования.

Пчел с увеличенным брюшком умерщвляют эфиром или помещая в раствор 70% -го спирта или 3% -го формалина. Затем труп пчелы кладут на дно чашки Петри, залитое парафином, закрепляют, заливают стерильной водой и вскрывают по брюшной линии. Вскрывают при помощи лупы или стереоскопического микроскопа. Из очагов поражения изолируют кусочки пораженных яичников, растирают их в ступке, а затем каплю полученной суспензии переносят на предметное стекло и просматривают под микроскопом.

Для получения чистой культуры возбудителя кусочки пораженных органов высевают на сусло-агар или агар, приготовленный с добавлением отвара сушеных слив, и выращивают при температуре +32°C.

## ПСЕВДОМИКОЗЫ

**З**аболевания, вызываемые актиномицетами. Актиномицеты широко распространены во внешней среде, многие из них патогенны для животных. В отличие от истинных грибов актиномицеты не имеют клеточного ядра, а только мелкие зерна хроматина. Заболевания, обусловленные актиномицетами, имеют неодинаковую степень распространения: одни регистрируются на всех континентах, другие — лишь в определенных странах.

### АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз — хроническая болезнь домашних животных с образованием гранулематозных поражений в различных тканях и органах. Характерный признак — поражение костей. Генерализованная форма встречается редко. Наиболее часто заболевание регистрируется среди крупного рогатого скота. Восприимчивы лошади, овцы, свиньи, плотоядные и др.

*Этиология.* Основной возбудитель — гриб *Actinomyces bovis*. Возбудитель распространен во внешней среде. Предполагают, что нарушение целостности слизистых оболочек при попадании возбудителя в пищеварительный тракт обуславливает развитие заболевания. Возбудитель может проникнуть в организм также через травмы кожи, вымени. Наиболее часто актиномикоз встречается при использовании жестких, грубых кормов, вызывающих травматизацию слизистых. Многие авторы отмечают большое



значение сопутствующей микрофлоры, как бы подготавливающей условия для развития актиномицетов.

*Эпизоотологические данные.* До настоящего времени не решен окончательно вопрос, какой путь заражения является основным — эндогенный, поскольку актиномицеты встречаются и у здорового скота, или экзогенный. Однако и при том, и другом пути заражения ведущее значение принадлежит травме слизистой оболочки, а также сочетанию с другой микрофлорой. Заболевание регистрируют в течение всего года. Выраженная сезонность отсутствует, однако в стойловый период количество больных животных увеличивается.

Случаев заражения человека от животных не установлено. Актиномикоз никогда не передается от человека человеку. От людей в большинстве случаев выделяют *A. israeli*.

В *патогенезе* актиномикоза ведущее значение отводится развитию воспалительного процесса на месте внедрения возбудителя, сопровождающегося клеточной пролиферацией и развитием гранулемы. Постепенно в центре гранулемы появляются отдельные размягченные участки, в которых находятся беловатые зерна или друзы очень плотной консистенции. В гранулеме может откладываться известь. Если процесс прогрессирует, образуются свищи, через которые выделяется гной, содержащий друзы. Различают первичные и вторичные поражения. Последние возникают после разноса возбудителя из первичного очага по ходу лимфатических и кровеносных сосудов. Инкубационный период составляет от нескольких дней до нескольких месяцев. В последние годы актиномикоз крупного рогатого скота имеет тенденцию к увеличению количества случаев заболеваний, особенно среди групп высокопородного скота.

*Симптомы.* У крупного рогатого скота наиболее часто актиномикозные поражения обнаруживают в области нижней челюсти: поражаются подчелюстные лимфатические узлы и костная ткань, мягкие ткани. На месте внедрения возбудителя развивается плотная болезненная опухоль — актиномикома, нередко достигающая таких размеров, что может нарушить акты глотания, а



Рис. 59  
Актиномикозное поражение  
подчелюстного пространства у быка



Рис. 60  
Актиномикозное  
поражение нижней челюсти  
со множеством свищевых  
ходов у коровы

иногда и дыхания. Опухоли могут быть различной величины. В большинстве случаев по мере развития процесса актиномикомы вскрываются и образуются свищи, из которых течет гной (рис. 59, 60). Опухоли могут вскрываться наружу или внутрь ротовой полости. Актиномикозные поражения затрудняют прием пищи. Животные постепенно истощаются. Снижается резистентность организма, что способствует дальнейшему развитию болезни. При генерализованной форме поражены печень и легкие.

У лошадей клиническое проявление актиномикоза сопровождается поражением семенных канатиков, холки, нижней челюсти. Имели место случаи актиномикоза печени. После кастрации жеребцов возбудитель легко проникает в организм через послекастрационные раны.

У свиней наиболее часто встречается актиномикоз вымени. Могут поражаться миндалины, редко костная ткань и язык.

У овец и коз заболевание не имеет широкого распространения. Поражаются костная ткань, лимфатические узлы, вымя, легкие.

Собаки болеют легочной формой актиномикоза.



Рис. 61

*Друзы из актиномикомы коровы*

По периферии друзы колбовидные вздутия мицелия.  $\times 400$ .

Лабораторная *диагностика* складывается из микроскопирования патологического материала и иногда выделения чистой культуры возбудителя (рис. 61).

Для воспроизведения экспериментального актиномикоза удобной моделью служат 1–2-дневные кролики.

Для микроскопического исследования из проб гноя отбирают отдельные друзы, промывают в дистиллированной воде и переносят на предметное стекло в каплю 10–20% -й щелочи. Препарат или слегка подогревают над пламенем горелки, или выдерживают в щелочи в течение 15 мин, добавляют 50% -й глицерин и исследуют под микроскопом. В поле зрения под малым увеличением видно лучистое образование с плотным гомогенным центром, окруженное множественными разрастаниями. При большом увеличении просматривается скопление тонкого мицелия, а по периферии — резко очерченные дубинки (колбовидные утолщения) различного размера. При окраске по Граму гифы окрашиваются в фиолетовый цвет, дубинки — в розовый.

Выделение чистой культуры возбудителя связано с определенными трудностями из-за непостоянства наличия элементов гриба в каждой исследуемой пробе и сопутствующей микрофлоры. Перед высевом необходимо асептически взять материал, отцентрифугировать гной и промыть осадок стерильным физиологическим раствором. Патологический материал высевают на среду Сабу-ро и Чапека, глицериновый агар, кровяной и сывороточный мясопептонный агар. Культивируют в аэробных и анаэробных условиях при температуре  $37^{\circ}\text{C}$ . Для

получения анаэробных условий подготовленный патологический материал нужно засеять в толщу расплавленного 1–2% -го сахарного агара при температуре среды 45°C. В пассажах из разных уровней столбика можно наблюдать все стадии перехода анаэробного возбудителя в аэробный.

Рост колоний медленный и отмечается через 2–3 недели после засева. В мазках из культур, выращенных в анаэробных условиях, преобладают короткие палочки, в мазках из культур, выращенных в аэробных условиях, — цепочки из палочек и нити мицелия. Препараты хорошо окрашиваются по Граму.

На глюкозном мясном агаре вырастают белые колонии, с возрастом приобретающие светло-коричневую окраску, мягкой консистенции, с ровными краями. Часто по периферии формируются выступы. В строгих анаэробных условиях на глюкозном агаре и при наличии в среде CO<sub>2</sub> вырастают гладкие, приподнятые, влажные колонии.

Из серологических методов исследования в научно-исследовательских целях ставят реакцию преципитации и агглютинации, с использованием для этих целей актинолизата. Реакция иммунодиффузии в геле используется для дифференциации *A. bovis* от *A. israeli*. Аллергические методы диагностики не нашли пока должного применения в ветеринарной практике. Это объясняется, с одной стороны, неспецифичностью аллергенов и, с другой стороны, несложностью постановки диагноза на основании клинических данных и микроскопического исследования.

**Лечение.** Для лечения актиномикоза применяют оперативные методы и антибиотикотерапию. Хорошие результаты получены при лечении животных пенициллином, стрептомицином и окситетрациклином. Антибиотики вводят непосредственно в актиномикому и вокруг нее. Это способствует постепенному размягчению и рассасыванию опухолей.

Растворы окситетрациклина готовят из расчета 200–400 тыс. МЕД антибиотика на 5–10 мл растворителя. Инъекции повторяют 5–7 раз.

В целях успешного хирургического удаления актиномикозных гранулем у крупного рогатого скота рекомендуется предварительно проводить курс интенсивной терапии, включающей местное обкалывание актиномиком стрептомицином или неомицином в дозе 1–2 млн. ЕД на гемонновокаиновом растворе (на 40–60 мл) и внутриартериальное введение (в сонные артерии) этих же антибиотиков (0,5 млн ЕД) в 20–40 мл 0,25–0,5%-м растворе новокаина. Сочетание местного и артериального введения антибиотиков на протяжении 5–6 дней позволяет добиться более рельефного отграничения и размягчения актиногранулем.

Свиней перед операцией рекомендуют выдержать в течение суток на голодной диете и провести их мойку. Затем взрослым животным инъецируют 5–7 мл стресни-ла и в ушную вену вводят 0,08 мл 16%-го раствора пентобарбитала на 1 кг живой массы. После появления признаков наркоза свинью фиксируют, проводят местную инфильтрационную анестезию и после разреза кожи удаляют актиномикому.

*Специфическая профилактика* не разработана.

### АКТИНОБАЦИЛЛЕЗ

Актинобациллез (или проактиномикоз, или псевдоактиномикоз) — хроническая болезнь животных, характеризующаяся поражением мягких тканей головы и шеи. В отличие от актиномикоза костные ткани не поражаются.

*Этиология.* Основной возбудитель *Actinomyces (Proactinomyces) lignieresii*. К актинобациллезу восприимчив крупный и мелкий рогатый скот, свиньи и другие животные. Заболевание зарегистрировано в различных странах Европы, в США. Имели место случаи актинобациллеза и в России. Возбудитель распространен во внешней среде. Пути внедрения в организм возбудителя те же, что и при актиномикозе. Заболевание чаще регистрируется в среде молодняка. Выраженная сезонность отсутствует.

Обычно актинобациллез встречается в виде спорадических случаев, но может принимать и характер эпизоотии с летальными исходами у 3–10% заболевших животных.

*Симптомы.* У крупного рогатого скота поражается кожа, подкожная клетчатка в области головы, язык, лимфатические узлы (подчелюстные, заглоточные, шейные). Лимфоузлы увеличиваются в размере и в последующем после размягчения могут вскрываться. Поражение языка сопровождается появлением на нем абсцессов и их увеличением. У убитых животных на вскрытии иногда обнаруживают абсцессы во внутренних органах.

У молодняка крупного рогатого скота встречается актинобациллез кожи и подкожной клетчатки, сходный с флегмоной. С развитием процесса мелкие абсцессы в коже и подкожной клетчатке сливаются. Между волокнами мышечной ткани появляется зеленоватый гной с нехорошим запахом. Нередко заболевание сопровождается поражением молочной железы.

У овец наблюдают поражение подчелюстных, заглоточных и предбедренных лимфатических узлов. Могут поражаться и лимфоузлы головы, что затрудняет глотание и ведет к истощению. Одним из первых клинических признаков заболевания является опухание губ и увеличение регионарных лимфатических узлов. Проникновение возбудителя в вымя вызывает развитие мастита.

Актинобациллез у свиней протекает обычно доброкачественно с поражением подчелюстных лимфоузлов.

Клиническое проявление актинобациллеза у лошадей характеризуется появлением флегмон в межчелюстном пространстве с поражением регионарных лимфоузлов. Актинобациллезные поражения могут встречаться и в других местах.

У собак заболевание протекает с развитием мелких абсцессов в области рта.

У животных, больных актинобациллезом, отмечается лейкоцитоз со сдвигом ядра влево. Изменение белковых фракций в сторону увеличения бета- и гамма-глобулинов свидетельствует об иммунном ответе организма на внедрение возбудителя.

*Диагностика* основывается на данных клинического осмотра и лабораторных методов исследования: микроскопирования патологического материала, выделения

культуры возбудителя. В отличие от возбудителя актиномикоза друзы гриба *A. lignieresi* не видны невооруженным глазом, так как они отличаются небольшим размером. Возбудитель актиномикоза окрашивается по Граму положительно, возбудитель актинобациллеза — отрицательно. Для выделения возбудителя используются те же среды и условия культивирования, что и при актиномикозе.

*Лечение.* Эффективно внутривенное применение 10% -го йодистого натрия в дозе 20–25 мл и антибиотикотерапия. Положительно сказывается улучшение условий кормления и содержания.

*Специфическая профилактика и терапия* не разработаны. Общие меры борьбы и профилактики идентичны таковым при актиномикозе.

### НОКАРДИОЗ

Нокардиоз — болезнь домашних и сельскохозяйственных животных, характеризуется гнойным воспалением лимфатических узлов, лимфатических сосудов и молочной железы. Заболевание протекает хронически.

*Этиология.* Основной возбудитель — *Actinomyces asteroides*.

Восприимчивы крупный рогатый скот, зебу, лошади, овцы, обезьяны, собаки, кошки, пушные звери, кролики, домашние птицы.

Из внешней среды возбудители нокардиоза проникают в организм через травмы кожного покрова, слизистой оболочки. В зависимости от места внедрения развиваются различные заболевания: маститы, лимфангиты. Нокардиоз встречается в Европе, Африке, Америке.

*Симптомы.* У крупного рогатого скота заболевание протекает хронически в виде язвенного лимфангита и маститов. В первом случае в различных участках тела появляются лимфангитные узлы и язвы. Узлы вначале твердые, затем размягчаются, и из них выделяется гной.

При маститах молоко изменяет свою консистенцию и содержит клубки мицелия. Вымя болезненно, воспалено. Поражаются одна или несколько долей.

У собак в большинстве случаев наблюдают висцеральную форму нокардиоза с поражением легких и нервными явлениями. Реже встречаются случаи заболевания, сопровождающиеся поражением лимфатических узлов и появлением флегмон.

С целью *диагностики* проводят выделение чистой культуры возбудителя, гистологическое исследование и экспериментальное заражение лабораторных животных. При выращивании возбудителя на среде Сабуро или мясопептонном агаре в аэробных условиях при температуре +28 и 37°C формируется гладкая или зернистая колония с выраженной складчатостью тестообразной консистенции. К 20-му дню диаметр колонии достигает 8–10 мм. Цвет колонии желтоватый, оранжевый, а иногда даже красный.

При микроскопическом исследовании видны тонкие нити шириной до 1 мкм, с четко выраженной сегментацией, быстро распадающиеся на палочковидные и кокковые элементы диаметром около 1 мкм. Клетки окрашиваются по Граму.

В отличие от возбудителя истинного актиномикоза нокардии не образуют друз. В тканях возбудитель обнаруживается в виде тонких нитей мицелия толщиной 0,5–0,8 мкм и палочковидных форм такой же толщины. В гисторезах возбудитель хорошо окрашивается по Граму–Вайгерту и по Цилю–Нильсену.

Серологические реакции не имеют диагностического значения. В эксперименте используют РСК и реакцию иммунодиффузии.

Возбудители нокардиоза патогенны для морских свинок и кроликов. Внутривенное введение культуры уже к концу первой недели вызывает гибель животных. При вскрытии обнаруживают множество абсцессов во внутренних органах и мозге.

При дифференциальной диагностике нокардиоза необходимо исключить туберкулез, актиномикоз, кокцидиомикоз, гистоплазмоз.

От актиномикоза поражения при нокардиозе отличаются большим объемом некроза, более скудными разрастаниями грануляционной ткани и отсутствием друз.



Дифференциальная диагностика нокардиоза от других поражений микотической этиологии не представляет трудностей, так как только нокардии свойственны такие тонкие мицелиальные нити.

Для лечения применяют антибиотикотерапию, эффективны сульфаниламиды.

### ДЕРМАТОФИЛЕЗ

Дерматофилез (стрептотрихоз, микотический дерматит) — инфекционное заболевание, вызываемое возбудителем *Dermatophylus congolensis*.

*Эпизоотологические данные.* В настоящее время в специальной литературе описано заболевание дерматофилезом около 30 видов животных (крупный рогатый скот, лошади, овцы, козы, свиньи, кошки, собаки, буйволы, антилопы, зебу и др.). Описаны случаи переболевания людей. Раньше дерматофилез регистрировался в основном в зоне тропиков и субтропиков Африки, Австралии, Новой Зеландии, Индии. Однако в последние годы отмечается тенденция к расширению ареала зон, неблагополучных по дерматофилезу. Зарегистрированы случаи этого заболевания в США, Аргентине, ФРГ, Швейцарии, Норвегии, Болгарии, Венгрии и др. Слабая изученность заболевания не исключает более широкого распространения. В России дерматофилез пока не зарегистрирован. Сходство клинических признаков с дерматитами, дерматомикозами, чесоткой, экземой значительно осложняет постановку правильного диагноза.

Многочисленные исследователи связывают вспышки заболевания с коротким и длинным периодами дождей, хотя в большинстве стран дерматофилез регистрируется в течение всего года. Для возникновения заболевания необходимо раздражение или повреждение кожного покрова. Через ссадины, царапины возбудитель внедряется в кожу и начинает развиваться. Роль дождливой погоды как фактора, способствующего заболеванию, объясняется тем, что сильный дождь устраняет поверхностную защитную жировую эмульсию. Большая роль при изучении путей распространения болезни отводится членисто-

ногим. Возможны два пути заражения: патогенный возбудитель находится на коже животного и затем проникает в нее с помощью клещей или колючих иголок растений либо возбудитель вносится зараженными клещами. Укусы клещей глубоко проникают в кожу, вызывая воспалительную реакцию.

Возбудитель дерматофилеза был выделен из ротовых частей взрослого клеща, взятого с крупного рогатого скота, у которого отсутствовали клинические признаки заболевания. Такие клещи способны были вызвать дерматофилез при пересадке их на других животных. В естественных условиях часто наблюдается развитие первичных поражений вокруг места укуса взрослого клеща. Более того, отметили, что хроническое поражение, вызванное клещами, предшествовало любому видимому поражению в другой части тела животного. Поэтому борьба с клещами путем регулярного лечения ваннами часто ограничивает дальнейшее распространение *D. congolensis* на животных.

Мухи также повинны в распространении инфекции. Многие исследователи считают, что мухи являются механическими переносчиками возбудителя. С помощью мух экспериментально удалось передать инфекцию от одного животного другому. Основными виновниками распространения дерматофилеза считают мух следующих видов: стомиксис, муска, гепперозие. Участие других мух в распространении инфекции также не исключается.

Следует отметить, что если лечение ваннами позволяет вести более или менее успешную борьбу с клещами, то бороться с мухами гораздо сложнее. Одно время для борьбы с мухами получил распространение гаммексам, которым обрызгивали больных животных. Однако в связи с тем, что в молоке и мясе стали обнаруживать высокие концентрации остаточных количеств концентрата, он стал применяться реже. Перспективными являются новые инсектициды, в которых комбинируются свойства инсектицидной токсичности с противогрибными свойствами. Эти составы слаботоксичны для млекопитающих и в то же время обладают сравнительно высокой устойчивостью, что позволяет вести борьбу с мухами в течение нескольких дней и недель.

*Симптомы.* У крупного рогатого скота клиническое проявление дерматофилеза начинается появлением отдельных очажков, располагающихся вдоль спины, шеи, головы. Затем поражения распространяются вдоль поясницы к хвосту, области промежности, вымени, семенников. Сначала поражения представляют собой небольшую припухлость диаметром 1–2 см. Затем появляется большое количество папул, шерсть сваливается, теряет блеск, легко отходит, обнажая влажный участок кожи, который покрывается чешуйками и корочками. В. А. Балабанов (1980) выделяет две стадии дерматофилеза: стадию мелких папул и стадию некротического дерматита. Дерматофилез может протекать также в веррукозоподобной форме, как пролиферативный стоматит в виде ихтиозного, нодулярного поражения, и лепроидной форме. Заболевание протекает в острой и хронической форме.

У лошадей ярко выражен экссудативный дерматит с множественным образованием корок. Характерным симптомом является растрескивание пяток. Часто дерматофилез сопровождается появлением очажков под седлом и на конечностях. В этих участках кожа становится неэластичной, волос теряет блеск. У других однокопытных (ослы, мулы) отмечают в основном такую же клиническую картину заболевания.

У овец и коз поражения чаще отмечают на безволосых участках кожи, где образуются мокнущие папулы. На участках кожи с длинной шерстью выпадения волос не наблюдают. В результате обильного выделения экссудата шерсть сваливается, эта форма дерматофилеза известна под названием «комковатая шерсть». При поражении конечностей отмечается так называемая земляничная копытная гниль. Эта клиническая форма характеризуется распуханием и покраснением конечностей и гранулематозными поражениями, напоминающими ягоды земляники. Встречаются также поражения в области головы. Иногда отмечают увеличение лимфатических узлов.

У свиней болеют молодняк и взрослые животные. Заболевание сопровождается выраженными экссудативными явлениями. Подсыхающий экссудат образует ко-

рочки коричневого или даже черного цвета. Часто поражаются конечности. У других видов животных отмечают в основном аналогичные клинические признаки, отличающиеся различной степенью экссудации. У кошек и собак дерматофилез может протекать в форме плеврита.

*Диагностика* дерматофилеза базируется на клиническом осмотре больного животного, проведении микроскопических исследований патологического материала (корочки, чешуйки, гной), высева патологического материала на питательные среды с целью выделения чистой культуры возбудителя.

С целью диагностики заболевания положительно рекомендовал себя непрямой метод флюоресцирующих антител. Другой возможностью выделения возбудителя является внутрикожное заражение кроликов или морских свинок патологическим материалом, собранным от больных животных. При появлении клинических признаков выделение возбудителя дерматофилеза от кроликов и морских свинок не представляет сложности.

В. А. Балабанов и Л. Л. Черятников (1980) разработали метод серологической диагностики с помощью реакции диффузионной преципитации (РДП) с антигеном из 8–10-дневной культуры.

Для возбудителя заболевания *D. congolensis* характерным признаком является то, что этот микроорганизм дает мицелиоподобный рост. Мицелий делится сначала в поперечном, а затем в продольном направлении. При этом образуются пакеты наподобие сарцин, которые содержат в себе коккоидные клетки размером 0,5 мкм в диаметре. После выхода из пакетов клетки созревают, увеличиваются в диаметре до 1 мкм, превращаются в споры с плотной оболочкой. У каждой споры имеется 5 или больше жгутиков. Эти подвижные споры, называемые также зооспорами, представляют собой собственно инфекционную стадию возбудителя. Когда доступ воздуха ограничен, зооспоры теряют свою подвижность и опять прорастает так называемый мицелий.

В патологическом материале (корочках и чешуйках) наблюдают разветвленный мицелий, распадающийся на

споры диаметром 0,5–1 мкм. Мицелий и споры окрашиваются по Граму. В зависимости от условий культивирования наблюдают два типа роста: мицелиальной и кокковый. На средах, содержащих кровь или сыворотку, при температуре +37°C в присутствии CO<sub>2</sub> развивается мицелиальная форма. Кокковый тип рост появляется при свободном доступе кислорода и температуре +22–24°C.

Наиболее распространенной средой для выращивания *D. congolensis* принято считать 5–7% -й кровяной агар. С успехом возбудителя культивировали на агаре с сердечно-мозговым экстрактом. Через 48 ч на кровяном агаре вырастают серовато-белые колонии диаметром 1–2 мм, окруженные незначительной зоной гемолиза. Колонии выпуклые, погруженные в среду. На агаре с сердечно-мозговым экстрактом вырастает по несколько единичных колоний, окрашенных в кремовый цвет. На среде Сабуро, часто используемой для культивирования и идентификации грибов, возбудитель не растет. Биохимические *D. congolensis* не очень активен.

При дифференциальной диагностике дерматофилеза необходимо исключить трихофитию, поражение эктопаразитами (вши, блохи), демодекоз, вирусную экзантему и оспу.

Для лечения на ранних стадиях заболевания с успехом применяют антибиотики. Рекомендуют применять обработку животных раствором в воде тетрацицином. Для этого больных животных следует хорошо обмыть водой с мылом, чтобы удалить корочки и чешуйки, а затем в течение недели раз в день опрыскивать раствором в воде тетрацицином. Применение массивных доз пенициллина и стрептомицина эффективно, но дорого. Втирание в пораженные участки 5–10% -го фенол-вазелина, 3% -го арсената натрия, 1 : 5000 сульфата меди также дает хорошие результаты.

При лечении различными средствами во всех случаях полезны предварительное удаление корочек, чешуек и спутанной шерсти и борьба с эктопаразитами.

*Иммунитет и специфическая профилактика.* Иммунологические аспекты при дерматофилезе изучены весьма слабо. Имеются единичные сообщения о том, что

экспериментально зараженные жвачные проявили гиперчувствительную реакцию замедленного типа на внутрикожное введение антигена. Недавно доказали наличие специфических антител в коже крупного рогатого скота после экспериментальной внутрикожной вакцинации.

Несмотря на отсутствие выраженных положительных результатов по специфической профилактике данного заболевания, вопрос создания эффективных вакцин заслуживает внимания. К сожалению, большинство опытов подобного плана проведено по различным методикам, что затрудняет дать объективную сравнительную оценку полученным результатам. Однако имеющиеся данные, а также создание живых вакцин против трихофитии животных позволяют считать перспективным направление исследований по пути разработки средств специфической профилактики.

Учитывая важное экономическое значение болезни, в особенности у крупного рогатого скота (снижение приростов, удоев, ухудшение качества кожи), необходимо всегда иметь в виду опасность завоза возбудителя дерматофилеза при импорте животных, шерсти, кожевенного сырья. Особое внимание следует уделять импорту из стран Африканского континента.

## ОТОМИКОЗЫ

Отомикозом называют заболевание наружного слухового прохода, вызванное микромицетами. Первые работы по отомикозам принадлежат Мейеру и относятся к 1844 г. И снова перед ветеринарными врачами поставлен вопрос, являются ли грибки, встречающиеся в наружном слуховом проходе, действительно возбудителями отомикоза, или они играют роль вторичной инфекции.

Согласно мнению большинства современных исследователей, грибы в наружных слуховых проходах играют роль факультативных паразитов, и они в некоторых случаях могут усугублять уже имеющиеся в этом органе патологические процессы. Считают, что грибы не являются причиной отитов, а живут сапрофитами на отмерших веществах и на продуктах их разложения. Этот взгляд подтверждается тем, что эксперименты с аутоинокуляцией не увенчались успехом.

По мнению некоторых исследователей, грибы не могут поселяться на поверхности эпителия совершенно здорового слухового прохода. Грибы могут поражать наружный слуховой проход только в том случае, если для этого имеются благоприятные условия, как, например, небольшая влажность слухового прохода, имеющаяся при небольшом воспалении.

Отомикозы, как микст-инфекции (отодектоз, бактериальный отит), по нашим наблюдениям, имеют место у собак с висячими ушами (породы: такса, коккер-спаниель и т. д.), особенно часто в тех случаях, когда за

ушами (наружным слуховым проходом) нет надлежащего ухода.

Мнения исследователей в отношении роли серных пробок в возникновении отомикозов расходятся. Некоторые считают, что в здоровом слуховом проходе, покрытом серой, грибы не размножаются, другие же, наоборот, обнаружили в сере колонии грибов.

Клинические симптомы отомикоза у животных чаще проявляются зудом, когда передними лапами собаки, кошки пытаются «почесать» уши. В слуховом проходе и на барабанной перепонке можно увидеть сухие, гипсоподобные отложения и ватоподобные колонии. Часто бывает шелушение кожи. При усилении воспаления могут быть и выделения (сероватая, желтоватая, коричневая или зеленоватая масса).

Диагноз ставится на основании обнаружения грибов. Терапия отомикоза включает как местное, так и общее лечение. (Учитывают то, что все-таки отомикозы — вторичная инфекция.)

В практике при отомикозах выделяют различные грибы, в том числе *Asp. niger*, *Asp. fumigatus*, *Candida albicans*, *Malassezia pachydermatis* и др.

*Malassezia pachydermatis* — *Pityrosporum pachydermatis* относится к обычной дрожжевой микрофлоре ушных каналов и кожи. Часто обнаруживается в перианальных железах, во влагалище и в прямой кишке. Быстро размножается во влажных и теплых местах на теле животного. Симптомы: неспецифические поражения кожи (эритемы, папулы, бляшки, корки, расчесывание). «Неподдающийся терапии» наружный отит, рецидивирующее воспаление анальной железы, зуд на лапах, в складках кожи и по всему телу. Поражается часто одно ухо. Лечение питириспороза: местная обработка шампунем или кремом с имидазолом, хлоргексидином или поливидон-йодом. Часто требуется дополнительное системное лечение кетоназолом более 3–6 нед.



## ТЕРАПИЯ ПРИ МИКОЗАХ У ЖИВОТНЫХ

**В** течение длительного времени для локальной терапии поверхностных грибковых инфекций применялись самые разнообразные лекарственные препараты. Это создавало предпосылку для лечения грибковых инфекций кожи в значительной степени токсическими химическими препаратами, в основном дезинфектантами, а инфекций слизистой оболочки — плохо всасывающимися антигрибковыми препаратами, обладающими высокой токсичностью при парентеральном применении.

С другой стороны, существует несколько антигрибковых препаратов, способных к формированию необходимой концентрации препарата в сыворотке и пригодных для лечения глубоких, системных микозов. Наиболее важные из них перечислены в таблице 2.

Полиеновые антибиотики (амфотерицин В, амфоглюкамин, микогептин, леворин, нистатин, гризеофульвин) входят в класс макролидов, который характеризуется наличием макроциклического лактонового кольца, состоящего из 26–28 углеродных атомов. Полиены, кроме того, обладают несколькими сопряженными двойными связями, что обуславливает отличие биологических свойств антибиотиков этой группы от препаратов группы эритромицина.

Большинство полиеновых антибиотиков являются амфотерными соединениями, обладающими как основными, так и кислотными свойствами. Они плохо растворимы в воде, хорошо растворимы в диметилформамиде и

Таблица 2

**Важнейшие противогрибковые препараты,  
пригодные для лечения системных микозов**

Препарат	Системный микоз
Амфотерицин В	Кокцидиоидомикоз Паракокцидиоидомикоз Гистоплазмоз Бластомикоз Диссеминированный споротрихоз Фикомикоз Инвазивный аспергиллез Системный кандидоз
Амфотерицин + флуцитозин (flucytosine)	Диссеминированный криптококкоз Candida-менингит Candida-эндокардит
Флуцитозин	Хромобластомикоз Криптококкоз Системный кандидоз
Миконазол (miconazole)	Системный кандидоз Кокцидиоидомикоз*
Кетоконазол (ketoconazole)	Паракокцидиоидомикоз Кандидоз Кокцидиоидомикоз* Гистоплазмоз* Бластомикоз* Хромобластомикоз <sup>a</sup>

\* Препарат особенно эффективен для лечения данного микоза.

диметилсульфоксиде. Продуцентами антибиотиков являются различные виды актиномицетов.

Полиеновые антибиотики обладают в большей или меньшей степени противогрибковой активностью и практически не оказывают повреждающего действия на клетки бактерий. Наиболее активны в отношении дрожжеподобных грибов и возбудителей некоторых глубоких микозов (грибы рода *Coccidioides*, *Histoplasma*, *Cryptococcus*, *Sporotrichum*). В то же время их активность значительно ниже в отношении грибов и дерматофитов. Спектр действия распространяется на многие виды фитопатогенных грибов. Наряду с противогрибковым действием многие из них подавляют жизнедеятельность простейших (амеба, трихомонада, трипаносома, лейшмания). Обнаружены вируцидные и антибластомные свойства препаратов.

Так же как и антибактериальные средства, противогрибковые антибиотики могут индуцировать образование устойчивых микроорганизмов. Универсальное мембранотропное действие полиеновых антибиотиков определяет их выраженное действие на организм человека и животных, а преимущественное выведение их почками при внутреннем введении определяет нефротоксический эффект как наиболее тяжелое последствие проводимой терапии.

При внутривенном введении токсичность полиенов настолько значительна, что их применение возможно только под постоянным контролем биохимических исследований функции почек и крови. При подкожном и внутримышечном введении токсичность антибиотика незначительна, однако местно могут возникать некротические очаги. Поскольку полиены малорастворимы в воде

Таблица 3

**Разовые лечебные и профилактические дозы противогрибковых антибиотиков на 1 кг живой массы**

Препараты	Способ введения	Интервал между введениями	Крупный рогатый скот	Птица	Пушные звери, кролики
Лечебные дозы					
Гризеофульвин	Перорально	12 ч	15–25 мг	—	—
Гризеофульвин-форте	То же	12 ч	10–20 мг	—	15–20 мг
Нистатин	То же	8–12 ч	—	25–50 мг	—
Трихотecin	Наружно	3–7 суток	1,5-% мазь — линимент	—	—
Профилактические дозы					
Гризеофульвин-форте	Перорально	2 раза в сутки в течение 10–20 дн.	10 мг	—	10 мг

и обладают слабой липофильностью, они плохо всасываются из желудочно-кишечного тракта и при введении внутрь их токсическое действие проявляется только в очень больших дозах. Поэтому лечебная эффективность полиенов при пероральном применении, как правило, незначительна. Исключением является микогептин и амфоглюкамин, активные при приеме внутрь.

В основу дозирования противогрибковых антибиотиков положен ряд критериев, определяющих величину разовой и суточной доз, а также продолжительность курса лечения (табл. 3).

Перспективным направлением применения полиенов является комбинированная терапия грибковых инфекций, так как микозы очень часто являются заболеваниями вторичными, а следовательно, требуют терапии и патогенетической, и этиотропной. Стойкое излечение возможно только при устранении того патогенетического «фона», на основе которого развивается микоз.

В последние годы получено много экспериментальных и клинических доказательств синергидного действия различных полиенов с рядом других противогрибковых и антибактериальных препаратов.

Для лечения микозов у собак в условиях Санкт-Петербурга Кузнецов А. Ф., Шкаренко А. В. (2001) применяли: нистатин, леворин, микогептин; препараты имидазольного ряда — кетаконазол, флюконазол, интраконазол, флуцитозин. Из наружных средств использовали: клотримазол, микоспор, водные и спиртовые растворы анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий), фукоцин, мази: серно-цинковая ветеринарная, нистатиновая, микозолоновая, а также крем «Травоген» и «Травокорт».

## МИКОТОКСИКОЗЫ ЖИВОТНЫХ

### РАСПРОСТРАНЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ МИКОТОКСИКОЗОВ У ЖИВОТНЫХ

**К** токсигенным грибам относят те микромицеты, метаболиты которых способны вызвать токсикоз у различных организмов. Распространены они повсеместно. Известно более 250 видов грибов, образующих более 100 токсических метаболитов (табл. 4). Химическое и биологическое действие микотоксинов отличается большим разнообразием. Они обладают высокой токсичностью, а многие из них наделены мутагенными, тератогенными и канцерогенными свойствами, нередко отмечают иммунодепрессивное действие, то есть они способны угнетать иммунологические реакции у животных.

Микотоксикозы могут быть систематизированы на основании некоторых принципов:

1. Классификация базируется на родовом и/или видовом названии токсигенного гриба. Например, стахоботриотоксикоз, или аспергиллофумигатотоксикоз и т. д.

2. За основу берется название токсина. Например, эрготизм, афлатоксикоз и т. д.

3. В основу диагноза ставится клиника или симптомы болезни. Например, отравления «пьяным хлебом», септическая ангина и т. д. Сейчас эта терминология употребляется редко, так как устанавливается принадлежность гриба или микотоксина.

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.

Таблица 4

## Грибы — продуценты микотоксинов

<i>Гриб-продуцент</i>	<i>Микотоксины</i>
<i>Alternaria</i> sp.	Аллергический токсин, геморрагический токсин
<i>A. longipes</i>	Тенуазоновая кислота
<i>A. tenuis</i>	Геморрагический токсин
<i>Aspergillus</i> sp.	Аллергический токсин, койевая кислота
<i>A. alliaceus</i>	Охратоксин, пенициллиновая кислота
<i>A. ochraceus</i>	Охратоксин, пенициллиновая кислота, стеригматоцистин, секалоновая кислота
<i>A. melleus</i>	Меллеин
<i>A. ostianus</i>	Охратоксин, пенициллиновая кислота
<i>A. sclerotiorum</i>	Охратоксин, пенициллиновая кислота
<i>A. sulphureus</i>	Охратоксин, пенициллиновая кислота
<i>A. petrakii</i>	Охратоксин, пенициллиновая кислота
<i>A. candidus</i>	Цитринин, койевая кислота
<i>A. amstelodami</i>	Стеригматоцистин
<i>A. chevalieri</i>	Геморрагический токсин, стеригматоцистин
<i>A. ruber</i>	Афлатоксин
<i>A. pseudoglaucus</i>	Стеригматоцистин
<i>A. clavatus</i>	Аскладиол, цитринин, патулин
<i>A. giganteus</i>	Патулин
<i>A. sidowi</i>	Стеригматоцистин
<i>A. flavus</i>	Афлатоксин, аспергиловая кислота, аспертоксин, койевая кислота, стеригматоцистин, треморген, оксалиновая кислота, циклопиазоновая кислота
<i>A. parasiticum</i>	Афлатоксин, койевая кислота, паразитикол, стеригматоцистин
<i>A. fumigatus</i>	Фумагиллин, фумигатин, глиотоксин, треморген
<i>A. nidulans</i>	Нидулотоксин, стеригматоцистин, койевая кислота
<i>A. rugulosus</i>	Стеригматоцистин

Продолжение табл. 4

<i>Гриб-продуцент</i>	<i>Микотоксины</i>
<i>A. unguis</i>	Стеригматоцистин
<i>A. niger</i>	Мальформин, койевая кислота
<i>A. terreus</i>	Патулин, цитринин
<i>A. versicolor</i>	Стеригматоцистин, циклопиазоновая кислота
<i>A. ustus</i>	Стеригматоцистин
<i>Bipolaris sorokiniana</i>	Стеригматоцистин
<i>Bussochlamys nivea</i>	Патулин
<i>B. fulva</i>	Патулин
<i>Chaetomium globosum</i>	Хетомин
<i>C. cochlioides</i>	Хетомин
<i>Cominutum</i>	Хетомин
<i>Cladosporium</i>	Аллергический токсин
<i>C. epiphillum</i>	Геморрагический токсин
<i>C. fagi</i>	Геморрагический токсин
<i>Endothia parasitica</i>	Ругулозин
<i>E. wortmanni</i>	Ругулозин
<i>Claviceps paspali</i>	Лизергиновая кислота
<i>C. purpurea</i>	Лизергиновая кислота, эрготамин
<i>Dendrodochium toxicum</i>	Дендродохиотоксин
<i>Diplodia zeae</i>	Диплодиатоксин
<i>Fusarium sp.</i>	Аллергический токсин
<i>F. avenaceum</i>	Зеараленон, Т-2 токсин
<i>F. culmorum</i>	Диоксиниваленол (вомитоксин), зеараленон, Т-2 токсин
<i>F. equiseti</i>	Диацетоксисцирпенол, зеараленон
<i>F. graminearum</i>	Вомитоксин, Ф-3 токсин, зеараленон
<i>F. moniliforme</i>	Монилиформин, зеараленон, вомитоксин, фузариевая кислота
<i>F. lateritium</i>	Зеараленон
<i>F. nivale</i>	Диацетоксисцирпенол, фузаренон Х, ниваленол

Продолжение табл. 4

<i>Гриб-продуцент</i>	<i>Микотоксины</i>
<i>F. poae</i>	Т-1 токсин, vomitоксин, споротрихин, Т-2 токсин
<i>F. rigidiusculum</i>	Т-2 токсин
<i>F. solani</i>	Диацетоксисцирпенол, зеараленон, Т-2 токсин
<i>F. sporotrichioides</i>	Споротрихин, Т-2 токсин
<i>F. scirpi</i>	Т-2 токсин
<i>F. tricinctum</i>	Диацетоксисцирпенол, зеараленон, Т-2 токсин
<i>F. gibbosum</i>	Зеараленон
<i>Helminthosporium</i>	Аллергический токсин
<i>Gliocladium fimbriatum</i>	Глиотоксин
<i>Musor sp.</i>	Аллергический токсин
<i>Mirothecium sp.</i>	Диацетилверрукарин
<i>M. roridum</i>	Роридины А, С, D, E, 2-дигидроверрукарин А
<i>M. verrucaria</i>	Веррукарин А, В, роридины D, E, H
<i>Nectria radicularia</i>	Зеараленон
<i>Penicillium sp.</i>	Аллергический токсин, глиотоксин
<i>P. baerense</i>	Пенициллиновая кислота
<i>P. citreoviride</i>	Цитреовирдин
<i>P. citrinum</i>	Цитринин
<i>P. claviforme</i>	Патулин
<i>P. commune</i>	Стеригматоцистин, охратоксин
<i>P. crustosum</i>	Треморген
<i>P. chrisogenum</i>	Пенициллиновая кислота
<i>P. cyclopium</i>	Циклопиазоновая кислота, пенициллиновая кислота, охратоксин
<i>P. expansum</i>	Патулин, пенициллиновая кислота
<i>P. gilmanii</i>	Лейкогенол
<i>P. granulatum</i>	Треморген
<i>P. islandicum</i>	Лютеоскирин, исландитоксин
<i>P. luteum</i>	Стеригматоцистин
<i>P. madriti</i>	Пенициллиновая кислота



Продолжение табл. 4

<i>Гриб-продуцент</i>	<i>Микотоксины</i>
<i>P. martensii</i>	Пенициллиновая кислота, треморген
<i>P. notatum</i>	Пенициллиновая кислота
<i>P. olivinoviride</i>	Треморген, охратоксин
<i>P. palitans</i>	Охратоксин, пенициллиновая кислота, виридикатин
<i>P. puberulum</i>	Охратоксин, пенициллиновая кислота
<i>P. purpurogenum</i>	Рубратоксин
<i>P. rubrum</i>	Рубратоксин
<i>P. rugulosum</i>	Ругулозин, пенициллиновая кислота
<i>P. stoloniferum</i>	Пенициллиновая кислота
<i>P. suaveolens</i>	Пенициллиновая кислота
<i>P. tardum</i>	Ругулозин
<i>P. thomi</i>	Пенициллиновая кислота
<i>P. urticae</i>	Патулин
<i>P. variable</i>	Ругулозин, стеригматоцистин, охратоксин
<i>P. viridicatum</i>	Охратоксин, виридикатин, пенициллиновая кислота
<i>P. verruculosum</i>	Охратоксин
<i>P. wortmanni</i>	Ругулозин
<i>Phomopsis leptostromiformis</i>	Фомопсины
<i>Periconia minutissima</i>	Споридесмин
<i>Phitomyces chartarum</i>	Споридесмин
<i>Rhizoctonia lequimicola</i>	Слаффрамин
<i>Rhizopus arrhizus</i>	Паразитикол (афлатоксин В <sub>3</sub> )
<i>Rhizopus orizae</i>	Паразитикол
<i>Rhizopus nigricans</i>	Паразитикол, полиуретический токсин
<i>Stachybotrys alternans</i> ( <i>S. atra</i> )	Сатратоксины F, G, H, веррукарин J, роридин E
<i>Trichoderma viride</i>	Глиотоксин, триходермин
<i>Triothecium roseum</i>	Трихотецин
<i>Ustilago</i> sp.	Аллергический токсин
<i>Verticillium</i> sp.	Аллергический токсин

Поэтому микотоксикозы чаще проявляются у молодняка, беременных животных и т. д. Уровень и полноценность кормления, условия содержания и ухода, интенсивность эксплуатации животных создают фон, при котором микотоксикозы могут усиливаться или ослабляться. Патогенез микотоксикозов крайне сложен, и его составные части этиологии многочисленны.

По происхождению чаще всего микотоксикозы встречаются алиментарные, реже — респираторные и контактные. Наиболее распространенные в мире микотоксикозы животных представлены в табл. 5.

Разнообразие эпизоотологической, клинической картины и тяжесть микотоксикозов зависит от: а) количества токсина, попавшего в организм; б) длительности поступления токсина в организм; в) степени токсичности корма; г) биологической и химической активности токсина; д) возрастных, видовых и индивидуальных особенностей, состояния защитных сил организма и условий среды, оказывающих воздействие на весь организм и определяющих его реактивную способность. Поэтому в различных местностях и в разные годы картина микотоксикозов варьирует.

Эпизоотическая картина микотоксикозов обычно характеризуется:

1. Внезапностью и массовостью проявления заболевания;
2. Отсутствием контактиозности;
3. Замена подозрительного корма доброкачественными прекращает новые случаи заболевания;
4. Очаговостью и зональностью заболевания;
5. Сезонностью заболевания.

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 (гамма поражения очень вариабельна);
- поражение желудочно-кишечного тракта (от ротовой полости до прямой кишки, атонии, тимпании, поражения печени);

## Наиболее распространенные

<i>Микотоксикоз</i>	<i>Микотоксин</i>	<i>Гриб-продуцент</i>
Афлатоксикоз	Афлатоксины: В <sub>1</sub> , В <sub>2</sub> , G <sub>1</sub> , G <sub>2</sub> , М <sub>1</sub> , М <sub>2</sub> , Паразитикол (В <sub>3</sub> ), В <sub>2a</sub> , G <sub>2a</sub> , GM <sub>1</sub> , P <sub>1</sub> , Q <sub>1</sub> , афлатоксилол (R <sub>0</sub> )	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i>
Питомицетоксикоз (лицевая экзема)	Споридесмин	<i>Pithomyces chartarum</i>
Охратоксикоз (нефропатия у поросят, нефротоксикоз)	Охратоксин А, В, С, D	<i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>Penicillium viridicatum</i>
Патулинотоксикоз	Патулин	<i>Penicillium patulum</i> , <i>P. claviforme</i> , <i>P. expansum</i> , <i>P. cyclopium</i> , <i>P. utricae</i> , <i>P. melinii</i> , <i>Aspergillus clavatus</i> , <i>A. terreus</i>
Зеараленотоксикоз (вульвовагинит свинок, гиперэстрогенный микотоксикоз, гиперэстрогенизм, F-2 токсикоз, эстрогенный фузариотоксикоз)	Зеараленон (F-2, фузариотоксин) и его производные	<i>Fusarium graminearum</i> , <i>F. moniliforme</i>
Треморгенные микотоксикозы	Треморгены (пеникремы, паспалинины, афлатрем и др.)	<i>Penicillium cyclopium</i> , <i>P. crustosum</i> , <i>P. palitans</i> , <i>P. nigricans</i> , <i>Claviceps paspali</i> , <i>Aspergillus flavus</i>

Таблица 5

## в мире микотоксикозы животных

Субстрат	Вид животного	Влияние на организм животного
Арахис, горох, рис, просо, ячмень, кукуруза, сорго, бобы, соя, кокосовый орех, кунжут и др.	Все виды животных	Подавление синтеза нуклеиновых кислот и клеток, увеличение хрупкости капилляров, снижение прочности и целостности тканей. Перерождение, некроз печени и карциномы в ней, нефрит, кровоизлияния, увеличение селезенки, гастрит, асцит
Растет на пастбище, на траве райграсс и многолетних злаковых травах	Овцы, крупный рогатый скот	Закупорка желчного протока фиброзной тканью. Накопление в крови продукта распада хлорофилла филоэтрина, обычно выделяемого в желчь. Повышенная чувствительность кожи к солнечному свету
Ячмень, кукуруза, овес, пшеница, горох, рис и др.	Свиньи, птицы, крупный рогатый скот, лошади	Нефрит, дегенерация и атрофия почечных канальцев, кровоизлияния в почках, печени, кишечнике, мышечном желудке у цыплят, гиалинизация и фиброз почечных клубочков, жировая дегенерация печени
Рис, фрукты, корм (солодовые ростки и др.)	Исследование на лабораторных животных	Отек легких и мозга, переполнение кровью легких, почек, печени и селезенки
Кукуруза, сорго, овес, ячмень, сено	Свиньи, крупный рогатый скот, птицы	У свиней — вульвовагинит удлиненный эструс, отек вульвы, увеличение молочной железы, крайней плоти, анэструс, нимфомания, аборт (уменьшение числа поросят в помете, рождение нежизнеспособных поросят), выпадение влаги. У коров — низкая плодовитость, удлинение периода между отелами (первые периоды), уродства плода. У кур — набухание клоаки, у петухов нарушение спермогенеза, увеличение фабрициевой сумки. Цитотоксическое действие
Кукуруза, силос, корма и др.	Свиньи, овцы, крупный рогатый скот, лошади	Поражения желудочно-кишечного тракта, печени, почек. Атрофия яичников. Тремор, конвульсия, атаксия, стимуляция гладких мышц

<i>Микотоксикоз</i>	<i>Микотоксин</i>	<i>Гриб-продуцент</i>
Эрготизм (клавицепстоксикоз)	Алкалоиды (эрготамин, эргозин, эргокристин, эрготоксин, эрготазин, эргокриптин, эргокорнин, эргометрин, эргоклавин)	<i>Claviceps purpurea</i>
Вомитоксикоз (фузариотоксикоз, синдром рвоты)	Деоксиниваленол или вомитоксин (трихотеценовый микотоксин)	<i>Fusarium graminearum</i>
Т-2 токсикоз	Токсин Т-2 (трихотеценовый микотоксин)	<i>Fusarium sporotrichioides</i> (син. <i>F. tricinctum</i> ), <i>F. poae</i> и др.
Геморрагический кишечный синдром	Диацетоксисцирпенол (трихотеценовый микотоксин)	<i>F. tricinctum</i> (син. <i>F. sporotrichioides</i> ), <i>F. avenaceum</i> , <i>F. equiseti</i>
Стахиботриотоксикоз	Сатратоксин А, роридин Е, (сатратоксин D), сатратоксины F, G, H, веррукарин I (Сатратоксин C) (макроциклические трихотеценовые микотоксины)	<i>Stachybotrys alternans</i> , (син. <i>St. atra</i> )
Дендродохиотоксикоз (митротециотоксикоз)	Роданин А, веррукарин А, (макроциклические трихотеценовые микотоксины)	<i>Dendrodochium toxicum</i> ( <i>Myrothecium roridum</i> )
Слафраминтоксикоз	Слафрамин	<i>Rhizoctonia leguminicola</i>
Люпиноз	Фомопсины А и В	<i>Phomopsis leptostromiformis</i>
Диплодиоз	Диплодиатоксин	<i>Diplodia maydis</i>

Продолжение табл. 5

Субстрат	Вид животного	Влияние на организм животного
Пшеница, рожь, многие злаковые травы	Свиньи, крупный рогатый скот, птицы	Гангрена конечностей, гипогалактия у лактирующих свиноматок, усиленное сокращение мышц матки, аборт, конвульсии, атаксия, тремор, у птиц — потемнение гребешка, сережек
Кукуруза, пшеница	Свиньи и др.	Рвота, энтерит
Кукуруза, силос, сено, пшеница и др.	Крупный рогатый скот, свиньи, птицы	Гастроэнтерит, кровотечение, угнетение гематопоза, язвы в сычуге и рубце, некроз кожи и слизистой оболочки ротовой полости, нарушение нервной системы. Возможно угнетение репродуктивной функции у свиней, мумификация плодов, аборт у коров и свиней, ингибирование синтеза белка и ДНК
Кукуруза, пшеница	Свиньи, крупный рогатый скот, птицы	По действию близок токсину Т-2
Солома, овес, пшеница, кукуруза, рис, сено, горох, хлопок	Лошади, крупный рогатый скот, овцы, свиньи, птицы	Стоматит, некроз слизистой рта, геморрагии во внутренних органах, нарушение иммунной, нервной и кровеносной систем, дермонекрозы, гастроэнтерит
Овес, конопля, суданская трава, горох	Лошади, овцы, свиньи	Быстрая гибель лошадей, у овец — расстройство сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, депрессия, некроз губ, кровоизлияния во внутренних органах
Клеверное сено	Крупный рогатый скот, овцы	Слюнотечение, слезотечение, диарея, полиурия, тимпания
Люпин	Овцы, крупный рогатый скот	Потеря аппетита, желтуха, печень сильно увеличена, от ярко-желтого до оранжево-морковного цвета с рыхлым жиром, пролиферация клеток желчных протоков, портальный фиброз
Кукуруза	Крупный рогатый скот	Слезотечение, слюнотечение, дрожь, атаксия, учащение пульса, паралич, катаральный энтерит, диффузная гиперемия почек и уплотнение легких

- поражение сердечно-сосудистой и дыхательной систем (тахикардия, брадикардия, аритмия, поверхностное дыхание и т. д.);
- картина крови. Кровь меняется задолго до клинического проявления токсикоза, — то есть это незамеченный незначительный лейкоцитоз, затем регистрируемая стойкая лейкопения с заменой нейтрофилов лимфоцитами. Тромбопения;
- поражение мочеполовой системы (альбуминурия, гематурия, полиурия, аборт, бесплодие, выпадение влагалища и т. д.).

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, показаний крови, патологоанатомических изменений при полном токсико-микологическом исследовании кормов, используемых в рационе животных.

### ОТРАВЛЕНИЯ СПОРЫНЬЕЙ — КЛАВИЦЕПСТОКСИКОЗЫ

Это алиментарные микотоксикозы животных, возникающие при поедании кормов, пораженных грибами рода *Claviceps tul.* (споровые). К клавицепстоксикозам чувствительны все животные и человек.

*Claviceps* представлен тремя видами: *Claviceps purpurea* — типичная спорынья ржи, поражает и дикие злаки; *C. microcephala* — распространена на диких злаках и *C. paspali* — паразит видов *Paspalum*.

Для животных гриб токсичен только в стадии склероция.

Микотоксикозы, вызываемые склероциями *C. purpurea* и *C. microcephala*, объединены под общим названием эрготизм (от франц. *ergot* — рожки).

Отравление животных, вызываемое грибом *C. paspali*, выделено в отдельную нозологическую единицу клавицепстоксикоз, или квалицепспаспалитоксикоз.

Эрготизм — *Ergotismus* — алиментарный микотоксикоз, возникающий вследствие скармливания животным зерна, продуктов его переработки и грубых кормов с примесью рожков (склероциев) спорыньи.

*Этиология.* Наиболее часто грибы *S. purpurea* и *S. microcephala* поражают рожь, реже — ячмень, овес, пшеницу во время их 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 *S. 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 *S. purpurea* выделен новый алкалоид — эрготамин и два амина — гистамин и тирозин, которые в определенных дозах нашли применение в гинекологической практике как стимуляторы сокращения гладкой мускулатуры матки и тонких кишок.

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

Токсическое действие спорыньи зависит:

1) от степени ее зрелости. Наиболее токсичны склероции спорыньи ранней уборки. Чем темнее цвет рожков, тем большей токсичностью они обладают;

2) от условий и продолжительности ее хранения. Токсичность склероциев, пролежавших 5–6 месяцев, снижается, через 1–2 года — полностью утрачивается;

3) от набора алкалоидов, количественный и качественный состав которых в склероциях гриба зависит от вида растения-хозяина и почвенно-климатических условий в период его вегетации.



Из склероциев токсические вещества гриба извлекают эфиром, спиртом, хлороформом и частично водой. 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.

*Химическая структура алкалоидов.* Приблизительно 40 отдельно взятых алкалоидов было выделено из *S. purpurea*. Все они образовались из тетрациклического кольца лизергиновой кислоты. В зависимости от их структурных различий алкалоиды спорыньи разделены на две основные группы — все производные лизергиновой кислоты и клавиновые алкалоиды, в которых карбоксильная группа лизергиновой кислоты сведена к гидроксиметилевой 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. Об алкалоидах обычно сообщается как об общем их содержании в спорынье или о водорастворимых алкалоидах. Эти результаты анализов не указывают на количество отдельных алкалоидов или потенциальные возможности (токсикофизиологической активности). Подробные химические исследования образцов спорыньи указывают на то, что образцы из разных местностей варьируют по содержанию алкалоидов от 0 до 0,857%.

*Патогенез.* 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



Рис. 62

Пырей (слева), тимофеевка (центр), рожь (справа) пораженные спорыньей

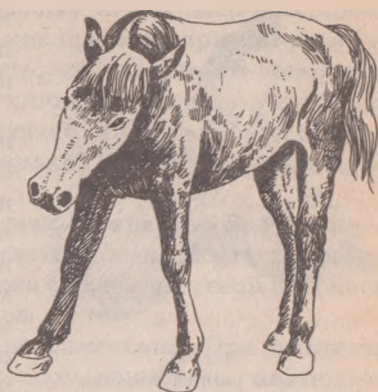


Рис. 63

Клиническая картина лошади спустя 4 часа после поедания травы, зараженной склероциями *S. paspali*

Неестественное искривление шеи, задние конечности сближены, спотыкающаяся, «пьяная» походка.

мозга, глубокие гиалиновые перерождения стенок сосудов и образование тромбов в их просветах.

**Симптомы.** Различают эрготизм конвульсивный (осгрый) (рис. 63), и гангренозный (хронический).

Конвульсивный эрготизм наблюдается у плотоядных, лошадей и овец и характеризуется поражением центральной нервной системы. Эта форма токсикоза продолжается в течение нескольких часов и может закончиться гибелью животного или принимает хроническое течение с развитием истощения.

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

У свиней острое отравление сопровождается обильным слюнотечением, рвотой, поносом, мускульной дрожью, потерей чувствительности, перемежающимися эпилептическими припадками, сменяющимися угнетением. При хроническом конвульсивном эрготизме отмечаются судороги, преимущественно мышц шеи и конечностей.

Гангренозный эрготизм характеризуется у птиц омертвением гребня, языка и клюва; у свиней (рис. 64) и крупного рогатого скота поражаются ноги, уши и хвост,



Рис. 64  
Некроз ушных раковин  
и образование множественных  
сухих гангренозных  
участков в области шеи  
и спинной части  
у свиньи при эрготизме

могут наблюдаться аборт; 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 омертвения гребня и сережек. При затянувшемся до 3 недель отрав-

лении 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 омертвения.

Для цыплят породы белый леггорн установлена толерантность (переносимость) на уровне 0,3% эргота. При более высокой концентрации склероциев снижаются темпы роста, несколько повышается отход цыплят. Аналогичное количество эргота переносится курами-несушками. Более высокие концентрации токсина отрицательно влияют на яйценоскость.

Некоторые исследователи считают, что куры избегают приема корма со спорыньей.

До появления химических методов анализа чувствительность гребня петуха к вазопрессивным свойствам алкалоидов спорыньи составляла основу для стандартной биопробы. Сокращение мелких артерий около основы гребня вызывало бледную окраску гребня.

Аборт у крупного рогатого скота животноводы и ветеринарные врачи считают одним из результатов токсического влияния алкалоидов спорыньи — достоверность этой патологии не является абсолютно точной (С. М. Christensen, 1980). Однако следует все же считать, что острое

отравление спорыньей стельных коров, жеребых кобыл и супоросных свиноматок, как правило, приводит к аборту. Необходимо подчеркнуть, что обычно ни ветеринарные специалисты, ни зоотехники хозяйств не учитывают возможности аборта от отравления скота спорыньей, поражающей дикорастущие злаки, используемые на сено, сенаж и силос.

Описаны отдельные случаи отравления скота спорыньей, не сопровождающиеся абортами. Поэтому необходимо все случаи абортов даже с ясной эрготной этиологией исследовать на бруцеллез.

*Патологоанатомические изменения.* 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. 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, токсико-микологического 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%.

Для выявления спорыньи 1 г комбикорма измельчают, заливают 5 мл этилового спирта при постоянном встряхивании. Затем осторожно по стенке бюкса доливают 3–5 мл 3 н раствора едкого натра (калии), чтобы он покрыл всю поверхность жидкости слоем не более 3 мм.

В желтоватом слое щелочи хорошо различимы красно-фиолетовые частицы наружных слоев и серовато-сиреневые частицы внутренних слоев склероциев спорыньи. Проводят не менее 5 таких определений спорыньи. Большое внимание следует уделять диагностике отравления спорыньей скота на постбищах. Необходимо учитывать

процент пораженных растений, степень зараженности колоса, высоту растений, а также массу склероциев в единице корма. Степень зараженности растений спорыньей устанавливают на корню, так как при срезке склероции осыпаются. Для анализа с площади в 1–2 м<sup>2</sup> собирают все склероции спорыньи и взвешивают. Затем скашивают траву, сразу взвешивают ее и вычисляют процент содержания спорыньи в единице корма. Токсической дозой склероциев для животных считается 2–3 г на 1 кг массы тела животного при одновременном скармливании такого количества спорыньи (Н. А. Спесивцева, 1964). 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).

*Дифференциальный диагноз.* Эрготизм следует отличать от отравлений ядовитыми растениями, пестицидами по данным лабораторных анализов. Аборты, вызываемые сальмонеллами, исключают бактериологическим исследованием. Необходимо также дифференцировать аборты бруцеллезного происхождения. Следует иметь в виду микотоксикозы треморгенной этиологии.

*Лечение* симптоматическое. Специфическая терапия не разработана. Для удаления яда из желудка и кишечника дают слабительные, промывают желудок, делают клизмы. Для расслабления мышц подкожно вводят 30–50 мл 25–30%-го раствора сернокислой магнезии 2–3 раза. Для связывания яда в кишечнике дают 0,2%-е растворы танина.

*Профилактика и меры борьбы.* В целях предупреждения отравлений спорыньей злаковые растения следует скашивать в период цветения, до образования склероциев; при наличии спорыньи сено необходимо браковать

или освобождать от склероциев выбиванием в отведенном для этого месте (склероции закапывают глубоко в землю), собирать рожки спорыньи на пастбищах в очагах поражения, правильно организовать пастьбу животных, основанную на загонной системе, и эксплуатацию территорий в неблагоприятных зонах. Предупреждение поражения спорыньей хлебных злаков достигается очисткой зерна, своевременным (до цветения) скашиванием сорных злаков возле полей, севооборотами, глубокой пахотой, очисткой от сора токов после молотбы, посевом семенного материала без примеси рожков.

При необходимости зерно можно очистить от склероциев, заливая его соевым раствором (4 кг поваренной соли на ведро воды). Всплывшие склероции уничтожают. Для удаления соли зерно промывают водой. Корма с примесью спорыньи свыше 0,06% нельзя скармливать животным, в том числе птице (их можно использовать после хранения свыше 3 лет и дополнительного лабораторного исследования на общее содержание алкалоидов). Корма, содержащие спорынью до 0,05%, можно давать лошадям, 4–8-месячным поросятам, супоросным маткам в первой половине беременности, откармливаемому рогатому скоту, телятам в возрасте 6 мес. и старше.

При возникновении отравления следует исключить из рациона корма, пораженные спорыньей или содержащие примесь склероциев (мучнистые). Животных с более легким течением болезни лечат, тяжелобольных убивают.

Молоко от больных коров в пищу не допускают. Мясо павших или убитых животных используется в корм животным после ветеринарного осмотра.

**Клавицепстоксикоз** (клавицепспалитоксикоз) — *Claviceps paspalitoxicosis*, (бандала — шаткая походка, титремия — дрожание) — алиментарный микотоксикоз, возникающий при поедании растительных кормов, пораженных грибом *C. paspali*, который паразитирует на диких злаках рода *Paspalum*. 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.

**Этиология.** Гриб паразитирует на просовых растениях семейства *Paspalum*, встречаются его на гречке пальчатой (*Paspalum digitaria* Poir), паспалуме расширенном (*P. digitatum* Poir) и паспалуме Тунберга (*P. Thunbergii* Kunth). Относится он к сумчатым грибам *Ascomycetes*, порядка *Clavicipitales*, семейства *Clavicipitaceae*. В природе развивается, как все представители рода *Claviceps* (спорыньевых).

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. paspali* содержатся следы индолакалоидов и в значительно больших количествах индольные треморгены (приблизительно 1% w/w), паспалипин ( $C_{27}H_{31}NO_4$ , мол. масса 433) (Gallagher et al., 1980) и два его производных — метилбутенил-паспалинин —  $C_{32}H_{39}NO_4$ , мол. масса 501 (Cole et al., 1977) и окси-метил-бутенил-паспалинин —  $C_{32}H_{39}NO_5$ , мол. масса 517 (Mantle, 1978).

Паспалинин в дозе 80 мг/кг массы тела вызывает тремор у мышей при парентеральном введении, метил-бутенил-паспалинин в дозе 1 мг/кг — соответственно тремор у овец после интравенозного применения.

**Патогенез.** Токсические вещества склероций гриба *C. paspali* (треморгенные микотоксины и алкалоиды) поражают главным образом центральную нервную систему. По данным П. С. Татрашвили (1955), наиболее ранние и глубокие поражения обнаруживают в коре головного мозга, в мозжечке и в спинном мозге. Квалифицируют их как токсикодистрофическую энцефалопатию. Проявляется она 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.

**Симптомы.** Клавицепспаспалитоксикоз — отравление, вызываемое склероциями *C. paspali*, поражающего

травы вида *Paspalum*. От классического эрготизма, вызываемого склероциями гриба *S. purpurea*, отличается отсутствием гангренозной формы.

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. Appetit 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

Рис. 65  
Клавицепстоксикоз  
у коровы



Полная потеря равновесия и падение на передние конечности и голову (по *NorKirc*).



непредоставлением сильно пораженному животному свободного доступа к воде (рис. 65).

Следует отметить, что 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 — овец.

*Патологоанатомические изменения* при клавицепстоксикозе довольно однообразные. 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* основан на 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 *S. 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 склероции.

*Лечение* симптоматическое. При появлении у животных признаков отравления немедленно исключают из рациона сено (траву), пораженное склероциями гриба. Больным промывают желудок водой или раствором танина, ставят клизмы, дают слабительные соли, активированный уголь. При возникновении тремора назначают успокаивающие и сердечные средства (кофеин, камфору), вводят внутривенно 10–15% -е растворы соды и глюкозу. Необходимо повысить питательность рациона.

*Профилактика и меры борьбы.* При обследовании пастбищ и сенокосов в зонах произрастания растений вида *Paspalum* следует проверять, не поражены ли они грибом *S. paspali*. Ядовитую для животных зимующую стадию гриба (склероции) можно обнаружить на растениях в период созревания колосьев, а если траву не скашивают, то склероции выявляют в течение года.

Стадию развития гриба — «медвяная роса» (конидиальная стадия), предшествующую склероциальной стадии, практически легко обнаруживают на растениях в период цветения в виде грязно-бурой, липкой, сладковатой жидкости, обильно покрывающей колоски растений, на обуви и одежде оставляющей липкие темные пятна. Для животных гриб на этой стадии не ядовит.

После скашивания растений с наличием «медвяной росы» дальнейшее развитие гриба прекращается, и такое сено не ядовито.

Небольшое количество сена от склероциев можно освободить обмолачиванием. Опавшие склероции сжигают или глубоко закапывают в землю. Необходимо отметить, что во время перетряхивания (протруски) сено теряет здоровые семена, листья и их частички, цветы, поэтому питательная ценность такого сена снижается. Сено с большим количеством склероциев следует выбраковывать.

Для профилактики отравлений животных на пастбищах необходимо старую траву со склероциями скашивать и сжигать. При появлении «медвяной росы» растения следует быстрее стравливать, используя последовательно все участки пастбища. Не рекомендуется выпускать на пастбище голодных животных.

В районах зоны распространения гриба сено необходимо заготавливать только в период колошения и начала цветения злаковых растений. Для уничтожения гриба и предупреждения заноса его на основные площади пастбищ и сенокосов следует, кроме проведения указанных мероприятий, ежегодно двукратно скашивать траву на всех прилегающих участках (обочины дорог, канавы, сады, огороды). Для уничтожения оставшихся в поле склероциев почву осенью необходимо перепахивать.

## СТАХИБОТРИОТОКСИКОЗ

Это тяжело протекающее алиментарное микотоксическое заболевание животных, возникающее при скармливании кормов, пораженных токсическим штаммом гриба *S. alternans*.

К стахиботриотоксикозу восприимчивы лошади, крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, свиньи, собаки, куры, лабораторные животные и человек. Летальность больных животных составляет 70–90%.

*Этиология.* Возбудитель заболевания — гриб *Stachybotrys alternans* в процессе роста образует и накапливает токсин — стахиботриотоксин, который и является причиной алиментарного токсикоза.

В естественных условиях гриб встречается на влажных растительных кормах, богатых целлюлозой, и в почве. В неблагоприятных зонах по стахиботриотоксикозу микроцист можно обнаружить на соломе, зерне, силосе, а также на старых стоках, соломенных крышах домов, сухой растительности, стерне.

Оптимальной температурой для роста и развития гриба является 20–27°C, влажность 45–50%.

Образование и накопление токсина в пораженных грибом субстратах, а также на искусственных питательных средах идет параллельно процессу накопления биомассы и пигмента и заканчивается одновременно с окончанием роста гриба. Образовавшиеся токсические вещества можно извлечь эфиром, хлороформом, спиртом, бензином и водой.

Стахиботриотоксин — группа токсинов стероидной природы, образуемых *S. alternans* в результате биологического окисления грибом стериннов. Элементарная формула стахиботриотоксина  $C_{25}H_{34}O_6$  и  $C_{26}H_{38}O_6$ , молекулярная масса — 430,3–446,3.

В состав стахиботриотоксина входят макроциклический эфир 12–13 эпокситрихотецена, повреждающий кожу, токсин В-3, блокирующий сердечную мышцу, роридин Е и веррукарин I.

Стахиботриотоксин представляет собой комплекс природных ядов, останавливающих сердце в фазе систолы,

что свойственно кумариновым препаратам. Токсин стабилен при хранении, устойчив к нагреванию, высушиванию, воздействию температуры, рентгеновских и ультрафиолетовых лучей.

Под действием текучего пара в течение 5–10 ч токсичность гриба несколько слабеет, а при стерилизации паром под давлением в 2,5 атм в течение 3 ч стахиботриотоксин теряет свою силу.

Двухчасовая обработка пораженного корма в автоклаве при температуре 112°C ведет к полному разрушению токсических веществ. Их можно также нейтрализовать 0,5% раствором NaOH, 1%-м раствором аммиака и 5% -й суспензией извести. Дрожжевание и молочнокислое брожение не детоксифицируют пораженный корм.

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.

Отмечено фунгицидное действие на гриб и его споры 2%-го раствора формальдегида, 2–4%-го горячего раствора NaOH на протяжении часа, а также фунгицидов, содержащих манкозеп и каптан.

К стахиботриотоксикозу восприимчивы лошади, жвачные и свиньи, которые заболевают при поедании кормов, пораженных токсическими штаммами гриба *S. alternans*.

По данным Н. М. Пидопличко (1953), токсичный вариант *S. alternans* распространен преимущественно в южной части Европы, а нетоксичный — в северных областях.

Заболевание наблюдается при стойловом содержании животных зимой и ранней весной.

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.

Молодняк молочного периода не заболевает. По данным А. В. Гвоздова (1961), во время сравнительно небольшой регистрации случаев стахиботриотоксикоза

лошадей (1957–1960) на Украине этот микотоксикоз получил распространение и среди крупного рогатого скота, периоды подъема и спада заболевания у этих видов животных были одинаковыми. Вероятно, что в возникновении этого микотоксикоза у крупного рогатого скота имеют значение не только функциональные сдвиги рубцового пищеварения и буферных систем крови, но и усиления токсигенных свойств гриба.

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.

*Патогенез.* 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 секундарной 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 микробы легко проникают в ткани

организма, что проявляется температурной реакцией. В общем токсикозе секундарная микрофлора играет большую роль в течении, клиническом проявлении и исходе болезни.

*Симптомы.* У лошадей различают острое (атипичная форма) течение стахиботриотоксикоза и подострое (типичная форма). Симптомы отравления могут проявляться через 1–3 дня после поедания пораженного грибом корма.

Общими клиническими признаками токсикоза являются растройство деятельности нервной системы, развитие некробиотического процесса, геморрагического диатеза, сердечной недостаточности.

Атипичная форма заболевания возникает через 5–24 ч после поедания лошадью большого количества токсического корма. Температура тела повышается до 41–42°C. Животное угнетено, нарушена координация движений. Наблюдаются тетанические судороги, ослабление зрения, потеря кожной чувствительности. Пульс прощупывается с трудом, количество ударов достигает 80–100 за 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. Больные лошади, за исключением редких случаев, погибают в конце первых суток проявления клинических признаков. При остром течении свертываемость крови нарушена, наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз.

Для типичной формы стахиботриотоксикоза лошадей характерны три стадии.

При первой (от 6 до 15 дней) отмечают местные поражения в области головы. Через 24–72 ч после поедания пораженного корма у лошадей развивается поверхностный дерматит и лущение кожи в области губ и уголков рта, наблюдается отечность нижней и верхней челюстей, крыльев носа, щек, в ротовой полости скапливается тягучая слизь. На четвертые сутки у лошади на губах выявляют нарушение и образование поверхностных корочек и трещин (рис. 66). При глубоких поражениях развивается сильный отек нижней части морды и в дальнейшем



Рис. 66

Шелушение и образование поверхностных корочек и трещин на губах у лошади на четвертые сутки после поедания соломы, пораженной токсичным грибом *St. alternans*

наблюдается выделение экссудата, развитие некроза. Омертвевшие участки кожи отслаиваются. После заживления на месте бывших очагов поражения образуется рубцовая ткань. Слизистые оболочки носовой полости и глаз гиперемированы, влажные, веки опухшие, появляется сильное слезотечение.

При своевременном выявлении и лечении больных животных, а также удалении пораженного корма развитие болезни приостанавливается и животное выздоравливает.

Вторая стадия продолжается 15–20 дней и является результатом более длительного скармливания пораженного корма. Развивается тяжелый общий токсикоз, характеризующийся

изменениями морфологического состава крови. Нейтрофильный лейкоцитоз постепенно сменяется стойкой лейкопенией. Количество лейкоцитов уменьшается до 3000–1000 в 1 мм<sup>3</sup> крови. Постепенно уменьшается процент нейтрофилов и увеличивается относительное количество лимфоузлов. В 5–6 раз уменьшается число тромбоцитов, и понижается ретракция кровяного сгустка. В этот период у животных часто наблюдается геморрагический диатез, нарушение работы желудочно-кишечного тракта, повышение температуры тела, болезненность подчелюстных и околушных лимфоузлов и глотки. Очаги некроза на губах и слизистой оболочке ротовой полости увеличиваются.

В начале третьей стадии температура у больных животных повышается до 40–41,5°C, ухудшается аппетит. В ротовой полости, на губах появляются новые обширные очаги некроза. Выдыхаемый воздух гнилостного запаха, наблюдается сильное слюнотечение. Пульс слабый,

учащенный (от 65 до 120 ударов в минуту), нередко аритмичный, а перед смертью нитевидный.

Количество лейкоцитов снижается до 500–100 в 1 мм<sup>3</sup> крови, резко выражен относительный лимфоцитоз (от 8 до 100%), эозинофилы и моноциты исчезают, РОЭ ускорена, аппетит отсутствует, животные погибают с признаками асфиксии.

У крупного рогатого скота вначале отмечается обильное слюноотделение, сопровождающееся серозно-геморрагическим истечением из ноздрей. Температура тела на 2–3-й день болезни достигает 40–42°C.

Потом развиваются устойчивые (стойкие) нарушения функций органов пищеварения, усиливается перистальтика, профузный понос с примесью крови. Больные животные больше лежат, стонут. С развитием болезни у коров полностью прекращается лактация.

У некоторых животных на губах обнаруживают небольшие некротизированные очаги с последующим образованием эрозий с неровными краями.

Во второй половине стельности некоторые коровы abortируют. Нарушения в крови сходны с отмеченными у лошадей. При неблагоприятном исходе в конце болезни у всех животных отмечается ирретрактильность кровавого сгустка. 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 овец в зависимости от способа воздействия токсинов болезнь проявляется в следующих формах: поражения кожи, общий токсикоз, нервные явления и аборты. 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 усиленные рефлексы. Преджелудки в состоянии гипотонии или атонии, отмечают диарею.

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. Часто геморрагии обнаруживают на концах ушей. Эта форма общего токсикоза осложняется секундарной инфекцией, чаще всего 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 ч после проявления первых клинических признаков.

У беременных (суягных) овец могут быть аборт.

При исследовании крови обнаруживают анемию с уменьшением гематокрита, концентрации гемоглобина (до 12%), количества эритроцитов (до 1 млн), лейкопению, тромбоцитопению и задержку ретракции кровяного сгустка, относительный лимфоцитоз. Количество остаточного азота ниже нормы, но увеличивается перед смертью; снижается резервная щелочность, концентрация глюкозы (до 50%); повышается уровень билирубина в крови, и уменьшается содержание хлора, каталазы.

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 токсикозе отмечают угнетение, отсутствие аппетита и проявление атаксии. В течение 1–2 недель масса тела птицы может снижаться на 20–30%.

Хронический токсикоз 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.

Депрессия, ограниченная подвижность и неустойчивая походка — первые симптомы болезни. При этом температура тела нормальная. Птица погибает на 27–47-й день в экспериментах. При хроническом отравлении картина крови характеризуется тромбопенией и лейкопенией. Количество лейкоцитов снижается до 4500–5800 и тромбоцитов до 5400–7300, тогда как относительный лимфоцитоз может повышаться до 84–86%.

*Патологоанатомические изменения.* У лошадей при типичном и нетипичном течении болезни находят интенсивные геморрагии и некрозы во многих тканях, в частности в подкожных и 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, надпочечнике, 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.

Патологоанатомические изменения у крупного рогатого скота характеризуются геморрагическим диатезом, некрозом, воспалением и отеком. Геморрагии наблюдаются на серозных и слизистых оболочках грудной и брюшной полостей, на эндокарде, под эпикардом, в лимфоузлах и селезенке, в мышцах шеи, плечевого пояса и грудной клетки. Некрозы локализуются во многих органах, причем некротические очаги в значительной степени различаются по размерам и форме и встречаются на губах, на слизистой оболочке ротовой полости, в рубце, сетке, кишечнике, в сычуге и книжке, в печени и легких. Некрозы могут быть ограниченными или диффузными. Гиперемии наблюдают в легких, печени лимфоузлах, в кишечнике, в рубце. Кроме того, может быть эмфизема легких. Воспаление регистрируют в лимфоузлах, рубце и кишечнике. Отмечен и плеврит. Имеются сообщения о случаях, когда в легких развивались процессы гепатизации, в почках появлялись разрывы. 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 (Н. А. Спесивцева, 1961). Процесс распада распространяется со стороны крипт на более глубоко расположенные фолликулы и сопровождается микробиозом омертвевшей ткани. В преджелудках, сычуге и книжке также выявляют глубокий некроз с наличием резкого отека подслизистого слоя и стромы мышечной оболочки. В печени обна-

руживают 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 — гиперемию и периваскулярные кровоизлияния.

Дистрофические процессы особенно характерны в печени и проявляются в виде жирового или белкового перерождения, обнаруживают их в других органах.

Многие исследователи при гистологическом исследовании в сычуге, тонких кишках, книжке, в печени, селезенке, в легких выявляли мицелий гриба. При этом споры его находились только на границе живой и мертвой ткани. Мицелий прорастал в разных направлениях органа, кровеносных и лимфатических сосудов, в результате образовывались тромбы, а в окружающей ткани отмечались инфаркты. Однако гриб *S. alternans* из органов не выделен.

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 (В. И. Билай, Н. М. Пидопличко, 1970).

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

У птиц при экспериментальном стахиботриотоксикозе 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 дифтериоидной 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 (Е. Hintikka, 1978).

В случае хронического стахиботриотоксикоза 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.

У гусей наиболее типичные поражения при стахиботриотоксикозе выявляют на слизистой оболочке рта, особенно на корне языка. У гусят отмечают анемию и в некоторых случаях небольшие гематомы в печени и дегенеративные изменения в почках. Миокардиальную дегенерацию обнаруживают у 50% гусят. Небольшие язвы выявляют в мышечном желудке.

Куриные эмбрионы используют как тест для биопробы на токсин гриба *Stahybotrys alternans*. После инокуляции в желточный мешок токсина эмбрионы в 6- и 10-дневном возрасте погибали в течение 18 ч. Показатели LD<sub>50</sub> сухого токсина варьировали соответственно от 36 до 175 мкг. У эмбрионов, получавших две летальные дозы, отмечали геморрагии на голове, на кончиках крыльев и ног.

*Диагноз* на стахиботриотоксикоз ставят 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 две широкие опытные пробирки берут испытываемую кровь, а в две контрольные — кровь здоровых животных. Затем пробирки выдерживают при комнатной температуре или помещают в термостат. Спустя 3–4 ч 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.

*Лечение.* При заболевании животных стахиботриотоксикозом применяют симптоматическую терапию, которая эффективна только в начальной стадии заболевания.

В первой стадии токсикоза больным животным промывают ротовую полость слабым раствором танина, медного купороса, а трещины на коже смазывают цинковой мазью. Из кормового рациона исключают подозреваемые на заражение грибами корма.

Во второй и третьей стадиях заболевания назначают промывание желудка больного животного теплой содовой водой для адсорбирования токсина. Дают слабительные, лучше касторовое масло, затем животному *per os* и *per rectum* вводят 1–5%-й отвар крахмала, слизистые отвары льняного семени, овса в дозе 500–700 мл.

Для ускорения заживления язв применяют дезинфицирующие и вяжущие средства: слабые растворы марганцовокислого калия (1 : 5000), люголевский раствор, растворы этакридина, антибиотики.

При расстройствах желудочно-кишечного тракта больным животным назначают обволакивающие, слизистые, дезинфицирующие и противовоспалительные средства *внутрь* и *per rectum*, промывание желудка водным раствором перманганата калия (1 : 4000–1 : 5000) или 3–5%-м раствором двууглекислой соды.

Рекомендуется применять комбинированное лечение: *внутривенно* вводят 10%-й раствор хлорида натрия в дозе 100–200 мл с последующим подкожным введением адреналина в разведении 1 : 1000 в дозе 2–5 мл. Через 1 ч *внутривенно* вводят 20–60 мл 10%-го раствора йодистого калия.

Хороший лечебный эффект получают при интравенозном введении лошадям стрептомицина и даче внутрь фталазола в дозе 5–10 г 2 раза в день. Перед применением стрептомицин в дозе 500 000 МЕ растворяют в небольшом количестве физраствора, а потом смешивают со 150 мл стабилизированной крови здоровой лошади. Раствор стрептомицина вводят внутривенно 1 раз в сутки на протяжении 3 дней.

Опыт лечение при стахиботриотоксикозе крупного рогатого скота, накопленный в течение последних лет, а также экспериментальные наблюдения дают возможность определить значение некоторых лечебных средств, получивших признание практических специалистов в борьбе с этим микотоксикозом. При этом необходимо учитывать отсутствие каких-либо способов нейтрализации токсина, поступившего в организм животного с пораженным кормом. Поэтому основные задачи в практике ликвидации вспышек стахиботриотоксикоза решаются в двух направлениях: своевременный вынужденный убой безнадёжно больных и лечение животных с более легким течением болезни.

Животные у которых повышенная температура тела до 41,5–42°C и выше отмечается уже в первые дни болезни и удерживается на таком уровне в течение 2–3 суток, в дальнейшем переболевают очень тяжело, и большинство из них погибает. Таких животных необходимо вынужденно убивать, не дожидаясь ухудшения общего состояния, усиления поноса, возникновения кишечных кровотечений, отека легких. Убою подлежат такие животные, у которых при повышении температуры тела до 39,5–40,5°C наблюдается хотя бы кратковременные подъемы ее до 42°C и выше, повторяющиеся в последующие 1–2 дня. Животные с такими признаками переболевают более длительное время (9–12 дней), и у них значительно снижается масса тела.

Некоторые авторы рекомендуют при стахиботриотоксикозе внутривенные вливания солевых растворов уротропина, гипосульфата, хлористого кальция, усматривая показанием к их применению значительную проницаемость сосудов и накопление токсина в крови боль-

ного животного. Между тем практическим ветеринарным врачам известны многочисленные случаи, когда в момент или после окончания вливания таких растворов тяжелобольным наступает ослабление сердечно-сосудистой деятельности и животные погибают. Поэтому необходимо избегать внутривенных вливаний солевых растворов в более поздние периоды прогрессирующего ухудшения состояния организма при устойчивом повышении температуры тела, ретрактности сгустка, значительной лейкопении.

Большое значение в борьбе с этой болезнью имеет диетотерапия. Животным дают 4–5 раз в день малыми порциями доброкачественное увлажненное клеверное, люцерновое или луговое сено, а также сенную муку и корнеклубнеплоды. Из концентрированных кормов вводят в рацион, до момента прекращения поноса, пойло из пшеничных отрубей. При таком кормлении дают 2–3 раза в сутки слизистые отвары льняного семени, алтейного корня и др.

На обычный кормовой рацион с дачей резки и мякни злаков переходят постепенно, после устойчивой нормализации функции желудочно-кишечного тракта.

Из симптоматических средств назначают подкожные инъекции кофеина, внутривенные введения глюкозы; внутрь карлсбадскую соль (небольшими дозами), питьевую соду, сульфаниламиды.

Рекомендуется применять руминаторные препараты, например вератрин. Следует иметь в виду, что в большинстве случаев заболевания стахиботриотоксикозом неизбежен вынужденный убой, поэтому не следует применять камфорное масло, ихтиол и другие вещества, отрицательно влияющие на пищевую пригодность мяса и мясных продуктов.

*Профилактика и меры борьбы.* Выявляют больных и исключают из их рациона корма, пораженные грибом — возбудителем стахиботриотоксикоза.

Основным профилактическим мероприятием против стахиботриотоксикоза животных является соблюдение агрозоотехнических требований при заготовке и хранении кормов.



При возникновении заболевания хозяйство объявляется неблагополучным по стахиботриотоксикозу. Рекомендуется немедленно изменить кормовой рацион, изъять пораженный корм, а из рациона крупного рогатого скота — кислые корма.

Эти меры приводят к прекращению заболевания. Затем проводят поголовный клинический осмотр и термометрию животных, гематологические исследования. На основании клинико-гематологических исследований животных неблагополучного хозяйства делят на четыре группы: явно больные с высокой температурой; с субклинической формой болезни, но с наличием сдвигов в картине крови (лейкопения, понижения ретракции кровяного сгустка) и атонией преджелудков; животные больные с местным процессом и клинически здоровые. Лечение осуществляют в соответствии с тяжестью заболевания.

В неблагополучных хозяйствах проводят ветеринарно-санитарные мероприятия: влажную уборку помещения, уничтожение остатков пораженных кормов, биотермическое обеззараживание навоза, дезинфекция помещений щелочными растворами. Хозяйство объявляют благополучным через 20 дней после выздоровления последнего больного.

#### Стахиботриотоксикоз диких животных

Вспышка стахиботриотоксикоза у буйволов встречена после скармливания соломы, контаминированной грибом *S. alternans* вместе с силосом. Из 28 заболевших 2 буйвола пали и 6 вынужденно убиты. Клинические симптомы появились в первые 6 дней после скармливания соломы и сохранялись в течение 3–8 дней после изъятия этого корма. У больных отсутствовал аппетит, наблюдались атония рубца, гиперемия и эрозии на слизистой оболочки ротовой полости, повышение температуры до 40°C, выделения из носа, слюнотечение, тремор мышц и конвульсии. В крови уменьшилось содержание гемоглобина и количество эритроцитов, отмечалась лейкопения с лимфоцитозом. Свертываемость крови понижалась. При вскрытии выявили подкожные и внутримы-

печенные геморрагии, язвы на языке и деснах, геморрагии в желудочно-кишечном тракте, небольшие некрозы в печени и рубце.

В литературе описаны случаи стахиботриотоксикоза у диких животных, содержащихся в зоопарках. Однако не отмечено заболевания их в природных условиях. По-видимому, на воле они избегают поедания сена или соломы, контаминированной грибом *S. alternans*.

Описаны вспышки стахиботриотоксикоза у европейских лосей в зоопарке Финляндии. Из больных животных два пали. Из сена, которым их кормили, был выделен продуцент токсина гриб *S. alternans*. Наблюдался также случай предполагаемого стахиботриотоксикоза у бизона и гиппопотама в зоопарке. Болезнь продолжалась 2 мес. и закончилась гибелью животных.

### ДЕНДРОДОХИОТОКСИКОЗ

Это остро протекающий алиментарный микотоксикоз животных с летальным исходом, возникающий при поедании соломы, зерна, гуменных отходов, пораженных грибом *Dendrodochium toxicum* Pidopli et Bilei.

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

*Этиология.* Возбудитель заболевания — гриб *D. toxicum* является сапрофитом, развивается на кормах, содержащих целлюлозу, наиболее часто поражает солому, полосу, мякину, обнаружен на сене из суданской травы и различных сорняках. Ареал распространения *D. toxicum* еще мало изучен, но есть основания считать его приуроченным к южным районам нашей страны. Гриб встречается на растительных остатках в почве, на льняном и хлопковом сырье, грубых кормах.

В последнее время из культуры гриба выделен микотоксин дендродохиотоксин (дендродохин). По своим свойствам его относят к трихотеценам.

При поражении естественных субстратов, богатых клетчаткой, а также росте на искусственных питательных средах гриб образует и накапливает в них токсические

метаболиты — дендродохины, которые и являются причиной отравления человека и животных.

Дендродохины — комплекс токсинов, образуемых *D. toxicum*, которые отличаются между собой различными физико-химическими показателями и биологическими свойствами.

Индивидуальные дендродохины: дендродохин I (DI); дендродохин II (DII); дендродохин III (DIII); дендродохин IV (DIV) — белые кристаллические порошки с температурой плавления (разложения) 217–300°C, максимумом поглощения в УФ частях спектра 220–260 мкм, с предполагаемыми элементарными формулами:  $C_{18}H_{24}O_6$  — для DI;  $C_{14}H_{21}O_5$  — для DII;  $C_{17}H_{21}O_5$  — для DIII;  $C_{20}H_{24}O_6$  — для DIV.

Среди компонентов дендродохина наибольшей степенью токсичности характеризуется DIII: LD<sub>100</sub> для белых мышей — 3,3 мкг/г, LD<sub>50</sub> для кроликов — 1 мг/кг живой массы (В. И. Билай, С. Н. Харченко, 1968).

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 0,1 н 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.

Частичное снижение токсичности дендродохина наблюдали под влиянием поверхностно активных веществ твина-60 и твина-80.

Споры *D. toxicum* малоустойчивы к воздействию различных химических веществ. Например, 2%-й раствор едкого натра убивает споры гриба в течение 10 мин, 2%-й

раствор формалина после одноминутного воздействия индерживает прорастание конидий, а двухминутная экспозиция убивает их. Высокой фунгицидной активностью обладает также 2% -й раствор однохлористого йода. По некоторым данным, фунгистатическое действие на гриб оказывают гербициды трефлана и метафен, а также фунгицид ТМТД, которые в концентрации 100–150 мкг/мл угнетают рост гриба и снижают его токсические свойства в 2–4 раза (С. Н. Харченко, 1975).

Чувствительность сельскохозяйственных животных к токсинам гриба в естественных условиях не изучена. Описано только заболевание лошадей в период стойлового содержания в результате скармливания им соломы и половы, пораженных *D. toxicum*.

К условиям, способствующим возникновению микотоксикоза, следует отнести степень пораженности кормов спорами гриба, дозу полученного токсина, реактивность организма может протекать остро или подостро. Для дендродохиотоксикоза характерны быстрота распространения, массовость и внезапность гибели животных. Прекращение заболевания зависит от профилактических мероприятий, правильной и своевременной постановки диагноза, исключения из применяемого рациона пораженного корма и оказания лечебной помощи заболевшим животным.

**Патогенез.** Трихотецены воздействуют на нервную систему и вызывают соответствующие клинические признаки, проявляющиеся угнетением, поражают гемопoэтическую систему, в результате возникают многочисленные геморрагии, отеки, некрозы.

**Симптомы.** В связи с внезапной гибелью животных, которая наступает в течение 12–24 ч после скармливания им пораженного корма, молниеносное течение дендродохиотоксикоза в острой форме зарегистрировано без проявления клинических симптомов.

При экспериментальном дендродохиотоксикозе лошадей отравление наступает через 15–16 ч 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.

Изменения в крови характеризуются нейтрофильным лейкоцитозом, замедленной седиментацией эритроцитов и увеличением их числа до 10,8 млн в 1 мм<sup>3</sup> крови.

Количество гемоглобина в крови резко увеличивается до 80–99%.

Нарушается работа желудочно-кишечного тракта. Гибель экспериментальных лошадей может наступить через 16–24 ч после скармливания токсического корма или культуры гриба.

При подострой или затяжной форме отравления наблюдается отечность губ, стоматит с некротическими явлениями, на языке серый налет, обильное слюнотечение.

Дендродохины относятся к нервным ядам, что обуславливает специфику клинической картины хронического процесса: вялость, сонливость, гипотония органов пищеварения, слабые колики, нарушение окислительно-восстановительного обмена веществ (белкового, углеводного, жирового и водно-солевого).

У овец: в начале болезни животные угнетены, сердечный толчек усилен, руминация и перистальтика кишечника ослаблены, аппетит понижен, жвачка отсутствует. Животные периодически скрежещут зубами, проявляется мышечная дрожь; конъюнктивы 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 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 пятка, кожи губ, слизистой ротовой полости. У некото-

рых животных возможно кровотечение из десен. За 3–4 дня перед гибелью у подсвинков наблюдают непрекращающийся понос с гнилостным запахом фекалий, нарушение координации движений, тахикардию, аритмию, затрудненное уреженное дыхание. Температура тела животных в пределах нормы.

У кур клинические признаки наступают на 4–5-е сутки опыта. Они угнетены, малоподвижны, аппетит отсутствует, перья взъерошены, 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.* Трупное окоченение (наступает быстро) хорошо выражено, живот вздут, цианоз видимых слизистых оболочек — характерный признак для этого отравления. Из носовой полости часто выделяется пенная жидкость. В передней части тела застойные явления синего цвета, цианоз слизистой оболочки твердого и мягкого неба, миндалин и глотки. Очаговые инфильтраты обнаруживают в грудных мышцах.

В различной степени выражены отек и геморрагическое воспаление в ротовой полости, глотке, пищеводе и других отделах желудочно-кишечного тракта. Легкие кровенаполнены, темные, не свернувшаяся кровь стекает с поверхности разреза. В грудной полости серозный экссудат. Под плеврой, в легочной ткани, трахее, бронхах, на эпикарде и под ним, а также в различных частях головного мозга обнаруживают точечные кровоизлияния. Печень увеличена, ломкая, бледная с многочисленными поверхностными геморрагиями. Селезенка кровенаполнена. Почка увеличена, в уретре и мочевом пузыре — геморрагии.

Желудочки сердца расширены, заполнены кровью, мышца сердца анемичная. В головном мозге застойная гиперемия.

На срезах при гистологическом исследовании из различных органов обнаруживают экстравазаты в головном мозге, спазм мелких бронхов, иногда поражение сердца в виде жировой дегенерации, волокна Пуркине набухшие с содержанием жировых веществ.

*Диагноз* устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и тщательного исследования кормов, из которых выделяют гриб.

*Профилактика и меры борьбы.* Лечение неэффективно. В первую очередь при заболевании заменяют корм, вызвавший отравление, затем назначают слабительные и слизистые отвары. После изъятия пораженных грибом грубых кормов прекращается появление новых случаев отравления.

Токсин гриба *D. toxicum* довольно стойкий к высокой температуре: он выдерживает прогревание в течение часа при 125°C. Поэтому обычные методы подготовки соломы — затаривание или заваривание неэффективны. Меры профилактики микотоксикоза направлены на соблюдение технологии заготовки грубых кормов, на недопущение загрязнения их грибом *D. toxicum*, а также образования им микотоксина.

### ФУЗАРИОТОКСИКОЗЫ

Фузариотоксикозы — ряд микотоксикозов, развивающихся при скармливании животным кормов, загрязненных микотоксинами, продуцируемыми грибами из рода *Fusarium*.

Термин «фузариотоксикозы» родовой и объединяет ряд микотоксикозов, вызываемых единичными микотоксинами или их комбинацией. В отличие от родовых названий таких микотоксикозов, как аспергиллотоксикоз или пенициллотоксикоз, термин «фузариотоксикозы» наиболее соответствует его содержанию, так как не установлена возможность образования фузариотоксинов грибами, не относящимися к роду *Fusarium*.

Приоритет в изучении токсигенных свойств грибов *Fusarium*, их микотоксинов и вызываемых ими болезней принадлежит отечественным ученым О. Е. Габрилович, А. Х. Вертинскому, Н. А. Спесивцевой, И. А. Курманову и др.

Для воспроизведения болезни у животных в эксперименте исследователи использовали токсичный материал — культуры отдельных видов грибов. Вызываемые

токсикозы именовали по видовым названиям этих же грибов. С использованием в науке хроматографических и других физико-химических методов исследования, позволивших идентифицировать отдельные микотоксины, выделить их в чистом виде, фузариотоксикозы стали различать и по видам микотоксинов.

Эта классификация наиболее полно раскрывает природу микотоксикозов, позволяет считать причиной болезни микотоксин, а не гриб, образовавший его. Очень часто мицелий токсигенного гриба, не содержащий микотоксин, безвреден для животных. Среди фузариотоксикозов различают микотоксикозы, вызванные:

1) микотоксинами, обладающими резко выраженным дермoneкротическим действием (Т-2 токсин, диацетоксицирпенол и др.). Все они легко выявляются пробой на коже кролика. Эти микотоксикозы часто заканчиваются летальным исходом;

2) зеараленоном (он же Ф-2 или F-2 токсин), не обладающим дермoneкротическим действием, не улавливающимся пробой на коже кролика, не вызывающим летального исхода;

3) микотоксинами, или vomитоксинами, вызывающими рвоту и отказ от корма. Эти микотоксины обладают умеренным дермoneкротическим действием.

К фузариотоксикозам восприимчивы сельскохозяйственные животные всех видов.

В настоящее время, исходя из этиологического значения отдельных видов рода *Fusarium* в заболеваниях человека и животных, представляется возможным выделить три типа фузариотоксикозов: споротрихиеллотоксикозы, фузариограминеаротоксикозы и фузарионивалетоксикозы.

### Споротрихиеллотоксикозы

Это алиментарный микотоксикоз, возникающий при употреблении кормов, пораженных грибом *F. sporotrichiella* Bilai и его разновидностями. К токсическим веществам гриба чувствительны лошади, птица, свиньи, крупный рогатый скот, овцы, наиболее восприимчивы молодые и беременные животные.



**Этиология.** Основными виновниками отравлений сельскохозяйственных животных являются токсические виды и разновидности секции *F. sporotrichiella* (под *Fusarium*, класс *Fungi imperfecti*).

Виды этой секции широко распространены в природе. Многие из них вызывают болезни хлебных злаков, технических культур, поражают корма во время хранения.

Накопление ядовитых веществ в перезимовавших или позднего сбора зерновых злаках идет интенсивнее при повышенной влажности и пониженной температуре. Так, наибольшее содержание токсинов в зараженном токсическими штаммами фузариев зерне отмечено при температуре 1,5–4,0°C.

Из этанольных экстрактов *F. sporotrichiella* var. *roae* получено кристаллическое вещество поин. Токсин образуется во время роста гриба на природных и искусственных средах и представляет собой один из компонентов связанных стеролов и липидных комплексов, продуцируемых фузарием. Поин обладает низкой токсичностью, выраженной антипролиферативной активностью по отношению к растительным и животным клеткам.

Токсины *F. sporotrichiella* относятся к группе стерололактонов, то есть веществам, близким к стахиботриотоксинам. Из мицелия *F. sporotrichiella* и *F. sporotrichiella* var. *roae* и пораженных грибами зерна хлебных злаков они изолировали шесть ядов кардиотонического действия: липотоксол, спорофузарин, поэфузарин, спорофузариогенин и поэфузариогенин, а также получил несколько токсических липидных фракций, содержащих неомыляемые вещества, в состав которых входят токсические стеролы.

Токсины извлекают из субстратов диэтиловым эфиром и горячим этанолом. Они обладают острым дерматонекротическим действием, характеризуются антигенными свойствами, влияют на некоторые факторы естественной резистентности организма лабораторных животных (например, бактерицидность сыворотки крови, титр компонента, содержание β-лизинов, лизоцима и др.).

Установлено, что виды секции *F. sporotrichiella* продуцируют токсические метаболиты, которые относятся

к группе трихотеценов: токсин Т-2 и диацетоксискирпенол, микотоксин Т-2, представляют собой продукт жизнедеятельности разновидности гриба *F. sporotrichiella*, который в зарубежной литературе называется *F. tricinctum*.

Токсин получен в кристаллическом виде. Элементарная формула  $C_{24}H_{34}O_6$ , молекулярная масса 470, температура плавления  $152^{\circ}C$ .

Т-2 высокотоксичен ( $LD_{50}$  4 мкг/кг живой массы), не обладает кумулятивными свойствами, характеризуется исключительно высокой дермальной активностью. К Т-2 чувствительны свиньи, птица и лабораторные животные.

В эксперименте изучено действие на молодняке свиней, куриных эмбрионах, мышах и растениях. Токсин Т-2, меченый радиоактивным тритием, в дозе 0,4 мг/кг быстро распространяется в организме свиней и обнаруживается в мышцах, печени, желчи, почках, моче, фекалиях.

Возможно, описанный токсин Т-2 и является основным этиологическим фактором в развитии микотоксикоза пищевой (алиментарной) токсической алейки (АТА).

В настоящее время установлено, что Т-2 является типичным метаболитом для *F. sporotrichiella* var. *tricinctum* Bilai. В природных условиях токсин образуется при поражении грибом зерна, особенно кукурузы, грубых кормов.

Токсины гриба *F. sporotrichiella* и его разновидностей устойчивы к действию физических и химических факторов.

Источником отравления животных могут быть все виды кормов: сено, солома, зерно, зернофураж (овес, ячмень, пшеница и др.), комбикорм, отруби, перезимовавшие злаки, стерня и т. д.

Обычно корма, пораженные фузариями секции *F. sporotrichiella*, не имеют затхлого запаха и почти не изменяют цвета.

Систематическое обнаружение в почве и зерне хлебных злаков в различной степени токсических штаммов *F. sporotrichiella* находится в определенной связи с очагами заболевания людей и сельскохозяйственных животных

АТА, эндемической нефропатией и другими видами фузариотоксикозов. Заболевание может регистрироваться на протяжении всего года, характеризуется внезапностью появления, массовостью. Смертность и вынужденный убой больных животных иногда достигают 100%.

*Симптомы.* В зависимости от токсичности, количества съеденного пораженного корма, вида животного, фузариоспоротрихиеллотоксикозы и другие виды фузариотоксикозов характеризуются различными клиническими симптомами и могут протекать остро и подостро. Инкубационный период — от нескольких часов до 5–6 дней.

У лошадей к ранним клиническим признакам относят нервные синдромы, расстройства координации, наблюдается подергивание отдельных групп мышц или дрожь, потоотделение, угнетение. Нарушена работа желудочно-кишечного тракта, парезы. Жевание, глотание затруднены, температура повышается до  $40,2^{\circ}\text{C}$ . Количество эритроцитов может снижаться до  $1-1,5$  млн/мм<sup>3</sup> крови, число лейкоцитов — до 200 в мм<sup>3</sup> при относительном лимфоцитозе.

У крупного рогатого скота отмечают угнетение, потерю чувствительности, парезы задних конечностей, атонию преджелудков, расстройство сердечно-сосудистой системы, лейкопению (рис. 67).

У свиней основные признаки отравления — расстройство желудочно-кишечного тракта (понос), язвенный сто-



Рис. 67

Экспериментальный фузариотоксикоз у телки после скармливания культуры *F. sporotrichioides*, выращенной на овсе

Животное пало на вторые сутки.

матит, опухание и отек век, болезненность в области горла, животное зевает, сонит. На теле появляются красные пятна, наблюдается шаткость походки. Температура тела нормальная. Число лейкоцитов уменьшено (рис. 68).



Рис. 68

*Фузариотоксикоз у свиньи, вызванный скормливанием культуры *F. sporotrichioides*, выращенной на овсе*

Отечность головы, некроз пяточка и всей лицевой части.

У кур массовое заболевание и значительный отход наблюдаются среди цыплят в возрасте 20–25 дней. У больной птицы отмечают потерю аппетита, повышенная жажда, слабость, малоподвижность, крылья опущены, перья взъерошены, глаза закрыты. Расстройства желудочно-кишечного тракта сопровождаются появлением зеленовато-белых с примесью крови испражнений. Слизистая оболочка ротовой полости воспалена, покрыта язвочками.

*Патологоанатомические изменения.* Трупы часто истощены, окоченения хорошо выражены. Характерные признаки: геморрагический диатез, дистрофия паренхиматозных органов, воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Слизистые оболочки ротовой, носовой полостей и конъюнктивы цианотичны или анемичны.

Многочисленные точечные, пятнистые, чаще очаговые, реже диффузные кровоизлияния находят на слизистых оболочках воздухоносных путей и желудочно-кишечного тракта, под эпи- и эндокардом. Печень, почки, сердечная мышца в состоянии ожирения или белкового перерождения. Паренхима печени глинистого цвета с переполненными кровью венами. Часто отмечают выраженную гиперемию коркового слоя почек, сглаженность его рисунка.

Мочевой пузырь переполнен мутной мочой, слизистая оболочка покрыта коричневой слизью. Сердце увеличено,

мышца его дряблая. Лимфоузлы сочные, увеличенные. Для фузариотоксикоза характерно увеличение мезентериальных лимфоузлов.

В центральной нервной системе отмечают гиперемия мозговых оболочек, отек их, геморрагии и некрозы различной величины в костном мозге, стволе мозга и в мозговых полушариях. Спинной мозг иногда размягчен. В зависимости от сроков гибели животного области размягчения (маляции) различны по величине, находятся в белом веществе мозга в стадии разжижения, при нажатии флюктуирующие, содержимое мягкое, кремового цвета.

*Диагноз* ставится на основании анамнестических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений. Выделение из кормов токсических грибов фузариев и их токсинов позволяет установить вид гриба, вызвавший отравление.

*Лечение.* Прежде всего исключают корма, вызвавшие отравление, затем назначают содовые клизмы (до 10%-го раствора соды) и внутривенно растворы глюкозы. В первый день животных выдерживают без корма, в последующие дни содержат на щадящей диете.

*Профилактика и меры борьбы.* Для предупреждения токсикоза необходимо использовать корма, отвечающие требованиям действующих стандартов, проводить обследование кормов, особенно комбикормов и других продуктов переработки зерна (отруби, зерновые отходы), являющихся основным источником фузариозных токсикозов. Необходимо изъять корма, вызывающие отравление.

### Т-2 токсикоз

Известно около 60 трихотеценовых микотоксинов, однако большинство из них являются токсическими метаболитами различных видов гриба рода *Fusarium*, полученными в лабораторных условиях и не выявленными пока из полевых образцов зерна, грубых и других видов кормов. Трихотеценовые микотоксины часто образуются на зерне и других кормах в районах с умеренным климатом, где преобладает высокая влажность и прохладная

температура, особенно в случаях несоблюдения сроков уборки зерна и при недостаточной сушке его. Для сельскохозяйственных животных в нашей стране они, пожалуй, представляют большую опасность, чем другие известные микотоксины, продуцируемые грибами из родов *Aureogillius* и *Penicillium*, и наносят ощутимый ущерб хозяйствам. Протекают эти микотоксикозы чаще хронически и скрыто. Четыре представителя трихотеценовой группы микотоксинов (токсин Т-2, диацетоксисцирпенол — DAS, ниваленол и деоксиниваленон — DON) считаются наиболее вероятными возбудителями болезней животных. Последнее соединение чаще называют вомиоксином, и реже токсином Rd (рвотным токсином).

Трихотеценовые микотоксины вызывают эпидермальный некроз, рвоту, язвенные поражения в ротовой полости, пищеводе, рубце, сычуге или желудке, кишечнике, диарею, увеличение времени свертываемости крови, геморрагии, отеки, гематопозитическую депрессию, лейкопению, тахикардию, отказ от корма, нарушение нервной деятельности, ослабление иммунных сил организма животного. Однако не все трихотецены обладают свойством вызывать сильный дерматит у животных. Например, слабую воспалительную реакцию на коже кролика, морской свинки, белой мыши вызывают ниваленол и его производные — деоксиниваленол (вомиотоксин), фузаренон-Х, диацетилниваленол, моноацетилниваленол, трихотецен.

Макроциклические трихотецены (веррукарины, роридины, сатратоксины), токсин Т-2, токсин НТ-2, диацетоксисцирпенол являются наиболее кожнораздражающими среди трихотеценов. В этом отношении детально изучен токсин Т-2, продуцируемый грибами *Fusarium tricinctum* (синоним — *F. sporotrichioides*), *F. solani*, *F. avenaceum*, *F. scirpi*, *F. poae*. Он термостабилен, температура его плавления 151–152°C. Токсин хорошо растворяется и экстрагируется в этилацетате, ацетоне, метилхлориде и диэтилэфире.

При пероральном введении LD<sub>50</sub> токсина Т-2 составляет для телят шестимесячного возраста 3 мг/кг, для новорожденных телят — 0,6 мг/кг. У взрослого крупного рогатого скота разовая пероральная доза токсина Т-2

в дозе 0,37 мг/кг массы тела животного вызывает скоропреходящие симптомы. LD<sub>50</sub> при пероральном введении составляет у мышей 10,5 мг/кг, крыс — 5,2, морских свинок — 2, цыплят — 3,6, форелей — 6,1, у свиней — 4 мг/кг массы тела.

*Этиология.* Источником отравления трихотеценами могут быть комбикорма, зерноотходы, отруби, кукуруза, сено, солома, силос, сенаж, а также растения пастбищ ранней весной или осенью (старые отмершие растения, молодая трава, поврежденная морозом).

*Механизм действия токсина Т-2.* Съеденный с кормом токсин ассимилируется организмом животного из содержимого желудка и тонких кишок. В опытах на свиньях, которым скармливали меченый радиоактивным тритием токсин Т-2 в дозе 0,4 мг/кг, установлено быстрое распределение его в органах и тканях животного. Обнаруживали его в мышцах, печени, желчи, почках, моче, фекалиях. Токсин вызывает воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с участками некроза. Для него характерно избирательное поражение быстро делящихся клеток тимуса, костного мозга, лимфатических узлов. В метаболизме токсина Т-2 в организме участвуют микросомальные карбоксиэстеразы с образованием токсина НТ-2 и ниваленола. Токсин НТ-2 обнаруживают в печени уже в первые минуты после введения токсина Т-2.

Биологическое действие токсина Т-2 заключается в ингибировании биосинтеза белка. Кроме того, он поражает сердечно-сосудистую и нервную системы, угнетает развитие лимфоидных органов у растущих свиней, снижает количество лейкоцитов в крови, ухудшает процесс выработки антител после активной иммунизации. Иммунодепрессивное действие токсина Т-2 проявляется на ранней стадии развития иммунной реакции в виде нарушения функции Т- и В-лимфоцитов.

*Патогенез.* Токсин Т-2 активно токсичен при малых концентрациях и при нанесении на бритую кожу кролика (крысы, морской свинки) вызывает ярко выраженный дерматит, характеризующийся сильным местным раздражением, воспалением, шелушением, гемор-

ригиями 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 активноделящихся клетках костного мозга, в эпителии слизистой оболочки тонких кишок, приводит к расстройству пищеварения. Токсикоз сопровождается гемопозитической депрессией, лейкопенией, снижением резистентности и ослаблением иммунитета. Токсин не обладает канцерогенностью и мутагенностью. При пероральном или внутривенном введении в больших дозах телятам токсин Т-2 не обнаруживают в плазме крови уже через 24 ч при пределе выявления 40 ppd.

*Симптомы.* Токсикоз может протекать остро (в эксперименте), подостро и хронически.

*Острое течение болезни.* Клинические признаки после однократной или повторной дачи токсина с кормом в дозе, превышающей 0,6 мг/кг массы тела животного (более 6 мг/кг рациона), характеризуются угнетением и анорексией, саливацией. Наступает диарея, тахикардия, атаксия, нарушается функция нервной системы. Животное больше лежит. Через 12–18 ч после получения с кормом летальной дозы токсина Т-2 животное может погибнуть. Острое течение токсикоза сопровождается увеличением протромбинового времени (в 2 раза и более), лейкопенией, тромбопенией.

*Подострое течение.* Клинические признаки развиваются в результате неоднократного поступления в организм токсина Т-2 с кормом на уровне 0,6 мг/кг массы тела животного (около 6 мг/кг рациона). Отмечают воспаление, отечность, изъязвление, уплотнение слизистой оболочки ротовой полости, носа, губ, языка, саливацию, потерю аппетита, угнетение, расстройство пищеварения, диарею. Подострое течение болезни сопровождается увеличением протромбинового времени.

*Хроническое течение.* Клинические признаки, возникающие от неоднократного длительного поступления в организм животного токсина Т-2 с кормом на уровне 0,2 мг/кг массы тела животного (около 2 мг/кг рациона),



проявляются периодическим отказом от корма, снижением продуктивности, потерей аппетита, абортми, нарушением функции половых органов, ослаблением иммунитета и резистентности.

*Клинические признаки*, вызываемые этой группой микотоксинов, у птицы характеризуются рвотой, воспалением, отказом от корма, диареей, геморрагиями, гематологическими изменениями, некротическими процессами, нарушением функции нервной системы и разрушением костного мозга.

Как в эксперименте, так и в полевых условиях хорошо изучено действие на птицу токсина Т-2.

Экспериментальные исследования показали, что токсикологическая реакция варьирует по силе в зависимости от вида, возраста птицы, уровня токсина, а также длительности его воздействия. Поражения в ротовой полости развиваются при очень низких концентрациях токсина Т-2 в рационе, то есть при скармливании 0,4 мг/кг корма цыплятам-бройлерам от суточного до девятидневного возраста и 0,5 мг/кг корма курам-несушкам в течение 3 недель.

Нервные явления у кур проявляются при дозе токсина 4,8 и 16 мг/кг корма; при этих же концентрациях у кур-несушек снижается потребление корма, яйценоскость и толщина скорлупы. Экспериментально установлено, что диацетоксисцирпенол вызывает более глубокие поражения в ротовой полости, чем токсин Т-2.

Болезнь у свиней протекает остро, подостро и хронически. Острое течение токсикоза возможно только в эксперименте при непосредственном введении токсина в желудок. Объясняется это тем, что при высоких концентрациях токсина Т-2 в корме в процессе разжевывания он контактирует со слизистой оболочкой ротовой полости, вызывает у свиней обильную саливацию, позывы к рвоте, стойкий отказ от корма. После введения подсвинкам массой 30–40 кг очищенного препарата токсина Т-2 в дозе 4 мг/кг (токсин применяли в виде раствора на рафинированном подсолнечном масле) у животных отмечали угнетение общего состояния, обильную саливацию, позывы к рвоте, настороженный взгляд. Животные за-

рывались в подстилку или рыли углубления в почве и ложились в них. В дальнейшем наступала диарея, нарушалась координация движений и животные погибали через 15–20 ч после введения им микотоксина.

Подострое течение токсикоза возможно у свиней в случае скармливания им после голодной диеты зернофуража, загрязненного токсином Т-2, в сравнительно высоких концентрациях. Через 4–6 ч после приема корма у животных наблюдали обильную саливацию. Вначале они нормально поедали корм и плохо при втором-третьем скармливании, а в дальнейшем полностью отказывались от него. Через 6–10 ч после первой дачи корма животные были угнетены, к концу первых или на вторые сутки появлялась диарея, повышенная жажда. На 2–4-й день заболевания возможно появление язвенного стоматита, отек и изъязвление губ и прилегающих к ним участков кожи и пяточка. Отек может развиваться и в области глотки, гортани, вызывая одышку, сопение, болезненность при глотании. В тяжелых случаях отек распространяется на голову и шею. У животных появляется мышечная дрожь, скованная или шаткая походка, парез тазовых конечностей. Пульс и дыхание учащены, температура в пределах нормы или понижена на 0,5–1°C. Сердечный толчок стучащий.

Хроническое течение токсикоза наиболее возможно в естественных условиях. У животных, систематически или периодически в течение 3–4 недель и более поедающих корм с токсином Т-2 в дозах, значительно больших, чем максимально допустимые, отмечают пониженную поедаемость корма, саливацию, язвенный стоматит, опухание губ, язвы на губах и пяточке, диарею, недополучение приростов массы тела. Часто такой токсикоз осложняется инфекционными болезнями, например сальмонеллезом, вирусным гастроэнтеритом и др. При замене дефектного корма на доброкачественный язвенный стоматит и другие признаки болезни прекращаются, но приросты массы тела у таких животных все же остаются ниже, чем у животных, не подвергшихся токсикозу. Если после появления язвенного стоматита животным продолжают скармливать дефектный корм, болезнь прогрессирует. Они

отстают в росте, худеют, подолгу лежат на животе, отдельные животные погибают.

*Патологоанатомические изменения.* У свиней при остром течении Т-2 токсикоза характерно хорошо выраженное трупное окоchenение, 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. Прилежащие к нему участки паренхимы печени окрашены в цвет желчи.

При подостром и хроническом течении болезни кожа губ и пяточка изъязвлена, отечная. 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.

*Патологоанатомические изменения.* У крупного рогатого скота при остром течении печень кровенаполнена, слизистая оболочка сычуга в фундальной ее части (в месте наибольшего прилегания токсина) и тонких кишок отечна и гиперемирована (катаральное воспаление).

При подостром и хроническом течении обнаруживают геморрагии в слизистой оболочке сычуга, кишечника, мочевого пузыря, в почках, легких, а при микроско-

они отмечают гиперплазию костного мозга, атрофические или гиперпластические изъязвления в тимусе, костном мозге и семенниках.

*Патологоанатомические изменения* под влиянием токсина Т-2 у птицы следующие: казеозные некротические поражения в ротовой полости (на твердом небе и под языком), дегенеративные процессы и геморрагии во внутренних органах, заметное снижение числа лейкоцитов.

*Диагноз.* Токсикоз у крупного рогатого скота 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 (460 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 три относят к макроциклическим трихотеценом).

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 (Н. А. Соболева, 1981).

Для диагностических целей используют также следующие тесты токсина Т-2: подавляет всхожесть семян и ингибирует рост молодых растений; подавляет рост тканевых культур, а у культуры табака каллюс он подавляет рост даже при таких низких концентрациях, как

0,006 ммоль (приблизительно 3 части на миллиард) в среде; специфически подавляет рост дрожжей.

*Лечение.* При подозрении на Т-2 токсикоз немедленно исключают корма, входящие в суточный рацион. Проводят клинический осмотр животных, гематологические и биохимические исследования крови для выявления раннего скрытого периода болезни.

Животных с лейкопенией или лейкоцитозом (в начальной стадии болезни), удлинением временем свертывания крови и протромбинового времени, с симптомами, характерными для Т-2 токсикоза, считают больными и лечат.

Для выведения токсина из организма желудок промывают 3%-м раствором углекислой соды, внутрь вводят слизистые отвары. Воду предоставляют вволю. Назначают солевые клизмы, внутривенно глюкозу. Животных выдерживают на голодной диете и постепенно переводят на диетическое кормление. Рацион составляют из кормов, богатых белком и витаминами. Эффективность лечения зависит от срока, прошедшего с момента поступления трихотеценов в организм. Оно может оказаться успешным только в начале отравления и безрезультатным при несвоевременно поставленном диагнозе.

*Профилактика* болезни направлена на создание условий, препятствующих развитию грибов и образованию микотоксинов в кормах. При заготовке сена необходимо соблюдать технологию его уборки, укладки и хранения. Влажность готового для стогования сена не должна превышать 16%. Сенаж закладывают в траншеи с влажностью 45–55%, он должен быть измельчен до размера 2–3 см, заложен за 3–5 дней, утрамбован (0,5 т/м<sup>3</sup>), герметизирован и храниться с соблюдением установленных правил. При заготовке силоса необходимо соблюдать технологические параметры влажности (65–75%), измельчения (2–5 см), продолжительность закладки (5 дней), трамбовки (около 0,8 т/м<sup>3</sup>), герметизации силосуемой массы. Зерно, предназначенное для фуражных целей, убирают с соблюдением технологических процессов и послеуборочной обработки. Повышенная влажность зерна ведет, как правило, к самосогрева-

нию и интенсивному развитию микрофлоры. В результате зерно становится токсичным и непригодным к использованию на кормовые цели.

Фуражное зерно, предназначенное для хранения в складских помещениях, должно иметь следующую влажность: кукуруза в початках, чечевица мелкосемянная, пшеница яровая — 16%, кукуруза (зерно), пшеница, рожь, пшеница, овес, гречиха, горох, бобы кормовые, чина, нут, чечевица тарелочная — 14%, просо, сорго — 13,5% и соя — 12%. Общая влажность комбикорма, раздробленного зерна или отрубей не должна превышать 14%.

Для создания в животноводческих хозяйствах условий, способствующих предупреждению микотоксикозов, необходим систематический ветеринарно-санитарный контроль за соблюдением технологии заготовки и хранения кормов, а также за их доброкачественностью. Включает он отбор проб для исследования, органолептический и физико-химический анализ, токсико-биологическое и микологическое исследование кормов и поражающих их грибов. Для комбикормов и кормов животного происхождения проводят также бактериологическое исследование на наличие энтеропатогенной микрофлоры.

Диацетоксицирпенол (DAS) вызывает аналогичные изменения в организме животного, как и токсин Т-2.

Деоксиниваленон (DON) менее токсичен, чем токсин Т-2 или DAS. Продуцируется он в основном грибом *Fusarium roseum*, способным вырабатывать зеараленон, являющийся эстрогеноподобным микотоксином. Из плазмы крови этот токсин выводится медленно, примерно 25% общей дозы его после внутривенного введения обнаруживают в моче, что может служить диагностическим тестом. При исследовании образцов зерна на деоксиниваленон обычно находят и зеараленон.

#### Фузариограминеаротоксикоз, или эстрогенизм

Фузариотоксикоз с эстрогенным синдромом (вульвовагинит) обусловлен токсином зеараленоном (F-2 или Ф-2), возникающий в результате употреблений кормов, пораженных *F. graminearum*.

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

**Этиология.** Возбудитель заболевания — *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.

**Зеараленонтоксикоз  
(Ф-2 токсикоз,  
микотоксический вульвовагинит  
неполовозрелых свинок)**

Болезнь развивается вследствие поедания животными кормов, содержащих токсин Ф-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 Ф-2.

Грибы-продуценты зеараленона в нашей стране выделяли из кормов и ранее, случаи клинического проявления эстрогенизма у свиней были редкими и кратковременными. Считается, что это было связано с ограниченным как по территории, так и по времени выращиванием в некоторых районах позднеспелых гибридных сортов кукурузы.

О связи эстрогенного синдрома у свинок со скармливанием им заплесневелой кукурузы сообщил М. К. Нутт

(1928). У свинок отмечали отечность вульвы и молочной железы, а в некоторых случаях и выпадение влагалища, у хрячков и кастратов — отек препуция. После замены в рационе животных заплесневелой кукурузы на доброкачественную заболевание прекращалось.

Случаи массовых вульвовагинитов у 2–3-месячных поросят описаны в Австралии Пулларом и Леревом (1937). Волзень возникла после скармливания незрелой кукурузы, хранившейся с высокой влажностью. О подобном токсикозе у свиней в Ирландии сообщил Эллен (1952). Возник он в результате скармливания заплесневелого ичменя, из которого был выделен гриб *Gibberella zeae* (конидиальная стадия — *F. graminearum*).

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 другие, отдельные изоляты которых наряду с зеараленоном в естественных условиях продуцируют также микотоксины типа трихотеценов.

При исследовании культуры грибов *Fusarium*, вызывавших вульвовагинит у свинок, Христенсен с соавт. (1956) выделили эстрогенное вещество — токсин Ф-2. Обнаружили его в кормовых мешанках, вызвавших заболевание свиней, а также в культурах токсигенных штаммов *F. graminearum*, выращенных на автоклавированном рисе или кукурузе.

**Этиология.** Вызывает болезнь зеараленон, или токсин Ф-2, или ферментативно-эстрогенное вещество (ФЭВ) и его производные — альфа- и бета-зеараленолы.

**Механизм действия микотоксина.** 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. Усвоенный зеараленон в течение 1–7 ч содержится в крови, посредством которой поступает в печень, мышечную ткань, головной мозг, почки. В первые 2–4 ч после введения зеараленона в желудок его можно обнаружить в легких (по-видимому, в результате высоких концентраций его в крови). Усвоенный организмом зеараленон



частично метаболизируется в клетках печени до альфа- и бета-зеараленолов. Этот процесс протекает при участии альфа-гидроксистероид-дегидрогеназы или в результате действия ферментов дрожжей. Так, жидкая культура *Candida tropicalis* при 32°C редуцировала в зеараленолы 80% добавленного к ней зеараленона. При этом в общей массе зеараленола 89% составлял бета- и 11% альфа-зеараленол (М. Palusik, 1980). Альфа-зеараленол в 3–4 раза, а бета-зеараленол в 1,2 раза активнее по эстрогенному действию, чем зеараленон. В основном они влияют на матку, яичники, тестикулы и молочные железы. Из организма ассимилированный 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 однократного скармливания свиньям, с молоком при тех же условиях — в течение 5 дней.

Чувствительность свиней к токсическому действию зеараленона зависит от возраста, пола, условий содержания и кормления. Наиболее чувствительны к нему свинки и хрячки в возрасте 2–5 мес., 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 (L. J. James, T. K. Smith, 1982).

Малочувствительными к токсину считают подсосных поросят в возрасте до 1 мес. и взрослых свиноматок. Однако Chang (1979) указывает, что при скармливании свиноматкам зеараленона у находившихся с ними поросят через неделю отмечено покраснение и опечность вульвы.

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.

Токсины фузариев подавляют иммунную систему организма, в результате развивается сопутствующая микро-

флора, вызывающая вторичную инфекцию — колибацириоз и другие, что отягощает течение болезни.

*Симптомы.* Зеараленонтоксикоз у свиней проявляется в виде эстрогенизма. В зависимости от количества зеараленона в корме, а также длительности скармливания его клиническое проявление эстрогенизма у свиней может быть выраженным или малозаметным. При дозах ниже пороговых токсических болезней протекает без симптомов. Наиболее ярко она проявляется у свинок в возрасте 2–5 мес. После разового скармливания им с кормом зеараленона в дозе 7,5–11,5 мг/кг живой массы в течение 4–5 ч наблюдали незначительное угнетение и сонливость. После угнетения у подопытных животных появлялась повышенная возбудимость. Через 24 ч у свинок наблюдали покраснение и отечность вульвы. Этот характерный признак эстрогенизма у свинок был наиболее выраженным через 48 ч и сохранялся в течение недели с момента однократного введения животному токсина. Аналогичные симптомы отмечены в эксперименте у свинок массой 50–60 кг, выращенных в условиях крупного промышленного комплекса. Зеараленон им давали в хлебных болюсах в дозе 5 мг/кг массы животного. У хрячков при умеренном подостром течении болезни развивается орхит, отек препуция и молочных желез.

Длительное скармливание корма с повышенным содержанием зеараленона свиньям в возрасте 3–5 мес. приводит к резко выраженному подострому течению болезни. Наблюдается выпадение матки или же матки и прямой кишки, а у хрячков и кабанчиков — прямой кишки (В. В. Курасова, А. Н. Леонов, Д. М. Голбан, 1973).

У взрослых животных зеараленонтоксикоз, как правило, протекает хронически, реже подостро. В первом случае 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 зеараленона у них развивается ложная беременность или нимфомания.

Имеются наблюдения, что 7–10-дневные поросята без видимых признаков болезни переносят одноразовое введение в желудок сравнительно высоких доз зеараленона (400 мг/кг). Однако при приеме от свиноматки молока, содержащего зеараленон, у поросят наблюдали 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.

Зеараленон в низкой концентрации (0,01–0,0001 мкг) стимулирует образование перитециев (плодовых тел) у гриба продуцента. Симптомы острого эстрогенного отравления выражаются в набухании, покраснении и выпадении влагалища, повышении его секреции, кератинизации эпителиальных клеток. Отмечаются 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).

*Патологоанатомические изменения.* При содержании в корме не только зеараленона, но и других фузариотоксинов у больных животных, убитых с диагностической целью, наблюдают катаральное воспаление слизистой желудка и тонких кишок, гиперемию 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 2–4 мес. 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. Эпителий слизистой оболочки матки, влагалища, молочных желез изменен — чешуйчатая метаплазия (К. Chang и др., 1979).

При подостром течении болезни у кастрированных самцов в возрасте 2–5 мес. наблюдали 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 гиперемию вульвы, а у отдельных особей — выпадение влагалища или матки, прямой кишки (В. В. Курасова и др., 1973).

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.

*Диагноз* ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, обнаружения токсических доз зеараленона в корме, выявления зеараленона или его токсических метаболитов (альфа- и бета-зеараленолов) в органах и тканях животного. При подостром течении болезни обнаруживают значительные количества зеараленона в фекалиях. Одновременно исключают возможность проявления эстрогенного синдрома как результата скармливания животным кормов, содержащих эстрогенные вещества (люцерна, клевер и другие бобовые).

*Профилактика и меры борьбы* против зеараленонтоксикоза заключается в следующем: не допускают скармливания животным партий корма, содержащего зеараленон; выявляют зоны распространения в почве грибов-продуцентов данного микотоксина; партии корма, обсемененного грибом-продуцентом зеараленона, хранят

в условиях, препятствующих развитию и образованию микотоксина.

Микотоксикологическим исследованиям подвергают партии зерна, преимущественно кукурузы, реже готовых комбикормов с целью выявления в них зеараленона или гриба-продуцента, а также зерно кукурузы, закладываемое на хранение в початках с влажностью 20% и выше, или обрушенное зерно, но имеющее признаки (плохая выполненность и сморщенность зерен), указывающие, что убрано оно несозревшим. Если такое зерно переработано на комбикорм, то исследуют последний.

При обнаружении зеараленона в корме его скармливают откормочному крупному рогатому скоту или овцам. В исключительных случаях допускают непродолжительное дозированное использование такого корма свиньям во второй половине откорма, но при условии, что: 1) доза зеараленона, содержащегося в корме, не вызывает признаков эстрогенизма у животных или снижения приростов массы; 2) скармливание такого корма необходимо прекратить не менее чем за 1 мес. до планируемой даты уоя животных.

Если исследованиями установлено содержание в зерне или комбикорме только гриба-продуцента зеараленона, то поступают следующим образом: комбикорм скармливают свиньям без ограничения, не допуская хранения его; зерно хранят и скармливают без ограничения с влажностью не выше 10–12%. Если зерно кукурузы хранилось в початках, то его обрушивают, а если влажность зерна выше предусмотренной, то его подсушивают.

#### Отравления «пьяным хлебом»

Это фузариотоксикоз, вызываемый употреблением зерна хлебных злаков, пораженных *F. graminearum*. К «пьяному хлебу» чувствительны лошади, крупный рогатый скот, свиньи, собаки.

*Этиология.* Возбудитель заболевания *F. graminearum*. Обильное поражение грибом злаков отмечается в годы повышенной влажности воздуха и температуры.

В РФ фузариотоксикозы сельскохозяйственных животных наблюдаются редко, но в отдельные годы при

неблагоприятных условиях уборки урожая могут вызвать массовую гибель скота.

Химическая природа токсических веществ, образуемых *F. graminearum* при поражении грибом различных пищевых и кормовых субстратов, окончательно не изучена.

*Симптомы.* Животные заболевают вследствие поедания зерновых культур (зерна, половы, соломы), пораженных токсическими формами *F. graminearum*. Клинические признаки заболевания проявляются в зависимости от дозы и степени пораженности и токсичности кормов.

У лошадей наступает потеря координации движений, нарастает возбуждение, которое сменяется угнетением, общей слабостью, дрожью в конечностях. Наблюдаются позывы к рвоте, расстройство пищеварения (поносы), повышенная жажда. Температура тела понижается.

У свиней наиболее характерным признаком является рвота.

У крупного рогатого скота заболевание наиболее часто проявляется возникновением состояния повышенного возбуждения.

*Лечение* симптоматическое. Профилактика и меры борьбы такие же, как и при других видах фузариотоксикозов.

### Фузариониваленонтоксикоз

Это алиментарный микотоксикоз, возникающий при употреблении кормов, пораженных *F. nivale* (Fr) Ces.

К фузариониваленонтоксикозам восприимчивы люди, а также сельскохозяйственные и лабораторные животные.

*Этиология.* Возбудитель заболевания *F. nivale*. Из культуры *F. nivale* штамм Fп 2В, выделенной из пораженной пшеницы, было получено два токсина, вызывающих явления тошноты, сонливость и геморрагии, поражение клеток мозговой ткани мышей и кроликов — фузаренон X и ниваленон, которые относятся к группе трихотеценов типа Б.

Фузаренон X является 3-, 7-, 15-тригидроокси-сцирпицетокси-9п-8п. По химической природе ( $C_{17}H_{22}O_8$ ) он близок к токсическому бутенолиду из *F. nivale* и диацетоксисцирпенулу из *F. tricinctum*. LD<sub>50</sub> для мышей при

внутреннем и внутрибрюшном введении составляет 3,4, при подкожном — 4,2 и пероральном — 4,5 мг/кг. Разница между максимальной и минимальной летальными дозами не превышает двукратности. Наиболее чувствительны к токсину из лабораторных животных морские свинки ( $LD_{100}$  — 0,1 мг/кг).

Токсин ингибирует прорастание семян цветной капусты, размножение простейших (*Tetrahymena pyriformis*) в концентрации 5 мкг/мл, не обладает антибактериальной и антигрибной активностью, характеризуется мутагенным действием в отношении хлебопекарских дрожжей.

Поражение зерна хлебных злаков и кормов в природе обычно происходит одновременно несколькими видами грибов, в том числе рода *Fusarium*.

Образуемые этими грибами токсины многокомпонентны по составу. В связи с этим в номенклатуре фузариотоксикозов одни исследователи исходят из вида гриба, имеющего этиологическое значение в отравлении, другие — из характера токсического действия микотоксина. Очень часто патологическое действие токсинов на организм животного комплексное, общетоксическое.

Вспышки микотоксикозов отмечались в годы с обильными дождями во время уборки урожая и вследствие этого значительного поражения его различными грибами.

*Симптомы.* У лошадей заболевание проявляется снижением массы тела, потерей аппетита. У цыплят и утят главным симптомом заболевания является рвота.

*Диагноз* устанавливают на основании результатов эпизоотологических, клинических, патологоанатомических и патологогистологических исследований, а также данных миколого-токсикологического анализа кормов, применяемых для кормления животных.

*Лечение* симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы такие же, как и при других видах фузариотоксикозов.

*Другие фузариотоксикозы.* При общей оценке фито-патологической и санитарно-гигиенической роли разных видов грибов в этиологии микотоксикозов особое внимание уделяется присутствию на зернах в грубых кормах видов рода *Fusarium*.

Возможно, что многие заболевания, иногда не точно диагностированные, могут вызываться токсическими метаболитами, продуцируемыми фитопатогенными видами фузариев.

Так, Прентик и соавторы (1959) показали, что многие виды фузариев, поражающие вегетирующие растения, а затем корма во время хранения, образуют вещества, вызывающие рвоту у голубей. Брайан и соавторы (1961) при изучении фитотоксических свойств *F. equiseti* выделили токсин диацетоксисцирпенол ( $C_{19}H_{26}O_7$ ) — тетрациклическое соединение, обладающее высокой токсичностью для белых мышей ( $LD_{50}$  — 0,75 мг/кг).

Японские исследователи Nagatsu и др. (1970) открыли у *F. oxysporum* способность продуцировать фузариевую кислоту ( $C_{10}H_{13}NO_2$ ), которая вызывает увядание растений, а при попадании в организм животного нарушает деятельность систем, регулирующих метаболизм адреналина.

Фузариевая кислота токсична для белых мышей: при однократном внутрибрюшинном введении препарата  $LD_{100}$  составляла 101,5,  $LD_{50}$  — 88,8 мг/кг. Гибель животных наступала на 2-й день.

Другой широко известный метаболит, образуемый чисто встречающимся в почве, на вегетирующих растениях и грубых кормах грибом *F. moniliforme* — гибберелловая кислота, обладает эстрогенным действием на организм зрелых кастрированных самок крыс. Показано, что при кормлении кукурузой с добавленными 100–150 мкг/г гибберелловой кислоты у животных на 4-й день наблюдалось увеличение размера и массы матки.

Японскими авторами (Veno и др., 1973) изолированы и изучены токсин трихотеценовой природы — неосоланиол (прежнее название соланиол) и токсин Т-2, продуцируемые грибом-сапрофитом *F. solani*, который поражает шелуху фасоли, употребление которой в корм вызывало отравление лошадей в северных районах Японии. На видоизмененной среде Чапека с пептоном грибок, кроме названных токсинов, образовал также диацетооксицирпенол.  $LD_{50}$  при внутрибрюшинном введении мышам для неосоланиола 14,5, для токсина Т-2 — 5,2 мг/кг.



Патологические изменения сходны с наблюдаемыми для фузаренона X, в дозе 1 мкг токсина вызывали дерматонекротическую реакцию и ингибировали синтез белки в ретикулоцитах кроликов. Несмотря на то что картина заболевания на лошадях не была произведена в эксперименте, авторы считают, что изученный ими вид *F. solani* имеет этиологическое значение при микотоксикозах лошадей в связи с употреблением в корм заплесневелой шелухи бобов.

Многие токсические вещества, образуемые фузариями, являются вторичными метаболитами грибов. Например, в биосинтезе токсинов-терпенов и стероидов — ключевой общий промежуточный продукт — мевалоновая кислота. В этом плане токсические метаболиты, образуемые *F. sporotrichiella* и некоторыми другими видами фузариев и относящиеся к трихотеценам и стероидам, могут считаться близкими по химической природе. В связи с этим В. И. Билай (1977) считает, что свойства диацетоксицирпенола и токсина Т-2 из *F. tricinatum* сходны с ранее полученными Л. Е. Олифсоном токсинами типа стерололактонов из *F. sporotrichiella* при АТА. Как известно, особенностью процесса токсинообразования как при поражении токсинообразующими грибами естественных субстратов, так и при их культивировании является многокомпонентность токсических метаболитов.

В связи с этим среди многих природных изолятов фузариев отмечено различие в образовании комплекса токсинов трихотеценовой природы — одни штаммы продуцируют по 2–3 токсина (фузаренон X, ниваленол, диацетоксицирпенол), другие — только один токсин (ниваленол, или диацетоксицирпенол) и т. д.

### АСПЕРГИЛЛОТОКСИКОЗЫ

Это алиментарные микотоксикозы животных, возникающие при скармливании им кормов, пораженных грибами рода *Aspergillus*.

Род *Aspergillus* включает виды, способные продуцировать микотоксины, в частности: *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus*, *A. ochraceus*, *A. versicolor*, *A. nidulans*,

*A. fumigatus*, *A. clavatus*, *A. chevallieri*, *A. orizae*, *A. sydowi* и др., среди которых встречаются штаммы, способные продуцировать афлатоксины, стеригматоцистины, окригоксины, койевую и пеницилловую кислоты и др.

К аспергиллотоксикозу восприимчивы все виды сельскохозяйственных и домашних животных, молодняк птиц, пушные звери, пчелы и др.

Обсемененность кормов и промышленного сырья аспергиллами вызывает заболевание животных и людей (чаще болеют работники животноводческих ферм, элеваторов, лабораторий, складов и др.) аспергиллезом и аспергиллотоксикозом.

Многие виды аспергиллов описаны как возбудители аллергических реакций (бронхиальной астмы, сенной горячки, дерматитов), а также как виновники вторичных (секундарных, оппортунистических) инфекций после антибиотико- и кортикостероидной терапии.

Аспергиллы — грибы-космополиты, в преобладающем большинстве сапрофиты с высоким уровнем биохимической активности. Они занимают доминирующее положение среди почвенной и розосферной микробиоты, встречаются в качестве эпифитов или паразитов на различных естественных субстратах: вегетирующих растениях, пищевых остатках, сене, соломе, зерне, зернофураже, силосе, продуктах питания; поражают овощи, фрукты; споры аспергиллов обнаружены в водоемах, воздухе, на предметах обихода, стенах помещений, наружных покровых, внутренних органах животных.

Аспергиллотоксикозы могут протекать в острой и хронической формах в зависимости от степени токсичности корма и продолжительности периода скармливания. При острой форме токсикоза отмечают признаки расстройства нервной системы: дрожь, нарушение координации движений, парез конечностей и др. Для подострого или хронического токсикоза характерны также депрессия, парезы конечностей, иногда энтерит. Отмечены воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте, явления геморрагического диатеза и дегенеративные процессы в паренхиматозных органах, главным образом в печени.

Характер патологического действия микотоксинов аспергиллов различен (табл. 6). Токсические свойства выявлены у штаммов *A. versicolor*, *A. nidulans* и *A. niger* в зависимости от температуры культивирования: максимум содержания внеклеточных токсинов у *A. fumigatus* — при 30°C, а *A. nidulans* — при 30 и 42, *A. niger* и *A. versicolor* — при 42°C. LD<sub>100</sub> для белых мышей при этих условиях культивирования была у *A. fumigatus* 40 мг/кг, *A. versicolor* — 82, *A. niger* — 1300 мг/кг. Токсины обладали антибиотической активностью против *St. aureus* 203. *A. fumigatus* — в разведении 1 : 80 000 000, *A. versicolor* — 1 : 10 000 000, *A. nidulans* — 1 : 640 000, *A. niger* и *A. flavus* — 1 : 320 000. В фазу интенсивного

Таблица 6

**Микотоксины, образуемые разными видами аспергиллов, и их патологическое действие**

<i>Наименование токсинов</i>	<i>Вид-производитель</i>	<i>Характер патологического действия</i>
Афлатоксины В <sub>1</sub> , В <sub>2</sub> , G <sub>1</sub> , G <sub>2</sub> , М <sub>1</sub> , М <sub>2</sub> и др.	<i>A. flavus</i> <i>A. parasiticus</i>	Гепатотоксическое и гепатокарциногенное, мутагенное, тератогенное и иммунодепрессивное
Стеригматоцистин	<i>A. versicolor</i> <i>A. nidulans</i>	Гепатотоксическое и гепатокарциногенное, мутагенное
Охратоксины А, В, С	<i>B. ochraceus</i> <i>A. terreus</i> <i>A. sulfareus</i>	Нефротоксическое, тератогенное
Фумитреморгены А и В	<i>A. fumigatus</i>	Нейротоксическое
Триптоквивалин, триптокваллон	<i>A. clavatus</i>	Нейротоксическое
Фумитоксины А, В, С	<i>A. fumigatus</i>	Нейротоксическое
Территремы А, В, D	<i>A. terreus</i>	Нейротоксическое
Цитохелазин Е	<i>A. clavatus</i>	Повышение проницаемости сосудов, тератогенное
Патулин	<i>A. clavatus</i> <i>A. terreus</i>	Геморрагическое
Аустдиол	<i>A. ustus</i>	Гастро-интестинальное

роста мицелия на средах с марганцем и цинком число белковых компонентов водорастворимых белков больше, чем в период старения культуры и токсинообразования. И покоящихся конидиях их меньше, чем в прорастающих, отмечено наличие постоянных компонентов белков и лабильных в зависимости от фаз прорастания и условий культивирования (оптимальных и неблагоприятных для токсинообразования).

При санитарно-микологическом обследовании продуктов и кормов из заплесневевших субстратов часто выделяют грибы *A. niger* и *A. versicolor*. Доказано, что токсичность кормов, пораженных этими видами грибов, обусловлена способностью продуцировать койевую кислоту, а также токсические антибиотики — нидулин и норнидулин.

В настоящее время установлено, что отдельные штаммы микромицетов образуют пенициллин, афлатоксины и стеригматоцистин и новый, ранее не описанный токсин аспертицин.

Наиболее часто поражаются токсическими штаммами грибов бобовые культуры, сухой фураж, состоящий из райграсса и люцерны, а также говяжье мясо, свиные окорока, сосиски и другие корма и продукты.

В 1977 г. впервые описаны токсические свойства *A. quadrilineatus*, который в настоящее время известен как продуцент стеригматоцистина и нового микотоксина квадрилинеатина, по химической природе близкого к циклопентадиевой кислоте, образуемой *P. ciclorium*. Токсический эффект был отмечен при скармливании утятам кукурузы, пораженной *A. quadrilineatus*.

В последние годы были также открыты ранее неизвестные токсические метаболиты *A. janus* (группа *A. versicolor*). Показано, что токсины гриба вызывают микотоксикоз у цыплят и мышей. При острой интоксикации у погибших животных отмечали поражение внутренних органов, при хронической — снижение привесов.

Среди недавно обнаруженных в кормах микотоксинов заслуживают внимания два токсина, образуемых грибом *A. ustus*, — остадиол и аутоцистины, которые вызывают микотоксикоз у цыплят. При острой интоксикации

у погибших животных отмечали поражения внутренних органов, при хронической — снижение привесов.

В настоящее время *A. niger* известен как продуцент токсического антибиотика аспергиллина, ниграгиллина, койевой кислоты и афлатоксина В<sub>1</sub>. При длительном введении токсина *A. niger* внутрь животным отмечены изменения состава периферической крови, некротические поражения в почках и печени, дисбактериоз кишечника (Л. И. Лозбин и др., 1979).

Имеются сообщения о случаях аспергиллезов человека, животных и растений, вызванных *A. niger*.

Из зерна, зернофуража часто выделяют гриб *A. terreus*. Возбудитель обнаружен в костях, миокарде, селезенке, почках, печени, тимусе, лимфатических узлах и в тканях глаз.

Из почвы, воздуха, зерна и зернофуража часто выделяется *A. terricola*, отдельные штаммы которого отмечены как продуценты афлатоксинов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub> и койевой кислоты.

*A. clavatus* — продуцент пяти гликопротеидных антигенных фракций, содержит аллергические субстанции, вызывающие альвеолит и другие тяжелые заболевания человека и животных.

Открыты новые токсикологические метаболиты у *A. candidus* — хлорфлавоил и терфинилин, характеризующиеся антигрибной активностью и высокой степенью токсичности в опытах на лабораторных животных.

Установлены токсические свойства *A. wentii* — продуцента микотоксина пигментной природы, который убивает куриные эмбрионы в дозе 50 мкг, у видов группы *A. glaucus*.

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 грибного происхождения — яды общеплазматического действия, разные по химической природе, они вызывают отравления животных с одинаковым клиническим проявлением.

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

К сожалению, до сих пор не установлена химическая природа многих токсинов, образуемых аспергиллами. Не выяснен механизм патологического действия токсических метаболитов видов рода *Aspergillus* на организм животного.

Возможно, в отравлении животных определенную роль играют антибиотики, полученные из токсинообразующих видов аспергиллов.

К числу наиболее широко встречающихся и изученных относятся аспергиллотоксикозы, вызываемые токсинами грибов *Aspergillus fumigatus* — аспергиллофумигатотоксикоз, *A. flavus* и *A. parasiticus* — аспергиллофлавоксикоз, или афлатоксикоз.

#### Аспергиллофумигатотоксикоз

*Aspergillofumigatotoxicosis* — острый или хронически протекающий алиментарный микотоксикоз, вызываемый токсинами гриба *A. fumigatus*.

*Этиология.* Возбудитель заболевания гриб *A. fumigatus* (сем. *Aspergilloceae*, класс *Fungi imperfecti*) в процессе роста на пищевых и кормовых субстратах образует и накапливает токсические метаболиты, которые являются причиной аспергиллофумигатотоксикозов.

*A. fumigatus* — типичный представитель микобиоты почв, зерна, грубых кормов, продуцирует более десятка антибиотиков-токсинов: фумигаллин, фумигатин, фумигацин, мигалин, глиотоксин, спинулозин, койевую и гельволевую кислоты, трипадицин. В зависимости от субстрата аспергилл образует разные токсические метаболиты.

Наиболее благоприятными условиями для роста и размножения гриба на естественных субстратах являются температура 27–40°C и влажность 50–60%. Аспергиллофумигатотоксикозы широко распространены во всех

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

Аспергиллофумигатотоксикозы наблюдаются круглый год по мере использования кормов, пораженных токсическими штаммами. У переболевших животных, например кроликов и морских свинок, отмечают иммунизацию и повышение устойчивости к введению больших доз токсина.

*Симптомы.* В зависимости от вида микотоксина, который попал в организм животного вместе с отравленным кормом, проявления клинических симптомов заболевания будут различны. При естественном течении заболевания микотоксикоз проявляется в острой и хронической формах.

*Клинические признаки* отравления токсинами *A. fumigatus* у различных видов животных сходны с симптомами, характерными для микотоксикозов, вызываемых 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 колик, 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 (нейротоксическом) течении токсикоза наблюдаются мышечная дрожь, шаткость походки, судороги конечностей, учащение пульса, тахикардия, частое дыхание, нейтрофильный лейкоцитоз (рис. 69).

При хроническом (дистрофическом) проявлении заболевания отмечают задержку 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.

Рис. 69

Парез конечностей  
у четырехмесячного  
подсвинка в первые  
сутки после дачи зерна,  
пораженного токсичным  
штаммом *A. fumigatus*



### Лечение симптоматическое.

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 (В. М. Лещенко, 1973).

**Профилактика и меры борьбы.** Исключение из рациона пораженных кормов, подозреваемых в поражении грибами.

Обезвреживанию подлежат корма со слабой и очень слабой токсичностью (I и II степени по кожной пробе). Зерно обрабатывают 4%-м раствором кальцинированной соды, 4–10%-м раствором пиросульфита натрия (калия) или прогревают при высокой температуре (135–200°C). Сено, солому, сечку и полосу обрабатывают растворами негашеной извести и кальцинированной соды.

После обработки (при условии контрольной проверки на токсичность) зерно можно скармливать всем видам животных и птиц, грубые корма — крупному рогатому скоту и овцам, кроме молодняка, племенных, высокопродуктивных животных.

### Аспергиллофлавоотоксикозы, или афлатоксикозы

*Aspergilloflavotoxicoses*, (*Aflatoxicoses*) — опасный аспергиллотоксикоз, вызываемый афлатоксинами гриба *Aspergillus flavus* и *A. parasiticus* (рис. 70, 71).

Первые острые алиментарные токсикозы, связанные с употреблением загрязненных афлатоксинами кормов, были описаны в 1961 г. у индюшат, утят, телят и свиней. Токсикозы отличались быстрым развитием симптомокомплекса общего отравления, высокой летальностью и значительными изменениями печени. Многократные последующие



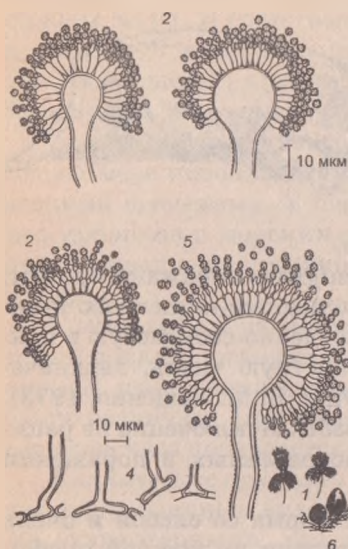


Рис. 70  
*Aspergillus flavus*

1 — конидиальные головки, 2 — верхушечная часть конидиеносца с двухъярусными стеригмами, 3 — верхушечная часть конидиеносца с одним ярусом стеригм, 4 — опорные клетки, 5 — конидии, 6 — склероции.

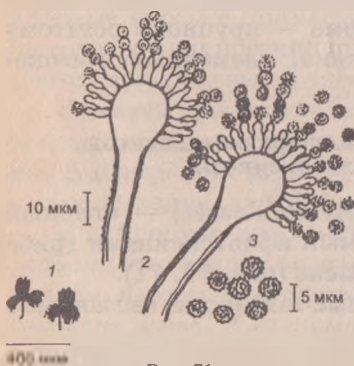


Рис. 71  
*Aspergillus parasiticus*

1 — конидиальные головки, 2 — верхушечная часть конидиеносцев, 3 — конидии.

наблюдения случаев афлатоксикозов у сельскохозяйственных животных и еще более многочисленные данные по изучению экспериментальных афлатоксикозов у лабораторных животных и других представителей животного мира с большой убедительностью показали, что афлатоксины являются одними из наиболее сильных гепатотропных ядов, обладающих также выраженными канцерогенными свойствами. В настоящее время доказано, что большинство видов млекопитающих и птиц, различные виды рыб, насекомых, микроорганизмов, а также высших растений чувствительны к токсическому действию афлатоксинов.

**Этиология.** Основным возбудителем заболевания являются вышеназванные токсикообразующие грибы — продуценты афлатоксинов.

Афлатоксины — группа ядов, обладающих гепатотропным и канцерогенным действием, по химической природе — производные кумарина. В их состав входит до десяти токсических компонентов: А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>, М<sub>1</sub>, М<sub>2</sub>, Р и др. LD<sub>50</sub> токсина для утят и кроликов В<sub>1</sub> — 0,4; В<sub>2</sub> — 1,7; G<sub>2</sub> — 3,4 мг/кг.

У лактирующих животных, получающих корма с о-

держанием афлатоксинов  $B_1$  и  $B_2$ , с молоком выводятся метаболиты, идентифицируемые как афлатоксины  $M_1$  и  $M_2$ , опасные для новорожденных животных.

Выявлена зависимость между частотой афлатоксикозов и степенью загрязнения пищевых и кормовых субстратов афлатоксинообразующими штаммами аспергиллов.

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

Оптимальными температурными условиями для роста этих грибов и накопления в пищевых и кормовых субстратах афлатоксинов (особенно  $B_1$ ) являются температура 28–37°C и влажность 35–40%. В эксперименте показано, что двухнедельное хранение заспоренных грибом образцов пшеницы или суспензии спор аспергилла в холодильнике не влияло на их последующее прорастание и продукцию токсинов на среде Чапека 28–37°C.

В этиологии афлатоксикозов определенное значение имеют образующиеся в процессе роста гриба промежуточные токсические продукты, участвующие в биосинтезе афлатоксинов. Так, недавно в токсиногенезе афлатоксинов установлена роль койевой кислоты. Токсикоз, обусловленный этой кислотой, сопровождается треморными явлениями, конвульсиями, часто заканчивается летальным исходом. Треморген образуется при росте *A. flavus* на зерне овса, проса, риса, кукурузы, на картофеле, в меньшем количестве на фисташковой муке.

Кроме койевой кислоты, в пораженном *A. flavus* зерне хлебных злаков обнаружены аспергилловая кислота, новый нейротоксин — циклопиазоновая кислота и ранее неизвестный микотоксин — флавутоксин, который, в отличие от афлатоксинов, не флюоресцирует в длинноволновой области УФ.

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

В лиофилизированном виде штаммы *A. flavus* не теряют морфологические свойства в течение 3 лет. При обработке спор токсического штамма *A. flavus* 0,02%-м раствором фунгицида нитрозогуанидина в течение часа индуцируется образование мутантов, продуцирующих новый токсин — норсолоную кислоту.

Известно, что гриб *A. parasiticus* кроме афлатоксинов образует стеригматоцистин. Последний вызывает острые и хронические отравления у большинства видов сельскохозяйственных животных, особенно у птиц, характеризующиеся дегенеративными изменениями печени. При длительном поступлении в организм сублетальных доз этих микотоксинов могут возникать злокачественные опухоли.

Наиболее характерной патоморфологической картиной при микотоксикозах, вызванных употреблением кормов, содержащих стеригматоцистин, является жировое перерождение, цирроз, рак печени. Минимальная доза токсина для пятидневных зародышей цыплят составляет 5–7 мкг, смертельная — 10 мкг. В сублетальных концентрациях стеригматоцистин оказывает тератогенное действие, проявляющееся в деформации конечностей и замедлении роста куриных эмбрионов.

В зависимости от чувствительности к афлатоксину  $B_1$  (табл. 7) все виды животных можно условно разделить на три группы: 1 — очень чувствительные, для которых  $LD_{50}$  равна или меньше 1 мг/кг; 2 — чувствительные, для которых  $LD_{50}$  составляет 1–10 мг/кг; 3 — резистентные, которые остаются мало чувствительными даже к большим дозам афлатоксина  $B_1$ . Среди лабораторных животных мыши отличаются наибольшей резистентностью, и хотя P. Newberne и W. Butler (1969) установили, что  $LD_{50}$  афлатоксина  $B_1$  для мышей линии Swiss составляет 9 мг/кг, большинство исследователей отмечают вы-

Таблица 7

Значения LD<sub>50</sub> афлатоксина В<sub>1</sub> для различных видов животных при однократном введении внутрь\*

Вид животных	LD <sub>50</sub> мг/кг
Утята	0,34–0,56
Кролики	0,3–0,5
Радужная форель	0,5
Норки	0,5–0,6
Свиньи	0,62
Индюшата	0,5–1
Телята	0,5–1
Собаки	0,5–1
Морские свинки	1,4–2
Овцы	2
Жеребята	2
Обезьяны:	
Павианы	2
Макаки	7,8
Крысы:	
Новорожденные	0,56
Отъемыши	5,5
Взрослые самцы	7,2
Взрослые самки	17,9
Цыплята (порода):	
Нью-Гемпшир	2
Красный Родайленд	6,3
Леггорн	6,5–16,5
Цесарки (птенцы)	3,92
Мыши	9
Хомячки	10,2
Кижуч (семейство лососевых)	5–10 (5–10 дней)

\* По данным J. Halver (1969); F. Peers и C. Linsell (1976); C. Chou и соавт. (1976); G. Edds (1979); J. Le Bars и соавт. (1982).

сокую устойчивость мышей как при введении больших доз афлатоксина внутрь, так и при длительном его поступлении с кормом. А. El-Ghawas и Z. Hosny (1980), в частности, не наблюдали клинических и морфологических признаков интоксикации у мышей — самцов линии СВА при введении им внутрь афлатоксина В<sub>1</sub> в дозах 32 и 40 мг/кг. LD<sub>50</sub> афлатоксина В<sub>1</sub> после однократного

предварительного внутрибрюшинного введения ССУ составила для этой линии мышей 26,8 мг/кг. Как видно из табл. 7, утята, кролики и радужная форель высокочувствительны к афлатоксинам.

Утят и радужную форель часто используют в качестве тест-объектов для обнаружения этих веществ. Для однодневных утят минимальная доза афлатоксина В<sub>1</sub>, вызывающая характерную для острого афлатоксикоза пролиферацию эпителия желчных протоков, составляет 0,04 мг/кг.

Следует обратить внимание, что существуют выраженные различия в чувствительности к афлатоксинам не только между отдельными видами животных, но и представителями одного и того же семейства или вида. Если для радужной форели LD<sub>50</sub> афлатоксина В<sub>1</sub> при введении в течение 5 дней составляет 0,3 мг/кг, то для кижуча, относящегося к тому же семейству лососевых, — 5–10 мг/кг, для цыплят различных пород эта величина варьирует от 2 до 16,5 мг/кг, J. Smith и P. Hamilton (1970) доказали, что 6 линий цыплят породы леггорн отличались между собой по величине LD<sub>50</sub> афлатоксина В<sub>1</sub> почти в 3 раза (от 6,5 до 16,5 мг/кг).

Токсическое действие афлатоксинов в значительной степени зависит от возраста и пола животных. Общим для всех видов животных являются уменьшение их чувствительности с возрастом и большая чувствительность взрослых самцов по сравнению со взрослыми самками. Так у крыс-отъемышей в возрасте около 20 дней по сравнению с новорожденными особями чувствительность к токсическому действию афлатоксина В<sub>1</sub> снижается в 10 раз (см. табл. 1). У молодых особей радужной форели тяжелые повреждения печени появляются в более ранние сроки и при меньших, чем для взрослых, дозах афлатоксина В<sub>1</sub> (менее 0,1 мг/кг).

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

синов большинство пород цыплят. Например, R. Smith и соавт. (1976) выявили, что 88% зарегистрированных случаев афлатоксикоза наблюдалось у свиней, 7% — у крупного рогатого скота и 5% — у домашней птицы.

Острый афлатоксикоз у свиней, вызванный как однократным введением афлатоксина В<sub>1</sub> в дозе 0,2 мг/кг массы тела, так и включением его в корм в различных концентрациях, характеризовался быстрой потерей аппетита, развитием выраженной депрессии, уменьшением привесов и появлением желтухи. LD<sub>50</sub> для поросят-отъемышей составляет 0,62 мг афлатоксина В<sub>1</sub> на 1 кг массы тела, а доза в 1–2 мг/кг вызывает их гибель в течение первых 18–24 ч. О поражении печени при этом свидетельствуют значительное возрастание на ранних сроках интоксикации активности щелочной фосфатазы, аспаратаминотрансферазы и  $\gamma$ -глутамилтрансферазы, а также снижение концентрации общего белка в сыворотке крови. Среди свиней, получавших загрязненный афлатоксинами корм, более часто, чем в контрольной группе, наблюдались случаи сальмонеллеза и отмечалось снижение резистентности к заражению рожей.

*Механизм действия.* Афлатоксины могут проникать в клетки и клеточные ядра, соединяясь с ДНК, снижать показатель синтеза РНК и транспортной РНК путем ингибирования полимераз. Через 15 мин после этого блокируется синтез белков вследствие подавления т-РНК; при этом изменяется морфология ядер.

Включаясь в обмен веществ в печени, афлатоксины образуют другие метаболиты, которые могут быть более токсичными.

Афлатоксины являются канцерогенами печени. Они опасны еще и потому, что, кроме токсического эффекта, вызывают генетические изменения вследствие нарушения функциональных назначений ДНК.

Таким образом, токсическое действие афлатоксинов направлено в основном на клетки печени и характеризуется подавлением синтеза нуклеиновых кислот и белка, развитием жировой и белковой дистрофии, переходящей в некроз гепатоцитов. Афлатоксины обладают канцерогенным, тератогенным и мутагенным действием (табл. 8).

Таблица

**Действие афлатоксина на организм животных  
при продолжительном приеме**

Животное	Концентрации афлатоксина В <sub>1</sub>		Результат действия
	ppm	ppb	
Крупный рогатый скот (202 кг)	0,700	700	Пролиферация и фиброз желчных протоков
Свиньи (22, 4 кг)	0,28	280	Отставание в росте и более низкая кормовая эффективность
	0,410	410	
Свиньи (35 кг)	0,450	450	Пролиферация и фиброз желчных протоков
	0,615 0,810	615 810	Снижение среднесуточных приростов массы, низкая кормовая эффективность
Овцы	1,750	1750	Малочисленный приплод
Утята	0,300	30	Опухоли печени
Индюшата	0,250	250	Высокая смертность
Цыплята	0,610	610	Высокая смертность
Молодняк и взрослая птица (куры)	1,834	1834	Смертность
Радужная форель	0,0004	0,4	Опухоли печени

*Симптомы.* Заболевание может протекать остро, подостро и хронически.

При острой форме течения многих аспергиллотоксикозов общие — депрессия, потеря аппетита, треморные явления, шаткая походка, тахикардия, поносы. При хронической наблюдается задержка роста, истощение, вялость, расстройство желудочно-кишечного тракта, парезы, снижение количества лейкоцитов со сдвигом ядра влево.

*Клинические признаки* у крупного рогатого скота при афлатоксикозе связаны с поражением печени, что необходимо учитывать при дифференциальной диагностике других микотоксикозов. У больных животных ухудшается аппетит, снижается рост и развитие, а также продуктивность. Молодняк крупного рогатого скота в сравнении со взрослыми животными более восприимчив к

афлатоксину. Например, такой низкий уровень афлатоксина В<sub>1</sub> в рационе, как 200 ppб, при скармливании телятам начиная с 4-дневного возраста через 3 мес. привел к снижению среднесуточных приростов массы тела. У телят, получавших с 32-дневного возраста такое же количество афлатоксина, через 14 дней проявились слабые клинические признаки — подавленное состояние и отсутствие аппетита.

Афлатоксин В<sub>1</sub> на уровне 500 ppб в день оказался летальным на 14-й день скармливания (Pier et al., 1976). Дача 5–8-недельным телятам 2000 ppб афлатоксина В<sub>1</sub> в рационе приводила к потере массы тела, а к 4–6-месячному возрасту клинические признаки характеризовались болью в животе, диареей. Афлатоксин в рационе в концентрации 700–1000 ppб за 4–6-месячный период скармливания значительно снижал среднесуточные приросты массы тела.

Результаты некоторых экспериментальных работ показали, что даже при меньшем содержании афлатоксина могут проявиться признаки болезни у телят.

При продолжительном скармливании кукурузы, контаминированной афлатоксинами в концентрации 120 мкг/кг, у лактирующих коров отмечали рождение слабых телят с небольшой массой тела, остропротекающий мастит, нарушение деятельности респираторных органов, снижение удоев, аборт, падеж новорожденных, отсутствие у них волосяного покрова. Через 3 недели после удаления из рациона афлатоксинсодержащей кукурузы удои молока стали возрастать, улучшились привесы телят и воспроизводство.

Автор этого сообщения Cuthre (1980) считает, что взрослые животные могли заразиться еще сильнее, поедая кукурузное зерно с более высоким, чем указано выше, уровнем афлатоксина В<sub>1</sub>.

Опытами установлено, что содержание лактирующих коров на рационе с уровнем афлатоксина 2300–4200 ppб в течение 3–4-недельного срока привело к заметному ухудшению здоровья, снижению потребления корма и молочной продуктивности. Так, коровы на четвертой неделе после начала приема афлатоксина В<sub>1</sub> в первой дозе



снизили удои со 139,5 до 78,7 кг, а животные, получавшие большие дозы, соответственно со 157,5 до 63 кг молока. Причем последние, снятые с афлатоксинсодержащего рациона в конце третьей недели, погибли через 4 дня (Keul, 1978).

Макроскопические изменения при афлатоксикозе характеризуются генерализованной желтухой, асцитом, висцеральной отечностью, закупоркой кишечника, почек, геморрагиями в брыжейке, увеличением и фиброзом печени. При микроскопических исследованиях обнаруживают пролиферацию эпителия желчных протоков, хронический облитерирующий эндوفлебит централобулярных и печеночных вен, изменение в размере и форме паренхимных клеток и диффузный фиброз печени. При исследовании 6–8-месячных бычков-кастратов, получавших рационы, содержащие 100, 300, 700 и 1000 ppb афлатоксина В<sub>1</sub>, в продолжение 19–27-недельного периода, отмечены макроскопические изменения в печени только у бычков-кастратов, получавших 700 и 1000 ppb афлатоксина В<sub>1</sub> в рационе.

Щелочная фосфатаза сыворотки крови, очевидно, является наиболее чувствительным к афлатоксину ферментом у крупного рогатого скота. Его активность увеличивается уже при таких низких дозах, как 300 ppb. Глютамаат-щавелево-уксусная трансминаза, яблочная дегидрогеназа, изолимонная дегидрогеназа значительно подавляются афлатоксином (Allcroft a. Lewis, 1963).

Заболевание у крупного рогатого скота протекает остро, подостро и хронически. После однократной или повторной дачи афлатоксина В<sub>1</sub> 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. 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 выяв-

ляют пролиферацию желчных протоков и некроз центральных долей печени.

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.

Клинические признаки при подостром течении афлатоксикоза, развивающиеся в результате многократного поступления афлатоксина В<sub>1</sub> 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 аборт.

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

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

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.

Клинические признаки при хроническом течении афлатоксикоза, проявляющиеся в результате неоднократного поступления в организм животного афлатоксина В<sub>1</sub> 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.

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

Хроническое течение афлатоксикоза сопровождается увеличением активности щелочной фосфатазы, максимальные показатели которой отмечают на 50–60-й день после попадания афлатоксина В<sub>1</sub> в рацион, снижением содержания азота мочевины в крови, альбумина в сыворотке крови и общего протеина, увеличением протромбинового времени.

Под влиянием афлатоксина подавляется активность глютаминовой щавелево-уксусной трансминазы, яблочной и изолимонной дегидрогеназы печени. Уровень, на котором не проявляется влияние афлатоксина в корме, находится в пределах 300 ppb (0,3 мг/кг рациона).

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

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

и паховой области. В крови увеличивается количество лейкоцитов и протромбиновое время, содержание гемоглобина, а также 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  $B_1$ , 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  $B_1$  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 и 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. Введение с рационом взрослым шотландским пони смеси афлатоксинов  $B_1$  и  $G_1$  в дозе 0,075–0,3 мг на 1 кг массы тела через 3–7 дней приводило к развитию острого токсикоза с выраженной атаксией и тремором, причем при максимальной дозе животные погибали на 12–16-й, а при минимальной — на 36–39-й день. Весьма чувствительными к афлатоксинам оказались норки, у которых явления острого токсикоза развивались даже после однократного введения смеси афлатоксинов  $B_1$  и  $G_1$  в суммарной дозе 0,3 мг на 1 кг массы тела.

Афлатоксикоз птиц встречается во всех странах мира. В нашей стране 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 от 4 до 0,03 ррт афлатоксин В<sub>1</sub> 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 таких низких доз, как 30 ррб.

LD<sub>50</sub> (мг/кг) может широко варьировать в пределах линии данной породы кур (например, 6,5–16,5 мг/кг для шести разных линий леггорнов) и между породами. Цыплята породы нью-гемпшир очень чувствительны к афлатоксину: LD<sub>50</sub> составляет для кур 2 мг/кг массы тела. Пестрые плимутроки и гибридные цыплята-бройлеры более устойчивы.

Реакция птицы на уровень афлатоксина: депрессия роста — 125 ррб у индеек, 1250 ррб у кур; гибель — 250–500 ррб — у индеек, 2500–4000 ррб — у кур.

Влияние афлатоксина на яйценоскость, оплодотворяемость, выводимость, рост и развитие потомства исследовали при содержании в корме 5 и 10 мг/кг афлатоксина. Корм давали половозрелым племенным курам-бройлерам в течение 4 недель. Для каждой дозы использовали кур, столько же было в контроле. Яйценоскость кур статистически достоверно снижалась в течение первой недели, составила в опытных группах, соответственно дозе токсина, 68,9 и 48,5%, а в контрольной — 95,1%. Проведенные опыты дают основание предполагать быстрое проникновение потребленного афлатоксина или продукта его распада в яйцо.

Афлатоксин В<sub>1</sub>, содержащийся в корме в количестве 0,1–0,4 мг/кг рациона у племенных кур бройлерного направления, был выявлен в белках и желтках яиц (Jacobson a. Wiseman, 1974).

В конце 4-недельного периода эксперимента при вскрытии шести кур из каждой опытной группы обнаружили симптомы, типичные для афлатоксикоза (увеличены в большей степени печень, селезенка и в меньшей степени почки).

После введения в рацион кур маточного стада породы белый леггорн афлатоксина В<sub>1</sub> в дозе 1200 мкг/кг в течение 7 недель оплодотворяемость яиц снизилась с 95 до 87% и выводимость с 80 до 66,5%. Скармливание курам маточного стада полноценного рациона, содержащего 50 мкг/кг этого токсина, в течение 30 дней не вызывало снижения показателей яйценоскости, оплодотворяемости и выводимости (Б. Н. Хмелевский, 1980). Дача афлатоксина в течение 7 дней по 20 мг/кг рациона приводит к снижению яйценоскости на 14-й день от 35%. Восстанавливается она только после 26-го дня от начала прекращения скармливания афлатоксина.

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

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

В результате скармливания афлатоксинсодержащих рационов 72-дневным японским перепелкам-несушкам в течение 6 недель в малых дозах (2,4 и 6 мг/кг корма) у них нарушалась яйценоскость, уменьшалась масса яйца, снижалась выводимость, изменялось наружное и внутреннее качество яиц.

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 мес. после прекращения дачи пораженного грибом корма признаков болезни могут не наблюдать.

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.

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).

**Индейки.** 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.

**Утята.** Первые признаки афлатоксикоза характеризуются отсутствием аппетита и плохим ростом утят. 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 гидроперикардит. Асциты, подкожные желатинозные экссудаты отмечают у птиц старших возрастных групп.

Куры менее восприимчивы к афлатоксину. К наиболее часто наблюдаемым симптомам отравления относят отсутствие прироста массы тела, возможны атаксия и повышенный падеж. Наиболее сильное отравление кур наблюдали в штате Северная Каролина, где 50% стада кур-несушек погибло за 48 ч в результате потребления высококотоксичной кукурузы, содержащей 100 ррт афлатоксина.

*Патологоанатомические изменения.* У павших или убитых больных животных отмечают бледность внешних покровов, желтушность видимых слизистых оболочек и подкожной клетчатки. На коже в области паха или живота возможны сыпи или подсохшие корочки.

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 центрлобулярный 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.

*Диагноз* ставят на основании клинических признаков и патологоанатомических изменений во внутренних органах, свойственных данной болезни, 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 культурой 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 ч. Очень хорошее подтверждение диагноза — выявление афлатоксина В<sub>1</sub> в органах и тканях (главным образом в печени, может быть и в яйце).

По данным отдельных исследователей, остаточный афлатоксин (0,02–0,1 мкг) можно обнаружить в яйцах кур, получавших корм, содержащий 3–10 мг/кг афлатоксинов В<sub>1</sub> и G<sub>1</sub>. Имеются сообщения о выявлении 0,001 мкг афлатоксинов в яйце, если вводить их в рацион кур в дозе 0,1–0,4 мг/кг корма. Установлено примерное отношение афлатоксина корма к яйцу, равное 2200 : 1.

При дифференциальной диагностике у свиней необходимо исключить болезнь Ауески, болезнь Ташена и др., отравление ядами — производными кумарина (зоокумарин и др.), микотоксикозы (охратоксикоз, рубротоксикоз).

*Лечение.* При появлении первых признаков отравления из рациона исключают корм, подозреваемый в загрязнении микотоксинами. Свиньям в течение 10–15 суток назначают внутрь глауберову соль, метионин, а также витамин Е или вволю зеленую массу. Кроме того, применяют симптоматическое лечение. Специфические методы лечения афлатоксикоза не разработаны.

На основании результатов опытов, проведенных отечественными и зарубежными исследователями, в каче-

стве ПДК (предельно допустимые количества) рекомендуется следующее содержание афлатоксина В<sub>1</sub> в кормах (мг/кг рациона): для лактирующих коров — 0,025, для крупного рогатого скота на откорме — 0,100. В кормах для телят до 4-месячного возраста и для стельных коров не допускается его содержание (на уровне чувствительности методики обнаружения 5–10 мкг/кг).

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

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

Кроме известных общих способов обезвреживания пораженных токсическими грибами кормов в настоящее время предложены новые специальные методы предотвращения поражения кормов токсинообразующими грибами, а также широко применяются специфические способы инактивации афлатоксинов, содержащихся в кормовых субстратах.

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

Концентрации фунгицидов, необходимые для торможения роста грибов, определяются в зависимости от влажности субстрата.

Полностью ингибируют образование афлатоксина в кормах и арахисе 0,3%-й раствор лупрозил (Kohler W., Fink P., 1977). Афлатоксин В<sub>1</sub> инактивируется смесью окиси этилена с метилформиатом.

При появлении первых случаев заболевания животных немедленно исключают из рациона корм, подозреваемый в содержании афлатоксина (комбикорм, кукуруза,

пшеница, арахисовый шрот и др.), проводят клинический осмотр поголовья неблагополучного стада, больных и подозреваемых в заболевании выделяют в отдельную группу и лечат. Животных выдерживают на голодной диете, промывают желудок, дают солевые слабительные, активированный уголь, слизистые отвары. Дачу воды не ограничивают. Постепенно животных переводят на диетическое питание, в рацион вводят корма, богатые белком и витаминами. Опасность возникновения афлатоксикоза связана в основном с завозом в нашу страну продуктов и кормов сельскохозяйственных растений тропических стран.

Особенно высокие концентрации афлатоксинов находят в арахисе и арахисовом шроте, где его содержание может достигать более 1000–2000 мкг/кг. Для снижения концентрации (разрушения) афлатоксина используют аммиак или другие щелочные реактивы.

Корма, содержащие афлатоксин, равномерно обрабатывают 15%-м раствором аммиака с доведением влажности до 30% и прогреванием массы до 100°C в течение 60 мин (Б. Н. Хмелевский, 1977).

Решающее значение в предупреждении отравления птицы имеет создание благоприятных условий хранения кормов. Следует регулярно контролировать влажность сырья (не более 23%) и воздуха (менее 75%), проводить предварительную дезинфекцию помещений. Способствует накоплению афлатоксинов содержание в комбикормах витаминов группы В, за исключением рибофлавина и пиридоксина и микроэлементов — цинка, железа, магния.

Влияние афлатоксинов на организм птицы может быть ослаблено, если в рационе содержатся корма, богатые протеином. Так, увеличение содержания протеина в корме до 30% защищает цыплят от смертельной дозы токсина (5 мг/кг).

В последние годы достаточно широко в нашей стране и за рубежом применяют алюмосиликаты (цеолиты). В качестве такого препарата нами разработан энтеросорбент В (приготовленный из вермикулита). Он обладает сорбционными свойствами по отношению к афлатоксину

и другим микотоксинам, а также к нитритам и нитратам, ртути, свинцу и т. д. Кроме того, энтеросорбент-В, являясь природным минеральным премиксом, обеспечивает определенный ионообмен и комплексообразование. Кристаллическая решетка энтеросорбента, состоящая в основном из кремния и алюминия, обеспечивает выведение (эфференцию) сорбируемых веществ из желудочно-кишечного тракта животных. Поэтому применение пер ос энтеросорбента-В служит эфферентной терапией при токсикозах. Энтеросорбент-В вводится в корма (комбикорма) в количестве 0,5–2% (по массе к сухому веществу всего рациона), в зависимости от количества оксина в корме.

### ОХРАТОКСИКОЗ

Заболевание возникает при поедании животными кормов, загрязненных охратоксинами.

*Этиология.* Охратоксины — группа микотоксинов, производных дегидроизокумарина, названные по виду гриба *Aspergillius ochraceus*, из которого они впервые выделены. Существует ряд охратоксинов: охратоксин А (дегидроизокумарин, связанный своей 7-карбогруппой с альфа- и бета-фенилаланином), охратоксин В (дихлораналог), охратоксины С и D, соответственно этиловый и метиловый эфиры охратоксина А. Наиболее токсичен из них охратоксин А. Это бесцветное кристаллическое вещество, растворимое в ацетонитриле, бензоле, хлороформе, спирте, ацетоне, растворах щелочей. В растворе с хлоридом железа окрашивается в красный цвет. Охратоксин А обладает достаточной термостабильностью. Свойственна она и его производным.

Относят охратоксины к группе кислых микотоксинов и экстрагируют из корма при кислом рН. Для этой цели используют ортофосфорную кислоту. Со щелочами они вступают в реакцию, образуя комплексы, разрушающиеся при повторном подкислении раствора и доведении его рН до 3–4. Эти свойства необходимо учитывать при токсикологических исследованиях. При определении охратоксинов в корме на стенках посуды вместе с 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,

Охратоксины (нефротоксины) вызывают дистрофические изменения в эпителиальных клетках, преимущественно в проксимальных канальцах, и в меньшей степени в эпителиальных клетках петли Генли. Обладают они тератогенным действием. LD<sub>50</sub> охратоксина А для крыс при пероральном введении равняется 22 мг/кг. Нефротоксичность охратоксина А особенно высокая при малых концентрациях его в корме.

*Грибы-продуценты.* Наиболее типичными в этом отношении являются грибы *Aspergillus ochraceus* и *Penicillium viridicatum*. Кроме того, охратоксины могут продуцировать грибы *A. sulphureus*, *A. sclerotiorum*, *A. alliaceus*, *P. variabile*, *P. cyclopium*, *P. commune*, *P. purpurescens*. Оптимальная температура для образования охратоксинов грибами из рода *Aspergillus* 28°C, 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* (*A. ochraceus* и др.), в северных странах, например в Дании, в основном грибами из рода *Penicillium* (*P. viridicatum* и др.).

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 к действию охратоксинов собаки и свиньи. Обнаруживают охратоксины в зерне пшеницы, ячменя, овса, кукурузы, фасоли, в земляных орехах, комбикорме. Охратоксин А термоустойчив. Пос-

де автоклавирования в течение 3 ч в овсе и рисе все еще содержится 30% введенного в них токсического вещества. Нагревание зерна в течение часа при 129°C почти не изменяет содержание охратоксина в нем.

*Симптомы.* Охратоксикоз у свиней может протекать остро и подостро, но в практике чаще всего встречается хроническое течение этого микотоксикоза. Острое течение наблюдают у поросят-отъемышей, называют болезнь «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 микотоксикоза развивается при скармливании подсвинкам охратоксина А в дозе 1 мг/кг массы тела. У больных отмечают жажду, полиурию. Так, подсинки в возрасте 2 мес потребляют в сутки 2 л воды, а в возрасте 5 мес. — до 7 л. У аналогично отравленных животных прием воды резко возрастает и доходит до 12 л в сутки. Кроме того, у животных отмечают диарею, угнетение, атаксию и отечность кожи. Заболевание часто заканчивается гибелью животного.

Хроническое течение охратоксикоза у свиней в естественных условиях регистрируют наиболее часто. Болезнь развивается в течение 2-5 мес. при систематическом или периодическом скармливании им корма, загрязненного охратоксином А в концентрациях 0,1-0,4 мг/кг корма. Отравление протекает без ярко выраженных симптомов, за исключением повышенной потребляемости животными воды. Наблюдают полиурию, а также снижение прироста массы тела. Так, по данным Arne Madsen и H. P. Mortensen (1979), в Дании за 100 дней откорма масса беконных свиней достигает 90 кг. В случае же скармливания загрязненного охратоксинами корма животные набирают эту массу за 140 дней откорма. 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).

У птиц при охратоксикозе отмечают депрессию, понос, обезвоживание организма, задержку роста, анемию, при сублетальных дозах токсина — снижение гемопоза и уменьшение числа лимфоидных элементов в селезенке и фабрициевой сумке. Нефропатии, подобно наблюдающимся в полевых условиях, могут быть воспроизведены экспериментально введением в течение года охратоксина А в дозе 0,3–1 мг/кг.

После применения 3-недельным цыплятам разовой пероральной дозы охратоксина А (16 мг/кг) через 6 ч появляется беспокойство, нахохливание и диарея. Через несколько часов у них отмечают атаксию, мышечные судороги, потерю рефлекса выпрямления туловища, тремор ног и мышц шеи, протрацию. Через 22–25 ч цыплята погибают.

У кур-молодок, содержащихся на рационе с охратоксином с 14-недельного до однолетнего возраста, токсическое воздействие охратоксина проявляется в старшем возрасте. В результате у них замедляется половое созревание и снижается яйценоскость, масса тела, они имеют нездоровый вид. Выводимость яиц, снесенных этими курами, также была низкая, а полученное потомство имело небольшие среднесуточные приросты массы до 4 недель (Chondrygu et al., 1971). Острая токсичность охратоксина на птице хорошо изучена (табл. 9).

Пятидневные куриные эмбрионы, в желточный мешок которым вводили 50 мкг охратоксина А, в 80% случаев погибали через 48 ч, 100%-я гибель эмбрионов отмечалась через 96 ч. LD<sub>50</sub> составила 16,96 мкг/яйцо (через 48 ч). LD<sub>50</sub> афлатоксина В<sub>1</sub> для эмбрионов равняется 0,23 мкг/яйцо, то есть он в 70 раз токсичнее, чем охратоксин А.

Для помесных цыплят нью-гемпшир-леггорн 7-дневного возраста LD<sub>50</sub> охратоксина А при пероральном введе-

Таблица 9

## Влияние охратоксина на птиц

Птица	Количество токсина	Патологические изменения
Бройлеры	4-6 мг/кг массы тела	Острое отравление: тремор, утрата рефлекса выпрямления
»	4 ppm	Токсическая нефропатия
»	4 ppm	Нарушение коагуляции
»	3,5 мк/кг массы тела	
Утята	(150 мг/утенка) LD <sub>50</sub> (7 дней)	
Цыплята	3,4 мк/кг	
Индюшата	5 мк/кг	
Перепела	16,5 мк/кг LD <sub>50</sub> (разовая пероральная)	
Бройлеры	2-4 ppm	Снижение приростов массы
Куры	2 ppm	Снижение яйценоскости
Бройлеры	0,6 ppm	Острый нефроз, изменения в печени, депрессия и гибель

нии составляет 166 мкг/цыпленка, или около 3,9 мг/кг массы тела. Для петушков породы белый леггорн летальная доза этого токсина равняется 116 мкг/цыпленка (3,3 мг/кг). Несколько более низкая токсичность установлена для суточных индюшат — LD<sub>50</sub> составляет 5,9 ± 0,72 мг/кг массы тела (Pior et al., 1976).

Охратоксин В менее токсичен, чем охратоксин А, и LD<sub>50</sub> при пероральной даче 7-дневным цыплятам составляет 1890 мкг (54 мг/кг). Этиловый эфир охратоксина (охратоксин С) имеет LD<sub>50</sub> при пероральном введении 7-дневным цыплятам 216 мкг/цыпленка (5,1 мг/кг). Гидролизат охратоксина А-охратоксина нетоксичен на уровне 500 мкг/цыпленка. Метилловый эфир охратоксина обладает такой же токсичностью, как и этиловый эфир.

Цыплята более старшего возраста менее чувствительны к пероральному введению охратоксинов. Если LD<sub>50</sub> для суточных цыплят составляет 2,14 ± 0,37 мг/кг, то для 3-недельных — 3,65 ± 0,57 мг/кг.



При скармливании суточным петушкам породы белый леггорн кукурузы, зараженной грибом *A. ochraceus* и содержащей охратоксин А в концентрации 0,3; 0,6; 1,2; 2,4 и 4,8 ppt, смертность в опытных группах к концу третьей недели достигла 50–100% (Nyff et al., 1974). Аналогичные результаты наблюдали у бройлерных цыплят от введения до 3-недельного возраста, получавших рационы, содержащие охратоксины в концентрациях 0,5; 1; 2; 4 и 8 ppt. У цыплят, получавших 4 и 8 ppt охратоксинов, отмечали высокую смертность, а у цыплят, в рационе которых концентрация охратоксина была 0,5 ppt, отмечали подавление роста.

Среди кур-молодок породы белый леггорн, начиная с 14-недельного возраста содержащихся на рационе с охратоксинами в концентрации 0; 1; 2 и 4 ppt, смертность составила соответственно 0; 12,5 и 35,4% после шестинедельного кормления. В течение 6 мес. в период яйцекладки из оставшихся погибло 4,2; 8,8; 17,9 и 64% птицы (Doster et al., 1971). Смертность у суточных японских перепелок, получавших охратоксин А в концентрации 0; 4; 8 и 16 ppt, к концу 9 дня соответственно составила 11; 70; 90 и 70% (Doster et al., 1973).

Острая токсичность охратоксинов А и его эфиров у суточных пекинских утят на уровне  $LD_{50}$  составляет  $135 \pm 170$  мкг/утенка, или около 3 мг/кг массы тела.

При сравнении с афлатоксинами и токсином Т-2 охратоксин А более токсичен для цыплят. Так, минимальная концентрация в рационе, подавляющая рост молодых цыплят-бройлеров, составляет 2 ppt для охратоксина, 2,5 ppt — для афлатоксина и 4 ppt — для токсина Т-2.

У взрослых кур-несушек наблюдают сильное отравление под воздействием охратоксина А на уровне от 1 до 4 ppm (Pior and Sisodia, 1978). В дозе 0,5 ppt и ниже он снижает яйценоскость, а в концентрации 1 ppt и выше — массу тела.

*Патологоанатомические изменения.* 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 скормленных свиньям 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 скормливания разных доз охратоксина А почки были увеличены, бледные и пятнистые с поверхности, под капсулой имелись мелкие кисты диаметром 1–2 мм. На разрезе корковый слой бледный, а мозговой без видимых изменений, плотной консистенции. По мнению некоторых авторов, кисты являются расширенными лимфатическими и фиброзными тканевыми образованиями. В некоторых хозяйствах у свиней в корковом слое почек содержались кисты диаметром от 5 до 30 мм. При гистоморфологическом исследовании препаратов таких почек были отмечены дистрофические изменения не только в клетках извитых канальцев, но и в клетках петли Генли.

У птицы на вскрытии при остром отравлении охратоксином в основном отмечают поражения в печени и почках. У цыплят после перорального введения 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 хлопьеобразными 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.

В пораженной печени у цыплят-перепелок находили вздутие ядер, пролиферацию желчных протоков и диффузную вакуолизацию клеток.

Под электронным микроскопом обнаруживали следующие характерные изменения: 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* при ократоксикозе ставят на основании клинических признаков (в случае острого или подострого течения микотоксикоза), макроскопических, патологоанатомических изменений в почках, желудочно-кишечном тракте, результатов гистологических исследований почек, микотоксикологических 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 ократоксин 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.

Микотоксикологическим исследованием образцов кормов обнаруживают ократоксин А или его грибы-проду-

центы. В почках охратоксин А можно и не выявить, так как концентрация его в них в 40 раз ниже, чем в корме. Так, при даче свиньям корма, содержащего в 1 кг 200 мкг охратоксина А, в почках его было 5 мкг/кг. При содержании в корме 4000 мкг/кг концентрация охратоксина А в почках возрастала до 15 мкг/кг. Метод определения охратоксина А в почках позволяет определить не менее 2 мкг/кг, то есть концентрация охратоксина А в скармливаемом корме будет составлять около 100 мкг/кг.

*Лечение* при охратоксикозе свиней не разработано. Животные выздоравливают при скармливании им в течение месяца вволю зеленой массы или повышенных доз витамина Е. Стрелу с соавт. (1980) предупреждали развитие острого отравления охратоксина А у мышей введением им фенилаланина. Охратоксин А в дозе 0,8 мг ( $LD_{50}$  10 мг/кг) вызывали развитие острого процесса и гибель всех мышей в контрольной группе. В двух опытных группах вместе с охратоксином А животным вводили по 0,8 мг фенилаланина (выживаемость 97%) и по 1,0 мг (выживаемость 100%). Если фенилаланин вводится через 30 мин после охратоксина А, то при дозе 10 мг на животное выживало 85% мышей, а при дозе 20 мг — 92%. Делается вывод, что рацион кормов, богатых фенилаланином, позволяет свести к минимуму заболевание охратоксикозом.

Лечение у птиц симптоматическое и направлено в основном против нефроза. Быстрое исключение из рациона корма, пораженного грибом, позволит ускорить выделение токсина из организма и улучшить обмен веществ птицы. Степень охратоксикоза у цыплят-бройлеров снижается при использовании богатых протеином кормов и применение антибиотика ауромидина.

*Профилактика и меры борьбы.* Необходимо постоянно контролировать ветеринарно-санитарное состояние кормосмесей, создавать оптимальные условия их хранения. При исследовании кормов следует применять быстрые и эффективные химические методы для выявления и идентификации охратоксинов в загрязненных кормовых ингредиентах или кормосмесях. Требуется также тщательно следить за потреблением корма и состоянием здоровья животных.

## ПЕНИЦИЛЛОТОКСИКОЗЫ

Микотоксикозы, вызванные токсическими метаболитами грибов рода *Penicillium* link. Химический состав многих токсинов пенициллов, которые вызывают заплесневение продуктов питания и кормов, неизвестен.

Установлено, что большинство токсинов пенициллов характеризуется общеплазматическим действием на животный и растительный организм, а также клетки микроорганизмов (табл. 10).

Таблица 10

Пенициллы и их токсины

<i>Виды пенициллов</i>	<i>Токсины</i>	<i>Характер токсического действия на макроорганизм</i>
<i>P. citreo-viride</i>	Цитреовиридин	Нейротоксин
<i>P. pulvillorum</i>		
<i>P. tapidosum</i>		
<i>P. implicatum</i>	Цитринин	Гепатонефротоксин
<i>P. citrinum</i>		
<i>P. oxalicum</i>	Оксалатовая и с-калоновая кислота	Нейротоксины
<i>P. palitans</i> <i>P. viridicatum</i> <i>P. olivino-viride</i> <i>P. crustosum</i>	Пеницилловая кислота	Канцерогенное антидиуретическое, дигиталикоподобное действие на сердце
<i>P. martensii</i>	Веридикатин	Нефротоксин
<i>P. cyclopium</i> <i>P. puberulum</i> <i>P. granulatum</i>	Треморгены	Нефротоксин
<i>P. utricae</i> <i>P. claviforme</i>	Патулин	Протоплазматическое общетоксическое действие
<i>P. ochraceum</i> <i>P. cyclopium</i>	Охратоксины	Нефрогепатотоксин
<i>P. islandicum</i>	Лютеоскирин Исландитоксин	Гепатотоксин
<i>P. verruculosum</i>	Веррукулоген	Треморген
<i>P. rubrum</i>	Рубротоксин	Гепатотоксин
<i>P. funiculosum</i> <i>P. ianthinellum</i>	Неизвестные токсины	Общетоксическое действие

Для клинической картины проявления многих пенициллотоксикозов животных характерны беспокойство, жажда, рвота, частая дефекация, кашель, тахикардия, саливация. На слизистой оболочке ротовой полости и на пяточке развиваются застойные явления, синюшность кожи ушей, хвоста, грудных и тазовых конечностей, в крови выявляют лейкоцитоз, лимфоцитоз, снижение гемоглобина и числа эритроцитов.

*Патологоанатомические изменения* при пенициллотоксикозах связаны с влиянием токсических веществ на сердечно-сосудистую систему, состав крови, что приводит к переполнению кровью органов, очаговым инфильтратам в сердце, легких, печени, селезенке и кишечнике.

Пенициллотоксикозы широко распространены во всех странах мира.

### Микотоксины *P. islandicum*

Обладают избирательным токсическим действием на печень, вызывая центрлобулярные некрозы и жировую инфильтрацию гепатоцитов при остром токсикозе, фиброз и пролиферацию желчных протоков при подостром действии, постнекротический цирроз и опухоли печени при хроническом воздействии. В последующем было выявлено, что гепатотоксические свойства *P. islandicum* связаны с его вторичными метаболитами — лютеоскирином, исландитоксином, циклохлоротином и эритроскирином.

*Лютеоскирин* является одним из 7 пигментов, выделенных из *P. islandicum* (кроме него: эритроскирин, исландицин, иридоскирин, скирин, руброскирин и катенарин). Сведения о распространенности лютеоскирина, так же как и других микотоксинов *P. islandicum* практически отсутствуют. Описаны лишь единичные случаи обнаружения лютеоскирина в соевом соусе и пасте. Токсигенные штаммы *P. islandicum* часто выделяли из долго хранившегося риса, а также из пшеницы, муки, сои, арахиса, бобовых и некоторых видов перца. При культивировании в лабораторных условиях изоляты *P. islandicum*, как правило, продуцируют лютеоскирин.

К токсическому действию лютеоскирина чувствительны мыши, кролики, крысы, обезьяны. Для самцов мышей  $LD_{50}$  при введении внутрь составляет 221 мг/кг массы тела; при подкожном введении — 145, внутривентральном — 40,8 и внутривенном — 6,6 мг/кг. Показано, что более высокая чувствительность к лютеоскирину самцов и молодых животных обусловлена более высокой скоростью накопления токсина в печени. В опытах на мышцах установлено, что при длительном введении лютеоскирин индуцирует развитие гепатом у 16,7% животных при дозе 50 мкг в день и у 84,6% — при дозе 500 мкг в день к 216-му дню. К канцерогенному действию лютеоскирина оказались также более чувствительными самцы.

*Люмилютеоскирин* (продукт фотохимического превращения лютеоскирина), *исландицин*, *хризофакол* и *эмодин* — мономерные антрахиноны, продуцируемые *P. islandicum*, проявляли мутагенную активность в отношении *Salmonella typhimurium* в присутствии активирующей ферментной системы.

Лютеоскирин медленно всасывается в желудочно-кишечном тракте и избирательно накапливается в печени, где локализуется главным образом в митохондриальной (30–50% радиоактивности) и ядерной (50%) фракциях. Лютеоскирин выводится из организма с желчью (19%) и мочой (6%), всего около 25% введенной дозы за 18 дней. У самок токсин экскретировался значительно быстрее.

В механизме токсического действия лютеоскирина важное значение имеют ингибирование ферментов дыхательной цепи в печени, почках и миокарде, а также подавление процессов окислительного фосфорилирования. В опытах *in vitro* продемонстрирована способность лютеоскирина образовывать комплексы с ДНК и ингибировать активность ДНК-зависимой РНК-полимеразы.

*Циклохлоротин* — циклический пептид, содержащий хлор.

*Исландитоксин*, выделенный из фильтрата культуры *P. islandicum*, идентичен циклохлоротину по химическим и биологическим свойствам.

Острое токсическое действие циклохлоротина на крыс и мышей характеризуется нарушением дыхания и деятельности сердечно-сосудистой системы, развитием судорог. При внутривенном введении собакам в дозе 1 мг на 1 кг массы тела он вызывает рвоту, дианоз, гипотермию и гибель в течение первых 24 ч. Для мышей, крыс и морских свинок  $LD_{50}$  при подкожном введении токсина составляет 0,5 мг/кг массы тела, а при введении внутрь 5 мг/кг. В печени при остром отравлении циклохлоротином наблюдаются вакуольная дегенерация гепатоцитов, геморрагии, резкое уменьшение содержания гликогена, увеличение уровня цАМФ, снижение концентрации белка в микросомах, в сыворотке крови возрастает активность аминотрансферазы. Так же как и лютеоскирин, циклохлоротин при длительном введении индуцирует развитие опухолей печени. Циклохлоротин у мышей локализуется главным образом в печени: уже через 30 мин в ней обнаруживается до 30% введенного количества токсина. Незначительные количества выявляются в почках (1-3%), головном мозге, жировой ткани и желчи (менее 1%). Через 24 ч в печени выявляли всего 5% введенного количества токсина, 46% выводилось с калом и 0,8% с мочой. В гепатоцитах токсин локализуется преимущественно в цитозоле (90% количества, обнаруживаемого в печени) и в митохондриях.

Биохимические проявления острого токсического действия циклохлоротина на ранних стадиях характеризуются значительным нарушением углеводного обмена: подавление синтеза гликогена в печени за счет ингибирования активности гликогенсинтетазы и активирования глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы. Увеличение активности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы печени может сопровождаться возрастанием внутриклеточного NADPH и усилением синтеза липидов, что также характерно для интоксикации циклохлоротином. В печени одновременно снижается скорость включения аминокислот в белки. На более поздних стадиях интоксикации подавляется активность амидопирин и анилингидроксилазы. Определенную роль в токсическом действии циклохлоротина могут играть подавление процессов окислительного фосфорилирования



в печени, а также нарушение структурных и функциональных свойств клеточных мембран и процессов регуляции их проницаемости.

*Эритроксирин* также является токсическим метаболитом *P. islandicum*, с наличием которого связывают токсические свойства пожелтевшего риса.

По своим токсическим свойствам эритроксирин близок к лютеоскирину. При внутрибрюшинном введении  $LD_{50}$  для мышей составляет 60 мг/кг массы тела. Он вызывает развитие центрилобулярных некрозов в печени, поражение лимфатических узлов, селезенки и вилочковой железы.

*Ругулозин* — микотоксин, продуцируемый *P. rugulosum*, *P. brunneum*, *P. tardum*, по химической структуре и биологическим свойствам очень близок к лютеоскирину. От последнего его отличает только отсутствие гидроксильной группы С-8,8. Ругулозин часто обнаруживают в различных пищевых продуктах. Острое токсическое действие этого токсина характеризуется преимущественным поражением печени (центрилобулярные некрозы, жировая дегенерация гепатоцитов), а хроническое — развитием гепатоцеллюлярных карцином. Однако его канцерогенные свойства примерно в 10 раз менее выражены, чем у лютеоскирина.  $LD_{50}$  ругулозина для мышей при внутрибрюшинном введении составляет 55 мг/кг массы тела, для крыс — 44 мг/кг; при введении внутрь для мышей — более 4000 мг/кг.

*Цитреовиридин* — микотоксин, обладающий нейротоксическими свойствами, был впервые выделен из культуры *P. citreo-viride*, изолированной из пожелтевшего риса. На основном природном субстрате — рисе — максимальное токсинообразование наблюдается при 12–22°C.

В клинической картине острого и подострого отравления цитреовиридином преобладают симптомы поражения ЦНС и сердечно-сосудистой системы.  $LD_{50}$  для мышей составляет: при введении внутрь — 29 мг/кг массы тела, при подкожном — 11 и при внутрибрюшинном — 7,5 мг/кг. Для крыс  $LD_{50}$  при подкожном введении составляет 3,6 мг/кг. При подостром действии токсин вызывает у кошек, кроме поражения ЦНС, нарушение зре-

ния вплоть до атрофии зрительного нерва спустя год от начала эксперимента. При подкожном введении крысам токсин быстро всасывается, и через 8 ч значительные его количества (до 3% введенной дозы) выявляли в печени. Через 21 ч с калом выводилось всего 3%, а через 45 ч — 1% введенной дозы. В моче токсин не обнаружен.

При остром, как и подостром воздействии цитреовиридин подавляет активность  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -активируемой АТФазы синапсом головного мозга крыс, а *in vitro* снижает активность  $\text{Mg}^{2+}$ - и  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -активируемых АТФаз микросом и синапсом, выделенных из ткани головного мозга. При интоксикации снижается уровень гликогена в мозговой ткани, что указывает на важную роль нарушения энергетического обмена в механизме действия цитреовиридина. Предполагают, что цитреовиридин поражает прежде всего холинэргическую систему, так как и *in vivo*, и *in vitro* он ингибировал активность холинэстеразы синапсом головного мозга.

Следует особо отметить факт ингибирования цитреовиридином активности тиаминдифосфатзависимой транскетотлазы и пиридоксинзависимых аминотрансфераз печени, поскольку этот микотоксин может играть определенную роль в этиологии кардиальной формы бери-бери — заболевания, обычно рассматриваемого как В-авитаминоз. В пользу данной гипотезы свидетельствуют, во-первых, особенности клинической картины — острое начало и молниеносное (в течение 2–3 дней) течение, трудно объяснимое с позиций витаминной обеспеченности организма; во-вторых, совпадение клинических признаков заболевания с проявлениями у млекопитающих экспериментального микотоксикоза, вызванного цитреовиридином; в-третьих, распространенность заболевания среди населения, основным пищевым продуктом которого является рис (страны Азии); в-четвертых, наличие характерных для микотоксикозов колебаний заболеваемости в зависимости от изменения климатических условий и сезона года; в-пятых, резкое уменьшение частоты заболевания в Японии с 1910 г после введения системы контроля за качеством риса, задолго до широкого внедрения в лечебную практику витаминных препаратов группы В.

*Цитринин* был впервые выделен из культуры *P. citrinum*. Именно *P. citrinum* являлся одним из основных видов грибов, выделенных из пожелтевшего риса. В последующем было показано, что цитринин может образовываться 14 видами *Penicillium* и некоторыми видами *Aspergillus*, в частности *P. expansum*, *A. terreus*, *A. niveus*, *A. candidus* и др.

Цитринин довольно часто обнаруживают в качестве природного загрязнителя продовольственного сырья и кормов: различных видов зерновых (пшеницы, ячменя, овса, ржи) в концентрации 0,007–100 мг/кг в США, Канаде, Польше, Австралии, Дании; в Индии он найден в арахисе, в Японии — в кукурузной муке. В незначительных количествах цитринин обнаружен в хлебобулочных изделиях, мясных продуктах и фруктах. Часто его находят в зерне вместе с охратоксином А.

Цитринин обладает выраженными нефротоксическими свойствами и, как полагают, вместе с охратоксином А ответствен за развитие нефропатии у свиней и домашней птицы в Дании и токсикозов у крупного рогатого скота в США. Избирательное нарушение под действием цитринина структуры и функции почек подтверждено в экспериментах на свиньях и различных лабораторных животных, причем характер патологических изменений очень близок к таковому при действии охратоксина А.

Основными клиническими симптомами интоксикации цитринином являлись полиурия, глюкозурия, протеинурия, снижение концентрации в моче  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  и  $\text{Cl}^-$ , увеличение азота мочевины в крови. Гистологически выявлялись некротические изменения эпителия, главным образом — проксимальной части канальцев нефрона. У цыплят бройлеров при введении цитринина патологические изменения обнаруживаются в печени, вилочковой железе, селезенке. При внутрибрюшинном введении  $\text{LD}_{50}$  для мышей составляет 58–80 мг/кг массы тела, для крыс — 67, кроликов — 50, хомячков — 66–75 мг/кг; при введении внутрь: для мышей — 105–112, кроликов — 134 и хомячков — 220 мг/кг. Следует отметить, что на мышей, кроликов и собак цитринин оказывает парасимптомиметическое действие: усиливает мышечный

тонус, вызывает бронхоспазм, расширение кровеносных сосудов. Обнаружено и выраженное эмбриотоксическое действие его в опытах на мышах и куриных эмбрионах. В дозе 50 мкг на яйцо у 46% куриных эмбрионов токсин индуцировал различные аномалии развития конечностей: при увеличении концентрации токсина до 150 мкг на яйцо количество эмбрионов с аномалиями развития возрастало до 73%. Тератогенные свойства цитринина подтверждены и в опытах на крысах.

Долгое время считалось, что сам цитринин не обладает канцерогенным действием, но в некоторых случаях (например, в сочетании с N-нитрозодиметиламином или N-(3,5-дихлорфенил)-сукцинимидом) проявляет свойства канцерогена. Он также усиливает канцерогенное действие охратоксина А. Выявлено канцерогенное действие и у самого цитринина: содержание крыс линии F344 в течение 80 недель на рационе с включением токсина в концентрации 1000 мг/кг приводило к развитию опухолей почек у 72,9% животных.

У цитринина обнаружена выраженная антибактериальная активность в отношении грамположительных бактерий.

При введении  $^{14}\text{C}$ -цитринина крысам внутрь он быстро всасывался из желудочно-кишечного тракта и концентрировался в почках, а затем в убывающем количестве — в печени, мочевом пузыре, крови, легких, половых органах и селезенке, где сохранялся на высоком уровне в течение 6 ч. В течение первых 24 ч 72% введенного количества цитринина выводилось с мочой и 11% — в течение 48 ч с калом. Через 72 ч из организма крыс выводилось 96% токсина, а в почках, печени и плазме крови оставалось всего около 1,2% введенной дозы. В моче самок крыс через 24 ч после введения  $^{14}\text{C}$ -цитринина были обнаружены два неидентифицированных меченых метаболита, один из которых нашли в желчи.

Остаются невыясненными биохимические механизмы действия цитринина. Показано лишь, что токсин в дозах 40–130 мкг на 1 мл среды подавляет синтез ДНК, РНК и белка в бактериальных и дрожжевых клетках. В опытах *in vitro* он также ингибировал активность

ДНК-зависимой РНК-полимеразы клеток эукариот и *E. coli*. При остром токсикозе у мышей в печени наблюдалось достоверное снижение содержания ДНК (на 55% через 3 ч), а также РНК и белка (соответственно на 17 и 10% через 6 ч). Содержание ДНК и особенно РНК уменьшалось также в почках. Представляют интерес данные о влиянии цитринина на обмен кальция — как *in vivo*, так и *in vitro* он вызывал увеличение внутриклеточной концентрации кальция в почках.

#### Патулинотоксикоз

Это микотоксикоз, развивается при поедании животными кормов, содержащих микотоксин патулин.

*Патулин* был впервые выделен из культуры *P. patulum* и затем из *P. expansum* как антибиотик. Он известен и под другими названиями: клавиформин, клавицин, клаватин, экспанзин, мукопин, микоин С, пеницидин, терцинин, происхождение которых связано с названиями грибов-продуцентов. 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.

По химической структуре патулин представляет собой 4-гидроксифуropyран. В щелочной среде патулин теряет свою биологическую активность. При нагревании загрязненного патулином яблочного сока при 80°C в течение 10–20 мин его концентрация падает на 50%. К разрушению токсина приводит и добавление аскорбиновой кислоты.

Продуцентами патулина являются различные виды *Penicillium* — *P. expansum*, *P. claviforme*, *P. intrecae* (*P. patulum*), *P. cyclopium*, *P. viridicatum*, *P. roqueforti*, и *Aspergillus* — *A. clavatus*, *A. terreus*, *A. giganteus*, а также *Byssochlamys fulva* и *B. nivea*. Максимальное токсинообразование наблюдается обычно при температуре 21–30°C.

Острый токсикоз у крыс, мышей и хомячков характеризуется преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта (полнокровие, геморрагии, изъязвления).

У мышей и крыс наблюдали также диффузный отек легких, полнокровие, геморрагии, иногда — некрозы печени, почек и селезенки. Значения  $LD_{50}$  патулина для мышей по данным разных авторов составляют: при введении внутрь — 17–36,2 мг на 1 кг массы тела; при внутрибрюшинном введении — 7,6–8,17, при внутривенном введении — 17,8–25 и при подкожном — 10–15 мг/кг. Крысы линий Sprague-Dawley и Wistar также оказались более чувствительными к внутрибрюшинному введению токсина ( $LD_{50}$  4,6–10 мг/кг), чем к его введению внутрь ( $LD_{50}$  30,5–55 мг/кг).  $LD_{50}$  при введении внутрь для хомячков-отъемышей и цыплят составляет соответственно 31,5 и 170 мг/кг. У обезьян *Macaca nemestrina*, получавших патулин в дозе 5–500 мкг/кг в течение 4–6 недель, не наблюдали каких-либо клинических или биохимических признаков интоксикации. При клинических испытаниях патулина как антибиотика его введение людям внутривенно в дозе до 100 мг не давало побочных эффектов, но при его введении внутрь наблюдались тошнота и рвота.

Патулин относят к канцерогенным соединениям, поскольку в опытах на крысах при подкожном введении в количестве 0,2 мг 2 раза в неделю в течение 61–64 недель 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. Патулин обладает высокой антибактериальной активностью широкого спектра: подавляет рост как грамположительных, так и грамотрицательных бактерий в концентрации 2–100 мкг/мл. К его действию чувствительны некоторые виды микроскопических грибов, простейшие, амфибии: токсин цитотоксически действует на клеточные и тканевые культуры.

При введении  $^{14}C$ -патулина крысам метка локализовалась главным образом в эритроцитах, в меньших

количествах — в селезенке, почках, легких и печени. Через 7 дней в тканях и крови выявляли 2–3% введенного количества токсина. В течение первых 24 ч 35% метки выводилось с калом, 36% — в виде метаболитов патулина обнаруживалось в моче и 1–2% выводилось в виде  $\text{CO}_2$ . Пути превращения патулина в организме не изучены. А. Науес и соавт. (1979) показали, что индукторы микросомных ферментных систем (фенобарбитал, 2-метилхолантрен) не влияют на течение острого токсикоза у мышей, в то время как ингибитор микросомных монооксигеназ (SKF-525 А) повышал чувствительность животных к токсическому действию токсина. Вероятно, в организме патулин не подвергается метаболической активности.

Биохимические механизмы действия патулина изучены мало. Токсин активно взаимодействует с SH-группами и подавляет активность тиолзависимых ферментов, что, по-видимому, играет важную роль в механизме его токсического действия. Следует отметить, что цитотоксическое, антимикробное и фитотоксическое действие патулина в значительной степени уменьшается в присутствии SH-содержащих соединений — глутатиона, цистеина, тиогликолата, дитиотреитола. Токсичность патулина в определенной степени может быть связана с энтеротоксинемией, вызванной резким изменением микрофлоры кишечника.

Продуценты патулина поражают преимущественно фрукты и некоторые овощи. Токсин обнаружен в яблоках, грушах, абрикосах, персиках, винограде, бананах, клубнике, голубике, бруснике, в томатах и некоторых фруктовых соках и пюре. Чаще, чем другие плоды патулином загрязняются яблоки. По данным разных авторов, содержание токсина в яблоках варьирует от 0,02 до 17,7 мг/кг. В ФРГ и Канаде патулин выявляли в 50% исследованных яблок, причем в отдельных случаях содержание его доходило до 18 мг/кг. В Португалии патулин обнаружили в 67% подгнивших яблок в концентрации 0,8–100 мг/кг. 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 [Двали Г. Н. и др., 1985; Wittkowski et al., 1982].

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.

*Симптомы.* В начале заболевания отмечают посинение пяточка и нижней части живота, угнетенное состояние. В дальнейшем появляется кашель, обильная саливация, возможна рвота. У животного резко нарушено дыхание, в грудной полости прослушиваются хрипы, пульс учащен. В тяжелых случаях течения болезни появляются шаткость походки, парез тазовых конечностей, затем наступают конвульсии и животное погибает. Хронический патулинотоксикоз протекает без видимых клинических признаков. Животные отстают в росте, хуже поедают корм, в отдельных случаях появляется диарея.

*Патологические изменения.* Отмечают отек легких, скопление серозной жидкости в грудной и брюшной полостях, катаральный гастроэнтерит.

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

*Лечение* симптоматическое.

*Профилактика* общая для микотоксикозов.

### Пеницилловая кислота

Пеницилловая кислота впервые была выделена из штамма *P. puberulum*. Она существует в двух таутомерных формах:  $\gamma$ -кетокислота и  $\gamma$ -гидроксилактон.

Установлено, что продуцентами пеницилловой кислоты могут быть многие виды грибов рода *Penicillium* —



*P. cyclopium*, *P. simplicissimum*, *P. lividum*, *P. thomii*, *P. roqueforti*, *P. janthinellum*, *P. viridicatum*, *P. palitans* и др., а также некоторые виды *Aspergillus* (*A. ochraceus*, *A. sulphureus*, *A. ostinus* и др.). Важно отметить, что некоторые грибы-продуценты кислоты могут синтезировать и другие микотоксины, например патулин, охра-токсин А и др. На природных субстратах максимальное токсинообразование наблюдается при 15–20°C. Токсин обнаружен в качестве природного загрязнителя в кукурузе, некоторых бобовых, в корнях, табаке.

Пеницилловая кислота является гепатотропным ядом. Острое токсическое действие ее на крыс и мышей характеризуется развитием некрозов гепатоцитов, снижением содержания глутатиона в печени, резким нарушением экскреторной и детоксицирующей функций печени, возрастает активность аминотрансфераз в сыворотке крови. Для мышей LD<sub>50</sub> составляет: при внутрибрюшинном введении 90 мг/кг массы тела, при подкожном — 110, при введении внутрь — 250 мг/кг; для кроликов LD<sub>мин</sub> составляет 100–200 мг/кг при подкожном введении.

Так же как патулин, пеницилловая кислота при длительном подкожном введении крысам в количестве 1 мг индуцировала развитие сарком у всех выживших животных. Антимикробные, цитотоксические и мутагенные свойства пеницилловой кислоты выражены слабее, чем у патулина. Введение микотоксина беременным мышам приводило к увеличению пренатальной смертности плодов и их резорбции.

При изучении метаболизма <sup>14</sup>[С]-пеницилловой кислоты у мышей было показано, что первые 30 мин после внутрибрюшинного введения токсина 45% введенного количества локализуется в желудочно-кишечном тракте. Как при внутрибрюшинном, так и внутривенном введении максимальный уровень радиоактивности выявляли в почках, печени, легких, селезенке и сердце. Анализ внутриклеточного распределения пеницилловой кислоты в печени и почках показал, что в первые 20 мин 85% метки концентрируется в цитозоле, 8% — в ядрах, 3–6% — в микросомах и 1–2% — в митохондриях. Большая часть токсина выделялась из организма

с мочой: 60% при внутрибрюшинном и 90% при внутривенном введении. Около 2,5% выделялось с калом и 0,35% — в виде  $\text{CO}_2$ .

Биохимические механизмы действия пеницилловой кислоты изучены недостаточно. Считают, что, как и патулин, она может подавлять синтез ДНК, РНК и белка в клетках. Несомненно также, что способность пеницилловой кислоты активно взаимодействовать с SH-группами и свободными  $\text{NH}_2$ -группами аминокислот имеет немаловажное значение в проявлении ее биологической активности.

Микотоксин *Penicillium viridicatum* является одним из наиболее часто обнаруживаемых видов *Penicillium*, поражающих пищевые продукты и корма при хранении. Доказана этиологическая роль *P. viridicatum* в некоторых случаях алиментарных токсикозов у сельскохозяйственных животных. Заслуживает внимания факт существования различий в токсических свойствах и профиле продуцируемых микотоксинов между отдельными штаммами *P. viridicatum*. Например, штаммы, выделенные в Дании из кормов, вызывающих развитие нефропатии у свиней, продуцировали наряду с цитринином, охратоксинами А и В и щавелевую кислоту.

Щавелевая кислота ( $\text{C}_2\text{H}_2\text{O}_4$ ) хорошо известна как деминерализующий антиалиментарный фактор. В кишечнике она способна образовывать практически нерастворимые в воде соли кальция и тем самым нарушать усвоение кальция организмом. Именно реакция связывания  $\text{Ca}^{2+}$  лежит в основе механизма токсического действия щавелевой кислоты. Описаны случаи отравления людей и животных при употреблении как самой щавелевой кислоты, так и продуктов, содержащих ее в высоких концентрациях. Смертельная однократная доза для человека находится в пределах 5–150 г. Щавелевую кислоту могут продуцировать также *P. oxalicum*, *P. expansum*, *P. chrysogenum* и др.

Некоторые штаммы *P. viridicatum* являются продуцентами пеницилловой и микофеноловой кислот, а также гризеофульвина — малотоксичного соединения ( $\text{LD}_{50}$  для мышей при введении внутрь составляет 400 мг/кг),

обладающего свойствами антибиотика и канцерогенной активностью.

К высокотоксичным метаболитам *P. viridicatum* относится виридикатумтоксин, способный избирательно поражать сердечную мышцу; LD<sub>50</sub> для мышей при внутрибрюшинном введении составляет всего 2,8 мг/кг массы тела.

Штаммы *P. viridicatum*, выделенные в штате Индиана (США), значительно отличались по токсигенным свойствам от штаммов, выделенных в Дании, и не синтезировали цитринин или ократоксины, а также другие известные микотоксины. Из этих штаммов удалось выделить пигменты, обладающие выраженными токсическими свойствами: ксантомегнин, виомеллеин, а также рубросульфидин (C<sub>29</sub>H<sub>20</sub>O<sub>10</sub>), виопурпурин (C<sub>29</sub>H<sub>20</sub>O<sub>11</sub>) и ксантовиридикотин (C<sub>28</sub>H<sub>20</sub>C<sub>9</sub>). В ФРГ в овсе и ячмене, пораженных *P. viridicatum* и явившихся причиной гибели коров, был обнаружен виомеллеин. Интоксикация ксантомегнином и виомеллеином у лабораторных животных характеризовалась поражением печени и почек. При длительном скармливании ксантомегнинпродуцирующей культуры *P. viridicatum* у мышей развивались аденомы и аденокарциномы легких. Однако впоследствии К. Kawai и соавт. (1983) не подтвердили наличия канцерогенных свойств у этого микотоксина в опытах на мышах. Заслуживают внимания данные о продуцировании ксантомегнина и виомеллеина некоторыми штаммами *P. cyclospium* и *A. ochraceus* — видами грибов, обычно обнаруживаемых в кормах, которые вызывают нефропатию у свиней и домашней птицы.

### Рубротоксины

Рубротоксины А и В являются вторичными метаболитами двух видов грибов *P. rubrum* и *P. purpurogenum*. Впервые эти микотоксины выделили из культуры *P. rubrum*, с чем и связано происхождение их названия. Рубротоксин В имеет в своей структуре две ангидридные группы, а в рубротоксине А одна из них восстановлена.

Синтез рубротоксинов различными штаммами *P. rubrum* на природных субстратах был максимальным при 28–32°C. В смешанных культурах из 2–5 штаммов *P. rub-*

гум уровень токсинообразования был значительно ниже, чем в индивидуальных культурах.

Рубротоксин В значительно более токсичен, вследствие чего и более изучен, чем рубротоксин А. У рубротоксина 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. Обращает на себя внимание факт обнаружения геморрагического синдрома у домашней птицы при вспышке микотоксикоза, связанного с поражением кормов *P. rubrum* и *P. purpurogenum*. LD<sub>50</sub> рубротоксина В при его внутрибрюшинном введении в пропиленгликоле составляет: для крыс — 0,36 мг/кг массы тела, для мышей — 2,6, для морских свинок — 6,48, для кошек — 1–1,5, для собак — более 0,5 и для цыплят — более 4 мг/кг. Эмбриотоксическое и тератогенное действие рубротоксина В неоднократно подтверждено в опытах на мышах. Среди аномалий развития у плодов преобладали мозговые грыжи, водянка головного мозга, гидронефроз. Не удалось обнаружить канцерогенной активности этого токсина в опытах при длительном внутрижелудочном его введении крысам в суммарной дозе до 616 мг. Высокой чувствительностью к токсическому действию рубротоксина В отличаются простейшие, в частности *Tetrahymena pyriformis*, рост которой 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 рубротоксина В в существенной степени обусловлены наличием в его структуре  $\alpha$ ,  $\beta$ -ненасыщенного лактонового кольца. Его гидрированное производное не обладает эмбриотоксическим, тератогенными и мутагенными свойствами.

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

Рубротоксикоз — болезнь, развивающаяся у животных при скармливании кормов, загрязненных рубротоксинами. Наиболее распространен рубротоксин В. Из сельскохозяйственных животных свиньи наиболее чувствительны к рубротоксинам.

*Симптомы.* У взрослых животных 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 дворах, они роют ямы и ложатся в них. У отдельных особей отмечают диарею, сменяющуюся впоследствии запором.

При невысоких концентрациях рубротоксина в корме признаки болезни проявляются через 3–5 ч после его приема, а через 7–9 ч исчезают. При двухразовом 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 ч пребывания в коматозном состоянии, сопровождающемся периодическими кратковременными тетаническими судорогами.

Случай микотоксикоза у свиней описан в одном из хозяйств Молдавии. У взрослых животных отмечали временный отказ от корма, саливацию, диарею или запор. Гибель среди взрослых животных не наблюдали. Новорожденные поросята заболели после первого сосания матери. У них отмечали диарею, прогрессирующее исхудание, в дальнейшем нарушение координации движения, парез конечностей, периодические тетанические судороги. Поросята погибали на 4–5-й день болезни после

5–6-часового пребывания животного в коматозном состоянии с периодическими тетаническими судорогами. Из корма, вызвавшего заболевание свиней в хозяйстве, выделили токсигенный гриб *Penicillium purpurogenum*. Токсическое вещество этого гриба, выделенное по методу В. J. Wilson с соавт. (1962) и введенное в желудок белым мышам, вызвало у них паралич конечностей, судороги, коматозное состояние и гибель.

При изучении биологических свойств токсического гриба *P. purpurogenum* было установлено, что он обладает острой токсичностью для *Paramecium caudatum* и белых мышей, но не вызывает воспалительной реакции на коже кролика. Рыбы гуппи погибали через 15–20 ч после внесения в 500 мл воды 2–3 доз токсина, смертельных для мышей. При более низких концентрациях токсина рыбы не погибали.

После изъятия из рациона подозреваемого в поражении токсином корма и замены его другими признаки болезни у взрослых животных исчезли в течение 3–4 дней, а через 10–12 дней прекратились заболевание и гибель поросят.

Для подтверждения токсикоза поставили биопробу на двух свиноматках с новорожденными поросятами, завезенных из благополучного по инфекционным болезням хозяйства. После скармливания пораженного грибами корма вначале у одной, а затем у второй свиноматки появились диарея, угнетение, частичный отказ от корма. Поросята заболели после первого сосания свиноматки и погибали на 4–5-й день. Клинические признаки и патологоанатомические изменения у подопытных животных были аналогичны болезни, наблюдаемой в хозяйстве. Инфекционные болезни были исключены бактериологическими и вирусологическими исследованиями.

*Патологоанатомические изменения.* У больных свиноматок, убитых с диагностической целью, во всех случаях отмечали резко выраженное катаральное воспаление слизистой желудка и тонких кишок, особенно тощей кишки. Стенка желудка утолщена (1,5–2 см) с большими складками слизистой оболочки в области дна желудка. На слизистой оболочке дна желудка в ряде мест обнаруживали

продольные или круглые язвы, заполненные свернувшейся кровью, или язвы с признаками заживления. Сосуды брыжейки, а также стенки тонких кишок гиперемированы. В толстых кишках изменений не установлено. Печень бугристая, неравномерно окрашенная. Темно-вишневый цвет ее отмечали в случае сильного переполнения кровью. Окрашена она была также в светло-серый цвет с желтоватым оттенком отдельных участков и резко выраженной пролиферацией междольковой ткани. Почки темно-вишневого цвета в случае переполнения их кровью или же корковый слой их был бежевого цвета с желтоватым оттенком на разрезе. Изменения в корковом слое почек начинались от границы его с мозговым слоем с последующим выходом к периферии почек. В ряде случаев в корковом слое почек обнаруживали различной величины кисты, рубцы и спайки с капсулой. В селезенке под капсулой имелись точечные и пятнистые кровоизлияния, а по краям, преимущественно в верхней зоне, застойные красные участки типа гематом.

У павших или убитых с диагностической целью больных поросят отмечали резкое катаральное воспаление слизистой оболочки дна желудка. В большинстве случаев она была сильно гиперемирована и изъязвлена. Слизистая оболочка тонких кишок гиперемирована и катарально воспалена. Печень и почки темно-вишневого цвета, переполнены кровью.

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

*Лечение* симптоматическое, увеличивают подкормку зеленой массой, сенной мукой, витамином Е.

### Циклопиазоновая кислота

Впервые была выделена из различных штаммов *P. suclopium*, полученных из ЮАР. Позднее было показано, что она является также метаболитом *P. camemberti*, используемом при изготовлении сыров, и некоторых штаммов *A. versicolor* и *A. flavus*, выделенных из зерна и животных тканей. U. Schoch с соавт. (1983). Она об-

ладает сильными нейротоксическими свойствами. К ее действию чувствительны крысы, мыши, цыплята и телята. При внутрибрюшинном введении крысам этого микотоксина в дозе более 8 мг/кг массы тела симптомы поражения ЦНС возникают через 5–10 мин, а спустя 2 ч животные погибают. LD<sub>50</sub> для крыс при внутрибрюшинном введении составляет 2,3 мг/кг, а при введении внутрь — 36 мг/кг для самцов и 63 мг/кг для самок. Через 8–16 ч после введения токсина крысам внутрь в печени, почках, поджелудочной железе и сердечной мышце обнаруживаются единичные некрозы; развивается атрофия селезенки. У телят, получавших корм, загрязненный в природных условиях циклопиазоновой кислотой, наблюдали атаксию, мышечный тремор, судороги, заканчивающиеся гибелью. У цыплят, получавших с кормом этот токсин в количестве более 10 мг/кг корма, обнаруживали некрозы в печени и селезенке, гиперплазию эпителия слизистой оболочки преджелудка. При изучении свойств пеницилл, используемых в сыроделии, установили, что *P. camemberti* как при подкожном введении, так и при введении внутрь крысам индуцирует злокачественные опухоли.

Как природный загрязнитель циклопиазоновая кислота обнаружена в кукурузе (до 10 мг/кг), причем вместе с афлатоксином В<sub>1</sub> (0,05–2 мг/кг), в арахисе (0,032–6,52 мг/кг) и также одновременно с афлатоксином В<sub>1</sub>. U. Schoch с соавт. (1983) выявили циклопиазоновую кислоту в сырах: в 2 из 9 образцов сыра из Франции (0,25–0,37 мг/кг) и в одном из 5 образцов сыра из Швейцарии (0,08 мг/кг).

### Микотоксины *Penicillium roqueforti*

*P. roqueforti*, широко используемый в пищевой промышленности при изготовлении определенных сортов сыра, оказался продуцентом некоторых высокотоксичных метаболитов: PR-токсина, рокфортина, изофумигаклавина А, эремофортинов А, В, С и D. Некоторые штаммы *P. roqueforti* могут продуцировать и пеницилловую кислоту. Токсигенные штаммы этого вида грибов были выделены из сыров, джема, мяса, ячменя и кормов,



бывших причиной алиментарных микотоксикозов у сельскохозяйственных животных.

При культивировании *P. roqueforti* на полусинтетической среде максимальное количество PR-токсина синтезировалось при 24–27°C, рокфортина — при 25°C, а изофумигаклавина А — при 15°C. S. Moreau и соавт. (1980) доказали, что эремофортины являются предшественниками PR-токсина в процессе его биосинтеза: эремофортин В → эремофортин А → эремофортин С, который превращается либо в эремофортин D, либо в PR-токсин.

По своей структуре PR-токсин является терпеноидом, активность которого в значительной степени связана с наличием альдегидной группы. Острое токсическое действие PR-токсина у лабораторных животных характеризуется нарушением координации движений, вялыми параличами, нарушением дыхания; у кошек наблюдаются снижение артериального давления, аритмии, замедление дыхания. У погибших животных обнаруживают асцит, отек легких, мозга и почек, вакуольную дегенерацию гепатоцитов. В крови снижается содержание белка, возрастает число форменных элементов, уровень гемоглобина, холестерина и активность щелочной фосфатазы. LD<sub>50</sub> PR-токсина для крыс при внутрибрюшинном введении составляет 11,6 мг/кг массы тела, при внутривенном введении — 8,2 мг/кг, а при введении внутрь — 115 мг/кг; для мышей — 5,8 мг/кг при внутрибрюшинном введении. Его токсическое действие на куриные эмбрионы проявляется при концентрации 0,01 мкг на яйцо. Имеются данные о канцерогенном действии PR-токсина. Злокачественные опухоли были обнаружены у 2 из 10 крыс, получавших в течение 52 дней токсин с питьевой водой (2 мг на 100 мл.). При этом у одного самца на 449-й день развивалась плоскоклеточная эпителиома, а у самки на 551-й день — саркома матки.

*Рокфортин* и *изофумигаклавин А* по химической структуре являются алкалоидами. Рокфортин обладает выраженными нейротоксическими свойствами. LD<sub>50</sub> для мышей при внутрибрюшинном введении составляет 15–20 мг/кг массы тела. При дозе 50–100 мг/кг животные впадают в протрацию и гибнут в течение нескольких

часов. В отличие от рокфортина изофумигакалавин А проявляет слабовыраженную биологическую активность: LD<sub>50</sub> для мышей составляет 340 мг/кг. Оба микотоксина были обнаружены в образцах сыра в Канаде и некоторых странах Европы; рокфортин в количестве 0,06–6,8 мг/кг, а изофумигакалавин А — до 4,7 мг/кг.

*Микофеноловая кислота* обладает антибиотической активностью по отношению к бактериям, микромицетам и вирусам. Она применяется в клинике для лечения псориаза и некоторых злокачественных новообразований. Ее продуцентами наряду с *P. roqueforti* являются *P. stoloniferum*, *P. brevi-compactum*, *P. bialowiesense* и *P. viridiscatum*. LD<sub>50</sub> для мышей составляет 550 мг/кг массы тела при внутривенном введении и 2500 мг/кг при введении внутрь. Для крыс LD<sub>50</sub> при введении внутрь составляет 700 мг/кг, а при введении в дозе 30 мг/кг явления интоксикации развиваются лишь спустя 5–7 недель и животные гибнут. У обезьян при введении этого микотоксина в дозе 150 мг/кг через 2 недели развивалась анемия. Для куриных эмбрионов LD<sub>50</sub> составляет 1 мкг на яйцо. Получены данные о мутагенной активности микофеноловой кислоты.

*Ботриодиплодин* впервые выделен из культуры *Botryodiplodia theobornae* Pat., продуцируется и *P. roqueforti* (Moreau S. et al., 1981; Schoch U. et al., 1983). По структуре этот токсин является 2-гидрокси-3-метил-4-ацетилтетрагидрофураном, обладает мутагенной активностью. В культуре клеток млекопитающих он подавляет синтез РНК и белка в концентрации  $10^{-6}$ – $10^{-5}$  М, а в концентрации  $3 \times 10^{-5}$  М необратимо ингибирует синтез ДНК.

### ТРЕМОРГЕННЫЕ МИКОТОКСИНЫ

Группу так называемых треморгенных микотоксинов (ТГМ) составляют вторичные метаболиты различных видов *Penicillium*, а также отдельных видов *Aspergillus*. Эти метаболиты избирательно поражают ЦНС. Большинство из них по химической структуре относится к индолам и содержит один или более атомов азота. Именно этот признак положен в основу

подразделения ТГМ на 3 группы: А — с одним атомом азота в молекуле (основные представители — пенитремы); В — с тремя (веррукулоген и фумитреморгены); С — с четырьмя атомами (триптоквивалин и триптоквивалон). Однако в эту классификацию не включены позднее открытые фумигаκлавины с двумя атомами азота в молекуле, а также фумитоксины и территремы, не содержащие азот.

Основными представителями ТГМ группы А являются пенитремы А, В, С, D и Е. Пенитрем А был впервые выделен из двух штаммов *P. cyclospium*, обнаруженных в кормах, которые вызывали отравление у овец и лошадей. Впоследствии было показано, 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, семян хлопчатника, некоторых пищевых продуктов, пастбищных трав и почвы. Имеется сообщение об обнаружении пенитрема А в сыре, вызвавшем отравление у собак. В клинической картине острого отравления пенитремами преобладают симптомы поражения нервной системы, среди которых постоянным и наиболее рано выявляемым является мышечный тремор. Минимальное количество пенитрема А, вызывающее тремор у мышей, составляет при внутрибрюшинном введении 0,19 мг/кг массы тела, а у овец при внутривенном введении — 0,02 мг/кг. К нейротоксическому действию пенитремов чувствительны мыши, крупный рогатый скот, овцы и лошади. Для мышей  $LD_{50}$  пенитремов А и В составляет соответственно 1,05 и 5,84 мг/кг. Пенитрем С малотоксичен. У мышей уже через 5 мин после внутрибрюшинного введения пенитрема А в дозе 2,5 мг/кг появляется тремор, который продолжается в течение нескольких часов и переходит в клонические и тетанические судороги, заканчивающиеся гибелью животных. У выживших особей в течение 72 ч повторяются приступы судорог.

*Симптомы.* К характерным симптомам следует отнести учащение дыхания, слезотечение, отсутствие роговичного рефлекса, расширение зрачка. В печени мышей

при остром и подостром отравлении значительно снижается содержание ДНК, возрастает концентрация липидов, в то время как уровень РНК и белка не изменяется. У крыс пенитрем А в той же дозе приводит к развитию генерализованного тремора, спастических параличей, нарушению координации движений (движение по кругу). У выживших животных в течение 2–3 недель движения остаются затрудненными. У собак пенитрем А вызывает генерализованный мышечный тремор, гиперкинезию, атаксию, клонические судороги. Близкую клиническую картину наблюдали и у других видов животных (морских свинок, телят).

К этой же группе А будет правильным, по-видимому, отнести янтитремы, паспалинин и паксиллин.

*Янтитремы* А, В и С были выделены из штаммов *P. 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.

Треморгенное действие обнаружено у паксиллина — метаболита *P. rachilli*. Его молекулярная формула  $C_{27}H_{33}NO_4$ . Он отличается относительно низкой токсичностью:  $LD_{50}$  для мышей — 150 мг/кг;  $LD_{50}$ , вызывающая тремор, — 25 мг/кг. У овец тремор развивается в течение первых 20 мин после внутривенного введения паксиллина в дозе всего 0,043 мг/кг.

*Паспалинин* ( $C_{32}H_{39}NO_5$ ) — треморген, продуцируемый *Claviceps paspali*. В отличие от других микотоксинов этой группы он вызывает у животных структурные изменения в мозжечке, головном и спинном мозге.

К группе В ТМГ относятся индольные соединения — фумитреморгены и веррукулоген.

*Веррукулоген* (TR-1-микотоксин) был впервые выделен из культуры *P. verruculosum*. Продуцентами являются также *P. piscarium*, *P. caespitosus*, *P. piceum*, *P. nigricans* (*P. janczewskii*), *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. Для мышей  $LD_{50}$  при внутрибрюшинном введении составляет 2,4 мг/кг массы тела, а при введении внутрь — 126,7 мг/кг;  $ED_{50}$ , вызывающая тремор, равна 0,4 мг/кг. У крыс при внутрибрюшинном введении экстрактов из веррукулогенпродуцирующих грибов через 5–30 мин появлялся тремор, переходивший в клонические судороги, животные погибали в течение 2 ч. В печени токсин подвергается восстановлению с образованием дезокси веррукулогена, который превращается в соединение TR-2 ( $C_{22}H_{27}N_3O_6$ ) и выводится из организма с калом в виде изомера TR-2.

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

Оба токсина в дозе 5 мг приводят к гибели мышей в течение 96 ч. Введение фумитреморгена А внутрибрюшинно мышам в дозе 0,3 мг/кг массы тела вызывает тремор и судороги через 5–10 мин и гибель животных через 60–90 мин.  $LD_{50}$  фумитреморгена А для мышей при внутривенном введении составляет 0,185 мг/кг.

*Триптоквивалин и триптоквивалон* являются тетрапептидами и входят в группу С ТМГ. Продуцент этих микотоксинов — *A. 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 течение 5 дней, а на 8-й день животные погибали без каких-либо патологических изменений внутренних органов.

Различные штаммы *A. fumigatus*, кроме фумитреморганов, могут синтезировать и другие метаболиты, об-

ладающие треморгенными свойствами. R. Cole и соав. (1977) выделили из заплесневелого силоса штамм *A. fumigatus*, продуцирующий два азотсодержащих алкалоида — фумигаклавины А и С. Для однодневных петушков LD<sub>50</sub> основного токсина — фумигаклавина С — при введении внутрь составляла 150 мг/кг, а LD<sub>100</sub> фумигаклавина А — 125 мг/кг. Для острого токсического действия этих микотоксинов характерны гиперкинезия, нарушение координации движений и гибель животных в течение 48–72 ч.

J. Dedeapuis и P. Lafont (1978) среди метаболитов токсигенных штаммов *A. fumigatus*, выделенных из кукурузы, обнаружили четыре ТГМ, стероиды по структуре, получившие название фумитоксинов А, В, С и D. Основным из них является фумитоксин А, а фумитоксины С и D синтезируются в минимальных количествах. Для куриных эмбрионов LD<sub>50</sub> фумитоксинов А, В, С и D составляет соответственно 0,2; 1,5; 1,5 и 0,2 мкг на яйцо. В концентрации  $8 \times 10^{-6}$  М они оказывают цитотоксическое действие на культуры клеток млекопитающих.

На Тайване при изучении микофлоры риса после его длительного хранения из 206 выделенных представителей рода *Aspergillus* 11 изолятов *A. terreus* продуцировали соединения, вызывающие судорожный синдром у мышей. Они получили название территремы А, В и С. В молекуле территремов, так же как и фумитоксинов, отсутствует азот.

Возможно, что ТГМ играют этиологическую роль в возникновении некоторых неврологических заболеваний сельскохозяйственных животных, например, так называемого рейграсового шатания, широко распространенного у овец и крупного рогатого скота в Австралии, Новой Зеландии и других странах.

Треморгенотоксикоз изучен на лабораторных животных и телятах.

Высушенный мицелий гриба *Penicillium* давали внутрь телятам, постепенно увеличивая дневную дозу (за 3 дня суммарная доза составила 7,4 г/кг массы тела). Эту же дозу давали отдельным телятам за один прием. Гриб-продуцент треморгенового микотоксина производил 1 мг

пенитрема А на грамм высушенного мицелия. В последнем содержалось также небольшое количество пенитрема В.

*Клинические признаки.* Первые симптомы интоксикации появились на 2-й день опыта. Отмечалось небольшое дрожание, которое увеличивалось, когда телята двигались или были чем-то возбуждены. На 3-й день дрожание усиливалось.

Телята уверенно стояли, слегка расставив конечности, и совершали ритмические колебательные движения. При попытке сдвинуть их с места появлялся синдром атаксии и часто телята падали. В случаях тяжелого течения болезни телята лежали с вытянутыми конечностями. В это время также отмечалось дрожание. Клинические признаки были похожи на тонико-клонические конвульсии. Через 4 дня проникновение токсина прекратилось, и спустя 2 недели телята выглядели клинически здоровыми. У телят, получавших на один прием токсинов в дозе 7,4 мг/кг массы тела, проявлялись ярко выраженные признаки интоксикации уже через 4 ч. Погибли они через 12–24 ч.

У телят отмечали изменения уровня в плазме крови различных составных частей, связанных с углеводным обменом, и отдельных энзимов, возрастало количество свободных жирных кислот и катехоламинов. Содержание пирувата и молочной кислоты, а также глюкозы увеличивалось в плазме одновременно с появлением и усилением интоксикации. Нарушения были значительными у животных с острой интоксикацией.

Активность креатинфосфокиназы в плазме повышалась в 5–10 раз, а молочной дегидрогеназы, глютаминовой пируват- и аксолаттрансаминазы также увеличивалось, но в меньшей степени.

У телят, подвергнутых интоксикации, в течение 3 недель не обнаружено значительного изменения в содержании в плазме Са и Mg или уровней эритроцитарной холинэстеразы. При острой интоксикации телят увеличивалось количество К и Mg.

Макроскопическими и гистологическими исследованиями не выявлено нарушений в тканях у телят, получавших пенитрем А. Исключение составило жировое пе-

перождение в печени у одного павшего теленка через 12 ч после приема одинарной дозы микотоксина.

На основании изучения влияния пенитрема А на телят и лабораторных животных Сузевски et al. (1975) пришли к выводу, что изменения различных компонентов плазмы явились вторичным явлением интоксикации. Нарушение углеводного обмена объясняется сдвигом анаэробного гликолиза в скелетных мышцах. Повышение уровня различных ферментов при отравлении телят пенитремом А, возможно, было причиной значительной мышечной активности, вызванной интоксикацией. Однако нельзя не учитывать непосредственное воздействие токсина на клетки мышц в связи с увеличением проницаемости их мембраны.

Ни пенитрем, ни другие треморгоновые микотоксины не обнаружены в естественно встречающихся кормах, однако токсигенные грибы, выделенные из различных источников и токсичных продуктов, представляют потенциальную опасность для животных. Доказательством этому служат сообщения, которые предполагают связь пенитрема с естественно возникающими болезнями животных на фермах. Так, Циглер (1969) выделил из пробы заплесневелого корма гриб *Penicillium palitans*, продуцирующий пенитрем А. Введенный в корм нескольким молочным коровам, он послужил причиной их гибели. Вильсон и сотр. выделили из корма штамм *Penicillium cyclosporum*, продуцирующий пенитрем А и вызвавший заболевание овец с летальным исходом.

Исследованиями установлено, что овцы и свиньи также восприимчивы к интоксикации пенитремом А. Клинические признаки были такие же, как и у телят и лабораторных животных. Образование пенитрема А подтверждено на большом количестве субстратов (на ячмене, овсе, рисе, ржи, пшенице и на белой и желтой кукурузе). Треморгоновые токсины не продуцируются грибами, выращиваемыми на соевых бобах, арахисе и семенах хлопчатника.

Диагноз на интоксикацию пенитремом А или другими треморгоновыми микотоксинами основан на анамнезе, клинических признаках и обнаружении микотоксина в кормах.



*Лечение.* Прежде всего необходимо заменить подозреваемый в заражении корм или удалить животных с неблагополучного пастбища. Больные животные обычно выздоравливают через несколько дней после замены корма или пастбища. Интоксикация пенитремом А, вызванная экспериментально, снимается мефенезином и диазепамом. Хлорпромазин уменьшает или снижает тремор и мышечную напряженность у телят. Применение атропина не влияет на течение болезни ни у лабораторных животных, ни у телят.

### МИКОТОКСИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

Это смешанный микотоксикоз, наблюдаемый у свиней при поедании кормов, содержащих ряд микотоксинов: охратоксин А и цитринин, охратоксин А и пеницилловую кислоту, рубротоксины с пеницилловой кислотой и др.

*Этиология.* Болезнь вызывает смесь микотоксинов: охратоксин А с цитринином, охратоксин А с пеницилловой кислотой, а также, по нашему мнению, рубротоксины с пеницилловой кислотой.

*Клинические признаки.* Микотоксическая нефропатия протекает преимущественно хронически, реже остро. В последнем случае отмечают угнетение, плохую поедаемость или отказ от корма, диарею у молодых животных (особенно у молодых свиноматок сразу же после опороса). При диарее фекалии серо-зеленого цвета, зловонные. У некоторых животных наблюдают покраснение ушей, кожи в области головы, шеи, пахов. Животные лежат на животе, тазовые конечности поджаты, а грудные вытянуты вперед, и на них положена голова. В отдельных случаях больные животные погибают.

У старых свиноматок и откормочных животных, как правило, болезнь протекает незаметно, чаще хронически. Диарею у них отмечают редко, но чаще наблюдают запор. Свиноматки рожают слабых поросят. Микотоксическую нефропатию часто устанавливают после осмотра туш и внутренних органов животных, убитых с диагнос-

тической целью, или при убое на мясокомбинатах выбракованных свиноматок.

*Патологоанатомические изменения.* Стенка желудка отечная, утолщена до 2 см и более. Слизистая оболочка его отечна, покрыта складками, катарально воспалена, гиперемирована, местами с язвами и эрозиями на разных стадиях заживления или с участками без защитного слоя слизи. Слизистая оболочка толстых кишок без видимых изменений, а тонких кишок катарально воспалена, местами гиперемирована. Печень темно-вишневого цвета, сильно кровенаполнена. Почки темно-вишневого цвета, кровенаполнены, незначительно увеличены или уплотнены, корковый слой с поверхности бугристый (в виде бородавок из нормальной ткани, а между ними сморщенная уплотненная ткань). В селезенке под капсулой точечные и пятнистые кровоизлияния. По краям, в области верхушки селезенки, застойные участки типа «инфарктов».

При хроническом течении болезни изменения те же, что и при подостром, за исключением печени и почек. Печень увеличена, неравномерно окрашена с поверхности. На фоне серо-коричневого цвета имеются красные или более светлые с желтым оттенком участки. Почки незначительно увеличены. В корковом слое много спаек, рубцов, на разрезе он светлый с желтоватым оттенком. Цвет коркового слоя изменяется от границы его с мозговым до периферии почек.

*Диагноз* ставят на основании микотоксикологического исследования кормов и патологического материала, а также патологоанатомических изменений.

*Лечение.* Применяют витаминотерапию и симптоматическое лечение. Специфическое лечение не разработано.

*Профилактика* общая для микотоксикозов.

## ЛЮПИНОЗ

Это микотоксикоз, вызываемый грибом *Phomopsis leptostromiformis*. В литературе он описан у лошадей и овец, реже у крупного рогатого скота, выпасавшихся на лугах с люпином. Впервые люпиноз был зарегистрирован в Европе в конце XIX столетия.

В Польше болезнь описали в 1953 г. М. Beltowski и в 1955 J. Chwalibog и В. Brzozowski, в Западной Австралии — Н. W. Bennetts (1960), М. R. Gardiner (1967), в Южной Африке — W. F. O. Marusas (1974), в США — С. D. Marsh (1916).

*Этиология.* Болезнь вызывается токсинами гриба *P. leptostromiformis*. Под их влиянием стебель люпина скручивается. Болезнь характеризуется поражением нервной системы. Из культур гриба выделены токсины — фомопсин А и В.

*Симптомы.* Для лошадей типичны депрессия, отсутствие аппетита, слабость, интенсивная желтуха видимых слизистых оболочек, геморрагии на конъюнктиве, повышение температуры тела. Выделяемая моча красно-коричневого цвета. У лошадей наблюдают признаки колик — оглядывание на живот и стоны. Нервные расстройства проявляются атаксиями и парезами конечностей. В дальнейшем наблюдают прострацию, и животные погибают в период от нескольких часов до нескольких дней.

У овец первые признаки микотоксикоза — снижение аппетита до отказа от корма, анорексия, повышение температуры тела, апатичность. В последующем заметна прогрессивная желтуха и гибель животных. Клинические признаки проявляются через 2 дня после пастбы на выгулах с большим содержанием люпина, смертность достигает 50%.

В экспериментальных условиях с чистой культурой гриба анорексия и депрессия сопровождаются повышением уровня глютаминатщавелевой трансминазы в сыворотке крови и общего билирубина через 36 ч после введения токсических веществ. Выраженная желтуха появляется через 72 ч, и животные погибают в период от 5 до 10 дней. Меньшие дозы вызывают частичную анорексию (наблюдают ее и в полевых токсикозах). У животных снижается масса тела, достигающая 40% от общего; понурость, депрессия, желтуха менее выражена.

При остром течении люпиноза у крупного рогатого скота отмечают потерю аппетита, угнетенное состояние. Характерным симптомом является интенсивная желтушность. Животное может погибнуть через 2 дня — 2 неде-

ли после появления признаков болезни. Наблюдают также слезотечение и слюнотечение, признаки вторичного кетоза. Для хронического течения люпиноза характерны потеря аппетита, слабость истощение.

*Патологоанатомические изменения.* У лошадей наиболее характерный признак — желтуха. Печень сильно увеличена, желтого или охряного цвета, твердой консистенции, желчный пузырь переполнен содержимым, а мочевого пузырь — мочой красного или красно-коричневого цвета.

При гистологическом исследовании в клетках печени отмечают водную и жировую дегенерацию. Хроническое течение болезни характеризуется пролиферацией фиброзной и соединительной ткани. В гепатоцитах выявляют большое количество пигментных гранул. В канальцах почек сгустки гемоглобина и дегенерация эпителия. Лечение неэффективно.

У овец при остропротекающем люпинозе — выраженная генерализованная желтуха, увеличенная печень. Она твердая, светло-желтого цвета с заметной жировой инфильтрацией. Отмечают также кровенаполнение вен, геморрагии в различных органах, сужение ободочной кишки, растяжение желчного пузыря, спленомегалию, нефроз, асцит, гидроторакс и гидроперикардит.

Подострое и хроническое течение болезни характеризуется атрофией, жировой дегенерацией и циррозом печени.

Ярко выраженная желтуха является характерным признаком острого течения люпиноза крупного рогатого скота. Печень сильно увеличена, цвет от ярко-желтого до оранжево-морковного с рыхлым жиром. Мочевого пузыря значительно растянут. В хронических случаях печень меньше нормальной, дряблая, серовато-коричневого цвета, иногда покрыта узелками и прослойками соединительной ткани.

Преобладающим микроизменением при люпинозе крупного рогатого скота является жировая инфильтрация печени. К другим поражениям печени относится пролиферация клеток желчных протоков, портальный фиброз. В гепатоцитах отмечают необычный митоз.

Гистопатологические изменения в других органах характеризуются жировым перерождением, рассеянным клеточным некрозом, табулярным сидерозом, очаговым фиброзом почек и гемасидерозом селезенки. При хроническом течении болезни наблюдают чрезмерное поражение печени, разrost в ней соединительной ткани, содержание пролиферирующих клеток желчных протоков и регенеративных узелков ткани печени.

*Диагноз* устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомического вскрытия и микотоксикологического исследования пастбища. Необходимо обращать внимание на зависимость возникновения вспышки болезни от количества выпадаемых осадков.

*Профилактика и меры борьбы.* При возникновении токсикоза животных переводят на другое пастбище — не люпиновое. Особенно это необходимо делать в момент выпадения большого количества осадков. В связи с тем, что при люпинозе в печени снижается количество цинка и повышается содержание меди, в последнее время с успехом проведены эксперименты по профилактике люпиноза скармливанием овцам цинка сульфата по 0,5 мг в течение нескольких дней. Люпиновую траву с содержанием микотоксинов гриба можно обезвреживать обработкой паром под давлением. Рекомендуются выращивать люпин, устойчивый к грибу *Phomopsis leptostromiformis*. Следует иметь в виду, что токсичным может быть и люпиновое сено при использовании его в качестве подстилки.

### СЛАФРАМИНОТОКСИКОЗ

Потребление сельскохозяйственными животными красного клевера, зараженного грибом *Rhizoctonia ligumicola*, приводит к хроническому микотоксикозу. Продуцируемый грибом гистаминоподобный алкалоид слафрамин способен вызывать действие подобно парасимпатическим лекарственным препаратам, может превращаться энзимами в печеночных клетках в активное соединение.

*Этиология.* В течение многих лет снижение приростов массы тела и молочной продуктивности связывали с

потреблением сена, заготовленного из красного клевера второго укоса. Исследованиями проб корма был выделен микотоксин слафрамин. В нашей стране этот микотоксикоз не установлен, однако он может представлять большую опасность для животных.

*Клинические признаки.* Токсикоз, вызываемый слафрамином у крупного рогатого скота в полевых условиях, характеризуется слюноотделением, возможно слезотечением, поносом, частым мочеиспусканием и анорексией. Пониженную температуру тела и тимпанию следует рассматривать как признаки сильного токсикоза.

*Диагноз.* Если симптомы слюноотделения подтверждаются данными, что животное поело 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. Слафраминовый токсикоз можно установить только после воспроизведения типичной картины интоксикации у экспериментальных животных (морских свинок). Диагностические тесты крови, мочи и молока для подтверждения слафраминового токсикоза не разработаны.

*Лечение* слафраминового токсикоза недостаточно эффективно. Удаление загрязненных кормов облегчает течение болезни. Подкожное введение морским свинкам атропина по 2,5 или 10 мл/кг массы тела устраняет токсикоз только в том случае, если его применяют до дачи слафрамина или через 2–4 ч после введения летальных доз токсина. Антигистамины, особенно производные фенотиазина (прометазин-гидрохлорид), облегчают течение токсикоза у лабораторных животных и даже предотвращают их гибель.

## ДИПЛОДИОЗ

Гриб *Diplodia maydis* вызывает нервные симптомы у крупного и мелкого рогатого скота, характеризующиеся атаксией и параличом.

*Этиология.* Диплодиоз установлен в странах Южной Африки только у животных, выпасавшихся на плантациях после уборки кукурузных початков, зараженных

*Diplodia maydis*. В этих странах плесневелые початки кукурузы обычно выбрасывают при уборке вручную. Диплодиоз регистрируют в июле—сентябре при пастьбе скота на убранных полях кукурузы с оставшимися плесневелыми початками. Ее появлению благоприятствуют сезоны обильных дождей. Однако климатические факторы, связанные с диплодиозом, не установлены.

Токсический метаболит — диплодиатоксин ( $C_{18}H_{28}O_4$ ) — был выделен из чистой культуры *D. maydis* (Steyn, 1972), но не установлено, который из его компонентов играет в этиологии диплодиоза основную роль.

*Клинические признаки.* Вначале появляются слезотечение и слюнотечение, сопровождаемые дрожью мышц в области лопаток, а также атаксией. Затем мышечный тремор становится генерализованным, а атаксия более выраженной. Животные передвигаются только по принуждению, признаки нарушения координации характеризуются выбрасыванием конечностей, покачиванием тела в стороны и стремлением передвигаться на согнутых тазовых конечностях. Животные ударяются путевыми суставами о землю, после короткого продвижения падают и не могут встать.

Температура тела в пределах нормы, но пульс становится учащенным уже в начальной стадии болезни. Животные, не способные подняться, лежат и продолжают потреблять воду и корм. Если пораженные грибом кукурузные початки скармливать, то признаки становятся более отчетливыми, наступает мышечный паралич и животные погибают. При прекращении скармливания плесневелых початков животные довольно быстро выздоравливают даже при выраженных признаках болезни.

У овец после приема (в течение 10–15 суток) пораженной грибом кукурузы заметна атаксия, вначале проявляющаяся затрудненным движением и нетвердым стоянием. Овцы 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 поладает пораженная грибом кукуруза. При повторном поступлении токсического начала слабость и частичный паралич заканчиваются общим параличом и гибелью животного.

*Патологоанатомические изменения.* Отмечают анемию, жировую дегенерацию печени и почек, геморрагии под эндокардом, гиперемию легких. У некоторых овец пневмония — основной фактор. Иногда наблюдают катаральный энтерит.

У крупного рогатого скота наиболее характерные признаки — катаральный энтерит кишечника, диффузная гиперемия почек и уплотнение легких.

*Диагноз* устанавливают на основании анамнестических данных, клинической, патологоанатомической картины и токсико-микологического анализа кормов.

*Профилактика* в основном направлена на смену пастбищ, необходимо прекратить выпасать животных на убранных кукурузных полях. Все плесневелые початки до выпаса животных следует удалить с полей и сжечь. Использование наиболее устойчивых сортов кукурузы к грибу *D. maidis*, правильный севооборот, удаление зараженных початков позволяют предупреждать возникновение диплоидоза крупного рогатого скота.

### МИРОТЕЦИОТОКСИКОЗ

Это микотоксикоз, вызываемый микотоксинами грибов рода *Myrothecium*. Болют овцы, пасущиеся по жнивью ржи и на других пастбищах, где развиваются грибы *M. virgucaria*, *M. roridum*, *M. leucotrichum*. Данный микотоксикоз известен в нашей стране с 1954 г. после изолирования гриба и определения его как этиологического фактора в возникновении болезни. В 1963 г. К. И. Вертинский экспериментально вызвал токсикоз у овец и подробно описал признаки болезни.

Токсическими метаболитами гриба считают два микотоксина: веррукарин А и роридин А. Введенные овцам соответственно в дозах 2 и 4 мг/кг, эти микотоксины вызвали гибель животных в течение 48 ч.



Перед этим отмечали снижение аппетита, прогрессивную слабость от обоих микотоксинов, от одного роридина — саливацию, зловонный запах изо рта, кровь в фекалиях и моче.

Предрасполагающий фактор, по мнению К. И. Вертинского и др., — потребление большого количества кормов овцами. По данным новозеландских ученых, болезнь и гибель проявлялись и без перекармливания. Они считают культуры, выделенные в Новой Зеландии, более токсичными, чем таковые в нашей стране. Количество осадков, выпадающих на пастбище, также влияет на возникновение и развитие миротециотоксикоза.

*Симптомы.* Вспышка токсикоза протекает остро у овец и ягнят и сопровождается высокой их смертностью. Пораженные животные угнетены, аппетит отсутствует. Рубец обычно растянут, и руминация отсутствует. Наблюдают заметную саливацию, часто пенистые истечения из носа. Животные погибают через 2–5 дней после появления клинических признаков. При более длительном остром течении болезни животные выглядят взъерошенными, ослабленными, у них отмечают диарею, прогрессивное истощение, серозные и слизистые истечения из носа, вокруг которых образуются стружья. Слабость прогрессивно развивается, наблюдается недостаточность сердечно-сосудистой системы, и животные погибают через 10–15 дней после проявления клинических признаков. После применения 0,5–1 мл культуры на 2 кг массы тела животные отказывались от пастбы, неохотно передвигались. Овцы неуверенно стояли, уши повисшие, у всех повышена жажда и наблюдалось частое мочеиспускание, у некоторых отмечали диарею и тимпанию рубца, содержащего много жидкости, и плеск ее слышан при ходьбе. Пульс и дыхание учащены, аспирация с ушами. Животные ложатся и погибают в течение 10–24 ч.

*Гематологические изменения.* В течение первых 20 дней болезни отмечают падение содержания (до 30–60%) гемоглобина, снижение общего количества лейкоцитов, в гранулоцитах и агранулоцитах — токсическую зернистость.

В сыворотке крови повышена активность сорбитолдегидрогеназы (индол-дегидрогеназы), глютаминатщавелевой трансаминазы, что свидетельствует о сильном разрушении гепатоцитов.

*Патологоанатомические изменения.* При остром течении болезни рубец растянут кормовыми массами, на слизистой оболочке его воспаленные очаги, слизистая оболочка сычуга и тонких кишок воспалена. Подострое течение токсикоза характеризуется множественными некрозами и геморрагиями в стенках рубца, воспалением рубца, отеком и воспалением лимфатических узлов, дегенеративными изменениями 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 отекают, воздушные переходы забиты пенистым экссудатом. Интенсивные субэндокардиальные геморрагии постоянно обнаруживают в левом желудочке.

Часто наблюдают казеозные некрозы слизистой оболочки рубца, на листьях 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.

*Гистологические исследования.* 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 фолликулов.

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

*Профилактика и меры борьбы.* Заболевших овец необходимо немедленно перевести на другое пастбище. В неблагополучных районах перед пастбой следует проверить пастбища на зараженность грибами *Myrothecium*.

### ПИТОМИКОТОКСИКОЗ

Синонимы: фациальная экзема, экзема морды, споридесмотоксикоз. Болезнь, вызываемая токсикогенным грибом *Pithomyces chartarum*, характеризуется отеками и воспалением кожи морды, губ, ушей, вульвы, мест, подверженных влиянию солнечных лучей (фотосенсибилизация) (рис. 72, 73).

Болезнь начали изучать в Новой Зеландии в 1938 г. В 1958 г. Persival et Tornton установили, что этиологическим фактором является гриб *Pithomyces chartarum*. В 1959 г. экспериментально воспроизведено заболевание овец чистой культурой этого гриба, и в том же году R. L. Synge, E. P. White выделили токсин гриба, назвав его споридесмином.

Питомикотоксикоз распространен в Новой Зеландии, Австралии, Южной Америке, Южной Африке.

*Морфология гриба.* На растениях и в культурах гриб образует мелкие (0,5 мм в диаметре), сливающиеся по мере роста колонии. Колонии состоят из разветвленного септированного мицелия с многочисленными анастомо-



Рис. 72  
Овцы, больные  
фациальной  
экземой.  
Естественное  
течение

зами. Конидиеносцы от 3 до 20 мкм длины, тонкостенные, несептированные, отходят от мицелия под прямым углом. Каждый конидиеносец несет одну конидию. Зрелые конидии пигментированы, образуют гроздь на мицелии. Конидии овоидные с тремя-четырьмя поперечными перегородками и одной продольной, темно-коричневого цвета.

**Токсические вещества.** Основное токсическое вещество гриба — споридесмин (от первого названия гриба *Sporidesmium chfitarum*). В дальнейшем выделено еще два родственных споридесмину метаболита — споридесмин В и С. Кроме споридесминов, гриб продуцирует ряд соединений с меньшей токсичностью: споридесмолид II, споридесмолид III и IV.

Споридесмины относятся к группе соединений, именуемых эпилолитиодиоксипиперазинами. Это гепатотоксические вещества, действующие на желчные протоки и вызывающие облитерирующий холангит. Споридесмины легко экстрагируются водой и даже полностью могут извлекаться. В дозе 10 мг споридесмин вызывает у ягнят умеренные поражения, а 35 мг — тяжелые (погибает 75% животных и у 85% повышена чувствительность к солнечному свету).

Продуцент-гриб распространен на пастбищах с остатками растительности и на поврежденных листьях картофеля и других овощей. С высохших растений споры гриба попадают на зеленую траву, поедаемую животными.

**Патогенез.** Токсин всасывается в кишечнике и проникает в печень через портальную вену. Болезнь протекает в две стадии: первая — интоксикация и вторая — поражение печени и почек. В первой стадии под влиянием проникшего в организм споридесмина наблюдают незначительные поражения в гепатоцитах (нарушение синтеза протеина в митохондриях) и большие изменения в желчных протоках.



Рис. 73  
Овальные темные конидии *P. chfitarum* с поперечными и продольными перегородками.  $\times 300$

Стенки желчных протоков реагируют на токсин образованием рубцовой ткани. Под влиянием токсина отмечают отечное воспаление и набухание эпителия желчных протоков и окружающей ткани, в результате происходит закупорка желчного пузыря и протоков. К ранним признакам поражения гепатоцитов относится увеличение содержания в сыворотке крови глутаминатщавелевой трансминазы. Как вторичное явление к этим изменениям присоединяется фотосенсибилизация, возникающая в результате неспособности печени связывать филоэретрин из крови животных. Этот фермент накапливается в крови и адсорбирует энергию солнечного света. Филоэретрин не может сам по себе участвовать в реакциях повреждения кожи, но передает энергию другим соединениям, участвующим в кожных поражениях.

Общий признак фациальной экземы — поражение глаз, вызванное травмами при растирании зудящего места или прямого действия споридесмина. За этой стадией болезни развиваются тяжелые поражения печени и как клинический признак появляется желтуха, исхудание животных и при длительном воздействии солнечных лучей гибель. Возникший цистит мочевого пузыря ведет к недержанию мочи.

Все это, а также гнойные поражения кожи привлекают мясных мух, откладывающих личинки в ранах. Однако не все овцы подвержены фотосенсибилизации, издоравливают те животные, которые были предохранены от влияния солнечных лучей.

В результате поражения печени в крови повышается уровень билирубина, холестерина, активность щелочной фосфатазы, отмечено увеличение содержания адреналина, общего протеина, гаммаглобулиновой фракции и снижение альбуминовой. Увеличивается количество лейкоцитов, в частности нейтрофилов, а эритроцитов остается в норме. Наибольшую смертность наблюдают к 3–4-й неделе после приема токсического вещества.

*Патологоанатомические изменения.* На светлых или обнаженных участках кожи наблюдают отек, серозную экссудацию, образование волдырей, струпья, некрозы и слущивания кожного покрова. Заметны поражения пе-

чени. В начале болезни она имеет светлую окраску или мелкие пятнистые участки по краям, захватывающие до 90% печени. В дальнейшем печень становится желтовато-зеленого цвета и полностью крапчатой. Желчный пузырь растянут, желчные протоки утолщены, содержат густую желчь. В более поздней стадии болезни печень может быть увеличенной и края ее округлены. Поверхность ее, прилегающая к диафрагме, покрыта тонким слоем плотной белой фиброзной ткани, а висцеральная поверхность — пузырьчатыми массами регенерированной ткани печени. Имеется ярко выраженная желтуха и у некоторых животных гидронефроз.

*Гистологические изменения.* В срезах из ткани печени обнаруживают фокусы некротизированных гистиоцитов, пролиферацию и закупорку желчных протоков, вакуолизацию гепатоцитов, некрозы и дегенерацию эпителия желчного протока, интимы кровеносных сосудов. Грануляционная ткань внутри желчных протоков формирует облитерирующий холангит.

*Диагноз* устанавливают на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и микотоксикологического исследования травы и ее остатков. Для определения токсина в траве применяют «мензурочный тест». Из травы ацетоном экстрагируют токсин, очищают в колонке, в верхней части которой окись алюминия, в нижней — поглощающий углерод. Первую фракцию элюируют ацетоном, а вторую (75 мл) выпаривают. Осадок на стенках пробирки — токсин.

*Профилактика и меры борьбы.* Быстрый рост трав и накопление отмерших трав усиливают опасность проявления питомикотоксикоза. Необходимо уничтожать высушенные растения на пастбищах, являющиеся благоприятной средой для развития спор грибов. Частая смена пастбищ позволяет к минимуму свести накопление отмерших растений и не допускать большого выроста трав. Отмечено, что на холмистых пастбищах с затененными участками и навесами фациальная экзема почти не проявляется. Необходимо иметь в виду, что токсичность споридесмина в хорошо высушенном сене снижается при его хранении.

**МИКОТОКСИКОЗ,  
ВЫЗВАННЫЙ ГРИБОМ РНОМА  
HERBARUM VAR. MEDICAGINIS**

Среди плесеней, развивающихся на бобовых, особенно на люцерне, этот вид гриба наиболее токсичен для жвачных. 14 изолятов гриба вызывали у овец болезнь, сходную с миротецитотоксикозом, и гибель 60 экспериментальных животных (М. Е. Меппа, Р. Н. Mortimer, 1973).

В лабораторных условиях из культур гриба был выделен микотоксин брефельдин А, который вызывал у овец болезнь и гибель. Второй метаболит — цитохалазин В выделяется в незначительных количествах и обладает меньшей токсичностью. Так, брефельдин А в дозе 50 мг/кг быстро вызывал характерные клинические симптомы и гибель животных через 48–72 ч. После применения цитохалазина В в дозе около 60 мг/кг отмечали только диарею и отсутствие аппетита, проходящие через 2–3 дня, в дозах до 180 мг/кг — снижение продуктивности.

*Симптомы.* Болезнь вызывали различными дозами чистой культуры гриба, выросшего на ячмене. Однократная доза в 10 г/кг и более вызывает 100%-ю гибель животных за 18–45 ч; 5 г/кг — падеж за 3 дня; 3 г/кг — 3–5 дней; 1 г/кг — 7–8 дней; 0,5 г/кг задерживает рост до 30 дней без клинических симптомов; 0,3 г/кг не вызывают заметных отклонений от нормы.

У овец через 8 ч после отравления отсутствовал аппетит, с 24 до 36 ч они находились в состоянии летаргии, отмечали диарею и истечения из носа, пенистую саливацию и учащенное дыхание. У овец, которые выживали более 3 дней, наблюдали депрессию и потерю аппетита, заметное снижение массы тела, диарею. Овцы отделялись от стада, не желая двигаться. На ходу слышался шум булькающей жидкости в рубце, прослушивался он и при давлении на брюшную стенку. Отмечали тимпанию рубца различной степени.

*Патологоанатомические изменения.* При скармливании 10 г/кг культуры гриба обнаруживали красного цвета перитонеальный экссудат. Печень бледная с хорошо выраженными долями, в желчном пузыре геморра-

гии и содержится мало или отсутствует желчь. Легкие кровенаполнены и несколько отечны. Гиперемия в преджелудках, сычуг переполнен кормовой массой с петехиальными геморрагиями. Слизистая оболочка тонких кишок гиперемирована, в просвете кровь.

Если животные погибли через 3 дня, то выявляли более глубокие поражения на слизистой оболочке преджелудков, заметные некрозы, покрытые толстым, легко отделяющимся казеозным слоем. В рубце и сетке кровоизлияния, сопровождающиеся отеком и геморрагиями, расположенными глубоко в мышечном слое. Преджелудочная железа увеличена.

У овец, павших в период от 7 до 14 дней, содержимое желудочно-кишечного тракта имеет зловонный запах, жидкое, на слизистых оболочках преджелудков и сычуга выраженные эрозированные язвы разных размеров. Наиболее сильные изъязвления выявлены в местах соединения сетки, рубца и книжки. Увеличена и поджелудочная железа.

В группе овец, которым давали 0,5 г/кг (овцы были вынужденно убиты), в преджелудках находили небольшие воспаления и некротизированные участки. Содержимое пищеварительного тракта нормальной консистенции и без запаха.

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

*Профилактика и меры борьбы* такие же, как и при миротецитотоксикозе.

## МИКОТОКСИНЫ ДРУГИХ ВИДОВ ГРИБОВ

### Мукоровые грибы пор. *Mucorales*

В опытах по скармливанию лабораторным животным кормов, пораженных наиболее распространенными видами порядка *Mucorales*, была установлена токсичность *Mucor albo-ater*, *M. hiemalis*, *Rhizopus nigricans*, *Mortierella polycephala* и *M. Wolfii*.



Через 24 ч после подкожного введения водных вытяжек из зерна проса, зараженного указанными видами грибов, в месте инъекции наблюдалось образование некроза и гиперемии.

Установлено, что мукооровые грибы, особенно *Absidia ramosa* и *Mucor hiemalis*, преобладают наряду с *Geotrichum candidum* в микрофлоре рубца коров, больных хронической гематурией. При скармливании кроликам и морским свинкам овса, пораженного *Absidia ramosa*, на 7–10-й день наступает гибель животных с характерными изменениями в слизистой мочевого пузыря и почках.

В последние годы зарегистрированы случаи комбинированного аспергилло- и мукоротоксикоза крупного рогатого скота, сопровождающиеся массовым охватом и отходом поголовья. Токсины грибов *Aspergillus flavus* и *Mucor pusillus* обладают кумулятивным, нейротропным действием и вызывают заболевание животных через 2–6 недель после начала скармливания им заплесневевших кормов. Характерными клиническими симптомами при отравлениях являются: слюнотечение, повышенная возбудимость, тремор отдельных групп мышц, нарушение координации движений, аборт и резкое снижение удоев (Е. П. Кремлев, А. И. Луценко, 1978), описаны церебральный и внутрибольничные мукормикозы, вызванные *Mucor pusillus*, *Rhizopus* sp. и *Absidia ramosa*.

### Род *Gliocladium*

Н. М. Пидопличко и В. И. Билай (1946) установили наличие токсических свойств у описанного ими вида *Gliocladium ammoniphilum* Pidopl. et Bilai, обнаруженного на зерне, зимовавшем в поле. При скармливании морским свинкам чистой культуры этого гриба, выращенного на стерильном зерне проса, животные гибли в течение 8–11 дней. Известно, что виды рода *Gliocladium* продуцируют антибиотики глиотоксин и виридин.

### *Trichoderma lignorum*

В опытах Н. М. Пидопличко и В. И. Билай (1946) при скармливании морским свинкам стерильного зерна проса, зараженного *T. lignorum*, отмечалось отравление

животных с летальным исходом. Спиртовые и эфирные вытяжки из культуры этого гриба оказывали резкое токсическое действие на кожу кролика.

У *T. lignorum* описаны антибиотики глиотоксин и неидентифицированное вещество, обладающее антигрибным действием и токсическими свойствами в опытах на лабораторных животных.

### ТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА НЕКОТОРЫХ ФИТОПАТОГЕННЫХ ГРИБОВ

#### Головневые грибы (пор. *Ustilaginales*)

Наиболее часто поражают наземные части злаков. При этом колосья вместо зерна заполняются черной пылящей хламидоспорой.

До настоящего времени вопрос о токсичности головневых грибов полностью не изучен.

*Симптомы.* Характерными симптомами устилагинизма являются расстройство пищеварения (понос, запор), паралич глотания, поражения глаз (опухание век, слезотечение) и верхних дыхательных путей, общая слабость.

Из хламидоспор *Ustilago zeae* выделены алкалоиды: устилагин, триметиламин, склеротиновая и устилагиновая кислоты, обладающие антибиотическими и токсическими свойствами.

В результате широких государственных мероприятий по борьбе с фитопатогенными грибами вопрос о токсичности головневых грибов для сельскохозяйственных животных в настоящее время несколько утратил свою остроту.

#### Ржавчинные грибы (пор. *Uredinales*)

Облигатные паразиты, характеризующиеся часто узкой специализацией к определенным видам сельскохозяйственных растений, которые поражаются во время вегетации.

Действие ржавчинных грибов на организм животных не изучено. В ряде специальных пособий имеются сведения

о том, что при скармливании животным сена или соломы, пораженных *Russinia draminis* и другими ржавчинными грибами, наблюдаются воспаление кожи, крапивница, зуд, желтушность слизистых оболочек носа, ротовой полости и глотки, кровавый понос, гематурия, в некоторых случаях (у лошадей) гемоглинурия, паралич мочевого пузыря, общая слабость, усиленное сердцебиение, повышенная температура, шаткость походки, общий паралич, аборт. При вскрытии выявляют геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, почек, мочевого пузыря, слизистых влагалища и прямой кишки, кровоизлияния под серозные оболочки (Н. М. Пидопличко, 1953).

В телейтоспорах *R. graminis* среди многих химических соединений выявлен также эргостерин, содержащийся и в склероциях спорыньи.

### Мучнисторосяные грибы (сем. *Erysiphaceal*)

Это облигатные паразиты травянистых, кустарниковых и древесных растений.

Токсичность мучнисторосяных грибов (мучарки) мало изучена и требует более точных подтверждений. Известно, например, что мучнистая роса одинаково вредна как на зеленых, так и на высушенных (сено) растениях. В более легких случаях она обуславливает вздутие живота (у жвачных — тимпанию рубца) с припадками колик. Особенно опасен пораженный грибом зеленый клевер (в частности, шведский), вызывающий у беременных животных аборт.

*Грибы-возбудители пятнистости листьев, вертициллеза и увядания.* В зависимости от диапазона токсического действия образуемые фитопатогенными грибами микотоксины условно разделяют на две группы: специфические (обладающие фитотоксическим действием только по отношению к растению-хозяину) и неспецифические (поражающие многие виды растений, характеризующиеся антимикробным действием и токсическими свойствами для животного организма).

### Грибы рода *Helminthosporium* Link

Возбудители гельминтоспориозов злаков, известны как продуценты ряда токсинов, обладающих узкой специфичностью действия на чувствительные сорта растений. Роль токсических метаболитов, образуемых этой группой грибов, в этиологии микотоксикозов человека и сельскохозяйственных животных мало изучена. *Helminthosporium victoriae* вызывает пятнистость листьев овса сорта Виктория. Гриб продуцирует токсины виктоксинны — викторин и виктоксинин, по химической природе полипептиды, которые диффундируют через эпидермис в ткань листовой пластинки и поражают ее, вызывая некрозы, увядание и засыхание листьев.

*H. oryzae* и *H. sativum* — возбудители бурой пятнистости риса и ячменя, образуют токсические темноокрашенные пигменты — полигидрооксиантрахины: кохлиоболин, тритоспорин, равенелин, лютеолеерзин, алболеерзин.

*H. maydis* синтезирует четыре токсина, три из которых — гелминтоспоризид, гелминтоспорал, гелминтоспорол — производные мевалоновой кислоты.

Особую группу высокотоксичных соединений составляют цитохалазины А, В, Е и Г, продуцируемые *H. dematioides*.

Цитохалазины были обнаружены в рисе, пораженном грибом *Helminthosporium* sp. LD<sub>50</sub> цитохалазина Е составляет 2,6 мг/кг массы крыс при внутрибрюшинном введении и 9,1 — при введении per os (Schotwell Odette, 1976).

### Грибы рода *Alternaria* Nees

Возбудители альтернариозов злаков, зерна овощных и технических культур, встречаются также на сене двудольных, являются активными разрушителями целлюлозы грубых кормов. Грибы рода *Alternaria* продуцируют более 20 токсических продуктов, характеризующихся токсическими и антибиотическими свойствами. Большинство метаболитов рода *Alternaria* по химической природе ксантолы, антрахиноновые пигменты, циклические пентапептиды, ненасыщенные кислоты.

В последние годы у большинства соединений, образуемых грибами рода *Alternaria*, обнаружены токсические свойства не только по отношению к растениям, но и млекопитающим (D. I. Harvan, P. W. Pero, 1976). Установлено, например, что неочищенный экстракт из мицелия *A. tenuis* в дозе 300 мг/кг живой массы вызывает гибель мышей и крыс. Тенуазоновая кислота высокотоксична для мышей, крыс, собак, морских свинок, обезьян. По механизму своего действия она относится к ингибиторам белкового синтеза. Альтернариол и его метиловый эфир обладают тератогенным действием. LD<sub>50</sub> алтенуена, алтенуизола и алтертоксина для клеток *HeLa* составляет 0,5–28 мкг/мл.

### Грибы рода *Verticillium* Nees

*Verticillium dahliae* — возбудитель вилта хлопчатника, образует биотипы, расы, штаммы, которые синтезируют специфические фитотоксины — вертициллины, относящиеся по химическому строению к сидераминам — железотригидроксалатным комплексам.

Непатогенный штамм *V. lateritium* продуцирует группу токсических веществ — ферриллатерины, отличающиеся от вертициллинов элементами структуры и токсическими свойствами.

Фитопатогенные грибы и образуемые ими токсины вызывают в растении ряд изменений, связанных с перестройкой структур и органелл клеток, нарушают направленность обмена веществ, синтез ферментов, аминокислот, белков, нуклеиновых кислот, окисление углеводов, жиров, изменяют водный режим и фотосинтетическую активность.

В последние годы открыто интересное явление, когда причиной гибели сельскохозяйственных животных были не токсические вещества грибного происхождения, а токсины, синтезированные зелеными растениями в ответ на грибную инфекцию. Так, из растений, пораженных грибом *Penicillium cyclospium*, был изолирован нейротоксин пенитрем, который вызывал гибель лошадей, коров и овец (A. Ciegler, D. Fennell и др. 1972).

## МИКОТОКСИКОЗЫ РЫБ

Источниками микотоксинов для рыб являются корма. Ингредиенты кормов, контаминированные грибами, особенно при длительном хранении представляют большую опасность.

В последние годы наиболее изученным микотоксикозом у рыб является афлатоксикоз. Первый случай гепатомы печени у форелей описан в 1933 г. в Англии. В конце 30-х г. болезнь диагностировали в США у 0,7% нерестующих рыб, а к середине 50-х г. почти у 100% рыб. Постепенно заболевание приобретало признаки эпизоотии, его диагностировали практически уже во всех странах интенсивного форелеводства — в Италии, Франции, Японии, Дании, Югославии, Германии и др.

Экспериментально подтверждено, что включение в рацион радужной форели афлатоксина  $B_1$  в дозе 0,1 мкг/кг через 20 мес после начала кормления индуцировало образование гепатом у 10% рыб. Установленная средняя летальная доза ( $LD_{50}$ ) афлатоксина  $B_1$  при пероральном введении для радужной форели составляет 0,5 мг/кг массы рыбы, образование гепатом наблюдали у большого числа рыб, полученных из обработанной афлатоксином  $B_1$  (0,5 мкг и 0,5 мг/л воды) оплодотворенной икры радужной форели.

Безопасной концентрацией этого токсина считают не более 0,05 мкг/кг. Афлатоксины  $J_1$  и  $M_1$  проявляли менее выраженное канцерогенное действие на радужную форель.

Менее чувствительными к канцерогенному действию афлатоксинов оказались другие виды рыб. Афлатоксин  $B_1$  в дозах, незначительно превышающих гепатоканцерогенные дозы для радужной форели, не индуцировал опухоли у гольца и кижуча. У нерки красной в 50% случаев удалось вызвать гепатомы при содержании рыб в течение 20 мес. на рационе с включением, помимо афлатоксина  $B_1$  (12 мг/кг), циклопропеноидных жирных кислот в концентрации 50 мг/кг. У гуппи, получавших с кормом афлатоксин  $B_1$  в количестве 6 мг/кг, гепатомы развивались у 56% рыб в течение 11 мес.

Характер клинических симптомов афлатоксикоза у рыб также зависит от дозы и длительности периода введения токсина, вида и возраста рыб.

Охратоксикозы экспериментально были воспроизведены и у некоторых видов рыб. Причем  $LD_{50}$  охратоксина С для радужной форели меньше, чем охратоксина А<sub>1</sub>, и составляет всего 3 мг/кг, а охратоксин В даже в дозе 66,7 мг/кг не вызывал гибели рыб.

### ОБЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ МИКОТОКСИКОЗОВ У ЖИВОТНЫХ

В профилактике микотоксикозов животных предусматривается следующий комплекс мероприятий:

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, препятствующих развитию токсигенных грибов и образованию ими микотоксинов как при заготовке кормов, так и при их хранении;

3) повышение чувствительности животных к действию токсинов.

В комплекс мероприятий, направленных на недопущение скармливания животным кормов, загрязненных микотоксинами в дозах, превышающих допустимые, входят:

- 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, загрязнен-

ных 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 микотоксинологического 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.

В мероприятия, направленные на создание условий, препятствующих развитию на кормах токсигенных грибов и образованию ими микотоксинов, включают: при заготовке кормов — очистку их от пыли и комков почвы, высушивание до влажности, при которой грибы на данном виде корма не развиваются, вентилирование глубоких слоев массы корма, особенно в первые 2–3 месяца после сбора урожая и закладки корма на хранение; контроль температуры глубоких слоев массы корма с целью недопущения очагов самосогревания.

Перечисленные выше мероприятия проводят исходя из следующих теоретических обоснований. Микроскопические грибы, в том числе и токсигенные, относятся к почвенным микроорганизмам, поэтому пыль или комочки почвы создают очаги повышенной концентрации грибов в корме.

При увеличении влажности корма или при хранении его в условиях высокой относительной влажности воздуха (80% и выше) грибы начинают развиваться и прорастать в корм.



Растительные корма, не подвергавшиеся специальным обработкам, тоже заспорены грибами, но жизнедеятельность их при отсутствии благоприятных условий может и не проявляться. Прорастая в комочках пыли или почвы, грибы создают благоприятные условия для своего развития в соседних с ним участках корма.

Главный фактор, способствующий развитию грибов, — влажность субстрата и относительная влажность воздуха (80% и выше). Температура субстрата или воздуха по сравнению с влажностью для развития грибов имеет второстепенное значение. Но для образования грибами микотоксинов необходима как определенная влага, так и температура.

Например, продуцент афлатоксинов гриб *A. flavus* развивается на кормах при относительной влажности воздуха 84% и выше или соответственной влажности корма. Для пшеницы, кукурузы и риса эта влажность составляет 16,3–18,5%, сои — 17–17,5%, семян арахиса и подсолнечника — 8–9%. Оптимальная температура для образования афлатоксинов — 27°C. Нижний предел температуры — 12°C, верхний — 40°C. Однако гриб-продуцент афлатоксинов может развиваться и при 50–55 С.

Из приведенного примера видно, что в случае развития гриба *A. flavus* на корме при температуре ниже, чем 12°C, даже при наличии в нем значительного количества мицелиальной массы, он все же не будет загрязнен микотоксином. Следовательно, корм, загрязненный мицелием гриба *A. flavus*, но не содержащий микотоксина, можно скармливать животным, не опасаясь возникновения микотоксикоза.

Следует помнить, что четко налаженный контроль за влажностью корма при его хранении в хозяйстве является одним из наиболее доступных и эффективных приемов, профилактирующих загрязнение кормов микотоксинами.

Повышенную влажность корма можно устранить подсушиванием путем вентилирования. Широко используют этот метод для досушивания не только сена в скирдах но и зерна. Понижение температуры корма при хране-

нии его с целью профилактики загрязнения его микотоксинами дает хорошие результаты при небольшой высоте массы корма и эффективной теплоотдаче. Если отдача тепла из глубинных слоев корма затруднена, то в них могут создаваться благоприятные условия для развития грибов и образования ими микотоксинов.

Процесс повышения температуры в глубоких слоях свежесобранного зерна, временно хранимого в буртах и токах, некоторые специалисты объясняют нагреванием солнечными лучами. Такое толкование самонагрева любого корма, в том числе и зерна, ошибочно. Зерно на поверхности имеет защитные приспособления типа фитонцидов — фитоалексины, препятствующие развитию гриба. Но если влажность зерна очень высокая или оно подвергалось воздействию высокой температуры и наступила инактивация фитоалексинов, то содержащиеся на зерне споры грибов начинают прорастать. Зерно низкой влажности (8–10%) за счет защитных приспособлений, как правило, хорошо сохраняется. Но в первые 2–3 месяца после сбора урожая оно быстрее подвергается самонагреванию, чем при последующем хранении. Сущность этого явления заключается в том, что свежесобранное зерно в течение 2–3 месяца проходит так называемое послеуборочное созревание. В этот период зерно усиленно «дышит». При этом, как и при развитии грибов, часть углеводов разлагается до воды и углекислого газа. При хранении такого зерна в высоких насыпях выделяемая ими влага насыщает воздух в межзерновых пространствах. Последнее вызывает усиленное дыхание зерна, окружаемого воздухом с высокой относительной влажностью, а также приводит к развитию грибов, населяющих это зерно.

С развитием грибов количество влаги в межзерновом пространстве быстро возрастает. Эти процессы, в основном очаговые, протекают как бы по замкнутому кругу — дыхание зерна способствует развитию на нем грибов; грибы же, развиваясь и выделяя в межзерновое пространство влагу, вызывают усиленное «дыхание» зерна. Этот процесс повторяется до тех пор, пока не наступит гибель зерна.

Из приведенного видно, что самосогревание кормов следует в первую очередь расценивать как показатель бурного развития грибов и возможного образования ими микотоксинов. Самосогревающийся или самосогревшийся корм необходимо считать условно годным и подвергать его микотоксикологическому исследованию с целью проверки на загрязнение микотоксинами. Если корм имеет высокую влажность, а тепловая сушка его невозможна (например, комбикорма) или для этого требуется сложное оборудование и значительные экономические затраты, то его консервируют.

Для понижения чувствительности животных к действию микотоксинов им скармливают химические вещества, действующие как антидоты, а также зеленую массу или витамин Е, стимулирующие окислительные процессы и быстро выделяющие микотоксины из организма.

Широкое применение в последние годы находят такие антидоты-сорбенты, как цеолиты. Нами (А. Ф. Кузнецов, В. М. Коротков и др., 1999) апробирован с отличными результатами при Т-2 токсикозе, афлатоксикозе, патулинотоксикозе, фузариотоксикозе — энтеросорбент В, получаемый из вермикулита. Подобные препараты имеются в Польше — микобонд, в Австрии — фикс-А-токс и т. д.

В качестве антидота при ряде алиментарных токсикозов рекомендуется скармливание животным метионина. (Сохранять до 40% подопытных кроликов при одноразовом введении им токсина Т-2 в летальной дозе  $LD_{100}$  удается при скармливании в виде подкормки в течение 3 месяцев чистой серы. Снижение чувствительности кроликов к действию Т-2 токсина объясняется тем, что в результате длительной подкормки серой увеличилось содержание в их организме метионина, выполняющего роль антидота.)

Положительный результат по снижению чувствительности у кроликов к действию микотоксинов грибов *A. fumigatus* и *F. sporotrichiella* var. *roae* получен при введении им дибазола (И. Е. Елистратов, В. Л. Беспалов, 1982).

Для ликвидации у свиней микотоксикоза, протекающего с признаками микотоксической нефропатии, рекомендуется скармливать зеленую массу или высокие дозы витамина Е в целях усиления окислительно-восстановительных процессов и более быстрого выведения микотоксинов из организма.

В опытах на 96 крысятах и 108 морских свинках, которым скармливали в суточном рационе 15 или 25% люцерны и токсические дозы зеараленона, отмечено снижение чувствительности подопытных животных к действию микотоксина. Включение в рацион люцерны усиливает метаболизм в организме крысят зеараленона и может использоваться как средство профилактики зеараленонтоксикоза у свиней.

По данным З. И. Филиппа (1985), у свиней массой 50 кг чувствительность к действию зеараленона снижается и при понижении температуры воздуха в помещении до 2–3°C.

Чувствительность к действию микотоксинов значительно изменялась у рыб гуппи породы Винер, находившихся в воде с температурой 25°C и 18°C. От одних и тех же доз микотоксинов рыбы погибали в воде с температурой 25°C и не погибали в воде с температурой 18°C.

В целях предупреждения эрготизма в пастбищный период необходимо выпасать животных в период колошения и цветения злаков, когда еще нет склероциев — токсической стадии грибов *Claviceps purpurea*, а также широко внедрять загонную систему пастбы.

Поросятam 2–4-месячного возраста, супоросным свиноматкам во второй половине беременности, хрякам-производителям, телятам-молочникам, дойным коровам и птице нельзя скармливать корма с наличием спорыньи и головни.

Корма (особенно мучные), содержащие до 0,05% спорыньи, можно употреблять для кормления лошадей, поросят 4–8-месячного возраста, супоросных маток в первой половине беременности, откармливаемых свиней и крупного рогатого скота, телят с 6-месячного возраста.

Наиболее эффективно предотвращает развитие грибов и бактерий на корме сушка его, например доведение

количества влаги в зерне злаковых до 10–12%. С этой целью в нашей стране и за рубежом все шире используют тепловую сушку свежесобранного зерна. Если выявляют поражение грибами (имеются признаки самосогревания), то зерно обеззараживают термическим способом. Однако для такой обработки требуются значительные затраты электроэнергии. При температуре 180–200°C уничтожаются не только грибы, но погибает и зерно. В случае продолжительного хранения обработанное зерно может быть вторично поражено грибами, которые быстрее растут и образуют микотоксины.

В литературе имеются данные об использовании гамма-лучей для обеззараживания кормов. Но эффективные дозы их, так же как и высокая температура, инактивируют факторы, защищающие корм от поражения грибами. При вторичном заражении корма грибы быстрее развиваются и образуют большое количество микотоксинов.

Таким образом, прежде чем приступать к одной из указанных выше обработок корма, необходимо тщательно проанализировать реальные условия, определить влажность и санитарное качество корма, где, как длительно и при каких условиях его будут хранить после обработки и обеспечит ли выбранный метод фунгистатический эффект.

Для улучшения санитарного качества корма, подвергшегося самосогреванию, в практике часто применяют термическую или другие обработки, пытаясь добиться как обеззараживающего, так и обезвреживающего (детоксикация) результата. Термическая обработка (температура 180–200 С) в основном не позволяет обеззаразить зерно. Объясняется это тем, что у многих микотоксинов температура плавления в пределах от 150 до 250°C и кратковременное нагревание зерна в сушильном агрегате не разрушает их. Измельченное зерно при температуре 180–200°C воспламеняется, что может привести к взрыву сушильной установки. Какова же реальная возможность детоксикации микотоксинов в практических условиях в настоящее время?

Прежде чем приступить к обработке корма с целью детоксикации микотоксинов, необходимо выбрать эффек-

тивный метод. Для этого в первую очередь следует установить, какие микотоксины и в каких количествах содержатся в данном корме, какие обработки обеспечивают их разрушение и не образуются ли при этом продукты распада, обладающие токсичностью для животных, экономически оправданы ли затраты на обработку в сравнении с питательной ценностью корма после обработки и полученной животноводческой продукцией.

Исходя из этих позиций следует отметить, что практические возможности детоксикации микотоксинов в кормах очень ограничены. Объясняется это тем, что в практике сравнительно редко встречаются партии корма, загрязненные только одним микотоксином. Чаще их два или больше, из которых один занимает доминирующее место, остальные сопутствуют ему. При выборе способа детоксикации необходимо учитывать свойства всех этих микотоксинов. Однако из около ста известных микотоксинов выявить в корме предложенными способами можно только 15–17. Таким образом, индикация и идентификация микотоксинов в корме создают первое существенное препятствие решению проблемы их детоксикации. Наиболее надежных результатов пока что добиваются при детоксикации афлатоксинов в шротах. Корм вначале обрабатывают высокой температурой, при этом афлатоксин В<sub>1</sub> разрушается, не образуя токсических продуктов распада.

Обработку кормов, пораженных токсичными грибами, проводят различными способами.

**1. Обеззараживание грубых кормов.** Перед обработкой грубые корма подрабатывают — удаляют и уничтожают пораженные участки, измельчают, что улучшает дальнейшую термическую и химическую обработку.

**Запаривание.** Запаривание грубых кормов проводят в кормоприготовительных цехах с оборудованием для запаривания. Для этого используют смесители периодического (10–12) и непрерывного (ИСК-3 и С-30) действия. Можно использовать для этих целей различные емкости (деревянные, металлические, бетонные и др.), оборудование системой парораспределительных труб. Объем емкостей определяется суточной потребностью корма.

Измельченный корм укладывают в запарные чаны или емкости слоями 40–50 см, равномерно поливают водой из расчета 80–100 л/ц, утрамбовывают, закрывают крышкой или брезентом и пускают пар. Обработку проводят в течение 30–40 мин, отсчитывая время от начала выхода струи пара из емкости. После этого корм еще выдерживают не менее 6–8 ч в запарнике и затем в теплом виде скармливают животным.

*Обработка аммиаком.* Для обработки грубых кормов используют сжиженный аммиак и аммиачную воду (водный раствор аммиака). Аммиачная вода коксохимического производства непригодна, так как она может содержать ядовитые примеси.

Техника обработки сжиженным аммиаком заключается в следующем: стог или скирду укрывают пологом из мелиоративной или полукапроновой ткани, поливинилхлоридной или полиэтиленовой пленкой (толщиной не менее 150 микрон). Края полотнища должны выступать на 1,5–2,0 м за пределы скирды, их присыпают слоем грунта, песка для создания герметичности.

Обработку кормов сжиженным аммиаком производят с помощью специальных автомашин-заправщиков: В-3502, ЭВА-2 или АВА-0,5. Заправщик В-3502 имеет уровнемер, с помощью которого определяют содержание аммиака в цистерне и его количество, внесенное в скирду или стог. Сжиженный аммиак вносят из расчета 30 кг на 1 т корма.

Сжиженный аммиак вводят с подветренной стороны через гибкий шланг с металлической «иглой», изготовленной из трубы диаметром 30–50 мм, длиной 3,5 м. Для облегчения введения «иглы» в скирду с одного конца трубы приваривают конусовидный наконечник. От места присоединения наконечника через 80 мм в трубе просверливают четыре отверстия диаметром 2,0–2,5 мм. Увеличивать размер отверстий не рекомендуется, так как аммиак, выходя через большие отверстия, не успевает превращаться в газ.

«Иглу» вводят в скирду через каждые 4–5 м на глубину 2–2,5 м, на высоте 1–1,5 м от основания. Аммиак выпускают медленно, 20-тонную скирду обрабатывают в

течение 1–1,5 ч. По окончании введения аммиака полог опускают, окончательно герметизируют скирду и в таком виде выдерживают в теплое время года до 10 дней, в холодное (при температуре до  $-25^{\circ}\text{C}$ ) — 12 дней. После этого снимают укрытие и в течение 3–5 дней корм проветривают от непрореагировавшего аммиака, после чего он готов к скармливанию.

Обработка корма аммиачной водой требует тех же технических условий, что и при обработке аммиаком. Для этого используют синтетическую аммиачную воду, содержащую 20–25% аммиака. Аммиачной водой обрабатывают из расчета внесения 30 кг аммиака на тонну грубого корма. Аммиачной воды 25%-й концентрации надо внести 120 л, 20%-й — 150 л и 17%-й — 170 л на 1 т корма.

Концентрированная аммиачная вода, содержащая 25% аммиака, замерзает при  $-56^{\circ}\text{C}$ , 20% — при температуре  $-33^{\circ}\text{C}$  и 17,5% — при  $-25^{\circ}\text{C}$ .

Аммиачная вода вносится с помощью перфорированных труб, уложенных на поверхности скирды. Диаметр отверстий 2 мм, расстояние между ними 100–150 мм. Для этого используют железные или пластмассовые трубы диаметром 3/4–1 дюйм и длиной 3 м. При необходимости, в зависимости от длины скирды, можно состыковать несколько труб с помощью резиновых шлангов. Две трубы укладывают параллельно на скирде на расстоянии 1–1,5 м одна от другой и соединяют их с помощью тройников, установленных по середине труб, и двух шлангов от цистерны аммиаковоза АНЖ-2 или РЖ-1,7. Укрыв пологом скирду и создав герметичность, нагнетают аммиачную воду при рабочем давлении в цистерне около 1 атм. Обработанные корма оставляют под прикрытием в течение 10–15 дней. Затем снимают полог, проветривают скирду и скармливают корм крупному рогатому скоту и молодняку старше 6-месячного возраста.

При обработке измельченных кормов в траншеях аммиачную воду заливают в нескольких местах через шланг с резиновым наконечником, который вставляют на глубину 30–50 см. Сразу после внесения аммиачной воды траншею герметизируют. Время выдерживания корма



под воздействием аммиака и проветривания аналогично вышеописанному.

*Обработка едким натром (каустической содой).* Обработку грубых кормов проводят в бетонированных траншеях или ящиках из черной жести, размер которых позволяет вести механизированную обработку с помощью механических погрузчиков или кранов. Ванну заправляют 2–3%-м раствором каустической соды, в который погружают на 2–3 мин тюкованную или рассыпную солому или сено в металлических клетках. После этого корм вынимают, укладывают в наклонные плоскости вокруг ванны для стекания излишнего раствора. Обработанный корм выдерживают 24 ч и без промывания водой скармливают животным.

*Обработка негашеной известью.* На 100 кг соломенной резки расходуют 3 кг негашеной извести или 9 кг известкового теста, содержащего до 50% воды или 4,5 кг извести-пушонки и 1 кг поваренной соли. Известь разводят небольшим количеством воды в бочках, а затем при помешивании доводят ее до 250–300 л. Полученное при этом известковое молоко выливают в чан, плоский ящик или бетонированную ванну и помещают резку так, чтобы она полностью и равномерно была увлажнена. Через 10 мин ее вынимают и складывают на деревянные щиты. Затем обрабатывают следующую порцию и так до полного использования раствора. Увлажненный корм выдерживают 24 часа и используют без промывания водой коровам и нетелям в количестве до 10 кг, молодняку крупного рогатого скота 4–6 кг, взрослым овцам 1–2 кг в сутки.

*Обработка кальцинированной содой.* Готовят 5%-й раствор кальцинированной соды, для чего 15 кг ее растворяют в небольшом количестве теплой воды, затем объем раствора доводят до 300 л и добавляют 1 кг поваренной соли.

В раствор порциями закладывают резку, которую хорошо увлажняют и затем переносят на специально подготовленную площадку, где выдерживают 24 ч. Скармливают корм животным без промывания водой. Раствор можно использовать неоднократно.

## 2. Обезвреживание зернофуража.

*Обработка зерна кальцинированной содой.* Кальцинированную соду постепенно добавляют в теплую воду до полного растворения, концентрацию раствора доводят до 4%. Приготовленным раствором увлажняют зерно, которое выдерживают в емкостях или, при их отсутствии, на площадях в течение 24 ч, не допуская его замораживания. Затем зерно просушивают на сушильных агрегатах при температуре теплоносителя 180–200 С. На 100 кг зерна расходуют 8 л 4%-го раствора кальцинированной соды.

*Обработка зерна раствором пиросульфита натрия (калия).* Готовят 10%-й раствор пиросульфита натрия (калия), которым увлажняют зерно из расчета 8 л на 100 кг, с последующей выдержкой его в течение 48 ч при температуре, не вызывающей замораживание. Затем зерно сушат на сушильных агрегатах при температуре теплоносителя 180–200 С.

Работая с растворителями, необходимо соблюдать предосторожность (одевать противогаз и перчатки), так как при растворении пиросульфита в воде происходит образование сернистого газа, действующего раздражающе на слизистые оболочки дыхательных путей и глаз.

*Обработка зерна порошком пиросульфита натрия.* Пиросульфит натрия добавляют к зерну в количестве 1,5% по весу, тщательно перемешивают на механических смесителях, транспортерных лентах или вручную лопатой. Обработанное зерно выдерживают в емкостях или на площадках в течение 30 суток, после чего допускают к скармливанию животным в количестве 30% к концентрированным кормам. Длительность кормления таким зерном не более 20 дней. Обезвреженное зерно можно хранить не более 30 дней.

*Обработка зерна высокой температурой.* Слаботоксичный зернофураж обезвреживают на сушильных агрегатах марок АВМ, СБ, СЗПБ-2 и др. при температуре теплоносителя 300°С при экспозиции 10–12 мин.

Если зернофураж, предназначенный для обезвреживания, имеет влажность более 20%, то его пропускают через зерносушилку дважды, при температуре теплоносителя

300°C на установках СЗПБ-8, СЗШ-8 и др. Обезвреживание проводят при двукратной сушке при температуре теплоносителя 180–200°C.

**3. Обезвреживание комбикормов и продуктов переработки зерна.**

*Гранулирование.* Слаботоксичные комбикорма, а также продукты переработки зерна обезвреживают гранулированием на всех видах прессов-грануляторов при давлении пара 4–5 атм.

*Автоклавирование.* Корма увлажняют водой в соотношении 1 : 1 и автоклавируют при 1,5 атм в течение 1 ч.

*Проваривание.* Корма заливают водой в соотношении 1 : 4 и проваривают в котлах в течение часа с момента закипания воды.

*Пропаривание.* Корма пропаривают в кормозапарниках или других емкостях при температуре 100°C в течение 2 ч в 0,1%-м растворе кальцинированной соды.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Билай В. И.* Основы общей биологии. К.: Выща шк., 1989. 302 с.
2. *Билай В. И., Пидопличко Н. М.* Токсинообразующие микроскопические грибы. Киев: Наукова думка, 1970. 292 с.
3. *Вершигора А. Е.* Общая иммунология: Учебное пособие. Киев: Выща шк., 1990. 735 с.
4. *Кашкин П. Н.* Медицинская микология. Л.: Медгиз, 1962. 344 с.
5. *Костин В. В.* Словарь ветеринарных микологических и микотоксикологических терминов. М: Россельхозиздат, 1987. 79 с.
6. *Кузнецов А. Ф.* Ветеринарная микотоксикология: Учебное пособие. Л., 1989. 61 с.
7. *Кузнецов А. Ф.* Ветеринарная микология: Учебное пособие. СПб., 1997. 71 с.
8. Микозы в Европе. ВОЗ. Гамбург, 1983. 79 с.
9. *Мюллер Э., Леффлер В.* Микология / Пер. с нем. М.: Мир, 1995. 341 с.
10. *Петрович С. В.* Микозы животных. М.: Росагропромиздат, 1989. 174 с.
11. *Саркисов А. Х.* Микотоксикозы. М.: Сельхозгиз, 1954. 215 с.
12. *Саркисов А. Х., Королева В. П., Квашина Е. С., Грезин В. Ф.* Диагностика грибных болезней животных. М.: Колос, 1971. 143 с.
13. *Спесивцева Н. А.* Микозы и микотоксикозы. М.: Колос, 1964. 519 с.
14. *Спесивцева Н. А., Хмелевский Б. Н.* Санитария кормов. М.: Колос, 1975. 336 с.
15. *Тутельян В. А., Кравченко Л. В.* Микотоксины. М.: Медицина, 1985. 320 с.
16. *Фейер Эндре и др.* Медицинская микология. Будапешт, 1966. 982 с.
17. *Харченко С. Н., Литвин В. П., Тарабара И. М.* Справочник по микозам и микотоксикозам сельскохозяйственных животных. Киев: Урожай, 1982. 168 с.
18. *Хмелевский Б. Н. и др.* Профилактика микотоксикозов животных. М.: Агропромиздат, 1985. 271 с.
19. *Хохряков М. К.* Вредные и полезные грибы. Л.: Колос, 1969. 110 с.
20. *Черепанова Н. П.* Морфология и размножение грибов. Л., 1981. 120 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение . . . . .	3
Общая микология . . . . .	5
Морфология грибов . . . . .	5
Размножение грибов . . . . .	39
Питание грибов . . . . .	55
Роль грибов в изменении качества кормов . . . . .	95
Классификация грибов и их идентификация . . . . .	118
Формы микопатий у животных . . . . .	126
Иммунитет при микозах . . . . .	128
Микотоксины и их биосинтез . . . . .	135
Грибы как микоаллергены . . . . .	148
Микозы животных . . . . .	150
Классификация микозов . . . . .	150
Характеристика основных микозов . . . . .	153
Дерматомикозы . . . . .	153
Трихофития . . . . .	153
Микроспория . . . . .	158
Парша . . . . .	162
Микроскопические и культуральные исследования при дерматомикозах . . . . .	165
Кандидомикоз . . . . .	168
Аспергиллез . . . . .	172
Микроскопические и культуральные исследования при аспергиллезе . . . . .	178
Пеницилломикоз . . . . .	180
Мукоромикоз . . . . .	182
Эпизоотический лимфангоит . . . . .	185
Редкие микозы . . . . .	189
Кокцидиоидомикоз . . . . .	189
Споротрихоз . . . . .	192
Североамериканский бластомикоз . . . . .	195
Гистоплазмоз . . . . .	196
Риноспоридиоз . . . . .	199
Криптококкоз . . . . .	201

<b>Микозы рыб</b> . . . . .	204
Бранхиомикоз карпов . . . . .	204
Сапролегниоз . . . . .	208
Сапролегниоз икры . . . . .	210
Ихтиофонусмикоз . . . . .	212
Эксофиаламикоз . . . . .	213
Фомамикоз . . . . .	214
Нефромикоз . . . . .	215
Филариомикоз . . . . .	216
Сколекобазидиумикоз . . . . .	216
Дермоцистидиумикоз . . . . .	216
<b>Микозы пчел</b> . . . . .	218
Аспергиллез пчел . . . . .	218
Аскосфероз . . . . .	221
Ауреобазидиумикоз . . . . .	222
<b>Псевдомикозы</b> . . . . .	223
Актиномикоз . . . . .	223
Актинобациллез . . . . .	228
Нокардиоз . . . . .	230
Дерматофилез . . . . .	232
<b>Оттомикозы</b> . . . . .	238
<b>Терапия при микозах у животных</b> . . . . .	240
<b>Микотоксикозы животных</b> . . . . .	244
Распространение и классификация микотоксикозов у животных . . . . .	244
Отравления спорыньей — клавицепстоксикозы . . . . .	254
Стахиботриотоксикоз . . . . .	266
<i>Стахиботриотоксикоз диких животных</i> . . . . .	280
Дендродохиотоксикоз . . . . .	281 <sup>r</sup>
Фузариотоксикозы . . . . .	286
<i>Споротрихееллотоксикозы</i> . . . . .	287
<i>T-2 токсикоз</i> . . . . .	292
<i>Фузариограминареотоксикоз, или эстрогенизм</i> . . . . .	301
<i>Зеараленонтоксикоз (Ф-2 токсикоз, микотоксический вульвовагинит неполовозрелых свинок)</i> . . . . .	302
<i>Отравления «пьяным хлебом»</i> . . . . .	308
<i>Фузариониваленонтоксикоз</i> . . . . .	309
Аспергиллотоксикозы . . . . .	312
<i>Аспергиллофумигатотоксикоз</i> . . . . .	317
<i>Аспергиллофлавоксикозы, или афлатоксикозы</i> . . . . .	319
Охратоксикоз . . . . .	339
Пенициллотоксикозы . . . . .	348
<i>Микотоксины P. islandicum</i> . . . . .	349
<i>Патулинотоксикоз</i> . . . . .	356
<i>Пеницилловая кислота</i> . . . . .	359
<i>Рубротоксины</i> . . . . .	362

Циклопиазоновая кислота . . . . .	366
Микотоксины <i>Penicillium roqueforti</i> . . . . .	367
Треморгенные микотоксины . . . . .	369
Микотоксическая нефропатия . . . . .	376
Люпиноз . . . . .	377
Слафраминоксикоз . . . . .	380
Диплодиоз . . . . .	381
Миротециотоксикоз . . . . .	383
Питомикотоксикоз . . . . .	386
Микотоксикоз, вызванный грибом	
<i>Phoma herbarum</i> var. <i>Medicaginis</i> . . . . .	390
Микотоксины других видов грибов . . . . .	391
Мукоровые грибы <i>пор. Mucorales</i> . . . . .	391
Род <i>Gliocladium</i> . . . . .	392
<i>Trichoderma lignorum</i> . . . . .	392
Токсические свойства	
некоторых фитопатогенных грибов . . . . .	393
Головневые грибы ( <i>пор. Ustilaginales</i> ) . . . . .	393
Ржавчинные грибы ( <i>пор. Uredinales</i> ) . . . . .	393
Мучнисторосяные грибы ( <i>сем. Erysiphaceae</i> ) . . . . .	394
Грибы рода <i>Helminthosporium</i> Link . . . . .	395
Грибы рода <i>Alternaria</i> Nees . . . . .	395
Грибы рода <i>Verticillium</i> Nees . . . . .	396
Микотоксикозы рыб . . . . .	397
Общие мероприятия по профилактике	
микотоксикозов у животных . . . . .	398
Литература . . . . .	411

*Анатолий Федорович КУЗНЕЦОВ*  
**ВЕТЕРИНАРНАЯ МИКОЛОГИЯ**

Генеральный директор *А. Л. Кноп*  
Директор издательства *О. В. Смирнова*  
Главный редактор *Ю. А. Сандулов*  
Художественный редактор *С. Л. Шапиро*  
Литературный редактор *О. В. Афанасьева*  
Корректоры *А. К. Райхчин, Е. Г. Тигонен*  
Подготовка текста *О. П. Панайотти, А. Г. Чеботарева*  
Верстальщик *С. Ю. Малахов*  
Выпускающие *А. В. Яковлев, Н. К. Белякова*

ЛР № 065466 от 21.10.97

Гигиенический сертификат 78.01.07.953.П.000996.02.01.  
от 13.02.2001 г., выдан ЦГСЭН в СПб

**Издательство «ЛАНЬ»**

lan@lpbl.spb.ru  
www.lanpbl.spb.ru

193012, Санкт-Петербург, пр. Обуховской обороны, 277,  
издательство: тел.: (812)262-2495, 262-1178;  
pbl@lpbl.spb.ru (издательский отдел),

склад № 1: факс: (812)267-2792, 267-1368.  
trade@lpbl.spb.ru (торговый отдел),

193029, пр. Елизарова, 1,  
склад № 2: (812)265-0088, 567-5493, 567-1445.  
root@lanpbl.spb.ru

*Филиал в Москве:*

Москва, 7-я ул. Текстильщиков, 5, тел.: (095) 919-96-00.

*Филиал в Краснодаре:*

350072, Краснодар, ул. Зиповская, 7, тел.: (8612)52-17-81.

Сдано в набор 01.09.00. Подписано в печать 23.08.01.  
Бумага типографская. Формат 84×108<sup>1/32</sup>. Печать высокая.  
Усл. п. л. 21.84. Уч.-изд. л. 18,68  
Тираж 3000 экз.

Заказ № 399

Отпечатано с готовых диапозитивов  
в ФГУП типография им. И. Е. Котлякова  
Министерства РФ по делам печати, телерадиовещания  
и средств массовых коммуникаций.  
195273, Санкт-Петербург, ул. Руставели, 13.