

Лекція № _____

Тема лекції: Мікотоксикози

(Фузаріотоксикоз (Fusariotoxicosis), стахіботріотоксикоз (Stachybotriotoxicosis), аспергілотоксикоз (Aspergillotoxicosis), кандидамікоз (Candidamycosis))

План лекції

1. Визначення хвороби, загальна характеристика, сприйнятливі тварини;
2. Історична довідка;
3. Характеристика збудника хвороби;
4. Епізоотологія хвороби;
5. Патогенез;
6. Клінічні ознаки хвороби;
7. Патологоанатомічні ознаки;
8. Лабораторна діагностика;
9. Діагноз;
10. Диференційний діагноз;
11. Лікування;
12. Імунітет та імунізація;
13. Профілактика та заходи боротьби



Література:

- ◆ Епізоотологія з мікробіологією. За ред. В.П. Постою. К., “Вища освіта”, 2006 р., с. 224–229, 229-233.
- ◆ А.Ф. Каришева. Спеціальна епізоотологія. К., “Вища освіта”, 2002 р.

Зміст лекції

Фузаріотоксикоз

Захворювання всіх видів сільськогосподарських тварин, що виникає внаслідок поїдання концентрованих, соковитих або грубих кормів, уражених токсичними грибами — фузаріями, і характеризується геморагічним діатезом, ураженням центральної нервової системи, токсичною алейкемією, порушенням функції травного каналу.

Збудники хвороби — токсичні гриби — фузарії, які належать до класу *Fungi imperfecti*, роду *Fusarium*, видів *F. sporotrichiella*, *F. graminearum*, *F. tricinctum*, *F. nivale*, *F. moniliforme*, *F. roseum*. Фузарії дуже поширені в природі, вражають злакові рослини під час їх росту (польові гриби), а також зерно кукурудзи і грубі корми в період заготівлі та зберігання. Фузарії мають несептований, добре розвинений міцелій білого, рожевого або червоного кольору, одноклітинні мікроконідії овальної чи яйцеподібної форми. Утворюються на повітряному міцелії і розміщуються на конідієносях у вигляді головок або ланцюжків.

Фузарії культивують при 22 – 25 °С на агарі Чапека, на суслоагарі або картопляному агарі, де через 3 – 5 діб утворюються жовтуваті колонії. Фузарії

продукують сильні мікотоксини (спорофузарин, зеараленон, трихотецени), які спричинюють у тварин отруєння, вульвовагініти, аборти, безплідність, відсутність апетиту, блювання, сонливість, геморагії, ураження мозкової речовини, високу летальність. Фузарії надзвичайно стійкі і не руйнуються навіть при 120 °С, не інактивуються під дією 2 %-го розчину формаліну, 5 %-го розчину їдкого натру, 5 %-го розчину сульфатної (сірчаної) кислоти.

Епізоотологія хвороби. До фузаріотоксикозу **сприйнятливі** коні, велика рогата худоба, свині, птиця. Найчастіше хвороба виникає внаслідок згодовування ураженого грибом корму, що перезимував на полях під снігом. **Зараження відбувається аліментарним шляхом.**

Патогенез. Токсини фузаріїв, потрапивши разом з ураженим кормом до травного каналу або в дихальні шляхи, швидко проникають у кровоносну систему і поширюються по всьому організму. В першу чергу уражується центральна нервова система, потім кишки, паренхіматозні органи, кістковий мозок. Розвиваються ексудативні дерматити, атрофія тимуса та інші патологічні явища.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У великої рогатої худоби спостерігається підвищена збудливість, яка змінюється депресією, прискорене дихання, різкий розлад функції серцево-судинної системи, зниження тактильної чутливості. Виявляють пронос, атонію рубця, відсутність апетиту, при цьому температура тіла залишається в нормі. Згодом з'являються тремор, параліч глотки, слезотеча. Розвиваються паралічі задніх кінцівок, виснаження, некроз шкіри, набряк вульви. Спостерігаються аборти, зниження молочної продуктивності.

У свиней фузаріотоксикоз має різний перебіг, що визначається видом токсинів. Корми, уражені зеараленоном, зумовлюють у свиноматок F-2-т о к с и к о з — розлад тічки, безплідність, набряки вульви, у хряків — атрофію сім'яників, набряки препуція. У захворілих тварин спостерігаються блювання, втрата апетиту, збудження, паралічі задніх кінцівок. При поїданні кормів, уражених F. sporotrichiella, розвивається T-2-т о к с и к о з . Характерними ознаками цієї форми хвороби є проноси, спрага, виразки на шкірі, губах, язиці, трахеї, набряки слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. У тяжких випадках набряк поширюється на всю голову й шию. У хворих тварин спостерігаються хитка хода, дрижання м'язів, парез задніх кінцівок. Більшість захворілих тварин гине.

У коней домінують нервові явища — некоординовані рухи, судоми окремих груп м'язів, хитка хода, пізніше — парези задніх кінцівок, утруднення під час ковтання.

У птиці спочатку зменшується апетит, з'являється спрага. Згодом настає розлад координації рухів, з'являються судоми. Птиця стає малорухомою, сонливою, більше сидить, збиваючись до купи, голова й крила опущені, пір'я настовбурчене, очі напівзаплющені, з дзьоба витікає слиз. Часто виявляється пронос, фекалії з домішкою крові. Летальність може досягати 100 %. При х р о н і ч н о м у токсикозі у курей спостерігаються зниження несучості, крихкість шкаралупи яйця, виразки й некрози в ротовій порожнині.

Патологоанатомічні зміни. В усіх видів тварин характеризуються петехіальними крововиливами на слизових оболонках травного каналу, в епікарді, ендокарді, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах, кровонаповненням та дегенеративними змінами в печінці, катарально-геморагічним гастроентеритом.

Діагноз установлюють на основі епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів мікологічного й токсикологічного дослідження. **Токсичність** ураженого фузаріями корму визначають внутрішньошкірною реакцією на кроликах або шляхом парентерального зараження білих мишей, які в разі позитивної біопроби гинуть. Деякі дослідники рекомендують використовувати для біопроби акваріумних рибок, 1,5 – 2-місячних курчат, 9-денні курячі ембріони, а також вводити 0,1 – 0,2 мл екстракту ураженого корму в сережки дорослих курей. Для серологічної діагностики використовують реакцію зв'язування комплементу і реакцію імунодифузії.

Диференціальна діагностика.

1. **Отруєння токсичними рослинами** (хвощ, жовтець, гірчак, аконіт, чемериця, беладонна).
2. **Отруєння пестицидами** (арсен, солі міді, карбаміди, гербіциди), для чого проводять хіміко-токсикологічні дослідження.
3. Виключають захворювання на стахіботріотоксикоз, сказ, хворобу Ауескі, бруцельоз, чуму, бешиху, сальмонельоз, грип, хворобу Ньюкасла, пастерельоз за допомогою мікробіологічних, вірусологічних та біологічних досліджень.

Лікування. Специфічних засобів терапії хворих на фузаріотоксикоз тварин не розроблено. Слід негайно відмінити згодовування ураженого грибом корму, швидко вивести з організму токсини, запобігти їх всмоктуванню. З цією метою шлунок промивають 1 %-м розчином таніну, 3 – 5 %-м розчином гідрокарбонату натрію, розчином перманганату калію, 10 – 15 %-вою суспензією активованого вугілля. Застосовують блювотні та послаблювальні речовини, глибокі клізми, обволікаючі відвари льняного насіння або вівсяної крупи.

При атонії передшлунків рекомендують настої білої чемериці, внутрішньовенне введення розчину хлориду натрію. Для підтримання діяльності серцево-судинної системи використовують 20 – 30 %-й розчин глюкози, камфорну олію, кофеїн. Проводять симптоматичне лікування, згодовують дієтичний корм. Для профілактики секундарних бактеріальних інфекцій застосовують антибіотики широкого спектра дії та різні хіміотерапевтичні препарати.

Імунітет. У тварин після перехворювання на фузаріотоксикоз імунітет не формується. Специфічних засобів запобігання цій хворобі не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Основою заходів запобігання фузаріотоксикозам є виконання агрозоотехнічних вимог щодо заготівлі та зберігання концентрованих, соковитих і грубих кормів. Забороняється згодовування тваринам і птиці уражених грибами кормів, а також використання такої соломи для підстилки. В разі підозри щодо захворювання тварин на фузаріотоксикоз із раціону негайно виключають токсичний корм і замінюють його доброякісним сіном або зеленою масою. Проводять клінічний огляд і термометрію тварин. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Організують механічне очищення приміщень, збирання та знищення уражених грибом кормів, дезінфекцію станків, проходів, обладнання. Гній спалюють або знезаражують біотермічним способом.

Стахіботріотоксикоз

Тяжке інтоксикаційне захворювання коней і великої рогатої худоби, що виникає внаслідок згодовування об'ємистих кормів (соломи, полови), уражених токсичним грибом, проявляється геморагічним діатезом, глибокими порушеннями функцій нервової системи, кровотворних органів, некрозом слизових оболонок, тяжкими запальними процесами в кишках. До токсину грибка чутлива також людина.

Збудник хвороби — токсичний грибок *Stachybotrys alternans*, що належить до незавершених грибків родини *Dematiaceae*. У природних умовах грибок міститься в землі, а також на вологих рослинних субстратах, уражає солому, полови, відмираючі бур'яни та стерню, добре розвивається за вологості понад 40 % і температури близько 27 °С. Уражені корми набувають оливково-коричневого або чорного кольору, через 7 – 12 діб на них утворюється чорний із зеленуватим відтінком сажистий наліт. У процесі життєдіяльності *St. alternans* продукує сильний стахіботріотоксин, до якого дуже чутливі кролики. Спори грибка можуть до 6 міс зберігатися в ґрунті, скиртах соломи та стеблах відмираючих рослин. Спори грибка не гинуть під дією температури мінус 35 °С, сонячного, рентгенівського та ультрафіолетового випромінювання. Токсин грибка не руйнується під час переміщення через шлунок і кишки тварин, стійкий до дії різних органічних та неорганічних кислот, однак швидко знешкоджується 0,5 %-м розчином гідроксиду калію або натрію, 5 %-м розчином вапна.

Епізоотологія. У природних умовах на стахіботріотоксикоз захворюють насамперед дорослі коні, рідше — велика рогата худоба, свині, курчата. Молодняк молочного періоду не хворіє. Захворювання виникає внаслідок годівлі тварин соломною, половиною або січкою, ураженими грибом *St. alternans*. Стахіботріотоксикоз є сезонною хворобою, яка починається восени, набуває значного поширення взимку та рано навесні, коли коням згодовується багато об'ємистого фуражу, в тому числі ураженої грибом соломи.

Патогенез. Зумовлюється сповільненою резорбтивною дією токсинів, які з шлунка й кишок надходять у кровоносну та лімфатичну систему і разносяться по всьому організму. Внаслідок інтоксикації уражується нервова система, виникають глибокі зміни в кровотворних органах та судинній системі. Розвивається геморагічний діатез, зростає проникність судинних стінок, настає їх в'ялість, виникають значні зміни у фізико-хімічних характеристиках крові.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У коней розрізняють гострий і підгострий перебіг захворювання, типову й атипову (шокову) форми хвороби.

При гострому перебігу спостерігається атипова (шокова) форма хвороби, яка зумовлюється поїданням значної кількості ураженого корму. Перші ознаки захворювання з'являються вже через 5 – 10 год після вживання токсичного корму. У клінічній картині домінують нервові явища — втрата чутливості, агресивність або депресія, клонічні судоми м'язів голови, а також гіпертермія, порушення серцевої діяльності, набряк легенів, ослаблення зору. На слизових оболонках ротової й носової порожнин, піхви, на кон'юнктиві очей виявляються численні крововиливи, іноді спостерігається кровотеча з прямої кишки, піхви, носа. Захворілі тварини гинуть упродовж 8 – 15 год з ознаками асфіксії.

Типова форма хвороби зустрічається частіше, проходить підгостро. Клінічні ознаки першої стадії з'являються через 24 – 72 год після згодовування ураженого

грибком корму і характеризуються слинотечею, опуханням підщелепових лімфатичних вузлів, набряканням та гіперемією слизової оболонки ротової порожнини, поверхневим дерматитом і лущенням шкіри в ділянці губ та кутів рота. Перша стадія триває 3 – 8 днів і в разі своєчасного припинення згодовування ураженого корму може минути непомітно, оскільки не супроводжується значним порушенням загального стану тварин. Друга стадія хвороби є наслідком більш тривалого згодовування ураженого корму. У тварин спостерігається зниження роботоздатності, в'ялість, пітливість, часте позіхання, короткочасна гарячка, іноді на слизовій оболонці виявляються осередки вторинного некрозу. Незважаючи на задовільний загальний стан тварин, у крові відбуваються глибокі зміни — різке зниження ретракції кров'яного згустку, тромбопенія, лейкопенія (1000 – 4000 лейкоцитів в 1 мл³ крові), нейтропенія, лімфоцитоз. Друга стадія хвороби триває від 5 – 8 до 20 – 40 днів і переходить у третю стадію. Для третьої стадії характерні лихоманка (до 40 °С), анорексія, виснаження тварини, аритмія та послаблення серцевої діяльності, глибокі зміни крові, множинні некрози на слизовій оболонці губ, ясен, язика, твердого й м'якого піднебіння з утворенням глибоких виразок при відсутності запальної реакції. З ротової порожнини витікає слина з неприємним запахом. Хвороба може ускладнюватися вторинною мікрофлорою, що призводить до швидкої загибелі тварини.

У великої рогатої худоби - морфологічні зміни складу крові, атонія рубця, пронос (іноді з домішками крові), анорексія, фібрилярне дрижання м'язів, виділення з носа, салівація, зниження надоїв молока. Іноді в ділянці носового дзеркальця та на губах утворюються виразки. Температура тіла на початку хвороби нормальна, а з її розвитком підвищується до 40 – 42 °С. Захворілі тварини гинуть упродовж перших 2 – 14 днів хвороби. Летальність досягає 75 – 85 %.

У овець основними ознаками хвороби є гарячка, анорексія, загальна слабкість, порушення серцевої діяльності, атаксія. Під кінець хвороби з'являється риніт, набряк губ.

У свиней характерною ознакою хвороби є некротичне ураження губ, п'ятачка, вимені, численні крововиливи й виразки в ділянці вух, ануса, черева. Часто спостерігаються пронос і набряк легенів. Серед поросят-сисунів смертність може досягати 50 %.

У курчат основними симптомами хвороби є некротично-запальні явища шкіри, дифтеритичні нашарування на слизовій оболонці дзьоба та язика. Загибель настає через 1 – 2 тижні від початку хвороби.

Патологоанатомічні зміни. **У коней трупне задубіння виражене слабо**, кров густа, темно-червоного кольору, погано згортається. Спостерігаються явища геморагічного діатезу, інфільтрація підшкірної клітковини, виразково-некротичні ураження слизової оболонки травного каналу, які проникають у глибину тканини без зони реактивного запалення по краях. Печінка та нирки переповнені кров'ю, мають ознаки паренхіматозної дистрофії. Оболонки мозку гіперемійовані, з численними крапчастими крововиливами. **У великої рогатої худоби трупне задубіння настає досить швидко**, кров має темний колір, погано згортається. Іноді в ділянці голови спостерігаються набряки, а на губах, носовому дзеркальці, слизовій оболонці ротової й носової порожнин — ерозії та некротичні виразки. У підшкірній клітковині, на слизовій оболонці глотки та мигдаликах виявляються множинні

крововиливи. У стінках рубця, сичуга, книжки спостерігаються осередки геморагічної інфільтрації, значні крововиливи, ерозії, некрози. Постійні зміни виявляються в печінці — численні осередки некрозу під капсулою і в глибині паренхіми, переповнення кров'ю, а також у нирках — геморагічні інфаркти, крововиливи, застійні явища. У разі гострого перебігу виявляються численні крововиливи на слизових і серозних покриттях та в лімфовузлах.

Діагноз установлюють на підставі епізоотологічного обстеження, характерної клінічної картини хвороби, патологоанатомічних змін, токсико-мікологічного дослідження кормів, які згодовували тваринам напередодні хвороби, а також результатів лабораторних досліджень крові.

Лабораторна діагностика. Передбачає дослідження крові на затримку ретракції кров'яного згустку у тварин, яким згодовувались уражені грибок корми, та визначення наявності лейкопенії. Водночас здійснюють мікологічні та біологічні дослідження з метою виявлення грибка під мікроскопом, ізоляції та ідентифікації чистої культури грибка, визначення його токсичності. У лабораторію надсилають проби (20 – 30 г) ураженої соломи, сіна, зернофуражу, які вкриті чорним сажистим нальотом, а також уражені осередки печінки, нирок, травного каналу, кістковий мозок загиблих тварин.

Диференціальна діагностика. Аспергільоз, аспергілотоксикоз, фузаріотоксикоз, хвороба Ауескі, ящур, отруєння пестицидами.

Лікування. Специфічних засобів лікування хворих на стахіботріотоксикоз тварин не запропоновано. З кормового раціону негайно виключають уражені грибками корми, тваринам згодовують високоякісне сіно, зелені корми. На першій стадії захворювання ротову порожнину промивають слабким розчином таніну, перманганату калію, риванолу, мідного купоросу, антибіотиків. Тріщини на шкірі губ та крилах носа змазують цинковою або борною маззю. На другій і третій стадіях захворювання використовують дезінфекційні та обволікаючі відвари льняного насіння, вівса, ячменю (500 – 700 мл), каломель (3 – 5 г), іхтіол (4 – 8 г), сульфаніламідні препарати. Шлунок промивають 1 %-м водним розчином таніну, 3 – 5 %-м розчином гідрокарбонату натрію або 10 – 15 %-вою суспензією активованого вугілля. Підшкірно або внутрішньом'язово застосовують антибіотики широкого спектра дії по 2000 ОД на кілограм маси, одно-дворазове введення 250 – 300 мл розчину амаргену (1 : 4000). При шоківій формі хвороби регулярно вводять серцеві препарати — кофеїн підшкірно, 20 – 30 %-й розчин глюкози або 10 %-й розчин хлориду натрію внутрішньовенно, камфорну сироватку за Кадиковим, хлорид кальцію, хлоралгідрат у клізмах. Доброго лікувального ефекту досягають при комплексному використанні різних препаратів і різних шляхів їх введення в організм хворої тварини. **Для лікування стахіботріотоксикозу запропонований амарген, який при внутрішньовенному введенні у 85,7 % випадків забезпечує швидке і повне видужання коней навіть в останній стадії захворювання.**

Імунітет. Перехворілі на стахіботріотоксикоз тварини не набувають імунітету і в разі повторного згодовування їм ураженого грибок корму знову захворюють. **Специфічних засобів профілактики не розроблено.**

Профілактика та заходи боротьби. Ґрунтуються насамперед на дотриманні агрозоотехнічних правил під час заготівлі та зберігання грубих кормів. Солому й сіно потрібно збирати своєчасно, в суху погоду, відразу складати в скирти, не

допускаючи зберігання у валках або купках під дощем. Не дозволяється згодовувати тваринам уражену соломку, полову, випасати по стерні, на поверхні яких виявляється чорний сажистий наліт. Уражені грибок корми не можна використовувати не лише для годівлі тварин, а й на підстилку, для ремонту й утеплення приміщень. Уражені корми слід спалювати. Ділянки землі, де зберігались скирти соломи чи сіна минулих років, потрібно добре очищати, залишки старих кормів спалювати.

Господарство, де було встановлено захворювання тварин на стахіботріотоксикоз, вважають неблагополучним щодо цього захворювання, а його територію й корми — неблагополучними щодо контамінації токсичною формою грибка. **Як обмежувальний захід з території неблагополучних місцевостей забороняється вивозити соломку минулих і поточного років.** У разі появи захворювання на стахіботріотоксикоз з раціону тварин негайно виключають уражені корми і замінюють їх доброякісним сіном, зеленими кормами. Проводять клінічний огляд і термометрію тварин, відбирають кров для дослідження на ретракцію кров'яного згустку. Клінічно хворих тварин, а також тварин зі сповільненою ретракцією кров'яного згустку і лейкопенією звільняють від роботи, ізолюють і лікують. Проводять механічне очищення та дезінфекцію приміщень і прилеглих територій вапняним молоком, розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 2 %-м розчином їдкового натру. Гній знешкоджують біотермічним способом. Господарство вважають благополучним щодо стахіботріотоксикозу через 20 днів після одужування останньої хворої тварини та проведення всіх передбачених заходів.

Аспергілотоксикоз

Інтотоксикаційне захворювання сільськогосподарських тварин і птиці, що виникає внаслідок згодовування кормів, уражених грибками аспергілами, і проявляється запальними явищами з утворенням мікозних гранульом в органах дихання і травлення, ураженням нервової системи та дегенеративними змінами в різних органах. На аспергілотоксикоз хворіє людина.

Збудники хвороби — токсичні гриби видів *Aspergillus fumigatus*, рідше *Aspergillus flavus*, *Aspergillus clavatus*, *Aspergillus niger*, що належать до класу незавершених грибів *Fungi imperfecti*. Гриби дуже поширені в природі, за сприятливих умов легко розмножуються на зернофуражі, овочах та об'ємистих кормах. На агарі Чапека виявляються гладенькі або зірчасті колонії зеленого чи чорного кольору. За вологості зерна 13 – 18 %, відносної вологості повітря 75 – 80 % і температури 18 – 35 °C **гриби продукують афлатоксини і стеригматоцистин**, до дії яких дуже чутливі сільськогосподарські тварини.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах до аспергілотоксикозу сприйнятливі велика рогата худоба, вівці, кози, коні, свині, олені, мавпи, птиця, в тому числі багато видів диких птахів. Найчутливішими є молоді свині 2,5 – 3-місячного віку, телята до 3-місячного віку, каченята й індиченята в перші 2 – 3 місяття, а також собаки. Менш чутливі курчата й гусенята. **Масові захворювання виникають після поїдання** запліснявілого сіна, соломи, комбікорму та інших уражених грибами кормів. **Спонтанне зараження тварин відбувається повітряно-крапельним шляхом, а також через травний канал.** Яйця можуть обсіменятись спорами в інкубаторах, а також під час їх збирання, зберігання й транспортування.

Вважають, що спори грибів можуть проникати крізь непошкоджену шкаралупу яєць з наступним розвитком у білку, жовтку та повітряній камері.

Патогенез. Зумовлюється двома етіопатогенетичними факторами — безпосередньою дією на організм патогенних грибів з роду *Aspergillus* або їх афлатоксинами, що утворюються в разі порушення режиму зберігання кормів. Спори аспергіл, потрапивши в дихальні шляхи або травний канал, проростають з утворенням міцелію, що зумовлює виникнення запальних мікозних гранулом у слизовій оболонці гортані, бронхів, кишок, у легенях. У птиці уражаються також повітроносні мішки. Спори грибів гематогенним шляхом розносяться по всьому організму, розмножуються в різних органах і тканинах, спричинюють у них дистрофічні зміни. Продукти розпаду та токсичні субстанції грибів зумовлюють загальну інтоксикацію організму. Водночас на організм діють афлатоксини, які порушують метаболічні процеси в печінці, інгібують клітинні ферменти, синтез ядерної ДНК та клітинних білків, призводять до розвитку жирової й білкової дистрофії, некрозу гепатоцитів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У великої рогатої худоби клінічна картина значною мірою залежить від виду токсину, що спричинив хворобу. Афлатоксикоз (*Asp. flavus*) і аспергілотоксикоз (*Asp. fumigatus*) виявляються зазвичай через 3 – 4 тижні після поїдання ураженого корму. У разі гострого перебігу хвороби спостерігаються загальна слабкість, прискорення пульсу й дихання, спрага, зниження апетиту, значна салівація. Хворі тварини залежуються, у них з'являються гіперемія і жовтяничність слизових оболонок, дрижання м'язів, глухий кашель, зменшення надоїв. Загибель тварин настає на 3 – 4-ту добу хвороби. У разі підгострого перебігу виявляється зниження апетиту, спостерігаються задишка і кашель, серозно-геморагічні виділення з носа, зменшення надоїв. Тварина гине на 10 – 12-ту добу хвороби.

Під час хронічного перебігу спостерігаються кон'юнктивіт, риніт, сухість шкіри, утворення на ній глибоких складок. У деяких тварин хвороба супроводжується ознаками бронхіту і бронхопневмонії. Вагітні корови абортують, іноді народжують мертвих телят. Можуть бути мастити, ендометрити, затримка посліду. У тварин на відгодівлі спостерігаються проноси. Загибель хворих тварин настає на 12 – 30-ту добу. У тих випадках, коли етіологічним фактором хвороби є *Aspergillus clavatus*, що зумовлює аспергілоклаватустоксикоз, у клінічній картині переважають нервові явища — сильна збудливість, слинотеча, фібрилярне дрижання окремих м'язів, судоми всієї мускулатури при дотику. На фоні нормальної температури тіла виникають парези, паралічі задніх кінцівок. Тварина швидко гине. При легкому отруєнні через 2 – 6 діб можливе видужання, однак молочна продуктивність корів ніколи не відновлюється.

У коней під час гострого перебігу хвороби здебільшого виражені нервові явища — збудження, тремор, атаксія і судоми. При підгострому і хронічному перебігу спостерігаються пригнічення, втрата апетиту, прискорення пульсу й дихання, гіперемія та жовтяничність слизових оболонок, відмова від корму, спрага, запори або проноси, коліки.

Вівці хворіють рідко. Спостерігаються пригнічення, сонливість, клонічні судоми, м'язове дрижання, салівація, серозний риніт, анорексія, атонія і тимпанія

рубця, набряк легенів. Значні набряки часто виявляються також у ділянці черева та грудної клітки.

У свиней гострий перебіг аспергілотоксикозу супроводжується ознаками ураження центральної нервової системи і проявляється різким збудженням, яке змінюється пригніченням, повним розладом координації рухів, епілептичними судомами, парезами та паралічами, контрактурою м'язів потилиці й кінцівок, порушенням дихання і серцевої діяльності за нормальної температури тіла. Підгострий перебіг характеризується значною саливацією, проносом, швидким виснаженням, повною відсутністю апетиту, набряком легень; нервові явища виражені слабо. У вагітних свиноматок можливі аборти. При хронічному перебігу основною клінічною ознакою є пронос, у поросят спостерігаються також кволість, втрата апетиту, помітне відставання в розвитку, у свиноматок — аборти і агалактія.

У птиці різних видів перебіг аспергілотоксикозу майже однаковий. Інкубаційний період — 3 – 12 діб. При г о с т р о м у перебігу молодняк птиці може гинути раптово, без будь-яких ознак. Смертність становить 50 – 100 %. Якщо загибель не настала, відмічаються анорексія, пригнічення, малорухливість, діарея, розлад координації рухів, скривлення шії, ціаноз гребеня й сережок, пір'я настовбурчене, крила опущені. Загибель птиці настає через 2 – 3 доби. При підгострому перебігу, який триває 1 – 2 тижні, спостерігаються аналогічні клінічні ознаки, однак виявляються вони значно слабше. Під час хронічного перебігу відмічаються пронос, атоксія, виснаження, випадання пір'я, погіршення апетиту, відставання в рості, зниження несучості, зменшення маси яйця.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів великої рогатої худоби, яка загинула в період гострого перебігу хвороби, спостерігаються явища загального геморагічного діатезу, катаральний, іноді гнійно-фібринозний риніт і ларинготрахеїт, серозно-фібринозна або гнійна бронхопневмонія, кровонаповнення і тверді, розміром від 1 до 20 мм, жовтуватого кольору осередки некрозу в легенях, зернисто-жирова дистрофія печінки, нирок, серця, запальні явища в травному каналі. У грудній порожнині спостерігаються накопичення великої кількості серозного трансудату, виявляються набряки бронхіальних і середостінних лімфатичних вузлів. У коней основні зміни відмічають у легенях — застійну гіперемію, наявність на поверхні вузликів розміром від горошини до лісового горіха. Спостерігається також серозно-геморагічний гастроентерит з ерозіями й некротичними виразками, геморагії під епі- і ендокардом. Трупі птиці, що загинула внаслідок аспергілотоксикозу, виснажені, трупне задубіння добре виражене. У легенях виявляють осередкову або розливу пневмонію, а також характерні вузлики від ледь помітних до розміру горошини, на їх розрізі — гомогенно-казеозну масу.

Повітроносні мішки здуті і вкриті сухими дископодібними фібринозно-сирнистими нашаруваннями. Такі ж нашарування виявляють і на слизових оболонках кишок, які можуть перебувати в стані геморагічного запалення.

Діагноз установлюють на підставі даних епізоотологічного дослідження, патологоанатомічного розтину, а також виявлення міцелію гриба в мазках з вмісту мікозних вузликів уражених органів.

Лабораторна діагностика. Здійснюється за допомогою мікологічних досліджень патологічного матеріалу. В лабораторію надсилають свіжі трупики птиці, шматочки уражених органів з характерними грануломатозними осередками, уражені яйця, а

від сільськогосподарських тварин — шматочки уражених органів і тканин. Для видової диференціації збудника ставлять реакції аглютинації, преципітації, імунофлуоресценції.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність розрізняти у курчат аспергілотоксикоз від пулорозу, кокцидіозу, туберкульозу, у дорослої птиці — від мікоплазмозу, туберкульозу, інфекційного бронхіту, гіпоавітамінозу А. У різних видів тварин треба виключати ботулізм, пастерельоз, хворобу Тешена, авітаміноз, отруєння отруйними рослинами, кухонною сіллю, фосфорорганічними сполуками, а також фузаріотоксикоз і клавіцепстоксикоз.

Лікування. Специфічної терапії аспергілотоксикозу не розроблено. З раціону тварин негайно виключають уражені грибами корми, організовують симптоматичне лікування. Токсин виводять з організму промиванням шлунка 1 %-м водним розчином таніну, розчином перманганату калію (1 : 5000), 3 – 5 %-м розчином гідрокарбонату натрію, 10 – 15 %-вою суспензією активованого вугілля, глибокими клізмами, задаванням проносних засобів. Для сповільнення всмоктування токсину всередину призначають крохмаль у вигляді 1 – 5 %-го клейстеру, відвари насіння льону, вівсяної крупи. При проносах застосовують різні в'язучі речовини, при запорах — проносні, протизапальні — всередину або у вигляді клізми. Для підтримання діяльності серцево-судинної системи вводять 20 – 30 %-й розчин глюкози, камфорну олію (через кожні 3 – 4 год), бензойно-натрієву сіль кофеїну, хлорид кальцію. Слід брати до уваги, що здебільшого лікування аспергілозу є неефективним.

Імунітет при аспергілотоксикозі не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Складаються з комплексу організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних правил, які передбачають своєчасне збирання врожаю зерна і подальше його зберігання, боротьбу з токсичними грибами в зовнішньому середовищі, ветеринарно-санітарний контроль якості корму, в тому числі й на відсутність ураження його токсичними грибами, знезараження ушкоджених грибами кормів. Збирання кормів слід проводити в короткі строки, в суху погоду, не допускаючи забруднення їх землею.

Грубі корми щільно складають у скирти, вологі корми підсушують (вологість зерна не повинна перевищувати 12 – 14 %). Комбікорми, виготовлені з дефектного зерна, використовують у першу чергу. Для профілактики отруєнь на пасовищах тварин треба випасати в період колосіння й цвітіння злакових, практикувати загінну систему випасання. Зіпсовані та уражені токсичними грибами корми, що перезимували в полі і зазнали самонагрівання, не можна використовувати без відповідного знезараження. З метою запобігання самонагріванню і розвитку токсичних грибів у вологих кормах їх консервують піросульфатом натрію (12 – 15 кг/т зерна), 30 %-вою аміачною водою (10 – 12 л/ц грубого корму), негашеним вапном. Для детоксикації кормів використовують їдкий натр, кальциновану соду, газоподібний аміак за високої температури. Фуражне зерно вимочують у воді, запарюють або піддають сухій термічній обробці. Усі підозрілі за зовнішнім виглядом корми, а також корми, що зберігалися з порушенням відповідних правил, підлягають санітарній експертизі у ветеринарній лабораторії.

Корми, уражені пліснявою, не допускають до згодовування тваринам і птиці. У разі виникнення аспергілотоксикозу хворих тварин ізолюють і лікують, хвору

птицю забивають. В присутності птиці приміщення знезаражують аерозолем йоду з розрахунку 10 мл 0,5 %-го розчину йоду на 1 м³ приміщення.

Аерозоль застосовують 6 діб підряд з експозицією 40 хв. Послід і підстилку спалюють. Яйця перед закладанням в інкубатор дезінфікують просвітленим розчином хлорного вапна, що містить не менш як 1,2 – 1,5 % активного хлору.

Тваринницькі приміщення, годівниці та предмети догляду старанно очищають, дезінфікують гарячим 2 %-м розчином їдкою натру і 2 %-м розчином формальдегіду в однакових співвідношеннях. Залишки кормів спалюють. У господарстві проводять комплекс заходів, спрямованих на поліпшення умов утримання й годівлі тварин.

Кандидамікоз

Грибкове захворювання тварин, що характеризується ураженням слизових оболонок травного тракту і органів з утворенням білуватих сирнистих нашарувань, а іноді виникненням гранульом у внутрішніх органах.

Збудники хвороби. Дріжджоподібні гриби з роду **Candida**. Більшість цих мікроорганізмів - сапрофіти, розвиток і розмноження яких відбувається в зовнішньому середовищі поза організмом людини або тварини. Кандиди широко поширені в природі і є умовно-патогенними мікроорганізмами, які проявляють патогенні властивості при зниженні природної резистентності макроорганізму, викликаючи важкі захворювання людини і тварин. Патогенні штами грибів утворюють **ендотоксини**.

Епізоотологія. Захворювання зустрічається у всіх країнах світу. Сприйнятливі всі види сільськогосподарських тварин, а також людина, однак найбільш виражений збиток кандидамікоз завдає птахівницьким господарствам. **Джерелом інфекції** є хворі тварини, які виділяють збудник зі слиною, випорожненнями, молоком. **Факторами передачі** - корми, молочні продукти, відходи інкубації, ґрунт та ін. Кандидамікоз частіше реєструють навесні, протікає він спорадично або у вигляді ензоотії з охопленням значної кількості молодняку. Виникненню захворювання сприяє знижена резистентність організму тварини внаслідок неповноцінної годівлі та незадовільного утримання у тісних, погано вентильованих приміщеннях. Часто кандидамікоз виступає як вторинне захворювання при туберкульозі, дисбактеріозах, після тривалого неправильного курсу антибіотикотерапії.

Патогенез. Усі чинники, що сприяють активізації умовно-патогенних грибів роду *Candida*, можна розділити на три групи: 1) фактори зовнішнього середовища (екзогенні); 2) ендогенні фактори, що викликають зниження опірності організму, наприклад, внаслідок тривалих хвороб; 3) властивості грибів-збудників, забезпечують їх патогенність.

Дисбактеріоз розглядають як основний фактор, що сприяє формуванню кандидамікозу. Нераціональна антибактеріальна терапія, тривале лікування хворих кортикостероїдними і цитостатичними препаратами, імунодепресантами, застосуванням гормональних засобів сприяють активізації грибів роду *Candida*. У результаті впливу антибіотиків пригнічується діяльність нормальної мікрофлори, що призводить до авітамінозу, порушення ферментативної активності, а це ще більше знижує опірність організму і посилює дисбактеріоз. У цих умовах

безперешкодне розмноження і активізація грибів роду *Candida* можуть призвести до розвитку кандідамікозної інфекції.

Перебіг і клінічний прояв. Крім поверхневих уражень шкіри, слизових оболонок ротової порожнини і зовнішніх сечостатевої системи органи гриби роду *Candida* викликають вісцеральний кандидоз. За локалізацією патологічного процесу це захворювання поділяють на кандідамікоз **дихальних шляхів** (кандідамікозний бронхіт, пневмонія, плевропневмонія); **шлунково-кишкового тракту** (ШКТ) з ураженням стравоходу, шлунка або кишечника; сечостатевої системи та молочної залози; м'язово-кісткового та серцево-судинної систем; **ЛОР-органів та органів зору**. При генералізації кандідомікозного процесу спостерігають септикопіємічні форми захворювання з одночасним ураженням внутрішніх органів. Ці гриби можуть викликати масове захворювання молодняку сільськогосподарських тварин (телят, поросят) і птахів (курчат, індичат) вісцеральним кандідомікозом з ураженням органів травлення і дихання. Перші ознаки захворювання у телят-молочників при кандідомікозі ШКТ можливі вже на 3 ... 10-у добу після народження. Для гострого періоду характерні діарея, пригнічений стан, посилена перистальтика кишечника, іноді хворобливість при пальпації черевної стінки і гіперемія слизових оболонок ротової порожнини. Випорожнення водянисті, в окремих випадках з домішками білих пластивців, слизу, крові. При відсутності лікування кандідомікозний гастроентерит у телят-молочників часто закінчується загибеллю на 3 ... 4-у добу після початку захворювання. При виникненні кандідомікозного гастроентериту в більш пізні терміни (на 20 ... 60-й день життя) спостерігають підгострий або хронічний перебіг захворювання. У хворих тварин поганий апетит, атонія і гіпотонія предшлунків, відставання в рості, іноді відзначають ослаблення перистальтики кишечника, періодично повторюється здуття рубця. Поряд з ураженням внутрішніх органів шлунково-кишкового тракту у частини хворих тварин виявляють клінічні ознаки кандідомікозного стоматиту: незначна слинотеча, гіперемія слизових оболонок ротової порожнини, білий наліт чи плівки сірого кольору на яснах і язиці. Кандідомікозні виразки ротової порожнини у телят виникають як при генералізації процесу, так і при відсутності клінічних ознак вісцерального кандідомікозу. При кандідомікозній бронхопневмонії характерні кашель, вологі хрипи, посилене бронхіальне дихання і слизисто-гнійне носове витікання. Тварини малорухливі, більше лежать. Захворювання діагностують переважно у телят у віці 2 ... 3 міс. Воно супроводжується постійним схудненням хворої тварини, за відсутності раціонального лікування закінчується його загибеллю.

Перші ознаки захворювання **поросят** вісцеральним кандідомікозом з ураженням шлунково-кишкового тракту виявляють на 3 ... 7-у добу після народження: відсутність апетиту, пригнічений стан, діарея. Тварини малорухливі, більше лежать, зариваються в підстилку, іноді у них виникає м'язове тремтіння. Перистальтика ШКТ посилюється. Поросята поступово худнуть, температура тіла зберігається в межах норми. Загибель у більшості випадків настає на 4 ... 10-у, рідше на 15 ... 18-у добу після народження і може становити 25 ... 50% від числа народжених. Кандідомікозну пневмонію і виразки слизової оболонки ротової порожнини (ясна, губи, язик) виявляють у вигляді спорадичних випадків у слабких, відсталих у рості поросят переважно у віці від 2 тижнів до 2 міс.

До захворювання схильний **молодняк домашньої птиці** всіх видів (курчата, індичата, цесарята, каченята, гусенята) у віці від 5 ... 10 днів до 2 ... 3 місяців. Дорослі особини хворіють рідше. Найбільш часто це захворювання реєструється у індичат. Його перебіг залежить від віку: до 25 ... 30-денного характерний гострий і підгострий, що викликає масову загибель молодняку на 3 ... 7-й день захворювання, летальність досягає 40 ... 60%. Хвора птиця тримається купчасто, загальний стан пригнічений, пір'я скуйовджене. Поїдання корму погане, або апетит повністю відсутня. Характерні діарея, болючість зобу при пальпації, утруднене ковтання, іноді судома і паралічі. При огляді ротової порожнини в більшості випадків виявляють поодинокі чи множинні сирністі нашарування, плівки білого або сіро-жовтого кольору. При хронічному перебігу захворювання спостерігають відставання у рості, виснаження, погане поїдання корму, потовщення стінок зоба, іноді діарею і паралічі.

У порівнянні з молодняком дорослі тварини (велика рогата худоба, свині) і всі види домашньої птиці (кури, індички, цесарки, гуси, качки) більш стійкі до грибів роду *Candida*, тому клінічні ознаки захворювання у них виявляють рідко. Поряд з носійством грибів роду *Candida* у корів виявляють мастити, ендометрити, вагініти і аборти кандідамікозний етіології.

Діагностика і диференціальна діагностика. Діагноз на кандидомікоз у сільськогосподарських тварин ставлять на підставі клініко-епізоотологічних даних, результатів патологоанатомічного розтину і мікологічного дослідження. Для виділення чистої культури гриба проводять посів патматеріалу на агар Сабуро, сусло-агар або МПА з глюкозою та антибіотиками. Ідентифікацію проводять шляхом вивчення культурально-морфологічних ознак виділеної культури. При диференційній діагностиці вісцерального кандидомікозу у молодняку необхідно виключити диспепсію, авітамінози, ешерихіоз, сальмонельоз, кампілобактеріоз, дизентерію, бронхопневмонію бактеріальної або вірусної етіології.

Імунітет, специфічна профілактика. Імунітет не вивчений, специфічні засоби профілактики не розроблені.

Профілактика. У комплексі профілактичних заходів основну увагу має бути спрямоване на організацію правильного змісту та повноцінної годівлі маточного поголів'я і молодняку, стимуляцію їх природної резистентності, ліквідацію різних стресових впливів. Поряд із загальноприйнятими ветеринарно-санітарними заходами слід проводити спеціальні, спрямовані на попередження і ліквідацію мікозів в господарстві: дезінфекцію приміщень і обладнання з використанням фунгіостатичних препаратів, систематичний контроль за якістю кормів та проведення періодичних мікологічних досліджень маточного поголів'я і молодняку на носійство гриба роду *Candida*. У птахівницьких господарствах необхідно знезаражувати інкубаційне яйце з використанням фунгіцидних засобів. Проведення цих заходів набуває особливо важливе значення в тих випадках, коли виникає необхідність масового і тривалого застосування антибіотиків широкого спектру дії.

Лікування. Хворих тварин лікують у разі легкого перебігу хвороби. Тяжкохворих тварин лікувати недоцільно, їх вибраковують на забій. При кандидомікозі з лікувально-профілактичною метою застосовують леворин або ністатин – антибіотики. Хороший лікувально-профілактичний ефект при

вісцеральному кандидомікозі шлунково-кишкового тракту поросят-сисунів отримують також при застосуванні розчину соку часнику на крохмальному гелі. У великих птахівничих господарствах для лікування та профілактики проводять аерозольну обробку птиці фунгіостатичними антибіотиками (амфотерицин В, натрієві солі леворину і ністатину), а також водними розчинами йоду або борної кислоти. Хороші результати отримані при використанні «Монклавіту» у вигляді аерозолу. На початковому етапі терапії необхідно усунути причини, що призводять до кандидомікозу, - виключають занадто часте застосування антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, кортикостероїдів, дріжджів і деяких антгельмінтиків. З медикаментозних препаратів при кандидомікозі в даний час широко використовують нізорал (кетоназол). Подібними лікувальними властивостями володіє також мазь клотримазол (кандид). З інших лікарських засобів, які призначають при кандидомікозах собак і кішок, відомі: міконазол, декамін, ундецин, нітрофунгін, фурагін, ністатин, леворин і амфотерицин В, орунгал, «Монклавіт». Гарні результати отримують від застосування йодистих препаратів.

Заходи боротьби. У господарствах, неблагополучних по кандидомікозу у молодняку, необхідні наступні заходи: 1) скасування масового використання антибіотиків широкого спектру дії, 2) введення в раціон маточного поголів'я і молодняку кормів, багатих вітамінами, мінеральними речовинами та мікроелементами; 3) двох-триразова внутрішньом'язева обробка тільних корів і супоросних свиноматок в другій половині вагітності сумішшю вітамінних концентратів А, D₃ і Е; 4) ретельне очищення та дезінфекція приміщень та інвентарю з застосуванням 1,5%-ного розчину формаліну на 1%-ном розчині гідроксиду натрію; 5) систематична лікувально-профілактична обробка молодняку, санація маточного поголів'я. При локалізованій формі кандидомікозу уражені органи видаляють, а м'ясо допускають для харчових цілей після термічної обробки. М'ясо туші з генералізованим процесом утилізують. Яйця від хворої птиці використовують тільки в харчовій промисловості.

? Питання для контролю знань студентів:

- 1. Які лабораторні дослідження проводять для діагностики мікотоксикозів?**
- 2. Основні клінічні ознаки стахіоботріотоксикозу?**
- 3. Основні клінічні ознаки фузаріотоксикозу?**
- 4. Основні клінічні ознаки аспергілотоксикозу?**
- 5. Від яких хвороб необхідно віддиференціювати мікотоксикози?**
- 6. Назвіть, які заходи боротьби проводять при встановленні діагнозу на мікотоксикози?**