Методичне забезпечення самостійного опрацювання навчального матеріалу студентам.

Тема програми: 3.1.10.Актиномікоз.Аспергільоз. Дерматомікози.

Питання для самостійної роботи:

Актинобацильоз. Стахіботріотоксикоз. Фузаріотоксикоз.

1. Визначення.
2. Поширення та економічні збитки.
3. Епізоотологічні дані.
4. Патогенез хвороби.
5. Клінічні ознаки.
6. Патологоанатомічні зміни.
7. Діагноз та диференціальний діагноз.
8. Лікування.
9. Імунітет та імунізація.
10. Профілактика та заходи боротьби.

Основна література:

Постой В.П. Епізоотологія з мікробіологією. – К.: Вища освіта, 2006. – С. 242 – 245

Додаткова література:

Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. – К.: Вища освіта, 2002. – С. 197 – 207

Актинобацильоз (Actinobacillosis) — інфекційне грибкове захворювання тварин з хронічним перебігом, що характеризується гнійним ураженням м'яких тканин голови (язика, щік, губ), шиї, лімфатичних вузлів.

Поширення хвороби та економічна шкода. Захворювання тварин на актинобацильоз буває в усіх країнах континенту.

Збудник хвороби - *Actinobacillus Zignieri* - грамнегативна, нерухома (не утворює спор і капсул) паличка розміром (1-1,5) х 0,4 мкм. У гною і тканинах хворих знаходять друзи у вигляді дрібних зерен сіро-жовтого кольору. У мазках з культур поруч з бацилярними формами виявляють стрепто- і кокобацили. Проактиноміцети дуже поширені в природі, особливо в грунті, на рослинах, шкірі та слизових оболонках людини і тварин.

Епізоотологія хвороби. До актинобацильозу сприйнятлива велика рогата худоба, вівці, свині, олені. Захворювання може спостерігатись протягом року, але частіше виникає взимку і навесні. Збудник хвороби потрапляє до організму через ротову порожнину з інфікованим актинобацилами грубостеблистим і остистим кормом та ушкоджену шкіру, а також повітряно-пиловим шляхом, внаслідок чого розвивається первинний актинобацильоз легенів. На актинобацильоз хворіє також і людина. Зараження відбувається при контакті з хворими тваринами.

Патогенез. Як і при актиномікозі.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Перебіг хвороби хронічний. У великої рогатої худоби уражаються підщелепні, заглоткові, шийні лімфатичні вузли, язик, шкіра і підшкірна клітковина в ділянці голови. Іноді уражаються внутрішні органи (печінка, селезінка, легені, нирки тощо), у свиней — підщелепні лімфатичні вузли. У місцях ураження, що мають вигляд твердих вузлів чи вузликів, утворюються абсцеси, які згодом розкриваються, виділяючи густий зеленувато-жовтого кольору гній з зернами молочно-білого кольору. Навкруги абсцесів утворюється фіброзна тканина.

Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак хвороби, мікроскопії гною або уражених тканин з виявленням актинобацил.

Лікування. Те саме, що й при актиномікозі.

Імунітет та імунізація. Імунітет не вивчено. Засобів специфічної терапії й профілактики не знайдено.

Профілактика та заходи боротьби. Ті самі, що й при актиномікозі.

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

Історична довідка. Вперше хворобу було виявлено у коней в Україні в 1930 р. Ензоотії стахіботріотоксикозу зареєстровані в Росії, Англії, Франції, США, Італії, Бельгії, Данії, Голландії, Угорщині, Польщі. Українські вчені Ф. М. Пономаренко, В. І. Вертинський, Г. Г. Петренко, М. Д. Мельниченко, О. М. Говоров, І. І. Лукашов, С. М. Бакай, А. М. Курапов зробили значний внесок у вивчення цього захворювання і розробку шляхів його профілактики та лікування. Економічні втрати при поширенні стахіботріотоксикозу можуть бути значними внаслідок високої летальності тварин, що досягає 70 - 90 %.

Збудник хвороби —токсичний грибок Stachybotriotoxicosis належить до незавершених грибків родини Dematiaceae. У природних умовах грибок міститься в землі, а також на вологих рослинних субстратах, уражає солому, полову, 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. Грибок належить до аеробів, добре культивується на агаровому середовищі Чапека або Сабуро, середовищі Ван-Інтерсона, а також на дрібно порізаній вологій простерилізованій соломі при 20 - 25 °С. На щільних середовищах утворює каламутні двозонні колонії овальної форми, чорного кольору, складчасті в центрі і з білою облямівкою по периферії. У процесі життєдіяльності 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. При нагріванні до 100 °С спори руйнуються через 5 хв, під дією 2 %-го розчину формаліну і 2 - 4 %-го розчину їдкого натру — через 1 год. Сухий жар руйнує колонії грибка впродовж 1 год, гаряча вода (88 °С) впродовж 30 хв, текуча пара вбиває грибок на вологій соломі через 2-3 хв. 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 гі роксиду калію або натрію, 5 %-м розчином вапна.

Епізоотологія. У природних умовах на стахіботріотоксикоз хворіють насамперед дорослі коні, рідше — велика рогата худоба, свині, курчата. Спалахи хвороби відмічені у буйволів, лосів, бізонів та інших диких тварин. Молодняк молочного періоду не хворіє. Захворювання виникає внаслідок годівлі тварин соломою, половою або січкою, ураженими грибком 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 грибком соломи. Інтенсивність охоплення поголів'я і тяжкість перебігу хвороби визначаються ступенем ураження кормів грибком, об'ємом і тривалістю п згодовування тваринам. Для стахіботріотоксикозу, як і для інших мікотоксикозів, характерна висока швидкість поширення хвороби масовість ураження тварин. У деяких господарствах захворюваність досягає 100 %, летальність — 85-90 %. При порушенні вимог щодо заготівлі та зберігання об'ємистих кормів стахіботріотоксикоз може набувати стаціонарного характеру і щороку повторюватися в одних і тих самих господарствах.

Патогенез. Зумовлюється сповільненою резорбтивною дією токсинів, які з шлунка й кишок надходять у кровоносну та лімфатичну систему і розносяться 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. Патологічні явища розвиваються в легенях, кістковому мозку, селезінці, лімфатичних вузлах, печінці, що призводить до різкого порушення їх функцій.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. У *коней* розрізняють гострий і підгострий перебіг захворювання, типову й атипову (шокову і 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, ***у три стадії.***

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 діб 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, тромбопе-нія, лейкопенія (1000 — 4000 лейкоцитів в 1 мл^3

крові), нейтропенія, лімфоцитоз. Друга стадія хвороби триває від 5 - 8 до 20 - 40 діб 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*** стахіботріотоксикоз має гострий перебіг у дві стадії — передклінічну (приховану) й клінічну. У першій стадії виявляються лише морфологічні зміни складу крові, у другій — спостерігаються 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 діб 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. При

патологоанатомічному розтині виявляють явища геморагічного діатезу, виразки на слизовій оболонці травного каналу, некротичні ураження печінки та нирок.

Патологоанатомічні зміни. У коней трупне задубіння виражене слабко, 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 покривах 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 грибком 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.

Проби крові відбирають у хворих тварин в об'ємі 2/3 пробірки, витримують 3-4 год в термостаті при 37°С або за кімнатної температури, наступного дня розглядають для виявлення ретракції згустку. У хворих тварин згусток фібрину займає майже весь просвіт пробірки, має жовто-червоний колір, кількість сироватки незначна. У здорових тварин, навпаки, відокремлюється багато сироватки солом'яно-жовтого кольору, згусток фібрину невеликий. При наявності стахіботріотоксикозу установлюють лейкопенію.

Для мікроскопічного дослідження з ураженого корму зіскрібають темний наліт грибка, переносять його в краплю 5 %-го водного розчину гліцерину і розглядають за малого збільшення мікроскопа. У разі позитивних результатів виявляють багатоклітинний септований міцелій грибка St. alternans, від якого відходять угору безбарвні спороносні гіфи та конідієносці зі стеригмами й одноклітинними конідіями темно-коричневого або чорного кольору. Для виділення чистої культури грибка уражені чорним нальотом зерна або порізані соломинки кладуть у стерильні чашки Петрі з вологим живильним папером та інкубують їх при 24 — 26°С. Через 7 — 12 діб з'являється темнопорошистий сажистий наліт грибка, з якого для виділення чистої культури роблять посіви на агар Чапека. Токсичність виділеної культури грибка або екстракту з ураженого корму визначають на кролях за допомогою шкірної проби. Уразі наявності в досліджуваному матеріалі токсину грибка через З - 4 доби на місці його втирання в шкіру кроля виявляється чітка запальна реакція у вигляді гіперемії, набряку та некрозу тканин.

Диференціальна діагностика.У *коней* передбачає виключення аспергільозу, аспергілотоксикозу,фузаріотоксикозу,клавіцепстоксикозу, дендродохіотоксикозу; у *великої рогатої худоби* — аспергілотоксикозу, хвороби А у є с к і, іноді я щ у р у; у *свиней* — фузаріотоксикозу, а також отруєння

пестицидами, які застосовують у сільському господарстві та для боротьби з гризунами. Мікотоксикози диференціюють між собою на підставі відмінностей у клінічному прояві хвороби, патологоанатомічних змінах і, головним чином, результатів мікологічних та біологічних досліджень уражених кормів, що дають змогу визначити видову належність грибка та його токсичність. Для виключення захворювань інфекційної етіології проводять бактеріологічні, вірусологічні та біологічні (біопроба) дослідження.

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. Хворим коням рекомендують (І. І. Лукашов, Г. Г. Петренко, 1974) один раз на добу впродовж 3 діб поспіль внутрішньовенне вливання розчину стрептоміцину та стабілізованої 10 %-м саліцилатом натрію крові здорового коня; давання всередину фталазолу в .дозі 5 — 10 г двічі на добу. 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 шоковій 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. Видужування при ранньому й правильному

лікуванні настає у 90 - 100 % випадків (Н. А. Спесивцева, 1960). Українські дослідники М. К. Олійник, А. А. Майборода, В. І. Ротов запропонували для лікування стахіботріотоксикозу 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 грибком 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 солому, полову, випасати по стерні, на поверхні яких виявляється чорний сажистий наліт. Уражені грибком 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 солому 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 їдкого натру. Гній знешкоджують біотермічним способом. Господарство вважають благополучним щодо стахіботріотоксикозу через 20 діб після одужування останньої хворої тварини та проведення всіх передбачених заходів.

Стахіботріотоксикоз у **людини.** Захворювання на стахіботріотоксикоз спостерігається у працівників сільського господарства, які мають справу із заготівлею грубих кормів або згодовуванням їх тваринам. У хворих виявляється незначна гарячка, загальне нездужання - слабкість, катаральне запалення слизових оболонок дихальних шляхів. У ділянці статевих органів, стегон, у кутах рота й очей спостерігаються дерматит, почервоніння шкіри, іноді свербіж. Перебіг хвороби доброякісний, завжди закінчується видужанням через 5 — 7 діб. Щоб запобігти захворюванню, потрібно працювати в закритих комбінезонах, під час розтрушування соломи надягати марлеву пов'язку для захисту від пилу.

Фузаріотоксикоз *(Fusariotoxicosis)* — інтоксикаційне 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.

Історична довідка. Перші випадки фузаріотоксикозу були зареєстровані в 1913 р. у Східному Сибіру й Амурській області серед людей, які використовувала в їжу так званий «п'яний хліб». Масові отруєння свиней після згодовування ячменю, ураженого грибом F.graminearum, спостерігались у 1920 - 1930 рр. у США та Німеччині, великої рогатої худоби і коней — у 1952 р. в колишньому Радянському Союзі. Захворювання на фузаріотоксикоз великої рогатої худоби і свиней відмічається і в Україні (В. Рухляда, І. Малохатько,

2002). Збитки, що їх завдає ця хвороба, зумовлюються надзвичайно високою летальністю, яка може досягати 100 %.

Збудники хвороби — токсичні гриби — фузарії, які належать до класу Fungiperfecti, роду Fusarium. 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 розмішуються на конідієносцях у вигляді головок або ланцюжків. Макроконідії багатоклітинні, часто з ніжкою в основі. Хламідоспори одно- або двоклітинні, коричневого кольору, мають кулясту, грушоподібну, яйцеподібну форму, розміщені ланцюжками або клубочками на кінцях гіфів чи по ходу міцелію. Фузарії культивують при 22 - 25 °С на агарі Чапека, на сусло-агарі або картопляному агарі, де через 3 — 5 діб утворюються жовтуваті колонії. Видову диференціацію фузаріїв проводять на підставі морфологічних особливостей макроконідій, наявності мікроконідій, їх форми та пігментації. 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. В окремі роки хвороба може набувати серед тварин масового характеру і призводить до 100 %-вої летальності. Особливо чутливими до фузаріотоксинів є свині. Захворювання

виникає у них, як правило, в зимово-весняний період і має виражену зональну залежність (Л. І. Погребняк, 1981).

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. Розрізняють три типи фузаріотоксикозів, які зумовлюються специфічною дією на організм мікотоксинів, що продукуються різними видами фузаріїв. При цьому P. 8рого1гіспіе11а утворює токсини Т-2 і спорофузарин, які

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3-17 діб. Перебіг хвороби гострий або хронічний.

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, сльозотеча. 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 Г-2-токсикоз — 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 розвивається токсикоз. Характерними ознаками цієї форми хвороби є проноси, спрага, виразки на шкірі, губах, язиці, трахеї, набряки слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Перебіг хвороби гострий, підгострий або хронічний. При гострому перебігу спостерігаються пригнічення, слинотеча, можливе блювання; хворі свині весь час лежать на животі. Швидко розвивається атаксія,

діарея. Загибель тварини настає через 15-20 год після поїдання ураженого грибом корму. Підгострий перебіг супроводжується сильним пригніченням, частим пульсом і диханням, повною відмовою від корму, діареєю. Температура тіла залишається в нормі, іноді знижується на 0,5 - 1,0 °С. На 3 - 4-ту добу хвороби розвивається виразковий стоматит, набряк та виразки в ділянці губ і п'ятачка. Набряк може утворюватися також у ділянці глотки й гортані, зумовлюючи задишку, сопіння, болючість під час ковтання. 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. При хронічному перебігу відмічаються ті самі клінічні ознаки, що й при підгострому, однак вони менш виражені і розвиваються значно повільніше. Захворілі тварини часто гинуть.

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 докупи, 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 хронічному 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. Фузаріотоксикоз потрібно відрізняти насамперед від отруєння токсичними рослинами (хвощ, жовтець, гірчак, аконіт, чемериця, беладонна) і пестицидами (арсен, солі міді, карбаміди, гербіциди), для чого проводять хіміко-токсикологічні дослідження. Водночас виключають захворювання на стахіботріотоксикоз, сказ, хворобу Ауєскі, 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. Організовують механічне очищення приміщень, збирання та знищення уражених грибом кормів, дезінфекцію станків, проходів, обладнання. Гній спалюють або знезаражують біотермічним способом.

Питання для самоконтролю:

1.Які захворювання називаються мікози?
2.Що є характерним для мікотоксикозів?
3.Який тропізм збудників мікозів?
4.Чи можна назвати мікози та мікотоксикози зооантропонозами?
5.Які форми клінічного прояву актинобацильозу у тварин?
6. Які форми клінічного прояву стахіботріотоксикозу у тварин?
7. Які форми клінічного прояву фузаріотоксикозу у тварин?
8.Якими методиками користуються для підтвердження діагнозу?
9.Назвіть біопрепарати для специфічної профілактики мікозів та мікотоксикозів?
10.На що спрямована профілактика та заходи боротьби в неблагополучних господарствах?