|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Микотоксин | Продуцент и условия образования микотоксина | Характерная клиническая картина | Специфическоелечение |
| Мукоротоксин | Продуцент – гриб из рода Mucor. | У свиней наблюдается общее угнетение, нарушение координации движений, судорожные сокращения мышц конечностей и шеи, снижение аппетита, жажда, диурез, поносы с примесью крови. Синюшность видимых слизистых оболочек, незначительное повышение температуры тела, исхудание. У кур и цыплят – общее угнетение, бледность сережек и гребня, помет с примесью крови. | Проводят смену пораженных кормов на доброкачественны е. Перед дачей слабительных внутрь задают адсорбенты. Позднее применяют обволакивающие. Назначают витамин Е. Внутривенно вводят глюкозу, кальция хлорид |
| Фузариотоксин | Продуцент фузариотоксина – гриб рода Fusarium. Отравление вызыв ают продукты мет аболизма грибов р ода Fusanum, глав ным образом секц ии Sporotrichiella. Грибы этой секци и часто встречают ся на грубых и кон центрированных к ормах в различны х географических зонах. Фузариями поражаются хлебные злаки, кормовые культуры, различные плоды и др. Хорошо растут при температуре 1824°С. | Инкубационный период при фузариотоксикозе – от нескольких часов до 5-6 дней. Заболевание у животных может протекать остро и подостро. У лошадей первые симптомы отравления могут появиться через 2-3 дня после скармливания им токсичного корма. Наблюдаются смешанные формы фузариотоксикоза с нервномышечными расстройствами и нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта. Аппетит обычно сохранен, но из-за поражения желудочно-кишечного тракта периодически пропадает. При клиническом отмечаем гиперемию и отечность слизистой оболочки ротовой полости, на языке очаги некроза, шелушение эпидермиса губ, отечность и трещины в местах естественных складок губ, обильное слюнотечение, из ротовой полости исходит ихорозный запах. У больного животного сильное беспокойство. Симптомы поражения центральной нервной системы у лошади появляются внезапно. Походка становится шаткой, движения скованные и неуверенные. При осмотре лошади регистрируем подергивание отдельных групп мышц и дрожь, часто усиленное потоотделение и резкое угнетение. Владельцы животного отмечают у таких лошадей периодические судорожные сокращения губ, крыльев носа, шеи и даже искривление ее, легкое подергивание головой, парез задних конечностей. При исследовании крови отмечаем постепенное развитие агранулоцитоза с элементами алейкемии. Происходит снижение количества лейкоцитов, увеличивается количество лимфоцитов. Происходит уменьшение число эритроцитов. Резко снижается ретракция кровяного сгустка. | 1. Прекращение скармливания пораженного грибком корма. 2. Для адсорбирования яда желудок промываем 3-5% раствором пищевой соды. 3. Затем даем касторовое масло в качестве слабительного. 300мл внутрь. 4. Затем животному per os вводим 15%-й отвар крахмала в дозе 500-700 мл. 5. Жвачным животным для усиления моторики рубца внутривенно вводят 200мл 10% -ного раствора хлорида натрия, внутрь в воде настойку чемерицы. |
| Алфатоксин | Продуцируют грибы Aspergillus flavus и Aspergillus parasiticus Грибы рода Aspergillus | Афлатоксикоз протекает в острой и подострой формах, при малых дозах и слабой токсичности афлатоксина возможно и хроническое течение болезни (рис. 6). Острая форма афлатоксикоза характеризуется мышечной дрожью, блужданием, шаткостью походки с последующим резким расстройством движений, судорогами и параличами конечностей. У свиней происходят усиленная солевация и контрактура мышц. Пульс учащен, дыхание напряженное, жесткое, одышка. Аппетит отсутствует. Температура тела остается в пределах нормы. Поведение животного характеризуется возбужденным состоянием, непроизвольными движениями. Свиньи принимают позу сидячей собаки, нередко, у них наблюдается рвота. У крупного и мелкого рогатого скота развивается атония преджелудков, сопровождающаяся тимпанней. У лошадей наблюдаются колики, в крови — нейтрофильный лейкоцитоз. Подострое и хроническое течение болезни характеризуется депрессивным состоянием, переменчивым аппетитом, парезами конечностей, явлениями энтерита с перемежающимися поносом и запорами, лейкопенией и агранулоцитозом крови. На вскрытии — катаральноЯда геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, слабовыраженный геморрагический диатез и некротическо-дегенеративные изменения в паренхиматозных органах, особенно в почках и печени. | 1. Прекращение скармливания, пораженного грибком корма. 2. Для адсорбирования яда желудок промываем 3-5% раствором пищевой соды. 3. Затем даем касторовое масло в качестве слабительного. 4. Затем животному per os вводим 15%-й отвар крахмала. 5. Назначаем витамин Е. |
| Стахиботриотоксин | Гриб-продуцент стахиботриотокси на — Stachybotrys alternas. Возбудитель заболевания — гриб Stachy- botrys alternans в процессе роста образует и накапливает токсин — стахиботриотокси н, который и является причиной алиментарного токсикоза. В естественных условиях гриб встречается на влажных растительных кормах, богатых целлюлозой, и в почве. В неблагополучных зонах по стахиботриотокси козу микромицет можно обнаружить на соломе, зерне, силосе, а также на старых токах, соломенных крышах домов, сухой растительности, стерне. К условиям, способствующим его возникновению, следует отнести состояние резистентности и реактивности организма животного, условия заготовки, хранения и использования кормов, степень пораженности их спорами гриба и, вероятно, токсигенные свойства возбудителя. | Стахиботриотоксикоз развивается и протекает в двух формах: типичной и нетипичной (атипичной). У животных чаще возникает типичная форма болезни. При типичной форме болезни течение может быть острое или подострое; при атипичной –острое. Лошади. Первая стадия. При клиническом осмотре отмечаем на коже вокруг рта, на подбородке, крыльях носа явления поверхностного дерматита и шелушение. При осмотре слизистой ротовой полости, щек, языка, твердого неба находим некротические поражения. Из ротовой полости у больной лошади отмечаем саливацию и слабый запах. Из носовой полости отмечаем обильное истечение. Конъюнктива гиперемирована, веки опухшие, наблюдаем слезотечение. При глубоком поражении у лошади отмечаем сильный отек нижней части морды, увеличение подчелюстных лимфатических узлов. Аппетит уменьшается. Температура в норме или незначительно повышена. Нейтрофильный лейкоцитоз. Первая стадия болезни длится 6-15дне. Вторая стадия болезни развивается после длительного скармливания лошади пораженного корма, сопровождается слабостью, потливостью, потерей аппетита, сонливостью, частыми позевываниями, повышением температуры тела на 1,5-2°. Стойкая лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз; количество тромбоцитов уменьшается в 5-6раз. Третья стадия болезни сопровождается септическими явлениями, повышением температуры тела до 40-41,5°С. Наступает резкое нарушение сердечной деятельности. Пульс становится частым, аритмичным, к концу болезни нитевидным. При аускультации прослушиваем шумы. При клиническом осмотре отмечаем отеки конечностей и брюшной стенки. У лошади полностью исчезает аппетит. Перистальтика кишечника 500-700 мл. 5. Для ускорения заживления язв применяем слабый раствор марганцовокислог о калия (1 : 5000).  усиливается, или, наоборот, ослабевает, вплоть до пареза кишечника. Иногда наблюдаются колики, увеличиваются некрозы на слизистой оболочке губ, десен, языка, твердого и мягкого неба. Иногда некрозы сопровождаются образованием глубоких язв в ротовой полости; выделяется зловонная слюна. Вследствие геморрагического диатеза на всех видимых слизистых оболочках и третьем веке имеются кровоизлияния. К концу болезни у лошади появляется одышка и цианоз видимых слизистых оболочек.  | 1. Исключение пораженного токсическими грибами корма, заменяя их высококачественн ыми сеном, зелеными кормами. 2. У лошадей при появлении признаков заболевания с целью адсорбции токсина желудок промываем 3-5%ным содовым раствором. 3. Затем даем касторовое масло в качестве слабительного. 300мл внутрь. 4. Затем животному per os вводим 15%-й отвар крахмала в дозе 500-700 мл. 5. Для ускорения заживления язв применяем слабый раствор марганцовокислог о калия (1 : 5000). |