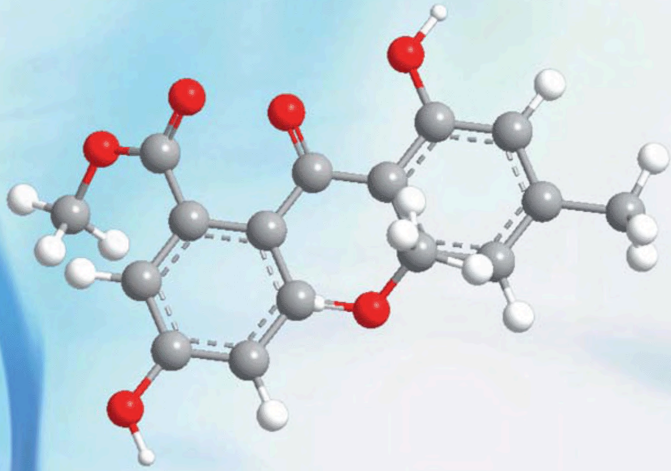
МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

по диагностике, профилактике и лечению микотоксикозов животных



ФГБНУ «РОСИНФОРМАГРОТЕХ»
Москва 2017

gost.e-ecolog.ru

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ МИКОТОКСИКОЗОВ ЖИВОТНЫХ



Москва 2017

УДК 619:616.596:636.22/.28
ББК 48.7:46.0
М 54

Авторы:
Э.И. Семенов, канд. биол. наук, зав. лабораторией микотоксинов;
М.Я. Тремасов, д-р биол. наук, проф., зав. отделением токсикологии;
К.Х. Папуниди, д-р вет. наук, проф., зам. директора;
А. И. Никитин, канд. вет. наук, директор; **Н.Н. Мишина**, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаборатории микотоксинов; **С.А. Танасева**, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаборатории микотоксинов; **Р.М. Потехина**, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаборатории микотоксинов; **А.Р. Валиев**, канд. биол. наук, науч. сотр. лаборатории микотоксинов; **В.И. Степанов**, канд. вет. наук, зам. директора (ФГБНУ «Федеральный центр токсикологической, радиационной и биологической безопасности» (ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ»);
В.И. Дорожкин, д-р биол. наук, проф., акад. РАН, директор;
А.М. Смирнов, д-р вет. наук, проф., акад. РАН, научный руководитель (ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной санитарии, гигиены и экологии» ФАНО (ФГБНУ «ВНИИВСГиЭ»)

Рецензенты:
Ф.А. Медетханов, д-р биол. наук, доцент, зав. кафедрой ветеринарной фармакологии и токсикологии (Казанская государственная академия ветеринарной медицины); **Р.С. Гараев**, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой фармакологии (Казанский государственный медицинский университет)

Ответственный за выпуск –
В.Н. Боровой, зам. директора Депветеринарии Минсельхоза России

М 54 **Методические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению микотоксикозов животных**. – М.: ФГБНУ «Росинформагротех», 2017. – 68 с.

ISBN 978-5-7367-1225-0

Представлен материал, полученный в результате проведения лабораторных и производственных исследований, практического опыта в сельхозпредприятиях, анализа имеющейся литературы.

Приведены рациональные и современные мероприятия по диагностике, профилактике и лечению микотоксикозов, которые могут быть использованы хозяйствующими субъектами различных видов (от крупных комплексов до подворных фермерских хозяйств, специализированных лабораторий регионального и федерального уровня до районных и производственных лабораторий сельхозпредприятий).

Предназначены для специалистов государственной ветеринарной службы субъектов Российской Федерации, ветеринарных лабораторий, научных сотрудников, специализирующихся в области микологии, токсикологии, студентов и слушателей курсов повышения квалификации.

Рекомендовано к изданию секцией ветеринарии Научно-технического совета Минсельхоза России (протокол №17 от 19 октября 2016 г.).

УДК 619:616.596:636.22/.28
ББК 48.7:46.0

ISBN 978-5-7367-1225-0

© Минсельхоз России, 2017

1. ЭТИОЛОГИЯ МИКОТОКСИКОЗОВ

Особенностью интенсивного животноводства и кормопроизводства является проблема микотоксикозов животных. Микотоксины – вторичные высокотоксичные метаболиты микроскопических грибов. В ветеринарной практике микотоксины обусловливают возникновение таких заболеваний, как микотоксикозы. Следует принципиально микотоксикозы отличать от микозов. Микозы – заболевания, при которых патогенный гриб активно паразитирует в живом организме. Микотоксикозы – заболевания, вызываемые не самим грибом, а токсичным метаболитом – микотоксином [26, 28, 45, 48, 57, 58].

Продуценты микотоксинов – микроскопические токсигенные грибы (микромицеты) встречаются в природе повсеместно и присутствуют на всех стадиях производства, транспортировки, хранения, переработки и использования кормов.

На рост грибов и токсинообразование влияют следующие факторы (рис. 1), основными из которых являются влажность и температура.

Благоприятными для развития грибов являются следующие условия:

- влажность корма выше 15-20%;
- относительная влажность воздуха в пределах 85-95%;
- температура корма и окружающего воздуха в пределах от +4 до +30°С.

Отдельные грибы быстро растут и размножаются при температуре до +20°С (*Fusarium, Penicillium, Stachybotrys, Dendrodochium*), другие – при более высокой температуре от +30 до +50°С (*Aspergillus*). Зерно и сено, подвергшиеся самосогреванию, во всех случаях поражаются аспергиллами. Силос и сенаж поражаются микромицетами при нарушении технологии их закладки и режимов хранения. В случае использования пораженных фузариозом культур, возможна их контаминация микотоксинами уже до закладки. Комбикорм быстрее, чем зерно, подвергается воздействию грибов, чему способствует его высокая гигроскопичность, запас питательных веществ.

Плесень на отрубях, в комбикормах, в зерне, подвергшихся термической обработке, появляется при более низком уровне влажности, чем в здоровом нормальном зерне [52].

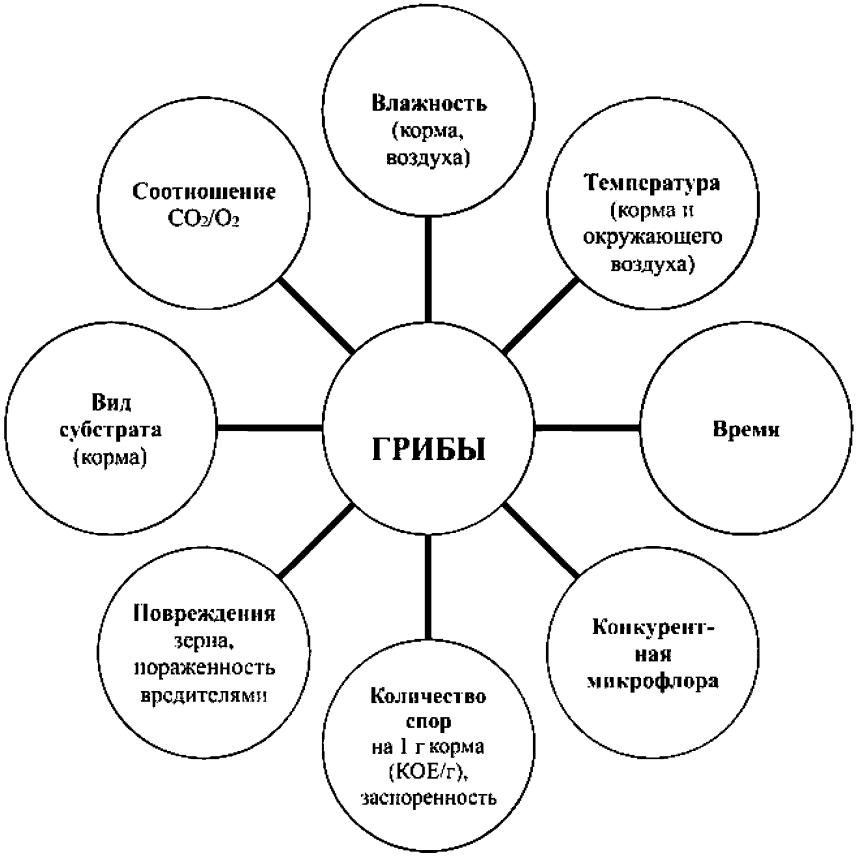


Рис. 1. Факторы, влияющие на рост и токсинообразование у микроскопических грибов

Для появления токсических свойств в корме недостаточно одного лишь наличия спор гриба («заспорение» кормов), необходимо их прорастание и развитие мицелия. При этом оптимальные условия для роста мицелия и токсинообразования часто не совпадают, так

как для повышенного образования грибами микотоксинов требуются стрессовые условия (перепад температур и др.) [45, 58].

Грибы, развиваясь в кормах, снижают их питательные качества (изменяется углеводный, белковый и липидный состав), снижают и усвоение питательных веществ этого корма [29].

Ранее (до 1970-х годов) при диагностике микотоксикозов большее внимание уделялось виду токсигенного гриба, а микотоксину уделялось второстепенное значение. В настоящее время к причинам возникновения микотоксикозов исследователи относят в первую очередь микотоксины, так как микотоксин, вызвавший заболевание, может продуцироваться грибами разных родов [58] (прил. 1). С развитием микотоксикологии в XXI в. стало понятно, что проявление микотоксикоза – это результат совместного воздействия на организм животных всех микотоксинов корма и их промежуточных метаболитов. В настоящее время наименования микотоксикоза по названию одного или нескольких микотоксинов («ведущих» в патогенезе микотоксикоза) являтся достаточно условным.

За последние годы расширились исследования химической природы микотоксинов, их отрицательного влияния на здоровье и экономические показатели. Доказано, что все сельскохозяйственные, мелкие домашние и лабораторные животные восприимчивы к микотоксинам. Большинство из этих токсинов обладают высокой устойчивостью к воздействию физико-химических факторов, не разрушаются даже при длительном нагревании корма, обладают широким спектром негативного влияния [56] (рис. 2).

Выделяются три основных механизма токсического действия, обусловливающего все последующие нарушения в организме [60]:

нарушение синтеза белка и нуклеиновых кислот;

усиление перекисного окисления липидов;

индукция запрограмированной гибели клеток (апоптоза).

Микотоксины воздействуют практически на все органы и системы организма, но главным образом затрагивают желудочно-кишечный тракт, печень, почки, селезенку, эндокринную и репродуктивную систему, а также головной мозг и нервную систему. Контаминируя продукты животноводства (молоко, мясо и яйца) и растениеводства, могут представлять опасность и для здоровья человека.

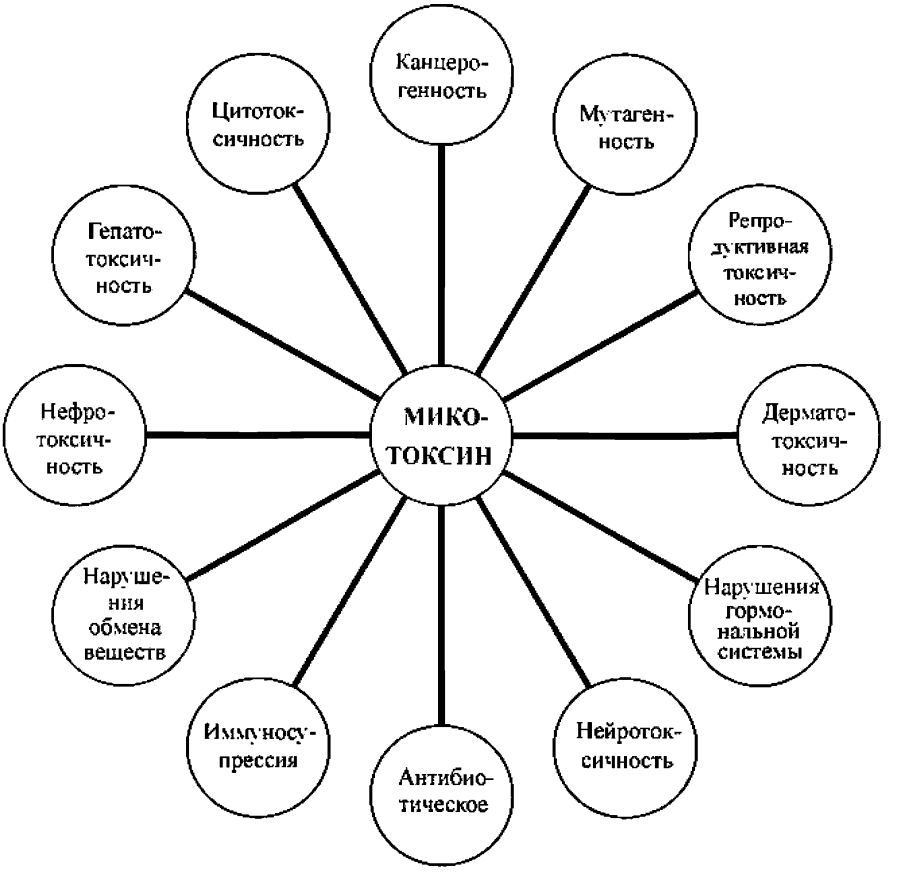


Рис. 2. Негативное воздействие микотоксинов

Количество идентифицированных микотоксинов достигает уже 300, однако подробно изучено действие значительно меньшего количества, официально регламенитровано определение микотоксинов еще меньше. В России официально определяются 14 микотоксинов: Т-2 токсин, зеараленон, афлатоксины В1, В2, G1, G2 и М1, фумонизины В1 и В2, охратоксин А, патулин, стеригматоцистин, роридин А, дезоксиниваленол (ДОН).

Согласно данным Совета по сельскохозяйственной науке и технологии при ООН, ежегодно четверть производимых во всем мире зер-

новых поражается микотоксинами [60]. В России также установлен устойчивый характер загрязненности кормов микотоксинами (57,2% с диапазоном изменчивости в разные годы от 34,6 до 79,5%), обусловленный в основном Т-2 токсином (38,5%), дезоксиниваленолом (13,7), зеараленоном (10,3), фумонизином (9,9), а также охратоксином А (16,8) и афлатоксином В1 (25,5%) [25, 45].

Проведенный в ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» анализ кормов показал, что токсичными были 25,8% исследованных образцов. В кормах были обнаружены микотоксины (регламентированные) в 44%. В 27% образцов был обнаружен один микотоксин, в 12% образцов – два микотоксина и в 5% – три микотоксина и более (рис. 3).

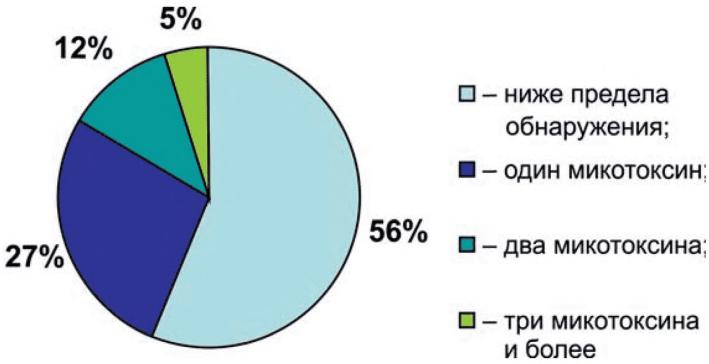


Рис. 3. Содержание микотоксинов в кормах, полученных в сельхозпредприятиях

Обнаруживались афлатоксины с диапазоном концентрации от 0,05 до 135,6 мкг, Т-2 токсин – от 35,6 до 131,8, зеараленон – от 64,7 до 1854,4 мкг в 1 кг корма. При обнаружении Т-2 токсина в 80% случаев выявлялся его токсичный метаболит НТ-2 токсин, при этом тяжесть течения отравления усиливалась. Монилиформин – мало изученный микотоксин, вызывающий внезапную гибель, «круглое сердце» и асцит [26] обнаруживался в 30% случаев в концентрации до 17,4 мг/кг [44]. Превышение ПДК микотоксинов было в 19% случаев, ниже ПДК – 49, не обнаружено (ниже уровня чувствительности методов индикации) – 32%.

В разрезе сельхозпредприятий, в которых регистрировались различные заболевания животных (инфекционные, незаразные и отравления) в 68% образцов были обнаружены микотоксины: в 35% образцов обнаружен один микотоксин, в 28% образцов – два микотоксина и в 5% образцов – три регламентированных микотоксина и более (рис. 4).

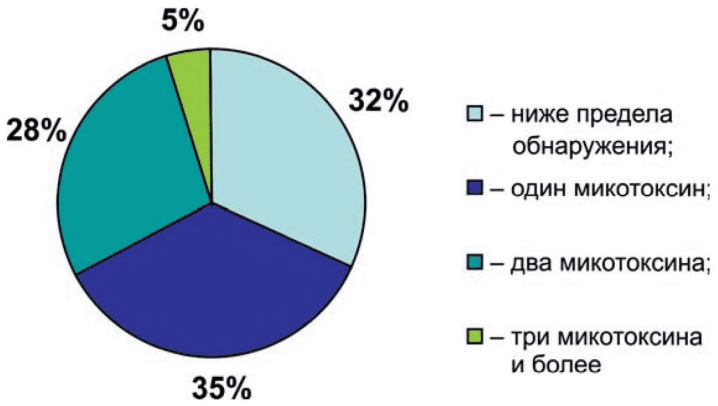


Рис. 4. Содержание микотоксинов в кормах сельхозпредприятий, проблемных по заболеваниям животных

При микологическом исследовании кормов выявлялись представители следующих родов: *Aspergillus, Penicillium, Fusarium, Trichoderma, Mucor, Rhizopus, Alternaria, Stachybotrys, Cladosporium, Claviceps, Ustilago.* Исследование токсических свойств выделенных изолятов показало, что наибольшим токсигенным потенциалом обладают представители родов *Aspergillus* (37%), *Penicillium* (17%) и *Fusarium* (21%).

Эти данные подтверждают, что при диагностике отравлений животных или санитарной оценке кормов из проблемных по заболеваниям животных хозяйств, рекомендуется наряду с Т-2 токсином определять его высокотоксичный метаболит НТ-2 токсин, анализировать монилиформин и уделять внимание микологической оценке кормов.

2. ДИАГНОСТИКА МИКОТОКСИКОЗОВ

2.1. Общая схема диагностики

Диагноз ставится на основании анализа эпизоотических данных, условий кормления и содержания животных, микологических и токсикологических исследований кормов, клиники интоксикации (рис. 5).



Рис. 5. Общая схема диагностики микотоксикозов

Диагностика микотоксикозов при всей кажущейся простоте имеет специфические сложности. Зачастую микотоксины бывают провоцирующим фактором для других заболеваний, более понятных для фермеров, специалистов хозяйств и ветеринарных лабораторий, а микотоксины в это время остаются в тени так называемых «факторных» заболеваний. Встречается и обратная картина, когда, обна-

ружив только грибы («заспоренность»), без определения токсичности биопробой и, главное, подтверждающего анализа на микотоксины, ошибочно диагностируется «микотоксикоз».

2.2. Предварительная диагностика в условиях хозяйства

2.2.1. Общие клинические проявления микотоксикозов

Микотоксикозы характеризуются различной симптоматикой и неспецифичностью клинических проявлений. Но как ориентир для предварительной диагностики микотоксикозы характеризуются следующими общими признаками:

- отсутствие контагиозности и выраженной температурной реакции;
- связь заболевания с конкретным используемым кормом;
- незначительный эффект от применения химиотерапевтических средств и антибиотиков;
- изменения в органах и тканях, свойственные для различных микотоксикозов: например, сильное поражение печени вызывают афлатоксины, стеригматоцистин, трихотецены; нарушение функции почек – охратоксин А, цитринин, соли щавелевой кислоты; нервные явления наблюдаются при отравлении треморгенами, алкалоидами спорыньи; гематологические изменения и дерматонекротические реакции характерны при трихотеценовых микотоксикозах и стахиоботритоксикозах (клинические признаки и картина вскрытия распространенных микотоксикозов приведены в прил. 3);
- низкая эффективность вакцинации.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить отравления бактериальной природы, различные инфекционные заболевания, интоксикации вследствие поедания ядовитых растений (лютика, чемерицы, хвоща, клещевины, белладонны и др.). Не следует забывать о возможности отравления животных гербицидами и минеральными удобрениями.

2.2.2. Факторы, влияющие на клинику микотоксикозов, осложнения микотоксикозов

В условиях хозяйств не всегда наблюдается острый микотоксикоз, редки случаи и клинического токсикоза. Бóльший ущерб животноводству наносит субклинический микотоксикоз, при котором на 2-5% снижается продуктивность по непонятным для специалистов причинам. Субклиническая картина часто является предклинической и в клиническую переходит через несколько недель [27]. На фоне микотоксикозов усиливается острота некоторых заболеваний (табл. 1).

Таблица 1

Болезни, усиливающиеся на фоне микотоксикозов

Вид животных	Заболевания
Птица	Кандидамикоз, аспергиллез, кокцидиоз, инфекционный бронхит, болезнь Гамборо, болезнь Марека, сальмонеллез, пастереллез
Свиньи	Рожа свиней, сальмонеллез, пастереллез, колибактериоз, токсическая дистрофия печени
КРС	Клостридиальные инфекции, сальмонеллез, колибактериоз, фасциолез, кандидамикоз, эндометриты, маститы, диспепсия телят

Течение микотоксикоза зависит от количества токсина, попавшего в организм, длительности поступления токсина в организм, степени токсичности корма, возрастных, видовых и индивидуальных особенностей, состояния защитных сил организма, условий среды. Из-за этого картина микотоксикозов варьируется.

Раздраженный и воспаленный микотоксинами кишечник становится не только «воротами инфекции», но и открывается для проникновения других низкомолекулярных токсических соединений. При диагностике микотоксикозов обычно не акцентируется внимание на диплококках, стрептококках и другой микрофлоре, которая выделяется при высевах из органов и тканей павших и больных животных. В патогенезе микотоксикозов важную роль играет неспеци-

фическая микрофлора – преодолевая защитные барьеры ослабленного организма, она отягощает течение микотоксикоза бактериемией и даже иногда септицемией [48].

Негативное влияние микотоксинов возрастает в следующих случаях:

- низкий уровень протеинов и жиров в рационе;
- увеличение перекисного числа в корме;
- увеличение масляной кислоты в сенаже и силосе;
- дефицит витаминов;
- стрессы, экстремальные температуры;
- наличие инфекционных агентов;
- высокая продуктивность животных;
- комбинация микотоксинов и/или других токсических веществ.

2.2.3. Проблема смешанных микотоксикозов

В кормах нередко выявляются более одного микотоксина. Такое возможно при одновременной выработке в корме микотоксинов различными микромицетами или составление рациона из загрязненных микотоксинами ингредиентов. Взаимодействие различных микотоксинов, микотоксинов и других экотоксикантов наблюдалось на птицеводческих, свиноводческих, скотоводческих и звероводческих предприятиях, а также такое воздействие подтверждено экспериментально.

Исследования зарубежных авторов [59-61], сотрудников ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» [23, 36, 46, 51, 55, 56] и других учреждений [26, 27] показали, что микотоксикозы наиболее часто вызываются не одним, а несколькими микотоксинами. При этом концентрация каждого из токсинов, вызывающих совместный токсический эффект, может быть на 30-50% ниже, чем при раздельном поступлении.

Исследования, проведенные в ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ», показали [45], что микотоксины, в частности Т-2 токсин, при поступлении в организм с кадмием или с дельтаметрином в предельно допустимых концентрациях, оказывают взаимоусиливающее действие, выражающееся в значительном ухудшении гематологических и биохимических показателей крови лабораторных и сельскохозяй-

ственных животных, параметров иммунологической активности и гистологической картины тканей и органов. При одновременном поступлении с микотоксинами накопление кадмия в органах увеличивается до 2, а пиретроидов (дельтаметрин) – до 4 раз.

Нельзя категорически утверждать, что все токсины при совокупном нахождении в объектах вызывают синергическое действие, существует множество антагонистов. Вероятно, поэтому токсикозы возникают не всегда. Во многом данная область токсикологии остается малоизученной, требующей дальнейшего развития, глубоких исследований на клеточном и молекулярном уровне с использованием современной аналитической техники.

Некоторые из важных токсикологических взаимодействий, наблюдаемых для различных микотоксинов приведены в прил. 2 [45] и на рис. 6-27.

Сочетанные микотоксикозы еще недостаточно изучены, а проведенные исследования сочетанного воздействия данных токсикантов указывают на их взаимоусиливающий эффект на организм животных, что следует учитывать при санитарной оценке кормов и диагностике отравлений животных.



Рис. 6. Поражение ротовой полости петушков при хроническом Т-2 токсикозе и афлатоксикозе на фоне дефицита витамина А в крови



Рис. 7. Некроз гребешка петушков при хроническом Т-2 токсикозе и афлатоксикозе на фоне дефицита витамина А в крови



Рис. 8. Вульвовагинит у свинок при остром зеараленонтоксикозе



Рис. 9. Выпадение влагалища у свинок при остром зеараленонтоксикозе

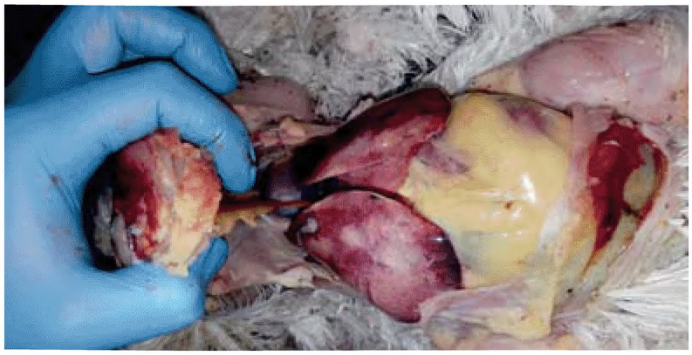


Рис. 10. Поражение печени у бройлеров (Т-2 токсин, фумонизин В1, ДОН)



Рис. 11. Асцит бройлеров [по 43] при микотоксикозе (зеараленон, фумонизины и ДОН)



Рис. 12. Некроз кончика языка у бройлеров (Т-2 токсин, фумонизин В1, ДОН)

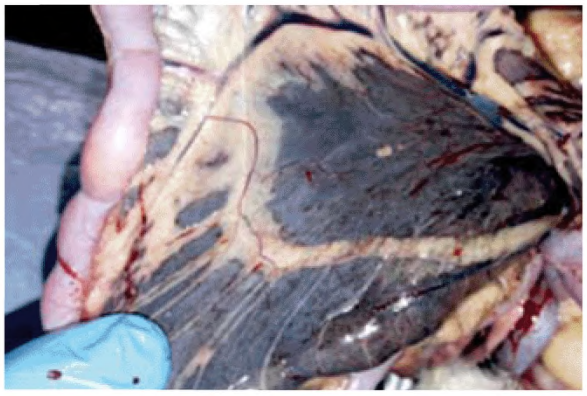


Рис. 13. Черная брыжейка у бройлеров (Т-2 токсин, фумонизин В1, ДОН)



Рис. 14. Гиперемия, катарально-геморрагическое воспаление желудка у поросят-отъемышей (Т-2 токсин, зеараленон, ДОН)



Рис. 15. Гиперемия и воспаление почечной лоханки, сглаживание слоев почек у поросят-отъемышей (Т-2 токсин, зеараленон, ДОН)

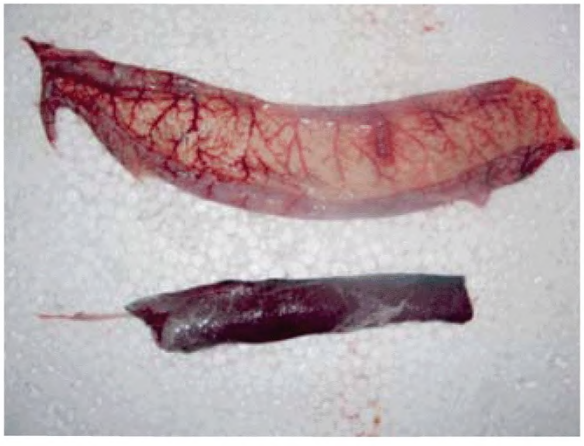


Рис. 16. Реакция кишечника у поросят-отъемышей на корм с микотоксинами (Т-2 токсин, зеараленон, ДОН)



Рис. 17. Поросенок здоровый (слева) и получавший рацион с микотоксинами (справа) в течение 14 суток (Т-2 токсин, зеараленон, ДОН)



Рис. 18. Сочетанный Т-2-афлатоксин микотоксикоз. Поросенок в возрасте 10 суток (Сармановский район, Республика Татарстан). Выраженные геморрагии в мышечной ткани. Гиперемия сосудов внутренних органов



Рис. 19. Эндометрит коров на фоне потребления сенажа, содержащего патулин

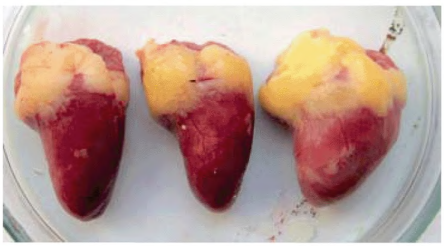


Рис. 20. «Круглое сердце» [по 43] пигментация жировой ткани при микотоксикозе у бройлеров: 1 – здоровое сердце; 2 – рацион содержал 2% плесневелового корма F. graminearum 5883; 3 – рацион содержал 2% плесневелового корма

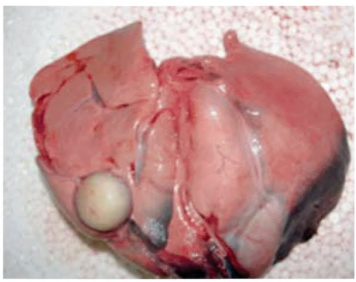


Рис. 21. Печень поросят-отъемышей при хроническом микотоксикозе (Т-2 токсин, зеараленон, ДОН) с осложнением бактериальной инфекции (клостридиоз, колибактериоз)

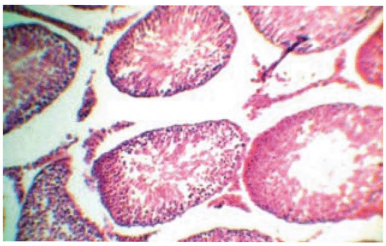


Рис. 22. Гистоструктура семенников у животных, получавших «чистый» корм

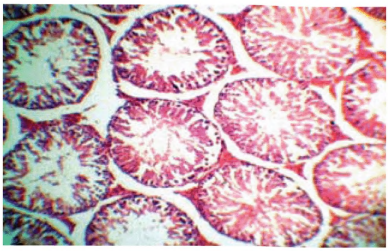


Рис. 23. Нарушения сперматогенеза, сперматогенный эпителий был дистрофически изменен, плотность сперматогенного эпителия уменьшена, наблюдалась частичная его десквамация, в просвете канальцев содержались редкие спермии и детрит у получавших сочетанно Т-2 и афлатоксин В1 (меньше ПДК)



Рис. 24. Слизистая кишечника у коров при сочетанном отравлении Т-2 токсином и пестицидом метсульфуролметилом (раздельное введение нетоксично)

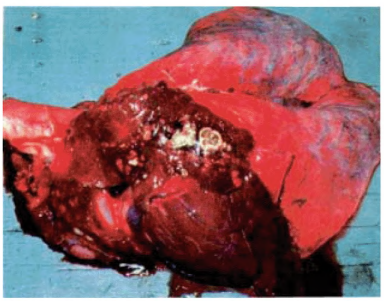


Рис. 25. Бронхопневмония телят, осложненная аспергиллезом на фоне хронического аллергоза, вызванная потреблением сена, пораженного (1/5 часть) A. flavus

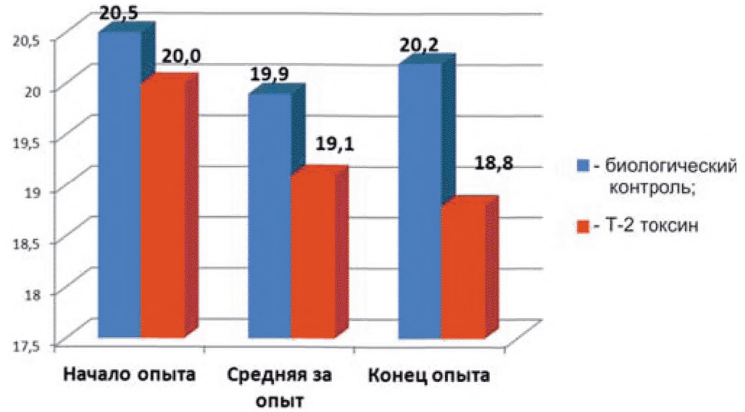


Рис. 26. Молочная продуктивность коров при потреблении корма, контаминированного Т-2 токсином (120 мкг/кг корма), в течение 10 суток (n=10, P<0,05)

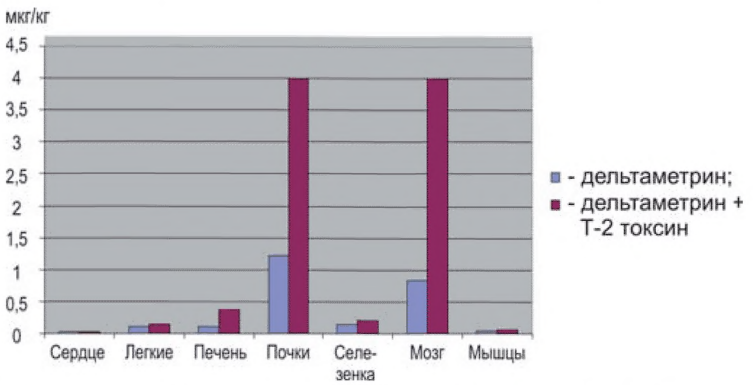


Рис. 27. Влияние сочетанного поступления Т-2 токсина (уровень ПДК) и дельтаметрина на содержание дельтаметрина в органах, мг/кг

2.3. Лабораторные исследования

Лабораторные микотоксикологические исследования, проводимые с целью постановки диагноза, включают в себя как токсикологические, так и микологические анализы кормов. Схема и возможные методы лабораторных исследований представлены на рис. 28. Лабораторные исследования являются основными для постановки диагноза на микотоксикоз, основной критерий – обнаружение микотоксинов в кормах.

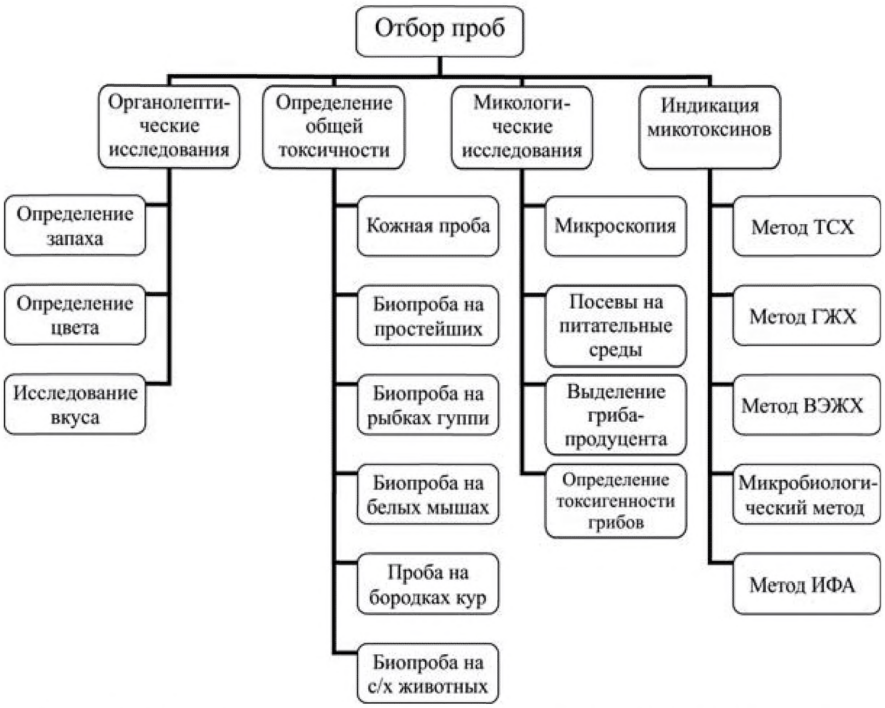


Рис. 28. Методы микотоксикологического исследования кормов

2.3.1. Порядок отбора проб, оформление и хранение образцов кормовых средств, направляемых на исследование

Методы отбора проб. Отбор проб производится в соответствии с нормативными документами [2, 4, 5, 10, 11, 14, 22].

При диагностике микотоксикозов наибольшее количество ошибок (до 33%) при определении микотоксинов возникает в процессе отбора проб. Необходимо учитывать, что грибы неодинаково распределены на растениях в поле или в кормах внутри хранилища и даже среди зерен одного кукурузного початка, поэтому очень важна техника взятия средней пробы для профилактики и отбора проб при диагностике микотоксикозов.

При подозрении на возникновение в хозяйстве микотоксикоза в первую очередь необходимо исключить (по возможности) из рациона животных подозрительный корм, взять пробы и отправить их на

исследование в ветеринарную лабораторию. С целью установления детальной причины загрязнения кормов микотоксинами для исследования высылаются пробы всех кормов, входивших в суточный рацион в течение одного месяца до появления болезни, и остатки кормов в кормушках (грубые корма отбираются из пораженных участков партии), а также по возможности ингридиенты из которых состоят готовые комбикорма.

Пробы в лабораторию отправляются как можно быстрее. Для транспортировки и хранения предпочтительнее иметь сухие пробы. Сухие пробы рекомендуется собирать в матерчатые мешочки. Пластмассовые мешочки используются в тех случаях, когда зерно «мертвое» или тщательно просушено, а также с большим процентом влажности при условии, что для предупреждения роста плесневых грибов пробы подвергаются охлаждению и заморозке. Замороженные пробы хранятся до постановки анализа.

В сопроводительном документе указываются цель исследования, вид кормового средства, его назначение, масса партии, место отбора пробы; у комбикормов, кроме того, – номер и состав рецепта (в случае отклонения от него должна прилагаться копия качественного удостоверения), наименование предприятия-изготовителя, дата выработки продукции, обозначение стандарта на нее, номер смены, номер партии.

При диагностических исследованиях дополнительно указываются дата возникновения заболевания, вид и число заболевших животных, основные клинические признаки. В случае падежа животных к сопроводительному документу прилагается копия акта вскрытия с подробным описанием установленных патологоанатомических изменений, а также копия экспертиз ветеринарной лаборатории об исключении инфекционных болезней и отравлений животных химическими и растительными ядами, если такие исследования к указанному моменту проведены.

2.3.2. Органолептический анализ

Методы испытаний. Испытания проводятся в соответствии с нормативными документами [3, 7, 12].

При диагностиике микотоксикозов традиционный органолептический анализ кормов, в особенности комбикормов, не всегда дает адекватный результат. Термическая обработка убивает продуценты микотоксинов, но при этом корма могут содержать микотоксины, затхлый запах и горький привкус также инактивируется различными добавками, кроме того, добавляются различные усилители вкуса и поедаемости кормов, поэтому естественный механизм защиты (реакция на запах и горький вкус, которые отличают содержащий микотоксин корм) не срабатывает, и наблюдается иногда парадоксальный эффект – погибают и заболевают наиболее здоровые, активно поедающие корм особи.

2.3.3. Определение общей токсичности

Методы испытаний. Испытния проводятся в соответствии с нормативными документами [19, 42]. При диагностиике микотоксикозов имеются особенности, которые необходимо учитывать при постановке диагноза. Определение общей токсичности или проведение токсико-биологического анализа включает в себя определение общей токсичности водных и водно-ацетоновых экстрактов на тест-объектах инфузориях. После положительной реакции на инфузориях определяются одним из следующих методов: биопробой ацетонового и водного экстракта на белых мышах и оценкой воздействия ацетонового экстракта на кожу кролика.

При микотоксикозах испытания на инфузориях достаточно сомнительны – совпадение результатов токсичности и на мышах составляет не более 30%. Внесение Т-2 токсина в концентрациях до 150 мкг/кг не вызывало токсической реакции инфузорий, а афлатоксин в концентрации 5 мкг/кг вызывал гибель в 40% тест-объектов.

При постановке кожной пробы следует учитывать, что положительная проба на коже кролика характеризует дерматоцидные свойства исследуемого вещества, а не прямую его токсичность. В корме также могут быть микотоксины, не обладающие дерматоцидными свойствами.

Проба на мышах ценна тем, что выявляет действительную токсичность веществ, однако в случае выпаивания мышам водного экс-

тракта многие микотоксины не извлекаются из корма, так как нерастворимы в воде. Отрицательный результат не исключает в корме наличия микотоксинов в концентрациях меньших, чем токсические для мышей, но которые могут быть токсичными для некоторых животных, например, свиней (зеараленон).

Биопроба на цыплятах 10-15-суточного возраста является более адекватной моделью, чем кожная проба, но, к сожалению, не описана в ГОСТ и в большинстве случаев не выполняется в лабораториях. Большинству лабораторий проблематично использовать цыплят как с точки зрения приобретения, так и наличия условий для их содержания.

Наиболее достоверным показателем качества корма является реакция того вида животных, которым его скармливают. В современной редакции ГОСТ 31674-2012 [19] отсутствует упоминание о биопробе на целевом сельскохозяйственном животном, которое было описано в «Методических указаниях...» [43]. Рекомендуется для установления роли кормов в возникновении заболеваний невыясненной этиологии применять скармливание подозрительных кормов тем видам животных, которые болели в хозяйстве. При постановке биопробы непосредственно в хозяйстве подопытным животным (3-5 голов) скармливаются подозрительные корма в количестве, предусмотренном суточным рационом. Корма даются без перерыва в течение 10 дней. За подопытными животными ведутся ежедневные клинические наблюдения. Положительными показателями биопробы являются следующие:

- потеря в массе;
- растройства желудочно-кишечного тракта;
- усиление соливации;
- скрежетание зубами, стоматит и рвота, в частности у свиней;
- пониженный аппетит (может быть нормальный);
- нарушение координации движений;
- дрожь;
- угнетение состояния;
- аборты;
- температура при этом может быть нормальной или пониженной.

Применяемые в ГОСТ арбитражные методы не учитывают произошедших качественных изменений в составе современных комбикормов, произведенных с использованием органических кислот, ароматизаторов и других добавок. Однако отказываться от этих методов нельзя. Учитывая реалии сельского хозяйства России, они порой оказываются единственным критерием, отвечающим за безопасность кормов, и бывают незаменимы в случаях, когда необходимо срочно дать ответ о возможности использования того или иного корма. Параллельно тесту на инфузориях при диагностике микотоксикозов следует в обязательном порядке проводить тесты на мышах или кроликах.

2.3.4. Микологический анализ

Методы испытаний. Испытания проводятся в соответствии с нормативными документами [5, 6, 8, 9, 13, 35, 37, 38, 43].

Микологический анализ при диагностике микотоксикозов включает в себя определение общего числа грибов (ОЧГ) в кормах, родовую идентификацию грибов, видовую идентификацию ряда грибов и определение токсичности выделенных изолятов. Микологические исследования позволяют даже при отсутствии в пробе корма микотоксинов выделить гриб-продуцент и воспроизвести болезнь на лабораторных и сельскохозяйственных животных.

В случае установления токсичности кормов при микологических исследованиях, а также для выявления роли грибов в этиологии микотоксикозов токсичность культур грибов определяется ускоренным методом с использованием простейших (*Paramecium caudatum*), а также методом кожной пробы на кролике [43].

Обнаружение грибов-продуцентов отдельных микотоксинов, а также знания скорости их роста и условий, при которых они образуют токсины на данном виде корма, позволяют ответить на вопрос возникновения угрозы загрязнения корма микотоксинами при хранении и наметить пути его реализации. Для повышенного образования грибами микотоксинов требуются стрессовые условия для продуцента. Например, токсинообразование *Fusarium* повышается осенью и весной при чередовании заморозков и оттепелей, а токси-

нообразование ряда аспергилл активизируется при самосогревании зерна. Поэтому нередки случаи, когда видимого плесневения нет, но корм токсичен и имеются токсины, и наоборот, – наблюдается выраженное плесневение корма, но опасные (регламентированные) микотоксины отсутствуют.

Токсичные и слаботоксичные изоляты грибов выделяют даже из нетоксичного корма. На основании данных результатов можно оценивать токсигенный потенциал микромицетов кормов. В дальнейшем от этого может зависеть безопасность корма при хранении, выявление токсинобразующих микромицетов в токсическом корме позволяет вовремя исключить некондиционные корма из рациона, а в условиях падежа животных – сделать заключение об этиологических факторах заболеваемости и причинах гибели животных.

2.3.5. Индикация микотоксинов

Определение микотоксина Т-2 в кормах проводится в соответствии с [15, 17]. В ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» разработаны методические рекомендации по индикации Т-2 токсина в зернофураже с помощью хромато-масс-спектрометра и по индикации Т-2 токсина в зернофураже с помощью газожидкостной хроматографии. Рекомендуется также использование метода биоавтографии. Благодаря простоте метода его можно использовать для одновременного определения Т-2 токсина и его метаболитов. Схема одновременного определения Т-2 токсина и НТ-2 токсина в кормах апробирована методом биоавтографии [31, 32, 35].

Определение наличия в кормах афлатоксинов (В1, В1, В2, G1, G2, М1) проводят в соответствии с рекомендациями [17, 30], зеараленона – [15, 17, 18, 20, 39], дезоксиниваленола – [21, 39, 49], охратоксина А – [15, 17]. Определение патулина в кормах проводят по [16]. Кроме того, можно определить содержание фумонизина В1 и стеригматоцистина в кормах [17]. В ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» разработаны методические указания по экспресс-методу определения охратоксина А [40], методика определения патулина и стеригматоцистина в зернофураже [41], монилиформина в кормах методом ТСХ и ВЭЖХ [44]. Имеется также возможность определения цитринина [49].

Особенности интерпретации результатов исследований при диагностике микотоксикозов. При оценке результатов микотоксикологических анализов необходимо учитывать не только данные одной пробы, как например, пробы на коже кролика или хроматографии в тонком слое силикагеля, но и всех остальных этапов, входящих в комплекс исследований (органолептические, микологические, токсикологические и др.), а в случае постановки диагноза – клинические признаки болезни и паталогоанатомические изменения.

Обнаружение микотоксинов в небольших количествах не должно успокаивать бдительность врачей, так как они распределяются в корме крайне неравномерно, и если микотоксин обнаружен, то следует понимать, что в корме в некоторых местах его концентрация может быть в десятки раз больше.

При установлении наличия микотоксинов и определенных видов грибов заключение о возможности использования таких партий корма выдается в соответствии с нормативной документацией по предельно допустимому количеству микотоксинов [24]. Однако данные нормативы устарели и в настоящее время происходит пересмотр нормативов, которые будут регламентированы в Техническом регламенте Таможенного союза «О безопасности кормов и кормовых добавок» (ТР 201_/00_/ТС). Эти нормативы в основном отражены в Рекомендациях по микотоксикологическому контролю кормов для сельскохозяйственных животных [49]. На основании опыта разработчиков некоторые нормативы снижены по сравнению с рекомендациями, представленными в проекте Технического регламента Таможеного союза (афлатоксин В1, стеригматоцистин, фумонизин В1, зеараленон), а также предложен новый критерий по цитринину.

Опыт позволяет в целом согласиться с этими рекомендациями и дополнительно учитывать при анализе кормов наряду с Т-2 токсином и его метаболит НТ-2 токсин, сумма которых не должна превышать 0,1 мг/кг корма для взрослых животных и 0,05 мг/кг – для молодняка, а также определять в кормах не только афлатоксин В1, но и сумму афлатоксинов (В1, В2, G1, G2), что согласуется с требованиями ЕС. При нормировании микотоксинов в кормах пушных зверей в связи изменениями в технологии кормления (значительное увеличение зерновых компонентов) и физиологической особенностью плотояд-

ных (слабая способность инактивировать микотоксины в организме) следует увеличивать коэффициент запаса и уменьшать допустимый норматив в 2 раза от нормы, рекомендуемой проектом Технического регламета Таможенного союза. Этот тезис подтверждается и экспериментальными исследованиями [50]. При диагностике микотоксикозов наряду с фумонизином В1 рекомендуется анализировать и содержание монилиформина, а также обращать внимание на другие показатели в кормах для различных видов животных (табл. 2-7).

Таблица 2

Нормативы содержания микотоксинов для свиней (комбикорма полнорационные для беконного откорма свиней, комбикорма для контрольного откорма свиней, комбикорма полнорационные для свиней)

Показатели	Допустимый уровень по проекту Технического регламента Таможенного союза	Допустимый уровень, представленный в рекомендациях [49]	Рекомендуемый норматив
1	2	3	4
Наличие признаков заплесневения	Не допускается	-	Не допускается
Наличие слежавшихся, плотных комков		-	
Посторонний запах (затхлый, плесневый, гнилостный)		-	
Токсичность в биопробе		-	
Содержание спорыньи и спор головневых грибов в корме (не более), %:		-	
для свиноматок, хряков, поросят до четырех месяцев		-	
для откормочного молодняка	0,03	-	0,03
Содержание микотоксинов (не более), мг/кг:			

Продолжение табл. 2

1	2	3	4
афлатоксин В1	0,05 (0,01)*	0,02 (0,01)*	0,02 (0,01)*
сумма афлатоксинов В1, В2, G1, G2	-	-	0,02 (0,01)*
охратоксин А	0,05 (0,01)*	0,05 (0,01)*	0,05 (0,01)*
стеригматоцистин	0,1 (0,05)*	0,02 (0,01)*	0,02 (0,01)*
Т-2 токсин	0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*
Сумма Т-2 токсина и НТ-2 токсина	-	-	0,1 (0,05)*
Дезоксиниваленол (вомитоксин)	1 (0,5)*	1 (0,5)*	1 (0,5)*
Зеараленон	1 (0,02)*	0,5 (0,02)*	0,5 (0,02)*
Фумонизин В1	5	1 (0,5)*	1 (0,5)*
Монилиформин	-	-	1 (0,5)*
Цитринин		0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*
ОЧГ (не более), КОЕ/г	5×10^4	5×10^4	5×10^4

* Для свиноматок, хряков, поросят до 4 месяцев.

Таблица 3

Нормативы содержания микотоксинов в кормах для продуктивной птицы (куры, утки, гуси, индейки, фазаны, перепела, страусы, цесарки)

Показатели	Допустимый уровень по проекту Технического регламента Таможенного союза	Допустимый уровень, представленный в рекомендациях [49]	Рекомендуемый норматив
1	2	3	4
Наличие признаков заплесневения	Не допускается	-	Не допускается
Наличие слежавшихся, плотных комков		-	
Посторонний запах (затхлый, плесневый, гнилостный)		-	
Токсичность в биопробе		-	

Продолжение табл. 3

1	2	3	4
Содержание спорыньи и спор головневых грибов (не более), %:	0,1	-	0,1
Содержание микотоксинов (не более), мг/кг:			
афлатоксин В1	0,02 (0,01)*	0,02 (0,01)*	0,02 (0,01)*
сумма афлатоксинов В1, В2, G1, G2	-	-	0,02 (0,01)*
охратоксин А	0,05 (0,01)*	0,05 (0,01)*	0,05 (0,01)*
стеригматоцистин	0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*
Т-2 токсин	0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*
Сумма Т-2 токсина и НТ-2 токсина	-	-	0,1 (0,05)*
Дезоксиниваленол (вомитоксин)	2 (1)*	1 (0,5)*	1 (0,5)*
Зеараленон	2	0,5 (0,25)*	0,5 (0,25)*
Фумонизин В1	5	2 (1)*	2 (1)*
Цитринин	-	0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*
Монилиформин	-	-	2 (1)*
ОЧГ (не более), КОЕ/г	5×10^4	5×10^4	5×10^4
Содержание пропагул гриба *Aspergillus fumigatus* в 1 г (не более)	1×10^3 (для молодняка)	-	1×10^3 (для молодняка)

* Цыплята в возрасте до 90 дней, бройлеры в возрасте до 30 дней, утята в возрасте до 55 дней, гусята в возрасте до 65 дней, индюшата в возрасте до 60 дней и куры-несушки.

Таблица 4

Нормативы содержания микотоксинов в кормах для крупного рогатого скота

Показатели	Допустимый уровень по проекту Технического регламента Таможенного союза	Допустимый уровень, представленный в рекомендациях [49]	Рекомендуемый норматив
1	2	3	4
Наличие признаков заплесневения	Не допускается	-	Не допускается

Продолжение табл. 4

1	2	3	4
Наличие слежавшихся, плотных комков	Не допускается	-	Не допускается
Посторонний запах (затхлый, плесневый, гнилостный)		-	
Токсичность в биопробе		-	
Содержание микотоксинов (не более), мг/кг:			
афлатоксин В1	0,02	0,02 (0,01)*	0,02 (0,01)*
сумма афлатоксинов В1, В2, G1, G2	-	-	0,02 (0,01)*
охратоксин А	0,1 (0,05)*	0,05 (0,02)*	0,05 (0,02)*
стеригматоцистин	0,1 (0,05)*	0,02 (0,01)*	0,02 (0,01)*
Т-2 токсин	0,1	0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*
Сумма Т-2 токсина и НТ-2 токсина	-	-	0,1 (0,05)*
Дезоксиниваленол (вомитоксин)	2 (1)*	1 (0,5)*	1 (0,5)*
Зеараленон	2	1 (0,5)*	1 (0,5)*
Фумонизин В1	-	5 (2,5)*	5 (2,5)*
Цитринин	-	0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*
Патулин (силос, сенаж)	0,5	-	0,5
Роридин А (сено, солома)	0,1	-	0,1
Дезоксиниваленол (вомитоксин), солома	1	-	1
Пораженность грибом *Stachybotrys chartarum (= S.atra, S.alternans)*	Не допускается	-	Не допускается
Пораженность грибами рода *Dendrodochium*	-	-	
ОЧГ (не более), КОЕ/г	5×10^4	5×10^4	5×10^4

* Дойные коровы, телята в возрасте до четырех месяцев.

Таблица 5

Нормативы содержания микотоксинов в кормах для овец и коз

Показатели	Допустимый уровень по проекту Технического регламента Таможенного союза	Допустимый уровень, представленный в рекомендациях [49]	Рекомендуемый норматив
1	2	3	4
Наличие признаков заплесневения	Не допускается	-	Не допускается
Наличие слежавшихся, плотных комков		-	
Посторонний запах (затхлый, плесневый, гнилостный)		-	
Токсичность в биопробе		-	
Содержание вредной примеси:			
спорынья	0,03	-	0,03
	Не допускается (ягнята в возрасте до четырех месяцеви бараны-производители)		Не допускается (ягнята в возрасте до четырех месяцев и бараны-производители)
Содержание микотоксинов (не более), мг/кг:			
афлатоксин В1	0,02	0,02 (0,01)*	0,02 (0,01)*
сумма афлатоксинов В1, В2, G1, G2	-	-	0,02 (0,01)*
охратоксин А	0,05	0,05 (0,02)*	0,05 (0,02)*
стеригматоцистин	0,05	0,02 (0,01)*	0,02 (0,01)*
Т-2 токсин	0,1	0,1 (0,05)*	0,025
Сумма Т-2 токсина и НТ-2 токсина	-	-	0,025

Продолжение табл. 5

1	2	3	4
Дезоксиниваленол (вомитоксин)	2	1 (0,5)*	1 (0,5)*
Зеараленон	1	1 (0,5)*	1 (0,5)*
Фумонизин В1	-	5 (2,5)*	5 (2,5)*
Цитринин	-	0,1 (0,05)*	0,1 (0,05)*
Роридин А (сено, солома)	0,1	-	0,05
Дезоксиниваленол (вомитоксин), солома	1	-	1
Пораженность грибом *Stachybotrys chartarum (= S.atra, S.alternans)*	Не допускается	-	Не допускается
Пораженность грибами рода *Dendrodochium*	-	-	
ОЧГ (не более), КОЕ/г	5×10^4	5×10^4	5×10^4

* Ягнята в возрасте до 4 месяцев, суягные и подсосные овцематки.

Таблица 6

Нормативы содержания микотоксинов в кормах для лошадей

Показатели	Допустимый уровень по проекту Технического регламента Таможенного союза	Рекомендуемый норматив с учетом требований, представленных в рекомендациях [49]
1	2	3
Наличие признаков заплесневения	Не допускается	Не допускается
Наличие слежавшихся, плотных комков		
Посторонний запах (затхлый, плесневый, гнилостный)		
Токсичность в биопробе		
Содержание вредной примеси (спорынья, головня)		
Содержание микотоксинов (не более), мг/кг:		
афлатоксин В1	0,02	0,02 (0,01)*
сумма афлатоксинов В1, В2, G1, G2	-	0,02 (0,01)*

Продолжение табл. 6

1	2	3
охратоксин А	0,05	0,05 (0,02)*
стеригматоцистин	0,05	0,02 (0,01)*
Т-2 токсин	0,1	0,05 (0,025)*
Сумма Т-2 токсина и НТ-2 токсина		0,05 (0,025)*
Дезоксиниваленол (вомитоксин)	2	1 (0,5)*
Зеараленон	1	1 (0,5)*
Фумонизин В1	2	5 (2,5)*
Цитринин	-	0,1 (0,05)*
Роридин А (сено)	0,1	0,05
Пораженность грибом *Stachybotrys chartarum (= S.atra, S.alternans)*	Не допускается	Не допускается
Пораженность грибами рода *Dendrodochium*	-	
ОЧГ (не более), КОЕ/г	5×10^4	5×10^4

* Жеребята в возрасте до 4 месяцев.

Таблица 7

Нормативы содержания микотоксинов в кормах для пушных зверей (лисицы, песцы, соболя, норки), кроликов и нутрий

Показатели	Допустимый уровень по проекту Технического регламента Таможенного союза	Рекомендуемый норматив
1	2	3
Наличие признаков заплесневения	Не допускается	Не допускается
Наличие слежавшихся, плотных комков		
Посторонний запах (затхлый, плесневый, гнилостный)		
Токсичность в биопробе		
Афлатоксин В1	0,02	0,01
Сумма афлатоксинов В1, В2, G1, G2	-	0,01
Охратоксин А	0,05 (0,01)*	0,025 (0,01)*
Стеригматоцистин	0,1 (0,05)*	**0,05 (0,05)***
Т-2 токсин	0,1 (0,05)*	0,05 (0,025)*

Продолжение табл. 7

1	2	3
Сумма Т-2 токсина и НТ-2 токсина	-	0,05 (0,025)*
Дезоксиниваленол (вомитоксин)	2 (1)*	1 (0,5)*
Зеараленон	1 (0,02)*	0,5 (0,02)*
Фумонизин В1	2	1
ОЧГ (не более), КОЕ/г	5×10^4	5×10^3

* Для молодняка и взрослых зверей в период беременности и лактации.

Превышение рекомендуемых в таблицах показателей и совместное обнаружение токсинов Т-2, афлатоксина В1; Т-2 токсина, зеараленона, дезоксиниваленола; Т-2 токсина, афлатокстина В1, дезоксиниваленола; Т-2 токсина, фумонизина В1 на уровне от одного до двух и выше ПДК необходимо считать как опасное сочетание, способное вызвать снижение продуктивности, иммунитета и клинический микотоксикоз.

3. ПРОФИЛАКТИКА МИКОТОКСИКОЗОВ

3.1. Общая схема профилактики

Предотвратить микотоксикозы на ферме – на последнем рубеже «обороны» – специалистам хозяйств крайне трудно. Поэтому основой профилактики микотоксикозов сельскохозяйственных животных должны быть комплексные мероприятия, направленные на предотвращение или сведение к минимуму уровней микотоксинов в кормах на всех этапах их приготовления, транспортировки, хранения и использования (рис. 29).

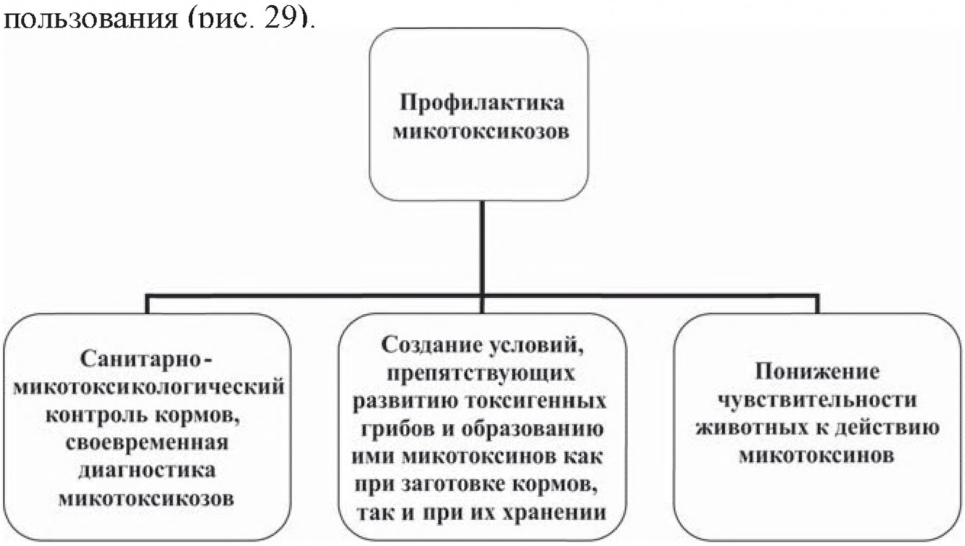


Рис. 29. Комплекс мер по профилактике микотоксикозов

3.2. Микотоксикологический контроль кормов

Все имеющиеся и поступающие в хозяйства корма должны находиться под постоянным контролем зооветеринарных специалистов, использоваться в рационах с учетом их микотоксикологического анализа и санитарного состояния, результатов лабораторных исследований (см. разделы выше).

Факт выявления конкретного микотоксина не должен расцениваться специалистами как основание для немедленного уничтожения корма. Необходимо найти пути наиболее эффективного использования такого корма, стараясь свести до минимума отрицательное влияние обнаруженного микотоксина на животных.

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

3.3.1. Агротехнические мероприятия

На выполнение агротехнических мер зооветеринарные специалисты в целом не могут влиять, но должны знать, что входит в этот комплекс мероприятий: своевременная и тщательная очистка полей, идущих под посев зерновых культур, от пожнивных остатков; улучшение качества семян; выращивание устойчивых сортов; соблюдение севооборотов; эффективная борьба с сорняками и вредителями зерновых культур; своевременное проведение сева, уборки и всех агротехнических мероприятий.

3.3.2. Правила хранения кормов

Организация правильного хранения зерна и продуктов его переработки (отрубей, комбикорма), а также грубых (соломы, сена) и сочных кормов (силоса и др.) – важнейшее условие профилактики микотоксикозов.

Для успешного хранения зерна необходимо проведение следующих мероприятий:

- очистка зерна перед закладкой на хранение от пыли и комков почвы (провеивание);
- высушивание до того уровня влажности, при котором грибы на данном виде корма не развиваются (для пшеницы, ржи, ячменя и гречихи это показатель составляет не более 15%; кукурузы, проса, сорго, овса и риса – не более 14; семян подсолнечника – 7; гороха, фасоли, чечевицы, кормовых бобов и люпина – 16%. Кроме того,

следует помнить, влажность семенного зерна должна быть ниже на 1-2%);

- борьба с насекомыми, которые не только механически разрушают зерно, но и являются переносчиками спор токсичных грибов;
- соблюдение сроков хранения комбикормов;
- подготовка хранилищ (емкости для хранения должны находиться под кровлей и размещены так, чтобы избежать образования конденсата воды на их стенах. После освобождения емкости или помещения (хранилища) их необходимо тщательно очистить);
- обезвреживание средств транспорта, складов хранения от токсичных грибов, микотоксинов и других микроорганизмов щелочными дезинфектантами;
- хранение соломы и сена в сухом, хорошо проветриваемом помещении, не допуская подтекания воды (если при разборке сена обнаружены перепревшие пласты с характерным запахом, их необходимо обязательно удалить и уничтожить).

3.3.3. Консервирование кормов

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

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

- обеспечение неободимых условий аэрации и температуры в хранилище;
- содержание в целостности складских помещений и зернохранилищ (при плохом состоянии складских помещений и зернохранилищ консервация не даст желаемого результата).

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

Консервирование углеаммонийными солями (УАС). Фуражное зерно (пшеницу, ячмень, рожь, овес, кукурузу) влажностью до 35% консервируется путем равномерного внесения УАС с помощью различных дозирующих приспособлений (или вручную) и укладывается зернопогрузчиком в бурты высотой до 1,5-1,8 м в хорошо вентилируемых складских помещениях [25]. После внесения УАС зерно рекомендуется укрыть полиэтиленовой пленкой с целью предотвращения потерь аммиака. Через 7-10 дней пленка снимается. При соблюдении условий консервирования зерно сохраняется 6-8 месяцев и более. Нормы внесения УАС в зависимости от влажности зерна представлены в табл. 8.

Таблица 8

Нормы внесения углеаммонийных солей (УАС) в зависимости от влажности зерна, кг/т

Влажность зерна, %	Вид зерна	
	пшеница, рожь, кукуруза	ячмень, овес, их смесь с викой и горохом
16-20	25	30
21-25	30	35
26-30	35	40
31-35	40	45

Консервирование коммерческими комбинированными препаратами. В настоящее время на рынке появилось множество комплексных препаратов, довольно эффективно предотвращающих развитие в зерне и комбикормах не только плесневых грибов, но дрожжей и бактерий. Ведущими производителями таких препаратов являются фирмы «Олтек», «Кемин», «Селко» и другие компании. В качестве примера можно привести несколько препаратов: это «Молд карб», «Мико карб», «Сал карб», «Филакс» и др. Такие препараты выпускаются как в жидкой, так и в сухой форме и являются эффективной профилактикой развития грибов даже в зерне и комбикормах с повышенной влажностью.

3.3.4. Обезвреживание кормов

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

В ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» разработаны следующие методы детоксикации микотоксинов.

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

Препарат «Микосубтил», изготовленный на основе изолята *B. subtilis-2006*, применяется для обезвреживания кормов от микотоксинов из расчета 10 мл/кг корма [33].

Полиферментный препарат «Фэнсет» [1] обезвреживает микотоксины (афлатоксины, охратоксины, Т-2 токсин) от 40 до 54%.

Обезвреживание кормов возможно и другими методами.

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

Обработка кормов газообразным аммиаком. Солома измельчается, увлажняется водой, загружается в пароформалиновую камеру и прогревается в течение 7 ч при температуре 95-100°С. Затем через шланг в камеру в течение 10 мин подается газообразный аммиак, далее солома прогревается 4 ч, выгружается из камеры и охлаждается. Подача газообразного аммиака проводится из расчета 0,5 кг на 1 ц грубого корма. Обработка 20%-ной аммиачной водой соломы в расчете 125 л на 1 т приводит к детоксикации стахиботриотоксинов на 12 сутки. При плюсовых температурах данный процесс происходит быстрее – на 7 сутки. Гибель культуры гриба *St. alternans* наступает на 5 сутки.

Применение аммиака в количестве 2% от массы зерна позволяет предупредить накопление афлатоксинов во влажном зерне в течение полугода. Такое зерно, несмотря на запах, можно скармливать животным.

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

Обработка озоном. Солома, пораженная грибом *St. alternans*, с целью обезвреживания токсина обрабатывается озоном из расчета 1 г/м^2 в течение 4 ч. Озон подается по трубопроводу с помощью озонаторов. Для лучшей обработки солома перед озонированием накрывается полиэтиленовой пленкой.

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

Обработка перекисью натрия. Применяют 2-3%-ный водный раствор из расчета 0,4 л на 1 кг корма с экспозицией в течение 24 ч.

Детоксикация УАС. С целью разрушения микотоксинов зерно об-

рабатывается УАС в количестве до 4-9% в течение 4-8 недель, при сильном загрязнении микотоксинами продолжительность обработки увеличивается. Обработка зерна осуществляется УАС сухим способом с помощью дозирующих приспособлений.

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

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

УФ-облучение. УФ-лучи через 15 мин облучения обеззараживают зерно от поверхностной микрофлоры на 50-65%, от глубинной – на 25-35%. От воздействия УФ-лучей грибы на поверхности зерна полностью погибают через 30 мин, а в глубине – через 60-120 мин. Облучение зерна в течение 30 мин снижает концентрацию афлатоксина В1 на 76,5-83,5%.

3.4. Снижение чувствительности животных к воздействию микотоксинов

3.4.1. Применение пищевых компонентов и фармакологических средств

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

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

В ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» установлено [35], что для профилактики Т-2 токсикоза можно использовать аминазин (назначается с питьевой водой один раз в сутки в течение 3 дней в дозе 10 мг/кг массы тела), бензонал (в рацион кур один раз в сутки в течение 3 дней в дозе 25 мг/кг массы тела), ксимедон (внутрь один раз в день в течение 3-5 суток в дозе 100 мг/кг массы тела), димефосфон (внутрь один раз в день в дозе 90 мг/кг массы тела, в течение 4 недель), пирогенал (внутримышечно однократно в дозе 5 мг/кг массы тела).

Для профилактики афлатоксикозов добавляется в воду меди сульфат в дозе 0,01-0,02 г в день в течение недели. В расчете на 1 кг комбикорма, содержащего не более 1 мг афлатоксина или ДОНа, добавляется 150 мг гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). ГАМК, соответствующая требованиям фармакопейной статьи 42-1903-82, вносится в комбикорм в составе премикса в сухом виде. При переводе цыплят на комбикорм, свободный от токсина, гамма-аминомасляная кислота скармливается, так как она стимулирует рост цыплят и ускоряет выведение остатков афлатоксина из организма. Для активации

естественной детоксикации афлатоксина в организме цыплятам в возрасте от 5 по 11 дней жизни скармливается рацион с добавкой 0,15% бутилокситолуола и 0,015% гамма-аминомасляной кислоты, которую добавляют в корм на протяжении всего периода потребления корма с афлатоксином. Максимальный положительный эффект наблюдается при совместном введении в корм, загрязненный ДОН, 0,2% D, L-метионина и 150 мг/кг ГАМК.

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

Обнаружена способность трансформировать Т-2 токсин и диацетоксисцирпенол у *Bacillus sp. u Staphylococcus sp.*, а также у многих видов граммотрицательных бактерий. На этой основе в ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» создан эффективный при микотоксикозах препарат – пробиотик на основе *Bacillus sp.* – «Энтероспорин» [46]. Кроме того, в настоящее время в животноводстве, особенно в птицеводстве (в странах ВТО) проводится стратегия, направленная на снижение применения и замену пищевых антибиотиков пробиотиками.

Рекомендуется обязательное применнение пробиотиков как одного из элементов комплексной профилактики микотоксикозов (совместно с другими рекомендуемыми препаратами, избегая при этом применинния в случае несовместимости препаратов). Это способствует предотвращению дисбактериоза, повышению резистентности животных, профилактике диареи микотоксической и бактериальной этиологии [33].

3.4.2. Применение сорбентов

Одним из современных подходов к проблеме снижения вреда от микотоксинов у животных является применение сорбентов. Метод энтеросорбции является наиболее физиологическим, не вызывающим осложнений и не требующим значительных материальных затрат, удобным в применении.

В настоящее время существует широкий спектр предлагаемых сорбентов: неорганические, органические и комбинированные. Исследования, проведенные в ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» [34, 51 и др.], а также данные других отечественных ученых показали, что минеральное сырье (цеолиты, бентониты и др.) с успехом могут быть использованы в животноводстве, их добавление в рацион положительно сказывается на здоровье и продуктивности животных. Перспективным также является использование минералов и для профилактики микотоксикозов. Необходимо отметить, что благоприятное действие большинства природных неорганических сорбентов, применяемых в ветеринарных целях, вероятно связано с их участием в регуляции минерального обмена и высокими сорбционными возможностями. Добавление сорбентов в корм в рекомендуемых дозах оказывает благоприятное влияния на здоровье и продуктивность животных.

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

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

Бентониты добавляются в корма в количестве до 2% от сухого вещества рациона. Наиболее эффективным является слабощелочной бентонит натрия.

Активированный уголь, «Зоокарб» добавляются в корма животных в количестве 0,1-0,5% от массы корма в зависимости от степени его пораженности.

Можно добиться усиления профилактического эффекта от применения алюмосиликатов путем добавления антиоксидантов в рацион, содержащий афлатоксин В1 в количестве 3 мг/кг корма. Результаты исследований показали, что включение в экспериментальный

рацион 0,5% алюмосиликатов со смесью антиоксидантов (0,4 мг/кг селена, 0,25% метионина, 180 МЕ/кг витамина Е) исключает токсическое воздействие афлатоксина на организм цыплят-бройлеров.

К комбикорму, содержащему афлатоксин, рекомендуется также добавлять целогам в дозе 3% от массы корма. Целогам – препарат, состоящий из цеолита и гамма-аминомасляной кислоты. Препарат полностью предупреждает угнетение роста цыплят при кормлении их комбикормом, содержащим в 1 кг не более 1 мг афлатоксина. При увеличении содержания афлатоксина в 1 кг корма до 2 мг эффективность применения целогама снижается. Целогам эффективен как на фоне сбалансированных рационов, так и на фоне рационов, дефицитных по протеину и энергии.

Установлена способность этерифицированных глюкоманнанов, выделенных из клеточных стенок дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, эффективно связывать микотоксины, на основе этого эффекта создан препарат – органический сорбент «Микосорб», который адсорбирует микотоксины. Кроме того, существуют другие органические сорбенты. Например, в ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» разработан адсорбент микотоксинов «Фитосорб», эффективно профилактирующий микотоксикозы у свиней и птиц в дозировках от 0,2 до 0,5% от массы корма. Существуют также комбинированные сорбенты: «Микофикс», «Молд Карб» и многие другие, используемые согласно инструкциям по их применению.

Следует отметить, что при выборе сорбентов необходимо учитывать, что органические сорбенты требуют малых доз внесения и сами незначительно сорбируют питательные вещества и витамины (несмотря на заверение рекламодателей об отсутствии адсорбции, заявление безосновательное и недостаточно изученное). Их можно применять длительное время, но они эффективны лишь при низких концентрациях микотоксинов, не превышающих ПДК и малоэффективны при повышенном содержании микотоксинов (что чаще встречается в России). В то же время неорганические сорбенты требуют большей нормы ввода и к тому же могут сорбировать полезные вещества. В связи с этим не рекомендуется их применять длительное время, по разным данным не более четырех месяцев, после чего необходим перерыв. Эффективность их высока и при превышении со-

держания микотоксинов, к тому же они благоприятно воздействуют на обмен веществ и на пищеварение, сорбируют и другие экзо- и эндотоксины.

Рассматривая и решая проблемы с микотоксикозами, многие специалисты и ученые пришли к выводу и советуют, что при выращивании молодняка сельскохозяйственных животных и появлении проблем, подозрении на микотоксикоз, не стоить медлить и ждать лабораторных результатов. Данные лабораторных исследований пригодятся позже как для корректировки лечебно-профилактических мероприятий, так и для выяснения, анализа причин возникновения заболевания и для предотвращения подобных ситуаций в будущем.

Для предупреждения возникновения микотоксикозов необходимо придерживаться следующих рекомендаций:

- не акцентировать внимание на том, какой уровень микотоксинов безопасен;
- не медлить, если есть доказательство того, что проблема связана с плесневыми кормами, а принимать срочные меры для борьбы с микотоксинами;
- проводить при закупке корма исследования на наличие микотоксинов в аккредитованных лабораториях с применением наиболее эффективных методик и знаний специалистов;
- не экономить на средствах при вводе в корма добавок против микотоксинов; они окупятся улучшением производственных показателей.

4. ЛЕЧЕНИЕ МИКОТОКСИКОЗОВ

ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» в лабораторных и практических условиях успешно апробирована общая схема лечения микотоксикозов [46, 53, 54]: больные и подозреваемые в заболевании микотоксикозами животные отделяются от остального поголовья (по возможности); из их рациона исключается пораженный микотоксином корм (по возможности); животные ставятся на голодную диету. Выбор средств и способов лечения проводится с учетом клинических признаков отравления и механизма действия микотоксина на организм животных. В первую очередь лечению подвергаются больные животные, у которых болезнь протекает в острой и подострой формах. Далее в зависимости от клинических признаков, степени отравления и механизма действия соответствующего микотоксина, практической возможности манипуляций, целесообразности и ценности животных, лечение основывается на применении следующих методов:

- промывание желудка 3%-ным раствором натрия гидрокарбоната и использование солевых слабительных магния и натрия сульфат внутрь: лошадям в дозе 300-500 г, крупному рогатому скоту – 400-800, овцам – 50-100, свиньям – 25-50 г;
- обильное кровопускание с последующим внутривенным введением 40%-ного раствора глюкозы: крупному рогатому скоту в дозировке 400-1000 мл, мелкому рогатому скоту и свиньям – 200-500 мл;
- внутривенное введение 10%-ного раствора кальция хлорида из расчета 20-40 мл для крупного рогатого скота, 5-10 мл – овцам и свиньям;
- подкожное введение кофеина бензоата натрия в дозе 2-5 мл крупному рогатому скоту и 1-2 мл – овцам и свиньям;
- пероральное введение белой глины в виде взвеси в трехкратном объеме воды, активированного угля или зоокарба. Доза белой глины для крупного рогатого скота составляет от 50 до 100 г, овец – 2-10, свиней – 5-15 г. Белая глина предварительно прогревается при температуре 160°С в течение 1,5 ч, затем охлаждается до температуры тела. Дозы угля и зоокарба составляет до 2 г/кг массы животного;

- внутримышечное введение нейролептика аминазина в дозе 5 мг/кг массы животного;
- внутримышечное применение кортизона ацетата (125 мг/кг) и димедрола (10-15 мг/кг);
- внутривенное вливание гемодеза в течение 1-10 суток в дозировке до 800 мл в сутки на одну голову;
- перорального приеминение витамина К (викасол) лошадям и крупному рогатому скоту в дозе 0,1-0,3 г, мелкому рогатому скоту – 0,05-0,07, свиньям – 0,02-0,05 г;
- перорально дается пробиотик энтероспорин в дозе для молодняка, составляющей 3-15 мл в сутки на одну голову;
- для лечения животных при остром и подостром микотоксикозе можно применять селенсодержащие препараты в соответствии с их инструкциями, а также совместно мексидол (внутримышечно в дозе 10 мг/кг), эссенциале Н (внутривенно в дозе 5 мл (250 мг)), древесный уголь марки БАУ-А (перорально в дозе 1000 мг/кг). Кроме того, возможно применение мексидола древесного угля марки БАУ-А и гамавиа (внутримышечно в дозе 0,1 мг/кг) в течение трех-пяти суток.

Выбор элементов схемы лечения в каждом конкретном случае отравления микотоксинами должен быть основан на определении этиологии интоксикации, клинических признаках и тяжести отравления, а также должен зависеть от вида животных и возможности использования того или иного препарата. Допускается замена препаратов на более доступные или эффективные, в соответствии с показаниями по их применению.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Алеев Д.В.** Изыскание методов обезвреживания кормов, контаминированных сочетано микотоксинами – афлатоксином В1, охратоксином А и Т-2 токсином: автореф. дис. ... канд. биол. наук. 16.00.04 / Д.В. Алеев; ВНИВИ. – Казань, 2003. – 19 с.

2. ГОСТ 10852-86. Семена масличные. Правила приемки и методы отбора проб.

3. ГОСТ 10967-90. Зерно. Методы определения запаха и цвета.

4. ГОСТ 12430-66. Продукция сельскохозяйственная. Методы отбора проб при карантинном досмотре и экспертизе (с изменениями № 1, 2).

5. ГОСТ 13496.10-74. Комбикорм. Метод определения содержания спор головневых грибов (с изменениями № 1, 2).

6. ГОСТ 13496.11-74. Зерно. Метод определения содержания спор головневых грибов (с изменением № 1).

7. ГОСТ 13496.13-75. Комбикорма. Методы определения запаха, зараженности вредителями хлебных запасов (с изменениями № 1, 2).

8. ГОСТ 13496.5-70. Комбикорм. Метод определения спорыньи (с изменением № 1).

9. ГОСТ 13496.6-71. Комбикорм. Метод выделения микроскопических грибов (с изменениями № 1, 2).

10. ГОСТ 13586.3-83 Зерно. Правила приемки и методы отбора проб.

11. ГОСТ 13979.0-86. Жмыхи, шроты и горчичный порошок. Правила приемки и методы отбора проб.

12. ГОСТ 13979.4-68. Жмыхи, шроты и горчичный порошок. Методы определения цвета, запаха, количества темных включений и мелочи (с изменениями № 1, 2).

13. ГОСТ 18057-88. Корма грубые. Метод выделения микроскопических грибов.

14. ГОСТ 27668-88. Мука и отруби. Приемка и методы отбора проб (с изменениями № 1, 2).

15. ГОСТ 28001-88. Зерно фуражное, продукты его переработки, комбикорма. Методы определения микотоксинов: Т-2 токсина, зеараленона (Ф-2) и охратоксина А; ГОСТ 31653-2012. Корма. Метод иммуноферментного определения микотоксинов.

16. ГОСТ 28396-89. Зерновое сырье, комбикорма. Метод определения патулина.

17. ГОСТ 31653-2012. Корма. Метод иммуноферментного определения микотоксинов.

18. ГОСТ 31673-2012. Корма для животных. Определение содержания зеараленона.

19. ГОСТ 31674-2012. Корма, комбикорма, комбикормовое сырье. Методы определения общей токсичности.

20. ГОСТ 31691-2012. Зерно и продукты его переработки, комбикорма. Определение содержания зеараленона методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

21. ГОСТ Р 51116-97. Комбикорма, зерно, продукты его переработки метод определения содержания дезоксиниваленола (вомитоксина).

22. ГОСТ Р ИСО 6497-2011. Корма для животных. Отбор проб.

23. **Зинатуллин Р.Р.** Токсикологическая оценка Т-2 токсина и афлатоксина В1 при сочетанном их воздействии на организм животных: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.04 / Р.Р. Зинатуллин. – Казань, 1999. – 16 с.

24. Инструктивное письмо «О МДУ микотоксинов в кормах» ГУВ СССР от 01.02.1989, № 434-17.

25. **Кононенко Г.П.** Система микотоксикологического контроля объектов ветеринарно-санитарного и экологического надзора: дис…д-ра биол. наук: 16.00.03 / Г.П. Кононенко. – М., 2005. – 48 с.

26. **Котик А.Н.** Микотоксикозы птиц. – Борки, 1999. – 267 с.

27. **Крюков В.** Полимикотоксикоз: оценка действия // Комбикорма. – 2013. – № 10. – С. 59-63.

28. **Кузнецов А.Ф.** Ветеринарная микология. – СПб: Лань, 2001. – 416 с.

29. **Мачихина Л.** Повреждение зерна на поле и при хранении / Л. Мачихина, Л. Львова, Л. Алексеева // Комбикорма. – 2006. – № 3.

30. Методика определения афлатоксинов в пищевых продуктах с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии (утв. МЗ СССР от 20.03.86 – № 4082-86).

31. Методические рекомендации по индикации Т-2 токсина в грубых и зеленых кормах с помощью хромато-массс-пектрометрии / М.Я Тремасов, А.Г. Абульханов, В.Ш. Абульханова и др. – Казань: фонд ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ». – 7 с.

32. Методические рекомендации по индикации Т-2 токсина в зернофураже с помощью газожидкостной хроматографии / М.Я Тремасов, А.Г. Абульханов, В.Ш. Абульханова (утв. ГУВ Минсельхоза России от 02.02.90). – 11 с.

33. Методические рекомендации по применению пробиотиков при отравлениях животных / А.В. Иванов, К.Х. Папуниди, А.М. Смирнов и др. (утв. отделением ветеринарной медицины РАСХН от 31.03.2011). – М., 2011. – 61 с.

34. Методические рекомендации по применению энтеросорбентов при отравлениях животных / Тремасов М.Я. и др. (утв. РАСХН от 11.06.2010). – М., 2010. – 30 с.

35. Методические рекомендации по профилактике микотоксикозов животных / Иванов А.В. и др. (утв. РАСХН от 21.03.2010). – М., 2010. – 114 с.

36. Методические рекомендации по профилактике смешанных микотоксикозов животных / Иванов А.В. и др. (утв. РАСХН от 05.06.2009). – М., 2009. – 30 с.

37. Методические указания по выделению и количественному учету

микроскопических грибов в кормах, кормовых добавках и сырье для производства кормов (утв. Депветеринарии Минсельхоза России от 14.07.2003).

38. Методические указания по выделению и количественному учету микроскопических грибов в зерне (утв. Депветеринарии Минсельхоза России от 27.10.2006).

39. Методические указания по обнаружению, идентификации и определению содержания дезоксиниваленола (вомитоксина) и зеараленона в зерне и зернопродуктах (утв. МЗ СССР от 27 июня 1990 г. – № 5177-90).

40. Методические указания по определению охратоксина А в объектах ветнадзора методом тонкослойной хроматографии (утв. ГУВ СССР от 13.03.91).

41. Методические указания по определению стеригматоцистина в фуражном зерне методом тонкослойной хроматографии (утв. ГУВ СССР от 28.03.90).

42. Методические указания по определению токсичности кормов, кормовых добавок и сырья для производства кормов в биопобе на лабораторных животных. – № 13-5-02/0795 от 26.06.2003.

43. Методические указания по санитарно-микологической оценке и улучшению качества кормов. Утв. ГУВ МСХ СССР 25.02.85.

44. Методическое пособие: профилактика монилиформинтоксикоза животных (утв. РАСХН). – 2012. – 12 с.

45. Микотоксикозы (биологические и ветеринарные аспекты) / А.В. Иванов, В.И. Фисинин, М.Я. Тремасов, К.Х. Папуниди. – М.: Колос, 2010. – 392 с.

46. **Никонов С.В.** Изыскание средств лечения животных при Т-2 и афлатоксикозе: автореф. дис. … канд. биол. наук: 16.00.04 / С.В. Никонов. – Казань, 2002. – 20 с.

47. **Петрова Н.В.** Фармако-токсикологическое и биологическое обоснование применения пробиотика энтероспорин при микотоксической диарее поросят: автореф. дис. … канд. биол. наук: 16.00.04, 16.00.03 / Н.В. Петрова. – Казань, 2004. – 23 с.

48. **Петрович С.В.** Микотоксикозы животных. – М.: Росагропромиздат, 1991. – 238 с.

49. Рекомендации по микотоксикологическому контролю кормов для сельскохозяйственных животных (исх. №25/3089 от 13.10.2014). – М., 2014. – 32 с.

50. **Самсонов А.И.** Разработка средств профилактики микотоксикозов норок: автореф. дис. … канд. биол. наук: 16.00.04 / А.И. Самсонов. – Казань, 2012. – 24 с.

51. **Семенов Э.И.** Поиск средств профилактики смешанных микотоксикозов животных: автореф. дис. … канд. биол. наук: 16.00.04, 03.00.07 / Э.И. Семенов. – Казань, 2006. – 23 с.

52. **Спесивцева Н.А.** Микозы и микотоксикозы. – М.: Колос, 1964. – 520 с.

53. **Тарасова Е.Ю.** Изыскание средств лечения животных при Т-2 микотоксикозе: автореф. дис. … канд. биол. наук: 16.00.04/ Е.Ю. Тарасова. – Казань. – 21 с.

54. **Тремасов М.Я., Ахметов Ф.Г.** Опыт лечения микотоксикозов животных // Ветеринарный врач. –2001. – № 3. – С. 57-58.

55. **Тремасов М.Я., Папуниди К.Х., Иванов А.В., Семенов Э.И.** Влияние сочетанного воздействия физических и химических факторов на гематологические и биохимические показатели животных // Вест. Российской военно-медицинской академии. – 2008. – № 3 (23). – С. 109-110.

56. **Тремасов М.Я.** Спонтанные смешанные микотоксикозы животных / М.Я. Тремасов, П.К. Сметов // Ветеринария. – 1995. – № 3. – С. 20-22.

57. **Тутельян В.А.** Микотоксины / В.А. Тутельян, Л.В. Кравченко. – М.: Медицина, 1985. – 320 с.

58. **Хмелевский Б.А.** Профилактика микотоксикозов животных / Б.А. Хмелевский, З.И. Пилипец, Л.С. Малиновская и др. – М.: Агропромиздат, 1985. – 271 с.

59. **Bennett J. W., Klich M.** Mycotoxins // Clin. Microbiol. Rev. – 2003. – Vol. 16 (3). – P. 497-516.

60. **Diaz D.** Mycotoxins and mycotoxicosis. – M.: Pechatniy gorod, 2006. – 382 p.

61. **Streit E., Schatzmayr G., Tassis P., Tzika E., Marin D., Taranu I., Tabuc C., Nicolau A., Aprodu I., Puel O., Oswald I. P.** Current Situation of Mycotoxin Contamination and Co-occurrence in Animal Feed-Focus on Europe wald // Toxins. – 2012. – Vol. 4 (10). – P. 788-809.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Грибы-продуценты микотоксинов

Гриб-продуцент	Микотоксины
Alternalia sp.	Аллергический токсин, геморрагический токсин
A. longipes	Тенуазоновая кислота
A. tenuis	Геморрагичесский токсин
Aspergillus sp.	Аллергический токсин, койевая кислота
A. aliaceus	Охратоксин, пеницилловая кислота
A. ochraceus	Охратоксин, пеницилловая кислота, стеригматоцистин, секалоновая кислота
A. melleus	Меллеин
A .ostianus	Афлатоксин, охратоксины, пеницилловая кислота
A. sclerotiorum	Охратоксин, пеницилловая кислота
A. sulphureus	
A. petrakii	
A. candidus	Цитринин, койевая кислота
A. amstelodami	Стеригматоцистин
A. chevalieri	Геморрагический токсин, стеригматоцистин
A. ruber	Афлатоксин
A. pseudoglaucus	Стеригматоцистин
A. clavatus	Аскладиол, цитринин, патулин
A. giganteus	Патулин
A. sidowi	Стеригматоцистин
A. flavus	Афлатоксин, аспергилловая кислота, аспертоксин, койевая кислота, стеригматоцистин, терморген, оксалиновая кислота, циклопиазоновая кислота
A. parasiticus	Афлатоксин, койевая кислота, паразитикол, стеригматоцистин
A. fumigatus	Фумагиллин, фумигатин, глиотоксин, терморген
A. nidulans	Нидулотоксин, стеригматоцистин, койевая кислота
A. rugulosus	Стеригматоцистин
A. ungius	
A. niger	Афлатоксин, мальформин, койевая кислота
A. terreus	Патулин, цитринин
A. versicolor	Стеригматоцистин, циклопиазоновая кислота

Продолжение прил. 1

Гриб-продуцент	Микотоксины
A. ustus	Стеригматоцистин
A. wenti	Афлатоксин
Bipolaris sorokiniana	Стеригматоцистин
Byssochlamus nivea	Патулин
B. fulva	
Chaetomium globosum	Хетомин
C. cochlioides	
Cominutum	
Cladosporium	Аллергический токсин
C. epiphillum	Геморрагический токсин
C. fagi	
Endothia parasitica	Ругулозин
E. wortmani	
Claviceps paspli	Лизергиновая кислота
C. purpurea	Лизергиновая кислота, эрготамин
Dendrodochium toxicum	Дендродохиотоксин
Diplodia zeae	Диплодиатоксин
Fusarium sp.	Аллергический токсин
F. avenaceum	Зеараленон, Т-2 токсин
F. culmorum	ДОН, зеараленон, Т-2 токсин
F. equiseti	Диацетоксисцирпенол, зеараленон
F. graminearum	Вомитоксин, Ф-3 токсин, зеараленон
F. moniliformi	Монилиформин, зеараленон, ДОН, фузариевая кислота
F. lateritium	Зеараленон
F. nivale	Диацетоксисцирпенол, фузаренон Х, ниваленол
F. poae	Т-2 токсин, вомитоксин, споротрихин
F. rigidiuseulum	Т-2 токсин
F. solani	Диацетоксисцирпенол, зеараленон, Т-2 токсин
F. sporotrichioides	Споротрихин, Т-2 токсин
F. scirpi	Т-2 токсин
F. tricinctum	Диацетоксисцирпенол, зеараленон, Т-2 токсин
F. gibbosum	Зеараленон
Helminthosporium	Аллергический токсин
Gliocladium fimbiatum	Глиотоксин
Mucor sp.	Аллергический токсин

Продолжение прил. 1

Гриб-продуцент	Микотоксины
Mirothecium sp.	Диацетоверрукарол
M. roridum	Роридины A, C, D, E, 2-дегидроверрукарин A
M. verrucaria	Верукарины A, B, роридины D, E, H
Nectria radicicola	Зеараленон
Penicillium sp.	Аллергический токсин, глиотоксин
P. baeruense	Пенициллиновая кислота
P. citreoviride	Цитриовиридин
P. citrinum	Афлатоксин, цитринин
P. claviforme	Патулин
P. commune	Стеригматоцистин, охратоксин
P. cristosum	Терморген
P. chisogenum	Пенициллиновая кислота
P. cyclopium	Циклопиазоновая кислота, пенициллиновая кислота, охратоксины
P. expansum	Патулин, пенициллиновая кислота
P. friequetans	Афлатоксин
P. gilmanii	Лейкогенол
P. granulatum	Терморген
P. islandicum	Лютеоскирин, исландитоксин
P. luteum	Стеригматоцистин
P. madriti	Пенициллиновая кислота
P. martensii	Пенициллиновая кислота, терморген
P. notatum	Пенициллиновая кислота
P. olivinoviride	Терморген, охратоксины
P. palitans	Охратоксин, пенициллиновая кислота, виридикатин
P. puberulum	Охратоксин, пенициллиновая кислота, афлатоксин
P. purpurogenum	Рубратоксин
P. rubrum	
P. rugulosum	Ругулозин, пенициллиновая кислота
P. stoloniferum	Пенициллиновая кислота
P. suaveolens	
P. tardum	Ругулозин
P. thomi	Пенициллиновая кислота
P. urticae	Патулин
P. variabile	Афлатоксин, ругулозин, стеригматоцистин, охратоксин

Продолжение прил. 1

Гриб-продуцент	Микотоксины
P. viridicatum	Охратоксин, виридикатин, пеницилловая кислота
P. verruculosum	Охратоксин
P. wortmanni	Ругулозин
Phomopsis leptostromiformis	Фомопсины
Periconia minutissima	Споридесмин
Phitomyces chartarum	
Rhizoctonia lequminicola	Слафрамин
Rhizopus arrhizus	Паразитикол (афлатоксин B_3)
Rhizopus oryzae	Паразитикол
Rhizopus nigricans	Паразитикол, полиуретический токсин
Stachibotrys alternans (S. Atra)	Сатротоксин F, G, H, веррукарин J, роридин E
Trichoderma viride	Глиотоксин, триходермин
Trichothecium rozeum	Трихотецин
Ustiago sp.	Аллергический токсин
Verticillum sp.	

Приложение 2

Взаимодействие микотоксинов на живой организм (составлено по Эйдан Конноли)

Микотоксин 1	Микотоксин 2	Проверенные животные	Тип взаимодействия
Афлатоксин	Охратоксин	Бройлеры	Синергичный
	Т-2 токсин		
		Свиньи	
		Овцы	
Т-2 токсин	Охратоксин	Бройлеры	Аддитивный/синергичный
		Свиньи	Синергичный
	Фумонизин	Индюшата	Аддитивный
Фумонизин	Монилиформин	Бройлеры	
ДОН	Т-2 токсин		Синергичный
	Афлатоксин		Аддитивный
	Охратоксин		
	Фузаровая кислота		Синергичный
	Охратоксин	Свиньи	Аддитивный
	Зеараленон		Синергичный
Т-2 токсин	Фузаренон Х		
Охратоксин	Цитринин		
Т-2 токсин	Зеараленон		
Афлатоксин	Зеараленон		
Охратоксин	Зеараленон		Аддитивный/синергичный
Т-2 токсин	Афлатоксин В1	Овцы	Синергичный*
	Афлатоксин	Бройлеры	
		Куры-несушки	
		Свиньи	
		Норки	
		Крупный рогатый скот	
	Афлатоксин, охратоксин А	Овцы	
	Зеараленон	Овцы, свиньи	

* Данные получены в ФГБНУ «ФЦТРБ-ВНИВИ».

Приложение 3

Характеристика наиболее распространенных микотоксикозов

Основные клинические проявления	Основные патологоанатомические изменения
Афлатоксикоз	
У свиней. *Острая форма*: угнетение, мышечная слабость, дрожь, потеря аппетита при сохранении жажды, кровянистые ректальные выделения, смертность. *Хроническое течение* клинически может быть не выражено, но с течением времени характеризуется отставанием в росте и потерей массы, желтушностью слизистых оболочек; проявляются желудочно-кишечные расстройства особенно у поросят, у свиноматок могут быть аборты. Снижается иммунитет и возможно обострение хронических заболеваний или отягощение инфекционных, снижение эффективности вакцинации, особенно при колибактериозе, сальмонеллезе, роже и др. **У крупного рогатого скота.** *Острая форма* характеризуется угнетением, снижением удоя, желтушностью видимых слизистых оболочек, серозный ринит, учащение пульса, обильная саливация, снижение аппетита и нарушение деятельности ЖКТ. Возможен летальный исход. Молодняк по сравнению с взрослым скотом более восприимчив. *Хроническая форма* проявляется в основном замедлением скорости роста, снижением удоев, рождением слабого потомства. Общим ослаблением организма, которое предрасполагает к маститам, эндометритам, энтеритам как незаразной, так и инфекционной этиологии. **У птиц** клиника заболевания может протекать от почти незаметных до хронической или острой форм. У молодняка обычно регистрируется острое течение, у взрослых – хроническое. Наиболее характерные признаки: резкая потеря аппетита, высокая смертность	*При остром течении* **у свиней** наблюдаются множественные геморрагии на серозных оболочках и во внутренних органах, повышенное содержание жидкости в грудной и брюшной полостях, отек легких, кровоизлияния под эпикардом. У павших или вынужденно убитых животных отмечаются бледность или желтушность видимых слизистых оболочек и подкожной клетчатки. **У КРС** наблюдаются характерные для афлатоксикозов увеличение печени, кровенаполнение легких, геморрагический диатез, воспалительные явления в желудочно-кишечном тракте, увеличение желчного пузыря, желчь густая и темная, в почках и миокарде дистрофические изменения. **У птиц** – увеличение печени, цвет глинистый или желтый, нередко с некротическими очагами, в сердечной сорочке возможен транссудат. Желчный пузырь и протоки увеличены. Катаральный энтерит и дуоденит

Продолжение прил. 3

Основные клинические проявления	Основные патологоанатомические изменения
молодняка и эмбрионов, у взрослых – снижение яйценоскости и/или возникновение синдрома неусвоения, который проявляется наличием частиц непереваренного корма в помете, увеличением конверсии корма, стеаторреей. Отставание в росте, истощение, выпадение перьев, посинение гребешка. Микотоксикоз снижает эффективность вакцинаций	
Т-2 токсикоз	
У свиней. *Острая форма*: животные угнетены, отказ от корма, слюнотечение, рвота, диарея с обильным количеством пены и слизи, нарушение координации движений, затрудненное дыхание, животные пытаются зарываться в подстилку, землю, затем малоподвижны. Температура тела не повышается. Гибель неизбежна. При высоких концентрациях микотоксина, он, соприкасаясь со слизистой оболочкой ротовой полости, вызывает у свиней сильное слюнотечение, позыв к рвоте, рвоту и стойкий отказ от корма. *Подострая форма* возможна в случае скармливания после голодания. Через 4-6 ч после скармливания обильное слюнотечение, снижение поедаемости или полный отказ от следующего кормления. Заметно угнетены, диарея с обильным количеством пены и слизи, жажда, через несколько суток возможны появление язв в ротовой полости, отек и изъязвление губ, пятачка, близлежащих участков кожи, рвота Мышечная дрожь, шаткая походка, парез тазовых конечностей. Пульс и дыхание учащены, дыхание заметно затрудненное. Температура либо в физиологических пределах, либо понижена на 1°С. *Хроническая форма* – наиболее часто встречающаяся при поедании корма с Т-2 токсином в течение 3-4 недель и более. Отмечается пониженная поедаемость корма, язвенный	**У свиней** для *острого* течения характерно геморагический диатез, кровоизлияния под плеврой, эндокардом, слизистая оболочка ротовой полости без изменений или гиперемирована, кровеносные сосуды брыжейки и сальника кровенаполнены. Слизистая оболочка дна желудка и тонких кишок катарально воспалена. При *подостром хроническом течении* кожа губ и пятачка изъязвлена, отечная, слизистая оболочка ротовой полости, пищевода гиперемирована, местами изъязвлена. Кровоизлияния под плеврой и эпикардом. Кровеносные сосуды желудочно-кишечного тракта переполнены, тонкий кишечник катарально воспален. **У птицы**: казеозные некротические поражения в ротовой полости на

Продолжение прил. 3

Основные клинические проявления	Основные патологоанатомические изменения
стоматит, опухание губ, язвы на пятачке и губах, диарея и снижение прироста. Часто заболевание осложняется инфекционными заболеваниями (сальмонеллез, вирусный гастроэнтерит и др.). Замена корма на доброкачественный улучшает ситуацию, но животные уже в основном не достигают кондиций сверстников. **У заболевшей птицы** отмечается угнетение, взъерошенность оперения, отказ от пищи и воды, синюшность видимых слизистых оболочек, гребня и сережек, некротические очажки в ротовой полости, языке, снижение яйценоскости, толщины скорлупы, диарея, нервные припадки и неспособность вставать на ноги после того как цыпленка кладут на спину. *При остром отравлении* наблюдается массовый падеж птицы, *при хроническом* – единичные случаи гибели. Наиболее чувствительными являются утята, несколько менее – цыплята	**твердом небе и под языком, слизистой оболочке зоба. Катарально-геморрагическое воспаление в кишечнике. Уменьшение относительной массы фабрициевой сумки и селезенки** *при хроническом течении*
Дезоксиниваленолтоксикоз	
Основные клинические признаки – отказ от корма при низких концентрациях токсина и рвота при более высоких, диарея, значительное снижение привесов до 2 раз. Особенно чувствительны свиньи	Воспаление слизистой ротовой полости, катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника. В почках сглаживание коркового и мозгового слоев, в печени – неравномерность окраски
Охратоксикоз	
В естественных условиях **у свиней** охратоксикоз является хроническим заболеванием, но у поросят может протекать и в острой форме. *Острая форма* наблюдается у поросят-отъемышей, болезнь иногда называют «околопочечный отек». Отмечается угнетение, частое мочеиспускание, разжижение	Наиболее характерны в почках – они незначительно увеличены, капсула местами соединена спайками с корковым слоем, корковый и мозговой слои имеют ограниченные или диффуз-

Продолжение прил. 3

Основные клинические проявления	Основные патологоанатомические изменения
фекалий, подкожный отек, атаксию, одеревенелый свислый зад, вздутие живота особенно в области поясницы. Животные погибают на 1-2 сутки от начала заболевания. Летальность достигает 40-90%. *Хроническая форма* развивается в течение 2-5 месяцев при частом 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 воды. У животных наблюдаются полиурия, а также снижение приростов массы тела. Охратоксикоз у свинок протекает выраженнее, чем у хрячков. У супоросных свиноматок возможны аборты, рождение слабого или нежизнеспособного потомства (поросята погибают на 1-6 день после рождения). **У кур** *острое течение* проявляется отказом от корма, жаждой, истечением из клюва густой прозрачной слизи, резким угнетением. Каловые массы жидкие, водянистые, с примесью крови. Перо взъерошенное, тусклое, гребень и сережки бледные, кожа багрово-синюшная. У отдельных цыплят отмечается асцит. При остром течении наблюдается высокая смертность. *Хроническое течение* сопровождается жаждой, выраженной полиурией, снижением массы, в некоторых случаях диареей. У цыплят наблюдаются угнетение, взъерошенность перьев. У кур-несушек снижение яйценоскости, выводимости яиц, на скорлупе появляются желтые пятна. У птиц охратоксин вызывает более тяжелую гипокаротинемию, чем при афлатоксикозе	ные более светлые участки, в некоторых случаях эти участки уплотнены. Возможно появление кист. В брюшной полости повышенное количество жидкости, слизистая желудка и кишечника катарально воспалена. Печень неравномерно окрашена

Продолжение прил. 3

Основные клинические проявления	Основные патологоанатомические изменения
Зеараленонтоксикоз	
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 месяцев, содержащиеся в закрытом помещении при скармливании комбикорма или зерносмеси без добавки зеленых или других витаминных кормов, а также легкоусвояемых углеводов. Зеараленон вызывает эстрогенный синдром у свиней. Сопровождается абортами, снижением плодовитости. Характерный признак – вульвовагинит, набухание и покраснение вульвы, повышение секреции. Отечность молочных желез. Возможны выпадение вульвы или прямой кишки. На практике, особенно среди молодых ремонтных или откормочных свинок встречаются случаи группового проявления ложной охоты. При этом наружные половые органы увеличиваются и краснеют, но рефлекса неподвижности нет. Состояние угнетения свиней сменяется повышенной возбудимостью при защитных действиях – укусы, стычки, что иногда может приводить к каннибализму. Ложная охота является длинной и проходит только после смены корма. Часто у свиней нормальный цикл не восстанавливается. Зеараленон также приводит к появлению стерильности, нимфомании. Даже при низких концентрациях зеараленона в корме (порядка 250 мкг/кг), количество приплода в помете снижается и масса поросят бывает ниже нормы, поскольку свиноматки особенно чувствительны к токсину в период супоросности. Возможны аборты и мумификация плодов. В течение нескольких дней после рождения у свинок часто отмечается покраснение губ, у свинок и хрячков соски распухшие. Причем	**У свиней** наиболее характерные изменения находятся в половых органах. Преждевременное увеличение матки и молочных желез наблюдается у неполовозрелых свинок в возрасте 2-4 месяцев. В то же время яичники могут быть слабо развитыми, без зрелых фолликулов и желтых тел. У 6-8-месячных свинок возможно значительное увеличение матки (ложная беременность). 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 чешуеподобный. Возможно частичное выпадение прямой кишки, влагалища. У самцов в возрасте 2-5 месяцев наблюдается увеличение и отек молочных желез, препуциального мешка, у хрячков – орхит. При *хроническом течении* болезни паталого-анатомические изменения могут быть приняты за допустимые отклонения от нормального состояния организма или как следствие нарушения

Продолжение прил. 3

Основные клинические проявления	Основные патологоанатомические изменения
даже контакта поросят с мочой, контаминированной зеараленоном, бывает достаточно для возникновения подобных симптомов. Потенциальными источниками контакта с зеараленоном являются корм и моча свиноматок, подстилка, но главным образом материнское молоко. Эстрогенное влияние зеараленона на зрелых свинок характеризуется появлением анэструса, замедлением созревания желтых тел. У хряков соски и препуций набухают, что может затруднять мочеотделение, тестикулы атрофируются, качество спермы и объем эякулята снижаются, способность к спариванию нарушается. Действие зеараленона на **птиц** слабее выражено, чем на свиней. Куры менее чувствительны, чем утки и гуси. Токсин вызывает гиперэстрогенный и анаболизирующий эффект. Гиперэстрогенный эффект возникает при дозе 300 мкг/кг и выражается в увеличении массы гребня, яичника, семенников, а в дозе 1 мг/кг корма образуются кисты в яйцеводах. Анаболизирующий эффект проявляется в изменении прироста массы цыплят только при высоких концентрациях – 300-800 мкг/кг. Кроме того, при потреблении корма с зеараленоном яйценоскость обычно не снижается или снижается незначительно, но ухудшаются свойства скорлупы, образуются кисты и увеличивается масса фабрициевой сумки, иногда выпадение клоаки	обмена веществ. Это особенно относится к самцам, а также взрослым свиноматкам
Патулинотоксикоз	
При патулинотоксикозе отмечается посинение пятачка и нижней части живота у поросят, угнетенное состояние, кашель, обильное слюнотечение, возможна рвота. У животных	При вскрытии отмечаются отек легких, скопление серозной жидкости в грудной и брюшной по-

Продолжение прил. 3

Основные клинические проявления	Основные патологоанатомические изменения
нарушается дыхание, появляются хрипы, пульс учащен. В тяжелых случаях проявляется парез тазовых конечностей, конвульсии и гибель животного. *Хронический токсикоз* может протекать без видимых клинических признаков. Животные отстают в росте, хуже поедают корм, иногда появляется диарея	лостях, катаральный гастроэнтерит, застойные явления в печени и почках. Некротические и дистрофические изменения в желудочно-кишечном тракте, сердце, головном мозгу, печени, легких, почках
Фумонизинтоксикоз	
Фумонизинтоксикоз (лейкоэнцефаломаляция) **лошадей** – болезнь, которая имеет тенденцию протекать в спорадических, сезонных вспышках и характеризуется обширным повреждением мозговой ткани. Апатия и уменьшение потребления корма могут быть начальными признаками болезни, которые сопровождаются быстрыми различными неврологическими синдромами, включая атаксию, лицевой паралич, ненормальное движение головы, движение животного по кругу, одностороннюю слепоту, заметное оцепенение и повышенную возбудимость. Поскольку неврологическая дисфункция прогрессирует, могут наблюдаться хромота и лежачее положение, сопровождающиеся возможными припадками и гибелью. В зависимости от количества потребленного токсичного материала смерть может наступить в течение нескольких часов от первых клинических признаков. Общая смертность лошадей, проявляющаяся при лейкоэнцефаломаляции, составляет обычно не более 25%, хотя вспышки в малых стадах могут приводить к большей смертности. Выжившие животные обычно остаются с постоянной неврологической дис -	Характерный признак **у лошадей** – влажный некроз в обоих полушариях головного мозга, в зависимости от тяжести токсикозов, степень разрушения ткани различна: от маленьких, микроскопических повреждений, до расширенных, неправильной формы некротических пустот, где белое вещество мозга практически распалось. Отек, минерализация, точечные кровоизлияния. Печень плотная, желтого цвета. Могут иметь место желтушность слизистых и точечные кровоизлияния во внутренних органах.

Продолжение прил. 3

Основные клинические проявления	Основные патологоанатомические изменения
функцией. Возможна желтуха, но гепатотоксический синдром, характерный для фумонизинов, у лошадей проявляется не всегда. **У свиней,** потреблявших микотоксин в дозировке 4 мг/кг массы тела (около 50 мг/кг корма) клинические признаки включали в себя острую одышку, синюшность и слабость через 4-10 дней после начала потребления зараженного корма, наблюдалась выраженная дисфункция печени. Уровень заболеваемости состовлял 5-50%, смертности – 50-90%. У многих свиней, выживших после острой эмфиземы легких, отмечался подострый токсикоз печени. У поросят, в рационе которых обнаруживался микотоксин в дозе 16 мг/кг рациона, через 3-5 дней отмечались обширный отек легких, повреждения поджелудочной железы и печени. При потреблении микотоксина **у птиц** отмечается снижение массы тела, ухудшение конверсии корма, увеличение массы печени, сильная диарея (у других животных фумонизин диарею не вызывает), приводящая к ухудшению усвоения витамина Д, кальция и фосфора, что приводит к остеомаляции. Снижение резистентности, увеличение содержания *E. coli* в печени и селезенке. Смертность достигает 25% при концентрации микотоксина 100 мг/кг корма	**У свиней** характерный признак – отек и эмфизема легких. Регистрируется увеличение массы печени с точечными некротическими участками, изменение цвета до желтого. **У птиц** наблюдается увеличение массы печени, почек и поджелудочной железы, печень с некротическими очажками, гиперплазия желчного пузыря и желчных ходов, остеомаляция костей, атрофия коркового слоя тимуса
Эрготизм	
Алиментарный микотоксикоз, возникающий вследствие скармливания животным зерна, продуктов его переработки и грубых кормов с примесью рожков (склероциев) спо-	При вскрытии животных, павших при остром эрготизме, наблюдаются кровоизлияния на сероз-

Продолжение прил. 3

Основные клинические проявления	Основные патологоанатомические изменения
рыньи. Различают эрготизм конвульсивный (острый) 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 заканчиваться гибелью животного или принимает хроническое течение с развитием истощения. **У крупного рогатого скота** отмечаются 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 птицы** омертвением гребня, языка и клюва; **у свиней и крупного рогатого скота** поражаются ноги, уши и хвост, могут наблюдаться аборты; **у лошадей** отмечается отпадение копыт, хвостов и грив. Птица очень чувствительна к алкалоидам спорыньи. Сильный токсикоз возникает при кормлении птиц в основном зерном хлебных злаков или их отходами (пшеничными, ржаными и особенно ячменными), пораженными спорыньей. Она становится вялой, малоподвижной; чем продолжительнее болезнь, тем ярче выражены явления омертвения гребня и сережек. При затянувшемся до трех недель отравлении на	ных оболочках, застойная гиперемия 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 обнаруживаются омертвевшие участки тела, кровоизлияния на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, иногда в печени, селезенке и головном мозге. **У птиц** наблюдаются множественные язвы величиной с горошину на кутикуле мышечного желудка

Продолжение прил. 3

Основные клинические проявления	Основные патологоанатомические изменения
гребне, сережках, а также на веках и около носовых отверстий образуются черные некротические очаги и кровоизлияния, но иногда наблюдается только посинение гребня и сережек без последующего их омертвения	
Треморгенмикотоксикозы	
Первыми клиническими признаками после поедания токсичного корма являются постепенно нарастающий тремор и колебательные движения. Затем проявляется атаксия, животные не встают. Наблюдаются прогрессирующие судороги. В зависимости от дозы микотоксина, попавшего в организм, животные или погибают, или постепенно восстанавливаются	

СОДЕРЖАНИЕ

1. ЭТИОЛОГИЯ МИКОТОКСИКОЗОВ 3
2. ДИАГНОСТИКА МИКОТОКСИКОЗОВ 9
2.1. Общая схема диагностики 9
2.2. Предварительная диагностика в условиях хозяйства 10
2.2.1. Общие клинические проявления микотоксикозов 10
2.2.2. Факторы, влияющие на клинику микотоксикозов, осложнения микотоксикозов 11
2.2.3. Проблема смешанных микотоксикозов 12
2.3. Лабораторные исследования 18
2.3.1. Порядок отбора проб, оформление и хранение образцов кормовых средств, направляемых на исследование 19
2.3.2. Органолептический анализ 20
2.3.3. Определение общей токсичности 21
2.3.4. Микологический анализ 23
2.3.5. Индикация микотоксинов 24
3. ПРОФИЛАКТИКА МИКОТОКСИКОЗОВ 34
3.1. Общая схема профилактики 34
3.2. Микотоксикологический контроль кормов 34
3.3. Создание условий, снижающих возможность развития токсигенных грибов и образования ими микотоксинов 35
3.3.1. Агротехнические мероприятия 35
3.3.2. Правила хранения кормов 35
3.3.3. Консервирование кормов 36
3.3.4. Обезвреживание кормов 38
3.4. Снижение чувствительности животных к действию микотоксинов 41
3.4.1. Применение пищевых компонентов и фармакологических средств 41
3.4.2. Применение сорбентов 42
4. ЛЕЧЕНИЕ МИКОТОКСИКОЗОВ 46
ЛИТЕРАТУРА 48
ПРИЛОЖЕНИЯ 52

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
по диагностике, профилактике
и лечению микотоксикозов животных

Редактор *М. Н. Жукова*
Обложка художника *П. В. Жукова*
Компьютерная верстка *Г.А. Прокопенковой, А.Г. Шалгинских*
Корректор *Н.А. Буцко*

fgnu@rosinformagrotech.ru

Подписано в печать 28.04.2017 Формат 60x84/16
Бумага офсетная Гарнитура шрифта "Times New Roman" Печать офсетная
Печ. л. 4,25 Тираж 500 экз. Изд. заказ 40 Тип. заказ 302

Отпечатано в типографии ФГБНУ "Росинформагротех",
141261, пос. Правдинский Московской обл., ул. Лесная, 60

ISBN 978-5-7367-1225-0



gost.e-ecolog.ru