Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Стахиботриотоксикоз»**

Харьков 2007

**План**

Определение болезни

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Возбудитель болезни

Эпизоотология

Патогенез

Течение и клиническое проявление

Патологоанатомические признаки

Диагностика и дифференциальная диагностика

Иммунитет, специфическая профилактика

Профилактика

Лечение

Меры борьбы

***Стахиботриотоксикоз***(Stachybotryotoxicosis) – тяжело протекающее алиментарное микотоксическое заболевание животных, возникающее при скармливании кормов, пораженных токсичным грибом S. alternans.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб**

Впервые заболевание было установлено у лошадей на Украине в 1930–1931 гг. Советские исследователи Я.А. Фиалков и С.Б. Серебряная (1949) из культур гриба Stachybotrys alternans выделили токсичное вещество, назвав его стахиботриотоксин А.

**Возбудитель болезни**

Возбудитель – гриб Stachybotrys alternans. В естественных условиях он встречается на влажных растительных кормах, богатых целлюлозой, и в почве. Оптимальная температура для роста и развития гриба 20…27 «С, влажность 45…50%.

В процессе роста образует и накапливает токсин – стахиботриотоксин, который и служит причиной алиментарного микотоксикоза.

**Эпизоотология**

**В** неблагополучных по стахиботриотоксикозу зонах микромицет можно обнаружить на соломе, зерне, силосе, а также на старых токах, соломенных крышах домов, сухой растительности, стерне. К стахиботриотоксикозу восприимчивы лошади, крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, свиньи, собаки, куры, лабораторные животные и человек. Заболевание возникает при стойловом содержании животных зимой и ранней весной. Летальность составляет 70…90%.

**Патогенез**

Стахиботриотоксин – группа токсинов стероидной природы, образуемых S. alternans в результате биологического окисления грибом стеринов.

Биологический эффект токсинов гриба S. alternans состоит в тахикардии, сужении кровеносных сосудов, гемолизе; снижении щелочности крови, содержания фосфора и тромбоцитов. Местное действие стахиботриотоксина проявляется воспалительно-некротическим поражением губ, слизистой оболочки рта, желудка и кишечника. Резорбтивное действие

516 токсина характеризуется глубокими поражениями нервной системы, резкими изменениями картины крови и развитием множественных некрозов.

**Течение и клиническое проявление**

У лошадей различают острое (атипичная форма) и подострое (типичная форма) течение стахиботриотоксикоза. Симптомы отравления могут проявляться через 1…3 дня после поедания пораженного грибом корма. Общими клиническими признаками токсикоза являются расстройство деятельности нервной системы, развитие некробиотического процесса, геморрагического диатеза, сердечной недостаточности.

*Атипичная форма* заболевания возникает через 5…24 ч после поедания лошадью большого количества токсичного корма. Температура тела повышается до 41…42 «С. Животное угнетено, координация движений нарушена. Наблюдают тетанические судороги, ослабление зрения, потерю кожной чувствительности. Пульс прощупывается с трудом, число ударов достигает 80… 100 в минуту. Появляются признаки отека легких (хрипы, одышка). На слизистых оболочках ротовой и носовой полостей, влагалища, глаз возникают кровоизлияния, а в отдельных случаях даже носовое, кишечное или влагалищное кровотечение. Больные лошади, за исключением редких случаев, погибают в конце первых суток проявления клинических признаков. При остром течении свертываемость крови нарушена, наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз.

Для типичной формы стахиботриотоксикоза лошадей характерны три стадии: при первой (длительностью от 6 до 15 дней) отмечают местные поражения в области головы. Через 24…72 ч после поедания пораженного корма у лошадей развиваются поверхностный дерматит и лущение кожи в области губ и уголков рта, наблюдается отечность нижней и верхней челюстей, крыльев носа, щек, в ротовой полости скапливается тягучая слизь. На 4-е сутки на губах образуются поверхностные корочки и трещины. При глубоких поражениях развивается сильный отек нижней части морды и в дальнейшем наблюдается выделение экссудата, развивается некроз. Омертвевшие участки кожи отслаиваются. После заживления на месте бывших очагов поражения образуется рубцовая ткань. Слизистые оболочки носовой полости и глаз гиперемированы, влажные, веки опухшие, появляется сильное слезотечение.

При своевременном выделении и лечении больных животных, а также удалении пораженного корма прогрессирование болезни приостанавливается и животное выздоравливает.

Вторая стадия продолжается 15…20 дней и является результатом более длительного скармливания пораженного корма. Развивается тяжелый общий токсикоз, характеризующийся изменениями морфологического состава крови. Нейтрофильный лейкоцитоз постепенно сменяется стойкой лейкопенией. Число лейкоцитов уменьшается до 1000…3000 в 1 мкл [(1…3) 109/л] крови. Постепенно уменьшается процент нейтрофилов и увеличивается относительное количество лимфоцитов. В 5…6 раз уменьшается число тромбоцитов, понижается ретракция кровяного сгустка. В этот период у животных часто наблюдают геморрагический диатез, нарушение работы желудочно-кишечного тракта, повышение температуры тела, болезненность подчелюстных и околоушных лимфатических узлов и глотки. Очаги некроза на губах и слизистой оболочке ротовой полости увеличиваются.

В начале третьей стадии температура тела у больных животных повышается до 40…41,5 «С, ухудшается аппетит. В ротовой полости, на губах

517 появляются новые обширные очаги некроза. Выдыхаемый воздух имеет гнилостный запах, наблюдается сильное слюнотечение.

Пульс слабый, учащенный (от 65 до 120 ударов в минуту), нередко аритмичный, а перед смертью нитевидный. Число лейкоцитов снижается до 100…500 в 1 мкл [(0,1…0,5) 109/л] крови, резко выражен относительный лимфоцитоз (от 80 до 100%), эозинофилы и моноциты исчезают, СОЭ увеличена, аппетит отсутствует, животные погибают с признаками асфиксии.

У крупного рогатого скота вначале отмечают обильное слюноотделение, сопровождающееся серозно-геморрагическим истечением из ноздрей. Температура тела на 2…3-й день болезни достигает 40…42 °С. Затем развиваются стойкие нарушения функций органов пищеварения, усиливается перистальтика, появляется профузная диарея с примесью крови. Больные животные больше лежат, стонут. С развитием болезни у коров полностью прекращается лактация.

У некоторых животных на губах обнаруживают небольшие некротизированные очаги, на месте которых в последующем образуются эрозии с неровными краями. Во второй период стельности некоторые коровы абортируют. Нарушения в крови сходны с таковыми у лошадей. При неблагоприятном исходе в конце болезни у всех животных понижается ретракция кровяного сгустка. Острое течение стахиботриотоксикоза у коров заканчивается гибелью на 2…4-й день, а при более затяжном течении животные погибают вследствие развития сепсиса через Ю…13 сут. При своевременном исключении из рациона пораженного грибами корма и отсутствии температурной реакции животные выздоравливают в течение 3… 10 дней.

У овец клинические симптомы болезни в основном такие же, как у крупного рогатого скота. Наблюдают признаки поражения центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, кроветворных органов, а также некробиотические процессы.

У свиней наиболее типичные изменения выявляют на пятачке (шелушение, слущивание эпидермиса). В поперечной бороздке пятачка обнаруживают некротические очаги с трещинами. Животные угнетены. За ушами, в области живота и ануса выявляют множественные кровоизлияния, язвы, наблюдается поражение сосков.

**Патологоанатомические признаки**

При вскрытии трупов в большинстве случаев выявляют геморрагический диатез, язвы на слизистой оболочке пищеварительного тракта, некротические поражения печени и почек.

**Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз на стахиботриотоксикоз ставят на основании анализа эпизоотологических данных (пораженные корма, массовое проявление болезни, сезонность, отсутствие заболеваний у молодняка, высокая летальность и др.), результатов клинического и гематологического исследований, патологоанатомического вскрытия, микологического исследования кормов.

**Лечение**

При стахиботриотоксикозе применяют симптоматическую терапию, которая эффективна только в начальной стадии заболевания.

В первой стадии токсикоза больным животным промывают ротовую полость слабым раствором танина, сульфата меди, а трещины на коже смазывают цинковой мазью. Из кормового рациона исключают подозреваемые на заражение грибами корма. Во второй и третьей стадиях заболевания назначают промывание желудка больного животного теплым раствором диоксида натрия (питьевая сода) для адсорбирования токсина. Дают слабительные, лучше касторовое масло, а затем внутрь и в прямую

кишку вводят отвар крахмала, слизистые отвары льняного семени, овса. Для ускорения заживания язв применяют дезинфицирующие и вяжущие средства: слабые растворы перманганата калия, раствор Люголя, растворы этакридина, антибиотики.

При расстройствах жедудочно-кишечного тракта больным животным назначают обволакивающие, слизистые, дезинфицирующие и противовоспалительные средства внутрь и в прямую кишку, промывание желудка водным раствором перманганата калия или раствором диоксида натрия.

Рекомендуется комбинированное лечение: внутривенно вводят 10%-ный раствор хлорида натрия с последующим подкожным введением адреналина, затем внутривенно вводят раствор йодида калия. Хороший лечебный эффект получают при внутривенном введении лошадям стрептомицина и даче внутрь фталазола.

**Профилактика и меры борьбы**

Основным профилактическим мероприятием против стахиботриотоксикоза животных является соблюдение агротехнических и зоогигиенических требований при заготовке и хранении кормов.

При возникновении заболевания хозяйство объявляется неблагополучным по стахиботриотоксикозу. Рекомендуется немедленно изменить кормовой рацион, изъять пораженный корм, а из рациона крупного рогатого скота – кислые корма. В неблагополучных хозяйствах проводят ветеринарно-санитарные мероприятия, влажную уборку помещения, биотермическое обеззараживание навоза, дезинфекцию помещений щелочными растворами; уничтожают остатки пораженных кормов.

Хозяйство объявляют благополучным через 20 дней после выздоровления последнего больного животного.

**Список используемой литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: «Агропромиздат», 1987. – 415 с.

2. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А., Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. – М.: КолосС, 2007. – 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: «Агропромиздат», 1990. – 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький, П.П. Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280 с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896 с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А. Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784 с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: «Феникс», 2003. – 576 с.