### Микотоксикозы — заболевания, обусловленные попаданием в организм микотоксинов, которые образуются в процессе жизнедеятельности ряда микроскопических (плесневых) грибов.

### Выделено более 300 микотоксинов, продуцируемых представителями 350 видов микроскопических грибов, однако практическое значение как загрязнители пищевых продуктов имеют лишь около 20. Среди них наиболее распространены и опасны для здоровья человека афлатоксины В1, В2, G1, G2, М1 (продуценты— грибы рода Aspergillusj, трихотеценовые микотоксины (в т.ч. дезоксиниваленол) и зеараленон (продуценты — грибы рода Fusarium), охратоксины, цитринин, цитреовиридин (продуценты — грибы рода Aspergillus и Penicillium), алкалоиды спорыньи, в т.ч. лизергиновая кислота и агроклавин.  Микотоксины чаще обнаруживаются в растительных продуктах. Поражение их грибками происходит в период созревания и уборки урожая при неблагоприятных метеорологических условиях и неправильном хранении. Сельскохозяйственные продукты и корма, пораженные грибками, изменяют свой внешний вид, что помогает установить их недоброкачественность. Такие продукты и корма могут стать причиной тяжелых заболеваний людей и животных вследствие накопления в них микотоксинов.

### Особое внимание следует обращать на обнаружение микотоксинов в продуктах животного происхождения (мясо, молоко, молочные продукты, яйца), которые могут попасть в них вследствие скармливания с.-х. животным и птице кормов, зараженных микотоксинами; последние частично накапливаются в тканях и органах животных, у яйценесущих птиц — также в яйцах, из организма лактирующих животных микотоксины, метаболизируясь, выделяются с молоком. Такие продукты представляют наибольшую опасность для здоровья человека, т.к. микотоксины могут присутствовать в них без видимого роста плесени. Однако прямой зависимости между поражением пищевого субстрата грибками и образованием в нем микотоксинов не отмечается. Очень часто в зараженных грибками продуктах микотоксины отсутствуют.

### Микотоксины устойчивы к действию физических и химических факторов. Поэтому разрушение их в пищевых продуктах представляет трудную задачу. Общепринятые способы технологической и кулинарной обработки лишь частично уменьшают содержание микотоксинов в продукте. Высокая температура (свыше 200°), замораживание, высушивание, воздействие ионизирующего и ультрафиолетового излучения оказались также малоэффективными.

Стахиботриотоксикоз — острое и подострое заболевание лоша­дей и других сельскохозяйственных животных, вызываемое ток­сичными метаболитами гриба Stachybotrys alternans (S. atra). Впер­вые это заболевание было установлено на Украине в 1930—1931 гг. у лошадей под названием н. з. (неизвестное заболевание). В после­дующем его регистрировали у крупного рогатого скота, овей и даже свиней.

Большой вклад в изучение стахиботриотоксикоза внесли совет­ские ученые: К. И. Вертинский, Ф. М. Пономарснко, М. И. Сали-ков, В. И. Мутовин, Н. А. Спесивиева и др. Однако только в 80-х годах были выделены в чистом виде микотоксииы, образуемые грибом S. alternans. К числу таких микотоксинов относятся сатро-токснны Н, G, роридин Е и веррукарин I.

Все микотоксины, образуемые грибом S. alternans, относятся к классу макроциклических трихотеценов. По данным Ваta et al. (1988), из 21 изолята грибов S. аtra, выделенных из соломы в Вен­грии, Чехословакии, ГДР, продуцировали на культуральной сре­де 644 мкг сатротоксина Н, 477 мкг сатротоксина G, 105 мкг ро-ридина Е и 53 мкг веррукарина I на 100 г среды. Таким образом, около 85 *%* макроциклических трихотеценов, продуцируемых токсигенными штаммами гриба S. аtra, приходится на сатротоксины.

Сатротоксины, роридины и веррукарины устойчивы к дей­ствию повышенной температуры и кислот, частично подвергаются разрушению под действием щелочей. Хорошо растворяются в по­лярных органических растворителях (ацетоне, метаноле, этилацетате, ацетонитриле), практически нерастворимы и воде.

Для определения сатротоксинов Н и G, роридина Е и веррука­рина I в культуральной среде и грубых кормах (сено, солома) мо­гут быть использованы методы на основе ТСХ и ВЭЖХ (высоко­эффективной жидкостной хроматографии), предложенные Ваtа еt а1. (1988). Измельченную пробу грубых кормов массой 50г поме­шают в колбу, заливают 150 мл этилацетата, встряхивают на шуттель-аппарате в течение 4ч или оставляют на ночь; экстракт фильтруют в колбу вакуум-ротационного испарителя и упаривают досуха. Сухой остаток растворяют в ацетонитриле, который про­мывают петролейпым эфиром и затем упаривают досуха. Сухой остаток растворяют в 4 мл смеси метанол : вода (1: I) и пропуска­ют через патрон Sер-Раск С18, элюируют с патрона смесью мета­нол : вода (8 : 2), элюент упаривают досуха в токе азота, сухой ос­таток растворяют в метаноле и анализируют посредством ТСХ или ВЭЖХ. Для ТСХ используют подвижную систему хлороформ: изоиропанол 94 : 6 по объему. После развития пластинки ее оп­рыскивают сначала 1%-ным раствором 4-паранитробепзилпири-дина, а затем 10%-ным раствором тетраэтиленпентамина. Микотоксины проявляются в виде синих пятен на белом фоне. Величи­на Rf составляет: для сатротоксина Н 0,43, для сатротоксина G 0,53, для роридина Е 0,05 и для веррукарина I 0,70. Для ВЭЖХ используют колонку 250x4,6 мм, фаза- С18 Роligosyl 60 Д. Элюент метанол : вода 20 : 80. Время удерживания для вышеперечислен­ных микотоксинов составляет соответственно 9,2, 11,0, 18,8, 21,4 мин.

**Токсикодинамика.** Точных данных о степени токсичности для лабораторных животных сатротоксинов Н и I, роридина Е и вер­рукарина I нет. Имеются сообщения, что ЛД50 сатротоксина Н для белых мышей при интраперитониальном введении составляет 1,4 мг/кг массы животного (Ваta еt аl., 1988). Все они подобно Т-2-токсину обладают резко выраженным дерматонекротическим дей­ствием. Впервые кожную пробу на кролике для определения сте­пени токсичности кормов, пораженных грибом S. alternans, пред­ложил П. Д. Ятель в 1937 г.

Механизм токсического действия стахиботриотоксинов, по-ви­димому, связан с местным некротическим действием микотокси­нов на ткани животных и общим токсическим действием на цент­ральную нервную и кроветворную системы. В результате этого в первый период особенно подострой или хронической интоксика­ции выражен небольшой лейкоцитоз, сменяющийся в последую­щем стойкой и резко выраженной лейкопенией.

**Клиника.** В начале интоксикация проявляется воспалитель­ными явлениями кожи вокруг рта и носа. Особенно характерны некротические поражения слизистой оболочки ротовой полос­ти. Животные угнетены. Аппетит понижен. Температура тела в норме. Для Стахиботриотоксикоза характерны быстрота распространения и массовость поражения. У лошадей — слюнотечение, колики, у рогатого скота — носовое истечение, поносы с примесью крови, у свиней — в малошёрстных участках кожи кровоизлияния, иногда язвы. Больные нередко погибают.

**Лечение.** Специфических методов лечения нет. Необходимо ис­ключить из рациона сено или солому, пораженные грибом (чер­ный, сажистый налет). Не следует использовать также солому, по­раженную грибом, в качестве подстилки. С целью предотвращения развития некротических процессов назначают отвары из крахма­ла, мучную болтушку, а также антибиотики.

**Патологоанатомические изменения.** Находят некротические процессы на коже вокруг рта, носа, на слизистых оболочках рото­вой полости, глотки, пищевода, пилорической части желудка. При выраженной степени токсикоза отмечают геморрагический диатез, дистрофию паренхиматозных органов.

**Ветсанэкспертиза.** Токсикокинетика сатротоксинов, роридинов и веррукаринов не изучена. Однако по химической структуре они относятся к классу трихотеценов, так же как Т-2-токсин, ДОН и некоторые другие микотоксины. Поэтому ветеринарно-санитарную экспертизу продуктов убоя можно проводить так же, как и при Т-2-токсикозе.

Список литературы:

«Ветеринарная токсикология» В.Н. Жуленко, М.И. Рабинович, Г.А. Таланов Москва «Колос» 2002.