

399

57.

В. И. БЕЛАЙ, Н. М. ПИДОПЛИЧКО

ТОКСИНОБРАЗУЮЩИЕ
МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ
ГРИБЫ



АКАДЕМИЯ НАУК УКРАИНСКОЙ ССР
ИНСТИТУТ МИКРОБИОЛОГИИ И ВИРУСОЛОГИИ
ИМ. Д. К. ЗАБОЛТНОГО

В. И. БИЛАЙ, Н. М. ПИДОПЛИЧКО

ТОКСИНОБРАЗУЮЩИЕ
МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ГРИБЫ
И ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

В книге освещаются морфология и систематика токсинобразующих микроскопических грибов. Дается характеристика алиментарных микотоксикозов человека и животных, вызываемых различными видами микромицетов: муковыми грибами, спорыньей, ржавчинными, головневыми и различными видами несовершенных грибов.

Особый интерес представляют данные по пенициллотоксикозам, аспергиллотоксикозам, стахиботриотоксикозу, дендродохиотоксикозу, фузариотоксикозам. Описываются методы культивирования и определения токсичности грибов, экология и меры борьбы с токсическими микромицетами.

Расчитана на микробиологов, фитопатологов, врачей, студентов биологических, ветеринарных, медицинских вузов и научных работников.

ВВЕДЕНИЕ

Токсические свойства многих видов шляпочных грибов были известны в глубокой древности. Токсинообразующие грибы, поражающие продовольственные продукты и корма, начали изучать в XVII в., когда впервые была установлена принадлежность рожков спорыньи, образующихся на колосьях ржи, к грибам.

Токсинообразующие микромицеты * на кормах, продовольственных изделиях и сырье оставались длительное время не изученными. Между тем эти грибы, развиваясь на кормовых и пищевых субстратах, иногда в значительной степени, не только снижают пищевую и кормовую ценность последних, но и вызывают заболевания человека и сельскохозяйственных животных.

Изучение токсинообразующих микромицетов начато около четверти века назад. Результаты этих исследований позволили относить заболевания человека и сельскохозяйственных животных к двум основным группам. Это — м и к о з ы, вызываемые грибами, паразитирующими на живых (нередко ослабленных действием других факторов) тканях и органах, и м и к о т о к с и к о з ы, возникающие при действии токсических метаболитов грибов. Последние, т. е. микотоксикозы, наиболее часто бывают алиментарного характера, но в ряде случаев могут возникать в результате пневмомикоинтоксикации (особенно часты заболевания людей на производствах с сырьем, в значительной степени пораженным токсинообразующими микромицетами).

В отношении некоторых видов грибов не представляется возможным провести четкую границу между паразитизмом их на живых тканях и органах и действием образующихся токсинов на клетки. В качестве примера можно указать широко распространенный вид *Aspergillus fumigatus*, продуцирующий токсины и вызывающий микозы человека и сельскохозяйственных животных. Взаимосвязь и значение токсинообразования и паразитизма в патогенезе заболевания, как и сравнительная характеристика отдельных видов грибов, в настоящее время изучены недостаточно.

* Включают мелкие формы грибов.

Алиментарные микотоксикозы — незаразные заболевания, возникают у человека и животных при употреблении продуктов или кормов, пораженных определенными видами токсических грибов.

Отечественные ученые внесли значительный вклад в изучение алиментарных токсикозов, вызываемых различными микроскопическими грибами, поражающими корма и продукты. К числу наиболее ранних из них следует отнести фузариотоксикозы, которые при употреблении в пищу злаков, пораженных фузариями, вызывают заболевания, известные под названием «пьяного хлеба». Изучением этих грибов занимались в прошлом веке выдающиеся отечественные микологи. Однако отсутствие в то время комплексных исследований микологов, медиков и химиков было одной из причин того, что этиология «пьяного хлеба» осталась недостаточно выясненной. Точно так же отмеченные Волленвебером (1935) плохое качество и «неохотное употребление потребителями» продуктов из овса, пораженного *Fusarium poae* и *F. sporotrichioides*, оставались длительное время не исследованными.

В последующие годы как зарубежные, так и отечественные авторы отмечали токсичность зерна, пораженного фузариями, для человека и сельскохозяйственных животных, но только выяснение в 1941—1945 гг. этиологического значения представителей секции *Sporotrichiella* рода *Fusarium* в заболевании людей алиментарно-токсической алейкией послужило началом широких исследований фузариотоксикозов.

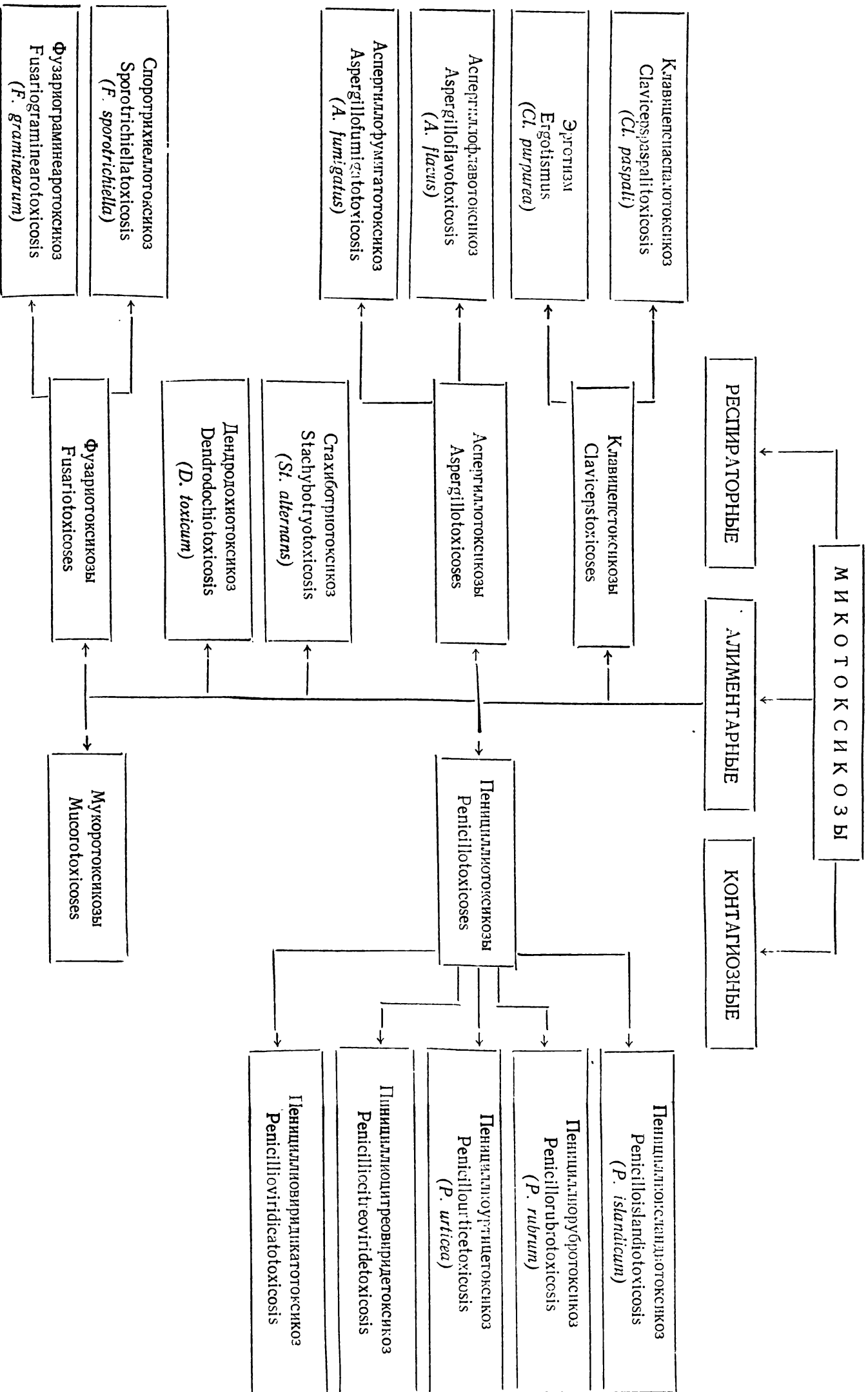
Важным этапом в изучении алиментарных микотоксикозов человека и сельскохозяйственных животных было исследование в 1937—1939 гг. этиологии заболевания лошадей стахиботриотоксикозом и дендродохиотоксикозом, вызываемых *Stachybotrys alternans* и *Dendrodochium toxicum*.

Таким образом, в результате комплексных исследований микробиологов, микологов, патологоанатомов, химиков и других специалистов впервые было установлено этиологическое значение трех видов микроскопических грибов (*St. alternans*, *D. toxicum*, *F. sporotrichiella*), поражающих целлюлозосодержащие корма и зерно и вызывающих заболевания человека и сельскохозяйственных животных, а также разработаны государственные мероприятия по борьбе с ними. Эти исследования и практические мероприятия способствовали дальнейшему изучению токсинообразующих грибов как в Советском Союзе, так и за рубежом.

В 1956—1958 гг. американские ученые Фарджекс, Карелл и другие установили токсические свойства для животных *St. atra* (*St. alternans*). В этот же период группа японских ученых (Кобаяши, Киносита и др.) изучила токсикозы, которые возникают при употреблении в пищу риса, пораженного грибом *Penicillium islandicum*.

В 1959—1961 гг. английские и американские исследователи (Брайэн и др., Христенсен и др.) обнаружили токсические для организма животных свойства некоторых видов фузариев.

КЛАССИФИКАЦИЯ МИКОТОКСИКОЗОВ



В последние годы советскими и зарубежными авторами получены новые данные о токсичности некоторых видов рода *Aspergillus*, поражающих концентрированные корма. Эти грибы были известны главным образом как возбудители аспергилломикозов человека и сельскохозяйственных животных.

В 1960—1965 гг. группа голландских, датских, английских, американских и других авторов провела весьма интересные исследования токсинов *A. flavus* (афлатоксинов), вызывающих заболевание молодняка птицы и других животных. Отмечено остротоксическое действие эндотоксинов *A. fumigatus* и *A. flavus* — образование некрозов коркового слоя почек. Эндотоксин *A. fumigatus* обладает также сильно выраженным гемолитическим и дермонекротическим действием на кроликов.

В связи с исследованием этиологии гепатитов сельскохозяйственных животных изучены токсические свойства *P. rubrum*, выделенного из зерна кукурузы, который вызывает заболевания свиней и крупного рогатого скота.

Установлена токсичность для лабораторных животных значительного числа других видов грибов, поражающих продукты и корма (*Trichoderma*, *Mucor*, *Gliocladium*, *Penicillium* и др.).

В 1965—1967 гг. обнаружено эстрогенное влияние метаболитов, образуемых *Fusarium graminearum* при поражении зерна и грубых кормов и нефротоксическое действие *P. viridicatum*.

Не решен вопрос о номенклатуре микотоксикозов: одни авторы называют заболевание по родовому названию гриба, другие по названию токсина, третьи по характеру вызываемого заболевания. Мы считаем, что классификация и номенклатура алиментарных микотоксикозов должна прежде всего учитывать этиологический фактор, т. е. гриб, вызывающий токсикоз, а затем уже характер заболеваний, природу и свойства токсических метаболитов. Исходя из этого, предлагаем классификацию наиболее изученных в настоящее время алиментарных токсикозов человека и сельскохозяйственных животных (см. вклейку).

Нельзя не отметить, что широкое и почти повсеместное распространение многих отмеченных токсинообразующих видов грибов, поражающих продукты и корма, свидетельствует о том, что проблема изучения грибов, вызывающих алиментарные токсикозы человека и сельскохозяйственных животных, приобретает в настоящее время большое, можно сказать, международное значение. Об этом свидетельствует все возрастающее число публикаций результатов экспериментальных работ и обзоров, появление монографий и трудов совещаний и симпозиумов. С другой стороны, успехи, достигнутые в изучении алиментарных микотоксикозов, выдвигают и новые задачи.

1. Дальнейшее изучение известных токсинообразующих видов грибов, физиологии токсинообразования, их внутривидовой структуры (рас, форм) и токсических свойств в эколого-географическом аспекте.

2. Выявление и установление новых токсинообразующих видов грибов, повреждающих корма и продовольственные продукты.

3. Изучение патогенеза заболеваний, вызываемых токсинообразующими микромицетами, в острых и, особенно, хронических опытах; разработка методов диагностики и способов лечения.

4. Исследование химической природы токсинов этих грибов, их фармакологических, биологических и других свойств.

5. Изучение путей метаболической, микробиологической инактивации токсинов.

6. Разработка специфических методов определения грибов и их токсинов в кормах, продуктах и жидкостях организма.

7. Изучение экологии и изменчивости, а также уточнение таксономического положения токсических микромицетов.

8. Определение принципов классификации и номенклатуры микотоксикозов человека и животных.

9. Изучение специфической флоры токсинообразующих грибов на различных кормах, продуктах и пищевых изделиях.

Сейчас уже известны десятки видов токсинообразующих микромицетов, поражающих продукты и корма и вызывающих алиментарные токсикозы у человека и сельскохозяйственных животных. Возникает насущная потребность в ознакомлении широких кругов специалистов с результатами исследования токсинообразующих грибов с целью их дальнейшего изучения и создания системы мероприятий по борьбе с вызываемыми ими заболеваниями.

Несомненно также, что изучение токсинообразующих грибов представляет одну из актуальных проблем экспериментальной микологии, имеющую важнейшее значение для здоровья человека и его благосостояния.

Успешное выполнение этих ответственных задач на современном уровне научного эксперимента в значительной степени зависит от комплексных исследований микологов, химиков, медиков, ветеринарных врачей и других специалистов.

Исходя из изложенного, мы считаем полезным издание настоящей книги о токсических микромицетах на продуктах и кормах, представляющей обобщение собственных исследований авторов и их сотрудников, а также данных зарубежной науки.

Глава 1. ОБЩАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРИБОВ

Грибы не имеют хлорофилла и поэтому относятся к гетеротрофным организмам, т. е. к организмам, использующим для своего питания углерод из готовых органических соединений. Вегетативное тело грибов (таллом) развивается в виде мицелия, или грибницы, и состоит из тонких ветвящихся нитей, или гиф, с вершинным ростом. У простейших грибов мицелий отсутствует и тело в вегетативном состоянии имеет вид комочка протоплазмы без оболочки (Plasmodiophorales, Мухочитридиалес) или клетки с оболочкой, от которой отходят тонкие гифообразные отростки, представляющие собой зачаточный мицелий (Мусочитридиалес), который обеспечивает поступление питательных веществ. У более высоко организованных грибов мицелий может отсутствовать и тогда тело гриба в вегетативном состоянии представляет собой более или менее округлую или продолговатую клетку, размножающуюся почкованием, например у дрожжевых грибов (у схизосахаромицеса — делением), муконовых и некоторых несовершенных грибов (торулопсидных) (рис. 1, а).

Строение мицелия у низших и высших грибов различно.

Например, у фикомицетов (Phycomycetes) мицелий, даже будучи сильно развитым и ветвистым, состоит из гиф, обычно лишенных поперечных перегородок. Такой мицелий называется нечленистым, или одноклеточным. У этих грибов перегородками отделяются в основном отмирающие части мицелия, но иногда ими снабжены лишь спороносные гифы (спорангиеносцы, конидиеносцы). У высших грибов гифы мицелия разделены поперечными перегородками на отдельные клетки. Такой мицелий называется многоклеточным, или членистым. Различают мицелий погруженный, или субстратный, развивающийся внутри субстрата, питательной среды, и мицелий воздушный, или поверхностный, развивающийся на поверхности субстрата. В некоторых случаях мицелий грибов образует корешкоподобные выросты — ризоиды (см. рис. 1, б), при помощи которых он прикрепляется к субстрату и получает из последнего питательные вещества.

У многих грибов, паразитов на растениях, от проходящих в межклеточных ходах гиф эндотрофного, т. е. развивающегося в

тканях растения мицелия, отходят специальные, более или менее округлые, нитевидные, иногда разветвленные выросты или ответвления — гаустории, проникающие в клетки растения и потребляющие их питательные вещества. Гаустории есть и у паразитных грибов с эктофитным, развивающимся на поверхности растения мицелием, например у мучнисторосяных грибов. У некоторых

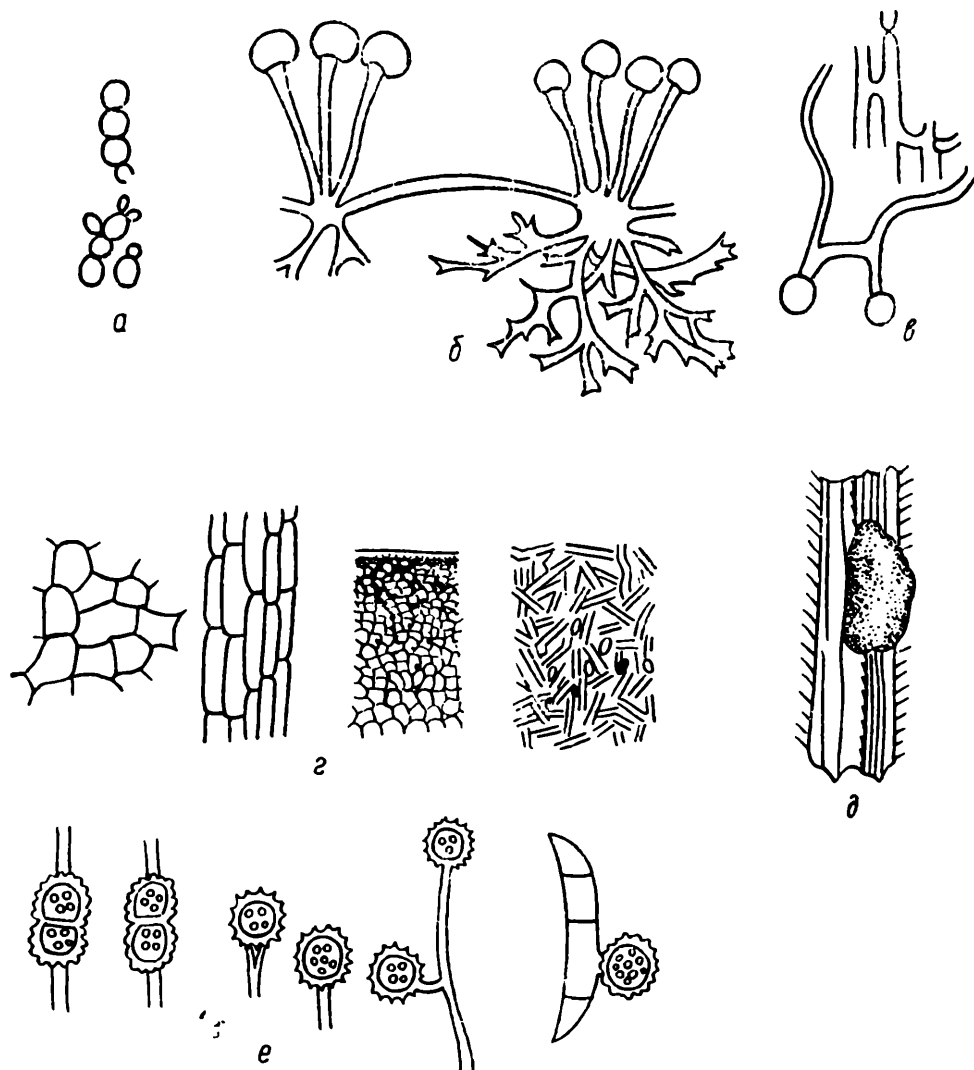


Рис. 1. Мицелий и его видоизменения:

a — почкующиеся клетки дрожжей, *б* — ризоиды и спорангии, *в* — анастомозы гиф и прорастающих конидий, *г* — прозо- и параплектенхиматическое сплетение гиф, *д* — склероций, *е* — хламидоспоры в гифах и конидии.

групп паразитных грибов форма гаусторий нередко бывает постоянной.

Для прикрепления к субстрату у ряда грибов иногда образуются также сплюснутые отростки, или части гиф — аппресории. У некоторых паразитных грибов от аппресориев отходят гаустории, проникающие в клетку питающего растения.

При соприкосновении гиф мицелия того или иного вида гриба иногда происходит их слияние и возникновение связи в месте контакта между клетками лежащих рядом гиф. От последних навстречу друг другу часто отходят соединяющиеся между собой от-

ростки. В месте соединения этих отростков разделяющая их оболочка иногда лизируется и содержимое лежащих рядом клеток отростков двух гиф соединяется. Такие соединения гиф называются а н а с т о м о з а м и. Их физиологическая роль не выяснена, но весьма вероятно, что они приводят к возникновению вегетативных гибридов. Анастомозы встречаются и между прорастающими конидиями (см. рис. 1, в).

У многих грибов наблюдается образование ложной ткани, из которой состоят плодовые тела, склероции и т. п. Эта ткань образуется путем более или менее плотного сплетения гиф и называется п с е в д о п а р е н х и м о й, или п л е к т е н х и м о й. Если в плектенхиме сохраняется нитевидная форма гифальных клеток, то она называется п р о з о п л е к т е н х и м о й; если же плектенхима состоит из клеток более или менее равнодиаметрических (по длине не более чем в два раза превышающих ширину), она называется п а р а п л е к т е н х и м о й (см. рис. 1, г).

У некоторых грибов существуют такие видоизменения мицелия: т я ж и, состоящие из параллельно идущих, сплетенных или соединяющихся анастомозами гиф, не отличающихся друг от друга, и р и з о м о р ф ы с более или менее темноокрашенным плотным наружным слоем гиф, нередко имеющие внутри гифы более крупного диаметра с частично или даже полностью растворенными перегородками между клетками, которые выполняют роль проводящих элементов, напоминающих таковые в сосудисто-волокнистых пучках высших растений. Тяжи и ризоморфы способствуют распространению гриба по субстрату, снабжению его питательными веществами, они довольно устойчивы к неблагоприятным условиям. Ризоморфы состоят из плектенхимы и отмечаются у высших грибов.

С к л е р о ц и и обычно имеют более или менее округлую или неправильную форму. Наружный слой большей частью темноокрашенный, а внутренний состоит из более рыхлой, часто белой плектенхиматической ткани. Размеры склероциев у разных грибов колеблются от долей миллиметра до нескольких сантиметров. У некоторых тропических видов высших грибов они достигают нескольких дециметров в диаметре. Склероции могут сохранять свою жизнеспособность длительное время, а при прорастании дают плодовое тело или мицелий. Они образуются на мицелии чаще всего свободно, а у ряда паразитных грибов — внутри пораженного растения (например, *Sclerotinia libertiana*). У некоторых сумчатых грибов плодовое тело в молодом возрасте (клеистотеции, клейстокарпии или перитеции) также развивается в виде склероция. Иногда склероции состоят не из самого мицелия, а из сплетения мицелия с субстратом (например, *Stromatinia*). Склероции образуются у многих сумчатых, базидиальных и несовершенных грибов (см. рис. 1, д).

Различают бесполое и половое размножение. Даже небольшие частицы гиф не менее чем с одной неповрежденной клеткой легко регенерируют и продолжают рост при благоприятных

условиях. Этот способ размножения у многих грибов в естественных условиях весьма распространен. Обрывки мицелия с мелкими частицами почвы могут разноситься ветром и, попав на соответствующий субстрат, при благоприятных условиях могут дать начало новому организму. Как установлено в последние годы, способностью к регенерации обладают неклеточные структуры клеток мицелия и конидии (протопласты). Однако еще нет достаточных сведений о значении этого способа размножения в биологии грибов. Почкующийся мицелий во время роста распадается на отдельные клетки, которые, в свою очередь, почкуются (например, у *Endomycetales*). У мицелия с типичными гифами также иногда наблюдается распад от конца гиф на отдельные клетки, чаще яйцевидной или продолговато-эллиптической формы, называемые о и д и я м и. Каждый оидий при благоприятных условиях может дать начало новому грибу. Оидии наблюдаются, например у *Endomyces*, у ряда простейших несовершенных грибов и гименомицетов.

У многих грибов образуются х л а м и д о с п о р ы, представляющие собой более или менее округлые клетки, мицелий с утолщенной оболочкой и богатым содержанием питательных веществ. Они могут переносить различные неблагоприятные условия и способствуют сохранению вида. Хламидоспоры бывают одноклеточные, иногда дву- или многоклеточные. Если они расположены на протяжении гифы, то называются п р о м е ж у т о ч н ы м и (интеркалярными) и в е р х у ш е ч н ы м и (терминальными), если они находятся на верхушке гифы или ее ответвлений (см. рис. 1, e). Хламидоспоры образуются у грибов не только с членистым, но и нечленистым мицелием (например, у видов *Mucor*). В последнем случае содержимое гифы концентрируется в небольших участках и облекается в собственную толстую оболочку. Хламидоспоры у многих видов грибов не отделяются от мицелия и не приспособлены к рассеиванию. Они образуются в гифах воздушного или субстратного мицелия и могут рассеиваться только с обрывками мицелия или субстрата. Поэтому их роль в распространении вида ограничена. У других грибов хламидоспоры более или менее свободно отпадают и рассеиваются, способствуя распространению вида, как у головневых и у ржавчинных грибов (телейтоспоры у последних). К хламидоспорам можно отнести верхушечные конидии некоторых несовершенных грибов (*Sepodonium*, *Mycogone*, *Alternaria* и др.), выполняющие также функцию распространения вида. У многих видов *Alternaria* они образуются в цепочках с верхушечным ростом наподобие гифы. У видов *Fusarium* хламидоспоры иногда образуются также в конидиях.

Споры бесполого размножения могут быть эндогенного, экзогенного или псевдоэндогенного происхождения. Первые образуются в неопределенном, часто большом количестве внутри более или менее вздутых и округлых клеток — с п о р а н г и е в (рис. 2, в). Образующиеся в спорангиях споры, снабженные оболочкой и лишенные органов движения, называются с п о р а н г и о с п о р а м и. Они

встречаются у мукоровых грибов. Спорангии образуются на особых дифференцированных ответвлениях мицелия—с п о р а н г и е н о с ц а х, от которых отделяются перегородкой. Спорангиеносцы отличаются от мицелия толщиной, ограниченным ростом, тропизмами (чаще всего положительным фототропизмом и отрицательным геотропизмом), характером ветвления или отсутствием последнего. Ветвление спорангиеносцев бывает моноподиальное, симподиальное и дихотомическое. М о н о п о д и а л ь н ы м называется такое ветвление; при котором боковые ответвления отходят от главной центральной оси спорангиеносца. С и м п о д и а л ь н ы м называется такое ветвление, при котором центральная ось спорангие-

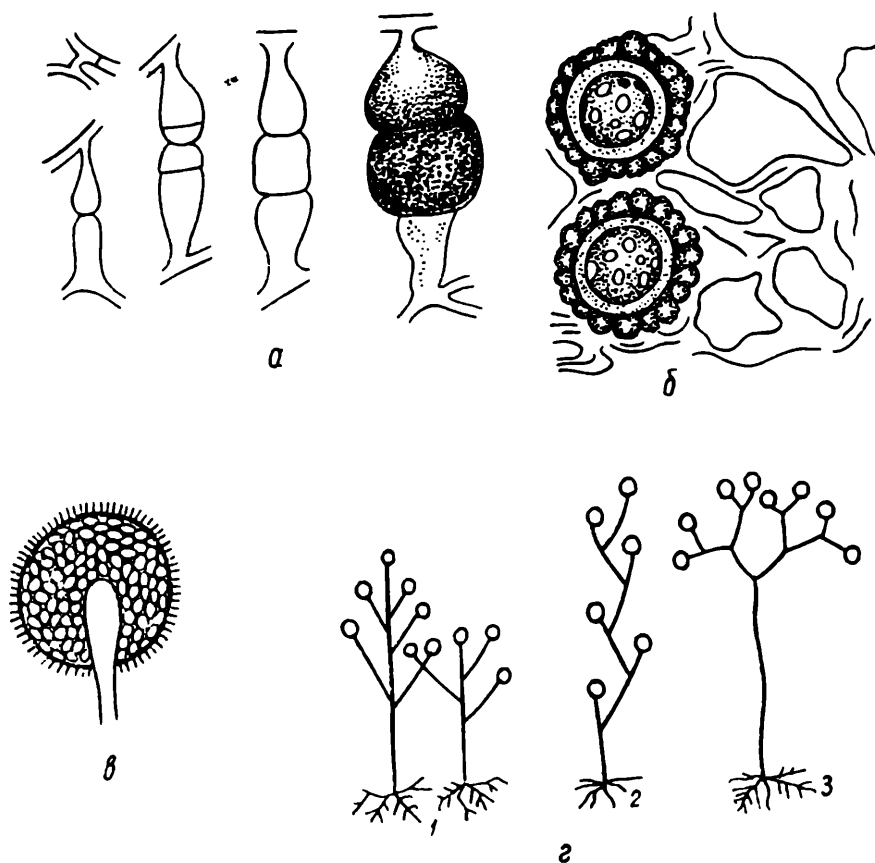


Рис. 2. Органы размножения низших грибов:
а — зигоспоры; **б** — ооспоры *Peronospora aestivalis* в ткани листа;
в — спорангий и спорангиоспоры; **г** — характер ветвления спорангиеносцев (1 — моноподиальное, 2 — симподиальное, 3 — дихотомическое).

носца прекращает рост, а ее боковая веточка служит как бы продолжением центральной оси; от этой боковой веточки отходит боковая веточка следующего порядка, также как бы продолжая центральную ось, и т. д. Таким образом, главная ось спорангиеносца состоит из веточек различных порядков. При дихотомическом ветвлении спорангиеносец в точке роста разветвляется вилкообразно, обычно несколько раз, последовательно (рис. 2, г). Характер ветвления спорангиеносцев служит систематическим признаком. Спорангии образуются у вершины спорангиеносца и его ответвлений, если они имеются (рис. 3).

У архимизетов и оомицетов в спорангиях образуются зооспоры, представляющие собой комочки протоплазмы, снабженные одним или двумя жгутиками, с помощью которых они могут активно передвигаться в воде. Спорангии, в которых образуются зооспоры,

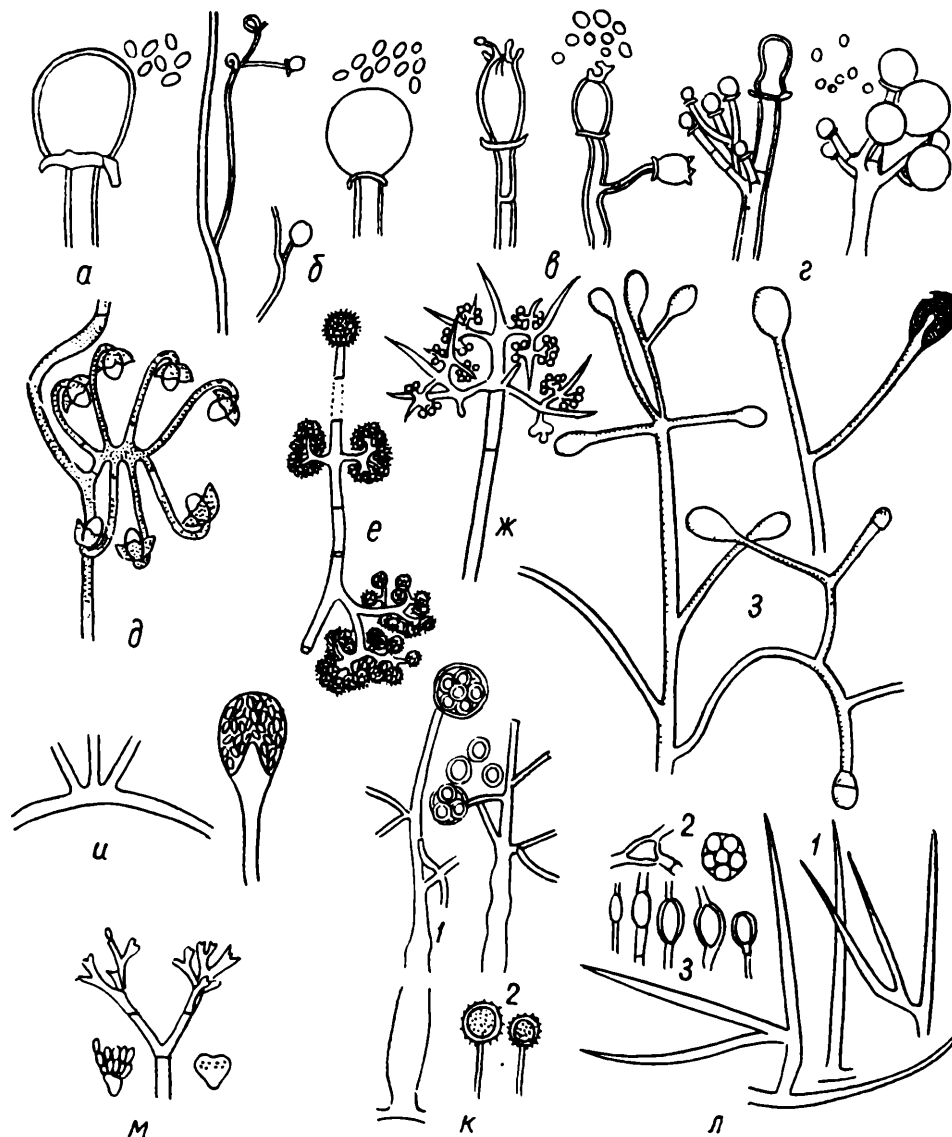


Рис. 3. Строение спорангиеносцев у разных видов мукоровых грибов:

a — столбик спорангия и споры *Mucor adventicus*; *б* — ветвление спорангиеносцев, столбик и споры *M. corticola*; *в* — столбик и споры *M. plumbeus*; *г-и* — спорангиеносцы и споры *Actinomucor corymbosus*, *Circinella umbellata*, *Thamnidium elegans*, *Chaetocladium brefeldii*, *Absidia corymbifera*, *A. capillata*; *к* — спорангиеносцы со спорангиями (1) и споры (стилоспоры) (2) *Mortierella polycephala*; *л* — спорангиеносцы (1), спорангий (2) и хламидоспоры (3) *M. candelabrum* v. *minor*; *м* — ветвление конидиеносца, стеригма (справа) и расположенные на стеригме спорангии (слева) *Piptocephalis freseniana*.

называются зооспорангиями. Они образуются из всего тела гриба, не имеющего мицелия (например, у Мухочитридиялей), из его части либо просто на верхушке гиф или их ответвлений, отделяясь от них перегородкой (у оомицетов). Зооспоры наблюдаются у грибов, приспособленных к водному образу жизни, а также у грибов, представляющих переходные типы от водного образа

жизни к наземному (Perenosporales). Зооспорангии у этих грибов обычно имеют шаровидную, эллиптическую или лимоновидную форму, причем у представителей, более приспособленных к наземной жизни, они отпадают, могут распространяться токами воздуха и прорастают с образованием зооспор или проростка обычного типа. Такие редуцированные, отпадающие зооспорангии называются конидиями.

К о н и д и и — споры бесполого размножения экзогенного происхождения. Они образуются на более или менее обособленных ответвлениях гиф — **к о н и д и е н о с ц а х**, а иногда на зубцевидных выступах гиф. Молодые конидии вначале обычно имеют вид небольшого вздутия, которое затем отделяется перегородкой от конидиеносца и, продолжая рост, принимает форму, характерную для конидий данного вида гриба, и иногда делится перегородками на несколько клеток. По форме конидии весьма разнообразны: шаровидные, яйцевидные, эллиптические, продолговатые, булавовидные, обратнобулавовидные (шире к основанию, тоньше кверху), серповидные, нитевидные, спирально загнутые и т. п., иногда снабжены придатками в виде коротких отростков, простых или разветвленных ресничек на одном или обоих концах конидии. Конидии бывают одноклеточные или разделяются одной или несколькими поперечными, а иногда также продольными перегородками, бесцветные или различно окрашенные (рис. 4).

Конидии называются **о д и н о ч н ы м и**, если они образуются по одной на верхушке каждого ответвления конидиеносца, на его зубчиках, выступах или отростках гиф. У многих грибов, однако, конидии образуются на конидиеносце и его ответвлениях последовательно одна за другой. При этом ранее образовавшиеся конидии в одних случаях отходят в сторону и собираются в головку (ложную), в других — остаются на новообразующихся конидиях и по мере образования последних составляют цепочку. Такие цепочки, т. е. когда конидиеносец образует под более старой конидией молодую, а под ней — следующую и т. д., называются **б а з и п е т а л ь н ы м и**. В этих случаях более старые конидии находятся у вершины цепочки, более молодые — у ее основания (например, у *Penicillium*, *Aspergillus* и др.). В **а к р о п е т а л ь н ы х** цепочках, встречающихся значительно реже, более старая конидия находится у основания цепочки, и уже от этой конидии отпочковывается вторая, более молодая, от нее — третья и т. д. Таким образом, в цепочках данного типа наиболее молодая конидия является верхушечной (например, у *Cladosporium*). Образование конидий в акропетальных цепочках является более примитивным типом спорообразования, чем в базипетальных.

Конидиеносцы могут быть простые (неразветвленные) или разветвленные. Ветвление конидиеносцев бывает весьма разнообразным, свойственным тому или иному виду гриба. Конидии обычно образуются на вершине конидиеносца или его ответвлений. Верху-

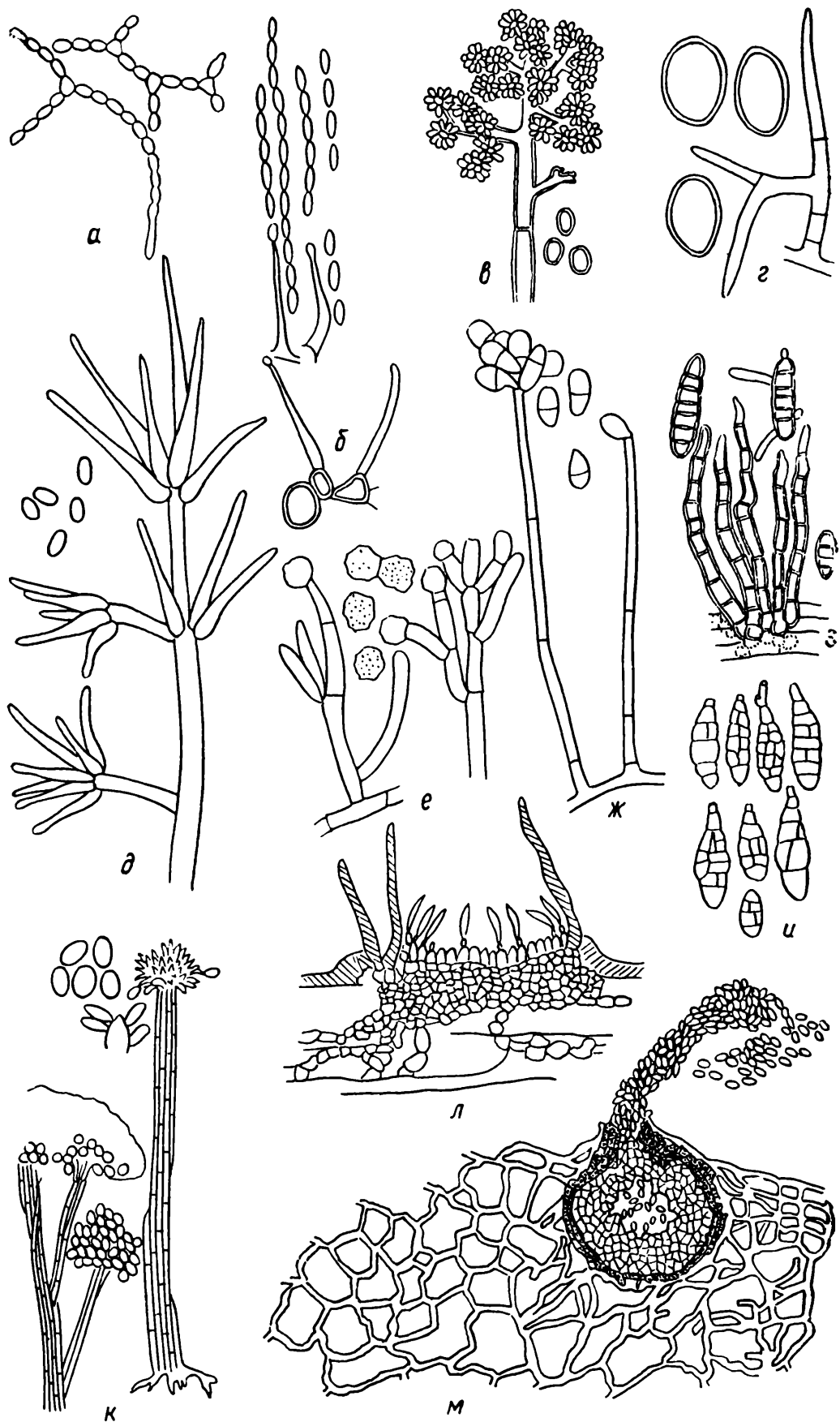


Рис. 4. Строение органов конидиального размножения различных видов грибов:

а — *Monilia sitophila* (спороносная гифа и цепочки конидий), б — *Fusidium viride* (конидиеносец и конидии), в — *Botrytis cinerea*, г — *Monopodium uredopsis* (конидиеносцы и конидии), д — *Verticillium lateritium* (то же), е — *Scopulariopsis brevicaulis* (то же), ж — *Trichothecium roseum* (то же), з — *Helminthosporium graminearum*, и — *Alternaria tenuis* (конидии), к — *Sporocybe berlesiana* v. *straminicola* (коремии, конидиеносец и конидии), л — *Colletotrichum graminicola* (разрез через споролоче, конидиеносцы и конидии), м — *Phoma betae* (разрез через пикниду, конидии, вышедшие через ее устье).

шечные клетки ответвлений конидиеносца, несущие конидии, нередко имеют характерную, часто бутыльчатую, веретеновидную или шаровидную форму и называются с т е р и г м а м и. У видов *Aspergillus*, например, стеригмы расположены не на ответвлениях конидиеносца, а на его верхушечном вздутии, где составляют сплошной слой, часто охватывающий всю поверхность вздутия. У некоторых видов этого рода (*A. niger* и др.) стеригмы бывают двуярусные. Нижняя клетка двуярусной стеригмы расположена непосредственно на вздутии и несет несколько стеригм второго яруса, расположенных пучком и образующих цепочки конидий. Такое строение конидиеносца и расположение стеригм на вздутии обеспечивают образование большого количества конидий на одном конидиеносце.

В некоторых случаях конидии образуются на выступах конидиеносца. Это происходит так. Образование конидий начинается на верхушке конидиеносца или его ответвлений. Затем одновременно с ростом конидии продолжает расти и верхушка конидиеносца, изгибаясь в сторону и впоследствии вновь образуя конидии таким же образом (псевдоплеврогенное образование).

Ветвление конидиеносцев бывает моноподиальное, симподиальное и дихотомическое. Характеристика этих типов ветвления приводилась выше. Одной из распространенных разновидностей моноподиального ветвления конидиеносцев является мутовчатое.

Конидиеносцы могут быть одиночные (как у *Hyphales*), соединенные в пучки, так называемые к о р е м и и (например, у *Coccomyces*), собранные сплошным слоем на плектенхиматическом сплетении гиф в виде спороложа или спородохия (*Acervulales*) или внутри плодовых тел, в пикнидах (*Pycnidiales*) и псевдопикнидах (*Pseudopycnidiales*). Конидиеносцы бывают одиночными в том случае, когда они образуются не в плодовых телах, а на гифах мицелия и (если даже сгущены) не соединены по своей длине в пучки — к о р е м и и. Последние обычно состоят из параллельно расположенных конидиеносных гиф, но иногда могут иметь и плектенхиматическое строение (см. рис. 4). Спороложа бывают поверхностные или погруженные в субстрат, освобождающиеся лишь ко времени созревания конидий благодаря разрушению тканей растений, которые их покрывают. Нередко спороложа окружены ободком из стерильных гиф или щетинками. Пикниды чаще всего имеют более или менее шаровидную форму, снабжены оболочкой параплектенхиматического, реже прозоплектенхиматического строения, называемой перидием, обычно с узким отверстием наверху — устьице (см. рис. 4). Иногда устье вытянуто в сосочек или удлиненный хоботок. Внутри пикниды конидиеносцы отходят радиально от перидия или расположены ближе к его основанию. У некоторых видов грибов конидиеносцы в пикниде очень короткие или слабо выражены. Пикниды бывают поверхностные или погруженные в субстрат, иногда они образуются на плектенхиматическом сплетении гиф (так называемой с т р о м е), погружены в него или иногда

принимают вид камер. Образующиеся в пикнидах конидии нередко называют п и к н о с п о р а м и.

Псевдоэндогенное образование конидий известно у немногих видов грибов. Оно происходит следующим образом: конидиеносцы вверху делятся на короткие клетки так, что получается короткая цепочка конидий. Наружная оболочка конидиеносца отслаивается снаружи в виде чехла, из которого конидии постепенно выталкиваются. Такие конидии часто называют э н д о к о н и д и я м и.

Конидиальное спороношение распространено главным образом у сумчатых, реже — у базидиальных грибов. Конидиальные стадии аскомицетов и базидиомицетов выделяются в отдельную группу несовершенных грибов *Fungi imperfecti*. Для громадного количества представителей этой группы связь с сумчатыми или базидиальными формами не установлена. Конидии известны и у некоторых высших форм фикомицетов, у которых они являются редуцированными спорангиями или зооспорангиями.

Все описанные выше способы размножения грибов относятся к бесполому. Способы полового размножения у них также разнообразны. В результате оплодотворения у архимицетов и фикомицетов образуются споры, обычно покоящиеся. У оомицетов в результате оплодотворения возникают о о с п о р ы, у зигомицетов — з и г о с п о р ы (см. рис. 2, а, б).

Ооспоры (одна или несколько) образуются в женском половом органе о о г о н и и, расположенном обычно на верхушке ответвленного гифа, реже интеркалярно; после оплодотворения, заключающегося в большинстве случаев в том, что мужской половой орган а н т е р и д и й пускает отросток, прободающий оболочку оогония и проникающий к яйцеклетке, в которую он переливает часть своего содержимого. После оплодотворения яйцеклетка покрывается толстой, нередко бугорчатой, бородавчатой или сетчатой оболочкой и превращается в ооспору. Такой процесс называется оогамией. Мужские и женские половые органы в данном случае отличаются друг от друга по своему строению. У зигомицетов половые органы обоих полов большей частью совершенно не отличаются друг от друга (изогамия) и представляют собой отделенные перегородкой ответвления гифа — з и г о ф о р ы прогаметангии или гаметангии. После соединения зигофоров и слияния их содержимого образуется зигоспора. У мукооровых в зигофорах иногда образуются а з и г о с п о р ы без процесса оплодотворения.

У сумчатых грибов споры, развивающиеся в результате полового размножения, называются а с к о с п о р а м и, или с у м к о с п о р а м и. Аскоспоры возникают эндогенно в материнской клетке, с у м к е. Сумки имеют форму от шаровидной до цилиндрической (рис. 5, А).

У высших сумчатых грибов сумки образуются внутри или на поверхности сумчатых плодовых тел, или а с к о к а р п о в, и часто бывают окружены бесплодными гифами — п а р а ф и з а м и,

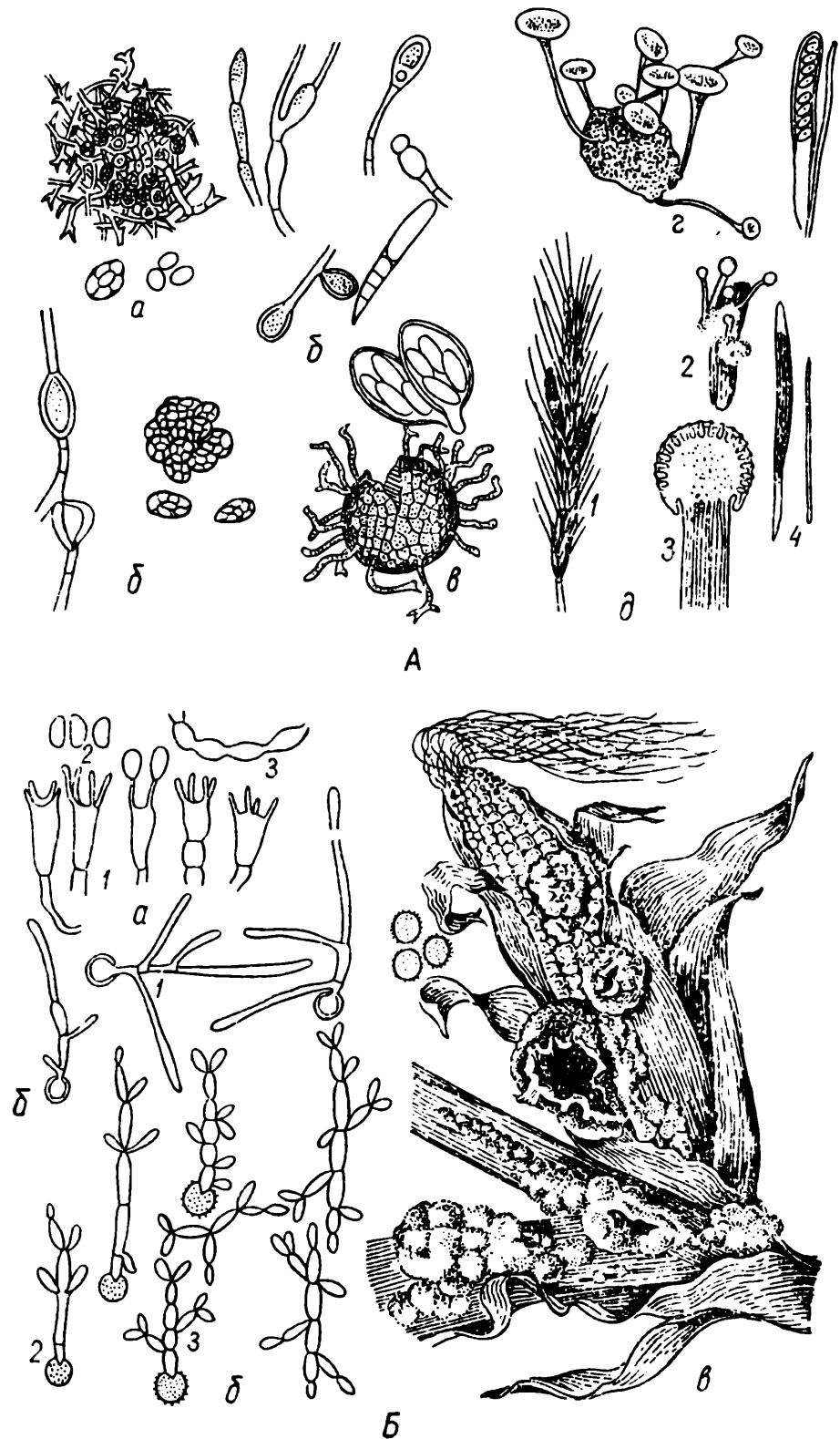


Рис. 5. Органы размножения высших грибов:

А. Сумчатые грибы: а — *Gymnoascus* sp. (часть плодового тела, сумка и сумкоспоры); б — *Thermoascus aurantiacus* (гифы со вздутиями из культуры, росшей при 50° С, и сумки); в — *Erysiphe communis* на *Polygonum aviculare* (клеистокарпии и сумки); г — *Sclerotinia libertiana* (проросший склеротий с апотециями и сумка с парафизами при более сильном увеличении); д — *Claviceps purpurea*: 1 — склеротии-рожки на колосе ржи, 2 — проросший склеротий, 3 — головка стромы с перитециями в разрезе, 4 — сумка и споры при более сильном увеличении.
 Б. Базидиальные грибы: а — *Corticium straminicola* (1 — базидии, 2 — базидиоспоры, 3 — гифа со вздутиями); б — проросшие хламидоспоры различных видов головневых грибов: 1 — *Ustilago tritici*, 2 — *U. avenae* (с базидиями), 3 — *U. zeae* (с базидиями); в — пораженный *U. zeae* кочан кукурузы.

располагающимися параллельно сумке. У низших представителей сумчатых грибов плодовые тела отсутствуют и сумки образуются просто на гифах, а если отсутствует мицелий, то — в отдельных вегетативных клетках. В последнем случае они часто образуются партеногенетически.

Различают несколько основных типов аскокарпов. Клейстотеции и клейстокарпии имеют перидий без выводного отверстия (у *Cleistomycetes*). Сумки в клейстотеции расположены беспорядочно (например, у *Aspergillus*) или в пучке, отходящем от основания клейстокарпия (у *Erysiphaceae*). Аскоспоры освобождаются из них после разрушения оболочки.

Перитеции имеют перидий с выводным отверстием — устьицем, которое нередко вытянуто в виде сосочка или хоботка. Сумки располагаются в нижней части перитеция или в пучке, у его основания. Между сумками нередко расположены парафизы. Как и пикниды, перитеции бывают поверхностные и погруженные в субстрат, расположенные на строме или погруженные в нее. Иногда возле устьица или по всей поверхности они снабжены бесцветными или окрашенными щетинками, простыми или ветвистыми волосками. Иногда перитеции образуются из пикнид. Тогда в том же плодовом теле, в котором ранее образовались конидии, возникают сумки.

Апотеции в зрелом состоянии обычно блюдцевидные или бокаловидные, иногда выпуклые, сидячие или на ножке. Сумки расположены на поверхности апотеция и образуют сплошной гимениальный слой. Между сумками часто образуются парафизы. Иногда апотеции располагаются на строме.

Сумчатые грибы, или аскомицеты, образующие клейстотеции и клейстокарпии, называются клейстомицетами, образующие перитеции — пиреномицетами, образующие апотеции — дискимицетами.

Количество аскоспор в сумке обычно кратно двум. Чаще всего их в сумке по восемь. Аскоспоры бывают одноклеточные или с одной или несколькими поперечными, а иногда и продольными перегородками, бесцветные или окрашенные.

К сумчатым грибам относятся дрожжи, которые утратили способность к образованию хорошо развитого мицелия. Последние представлены главным образом почкующимися, сравнительно легко распадающимися клетками.

Базидиоспоры в отличие от аскоспор образуются экзогенно на так называемых базидиях. Базидиоспоры свойственны классу базидиальных грибов (базидиомицетам). Они образуются большей частью на зубцевидных отростках базидий — стеригмах (по одной на каждой), по четыре, реже по две, но у некоторых видов базидиомицетов по одной, три, восемь и больше на одной базидии (см. рис. 5, Б). У некоторых видов головневых они образуются в неограниченном количестве на одной базидии. У высших базидиомицетов базидии об-

разуют гимениальный слой на плодовых телах, имеющих разнообразное строение, или внутри них. У низших базидиомицетов плодовые тела отсутствуют и базидии образуются прямо на мицелии одиночно или рыхлым слоем. У головневых и ржавчинных грибов базидии развиваются из толстостенных спор хламидоспороного типа.

Базидиоспоры всегда одноклеточные, бесцветные или различно окрашенные.

При культивировании, особенно на плотных средах, колонии грибов некоторых видов отличаются морфологически, что имеет диагностическое значение. Их рост в моноспоровой культуре (или при посеве фрагментов мицелия и конидий) происходит радиально. Колонии, гладкие, радиальные или морщинистые, широко расстилаются по субстрату (т. е. имеют интенсивный линейный рост) или растут ограниченно, с обильным или слабо развитым пушистым, порошистым, войлочным, бархатистым или кожистым воздушным мицелием.

Колонии различаются также по расположению и окраске спороношения, воздушного мицелия и питательной среды. Сапрофитные или факультативно-паразитные грибы при культивировании на специальных средах в колониях обычно образуют типичные органы размножения, паразитные грибы — часто колонии, состоящие из видоизмененного, пленчатого или кожистого, нередко ограниченно растущего сильно складчатого мицелия.

При погруженной культуре у разных видов грибов в зависимости от условий культивирования наблюдается рост мицелия в виде характерных шариков (крупных, мелких, компактных, рыхлых) или нитей. У ряда видов при погруженном росте происходит типичное спорообразование (*Penicillium*, *Aspergillus*, *Trichoderma*), у других — в виде почкующихся дрожжеподобных клеток (некоторые виды *Fusarium*, *Mucorales* и др.).

Глава 2. ТАКСОНОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОКСИЧЕСКИХ МИКРОМИЦЕТОВ

В зависимости от строения и способов размножения грибы, которых к настоящему времени насчитывается до 90 тыс. видов, делятся на такие классы.

Низшие грибы

Класс архимицеты, или простейшие грибы (*Archimycetes*).

Класс фикомицеты (*Phycomycetes*).

Высшие грибы

Класс аскомицеты, или сумчатые грибы (*Ascomycetes*).

Класс базидиомицеты, или базидиальные грибы (*Basidiomycetes*).

Ключ для определения классов (включая *Fungi imperfecti*).

1. Мицелий отсутствует. Тело гриба в вегетативном состоянии имеет вид комочка протоплазмы без оболочки или с оболочкой и зачаточным мицелием в виде тонких нитей, отходящих от центральной части тела. Размножение происходит посредством зооспор **Archimycetes**
— Мицелий всегда хорошо развит, погружен в субстрат или поверхностный, иногда распадающийся на оидии, а если упрощен и тело гриба представляет собой шаровидную или продолговатую клетку, то зооспоры не образуются, обычно размножается почкованием (например, дрожжевые, несовершенные и мукоровые грибы) 2
2. Мицелий разветвленный, состоящий из нитевидных гиф, без перегородок (иногда лишь его отмирающие части отделяются перегородками). Бесполое размножение посредством зооспор (образующихся в зооспорангиях), спорангиоспор (образующихся в спорангиях) или конидий, являющихся редуцированными зооспорангиями или спорангиями. Половое размножение с помощью ооспор, образующихся в женских половых органах — оогониях, или зигоспор. Иногда образуются хламидоспоры и оидии **Phycomycetes** (стр. 21)

- Мицелий хорошо развит, нитевидный, разветвленный, с перегородками (многоклеточный), иногда распадающийся на оидии или хламидоспоры. Спорангии и зооспорангии, ооспоры и зигоспоры отсутствуют. Половые стадии размножаются посредством аскоспор или базидиоспор, бесполое — посредством конидий или оидиев 3
- 3. Размножение посредством конидий, образующихся на более или менее обособленных ответвлениях гиф, конидиеносцах, либо просто на мицелии, либо путем расчленения гиф на оидии. Конидии часто внутри или на поверхности плодовых тел. Образование конидий экзогенное, редко псевдоэндогенное. Иногда конидии не образуются, а возникают склероции, шнуры, состоящие из гиф. Конидиальные (бесполое, гаплоидные) стадии сумчатых, реже базидиальных грибов **Fungi imperfecti** (стр. 36)
- Размножение при помощи аскоспор, образующихся в сумках, расположенных на поверхности или внутри плодовых тел (аскокарпов) различного строения, или просто на мицелии, и тогда плодовые тела отсутствуют. В некоторых случаях (у дрожжевых грибов) сумки напоминают вегетативные клетки
. **Ascomycetes** (стр. 28)
- Размножение посредством базидиоспор, образующихся на базидиях, расположенных на поверхности или внутри плодовых тел различного строения или просто на мицелии. У головневых и ржавчинных грибов базидии образуются на прорастающих хламидоспорах, иногда внутри них. Хламидоспоры у этих паразитных грибов образуются на живых растениях и бывают сгущены в более или менее заметных вздутиях, нередко в виде порошащейся массы в завязях растений, полосок или спорокучек под эпидермисом, впоследствии разрывающимся. В некоторых случаях они локализируются в тканях, не образуя вздутий
. **Basidiomycetes** (стр. 32)

К Л А С С P H Y C O M Y C E T E S — Ф И К О М И Ц Е Т Ы

Мицелий хорошо развит, многоядерный, обычно без перегородок, погруженный в субстрат или поверхностный, иногда распадающийся на отдельные почкующиеся клетки — оидии. Воздушный мицелий у некоторых родов образует нитевидные выросты в виде корешков—ризоидов, которыми он прикрепляется к субстрату. Иногда образуются хламидоспоры.

Бесполое размножение осуществляется посредством зооспор и спорангиоспор, образующихся соответственно в зооспорангиях или спорангиях, а у ряда представителей с помощью конидий, представляющих собой редуцированные спорангии. Спорангии и конидии — на дифференцированных ответвлениях гиф — спорангиеносцах или конидиеносцах, простых или разветвленных, с присущим данному виду типом ветвления. Половые органы бывают с выраженной

половой дифференциацией — оогонии и антеридии. При оплодотворении оогония антеридием в первом образуется одна или несколько ооспор (подкласс *Oomycetes*).

Половые органы без выраженной половой дифференциации, в результате оплодотворения образуется зигоспора (подкласс *Zygomycetes*).

Представители фикомицетов, поражающие кормовые растения во время вегетации, в основном относятся к порядку *Peronosporales* (*Oomycetes*), охватывающему значительное количество видов грибов, патогенных для различных растений. Представители этого класса, поражающие корма во время хранения, относятся к порядку *Mucorales* (*Zygomycetes*).

Порядок *Mucorales* — мукоральные

Мицелий обычно хорошо развит, моноподиально, реже дихотомически разветвлен, без перегородок, и только по мере старения отмершие части с помощью последних отделяются от живых. Располагается главным образом на поверхности субстрата (воздушный мицелий), направляя внутрь корешкообразные, более или менее разветвленные образования — ризоиды, прикрепляясь к субстрату и получая из него необходимые питательные вещества; нередко ризоиды отсутствуют, и мицелий распространяется также внутри субстрата (питающий, субстратный мицелий). У некоторых представителей порядка воздушный мицелий развивается в виде более или менее длинных, обычно дугообразно изогнутых гиф — столонов.

На содержащих сахар жидких средах мицелий иногда делится поперечными перегородками на округлые, эллиптические или цилиндрические клетки, вначале соединенные в цепочки, а затем распадающиеся и почкующиеся (оидии). Иногда мицелий образует хламидоспоры. У представителей этого порядка несколько типов спорообразования.

При эндогенном созревании спор в спорангиях спорангиоспоры образуются обычно (в более или менее значительном количестве) внутри спорангиев, имеющих чаще всего шаровидную, реже грушевидную форму, обычно имеющих столбик шаровидной, яйцевидной или грушевидной формы (см. рис. 3, *a—d*). У некоторых представителей столбик в спорангиях отсутствует. Спорангиоспоры одноклеточные, имеют разнообразную форму. Чаще они более или менее шаровидные, яйцевидные, эллиптические, продолговатые или неправильной формы. Иногда спорангиеносец у основания спорангия расширяется в апофизу. В некоторых случаях спорангии содержат не более четырех-пяти спор. Такие мелкие спорангии, образующиеся обычно в большом количестве, называются спорангиолами. Столбик в них отсутствует.

Оболочка спорангиев обычно легко растворяется в воде, нередко кутинизирована. У некоторых форм она почти полностью кутинизирована и нередко отпадает целиком (Pilobolaceae).

У некоторых представителей споры в спорангиях образуются цепочками, напоминающими после растворения оболочек спорангиев цепочки конидий. Такие спорангии называются мериспороцистами.

Спорангиеносцы (и конидиеносцы) бывают простые или разветвленные. Ветвление спорангиеносного (конидиеносного) аппарата моноподиальное (кистевидное, колосовидное, метельчатое, пучковидное, щитковидное и т. п.). Типы ветвления в общем характерны для различных представителей (см. рис. 3). Степень ветвления различна. Когда отмечают ветвление, например третьего или пятого порядка, то это значит, что спорангиеносный (конидиеносный) аппарат три- или пятикратно разветвлен.

С Е М Е Й С Т В О MUCORACEAE — МУКОРОВЫЕ

Спорангии со столбиком и оболочкой, некутинизированной или слабо кутинизированной, целиком или в значительной степени растворяющейся в воде. Спорангиеносцы простые, моноподиально, симподиально или дихотомически разветвленные, нередко фототропические. Споры шаровидные, эллиптические, яйцевидные, продолговатые или неправильной формы.

Род *Mucor* Mich.— мукор

Бесплодный воздушный мицелий имеется или отсутствует. Спорангиеносцы прямостоящие, поникающие или спутаны наподобие войлока, моноподиально, мутовчато или симподиально разветвленные или простые (см. рис. 3). Спорангии шаровидные, без апофизы, с растворяющейся в воде оболочкой, составляющей у спорангиеносцев более или менее заметный воротничок. Столбик различной формы, большей частью бесцветный, иногда окрашенный, гладкий или с придатками. Споры многочисленные, гладкие, бесцветные или слабоокрашенные, различной формы, чаще всего более или менее округлые, эллиптические или яйцевидные.

***M. hiemalis* W e h t e r** — мукор зимний. Колонии белые, серовато- или желтовато-белые, густые. Спорангиеносцы длиной около 1 см, толщиной 3—16 мк, у летней формы перепутанные, у зимней — прямостоящие, обычно симподиально слабо разветвленные, реже простые. Спорангии вначале желтые, затем желтовато-коричневые или желтовато-серые, 30—85 мк в диам., гигроскопические. Столбик шаровидный или яйцевидный, бесцветный, 14—48 мк.

Споры большей частью эллиптические или почковидные, гладкие, бесцветные, 4—8 × 3—5,6 мк. Хламидоспоры встречаются довольно часто.

Имеет несколько разновидностей, а также летнюю и зимнюю формы.

На зерне и мякине.

M. racemosus F r e s.— **мукор кистевидный**. Колонии белые или желтовато-белые, в дальнейшем буреющие, рыхловолочные, легко спадающиеся и легко разрывающиеся. Спорангиеносцы длиной 5—40 мм, толщиной 8—10 мк, кистевидно разветвленные с преобладанием коротких боковых ветвей. Спорангии 20—70 мк в диам., желтые или буроватые, просвечивающие. Столбик грушевидно-эллиптический или округлый, 17—60 × 9—42 мк, бесцветный. Споры слабожелтоватые, широкоэллиптические или почти шаровидные, 6—10 × 5—8 мк. Хламидоспоры многочисленные.

Один из наиболее распространенных мукоровых грибов на грубых кормах.

M. albo-ater N a u t o v — **мукор бело-черный**. Колонии белые длиной до 3 см. Спорангиеносцы толщиной 20—90 мк, фототропические, простые или разветвленные только в нижнем ярусе, стоячие, часто волнисто изогнутые. Спорангии шаровидные, до 300—400 мк в диам., на ответвлениях спорангиеносцев менее крупные, почти черные, очень гигроскопические, при набухании оливковые. Столбик неправильноцилиндрический или грушевидный, 100—200 × 60—165 мк. Споры разнообразной величины, округлые (5,5—12 мк в диам.) или эллиптические (6—15 × 4—10 мк).

На недоброкачественном зерне и мякине.

M. pusillus (L i n d t.) H a g e m — **мукор мелкий**. Колонии не превышают 1 мм в длину, бархатистые, серые с пепельным оттенком, затем буреющие. Спорангиеносцы прямостоящие, прямые, толщиной (6) 10—20 мк, с одним-двумя (тремя) простыми ответвлениями, отходящими почти под прямым углом. Спорангии с апофизой, темно-серые или впоследствии буроватые, до 60 мк в диам., с расплывающейся оболочкой. Столбик округло-грушевидный, дымчатый, 18—45 × 14—35 мк. Споры шаровидные, 3—5 мк в диам., иногда широкоэллиптические или неправильноокруглые.

На гниющих растительных субстратах.

Приводится для самосогревающегося сена в Европе, Сев. Америке.

Довольно обычен в СССР.

Род **Rhizopus** E n g e n b.— **ризопус**

Воздушный мицелий в виде дугообразно изогнутых столонов, прикрепляющихся к субстрату при помощи ризоидов, иногда имеется бесплодный воздушный мицелий (см. рис. 1, б). Спорангиеносцы в типичных случаях образуются на узлах столонов в месте прикрепления последних к субстрату, реже на концах столонов или

в виде их боковых ответвлений, обычно неразветвленные. Спорангии большей частью крупные, превышающие 100 мк в диам., шаровидные или приплюснутые. Столбик часто с апофизой, кутинизированный. Споры шаровидные, эллиптические или неправильной формы, обычно с продольной исчерченностью. Зигоспоры образуются на суспензорах без придатков. Виды преимущественно гетероталлические.

Rh. nigricans E h r e n b.— ризопус чернеющий. Колонии распростертые и наползающие. Столоны до 3 см в длину, часто разветвленные. Ризоиды хорошо развитые, разветвленные, коричневые. Спорангиеносцы в пучках по два — пять, реже одиночные, 2—4 мм длиной, коричневатые. Спорангии 100—150 мк в диам., чернеющие. Столбик крупный, большей частью шаровидный. Споры эллиптические, угловатые, часто неправильные, 8—14 × 6—11 мк, с продольной штриховатостью. Зигоспоры 160—220 мк в диам., с черновато-коричневой бородавчатой оболочкой. Хламидоспоры не известны.

При температуре 37° С не растет.

Весьма обычный на всевозможных органических субстратах, в том числе и на грубых кормах, преимущественно в соцветиях как однодольных, так и двудольных растений.

Rh. arrhisus A. F i s c h e r — ризопус безризоидный. Колонии буроватые, около 1 см длиной. Бесплодный мицелий хорошо выражен, ризоиды иногда не образуются. Спорангиеносцы нередко дифференцированные, не прямостоящие, часто приподнимающиеся или ползучие. Спорангии 70—250 мк в диам. Столбик удлинено-округлый, овальный, полушаровидный или приплюснутый, 30—90 × 26—112 мк. Споры неправильно шаровидные или овальные, с заметными углами, исчерченные, 5,5—6—(7—8) × 4,5 мк. Хламидоспоры отсутствуют.

Хорошо развивается при температуре 37° С, при более низких температурах спорангиев не образует. Рафинозы не сбрасывает.

Род **Absidia** V a n T i e g h.— абсидия
(см. рис. 3, з, и)

Дифференциация на столоны, ризоиды и спорангиеносцы резкая. Столоны более или менее правильно изогнутые, образуют одинаковые дуги, на вершине которых поодиночке или пучками расположены спорангиеносцы. Спорангиеносцы простые или ветвистые, обычно по два — пять в пучках, расширяющиеся у вершины в апофизу, которая переходит в конический или полушаровидный столбик, при созревании вдавливающийся в апофизу. Спорангии грушевидные, с оболочкой, растворяющейся в воде и оставляющей у апофизы воротничок.

Споры эллиптические или шаровидные, бесцветные, гладкие, редкочетинистые. Зигоспоры образуются на столонах, окружены мутовчатыми придатками.

A. lichtheimii (Lucet et Cost.) Lendner — абсидия Лихтгейма. Колонии белые, бледно-серые, до 1 см в длину. Бесплодный воздушный мицелий отсутствует. Столоновидные гифы на вершине моноподиально или симподиально, чаще зонтиковидно и кистевидно разветвленные. Спорангиеносцы 90—250 × 2,5—11 мк, прямые или чаще изогнутые. Спорангии обычно 40—60 мк в диам., грушевидные, с кутинизированной апофизой, с серым или буроватым, большей частью коническим столбиком, 11—50 мк в диам. Споры шаровидные, часто почти широкоэллиптические, 2,7—4,2 мк в диам., бесцветные.

Оптимальная температура для развития гриба 37° С.

Патогенен для млекопитающих. В почве, на разлагающихся растительных остатках, в самосогревающемся сене.

СЕМЕЙСТВО MORTIERELLACEAE — МОРТИЕРЕЛЛОВЫЕ

Воздушный мицелий нежный, паутинисто-войлочный, большей частью бесцветный, иногда при старении темнеющий. Спорангиеносцы одиночные или собранные пучками, обычно прямо стоящие, у основания часто утолщенные, нередко снабжены ризоидообразными расширениями или пузыревидными придатками, моноподиально (кистевидно, дихотомически) или симподиально разветвленные. Спорангии без столбика, обычно малоспоровые, с тонкой, растворяющейся в воде оболочкой. Зигоспоры (у видов, у которых они обнаружены) заключены в более или менее густое сплетение гиф, образующих подобие споровместилища. Хламидоспоры в субстрате, интеркалярные, а также на особых спороносцах на воздушном мицелии, верхушечные (стилоспоры).

Из четырех родов семейства на кормах обнаружены несколько видов *Mortierella*, обладающих токсическими свойствами.

Род *Mortierella* Coemans — мортиерелла
(см. рис. 3, к, л)

Воздушный мицелий паутинисто-войлочный, большей частью бесцветный. Спорангиеносцы прямо стоящие, одиночные или собраны пучками, простые, симподиально или моноподиально разветвленные, нередко с ризоидами у основания или шарообразно расширенными пузыревидными придатками. Спорангии без столбика, с тонкой растворяющейся в воде оболочкой. Хламидоспоры интеркалярные, образуются в субстрате, или верхушечные, на особых спороносцах на воздушном мицелии (так называемые стилоспоры).

Виды рода издают чесночный запах.

M. polycephala Coemans — мортиерелла многоголовчатая. Спорангиеносцы около 250 мк длиной, толщиной у вершины 4—6 мк,

у основания — 16—30 мк, в верхней части с короткими немногочисленными одиночными или же собранными в пучок, обычно простыми, реже моноподиально или симподиально слабо разветвленными веточками. Спорангии шаровидные, на основной оси спорангиеносца до 50 мк, обычно около 35 мк в диам., на боковых веточках — около 20 мк в диам., с оболочкой, при растворении в воде оставляющей очень маленький воротничок. Споры более или менее шаровидные, гладкие, 8,5—12,5 мк в диам., с большой центральной каплей масла. Ризоиды лапчатые, часто хорошо развитые, иногда отсутствуют. Хламидоспоры интеркалярные, бесцветные, около 19 × 15 мк, гладкие; стилоспоры шаровидные, шиповатые, часто 6—21 мк в диам., на тонких, обычно не разветвленных отростках мицелия.

На различных гниющих растительных субстратах. Обнаружен на заплесневевшем зерне и соцветиях загнивающих кормовых растений.

M. candelabrum Van T i e g h. et le M o n n i e r — мортнерелла канделябровая. Спорангиеносцы около 1750 мк высотой, до 50 мк толщиной ближе к основанию, кверху утончающиеся, в нижней части с одной или несколькими перпендикулярно отходящими ветвями, приподнимающимися дугообразно, на которых образуются ветви последующих порядков, загибающиеся в вертикальном направлении в виде отростков наподобие канделябра. Спорангии на конце каждого отростка шаровидные, белые, около 66 мк в диам. От растворяющейся в воде оболочки остается небольшой воротничок. Споры чаще всего шаровидные, 4—6—10 мк в диам., иногда немного эллиптические, с большой каплей масла в центре. Хламидоспоры бочковидные или шаровидные, 25—48 мк в диам., гладкие, интеркалярные или на концах гиф.

На различных гниющих субстратах.

Европа, Сев. Америка.

Var. minor G g o v e — разновидность мелкая. Спорангиеносцы длиной около 250 мк, у основания — 5—10 мк, толщиной у вершины 2—4 мк, симподиально разветвленные. Спорангии 17—40 мк, шаровидные. Споры более или менее шаровидные, 8,4—15 мк в диам., с зернистым содержимым. Хламидоспоры обычно эллиптические, 19—45 × 8,4—25 мк, большей частью интеркалярные.

На зерне, мякине и сене, на гниющих соцветиях кормовых растений.

СЕМЕЙСТВО SERPHALIDACEAE — ЦЕФАЛИДНЫЕ

Спорангиеносцы простые или разветвленные, на их концах, обычно более или менее вздутых или расширенных, образуются веероподобно или радиально сложные спорангии (мериспороцисты) с небольшим количеством шаровидных, эллиптических или цилиндрических спор, представляющих один вертикальный ряд. Обо-

лочка спорангия легко растворяется в воде, причем споры, расположенные в четковидных рядах, производят впечатление конидиальной цепочки. Зигифоры, несущие зигоспору, клещевидно согнутые.

Род *Piptocephalis* D B — пиптоцефалис
(см. рис. 3, м)

Мицелий ветвистый, тонкий, бесцветный, иногда со столонами, при соприкосновении с гифами мукоровых грибов, на которых он паразитирует, вздувающийся и образующий ветвистые тонкие ризоиды, проникающие в эти гифы. Спорангиеносцы (конидиеносцы) древовидно-повторно-вильчато разветвленные, сначала бесцветные, потом коричневатые, с многочисленными перегородками. Стеригмы шаровидные, конические, грушевидные или сердцевидные, несут на своих зубчиках цилиндрические сложные спорангии, оболочка которых быстро растворяется в воде, освобождая цепочки цилиндрических, шаровидных или веретенообразных гладких спор (конидий).

Паразиты на мукоровых грибах.

***P. freseniana* D B et W o r o n.** — пиптоцефалис Фрезена. Мицелий нитевидный, ветвистый, без столонов. Спорангиеносцы у основания без ризоидов, 9—15 мм длиной, шести — восьмикратно-древовидно-вильчато разветвленные, с продольной штриховатостью, сначала бесцветные, потом темно-коричневые, с поперечными перегородками. Стеригмы (концы ветвей) широкосердцевидные, 6,3 × 8,4 мк, с многочисленными бугорками, на которых располагается столько же цилиндрических спорангиев длиной 15—25 мк, содержащих по 3—5 эллиптических, продолговато-цилиндрических, гладких, сначала бесцветных, затем бледно-коричневых спор, 4—6,5—8 × 2,5—5,5 мк, расположенных в виде цепочки конидий.

Паразит на мукоровых грибах.

КЛАСС ASCOMYCETES — СУМЧАТЫЕ (АСКОМИЦЕТЫ)

Характерным признаком грибов, принадлежащих к этому классу (см. рис. 5, А), является наличие сумок, возникающих в результате оплодотворения. В сумках, имеющих булавовидную, цилиндрическую, эллиптическую, а иногда шаровидную форму, образуются аскоспоры в количестве восьми, иногда больше или меньше, но, за исключением редких случаев, в числе, кратном двум. Аскоспоры бесцветные или окрашенные, одно- или многоклеточные, разнообразной формы — от эллиптической или шаровидной до нитевидной, с гладкой шиповатой либо узорчатой бесцветной или окрашенной оболочкой, в сумке расположены беспорядочно или одним-двумя рядами, иногда почкуются. Аскоспоры освобождаются из сумки после разрушения или ослизнения ее оболочки, а также после

разрыва в результате увеличения осмотического давления. Оболочка всегда разрывается в определенном месте, обычно у вершины; иногда в виде кольцевой трещины, отделяющей оболочку на верхушке сумки в виде крышечки. Способ вскрывания сумки является характерным признаком для некоторых групп аскомицетов. У простейших представителей (*Protoascomycetes*) сумки образуются непосредственно на мицелии, иногда мало отличаются по форме от вегетативных, почкующихся клеток (у дрожжевых грибов *Saccharomycetaceae*).

У высших представителей сумчатых грибов сумки расположены внутри или на поверхности плодовых тел, так называемых аскокарпов, состоящих из плектенхиматического сплетения мицелия. Молодой аскокарп обычно закрытый. У некоторых групп грибов он остается закрытым и называется тогда клейстотецием или клейстокарпием. Сумки в них имеют округлую или яйцевидную форму, расположены беспорядочно (в клейстотециях) или пучком (в клейстокарпиях), освобождаются из них после сгнивания оболочек — перидиев или после разрыва их в результате набухания созревших сумок (*Cleistomycetes*). У других групп аскомицетов перидий аскокарпа имеет наверху отверстие, устье, и тогда плодовые тела называются перитециями (*Peritheciumycetes*). Рассеивание аскоспор из перитециев происходит через устья, из сумок, расположенных пучком или слоем. Наконец, у значительного количества видов сумчатых грибов плодовые тела при созревании открыты и называются апотециями (*Discomycetes*). В большинстве случаев апотеции имеют блюдцевидную форму, сумки расположены параллельно друг другу на их верхней стороне, образуя сплошной, гимениальный слой. Как в перитециях, так и особенно в апотециях сумки часто окружены параллельно расположенными бесплодными гифами — парафизами.

Нередко перитеции на густом плектенхиматическом сплетении мицелия — строме или погружены в нее. Наличие стромы характерно для некоторых родов и даже семейств сумчатых грибов. Настоящая строма состоит исключительно из мицелия, ложная — из мицелия, переплетенного с тканями субстрата. На строме иногда образуются апотеции.

Сумчатые грибы размножаются также конидиями. Поэтому различают сумчатую (половое размножение) и конидиальную стадии (бесполое размножение). Большинство сумчатых грибов встречается преимущественно в конидиальной стадии, но для многих из них связь с последней не установлена. Это послужило основанием для выделения искусственной группы — несовершенных грибов, конидиальных стадий, генетически связанных преимущественно с аскомицетами.

Порядок *Hyphocreales* — гипокреальные

Мицелий из нитевидных гиф, с перегородками, поверхностный либо погруженный в субстрат, бесцветный или со светлоокрашенным содержимым. Строма большей частью имеется, мясистая,

светлоокрашенная. Перитеции обычно шаровидные, реже более или менее конусовидные, свободно расположенные или погруженные в субстрат, сидящие на строме или более или менее погруженные в нее, светлоокрашенные, синие или фиолетовые, не черные, пленчатые или мясистые, мягкие, с устьицем. Сумки более или менее удлиненные, обычно восьмиспоровые. Аскоспоры разнообразной формы, часто нитевидные, нередко еще в сумке распадаются или отпочковывают конидии.

СЕМЕЙСТВО HYPOCREACEAE — ГИПОКРЕЕВЫЕ

Строма имеется. Перитеции погружены в строму.

ПОДСЕМЕЙСТВО CLAVICIPITAE — СПОРЫНЬЕВЫЕ

Аскоспоры нитевидные. Перитеции полностью погружены в строму в виде камер.

Род *Claviceps* Tul.— спорынья

Строма в виде головки на длинной стерильной ножке, отходящей от продолговатого склероция. Перитеции скучены на головчатой части стромы, бутыльчатые, целиком погруженные, слегка выступающие устьицами. Сумки цилиндрически-булавовидные, восьмиспоровые. Аскоспоры нитевидные, бесцветные, расположены в сумке параллельно, одноклеточные, впоследствии иногда распадающиеся на отдельные членики.

Склероции образуются в колосках злаков или осоковых из конидиальной стадии типа *Sphacelia*. Снаружи они черноватые или темно-фиолетовые, внутри белые или почти белые. Стромы образуются на них уже после зимовки на поверхности почвы.

Cl. purpurea Tul.— спорынья пурпуровая (см. рис. 5, А, д). Склероции различной величины (в зависимости от питающего растения), от нескольких миллиметров до 2—3 см в длину, снаружи черно-фиолетовые, морщинистые, внутри почти белые. Прорастающие склероции дают по несколько головчатых лож на цилиндрических красно-бурых ножках, 2—2,5 см длиной, около 1—1,5 мм толщиной. Головки шаровидные, шириной 1—3 мм, буровато-фиолетовые или красно-бурые. Перитеции погружены в головчатую часть стромы, тесно сближены, продолговато-яйцевидные, выступающие устьицами на поверхность в виде маленьких бугорков. Сумки узкобулавовидно-цилиндрические. Аскоспоры нитевидные, 50—76 × 1 мк.

Конидиальная стадия — *Sphacelia segetum* Lev., склероциальная — *Sclerotium clavus* DC. (рожки).

Из хлебных злаков сильнее всего поражается рожь, завязи которой во время цветения (период заражения спорыньей) открыты.

При развитии конидиальной стадии (*Sphacelia segetum*) в завязях злаков созревание конидий сопровождается выделением сладковатой жидкости, привлекающей насекомых, которые разносят конидии гриба на другие цветки и тем способствуют его распространению и заражению других растений. Из конидиальной стадии (сфацелии) развивается склероций, в зависимости от вида пораженного растения в той или иной степени выступающий из чешуй цветка (рожки — *Sclerotium clavus*). Склероции прорастают на следующий год во время цветения злаков, образуя стромы с перитециями. Аскоспоры гриба разносятся ветром и заражают завязи злаков во время цветения.

В 1841 г. Левейе описал конидиальную стадию спорыньи (*Sphacelia segetum*) как паразитирующую на склероциях спорыньи, но природы последних не установил. В 1841 г. Мейен * доказал, что склероции спорыньи развиваются из конидиальной стадии. Фриз * наблюдал прорастание склероциев и образование стром с перитециями, но считал, что эти последние являются особым грибом. В 1851 г. Тюлян * высказал предположение о том, что рожки являются склероциями пиреномицетов, и в 1853 г. доказал это, получив из склероциев стромы с перитециями. В 1863 г. Кюн * подтвердил эти данные, проследив также связь склероциев с конидиальной стадией — *Sph. segetum*. В 1869 г. Тихомиров, исследовав историю развития спорыньи, подтвердил и дополнил данные Тюляна и Кюна. Специальные наблюдения над прорастанием склероциев *Cl. purpurea* и *Cl. microscephala* провел Ростовцев в 1902 г. Спорынья посвящено значительное количество исследований — микологических (систематика и морфология, специализация к питающим растениям, экология, разведение в чистых культурах и пр.), химических, фармакологических, санитарно-гигиенических и др.

Размеры склероциев спорыньи на одном и том же растении зависят не только от экологических условий, но особенно от вида питающего растения. Так, еще Тихомиров (1869 г.) отмечал, что склероции спорыньи на ржи в два—четыре раза крупнее, а на *Festuca gigantea* и *F. pratensis* мельче, чем на пырее.

По данным Ростовцева, склероции *Cl. purpurea* могут сохранять всхожесть в течение года, но могут потерять ее и раньше, если подвергнутся полному высыханию. Склероции прорастают после четырех-пятимесячного периода покоя. Однако Тюлян наблюдал прорастание склероциев уже после трех месяцев покоя. Оно происходит неравномерно и растягивается примерно на три месяца. Строма при солнечном освещении темно-пурпурная. По Тихомирову, рожница в 1—1½ месяца в сроках прорастания является обычной.

* Цит. по Н. М. Пидопличко, 1953.

Имеются указания, что склероции спорыньи могут сохранять жизнеспособность при определенных условиях и более одного года. В сухую погоду склероции образуются в течение примерно 14 дней, в сырую и дождливую этот срок сокращается вдвое.

Cl. paspali Stev. et Hall. — спорынья паспаловая. Склероции желтоватые до серых, шаровидные, когда зрелые — шероховатые, около 3 мм в диам., с одной или несколькими стромами на склероции; головка стромы тускло-желтая, ножка короткая или средняя, обычно не более 1 см длиной (3—15 мм); перитеции полностью покрывают головку, многочисленные, яйцевидные, 340×119 мк; сумки цилиндрические, 150—175 мк длиной; споры нитевидные, $101 \times 0,5$ мк.

На многочисленных видах *Paspalum*.

Соединенные Штаты Америки, Южная Америка, Аргентина, Бразилия, Коста Рика, Эль Сальвадор, Гавайи, Мексика, Новая Зеландия, зона Панамского канала, Порто Рико, Австралия, Китай.

В СССР на черноморском побережье Кавказа (Аджарская АССР) на *Paspalum dilatatum* Poig., *P. digitaria* Poig; может поражать также *Panicum miliaceum*, *P. prostratum*, *P. maximum* и др.

По наблюдениям Карповой-Бенуа, в пораженных завязях питающего растения вначале образуется янтарного цвета густая, очень сладкая жидкость, содержащая цилиндрические конидии с закругленными концами, $8,5-10,2$ ($13,6$) $\times 3,4$ мк; затем вместо завязи разрастается прозо- и параплектенхиматическая ткань гриба, а от нее во все стороны отходят пучки конидиеносцев $110-180 \times 54$ мк, в виде коремимальных колонок; одновременно с отчленением конидий строма гриба выделяет густую жидкость, смешанную с конидиями; конидии большей частью $13,6 \times 3,4$ мк. Затем из таких конидиеносных стром гриба образуются склероции, которые в зрелом виде приобретают светло-коричневую окраску и неправильно шаровидную форму, достигают 2—5 мм в диам. В одном колосе образуется 10—50 и более склероциев. В зависимости от глубины залегания в почве ножки стром бывают 2—15 мм в длину и 0,5—1 мм в диам., иногда они, сросшиеся попарно, достигают 2 мм ширины; головки с перитециями сначала лимонно-желтые, потом золотисто-желтые, бородавчатые, 0,5—1,5 (2) мм в диам., сросшиеся попарно, 3 мм в диам.; перитеции яйцевидные, расположены в верхней части головки, $286-468 \times 130-286$ мк, сумки $104-130 \times 3-4$ мк, сумкоспоры — $72-95 \times 0,5$ мк.

КЛАСС BASIDIOMYCETES — БАЗИДИАЛЬНЫЕ (БАЗИДИОМИЦЕТЫ)

Характерным признаком грибов этого класса (см. рис. 5, Б) является наличие базидий, материнских клеток, на которых экзогенно образуются базидиоспоры, обычно по две — четыре,

у некоторых в неопределенном количестве (например, у головневых грибов). У более высокоорганизованных форм базидии образуют сплошной, так называемый гимениальный слой на плодовых телах разнообразной формы и строения. У головневых и ржавчинных грибов базидии образуются при прорастании хламидоспор (телейтоспор у ржавчинных грибов). Базидии бывают одноклеточные — холобазидии (*Holobasidiomycetes*) или разделенные поперечными, косыми или продольными перегородками — фрагмобазидии (*Phragmobasidiomycetes*). Базидиоспоры одноклеточные, чаще всего имеют форму от шаровидной до эллиптической, большей частью с гладкой и тонкой оболочкой, бесцветные, темно- или яркоокрашенные, образуются на обычно хорошо выраженных зубчиках базидий — стеригмах. Мицелий хорошо развит, преимущественно с двуждерными клетками. Размножение конидиями имеет второстепенное значение. К базидиомицетам принадлежит более 20 тыс. видов, относящихся примерно к десяти порядкам и к значительно большему числу семейств. Для некоторых порядков характерно наличие плодовых тел, нередко достигающих высоких типов развития (*Gasteromycetales*, *Agaricales*). В простейшем случае плодовые тела базидиомицетов представляют собой распростертое сплетение гиф, нарастающее своими краями на субстрат и несущее на верхней поверхности базидии (ресупинатные формы). Более высокоорганизованный тип плодового тела наблюдается у трутовиков, дающих копытообразные плодовые тела, прикрепленные одной стороной к субстрату и несущие базидии в трубочках, складках, щелях. Впрочем, у некоторых из этих грибов встречаются и ресупинатные формы плодовых тел с трубочками или складками на верхней поверхности. Наивысший тип плодового тела отмечается у шляпочных грибов, имеющих плодовые тела, прямо стоящие, на ножках, они образуют базидии на нижней поверхности шляпки. У высших представителей спороносная часть плодового тела прикрывается покровом, разрушающимся при созревании плодового тела. Среди этих грибов имеется много съедобных и ядовитых, широко распространенных видов, но рассмотрение последних не входит в задачу настоящей книги.

Порядок *Ustilaginales* — головневые грибы

Паразиты на высших растениях, большей частью на покрытосемянных, с мицелием, развивающимся между клетками питающего растения, реже внутри клеток и образующим иногда гаустории. Перед спорообразованием мицелий начинает усиленно ветвиться, затем гифы его перетягиваются поперечными перегородками и разделяются на отдельные клетки, из которых образуются хламидоспоры, с более или менее утолщенной, темноокрашенной, гладкой, шиповатой, бородавчатой или сетчатой оболочкой. Чаще всего они развиваются в завязях питающего растения, реже в листьях, стеблях, соцветиях или даже в корнях, что характерно для того или

инового вида гриба. У большинства головневых хламидоспоры после созревания распыляются, прорываясь из ткани растения или из вздутия, образованного ими. Хламидоспоры одноклеточные, одиночные или соединены в клубочки (спорокучки), состоящие из двух или более спор. Мицелий при спорообразовании либо весь распадается на хламидоспоры, либо часть него сохраняется в качестве оболочки споровместилища или внутри него образует мицелиальный столбик.

Хламидоспоры при прорастании образуют цилиндрический росток — базидию (промицелий, протобазидию, гемибазидию, фрагмобазидию), на которой возникают базидиоспоры (споридии или конидии). Базидиоспоры при прорастании образуют мицелий или отпочковывают конидии, заражающие растение, давая начало новому мицелию. Иногда базидия прорастает непосредственно в мицелий. У одних видов она имеет поперечные перегородки и каждая ее клетка может отшнуровать базидиоспору (*Ustilaginaceae*); у других базидия одноклеточная, образует базидиоспоры на вершине (*Tilletiaceae*).

Головневые грибы — распространенные паразиты кормовых растений, особенно злаков, могут вызывать большие потери урожая.

Заражение растений головневыми грибами происходит в одних случаях во время прорастания семян питающего растения посредством хламидоспор, находящихся в почве или приставших к семенам, в других — только во время цветения, когда споры гриба попадают на рыльце завязи (*Ustilago nuda*, *U. tritici*). Некоторые виды головневых заражают растение в течение всего периода его роста (*U. zeae*).

СЕМЕЙСТВО USTILAGINACEAE — ГОЛОВНЕВЫЕ

Базидии с поперечными перегородками, боковыми и верхушечными базидиоспорами, реже прорастающие просто в мицелий, без образования базидиоспор. Базидиоспоры одноклеточные, нередко путем почкования дают почкующиеся конидии, хламидоспоры распыляющиеся, реже соединенные в плотную массу, одиночные или в клубочках.]

Род *Ustilago* Pers.— головня

Хламидоспоры одиночные, округлые, эллиптические, продолговатые, с гладкой, бородавчатой, шиповатой, тонкой оболочкой, в редких случаях с сетчатым утолщением оболочки, коричневые, оливковые, фиолетовые или желтые, обычно не превышающие 15 мк в диам., только у некоторых видов до 18—20 мк. Скопление спор возникает в завязях, соцветиях, листьях, стеблях, реже — в цветках и тычинках в виде черной, темно-оливковой, фиолетовой, реже желтой порошистой массы. Обычно в пораженных органах питающего растения образуют вздутия или черные линейные полосы, сначала покрытые эпидермисом, впоследствии разрывающимся. Базидии, трех-

четырёхклеточные с верхушечными и боковыми базидиоспорами (нередко почкующимися), прорастают непосредственно в грибницу.

U. longissima (Schlecht.) Meyen — **полосчатая головня манников**. Хламидоспоры круглые, шаровидные, 3—6 мк в диам., с тонкой гладкой оболочкой, светло-коричневые, образуются в линейных продольных выпуклых полосках 1—2 мм шириной, сначала серого цвета, покрытых эпидермисом затем прорывающимся, черных, порошащихся, на листьях питающего растения. После распыления спор на листьях, преимущественно на нижней поверхности, остаются продольные коричневые каналы.

На манниках (*Glyceria* R. В г.). Пораженные растения соцветий не образуют.

U. hordei (Pers.) Kellerm. — **твердая головня ячменя**. Syn.: *Ustilago jenseni* Rostk. Хламидоспоры, шаровидные, реже продолговатые или угловатые, 6—11 мк в диам., гладкие, оливковые или светло-коричневые, склеенные в твердую темно-коричневую массу, образуются в завязях питающего растения, прикрытые сохранившимися чешуйками.

На ячмене.

U. zae (Beskm.) Unger — **пузырчатая головня кукурузы**. Syn.: *Ustilago maydis* Corda, *U. zae-mays* Wint. Хламидоспоры шаровидные или короткоэллиптические, 8—12 мк в диам., мелкошиповатые, желтовато-коричневые, в массе черно-оливковые, мелко распыляющиеся, образуются в белых или красноватых вздутиях, в соцветиях, на листьях и стеблях.

На кукурузе.

Р о д *Sorosporium* Rud. — сороспорий

Хламидоспоры соединены в округлые, реже неправильной формы клубочки, сначала окруженные студенистой оболочкой из нитевидных гиф, впоследствии исчезающей, в результате чего клубочки легко распадаются. Споровая масса образуется в различных частях питающего растения, в виде темно- или светло-красновато-коричневого порошка. При прорастании хламидоспор образуется росток или базидия с поперечными перегородками, боковыми и верхушечными базидиоспорами.

S. reilianum (Kühn) McAlp. — **сороспорий Рейлиана**. Syn.: *Ustilago reiliana* Kühn., *Cintraetia reiliana* Clint., *Sphacelotheca reiliana* Clint. Хламидоспоры шаровидные, округлые или эллиптические, иногда угловатые, непрозрачные, мелкошиповатые, 9—14 мк в диам., собранные в легко распадающиеся, округлые или продолговатые клубочки, 80—150 мк в диам. Споровая масса разви-

ваются в соцветиях и образует вздутия 5—15 см в диам., покрытые сначала тонкой белой или красной оболочкой, впоследствии разрывающейся.

В соцветиях, очень редко в листьях кукурузы и сорго.

СЕМЕЙСТВО TILLETIACEAE — ТИЛЛЕЦИЕВЫЕ

Базидии одноклеточные, базидиоспоры верхушечные, расположенные пучком, удлиненные, обычно серповидные, часто соединяющиеся попарно копуляционными отростками. Хламидоспоры одиночные или соединены в клубочки, которые распыляются или освобождаются лишь после разрушения питающего растения.

Род *Tilletia* Tul. — тиллеция, вонючая головня

Хламидоспоры одиночные, шаровидные или эллиптические, темноокрашенные, сетчатые, гладкие или шиповатые, иногда окруженные студенистой оболочкой, без придатков, обычно образуются в завязях, реже в других частях питающего растения в виде темноокрашенной пыли, часто с селедочным запахом. При прорастании хламидоспор образуется цилиндрическая одноклеточная базидия, у вершины которой отпочковывается пучок продолговатых базидиоспор, нередко соединяющихся попарно копуляционными отростками.

T. tritici (Bjerk.) Wint. — вонючая головня пшеницы. Syn.: *T. caries* Tul. Хламидоспоры шаровидные, 16—22 мк, чаще 18,5 мк в диам., с сетчатым утолщением оболочки до 1—1,5 мк длиной, с пятиугольными петлями около 3 мк шириной, светло- или темно-коричневые, с селедочным запахом (триметиламина), заполняют всю полость пораженного зерна, оболочка которого сохраняется.

В завязях пшеницы.

FUNGI IMPERFECTI — НЕСОВЕРШЕННЫЕ ГРИБЫ

К этой обширной группе относятся грибы, которые размножаются спорами экзогенного или псевдоэндогенного происхождения — конидиями, образующимися на более или менее обособленных ответвлениях мицелия — конидиеносцах, или просто — расчленением гиф на отдельные клетки (оидии), а также грибы, известные только в мицелиальной, склероциальной стадии, относящиеся по типу многоклеточного мицелия к высшим грибам — аскомицетам или базидиомицетам. У несовершенных грибов высшие формы спороношения, связанные с половым процессом, отсутствуют.

Наблюдения многих исследователей, однако, показали, что большое количество несовершенных грибов представляет собой лишь стадию развития сумчатых, реже — базидиальных грибов. Для большого количества несовершенных грибов их связь с сумча-

тыми или базидиальными стадиями еще не установлена. Весьма вероятно, что в процессе эволюции многие несовершенные грибы полностью утратили способность развивать высшие спороношения (сумчатые, базидиальные). Доказательством этого может служить и тот факт, что многие несовершенные грибы, для которых связь с сумчатыми грибами доказана, сумчатую стадию образуют чрезвычайно редко, сами же являются широко распространенными в конидиальной (гаплоидной) стадии. Таким образом, можно считать, что роль высшей формы спороношения, в данном случае сумчатой, в сохранении вида становится все более незначительной и что сумчатая стадия у этих грибов находится на пути к исчезновению.

Несовершенные грибы описывались как отдельные виды с самостоятельными названиями. При установлении связи несовершенного гриба с тем или иным видом сумчатых или базидиальных название конидиальной стадии обычно сохраняется, хотя видовое название дается по высшей форме спороношения. Другими словами, если устанавливается, что тот или иной вид несовершенного гриба представляет собой конидиальную стадию определенного вида сумчатого или базидиального гриба, то видовое название последнего сохраняется, а несовершенный гриб можно рассматривать лишь как стадию сумчатого или базидиального гриба, но не как самостоятельный вид. Чтобы облегчить определение таких конидиальных стадий, для которых известны и высшие формы спороношения, описание их в определителях приводится среди несовершенных грибов.

Классификация несовершенных грибов искусственна. Филогенетической связи между отдельными таксономическими единицами несовершенных грибов она не отражает, а только лишь облегчает их определение. В некоторых случаях можно провести параллель между родами несовершенных и сумчатых грибов, между которыми существует филогенетическая связь. Нередко же конидиальные стадии, относящиеся к одному роду несовершенных грибов, могут быть стадиями развития отдаленных друг от друга видов из разных родов сумчатых или базидиальных грибов. Конидиальные стадии ряда видов мучнисторосяных грибов из родов *Sphaerotheca*, *Erysiphe*, *Microsphaera*, *Uncinula*, *Podosphaera* настолько трудно отличимы друг от друга, что их объединяют в один вид *Oidium erysiphoides* Fr. С другой стороны, виды сумчатых грибов, принадлежащих к одному роду, могут иметь конидиальные стадии, относящиеся к различным родам несовершенных грибов. Классическим примером этого служит род сумчатых грибов *Mycosphaerella*, конидиальные стадии которого относятся к различным родам несовершенных грибов из разных порядков (*Septoria*, *Ramularia*, *Cercospora*).

В процессе эволюции сумчатых грибов сумчатые и конидиальные стадии изменялись не с одинаковой интенсивностью и в разных направлениях. В одних случаях в результате приобретенных изменений под влиянием условий окружающей среды ведущее значение в сохранении вида приобретала сумчатая стадия, а конидиальная по-

степенно теряла свое значение и исчезала, в других — конидиальная стадия (бесполое размножение гриба) приобретала решающее значение для сохранения вида, а сумчатая утрачивалась. Известно уже немало фактов, когда сумчатый гриб имеет несколько типов конидиальных спороношений, относящихся к разным порядкам несовершенных грибов.

У одних форм несовершенных грибов конидиеносцы образуются непосредственно на гифах, у других сосредоточены на строматическом ложе, составляя «спороложа» (подушечки), или возникают в плодовых телах, снабженных оболочкой — перидием, так называемых пикнидах или псевдопикнидах. Иногда конидиеносцы срастаются в пучки — коремии. У ряда несовершенных грибов наблюдается развитие стромы. Бесплодные стадии выделяются в отдельную группу — бесплодные грибницы.

Несовершенные грибы очень часто являются паразитами различных растений, а иногда и животных. Их известные сумчатые стадии развиваются большей частью уже на отмерших тканях растений как сапрофиты.

Ключ для определения порядков с токсическими видами

1. Конидиеносцы одиночные, свободные, отходят от гиф или выступают на поверхность субстрата по одному или в пучках, но не срастаются между собой. Иногда конидиеносцы отходят от маленьких клубочков плектенхиматического строения, состоящих из сплетенных гиф, или конидии образуются непосредственно на гифах путем их расчленения (либо почкованием) **Hyphales** (стр. 38)
- Конидиеносцы образуют сплошной слой, часто покрытый оболочкой или расположенный на более или менее развитом строматическом ложе 2
2. Конидиеносцы развиваются сплошным слоем на плотном сплетении гиф (часто плектенхиматического характера), образуя спородожа (подушечки), которые не имеют мицелиальной оболочки, поверхностные или нередко сначала погруженные в субстрат, а потом обычно в той или иной степени выступающие на поверхность **Acervulales** (стр. 57)
- Оболочка плодового тела хорошо развита, более или менее окрашенная, редко бесцветная. Плодовые тела (пикниды) с выводным отверстием — устьицем, редко закрытые, неправильно раскрывающиеся **Pycnidiales** (стр. 79)

Порядок **Hyphales** — гифальные

Мицелий обычно хорошо развит, с перегородками, бесцветный или более или менее окрашенный, поверхностный или погруженный в субстрат. Конидии образуются путем расчленения ми-

целия или на особых дифференцированных ответвлениях гиф — конидиеносцах, простых или разветвленных, одиночных или выходящих из субстрата пучками, но не сросшихся между собой. Конидии разнообразной формы, строения и окраски, возникают экзогенно, редко — псевдоэндогенно. В мицелии нередко образуются хламидоспоры. В некоторых случаях мицелий не развит и талом гриба имеет форму дрожжевидных почкующихся клеток.

Многочисленные виды, встречающиеся как паразиты на растениях, реже на животных, или как сапрофиты на разнообразных субстратах, на сельскохозяйственных продуктах, в почве. К этой же группе относится большинство видов, повреждающих корма во время хранения.

Род *Trichoderma* Pers.— триходерма (рис. 6)

Мицелий ползучий, бесцветный или светлоокрашенный распростертый, часто образует довольно плотные подушечковидные или более или менее плоские дерновинки с конидиеносцами. Конидиеносцы разветвленные, часто с супротивными веточками. Стеригмы обычно бутыльчатые (внизу расширенные, вверху суженные), одиночные или в пучках по две-три, или располагаются мутовчато на ответвлениях конидиеносцев. Конидии шаровидные или эллиптически яйцевидные, светлоокрашенные или почти бесцветные, одноклеточные, в небольших головках на концах стеригм.

Tr. lignorum (Tode) Nagz. — триходерма древесная. Syn.: *Tr. viride* Pers. sp. p. Мицелий бесцветный, распростертый, быстрорастущий. Дерновинки с конидиеносцами подушечковидные, более или менее выпуклые, сначала белые, затем темно-зеленые, иногда желто-зеленые. Конидиеносцы в виде боковых ответвлений гиф, обычно вильчато или тройчато разветвленные, бесцветные. Стеригмы бутыльчатые или конусовидные, расположенные мутовками по две-три или одиночные, слегка изогнутые, 6—13 × 2,5—4,5 мк. Конидии округлые, 2,5—3,75 мк в диам., собранные в головки, в массе желто-зеленые или темно-зеленые. В гифах иногда образуются хламидоспоры.

На различных растительных, в особенности богатых целлюлозой субстратах, в почве, на грубых кормах, в основном на более старых стеблях кормовых растений.

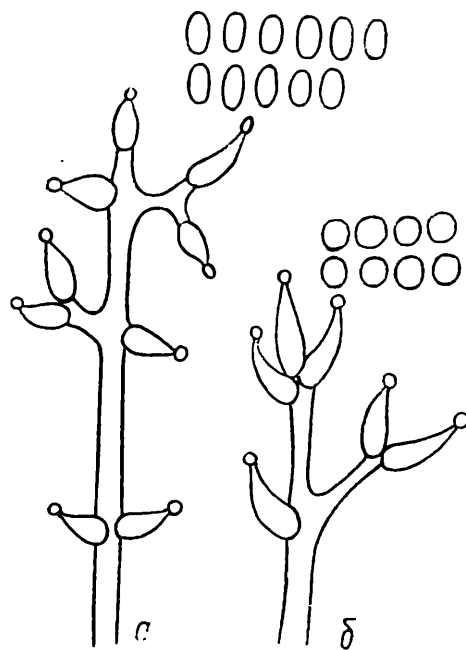


Рис. 6. Конидиеносцы и конидии:
а — *Trichoderma koningi*, б — *T. lignorum*.

Var. narcissi (T o s h. et S h i m.) P i d o p l.— разновидность нарциссовая. Syn.: *Sporotrichum narcissi* T o s h. et S h i m., *Tr. narcissi* T o s h. et S h i m. Отличается от типа мелкошероховатыми конидиями, $2,5 - 4 \times 2 - 4$ мк.

На растительных субстратах в почве.

Относящиеся к этой форме чистые культуры, выделенные из почв окрестностей Киева, имеют оболочки конидий зернистой структуры, хорошо отличимые при рассматривании в темном поле микроскопа. При этом густо и равномерно расположенные в оболочке гранулы по своему диаметру превосходят толщину остальной ее части и выступают на наружной поверхности оболочки. В результате конидии являются очень мелкобородчатými или шероховатыми.

Tr. koningi O u d e m — триходерма Конинга. Syn.: *Tr. viride* P e r s. р. р. Мицелий бесцветный, распростертый, ползучий быстрорастущий. Дерновинки с конидиеносцами подушковидные, сначала белые или желтоватые, потом темно-зеленые, реже оливково-зеленые. Конидиеносцы распростерто разветвленные, с очередными, супротивными или мутовчатыми ответвлениями. Стеригмы бутыльчатые или конусовидные, с довольно длинной шейкой, $10 - 13 \times 3 - 3,2$ мк. Конидии эллиптические или овальные, $4 - 8 \times 2,5 - 3,8$ мк, в массе желто-зеленые, собранные в головки. В гифах иногда образуются верхушечные или интеркалярные хламидоспоры диам. $7,5 - 15$ мк. Отдельные ответвления конидиеносцев иногда бесплодные, щетинковидные.

На различных растительных, особенно богатых целлюлозой субстратах.

Tr. album P r e u s s — триходерма белая. На боковом агаре колонии тонкие, распростертые. Дерновинки с конидиеносцами белые, развиваются в течение двух недель. Конидиеносцы отходят от воздушного мицелия, разветвленные, длиной до $2,5 - 30$ мк. Конидии эллиптические или овальные, бесцветные, $2,5 - 3,2 \times 1,5 - 2$ мк, в верхушечных головках до 15 мк в диам.

На среде Чапека не растет.

Может быть обнаружен на грубых кормах.

Описан в Зап. Европе. Обнаружен в почвах Европы, Азии и Сев. Америки.

Род *Gliocladium* C o r d a — глиокладий

Мицелий очень развит, с перегородками, белый. Молодые конидиеносцы с простыми веточками (первичными стеригмами), расположенными верхушечным пучком, нередко отходящими по одной-две от ножки в верхней ее части. Впоследствии эти веточки мутовчато разветвляются, образуя симметрическую или несимметрическую кисточку с пучком стеригм, часто расположенных на веточ-

ках второго порядка. Конидии большей частью эллиптические или неправильно эллиптические, яйцевидные, редко почти шаровидные, одноклеточные, склеенные в головку или в более или менее удлиненную колонку (в старых культурах, в особенности, с обильным содержанием сахара).

Сапрофиты. На различных растительных субстратах, в почве.

G. ammoniphilum P i d o r l. et B i l.— глиокладий аммоние-любивый. Мицелий белый, с гифами толщиной 1—4 мк, конидиеносцы многоярусные, разветвленные, 200—275 × 8,5 мк, с поперечными перегородками на расстоянии 17—25 мк друг от друга, с компактной кисточкой до 100 мк длиной, метули 10 × 4 мк, несут по три — пять бутыльчатых плотно сжатых стеригм, 10—12,5 × 2,5—3 мк, конидии эллиптические, большей частью неравнобокие, 4—6,25 × 2—3,5 мк, на зрелых конидиеносцах, в цепочках, склеенных в белую массу. На нитратном азоте не растет, может использовать только аммиачный и аминный азот.

Иногда образует верхушечные, реже интеркалярные, вздутые, типа хламидоспор, клетки около 6 мк в диам.

На зерне пшеницы, реже других злаков в Саратовской области и Башкирии.

Род **Scopulariopsis** B a i n.— скопуляриопсис
(см. рис. 4, e)

Колонии не зеленые, с воздушным мицелием, по крайней мере, частично образующим ползучие пучки или тяжи. Конидиеносцы кисточковидно или разнообразно разветвленные, с метулями, перемежающимися со стеригмами, или конидии образуются на стеригмах, расположенных непосредственно на гифах. Стеригмы обычно сужены от более или менее конусовидного основания к вершине или тонкие, почти цилиндрические, прямые или несколько изогнутые. Конидии в цепочках, округлые или грушевидные, у основания усеченные, с более или менее выраженным ободком, в центре которого расположена проростковая пора, разнообразно бородавчатые, шероховатые или гладкие, обычно с утолщенной оболочкой, одноклеточные.

S. brevicaulis (S a s s.) B a i n.— скопуляриопсис короткостебельчатый. Колонии на сахарной желатине вначале белые, затем желтовато-коричневые или шоколадного цвета, на суловом агаре желтовато-коричневого или кофейного цвета, с многочисленными ползучими и приподнимающимися тяжами гиф, в молодом возрасте с довольно широким, белым, расплывчатым краем. Конидиеносцы короткие, 10—60 мк длиной, кисточковидно, неправильноветвистые, с веточками (метулями) и стеригмами то сжатыми, то более или менее растопыренными. Стеригмы 10—20 × 3—4 мк, обычно по

две — пять или расположены непосредственно на гифах, одиночные. Конидии лимоновидные, вначале гладкие, позже шиповатые, $5-9 \times 4-7$ мк.

Желатину разжижает слабо; имеет аммиачно-чесночный запах.

Род *Penicillium* Link— пенициллий* (рис. 7)

Мицелий бесцветный или светлоокрашенный, в старом возрасте иногда темнеющий. Конидиеносцы бесцветные, обычно с поперечными перегородками, прямостоящие или приподнимающиеся, отходящие от гиф субстратного или воздушного мицелия, на верхушке или только у вершины разветвляются, образуя кисточку. Иногда конидиеносцы соединены в коремии. Кисточки по характеру ветвления разных типов: симметрические и несимметрические. Одноярусные кисточки (одномутовчатые, моновертициллятные) состоят из одной мутовки стеригм, расположенных на верхушке конидиеносца, который под самой мутовкой иногда слегка расширяется. Двухъярусные кисточки (двумутовчатые, бивертициллятные) состоят из мутовок стеригм, находящихся на цилиндрических ответвлениях — метулях, расположенных также мутовкой на верхушке ножки конидиеносца. У многоярусных кисточек (многомутовчатых, поливертициллятных) метули расположены мутовками на мутовчатых ответвлениях конидиеносца, а не непосредственно на его ножке, как у двухъярусных кисточек. Несимметрические кисточки — это те, у которых мутовки метуль расположены на верхушке несимметрично отходящих веточек конидиеносца (обычно одной центральной и боковой). Конидии одноклеточные, образуются в базипетальных цепочках, большей частью более или менее шаровидные, реже яйцевидные или эллиптические, гладкие, иногда шероховатые или бородавчатые, в массе более или менее светлоокрашенные, редко белые. У некоторых видов известна сумчатая стадия в виде мелких клейстотециев, у несколько большего числа — склероциальная.

Виды рода широко распространены в природе, обычно на продуктах, сырых кормах и других субстратах.

Ключ для определения токсических видов

1. Кисточки состоят из одной мутовки стеригм на верхушке конидиеносца. Колонии на агаре Чапека ограниченнорастущие, сильно складчатые, желтые или лимонно-желтые, с очень слабым спороношением; споры тускло-серого до бледно-голубовато-серого цвета; стеригмы $9-12 \times 2-2,8$ мк, с длинной конидиеносной шейкой; конидии с более или менее гладкой оболочкой

* Описание видов мы приводим по Рэперу и Тому (Raper and Thom. *Manual of Penicillia*. Baltimore, 1949).

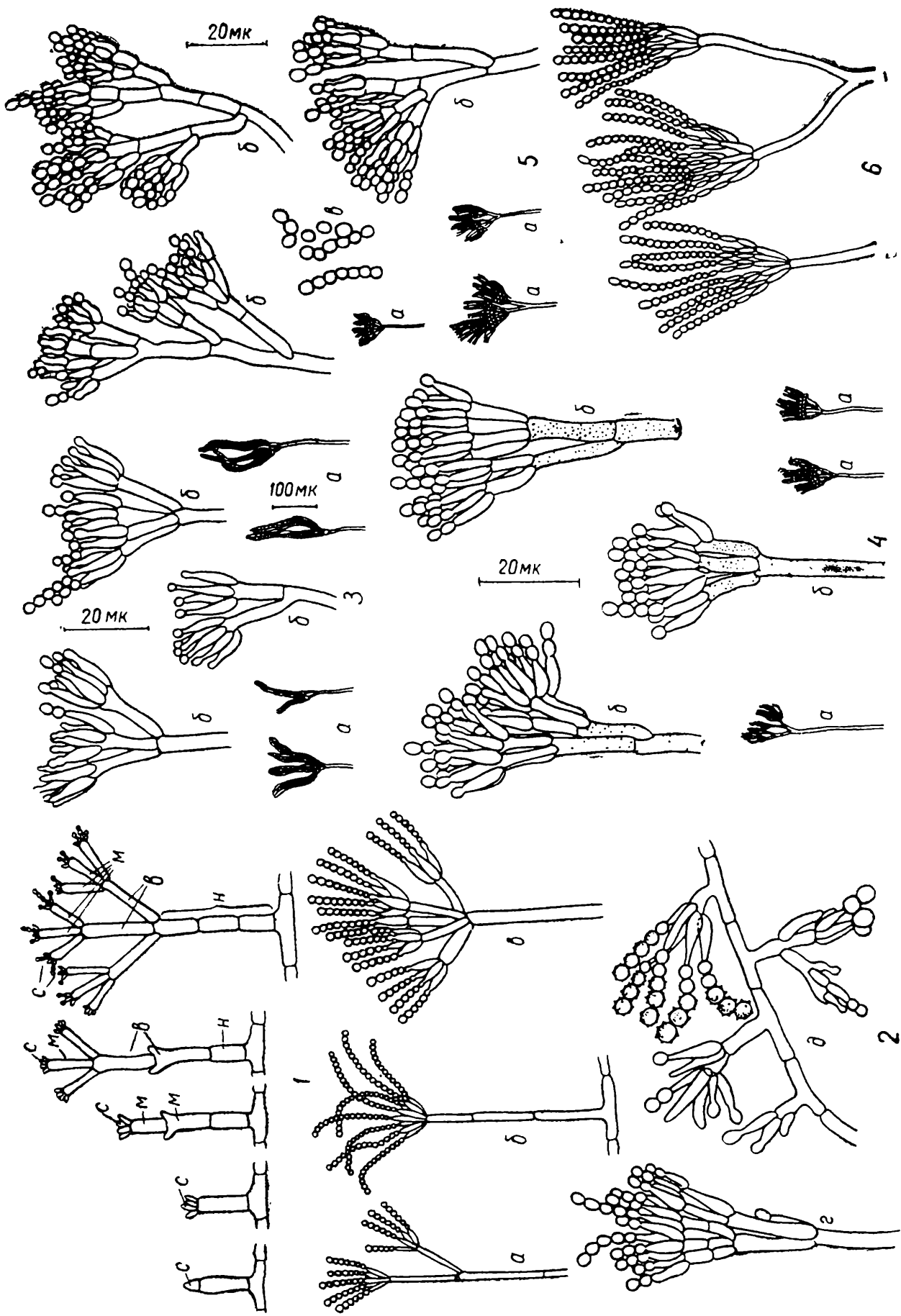


Рис. 7. Виды рода *Penicillium*:

1 — схема развития конидиеносцев (с — стеригмы, м — метулы, в — веточки, н — ножка); 2 — типы конидиеносцев (а, б — односторончатый, в — двусторончатый, г — несимметричный, д — неправильный); 3 — *P. citrinum* Thom. (а — кисточки при малом увеличении, б — неправильный, в — неправильный); 4 — *P. cycloporium* Westl. (а — колонки кисточек при малом увеличении, б — строение конидиеносцев при большом увеличении); 5 — *P. urticae* V a i п. (а — колонки кисточек при малом увеличении, б — конидиеносцы с цепочками конидий при большом увеличении); 6 — *P. citreo-viride* B i o u г. — кисточки с конидиями.

- и хорошо заметными коннективами (соединительными придатками) **P. citreo-viride** (стр. 45)
- Кисточки состоят из метуль, собранных в мутовки на верхушке конидиеносца, с пучками стеригм на верхушке метуль, а иногда также одной-двумя веточками, отходящими ближе к вершине, на которых расположены мутовки метуль 2
2. Кисточки симметрические, сжатые. Стеригмы ланцетовидные 6
- Кисточки несимметрические, а если иногда и симметрические, то метули у них более или менее растопыренные. Стеригмы бутельчатые 3
3. Колонии бархатистые 4
- Колонии с коремиями или мелкопушистые, зернистые 5
4. Кисточки компактные с одной-двумя или больше тесно прижатыми веточками, чаще $10-27 \times 4-4,5$ мк, несущими сжатые пучки метуль и стеригм, с переплетающимися цепочками шаровидных или почти шаровидных, слегка шероховатых конидий, имеющих большей частью $3,5-4$ мк в диам. **P. brevis-compactum** (стр. 46)
- Кисточки с одной или редко бóльшим количеством веточек, отходящих ниже верхушечной мутовки метуль. Конидиеносная зона имеет вначале голубовато-зеленые оттенки, близкие к светло-желтовато-серо-зеленым, потом зелено-серым до серовато-голубовато-зеленых и, наконец, мышино-серых до густо-оливково-серых; экссудат обильный в виде бледно-желтых или соломенного цвета капель; колонии на обратной стороне желтые до оранжевых, с агаром такого же цвета; метули около $12-20 \times 2-3$ мк, с верхушкой, часто утолщенной до $4-5$ мк; стеригмы около $8-11 \times 2-8$ мк; конидии шаровидные или почти шаровидные, диам. около $2,5-3$ мк, в хорошо развитых колонках **P. citrinum** (стр. 47)
- Кисточки обычно с одной или несколькими веточками ниже верхушечной мутовки метуль, расположенной на главной оси 4
5. Коремии обильные, стеригмы длиной $4,5-6$ мк, конидии эллиптические или почти шаровидные, длиной $2,5-3$ мк, гладкие, колонии большей частью бледно-голубовато-серые, толщиной обычно до 1 мм и более, на обратной стороне на агаре Чапека вначале тускло-желтые, потом оранжево-коричневые, растущие довольно медленно **P. urticae** (стр. 48)
- Хорошо развитые коремии обычно отсутствуют, колонии зернистые или мелко пушистые, стеригмы более длинные 5
6. Колонии от ярко-желто-зеленых оттенков до темно-зеленых, большей частью пушистые, конидиеносцы шероховатые. Кисточки довольно крупные. Конидии мелкошероховатые, вначале эллиптические, размером до $4,5-3,3$ мк, впоследствии большей частью почти шаровидные, до $3-3,5$ мк в диам. **P. viridicatum** (стр. 47)

- Колонии тускло-голубовато-зеленых оттенков, мучнистые, мелкозернистые. Конидиеносцы на агаре Чапека обычно шероховатые, конидии чаще почти шаровидные до 3,5—4 мк в диам., более или менее шероховатые, но иногда наблюдаются и шаровидные, и эллиптические **P. cyclopium** (стр. 48)
- 7. Конидии эллиптические, 3—3,5 × 2,5—3 мк, толстостенные, гладкие, в коротких цепочках; конидиеносная зона темно-зеленая, мицелиальная — красная, оранжевая или желтая. Колонии на обратной стороне оранжево-коричневые до красных, потом тускнеющие **P. islandicum** (стр. 49)
- Конидии эллиптические, 3—3,5 × 2—2,5 мк, яйцевидные или почти шаровидные, до 2,2—2,8 × 2—2,5 мк. Колонии с конидиеносной зоной от светло-желто-зеленого цвета, ограниченно растущие, на обратной стороне ярко-оранжево-красные, до вишнево-красных с окружающим агаром с такой же, но более светлой окраской **P. rubrum** (стр. 49)

P. citreo-viride В и о у г е — пенициллий лимонно-желто-зеленый. Колонии на агаре Чапека ограничено растущие, достигают 2—3 см на 12—14-й день при комнатной температуре, сильно складчатые и приподнятые, с центром, возвышающимся у некоторых колоний, прижатым — у других, состоят из крепкого мицелиального войлока толщиной 100—200 мк и более, утончающимся к волокнистому краю; у многих штаммов отчетливо желтые или лимонно-желтые с очень слабым спороношением — до двух недель и более, у других штаммов спороношение менее запоздалое (10—14 дней), тускло-серого до бледно-голубовато-серого цвета с поверхностью, бархатистой или очень слабо хлопьевидной (floccosus), с тонкими и желтыми гифами, на обратной стороне ярко-желтые в период роста, у некоторых видов темнеют при старении; экссудат не образуется у одних штаммов или в небольшом количестве светло-лимонного цвета у других; конидиеносцы отходят главным образом от свисающих и ветвистых гиф, гладкие, большей частью 50—100 × 1,6—2,2 мк, но иногда более длинные (до 150 мк), отходят от субстрата; кисточки чаще одномутовчатые, иногда образуют пролонгацию главной оси или дают одну-две веточки от нижних узлов, вторично продуцируют мутовки стеригм (по 8—12 в компактных пучках) большей частью 9—12 × 2,2—2,8 мк с длинной конидиеносной шейкой; конидии шаровидные, 2,2—2,8 мк, с тонкой и гладкой или почти гладкой оболочкой, с заметными коннективами, в цепочках, которые достигают до 50 мк и более, рыхло параллельные или слегка растопыренные, не соединенные в плотные колонки.

Вероятные синонимы: *P. citreo-nigrum* D i e r c k x, *P. citreo-sulfuratum* В и о у г е, *P. subcinereum* W e s t l i n g, *P. necrosiferum* М о р о т ч к о в с к у.

P. citrinum Т h o m — пенициллий лимонно-желтый. Колонии на агаре Чапека ограниченно растущие при комнатной температуре,

обычно 2—2,5 см в диам., типично радиально-бороздчатые, бархатистые у большинства штаммов, более или менее пушистые у одних и плотно оплетенные, почти кожистые у других; продукция конидий варьирует от слабой до обильной (у некоторых штаммов) и в некоторой степени зависит от числа колоний, с зональностью, более или менее заметной у одних штаммов, отсутствующей у других; конидиеносная зона голубовато-зеленая ближе к светло-желтовато-серо-зеленой, потом зелено-серой при созревании и, наконец, мышино-серая до оливково-серой при старении; конидии часто появляются поздно (через 8—10 дней) и обычно неравномерно, в основном обильнее в краевой и окраинной зонах; обратная сторона колоний обычно желтая или оранжевая; агар окрашен в те же цвета, часто с четким розовым оттенком; экссудат обильный в виде бледно-желтых до соломенного цвета капелек различной величины; запах грибной, сильный у одних штаммов, отсутствует у других; конидиеносцы отходят от субстрата или воздушных гиф в более толстой, центральной части колонии, большей частью 50—200 × 2,2—3 мк, обычно неразветвленные, но иногда несущие одну или более веточек длиной 25—35 мк, гладкие; кисточки типично состоят из верхушечной мутовки трех-четырех или более метуль, отчасти растопыренных, 12—20 × 2,2—3 мк (с верхушкой, обычно расширенной до 4—5 мк); стеригмы в пучках по 6—10, более или менее сжатые и параллельные, 8—11 × 2—2,8 мк; конидии шаровидные большей частью 2,5—3 мк в диам. (или 2,2—3,2 мк), гладкие или почти гладкие, но иногда зернистые (в пузырьке воздуха в параллельных цепочках, образующих хорошо выраженные колонки длиной до 100—150 мк).

Имеется ряд цветных мутантов.

***P. brevis-compactum* Dieckh.** — пенициллий короткоплотный. Колонии на агаре Чапека, растущие очень ограниченно, через две недели достигают длины 1,5—2 см при комнатной температуре, обильно спороносящие, бархатистые, почти войлочные, рыхлые, толщиной около 1 мм, часто приподнятые в центральной части колонии, с краевой зоной, сравнительно тонкой; иногда радиально-бороздчатые, незональные или узко-зональные, в старых колониях часто образующие желтоватую зону погруженного роста, шириной 1—2 мм, за границей которой сразу располагается зона конидиального спороношения; воздушные столоны иногда видны, сравнительно короткие и крепкие; растущие колонии с узкой зоной, белые или кремовые, быстро приобретают тускло-желто-зеленую окраску, близкую к светло-желтовато-серым или желтовато-серовато-зеленым оттенкам, в конидиальной зоне приближающимся к серовато-оливково-желтым при старении (у некоторых штаммов желто-зеленые); экссудат в небольшом количестве в виде мелких, частично погруженных капель от тускло-желто до темно-оранжево-коричневых; запах слабый, неопределенный; колонии на обратной стороне от тускло-оливково-зеленых до темноокрашенных; конидиальные структуры очень

обильные, густо расположенные, отходят от базального мицелиального войлока или от поверхности агара; конидиеносцы обычно прямые и кажутся более или менее жесткими, длиной 300—500 мк, иногда до 700 мк, толщиной 4—5 мк, в верхушечной части обычно вздутые, четко септированные, со сравнительно толстой оболочкой, гладкие или мелкозональные, кисточки компактные, нерегулярно ветвистые с одной-двумя или более веточками, плотно прижатыми; веточки в большинстве 10—17 × 4—4,5 мк, но обычно 6,5—7 мк в диам.; метули в группах по три — шесть, расширенные вверху, обычно клиновидные, длиной 9—12 мк, 4—4,5 мк в диам. в среднем, обычно расширенные, до 6—7 мк в диам.; стеригмы 7—10 × 3—3,5 мк, но часто более или менее вздутые, иногда до 5—5,5 мк в диам.; конидии шаровидные или почти шаровидные, 3—4,5 мк, большей частью 3,5—4 мк в диам., слегка шероховатые, в сплетенных цепочках, образующих рыхлую, неправильную массу длиной 50—75 мк.

Вероятные синонимы: *P. crassum* S o p p, *P. bialowienze* Z a l e s k i, *P. hagemii* Z a l e s k i, *P. patris-mei* Z a l e s k i.

***P. viridicatum* W e s t l i n g** — пенициллий зеленоватый. Колонии на агаре Чапека обычно ограниченнорастущие, достигают 2,5—3,5 см на 12—14-й день при комнатной температуре, часто более или менее зональные, у одних штаммов с обилием коремиев, у других рыхлые, пушистые, с ограниченным образованием коремиев или пучков, у третьих бархатистые или, наконец, только зернистые в окраинной зоне, обычно с немногочисленными радиальными бороздками, с обильным сплошным спороношением у одних штаммов, у других со спороношением только преимущественно в окрашенной зоне; с конидиеносной зоной вначале ярко-желто-зеленой окраски, близкой к флуоритово-зеленой и малахитово-зеленой, у некоторых штаммов до зеленовато-сизой или мутно-серовато-зеленой, темнеющей с возрастом, но обычно остающейся зеленой; экссудат у некоторых штаммов обильный, у других отсутствует, светлый или бледно-желтый, обратная сторона колоний вначале бесцветная или желтоватая, иногда темно-коричневая при старении. Кисточки сравнительно большие, длиной до 65—70 мк. Кисточки часто неправильные, обычно образуют одну — три веточки, 20—40 × 3,5—4 мк, кроме главной оси, иногда со вторичными веточками, на которых имеются мутовки с четырьмя — шестью метулями, большей частью 12—16 × 3—4 мк, но иногда больше или меньше; стеригмы 7—10 × 2,3—3 мк, по 5—8 в пучках. Конидиеносцы обычно 150—250 × 3,5—4,5 мк, но иногда до 400 × 6—6,5 мк, типично шероховатые. Конидии вначале эллиптические, иногда такими и остаются, до 4,5 × 3,3 мк, но впоследствии главным образом шаровидные, 3—3,5 или иногда 4—4,5 мк в диам., мелкошероховатые, в переплетающихся цепочках [длиной до 100—150 мк] или, менее закономерно, в плохо выраженных колонках.

***P. cyclopium* Westling** — пенициллий циклопий. Колонии на агаре Чапека обычно растут быстрее, достигают в диам. 4,5—5 см на 12—14-й день при комнатной температуре, более или менее радиально-бороздчатые, толщиной 500—1000 мк, незональные или широко-зональные при старении; у некоторых культур имеют тенденцию к ограниченному развитию поверхностного вторичного мицелия, с белым краем длиной до 1—2 мм, часто утончающиеся при старении, с обильным спорообразованием; быстро меняют окраску от светло-голубых или зеленых (молодая конидиальная зона) до более темных оттенков, близких к голубовато-серо-зеленым, зелено-серым или серовато-голубоватым при созревании, с поверхностью типично зернистой или «мучнистой». Конидиеносцы отходят от субстрата, скученные в пучки или хохолки, но обычно более или менее отдельные. Экссудат отсутствует у некоторых штаммов, у других он обильный, прозрачный либо слегка окрашенный в розовый или оранжевые тона. Запах сильный, плесневой, но трудно характеризуемый на обратной стороне. Колонии неокрашенные или желтоватые вначале, потом оранжево-коричневые или даже пурпурные, через две недели у большинства штаммов или остаются неокрашенными у других. Конидиеносцы отходят от субстрата, большей частью 200—400 × 3—3,5 мк, иногда массивные, шероховатые, но у некоторых штаммов более или менее гладкие. Кисточки крупные, длиной около 50—60 мк, ассиметрические, образуют одну, иногда больше веточек, 15—30 × 2,5—3,5 мк, часто прижатых, несущих по мутовке из трех-четырех метуль, 10—15 × 2,5—3,3 мк. Стеригмы по четыре — восемь в пучке, 7—10 × 2,2—2,8 мк, с усеченной верхушкой. Конидии большей частью почти шаровидные, 3,5—4 мк в диам., или эллиптические 3,3—4 × 2,5—3 мк, гладкие или мелкошероховатые, в переплетающихся цепочках длиной до 150 мк.

***P. urticae* Bainier** — пенициллий крапивный. Колонии на агаре Чапека ограниченнорастущие, достигающие 2—2,5 см в диам. на 12—14-й день при комнатной температуре, радиально-бороздчатые, у большинства штаммов с обрывистым краем и центральной зоной часто немного приподнятой, толщиной 0,5—1 мм в краевой зоне, до 2—3 мм в центре, с четко зернистой поверхностью; у большинства штаммов с четкими коремиями, по крайней мере, в краевой зоне с обильным сплошным спороношением серовато-зеленоватого цвета, у некоторых штаммов с менее обильным спороношением (отчасти пушистым), бледно-голубовато-серым, колонии обильно спороносящих штаммов темно-зеленые с зелено-серыми оттенками; обратная сторона их вначале тускло-желтая (затем от оранжево-коричневой до красно-коричневой); агар окрашен вокруг краев колонии; экссудат не выделяется или, если образуется, то в большом количестве, светлый, погруженный в колонию; запах четкий, ароматный у некоторых штаммов, у других отсутствует; конидиеносцы частично в коремиях, частично одиночные, извилистые, гладкие, обычно размером

400—500 × 3—4 мк; кисточки слегка растопыренные, длиной 20—80 мк, чаще 40—50 мк, ветвистые, с несущими конидии элементами, отходящими от разных узлов, с веточками, растопыренными, от 15—20 × 3—3,5 до 12—30 × 2,8—4 мк, со вторичными веточками от 12—15 × 3,5 до 10—20 × 2,5—3,5 мк; метули, в основном до 7—9 × 3—3,5 мк, обычно в группах по две — четыре; стеригмы короткие, 4,5—6,5 × 2,2—2,5 мк, в мутовках скученные обычно по 8—10; конидии эллиптические или почти шаровидные, до 2,5—3 мк в диам., с тонкой, гладкой оболочкой, в более или менее растопыренных колонках длиной до 50—100 мк.

***P. islandicum* S o r p.** — пенициллий исландский. Колонии на агаре Чапека слаборастущие при комнатной температуре, достигающие 2,5—3—3,5 см длины за две недели, часто четко зональные, слегка складчатые на радиальные части, желто-оранжевые, оранжево-красные, коричневые, темно-желто-зеленые, с неправильным, прерывистым спороношением и пигментированными гифами; состоящие из инкрустированного мицелия в виде крепкого войлока оранжевого или красного цвета с восходящими или фуникулезными гифами, несущими конидиеносцы как короткие ветви с переменными зонами стерильных или с конидиальным спороношением гиф, с краем мясного или оранжевого цвета, шириной около 1—4 мм, с обильным спороношением у большинства штаммов; в локальных зонах колонии темно-желто-зеленых тонов, от зелено-серых до серовато-голубовато-зеленых или с густым белым, оранжевым или красным мицелием; на обратной стороне оранжево-коричневые либо красные, темнеющие при старении; экссудат обильный или очень обильный, бусинки встречаются большей частью на гифах или собраны в маленькие капельки (часто со вторичным ростом), имеющие вид мицелиальных узлов; запах неопределенный или острый, трудно характеризуемый; конидиеносцы короткие, длиной 50—75 мк, отходят почти исключительно как веточки воздушных гиф или гифальных тяжей, иногда — от субстрата и тогда составляют 100—150 × 2,5—3 мк, часто шероховатые и инкрустированные, если сухие, но гладкие — в жидкости, кисточки обычно состоят из компактной верхушечной мутовки метуль, нередко ветвистых, но с веточками, также кончающимися типичными двурусными симметрическими структурами, иногда со вторичными мутовками в нижней части конидиеносца; метули по четыре — шесть в мутовке, 8—10 × 2,2—2,8 мк; стеригмы параллельные, плотно сжатые в пучки по пять — восемь, коротко или менее постепенно суженные, чем у большинства представителей этой группы, 7—9 × 1,8—2,2 мк; конидии эллиптические, 3—3,5 × 2,5—3 мк, с толстой оболочкой, гладкие, в коротких переплетающихся цепочках.

***P. rubrum* S t o l l.** — пенициллий красный. Колонии на агаре Чапека имеют 1—2 см в диам. на 12—14-й день при комнатной

температуре, в виде войлока до 1 мм толщиной; четко бороздчатые у некоторых штаммов, у других более тонкие и почти плоские, более или менее зональные с обильным спороношением по всей колонии или только в локальных участках, обычно более обильным возле края колонии, с конидиеносной зоной от желтого до серо-зеленого цвета; неспороносящие и слабоспороносящие зоны приобретают оранжево-красную окраску, обусловленную пигментированными воздушными гифами; на обратной стороне ярко-оранжево-красные до вишнево-красных, с окружающим агаром, окрашенным в те же тона, но в более светлые оттенки; экссудат обычно в небольшом количестве в виде мелких капелек, красноватый до ярко-красного; запах неопределенный; конидиеносцы длиной до 200 мк или более, толщиной 2,2—3 мк, гладкие или отчасти шероховатые, отходят от субстрата или воздушных гиф, иногда более или менее собранных в тяжи; кисточки, двурядные и симметрические, обычно состоят из верхушечной мутовки с 5—10 метулями, 8—10 (12) × 2—2,5 мк; стеригмы ланцетовидные, со суженной верхушкой (что характерно для группы), большей частью 10—12 × 2—2,2 мк, у отдельных штаммов более длинные или короткие, в пучках по пять — восемь; форма конидий изменчива — от строго эллиптической (3—3,5 × 2—2,5 мк) до яйцевидной или почти шаровидной (2,2—2,8 × 2—2,5 мк).

Род *Aspergillus* Mich.— аспергилл* (рис. 8)

Мицелий белый, светлоокрашенный, в некоторых случаях слабо-коричневый, иногда образует шаровидные или полушаровидные склероции из толстостенных клеток. Конидиеносцы простые, на верхушке с конусовидным или грушевидным, полушаровидным или шаровидным вздутием, несущим стеригмы. Стеригмы расположены радиально на поверхности вздутия (в верхней его части) и тогда отходят параллельно оси конидиеносца, простые или двурядные, т. е. образующие на верхушке базальной стеригмы две или несколько стеригм второго яруса. Конидии одноклеточные, в простых, не ветвистых цепочках на верхушке каждой стеригмы, составляющих радиальную головку, или склеены в виде колонки; шаровидные, яйцевидные или эллиптические, гладкие, шероховатые или шиповатые, бесцветные или различно окрашенные. Клейстокарпии тонкостенные, обычно светлоокрашенные, образующие округлые или эллиптические сумки с аскоспорами (известны только у некоторых видов). Аскоспоры более или менее дисковидные, обычно с более или менее заметной бороздкой или также окружены гребнями или оборочкой.

* Описание видов по Рэпер и Фэннел (R a p e r a. F e n n e l. The genus *Aspergillus*. Baltimore, 1965).

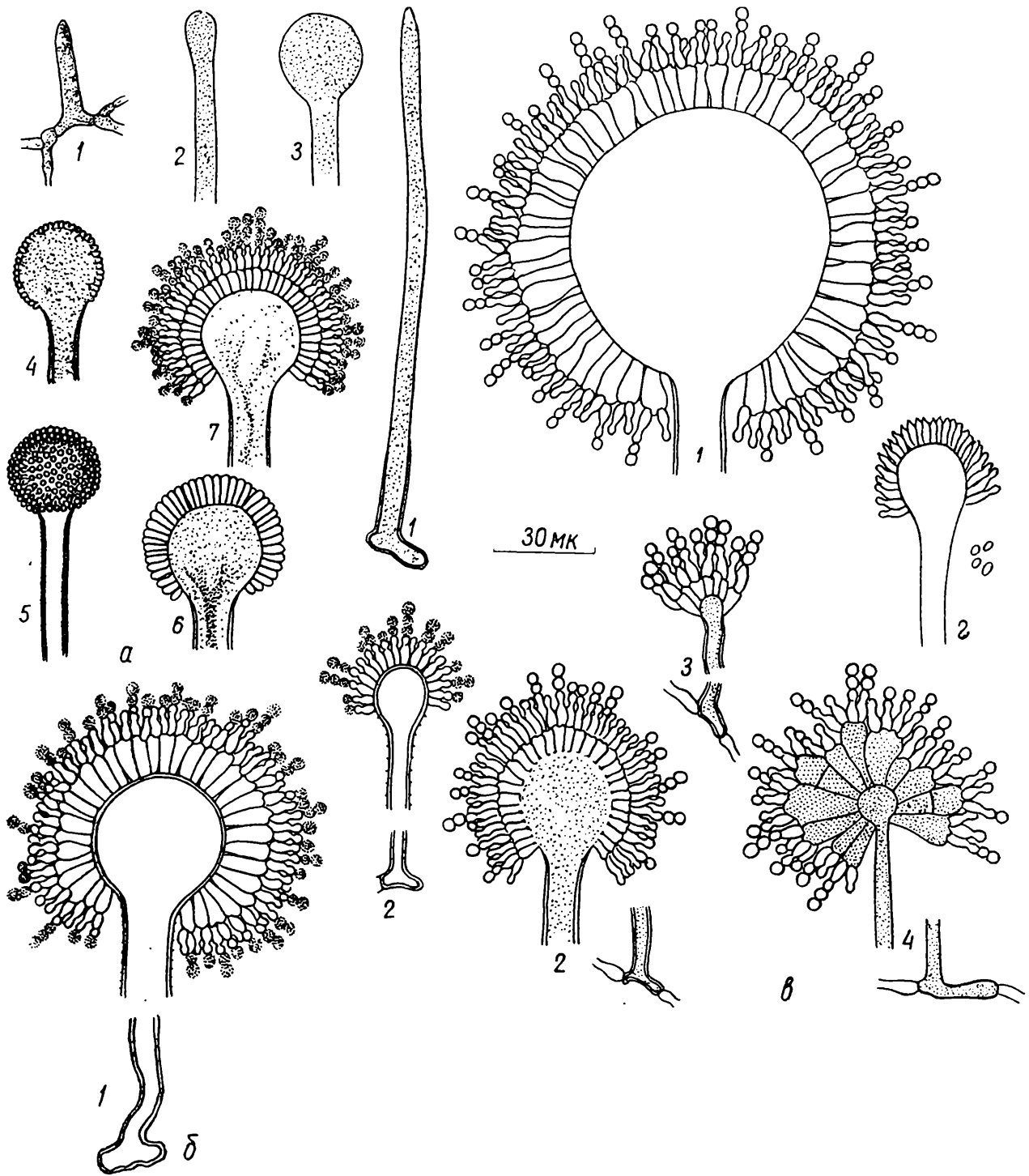


Рис. 8. Виды рода *Aspergillus*:

a — *A. niger* (1 — развитие конидиеносной гифы, 2—6 — развитие головки конидиеносца
7 — типичный конидиеносец с двоярусными стеригмами и шероховатыми конидиями);
б — *A. flavus* (1 — типичная большая головка конидиеносца с двумя ярусами стеригм,
2 — маленькая головка конидиеносца с одноярусными стеригмами); *в* — *A. candidus*
(1 — большая головка конидиеносца с первичными и вторичными стеригмами, 2—4 —
малые головки конидиеносцев с дву- и одноярусными стеригмами); *г* — *A. fumigatus*
(головка конидиеносца с одноярусными стеригмами).

Ключ для определения токсических видов

1. Виды, образующие клейстотеции и аскоспоры 2
- Виды, не образующие клейстотециев и аскоспор 3
2. Аскоспоры пурпурно-красные, экваториальных гребешка два;
конидиальные головки зеленые; вздутие 8—10 мк в диам.,

- стеригмы двуярусные, первый ярус 5—6 × 2—3 мк, второй 5—6 × 2—2,5 мк; покровные клетки более или менее округлые, толстостенные. Колонии темно-зеленые, на обратной стороне пурпурно-красных оттенков, потом темнеющие. Конидии в колонках **A. nidulans** (Eidam) Winter
- Аскоспоры бесцветные, с выпуклыми гладкими сторонами, чечевицеобразные, 4,6—5 × 3,4—3,8 мк, с тонкими экваториальными гребешками, извилистыми, часто согнутыми. Клейстокарпии погружены в сплетение оранжево-красных инкрустированных гиф; сумки размером 9—10 мк; конидиальные головки бледно-голубовато-зеленые; конидии шаровидные, шиповатые, большей частью 4,5—5,5 мк в диам. **A. chevalieri** (стр. 54)
3. Конидиальная головка цилиндрически-булавовидная, вздутие четко булавовидное; стеригмы одноярусные, конидии эллиптические, гладкие, 3—4 × 2—3 мк **A. clavatus** (стр. 52)
- Конидиальная головка не цилиндрически-булавовидная 4
4. Колонии зеленые, желто-зеленые, лимонно-зеленые, конидиеносцы шероховатые, стеригмы одно- и двуярусные, конидии 3—5 мк в диам., шероховатые **A. flavus** (стр. 55)
- Колонии со спороношением, зеленые, потом темно-зеленые; стеригмы одноярусные, конидии шиповатые, большей частью 2,5—3 мк в диам., в хорошо выраженных колонках **A. fumigatus** (стр. 53)

A. clavatus Desmaz.— аспергилл булавовидный. Колонии на агаризованной среде Чапека растут довольно быстро при 24—26° С, достигая 3,0—3,5 см через 10 дней, плоские или слегка морщинистые, у некоторых штаммов заметно хлопьевидные, но в основном для них характерен тонкий войлочный мицелий, обильно образующий прямые конидиеносцы до 3 мм длиной, с большими сине-зелеными, булавовидными конидиальными головками, равномерно распределенными или собранными в более или менее отчетливые зоны; реверзум обычно бесцветный, но с возрастом у некоторых штаммов становится коричневым; у одних штаммов очень неприятен, у других — не ощущается. Конидиальные головки булавовидные, большие, у молодых культур 300—400 × 150—200 мк, с возрастом обычно разделяются на две, три или больше дивергентных колонок компактных конидиальных цепочек общим диаметром до 1 мм, по цвету от пыльно-зеленого до грифельно-оливкового, конидиеносцы до 1,5—3,0 мк в диам., сравнительно тонкостенные, гладкие, бесцветные, постепенно переходящие у верхушки в булавовидные вздутия, длиной 200—250 мк, шириной 40—60 мк или больше; стеригмы однорядные, от 2,5—3,5 × 2,0—3,0 мк (у основания вздутия) до 7,0—8,0 мк, иногда до 10 × 2,5—3,0 мк (вверху); конидии эллиптичес-

кие, сравнительно толстостенные, гладкие, в большинстве случаев $3,0—4,5 \times 2,5—3,5$ мк, у некоторых штаммов — крупнее, у других — слегка неправильные.

На сусло-агаре морфологические и культуральные особенности могут соответствовать или не совпадать с перечисленными выше. У большинства типичных штаммов конидиальные образования менее обильны, чем на агаре Чапека, но в среднем могут быть несколько больше по размерам и нередко склонны к скоплению, особенно у краев колонии. У других штаммов различие в росте на этой среде значительно заметнее; конидиальные головки более многочисленны, но намного меньше по размерам; длина конидиеносцев в основном $350—500$ мк; головки располагаются свободными колонками длиной $300—400$ мк и диаметром $50—75$ мк. У этих штаммов более типичные конидиальные головки могут появляться иногда на стареющих колониях; запах почти отсутствует, а для упомянутых выше штаммов характерен сильный неприятный запах.

Вид космополитный и особенно распространен в почве, на разлагающейся растительности и навозе. Рост некоторых штаммов на многих культуральных средах обычно сопровождается сильной щелочной реакцией с рН 9,5 или выше на агаризованной среде Чапека, содержащей только NaNO_3 и сахарозу; характерен сильный запах триметиламина, переходящий почти в гнилостный. Этой способностью создавать, а тем более выносить сильные щелочные условия объясняется обычный рост вида на навозе и других, богатых азотом субстратах, подвергающихся разложению.

A. fumigatus F r e s.— аспергилл дымчатый. Колонии на агаре Чапека широко простираются по субстрату; внешний характер их варьирует от однородно бархатистого до глубоководного или рыхло пушистого; вначале белые, затем по мере образования конидиальных головок зеленеют, но с возрастом оттенок меняется от цвета нафиума до лилейно-зеленого или даже боброво-седого; реверзум и субстрат у некоторых штаммов бесцветные, у других окрашены в желтые, зеленые или даже коричнево-красные цвета. Конидиальные головки в колонках компактные, часто плотно скученные, у различных штаммов их размеры колеблются от 400 до 500 мк, но обычно намного короче, иногда очень маленькие; конидиеносцы короткие, гладкие, до 300 мк (у некоторых штаммов до 500 мк) длиной, диам. $5—8$ мк; обычно более или менее зеленые, особенно в верхней части; возникают прямо из погруженных гиф или в виде коротких ответвленных воздушных гиф постепенно вытягиваются, незаметно переходя в апикальные колбообразные вздутия диам. $20—30$ мк (часто того же цвета, как и конидиеносцы), обычно спороносные только в верхней половине; стеригмы однорядные, окрашены, чаще от $6—8$ до $5—10 \times 2—3$ мк, скученные, с осями, не строго параллельными оси конидиеносца; конидии в массе зеленые, шиповатые, округлые до полушаровидных, обычно $2,5—3$ мк в диам.

Склероции и клейстотеции не обнаружены. Колонии на сусловом агаре и на агаре Чапека сходны, но растут несколько быстрее; часто более рыхлые и менее склонны к спороношению; реверзум разнообразный, как и на агаре Чапека.

Хорошо растет при температуре вплоть до 45° С и даже выше и является одним из наиболее обычных микроорганизмов, растущих в компостах и других органических материалах и осуществляющих размножение при высоких температурах.

Штаммы по виду колоний различаются между собой. Характерны скученные конидиеносцы, поднимающиеся вертикально из погруженных гиф и образующие длинные колонки конидий, и колонии хлопьевидных форм, у которых конидиеносцы возникают позже из коротких ответвлений воздушных гиф с головками в коротких колонках.

У лабораторных культур часто встречаются как спонтанные мутанты штаммы, резко отличающиеся по цвету конидий. Их можно легко выделить, и они сохраняют присущий им цвет при последующих пересевах.

Штаммы, выделенные из тканей человека и животных, не отличаюсь характером роста на сусло-агаре и агаре Чапека, как правило, образуют ограниченные и извилистые колонии, имеющие некоторые морфологические особенности: разветвленные конидиеносцы, профилирующие головки, удлинённые септированные стеригмы и конидии, чрезвычайно разнообразные по размерам и форме, которые колеблются у одного и того же штамма от шаровидных (2,5 мк в диам.) до грушевидных или эллиптических (7—8 × 4—5 мк) и от шиповидных до гладких.

A. chevalieri Thom et Church — аспергилл Шевалье. Колонии на агаризованной среде Чапека имеют ограниченный рост, достигая 2,5—3,0 см за две недели при комнатной температуре (24—26° С); плоские, сравнительно тонкие и плотной войлочной, с возникновением конидиальных головок становятся в центре голубовато-серыми; клейстотеции образуются по всей поверхности или у краев; реверзум от оранжево-желтого до каштанового.

Колонии на агаризованной среде Чапека с 20%-ной сахарозой растут лучше всего при 30° С или выше; распростертые, плоские или слегка морщинистые в центре, с обильным образованием конидиальных головок серо-зеленых оттенков (от шалфейно-зеленого до салатово-зеленого или грифельно-оливкового), равномерно распределенных по всей поверхности или локализованных отдельными участками, обычно выступающими над густым слоем желтых клейстотеций; цвет реверзума от оранжево-красного до коричневого, более интенсивный в центре. Конидиальные головки обильные, идут радиально от дивергентных цепочек, в большинстве случаев 125—175 мк в диаметре, иногда больше; конидиеносцы 700—850 мк длиной, переходят в почти шаровидную везикулярную верхушку

диам. 25—35 мк; стеригмы однорядные, тесно сидящие, 5—7 × 3,5 мк; конидии овальные до эллиптических, часто с уплощенными концами, шиповатые, обычно 4,5—5,5 мк длиной.

Клейстотеции обильны, тесно оплетены оранжево-красными гифами, чаще всего длиной 100—140 мк, иногда 150 мк, шаровидные, 9—10 мк; аскоспоры чечевицеобразные, 4,6—5,0 × 3,4—3,7 мк, с гладкими или слегка шероховатыми оболочками и выступающими поясковыми гребнями, тонкими и часто изогнутыми, с бороздой, являющейся в основном желобком между гребнями.

Aspergillus flavus Link. — **аспергилл желтый**. Колонии на агаре Чапека отличаются скоростью роста, от 3—7 до 6—7 см в диам. на 10-й день. Обычен тонкий, но плотно сплетенный мицелий, который у некоторых штаммов образует погруженный край (1—1,5 см); встречаются радиальные или мозговидные колонии.

Спороношение у большинства штаммов обильное, возникающее прямо из мицелия; молодые конидиальные головки часто желтых оттенков, с возрастом переходящих в темно-желто-зеленые. Обратная сторона колоний бесцветная или розовато-тускло-желтоватая; у штаммов, обильно образующих склероции, темно-красно-коричневая. Экссудаты обычно не заметны, но у изолятов, образующих склероции, имеют красно-коричневую окраску. Запах отсутствует или, когда есть, неприятный. Склероции образуются у многих штаммов, иногда, особенно у свежих изолятов, преобладают в колонии, изменчивы по форме, размерам, окраске; обычно круглые или полукруглые, от белых, красно-коричневых до черных, обычно около 400—700 мк, реже до 1 мм в диам. Конидиеносцы (конидиальные головки) типично радиальные, разделенные в нечеткие колонки, до 500—600 мк в диам., в большинстве — 300—400 мк, маленькие головки — от 50 до 300 мк; конидиеносцы с плотной оболочкой, неокрашенные, сильно шероховатые, обычно короче 1 мм в длину, но у некоторых штаммов (в частности, у долго содержавшихся в лабораторных условиях культур) от 2,0 до 2,5 мм, непосредственно под вздутием — в пределах 10—20 мк; вздутия продолговатые у молодых культур, позже полукруглые или круглые, 10—65 мк в диам., большей частью 25—45 мк; стеригмы на нормальных вздутиях, однорядные или двурядные, редко на одной головке имеются стеригмы обоих типов; первичные 6,0—10 × 4,0—5,5, но иногда до 15—16 мк, редко расширены до 8,0—9,0 мк в диам., вторичные стеригмы 6,5—10,0 × 3,0—5,0 мк. Однорядные стеригмы, 6,5—14,0 × 3,0—5,5 мк, как правило, образуются на небольших вздутиях; конидиеобразующие верхушки обычно пузыревидные; конидии в типе круглые или полукруглые, заметно шиповатые, варьируют от 3,0 до 6,0 мк в диам., но чаще 3,5—4,5 мк, иногда вначале эллиптические, но редко остаются такими, тогда 4,5—5,5 × 3,5—4,5 мк.

Колонии на сусло-агаре растут быстро, через 20 дней достигая 6—7 см в диам. при комнатной температуре; плоские, с тонким

базальным мицелием, большей частью погруженным; у склероциальных штаммов склероции располагаются широкими концентрическими зонами с конидиальными головками, часто ограничивающимися краевыми или околокраевыми участками, но типичные имеют плотный бархатистый ярус конидиальных структур, который может приобретать несколько гранулезный вид вследствие роста или даже становится хлопьевидным, длиной от 3 до 4 мм — при развитии воздушных гиф и вторичных конидиальных структур, по окраске от желтовато-оливково-зеленой у молодых культур, затем цвета гнилой и резедовой зелени до нефритово-зеленого или интенсивно-виноградно-зеленого. Резервум бесцветный до желтоватого или сероватого. Запаха не ощущается. Конидиальные головки радиальные или в свободных колонках, различны по размерам у разных штаммов, морфологически соответствуют описанию, данному для агара Чапека, но конидиеносцы более однородны по длине.

Род *Stachybotrys* Corda — стахиботрис (рис. 9)

Конидиеносцы разветвленные, бурые или почти бесцветные, у вершины с цилиндрическими или булавовидными стеригмами,

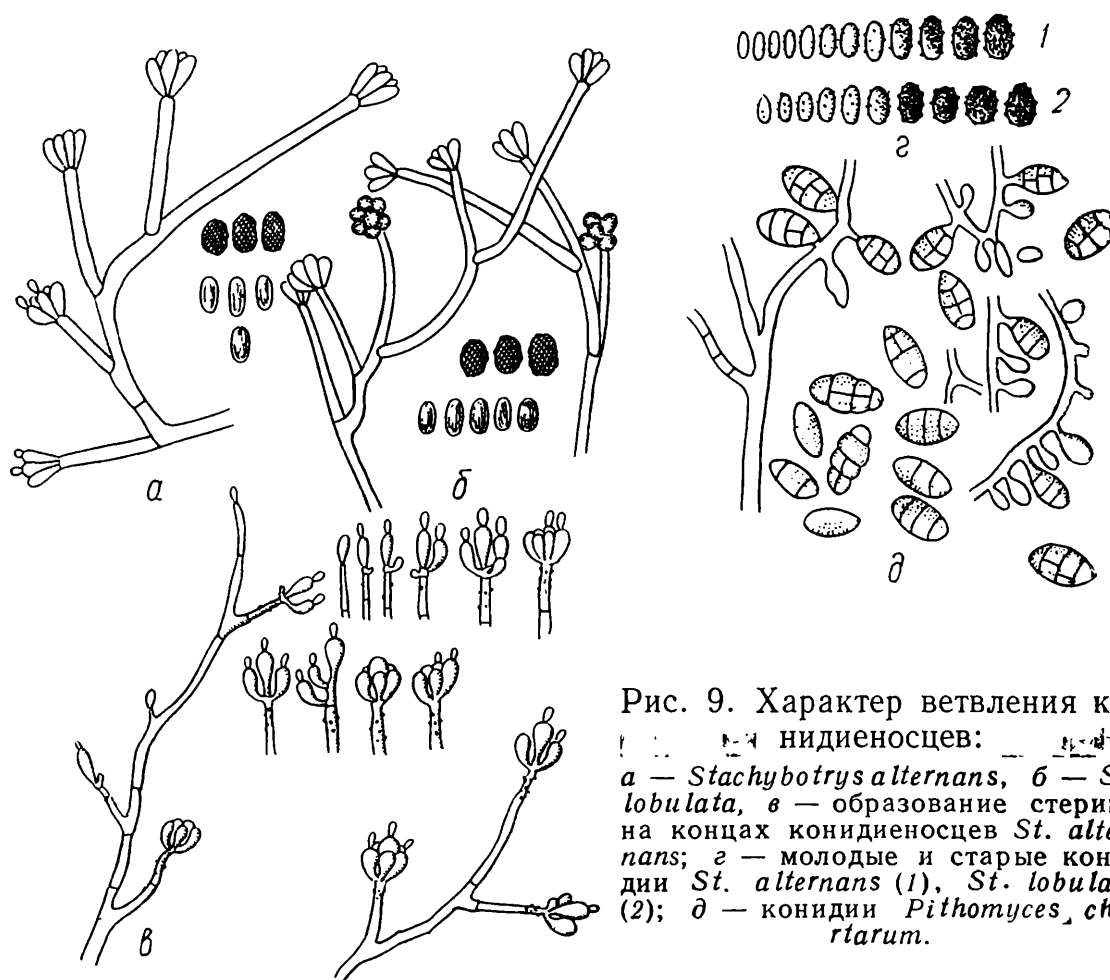


Рис. 9. Характер ветвления конидиеносцев: а — *Stachybotrys alternans*, б — *St. lobulata*, в — образование стеригм на концах конидиеносцев *St. alternans*; г — молодые и старые конидии *St. alternans* (1), *St. lobulata* (2); д — конидии *Pithomyces chartarum*.

сросшимися у основания, расположенными мутовкой. Конидии одноклеточные, шаровидные или продолговатые, гладкие или шиповатобородавчатые, темноокрашенные. Мицелий темноокрашенный.

Сапрофиты.

Ключ для определения видов

1. Молодые конидии продолговато-эллиптические, бледно-оливковые, зрелые — черные, бугорчатые или бородавчатые, широкоэллиптические, реже округлые **St. alternans** (стр. 57)
— Молодые конидии бледно-оливково-дымчатые, широкоэллиптические, зрелые — черные, бугорчатые, большей частью округлые **St. lobulata** (стр. 57)

St. alternans В о п.— стахиботрис **чередующийся**. Мицелий вначале бледно-оливковый, иногда почти бесцветный, впоследствии оливково-бурый. Спороносные гифы большей частью симподиально разветвлены. Конидиеносцы бледно-оливковые, потом оливково-бурые, вверху более темные, $40-90 \times 3,5-5$ мк, у вершины с пучком стеригм. Стеригмы по 5—8 (9), по семь в пучке, удлинено-обратнояйцевидные, $10-12 \times 4-5,5$ мк, сросшиеся между собой у основания. Конидии вначале бледно-оливковые, гладкие, впоследствии темнеющие, мелкошиповато-бородавчатые, затем бородавчатые, продолговато-яйцевидно-эллиптические или почти цилиндрические, $6,9-14$ (17) $\times 3-7,7$ или обычно $7,7-11,5 \times 4,5-7,2$ мк. Зрелые конидии черные, непрозрачные, бугорчатые, округло-эллиптические или округлые. Каждая стеригма образует по 3—7 (10) конидий, собирающихся в головку на пучке стеригм.

На растительных, богатых целлюлозой субстратах, в почве, на соломе, влажной бумаге.

Зап. Европа.

Европейская часть СССР.

Var. jateli Р і d о р l.— разновидность **Ятеля**. Содержимое стеригм в крепкой соляной кислоте с резорцином окрашивается в розовый цвет. Образует вещества, токсические для животных и человека.

По-видимому, распространен преимущественно на юге Европы.

Var. atoxica Р і d о р l.— разновидность **нетоксическая**. В крепкой соляной кислоте с резорцином розовой окраски не дает. Токсических веществ не образует. Конидии обычно более длинные, чем у предыдущей формы.

По-видимому, распространен преимущественно в северных областях.

St. lobulata В е r k.— стахиботрис **мелколопастной**. Мицелий вначале бледно-оливковый, иногда почти бесцветный, потом оливково-бурый, с шероховатыми или даже мелкобородавчатыми гифами. Спороносные гифы ветвятся по такому же типу, как и у *St. alternans*. Конидиеносцы бледно-оливковые, потом оливково-бурые, вверху темнее, обычно $40-90 \times 3,5-5$ мк, на верхушке с пучком стеригм.

Стеригмы обычно по пять — семь, удлинено-обратнояйцевидные, $10-13 \times 4-5,7$ мк, сросшиеся у основания.

Конидии вначале бледно-оливково-дымчатые, широкоэллиптические, гладкие, затем мелкобородавчатые и, наконец, почти черные, бугорчатые, $7,7-11,5 (14,2) \times 4,6-8 (10,3)$ мк, большей частью $7,7-11,5 \times 5-7,7$ мк. Зрелые не прозрачные конидии имеют округлую форму гораздо чаще, чем конидии *St. alternans*.

На растительных субстратах, богатых целлюлозой, на влажной соломе, бумаге, в почве.

Юго-восточная Европа, южная часть Азии. По-видимому, распространен преимущественно в южных областях и странах.

Var. macra P i d o r l. — разновидность крупноспорная. Конидии $7,4-14,2 \times 6,9-13$ мк, большей частью $11,5-13 \times 10,5-12,5$ мк.

Средняя Азия.

St. alternans B o n o r d. и *St. lobulata* B e r k. Виды, близкие как по морфологическим признакам, так и по биологическим особенностям. Основное различие между ними составляет форма молодых и среднего возраста конидий. У *St. alternans* молодые конидии более или менее продолговатые, на концах закругленные, бледно-оливковые, у *St. lobulata* широкоэллиптические, дымчатые. Отсутствие четкости в разграничении этих двух видов приводило к тому, что даже в эксикатах возможны ошибочные определения. У обоих видов иногда наблюдается пролиферация конидиеносцев, когда одна из стеригм прорастает в новый конидиеносец. Конидии при созревании в результате повышения осмотического давления обычно принимают более округлую форму. Это сильнее выражено у южных форм и особенно у *St. lobulata*.

Кроме приведенных видов в Европе обнаружены и описаны еще несколько видов, но на грубых кормах они нами не были отмечены.

St. atra C o r d a — стахиботрис черный. Гифы зеленовато-желтые. Конидиеносные веточки приподнимающиеся, сверху более светлые, с прямыми, веретеновидными, почти бесцветными стеригмами, собранными головкой. Конидии яйцевидно-эллиптические, бурые, с двумя каплями масла и с перегородкой (?), гладкие, длиной $8-9$ мк.

Приедится для бумаги и других субстратов, богатых целлюлозой (Европа, Сев. Америка).

Упоминается в флористических сводках многих зарубежных авторов, но, к сожалению, без достаточного описания. Поэтому трудно судить о достоверности этих находок. Со своей стороны, считаем не лишним отметить, что исследованный нами образец *St. atra* C o r d a из эксикатов Румегера (C. Roumeguère, Fungi selecti exsiccati, № 6492) по всем признакам соответствует *St. alternans* B o n., но имеет конидии $7,7-11,5 \times 5-7,7$ мк, которые отличаются окраской: в молодом возрасте не бледно-оливковые, как у *St. alternans*, а дымчатые, напоминающие молодые конидии *St. lobulata*, от которых они все же отличаются по форме. Однако образец, собранный А. А. Ячевским на гниющей древесине в Смоленске (микотека Всесоюзного института защиты растений в Ленинграде), и образец, собранный, очевидно, В. Г. Траншелем на влажной бумаге в Ленинграде (мико-

тека Ботанического института АН СССР), представляют собой переходную форму между образцом № 6492 из эксикатов Румегера и типичными образцами *St. alternans* В о п. (Пидопличко, 1953).

Порядок *Acervulales* — спородохиальные

Конидии развиваются на конидиеносцах, расположенных сплошным слоем на строматическом сплетении гиф, образующих вогнутое, плоское или выпуклое ложе, так называемое спороложе, спородохий или подушечку. У типичных форм спороложа без оболочки, иногда снабжены щетинками, которые выступают по краям спороложа или также из середины слоя конидиеносцев. Редко вокруг спороложа образуется темнеющее с вершины сплетение гиф, представляющее переходную форму при образовании оболочки. Спороложа частично погружены в субстрат и потом более или менее прорываются.

Род *Dendrodochium* В о п. — дендродохий (рис. 10)

Спороложа подушечковидные или бородавковидные, различной величины и формы, белые или светлоокрашенные, без щети-

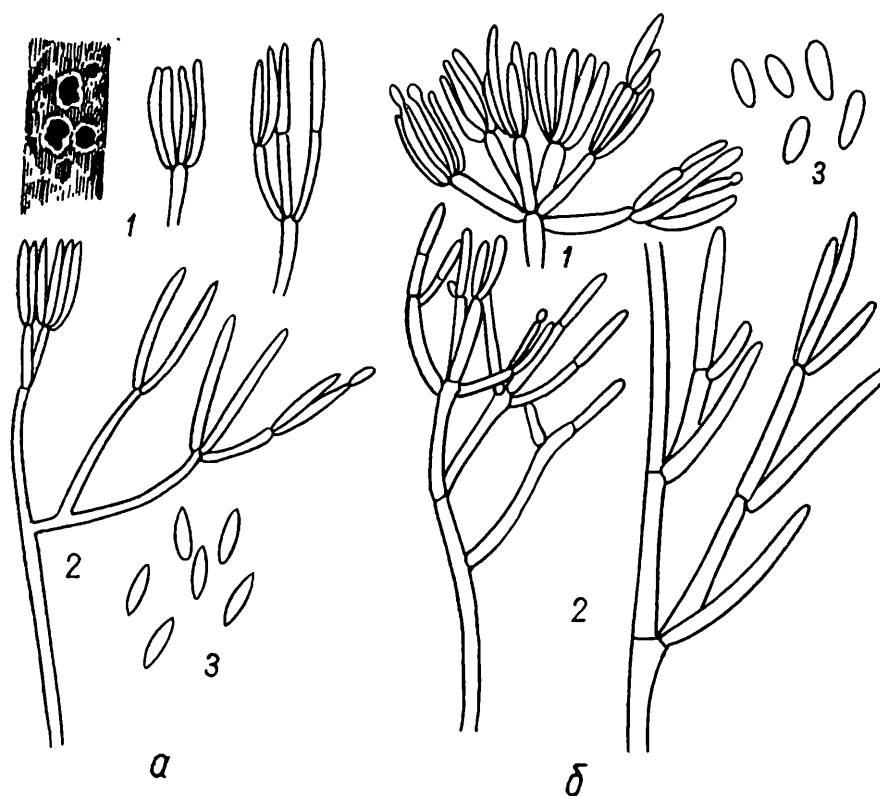


Рис. 10. Виды дендродохия:

a — *Dendrodochium toxicum* (1 — спородохии на соломе, 2 — типы ветвления конидиеносцев, 3 — конидии); *б* — *D. caucasicum* (1 — конидиеносец из спородохия, 2 — конидиеносцы из воздушного мицелия, 3 — конидии).

нок. Конидиеносцы почти мутовчато или тройчато разветвленные, бесцветные, плотно сжатые, образующие сплошной слой. Конидии верхушечные, яйцевидные или продолговатые, бесцветные или светлоокрашенные, одноклеточные.

D. toxicum P i d o p l. et B i l.— дендродохий токсический. Мицелий белый, гифы толщиной 1—4 мк. Спородохии более или менее округлые или неправильные, поверхностные, большей частью 0,2—1 мм в диам., вначале с белым, пушистым мицелиальным краем, с оливково-черным или черным слоем конидий, при высыхании лоснящиеся, иногда сливающиеся. Конидиеносцы скучены плотным слоем на плектенхиматическом сплетении гиф, неправильно или древовидно разветвленные, до 3 мк толщиной, с конечными ответвлениями, 12—40 × 1,5—2 мк, обычно мутовчатыми. Конидии продолговато-эллиптические, к обоим концам заостренные, 6,5—8 × 2,75—3,5 мк, бледно-зеленоватые, почти бесцветные, в массе темно-зеленые или темно-оливково-зеленые.

Оптимальная температура для роста — около 25° С, но довольно интенсивный рост наблюдается также при 7—35°. Интенсивно разрушает целлюлозу. На сусловом агаре вначале образуется обильный белый мицелий, на котором вскоре в большом количестве появляются спородохии. Последние в значительном количестве образуются также на влажной соломе или мякине, но при достаточной влажности и температуре, близкой к оптимальной. При более низкой температуре и пониженной влажности соломы развивается лишь в мицелиальной стадии.

D. caucasicum P i d o p l. et B i l.— дендродохий кавказский. Спороложа до 1,2 мм в диам., поверхностные, вначале с белым пушистым мицелиальным краем, впоследствии исчезающим, с черным слоем конидий, округлые. Конидиеносцы скучены плотным слоем на плектенхиматическом сплетении гиф, обычно мутовчато, иногда древовидно разветвленные, около 2 мк толщиной. Стеригмы в пучках на концах ответвлений конидиеносцев по 2—5, более или менее сжатые, 6—12 × 2 мк. Конидии цилиндрически-булавовидные, продолговато-эллиптические, на концах более или менее округленные или притупленные, 6—9 (12) × 2,5—3— (4) мк, зеленоватые, в массе темно-зеленые.

Род *Fusarium* Link.— фузарий

Макроконидии преобладают веретеновидно-серповидные, веретеновидные, реже веретеновидно-ланцетовидные, суженные к обоим концам, у основания с более или менее выраженной ножкой или сосочком, реже без ножки, с верхней клеткой, короткой, конусовидной, ключевидной, иногда более или менее закругленной или удлинненной, постепенно или внезапно суживающейся, иногда нитевидной, обычно с 3—5, реже с бóльшим или меньшим количеством перегородок; образуются в воздушном мицелии на более или менее дифференцированных простых или ветвистых конидиеносцах, иногда на зубцевидных отростках гиф, нередко сплошным слоем на строме в спородохиях (спороложах) или в пионнотах — слизистых

скоплениях на сплетений гиф или непосредственно на субстрате, в массе разнообразной светлой окраски.

Мелкие конидии (микроконидии) образуются в мицелии одиночно, в ложных головках или цепочках, на более или менее выраженных, простых или разветвленных конидиеносцах; овальные, яйцевидные, удлинённые, реже почти шаровидные (последние чаще наблюдаются в более старом возрасте), грушевидные, булавовидные, веретеновидные, одно-двуклеточные, обычно у многих видов образуются более обильно по сравнению с макроконидиями.

Кроме типичных микроконидий нередко в культурах некоторых видов наряду с макроконидиями возникают мелкие конидии переходного типа с тремя перегородками.

Хламидоспоры в гифах одиночные, в цепочках или узелках, промежуточные (интеркалярные) или верхушечные (терминальные), иногда также в макроконидиях; бесцветные или окрашенные в желто-бурый цвет разных оттенков.

Мицелий на применяемых для культивирования средах белый, бело-розовый, красный, светло-кремовый, соломенно-желтый, серовато-сиренево-лиловый или буроватый. Строма также в основном охряного, розоватого, кроваво-красного или светло-кремового цвета; соломенно-бурая, карминово-розоватая, винно-лиловая, коричневая, реже сине-черная или неокрашенная. В некоторых случаях образуются белые, желтые, коричневые, пурпурные или синие склероции.

Известные сумчатые стадии относятся к родам *Nectria*, *Calonectria*, *Gibberella*, *Hypomyces*.

На искусственных питательных средах некоторые из них наблюдались, но очень редко.

Ключ для определения секций

1. Микроконидии обычно имеются в значительном количестве, большей частью одноклеточные, реже с 1 или, очень редко, с 3 перегородками; веретеновидные, яйцевидные, почковидные, грушевидные или почти шаровидные 2
- Микроконидии обычно отсутствуют или, если имеются, в небольшом количестве, одноклеточные или с несколькими перегородками (тогда в основном веретеновидные), формы запятой или даже почти веретеновидно-серповидные, имеющие переходную к макроконидиям форму 5
2. Микроконидии преимущественно более или менее грушевидные, лимоновидные или почти шаровидные **Sporotrichiella** (стр. 63)
- Микроконидии обычно имеют другую форму 3
3. Макроконидии со сравнительно толстой оболочкой и хорошо заметными перегородками, сосисковидные, веретеновидно-серповидные, одинакового диаметра на большем протяжении или

более толстые в верхней части, с короткой тупой или даже несколько округленной верхней клеткой, с ножкой, нередко слабо выраженной, с сосочком или конусовидным основанием; образуются преимущественно в воздушном мицелии или пионнотах, реже — в спородохиях; большей частью с 3—5 перегородками; в массе грязновато-кремового, сине-зеленого или кремово-коричневого цвета. Хламидоспоры обычно обильные, промежуточные и верхушечные, одно-двуклеточные **Martiella**

— Макроконидии обычно с более или менее постепенно суживающейся, нередко в той или иной мере удлинённой верхней клеткой, а если внезапно суженной и короткой, то она более или менее заостренная (хламидоспоры тогда отсутствуют) 4

4. Макроконидии почти цилиндрические, умеренно серповидно изогнутые, с ножкой, у вершины более или менее клювовидные, обычно с 6—9 перегородками и толстой оболочкой, относительно крупные. Хламидоспоры отсутствуют **Spicarioides**

— Макроконидии с тонкой оболочкой, веретеновидно-серповидные, шиловидные или почти цилиндрические, с постепенно суживающейся верхней клеткой и более или менее хорошо выраженной ножкой, обычно с (1) 3—5 перегородками. Микроконидии обильные. Хламидоспоры промежуточные и верхушечные, обильные, одно-двуклеточные, обычно не окрашенные, иногда отсутствуют **Elegans**

5. Макроконидии без ножки, очень редко лишь с сосочковидным основанием 6

— Макроконидии обычно с более или менее хорошо выраженной ножкой 7

6. Макроконидии веретеновидно-серповидные, согнутые, к обоим концам суженные, с более или менее округленными и притупленными верхней клеткой и основанием, иногда имеют форму полумесяца; образуются в воздушном мицелии, реже в пионнотах или спородохиях **Arachnites**

— Макроконидии шиловидные или нитевидные, обычно с 1—5 перегородками; образуются в пионнотах, реже в мицелии **Eupionnotes**

7. Макроконидии веретеновидно-серповидные, с внезапно суженной и более или менее клювовидной или постепенно и равномерно суживающейся (иногда почти нитевидной) верхней клеткой, с хорошо выраженной ножкой; выпуклая сторона макроконидий гораздо более изогнута, чем вогнутая, иногда почти коленчато изогнута; с довольно толстой оболочкой и хорошо заметными перегородками, крайними клетками, часто отмирающими и даже отпадающими при старении; образуются в мицелии, спородохиях и пионнотах. Хламидоспоры обычно обильные, промежуточные, в цепочках или клубочках, реже верхушечные, буроватые. Иногда в небольшом количестве образуются микрокони-

дии переходного к макроконидиям типа **Discolor** (стр. 63)

— Макроконидии с более или менее тонкой оболочкой и тонкими перегородками, посредине почти цилиндрические, часто слегка неравномерно изогнутые, нитевидно удлинённые, серповидные, к обоим концам суженные, обычно с хорошо выраженной ножкой, редко с конусовидным или притупленным основанием, верхняя клетка постепенно суживающаяся; образуются в воздушном мицелии, в спородохиях и пионнотах. Хламидоспоры обычно отсутствуют и встречаются лишь у некоторых видов. Типичные микроконидии отсутствуют, но в воздушном мицелии иногда наблюдаются мелкие конидии переходного типа, с 1—3 перегородками **Roseum**

— Макроконидии с толстой оболочкой, сосисковидные, согнутые, у вершины перетянутые и более или менее клювовидные, с хорошо выраженной ножкой. Иногда (у двух видов) в мизерном количестве наблюдаются микроконидии. Хламидоспоры отсутствуют. Довольно медленно растущие грибы **Macroconia**

Секция **Sporotrichiella** W R. emend. B il. (рис. 11)

Макроконидии веретеновидно-серповидные, иногда веретеновидные или линейно-ланцетовидные с постепенно суживающейся верхней клеткой, с более или менее выраженной ножкой, обычно с 3—7 перегородками; образуются в воздушном мицелии, реже в спородохиях и пионнотах; розово-желтого, желто-охряного или золотисто-желто-оранжевого цвета.

Микроконидии грушевидные или лимоновидные, шаровидно-яйцевидные, иногда также веретеновидно-эллиптические, в основном одноклеточные, реже с 1 (3) перегородками; образуются в воздушном мицелии, иногда в цепочках, часто скучены в виде порошка. Воздушный мицелий обычно хорошо развит, высокий, паутинистый, нередко порошистый, белый, розовый или желтоватый. Хламидоспоры в большинстве случаев обильные, в мицелии и конидиях, иногда отсутствуют. Строма в большинстве случаев карминово-пурпурная или охряно-желтая.

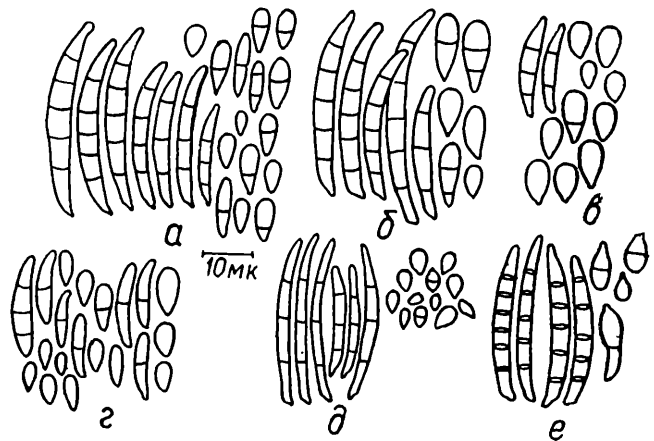


Рис. 11. Конидии видов и разновидностей секции *Sporotrichiella*:

a — *Fusarium sporotrichiella*, *б* — *F. sporotrichiella* v. *sporotrichioides*, *в* — *F. sporotrichiella* v. *poae*, *г* — *F. sporotrichiella* v. *tricinctum*, *д* — *F. sporotrichiella* v. *anthophilum*, *е* — *F. sporotrichiella* v. *sarcochromum*.

Ключ для определения видов и разновидностей

1. Макроконидии обычно с 1—3—5 перегородками, веретеновидно-серповидные, с постепенно суживающейся, конической верхней клеткой **F. sporotrichiella** (стр. 65)
- Макроконидии обычно с 5—7 перегородками, с 5 перегородками — 28—60 × 3—6 мк, с 7 перегородками — 45—70 × 4—6 мк **F. sarcocroum** (стр. 64)
2. Преобладают микроконидии. Макроконидии в воздушном мицелии образуются в небольшом количестве и спорадически, с 1—3 перегородками. С 1 перегородкой 9,5—20 × 4 мк, с 3 перегородками 17—32 × 3,8—5 мк **F. sporotrichiella** var. **poae** (стр. 65)
- Макроконидии более или менее обильные в воздушном мицелии, в пионнотах и спородохиях 3
3. Хламидоспоры отсутствуют. Макроконидии обычно с 3 перегородками, 24—70 × 2,5—5 мк **F. sporotrichiella** var. **anthophilum** (стр. 67)
- Хламидоспоры более или менее обильные 4
4. Макроконидии обычно с 3 перегородками, 25—35 × 3,8—4,8 мк **F. sporotrichiella** var. **tricinctum** (стр. 66)
- Макроконидии обычно с 3—5 перегородками, с 3 перегородками — 30—45 × 4,5—5, с 5 перегородками — 32—45 × 3,8—5,5 мк **F. sporotrichiella** var. **sporotrichioides** (стр. 66)

F. sarcocroum (D e s m.) S a s s.— **фузарий мясоцветный**. Макроконидии веретеновидные, линейно-ланцетовидные, почти прямые или слабосерповидные, иногда более или менее загнутые, на большом протяжении почти одинаковой толщины, слегка суженные к обоим концам, с верхушечной клеткой, конусовидной или перетянутой, у основания с ножкой; иногда усеченные или с сосочком, с 5—7, реже с 3—4 и очень редко с 8—9 хорошо заметными перегородками, с довольно толстой оболочкой, в спородохиях и пионнотах; в массе золотисто-желто-оранжевые, при высыхании кирпично-красные. Микроконидии яйцевидные, грушевидные до веретеновидных, прямые или слегка согнутые, одноклеточные или с 1—3 перегородками; образуются в воздушном белом, розовом или желтоватом мицелии.

		Размер, мк
Микроконидии	одноклеточные	6—23 × 3—8
»	с одной перегородкой	9—35 × 3—8
»	с тремя перегородками	15—38 × 3,8—8
Макроконидии	с тремя »	17—42 × 3—5,5
»	с пятью »	28—60 × 3—6
»	с семью »	45—70 × 4—6

Строма распростертая, плектенхиматическая, коричневая, золотисто-желтая, розоватая, иногда каштаново-коричневая, зеленая или темно-синяя, склероциальная. Хламидоспор нет.

Отмечен, главным образом, на древесине, ветвях, коре, бобах различных бобовых растений, например *Sarothamnus scoparius*, *Robinia pseudoacacia*, *Laburnum vulgare*, *Sophora japonica*, *Ilex europaeus*, реже на растениях других семейств, таких как бузина, платан, картофель, обычно поврежденных морозом или гниющих органах.

Сумчатая стадия — *Gibberella pseudopulicaris* W r. Перитеции синевато-черные, шаровидные, в группах, морщинистые, 150—230 мк. Сумкоспоры прямые, продолговато-яйцевидно-ланцетовидные, иногда неравнобокие или слегка согнутые, с 3 перегородками, 16—27 × 4—9 мк.

Отмечена на ветвях *Laburnum*, *Sarothamnus* и других бобовых.

F. sporotrichiella B i l.— **фузарий споротриховый**. Макроконидии образуются в воздушном мицелии, реже в спородохиях и пионотах; веретеновидно-серповидные, с постепенно суживающейся не удлиненной верхней клеткой и более или менее четко выраженной ножкой, иногда имеющей вид сосочка; возникающие в спородохиях обычно с 5 перегородками, 26—48 × 3,8—5 мк; образующиеся в воздушном мицелии — обычно с 3 перегородками, 17—28 × 2,8—4,5 мк.

Микроконидии, грушевидно-лимоновидные (3,8—12,5 × 3,8—6,6 мк) или булавовидные (9,5—15 × 3,8—6,5 мк), образуются на простых или разветвленных конидиеносцах; одиночные или в небольших цепочках, при старении культуры приобретают более или менее шаровидную форму. Овально-цилиндрические микроконидии, одноклеточные или с 1 перегородкой, 5,7—17 × 2—3,5 мк. Количественное соотношение типов конидий у разных форм не одинаково. Воздушный мицелий быстрорастущий, высокий, при спорообразовании порошащийся, белого, бело-розового или красного цвета. Строма на дектрозно-картофельном или суловом агаре кроваво-красная, охряно-желто-буроватая, различных оттенков, реже не окрашена. Хламидоспоры образуются в субстратном мицелии и макроконидиях при старении культуры.

На различных растениях, зерновках злаков, плодах, овощах, некоторых насекомых и грибах, в почве.

Повсеместно.

В процессе метаболизма образует токсические для животных и растительных организмов вещества. Некоторые формы патогенны для растений. При употреблении в пищу зерна хлебных злаков, пораженных этим грибом, возникало заболевание алиментарной токсической алейкией.

Var. roae (P k) B i l.— разновидность **мятликовая**. Макроконидии в воздушном мицелии с 1—3 перегородками, немногочисленные;

с 1 перегородкой — $9,5-20 \times 3-4$ мк, с 3 перегородками — $17-32 \times 3,8-5$ мк. Микроконидии обильные, грушевидно-лимоновидные, на простых или сильно разветвленных конидиеносцах, одиночные или в коротких цепочках — $3,8-9,5 \times 3,8-6,1$ мк, булаво-видные — $7,6-15,3 \times 3,8-6,5$ мк. Воздушный мицелий порошащийся, белый, бело-розоватый. Хламидоспоры промежуточные. Строма кроваво-красная, желто-охряная, реже не окрашена.

На *Agropyrum repens*, *Agrostis alba*, зерне и корнях различных хлебных злаков; на *Dianthus* вызывает гниль бутонов; на плодах персиков и яблонь встречается вместе с другими видами *Fusarium*. На *Origanum vulgare*, *Glyceria fluitans*, *Astragalus glycyphyllus*, *Bromus mollis*, *Potamogeton crispus*. Вызывает белоколосость у *Phalaris*, *Phleum pratense*, *Poa pratensis*.

На головневых и ржавчинных грибах, древесине и некоторых насекомых в почве.

Повсеместно.

Var. sprotrichioides (S h e r b.) B i l.— разновидность споротриховидная. Макроконидии образуются в воздушном мицелии, обычно с 3—5 перегородками, серповидно-веретеновидные, с неудлиненной, постепенно суживающейся верхней клеткой и более или менее четко выраженной ножкой, иногда образуются в спородохиях; макроконидии с 3 перегородками — $20-28 \times 3,8-4,5$ мк (редко — $30-45 \times 4,5-5$ мк), с 5 перегородками — $32-45 \times 3,8-5,5$ мк. Микроконидии грушевидно-лимоновидные, $5-7-9,5 \times 5,7-6,8$ мк, при старении шаровидные и булавовидные, $9,7-15 \times 5,7-7,6$ мк. Воздушный мицелий быстрорастущий, пушистый, рыхлый, белого, беловато-розового цвета. Строма кроваво-красная, охряно-желтая, разных оттенков, реже не окрашена. Хламидоспоры имеются, промежуточные.

На зерне и колосьях, гниющих сеянцах, корнях и корневой шейке злаков вместе с другими грибами; на корнях люцерны, коксагыза, корневой гнили сеянцев сосны, гороха и других растений, коробочках и семенах хлопчатника, плодовой гнили семян и всходов сои, стеблях *Ferula acymoides* и в почве.

Повсеместно.

Var. tricinctum (C o r d a) B i l.— разновидность трехпоясковая. Макроконидии в воздушном мицелии и спородохиях, обычно с 3 перегородками, $25-35 \times 3,8-4,8$ мк, иногда с 5 перегородками, $28-45 \times 3,8-5$ мк; веретеновидно-серповидные, эллиптические, изогнутые, постепенно суживающиеся к верхушке и основанию, с неудлиненной верхней клеткой. Микроконидии в значительном количестве грушевидно-лимоновидные, $3,8-7,5 \times 3,8-5,7$ мк, и овально-цилиндрические, одноклеточные, $3,6-7,8 \times 2-3,8$ мк, или с одной перегородкой, $7,6-17 \times 3-5$ мк. Воздушный мицелий белорозовый или красный. Строма кроваво-красная, охряно-буроватая,

реже не окрашена. Хламидоспоры промежуточные в мицелии, иногда в макроконидиях.

На зерне и корнях хлебных злаков, корневой гнили злаков, плодов семечковых пород, овощных и других растений; на *Cirsium*, *Helianthus*, *Heracleum*, *Solanum tuberosum*, на грибе *Scleroderma*, в почве.

Географическое распространение такое же, как и предыдущих разновидностей.

Var. anthophilum (A. Br.) Bil.— разновидность **цветколюбивая**. Макроконидии почти цилиндрические, слегка, а в некоторых случаях сильно, почти спирально изогнутые, у вершины сжатые, почти клювовидные, у основания с ножкой или сосочком, иногда конусовидные, или усеченные, обычно с тремя, очень редко пятью перегородками, в пионнотах или мелких спородохиях, окрашенных в розоватые или оранжевые тона. Микроконидии, грушевидные или яйцевидные до веретеновидных, образуются в беловатом, желтоватом или розово-белом воздушном мицелии. Строма распростертая, плектенхиматическая, белая, розовая, иногда фиолетовая. Хламидоспоры отсутствуют.

	Размер, мк
Микроконидии грушевидные, одноклеточные	5—15 × 3—7,5
» » с одной перегородкой	10—19 × 4,5—6
» веретеновидные одноклеточные	6—15 × 2—3,6
» » с одной перегородкой	10—29 × 2,2—5
Макроконидии с тремя перегородками	24—70 × 2,5—5
» с пятью »	46—100 × 3—4,5

Как паразит в соцветиях *Succisa pratensis*. Зап. Европа.

Секция **Discolor** Wг. emend. Bil. (рис. 12)
 Syn.: *Cibbosum* Wг., *Lateritium* Wг.,
Trichothecioides Raillo

Макроконидии веретеновидно-серповидные, серповидные, с внезапно или постепенно и равномерно суженной или в различной степени удлиненной, прямой или изогнутой верхней клеткой, типично с 5, реже 3—7 и более перегородками, с ясно выраженной ножкой у основания; более или менее суженные к обоим концам, эллиптически, параболически, гиперболически изогнутые или почти прямые, одинакового диаметра на бóльшем протяжении или более широкие в центральной части, с довольно толстой оболочкой; образуются в воздушном мицелии, спородохиях или пионнотах. При старении культуры содержимое макроконидий концентрируется в одной или нескольких центральных клетках, а крайние отпадают или остаются, но не окрашиваются. Микроконидии в воздушном мицелии обычно отсутствуют или они не многочисленны. Преобладают

промежуточные хламидоспоры, в цепочках или одиночные, обильные, реже скудно развитые, иногда верхушечные, гладкие или бородавчатые, обычно окрашены в желто-коричневый цвет, с довольно толстой оболочкой, четко отделены от клеток мицелия. Воздушный мицелий хорошо развит, плотно или рыхло пушистый, бело-розовый, кремово-желтоватый или коричневатый, реже неокрашенный. Строма

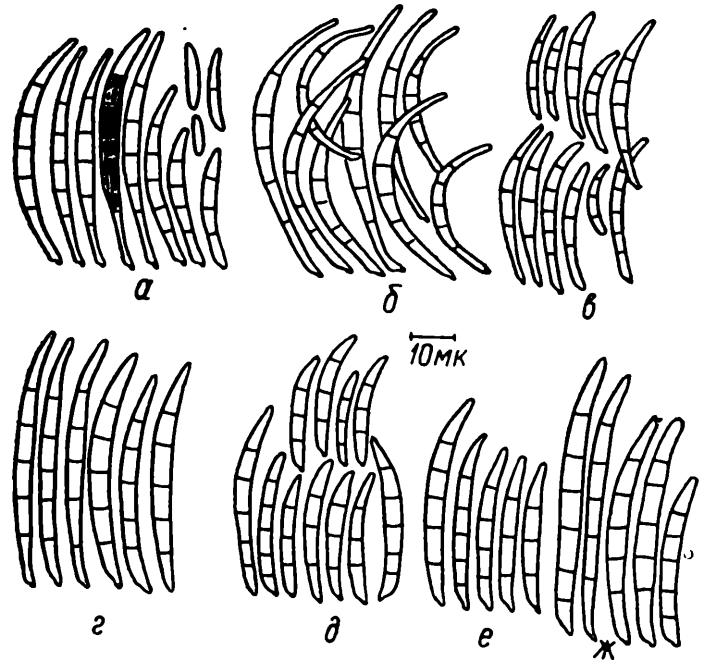


Рис. 12. Конидии видов и разновидностей секции *Discolor* рода *Fusarium*:
а — *F. gibbosum*, *б* — *F. gibbosum* v. *acuminatum*,
в — *F. gibbosum* v. *bullatum*, *г* — *F. graminearum*,
д — *F. heterosporum*, *е* — *F. lateritium*, *ж* — *F. lateritium* v. *stilboides*.

красно-красная с коричневым оттенком, коричневая с кремовым или желтым оттенком, бурая, реже не окрашена. Спородохии или пионноты розового, оранжево-розового, телесного цвета.

Ключ для определения видов и разновидностей

1. Макроконидии с верхней клеткой, внезапно суживающейся, клювовидной или бутыльчатой, неравнобокой или изогнутой у вершины, короткой 2
- Макроконидии с верхней клеткой, более или менее постепенно суживающейся, удлиненной, конусовидной, иногда нитевидной 8
2. Макроконидии цилиндрически-веретеновидные, почти прямые на большем протяжении, у концов более или менее изогнутые, с клювовидной верхней клеткой и хорошо выраженной ножкой, с 9—12 перегородками, 100—130 × 10—13 мк *F. gigas* (стр. 79)
- Макроконидии более мелкие и обычно с меньшим числом перепо-

- родок, а если по длине и количеству перегородок и приближаются к макроконидиям *F. gigas*, то более тонкие, серповидно изогнутые, с тупой, короткой, конусовидной верхней клеткой без четко выраженной ножки 3
3. Макроконидии обычно с 5—7, реже бóльшим или меньшим количеством перегородок, без ясно выраженной ножки; с 5 перегородками — $35—67 \times 3,5—8$ мк, 7 перегородками — $47—80 \times 4—7$, с 9 перегородками — $50—100 \times 4—6$ мк
- **F. macroceras** (стр. 78)
- Макроконидии обычно с меньшим числом перегородок, в основном с 5, и хорошо выраженной ножкой 4
4. Макроконидии с вогнутой стороной, обычно почти прямой в центральной части на бóльшем ее протяжении 5
- Изогнутость вогнутой (брюшной) стороны макроконидий обычно хорошо выражена, но слабее, чем изогнутость выпуклой спинной стороны 6
5. Макроконидии по толщине большей частью превышают 6 мк, с внезапно суживающейся, относительно короткой верхней клеткой, обычно с 3—5 перегородками, с 3 перегородками — $15—56 \times 3,7—11,5$ мк, с 5 перегородками — $20—88 \times 7—12,5$ мк
- **F. culmorum** (стр. 77)
- Макроконидии по толщине большей частью не превышают 6 мк, с внезапно суживающейся, но удлинненной верхней клеткой, типично с 5 перегородками; с 3 перегородками — $17—40 \times 3,6—6$ мк, с 5 перегородками — $30—53 \times 3,7—6,5$ мк
- **F. culmorum var. compactum** (стр. 77)
6. Микроконидии в воздушном мицелии преобладают. Макроконидии с 3—5 перегородками; с 3 перегородками — $19—42 \times 4,7$ мк, с 5 перегородками — $30—52 \times 4—7$ мк
- **F. sambucinum var. trichothecioides** (стр. 76)
- Микроконидии в воздушном мицелии отсутствуют или встречаются в небольшом количестве 7
7. Макроконидии с короткой, внезапно суживающейся в виде сопочка или только сжатой, прямой или слегка загнутой верхней клеткой, типично с 5 перегородками, $25—60 \times 3,5—6$ мк
- **F. sambucinum** (стр. 75)
- Макроконидии с несколько удлинненной бутыльчатой формы верхней клеткой, типично с 5 перегородками, более длинные $41—85 \times 4—7$ мк **F. sambucinum var. sublunatum** (стр. 76)
8. Макроконидии с выпуклой стороной, гораздо более сильно изогнутой, чем вогнутая, нередко коленчато изогнутой, с наибольшим диаметром посередине или несколько выше середины, с верхушечной клеткой, более или менее изогнутой — от конусовидной до нитевидной формы 9
- Макроконидии более или менее равномерно эллиптически изогнутые, иногда почти цилиндрические и на большем протяжении прямые 11

9. Макроконидии преимущественно с 3 перегородками, $20—50 \times 3,5—5$ мк **F. gibbosum** var. **bullatum** (стр. 72)
 — Макроконидии преимущественно с 5 перегородками 10
10. Макроконидии с верхушечной клеткой, более или менее нитевидно вытянутой, типично с 5 перегородками
 **F. gibbosum** var. **acuminatum** (стр. 71)
 — Макроконидии с верхушечной клеткой, относительно короткой, но сильно загнутой, с 5 перегородками, $32—64 \times 3,7—5,9$ мк
 **F. culmorum** var. **ossiculum** (стр. 78)
 — Макроконидии с верхней клеткой, постепенно либо более или менее резко суживающейся, конусовидной формы, неравнобокой, но не сильно загнутой и не длиннее 15 мк
 **F. gibbosum** (стр. 70)
11. Макроконидии с относительно слабо выраженной дорсовентральностью, посредине почти цилиндрические, более или менее согнутые по краям, с верхушечной клеткой, постепенно суживающейся, слегка усеченной, иногда слегка клювовидно согнутой, с четко выраженной ножкой у основания 13
 — Макроконидии с более или менее хорошо выраженной дорсовентральностью, обычно веретеновидно-серповидные, серповидные, иногда веретеновидные 12
12. Макроконидии веретеновидно-серповидные, эллиптически изогнутые, с постепенно суживающейся несколько удлиненной верхней клеткой, с четко выраженной ножкой у основания, типично с 5 перегородками, $35—75 \times 3,2—6$ мк
 **F. graminearum** (стр. 72)
 — Макроконидии веретеновидные, веретеновидно-серповидные, серповидные, с верхушечной клеткой, бутыльчатой, клювовидной или постепенно суживающейся, клиновидной, изогнутой формы, с более или менее выраженной ножкой или сосочковидным основанием, обычно с 3—5 перегородками; с 3 перегородками — $20—50 \times 3—4$ мк, с 5 перегородками — $25—60 \times 3,5—5$ мк **F. heterosporum** (стр. 73)
13. Макроконидии обычно с 3—5 перегородками, с 3 перегородками — $13—53 \times 2—5$ мк, с 5 перегородками — $25—70 \times 3—5$ мк **F. lateritium** (стр. 74)
 — Макроконидии обычно с 5 и большим числом перегородок, более крупные, с 5 перегородками — $40—97 \times 3,3—6$ мк, с 7 перегородками — $56—105 \times 3,5—6$ мк, с 9 перегородками — $70—110 \times 3,8—6$ мк
 **F. lateritium** var. **stilboides** (стр. 75)

F. gibbosum A p p. et M r. emend. B i l.—фузарий горбатый. Макроконидии в спородохиях или пионнотах, а также в воздушном мицелии, веретеновидно-серповидные, наибольшего диаметра посредине; выпуклая сторона посредине параболически или гиперболически, иногда даже коленчато изогнута больше, чем вогнутая сто-

рона; к обоим концам постепенно утончающиеся, у верхушки прямые или более или менее согнутые, часто с несколько вытянутой верхней клеткой; в основном с 5, реже с 3—4 или бóльшим числом перегородок, обычно более частых в средней части конидий, с четко выраженной ножкой; в массе беловатые, охряные или розовые. Крайние клетки конидий при старении отпадают (лизируются). В воздушном мицелии нередко образуются более мелкие, овальные, веретеновидные, булавовидные, ланцетовидные, почковидные или в форме запятой конидии, одноклеточные или с 1—3 перегородками.

	Размер, мк
Конидии одноклеточные	5—18 × 2—6
» с одной перегородкой	8—24 × 2—4
Макроконидии с тремя перегородками	25—56 × 3,7—5
» с пятью »	20—70 × 3,7—6
» с семью »	40—80 × 4—7

Воздушный мицелий от светло-кремового до коричневого, реже бледно-розоватый, хорошо развит, плотно или рыхло пушистый. Строма кремово-коричневая, реже кроваво-красно-коричневая. Хламидоспоры обычно обильные, гладкие или слегка бородавчатые, в мицелии и старых конидиях — чаще промежуточные, реже верхушечные, 60—80 мк в диам.

На загнивающей корневой шейке, плодах, семенах, стеблях и на других гниющих органах различных растений, в почве.

Во всех частях света.

В СССР отмечен на гниющих корнях свеклы, плодах томатов, зерновках, колосках и корнях злаков, на стеблях и семенах хлопчатника, семенах и всходах сои, стеблях хвощей, на влажных грубых кормах, в почве.

Var. acuminatum (E l. et E v.) B il.—разновидность **заостренная**. Макроконидии преимущественно с 5 перегородками, гиперболически изогнутые, наибольшего диаметра посередине, с удлиненной, резко и сильно суженной верхней клеткой, четко выраженной ножкой у основания, с наиболее резко выраженной изогнутостью в молодом возрасте, с 3 перегородками — 25—60 × 3—4 мк, с 5 перегородками — 35—60 × 3—5 мк, с 7 перегородками — 40—60 × 3,5—5 мк. Воздушный мицелий на агаровых средах белый или розовато-пурпурный, реже светло-кремово-соломенно-желтый. Строма охряно-желтая, кроваво-красная, желто-буровато-коричневая.

Хламидоспоры в мицелии обильные, одно-двуклеточные, коричневые, промежуточные. Длина верхней клетки макроконидий с 5 перегородками 12—20 мк.

Повсеместно на многочисленных видах растений — свекле, сое, хлопчатнике, картофеле, клевере, пшенице, сеянцах хвойных и др.

Сумчатая стадия — *Gibberella acuminata* W г. Перитеции оливково-зеленые до сине-черных, кругловато-конусовидные, шерохо-

ватые, 0,33—0,55 мм, одиночные или скученные в маленькие группы на оливковой строме. Сумки с восемью спорами. Сумкоспоры веретеновидные, на концах тупоконусовидные, слегка изогнутые, при прорастании почти прямые, с 3 (1—3) перегородками, с 1 перегородкой — 13—25 × 4—9 мк, с 3 перегородками — 17—36 × 4—9 мк.

На сухих ветвях *Acer pseudoplatanus*, гнилых стеблях *Dahlia variabilis*, *Zea mays*.

Европа и Австралия.

Var. bullatum (S h e r b.) B i l.— разновидность **пузырчатая**. Отличается от основного вида наличием макроконидий преимущественно с 3 перегородками и соответственно меньшими размерами. Макроконидии серповидные, наибольшего диаметра в центре, с четко выраженной ножкой у основания, постепенно и равномерно суживающейся, неудлиненной верхней клеткой, с 3 перегородками — 20—50 × 3,5—5 мк, с 5 перегородками — 20—50 × 4,5—5,5 мк. Воздушный мицелий белый, беловато-охряный, пушисто-паутинистый, иногда порошащийся. Хламидоспоры обильные, промежуточные, в цепочках, узлах, гладкие, бородавчатые, золотисто-желто-коричневые.

На гниющих органах, листьях, цветах, плодах, стеблях, клубнях и корнях различных растений.

Сумчатая стадия — **Gibberella intricans** W г. Перитеции, одиночные или скученные, на слабо развитой строме, овальные, морщинистые, 0,17—0,4 × 0,015—0,3 мм, темно-синие, вверху с устьищем. Сумки (с восемью, четыремя, реже двумя спорами) образуются у основания перитеция. Парафизы слабо развиты. Сумкоспоры с 3, редко 1—2, или 4—7 перегородками, веретеновидные, слегка изогнутые или серповидные, реже прямые, на концах конусовидные, нечетко двурядные, с 1 перегородкой — 14—21 × 4,5—6 мк, с 3 перегородками — 19—36 × 3,7—7 мк, сумки с четыремя спорами — 22—40 × 4—5 мк, сумки с двумя спорами — 29—40 × 5—6 мк, при прорастании иногда с 4—7 перегородками, 25—40 × 5—8 мк. По литературным данным, перитеции легко образуются в культурах.

На отмерших листьях бананов.

F. graminearum S c h w a b e — **фузарий злаковый**. Макроконидии в спородохиях, пионнотах, в воздушном мицелии, веретеновидно-серповидные, эллиптически изогнутые, с постепенно и равномерно суживающейся, конической, несколько удлиненной верхней клеткой, с четко выраженной ножкой у основания, обычно с 5 перегородками; в массе беловато-розовые, золотисто-желтые, карминово-пурпурные, с 3 перегородками — 25—66 × 3—6 мк, с 5 перегородками — 35—75 × 2—6 мк, с 6 перегородками — 50—75 × 4—6 мк. Воздушный мицелий хорошо развит, пушистый, хлопьевидно-пушистый, белый, бело-розовый, кроваво-красный. Строма красно-охряно-

желтая, темно-кремовая, охряно-оливковая. Склероции розовые до темно-красных, нередко отсутствуют. Хламидоспоры не обильные в мицелии, промежуточные, часто отсутствуют.

Встречается преимущественно как паразит хлебных злаков на зерновках («пьяный хлеб»), колосьях, стеблях, корнях, а также на некоторых диких злаках, иногда на растениях других семейств, в почве. Во всех частях света.

Сумчатая стадия — *Gibberella saubinetii* (M o n t.) S a s s. р. р. Перитеции черно-синие, одиночные или сгруппированные на скудно развитой или плектенхиматической, распростертой, плоской или склероциальной, приподнимающейся, морщинистой, иногда стилбоидной строме; овальные или круглые, с устьицем или без него, гладкие, шероховатые, $0,15-0,3 \times 0,1-0,25$ мм, с более или менее толстой многослойной плектенхиматической оболочкой. Сумки с восемью спорами, булавовидные, $37-84 \times 8-15$ мк. Сумкоспоры веретеновидные, слегка изогнутые, почти прямые, на обоих концах заострены или имеют форму тупого конуса, в массе грязно-желтые, с 3 перегородками — $16-33 \times 3-6$ мк, реже с 1 перегородкой — $14-24 \times 2,5-5$ мк, в виде исключения — с 4 перегородками.

Отмечена на хлебных и некоторых диких злаках, на *Carex*, *Scirpus*, сеянцах *Pinus* и ряде других растений.

В СССР главным образом на Дальнем Востоке.

F. heterosporum N e e s. — фузарий разноспоровый. Макроконидии веретеновидные, веретеновидно-серповидные, серповидные, с постепенно суживающейся и несколько удлиненной (конической) верхней клеткой, с более или менее хорошо выраженной ножкой или с сосочковидным основанием, с 3—5 (6—7) перегородками; эллиптически изогнутые, в массе бледно-розовые, грязно-желтоватые, охряные или бледно-оранжево-красные, образуются в воздушном мицелии, спородохиях и значительно реже — пионнотах, с 3 перегородками — $20-50 \times 3-4,5$ мк, с 5 перегородками — $25-60 \times 3-5,5$ мк. Воздушный мицелий белый, бело-розовый, реже светло-кремовый или желтоватый. Строма белая, желто-пурпурная, коричнево-красная. Хламидоспоры промежуточные, одноклеточные, в цепочках и узлах, иногда образуются в конидиях.

На гнилых плодах, стеблях, корнях и клубнях различных растений, на зерновках хлебных злаков, на травах, в почве и на некоторых сельскохозяйственных продуктах, иногда как паразит на спорынье.

Повсеместно в Европе и Сев. Америке.

Сумчатая стадия — *Gibberella cyanea* (S o l l m.) W г. Перитеции черно-синие, овальные или круглые, морщинистые, $0,12-0,25 \times 0,1-0,25$ мм. Сумкоспоры веретеновидно-серповидные, слегка

изогнутые или почти прямые, на обоих концах конусовидные, заостренные или тупые, с 3 перегородками — 17—28 × 3,5—5,5 мк, с 1 перегородкой — 13—16 × 4,5 мк, с 5 перегородками — 25—32 × 3,5—4,5 мк.

На отмерших стеблях и ветках различных растений.

F. lateritium N e e s.— **фузарий кирпично-красный**. Макроконидии в воздушном мицелии, спородохиях или, реже, в пионнотах, веретеновидно-серповидные, более или менее одинакового диаметра на большем протяжении, с постепенно суживающейся, слегка усеченной, иногда слегка клювовидно согнутой верхней клеткой, с хорошо выраженной ножкой у основания, с 3—5, редко с 6—7 перегородками. Иногда в воздушном мицелии образуются конидии одноклеточные или с одной перегородкой.

	Размер, мк
Одноклеточные	4—22 × 2—6
С одной перегородкой	10—35 × 2—5
С тремя перегородками	13—53 × 2,5
С пятью »	25—70 × 3—5
С семью »	32—80 × 3—5

Воздушный мицелий белый, беловато-розовый или желтоватый. Хламидоспоры промежуточные, в мицелии и конидиях, встречаются редко. Склероции иногда имеются, темно-серовато-лиловые. Строма белая, розовая, желтая, оранжевая, коричневая до темно-синей (под действием кислоты краснеющая).

Отмечен, главным образом, на поврежденных почках, усохших ветвях, стволах и ветках многих культурных и диких древесных и кустарниковых растений, реже — на гниющих плодах и корнях разных растений, на злаках, часто — на гнилой коре, совместно с видами *Nectria*.

Во всех частях света, особенно в странах с умеренным климатом.

Сумчатая стадия — **Gibberella baccata** (W a l l g.) S a s s. var. **major** W g.— разновидность **крупная**. Перитеции, рассеянные или скученные в небольшие группы, часто вместе со спородохиями на строме, черные, при проходящем свете темно-синие, яйцевидно-бочкообразные или почти круглые, морщинистые, мягкие, вверху с сочком и четко выраженным устьицем, 0,2—0,3 × 0,15—0,3 мм. Сумки булавовидные, с восемью, редко с четырьмя спорами, с парафизами. Сумкоспоры удлинено-овальные, веретеновидные, на концах тупоконусовидные, иногда дорсовентральные, типично с 3 перегородками, бесцветные, в массе грязно-желтые, с 1 перегородкой — 9—20 × 4—9 мк, с 3 перегородками — 12—30 × 4—10 мк, с 5 перегородками — 19—27 × 5—9 мк.

На древесине и сухих ветвях многих древесных и кустарниковых растений. Образуется также в чистых культурах на стерилизованных стеблях.

Var. stilboides (W r.) B i l.— разновидность стилбовидная. Отличается от основного вида преобладанием конидий с 5 и большим числом перегородок и более крупными размерами.

	Размер, мк
Конидии одноклеточные	5—11 × 2,5—3
» с одной перегородкой	11—19 × 2,8—5,7
Макроконидии с тремя перегородками	16—48 × 2,7—5
» с пятью »	40—97 × 3,3—6
» с семью »	56—105 × 3,5—6
» с девятью »	70—110 × 3,8—6
» с 10—16 »	70—100 × 5—6

На различных деревьях (*Citrus*, *Coffea*, *Pinus*), часто на насекомых (*Coccoidea*), грибах (*Cronartium ribicola*).

Америка, Азия, Австралия, преимущественно в субтропических областях.

F. sambucinum F u c k.— фузарий бузиновый. Макроконидии образуются в воздушном мицелии, пионнотах и сравнительно редко — в спородохиях, веретеновидно-серповидные, эллиптически изогнутые, с короткой, внезапно суживающейся в виде сосочка или только сжатой, прямой или слегка загнутой верхней клеткой, с четко выраженной ножкой у основания; типично с 5, реже с 3 перегородками, в массе розово-оранжевого или телесного цвета, с 3 перегородками — 16—45 × 3—6 мк, с 5 перегородками — 25—60 × 3,5—6 мк. Воздушный мицелий белый, беловато-охряный, розоватый, очень пушистый или более или менее плотный. Строма белая, желтая, желто-оливковая. Склероции темно-красные или коричневые, иногда темно-голубые, нередко отсутствуют.

На древесине, ветках, стволах, листьях деревьев и кустарников, на корнях, стеблях, зерне различных культурных и сорных растений как сапрофит или слабый паразит, в почве.

Во всех частях света.

В СССР на зерновках и корнях хлебных злаков, на корнях свеклы при хранении, на черешках хмеля, льне, сосне, корнях клевера, люцерны, на хлопчатнике, гнилом луке, растениях тыквы, гвоздик, на влажных грубых кормах, насекомых и в почве.

Сумчатая стадия — **Gibberella pulicaris** (F r.) S a c c. Перитеции круглые, 0,18—0,3 × 0,15—0,25 мм, рассеянные или сгученные, с тупой конической верхушкой, позднее бородавчатые, желто-коричневые или частично черно-синие, расположены на кругловатой, выпуклой или удлиненной, более или менее приподнимающейся строме в виде дерновинок, достигающих нескольких миллиметров; под воздействием кислот сине-стальные оттенки оболочки перитециев переходят в красные, заметные при проходящем свете. Сумки булавовидные, с восемью или четырьмя спорами. Сумкоспоры продолговато-веретеновидные, прямые или слабо изогнутые, с тупыми

концами, при созревании грязно-желтые, с 3, реже 1—2 или 4—7 перегородками, с 1 перегородкой — $15-27 \times 5-7$ мк, с 3 перегородками — $17-40 \times 4-9$ мк, с 4—7 перегородками — $29-44 \times 5-9$ мк.

На *Angelica*, *Brassica*, *Conium*, *Cornus*, *Coronilla*, *Crambe*, *Ecbalium*, *Evonimus*, *Laburnum*, *Humulus*, *Pinus*, *Phytolacca*, *Platanus*, *Sambucus*, *Solanum*, *Symphytum*, *Acacia*, черенках *Planchonia*.

В Европе, Австралии, Америке.

В СССР на *Atragene sibirica*, *Cytisus ratisbonensis*, *Prunus padus*, *Populus*, *Salix*, *Sambucus nigra*, *S. racemosa*, *Viburnum opulus*, на стеблях *Linum*, *Picea*, *Pinus*, на корнях *Trifolium*, семенах хлопчатника.

Var. sublunatum (R g.) В i l. — разновидность **полудуговидная**. Отличается от основного вида более длинными макроконидиями с несколько удлинённой, бутыльчатой формы верхней клеткой, типично с 5 перегородками и хорошо выраженной ножкой у основания, с 3 перегородками — $12-53 \times 4-6$ мк, с 5 перегородками — $41-85 \times 4-7$ мк, с 7 перегородками — $66-90 \times 5,8-6$ мк. Воздушный мицелий белый или розовый, розово-красный, рыхловолокнистый. Строма светлая, розово-коричневая, охряно-желтая, нередко с красноватыми пятнами или оливковая с разными оттенками. Склероции грязно-темно-оливковые, образуются часто. Хламидоспоры промежуточные, реже верхушечные, гладкие.

В ризосфере *Musa sapientum*, *Theobroma cacao*, *Citrus* в Центральной Америке.

В СССР — на плодах цитрусовых и пшенице.

Var. minus W г. — разновидность **малая**. Отличается от основного вида преобладанием макроконидий с 3 перегородками. Воздушный мицелий бело-розовый. Строма кофейно-коричневая, бледно-охряная, охряно-оливковая, охряно-розовая, иногда с красноватыми пятнами. Склероции образуются редко.

	Размер, мк
Макроконидии с тремя перегородками	$12-45 \times 3-5,5$
» с пятью »	$20-50 \times 3-5,5$

На стеблях гибискуса (*Hibiscus cannabinus*), гвоздики (*Dianthus caryophyllus*), плодах цитрусовых, клубнях картофеля, плодах томатов, на *Hordeum*, *Secale*, *Rubus*, насекомых *Lepidosaphes pinnaeformis* и в почве.

Повсеместно.

Var. trichothecioides (W г.) В i l. — разновидность **трихотециевидная**. Макроконидии веретеновидно-серповидные, у вершины сильнее изогнутые, чем посередине, почти крючковидные, с хорошо выра-

женной ножкой, обычно с 3—5, реже с меньшим числом перегородок, образуются в воздушном мицелии, реже в спородохиях. Микроконидии эллиптические, веретеновидно-серповидные, на обоих концах округленные или притупленные, одноклеточные или с 1 (3) перегородками, образуются в розовом воздушном мицелии. Хламидоспоры промежуточные.

	Размер, мк
Конидии одноклеточные	7—17 × 3,1—5,5
» с одной перегородкой	12—26 × 3,5—7
Макроконидии с тремя перегородками	19—42 × 4—7
» с пятью »	30—52 × 4—7

На гниющих клубнях картофеля и корнях сахарной свеклы при хранении.

Сев. Америка.

F. culmorum (W. G. S m.) S a s s.— **фузари́й соломинковый**. Макроконидии образуются в спородохиях и пионнотах, реже — только в воздушном мицелии, веретеновидно-серповидные, серповидные, эллиптически изогнутые или почти прямые и тогда неравнобокие, редко параболически изогнутые, иногда почти цилиндрически-веретеновидные, обычно с вогнутой стороной в срединной части конидий, почти прямой, в сравнении с конидиями других видов имеют более широкий диаметр центральных клеток, с короткой, внезапно суживающейся в виде сосочка или только сжатой, иногда несколько удлиненной и загнутой верхней клеткой, с более или менее хорошо выраженной ножкой или сосочковидным основанием, типично с 3—5, реже с 6—8 перегородками; в массе желтоватые, розовые, затем охряные, светло-коричневые или красно-охряные. Мелкие одноклеточные или двуклеточные конидии в воздушном мицелии встречаются редко.

	Размер, мк
Макроконидии с тремя перегородками	15—56 × 3,7—11,5
» с пятью »	20—88 × 4,7—12,5
» с семью »	35—100 × 6—14

Воздушный мицелий белый, бледно-оливково-желтый, охряно-темно-красный, пушистый, плотно или рыхло паутинистый, хорошо развит. Строма бледно-охряная, охряно-коричневая, желто-коричневая, коричнево-красная. Хламидоспоры промежуточные.

На злаках, гнилой древесине, хлопчатнике, плодах цитрусовых, в почве.

Во всех частях света.

Var. compactum W г.— разновидность **компактная**. Отличается от основного вида более резко суженной и удлиненной верхней клеткой макроконидий, несколько суженных к обоим концам. Хламидо-

споры промежуточные, в цепочках или узлах, в массе коричневые. Макроконидии типично с 5 перегородками, с 3 перегородками — $17-40 \times 3,5-6$ мк, с 5 перегородками — $30-58 \times 3,7-6,5$ мк.

Отмечен на плодах цитрусовых, стеблях и семенах хлопчатника, а также на волокне хлопчатника как в коробочках, так и в изделиях из него, обуславливая его коричневую окраску; на свекле, маке, ильмах.

В Европе, Америке, Африке, Новой Гвинее.

Var. ossiculum (Berk. et Curt.) Vil.— разновидность **косточковая**. Отличается от основного вида более удлиненной, резко суженной верхней клеткой и более резко суженными концами макроконидий, имеющих преимущественно 5 перегородок и хорошо выраженную ножку у основания. Хламидоспоры промежуточные, в цепочках или узлах, гладкие или шиповатые.

	Размер, мк
Макроконидии с тремя перегородками	$21-49 \times 3-5$
» с пятью »	$41-48 \times 4,3-5,5$ ($32-64 \times 3,7-6$)

На плодах *Cucumis*, *Cucurbita*, *Aesculus* и корнях *Asparagus officinalis*, стеблях *Atriplex patula*, *Gossypium*, гнилых листьях бананов, зерновках и стеблях кукурузы и других злаков, на плодах томатов, клубнях картофеля и других растениях.

Европа, Азия, Америка.

F. macroceras Wg. et Rg.— **фузарий крупнороговый**. Микроконидии в воздушном мицелии, в спородохиях или пионнотах, веретеновидно-серповидные, эллиптически изогнутые, с постепенно и равномерно суживающейся, несколько удлиненной верхней клеткой, с ножкой или сосочковидным основанием, в массе оранжево-телесного, оранжево-розоватого цвета, большей частью с 5—7, реже с 0—4 или 8—10 и очень редко с 11—14 перегородками. Воздушный мицелий пушистый и рыхлый или плотный, буровато-соломенного или белого, светло-кремового, кроваво-красного и буроватого цвета. Хламидоспоры образуются редко. Строма коричнево-желтая, коричнево-темно-красная или, реже, светло-кремово-желтая.

	Размер, мк
Макроконидии с тремя перегородками	$24-46 \times 3-8$
» с пятью »	$35-67 \times 3,5-8$
» с семью »	$47-80 \times 4-7$
» с девятью »	$50-100 \times 4-6$
» с 11 »	$63-111 \times 4-7$
» с 13—14 »	$85-130 \times 4-7$

На бобах фасоли в Центральной Америке.

На зерне различных хлебных злаков в Украинской ССР.

F. gigas S p e r g.— фузарий гигантский. Макроконидии цилиндрически-веретеновидные, дорсовентральные, почти прямые, одинакового диаметра на большем протяжении, к обоим концам несколько сужены, с постепенно суживающейся, иногда слегка сжатой, обычно клювовидной верхней клеткой и четко выраженной ножкой у основания, преимущественно с 5—12, редко с 3 перегородками; образуются большей частью в воздушном мицелии, реже — в спородохиях или пионнотах. Воздушный мицелий темно-красно-оливковый, пушистый, при старении культуры оседающий. Хламидоспоры не известны.

		Размер, мк
Макроконидии с пятью перегородками		40—55 × 3,5—5
» с семью	»	50—80 × 4—6
» с девятью	»	88—100 × 6—9
» с 12	»	70—130 × 7—13

На бамбуке в Южной Америке.

На зерне ржи в Украинской ССР.

Последние два вида этой секции редко встречаются. При старении макроконидий их содержимое не концентрируется в центральных клетках, как это характерно для остальных видов секции.

Род *Pithomyces* В. et Вг. — питомицес

Спородохии почти плоские. Конидиеносцы не плотно сжатые, в массе желтые. Конидии бочковидные, с поперечными и продольными перегородками.

P. chartarum (B e r k. et C u r t.) E l l i s — питомицес хартарум. Syn.: *Sporodesmium bakeri* S y d. Колонии на картофельно-декстрозном агаре плоские, иногда войлочные со светло-розоватым оттенком у края, с возрастом приобретающие оливково-черную окраску. Конидиеносцы простые, 2—30 × 1,5—6,0 мк. Конидии образуются по одной на верхушке конидиеносцев, изменчивы по размерам (в зависимости от условий роста гриба), обычно 16—30 × 5—15 мк, реже — 25,5—40 × 14,5—17,5 мк, зрелые оливково-черно-коричневые, с 2—4 поперечными и обычно 1—2 продольными перегородками. Хламидоспоры в мицелии частые, 2—4,5 мк в диам.

Порядок *Pycnidiales* — пикнидиальные

Плодовые тела — пикниды — хорошо развиты, наподобие перитециев, с черной, бурой или светлоокрашенной оболочкой (перидием), поверхностные или несколько погруженные в субстрат, иногда погруженные в черную, бурую или менее ярко окрашенную строму. Пикниды типа перитециев обычно имеют округлое или щелевид-

ное отверстие, так называемое устье, через которое выходят конидии, иногда склеенные слизью. В некоторых случаях верхушка пикниды сосочковидно удлиненная (сосочковидное устье), иногда значительно — в виде шейки с отверстием на конце. Конидиеносцы простые, более или менее разветвленные, нитевидные или утолщенные, иногда очень короткие, скученные в сплошной, наподобие гимениального, спороносный слой, покрывающий большую или меньшую часть внутренней поверхности оболочки пикниды. Образующиеся на конидиеносцах конидии (пикноспоры, стилоспоры) имеют разнообразную форму — от шаровидной до нитевидной; одноклеточные, двуклеточные или многоклеточные, разделенные только поперечными или поперечными и продольными перегородками, бесцветные или окрашенные.

Род *Diplodia* Fr. — диплодия

Пикниды прорываются из субстрата, черные, обычно с сосочковидным устьцем. Конидиеносцы цилиндрические, простые, бесцветные. Конидии эллиптические, яйцевидные или продолговатые, с 1 поперечной перегородкой, темно-бурые, более 15 мк в длину.

***D. zeae* (Schw.) Lev.** — диплодия кукурузы. Пикниды погруженные, 160—170 мк в диам., выступают устьцем (30—38 мк), с черно-бурой оболочкой. Конидиеносцы на всей внутренней поверхности пикниды бесцветные, слегка конические, 11,5—13,5 мк длиной. Конидии оливково-коричневые, на концах закругленные, двуклеточные, 23—31 × 5,7—6,4 мк.

На кукурузе, главным образом, в початках. Пораженные, они становятся серыми, буреют или чернеют.

Глава 3. ТОКСИЧЕСКИЕ МИКРОМИЦЕТЫ И ВЫЗЫВАЕМЫЕ ИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Claviceps Tul. — спорынья Клавицепстоксикозы (Clavicepstockicoses)

Claviceps purpurea Tul. — спорынья пурпуровая Эрготизм (Ergotismus)

Распространена во всех странах и поражает многие виды культурных и дикорастущих злаков во время вегетационного периода, развиваясь в завязях, сначала в конидиальной стадии (*Sphacelia segetum* L e v.) — медвяная роса, затем в стадии склероциев (*Sclerotium clavus* D C.), называемых рожками. Отравление, эрготизм, возникает у человека при употреблении в пищу хлебных продуктов из зерна с примесью склероциев (рожек) спорыньи; вызывает отравление сельскохозяйственных животных при скармливании им зерновых продуктов и сена, пораженных спорыньей, а также на пастбищах при поедании животными зараженных растений.

В прошлом эпидемии эрготизма среди населения были частыми и принимали иногда большие размеры. Так, в 922 г. в Испании и во Франции во время такой эпидемии погибло, по некоторым данным, около 40 000 человек, а в 1129 г. в Париже — 14 000 человек. Почти все эпидемии появлялись после обильных дождей, причем в урожае обнаруживалось много спорыньи. В Германии, Швеции, России большей частью отмечалась конвульсивная форма эрготизма, главными клиническими признаками которой были судороги, и лишь очень редко она сопровождалась омертвением конечностей. В Англии, Франции и Швейцарии отмечалась гангренозная форма эрготизма, сопровождавшаяся обширной гангреной конечностей, и только в отдельных случаях — незначительными судорогами.

В России «злая корчь» — конвульсивная форма эрготизма — была особенно распространена в северных губерниях и в бассейне Волги в 1832 и 1837 гг. и сопровождалась весьма значительной смертностью. При этом смертность среди детей была в два раза выше, чем среди взрослых. В Нижегородской губернии в 1832 г. и в Симбирской в 1863 г. наблюдались как судорожная, так и гангренозная формы эрготизма. В 1872 г. в Александрійском уезде Херсонской губернии Филиппович наблюдал среди населения исключительно гангренозную форму эрготизма. Наиболее раннее указание об эпидемии эрготизма на территории России относится к 1785 г. (в бывшем Киевском наместничестве). Особенно много жизней эти эпидемии уносили в неурожайные годы, когда население из-за недостатка продовольствия вынуждено было питаться заведомо недоброкачественным

хлебом. Нет сомнения, что от эпидемий больше страдали беднейшие слои населения, в рационе которых преобладал ржаной хлеб (из хлебных злаков рожь сильнее всего поражается спорыньей).

Природа склероциев спорыньи оставалась не выясненной почти до середины XIX в., но их появление в урожаях отмечено уже в средние века. Тем не менее из-за отсутствия у населения необходимых сведений о токсических свойствах спорыньи очистка зерна от рожков не производилась почти до конца прошлого столетия, несмотря на то что в годы эпидемий эрготизма количество склероциев спорыньи в урожаях было очень велико. Так, Филиппович отмечает, что в 1881 г. в Александрийском уезде Херсонской губернии на ржи находилось огромное количество спорыньи. Ему попадались колосья, в которых насчитывалось 42 склероция и всего восемь зерен ржи. Количество склероциев спорыньи в отдельных местностях составляло 25 % и более по отношению к зерну.

Первые опыты по скармливанию спорыньи животным были проведены в 1676 г. Однако сведения об эпизоотиях эрготизма, имевших место в прошлом, весьма скудны. Можно предположить, что во время эпидемий среди населения создавались условия и для отравления сельскохозяйственных животных в той степени, в какой им скармливали концентрированный корм с примесью спорыньи. Немаловажную роль могли играть также отравления сельскохозяйственных животных спорыньей на пастбищах при значительном распространении этого гриба на злаках или при скармливании сена со спорыньей, так как массовое развитие спорыньи на хлебных злаках было в определенной степени связано с поражением некоторых видов дикорастущих злаков. Тихомиров в 1871 г. сообщал (цит. по Пидопличко, 1953), что летом в 1866 и 1867 гг. в бывшем Конотопском уезде Черниговской губернии склероции на *Agropyrum repens* попадались в громадном количестве: «Трудно было отыскать колос пырея (весьма распространенного в местности, где были сделаны эти наблюдения), который бы не заключал в своих цветочных пленках спорыньи». Реже он находил спорынью на *Festuca gigantea* и *F. pratensis*.

Спорынья ядовита для всех сельскохозяйственных животных. Токсические вещества ее сокращают мускулатуру матки, особенно беременной, артерии, особенно мелкие, способствуют развитию гангрены, действуют на центральную нервную систему, вызывая судороги. При остром отравлении наблюдаются следующие симптомы: слюнотечение, рвота, колики, понос, язвенный стоматит, затем потуги, выкидыши (иногда даже выпадение беременной матки), потеря чувствительности, расширение зрачков, судороги, параличи; при хроническом отравлении у животных отмечаются мумификация (гангрена) концов ушей, хвоста, сосков, копыт, копытца, зеркала, а также бесплодие, энзоотический выкидыш. У свиней в зависимости от количества съеденных склероциев отравление может выражаться в затрудненной глотании, рвоте, дрожи, подергивании ног, выпа-

дении матки, слабости, параличе задних конечностей, слепоте, гангрене конечностей и ушей.

Асотский в 1870 г. в опытах на собаках установил, что применение фармацевтических доз спорыньи приводит к уменьшению количества молока и даже исчезновению его. При этом количество казеина и извести в нем резко уменьшается. Имеются указания, что мясо и молоко животных, отравленных спорыньей, токсических веществ не содержат.

Еще Тихомиров [1873] в опытах с хроническим отравлением кур при введении в желудок разных доз экстракта спорыньи констатировал такие признаки, как синеватость, сморщивание, уменьшение в объеме и понижение температуры гребня и подклювных лопастей, желудочно-кишечный катар, общая слабость и, наконец, паралич спинного и головного мозга, в результате чего птица гибла. Синеватость, сморщивание и уменьшение в объеме гребня и подклювных лопастей автор объясняет все более увеличивающимся недостатком притока артериальной крови, обусловливаемым спазмами мышц сердечной оболочки артерий и упадком энергии сердечной деятельности. Катар выражался в поносах, потере аппетита, общем упадке питания, исхудании (гиперемия и катар желудочно-кишечного тракта установлены при вскрытии). Поражение спинного мозга выражается во вздрагиваниях, взъерошивании перьев на всем теле и шаткой походке, сопровождается поражением головного мозга (сонливость, переходящая в непробудный сон, продолжающийся до самой гибели животных).

Пчелы, питаясь медвяной росой (сладкими выделениями конидиальной стадии гриба), откладывают мед низкого качества, который, по-видимому, вреден для них, так как при наличии запасов такого меда в ульях они плохо переносят зимовку.

Акад. Зинин в 1864 г. (цит. по Пидопличко, 1953) на основании своих исследований указывал, что не всякие рожки в одинаковой степени ядовиты. Ссылаясь на это, Кокорин (1884) писал: «Причины такого различия отчасти нам известны; мы знаем, например, что физиологическое действие спорыньи по своей интенсивности, а может быть, и качественно находится в зависимости от степени ее зрелости (время сбора), от условий и продолжительности хранения. Но очень возможно, что ядовитость спорыньи зависит и от других условий (местности, из которой она получается, и т. п.), которые еще совершенно не исследованы». Впоследствии было установлено, что суммарное количество алкалоидов в склероциях спорыньи колеблется в зависимости от климатических условий в разные годы и в различных странах. Имеются указания, что в более крупных склероциях спорыньи на ржи содержится меньше алкалоидов, чем в более мелких. Если при этом считаться с фактом возможного непостоянства количественного соотношения веществ с различными фармакодинамическими свойствами, то станет понятным и определенное колебание в проявлении тех или иных признаков отравления, которые,

таким образом, могут зависеть не только от количества съеденной спорыньи, но и от индивидуальной особенности организма.

Наиболее ядовиты свежесобранные склероции спорыньи. Во время хранения их токсические свойства постепенно ослабевают и через 9—12 месяцев исчезают совершенно. Можно считать, что спорынья не вызывает отравления при наличии до 0,05% склероциев в зерне. Имеются указания, что склероции *Claviceps microcephala* содержат такие же алкалоиды, как и склероции *Cl. purpurea*.

Предупреждение отравлений спорыньей достигается рядом мер: скашиванием на сено злаков в раннем возрасте — в период цветения, до образования склероциев, при наличии спорыньи в сене — браковкой сена или вытряхиванием из него склероциев; сбором рожков спорыньи на пастбищах в очагах поражения. Предупреждение поражения спорыньей хлебных злаков достигается очисткой зерна, своевременным (до цветения) скашиванием сорных злаков возле полей, севооборотами, глубокой пахотой, очисткой от сора токовищ после молотбы, посевом семенного материала без примеси рожков.

Если зерно с примесью склероциев спорыньи поместить в 30—35%-ный водный раствор хлористого натрия или калия, то склероции вместе со щуплыми зерновками и сором всплывают и их легко можно удалить. Предпочтительнее применять раствор хлористого калия, который не оказывает вредного влияния на всхожесть зерна.

Спорынья на хлебных злаках в СССР наблюдается очень редко. Редко встречается она теперь и на дикорастущих злаках нашей флоры. Однако в благоприятные для развития спорыньи годы могут возникать очаги с пораженными спорыньей дикорастущими злаками на пастбищах и сенокосах, поэтому требуются постоянное внимание и проведение своевременных мер для предупреждения отравлений сельскохозяйственных животных.

Конвульсивная форма эрготизма у человека проявляется вначале общей слабостью, потерей аппетита, ломотой в теле, особенно в конечностях, ознобом, рвотой, желудочно-кишечными расстройствами. Затем наступают приступы контрактуры сухожилий конечностей, которые по мере нарастания токсикоза становятся более продолжительными и частыми.

Гангренозная форма заболевания сопровождается появлением некрозов периферических частей конечностей, которые очень болезненны. Эта форма возникает обычно при более длительном употреблении малых доз эрготоксинов и проявляется через одну — три недели.

Токсины *Cl. purpurea* вызывают резкое сокращение мускулатуры матки, особенно во второй период беременности. Симптомы эрготизма (отмирание тканей, конвульсии и др.), по данным ряда авторов, возникают вследствие первичного поражения мозжечка и нарушения его функций; наблюдаемые изменения в ганглиозных клетках головного мозга предшествуют изменениям в кровеносных сосудах,

нейроглии и нервных волокнах белых стволов головного мозга. Характерные изменения мозговой ткани проявляются в дегенерации нервных клеток головного и спинного мозга, гиалиновом перерождении стенок сосудов, образовании гиалиновых тромбов в их просветах. По данным Спесивцевой (1964), эрготизм у крупного рогатого скота описан в основном как острая конвульсивная или гангренозная форма, у свиней — острая и хроническая, у птиц — чаще как острая форма.

Claviceps paspali Stev. et Hall.—спорынья паспаловая
Клавицепспаспалитоксикоз (*Clavicepspaspalitoxicosis*)

Распространен на видах *Paspalum* в тропических и субтропических странах. Отравления животных происходят как на пастбищах, так и при стойловом содержании при скармливании сена со склероциями гриба. Такие отравления отмечались, например, в Австралии, Новой Зеландии, Африке, Южной Америке, США, Турции и др. В СССР впервые отмечено в 1942 г. на черноморском побережье Западной Грузии на *Paspalum digitaria* и *P. dilatatum*.

У крупного рогатого скота, лошадей и ослов наблюдалось заболевание, известное под названием «бандала» (Маградзе, 1948).

По Саликову (1944), у лошадей отравление протекает в более тяжелой форме, чем у крупного рогатого скота и свиней. В наиболее тяжелой форме оно протекает у истощенных животных и молодняка. Переболевшие животные восприимчивы к повторным инфекциям. Заболевание развивается на 2—6-й день после начала скармливания зараженного корма (травы).

Токсические вещества гриба действуют на центральную нервную систему животных. Первый признак заболевания — нарушение координации движений. Затем у лошадей возникают мышечная дрожь, угнетенное состояние и ограниченность движений, покачивание корпуса назад, вперед и в стороны. У коров отмечаются временное слюнотечение, шаткость походки, пугливость, у некоторых — расширение зрачков, повышенная возбудимость. Температура тела остается нормальной или падает ниже нормы. Слизистая оболочка рта гиперемирована. Пульс слабого наполнения. Перистальтика несколько усилена. В зависимости от продолжительности болезни (от 2—3 дней до 1—2 месяцев и более) упитанность животных снижается до полного истощения. Удои уменьшаются. Но молоко и мясо больных животных для человека безвредны.

При вскрытии обычно обнаруживаются местные очаговые поражения слизистой желудка, дегенеративное изменение сердечной мышцы и гиперплазия лимфатических, особенно мезентеральных, желез; на воспаленной оболочке желудка имеются гиперемированные участки и, в небольшом количестве, точечные кровоизлияния. Более резко выражены фокусная гиперемия и очаговые кровоизлияния на слизистой оболочке тонкого кишечника. Слизистая ободочной и

слепой кишок очагово гиперемирована и местами геморрагически воспалена. Отмечается инъекция сосудов спинного и головного мозга и паренхиматозное перерождение печени.

Через два-три дня после смены корма животные выздоравливают.

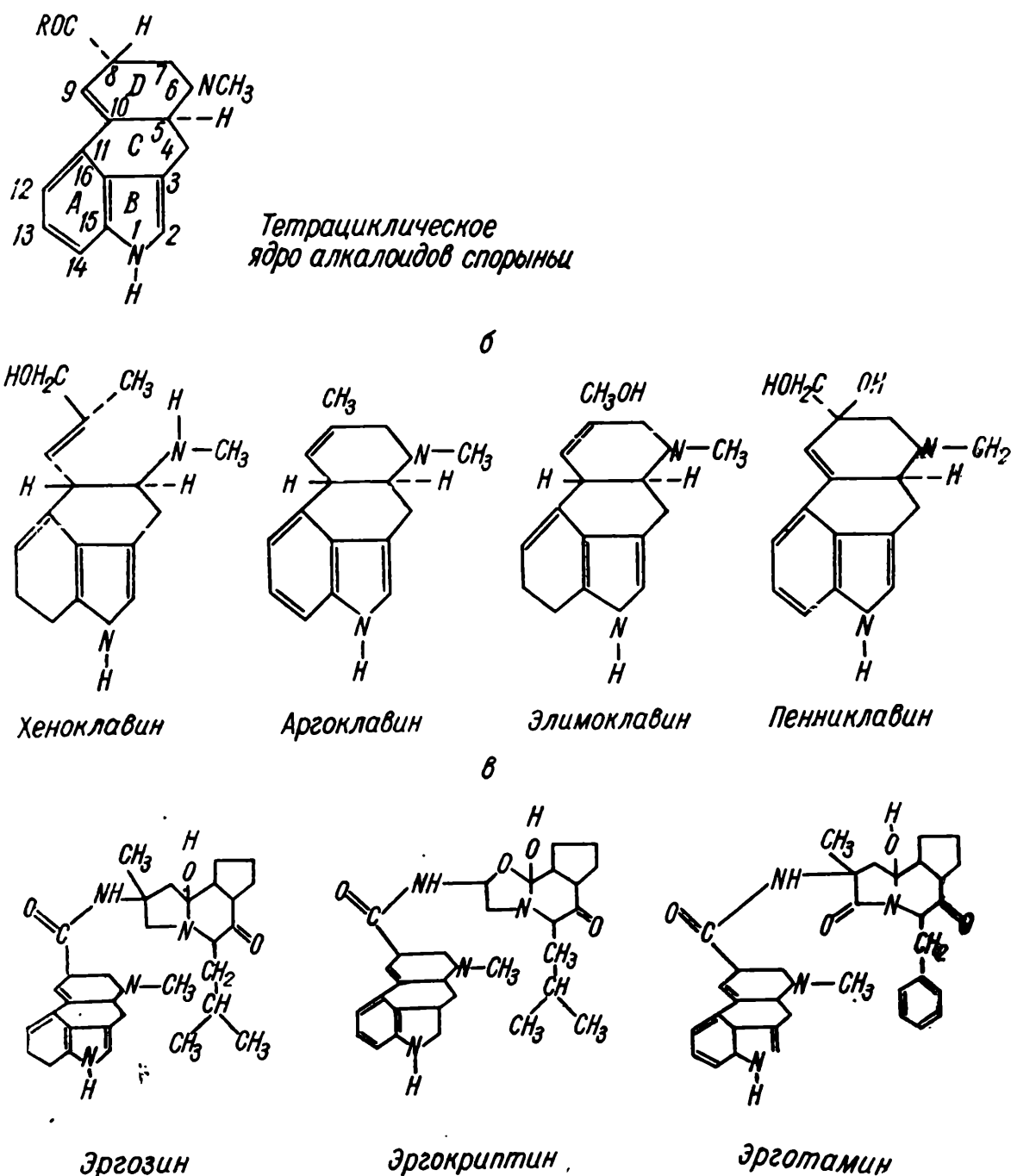


Рис. 13. Структура некоторых алкалоидов *Cl. purpurea*:

а — тетрациклическое ядро алкалоидов спорыньи, б — производные лизергиновой кислоты, в — производные клавиновых алкалоидов.

Предупредительные меры против заболевания заключаются в ранней косовице сена до образования конидиальной стадии (сфацилии) и склероциев, недопущении скармливания пораженных растений, уничтожении паспалума (*Paspalum*) в кустарниках и т. п.

При отравлении *Cl. paspali* крупного рогатого скота, лошадей и овец отмечалось, что зрелые склероции гриба менее токсичны,

чем молодые, но более токсичны, чем гриб в стадии сфацелии (Пидопличко, 1953).

Многие работы посвящены исследованию различных аспектов биологии спорыньи и эрготизма, экологии гриба, чувствительности разных сортов ржи к заражению, условиям искусственного заражения, влиянию различных условий на токсичность склероциев, химической природе эрготоксинов и др. В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении химии и фармакологии эрготоксинов, а также метода сапрофитной культуры гриба.

В настоящее время описано большое количество токсинов спорыньи и их производных, обладающих высокой биологической активностью и широко применяемых в медицине. Эрготалкалоиды представлены двумя основными типами: клавиначкалоидами, их производными и пептидными алкалоидами, производными лизергиновой кислоты. В состав указанных типов входит ряд близких, но отличающихся строением и свойствами токсинов (рис. 13).

Алкалоиды клавинового типа, имеющие в основе эрголин (аргоклавин, элимоклавин и др.), довольно простого строения с молекулярным весом около 250. В сапрофитной культуре их получают сравнительно просто. Более сложен токсиногенез алкалоидов полипептидного типа, имеющих в составе лизергиновую и изолизергиновую кислоты. Молекулярный вес этих алкалоидов равен около 600; они отмечены преимущественно в мицелии *Cl. purpurea*. Токсиногенез и образование алкалоидов спорыньи в сапрофитной культуре при поверхностном и глубинном методах культивирования изучались многими авторами (Абе и др., 1953, 1955, 1961, 1966; Taber, 1957; Taylor и др., 1960, и др.).

Неклавиновые алкалоиды представлены эпимерными парами — амидными производными лизергиновой и изолизергиновой кислот. Биологической активностью обладают производные лизергиновой кислоты.

Лизергиновая кислота содержит хинолиновую и индольную структуры; наличие последней обуславливает характерное синевато-фиолетовое окрашивание ее растворов с глиоксалевой и концентрированной серной кислотами, которое используется при качественном и количественном определении эрготалкалоидов.

Более простые амидные производные лизергиновой кислоты (эргометрин и эргометринин) образуют один ряд соединений, производные с полициклической пептидной цепью (эрготамин и эрготаминин) — другой ряд (табл. 1).

В настоящее время описано большое количество производных клавиновых и лизергиновых алкалоидов, выделенных из склероциев или из сапрофитной культуры *Cl. paspali* и *Cl. purpurea*, отличающихся фармакологическими, токсическими и другими свойствами. Так, эрготоксин, эрготамин, эргозин действуют на гладкие мышцы, сужают зрачок, кровеносные сосуды, вызывая нарушение питания тка-

ней (цианоз и гангрену), парализуют двигательные симпатические нервы. Эргометрин в сильной мере сокращает мускулатуру матки, но менее токсичен (не вызывает гангрены).

Определение токсинов производится различными способами: фармакологическими, химическими по цветным реакциям и интенсивности флуоресценции, УФ-спектрометрией и хроматографией (Vining, Taber, 1963).

Т а б л и ц а 1

Краткая характеристика некоторых алкалоидов *Cl. purpurea*

Алкалоиды	Формула	Температура плавления, °С	Оптическая активность, $[\alpha]_{20}^D$
К л а в и н о в ы е			В п и р и д и н е
Хеноклавин	$C_{16}H_{20}ON_2$	220—222	—240
Аргоклавин	$C_{16}H_{18}N_2$	210—212	—183
Элимоклавин	$C_{16}H_{18}ON_2$	245—247	—152
Пенниклавин	$C_{16}H_{18}O_2N_2$	222—225	+153
Производные лизергиновой кислоты			В х л о р о - ф о р м е
Эргозин (эргозинин)	$C_{30}H_{37}O_5N_5$	228 (с разложением)	+420
Эргокриптин (эргокриптинин)	$C_{32}H_{41}O_5N_5$	212—214	—187
Эрготамин (эрготаминин)	$C_{33}H_{35}O_5N_5$	212—214	—160

П р и м е ч а н и е. В скобках даны названия стереоизомеров.

Выделены штаммы *Cl. purpurea*, образующие в паразитной и сапрофитной культурах преимущественно клавиновые алкалоиды или алкалоиды лизергиновой кислоты.

Тейбер и Вайнинг (Taber, Vining, 1960) изучали в сапрофитной культуре эрготалкалоидобразующие свойства у 41 штамма *Cl. purpurea*, выделенных из различных растений, *Aspergillus flavus*, *Coniothyrium fuckelii*, *Ustilago bulata*, *U. trebouxii*, *U. maydis*, *Penicillium roqueforti*.

Отмечено определяемое количество эрготоксина у 18 штаммов *Cl. purpurea* и образование у *P. roqueforti* веществ, аналогичных по значению *Rf* с элимоклавином, пенниклавином и аргоклавином. Из исследованных источников углерода наиболее пригодными для образования алкалоидов оказались галактоза с примесью глюкозы; рост не отмечался на среде с дульцитом и глюконатом. В качестве источников азота более пригодными оказались аммоний янтарно-кислый, соевая мука, мочевиная, дрожжевой экстракт. На среде с азотнокислым калием, мочевиной и *l*-триптофаном, как единственными источниками азота, рост гриба не наблюдался, но при добавлении 500 мг/л *l*-триптофана — к среде с янтарнокислым аммонием

выход эрготоксина в 35-дневной культуре почти удваивался. Не отмечено роста гриба на среде с винной, фосфорной, уксусной кислотами, но хороший выход эрготоксина получен на среде с янтарной кислотой. Авторы установили, что на синтез эрготоксинов значительно влияет соотношение источников углерода (галактозы) и фосфора (табл. 2).

На основании проведенных исследований установлены типичные показатели роста гриба и образования алкалоидов. Последнее наступает при истощении основных компонентов среды и значительного периода (до 20 дней) роста мицелия (рис. 14).

Штаммы *Cl. purpurea* отличаются по способности образовывать алкалоиды при росте на среде с различными сахарами и источниками азота. Из исследованных штаммов 10 образовывали алкалоиды при росте на среде с галактозой, 8 — на среде с сахарозой и только один штамм — на среде с лактозой.

Таблица 2
Влияние соотношения галактозы и фосфора на образование алкалоидов *Claviceps purpurea*

Галактоза, г/л	КН ₂ РО ₄ , г/л				
	0,1	0,15	0,25	1,0	3,0
35	—	—	19,0	16,6	27,7
50	—	—	49,4	30,1	40,7
65	13,4	59,5	76,0	24,3	39,6
85	3,5	39,7	80,3	—	—
100	3,6	11,9	59,8	—	—

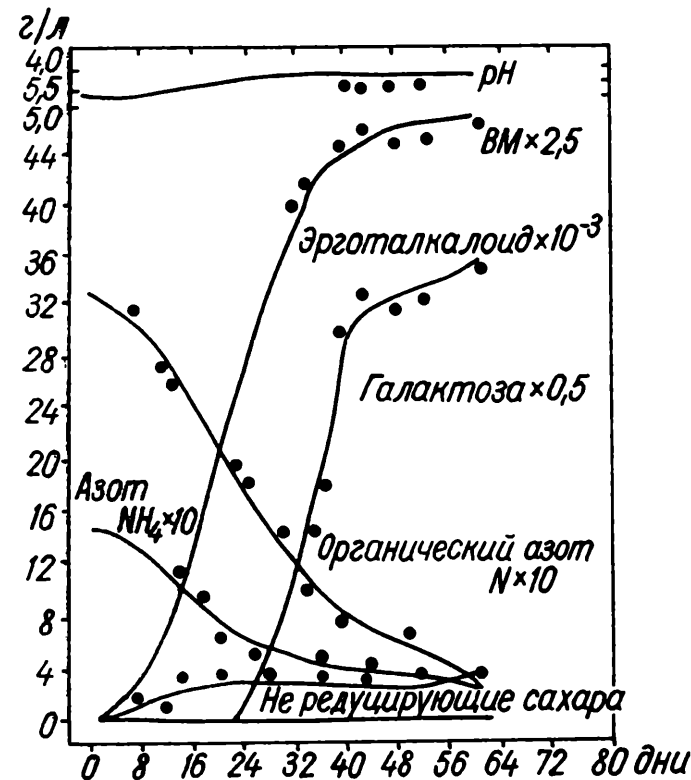


Рис. 14. Рост и образование эрготалкалоидов *Claviceps purpurea* в сапрофитной культуре на среде с галактозой.

Изучаемые штаммы различались также по диапазону использования сахаров: один штамм образовывал алкалоиды при использовании пяти сахаров, три — при использовании четырех и т. д. Однако прямой зависимости между способностью использовать сахара и образованием алкалоидов не отмечалось. Из пяти штаммов *Cl. purpurea* два образовали алкалоиды при росте на среде с янтарнокислым аммонием, три — при росте на среде с дрожжевым экстрактом и ни один — при росте на среде с аспарагином.

Отмечены различная активность штаммов *Cl. purpurea* и влияние среды на общий выход и состав эрготоксинов. Добавление тиамин и цистеина несколько повышало общий выход алкалоидов. Условия, способствующие росту мицелия, не всегда благоприятствуют биосинтезу токсинов (Voigt, Keipert, 1967). Наблюдается значительная

ингибция биосинтеза токсинов в атмосфере дейтерия (Mrtek и др., 1967).

Тайберг и Ванинг показали изменения в составе компонентов мицелия *Cl. purpurea*, происходящие в период роста, в связи с образованием эрготалкалоидов в зависимости от различной концентрации в среде фосфатов, источников азота, а также от процесса адаптации инокулюма к использованию галактозы (Taber, Vining, 1963).

Полученные результаты позволяют считать, что интенсивность роста мицелия не является общим фактором регуляции образования эрготалкалоидов. В мицелии культур перед началом образования токсинов аккумулируются полиолы, углеводы, липиды и остается высокой концентрация водорастворимого азота и РНК.

Усиление роста мицелия при высокой концентрации фосфатов в среде не сопровождается увеличением образования эрготалкалоидов; наибольшее содержание общего азота зафиксировано при росте на среде с низкой концентрацией фосфатов. Аккумуляция РНК и водорастворимого азота является наиболее характерным показателем образования эрготалкалоидов.

Исходя из этого, авторы считают, что образование эрготалкалоидов происходит в период переходной фазы роста, характеризующейся продолжением аккумуляции азота, но не углеводов резервных веществ. При хроматографическом исследовании сахаров и полиолов мицелия *Cl. purpurea* установлено, что главными и постоянными резервными компонентами его являются трегалоза и маннит, наличие других углеводов (глюкозы, арабита, глицерина, дульцита) зависит от состава питательной среды для культивирования гриба (рис. 15).

Показано значительное влияние неорганических компонентов среды — различных минеральных солей и микроэлементов — на рост и образование алкалоидов лизергинового ряда (Rosarri и др., 1967).

Авторы использовали штаммы *Claviceps paspali*, образующие лизергиновую кислоту и ее производные. В частности, установлено существенное влияние минерального состава водопроводной воды на образование алкалоидов, в связи с чем рекомендованы среды со специальным составом минеральных солей, стимулирующих синтез алкалоидов лизергиновой кислоты.

Авторы селекционировали штамм *Cl. paspali*, который при культивировании гриба на этих средах образовывал более 1000 мкг алкалоидов на 1 мл среды.

В первой стадии роста гриб культивировался на основной среде с 4%-ным маннитом, 1%-ной янтарной кислотой и микроэлементами, во второй — на среде с 5%-ным маннитом и 3%-ной янтарной кислотой. В третьей стадии определяли рост и образование алкалоидов в зависимости от наличия некоторых минеральных солей и микроэлементов: $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \cdot \frac{1}{2}\text{H}_2\text{O}$ ($1,27 \cdot 10^{-3}$), $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ ($3,25 \times 10^{-3}$), $\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ ($1,74 \cdot 10^{-5}$), $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ ($1,80 \cdot 10^{-4}$),

$\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ ($2,01 \cdot 10^{-5}$), $\text{MnSO}_4 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ ($4,48 \cdot 10^{-5}$), NaNO_3 ($1,19 \cdot 10^{-3}$), KH_2PO_4 ($7,35 \cdot 10^{-3}$) в молях на литр. Установлено, что для штамма *Cl. paspali* потребность в калии и магнии для роста мицелия была такой же, как и при алкалоидообразовании. Максимум роста отмечен при более низкой концентрации фосфора, железа,

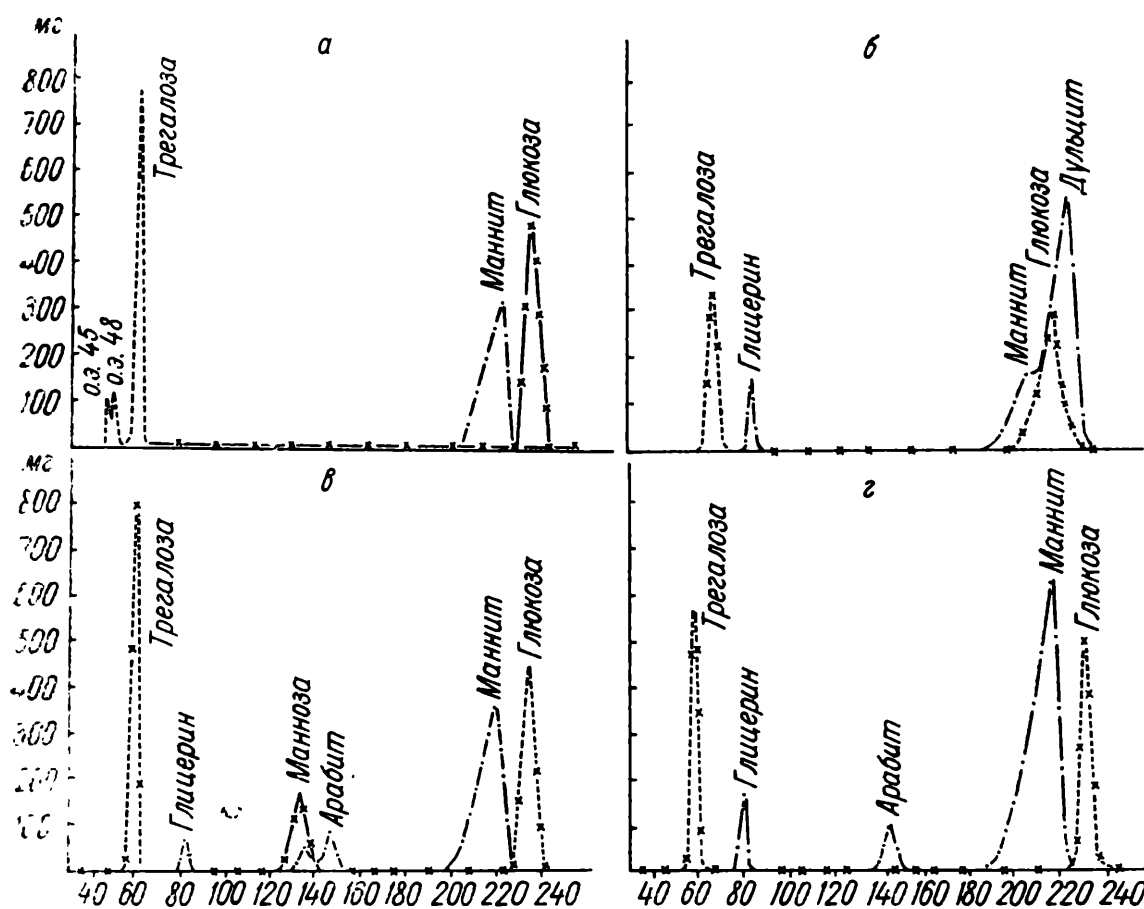


Рис. 15. Изменение состава эндогенных сахаров и полиолов в мицелии *Claviceps purpurea* в зависимости от состава питательной среды:

а — глюкоза и сукцинат аммония, б — галактоза и сукцинат аммония, в — манноза и сукцинат аммония, г — маннит и сукцинат аммония.

цинка, чем при образовании алкалоидов. Марганец и медь существенно влияли на синтез алкалоидов (рис. 16).

Шалагина и сотрудники (1965) изучали образование алкалоидов у 32 штаммов *Cl. purpurea*, выделенных из склероциев злаковых трав, пшеницы, ржи в различных географических районах СССР. Грибы культивировались в поверхностной культуре на среде следующего состава (в г/л): сахарозы — 75, сорбита — 25, аммония лимоннокислого — 5, KH_2PO_4 — 0,25, $\text{Ca}(\text{ON}_3)_2$ — 1,5, MgSO_4 — 0,25, KCl — 0,125, $\text{ZnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$ — 0,00003, $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ — 0,03, цистеина — 0,01, аневрина — 0,0001, биотина — 0,000001 (рН 6,5). Наличие токсинов в мицелии определяли в полтора-двухмесячной культуре. Большинство изученных штаммов при данных условиях образовывали эргокриптин и эрготамин; последний был преобладающим, он составлял до 80% всего выхода алкалоидов. Их общее

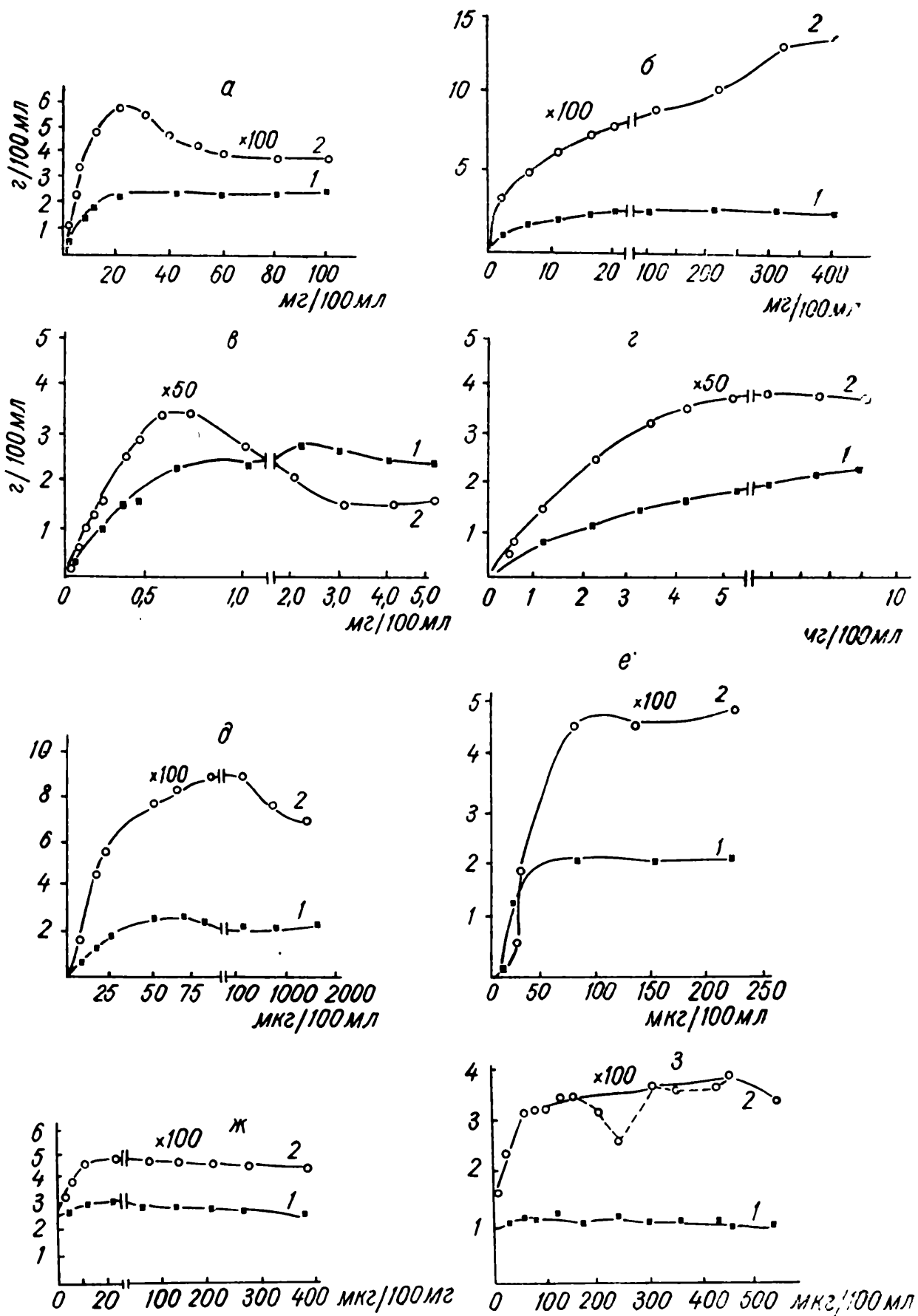


Рис. 16. Влияние микроэлементов на рост мицелия и образование эрготалкалоидов в сапрофитной культуре *Claviceps paspali*:
 а — калий, б — фосфор, в — магний, г — сера, д — железо, е — цинк, ж — марганец, з — медь (1 — мицелий, 2 — эрготалкалоиды).

содержание равнялось около 0,03% по отношению к сухому весу мицелия (табл. 3).

Таблица 3

Состав алкалоидов, образуемых различными штаммами *Cl. purpurea*

Источник выделения (склероции)	Количество штаммов, образующих алкалоиды					
	Эрготамин	Эргокристин	Эргокарнин, эргокристин	Эргометрин	Водорастворимые — клавиновые	Правовращающие эрготоксиновой группы
Рожь	20	18	1	—	—	4
Пшеница	1	1	—	—	—	—
Волоснец	4	11	—	—	1	1
Пырей	1	6	1	—	5	1
Канареечник	—	7	—	—	—	—
Ежа	1	—	—	—	—	—
Чий	—	1	—	—	—	—
Лисохвост	1	1	—	1	—	—

Кастаньоли и Мантл (Costagnoli, Mantle, 1966) исследовали строение алкалоидов, образуемых в сапрофитной культуре штаммами *Cl. purpurea*, изолированными из различных трав. Было показано, что у штамма изолированного из *Spartina townsendii* при pH 8,5 извлекается хлороформом из фильтрата около 40% токсинов, остальное количество — бутанолом при pH 3,5. Хроматографией хлороформного экстракта на бумаге и в тонком слое силикагеля в большом количестве был получен хеноклавин и в незначительном — элимоклавин и эрготоксин. При хроматографии *n*-бутанольных экстрактов авторы у этого штамма обнаружили *d*-лизергиновую кислоту и ее изомер 6-метилэргол-8-еле-8-карбоксил кислоту. *d*-Лизергиновая кислота в незначительном количестве ранее была изолирована из фильтратов штаммов *Cl. purpurea*, выделенных из *Pennisetum typhoideum*.

Кастаньоли и Тоноло (1966) изучали образование эрготалкалоидов *Cl. purpurea* и *Cl. paspali* в погруженной культуре. Установлено, что в сапрофитной культуре синтез эрготалкалоидов происходит у аспорогенных штаммов (не образующих конидий). У активных алкалоидобразующих штаммов, особенно в погруженной культуре, гифы мицелия по характеру роста и функциональной активности имеют ряд фаз. Фаза, характеризующаяся наличием типичной склероциальной структуры мицелия с короткими утолщенными клетками и обильными включениями жира, связана с образованием эрготалкалоидов.

При культивировании штаммов *Cl. purpurea* и *Cl. paspali* на пептонно-маннитной среде отмечено пятикратное увеличение выхода токсинов при повышении концентрации сахара от 5 до 25%.

Растущие клетки и неклеточные экстракты изучаемого штамма *Cl. purpurea* в сапрофитной культуре содержат ферменты, осуществ-

Влияющие разные пути метаболизма глюкозы. При росте в погруженной культуре на сахарозно-минеральной среде или среде с мочевиной и дрожжевым экстрактом в неклеточных структурах обнаруживаются гексокиназа, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, дегидрогеназа 6-фосфоглюконовой кислоты, альдолаза, ферменты пентозного цикла (Mc Donald и др., 1960). Радиографически установлено относительное значение различных путей метаболизма глюкозы у гриба: 90% глюкозы превращается растущими клетками в результате гликолиза и цикла Кребса, 10% глюкозы усваивается путем пентозофосфатного цикла. Ферментативные пути разрушения алкалоидов исследовались при окислении их пероксидазой хрена (Taylor, Shough, 1967), декарбоксилировании меченых триптофана и его производных в молекуле аргоклавина и алимоклавина (Plieninger и др., 1967); выявлены специфические ферментативные реакции гидроксирования у многих видов грибов (Beliveau, Ramstad, 1966, и др., Оранская, Гончарова, Безбородов, 1969).

Установлена различная потребность гриба в фосфатах для максимального роста мицелия и образования эрготалкалоидов. В процессе роста гриба значительно уменьшается содержание ортофосфата в культуральной жидкости, снижаются образование кислоторастворимых, кислотонерастворимых полифосфатов и использование первых в связи с увеличением содержания РНК (табл. 4).

Таблица 4

Соотношение фосфатов в процессе роста *Claviceps purpurea*

Фосфаты	Дни инкубации				
	8	15	20	26	35
Ортофосфат в фильтрате	52 *	14	4	1	1
Ортофосфат в мицелии	4	10	9	8	5
Кислоторастворимый полифосфат	22	34	18	17	5
Кислотонерастворимый полифосфат	16	12	22	24	24
РНК	16	20	48	50	65

* В процентах PO_4 от экзогенного KH_2PO_4 .

Как видно из табл. 4, в 35-дневной культуре *Cl. purpurea* при максимуме образования эрготалкалоидов значительная часть экзогенного фосфата использовалась для образования РНК. Предполагают, что соотношение уровня образования РНК и количества кислотонерастворимых полифосфатов типично для токсинобразующего штамма *Cl. purpurea*. Изучено влияние пуриновых производных и энергетических фосфатов на синтез РНК, образование эрготалкалоидов и содержание фосфатов (Waart, 1960, 1961).

Предложен ряд схем биосинтеза клавиновых алкалоидов и алкалоидов лизергиновых кислот. В опытах с меченым α -триптофаном по-

казано, что он является предшественником лизергиновой кислоты. Греггер (Gröger et al., 1961, 1964, 1966) показал, что триптофан является предшественником клавинных алкалоидов у клавинобразующих штаммов *Cl. purpurea* в сапрофитной культуре. Последовательность их биосинтеза идет по схеме: триптофан → элимоклавин → хеноклавин → агроклавин → элимоклавин → производные лизергиновой кислоты.

Тэйлор и Рэмстед (Taylor, Ramstad, 1960) нашли, что мевалоновая кислота служит предшественником изо-изо-пентениловой части лизергиновой кислоты.

Плинингер (Plieninger, 1965) считает, что биосинтез эрготоксинов осуществляется по следующей схеме: агроклавин → элимоклавин → лизергиновая кислота → эрготалкалоиды.

Костаньоли и Мэнтл (Costagnoli, Mantle, 1966) исследовали пути биосинтеза карбиноламидной боковой цепи — оксиэтиламида лизергиновой кислоты, имеющей структурное сходство с пептидными боковыми цепями алкалоидов типа эрготамина. В опытах авторов алкалоид путем пиролиза превращался в ацетальдегид и амид лизергиновой кислоты; было показано, что из многих веществ, входящих в молекулу алкалоида, только аланин и пируват в значительной степени включались в боковую цепь (табл. 5).

Таблица 5
Включение радиоактивных веществ в молекулу
 α -оксиэтиламида лизергиновой кислоты

Соединение	Процент включения в алкалоиды	Процент включения в боковую цепь
<i>L</i> -Аланин- C^{14}	3,75	41,3
Пируват-2- C^{14}	1,61	38,9
<i>DL</i> -Серин-3- C^{14}	1,85	2,4
Формиат- C^{14}	6,64	0,3
Лактон мевалоновой кислоты, -2- C^{14}	1,33	<0,05
Ацетат-1- C^{14}	10,11	<0,05
<i>DL</i> -Триптофан-метилен- C^{14}	24,00	<0,05
Индол-2- C^{14}	5,11	<0,05

Мэйер, Кибал и Комерсова (Mayer, Kybal, Komersova, 1967) исследовали эрготамин и эрготоксинообразующие штаммы гриба. При их росте на среде с меченым аланином в гидролизатах эрготоксина значительная часть радиоактивности содержалась в валине и лейцине. Меченый метионин не включался ни в одну из структурных единиц пептидной цепи. Обсуждаются возможные пути синтеза пептидных цепей.

Penicillium L k. — пенициллий

Пенициллиотоксикозы (Penicilliotoxicoses)

Penicillium islandicum Sopp. — пенициллий исландский

Пенициллиоиисландиотоксикоз (Penicillioislandiotoxicosis)

Токсичность гриба изучена японскими исследователями в связи с токсикозами, возникшими в 1954—1955 гг. в Японии от употребления риса как местного производства, так и импортированного из Испании и США.

Морока (Mogooka, 1956) установил токсичность для мышей естественно пораженного зерна риса и патологические изменения, сходные с наблюдаемыми при вызываемых им заболеваниях. Отобранный наиболее токсичный штамм гриба культивировался с целью получения токсина на среде Чапека с крахмалом и кукурузным экстрактом в течение 24 дней при 27—29° С. Получено два токсических вещества: из мицелия — пигмент лютеоскирин, описанный ранее другими японскими авторами, из культуральной жидкости — токсический метаболит. Желтый пигмент содержался только в мицелии гриба и получался из него при экстрагировании сухого мицелия петролейным эфиром, затем последовательно — ацетоном, растворением в воде, хлороформом и обработкой водным раствором 2н. HCl. Полученный осадок вызывал гибель мышей при внутрибрюшинном введении в дозе 3 мг. После дальнейшей очистки пигмента токсичность в острых опытах при внутрибрюшинном введении (в дозе 70 мг/кг) вызывала гибель животных через 24 ч (ЛД₅₀ — 47, переносимая доза — 17,5 мг/кг).

Коллектив японских исследователей, состоящий из фармакологов, патологов, химиков, фитопатологов во главе с Кобайаши, Мийаке и др. (Kobayashi et al., 1958) провел комплексное изучение токсичности зерна риса, зараженного *P. islandicum*, природы и биологического действия токсических метаболитов гриба.

Токсичность заплесневелого зерна риса проверялась на мышах и крысах. После скармливания животным токсического риса в течение месяца при вскрытии обнаружены циррозы печени и другие патологические изменения. Хронические опыты проводились в течение 600 дней: через 100 дней (для мышей) и 140 дней (для крыс) после начала кормления (ранняя стадия наблюдения); промежуточный срок учета производился между 100—200 днями (для мышей) и 140—280 днями (для крыс), окончательные наблюдения — к концу опыта. Показана зависимость течения заболевания и проявления патологоанатомических признаков от дозы и длительности употребления токсического корма. Так, при скармливании животным больших доз пораженного риса (диета из 100% токсического корма или 100 мг культуры гриба в день) проявлялись острые симптомы отравления, отмечались потеря веса и быстрая гибель мышей и крыс в раннем периоде наблюдений. При употреблении средней дозы (10—30%

пораженного зерна риса в диете, или 1—10 мг гриба в день) симптомы отравления выражены слабее: небольшая потеря веса, более продолжительный период выживаемости, но гибель животных отмечалась в 100% случаев во всех сроках наблюдения. При еще меньших дозах отмечались частичная потеря веса в ранней стадии и 100%-ная выживаемость.

При вскрытии животных обнаружены патологические изменения тканей и органов: острые поражения печени — при скармливании больших доз токсического риса, циррозы — при скармливании малых доз. Изучена также токсичность метаноловых экстрактов мицелия, применяемых в камелиевом масле, при подкожном и пероральном введениях.

Наиболее характерными патологическими изменениями печени авторы считают ненормальную функцию (по реакции с бромсульфталейном), ауторсию, наличие центробулярных некрозов, жировое перерождение, вакуолизацию клеток в периферических частях долек, геморагии и др.

Токсин *P. islandicum*, по мнению авторов, обладает как общетоксическим, так и специфическим гепатотоксическим действием на организм. Для выделения и изучения токсических метаболитов гриб культивировался на среде Чапека. Выделено два токсических вещества: пигмент — лютеоскирин и хлорсодержащий пептид. Лютеоскирин представляет собой желтые прямоугольные кристаллы с т. пл. 278° С (с разложением). Оптическое вращение $[\alpha] = 25-880^\circ$ (0,1% в ацетоне); адсорбция в ультрафиолетовых лучах $\lambda_{\text{макс}} = 245, 275, 430$ мкм; $\log \Sigma = 4,32; 4,33; 4,46$. Адсорбционный спектр в инфракрасных лучах — 1623,3378 см⁻¹. Слаботоксичен: ЛД₅₀ при подкожном введении составляет 1,47 и 2,21 мг (на 10 г живого веса) при пероральном введении.

Второе токсическое вещество — исландитоксин (C₂₄H₃₁N₅Cl₂) — циклический пентапептид, состоящий из пяти аминокислот, из которых две (*d*-β-фенил-β-аминопропионовая и дихлорпролин) описаны впервые. Последовательность их расположения следующая: *l*-серил-*l*-серил-*l*-дихлорпролил-*d*-β-фенил-β-аминопропионил-*l*-аминобутиловый ангидрид (Magino, 1962). В абсолютном этаноле имеет вид белых игольчатых кристаллов с т. пл. 251—252° С (с разложением). Оптическое вращение $(\alpha) \frac{16^\circ}{D} = 92,9-100^\circ$ С; адсорбция в ультрафиолетовых лучах $\lambda_{\text{макс}} = 257$ мкм; $\log \Sigma = 2,75$. Адсорбционный спектр в инфракрасных лучах — 3400, 1670, 1640, 1535, 1510, 1495, 1460, 695 см⁻¹. Проявляет остротоксическое действие: ЛД₅₀ при подкожном введении составляет 4,75 мкг, пероральном — 65,5 мкг (на 10 г живого веса).

В опытах с изолированной тканью печени этот токсин в концентрации 4 мкг/мл резко тормозил включение глицина (меченного С¹⁴) в белковую фракцию печени. Оба токсина не оказывали заметного влияния на включение фосфора (P³²) в фосфолипидную и кислото-

растворимую нуклеотидную фракции (Saburo, Macoto, Kohei, 1963).

Лютеоскирин ингибирует рост клеток печени в культуре в концентрации 0,1 мкг/мл, вызывает их гибель при введении 1 мкг/мл; хлорсодержащий пептид — соответственно при концентрациях 10^{25} мкг/мл и 10^{15} мкг/мл.

Таблица 6

Патологические изменения печени мышей при экспериментальном пенициллиноисландиотоксикозе

Характеристика патологического действия исландиотоксина	Количество случаев	Выживаемость (дни)	Доза зараженного риса, г		
			средняя в день	всего	
Острые поражения печени (52%)	острая атрофия	18	3—8	2—4	8—12
	подострая атрофия	7	39—69	0,5—1,5	22—95
	субхроническая атрофия	6	72—96	0,5—1,5	47—116
Неопределенная картина (3%)		2	42—75	0,8—1,5	35—100
Циррозы печени (30%)	ранняя стадия	2	49—64	3—4	153—256
	подострая стадия	16	219—594	0,05—1,0	14—379
Диффузная атрофия печени (15%)		9	205—565	0,05	9—24
Всего		60	3—594	0,05—4	8—397

Патологические изменения печени крыс под влиянием лютеоскирина выражаются в центробулярных некрозах, жировом перерождении клеток (острые поражения), центробулярном разрушении (подострые), центробулярной пигментации, слабых перопортальных фиброзах, образовании гепатом (хронические поражения). Хлорсодержащий пептид при остром поражении вызывает патологические изменения в клетках печени с дегенерацией вакуоль, наличием капель Гиалина, разрушением клеток, геморрагией, главным образом, перипортальной области, фиброзами (при подострых поражениях). Хронические поражения токсином сопровождаются циррозами и моноглобуляром (табл. 6). При электронномикроскопическом исследовании культуры клеток печени отмечены набухание митохондрий, разрушение или грануляции, иногда пикнозы, повышение плотности в связи с истечением гиалиновых капель, разрушение цитопластической мембраны и другие изменения (Mijake, Saito, 1965).

Penicillium rubrum Stoll. — пенициллий красный

Пенициллиорубротоксикоз (Penicilliorubrototoxicosis)

При употреблении пораженной определенными штаммами гриба кукурузы отмечено заболевание свиней в США. Предполагают также, что этот гриб является этиологическим фактором в заболевании собак гепатитом «Х».

Уильсоном (Wilson, 1962) изучены токсичность гриба и некоторые свойства токсина, разработан метод его выделения. Вещество экстрагируется обезвоженным метанолом из зараженного грибом стерильного зерна кукурузы. ЛД₅₀ для белых мышей составляет 0,2—0,4 мг при внутривенном введении и 0,1—0,2 мг при внутрибрюшинном. При остром токсикозе заболевание проявляется в острых поражениях печени и почек, наступающем через 1—2 ч, при более слабом — через 10 ч. Токсичность проявляется в различной степени выраженной воспалительной реакции на коже кролика при местном применении. Хотя токсинообразование происходит и при культивировании гриба на средах Чапека, Сабуро и зерне других злаков, но наиболее пригодной является стерильная размолотая кукуруза, увлажненная 1 %-ным раствором сахарозы.

Таблица 7

**Токсичность экстракта *Penicillium rubrum*
для белых мышей**

Доза, мг	Способ введения токсина			
	внутри- брюшинно	внутривенно	перорально	
	Количество погибших животных	Количество погибших животных	Доза, мг	Количество погибших животных
1,0	10	10	15	10
0,6	10	10	10	10
0,4	10	8	8	10
0,2	8	2	4	8
0,1	2	0	3	1
0,05	0	0	2	0
Контроль (0,05 мл про- пиленгликоля)	0	0		0

Примечание. Исследования проведены на 10 животных.

Токсичность метанольных экстрактов для разных видов лабораторных животных (белых мышей, кроликов, морских свинок, собак) проверялась при внутрибрюшинном и пероральном введениях (табл. 7). У белых мышей наиболее остротоксическая реакция наблюдается при внутрибрюшинном введении: сильная гиперемия или кровоизлияние в печени, чрезмерное переполнение кровью; печень

часто обесцвечена, равномерно или очагами рыхлая, с заметными кровоизлияниями под капсулой. В отдельных случаях отмечались воспаление и расширение толстого отдела кишечника, гиперемия и кровоизлияния в слизистой.

Почки часто увеличены и обесцвечены. Наблюдается расширение субкутикулярных сосудов с кровоизлияниями, особенно в паху и нижней части брюшной полости.

По предварительным данным, токсин *P. rubrum*, полученный по разработанной авторами схеме (фракция «С»), является органической кислотой, слабо растворимой в воде, хорошо — в ацетоне, этиленпропиленгликоле, этилацетате, бутилацетате, метилэтилкетоне, диоксане, концентрированной серной и ледяной уксусной кислотах. Этот токсин слабо растворим также в водных щелочных растворах, очень слабо или почти не растворим в этиловом и петролейном эфире, бензоле, хлороформе, толуоле, глицерине. В щелочных растворах образует темное окрашивание, запах, дает положительные реакции Молиша и Флеминга. Термостабилен.

По данным Фарджекса (Forgacs, 1965), *P. rubrum* вызывал токсикозы у лошадей и свиней (особенно у молодых) как в экспериментах, так и при употреблении зараженного зерна кукурузы.

При скармливании свиньям зерна, предварительно зараженного грибом, гибель животных отмечалась через 8—36 ч; ей предшествовали усиление слюнотечения, депрессия, чередование периодов сверхчувствительности, нарушение координации движений, развитие красно-розовых очагов, простирающихся подкожно от вентральных участков нижней челюсти к ягодице. При вскрытии отмечены гемorragии и переполнение кровью большинства тканей. Гистологически наиболее резкие изменения проявлялись в клетках печени: от незначительной эдемы, дегенерации ядер, грануляции цитоплазмы периферических клеток до централобулярных некрозов. В почках — стертый рисунок, эдематозы, некрозы и язвы; расширение, белковая дегенерация, некрозы в протоках и переполнение капилляров.

По данным автора, этот гриб значительно распространен на различных кормовых субстратах в США.

***Penicillium urticae* Baihler — пенициллий крапивный**

Пенициллиоуртицетоксикоз (*Penicilliourticetoxicosis*)

Грибы данной группы образуют токсический антибиотик патулин, который действует на клетки культуры тканей, снижает количество лимфоцитов крови, ингибирует ряд ферментов.

Токсичность патулина для мышей: LD_{50} составляет 25—35 мг/кг внутривенно, 10—15 мг/кг подкожно, 35 мг/кг перорально. В острых опытах при применении сублетальных доз у животных отмечаются тяжелые патологические изменения органов и тканей. У кошек наблюдается антидиуретическое действие патулина.

Согласно данным английских авторов, изучавших фармакологию патулина, гибель белых мышей, крыс и кроликов при внутривенном введении сопровождается конвульсиями. При вскрытии обнаружены следующие характерные изменения: эдема легких (они темно-оранжевого цвета), брюшина и печень переполнены жидкостью, отчетливо видна правосторонняя сердечная недостаточность. Наибольшая токсичность патулина проявлялась при подкожном введении.

В хронических опытах на мышах при пероральном введении 0,5 мг токсина на 20 г веса через две недели у животных отмечалась эдема легких. При подкожном введении вещества в дозе 0,01 мг на 20 г веса в течение 11 дней у всех животных наблюдались эдема и спайки в месте инъекции; незначительная потеря веса у мышей наступала в конце введения последней дозы и более значительная — неделю спустя; при внутрибрюшном введении не отмечено видимых поражений, но наблюдалась также незначительная потеря веса. Изучено действие патулина на кожу, конъюнктиву, кровяное давление, изолированное сердце, дыхание и др. Антибиотик повышает проницаемость расширенных кровеносных сосудов (и, следовательно, уровень образования эдем), тормозит заживление искусственных ран, т. е. является тканевым ядом. Обладает антидиуретическим действием в субтоксических дозах, стимулирует дыхание и вазомоторные центры мозга, ослабляет гладкие мышцы. Показано, что патулин в определенных концентрациях ингибирует в культуре рост клеток фибробластов сердца. Антибиотик обладает кумулятивным действием, в организме связывается ферментативным путем и не обнаруживается (Broom, 1944).

Таким образом, заражение продуктов и кормов патулинообразующими видами пенициллия для организма небезопасно.

Нами установлено наличие *P. urticae* в почве, на растительных остатках, грубых кормах, плодах при хранении и на других субстратах.

Penicillium viridicatum West.— пенициллий зеленоватый

Пенициллиовиридикатотоксикоз (*Penicillioviridicatotoxicosis*)

Датские исследователи (Kroggh, Hasselager, 1968) установили токсичность и этиологическое значение гриба в заболеваниях свиней в Дании («плесневые нефрозы»). Особенно широко заболевание * распространяется во влажные годы в период уборки урожая ржи и ячменя. Клинические и патологоанатомические признаки экспериментально воспроизведенного заболевания при скармливании свиньям заплесневелого ячменя были идентичны наблюдаемым при естественном заболевании животных.

* Впервые описано в 1928 г.

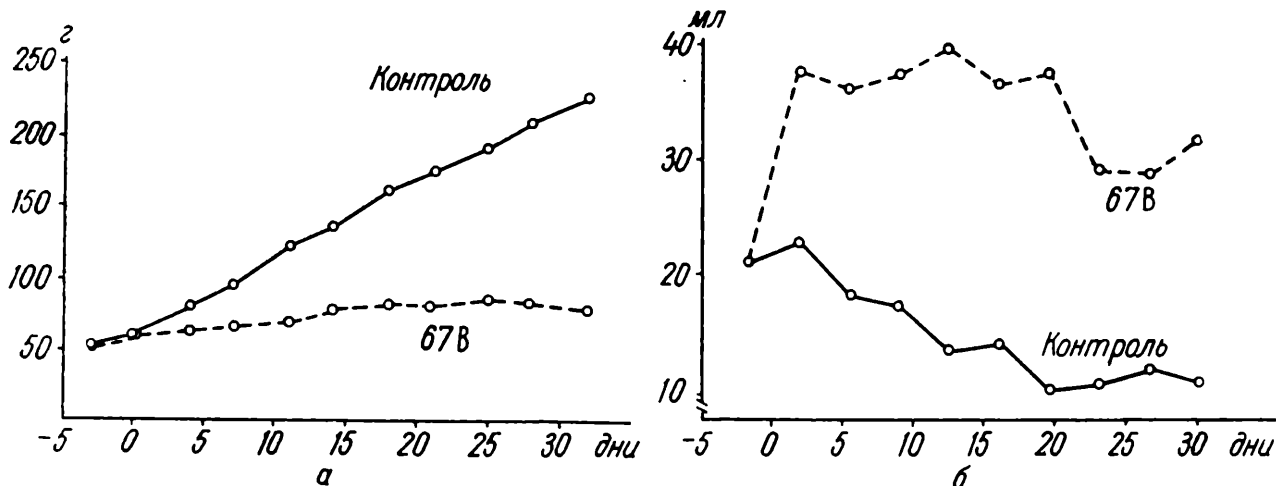


Рис. 17. Влияние скармливания токсического ячменя, зараженного *Penicillium viridicatum* 67B, на рост (а) и потребление воды у крыс (б).

Таблица 8

Изменение веса тела и веса почек у крыс при экспериментальном нефротоксикозе от введения *P. viridicatum* 67 В

Номер опыта	Вес животного, г	Вес почки, г на 100 г живого веса
2	73	1,45
6 *	66	3,72
8	99	2,50
10 *	103	2,14
12 *	57	1,50
14 *	69	2,56
18	72	2,70
20 **	82	4,85
Средний в опытной группе	77	2,68
Средний в контрольной группе	224	0,63

* Крысы с кровоточащей язвой.

** Крысы с кровоточащей язвой, у которых обнаружена глюкоза в моче.

В опытах на крысах, искусственно зараженных чистыми культурами, выделенными из заплесневелого ячменя, положительный результат получен со штаммом *P. viridicatum* 67 В. Отмечено значительное снижение роста (до 35%), увеличение потребления воды (до 60%) и экскреции мочи у подопытных животных (рис. 17). Наиболее характерными патологическими признаками были также увеличение веса почек, дегенерация клеток канальцев, образование соединительной ткани и цист (табл. 8).

P. viridicatum образует антибиотик виридикатин, обладающий незначительной антибактериальной активностью против *Mycobacterium tuberculosis* (Билай, 1961).

Penicillium citreo-viride В i o u r g e — пенициллий лимонно-желто-зеленый

Пенициллиоцитреовиридитоксикоз (*Penicilliocitreoviriditoxicosis*)

Образует токсин цитреовиридин. Токсичность гриба изучена в связи с выяснением этиологии издавна известного и в некоторые годы распространенного в Японии заболевания под названием

«сердечной бери-бери» (Uragushi, 1961a, 1961b, 1961c, 1965, 1968). В представлениях об этиологии «бери-бери» долго господствовала авитаминозная теория, однако данные о фатальных случаях заболевания людей все же противоречили ей.

Гриб выделен из заплесневелого риса, употреблявшегося в пищу населением. Заболевание в тяжелой форме сопровождается поражением центральной нервной системы, двигательных нервов спинного и костного мозга, приводящим к прогрессирующему параличу и парезу дыхательных путей; поражается сердце и сердечно-сосудистая система.

В острых опытах на различных животных, которым скармливался рис, зараженный *P. citreo-viride* и токсином, воспроизведен симптомокомплекс и патологические изменения, наблюдаемые при острых формах заболевания «бери-бери» людей. При введении сублетальных доз отмечены переполнение вен, геморрагия, гемосидерозы печени и селезенки, набухание печени и почек. Полученные результаты позволяют предположить, что острая форма «сердечной бери-бери» является острым микотоксикозом, вызываемым нейротоксином цитреовиридином. Токсичность риса инактивируется обработкой ультрафиолетовыми лучами и прогреванием зерна на солнце (Kinosita, Schicata, 1965).

Разработаны методы культивирования гриба на синтетических средах и природных субстратах и методы выделения токсина.

Аналогичные заболевания отмечены в Северной Африке и Восточном Китае (Uraguchi, 1968).

Т а б л и ц а 9

Токсичность антибиотиков некоторых видов пеницилла и аспергилла

Антибиотик	Виды гриба-продукта	Токсичность для мышей, мг/кг	
		ЛД ₁₀₀	ЛД ₅₀
Цитринин	{ <i>Penicillium citrinum</i> и др. <i>Aspergillus</i> sp.	35 к, б	19*
Цитромицетин	<i>P. frequentans</i>	1200 в, 2250 б	—
Микофеноловая кислота	<i>P. brevicinctum</i>	500 в, 2000 б	10—35 в, к, б
Патулин	<i>P. urticae</i> и др.	5—10 б	
Пеницилловая кислота	{ <i>P.</i> sp.	—	110 к, 250 в
	{ <i>L.</i> sp.	—	600 б

Примечание: б — внутрибрюшинное введение антибиотика, к — подкожное, в — внутривенное, о — пероральное.

* Для кроликов.

Многие виды пенициллиев, нередко поражающих продукты, сырье и корма, образуют токсические антибиотики — цитринин, пеницилловую, микофеноловую и другие кислоты (табл. 9). Их пато-

генное действие в настоящее время изучается. Цитринин токсичен для кроликов, мышей, крыс. Он вызывает потерю веса и повышение диуреза. Поражение печени характеризуется жировой инфильтрацией, поражение почек — гломерулонефрозом, деформацией и удлинением клеток каналов.

Гризеофульвин, переносимый животными в сравнительно высоких дозах, в больших дозах обладает гепатокарциногенностью для молодых мышей (Epstein, Andrea, Joshi, Mantel, 1969), оказывает патогенное действие на клетки эпителия кишечника и зародыша. Доза 100—200 г/кг при однократном введении прекращает митоз в мета-фазе; в цитоплазме отмечается дезориентация и рассеивание хромосом, но видимой интоксикации не наблюдается, и ткани быстро восстанавливаются. Влияние гризеофульвина на митоз аналогично действию колхицина (Paget, Walpoll, 1958).

Изучение токсических свойств пеницилловой кислоты, которая впервые была выделена в 1913 г. Олсберном и Блэком, связано с заболеванием людей пеллагрой, возникавшим от употребления пораженной грибом кукурузы.

***Aspergillus* Mich. — аспергилл аспергиллотоксикозы (*aspergillotoxicoses*)**

Аспергиллотоксикозы человека и сельскохозяйственных животных широко распространены во многих странах мира. Многочисленны сообщения о возникновении энзоотий аспергиллотоксикозов в США, Франции, Англии, Польше, Норвегии, Италии, Индии, Аргентине, Новой Зеландии и других странах мира. Аспергиллотоксикозы отмечены в СССР.

Обсемененность кормов и промышленного сырья аспергиллами — *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*, *A. clavatus* и др. — вызывает заболевание людей аспергиллозом и аспергиллотоксикозом. Чаще болеют работники лабораторий, элеваторов и складов, солодовщики пивоваренных, спиртовых и других заводов, работники животноводческих ферм и т. д. Многие виды аспергилла описаны как возбудители бронхо- и дермомикозов человека и животных. В последние годы аспергиллозы отмечаются как вторичные инфекции после антибиотикотерапии (Austwick, 1965).

Токсичность и патогенность некоторых видов аспергиллов, поражающих корма и продукты, изучены недостаточно, поэтому взаимосвязь токсинообразования и паразитирования в животном организме не ясна. Известно, что обычно аспергиллозы возникают при ослаблении тканей и организма под влиянием других факторов. Можно думать, что образование токсических метаболитов имеет определенное значение в развитии аспергиллозов. К числу наиболее изученных в последние годы относится аспергиллофлавоксикоз (афлатоксикоз). Многочисленные данные отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о том, что *A. flavus* является одним из

преобладающих видов грибов, поражающих зерно-фураж, комбикорма и другие виды концентратов (поражение этих субстратов достигает 40—100%).

Оустуик (Austwick, 1965) классифицирует заболевания тепло- и холоднокровных животных, вызываемые видами аспергилла, на три группы:

1. Микозы (аспергиллозы). Характеризуются поражением живых тканей различных органов путем: а) первичной инфекции — внедрения возбудителя (гриба) в клетки ткани здорового, чувствительного органа; б) вторичной инфекции — внедрение гриба в ткани, пораженные туберкулезом, гистоплазмозом, карциномой и т. д., после ранений, осложнений после антибиотико- и кортикостероидной терапии или в ткани, ослабленные воздействием других факторов.

2. Аллергия. Возникает от ингаляции конидий или от других контактов с грибом. Проявляется в виде сенной лихорадки, конъюнктивитов, дерматитов, иногда бронхиальной астмы.

3. Аспергиллотоксикозы. Возникают после воздействия токсических метаболитов, образуемых в продуктах или кормах, пораженных грибом.

Микозы и аллергия относятся к заболеваниям, возникающим, главным образом, респираторным путем, микотоксикозы — к заболеваниям, которые возникают главным образом алиментарным путем.

Aspergillus flavus Link -- аспергилл желтый

Аспергиллофлавоотоксикоз, афлатоксикоз (*Aspergilloflavotoxicosis*, *aflatoxicosis*)

Вызывает заболевание молодняка птицы, а также других животных.

Токсичность гриба для животных впервые установлена Шилов (1940). Изучая действие *Aspergillus* на организм кроликов и крыс, автор показал, что вытяжки из кормов, зараженных грибом (30-дневные культуры), как и из культуры гриба, выращенной на среде Ролена, обладают токсическим действием. При внутрибрюшинном введении животным исход был летальным в зависимости от дозы и сроков введения; при пероральном введении дозы, вдвое большей, чем при внутрибрюшинном, наблюдалось выраженное токсическое действие, но без летального исхода. Автором отмечена неодинаковая токсичность вытяжек из корма, зараженного *A. flavus*, и из культуры гриба.

Левитский и Конюкова также отмечали токсичность штаммов *A. flavus* (1947). Кулик (1957) установил токсическое действие гриба и пораженного им пищевого гороха. Автор показал, что ядовитыми свойствами обладают свободные и связанные липиды гороха, зараженного грибом. Они действуют на конъюнктиву глаза кролика; при пероральном введении кошке возникали рвота, понос, резкий

лейкоцитоз; летальная доза свободных липидов составляла 9—10, связанных — 8—9 г/кг. Фракция жирных кислот более токсична, летальная доза 4,5—5 г/кг; при введении животным меньших доз отмечались признаки выраженного отравления.

Установлена токсичность отдельных штаммов *A. flavus*, выделенных из заплесневелого корма, вызывавшего заболевание свиней в США (Burnside и др., 1957; Forgacs, Carl, 1962).

Дальнейшее исследование токсических свойств *A. flavus* связано с изучением заболевания молодняка птицы (индюшат). В 1960 г. на птицефермах в Англии погибло около 100 000 индюшат. У павших животных обнаружены острые гепатические некрозы, связанные с пролиферацией клеток эпителия желчных протоков. Вначале были высказаны предположения о токсическом действии алкалоидов крестовника. Затем выяснилось, что заболевание утят и индюшат вызывалось скармливанием арахисовой муки, импортированной из Бразилии. При кормлении в течение нескольких недель молодых самцов и самок крыс пищей, содержащей 20% токсической арахисовой муки, у животных возникали задержка роста, снижение усвояемости пищи, а при более длительном кормлении — сильные поражения печени. При патологоанатомическом исследовании крыс, убитых через 9 недель после такой диеты, отмечено, что печень сморщена, с многочисленными субкапсулярными желтыми фокусными поражениями; у крыс, убитых через 30 недель, печень ненормально увеличена (по весу в два раза больше, чем у контрольных животных), коричнево-желтого цвета, с неправильной узловатой поверхностью, с красными, зеленоватыми цистами и многочисленными желтоватыми фокусными поражениями. После шести месяцев кормления у 9 из 11 крыс обнаружены многочисленные опухоли печени, у двух — с метастазами в легких. Таким образом, установлено, что токсическая арахисовая мука при длительном кормлении карциногенна для крыс (Sargeant и др., 1961).

Из экстрактов токсической муки получено кристаллическое вещество, которое при пероральном введении в дозе 20 мкг вызывало гибель однодневных утят через 24 ч. При хроматографии на бумаге в *n*-бутаноле и 5%-ной уксусной кислоте оно дает одно пятно с *Rf* 0,7 и голубую флуоресценцию в ультрафиолетовых лучах. Хлороформный экстракт из культуральной жидкости *A. flavus* на среде Чапека или при росте на нетоксичном стерильном горохе при хроматографии на бумаге образовывал аналогичное пятно. Полученное вещество также обладало токсическими свойствами, оно было названо афлатоксином.

Несбитт и сотрудники (Nesbitt и др., 1962) провели дальнейшую очистку афлатоксина. При хроматографии на колонке алюминия в хлороформ-метаноле (98,5 : 1,5) получено два пятна в ультрафиолетовых лучах. Одно из них с *Rf* 0,6 и фиолетово-голубой флуоресценцией названо афлатоксином В; второе, имеющее более низкую величину *Rf* и зеленую флуоресценцию, названо афлатоксином G.

Токсические метаболиты получали при заражении грибом стерильного зерна гороха и культивировании его на среде Чапека — Докса с добавлением $ZnSO_4$. Через 5—7 дней после заражения токсины экстрагировались горячим метанолом, концентрированные экстракты разводились водой, а затем обезжиривались 40—60°-ным петролейным эфиром. После удаления метанола токсин повторно экстрагировался хлороформом. Хлороформный раствор пропускали через колонку силикагеля; флуоресцирующая в ультрафиолетовых лучах фракция досуха испарялась, и остаток перекристаллизовывался из бензола или метанола. Из культуральной жидкости кристаллический токсин получали прямой экстракцией хлороформом и последующей хроматографией на силикагеле.

Смесь токсинов помещалась в аппарат противоточного разделения в систему хлороформ — четыреххлористый углерод — вода — метанол (2 : 2,5 : 1 : 3). Температура плавления афлатоксина В (с разложением) составляет около 270° С, молекулярный вес 312—314, элементарный состав $C_{17}H_{12}O_6$. Спектры поглощения в ультрафиолетовых лучах — максимум 223, 265, 363 мкм, в инфракрасных лучах — 1755 и 1688 cm^{-1} . Оптическое вращение раствора афлатоксина в хлороформе $[\alpha]_D^{25} = -562 \pm 15/c = 0,115$. ЛД₅₀ для однодневных утят — менее 20 мкг.

Афлатоксин Q_1 в кристаллическом виде получен при повторной кристаллизации. Температура плавления 247—250° С, молекулярный вес 326—328, элементарный состав $C_{17}H_{12}O_7$, максимум поглощения в ультрафиолетовых лучах при 265, 363 мкм, в инфракрасных лучах — 1125—1140 cm^{-1} ; $[\alpha]_D^{25} = -533 \pm 5(c = 0,133)$. ЛД₅₀ для однодневных утят составляет около 60 мкг.

Ченг и др. (Chang и др., 1963) установили наличие второго токсического вещества — афлатоксина B_2 , также дающего голубую флуоресценцию в ультрафиолетовых лучах, но отличающегося меньшей токсичностью. При культивировании афлатоксинообразующего штамма *A. flavus* на стерилизованном зерне пшеницы выход афлатоксина B_2 относительно не велик. Авторы считают, что B_2 является дигидроафлатоксином B_1 с температурой плавления 286—289°С (разложение); максимум поглощения в ультрафиолетовом спектре — 222, 265, 362 мкм, в инфракрасных лучах — 1760, 1685, 1625, 1600 cm^{-1} .

Карнагэн, Хартли и Окелли (Carnaghan, Hartley, Okeolly, 1963) провели сравнительное изучение токсичности, флуоресценции и других свойств афлатоксинов B_1 , B_2 , G_1 , G_2 . ЛД₅₀ афлатоксинов для однодневных утят: B_1 — 18,2, B_2 — 84,8, G_1 — 39 и G_2 — 172,5 мкг, т. е. восстановление изолированной двойной связи в концевом дигидрофурановом кольце афлатоксинов B_1 и G_1 с образованием B_2 и G_2 снижает их токсичность несколько более, чем в четыре раза (B_2 — в 4,66 раза по сравнению с B_1 , G_2 — в 4,4 раза по сравнению с G_1).

Химическая природа и строение афлатоксинов B_1 и G_1 изучены

Асао (Asao и др., 1963, 1965) и другими авторами (Zijden и др., 1962; Chang и др., 1963; Cheung, Sim, 1964). Эти соединения являются производными дигидрофурана (рис. 18). Компоненты В₂ и G₂ представляют собой гидропроизводные соответственно афлатоксинов В₁ и G₁ по двойной связи в концевом дигидрофурановом кольце.

В ряде последующих исследований изучалось токсинообразование штаммов *A. flavus* разного происхождения. Девис и сотрудники

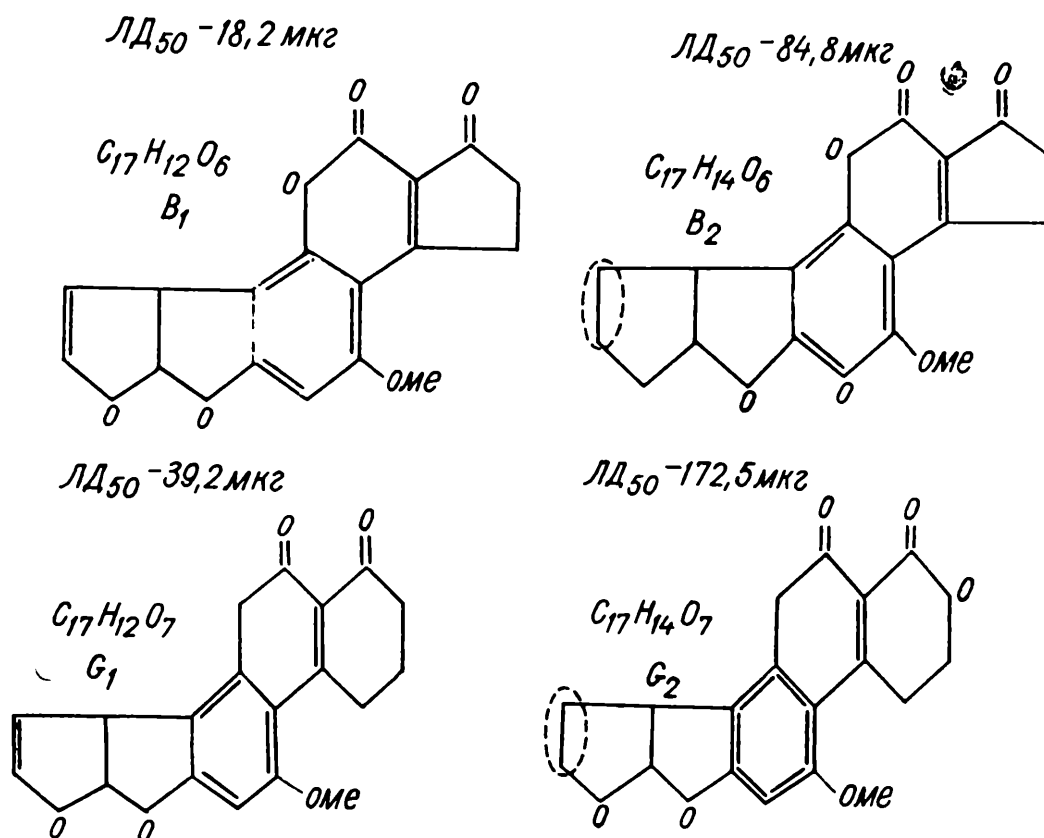


Рис. 18. Строение и токсичность различных афлатоксинов.

(Davis, Diener, Eldridge, 1966) показали, что активность образования афлатоксинов и отдельных его компонентов у разных штаммов не одинакова (табл. 10). В опытах авторов грибы культивировались на среде с сахарозой (20%) и дрожжевым экстрактом (2%) в стационарной культуре. В течение 6—8 дней токсин экстрагировался из культуральной жидкости хлороформом и хроматографировался на тонком слое силикагеля (растворитель — 2,5%-ный раствор метанола в хлороформе). Активность определялась визуально по интенсивности флуоресценции в ультрафиолетовых лучах по сравнению со стандартной калибровочной. Показано, что штаммы, выделенные не только из арахиса, но из кукурузы, зерна других злаков и кормов, при культивировании на горохе и синтетической среде имеют различную активность образования афлатоксинов. Отмечен обильный рост гриба и активное образование афлатоксинов (от 10—100 мкг/мл) на углеводной среде с органическим источником азота.

Культуры других видов аспергиллов, выделенных из арахиса (*A. amstelodani*, *A. chevalieri*, *A. ruber*, *A. terreus*, *A. restrictus*,

A. candidum, *A. microviridocitreus*), а также *Penicillium citrinum* оказались практически нетоксичными для утят. При скармливании им в течение трех недель сухого обезжиренного остатка фильтрата существенной потери в весе не отмечалось, в то же время при скармливании такого же препарата из фильтрата *A. flavus* животные значительно теряли в весе и гибли на четвертый — седьмой день. При исследовании обнаружались характерные патологоанатомические изменения органов.

Таблица 10
Образование афлатоксинов разными штаммами
A. flavus

Номера штаммов	Вес мицелия, г/100 мл	Афлатоксины, мг/100 мл		
		B ₁	G ₁	Общее количество (B ₁ + G ₁)
2	2,6	3,8	3,2	7,0
6	4,6	17,1	14,4	31,5
8	3,7	15,2	1,4	16,6
2999	4,3	24,7	20,8	45,5
15 517	5,3	28,5	24,0	52,5
15 548	6,5	34,2	28,8	63,0
15 547	2,1	0,1	0,1	0,20

Таким образом, приведенные данные показывают, что афлатоксины являются одними из характерных метаболитов *A. flavus*.

Шотуэлл и др. (Shotwell и др., 1966) изучали образование афлатоксинов активным штаммом *A. flavus* при его культивировании на стерильном зерне риса. После экстракции хлороформом зараженного зерна неочищенные препараты афлатоксина осаждали гексаном, хроматографией на колонке силикагеля, очищенные компоненты — хроматографией на тонком слое силикагеля. Изучаемый авторами штамм *A. flavus* образовывал преимущественно афлатоксин B₁, максимальное количество которого отмечалось на пятый день роста гриба и оставалось на высоком уровне до 12-дневного возраста. Максимальное содержание афлатоксина G₁ отмечено только на четвертый-пятый день культивирования гриба (табл. 11). Выход неочищенного токсина в восьми ферментациях (в миллиграммах на грамм субстрата) составлял: 1,0; 0,16; 0,8; 1,11; 1,1; 0,74; 1,19; 0,88. Соотношение компонентов B₁, B₂, G₁, G₂ равнялось 1,0 : 0,15 : 0,22 : 0,02, т. е. в среднем выход неочищенного токсина составлял 1 мг на 1 г зерна с преимущественным образованием афлатоксина B₁.

Шредер (Schroeder, 1966) показал, что кукурузный экстракт стимулирует рост мицелия и образование афлатоксинов *A. flavus* (рис. 19). Суммарное образование афлатоксинов на среде Чапека увеличивалось пропорционально повышению концентрации кукурузного экстракта: максимум токсинобразования совпадал с макси-

мумом роста мицелия гриба, но затем снижение содержания токсина наступало быстрее, чем лизис мицелия.

Таблица 11
Образование афлатоксинов *Aspergillus flavus* при культивировании на зерне риса

Дни инкубации	Афлатоксины, мкг/г субстрата				
	B ₁	B ₂	G ₁	G ₂	Общий выход
2	184	20	64	10	278
4	760	167	458	56	1,441
5	950	143	356	62	1,511
6	634	100	160	20	914
7	760	111	180	25	1,076
9	476	100	80	25	681
10	634	125	183	22	964
11	476	100	142	56	774
12	762	166	160	25	1,113

Крог и др. (Kroggh и др., 1966) исследовали образование афлатоксинов у восьми штаммов *A. flavus*, выделенных из грубых и концентрированных кормов, вызывавших в Дании микотоксикозоподобные

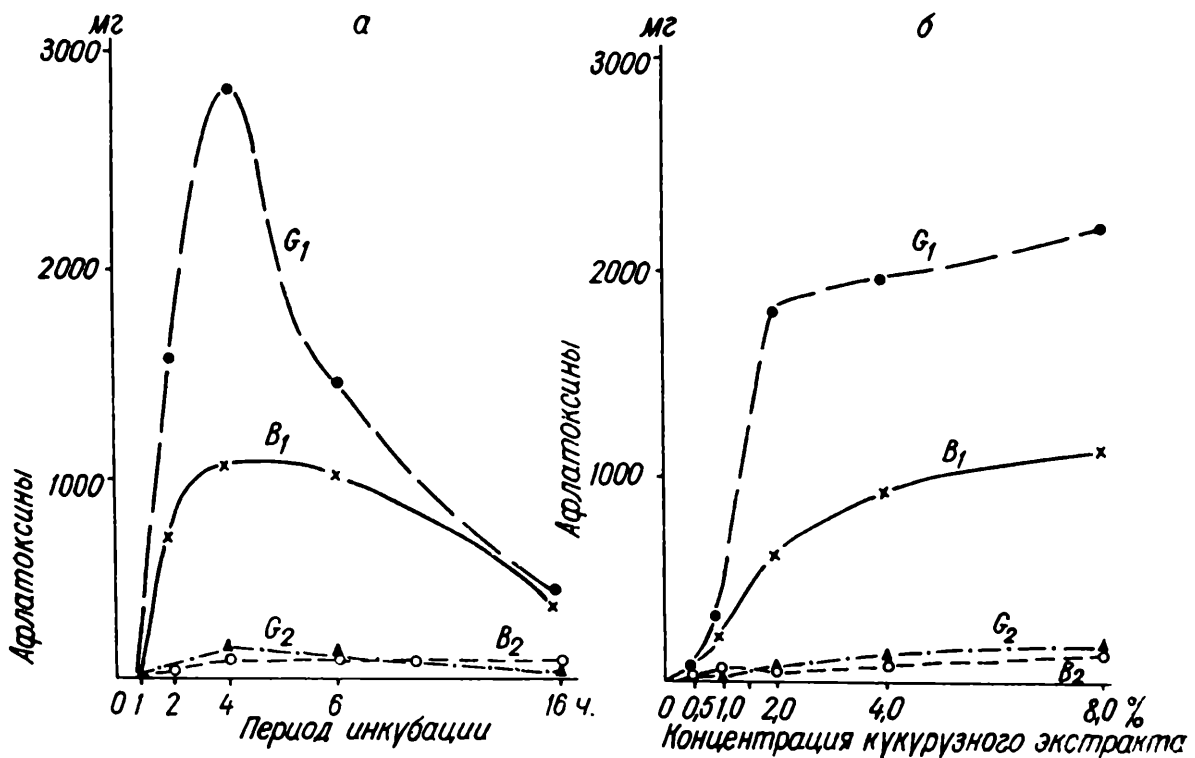


Рис. 19. Влияние продолжительности культивирования (а) и концентрации кукурузного экстракта (б) на активность образования афлатоксинов *Aspergillus flavus* на среде Чапека.

заболевания различных сельскохозяйственных животных (коров, телят, свиней, лошадей). Авторы показали, что изученные штаммы *A. flavus* при культивировании на зерне ржи и ячменя образуют комплекс афлатоксиноподобных веществ, более или менее четко вы-

являемых хроматографически, по почти не дающих положительного токсического эффекта в опытах с утятами.

Из восьми изученных штаммов только три обладали токсичностью, менее выраженной по сравнению с эталонным, образующим афлатоксин штаммом британского происхождения. Не установлена зависимость между антибиотическими и токсическими свойствами исследованных культур.

Т а б л и ц а 12

Образование афлатоксинов и коевой кислоты
штаммами различных видов *Aspergillus* и *Penicillium*

Вид	Количество испытанных штаммов	Количество штаммов, образующих	
		афлатоксин	коевую кислоту
<i>Aspergillus clavatus</i>	4	0	2
<i>effusus</i>	1	0	1
<i>flavus</i>	93	26	92
<i>flavus-oryzae</i>	3	0	3
<i>fumigatus</i>	11	0	2
<i>nidulans</i>	17	0	2
<i>oryzae</i>	3	0	2
<i>parasiticus</i>	4	4	4
<i>tamaris</i>	3	0	3
<i>ustus</i>	1	0	1
<i>Penicillium citrinum</i>	6	0	3
<i>chrysogenum</i>	1	0	1
<i>purpurogenum</i>	1	0	1
<i>rubrum</i>	2	0	1

При сравнительном анализе образования афлатоксина и коевой кислоты различными штаммами видов аспергилла и пенициллия Пэрриш и др. (Parrish и др., 1966) также нашли, что образование афлатоксина характерно главным образом для культур *A. flavus*, *A. parasiticus*, в то время как коевая кислота обнаружена у всех изучавшихся штаммов *A. flavus* (92 из 93), а также у некоторых штаммов других видов аспергилла и пенициллия (табл. 12). Грибы культивировались на глюкозо-аммиачнонитратной среде с микроэлементами; разделение коевой кислоты и афлатоксинов в хлороформных экстрактах производилось хроматографией на силикагеле в системе растворителей бензол-уксусная кислота — вода (3 : 1 : 1).

Ныреди и Бондар (Nyiródy, Bondar, 1966) при изучении микрофлоры свыше 300 образцов кормов установили, что 118 из них поражены *A. flavus*. При культивировании выделенных культур у 64 штаммов отмечено активное образование афлатоксина.

Рэби и Смэлли (Rabie, Smalley, 1965) установили, что оптимальная температура для роста *A. flavus* (в их опытах 18° С) не совпадает с оптимальной температурой для образования афлатоксинов (24° С).

Шайндлер и др. (Shindler, Palmer, Eisenberg, 1967) изучали влияние температуры (от 2 до 52° С) на рост и образование афлатоксина В₁ двумя изолятами *A. flavus*. Максимальный рост мицелия на пятый день отмечен при 29 и 35° С, максимум образования афлатоксина — при 24° С; не наблюдалось (в этот же срок) образования афлатоксина при температуре ниже 18° и выше 35° С. Не отмечено в течение 12 недель афлатоксина у изолятов *A. flavus*, растущих при температуре 2,7 и 41° С; оба изолята, растущие при 13° С, образовывали афлатоксин через три недели. Авторы выявили различную окраску хлороформных экстрактов культуральной жидкости изолятов, растущих при неодинаковой температуре, и ее связь с активностью образования афлатоксинов. В зависимости от штамма и температуры культивирования соотношение между образованием отдельных компонентов афлатоксинов В₁ и G₁ меняется.

Аугустинавичюс (1965—1967) установил токсичность 16 штаммов *A. flavus*, выделенных из кормов в Литовской ССР, а также из почвы, зерна хлебных злаков в различных географических зонах СССР. При проведении кожной пробы и на простейших наибольшая токсичность проявляется при культивировании гриба на стерильном горохе, среде Чапека — Докса с сульфатом цинка. Вещества, элюированные из зон эфирных, хлороформных и других экстрактов, дающих сине-голубую флуоресценцию с *Rf* 0,5—0,7, обладали токсическим и дермо-некротическим действием. Штаммы *A. flavus* вызывают также характерные патологоанатомические изменения органов, в первую очередь легких и печени. В зависимости от свойств штамма заболевание проявляется с более выраженными признаками флавоаспергиллоза или аспергиллофлавоотоксикоза.

Японские авторы изучали образование афлатоксина у 214 штаммов *Aspergillus* различного происхождения и продолжительности культивирования. Наличие токсина определялось по флуоресценции плотной среды (обратной стороны колонии гриба), флуориметрией и тонкослойной хроматографией в геле экстрактов культуральной жидкости. Отмечено наличие многих других веществ, не идентичных афлатоксину, и несколько одиночных штаммов, образующих афлатоксин (Miyasami, Takase, Ishii, 1967).

Как уже упоминалось, одним из наиболее важных биологических свойств афлатоксинов является карциногенное действие, проявляющееся при низкой дозе токсина в хронических опытах (Lancaster, Genkins, Philp, 1961). У крыс через 30 недель после содержания на диете с 20% арахиса, зараженного *A. flavus*, печень весила вдвое больше, чем в норме, имела коричнево-желтую неправильную, узловатую поверхность, красные и зеленоватые цисты и многочисленные желтоватые фокусные поражения. Узелки опухоли печени представляли собой плотные желтоватые гепатомы долек, наполненные кровью и желчью цисты; желтые фокусированные поражения отмечались и в более ранний срок. Клубочки на оболочке почек наполнены гомогенной эозинофильной массой; бугорки состоят из уд-

линенных клеток с большими вазикулярными ядрами и обильной вакуолизированной протоплазмой. У некоторых животных на срезах легких обнаружены инфильтрации с анапластической гематомой клеток, митозы и другие изменения. Наличие опухолей в печени при отсутствии циррозов, некрозов клеток или клеточной инфильтрации позволило считать, что токсин действует непосредственно на клетки.

Карнаган (Carnaghan, 1965) изучал карциногенное влияние корма, зараженного *A. flavus*, на утят, которые наиболее чувствительны к афлатоксинам. В опытах исследовались семидневные утята, содержащиеся на нормальной диете с добавлением 0,5% токсической арахисовой муки (около 7 мкг афлатоксина В₁). Через 14 месяцев после начала скармливания у 8 из 11 птиц были обнаружены опухоли печени.

Под влиянием афлатоксинов В₁ и G₁ у белых мышей развиваются первичные опухоли не только в печени, но и в мезентерии, желудке, легких, полости рта и слюнной железе, которые морфологически определяются как саркомы и фибросаркомы. Образующие под воздействием афлатоксинов опухоли приживались при перевивках другим животным (Barnes, Butler, 1964; Newborne, Carlton, Wogan, 1964).

Образование гепатом у форели отмечено при скармливании ей в течение 6—7 месяцев неочищенных препаратов афлатоксина, полученных из зерна пшеницы, зараженного *A. flavus*. При введении в диету чистого афлатоксина В₁ или G₁ через 10—15 дней возникал острый токсикоз с летальным исходом (Ashley, Halver, Wogan, 1964; Ashley и др., 1965). Молодые лососи были в 10 раз устойчивее. Многие виды рыб переносят высокие дозы афлатоксина в корме (Halver, 1965).

Карцинома поджелудочной железы возникала у крыс, содержащихся на диете с афлатоксином (Barnes, Butler, 1964). Ряд авторов указывает, что при интрамуральной инъекции крысам карциногенных полициклических углеводов возникают незначительные поражения карциномой, но при пероральном введении этих веществ результат был отрицательный. При введении через рот других карциногенных веществ (N, N, 1, 2, 7-флуоренил-бис-ацетамида, N-нитрозо-N-метилуретана) отмечены случаи аденокарциномы желудка у крыс.

В опытах с крысами пятинедельного возраста через 66—76 недель после начала кормления токсической арахисовой мукой в двух случаях авторы наблюдали возникновение типичной аденокарциномы желудка; в одном случае отмечены разросшиеся метастазы, гистологически идентичные аденокарциноме. В последующих опытах шесть самцов крыс в возрасте одного года получали токсическую арахисовую муку с 3—4 мкг токсина (50% диеты). У трех из пяти подопытных животных, проживших более 39 недель, обнаружена анапластическая гепатоцеллюлярная карцинома; у одного из этих животных впоследствии образовалась аденокарцинома прямой кишки, у другого — аденокарцинома желудка. В опытах с молодыми

крысами, получавшими в течение трех недель диету с токсическим кормом, а затем нормальную, у одного из шести животных через 106 недель после содержания на обычной диете диагностирована карцино-саркома желудка.

Таким образом, афлатоксины представляют интерес для изучения и, по-видимому, имеют этиологическое значение при возникновении карцином печени у человека в географических районах, где возможно длительное употребление слаботоксических продуктов из арахиса.

Проведено изучение токсичности и карциногенности афлатоксинов на утятах с целью установления дозы, которая, не вызывая гибели животных в эксперименте, позволяла бы воспроизводить характерные патологические признаки (Wogan, 1965). Патогистологическим анализом показано, что степень гиперплазии эпителия желчных протоков, поражения клеток паренхимы печени и прирост веса животного зависят от дозы токсина.

Испытаны дозы 2—31,25 мкг афлатоксина В₁ на одного утенка, вводимые перорально в течение пяти дней; на седьмой день птиц забивали и производилось вскрытие. Согласно данным опытов, суточная доза 1,56 мкг на животное вызывает депрессию роста и атрофию печени утят, но все применявшиеся дозы в различной степени вызывали пролиферацию клеток эпителия желчных протоков, которая тем больше, чем сильнее общее поражение печени (т. е. чем выше доза). Наиболее четкие изменения в метаболизме глюкозы — уменьшение содержания гликогена, увеличение липидов — отмечены при дозе афлатоксина В₁, равной 6 мкг на 100 г живого веса.

Афлатоксин В₁ нарушает метаболические функции печени. При его введении утятам в течение пяти дней в дозе 60 мкг/кг значительно уменьшалось содержание гликогена и витамина А, повышалось содержание липидов, ингибировалось включение глюкозы и лейцина в мышцы (Shank, Wogan, 1964; Allcroft, 1965).

Афлатоксин В₁ ингибирует многие ферменты клеток печени и клеточных структур, снижает активность триптофанпирролазы и тирозинтрансаминазы у крыс, которым одновременно вводили триптофан и гидрокортизон (Wogan, Friedmann, 1965; Pong, Wogan, 1966). Степень ингибиции зависит от дозы и продолжительности действия. Установлено нарушение метаболизма ядерной РНК под влиянием афлатоксина В₁: при введении крысам 5 мг/кг (ЛД₅₀) ингибировалось включение цитидина на 62—73%, изменялось отношение РНК : ДНК в клетках печени на 23—28% (Friedmann, Wogan, 1966).

Аналогичные данные о влиянии афлатоксина В₁ на активность ДНК-полимеразы, синтез белка (ДНК), образование нитчатых форм отмечены у *E. coli* (Wragg, Ross, Legator, 1967).

Уже через час после введения афлатоксина в клетках печени обезьян и крыс отмечалось образование капсул вокруг ядер, ингибиция митоза в клетках, в гомогенатах печени под влиянием афлатоксина уменьшалось соотношение РНК и ДНК (Svoboda, 1966; Ro-

gers, Newborne, 1967). У животных, больных циррозом печени, при введении афлатоксина наблюдается усиленное размножение циррозных клеток (Lovenstein, Lec, 1966).

Токсическое действие афлатоксина на клетки печени объясняют его способностью химически связывать ДНК, ингибировать образование передатчиков (мессенджеров), несущих генетическую информацию для синтеза белка. Снижение синтеза белка в пораженных клетках наступает при коротком периоде воздействия токсина (через 15 мин), хотя гибели клеток не наблюдается (Clifford, Rees, Stevens, 1967). Выяснены другие биологические свойства афлатоксинов. В низких концентрациях они разрушают культивируемые клетки почек теленка (Juhasz, Greczi, 1964), вызывают вакуолизацию и разрушение клеток почек обезьян, ингибируют включение C^{14} -лейцина в белки препаратов печени (Smith, 1965), подавляют митозы диплоидных и гетероплоидных клеток в культуре ткани легких эмбриона человека, ингибируют рост клеток и синтез ДНК.

Экстракты из арахиса, зараженного *A. flavus*, проявляли высокую цитотоксичность при введении в однослойную культуру тканей почки теленка; через 48 ч в пораженных клетках наблюдалось разрушение цитоплазмы и ядра при концентрации афлатоксина 0,1—0,5 мкг/мл. В указанных опытах Гюхаз и Грекси афлатоксины из токсического арахиса экстрагировались метанолом, очищались с помощью хлороформа и воды, затем метанолом и петролейным эфиром, а также хроматографией на бумаге с применением растворителя из смеси *n*-бутанола, уксусной кислоты и воды (4 : 1 : 5). В опытах авторов токсичностью для клеток почки теленка обладала не содержащая афлатоксинов петролейная фракция (т. е. липиды), она составляла 0,1 токсичности метанольной фракции (афлатоксинсодержащей). Элюаты пятен с *Rf* выше, чем у афлатоксинов, также были токсичны. Авторы считают, что кроме афлатоксинов в токсическом арахисе имеются еще и другие цитотоксические метаболиты.

Установлена чувствительность куриных эмбрионов к афлатоксинам. Испытывались чистые препараты афлатоксинов B_1 , G_1 , экстракты из токсинообразующей культуры *A. flavus*, афлатоксин B_1 , полученный из неочищенного препарата при помощи тонкослойной хроматографии. В качестве контроля вводились соответствующие экстракты из непораженного грибом арахиса и изделий из него. Растворы вводились в яйца кур породы Белый Леггорн перед инкубацией. Введение афлатоксина производилось двумя путями — через желточный мешок или воздушную камеру. Токсин вводился в растворе пропиленгликоля в количестве не более 0,04—0,05 мл; в течение четырех дней инкубации отбирались все нежизнеспособные эмбрионы. Установлено, что токсичность афлатоксина B_1 для куриных эмбрионов зависит от способа введения токсина: LD_{50} соответствует 0,25 мкг при введении через воздушную камеру и 0,048 мкг — при введении через желточный мешок (рис. 20).

При высоких дозах афлатоксина B_1 большинство эмбрионов гибнет на 8—10-й день, при более низких — до 21-го дня. Афлатоксин G_1 значительно менее токсичен: его введение в желточный мешок в дозе 1 $\mu\text{кг}$ вызывало гибель только 60% эмбрионов, в дозе 2 $\mu\text{кг}$ — 90%. У эмбрионов, погибших от введения афлатоксина B_1 , в большинстве случаев отмечались резкое торможение роста, эдема, геморагии, недоразвитие мезенцефалона (у эмбрионов, погибших до седьмого дня); поверхность печени была испещрена и гранулирована. Остальные компоненты афлатоксинов (B_2 и G_2) были не токсичны для куриных эмбрионов (Verrett, Marliac, Laughlin, 1964).

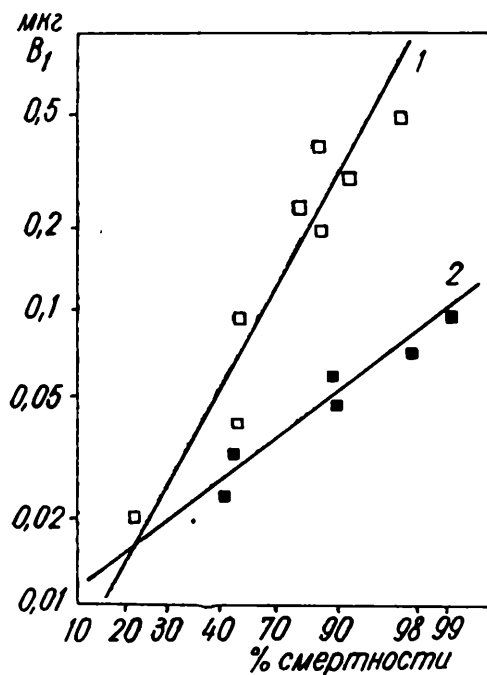


Рис. 20. Токсичность афлатоксина B_1 для куриных эмбрионов (смертность на 21-й день; 1 — инфекция через желточный мешок, 2 — через воздушную камеру).

рагии, недоразвитие мезенцефалона (у эмбрионов, погибших до седьмого дня); поверхность печени была испещрена и гранулирована. Остальные компоненты афлатоксинов (B_2 и G_2) были не токсичны для куриных эмбрионов (Verrett, Marliac, Laughlin, 1964).

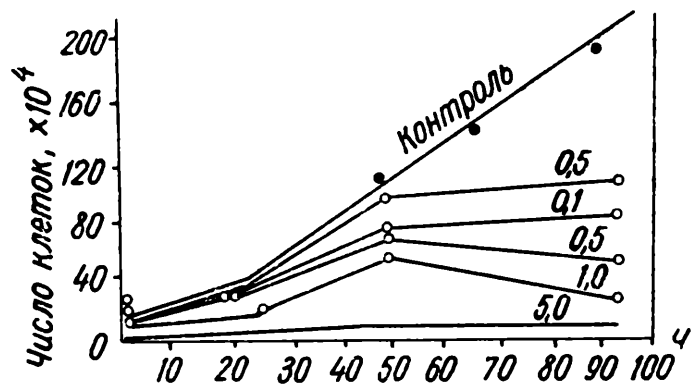


Рис. 21. Влияние афлатоксина B_1 на количество клеток в культуре тканей легких эмбриона человека (концентрация от 0,5 до 5,0 $\mu\text{кг}/\text{мл}$).

Легатор, Уайсрой (Legator, Withrow, 1964) изучали влияние двух комплексных препаратов афлатоксина, содержащих 15% B_1 , 9% G_1 , менее чем 1% B_2 и G_2 (первый) и 25% B_1 , 17% G_1 и 2—5% B_2 и G_2 (второй), а также кристаллического афлатоксина B_1 на митозы культивируемых клеток легкого эмбриона человека. Афлатоксин в растворителе добавлялся в среду. Подавление митозов гетероплоидных клеток на 50—55% отмечено при концентрации 0,5 $\mu\text{кг}/\text{мл}$ афлатоксина, диплоидных клеток на 50% против контроля — при концентрации 0,1 $\mu\text{кг}/\text{мл}$ (рис. 21). Авторы считают, что по степени подавления митозов в течение 24 ч можно определить 0,01 $\mu\text{кг}/\text{мл}$ афлатоксина в исследуемом материале.

Афлатоксин в зависимости от концентрации проявлял ингибирующее влияние на рост клеток гетероплоидной культуры легких эмбриона человека, процессы синтеза белка, вызывал изменение их морфологии. При низкой концентрации (0,05; 0,1 $\mu\text{кг}/\text{мл}$) через 48 и до 93 ч после добавления число клеток повышалось против контроля, но при внесении 5 $\mu\text{кг}/\text{мл}$ отмечалось резкое подавление роста, снижение содержания белка; при концентрации афлатоксина 0,5 $\mu\text{кг}/\text{мл}$ перечисленные симптомы особенно резко проявлялись

через 65—93 ч после введения (рис. 22—24). Радиографическим методом с меченым тимидином изучалось влияние афлатоксина на синтез ДНК. Клетки инкубировались с токсином в течение 16 ч, после этого 20 мин выдерживались в растворе меченого тимидина в концентрации 0,5 мкг/мл, затем среда удалялась и заменялась равной смесью свежей и инкубационной среды; через 12 ч клетки отделялись, и после соответствующей обработки определялось число меченых клеток не менее чем в 1000 просмотренных в каждом варианте опыта. Синтез ДНК ингибировался на 40% при концентрации афлатоксина 1 мкг/мл, при этом неочищенный препарат был более эффективен, чем кристаллический. Ингибирующее действие зависит от времени инкубации клеток с токсином (см. рис. 23). Морфологические изменения клеток культуры легкого эмбриона человека выражаются в образовании гигантских клеток, число которых при концентрации токсина 0,1 мкг/мл через 12—18 ч увеличилось почти вдвое по сравнению с контролем (0,3%). Установленные биологические свойства афлатоксина — подавление митозов, ингибция биосинтеза ДНК, сверхнормальное образование гигантских клеток, карциногенность — приводят автора к убеждению, что афлатоксины близки к хорошо изученным алкилирующим веществам, являющимся мутагенными и антинеобластическими агентами.

Т а б л и ц а 13
Токсичность афлатоксина (через 48 ч) в клеточных культурах

Культура клеток	Афлатоксин В ₁ , мкг/мл		
	ТД ₅₀	ИД ₅₀	ЛД ₅₀
Печень человека (нормальная ткань)	1,0	1,0—1,75	—
He—La (карциномы человека)	5,0—7,0	5,0—7,0	—
Эмбрион утки	1,0	1,0	—
Эмбрион курицы	5	5,0	—
Эмбрионированные яйца утки	—	—	0,5—1,0
» » курицы	—	—	2,0—5,0

П р и м е ч а н и е: ТД₅₀ — токсическая доза (концентрация токсина), вызывающая поражение от 25—50% клеток; ИД₅₀ — ингибирующая доза, вызывающая снижение белка клеток на 50%; ЛД₅₀ — летальная доза, вызывающая гибель 50% эмбрионов уток и куриц.

Афлатоксин в очень низкой концентрации индуцирует бактериофаг у некоторых лизогенных культур (Legator, 1966) (рис. 25).

Установлено токсическое действие афлатоксина В₁ на клетки культуры разных тканей. Оно определялось по морфологическим изменениям, числу клеток в культуре, содержанию белка и нуклеиновых кислот. Наиболее чувствительными к токсину оказались клетки эмбриона утки, затем печени человека, эмбриона курицы, клетки He—La (табл. 13).

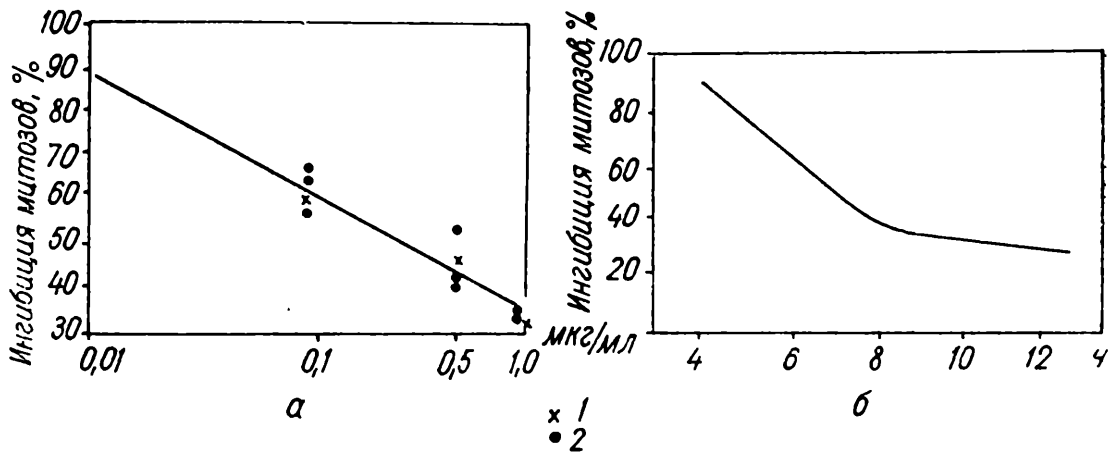


Рис. 22. Влияние афлатоксина В₁ на митозы в зависимости от концентрации (а) и времени действия (б) (1 — среднее трех определений, 2 — индивидуальное определение).

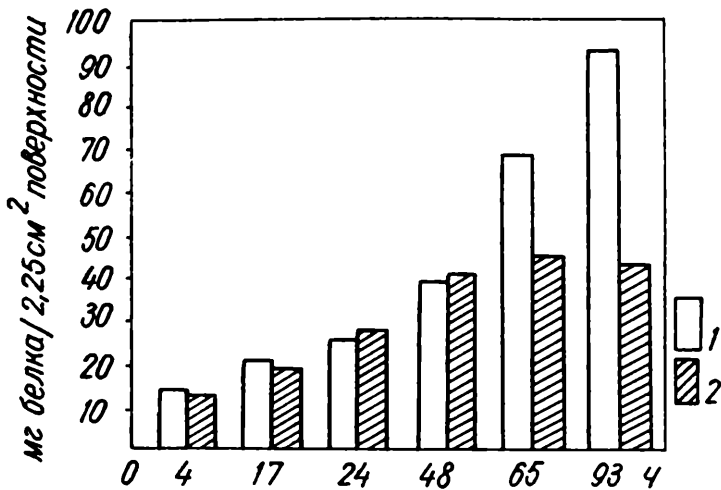


Рис. 23. Влияние афлатоксина В₁ на биосинтез белка в культуре легких эмбриона человека: 1 — контроль, 2 — опыт (0,5 мкг/мл токсина).

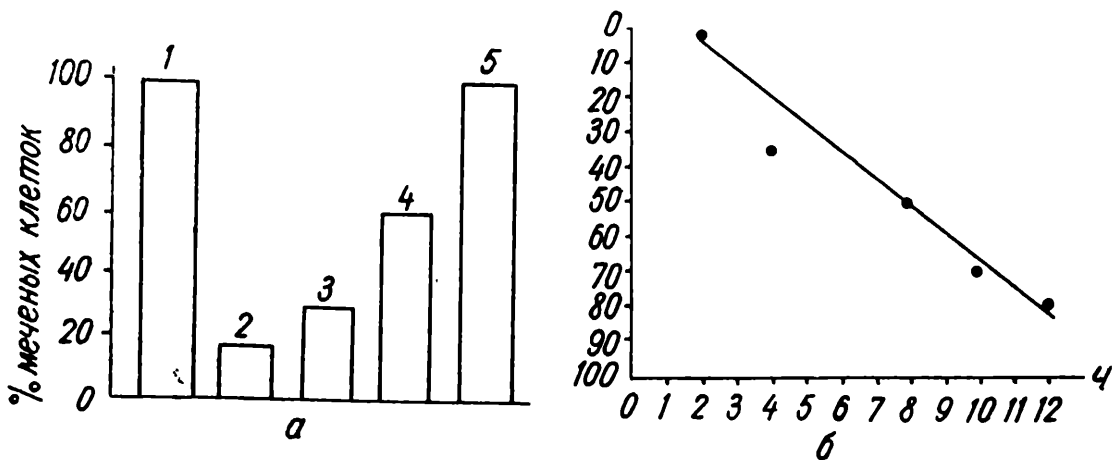
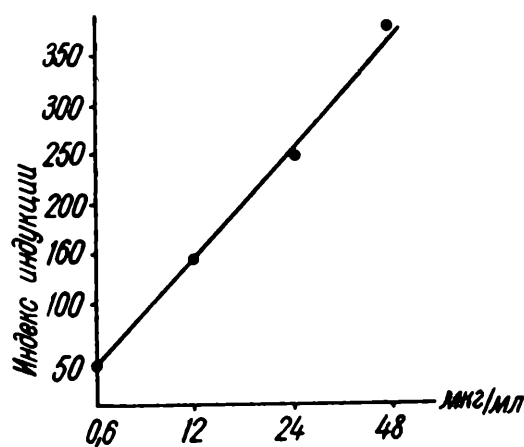


Рис. 24. Ингибция включения Н₃-тимидина в ДНК в зависимости от концентрации афлатоксина (а) и времени действия (б): 1 — контроль, 2 — неочищенный афлатоксин 1 мкг/мл, 3—5 — афлатоксин В₁ в концентрации 1,0; 0,1; 0,05 мкг/мл.

Первоначальное действие токсина проявляется в ингибции клеточного роста, увеличении грануляции, округлении, наконец, свисании клеток со стекла. Минимальная доза, при которой проявляются эти признаки не менее чем у 25% клеток, составляет: для печени и эмбриона утки — 0,1, эмбриона курицы — 1—5, клеток *He-La*—5 мкг/мл. Чувствительность клеток эмбрионов утки в 4—5 раз выше, чем клеток эмбрионов курицы. Уменьшение числа клеток (т. е. ингибция их деления) и повышение содержания белка, ДНК и РНК в пересчете на живые клетки подтверждает, по мнению авторов, возможность их удлинения (рис. 26) (Gablík, Schaeffer, Friedman, Wogan, 1965).

К афлатоксину чувствительны многие виды животных (утята, индюшата, куры, цыплята, поросята, телята, коровы, собаки, хорьки, обезьяны).

При скармливании афлатоксина обезьянам резус по 1 мг в день у животных через две недели развились апатия, анорексия, и через 4 недели они погибли. У крупного рогатого скота скармливание зараженного *A. flavus* корма вызывало депрессию, резкое снижение удоев, потерю аппетита, понос; при вскрытии отмечены подкожные кровоизлияния, асциты, гиперплазия клеток желчных протоков, жировая дегенерация, некрозы и фиброзы печени, отек



ε

Рис. 25. Влияние афлатоксина В₁ на индукцию фага у *Staphylococcus aureus* (M204). На оси ординат — индекс индукции — число фаговых пятен в опыте по сравнению с негативным контролем.

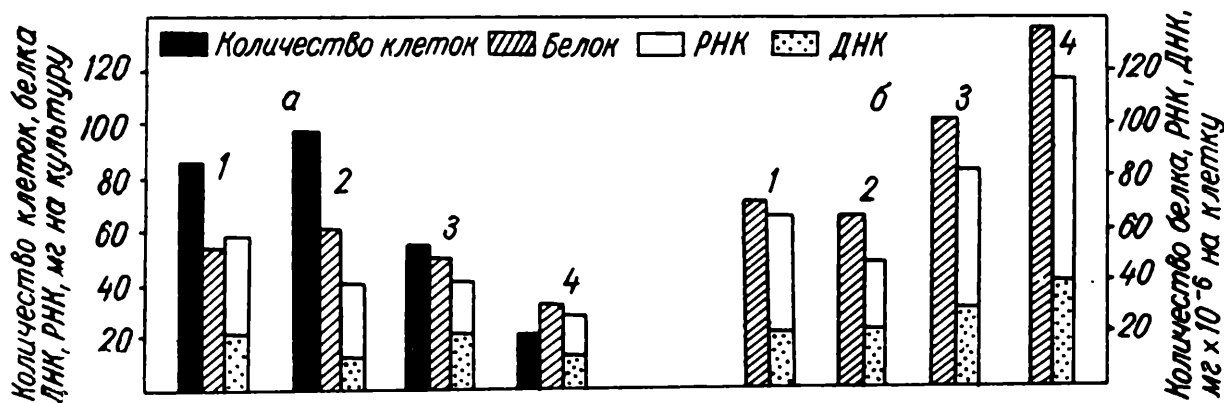


Рис. 26. Влияние афлатоксина В₁ на рост (количество клеток) *Flavobacterium aurantiacum*, количество белка, РНК и ДНК в пересчете на культуру (а) и на живую клетку (б):

1 — контроль (инкубация в течение 30 ч), 2—4 — концентрации афлатоксина соответственно 0,1; 1,0; 5,0 мкг/мл.

почек и альбуминоидная дегенерация эпителия почечных канальцев. Для овец, коз и кроликов токсичными оказались штаммы, выделенные из жмыхов и силоса. Относительная устойчивость характерна для крыс, белых мышей, овец.

Эпизоотии токсических гепатитов у свиней в южных штатах США связаны с наличием в кормах афлатоксинообразующих штаммов *A. flavus*. При экспериментальном афлатоксикозе или добавлении в корм кристаллического токсина возникало заболевание, сходное с наблюдаемым в естественных условиях (Wilson и др., 1967).

Степень патологического действия зависит от дозы токсина. В опытах Гинтц и сотрудников у свиней 12—14-недельного возраста, получавших низкие дозы афлатоксина В₁, отмечены незначительные изменения веса и снижение степени переваримости корма; при дозе, вызвавшей гибель животных, отмечалась сильно выраженная дегенерация печени (Hintz, Booth, 1967). При экспериментальном афлатоксикозе показано, что гибель крыс и интенсивность образования опухолей печени или других органов зависит от содержания белков в диете (Madhavan, Gopalan, 1968).

В связи с установлением токсичности афлатоксинов не только для утят, но и для других животных проведена серия интересных исследований судьбы афлатоксина в организме, прежде всего в связи с выяснением вопроса: является ли токсичным молоко коров, содержащихся на диете с афлатоксинсодержащим арахисом?

Показано, что экстракты молока коров, которых кормили афлатоксинсодержащей арахисовой мукой, вызывают поражение печени у однодневных утят, аналогичное наблюдаемому при введении им афлатоксина или токсической арахисовой муки. Хроматографией на тонком слое силикагеля афлатоксин В₁ в токсическом экстракте из молока не обнаружен, но найдено вещество, названное «молочным» афлатоксином, «М»-токсином, отличное от афлатоксина В₁. В связи с этим были проведены исследования путей превращения афлатоксина В₁ в «молочный» токсин у коров и других млекопитающих.

Исследовались 2 кг сухого молока коров, которым в рационе скармливали 15% высокотоксической арахисовой муки. Экстракцию токсического молока коров, питавшихся травой и арахисом, зараженным *A. flavus*, проводили метанолом и хлороформом; после удаления из экстрактов растворителей осадок вновь растворяли в 85%-ном метаноле, обезжиривали петролейным эфиром и 40%-ный водно-метаноловый раствор экстрагировали хлороформом. Разделение производили хроматографией на тонком слое силикагеля (0,3 мм). При проявлении пластинок в ультрафиолетовых лучах выявлены значительные различия пятен экстрактов из токсического и нетоксического молока. В первом случае отмечено фиолетовое четко флуоресцирующее пятно с *Rf* 0,4, выше которого располагаются пятна с желто-зеленой флуоресценцией и едва заметное пятно, относящееся к афлатоксину В₁; во втором случае — пятна с низким *Rf*, зеленовато-желтой и желтой флуоресценцией. Экстракты из арахиса, зараженного *A. flavus*, давали четкие пятна, соответствующие афлатоксинам В₁, G₁, а также фиолетовое пятно, аналогичное обнаруженному в токсичном молоке (рис. 27). Экстракты из токсического молока были разделены хроматографией на колонках силикаге-

ля; при проявлении колонок установлены фракции, аналогичные полученным при хроматографии на тонком слое. Испытание на токсичность для однодневных утят показало, что только фракция, дающая фиолетовое пятно с R_f 0,4, обладает токсичностью и вызывает характерное разрастание клеток эпителия желчных протоков печени, т. е., что токсичен «молочный» афлатоксин, идентичный обнару-

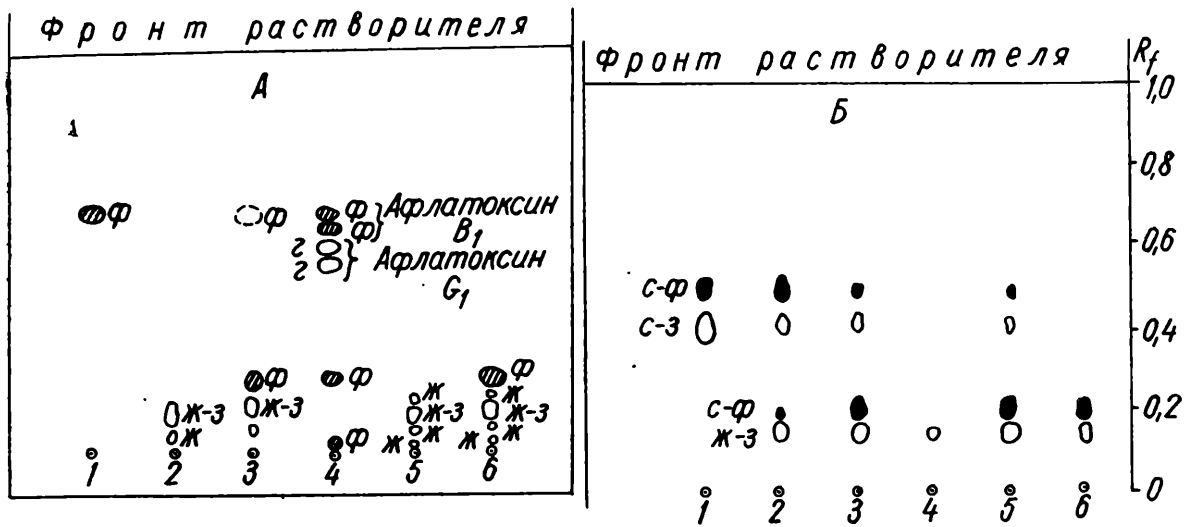


Рис. 27. Тонкослойная хроматография афлатоксинов:

А — экстракты молока (1 — чистый афлатоксин B_1 , 2 — экстракт коровьего молока, 3 — экстракт токсического коровьего молока, 4 — экстракт культуры *A. flavus*, 5 — экстракт молока крыс, 6 — экстракт токсического молока крыс).

Б — экстракты печени, почек и мочи овец (1 — смесь афлатоксинов B_1 и G_1 , 2—3 — экстракты печени и почек овец, получавших афлатоксины, 4—5 — экстракты мочи овец до и после получения афлатоксинов, 6 — экстракт токсического коровьего молока — контроль).

Флуоресценция: φ — фиолетовый, з — голубой, з — зеленый, ж — желтый, с-φ — сине-фиолетовый, с-з — сине-зеленый, ж-з — желто-зеленый.

женному в незначительном количестве в экстрактах из арахиса, зараженного *A. flavus* (табл. 14). Опыты на лактирующих крысах, которым вводили чистый афлатоксин B_1 или скармливали арахис, зараженный *A. flavus*, показали, что в организме животных афлатоксин B_1 превращается в «молочный» токсин (Jongh и др., 1962). Батлер и Клайфорд (Butler, Clifford, 1965) изучали метаболизм афлатоксина B_1 у относительно устойчивых к нему животных — крыс и овец. У крыс, относительно устойчивых в острых опытах, при однократном введении афлатоксина B_1 отмечаются стойкие характерные поражения печени, развивающиеся гораздо медленнее, чем при введении карциногенных веществ — четыреххлористого углерода или диметилнитрозамина. Некрозы появляются впервые через 36—48 ч и прогрессируют в течение месяца; регенерация паренхимы печени протекает также медленно, и этот период характеризуется пролиферацией желчных протоков и гиперхроматией паренхиматозных клеток. При однократных пероральном и внутрибрюшинном введениях афлатоксина B_1 самцам крыс в дозе LD_{50} он обнаруживается через 0,5—1 ч, через 6 ч содержание афлатоксина B_1 снижалось, а через 24 ч после введения отмечены только следы. Через 2 ч на хроматограмме четко обнаруживалось второе пятно, обладающее сине-фиолетовой флуоресценцией с R_f 0,2; оно уменьшалось через 6 ч, и

Токсичность для утят хроматографических фракций экстрактов из токсического коровьего молока

Фракция	Количество погибших животных	Разрастание клеток эпителия желчных протоков в печени			
		1	2	3	4
Слабое фиолетовое свечение, R_f 0,7	0	—	—	—	—
Сильное фиолетовое свечение, R_f 0,9	2	+++	+++	+++	+++
Желто-зеленое и желтое свечение	0	—	—	—	—

Примечание. В каждой серии опыта было четверо однодневных утят (обозначены цифрами), которые ежедневно в течение пяти дней получали экстракт, эквивалентный 3 л молока.

только следы его обнаруживались через 24 ч. Аналогичные компоненты найдены в печеночной и общей крови. Через неделю после введения афлатоксина B_1 последний, как и второй компонент, в экстрактах печени крыс не обнаруживался. Таким образом, было показано, что в печени и крови происходит инактивация афлатоксина B_1 , возможно частичная, и появляется новый токсический компонент, аналогичный «молочному» токсину. Авторы предполагают, что афлатоксин B_1 и продукты его превращения могут вызывать необратимые изменения в тканях печени крыс, наступающие в последующий период после их полного исчезновения в печени (через 24 ч) и гистологически обнаруживаются только после этого времени. При однократном внутрибрюшинном введении овцам комплексного препарата через 2 ч в экстрактах печени были обнаружены афлатоксины B_1 , G_1 и «М»-токсин. В экстрактах из почек интенсивность флуоресценции пятен B_1 и G_1 на хроматограмме меньше, чем пятна «М»-токсина. Экстракты из мочи через один и два часа после введения афлатоксина давали интенсивную флуоресценцию пятна, соответствующего «М»-токсину, слабую — афлатоксинов G_1 и B_1 . Авторы предлагают использовать метод обнаружения «М»-афлатоксина в моче для диагностических целей.

Антюков (1965—1966) установил, что при скармливании пороссятам пищи, зараженной *A. flavus*, у них до 10% уменьшается количество протромбина, до 15% — гамма-глобулина и до 12% — альбуминов в сыворотке крови. Автор считает, что грибок влияет на снижение белкообразовательной функции печени, резистентность организма и выработку антител (отмечено резкое снижение, до 77%, фагоцитарной активности лейкоцитов). Предполагается, что токсические вещества *A. flavus* вначале активизируют моторно-секреторную функцию организма (через 1—3 дня после введения), затем угнетают и вызывают резкую атонию кишечника.

Афлатоксин В₁ при введении мышам подавляет плазмоцитарную реакцию лимфатических узлов и селезенки и резко угнетает образование антител (Галикеев, Раипов, Маняшева, 1968).

Афлатоксин вызывает патологические изменения в хромосомах белых мышей (Logna, 1965), проявляет фитотоксические свойства, вызывая альбинизм растений (Schoental, White, 1965).

Таблица 15

Разрушение афлатоксина В₁ покоеющимися клетками
Flavobacterium aurantiacum

Время инкубации бактерий, ч	Исходная концентрация токсина, мкг/50 мл	Бактерии предварительно росли в среде без токсина		Бактерии предварительно росли в среде с токсином, 250 мкг/50 мл	
		количество разрушенного токсина, мкг/50 мл	%	количество разрушенного токсина, мкг/50 мл	%
16	170	30	18	30	18
	335	55	16	105	31
	670	110	16	110	16
	3350	350	10	400	12
41	170	100	59	70	41
	335	135	40	135	40
	670	110	16	—	—
	3350	350	10	750	22
88	170	170	100	170	100
	335	295	88	265	79
	670	340	51	340	51
	3350	750	22	750	22
112	170	170	100	170	100
	335	305	91	175	82
	670	450	67	400	60
	3350	550	16	125	37

Примечание. Густота бактериальной взвеси 10⁹ мл.

Действие неочищенного афлатоксина изучалось на 329 различных микроорганизмах. Препарат афлатоксина, экстрагированный хлороформом из зараженного *A. flavus* риса и осажденный гексадеканом, содержал такие компоненты: В₁ — 23,8, В₂ — 6,3, G₂ — 0,9% (Bargmeister, Hesseltine, 1966). По данным авторов, 35 исследованных видов мицелиальных грибов, относящиеся к 16 родам, оказались устойчивыми к афлатоксину в дозе 30 мкг/мл, дрожжи — к концентрации 40 мкг/мл; наиболее чувствительными были штаммы *B. brevis* (их

рост ингибировался при концентрации 10 мкг/мл, в то время как рост некоторых штаммов *B. megatherium* — при 15 мкг/мл).

Циглер и др. (Ciegler и др., 1966) исследовали около 1000 культур различных микроорганизмов — дрожжей, мицелиальных грибов и их спор, актиномицетов, водорослей и бактерий. Изученные культуры проявляли значительную устойчивость к афлатоксинам В₁ и G₁, хорошо росли на содержащих его средах, но не обнаруживали характерных флуоресцирующих зон вокруг колоний. Афлатоксин разрушался большинством штаммов видов *Pseudomonas* и не разрушался

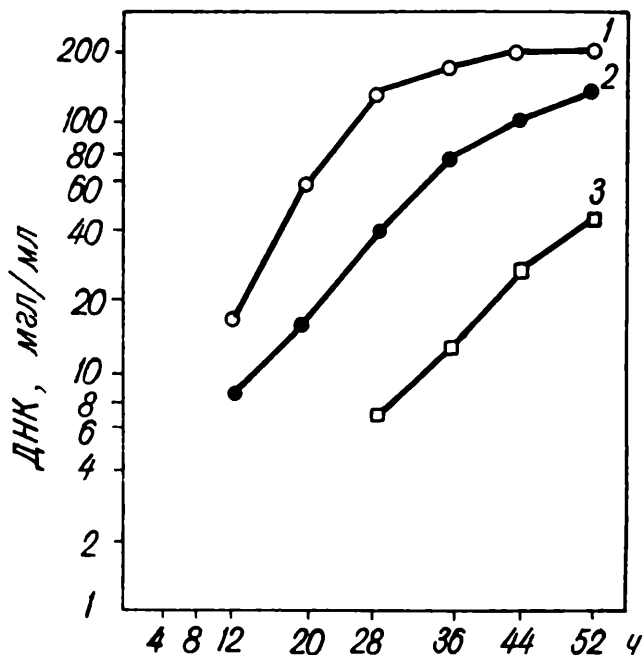


Рис. 28. Угнетение роста *Flavobacterium aurantiacum* афлатоксином В₁: 1 — контроль, 2—3 — концентрации 10 и 15 мкг/мл.

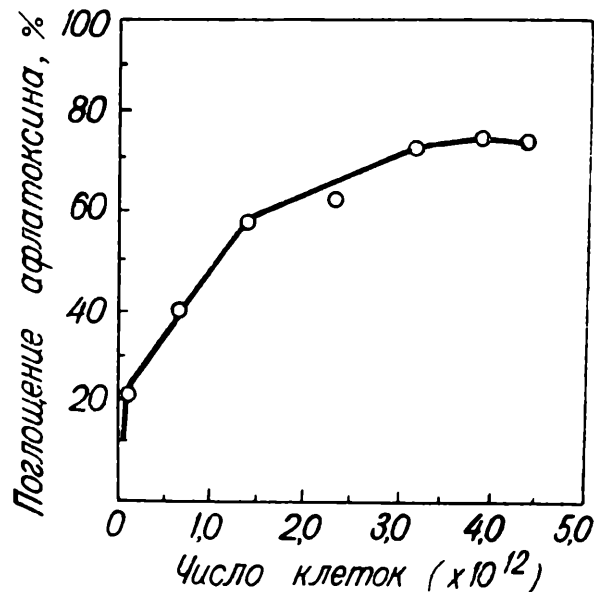


Рис. 29. Поглощение афлатоксина В₁ автоклавированными клетками *Flavobacterium aurantiacum*.

изученными штаммами дрожжей, актиномицетов, водорослей. Из микроскопических грибов афлатоксин изредка инактивировался представителями серии *A. niger* (после сравнительно длительного периода инкубации — 11 дней). В последнем случае афлатоксины В₁ и G₁ не обнаруживаются, а выявляется новое, с более интенсивной голубой флуоресценцией вещество с Rf 0,25. У *Penicillium rاحبorskii* после роста на среде с афлатоксином В₁ на хроматограмме проявлялось вещество с Rf, близким к Rf афлатоксина В₂. Споры большинства видов грибов не специфически адсорбировали афлатоксин, после обработки хлороформом он быстро снимался, но частично превращался конидиями *A. terreus*, *A. flavus* и *A. luchinesis* в серию соединений, обладающих светло-голубой флуоресценцией. Афлатоксин разрушается только штаммом *Flavobacterium aurantiacum*, растущие и покоящиеся клетки которого большую часть использованного токсина поглощают в течение 88—112 ч инкубации (табл. 15). Высокие концентрации токсина ингибировали рост и вызывали образование нетипичных форм клеток (рис. 28). Поглощение афлаток-

сина снижалось при повышении его концентрации в инкубационной среде. Автоклавированные клетки *F. aurantiacum* также обладали способностью поглощать афлатоксин В₁ из раствора (рис. 29).

Живые клетки *F. aurantiacum* поглощали афлатоксин, добавленный к растворам молока, арахисового масла, а также из арахиса, кукурузы, сои, искусственно зараженных токсинообразующим штаммом *A. flavus*. Растворы, содержащие токсин после инкубации с клетками *F. aurantiacum*, были не токсичны для утят.

Клетки *F. aurantiacum*, росшие при концентрации афлатоксина до 50 мкг/мл и выше, давали измененные формы — увеличение размеров, утолщение концов, часто ветвление. Аналогичные изменения морфологии клеток были отмечены при росте на среде с пенициллином. При 10 и 15 мкг/мл афлатоксина В₁ наблюдается ингибция биосинтеза ДНК на 73 и 96% после 28 ч, при этом токсин полностью поглощается растущими клетками *F. aurantiacum*. При

четырёхминутной обработке клеток ультразвуком после воздействия афлатоксина в концентрации 2,5 и 5 мкг/мл отмечено соответственно 25 и 35% разорванных клеток против 15% в контроле. Следовательно, клетки с токсином проявляют большую чувствительность к обработке. Уродливых форм не обнаружено при концентрации 2,5 мкг/мл, обнаружено мало — при 5 мкг/мл. Афлатоксин В₁ поглощался клеточными оболочками бактерий так же, как и автоклавированными клетками. Исходя из этого авторы считают, что токсин влияет на образование клеточной оболочки.

Живые и автоклавированные клетки поглощали определенное количество афлатоксина В₁ независимо от продолжительности инкубационного периода, но характер поглощения совершенно различен. В первом случае поглощенный афлатоксин связывался клетками и не переходил в раствор при соответствующей обработке, во втором — легко переходил в раствор при промывании клеток водой (табл. 16).

По данным Араи и др. (Arai, Tatsuya, Koyama, 1967), многие грамположительные и грамотрицательные бактерии устойчивы к афлатоксину в концентрации 100 мкг/мл, но рост исследованных авторами штаммов *Streptomyces* и *Nocardia* тормозился при концентрации 25—50 мкг/мл.

Наибольшую чувствительность проявлял *S. olivoreticuli*; его рост задерживался в концентрации 10 мкг/мл. Сравнительное

Таблица 16
Поглощение афлатоксина В₁ из водного раствора живыми и автоклавированными клетками *Flavobacterium aurantiacum*

Время инкубации, ч	Количество клеток, × 10 ¹²	Поглощение афлатоксина клетками, %	
		живыми	автоклавированными
5	0,5	49	38
5	1,4	61	51
5	3,0	71	72
5	4,2	73	72
60	4,2	85	73
240	4,2	100	73

определение неочищенного афлатоксина при хроматографии на тонком слое силикагеля и при биоавтографическом проявлении показало, что антимикробная активность относится к афлатоксину В₁.

При инкубации с токсином взвеси клеток штаммов *N. asteroides* 2, *S. virginica* 1026, *N. asteroides* 3, *E. coli*, *S. aureofaciens* 1042, *N. rangonensis* 23, *N. asteroides* 8, устойчивых и чувствительных к афлатоксину, только во взвеси клеток *N. asteroides* 8 уже через час не обнаруживались следы афлатоксина, в то время как с клетками остальных штаммов афлатоксин обнаруживался почти без изменения в те-

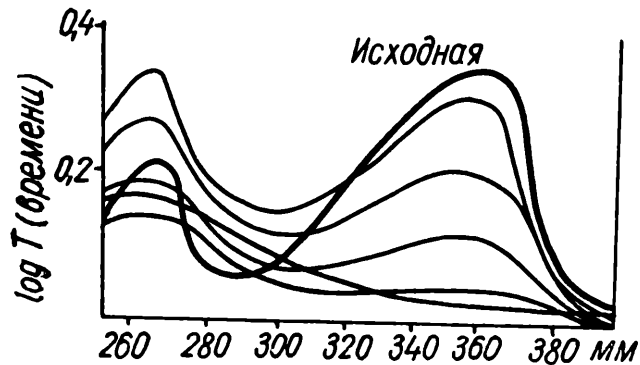


Рис. 30. Изменение спектра поглощения афлатоксина В₁ *Nocardia asteroides* 8 (рН 7,0).

чение 38 ч. После 6 ч инкубации смеси афлатоксина В₁ и клеток *N. asteroides* 8 при рН 7 токсин хроматографически не выявлялся, но отмечалось изменение спектра поглощения в ультрафиолетовых лучах (снижение — при 362 мм, появление и повышение — при 265 мм) (рис. 30).

Тюниссон и Робертсон (Tunisson, Robertson, 1967) установили, что афлатоксин В₁ разрушается растущими и отделенными

от среды клетками *Tetrahynema pyriformis* (табл. 17). Растущие клетки в зависимости от продолжительности инкубации разрушали 58—67% внесенного токсина соответственно через 24 и 48 ч и не инактивировали афлатоксин G₁. Разложение афлатоксина В₁ отделенными от среды клетками *T. pyriformis* на 50% наступало через 10 ч инкубации, на 75% — после 30 ч. При хроматографии экстрактов на тонком слое силикагеля обнаружено новое пятно, отличное от пятна, соответствующего афлатоксину В₁, с Rf 0,5 (Rf афлатоксина В₁ 0,59 и В₂ 0,55) и другим спектром поглощения в ультрафиолетовых лучах. Афлатоксин В₁ даже в высокой концентрации не вызывал потери жизнеспособности клеток *T. pyriformis*.

В опытах *in vitro* показано влияние афлатоксина на вязкость гистонов и ДНК (Black, Giergensons, 1967). Гистоны — сравнительно низкого молекулярного веса, белки, состоящие главным образом из основных аминокислот, во многих исследованиях используются для изучения некоторых механизмов биологических процессов. Установлено, что они преобладают в белках ядер, связаны с ДНК и поэтому, очевидно, участвуют в процессах синтеза нуклеиновых кислот, белков ядер и цитоплазмы (Никитин, Клименко, 1967). В этом отношении изучение взаимодействия афлатоксина как карциногенного вещества с гистонами и ДНК представляет значительный интерес. Исследовались две фракции гистонов, имеющих молекулярный вес 14 000 и 21 000, которые отличались по аминокислотному составу и другим свойствам, и высокополимеризованная ДНК, полученные из тимуса теленка. Афлатоксин вызывал изменение вязкости гистонов

Разрушение афлатоксинов В₁ и G₁ *Tetrahynema pyriformis*

Вариант опыта	Растущие клетки			Нерастущие клетки		
	время инкубации, ч	доза токсина, мкг	количество клеток, мл	время инкубации, ч	доза токсина, мкг	количество клеток, мл
Контроль	0	0	0,44 · 10 ⁶	0	0	0,22 · 10 ⁶
	24	0	0,48 · 10 ⁶	10	0	—
	48	0	0,94 · 10 ⁶	22	0	0,30 · 10 ⁶
Афлатоксин В ₁	6	120	—	36	100	—
	24	50	0,52 · 10 ⁶	10	50	0,20 · 10 ⁶
	48	40	0,50 · 10 ⁶	22	30	0,32 · 10 ⁶
Афлатоксин G ₁	0	100	—	0	100	—
	24	100	0,48 · 10 ⁶	10	80	0,20 · 10 ⁶
	48	100	0,42 · 10 ⁶	22	80	0,26 · 10 ⁶
				30	80	0,22 · 10 ⁶

(в различной степени каждого) и ДНК, а также в определенных молярных отношениях связывался ими. Связывание афлатоксинов определялось прямым путем при уравновешенном диализе соответствующих концентраций растворов. Показано, что афлатоксин значительно повышает вязкость гистонов с молекулярным весом 14 000, вторичная структура которых изменяется незначительно и почти не влияет на вязкость гистонов с молекулярным весом 21 000 (рис. 31). Также различен уровень связывания токсина этими двумя фракциями гистонов: около 35 моль токсина связывалось фракцией с молекулярным весом 14 000 и около 65 моль — фракцией с молекулярным весом 21 000. Афлатоксин вызывал увеличение вязкости ДНК и связывался ею: около 1800 молекул токсина связывалось одной молекулой ДНК, или одна молекула приходилась на каждые пять нуклеотидов. По данным авторов, токсин проявляет в 8—9 раз большее сродство к денатурированной, чем к нативной ДНК. Считают, что данные о влиянии афлатоксина на изменение первичной структуры гистонов и ДНК и уровне его связывания в зависимости от строения и степени денатурации последних могут быть использованы для изучения ряда биологических процессов в опытах *in vitro* и живой клетке (Black, Girgensons, 1967).

Вильсоны (С. Wilson, В. Wilson, 1964) при изучении штаммов *A. flavus*, изолированных из зерна хлебных злаков и кормов, которые непосредственно вызывают заболевания свиней и коров, характеризующиеся симптомами гепатитов, получили культуру гриба, образующего при росте на кукурузной крупе коевую кислоту и новый нейротоксин. Оба вещества обнаружены в метанольных и хлороформных

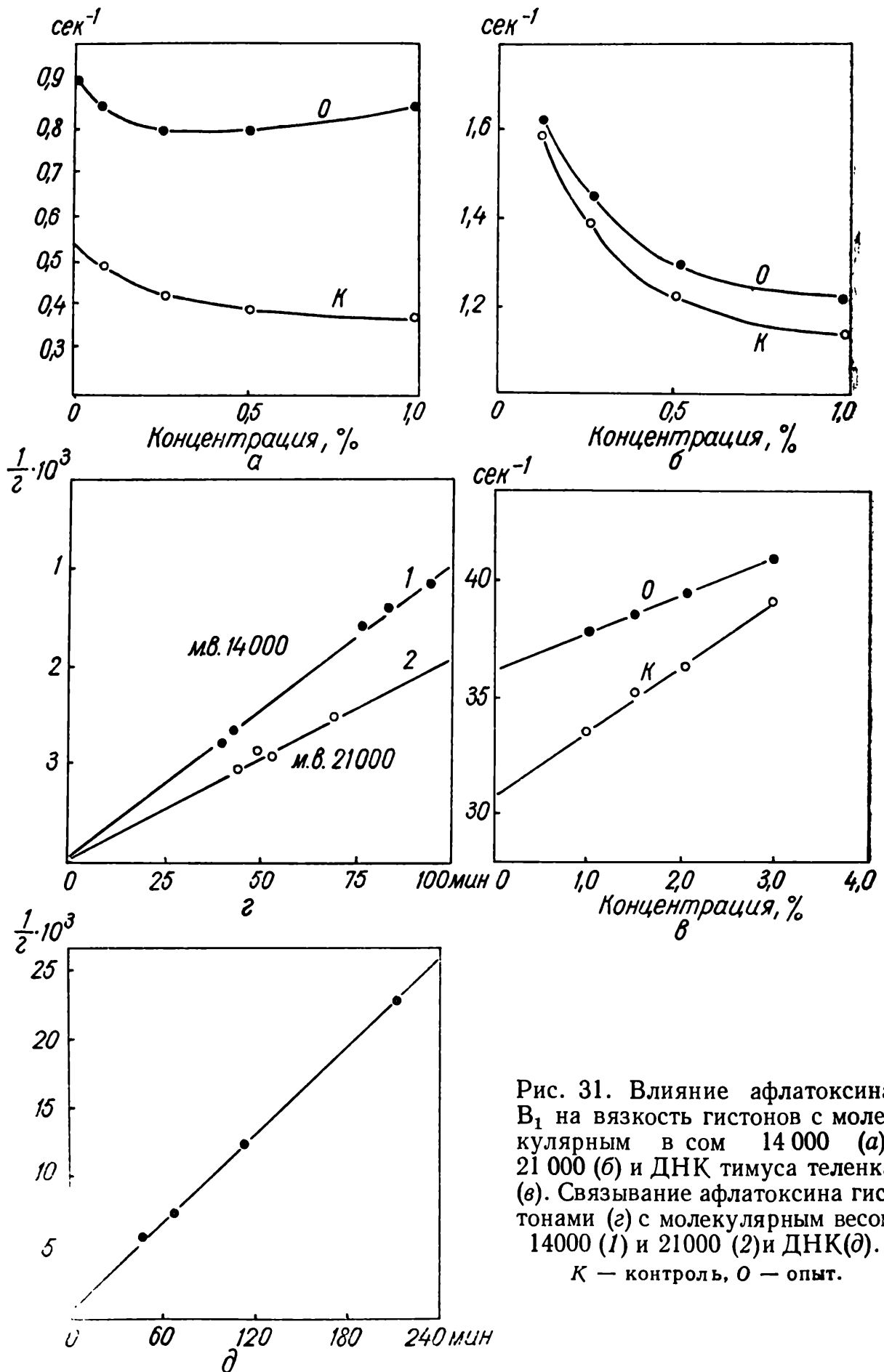


Рис. 31. Влияние афлатоксина В₁ на вязкость гистонов с молекулярным в сом 14 000 (а), 21 000 (б) и ДНК тимуса теленка (в). Связывание афлатоксина гистонами (г) с молекулярным весом 14000 (1) и 21000 (2) и ДНК (д).
К — контроль, О — опыт.

экстрактах из зараженной грибом кукурузы. Вещество, названное авторами «треморгеном», вызывало у мышей дрожание, судороги, конвульсии. Животные заболевали через 10—30 мин после введения 0,5—1 мг частично очищенного вещества. Треморген образуется также при росте штамма *A. flavus* на зерне овса, проса, риса, кукурузы и на картофеле через 2—3 недели и в незначительном количестве — на фисташковой муке. При этом, как отмечают авторы, наибольшее количество токсина находится в склероциях гриба, которые обильно образуются в культуре. Хлороформные экстракты конидий гриба содержат незначительную концентрацию токсина. *Rf* треморгена соответствует 0,7—0,8; на хроматограмме он проявляется через 48—72 ч видимым желтовато-коричневым пятном.

Коевая кислота обладает многими свойствами γ -пирона: может образовывать стабильные водонерастворимые хелаты с металлами; входит в состав многих сложных соединений как производное их боковой цепи или ядра (B. Wilson, 1966).

Aspergillus fumigatus Frees — аспергилл дымчатый

Аспергиллофумигатотоксикоз (*Aspergillofumigatotoxicosis*)

Вызывает фумигатоаспергиллоз и фумигатоаспергиллотоксикоз человека, животных, особенно птиц. При фумигатоаспергиллозе обычно отмечается острая респираторная инфекция с высокой летальностью или заболевание хронического характера. Поражаются чаще легкие, но также слизистые желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистая система, мочевые проходы, нервная ткань, кожа, уши, глаза и другие органы.

Еще Цени и Беста (Ceni, Besta, 1902) в связи с изучением этиологии пеллагры установили токсичность экстракта мицелия *A. fumigatus* для кроликов (их гибель наступала через несколько часов при введении 7—10 мл/кг). Затем Бодин и Готье (цит. по Пидопличко, 1953) показали такую же токсичность культуральной жидкости *A. fumigatus* при росте гриба на мясопептонном бульоне с глюкозой. Бодин и Ленорман (Bodin, Lenorman, 1912) пришли к выводу, что культуры *A. fumigatus* образуют два токсина: первый, поддающийся диализу, отмечается при культивировании гриба на многих средах (при введении лабораторным животным вызывает судороги); второй — вызывает паралич морских свинок; термостабилен; наиболее активно образуется грибом при культивировании на щелочной среде Ролена.

Исследования Генрици (Henrici, 1938) положили начало изучению эндотоксинов *A. fumigatus*. Подкожное, внутрибрюшинное и внутривенное введение экстракта из мицелия обуславливало гибель кроликов, морских свинок, мышей, цыплят, сопровождаемую эдемой, геморрагией, жировыми некрозами печени, тубулярными некрозами почек, т. е. симптомы заболевания были такие же, как и при действии токсина гриба *Amanita phalloides* (мухомор). Токсин обла-

дал гемолитическими и антигенными свойствами. Инактивировался при нагревании до 62° С в течение 15 мин. У кроликов и морских свинок наблюдалась иммунизация и повышение устойчивости к введению больших доз токсина (Henrici, 1938).

Установлено остротоксическое действие эндотоксинов *A. fumigatus* на почки мышей. Они вызывали некрозы коркового слоя почек, а также проявляли гемолитическое и дермонекротическое действие. Нефротоксическое действие эндотоксинов, экстрагированных из мицелия *A. fumigatus*, более сильно выражено, чем из мицелия *A. flavus*. В неочищенном препарате мицелия, по мнению авторов, имеется гемолитический и нефротоксический токсины (Tilden, Freeman, Lombard, 1963).

Королева (1961), исследовав около 150 культур грибов, выделенных из кормов, которые вызывали заболевание молодняка свиней, отмечала, что *A. fumigatus* обладает резко выраженными токсическими свойствами для лабораторных животных. Нанесение на кожу кролика эфирного экстракта из *A. fumigatus* вызывало резкую кожную реакцию воспалительно-некротического характера.

При подкожном введении культуральной жидкости белым мышам, кроликам, морским свинкам наблюдалось характерное нейротоксическое действие, выражающееся в нарушении координации движений, конвульсивных судорогах конечностей, часто с летальным исходом через час — полтора после введения.

Джиловян (1961) при кормлении овец и свиней овсом, зараженным *A. fumigatus* или культуральной жидкостью гриба, воспроизвел формы заболевания свиней, главным образом молодняка, наблюдаемые при кормовых отравлениях. При естественном течении заболевание проявляется в двух формах: острой некротической и дистрофической (хронической). Нейротоксическая форма характеризуется появлением у больных животных мышечной дрожи, шаткости походки, судорог конечностей, вынужденного лежачего положения, учащения пульса, напряженного дыхания, потерей аппетита. Изменения состава крови обычно выражались в появлении нейтрофильного лейкоцитоза. При дистрофической форме отмечают: задержка роста, истощение животных, вялость, шаткость походки, отсутствие аппетита, понос, расстройство движений, парезы, явления энтерита, снижение количества лейкоцитов в крови со сдвигом ядра влево с переходом в относительный лимфоцитоз.

Джиловян подтвердил данные Генрици о нетоксичности фильтратов *A. fumigatus* для кроликов при пероральном введении в дозах, в 10—20 раз превышающих летальные при подкожном введении. Токсин термолабилен. Патологоанатомические изменения у свиней при фумигатоаспергиллотоксикозе характеризуются наличием в желудочно-кишечном тракте воспалительных процессов и дегенеративных изменений в печени. Автор отмечает связь между токсичностью фильтратов *A. fumigatus* и их антибактериальными свойствами.

По Саркисову (1961), общая реакция организма при фузигатоаспергиллотоксикозе проявляется в расстройстве центральной нервной системы, дыхательного и пищеварительного аппаратов, гемопоэтической, секреторной и экскреторной деятельности.

Как уже упоминалось, изучению распространения грибов, образующих известные токсические антибиотики на кормах и продуктах, до последнего времени уделялось недостаточно внимания. Между тем в период наиболее интенсивных поисков антибиотиков среди различных микроорганизмов, наступивший вслед за применением пенициллина и стрептомицина в медицинской практике, было открыто значительное количество антибиотиков, которые, однако, не могли быть использованы из-за их токсичности.

A. fumigatus образует ряд токсических метаболитов: фумагиллин, гельволевую кислоту, глиотоксин.

Мальторизин-токсин, образуемый *A. oryzae* v. *microsporum*, изолирован и изучен японскими исследователями в связи с пищевыми отравлениями молочного скота при употреблении солодовых проростков (Iisuka, Iida, 1962).

Гриб культивировался на среде Чапека — Докса с экстрактом солодовых проростков глубинным способом в течение 2,5 дней при 30° С. Токсин получен последовательной обработкой концентрированной культуральной жидкости горячим абсолютным этанолом,

Таблица 18

Токсичность антибиотиков, образуемых видами *Aspergillus*

Антибиотик	Вид гриба	Токсичность для мышей, мг/кг	
		ЛД ₁₀₀	ЛД ₅₀
Аспергилловая кислота	<i>A. flavus</i> и др.	150 б 250 о	—
Фумагиллин	<i>A. fumigatus</i>	—	{ 800 к 2000 о
Гельволевая кислота	<i>A. fumigatus</i> и др.	—	400 б
Коевая кислота	<i>A. flavus</i> , <i>A. tamarii</i> , <i>Penicillium</i> sp.	Повторное введение внутривенно или подкожно в дозе до 1000 мг вызывает жировое перерождение печени 250 к, в, б	
Норнидулин	<i>A. nidulans</i>	Переносимая доза 300—400 б	
Кандидулин	<i>A. candidus</i>	То же	250 к
Террецин	<i>A. terreus</i>	» »	1000 к
Терреевая кислота	То же	» »	71—119 в
Патулин	<i>A. clavatus</i> , <i>A. giganteus</i>	» »	25—30 в
Цитринин	<i>A. terreus</i> , <i>A. candidus</i>	» »	35 к, б
Глиотоксин	<i>A. fumigatus</i>	45—65 б, к, о	—

Примечание: б — внутрибрюшинное введение, о — пероральное, в — внутривенное, к — подкожное.

абсолютным этиловым эфиром при щелочной, затем при кислой реакциях и хроматографией этилэфирного экстракта на колонке целлюлозы. В качестве растворителя применялся н.-бутанол, насыщенный водой. Вещество после элюции и удаления растворителя кристаллизовалось из бензола в виде светло-коричнево-желтых игл. Выход составлял около 2 мг/л; т. пл. равнялась 68,9—69,0°С (с разрушением). Молекулярная формула вещества — $C_{11}H_{14}O_4$ (1—14-пентоноил)-2,3,6-тригидроксибензол. ЛД₅₀, равная 3 мг/кг, при внутрибрюшинном введении вызывает у белых мышей паралич мышц.

Токсичными для лабораторных животных были фильтраты *A. oryzae*, культивируемого на рисе, изделиях из него и на среде Чапека, а также экстракты из этой среды. У белых мышей отмечались жировое перерождение печени, некрозы, нефрозы и другие изменения в почках, а также пролиферации эпителиальных клеток, наступающие в зависимости от дозы токсина (Kinosita, Shicata, 1965).

Многие виды аспергиллов при поражении кормов и продуктов образуют в различной степени токсические антибиотики, нередко обладающие специфическим патологическим действием на животный организм (табл. 18).

Отмечена токсичность *A. clavatus*, связанная с кормовыми отравлениями крупного рогатого скота. Штаммы *A. clavatus*, выделенные из кормов, вызывали токсикоз у лабораторных животных и оказывали антибиотическое действие (Forgacs, 1954; Jacquet, 1963).

A. ochraceus образует токсин (охратоксин А), вызывающий поражение почек, некрозы тубулярных клеток, гиалиновое перерождение и жировую инфильтрацию клеток паренхимы печени, воспалительный процесс желудочно-кишечного тракта (Merme, 1965).

Stachybotrys Corda — стахиботрис

Стахиботриотоксикоз (Stachybotryotoxicosis)

Stachybotrys alternans Bonord — стахиботрис чередующийся

Вызывает широко распространенное заболевание лошадей, крупного рогатого скота и других видов животных. Впервые этиологическое значение гриба в заболевании лошадей было установлено в 1938 г. коллективом ученых Института микробиологии Академии наук УССР под руководством В. Г. Дроботько (1946, 1949). Заболевание получило название стахиботриотоксикоза.

Еще до выяснения этиологического значения *Stachybotrys alternans* Пономаренко (цит. по Дроботько и др., 1949) изучены клинические и патологоанатомические признаки заболевания и установлена принадлежность его к отдельной нозологической единице, не известной до того времени в науке.

Заболевание стахиботриотоксикозом отмечалось также на Украине в 1931 г. В 1937—1940 гг. наблюдалось в районах Поволжья

Восточной Сибири, центральной полосы СССР, Молдавии, Румынии, Польше, Словакии, Венгрии (Саркисов, 1954).

Стахиботриотоксикоз возникает алиментарным путем при употреблении кормов, пораженных *St. alternans*, характеризуется тяжелыми воспалительными и некротическими процессами слизистых пищеварительного тракта, геморрагическим диатезом, развитием лейкопении и агранулоцитоза. Заболевание протекает в типичной и атипичной формах. При типичном течении различают три стадии стахиботриотоксикоза, наступающие последовательно одна за другой.

П е р в а я с т а д и я наступает обычно через один — три дня поедания корма, пораженного *St. alternans*; характеризуется гиперемией и изъязвлением слизистых оболочек ротовой полости, инфильтрацией подчелюстных лимфатических желез, воспалением слизистой носа и конъюнктивитом, более или менее выраженным припуханием губ, с последующим шелушением некротизированных слоев эпидермиса и появлением трещин на губах возле углов рта. Иногда наблюдается повышение температуры. Эти поверхностные поражения обычно заживают на пятые — восьмые сутки, оставляя на местах некроза рубцы. Вначале отмечается лейкоцитоз с нейтрофилией. В зависимости от токсичности гриба первая стадия может протекать в течение 10—15 дней (реже — дольше). При замене ядовитого корма на доброкачественный заболевание проходит быстро.

В т о р а я с т а д и я наступает после более длительного скармливания пораженного грибом корма, также в зависимости от количества последнего и степени его токсичности; продолжается от 8 до 40 дней (обычно 15—20). В этой стадии наблюдаются типичные для стахиботриотоксикоза изменения: агранулоцитоз, лимфоцитоз; первичный нейтральный лейкоцитоз сменяется стойкой лейкопенией; тромбопения, понижение ретракции кровяного сгустка. Содержание тромбоцитов снижается до 28—18 на 3000 эритроцитов, число лейкоцитов достигает 4—1 тыс. в 1 мм³ крови. Наступают резкие изменения некоторых биохимических показателей крови — уменьшение содержания в крови неорганического фосфора, ацитоз. По состоянию больного животного эту стадию многие авторы считают «скрытым» периодом, хотя она характеризуется прогрессирующими и тяжелыми изменениями организма: геморрагическим диатезом, нарушением работы желудочно-кишечного тракта, вторичными некрозами слизистых ротовой полости, повышением температуры и др. При замене корма на доброкачественный и лечении возможно выздоровление.

Т р е т ь я с т а д и я характеризуется резким подъемом температуры до 39—40° С и выше, ослаблением сердечной деятельности, прогрессирующей общей слабостью, угнетением и резкими изменениями в крови, проявляющимися в дальнейшем нарастании тромбопении до 8 тыс. на 2000—3000 эритроцитов, снижении или полном исчезновении ретракции крови (часто за несколько часов до

гибели кровь теряет способность свертываться) и сильно выраженной лейкопении (количество лейкоцитов уменьшается до 200 в 1 мм³ крови); прогрессируют некротические процессы, в ротовой полости возникают обширные ареактивные очаги. Течение заболевания усложняется вторичной бактериальной инфекцией, вызванной вискозной палочкой, диплострептококком или гемолитическим стрептококком; обычно заканчивается гибелью животного, в редких случаях выздоровления кровь возвращается к норме только через 20—30 суток.

А т и п и ч н а я, или шоковая, форма стахиботриотоксикоза отмечается при скармливании большого количества остротоксического корма и развивается очень быстро — через 5—10 ч. Характеризуется резким повышением температуры, расстройством сердечно-сосудистой системы, явлениями нарастающего отека легких, симптомами со стороны центральной нервной системы, множественными кровоизлияниями слизистой ротовой и носовой полостей. Возникает тромболейкоцитоз, свертываемость крови иногда повышается. Исход обычно летальный.

В 1937—1938 гг. Линник впервые установил заболевание стахиботриотоксикозом людей, имеющих контакт с пораженными *St. alternans* кормами. Симптомы: раздражение слизистых оболочек глаз, носа, рта, зева, бронхов (иногда с кровотечениями), а также кожи, особенно в области потовыделительных желез. Пораженные участки слизистой или кожи остро болезненны, с сильным зудом и жжением. Карпова-Бенуа (1954) и Самсоновы (1960) обнаружили случаи заболевания людей при контакте с целлюлозосодержащим сырьем, пораженным *St. alternans*.

Самсоновы установили заболевание людей при попадании конидий и фрагментов мицелия гриба в организм респираторным путем. В опытах на лабораторных животных отмечены патологоанатомические изменения отдельных органов при пневмостахиботриотоксикозе.

Наиболее характерными патологоанатомическими изменениями при стахиботриотоксикозе являются следующие: более или менее остро выраженный геморрагический диатез, проявляющийся в виде множественных точечных, полосатых, пятнистых, диффузных кровоизлияний, геморрагические воспаления лимфатических узлов головы и шеи, некротические изъязвления слизистой рта, глотки, миндалин, десен, режее пищевода и тонких кишок, чаще желудка и особенно толстых кишок; в печени иногда отмечаются некротические очаги и кровоизлияния, слабо выраженные явления белково-жировой дистрофии; нередко разжижение костного мозга с очаговыми кровоизлияниями, отеки в легких. Патологоанатомическая картина стахиботриотоксикоза лошадей изучалась Вертинским (1941), Языковой (1944), Пономаренко (цит. по Дроботько и др., 1949), Мельниченко (1949) и др.

Аскалонов (1949) исследовал токсичность *St. alternans* для дру-

гих видов животных: крупного и мелкого рогатого скота, мелких домашних и лабораторных животных, птицы. Согласно данным автора, при экспериментальном стахиботриотоксикозе у крупного рогатого скота вызывается заболевание в менее сильной степени. Более высокая чувствительность выявилась у собак и кошек: однократный прием культуры гриба с пищей вызывал гибель у первых через 3—5 дней, у вторых — через 1—2 дня. Чувствительны к токсину морские свинки, белые крысы, мыши, а также куры и голуби. Заболевание у животных протекает при характерных клинических и патологоанатомических признаках.

Впоследствии рядом авторов изучался стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота (Фортушный и др., 1959; Курманов, 1961; Мешков, 1961; Спесивцева, 1961; Пономаренко, 1962; Измайлов, 1964, и др.). Заболевание в острой форме длится от 3 до 10 дней и заканчивается обычно летальным исходом. У коров, как правило, сразу снижаются удои молока и в дальнейшем развиваются типичные клинические признаки, в основном такие же, как у больных стахиботриотоксикозом лошадей. Однако у крупного рогатого скота чаще и интенсивнее образуются отеки и водянки, отсутствуют или редко возникают некрозы губ и ротовой полости, миндалин, но отмечаются обширные некротические очаги на слизистой преджелудка, некрозы печени, бактериальная эмболия, тканевой микробиоз и др. (Пономаренко, 1962).

Течение заболевания и проявление его форм в значительной степени зависят от дозы или токсичности корма. Последняя определяется как степенью его поражения, так и, особенно, токсичностью гриба. Это было показано впервые при изучении этиологии стахиботриотоксикоза. опыты проводились на шести лошадях, получавших культуру гриба соответственно из 30, 20, 10, 5, 3 и 1 чашек Петри. Первая лошадь погибла на 5-е, вторая — на 9-е, третья — на 32-е сутки, остальные две заболели на третий месяц. У первых двух при вскрытии отмечена резко выраженная жировая инфильтрация клеток печени, у третьей, получавшей грибок из 10 чашек Петри, проявились наиболее типичные патологоанатомические признаки стахиботриотоксикоза, у четвертой наблюдалась резко выраженная лейкопения, а у лошадей, получавших грибок из трех и одной чашек Петри, только к концу опыта (через 3 месяца) отмечено воспаление слизистой губ и ротовой полости (Дроботько и др., 1949). Многие авторы отмечают различную токсичность штаммов *St. alternans*, выделенных из пораженного корма (остротоксические, слаботоксические и атоксические). Пидопличко (1949) показал, что штаммы *St. alternans*, выделенные из кормов, вызывавших стахиботриотоксикоз у лошадей в 1937—1938 гг. на Украине и в Крыму, обладали в разной степени токсическими свойствами; в то же время штаммы, выделенные из кормов Башкирии, были атоксичны. Саркисов (1954) указывает, что из образцов кормов, вызывавших заболевания лошадей, обычно выделялись токсические штаммы гриба, а в местах, где стахиботриоток-

сикоз не наблюдался, как правило, выделялись атоксичные штаммы. По данным автора, токсин в малых дозах обладал замедленным и резорбтивным действием, но течение заболевания можно было значительно ускорить однократным введением дозы, способной вызвать

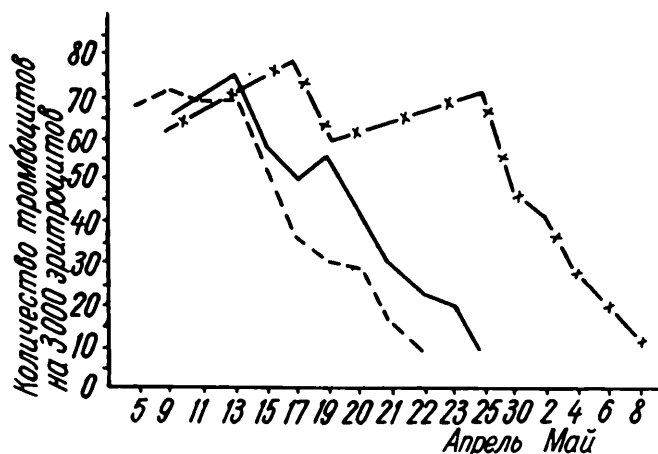


Рис. 32. Снижение количества тромбоцитов в крови разных лошадей, больных стахиботриотоксикозом (с летальным исходом).

необратимые нарушения. Например, при поедании 20—30 г соломы, зараженной остротоксичной культурой *St. alternans*, у животных в течение 10—14 суток возникает типичная форма заболевания, а однократное использование этого количества корма вызывает острую форму заболевания с характерными для типичного стахиботриотоксикоза признаками (рис. 32, 33).

По данным Бакай (1956), из 23 исследованных штаммов *St. alternans*, выделенных из токсических кормов, только четыре были нетоксичными. Шулюмова и сотрудники (1956) также отмечали, что в условиях юга Украины токсичность штаммов изменчива: различны форма проявления, динамика развития и продолжительность энзоотии стахиботриотоксикоза. При высокой степени поражения корма токсической расой *St. alternans* энзоотия начинается быстро и проявляется в тяжелой форме; при незначительном поражении корма или низкой токсичности расы *St. alternans* количество больных животных увеличивается постепенно, и заболевание протекает в слабой форме. Авторы считают, что установленные стадии в течении стахиботриотоксикоза могут изменяться в зависимости от степени пораженности корма и токсичности гриба.

Очевидно также, что в отдельных случаях, как и при других микотоксикозах, хронические формы стахиботриотоксикоза, обусловленные слаботоксическими штаммами *St. alternans*, проходят незамеченными или неправильно диагностируемыми.

Американские ученые (Forgacs и др., 1958), изучавшие токсические для животных свойства *St. atra* (*St. alternans*), получили данные, согласующиеся с данными, установленными советскими исследователями.

Различная токсичность штаммов наблюдается при культивиро-

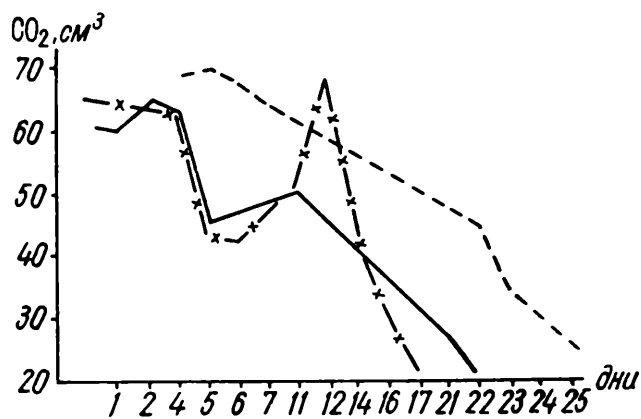


Рис. 33. Снижение резервной щелочности крови разных лошадей, больных стахиботриотоксикозом (с летальным исходом).

вании. Из 40 штаммов *St. atra* (*St. alternans*) культуральная жидкость 26 штаммов вызывала кожную реакцию у кроликов, 15 штаммов были слаботоксичны (Forgacs, 1962). По данным Юськива (1968а, 1968б), изучавшего токсические свойства 21 штамма *St. alternans*, выделенного из почвы и пораженных кормов, положительная проба на коже выявлена у пяти штаммов, положительная реакция с резорцином — у 13, и все оказались токсичными в алиментарных опытах. На 5—8-й день мыши погибли от корма, зараженного 16 штаммами, на 10—14-й день — от корма, зараженного остальными шестью штаммами.

Токсин *St. alternans* растворяется в ряде органических растворителей. Эфирные экстракты из культуры гриба или пораженных кормов проявляют некротическое действие на кожу животных и вызывают при соответствующих дозах экспериментальный стахиботриотоксикоз у лошадей и других животных. На основании кожной реакции кроликов на действие эфирных экстрактов из гриба или из пораженных им кормов, впервые примененной при изучении этиологии заболевания, создан метод «кожной пробы» для определения токсичности кормов и грибов, который сейчас широко используется советскими и зарубежными специалистами.

Как уже упоминалось, *St. alternans* встречается в почве и целлюлозосодержащих субстратах. Гриб значительно распространен в природе в различных географических зонах, в почве и на растительных остатках, органах растений, а также как вредитель целлюлозной промышленности, изделий и книжных фондов (Bisby, 1945; Пидопличко, 1949, 1954; Билай, Пидопличко, 1968, и др.).

Виды рода *Stachybotrys*, как и многие целлюлозоразрушающие грибы, по-видимому, играют роль в обогащении почвы легкоусваиваемыми органическими веществами, способствуя развитию других микроорганизмов. Возможно, *St. alternans* имеет некоторое фитопатологическое значение при поражении волокна нераскрывшихся коробочек хлопчатника, стеблей сахарного тростника и фруктовых деревьев. Изучение токсических свойств и географического происхождения рас *St. alternans* представляется весьма важным для понимания процессов токсинобразования и их значения в возникновении заболеваний сельскохозяйственных животных и человека.

Фармакологические свойства спиртовых растворов токсинов *St. alternans* из эфирных экстрактов пораженного корма или культуры гриба на суловом агаре изучали Серебряная (1949), Прокопович (1949) и др. Действие токсина на изолированное сердце лягушки вызывало сравнительно быстрый систолический подъем амплитуды сокращений с уменьшением диастолического расслабления. При более высоких концентрациях токсина остановка деятельности сердца наступала также в систоле; примерно в четыре раза меньшая концентрация токсина по сравнению с концентрацией, действующей на изолированное сердце лягушки, вызывала после кратковременного расширения стойкое сужение сосудов изолированного уха кролика (по

Кравкову — Писемскому) (рис. 34). По данным Прокоповича, изучавшего фармакологические свойства более очищенного токсина *St. alternans*, высокие концентрации вызывают быстрое укорочение диастолы, аритмию и остановку изолированного сердца лягушки в систоле, более низкие — увеличение систолы и диастолы, а также замедление ритма сокращения. При патологоанатомическом исследовании погибших мышей, которым вводился токсин, обнаружена систолическая остановка желудочков сердца. Очень высокие концентрации

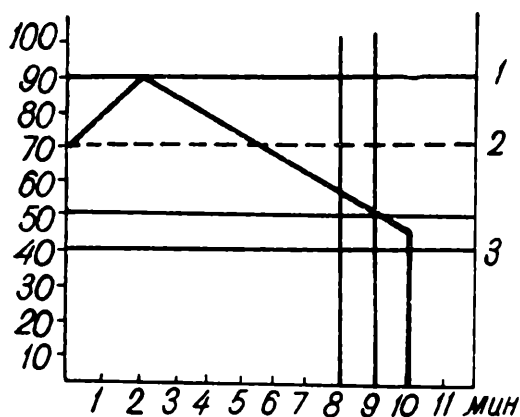


Рис. 34. Влияние стахиботриотоксина на сосуды изолированного уха кролика (по Кравкову — Писемскому):

1 — расширение на 13%, 2 — норма 100%, 3 — сужение на 33%.

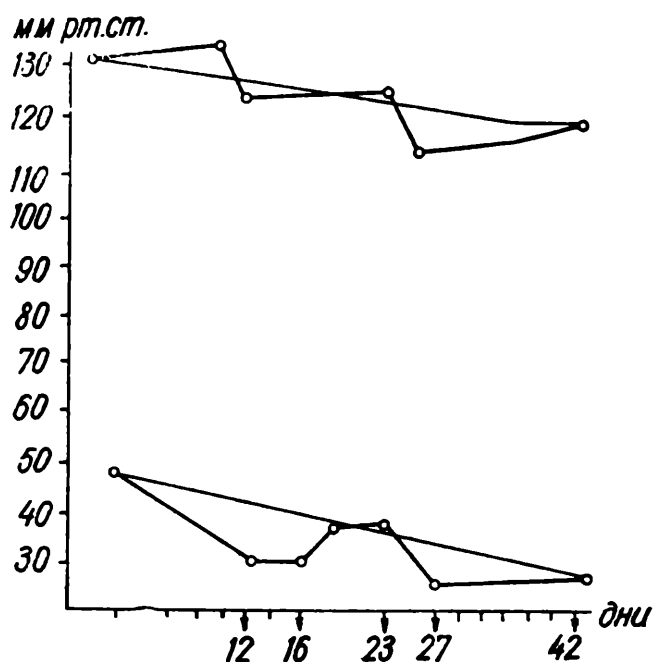


Рис. 35. Снижение максимального и минимального артериального давления при экспериментальном стахиботриотоксикозе крупного рогатого скота.

токсина не вызывали гемолиза отмытых эритроцитов крови кролика, в то время как промежуточные концентрации вызывали их полный гемолиз; добавление холестерина не снимало гемолитического действия токсина. Установлено, что только водонерастворимая часть токсина (осаждаемая водой из спиртового раствора) вызывает дисталикоподобное действие на изолированное сердце лягушки, гемолиз и оказывает токсическое действие на организм.

При стахиботриотоксикозе у лошадей и крупного рогатого скота наблюдается снижение кровяного давления, возникающее в результате длительного употребления животными токсического корма. Считают, что в механизме снижения кровяного давления участвуют периферические кровеносные сосуды, которые реагируют на токсин резким расширением в результате возбуждающего действия стахиботриотоксина на парасимпатическую нервную систему. С другой стороны, ускорение седиментации эритроцитов и лейкопения, наблюдаемые при стахиботриотоксикозе, могут возникать из-за действия токсина на симпатическую нервную систему (рис. 35) (Ярослав, 1952; Саркисов, 1954; Борисевич, 1962, и др.).

Антонец (1962) изучал изменение электрокардиограммы у клинически больных стахиботриотоксикозом крупного рогатого скота и

экспериментальных животных. Первые изменения связаны с нарушением ритма, изменением зубцов и интервалов. Они аналогичны изменениям, вызываемым ваготропными сердечными ядами типа наперстянки. Возникает различная степень нарушения проводимости — от незначительного угнетения до брадикардии, — блокада и мерцание предсердий. В дальнейшем отмечаются признаки тяжелых морфологических изменений миокарда; общее снижение вольтажа, удлинение и деформация начальной и конечной частей желудочкового комплекса, резкое увеличение систолического показателя, экстрасистолия, электрическая альтернация и фибрилляция предсердий.

У животных, больных стахиботриотоксикозом, снижаются восстановительная щелочность крови и количество неорганического фосфора, замедляется или отсутствует ретракция кровяного сгустка (в связи с уменьшением содержания тромбоцитов) (Саркисов, 1954). В моче больных коров обнаруживаются белок, желтые пигменты, в осадке — большое количество лейкоцитов и клеток почечного эпителия. Отмечены изменения в составе фракций белков крови: уменьшение количества альбуминов, увеличение содержания $\alpha_1 = \alpha_2 = \beta_1$ -глобулинов, появление и увеличение содержания фракции γ_3 -глобулинов. Значительно изменяется электрофоретическая подвижность отдельных фракций белков крови, что проявляется раньше клинических признаков заболевания (Измайлов, 1962, 1964).

Резкая гипергликемия отмечена при экспериментальном стахиботриотоксикозе крупного рогатого скота, что свидетельствует о торможении метаболизма глюкозы в печени и тканях (рис. 36) (Борисевич, 1962).

Токсины *St. alternans* являются характерными метаболитами гриба. Как при поражении природных субстратов, так и при культивировании наличие токсина отмечается в конидиях, стеригмах, фрагментах мицелия и культивируемой среде. Первоначальные исследования токсинобразования проведены при культивировании *St. alternans* на соломе или зерне овса, суловом агаре. Впоследствии ряд авторов изучал влияние условий культивирования на рост и токсинобразование гриба. Работа Перльман (Parlmann, 1948) является одной из первых по изучению влияния отдельных компонентов углеродного, азотного и минерального питания на рост *Memnoniella echinata* и *St. alternans* (*St. atra*), хотя она и не связана с исследованием

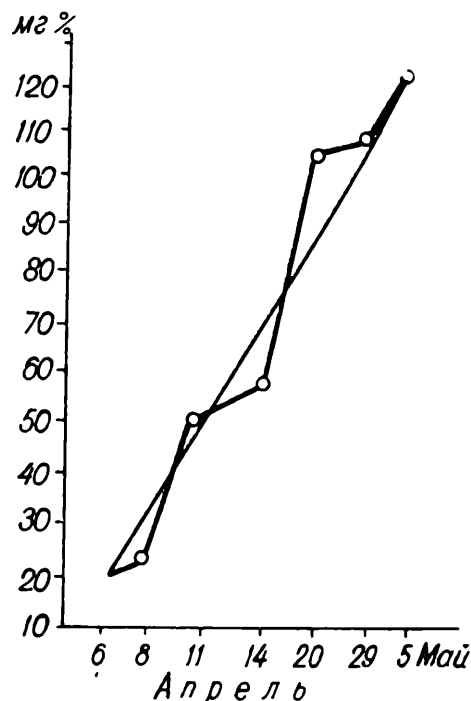


Рис.36. Повышение содержания сахара в крови при экспериментальном стахиботриотоксикозе крупного рогатого скота.

токсिनобразования. Из опытов следует, что пригодными источниками углерода * были крахмал (3,4), декстрин (2,8), ксилоза (2,9), фруктоза (2,2), глюкоза (2,0), лактоза (2,4), мальтоза, сахароза, целлобиоза (по 2,1), арабиноза (2,1), винная кислота (2,0), эритрит (2,1), галактоза (2,1), манноза, маннит (1,8), рафиноза (2,0), глицерин (1,7), дульцит (1,3), β-метилглюкозид (1,3), салицин (1,0), трегалоза (0,9), сорбит (1,0).

Менее интенсивный рост мицелия отмечен при росте гриба на средах с солями натрия, муравьиной, уксусной, пропионовой, щавелевой, лимонной кислот, слабый рост — при использовании этанола, инозита, сорбозы, инулина. Отсутствовал рост гриба на средах с метаном, пропаном, изопропаном, *n*-бутанолом, этилацетатом, амил-ацетатом. При использовании поли- и дисахаридов наблюдалась высокая степень их гидролиза: в культурах пятидневного роста лактоза, сахароза, мальтоза, салицин гидролизировались на 100%, рафиноза, целлобиоза на 70—80, крахмал — на 40, а α-метилглюкозид, трегалоза — соответственно на 15 и 25%. Перльман считает, что ассимиляция углеводов происходит преимущественно путем их полного окисления до углекислоты и воды. Из исследованных источников азота хороший рост гриба отмечен при использовании нитратного азота (2 мг/мл), аммония фосфорнокислого (2,4 мг/мл), мочевины (2,5 мг/мл), глицина (2,3 мг/мл), пролина (2,3 мг/мл), гистидина (2,5 мг/мл). Менее интенсивно использовались тимин и креатин. Не использовались в качестве источников азота KCN, никотиновая кислота, рибофлавин, индол, индолуксусная кислота, стрептомицин.

Рост мицелия стимулировался при добавлении в среду железа, марганца, цинка и, особенно, меди, никеля, кобальта, алюминия.

Изучению физиологии *St. alternans* в связи с токсинобразованием посвящены работы Саркисова и сотрудников (1954), Трифоновой (1956), Юськива (1968). Установлено, что из природных целлюлозосодержащих субстратов токсичные расы *St. alternans* растут на соломе различных злаков, стеблях джута, конопли, льна, коробочках хлопчатника. Пригоден для роста и токсинобразования сусловый агар, среды Сабуро, Чапека и др. Отмечен рост гриба на стерильных тканях органов животных, чем, вероятно, можно объяснить обнаружение гиф у больных стахиботриотоксикозом животных на некротизированных от действия токсина участках тканей (Мельниченко, 1949).

По данным Трифоновой (1956), на рост *St. alternans* и токсинобразование положительно влияют увеличение концентрации глюкозы в среде, добавление витаминов — В₁, С и особенно никотиновой кислоты (0,25 мкг/мл). Максимум токсинобразования при поверхностном культивировании гриба отмечен на 7—15-й день и связан с наступлением обильного спорообразования. При глубинном культивировании максимум токсинобразования наступает на 2—5-й день и

* Добавлены каждый из расчета 4 мг С/мл, в скобках — вес мицелия в мг/мл.

зависит от аэрации и других условий. Юськив (1968) провел сравнительное изучение пригодности различных источников углеродного и азотного питания на рост и токсинообразование у остротоксического и атоксического штаммов *St. alternans*. В качестве источников углерода автор исследовал различные углеводы и их производные, спирты алифатического ряда, органические кислоты трикарбонового цикла (всего 42 источника). В качестве источников азота изучались различные аминокислоты и соли аммония, вносимые также по эквивалентному содержанию азота в среде Чапека. Отсутствие роста (или незначительный рост) отмечено на средах с ксиланом, лигнином, сорбозой, инозитом, спиртами алифатического ряда, органическими кислотами. Спорообразование не обнаружено на средах с лактозой и глицерином. По активности токсинообразования пригодность источников углерода располагалась в убывающем порядке: арабиноза, галактоза, крахмал, глюкоза, сахароза, мальтоза, лактоза, рафиноза, целлобиоза, декстрины (рис. 37). Не отмечено токсинообразования при росте гриба на средах с маннитом, сорбитом и дульцитом. Интенсивность роста и токсинообразования у остротоксического штамма значительно выше, чем у слабotoксического. Максимальная токсичность у первого отмечалась через 36—48 ч, у второго — незначительная на 10—12-й день и только на средах с арабинозой, мальтозой и крахмалом.

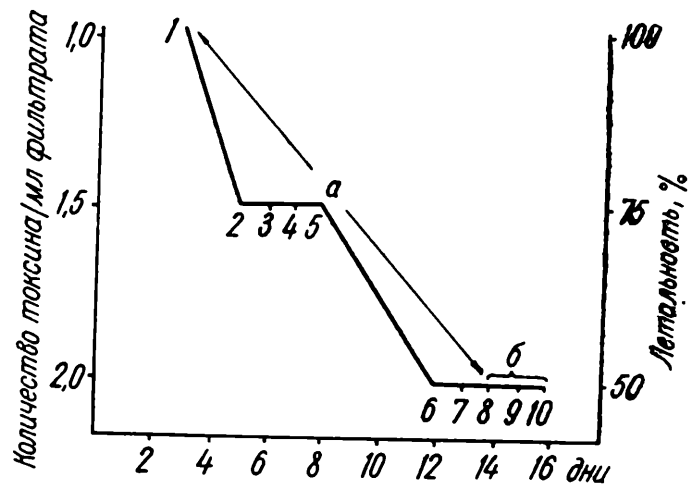


Рис. 37. Токсичность культуральной жидкости *St. alternans* для белых мышей в зависимости от источников углерода и азота: а — остротоксичный штамм 12694 (1 — арабиноза, галактоза, аспарагин, крахмал; 2 — глюкоза, мальтоза, сахароза, лактоза; 3 — декстрин, рафиноза, целлобиоза; 4 — пектин; 5 — аланин; 6 — лейцин; 7 — *d*-триптофан, целлюлоза); б — слабotoксичный штамм 14088 (8 — арабиноза, 9 — мальтоза, 10 — крахмал).

Хороший рост гриба отмечен при использовании аминокислот глицина, α -аланина, триптофана, лейцина, аспарагина (источник углерода — сахароза); наблюдалось значительное образование темно-коричневого пигмента на средах с триптофаном. При росте на средах с остальными аминокислотами, а также аммонийными солями неорганических и органических кислот наблюдался слабый рост в виде отдельных дерновинок и мицелия наподобие клеток хламидоспорового типа.

При погруженном культивировании *St. alternans* в колбах на среде Чапека с 3%-ной сахарозой максимум суммарного выхода неочищенного стахиботриотоксина отмечен на 6—8-й день, значительная его часть содержалась в мицелии. К этому сроку количество сахара в среде снижалось почти вдвое: хроматографически обнаружены глюкоза и сахароза. Максимум содержания аминного азота в

мицелии наступает на четвертый день роста, значительно снижается к восьмому дню, причем до шестидневного возраста две трети общего количества азота составляет азот белков мицелия и одну треть — азот свободных аминокислот. Начиная с четырехдневного возраста мицелий и культуральная жидкость приобретают темно-коричнево-черную окраску. Пигмент не растворим в хлороформе и эфире, но растворим в ацетоне, адсорбируется на угле. Методом бумажной

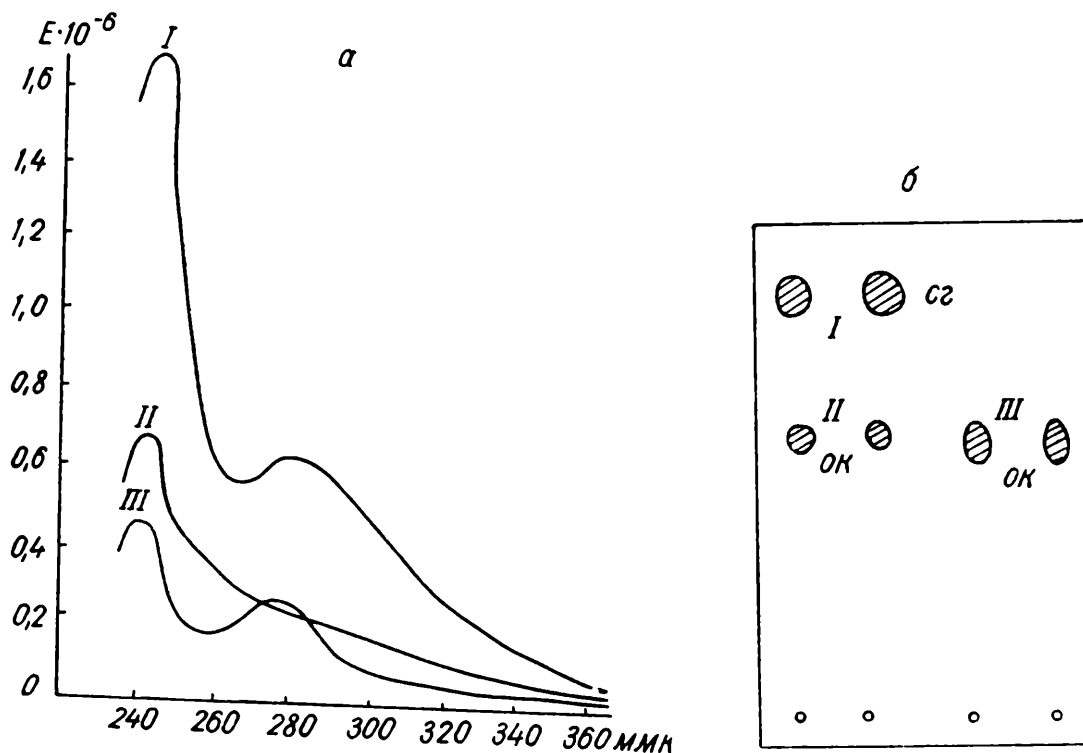


Рис. 38. Спектры поглощения УФ-лучей (а) и хроматограмма (б) на тонком слое алюминия различных компонентов стахиботриотоксинов I, II, III (сг — светло-голубое свечение, ок — оранжево-красное).

хроматографии выявлено, что преобладающими аминокислотами белка мицелия в данных условиях культивирования являются глутаминовая, α -аланин, пролин, метионин, β -фенил- β -аланин, а в четырех — шестидневном возрасте еще и аспарагиновая, серин, глицин, валин. В мицелии не обнаружено орнитина, треонина, лейцина. Из несвязанных аминокислот на 2—4-й день отмечено наличие глутаминовой, аспарагиновой, аргинина, α -аланина и их следы в культуре шести — восьмидневного возраста (рис. 38).

Первые исследования химической природы токсинов *St. alternans*, содержащихся в мицелии и конидиях гриба, проведены Фиалковым и Серебряным (1949). В опытах использовался высокотоксический штамм гриба, который культивировали на суловом агаре в течение 30 дней. Исследованию подвергались мицелий и конидии из чашек Петри.

Токсины из мицелия и конидий экстрагировали серным и петролейным эфирами, хлороформом, 90°-ным этанолом, ацетоном, бензолом, дистиллированной водой, 0,1 н. NaOH и 0,1 н. HCl. По данным авторов, вода и 0,1 н. HCl извлекали мало токсина. Наиболее

активно извлекались вещества этанолом, хлороформом и эфиром. При извлечении веществ 0,1н. NaOH мицелий превращался в коллоидный раствор темно-бурого цвета.

Токсин многократно экстрагировали в водяной бане при 40—45° С до получения неокрашиваемых растворителей и исчезновения видимого осадка после удаления растворителя. Наиболее токсичными оказались эфирные экстракты, которые при внутривенном введении вызывали у лошадей отравление, характерное для стахиботриотоксикоза. Эти вещества были названы стахиботриотоксинами. В эфирный экстракт переходят также стерины. Характерные цветные реакции следующие.

1. Резорциновая *. К 1 мл эфирного экстракта стахиботриотоксина добавляют 0,5 мл концентрированной соляной кислоты и несколько кристалликов резорцина. Соляная кислота окрашивается в интенсивный красный цвет, через 24—48 ч выпадает красный осадок. Аналогичная реакция отмечена с орцином, пирокатехином, гидрохиноном (Юськив, 1965).

2. Реакция с концентрированной соляной кислотой *. К 1 мл эфирного экстракта добавляют 0,5 мл концентрированной соляной кислоты, которая окрашивается в красный или вишнево-красный цвет.

3. Реакция с концентрированным раствором аммиака (по Филкову и Серебряному, 1949). К 1 мл эфирного экстракта добавляют 5—7 мл 96°-ного этанола, осторожно подогревают и затем добавляют 5—7 мл концентрированного водного раствора аммиака (25%). Смесь кипятят 5—10 мин; вначале появляется интенсивная черно-фиолетовая окраска, затем выпадает осадок черного цвета.

4. Реакция Либермана — Бурхардта (на стеринны и некоторые стероиды). 2—3 мл эфирного экстракта досуха выпаряют, остаток растворяют в хлороформе и к раствору добавляют немного уксусного ангидрида, полученную смесь осторожно наслаивают на концентрированную серную кислоту. На границе двух слоев появляется зеленое кольцо, принимающее затем фиолетовую и бурю окраски.

Выделение стахиботриотоксина из эфирных экстрактов авторы проводили растворением остатка 96°-ным этанолом, осаждением дистиллированной водой и последующей многократной очисткой. Полученные указанным способом вещества давали положительные реакции с резорцином, соляной кислотой и аммиаком, а также отрицательную реакцию Либермана — Бурхардта. По физическим свойствам каждое вещество (например, токсин А) представляло собой бесцветный или бледно-желтый аморфный порошок, слабо растворимый в воде, хорошо растворимый в эфире, этаноле, хлороформе, ацетоне, анизоле, пиридине. Маслоподобный остаток давал положительную реакцию на стеринны.

* Впервые предложена Л. М. Кульбергом, сотрудником Киевского научно-исследовательского института гигиены питания.

Установлены другие качественные реакции на стахиботриотоксин: растворимость в крепких растворах едкого натра и серной кислоты, обесцвечивание брома хлороформными растворами токсина с образованием желтого осадка и бромистого водорода, обесцвечивание щелочными растворами токсина 1- и 5%-ного перманганата калия, а спиртовыми растворами токсина *St. alternans* — фуксинсернистой кислоты, восстановление при длительном кипячении аммиачного раствора серебра с образованием зеркала, положительная реакция с метафенилдиамином и реакция на некоторые лактоны (Легаля, с пикратом натрия). В разбавленных растворах едкого натра стахиботриотоксин дает желтое окрашивание, постепенно бурящее, при подкислении щелочных растворов токсина разбавленными серной или соляной кислотами выпадает аморфный осадок, дающий качественные реакции на токсин. При действии на спиртовой раствор токсина концентрированным аммиаком раствор окрашивается в зеленый цвет, затем в коричневый; после кипячения смеси и отстаивания выпадает аморфный порошок черно-коричневого цвета (N-производное стахиботриотоксина). Это вещество в 10 раз слабее действует на изолированное сердце лягушки и дает отрицательную кожную реакцию. Йод и бромпроизводные дают положительную реакцию с резорцином и отрицательную — с концентрированной соляной кислотой и аммиаком. На основании проведенных исследований установлена формула стахиботриотоксина ($C_{26-25}H_{38-39}O_6$) и его молекулярный вес (446,3—430,3). Стахиботриотоксин, по мнению авторов, относится к стероидам, производным пергидроциклопентенофенантрена, имеющим в боковой цепи ненасыщенную лактонную группировку (как у генинов растительных сердечных ядов или буфогенинов), лактонное кольцо (аналогичное, возможно, таковому сцилларцина А и буфогенинов), построенное по типу лактонного кольца кумарина; имеет четыре гидроксильные группы и одну активную двойную связь, по-видимому, в ядре. Авторы полагают, что стахиботриотоксин образуется грибом из стеринов в результате их биологического окисления.

Таким образом, установлено, что стахиботриотоксин представляет новую группу природных ядов, останавливающих сердце в систоле. Этот токсин отличается от сердечных глюкозидов, эфиров субериларгинина, буфогенина не только по химическим свойствам, но и по физиологическому действию. Методом тонкослойной хроматографии показано, что при погруженном культивировании на среде Чапека *St. alternans* образует три фракции токсических веществ: две — в мицелии $R_f 0,6$ (II) и $R_f 0,92$ (I) и одну — в культуральной жидкости ($R_f 0,6$). Фракции из мицелия близки к стахиботриотоксинам А и Б. Фракция I дает оранжево-коричневого цвета люминесценцию в ультрафиолетовых лучах, фракция II (А) — яркую, светло-голубоватую. Максимум поглощения фракции II (А) составляет 238—240 мкм, фракции I (Б) — 238—240 и 278—280 мкм. Фракция III из культуральной жидкости имеет $R_f 0,6$; максимум поглощения в

ультрафиолетовых лучах — 233—240 и 278—280 мк (Юськив, 1968).

Пашевич (1950) считает, что стахиботриотоксин имеет как связанные, но легко освобождающиеся, так и свободные кислотные группы. Токсин стабилен при хранении и устойчив к воздействию температуры — выдерживает без значительной потери токсичности температуру 120° С в течение 2 ч. Устойчив также к воздействию минеральных и органических кислот, $KMnO_4$, действию света и ультрафиолетовых лучей. По данным Бакай (1944), мицелий и конидии устойчивы к воздействию рентгеновских и ультрафиолетовых лучей. После пятичасовой экспозиции гриб не терял жизнеспособности.

Стахиботриотоксин не устойчив к воздействию щелочей: при обработке пораженной соломы или токсина 0,5%-ными растворами NaOH или KOH и 1%-ным раствором аммония происходит инактивация токсина.

Stachybotrys lobulata Berk. — стахиботрис мелколопастной

Вид, близкий по морфологическим и культуральным признакам к *St. alternans*, обладает слабовыраженными токсическими свойствами, проявляющимися, главным образом, у культур старого возраста. Распространен преимущественно в Южной Европе и Южной Азии.

Таблица 19
Токсичность разных штаммов *Stachybotrys alternans*
и *St. lobulata*

Показатели	<i>St. alternans</i>	<i>St. lobulata</i>
Количество изученных штаммов	21	16
Из них:		
токсических по резорциновой реакции	13	4
токсических по кожной пробе	5	2
Количество погибших животных	21	16
Из них		
на 5—7-й день	10	2
» 8-й »	6	5
» 10—14-й »	5	9

Юськив (1968б) при сравнительном изучении токсичности штаммов *St. alternans* и *St. lobulata* различного происхождения показал, что при проведении резорциновой пробы 13 культур *St. alternans* дали положительную реакцию, 5 — резко положительную кожную реакцию. При скармливании животным зараженных кормов в разной степени токсичными оказались все штаммы; из 16 штаммов *St. lobulata* положительная резорциновая реакция отмечена у 4 штаммов, слабоположительная кожная проба — у 2; при скармливании животным токсичными оказались все 16 культур, но значительно слабее, чем штаммы *St. alternans* (табл. 19).

Pithomyces B. et Br. питомицес

ƒ *Pithomyces hartarum* (Berk. Cutr.) Ellis
(Syn: *Sporodesmium bakeri* Syd.)—питомицес хартарум

Спородесмиотоксикоз (*Sporodesmiotoxicosis*)

Спородесмиотоксикоз — заболевание крупного рогатого скота и овец, первоначально названное «фациальной экземой» в связи с проявлением одного из характерных признаков — экссудативного эпидерматита кожи овец и коров, главным образом лицевой части. По данным Фарджекса, Кэрлл (Forgacs, Carll, 1962) и Додда (Dodd, 1965), заболевание, впервые отмеченное еще в 1880 г. в Новой Зеландии, возникло при выпасе животных на пастбищах, пораженных обильно спороносящим грибом *Pithomyces chartarum*. Токсикоз проявляется при наличии конидий гриба до $10^5/2$ сухого веса пастбищного сена (Brook, 1968).

Наиболее четко эпизоотия проявлялась в годы с жарким сухим летом, сменяющимся ранней осенью с обильными дождями и теплом, солнечной погодой, впоследствии отмечена и в других районах Австралии. Подобное заболевание наблюдалось в США при поедании на пастбищах вермудской травы, пораженной *Periconia minutissima*.

Первоначально фациальная экзема считалась заболеванием, вызываемым образованием в периферической крови фоточувствительного агента — филлоэритрина, являющегося продуктом расщепления хлорофилла при пищеварении у жвачных. Оно характеризуется исхуданием, желтухой и фотосенситизацией, проявляющейся в виде отеков и воспалений кожи в местах, не защищенных от солнца (морды, губ, ушей, вульвы). Только в конце 50-х годов установлена связь между заболеванием животных и поражением *Pithomyces chartarum* райграса на пастбищах. Изучение свойств токсина спородесмина начато в 60-х годах (White, 1958; Mortimer, 1963). Экспериментальный спородесмиотоксикоз при скармливании гриба и токсина получен на овцах, кроликах, морских свинках и крысах (Perrin, 1957; Single, White, 1959; Mortimer, Taylor, 1962, и др.). При экспериментальном спородесмиотоксикозе заболевание протекает в двух фазах (интоксикация, поражение печени и почек). В зависимости от дозы токсина степень патологического действия и проявления фотосенситизации различны. Низкие дозы (10 мг) вызывают у овец незначительную интоксикацию, высокие (35 мг) — значительную гибель животных с проявлением у большинства фотосенситизации (Mortimer, 1963; Спесивцева, 1964).

Клинические признаки фациальной экземы овец и коров, первоначально описанные Кюннингом и сотрудниками (Cunningham, Norrkirk, Filmer, 1942), выражаются в покраснении глаз, дрожи, фырканьи, нарушении координации движений, а затем появлении

отечности и экссудатов серозной жидкости, шелушении пораженных участков кожи, не защищенных волосяным покровом и обращенных к солнечному свету. Стадия фотосенсибилизации характеризуется главным образом эдемой подкожных тканей глаз, морды и периорбитальных участков, слезотечением. Через 10—14 дней наступает стадия, характеризующаяся образованием серозных экссудатов, язв и некрозов кожи. У животных развивается желтуха, теряется аппетит, появляется светобоязнь.

Наиболее типичным патологическим изменением печени при спородесмиотоксикозе является острый холангитит, приводящий к закупорке протоков и блокировке выхода желчи. Наблюдаются также поражение почек (отек уретры и стеноз), задержка мочи в почечных лоханках и канальцах, увеличение размеров почек и развитие гидронефроза, а также нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта.

В опытах со спородесмином на лабораторных животных отмечено значительное повышение содержания в кровяной сыворотке билирубина, глутамино- и оксалацетикотрансаминазы, холестерина, гамма-глобулина и уменьшение содержания альбумина. Желчь не пигментирована.

При остром течении заболевания у овец проявляется фотосенсибилизация, наступающая в результате удержания в крови филлоэритрина, который представляет собой продукт расщепления хлорофилла и обычно выделяется в желчь.

К спородесмину чувствительны овцы, реже крупный рогатый скот; из лабораторных животных — кролики, морские свинки, крысы; свиньи и лошади считаются устойчивыми.

Pithomyces chartarum продуцирует спородесмин при росте на растительных остатках пастбищ, при искусственном заражении различных природных субстратов и синтетической среде (Done и др., 1961). Токсин обнаруживается главным образом в спорах. Скармливание овцам семидневной культуры гриба, росшей на картофельно-морковной среде, вызывало патологические изменения печени, как и при фациальной экземе (Persival, 1959). Спородесмин в кристаллическом виде был получен из эфирных экстрактов культуры гриба, который при пероральном введении морским свинкам также вызывал характерные изменения печени. Спородесмины близки по химической структуре к глиотоксину из класса гетероциклических азотсодержащих соединений (Herrman, Hodjes, Taylor, 1964; Шемякин, 1965). Выделены и изучены спородесмин $C_{18}H_{20}ClN_3O_6S_2$ и спородесмин $BC_{18}H_{20}O_5N_3ClS_2$. Первый является гидроксипроизводным спородесмина В (Ronaldson и др., 1963).

Дальнейшими исследованиями показано, что *P. chartarum* образует комплекс близких по структуре соединений, обладающих разной биологической активностью (рис. 39). Выделены спородесминовая кислота А ($C_{18}H_{30}O_5N_2$), представляющая собой *l*- α -гидрокси-изовалерил- α -валил- α -лейцин, и спородесминовая кислота

$\text{B}(\text{C}_{17}\text{H}_{32}\text{O}_5\text{N}_2)$, являющаяся *l*- α -гидроксиизовалерил-*l*-валил-N-метил-*l*-лейцином (Russell, 1960; Russell, Browa, 1960; Moreau, 1968, и др.) (рис. 39). Рассэлл предложил метод определения спородесмина, элюированного из пятен при проявлении азидиозинovým реакти-

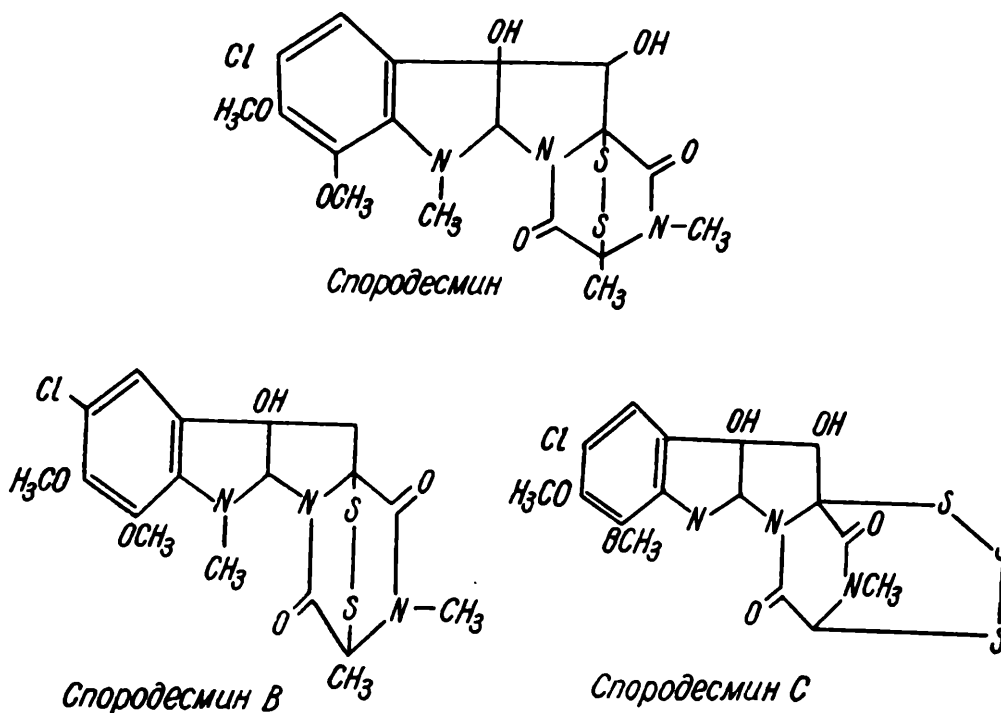


Рис. 39. Структура некоторых спородесминов.

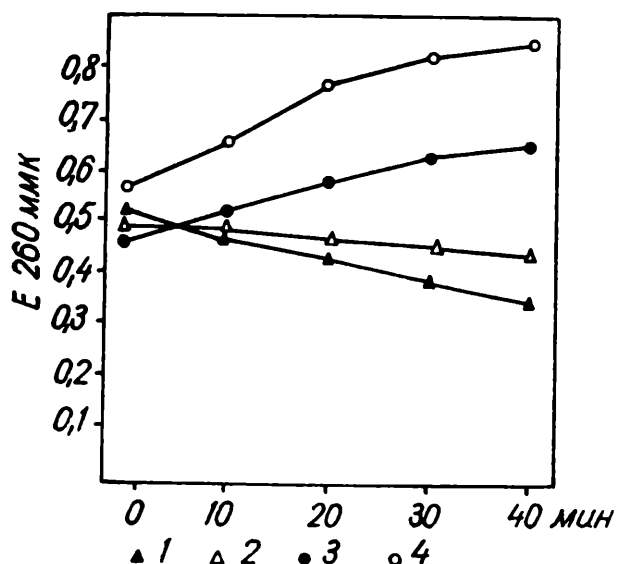


Рис. 40. Влияние спородесмина на содержание соединений с адсорбционным максимумом 260 мμ (экстрагированных 5%-ной трихлоруксусной кислотой при комнатной температуре) в митохондриях клеток овцы и надосадочной жидкости:

1 — митохондрии (контроль), 2 — митохондрии, инкубированные со спородесмином (100 мμ), 3 — надосадочная жидкость (контроль), 4 — надосадочная жидкость после инкубации со спородесмином (100 мμ).

вом бумажных хроматограмм экстрактов из корма. Этот метод заключается в цитотоксическом действии элюатов на клетки *He-La* и реакции глаза на введение раствора токсина в конъюнктивный мешочек (Russell, 1962).

Спородесмин проявляет четко выраженные цитотоксические свойства. При концентрации 3 мкг/мл возникают патологические

изменения в культуре эпителиальных клеток *He—La* (Done и др., 1961).

Изучено влияние спородесмина на некоторые биохимические процессы в животном организме. Раймингтон и сотрудники (Rimington и др., 1962) показали, что при однократном внутривентральном введении токсина крысам, которые более устойчивы к нему, чем кролики и морские свинки, возникают патологические изменения тканей и органов, нарушение процессов обмена веществ. У многих отмечено уменьшение веса печени при незначительном изменении содержания кислоторастворимых нуклеотидов. Наблюдалось также набухание митохондрий и изменение содержания кислоторастворимых нуклеотидов (Gallagher, 1964).

Уайт и Форрестер (White, Forrester, 1965) установили, что спородесмин в сравнительно высокой концентрации тормозит дыхание гомогенатов и митохондрий печени морских свинок и овец (рис. 40). При этом ингибиция проявляется в большей степени при окислении субстратов, нуждающихся в наличии никотинамидных коферментов как переносчиков водорода. Ингибиция окисления сукцината, а также других промежуточных продуктов трикарбонового цикла даже при больших концентрациях токсина (300 мкмоль) была значительно ниже; малые (70 мкмоль) концентрации стимулировали окисление сукцината.

***Dendroochium* В о р о г д.— дендродохий Дендродохиотоксикоз (*Dendroochiotoxicosis*)**

***Dendroochium toxicum* Pидопл. et Вил.—
дендродохий токсический**

Вызывает алиментарный токсикоз и пневмотоксикоз у человека и сельскохозяйственных животных. Дендродохиотоксикоз впервые описан при изучении заболевания лошадей в 1937 г. на юге СССР. Оно характеризовалось быстрой гибелью лошадей, главным образом в период зимне-весеннего стойлового содержания. Этиология заболевания установлена в 1939 г. в результате комплексного изучения; воспроизведена на лошадях клиника; исследованы патоморфология и некоторые фармакологические свойства образуемого грибом токсина (Борисевич 1947; Пидопличко, Билай 1947; Пономаренко, 1947; Петровський, Платонова-Петровська, 1949).

Всестороннее изучение микофлоры грубых кормов позволило выявить определенную взаимосвязь между употреблением заплесневелых кормов и заболеванием, а также новый остротоксический гриб *Dendroochium toxicum*. Было показано, что этот гриб относится к числу наиболее токсичных видов микромицетов. При скармливании животным пораженных даже в незначительной степени грубых кормов возникают отравления. Как уже упоминалось, характерной

особенностью заболевания является быстрая гибель животных, наступающая нередко уже через 12—24 ч после поедания смертельной дозы токсического корма. По данным Пономаренко (1947), при наружном осмотре трупов животных обнаружены резко выраженный цианоз видимых слизистых оболочек (конъюнктивы глаз, слизистой носа и преддверия рта), а иногда и выделения пенистой или кровяной жидкости из носовой полости. При вскрытии выяснилось, что органы и ткани передней части тела переполнены кровью, имеются очаговые студневидные инфильтраты, чаще всего в клетчатке грудных мышц, а также кровоизлияния, чаще множественные, точечного типа, цианоз слизистой рта. В носовой полости — транзитная пенистая, иногда окрашенная в розовый цвет жидкость; легкие отечны, под легочной плеврой, на эпикарде и под эндокардом, — кровоизлияния. Отмечаются также анемия органов брюшной полости и мелкие кровоизлияния в тонком кишечнике. Иногда обнаруживаются прижизненные или посмертные разрывы желудка, застой в сосудах и субстанции мозга и различных его отделов, множественные кровоизлияния точечного типа. В отдельных случаях наблюдаются поражения атриовентрикулярного пучка сердца; волокна Пуркинье набухшие, с жировыми включениями.

Воспроизведение заболевания стало возможным после учета ряда особенностей роста и токсинообразования гриба в естественных условиях при поражении грубых кормов. В опытах по выяснению этиологии было несколько групп лошадей, которым скармливались зараженные грибом солома и полова, а также культура гриба. Погибли лошади, которым было задано 400—450 г зараженной сечки или культуры гриба *D. toxicum* на суловом агаре из 190 чашек Петри. Однако картину заболевания, возникшую при поедании естественно зараженного *D. toxicum* корма, воспроизвести не удалось. Оно было более продолжительным и характеризовалось главным образом тяжелым гастроэнтеритом с резким геморрагическим воспалением. Следующая группа лошадей, получавшая зараженный корм в смеси с доброкачественным в пропорциях 1 : 1 и 1 : 5, также погибла, но при менее сходной картине клинических и патологоанатомических признаков, характерных для данного заболевания. И только в группе животных, которым скармливали зараженную грибом смесь нестерильного корма (50% половы пшеничной, 16% сена клевера лугового и 34% сена мятлика лугового), удалось воспроизвести характерное заболевание, названное дендродохиотоксикозом. Экспериментальный дендродохиотоксикоз может протекать не только в острой, но также (в зависимости от дозы токсического корма) в затяжной, количественной форме. В последнем случае отмечаются поражение слизистой рта, отечность губ, угнетенное состояние животного, нарушение сердечной деятельности и изменение состава периферической крови, а также стоматит, гингивит, некротические явления в полости рта и тяжелые некротические поражения, главным образом в отделе толстых кишок.

Пономаренко (1947) установил, что внезапная гибель лошадей вызывается специфическим действием токсина гриба на сосудистую систему животного. Автор указывает, что до установления этой новой нозологической единицы, т. е. дендродохиотоксикоза, в сравнительной патологии не были известны заболевания с подобным молниеносным летальным исходом (кроме сибирской язвы).

По данным Борисевича (1947), через 15—16 ч после скармливания ядовитого корма в условиях эксперимента у лошадей отмечаются угнетенное состояние, ускорение пульса и малое его наполнение, тахикардия, аритмия, усиление сердечного толчка, расщепление первого тона, слабые колики, общая слабость. Наблюдаются замедление седиментации эритроцитов, увеличение количества гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов. В лейкоцитарной формуле отмечается нейтрофилия с дегенеративным сдвигом ядра.

При нанесении культуры гриба *D. toxicum* или эфирных, хлороформных, спиртовых экстрактов на депилированную кожу кроликов наступает их гибель с проявлением характерных патологоанатомических признаков. При скармливании чистой культуры гриба или экстрактов отмечалась быстрая гибель лабораторных животных различных видов (Пидопличко, Билай, 1947).

Карпова-Бенуа (1954), Самсонов (1956) установили связь между заболеваниями людей на хлопкообрабатывающих предприятиях, а также поражением сырья *D. toxicum* и *St. alternans*.

Карпова-Бенуа исследовала образцы хлопка-сырца из республик Средней Азии и показала, что влажное сырье поражается многими видами грибов, в том числе токсическими. Во время переработки заплесневелого сырья конидии ядовитых грибов рассеиваются в воздухе, при вдыхании оседают на слизистых оболочках дыхательных путей или вызывают заболевание при непосредственном контакте работающих с пораженным токсическими грибами сырьем. В этом случае возникают поражения кожи, особенно в области потогонительных желез. Наиболее токсичным оказался *D. toxicum*. При нанесении эфирного экстракта из культуры *D. toxicum*, выделенного из хлопкового сырья, на депилированную кожу кролика наступает гибель с явлениями гиперемии и отека пораженного участка кожи, инъекции коронарных сосудов, поражениями сердца, легких, печени. В хроническом опыте отмечен энтерит с выделением кусков слизистой ткани кишечника вместе с жидкими испражнениями. По характеру действия токсина на кожу человека возникает реакция, напоминающая ожог металлом.

Самсоновы (1960) в эксперименте с морскими свинками, которых заражали конидиями *D. toxicum* респираторным путем, установили наличие характерных патологоанатомических изменений: катарально-десквамативных воспалений слизистых трахей и бронхов, мелкоочаговой бронхопневмонии, а также очагов серозногеморрагического интерстициального воспаления, ателектаза и эмфиземы, дистрофических и воспалительных процессов в печени, менее в почках,

явлений интоксикации и серозногеморрагических воспалений в мышце сердца. Развития мицелия гриба в воспаленных участках не наблюдалось. По мнению авторов, отмеченные изменения свидетельствуют о резорбтивном действии токсинов конидий и фрагментов мицелия гриба, поступающих через дыхательные пути.

Спесивцева (1964) отмечает, что заболевание людей дендродохиотоксикозом обычно возникает при непосредственном контакте с пораженным кормом или неосторожной работе с культурой гриба. Наиболее характерные клинические признаки — диффузное воспаление кожи лица и резкий катаральный конъюнктивит. Таким образом, пораженные грибом корма, промышленное, главным образом целлюлозосодержащее сырье и растительные остатки в почве могут служить причиной возникновения заболеваний человека и сельскохозяйственных животных дендродохиотоксикозом. Как уже упоминалось, *D. toxicum* обнаружен в почве ризосферы и на корнях сельскохозяйственных растений в различных климатических зонах УССР. Одиночные штаммы гриба выделены из ризосферы кормовых культур Литовской ССР, а *D. toxicum* вместе с *D. caucasicum* был выделен из ризосферы кенафа на болотно-подзолистой почве (Хасанов, 1963), из злаков Алтайского края, Воронежской области, сена суданской травы Краснодарского края и других субстратов (Саркисов, 1954).

Можно предположить, что гриб существует на растительных остатках в почве, промышленном целлюлозосодержащем сырье и некоторых продуктах его переработки.

Впоследствии было установлено, что дендродохиотоксикозом болеют овцы (Спесивцева, 1964 и др). В опытах со слаботоксическим штаммом *D. toxicum* отмечены признаки отравления овец через 2 ч после дачи суспензии конидий гриба из культуры на стерильном овсе. У животных наблюдались угнетенное состояние, усиление сердечного толчка, слабая рулиация и замедленная перистальтика кишечника. После трех- и особенно пятикратного скармливания суспензии признаки заболевания были остро выражены: угнетенное состояние, животное периодически скрежетало зубами, появилась дрожь, отсутствовал аппетит и жвачка; слизистые конъюнктивы и ротовой полости анемичны, пульс аритмичен и слабого наполнения. Пробы мочи на индикан и уробилин были положительные. Изменения крови отмечались после первого введения: увеличение количества лейкоцитов (с 6,8 до 13,5 тыс. в 1 мм^3), уменьшение гемоглобина (от 48 до 32), эритроцитов (от 5,2 до 3,6 млн. в 1 мм^3). В лейкоцитарной формуле отмечены нейтрофилия со сдвигом ядра влево до палочкоядерных и токсическая зернистость в протоплазме клеток. Гибель животных наступала через 3—13 дней после введения культуры.

По данным Спесивцевой, особенно чувствительны к токсину *D. toxicum* куры. Скармливание 15—20 г зараженного зерна ячменя вызывало гибель птиц через 18—20 ч, часто без проявления клинических симптомов, но всегда с резко выраженной синюшностью гребня, отмечаемой вскоре после начала кормления. При меньших

дозах ядовитого зерна (5 г ежедневно) клинические признаки развиваются постепенно; резкий цианоз гребня в первый день опыта, на 6—8-й день — слабость ног, вялость, в дальнейшем — тремор, шаткость походки. Изменения в картине крови незначительные до 6—8-го дня, перед гибелью иногда увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина.

Малашенко (1961) и Спесивцева (1964) показали, что к токсину гриба чувствительны также многие виды мелких лабораторных животных: кролики, морские свинки, мыши, крысы. Спесивцева отмечает, что при скармливании зараженного зерна овса, ячменя, культуры гриба или водных экстрактов из него в зависимости от степени токсичности наступает гибель животных с проявлением характерных признаков острого токсикоза.

В опытах Малашенко молодым и старым крысам скармливался корм, зараженный спиртовым раствором комплексного препарата дендродохина, содержащий в 100 г корма соответственно 25, 50, 75 мг токсина. Показано, что начиная с первого дня введения в корм препарата вес молодых животных снижается (рис. 41).

У животных, получавших корм с содержанием 25 мг дендродохина (100 г корма), прирост веса прекращался с первого дня опыта, снижение веса отмечалось с 21-го дня; у животных, получавших 50 мг токсина (100 г корма), вес снижался в значительно большей степени, и между 6—10 сутками все животные погибали; среди получавших 75 г токсина при еще более резком снижении веса гибель наступала на 7-й день опыта. Самки крыс оказались несколько чувствительнее самцов. Действие токсина развивалось в зависимости от возраста животных: потеря веса у взрослых была большей, чем у молодых, но выживаемость у молодых оказывалась меньшей, чем у взрослых.

Сравнительная токсичность дендродохина изучалась на разных видах лабораторных животных. Исследовался токсин в концентрации 13,7 мг/мл в растворе оливкового масла при внутрибрюшинном и частично пероральном введении. Наиболее чувствительны к дендродохину кролики, затем мыши, морские свинки и крысы (табл. 20). Чувствительность зависит также от способа введения токсина, например, при внутрибрюшинном введении мышам она значительно выше, чем при пероральном введении. У заболевших животных наблюдались слабость и другие признаки отравления, потеря подвижности (у крыс и мышей), кровяные выделения из глаз, образование кровяных экссудатов и т. д. Патологоморфологический анализ токсического действия дендродохина (Пономаренко, Скирта,

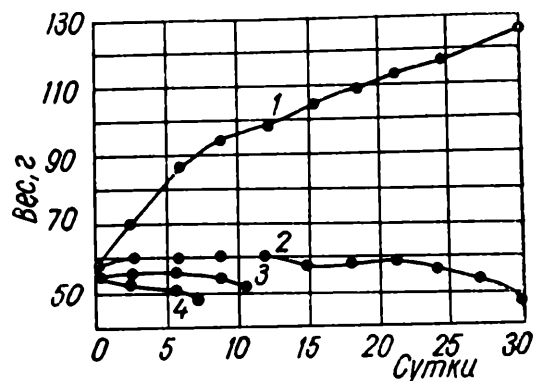


Рис. 41. Влияние дендродохина на вес крыс (самцов) в зависимости от продолжительности действия и концентрации:

1 — контроль, 2—4 — 0,025, 0,05 и 0,075 % дендродохина в диете.

Значение МЛД, ЛД₅₀, ЛД₁₀₀ дендродохина для различных лабораторных животных

Животное	МЛД		ЛД ₅₀		ЛД ₁₀₀		Относительная чувствительность животных *
	доза и доверительные границы, мг/кг	вероятность смертельного исхода, %	доза и доверительные границы, мг/кг	вероятность смертельного исхода, %	доза и доверительные границы, мг/кг	вероятность смертельного исхода, %	

Внутрибрюшинное введение

Кролики	1,0 ± 0,2	0—32,4	1,5 ± 0,15	25,0—74,0	1,9 ± 0,2	74,0—100	1
Мыши	5,1 ± 0,4	0—3,1	6,2 ± 0,2	46,0—54,0	7,4 ± 0,4	96,8—100	4
Морские свинки	8,1 ± 0,7	0—17,5	9,4 ± 0,4	31,0—63,0	10,7 ± 0,6	89,2—100	7
Крысы	8,9 ± 1,6	0—11,3	11,1 ± 0,4	45,7—67,3	13,3 ± 1,9	80,4—100	8

Пероральное введение

Мыши	12,4 ± 1,6	0—13,2	17,0 ± 1,3	48,0—72,5	22,8 ± 2,4	65,9—100	—
------	------------	--------	------------	-----------	------------	----------	---

Чувствительность дендродохина для кроликов принята за единицу.

Малашенко, 1961) показал, что животные погибают в первую очередь в результате изменений, возникающих в гемодинамической системе. Кроме того, дендродохин влияет на мышечную систему бронхо-легочного мышечного каркаса, а также оказывает общетоксическое резорбтивное действие. Общетоксическое влияние и паралитические изменения в легких особенно четко проявились у крыс. Таким образом, было доказано, что дендродохин представляет собой действующее начало *D. toxicum*, вызывающее заболевание дендродохиотоксикоз.

Изменение состава периферической крови изучалось на кроликах в острых, подострых и хронических опытах. Животные получали ежедневно дозу ЛД₁₀₀, ЛД₅₀, МЛД, а также МЛД один раз в восемь дней, $\frac{1}{10}$ и $\frac{1}{20}$ МЛД — трижды в неделю. При остром опыте, когда наступала гибель животных (через 36—48 ч), уже через 6 ч после введения дендродохина отмечалось увеличение количества лейкоцитов и уменьшение — лимфоцитов, число которых к 36-му часу наблюдений достигло соответственно 17 000 иногда 26 000 против исходного 7425, лимфоцитов — до 905 против исходного 4205. Увеличивалось число сегментоядерных и палочкоядерных элементов, количество эритроцитов возрастало от 5289 тыс. до 6396 тыс., гемоглобина — от 64 до 76 ед. Таким образом, изменения в крови под влиянием дендродохина в острых опытах были идентичны наблюдаемым у лошадей при заболевании дендродохиотоксикозом.

При введении ЛД₅₀ количество лейкоцитов увеличивалось от 7462 до 8600 через 6 ч после введения, нарастало до 11 600 на 5-е сут-

ки, снижалось к норме на 10-й и до 30-го дня наблюдений. Аналогичная картина наблюдалась в отношении лимфоцитов; их количество снижалось с 4378 до 1129 через 12 ч после введения, достигало 3484 на 5-й день, на 10—30-й день возвращалось к норме. Увеличение количества палочко- и сегментоядерных элементов наблюдалось при введении ЛД₅₀ в течение 12—24 ч, затем — постепенное снижение к норме также на 5-е сутки. Увеличение эритроцитов с 5170 тыс. до 6000 тыс. отмечено на 1—2-й день после введения. Наконец, при однократном введении МЛД через трое суток количество эритроцитов увеличивалось с 5386 тыс. до 7012 тыс.; возвращение к норме отмечалось на 20-е сутки. Число лейкоцитов увеличивалось от 7152 до 10 000 на вторые сутки и возвращалось к норме на 15-е. Количество лимфоцитов снижалось с 4016 до 1421 через 24 ч и возвращалось к норме через 10 суток после введения. Таким образом, характерными изменениями при дендродохитоксикозе можно считать лейкоцитоз, лимфопению, увеличение числа эритроцитов, повышение процента гемоглобина, а также появление незрелых форм нейтрофилов, увеличение количества палочкоядерных и сегментоядерных элементов, моноцитоз. В зависимости от дозы уровень и продолжительность этих изменений колеблются. При многократном введении МЛД характерные изменения периферической крови следующие: появление молодых нейтрофилов, увеличение количества палочко- и сегментоядерных форм, быстрое развитие лимфопении, увеличение плазматических клеток, уменьшение числа эритроцитов, процента гемоглобина, цветного показателя крови. При длительном введении $1/10$ МЛД к концу второго месяца появляются незрелые формы нейтрофилов, уменьшается количество лимфоцитов; при введении $1/20$ МЛД к концу второго месяца отмечаются только незначительные изменения периферической крови и быстрое их восстановление. При остром и подостром токсикозах быстрое восстановление крови наступает в первую очередь за счет лимфоцитов, медленное — за счет нейтрофилов.

Токсины *D. toxicum* образуются как при поражении природных субстратов, так и при культивировании на различных средах. Билай и Пидопличко (1958) показали, что при культивировании гриба на синтетической среде с глюкозой или сахарозой токсин образуется в мицелии и культуральной жидкости при поверхностном и глубинном росте. После экстракции эфиром, хлороформом или адсорбции активированным углем, окисью алюминия культуральная жидкость не содержала токсина. В то же время экстракты или элюаты из активированного угля проявляли общее и местное остротоксическое действие. При сравнительном изучении токсичности препаратов, полученных после элюции различными растворителями (хлороформом, эфиром, этиловым и метиловым спиртом), было показано, что наибольшей токсичностью обладали препараты, элюируемые хлороформом, этанолом, наименьшей — элюируемые метиловым спиртом. Эти токсические вещества были названы дендродохинами.

Дендродохин в опытах на лабораторных животных вызывал патологоанатомические изменения, аналогичные наблюдаемым при дендродохиотоксикозе (Пономаренко, 1961).

Дендродохин является характерным метаболитом гриба, он обнаруживается длительное время как в культуральной жидкости, так и в мицелии гриба. Изучение динамики биосинтеза дендродохина (в культуральной жидкости и мицелии) в зависимости от возраста показало, что токсин обнаруживается в культуральной жидкости начиная с 24 ч до 8—9-дневного возраста при погруженной культуре и до 60-дневного возраста при стационарной. Накопление дендродохина (ДІ — спирторастворимой фракции хлороформного элюата) в культуральной жидкости зависит от способа посева и ряда других факторов. Так, при посеве взвесью конидий максимальное содержание отмечается на 10-й день, при посеве инокулюмом 48-часовой культуры на качалке — на 7-й день. При глубинной ферментации рост биомассы и накопление дендродохина проходят значительно быстрее, максимум отмечен на 5-й день при посеве взвесью конидий и на 3-й день — при посеве инокулюмом 48-часовой культуры на качалке (табл. 21).

Таблица 21

**Накопление дендродохина в культуральной жидкости
в зависимости от возраста *D. toxicum***

Возраст культуры гриба, дни	Первая серия опытов *					Вторая серия опытов **				
	Исходный рН среды 6,0	Вес мицелия, мг/мл	Токсин, мкг/мл			Исходный рН среды 6,0	Вес мицелия, мг/мл	Токсин, мкг/мл		
			НД	Ф-1	Ф-2			НД	Ф-1	Ф-2

Стационарная культура гриба

3	6,6	0,8	74	74	0	6,2	1,3	182	45	137
5	6,3	1,2	80	80	0	6,3	1,4	307	242	65
7	6,4	1,5	144	144	0	6,0	1,6	423	366	57
10	6,36	1,8	500	470	30	6,0	2,2	60	5	55
15	6,31	1,6	140	120	20	6,1	1,3	82	70	12
20	6,4	2,2	294	258	36	6,0	1,2	200	20	180
30	6,5	2,3	530	392	138	6,5	1,0	62	37	25
45	6,0	3,3	622	422	206	6,6	1,4	25	17	8
60	6,7	3,8	700	110	590	6,7	2,6	473	150	323

Глубинное культивирование гриба

1	1,1	6,4	39	34	5	6,8	1,4	168	146	22
3	4,1	7,3	63	60	3	7,1	3,9	831	828	3
5	5,7	7,3	693	119	574	6,7	2,4	415	28	387
7	3,1	7,7	503	177	326	6,4	1,8	245	52	193
8	—	—	—	—	—	6,6	2,6	359	88	271
9	4,1	7,7	528	171	357	—	—	—	—	—

* Посев конидиями.

** Посев инокулюмом 48-часовой культуры.

Примечание: НД — неочищенный дендродохин; Ф-1 — токсичная спирторастворимая фракция; Ф-2 — нетоксичный маслянистый остаток.

Как видно из табл. 21, в зависимости от возраста гриба соотношение между спиртонерастворимой (неактивной, содержащей стерин) и спирторастворимой (дендродохинсодержащей) фракциями изменяется в сторону значительного увеличения первой в более старом возрасте и отсутствия или незначительного содержания этой фракции в раннем возрасте культур, когда уже отмечается наличие дендродохина в культуральной жидкости.

В мицелии содержится незначительное количество дендродохина. В обоих вариантах стационарной культуры (при посеве взвесью конидий и инокулюмом) и при посеве инокулюмом встряхиваемой культуры спиртонерастворимая (неактивная) фракция не обнаруживалась. Эти данные, по-видимому, свидетельствуют о том, что в процессе метаболизма гриба токсин может изменяться.

В стационарной культуре содержание дендродохина в мицелии при посеве взвесью конидий составляет 2,5—11% общего количества до 30-дневного возраста, в возрасте 45 дней — 38, 60 дней — 89%. При глубинном культивировании концентрация дендродохина составляет 47% в трех — пятидневном, 25% — в пятидневном и 30% — в девятидневном возрасте.

Таблица 22

Влияние продуктов жизнедеятельности *D. toxicum* на рост его мицелия и токсинобразование

Условия опыта	Вес мицелия, мг	pH	Образование конидий	Дендродохин, мкг/мл
Контроль (посев на среде)	370	5,61	Нет	45
Посев на фильтрате				
односуточной культуры	420	5,71	»	244
двухсуточной »	520	6,85	»	21
трехсуточной »	600	7,25	»	29
четырёхсуточной »	860	7,82	Обильное	31

Дендродохин, по-видимому, не оказывает токсичного действия на *D. toxicum* — при значительном накоплении его в культуральной жидкости рост мицелия с возрастом культуры увеличивается. Культивирование *D. toxicum* на фильтратах разного возраста не только не угнетает, но и стимулирует действие на рост мицелия, спорообразование и в отдельных случаях — на биосинтез дендродохина (табл. 22). При этом отмечается прямая зависимость между стимуляцией роста мицелия гриба на фильтратах культур четырех-трехдневного возраста по сравнению с фильтратами культур двух-однодневного. Наибольший выход дендродохина отмечен только у культуры гриба, выращенной на фильтратах однодневного возраста *D. toxicum*. Приведенные данные показывают, что с возрастом в культуре *D. toxicum* образуются метаболиты, стимулирующие рост мицелия, и ингибиторы токсинобразования.

Методом сборной хроматограммы проведено изучение культуральной жидкости *D. toxicum* в разном возрасте. Для восходящей хрома-

Хроматографил культуральной жидкости *D. toxicum* разного возраста при проявлении на тест-культуре *Candida stellatoidea* 63

Продолжительность ферментаций, ч	R _f стерильных зон при проявлении хроматограмм											
	Растворители											
	хлороформ	эфир, насыщенный водой	этиловый спирт	бензол	ацетон	этилацетат, насыщенный водой	метиловый спирт	бутиловый спирт, насыщенный водой	NH ₄ Cl 3 %-ный	HCl 0,1n	петролейный эфир	дистиллированная вода
24	0,89	0,85	—	—	0,88	0,88	—	—	—	—	—	—
48	0,90	0,94	—	0,94	—	—	—	0,82	0,75	0,25	—	—
74	0,93	0,92	0,92	—	—	—	0,93	0,93	—	0,84	—	—
120	0,93	0,87	0,92	0,90	—	—	—	—	0,75	—	—	0,75
144	0,84	0,80	0,90	0,94	0,90	0,94	0,78	0,90	0,69	0,75	0,39	0,89
168	0,92	0,90	0,90	0,19	—	0,90	0,85	—	0,43	0,66	—	0,90
192	0,90	0,90	—	0,91	0,91	—	0,59	0,90	0,66	0,69	—	0,31
216	0,85	0,94	0,90	0,95	—	0,94	0,90	0,95	0,90	—	0,09	0,86
240	0,94	0,94	0,94	0,95	0,13	0,94	0,91	0,85	0,92	0,91	0,10	—

тографии была применена ленинградская быстрая (ЛБ) бумага. Культуральную жидкость по 0,02 мл наносили на полоски фильтровальной бумаги размером 30 × 1 см. После подсушивания обрабатывались различными растворителями, вновь просушивались и проявлялись на газонах тест-культуры *Candida stellatoidea* 63 на сусло-агаре при 28° С после 24 ч роста, а также в ультрафиолетовых лучах.

Учет результатов хроматографии производили по наличию и размерам стерильных зон. В результате исследования культуральной жидкости на протяжении 10 дней роста гриба в ней было обнаружено ряд веществ. Одно из них — токсическое вещество, растворимое в хлороформе, эфире, бензоле, эталоне, ацетоне, бутаноле, этилацетате, имеет R_f 0,85—0,94 и отмечается в культуральной жидкости на протяжении всего срока наблюдений, т. е. при глубинном культивировании до десятидневного возраста (табл. 23). Дендродохин в петролейном эфире не растворяется. В дальнейшем при изучении химической природы дендродохина и физиологии гриба для качественного и количественного определения пользовались методом бумажной, а в ряде случаев тонкослойной хроматографии. В первом

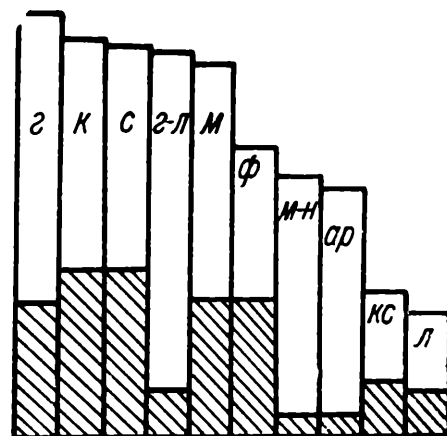
случае проявление и количественное определение производилось при помощи тест-культуры *C. stellatoidea* 62. *D. toxicum* характеризуется высокой активностью гидролитических ферментов: амилазы, целлюлазы, мальтазы, ксиланазы, инвертазы и других, а также, по-видимому, специфических ферментов, окисляющих глюкозу и другие гексозы, глицерин, маннит, фумаровую, муравьиную и уксусную кислоты (на других органических кислотах роста не отмечалось).

Билай и Харченко (1966, 1969) изучали пригодность различных соединений как источников углевода и азота для роста *D. toxicum* и токсинобразования при глубинном культивировании гриба. Наиболее интенсивный рост мицелия отмечен на средах с клетчаткой, крахмалом, глюкозой, сахарозой, мальтозой, маннитом, фруктозой, галактозой и некоторыми другими, которые вносились (кроме крахмала и клетчатки) в эквивалентном количестве к содержанию углерода в 3%-ной глюкозе в среде (рис. 42).

Незначительный рост мицелия наблюдался на среде с этиловым, метиловым, пропиловым спиртами, рост отсутствовал на среде с бутиловым спиртом, а также на среде с винной кислотой и натрием виннокислым, хотя при внесении $\frac{1}{3}$ и $\frac{1}{10}$ эквивалента этих веществ наблюдалось прорастание конидий. Не отмечал-

Рис. 42. Влияние различных источников углерода на рост мицелия и антибиотическую активность *D. toxicum*:

г — глюкоза, к — крахмал, с — сахароза, г-л — галактоза, м — мальтоза, ф — фруктоза, м-н — манноза, ар — арабиноза, кс — ксилоза, л — лактоза (в % роста на глюкозе; заштрихованные участки — антибиотическая активность в единицах по отношению к *Candida stellatoidea* 63).



ся рост мицелия на среде с лимонной и щавелевой кислотами и их натриевыми солями.

Наиболее активное образование дендродохина отмечено при росте гриба на среде с сахарозой, крахмалом, мальтозой, глюкозой, фруктозой, глицерином; при хорошем росте мицелия наблюдалось незначительное образование дендродохина на среде с арабинозой, маннозой, маннитом, сорбитом. Минимальная концентрация, задерживающая рост *Candida stellatoidea* 62 при высокой активности образования дендродохина, колебалась от 0,01 до 0,05 мкг/мл , при низкой — повышалась до 1,6—10,5 мкг/мл . Это свидетельствует о том, что при культивировании на средах с указанными источниками углерода в спирторастворимой фракции содержится неактивный компонент.

Хроматографическое исследование спирторастворимой фракции хлороформного экстракта культуральной жидкости из сред с различными источниками углерода при использовании этанола и хлороформа в качестве растворителей и биоавтографическом проявлении

на *C. stellatoidea* 62 показало, что во всех вариантах опытов вещество имело Rf в пределах 0,85—0,95, т. е. характерное для дендродохина.

Изучение динамики роста мицелия *D. toxicum* на средах с рядом источников углерода, образования белка (осаждаемого ТХК) и дендродохина показало, что максимум содержания последнего наступает в период резкого уменьшения содержания белка в мицелии, очевидно, в результате вторичного метаболизма. Суммарное содержание общего и белкового азота в мицелии и отношение белкового к общему зависит от возраста культуры и источника углеродного питания. Наиболее высокое соотношение белка к общему азоту отмечено в мицелии трехдневного возраста культуры. Значительно снижается оно в шестидневном возрасте на среде с сахарозой, крахмалом, маннозой и в девятидневном — на среде с глюкозой.

Т а б л и ц а 24

Рост мицелия и образование дендродохина на средах с различными источниками углерода в зависимости от возраста культуры *D. toxicum*

Источник углерода	Возраст культуры, дни								
	3			6			9		
	Вес мицелия, мг	Азот белка, мг на 1 г мицелия	Дендродохин, ед/мл	Вес мицелия, мг	Азот белка, мг на 1 г мицелия	Дендродохин, ед/мл	Вес мицелия, мг	Азот белка, мг на 1 г мицелия	Дендродохин, ед/мл
Глюкоза	600	95,4	800	1150	49,2	3200	1500	30	1000
Сахароза	490	74,4	800	1100	37,6	4000	2200	17,0	2800
Лактоза	90	84,8	20	1050	38,6	400	3750	31,8	200
Манноза	470	90,6	800	1150	38,8	100	1540	32,8	200
Крахмал	770	52,4	800	1300	25,6	4000	2700	16,2	800

Значительное снижение белкового азота в мицелии в пересчете на 1 г для всех вариантов опыта наблюдалось в трехдневном возрасте и совпадало с максимумом образования дендродохина (табл. 24). В то же время максимальное увеличение веса мицелия отмечено к 9-му дню, а при росте на среде с лактозой — на 6-й и особенно 9-й день роста. Эти данные позволяют предположить, что биосинтез дендродохина связан с процессами вторичного метаболизма, а увеличение веса мицелия при значительном снижении содержания белкового азота в 1 г мицелия происходит за счет синтеза и небелковых компонентов (рис. 43, 44). Максимум накопления мицелия, в абсолютном значении неодинаковый для разных углеводов, наступает на 6—8-й день, а значительное уменьшение — на 10-й день роста. Маннит является наиболее пригодным для роста по сравнению как с соответствующим сахаром (маннозой), так и с глюкозой; на среде с сорбитом рост более интенсивный, чем на среде с сорбозой. Уровень автолиза мицелия наиболее низкий

на среде с сорбитом. Однако высокая антибиотическая активность по отношению к *C. stellatoidea* и токсичность для животных отмечены только при росте на среде с глюкозой. Во всех остальных

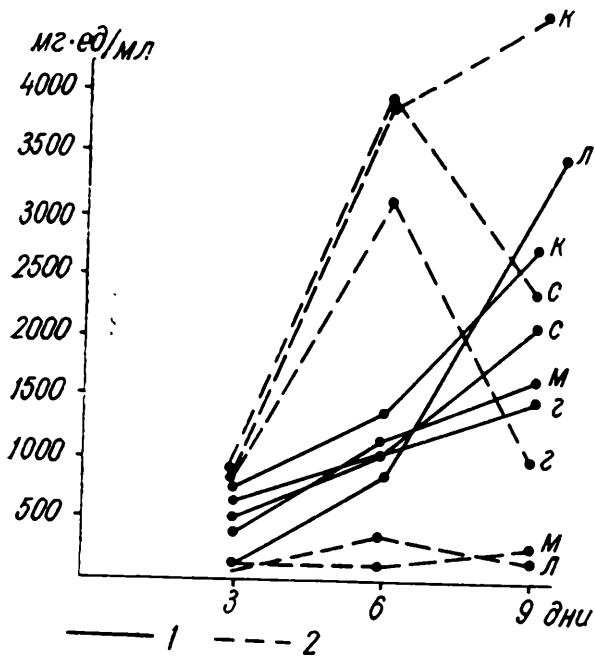


Рис. 43. Динамика роста мицелия *D. toxicum* и образования дендротоксина в зависимости от источников углерода и возраста культуры (погруженное культивирование):

1 — сухой вес мицелия в мг/мл; 2 — содержание дендротоксина в культуральной жидкости; г — глюкоза, с — сахароза, м — манноза, л — лактоза, к — крахмал.

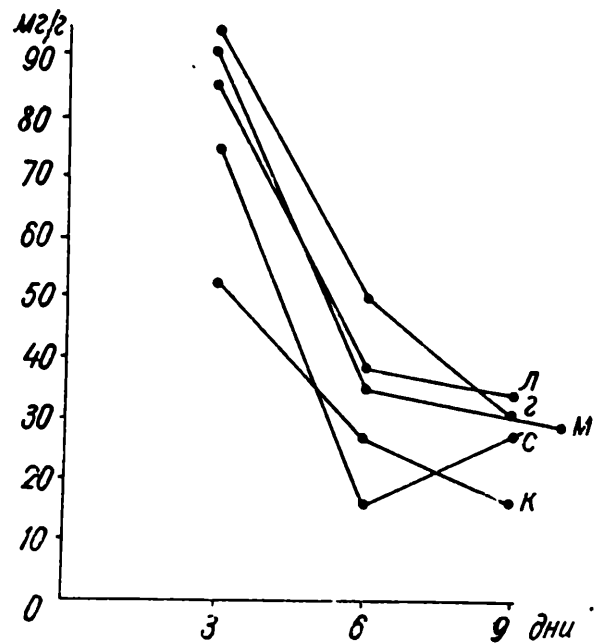


Рис. 44. Содержание белкового азота в мицелии *D. toxicum* (в мг/г сухого веса) в зависимости от источников углерода и возраста культуры (погруженное культивирование).

Обозначения те же, что на рис. 43.

вариантах опытов антибиотическая активность и токсичность были весьма низкими (рис. 45, табл. 25).

Таблица 25
Антибиотическая активность дендротоксина в зависимости от источников углерода

Источник углерода	Минимальная концентрация, задерживающая рост <i>C. stellatoidea</i> 63 (мкг/мл)				
	Возраст культуры гриба, дни				
	3	4	6	8	10
Глюкоза	0,06	0,07	0,1	2,5	6,2
Ксилоза	—	10,0	2,5	—	—
Арабиноза	2,5	9,7	3,7	—	—
Манноза	0,2	3,7	22,0	87,0	2,5
Маннит	5,0	7,0	18,7	—	—
Лактоза	—	2,5	1,0	—	—
Рамноза	—	20,0	—	—	—
Сорбоза	5,0	10,0	2,5	30,0	25,0
Сорбит	20,0	2,5	—	—	—

В процессе метаболизма гриба в одних случаях образуется высокоактивный экзотоксин — дендротоксин, в других — малотокси-

ческий метаболит. Токсинообразование у *D. toxicum* зависит также от использования грибом различных источников азота.

Значительное повышение активности образования дендродохина при высоком уровне роста мицелия отмечено при росте *D. toxicum* на среде с азотнокислым и фосфорнокислым аммонием по сравнению с ростом на среде с нитратным азотом. Повышение содержания дендродохина при низком уровне роста мицелия наблюдалось при

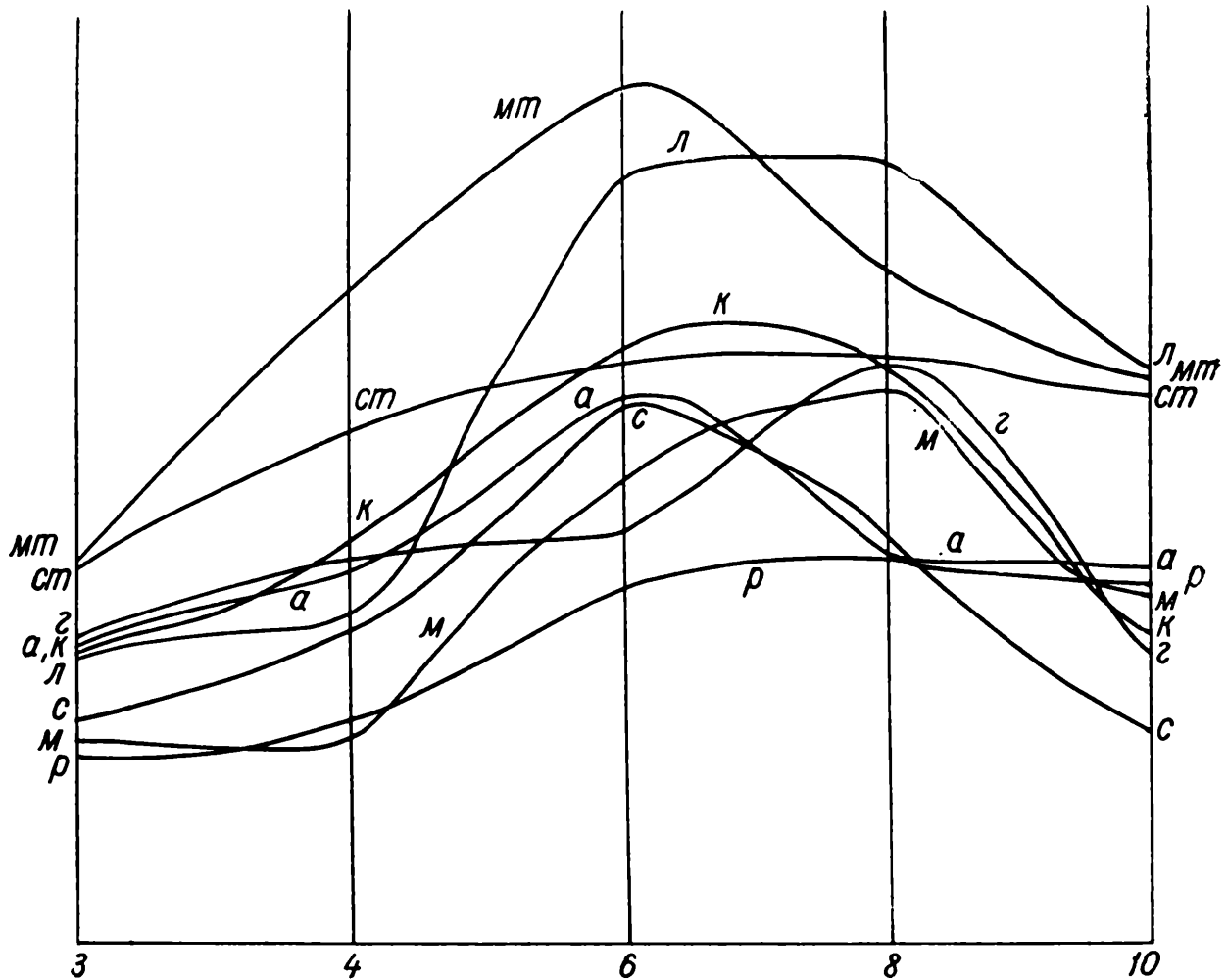


Рис. 45. Рост мицелия *D. toxicum* на среде с различными источниками углерода в погруженной культуре:

г — глюкоза, м — манноза, мп — маннит, с — сорбоза, ст — сорбит, к — ксилоза, а — арабиноза, л — лактоза, р — рамноза.

использовании сернокислого, виннокислого, роданистого и уксуснокислого аммония. Одновременное ингибирование роста мицелия и образования дендродохина отмечено при росте гриба на среде с щавелевокислым, углекислым и хлористым аммонием.

Харченко (1966) в опытах с культивированием *D. toxicum* на агаровых средах, содержащих полный или неполный набор аминокислот, установила, что гриб в процессе своего роста нуждается в различных аминокислотах. По данным автора, рост *D. toxicum* угнетается при исключении из среды аспарагина и β -аланина, стимулируется при исключении валина, α_3 -фенилаланина, гистидина, норлейцина, цистеина, тирозина, триптофана и др. При культивирова-

нии *D. toxicum* на средах с аммиачнонитратным азотом отмечаются более высокий уровень роста мицелия и низкий уровень потребления сахара (табл. 26).

Т а б л и ц а 26

Влияние источников азота на рост мицелия и использование сахара *D. toxicum*

Источник азота	Культура гриба 72 ч		Культура гриба 96 ч	
	вес мицелия, мг/мл	потребление сахара, %	вес мицелия, мг/мл	потребление сахара, %
KNO ₃ + 1% глюкозы	1,0	90	1,6	92
» + 2% »	4,0	69	5,8	82
» + 3% »	4,3	61	6,0	68
NH ₄ NO ₃ + 1% »	5,8	70	6,5	91
» + 2% »	5,7	55	7,0	72
» + 3% »	6,5	39	7,3	57

Из исследованных аминокислот как источников азота и углерода хороший рост *D. toxicum* наблюдался при использовании валина, норвалина, β-аланина, α-аланина, аргинина, серина, глутаминовой и аспарагиновой кислот и их амидов; не отмечался рост на средах с ароматическими и серусодержащими аминокислотами.

Рост мицелия *D. toxicum* в различной степени наблюдался на средах почти со всеми аминокислотами, которые в отдельности добавлялись в среду в качестве единственного источника азота, и в большинстве случаев незначительно отличался от роста на этой же среде с нитратным азотом (рис. 46).

Максимальный рост мицелия наблюдался при использовании глутаминовой кислоты, β-аланина, β-фенил-α-аланина, наиболее низкий уровень — при росте на среде с β-фенил-β-аланином, цистеином. Наиболее активное образование дендродохина отмечено при использовании в качестве источников азота β-аланина, глутаминовой кислоты, лейцина, лизина, орнитина.

Хроматографией на колонке окиси алюминия выделены четыре вещества, названные условно ДI, ДII, ДIII, ДIV: препараты ДI и ДIII повторной хроматографией и многократной перекристаллизацией из *n*-бутанола получены в аналитически чистом виде. По значению *Rf* (хроматография в тонком слое силикагеля), спектрам в ультрафиолетовых и инфракрасных лучах они представляют собой индивидуальные вещества (Билай, Степанов, Михайлов, Юрченко и др., 1962, 1966).

Дендродохин I — это кристаллическое вещество, разлагающееся без плавления при температуре выше 300°C. Растворим в хлороформе, бензоле, спирте, плохо растворим в воде, не растворим в петролейном эфире, удельное вращение $[\alpha]_{D}^{20} \rightarrow +187^{\circ}$ (в CHCl₃); спиртовой раствор имеет максимум поглощения

в ультрафиолетовых лучах 280 мк (4,15—4,20 ед.); молекулярный вес 330—350, формула $C_{18}H_{24}O_6$. Содержит одну гидроксильную группу, три активных атома углерода, две метильные группы, одну двойную связь, сопряженную карбонилем, входящим в δ лактонное кольцо. Дегидропроизводное дендродохина I—дегидродендродо-

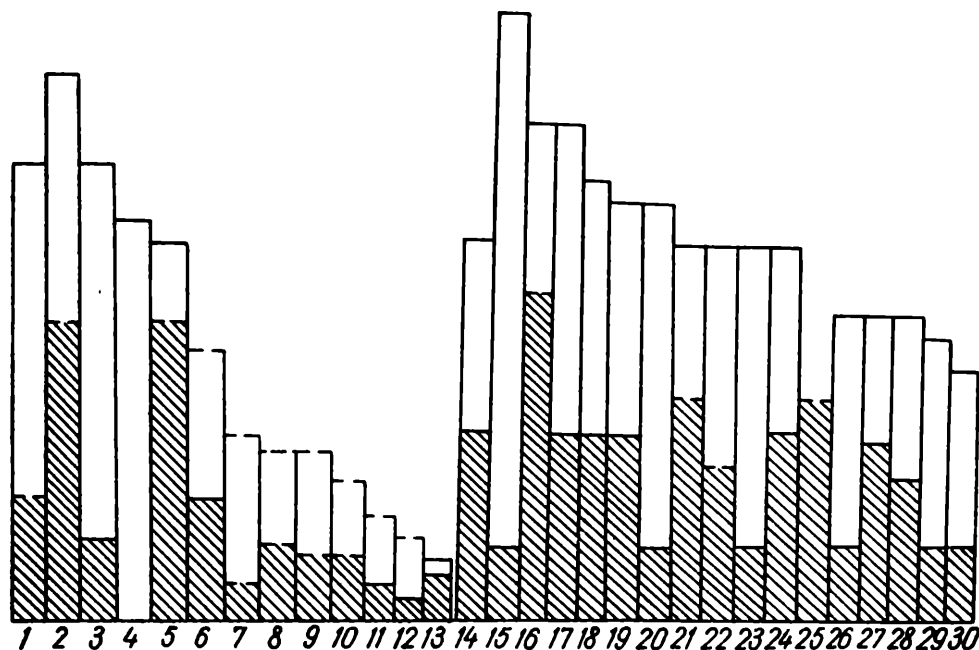


Рис. 46. Влияние различных источников азота на рост и антибиотическую активность *D. toxicum*:

1—калий азотнокислый, 2 — аммоний азотнокислый, 3 — аммоний фосфорнокислый, 4 — аммоний лимоннокислый, 5 — аммоний фосфорнокислый однозамещенный, 6 — аммоний янтарнокислый, 7 — аммоний щавелевокислый, 8 — аммоний сернокислый, 9 — аммоний уксуснокислый, 10 — аммоний виннокислый, 11 — аммоний хлористый, 12 — аммоний углекислый, 13 — аммоний роданистый, 14 — калий азотнокислый, 15 — глутаминовая кислота, 16 — β -аланин, 17 — β -фенил- β -аланин, 18 — гистидин, 19 — валин, 20 — аргинин солянокислый, 21 — лейцин, 22 — серин, 23 — аспарагиновая кислота, 24 — α -аланин, 25 — орнитин, 26 — аспарагин, 27 — норвалин, 28 — глицин, 29 — β -фенил- α -аланин, 30 — цистеин (мицелий в процентах роста на среде с азотнокислым калием; заштрихованные участки — антибиотическая активность в единицах, незаштрихованные — вес мицелия).

хин — белое кристаллическое вещество с температурой плавления 223—225° С, удельное вращение $[\alpha] \frac{20}{D} +56^\circ$ (в $CHCl_3$).

Дендродохин III — белое кристаллическое вещество, разлагается без плавления при температуре выше 300° С, удельное вращение +43° (в $CHCl_3$), максимумы поглощения в ультрафиолетовых лучах 220 и 260 мк, молекулярный вес 360, формула $C_{20}H_{24}O_6$. Инфракрасные спектры ДIII и ДI и их дегидропроизводных близки, что позволяет считать сходным строение этих компонентов дендродохина.

Дендродохин II — белое кристаллическое вещество с температурой плавления 271° С (разложение), максимум поглощения в ультрафиолетовых лучах 262 мк (3,91 ед.), формула $C_{14}H_{21}O_5$, молекулярный вес 269.

Компоненты дендродохина значительно отличаются биологической активностью (табл. 27). Наибольшей токсичностью по отношению к *C. stellatoidea* 63 и токсичностью для белых мышей обладает ДIII, затем ДI и значительно более низкой — ДII. Отмечено различие в фармакологическом действии этих компонентов на кровяное давление, сосуды уха кролика и изолированное сердце лягушки (табл. 28). Дендродохин I в концентрации 0,1—0,5 мкг/мл вызывает снижение кровяного давления и расширение кровеносных сосудов, в то время как дендродохин III в таких же концентрациях угнетает сердечную деятельность (Харченко, 1966).

По данным Петровского и Платоновой-Петровской (1949), токсин *D. toxicum* вызывает в зависимости от концентрации более или менее выраженное действие на органы кровообращения. При внутривенном введении собакам 1% спиртовой, водной или эфирной вытяжки из культуры гриба в физиологическом растворе резко снижалось кровяное давление. В более низкой концентрации токсин гриба вызывал изменение деятельности изолированного сердца лягушки; вначале отмечалась тахикардия при нормальной амплитуде, которая сменялась аритмией. Еще более низкие концентрации токсина вызывали вначале незначительное сужение, а затем стойкое расширение кровеносных сосудов. Авторы отмечают, что наблюдаемое под влиянием токсина снижение кровяного давления обусловлено расширением периферических кровеносных сосудов.

Таблица 27
Сравнительная токсичность дендродохинов

Минимальная концентрация, задерживающая рост <i>Candida stellatoidea</i> 63, мкг/мл	Токсичность для белых мышей, мг/кг		
	МЛД	ЛД ₅₀	ЛД ₁₀₀
ДИ 0,002	5,0	5,7	6,5
ДИИ 0,01	6,8	7,2	8,7
ДИИИ 0,0002	1,9	2,5	3,3

Таблица 28
Фармакологическое действие дендродохинов

Концентрация, мкг/мл	Кровяное давление кролика	Сосуды уха кролика		Изолированное сердце лягушки
ДИ 0,1—0,5	Через 20 мин снижение на 25—30 %	Расширение на 26—79 % *	Расширение на 9—11 % **	В норме
ДИИ 0,1—0,5	В норме	—	—	Угнетение сокращений

* Метод Кравского — Писемского.

** Метод Николаева.

Изучено влияние дендродохина на некоторые метаболические процессы. Так, в острых опытах установлено значительное изменение содержания фосфорных соединений в тканях органов морских свинок (табл. 29). Значительно увеличивается содержание неорганического фосфора, уменьшается содержание общего, кислотораство-

римого, органического и особенно фосфора АТФ и АДФ. Значительно снижается общая дегидрогеназная активность и активность сукцин- и изоцитрико-, лактико- и глутамикодегидрогеназ в мышцах, почках, печени и головном мозгу кроликов при однократном введении дендродохина в дозах ЛД₁₀₀, ЛД₅₀, МЛД. Восстановление активности при введении МЛД происходило в тканях мышц, почек, печени на 4—5-е сутки, а общая восстановительная активность ферментов мозга оставалась в эти сроки наблюдения сниженной по сравнению с нормой. Установлено влияние дендродохина на содержание белковых и небелковых сульфгидрильных групп в крови и органах кроликов при однократном введении МЛД и в хроническом опыте. Значительно снижается количество небелковых SH-групп в сыворотке в крови, почках, эритроцитах, легких, печени, селезенке в остром и хроническом опытах и увеличивается сразу после введения МЛД, достигая нормы на третьи сутки; в хроническом опыте их содержание повышается к концу второй недели, а затем несколько снижается. (Малашенко, 1964).

Т а б л и ц а 29
Влияние дендродохина на содержание фосфора в тканях морских свинок (острый опыт)

Ткани	Общий фосфор	Кислоторас- творимый	Неорганиче- ский	Органический	Фосфор		
					креатин фосфата	АТФ	АДФ
Мышцы	—18	—6	+25	—15	—18	—23	—23
Печень	—10	—5	+24	—14	—15	—20	—20
Мозг	—6	—5	+23	—11	—12	—15	—5

П р и м е ч а н и е: — количественное уменьшение, + увеличение.

Дендродохин в значительной степени угнетает поглощение кислорода гомогенатами печени, легких крыс; несколько снижает поглощение кислорода гомогенатами мозга, мышц, почек. Одновременно с этим отмечено повышение гликолитической активности под влиянием дендродохина (рис. 47, 48). Дендродохин в опытах *in vitro* снижает активность глюкозо-6-фосфатазы в печени, что вызывает в гомогенатах печени снижение содержания глюкозы, глюкозо-6-фосфата, фруктозо-6-фосфата, фруктозо-6-дифосфата и повышение концентрации глюкозо-1-фосфата и неорганического фосфора. Дендродохин значительно повышает активность альдолазы и глюкофосфатизомеразы, почти не влияет на активность лактикодегидразы (рис. 49). Таким образом, дендродохин, по-видимому, нарушает функцию печени, связанную с регуляцией содержания сахара в крови — ингибирует процессы превращения глюкозо-1-фосфата и освобождения глюкозы (Савченко, 1969а, 1969б).

Ф и т о т о к с и ч е с к и е с в о й с т в а д е н д р о д о х и н а. При нанесении экстрактов из культуры *D. toxicum* на стебель или

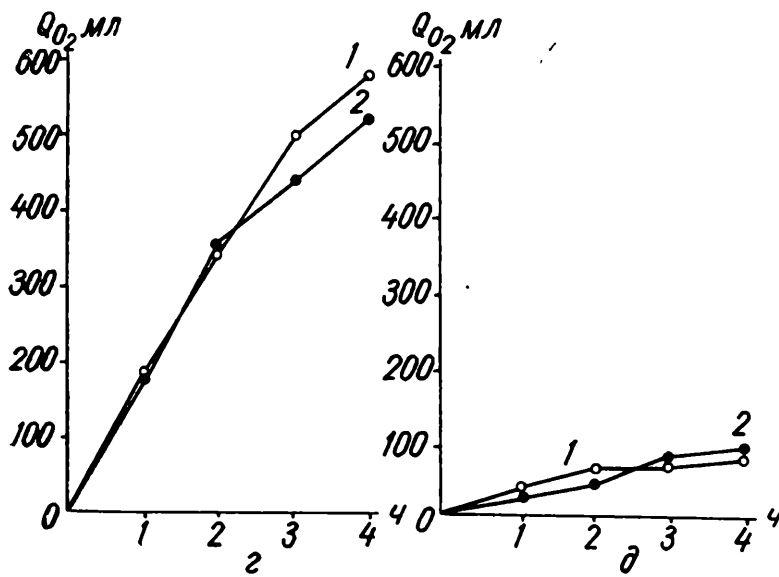
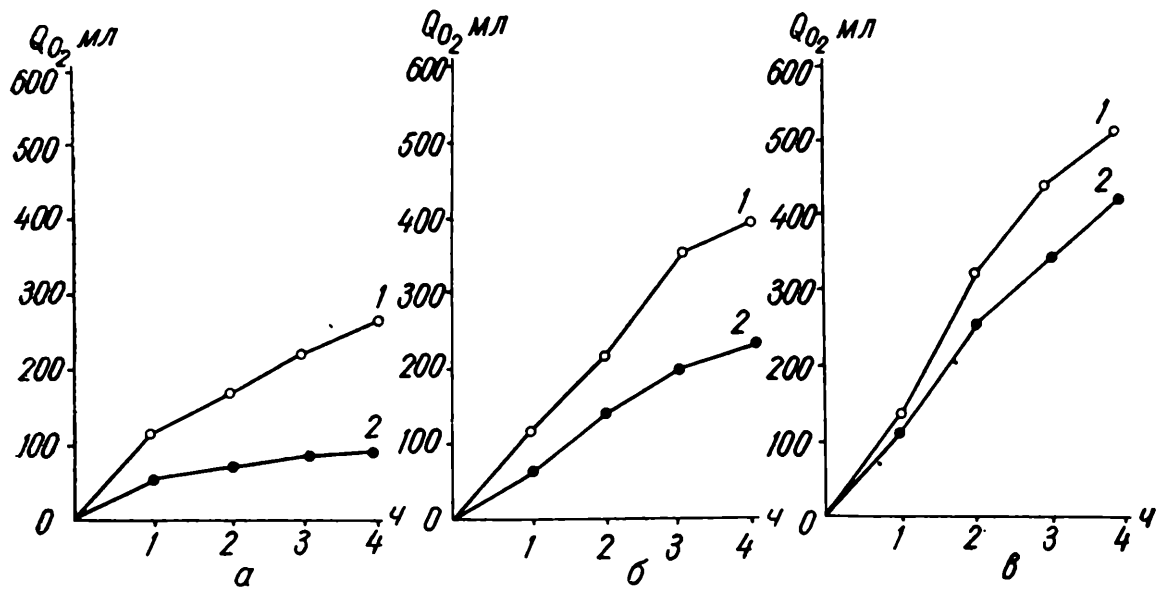


Рис. 47. Влияние дендродохина на поглощение кислорода гомогенатами органов крыс: а — печень, б — легкие, в — мозг, г — почки, д — мышцы (1 — контроль, 2 — опыт).

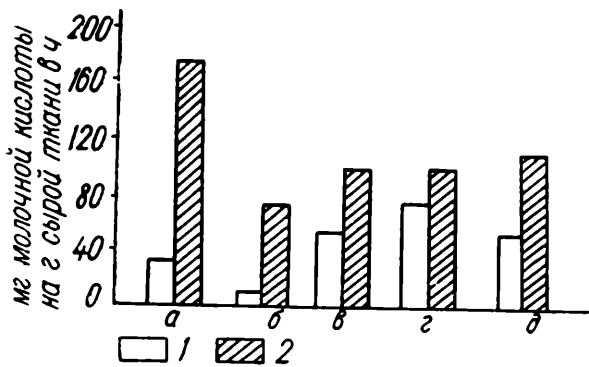


Рис. 48. Влияние дендродохина на гликолитическую активность гомогенатов органов крыс: 1 — контроль, 2 — концентрация 450 мкг. Остальные обозначения те же, что и на рис. 47.

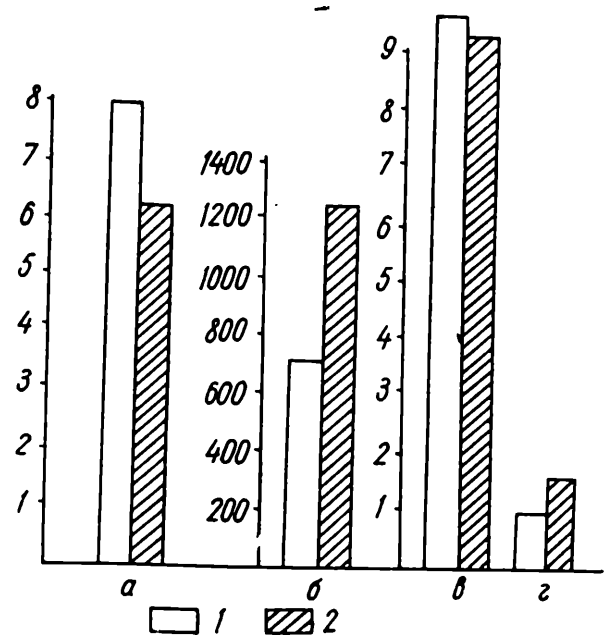


Рис. 49. Влияние дендродохина на активность ферментов гликолиза в гомогенатах печени крыс (на 1 г сырой ткани):

а — глюкозо-6-фосфатаза (в мг фосфора), б — альдолаза (в единицах экстинкции), в — лактатдегидрогеназа, г — глюкозофосфатизомераза (в мкмоль пировиноградной кислоты за 1 ч); 1 — контроль, 2 — опыт.

листовую пластинку фасоли, подсолнечника (при наличии двух — четырех настоящих листьев) или овса через 48 ч отмечено образование четко очерченных, бесцветных некротических пятен, затем скручивание, ссыхание ткани, а также отставание в росте проростков; на стебельках возникали четкие бурые, вогнутые, долго незаживающие пятна, напоминающие ожоги. При микроскопии срезов пораженной ткани обнаружены сплюснутые клетки с обильными зернистыми включениями на границе со здоровой тканью. Аналогичное действие проявлялось при нанесении экстрактов на клубень картофеля, корень моркови, зеленый плод помидора, при этом наиболее поздно реакция возникала на клубне картофеля (через 10—15 дней). Установлено, что *D. toxicum* различно влияет на листовую ткань разных видов вегетирующих растений. Чувствительными были листья овса, пшеницы, молодые листья березы (образовывались бесцветные расплывчатые пятна на 3—5-й день); на листьях вишни, клена американского, дикого винограда, подорожника также на 3—5-й день появлялись четко очерченные ободком опробковелых клеток сквозные некротические бесцветные или бурые пятна. Устойчивыми к токсину были клетки листьев пиона, розы, слабочувствительными — листья сирени, георгины. Можно предположить, что чувствительность растительных клеток к токсину *D. toxicum* зависит как от возраста и других особенностей растений, так и от возможного наличия инактиваторов токсина в клетках (Билай, 1948).

Т а б л и ц а 30

Влияние дендродохина на всхожесть семян и рост проростков
(разведение СРФ 1 : 100)

Растение	Всхожесть, %			Длина корешков, см			Длина проростков, см		
	К	О	в %	К	О	в %	К	О	в %
Озимая пшеница	99	98	—1	4,1	1,6	—61	2,2	0,4	82
Яровая »	96	78	—16	4,1	1,5	—64	2,2	0,3	87
Ячмень	83	0	—100	3,6	0,6	—84	1,5	0,0	100
Овес	83	0	—100	4,3	0,2	—96	0,8	0,0	100
Кукуруза	96	96	—0	3,8	2,4	—37	1,0	0,8	20
Лен	87	86	—1	3,2	1,2	—63	1,0	0,4	60
Клевер	95	51	—44	1,5	0,6	—60	1,7	0,2	88
Люпин	80	0	—100	2,9	0,8	—73	0,4	0	100
Фасоль	76	0	—100	2,8	0,8	—73	1,1	0	100
Горох	97	71	—26	3,2	2,3	—30	0,3	0	100
Огурец	85	87	+2	4,4	1,0	—77	0,9	0,3	67
Хлопчатник	73	50	—23	4,3	0,8	—82	0,8	0,4	50

П р и м е ч а н и е: К — контроль, О — опыт, (+) — увеличение, (—) — уменьшение.

Дендродохин в высокой концентрации оказывает остротоксическое действие на всхожесть и рост проростков разных растений (табл. 30). Ингибирующее влияние токсина проявлялось при одноразовой замочке семян или многократном поливе проростков раствором Кноппа с более низкими концентрациями дендродохина. При содержании дендродохина 250 мкг/мл раствора ингибция всхоже-

сти гороха составляла 80, фасоли — 35, сои — 20%; при концентрации 100 мкг/мл ингибция всхожести пшеницы равнялась 40, овса — 25%. Фитотоксическое действие дендродохина значительно сильнее, чем стахиботриотоксина и спорофузариотоксина (рис. 50).

Дендродохин вызывал изменение в содержании углеводов и азотистых соединений в восьмидневных проростках растений.

Антибиотические свойства дендродохина. Неочищенные и кристаллические (аналитически индивидуальные) препараты дендродохина обладают выраженным ингибирующим

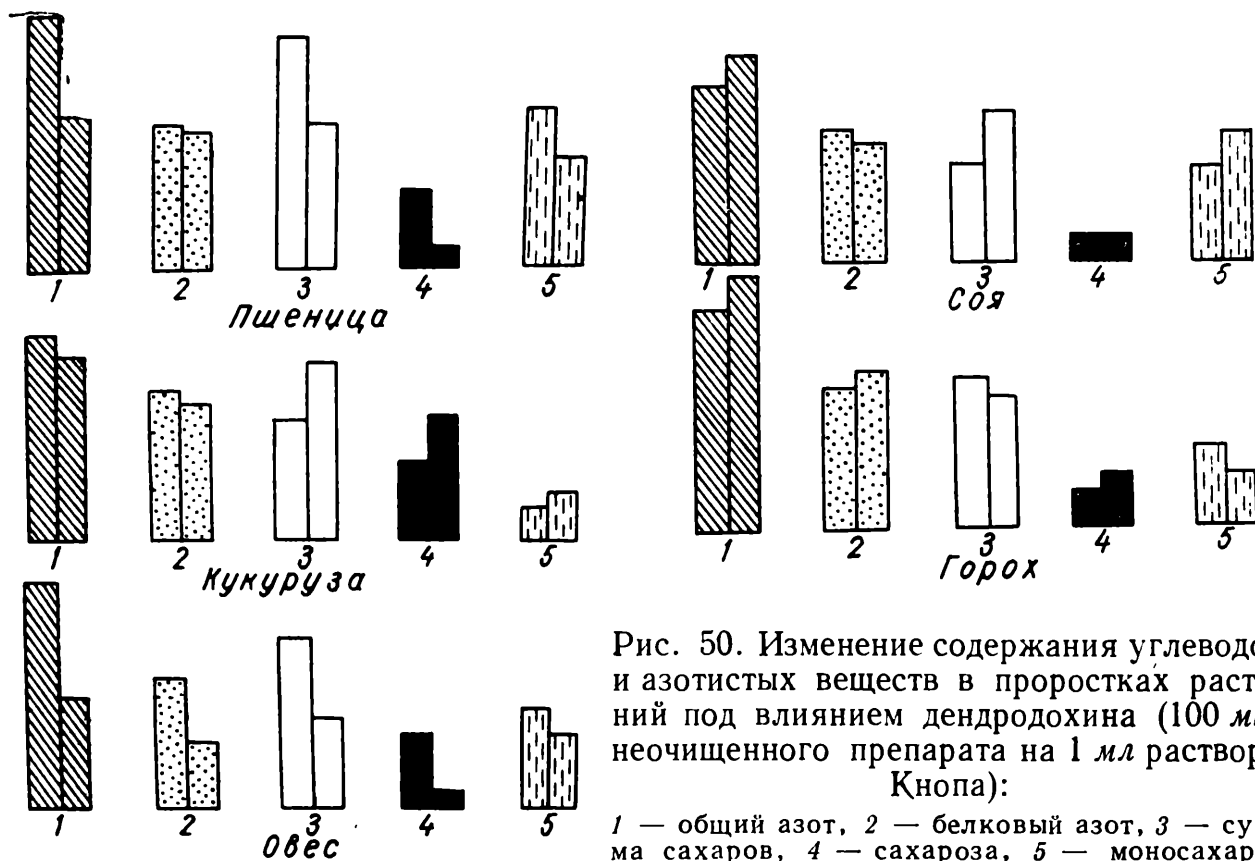


Рис. 50. Изменение содержания углеводов и азотистых веществ в проростках растений под влиянием дендродохина (100 мкг неочищенного препарата на 1 мл раствора Кюпа):

1 — общий азот, 2 — белковый азот, 3 — сумма сахаров, 4 — сахароза, 5 — моносахара; первые столбики слева — контроль, вторые — опыт.

действием на мицелиальные грибы и дрожжи. Так, неочищенные спиртовые растворы дендродохина задерживали рост грамположительных и грамотрицательных бактерий в концентрации 0,62—10 мг/мл: *St. aureus* — 1,1, *B. subtilis* — 0,66, *B. mycoideus* — 1,6, *B. proteus* — 2,5, *X. malvacearum*—10, *Ps. fluorescens* — 1, *Ps. tumifaciens* — 10 мг/мл. Рост мицелиальных сапрофитных и фитопатогенных грибов задерживался в концентрации 5—1000 мкг/мл. *Botrytis cinerea* — 5, *Rhizoctinia solani* — 10; разных видов *Fusarium* — 14—250, видов *Penicillium* — 20—1000, *Aspergillus*, *Alternaria*, *Trichoderma* и других — 200—1000 мкг/мл. При этом на более устойчивых к дендродохину грибах проявлялось преимущественно фунгистатическое действие, а на чувствительных — и фунгицидное. Значительно более чувствительными оказались патогенные грибы: рост *Trichophyton gipseum* задерживался при концентрации 40—200; *Tr. crateriforme* — 14—25; *Epidermophyton* KW — 20—200; *E. rub-*

rum — 15—60; *Microsporum lanosum* — 16—30; *Achoroin gypseum* — 14 — 60 мкг/мл.

Высокую чувствительность к дендродохину проявляют многие виды дрожжей. Рост *Candida albicans* и *C. mycotorulloides* задерживался при концентрации токсина от 10 до 100 мкг/мл, *Rhodotorula aurantiacum*, *Zygosaccharomyces* sp. при концентрации 5—100 и 20—100 мкг/мл соответственно. Дальнейшее усовершенствование методов культивирования позволило получать неочищенные и индивидуальные препараты дендродохинов, более высокой противогрибной активности, которые задерживали рост *C. stellatoidea* в концентрации 0,02—0,0001 мкг/мл и более.

Таблица 31

Сравнительная чувствительность к дендродохинам разных видов дрожжей

Вид дрожжей	Минимальная концентрация, задерживающая рост, мкг/мл		Вид дрожжей	Минимальная концентрация, задерживающая рост, мкг/мл	
	ДII	ДIII		ДII	ДIII
<i>Candida guilliermondii</i>	0,01	0,01	<i>Rhodotorula aurantiaca</i>	0,01	0,0008
» <i>clausenii</i>	0,01	0,001	<i>Rhodotorula slava</i>	0,00003	0,01
» <i>pseudotropicalis</i>	0,003	0,001	» <i>gracilis</i>	0,003	0,001
» <i>albicans</i>	0,03	0,03	<i>Torula utilis</i>	0,003	0,001
» <i>humicola</i>	0,003	0,003	<i>Torulopsis latoica</i>	0,01	0,003
» <i>tropicalis</i>	0,01	0,003	<i>Fabospora fragilis</i>	0,01	0,0002
» <i>krussei</i>	0,01	0,001	<i>Schizosaccharomyces</i> sp.	0,01	0,001
» <i>stellatoidea</i>	0,003	0,001	<i>De baryomyces disparus</i>	0,01	0,0008
» <i>pulcherrima</i>	0,003	0,003	<i>Cryptococcus difluens</i>	0,00003	0,003
<i>Rhodotorula glutinus</i>	0,003	0,003	<i>Saccharomyces vini</i>	0,003	0,001
» <i>mucilaginoso</i>	0,00003	0,003	<i>Oidium lactis</i>	0,01	0,0008
» <i>rubra</i>	0,01	0,0008			

Показана высокая чувствительность культур разных видов дрожжей к дендродохинам II и III (ДII и ДIII). Наряду с этим отмечено выраженное в различной степени избирательное действие этих токсинов на отдельные виды. Как видно из табл. 31, значительно более высокая активность ДII по сравнению с ДIII проявилась по отношению к трем видам *Rhodotorula mucilaginoso*, *Rh. slava*, *Cryptococcus difluens*, у большинства других видов дрожжей отмечена более высокая чувствительность к дендродохину III (Харченко, 1968).

Проскуракова (1968) изучала действие неочищенного дендродохина на многие штаммы разных таксономических групп микроскопических грибов. По активности линейного роста (диаметру колоний) отмечено фунгистатическое действие дендродохина на штаммы видов *Chaethomium*, *Trichoderma*, *Penicillium*, *Aspergillus*, *Helminthosporium*, *Pestalozzia*, *Fusarium*. Из 772 штаммов 160 при росте на сусло-

агаре имели диаметр колоний до 40 мм, 420 — до 60 — 100 мм; при добавлении дендродохина — количество штаммов соответственно 414 и 180, у 69 штаммов рост отсутствовал. Отмечено влияние дендродохина на изменчивость культуральных признаков: появление пушистых выпуклых складчатых колоний, иной окраски, угнетение спорообразования, иногда рост отмечался в виде слизевидной пленки. Наблюдалось неодинаковое действие дендродохина на различные виды некоторых родов грибов.

В процессе роста на среде с дендродохином устойчивых к нему видов грибов и бактерий происходит инактивация токсина, внесенного в питательную среду перед посевом (табл. 32).

Таблица 32

Инактивация дендродохина в культуральной жидкости в процессе роста разных видов грибов

Вид гриба и номер штамма	Время инактивации, дни	Вид гриба и номер штамма	Время инактивации, дни
1. <i>Helminthosporium</i> sp. 1355	10	13. <i>Penicillium vinaceum</i> 8434	10
2. <i>Chaetomium</i> sp. 56 737	10	14. <i>P. lanosum</i> 1361	0
3. <i>Scopulariopsis</i> sp. 5603	10	15. <i>P. wortmani</i> 0836	15
4. <i>Trichoderma koningii</i> 1284	0 *	16. <i>P. canescens</i> 0061	10
5. <i>Helicosporium</i> sp. 11 718	10	17. <i>P. lanosum</i> 1581	10
6. <i>Cephalosporium</i> sp. 1238	15	18. <i>P. sp.</i> 58 256	15
7. <i>Aspergillus</i> sp. 6497	15	19. <i>P. rubrum</i> 9596	15
8. <i>A. ochraceus</i> 10 343	15	20. <i>P. sp.</i> 7718	15
9. <i>A. sp.</i> 10 779	15	21. » » 5665	10
10. <i>A. niger</i> 10 840	5	22. <i>Fusarium moniliforme</i> 52 239	10
11. <i>A. versicolor</i> 10 866	5	23. » » 52 404	10
12. <i>Penicillium rubrum</i> 8470	10	24. » » 5351	10
— —	—	25. » » 1259	10

*) К 15 дню роста инактивации дендродохина не наблюдалось.

Как видно из рис. 51, дендродохин в концентрации 1000 мкг/мл в различной степени влияет на рост. У большинства из приведенных в табл. 32 штаммов, рост мицелия не угнетается по сравнению с ростом на такой же среде с глюкозой, но без дендродохина; для некоторых штаммов отмечается ингибция роста, для других — стимуляция.

Значительное угнетение роста мицелия наблюдалось при использовании дендродохина этими грибами в качестве единственного источника углерода в среде. Степень угнетения для разных видов также различна и колеблется от 50 до 80% по сравнению с контролем.

Инактивация дендродохина в культуральной жидкости и мицелии определялась хроматографией хлороформных экстрактов из культур грибов в разном возрасте с последующим биоавтографическим проявлением на тест-культуре *Candida stellatoidea* 63, биологическими опытами при внутрибрюшинном введении мышам культуральной жидкости культур разного возраста.

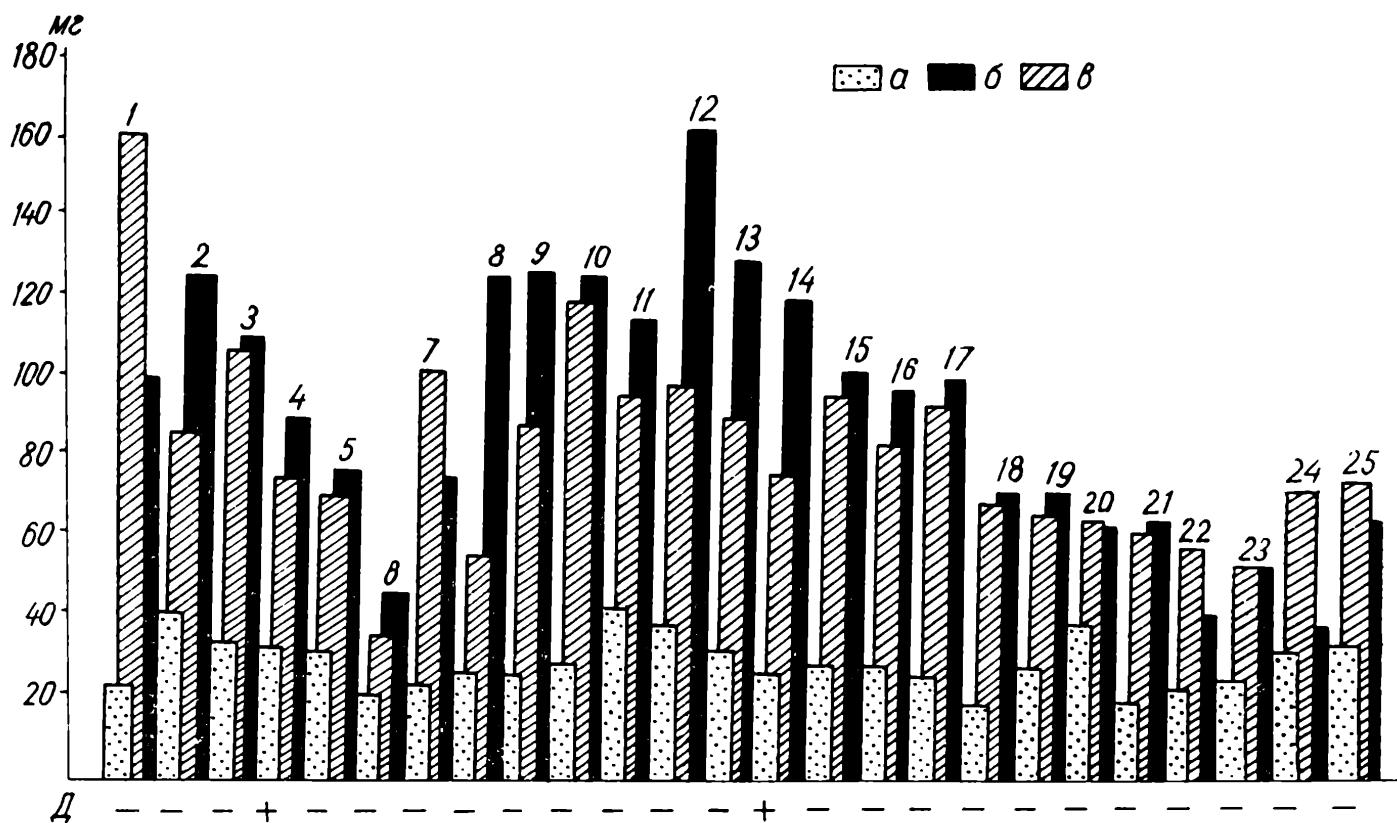


Рис. 51. Рост мицелия различных видов грибов на среде с дендродохином (а), дендродохином и глюкозой (б) и на среде Чапека с глюкозой (в).

Цифры обозначают виды грибов (см. табл. 32), (+) — наличие токسينа, (—) — инактивацию.

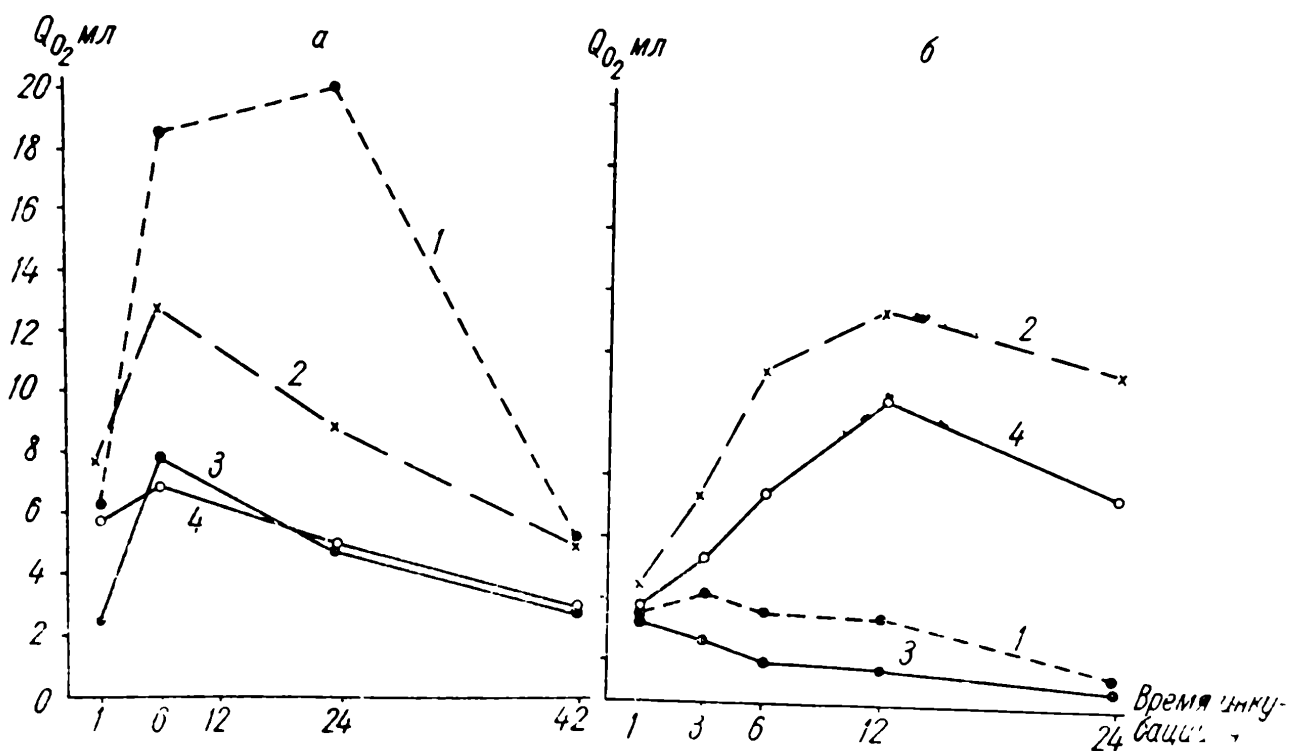


Рис. 52. Окисление дендродохина гомогенатами мицелия:

а — *Aspergillus versicolor* 10836 (устойчивый к дендродохиному), б — *Penicillium Adametzii* 1358 (чувствительный к дендродохиному); 1 — окисление дендродохина, 2 — окисление глюкозы (контроль), 3 — эндогенное дыхание при инкубации с дендродохином, 4 — эндогенное дыхание в контроле.

Как видно из табл. 32, дендродохин быстрее инактивировался у двух штаммов *Aspergillus* sp. (на 5-й день роста), в десятидневном возрасте дендродохин не обнаруживался у 10 культур разных видов грибов, в 15-дневном наличие дендродохина отмечено из числа изучавшихся видов только у *Trichoderma koningii* 1284 и *Penicillium* sp. 1361.

Скорость инактивации зависит от условий культивирования, густоты и возраста посевного материала, состава питательной среды и др. При погруженном росте, например, инактивация дендродохина наступает быстрее, чем при поверхностном.

Культуральная жидкость после роста на среде с дендродохином в концентрации 1000 и 2000 *мкг/мл* при внутрибрюшинном введении мышам не проявляла токсичности, в то время как введение в той же дозе питательной среды с концентрацией дендродохина 1000 и 2000 *мкг/мл* вызывало 100%-ную гибель животных с характерными патологоанатомическими признаками острого токсикоза. Таким образом, не только в процессе роста *Dendrodochium toxicum* происходит метаболическая инактивация образуемого грибом токсина, но она может осуществляться специфическими ферментными системами многих видов бактерий, гифальных грибов и других микроорганизмов. Дендродохин стимулирует поглощение кислорода и окисление глюкозы гомогенатами устойчивых к его воздействию культур грибов, у чувствительных видов эти процессы угнетаются (рис. 52) (Билай, Проскуракова, 1970).

Fusarium Link — фузарий

Фузариотоксикозы (Fusariotoxicoses)

Fusarium sporotrichiella Bill. — фузарий споротриховый

Вызывает алиментарнотоксическую алейкию (АТА) у людей и фузариотоксикозы у животных. Заболевания людей впервые отмечены в начале 30-х годов XX ст. Из-за особенностей климата (ранняя и снежная зима) часть урожая в некоторых районах нередко оставалась необранной, зерно не высыпалось из колосьев и весной убиралось с поля. Заболевание с невыясненной этиологией изучалось многими авторами и было названо «септической ангиной» (на основании одного из характерных признаков его проявления — гиперемии, отечности миндалин) или «агранулоцитарной ангиной» (по характерным изменениям состава крови).

Токсичность перезимовавших в поле злаков для людей и животных и этиология «септической ангины» широко изучались в 1941—1945 и в ближайшие последующие годы. Одни исследователи считали это заболевание инфекционным, другие полагали, что оно возникает в результате авитаминозов. Однако эти предположения впоследствии оказались несостоятельными.

В результате комплексных исследований было установлено, что «септическая ангина» представляет собой алиментарнотоксическое заболевание, вызываемое употреблением продуктов из токсического зерна перезимовавших в поле злаков. Клинические и патологоанатомические признаки «септической ангины» изучались многими учеными и подробно освещены в многочисленных сообщениях на страницах специальных изданий, а также монографии Ефремова (1948). Согласно данным автора, клиническая картина АТА и ее течение весьма разнообразны, в период вспышки чаще отмечаются случаи сравнительно слабого проявления интоксикации, реже — сильного и резкого.

Первая стадия. Острые симптомы отравления наступают непосредственно после употребления в пищу токсического зерна: жжение, саднение в полости рта, глотке и подложечной области, потеря вкусовых ощущений. В ряде случаев в полости рта образуются тонкие белые, легко отходящие пленки, гиперемия и незначительная отечность слизистой оболочки, особенно у передних дужек, мягкого и твердого неба, язычка и подъязычной складки, точечные кровоизлияния. Общее отравление проявляется в виде слабости, недомогания, ломоты в теле, потливости, состояния некоторого опьянения, плохого сна. Эти явления обычно быстро — в течение нескольких дней — проходят. Реже, при более остром токсикозе, наблюдаются тошнота, рвота, боли в пищеводе и желудке, понос, повышение температуры (до 39°C), головокружение, расширение зрачков, тахикардия, цианоз.

Вторая стадия, лейкопеническая (скрытое течение), наступает при дальнейшем употреблении продуктов из токсического перезимовавшего зерна. Клинические признаки этой стадии имеют стертый характер. Изменения в крови нарастают наряду с угнетением лейко- и тромбопоэза, количество лейкоцитов снижается до 3000—2000 в 1 мм^3 крови и меньше. Токсическая зернистость нейтрофилов увеличивается в ангинозной стадии, отмечаются сплошное поражение лейкоцитов, резкое уменьшение количества тромбоцитов (до 40 тыс. с 120 в 1 мм^3) и, следовательно, снижение ретракции кровяного сгустка.

Третья стадия, ангинозно-геморрагическая, наступает на смену второй при дальнейшем употреблении токсического зерна. Обычно она проявляется через 2—3 недели после начала употребления токсического зерна. Клинические признаки резко выражены: зудящая сыпь, кровотечения, некротическая ангина (а также катаральная дифтеритическая, гангренозная), тахикардия, высокая температура. Нарастают изменения в крови: количество лейкоцитов и тромбоцитов еще более снижается (первых — до 300—100 в 1 мм^3), отмечаются гранулопения, нейтропения и относительный лимфоцитоз. Тяжелые случаи третьей стадии заболевания, по данным Ефремова, сравнительно редки, они могут заканчиваться летальным исходом обычно через 1—2 недели после начала ангинозного процесса.

Лихорадка, вызванная повышением температуры, в ангинозной стадии протекает по типу септической. Эти признаки и послужили основанием для наименования заболевания «септической ангиной».

Четвертая стадия, выздоровление, возникает при замене токсического зерна на непораженное и при соответствующем лечении больных. При изучении заболевания в период вспышки и в эксперименте многими авторами доказана возможность излечения АТА и влияния общего состояния организма на его течение и исход.

Таким образом, АТА протекает или в форме острых токсикозов или с признаками алиментарнотоксической алейкии. Характер токсического действия зависит от степени пораженности зерна грибами, количества употребленного токсического зерна и других факторов.

Наряду с исследованием токсичности перезимовавшего в поле зерна, которое явилось причиной заболевания людей, проводилось изучение токсичности и этиологического значения грибов, выделенных из него.

Саркисовым (1944), Саркисовым и Квашниной (1948) установлена токсичность перезимовавших в поле злаков для различных животных. При изучении микрофлоры 107 образцов токсического зерна из различных районов и проверке 250 выделенных грибов выявилось, что наиболее остротоксическими свойствами обладают 32 культуры *Fusarium sporotrichioides* (*F. sporotrichiella*), выращенные на стерильном зерне злаков или агаре Чапека.

В алиментарных опытах при скармливании животным зерна, зараженного *Fusarium sporotrichiella*, были определены токсичность гриба, клинические и патологоанатомические изменения, а в опытах на кошках воспроизведено заболевание, сходное с алиментарнотоксической алейкией. Через 48—72 ч после двукратного нанесения эфирных экстрактов зерна, зараженного *F. sporotrichiella*, отмечены резко выраженная отечность и гиперемия, а через 7—14 суток — тяжелый некротический процесс. При скармливании зараженного грибом зерна гибель лабораторных животных (мышей, крыс, морских свинок, кроликов) наступила на 2—14-й день в зависимости от чувствительности животного и степени токсичности корма. Крупные животные погибали на 2—3-й день при следующих среднесуточных порциях зараженного корма: лошади — 0,5—4,6 кг, крупный рогатый скот — 0,5—4,8, мелкий рогатый скот — 0,4—1,2, свиньи — 0,25—0,9 кг. Во всех случаях летальный исход наступал при стертой клинической картине и признаках, характерных для острого токсикоза. И только при широком варьировании дозы токсического зерна в опытах с кошками (от 0,1—16,5 г) животные погибали через 2—34 суток, при этом наиболее характерные признаки наблюдались при растянутых сроках скармливания малых доз токсического зерна (табл.33). В этой серии опытов отмечены также наиболее характерные

изменения состава крови: снижение количества лейкоцитов до 1000 в 1 мм³ и меньше (рис. 53).

Аналогичный симптомокомплекс воспроизведен при скармливании кошкам токсического зерна, вызывавшего заболевание людей АТА. Патоморфологическое изучение 27 трупов кошек, погибших от скармливания токсического зерна перезимовавших в поле злаков или зараженного токсичным штаммом *F. sporotrichiella*, показало, что у животных возникали аналогичные изменения. Они

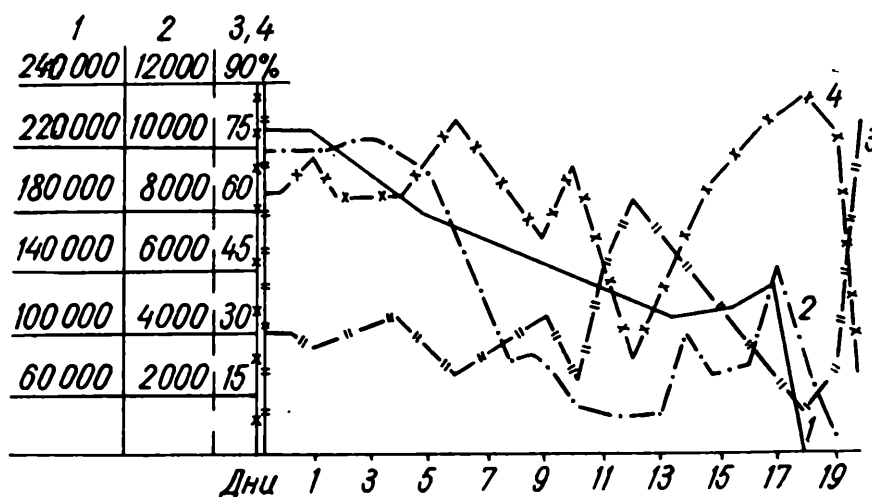


Рис. 53. Снижение количества лейкоцитов и тромбоцитов при лимфоцитозе у кота после скармливания проса, зараженного *F. sporotrichiella*:

1 — тромбоциты, 2 — лейкоциты, 3 — лимфоциты, 4 — нейтрофилы.

выражались в наличии точечных или пятнистых кровоизлияний в мышцах туловища, бедер, крестца и плечевого пояса, подкожной клетчатке, в желудочно-кишечном тракте, особенно тонком отделе кишечника, кровеносных сосудах; слизистые ротовой полости часто были покрыты густой сероватой слизью, иногда имелись неглубокие изъязвления, слизистая оболочка глотки и гортани отечные, покрыты серой слизью, иногда с кровоизлияниями. Некротические очаги — без резкой демаркационной зоны, поэтому ткани, граничащие с ними, ареактивны, имеют гиперемизированные кровеносные сосуды, незначительное скопление лимфоидоподобных клеток. Почки и надпочечники в состоянии застойной гиперемии. Легкие — на разрезе влажные, при надавливании выступает светло-красная пенная жидкость; обычно в легочной паренхиме имеются темно-красные очаги уплотненной консистенции, часто — субплевральные пятнистые геморрагии; правый желудочек сердца и предсердия расширены, наполнены темно-красной кровью, алеющей на воздухе, по ходу коронарных сосудов — кровоизлияния; сосуды оболочек головного мозга наполнены, имеются точечные и пятнистые кровоизлияния, вещество мозга — в состоянии острой застойной гиперемии. Отмечено расширение капилляров и мелких сосудов, переполнение их эритроцитами. Костный мозг плоских костей красный, сухой, при надавливании из него выступает жидкая кровь. В очагах некрозов и по-

граничных с ними тканях в обилии обнаруживаются бактерии (Вертинский, Адуцкевич, 1948).

Т а б л и ц а 33

Токсичность *Fusarium sporotrichiella* для кошки и щенка
в хроническом опыте

Продолжительность опыта, дни	Количество съеденного корма, г	Показатели токсикоза					
		вес животного, кг	гемоглобин, %	количество эритроцитов, тыс.	РОЭ, мм	количество лейкоцитов, тыс.	температура, °С
К о ш к а							
До опыта	0	2,7	75	6700	3	11 800	38,0
18 день	1,1	2,4	65	6230	10	7400	38,6
25 »	1,7	2,2	40	5000	61	2400	39,6
29 »	1,9	2,2	21	2060	—	1650	39,9
Гибель							
Щ е н о к							
До опыта	0	2,5	63	6100	5	12 100	38,7
22 день	5,4	2,4	57	5000	4	14 350	38,9
34 »	8,4	2,25	48	3600	7	8600	38,8
41 »	9,6	2,2	27	1420	15	4450	38,8
Гибель							

Одни исследователи (Давыдовский, Кестнер, 1935; Рубинштейн, 1935; Ефремов, 1948) считают, что токсин действует непосредственно на кровотворные органы человека, главным образом на костный мозг, вызывая миэлотоксикоз. Другие полагают, что влияние на костный мозг и гемопоэз осуществляется через воздействие токсина на экстрамедулярные аппараты, вегетативную нервную и эндокринную системы, регулирующие кровотообразование. По мнению третьих, яд прежде всего действует на слизистые оболочки пищеварительного тракта (Саркисов, 1954).

Гецова (1960) исследовала распределение и длительность нахождения токсина в организме кошек и белых мышей при пероральном и внутрибрюшинном введениях. Токсин через 1,5 ч обнаруживался в крови сердца и веществе головного мозга, через 3 ч у большинства животных — в селезенке, печени, почках, моче. В крови токсин обнаруживается, в зависимости от способа введения, от 3 до 24 ч. В течение полутора часа отмечен токсин в крови при пероральном введении пораженного зерна, в течение трех часов — при введении эфирного экстракта и в течение 24 ч — при внутрибрюшинном введении. Ткани остальных органов освобождаются от токсина в разные сроки (от 6—24 дней), при этом наиболее длительно (по-видимому, с кумулятивными явлениями) токсин находится в веществе головного мозга, почках, моче.

В стенках желудка и тонких кишок при пероральном введении токсин обнаруживался через 1,5—3 ч, а при внутрибрюшинном — не ранее, чем через 12 ч, однако язвенно-некротические изменения наступали через 12 ч при обоих способах введения. Геморрагические явления в головном мозгу отмечаются раньше, и они более резко выражены при внутрибрюшинном, чем при пероральном введении. На основании этих данных автор предполагает, что токсин нейрогуморальным путем вызывает патологические изменения в организме.

Олифсон и Перепелицина (1961) изучали распределение токсина в органах и биологических жидкостях организма в условиях острого и хронического токсикозов. опыты проводились на кошках. В остром опыте летальная доза вводилась в один прием, при хроническом — в течение 10 дней. Наличие токсина определялось по кожной реакции спиртового раствора токсина из эфирных экстрактов органов.

В хроническом опыте токсин обнаружен во всех исследованных органах: печени, желудке, селезенке, сердце, костном мозгу, кишечнике, почках, а также в моче; в остром опыте наличие токсина отмечено только в печени, сердце, желудке, селезенке, следы — в почках. По данным авторов, в хроническом эксперименте токсин действует глубже, возникает стойкая лейкопения. Токсин обнаруживался также в мышцах. В моче подопытных животных были найдены аналоги гиппуровой кислоты, и на этом основании сделан вывод о возможном применении гликокола в качестве антипода при данном токсикозе.

Мионов (1947), Иоффе (1950) установили токсичность *F. sporotrichiella* v. *roae* и *Cladosporium* sp. при заражении стерильного зерна чистыми культурами этих грибов.

Рубинштейн, Лясс (1948) воспроизвели картину АТА у морских свинок, кошек и на обезьянах. В хроническом опыте при кормлении обезьян просом, зараженным токсичным штаммом *F. sporotrichiella* были получены характерные клинические признаки АТА, гематологическая и патологогистологическая картины заболевания. Авторы отмечают большое значение дозы и продолжительности употребления токсического зерна в развитии патологического процесса: скармливание зерна, зараженного остротоксическим штаммом *F. sporotrichiella* 319, в большой дозе вызывало смерть белых мышей, морских свинок, кошек, голубей. При кормлении кошек этим зерном в дозе 0,07 г/кг у них начиналась рвота, понос и через 20—24 ч наступала смерть; при дозе 0,008 г/кг острый токсикоз не наблюдался и только к концу третьей недели после начала опыта стали развиваться стойкая лейкопения и агранулоцитоз.

Пидопличко и Билай (1946) установили ряд токсических видов грибов, выделенных из зерна перезимовавших в поле злаков в Башкирской АССР, употребление которых вызывало заболевание АТА. Авторы считают, что при проведении микологического анализа образцов перезимовавшего в поле зерна необходимо различать степень пораженности и степень зараженности его токсическими грибами. При этих данных устанавливается не только наличие определенных

видов грибов на зерне, но и степень поражения, имеющую важное значение для определения его пригодности в пищу или корм. Изучен 431 образец зерна различных хлебных злаков, установлена определенная взаимосвязь между его всхожестью и степенью поражения грибами и показано, что среди перезимовавших злаков токсическими свойствами обладают только те, которые были в значительной степени поражены токсическими грибами.

В опытах по скармливанию кроликам зерна, зараженного различными культурами грибов, выделенных из токсического зерна и продуктов его переработки, а также водных и эфирных экстрактов из него, был выявлен ряд токсических грибов. Введение под кожу 0,5 мл водного экстракта из зерна, зараженного *F. sporotrichiella* или *F. sporotrichiella* v. *poae*, вызывало гиперемию и образование некрозов. При исследовании эфирных экстрактов из зерна, зараженного чистыми культурами наиболее распространенных на зерне грибов, установлено, что различные культуры *F. sporotrichiella* (из пшеницы, проса) и *F. sporotrichiella* v. *poae* (из овса, пшеницы и проса) вызывают у кроликов резко выраженную положительную кожную реакцию. Наиболее остротоксическим действием на организм лабораторных животных (быстрая гибель, резко выраженная положительная кожная реакция), обладали различные культуры *F. sporotrichiella* В и II. При скармливании зараженного этими грибами зерна или водных и эфирных экстрактов из него животные погибали на первый-второй, редко на четвертый — десятый день.

При изучении видов *Fusarium* на зерне хлебных злаков Башкирии и их токсических свойств также было установлено, что пораженность видами *F. sporotrichiella* оставленного на зиму в поле зерна преобладает над пораженностью другими грибами, обычно встречающимися на зерне (*Alternaria*, *Penicillium* и др.).

Тостановской и Ратманской (1951) была изучена токсичность культур *F. sporotrichiella*, выделенных нами из образцов зерна хлебных злаков из различных заготовительных пунктов УССР. В результате микологического анализа свыше 500 образцов зерна наряду с другими видами *Fusarium* было выделено около 50 культур видов *F. poae* и *F. sporotrichioides*. При испытании кожной пробы отмечалась различная токсичность отдельных культур. Однако количество образцов зерна хлебных злаков, в которых были обнаружены токсические виды *Fusarium*, оказалось весьма незначительным и составляло менее 7%. Кроме того, степень пораженности этих образцов была также невелика и колебалась от 0,5 до 1,5, редко до 3%.

В целях разработки мероприятий по санитарной оценке зерна было организовано комплексное (совместно с Киевским научно-исследовательским институтом гигиены питания) изучение токсичности некоторых культур. Исходя из степени токсичности (на основании кожной пробы), отобраны четыре культуры *F. sporotrichiella*. Стерильное зерно, зараженное культурами этих грибов после 10- и 20-дневного роста при 25° С и последующей стерилизации в автокла-

ве, передавалось для изучения в токсикологическую лабораторию Института гигиены питания. Тостановской и Ратманской (1951) на различных лабораторных животных установлена разная степень токсического действия грибных культур. Она зависит от дозы и чувствительности животного. Наиболее чувствительными оказались голуби, у которых признаки острого отравления обнаруживались при употреблении наименьших количеств ядовитого зерна.

Доза токсического зерна, зараженного разными штаммами *F. sporotrichiella*, составляла 0,3—1,5 г/кг для кошек, 2—15 г/кг для щенков и 0,3—9 г/кг для голубей.

В хроническом опыте на кошках и щенках при скармливании зерна, зараженного культурой *F. sporotrichiella* v. *roae*, которая выделена из зерна заготпунктов УССР, были воспроизведены типичные признаки заболевания, аналогичные отмеченным для культур *F. sporotrichiella*, выделенных из перезимовавшего зерна и вызывавших АТА людей (табл. 33). Однако при ежедневном кормлении лабораторных животных другими изолятами *F. sporotrichiella* в дозе 0,4—0,7 г в течение 60—90 суток резких признаков отравления не наблюдалось. Только через первые две недели отмечалась незначительная вялость, потеря аппетита и задержка в приросте веса. Затем состояние животных приходило в норму. Не наблюдалось и сколько-нибудь значительных изменений в крови. Однако при вскрытии их обнаружены точечные кровоизлияния в селезенке, слизистой желудочно-кишечного тракта, почках и подкожной клетчатке.

Отмечено наличие токсических штаммов *F. sporotrichiella* на зерне хлебных злаков в западных районах СССР (Латвия, Литва и др.), особенно в неблагоприятные для уборки урожая погодные условия. Большинство исследованных культур вызывали слабую кожную реакцию; из 72 изученных изолятов *F. sporotrichiella*, выделенных из злаков позднего сбора в Латвии, 51,3% оказались токсичными (в том числе 10 высокотоксичных, вызывавших у животных острое отравление) и 27 слаботоксичными, которые вызывали хроническое отравление, главным образом в виде острых кишечных заболеваний (Барт, 1960).

По данным Рубинштейн (1960), изоляты *F. sporotrichiella* могут быть представлены двумя группами. В первую включаются изоляты, дающие резко положительную кожную реакцию у кроликов. В алиментарных опытах они вызывают гибель животных через 1—4 суток. У кошек при суточной дозе 0,1 г/кг живого веса возникали резкая лейкопения (до 200 лейкоцитов в 1 мм³ крови), агранулоцитоз, анемия (количество гемоглобина снижалось до 20%), повышалось РОЭ (до 70 мм за 1 ч). Обычно заболевание сопровождалось сильным поражением желудочно-кишечного тракта (диффузные кровоизлияния, некрозы слизистой) и кровоизлияниями в печени. Голуби и морские свинки погибали через 1—3 суток (доза 2—6 г/кг), белые мыши — через 2—5 дней и раньше. При кормлении зерном, зараженным одним из наиболее остротоксических штаммов, гибель белых мы-

шей наступала через 18 ч, а голубей — через 6 ч, меньше чем через сутки после скармливания такого зерна погибали морские свинки. У кошки, которая получала однократно 0,2 г зерна, зараженного остротоксическим штаммом гриба, отмечались рвота, понос. Смерть наступала менее чем через 24 ч; у другой кошки, получавшей ежедневно по 0,02 г/кг того же зерна, развилась стойкая лейкопения.

Во вторую группу входят слаботоксические изоляты. При ежедневном кормлении животных такими же дозами зараженного зерна срок гибели значительно удлинялся, а характер течения заболевания изменялся: 50—70% мышей погибало только в течение 8—60 дней; у некоторых из них наблюдались некрозы печени, селезенки. У голубей после каждого приема токсического зерна наступала рвота, но гибели не отмечалось до 30-дневного срока. У котят после приема токсического корма также возникала рвота, иногда отмечалась лейкопения; гибель наступала через 2—10 недель после начала кормления.

Перкель (1956, 1957), Рубинштейн (1960) изучали в хронических опытах штаммы *F. sporotrichiella*, выделенные из свежесобранного зерна в районе Забайкалья, в очагах, связанных с заболеванием людей так называемой «уровской» болезнью (Кашина — Бека). Это эндемическое с невыясненной этиологией, но хорошо изученной клиникой, диагностикой, эпидемиологией и патоанатомией костно-суставное заболевание, развивающееся главным образом у детей. Оно проявляется в укорочении длинных трубчатых костей, утолщении (и в дальнейшем деформации) суставов, сгибательных контрактурах и атрофии мышц. На ранних стадиях иногда отмечаются резкие боли в суставах. Заболевание развивается постепенно и протекает хронически до окончания периода роста скелета. По данным ряда авторов, «уровская» болезнь отмечена в Забайкалье и на Дальнем Востоке СССР, Северо-Восточном и Северо-Западном Китае, Швеции, Голландии и др.

Существует ряд гипотез об этиологии указанного заболевания. Одни из них основываются на кальциевой недостаточности и алиментарнотоксическом факторе и являются наиболее распространенными. В опытах Разумова и Рубинштейн (1951) молодым растущим белым крысам трех-, четырехнедельного возраста, находящимся на нормальном физиологическом рационе, ежедневно при помощи зонда вводили 1—2 мл взвеси порошка из зерна пшеницы, зараженного штаммом *F. sporotrichiella*. Продолжительность опытов составляла 2—3, реже 5—6 месяцев. По проявлению клинических и рентгенологических показателей производили забой подопытных и контрольных крыс. В костях подопытных животных отмечены патологические изменения, характерные для остеодистрофии: задержка роста костей в длину, укорочение бедренных и берцовых костей. Рентгенологически выявлены раннее появление синостозов, остеопороз, изменения в метаэпифизарной зоне (отсутствие резкой границы между эпифизом и метафизом), ломкость трубчатых костей. Наблюдалось

резкое замедление или полное прекращение энхондрального костеобразования, а также усиление энзимохимических процессов резорбции сформировавшегося костного вещества всех отделов трубчатых костей, основного вещества гиалинового хряща эпифизарной хрящевой пластинки и основного вещества хрящей суставных поверхностей (рис. 54). Эти процессы, по мнению авторов, приводят к уничтожению

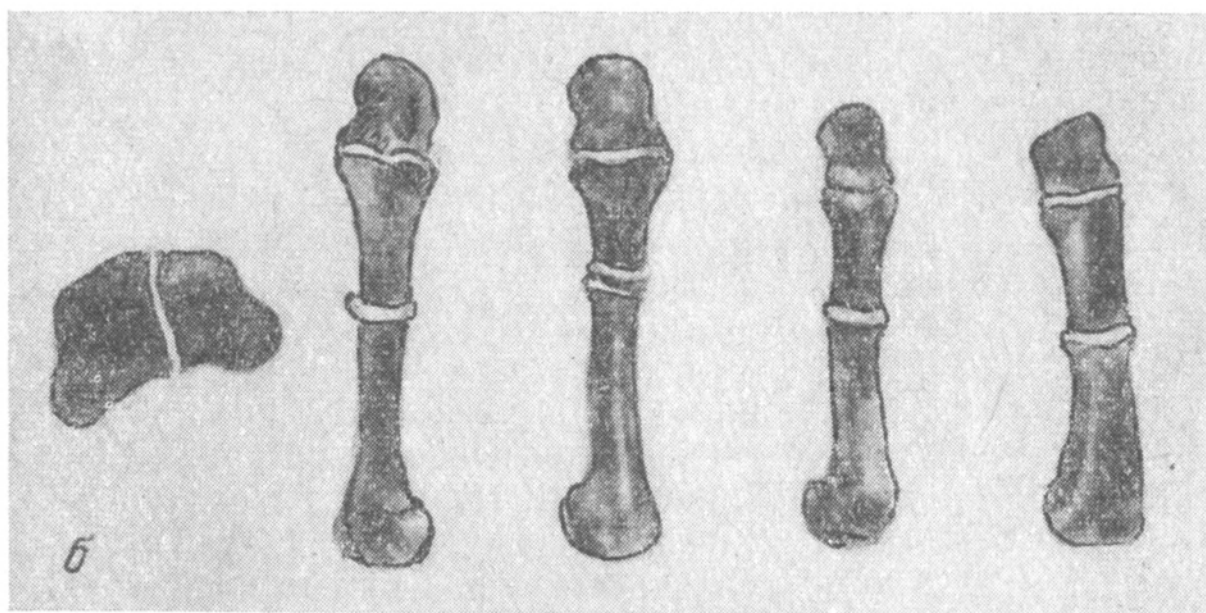
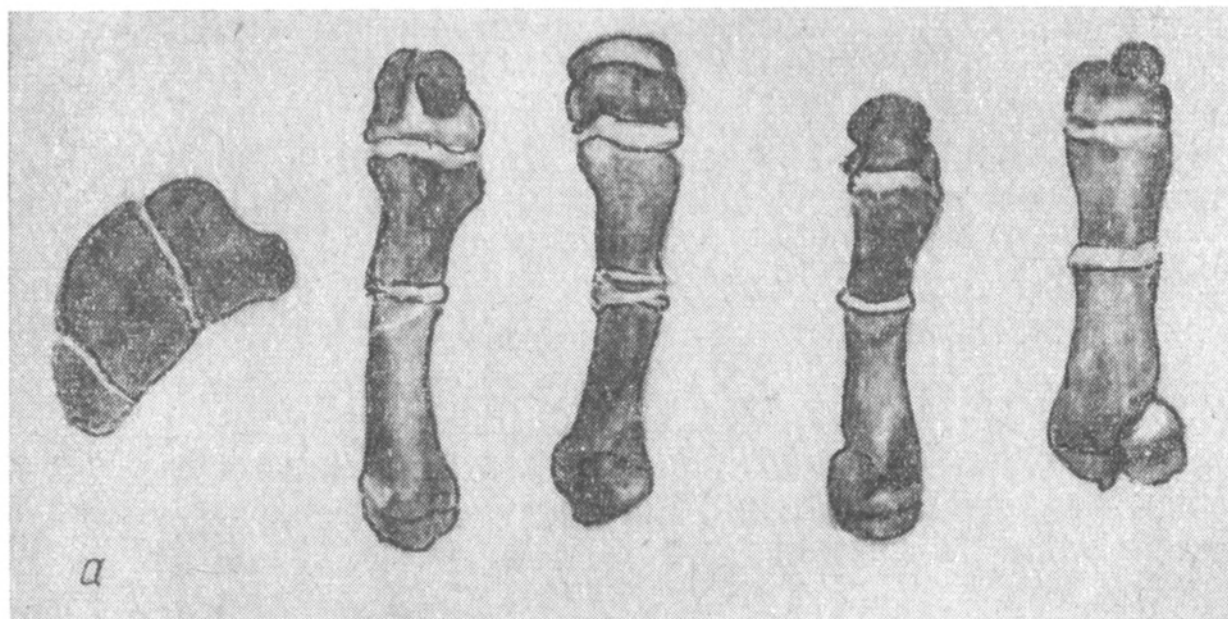


Рис. 54. Влияние *F. sporotrichiella* на рост трубчатых костей белых крыс:
 а — опыт, б — контроль.

костной структуры губчатого вещества эпифизов и метафизов костей. Указанные изменения обнаруживаются уже на 20-й день опыта, а на 35-й отмечается полное прекращение энхондрального роста трубчатых костей. Заболевание было установлено у 64% крыс при употреблении зерна, зараженного свежесделанным штаммом *F. sporotrichiella*, и только у 30,2% крыс при кормлении зерном, зараженным

тем же грибом после восьми месяцев культивирования. В костях подопытных крыс отмечалось несколько большее содержание влаги, а также уменьшение минеральных соединений (кальция, фосфора). Как указывают авторы, в течение опытов, продолжавшихся иногда до шести месяцев, не были выявлены патологические изменения в крови и внутренних органах.

По данным Перкель (1956, 1957), из числа выделенных изолятов в очагах «уровской» болезни в Забайкалье большинство относится к *F. sporotrichiella*; из них значительное количество давало резко положительную кожную реакцию, меньшее вызывало симптомы острого токсикоза с явлениями геморрагического энтерита. Преобладающее число штаммов вызывало хронический токсикоз, проявлявшийся в частичном облысении животных, вялости, незначительном снижении веса. По данным автора, из 22 изученных штаммов *F. sporotrichiella* только четыре могли быть отнесены к форме, вызывающей остеодистрофию. У белых крыс, которые получали зерно, зараженное этими штаммами, наблюдались отставание в росте туловища и костей, укорочение плечевых и бедренных костей, контрактура передних конечностей и ранние синостозы в трубчатых костях. Однако, несмотря на эти интересные данные о формах проявления фузариотоксикоза, вопрос об этиологическом значении *F. sporotrichiella* в «уровской» болезни остался до конца не изученным.

Рубинштейн, Кукель, Кудиновой (1961) описан новый экспериментальный хронический фузариотоксикоз, вызванный *F. sporotrichiella*, который характеризуется постепенным развитием патологического процесса в слизистой оболочке преджелудка белых крыс с проявлением резко выраженного папилломатоза с гиперкератозом. Опухолевидные образования отмечались у 27 из 36 животных, которые по внешнему виду, общему состоянию, весу и картине крови не отличались от контрольных, в то же время только у подопытных животных представлялось возможным обнаружить постепенное развитие (в течение нескольких месяцев) опухолевидных образований и изучить их микроскопически.

Приведенные данные представляют интерес потому, что они свидетельствуют о возможном наличии географических (или экологических) рас у *F. sporotrichiella*, имеющего широкий ареал.

При изучении изолятов секции *Sporotrichiella* различного происхождения нами было установлено, что они отличаются по степени токсичности для лабораторных животных. Среди 70 изученных культур были культуры, выделенные из зерна перезимовавших в поле злаков (1942—1943 гг.), а также из заготовительных пунктов (1948—1960 гг.), и культуры, выделенные из различных растений и плодов, кормовых, комбикорма, яблок, почвы, корней злаков, кормовых трав и т. д. Все они в алиментарных опытах проявляли в различной степени выраженную токсичность для лабораторных животных: кроликов, морских свинок, белых мышей. Токсичность отдельных изолятов в зависимости от продолжительности культивирования

была различной: у одних она сохранялась после культивирования в течение 6—8 лет, у других утрачивалась, у третьих изменялась. Остротоксическими свойствами, вызывающими гибель кроликов через один—три дня после начала кормления, обладало значительно меньшее количество изолятов (8 из 44). Типичную реакцию проявили 10 из 38 исследованных культур, остальные вызывали в различной степени выраженную гиперемию кожи и поверхностные некрозы. Проведенные исследования показали, что токсинобразование у грибов секции *Sporotrichiella* является характерным физиологическим свойством, имеющим диагностическое значение. Токсическими свойствами обладали изоляты *F. sporotrichiella* и его разновидности, выделенные из зерна хлебных злаков, почвы и растений различных географических зон (табл. 34).

Т а б л и ц а 34

Сравнительная токсичность изолятов *Fusarium sporotrichiella* и его разновидностей различного происхождения

Виды и разновидности <i>Fusarium</i>	Количество изолятов	Место, дата, источник выделения культур	Срок гибели мышей, дни				Кожная реакция		
			1	2	3	4	нет	Г	ГО*
<i>F. sporotrichiella</i>	2	УССР, 1948—1952 гг., зерно хлебных злаков	1	—	—	4	2	—	—
» » <i>v. poae</i>	6	То же	—	1	3	2	1	1	4+
<i>F. tricinatum</i>	2	» »	—	—	—	2	—	—	2+
	2	УССР, 1957 г., зерно кукурузы	—	—	1	1	—	2+	—
<i>F. sporotrichiella</i>	1	ЛитССР, 1960 г., почва	—	—	—	1	1	—	—
» »	1	Р-н Волгограда, 1963 г., сеянцы сосны	—	—	1	—	1	—	—
» »	1	УССР, 1953 г., сеянцы сосны	—	—	1	—	—	1+	—
» <i>v. poae</i>	1	Сахалин, 1961 г., сеянцы сосны	—	—	—	1	1	—	—
То же	1	УССР (юг), 1952 г., почва	—	—	1	—	—	—	1+
» »	2	МССР, 1958 г., плоды дыни и арбуза	1	—	—	1	—	2+	—
<i>F. sporotrichiella</i>	2	Краснодар, 1959 г., зерно-фураж	1	—	1	1	—	2+	—
» »	1	Канада, 1959 г., зерно кукурузы Оттавской опытной станции	—	—	1	1	—	—	2+
» » <i>v. poae</i>	1	То же	—	—	1	—	—	1+	—
То же	3	Канада, 1959 г., мятлики	—	—	2	1	2	1+	—
» »	2	Канада, 1959 г., почва	—	—	2	—	2	—	—

Примечание: Г — гиперемия; ГО — гиперемия и отечность; цифры — число токсичных штаммов; (+) — степень реакции; (—) — отрицательный результат.

В нашем распоряжении имелось несколько изолятов, выделенных из почвы, диких растений и зерна кукурузы в Канаде, а также любезно присланных доктором Гордоном (Gordon). Как видно из

табл. 34, все изоляты *F. sporotrichiella* и его разновидностей из Канады были также токсичны в алиментарных опытах для белых мышей, вызывая их гибель на 2—4-й день; у некоторых из них отмечалась положительная кожная реакция.

F. sporotrichiella вызывает токсикозы у сельскохозяйственных животных. Экспериментальным путем фузариоспоротоксикоз был получен у лошадей, свиней, крупного и мелкого рогатого скота. Отмечены многочисленные случаи связи заболеваний сельскохозяйственных животных, напоминающие стахиботриотоксикоз, с употреблением пораженного *F. sporotrichiella* корма (пророщенное зерно овса, грубые корма и др.). Заболевание проявлялось в виде острого катара желудочно-кишечного тракта, нарушения сердечно-сосудистой деятельности, дистрофии паренхиматозных органов, кровоизлияния, тяжелого токсикоза; наблюдался высокий процент смертности, иногда у лошадей отмечались отечность губ, трещины, некроз слизистой ротовой полости, лейкопения, лимфоцитоз, ирретракция кровяного сгустка.

Наиболее восприимчивыми к токсину оказались лошади, свиньи, птица, менее чувствительными — жвачные. Отравления животных вызываются как пораженным кормом, так и на пастбищах при поражении луговых растений; фузариоспоротоксикоз свиней и птицы обычно вызывается пораженными грибами комбикормами, зерновыми отходами, отрубями, ячменем, кукурузой (Башмакова, 1961; Саркисов и др., 1961; Спесивцева, 1964, и др.).

Таблица 35

Изменение состава белков среды при культивировании токсического штамма *F. sporotrichiella*

Вещества, добавленные в питательную среду	Цветные реакции									
	биуретовая		ксанто-протеиновая		Миллона		Адамкевича		Сакагуши	
	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О
Неизменные белки ржи	++	Неспецифическая	+++	+	+++	+	+++	+	+++	0
Неизменные белки пшеницы	++	То же	+++	+	+++	++	+++	0	+++	++
Неизменные белки казеина	++	» »	+++	+	+++	++	+++	0	+++	++
Гидролизаты белков ржи	++	» »	+++	+	+++	+	+++	+	+++	+
Гидролизаты белков пшеницы	++	» »	+++	+	+++	0	+++	+	++	+
Гидролизаты белков казеина	++	» »	+++	+	+++	+	+++	+	+++	0

Примечание: К — контроль (до роста гриба), 0 — после 21-дневного роста гриба на среде с белками из ржи, пшеницы или казеина; 0 — отсутствие реакции, от (+) до (+++) — интенсивность проявления, реакция.

Станкушев (1965) приводит данные о фузариоспоротоксикозе сельскохозяйственных животных в Болгарии.

Новаковская (1956) изучала изменения азотистых веществ среды и зерна при заражении штаммами *F. sporotrichiella*, выделенными из хлебных злаков в районах заболевания болезнью Кашина — Бека. При хроматографическом исследовании аминокислотного состава белков отмечено, что при поражении токсичными штаммами гриба в белках зерна отсутствуют аминокислоты ароматической группы: тирозин, триптофан, фенилаланин, а также аргинин, лизин, метионин и треонин (табл. 35, 36).

Т а б л и ц а 36

Изменение содержания аминокислот в питательной среде под влиянием роста гриба *F. sporotrichiella*

Аминокислота	Среда с гидролизатами белков					
	ржи		пшеницы		казеина	
	К	О	К	О	К	О
Аланин	++	+—	++	+	++	+
Аргинин	++	+—	++	+	++	+
Аспарагиновая	++	+—	++	0	++	+
Валин	++	+—	++	+	++	+
Гистидин	++	+—	++	+	++	+—
Глицин	++	+	++	+	++	+
Глутаминовая	++	+	++	+	++	+
Лейцин	++	0	++	0	++	0
Лизин	++	0	++	0	++	0
Метионин	++	0	++	0	++	0
Серин	++	+—	++	0	++	0
Тирозин	++	0	++	0	++	0
Треонин	++	0	++	0	++	0
Триптофан	++	0	++	0	++	0
Фенилаланин	++	0	++	0	++	0
Цистин	++	0	++	+	++	+

П р и м е ч а н и е. Обозначения те же, что в табл. 35.

После роста гриба в течение 21 дня происходят существенные изменения в белковом составе зерна, исчезают определенные группы или значительно уменьшается их содержание, что особенно резко сказывается на исчезновении или значительном уменьшении многих весьма важных аминокислот. Автор считает, что при гидролизе белков усвоение аминокислот токсичным штаммом *F. sporotrichiella* может приводить к накоплению в среде сосудосуживающих ароматических аминов типа тирамина или триптамина, тормозящих рост сосудов, питающих хрящи, участвующих в росте костей. Такое фармакологическое действие аминов на сосуды может иметь значение в патогенезе болезни Кашина — Бека.

Токсические вещества образуются в культуральной жидкости и мицелии гриба. По данным Саркисова и Квашиной (1948), наиболее

пригодными для токсинобразования источниками азота в среде являются сульфат аммония, пептон, казеин; наиболее пригодными источниками углерода — глюкоза, крахмал, маннит.

Рубинштейн (1960) показала, что пригодными для образования токсина у разных штаммов *F. sporotrichiella* являются аминокислоты гликокол, аланин, аспарагин, тирозин, а также казеин; из источников углерода — глюкоза, сахароза, крахмал.

Изучаемые нами штаммы *F. sporotrichiella* плохо росли на среде с тирозином, цистином, цистеином, аргинином, гистидином как источниками азота, в то же время аспарагиновая, глутаминовая аминокислоты, их амиды, аланин, гликокол, газообразный аммиак, углекислый аммоний оказались хорошими источниками азота для роста гриба.

Кудинова (1961) отмечала также пригодность для

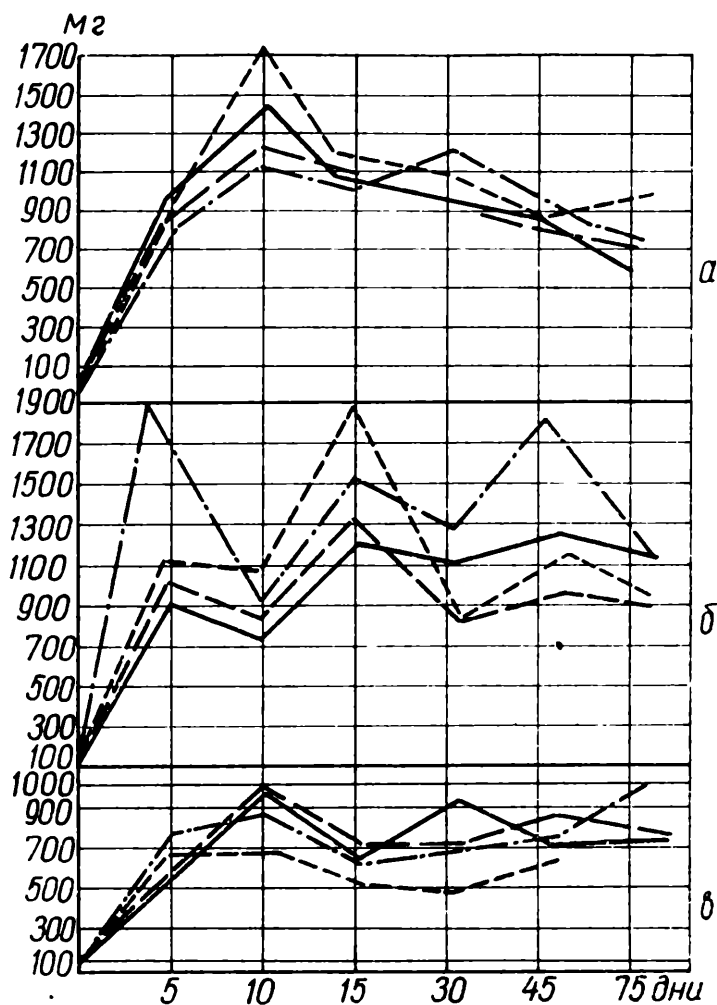


Рис. 55. Рост мицелия различных штаммов *F. sporotrichiella* в зависимости от состава среды и возраста культуры гриба:

а — среда Чапека с 2% крахмала, б — то же, но с 1% крахмала и 1% пептона, в — среда Чапека с 2% сахарозы.

роста и образования конидий *F. sporotrichiella* различных сахаров, спиртов, крахмала, аспарагина, сернокислого аммония. Рост мицелия и токсинобразование не всегда происходят параллельно. В зависимости от штамма и условий культивирования токсичность культуральной жидкости отмечалась начиная с пятидневного, а для отдельных культур сохранялась до 50.—60-дневного возраста. При этом более токсичными были экстракты из культуральной жидкости на среде с сахарозой и азотнокислым калием по сравнению с их токсичностью на такой же среде с крахмалом. Не отмечено токсичности культуральной жидкости и мицелия при обильном росте гриба на среде с пептоном (рис. 55, табл. 37).

Как видно из рис. 55, табл. 37, наименее интенсивный рост мицелия разных штаммов *F. sporotrichiella* наблюдался на среде с сахарозой как источником углерода по сравнению с интенсивностью его роста на такой же среде, но с крахмалом (2%) или с крахмалом и пептоном (по 1%). В то же время на среде с сахарозой токсин

Токсичность эфирных экстрактов из культуральной жидкости (А) и мицелия (Б) двух штаммов *F. sporotrichiella* в зависимости от состава среды и возраста культуры

Вариант опыта	А					Б				
	5	10	15	30	45	70	5	10	15	30

F. sporotrichiella 24

Среда Чапека с 2% крахмала	+++	+++	+++	++	++	0	++	+++	++	0	0
Среда Чапека с 1% крахмала + 1% пептона	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0
Среда Чапека с 2% сахарозы	+++	++	++	+	+	0	0+	++	++	0	0

F. sporotrichiella var. 42

Среда Чапека с 2% крахмала	+++	+++	+++	++	+	0	++	+	+	0	0
Среда Чапека с 1% крахмала + 1% пептона	0	0	0	0	0	0	++	+	0	0	0
Среда Чапека с 2% сахарозы	++	++	++	++	++	++	0	+	++	++	0

Примечание: (+) — незначительное покраснение кожи; (++) — покраснение и поверхностный некроз; (+++) — отек и некроз; (++++) — разлитой отек и некроз; (++++) — разлитой некроз, отек и кровянистость; 0 — реакции нет. Цифрами обозначен возраст культуры гриба (в днях).

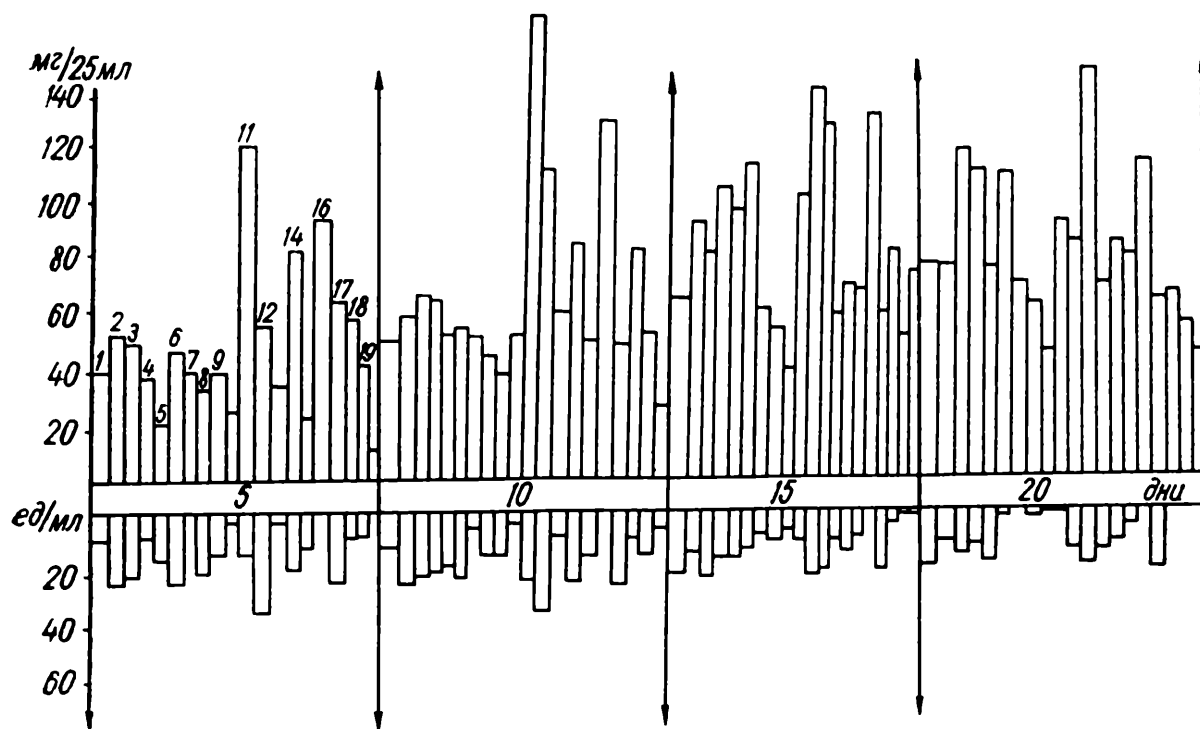


Рис. 56. Рост мицелия и токсинобразование у остротоксического штамма *F. sporotrichiella* в зависимости от возраста культуры на среде с различными источниками углерода:

1 — глюкоза, 2 — ксилоза, 3 — арабиноза, 4 — рамноза, 5 — манноза, 6 — галактоза, 7 — сорбоза, 8 — сахароза, 9 — лактоза, 10 — мальтоза, 11 — целлобиоза, 12 — рафиноза, 13 — крахмал, 14 — декстрин, 15 — инулин, 16 — целлюлоза, 17 — маннит, 18 — сорбит, 19 — этанол, 20 — глицерин.

образовывался в культуральной жидкости почти в том же количестве, что и на среде с крахмалом, но на среде с пептоном токсин не был обнаружен. В зависимости от штамма полная метаболическая инактивация токсина в культуральной жидкости после роста на среде с крахмалом наступает на 70-й день, на среде с сахарозой — на 7-й день и позже.

Билай и Пидопличко (1958) разработали глубинный метод культивирования в колбах и ферментерах с 20 л среды, а также способы первичной изоляции токсина. Эфирные экстракты фильтратов и мицелия культуры гриба 4-дневного возраста вызывали токсическую реакцию, аналогичную 15-дневным культурам при поверхностном росте. Токсин адсорбировался активированным углем, окисью алюминия и т. д. Наиболее токсичными оказались препараты, элюированные серным эфиром, этанолом, хлороформом, более слабыми — элюированные ацетоном, не обладали токсичностью метанольные элюаты. Эти токсины названы фузариотоксинами.

Брюхина (1968) изучала влияние различных источников углерода и азота в среде на рост, токсинобразование остротоксического штамма *F. sporotrichiella*. Токсичность определялась по действию экстрактов на *Paramecium caudatum* и белых мышей. В качестве источников углерода в эквивалентном количестве его в 3%-ной глюкозе были использованы пентозы, гексозы, полиозы, сахарные спирты, органические кислоты и их соли (рис. 56). Наиболее пригодными для

роста изучаемого штамма гриба в первые 10 дней оказались мальтоза, целлобиоза, крахмал, инулин; к 15 — 20-дневному возрасту значительно увеличивался рост мицелия при использовании пентоз и гексоз, а на среде с мальтозой к этому времени отмечено значительное уменьшение веса мицелия. В том же возрасте у гриба наблюдался хороший рост мицелия при использовании спиртов; маннита, сорбита, глицерина, этанола. Типичное спорообразование отмечалось на средах с мальтозой, целлобиозой, крахмалом, маннозой, глюкозой, глицерином, маннитом, сорбитом, этанолом, но отсутствовало при росте на среде с сорбозой. Рост наблюдался на средах с концентрацией углерода, равной его содержанию в 3%-ной глюкозе при наличии натриевых солей щавелевой, лимонной, яблочной кислот, виннокислого аммония и уксуснокислого кальция, а также на средах, эквивалентных по содержанию углерода в 3%-ной глюкозе при наличии ацетата и глюконата кальция, малата и сукцината аммония.

Т а б л и ц а 38
Токсичность * культуральной жидкости
F. sporotrichiella на средах с разными источниками
углерода (в ед/мл)**

Источник углерода	Возраст культуры, дни			
	5	10	15	20
Глюкоза	10,0	11,3	24,5	16,8
Манноза	10,4	13,5	10,7	10,9
Рамноза	3,8	13,7	10,7	7,7
Ксилоза	8,5	8,5	8,1	5,0
Арабиноза	10,0	13,6	16,2	11,0
Галактоза	21,2	15,4	8,6	2,2
Целлобиоза	36,6	36,6	17,0	13,0
Мальтоза	10,2	24,3	13,6	8,2
Лактоза	13,4	9,5	4,7	2,4
Сахароза	9,4	8,6	3,8	1,7
Крахмал	11,7	16,2	9,5	5,7
Маннит	24,3	24,2	18,5	16,4
Сорбит	3,5	3,4	2,7	1,5
Этанол	5,0	3,8	2,2	

* По отношению к *Paramecium caudatum*.

** Единица токсичности — количество токсина, вызывающее парез движений *P. caudatum* за 170 сек \times 10.

По данным Брюхиной, наиболее активное токсинообразование отмечалось при росте на среде с целлобиозой, галактозой, мальтозой, маннитом и крахмалом (табл. 38). Максимум токсичности по времени совпадал или предшествовал максимуму роста мицелия и обычно отмечался в 5—10-дневном возрасте, к 20-тидневному возрасту культуральная жидкость обладала незначительной токсичностью. Из исследованных автором источников азота хороший рост гриба наблюдался при использовании мочевины, аммония углекис-

лого, уксуснокислого, лимоннокислого, янтарнокислого; аммонийные соли минеральных кислот были мало пригодны. Максимальная токсичность, проявляемая на пятый день, наблюдалась при росте на среде с двузамещенным фосфорнокислым аммонием (58,8 ед/мл).

Из аминокислот наиболее пригодными оказались α -аланин, глицин, аспарагиновая, валин, тирозин и глутаминовая кислота; незначительный рост отмечался на среде с аргинином, орнитинном,

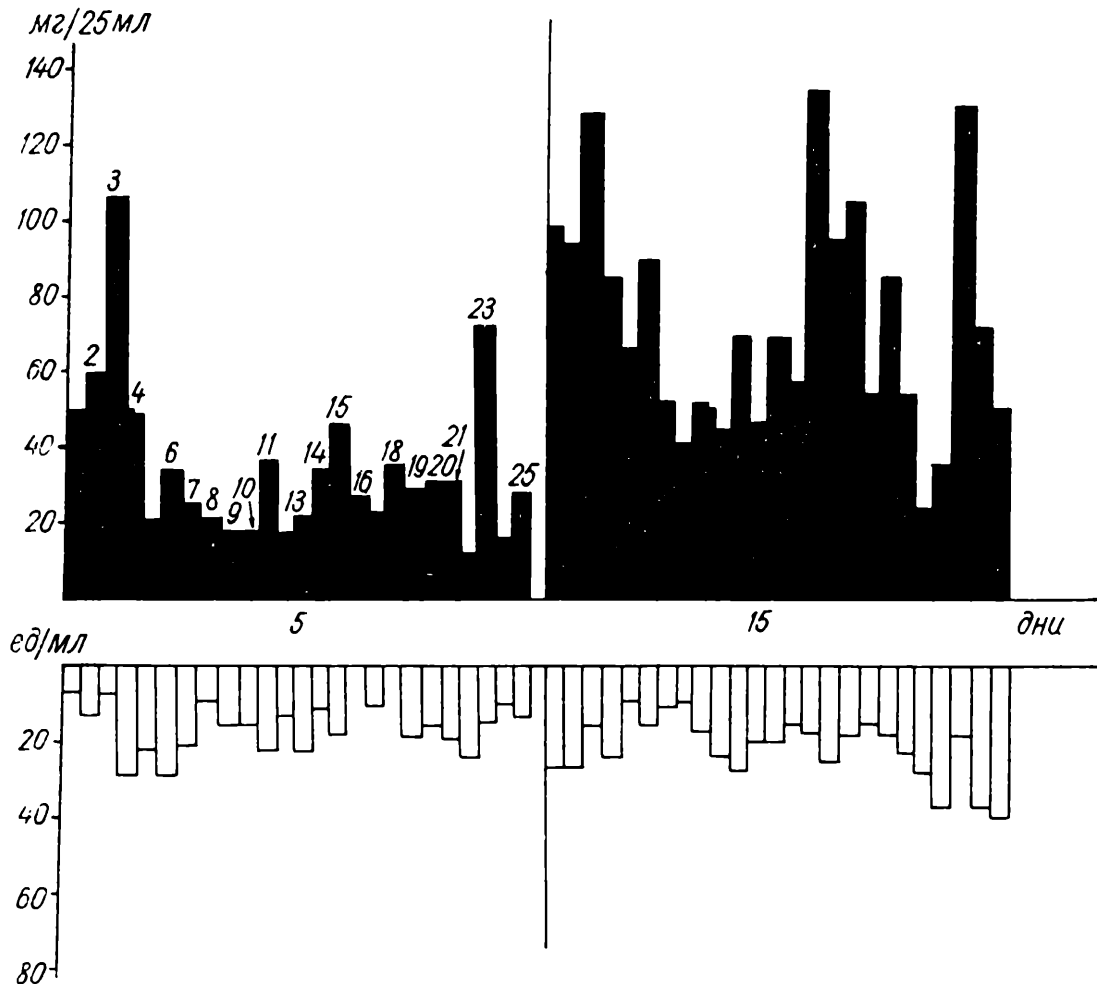


Рис. 57. Рост мицелия и токсинообразование у остротоксического штамма *F. sporotrichiella* в зависимости от возраста на средах с различными источниками азота:

1 — калий азотнокислый (0,2%), 2 — глицерин, 3 — α -аланин, 4 — β -аланин, 5 — валин, 6 — норвалин, 7 — лейцин, 8 — норлейцин, 9 — изолейцин, 10 — цистеин, 11 — цистин, 12 — метионин, 13 — серин, 14 — треонин, 15 — аспарагиновая кислота, 16 — аспарагин, 17 — глутаминовая кислота, 18 — глутамин, 19 — лизин, 20 — аргинин, 21 — β -фенил- α -аланин, 22 — β -фенил- α -аланин, 23 — тирозин, 24 — гистидин, 25 — триптофан (внесены каждая как единственный источник азота в том же количестве, что азотнокислый калий).

триптофаном, тирозином, фенилаланином, лейцином, цистином, цистеином, глутамином (рис. 57).

При использовании большинства аминокислот в качестве источников азота наибольший вес мицелия *F. sporotrichiella* обнаружен на 15—20-й день при поверхностном росте.

По данным автора, прямая зависимость между пригодностью аминокислот для роста мицелия и токсинобразованием не наблюдается. Наоборот, наиболее высокая токсичность культуральной жидкости отмечена при росте гриба на средах с β -фенил- β -аланином, метионином при сравнительно низком уровне роста мицелия; низкая токсичность обнаруживалась на средах с глицином, α -аланином, аспарагиновой кислотой, тирозином при высоком уровне роста мицелия. Отмечены некоторые особенности токсинобразования на средах с серусодержащими аминокислотами, лейцином, аспарагиновой, глутаминовой кислотами и их амидами, а также аминокислотами ароматического строения (табл. 39).

Таблица 39

Токсичность культуральной жидкости *F. sporotrichiella* при росте на средах с аминокислотами (в ед/мл)

Источник азота	Возраст культуры, дни			
	5	10	15	20
Среда Чапека +				
+ KNO_3 0,2%	4,1	6,3	24,3	12,0
То же + глицин	5,7	10,0	19,0	15,5
» » + α -аланин	5,7	10,3	11,1	4,1
» » + β -аланин	26,4	25,0	22,7	10,4
» » + валин	13,7	8,8	2,8	2,3
» » + норвалин	17,7	14,2	7,1	3,0
» » + лейцин	17,8	14,1	8,1	2,9
» » + норлейцин	3,8	8,9	3,1	2,6
» » + изолейцин	5,7	9,0	8,9	3,2
» » + цистеин	5,0	8,9	19,6	14,2
» » + цистин	2,4	4,5	10,3	11,5
» » + метионин	10,3	36,8	17,5	16,2
» » + серин	13,4	15,0	9,1	7,1
» » + треонин	3,0	5,3	5,0	12,6
» » + аспарагиновая кислота	8,8	9,7	10,9	11,8
» » + аспарагин	0,0	2,8	16,8	8,3
» » + глутаминовая кислота	3,3	5,3	14,2	3,1
» » + глутамин	—	—	5,8	16,8
» » + лизин	9,4	9,1	7,4	—
» » + аргинин	7,6	10,0	12,6	4,1
» » + β -фенил- α -аланин	17,6	20,1	22,7	11,8
» » + β -фенил- α -аланин	18,0	18,6	35,1	24,6
» » + тирозин	6,0	6,8	12,8	17,6
» » + гистидин	2,8	3,4	32,4	29,4
» » + триптофан	6,1	8,9	34,0	26,5

Исследованию химической природы токсинов *F. sporotrichiella* посвящено значительное количество работ советских ученых. Кретович, Бундель (1945) считали, что токсическим началом являются продукты окисления ненасыщенных жирных кислот. По их данным,

в токсическом зерне повышается содержание небелкового и аминного азота, снижается содержание крахмала, отмечается более высокая активность декстриногенамилазы и более низкая — пероксидазы и оксидазы. Масло, экстрагированное из токсического зерна, характеризовалось повышенными кислотным и пероксидным числами. При окислении свободных жирных кислот из неядовитого зерна были получены кислоты, обладающие токсическими свойствами.

Согласно данным Губарева и Губаревой (1945), полученные из спиртового экстракта токсического зерна фракция жирных кислот и фракция неомыляемых веществ содержат различные токсические вещества: в первой имеются производные жирных кислот, во второй — вещества, дающие положительную реакцию на стерины. Токсины фракции жирных кислот вызывают на коже кролика реакции воспалительного типа, фракция неомыляемых веществ — реакцию некротического типа. Высказаны были предположения о принадлежности токсинов к стеролоподобным ароматическим непредельным веществам, оксикислотам и стеролоподобным веществам, близким к витамину Е и кумаролу, лактонам или сложным эфирам и др.

Наиболее обстоятельные исследования химической природы токсинов *F. sporotrichiella* проведены Олифсоном (1955, 1957, 1960, 1962). Токсины *F. sporotrichiella* автор относит к группе стеролов циклопентанфенантренового ряда, содержащих в боковой цепи лактонное кольцо с двумя двойными связями, т. е. к веществам, близким к стахиботриотоксинам. Изучены токсические вещества, выделенные из токсического зерна проса и искусственно зараженного чистыми культурами *Fusarium sporotrichiella*. Извлечение свободных липидов из токсического зерна производилось этиловым эфиром, связанных — 96 %-ным этанолом при кипячении в водяной бане. Установлено, что в липидах токсического зерна понижается содержание связанных кислот и фосфолипидов, повышается концентрация свободных жирных кислот и неомыляемых веществ. Наибольшей токсичностью обладает фракция неомыляемых веществ, значительно слабее — примерно в 20 раз — фракция свободных жирных кислот. Из фракции жирных кислот автором выделены кротоновая и изокротоновая кислоты; последняя вызывала положительную кожную реакцию лейкоцитарейного типа; при кормлении морских свинок одноразово в дозе 150 мг отмечалось снижение лейкоцитов (до 7400—700 в 1 мм³ крови), лимфоцитов, гранулоцитов, эритроцитов и гемоглобина; животные гибли через 2—4 дня. Выделена рициноленовая кислота, вызывающая несколько слабее лейкоцитарейного типа реакции, чем изокротоновая; при кормлении кошек пятикратно в общей дозе 100 мг рициноленовой кислоты возникали сильная рвота, поносы, отсутствовал аппетит, гибель наступала на 7—10-й день без значительного снижения числа лейкоцитов. Слабую реакцию на коже вызывала выделенная олеиновая кислота. Другие свободные жирные кислоты из ядовитых липидов (пропионовая, масляная, капроновая,

каприловая) токсическими свойствами не обладали. Токсичность фракции неомыляемых веществ связана с наличием стеролов. Выделенные при помощи дигитонина и методом избирательной пены, они хроматографировались на окиси алюминия. Токсическая фракция при хроматографии на бумаге (растворитель — изооктан — метанол — вода, 5 : 4,5 : 0,5; проявитель — насыщенный раствор трихлористой сурьмы в хлороформе) давала одно пятно, имеющее R_f 0,71. Это вещество, полученное в кристаллическом виде, названо автором липотоксом ($C_{24}H_{36}O_4$). Температура плавления вещества 169—170°.

Изученные химические реакции липотоксола и полученные производные позволили автору назвать вещество токсическим стеринном, имеющим циклопентанфенантеновое ядро, одну ацетилирующую оксигруппу, лактонное кольцо типа кумарина в боковой цепи, три активных атома водорода, т. е. производным пергидроциклопентанфенантрена, близкого к стахиботриотоксину, сцилларидину. Максимум спектра поглощения в ультрафиолетовых лучах 3000 Å, минимум — 2720 Å; инфракрасный спектр характеризуется наличием интенсивных полос (2860—2920 $см^{-1}$), свойственных CH_3 и CH -группам стероидных соединений. При действии 1 н. NaOH получен изомер изолипотоксол, в инфракрасном спектре которого отсутствуют полосы 1719 $см^{-1}$ (шестичленное лактонное кольцо с двумя двойными связями) и полосы 1125 $см^{-1}$ (СОН-группа) и появляется новая полоса 1672 $см^{-1}$ (новое лактонное кольцо, образующееся в результате изомеризации).

Липотоксол в разведении 1 : 5000 и 1 : 10 000 вызывал остановку изолированного сердца лягушки в систоле, некротическую реакцию на коже, лейкопению, тромбопению у кошек и их гибель на 7—14-й день при введении 0,156 мг/кг (1/10 ЛД₅₀). При вскрытии отмечены резкая дистрофия печени, псчек, гиперемия, кровоизлияния в слизистые и эпикард.

Таким образом, липотоксол, как и токсичное зерно, вызывавшее АТА, обладал кардиотоническим, лейкопеническим и кожным действием. Изолипотоксол, образующийся за счет двойных связей лактонного кольца и третичной спиртовой группы при C_{14} , при введении больших доз вызывает лейкопению у животных. Полная инактивация токсичности происходит только после полного гидрирования изолипотоксола.

Аналогичное липотоксолу вещество выделено Олифсоном из зерна, искусственно зараженного *F. sporotrichiella* v. *sporotrichioides* ^{60/9}, ^{60/11}, которое было названо спорофузариогенином. Из этанолхлороформных экстрактов (5 : 1) обезжиренного зерна получен аморфный белый порошок спорофузарин, представляющий собой стероидальный сапонин, содержащий на одну молекулу агликона две молекулы глюкозы и одну молекулу рибозы; имеет температуру плавления 246—248° С, хорошо растворим в воде, метиловом и этиловом спиртах; дает положительную цветную реакцию на стеринны с

резорцином, на дезоксисахара, в определенных концентрациях вызывает гемолиз крови.

При гидролизе спорофузарина образуется токсический стероид спорофузариогенин, глюкоза и рибоза.

Близкие по химическому строению и свойствам вещества выделены автором из зерна, зараженного *F. sporotrichioides* v. *poae*. Это сапонин поэфузарин ($C_{23}H_{36}O_9$), содержащий одну молекулу ксилозы и при гидролизе образующий токсический стероид — поэфузариогенин, близкий к спорофузариогенину и липотоксину; его формула $C_{24}H_{28}O_5$ (в отличие от последних содержит альдегидную группу). Спектр поглощения в ультрафиолетовых лучах — максимум 3000 Å, минимум 2550 Å (рис. 58).

Поэфузарин, по-видимому, близок к поину, полученному Элпидиной из *F. sporotrichiella* v. *poae* (1959, 1960).

Изложенные данные свидетельствуют о том, что токсиногенез у *F. sporotrichiella* связан с наличием стероидальных сапонинов и их последующим гидролизом. Биологическое действие изученных токсинов зависит от их строения. Так, стероиды (липотоксол, спорофузариогенин, поэфузариогенин) проявляли кардиотоническое, лейкопеническое и кожное действие, их изомеры сохраняли на известном уровне только лейкопеническое действие, а сапонины в определенных концентрациях — характерное гемолитическое действие, которое не снималось добавлением холестерина.

Токсические стероиды *F. sporotrichiella* — спорофузариогенин и поэфузариогенин, — близкие к стахиботриотоксинам, являются вторыми представителями новой группы токсических стероидных производных, образуемых грибами.

Ф и т о т о к с и ч н о с т ь. Виды секции *Sporotrichiella* впервые были обнаружены на листовых влагалищах и стеблях лугового мятлика, на лепестках и тычинках гвоздики. Впоследствии многие исследователи обнаруживали их на различных растениях и в почве. Наличие этих грибов связывают с фузариозами колосьев и зерна пшеницы, гибелью всходов и отмиранием продуктивных стеблей, поражением корневой шейки пшеницы и других злаков, сеянцев кукурузы, а также с окрашиванием пораженного зерна овса и продуктов его переработки. Канадские авторы Коннерс (Connors, 1941), Гордон (Gordon, 1954, 1959) и другие отмечали преобладание *F. sporotrichiella* v. *poae* среди больных корневой гнилью растений пшеницы и других хлебных злаков, пораженных семян ячменя, пшеницы, овса, на тканях растений злаков и трав. В Финляндии отмечено наличие *F. sporotrichiella* на больных стеблях яровой пшеницы, на семенах различных трав (Jamalainen, 1946). *F. sporotrichiella* повсеместно обнаруживается (часто вместе с *F. nivale*) весной на луговом дерне и пастбищах в течение всего вегетационного периода. Эти грибы вызывают белоколосость у мятлика (*Poa pratensis*) и многих других кормовых злаков (Билай, 1954). Пидопличко (1953) нашел *F. sporotrichiella* в разных районах СССР на различных кормовых

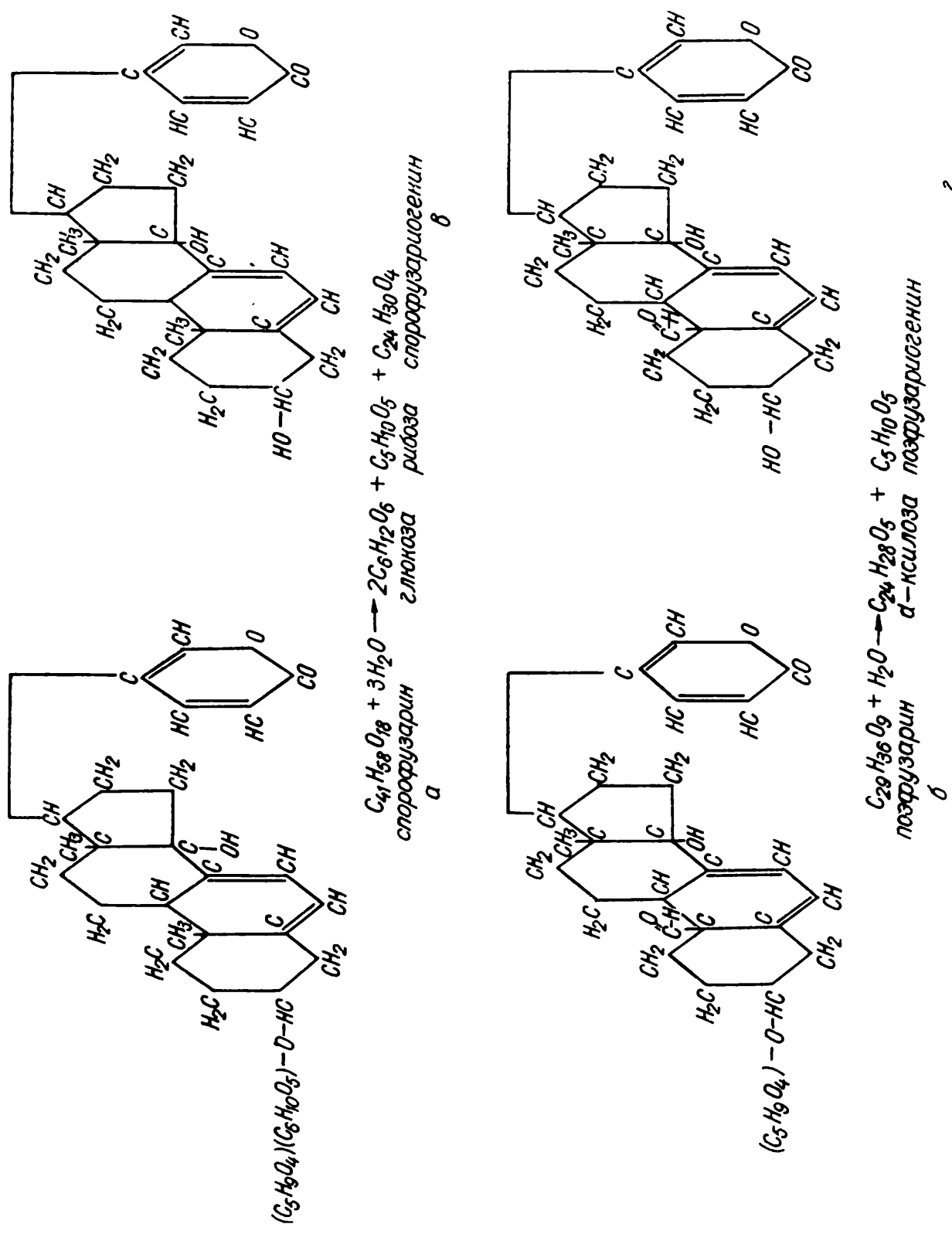


Рис. 58. Строения спорозуариогенина и позуариогенина у *Fusarium sporotrichiella*.

растениях во время их вегетации и хранения. Гриб обнаружен при корневой гнили сахарной свеклы, сеянцев сосны (патогенен при искусственном заражении), гороха, всходов сои, донника, клевера, люцерны и других растений. Почти повсеместно *F. sporotrichiella* отмечается в плодовой гнили косточковых и цитрусовых (Южная Европа, США).

Аналогичные данные о распространении *F. sporotrichiella* на различных хлебных злаках и других пищевых и кормовых растениях могут быть указаны за последние 10—15 лет. Черевик и Робинсон (Cherewick, Robinson, 1958) показали, что *F. sporotrichiella* v. *roae* вызывает гниль колоса ячменя, пшеницы, овса (переносится клещами). Гоудино (Goudineau, 1955) отмечал наличие *F. sporotrichiella* v. *roae* на гнили колосьев, початков и зерна кукурузы во Франции. Этот гриб является возбудителем белоколосости трав в США (Hardison, 1961). Польские фитопатологи сообщают о нахождении на зерне и колосьях кукурузы, зерне и проростках сои, на семенах, плодах и зерне гороха, проростках люпина (Mirzinska, 1957; Baluc, 1959; Illakowicz, 1959; Pietkiewicz, 1959; Truskowska, Maroniowa, 1960; Zdorkiewicz, 1962) и др. Ряд авторов указывает, что *F. sporotrichiella* является возбудителем гнили бутонов, корневой и стеблевой гнили декоративных цветочных растений (Крестова, Александрова, 1960), сеянцев хвойных и лиственных лесных пород (Ianchark, 1961), увядания кормовых растений (Ruokola, 1960).

F. sporotrichiella v. *roae* обнаружен также на зерне овса, пшеницы, кукурузы, используемых для солода (Kinsley, 1963), в больных увяданием растений томатов (Saraswath, 1958), отмечен среди грибов, вызывающих гниль сердцевины цветов красной гвоздики в Персии (Andreucci, 1962), в почвах Ирака (Doogu и др., 1959), на зерне овса в Сев. Ирландии и т. д.

Зеемюллер (Seemüller, 1968) изучил патогенность 119 штаммов секции *Sporotrichiella*, выделенных из растений, почвы, насекомых различных географических зон, для сеянцев и растений многих видов.

Таким образом, *F. sporotrichiella* относится к одному из повсеместно распространенных видов, обитающих на разнообразных растениях, поражая их как во время вегетации, так и при хранении.

При искусственном заражении зерна пшеницы *F. sporotrichiella* v. *roae* и *F. sporotrichiella* отмечалось, что мицелий, обволакивая зерно, проникает в ткань оболочки, но большей частью поражает участки вблизи зародыша. Полости около зародыша выполнены сплетением гиф, напоминающим чехол, а тонкие гифы пронизывают ткань зародыша. При более слабом поражении мицелий находится в межклетниках и клетках, но отмирания зародыша не происходит. Ткань эндосперма сплошь пронизывается мицелием гриба, который распространяется по клеточным оболочкам (Гомоляко, 1951).

В опытах по изучению действия экстрактов токсических грибов на листовую ткань вегетирующих растений наблюдалось, что быстро-

та и характер поражения неодинаковы для разных растений. Из исследованных растений наиболее чувствительной к воздействию экстрактов токсических грибов оказалась листовая ткань дикого винограда, клена американского и злаков (овса и пшеницы). При нанесении экстрактов вдоль центральных жилок листа этих растений на третий — пятый день наблюдалось образование резко очерченных некротических пятен (Билай, 1948).

Элпидина (1945) отметила наличие фитотоксинов в эфирных экстрактах из токсического зерна перезимовавших в поле злаков, вызывающего заболевание людей алиментарнотоксической алейкией. При погружении черенков листьев хризантемы в водный раствор эфирных экстрактов из токсического зерна через 20 ч наблюдались полное увядание листьев и подсыхание листовой пластинки. Впоследствии фитотоксическое действие экстрактов из токсического зерна перезимовавших в поле злаков было проверено на других растениях. Отмечено, что искусственное заражение *F. sporotrichiella* корней, стволов и веточек здоровых 20-летних деревьев ольхи стимулирует образование атипичного каллюса (Truder, 1947). При проращивании зерна пшеницы в фильтратах различных культур наблюдается весьма пестрая картина состояния ростков по сравнению с контрольными, увлажненными стерильной водопроводной водой. В одних случаях проростки не отличались от контрольных, в других — почти сплошь имелись проростки с очень короткими корешками и ростком.

Токсическое действие фильтратов на ростки зерна хлебных злаков во многих случаях имеет обратимый характер. При перенесении зерновок после четырех — пяти дней проращивания в фильтратах грибных культур в чашку, увлажненную водой, часто наблюдалось выравнивание в размерах и всхожести этих ростков по сравнению с контролем.

При проращивании зерна хлебных злаков наблюдалась различная чувствительность отдельных зерен исследуемого образца к токсическому воздействию фильтратов той или иной культуры гриба, что, вероятно, можно объяснить различной физиологической зрелостью зерна.

Аналогичное влияние на рост проростков зерна хлебных злаков оказывают не только фильтраты разных культур, но и токсические вещества, экстрагированные эфиром из этих фильтратов. Водорастворимая часть токсинов культур *F. sporotrichiella* значительно снижает всхожесть ячменя, а также угнетает рост корешков и проростков зерна различных хлебных злаков.

Фитотоксическими свойствами по отношению к различным растениям в опытах *in vitro* обладает поин, вызывающий увядание листьев черенков и целых растений, а также усыхание края листовой пластинки. При погружении в водные растворы поина листьев томатов и элодеи наблюдался необратимый плазмолиз клеток. Фитотоксические свойства экстрактов из зерна, пораженного *F. sporotrichiella*,

и растворов неочищенных препаратов токсинов также использовались для определения токсичности.

Однако следует отметить, что чувствительность многих видов растений к неочищенному фузарину при одноразовом замачивании семян или при поливе проростков раствором Кнопа с различной концентрацией токсинов значительно ниже, чем к стахиботриотоксину и особенно к дендродохину. В меньшей степени выражено так-

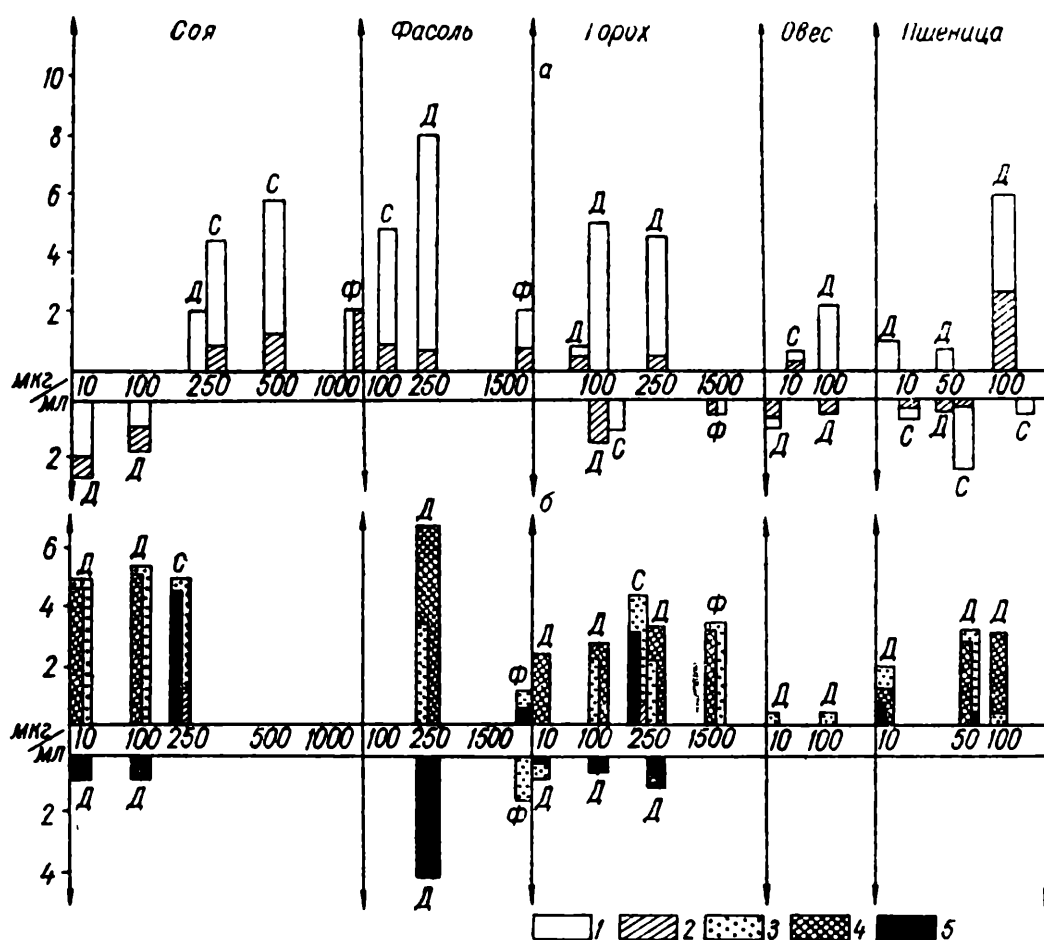


Рис. 59. Изменение содержания азотистых веществ (а) и углеводов (б) в проростках растений под влиянием фузариотоксина (Ф), стахиботриотоксина (С) и дендродохиотоксина (Д) (в % по отношению к контролю):
1 — общий азот, 2 — белковый азот, 3 — сумма сахаров, 4 — сахароза, 5 — моносахара.

же изменение в содержании углеводов и азотистых соединений в проростках (рис. 59, 60).

Антибластические свойства токсинов АТА, которые проявляют избирательное действие, выражающееся в торможении пролиферации элементов кровотворной системы, исследованы Рубинштейн и Лясс (1948), Лясс (1950), Элпидиной (1960, 1961).

Элпидина получила из этанолового экстракта *F. sporotrichiella* v. *roae* кристаллическое вещество поин с температурой плавления $142-143^\circ\text{C}$, которое при сжигании давало запах фурфурола, в водном растворе обесцвечивало марганцевокислый калий, метиленовую синь и давало положительную резорциновую пробу. Согласно данным автора, поин может превращаться в некристаллическое вещество, значительно лучше растворимое в воде. Водные растворы дают опалесценцию. Поин не вызывает кожной реакции. Эксперименталь-

ное изучение свойств поина в лабораторных условиях проводилось на мышах при лечении пентоксилового лейкоцитоза, аденокарциномы Эрлиха и карциномы 180 (крокеровской). Поин в дозе 100—150 мг/кг вызывал гибель мышей через одни-двое суток. В дозе ниже 100—60 мг/кг гибели не наблюдалось. Для лечения указанных опу-

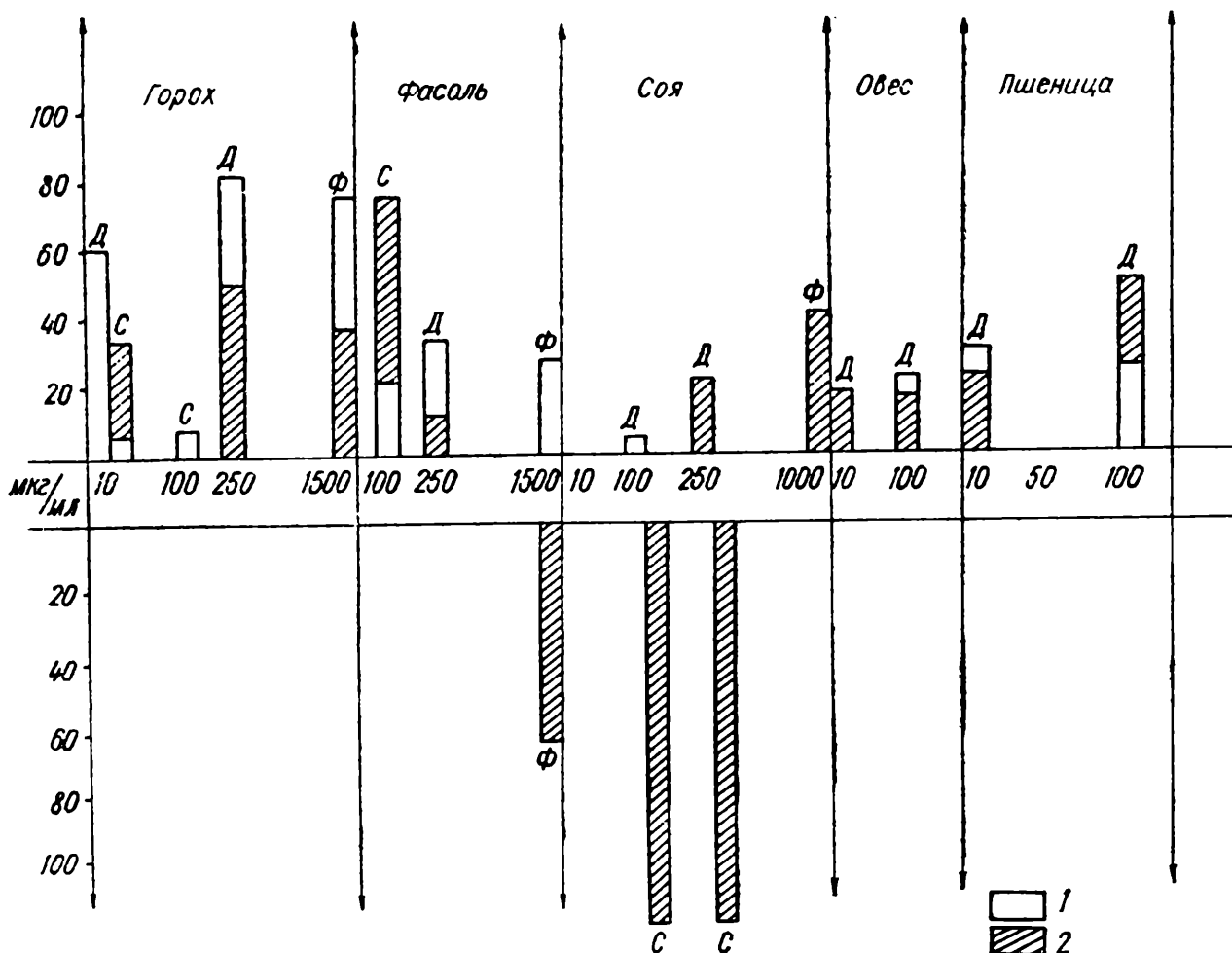


Рис. 60. Ингибция всхожести семян [1] и роста корешков проростков (2) под влиянием концентрации фузариотоксина (Ф), стахиботриотоксина (С) и дендродохиотоксина (Д) (в % по отношению к контролю). Столбики внизу — стимуляция роста по отношению к контролю.

холей применялась доза 5—7 мг/кг. По данным автора, при систематическом подкожном введении этой дозы поина у мышей возникала лейкопения, при которой почти исчезали гранулоциты из периферической крови и не отмечалось значительного ухудшения общего состояния животных.

В серии опытов по лечению пентоксилового лейкоцитоза исследования проводились на 70 животных. У 20 мышей, которым скармливали пентоксил, возникал лейкоцитоз (до 70 000 лейкоцитов в 1 мм³ крови), у остальных он был менее выражен (до 30 000 лейкоцитов в 1 мм³ крови). Во всех случаях введение поина мышам с пентоксиловым лейкоцитозом снижало количество лейкоцитов (рис. 61).

Аналогичные данные ранее были получены Нестеровым (1948) при лечении фузариозным зерном лейкозных больных и Лясс (1955) при экспериментальной терапии лейкозов мышей токсином из *F. sporotrichiella*.

Изучены противоопухолевые свойства поина (Эллидина, 1961). Опыты проводились при введении внутривенно по 0,3—0,5 мл асцитной жидкости и последующем (через 2—3 дня) лечении поином (подкожно) в течение 6—10 дней, введении внутривенно предварительно обработанных поином асцитных клеток, подкожном вве-

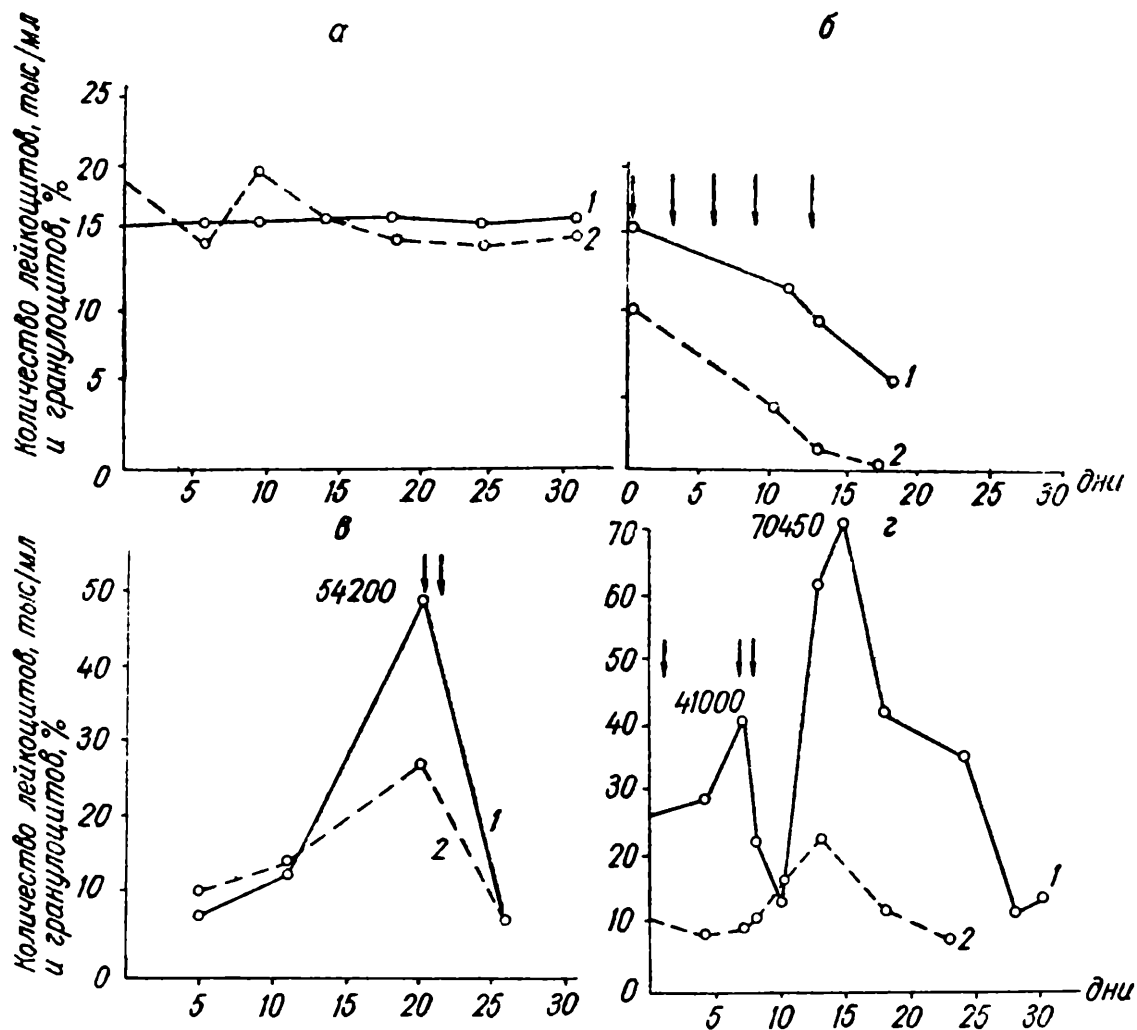


Рис. 61. Влияние поина-токсина *F. sporotrichiella v. poae* на снижение количества лейкоцитов в крови белых мышей при пентоксидовом лейкоцитозе:

а — нормоцитоз, б — лейкопения (стрелки — дата введения), в — однократное снижение лейкоцитов, г — двукратный пентоксидовый лейкоцитоз и двукратное снижение количества лейкоцитов; 1 — лейкоциты, 2 — гранулоциты.

дении этих клеток и лечении поином. Во всех вариантах опытов автором отмечено тормозящее влияние поина на рост асцитных клеток и опухоли: в первом варианте асцит накапливался в 3—5 раз меньше, чем в контроле; во втором варианте торможение достигало 93%, а в третьем — роста опухоли не наблюдали.

Противоопухолевое действие на саркому Крокера (180) изучалось при лечении поином привитых мышей через 2—4 дня после прививки. Водный раствор поина вводили подкожно в дозе 4,4—7,5 мг/кг ежедневно в течение 10—16 дней (табл. 40).

Как видно из табл. 40, торможение роста опухоли достигало 62,5—89,9%, при лечении в дозе 6 мг/кг, в 33% случаев отмечено рассасывание опухоли. Однако животные гибли, вследствие интоксикации

организма от распада опухоли, так как после оперативного удаления стабилизировавшейся опухоли в течение 5—6 месяцев рецидивов не наблюдалось. Они отмечались лишь у нелеченных поинном животных. Исходя из полученных данных, Элпидина считает, что поин обладает противопролиферативным действием на незрелые злокачественные опухоли и размножающиеся клетки кроветворной системы миелоидного и лимфоидного ряда.

Т а б л и ц а 40

Торможение развития крокеровской саркомы при подкожном введении различных доз поина

Доза, мг/кг	Количество мышей		Количество инъекций	Срок наблюдения, дни		Средний вес опухоли		Процент торможения
	до опыта	после опыта		всего	после лечения	в опыте	в контроле	
4,4	9	9	16	21	5	2,7	7,2	62,5
5,0	10	10	16	33	16	2,2	7,8	72,0
6,0	10	10	10	18	7	2,0	7,1	71,0
6,0	11	11	10	29	18	1,1	9,4	89,0
6,0	11	11	12	23	10	1,7	9,2	81,7
6,0	10	10	12	23	10	1,1	9,2	88,0
7,0	5	5	16	17	1	1,0	4,5	80,0
7,5	10	10	11	23	13	1,3	9,2	85,7

Поин и фузарин обладают выраженным протистоцидным действием, которое используют для их определения. В качестве теста применяют культуру *Paramecium caudatum*; токсичность испытуемого материала определяют по времени гибели клетки (вначале остановка движения, затем разрыв оболочки). Поин вызывает гибель и других инфузорий, а также эвглен, коловраток, циклопов.

Отмечена незначительная антибактериальная активность токсинов в отношении стафилококков и стрептококков.

Fusarium graminearum S c h w a b.— фузарий злаковый

Фузариограминеротоксикоз (*Fusariograminearotoxicosis*)
и другие фузариотоксикозы

Фузариотоксикозы, которые возникают при употреблении зерна хлебных злаков, пораженных *F. graminearum*, и известные под названием «пьяного хлеба», относятся к числу наиболее ранних алиментарных токсикозов человека. Изучением грибов, вызывающих это заболевание на Дальнем Востоке, в прошлом веке занимались такие выдающиеся отечественные микологи как М. С. Воронин, А. А. Ячевский, а также Н. А. Наумов, М. С. Дунин, Н. А. Пальчевский, О. Габрилович и др. Это заболевание из года в год отмечалось в Уссурийском крае, реже в Северной и в Центре европейской части

России, в некоторые годы в Швеции, Германии, Франции и Италии. Анализируя данные этих исследований, следует отметить, что в точном установлении этиологического значения отдельных видов грибов в заболевании людей «пьяным хлебом» значительным препятствием оставалась в то время неразработанность систематики рода *Fusarium*. Поэтому *F. roseum*, названный возбудителем заболевания, оказался впоследствии сборным видом, включающим *F. graminearum*, *F. sambucinum* и некоторые др. По данным Гарбилович (1906), наиболее токсичными для лягушек были спиртовые вытяжки из зерна, пораженного именно *F. roseum*. Токсическое вещество было отнесено к азотсодержащим глюкозидам. Другие авторы считали, что причиной токсического действия является холин или его эфиры, образуемые в результате разложения под влиянием грибов имеющегося в зерне лецитина. Отсутствие в то время комплексных исследований микологов, медиков и химиков также было одной из причин того, что этиология «пьяного хлеба» осталась не выясненной.

В 30—40-х годах XX в. в СССР фузариозы зерна хлебных злаков, вызываемые *F. graminearum* и другими видами, изучались Абрамовым (1939) и другими учеными. Обильное поражение грибом злаков наступает в годы повышенной влажности воздуха и температуры. Однако при наличии значительного поражения зерна *F. graminearum* в некоторые годы, например на Северном Кавказе и в Западной Сибири, заболевания «пьяным хлебом» не наблюдалось. Следует отметить, что примерно до 40-х годов отечественные и зарубежные авторы изучали проблему фузариозного зерна в фитопатологическом отношении и изменение его качества под воздействием фузариев. Исследовались активность гидролитических ферментов, снижение содержания белков, крахмала и других составных частей зерна. При этом во многих случаях эксперименты проводились с естественно пораженным зерном, что делало трудновоспроизводимыми результаты опытов, получаемые разными авторами.

Заболевание проявляется в виде слабости, как чувство тяжести конечностей, скованности походки, отмечаются резкие головные боли и головокружение. Через полчаса — час после употребления продуктов из пораженного *F. graminearum* зерна появляются рвота, боли в животе, понос.

Чувствительны к «пьяному хлебу» животные — лошади, крупный рогатый скот, свиньи, собаки (Пидопличко, 1953; Саркисов, 1954).

Американские исследователи в последние годы опубликовали ряд работ по изучению токсичности отдельных видов фузариев. Из экстрактов культур *Fusarium graminearum* (*Gibberella zeae*) выделено вещество с выраженной утеротрофической активностью. Стоб и др. (Stob и др., 1962) при обследовании в 1957—1958 гг. семи отдельных стад свиней, страдающих вульварной гипертрофией, эверсией влагалища у самок, увеличением молочных желез, отмечали связь указанных заболеваний с питанием животных заплесневелой кукурузой. При исследовании грибной флоры образцов корма преобладающими

оказались *Penicillium* sp., *Cladosporium* sp., *Mucor* sp., *Gibberella zeae*. Зараженное грибами стерильное зерно кукурузы скармливалось молодым самкам свиней. Через четыре дня после начала кормления наблюдались вульвар и увеличение молочных желез только у животных, которые получали зерно, зараженное фузариями. При кормлении в течение 6—5 дней кастрированных мышей таким зерном отмечено значительное увеличение веса матки (в среднем 93,4 мг по сравнению с 22,6 мг у контрольных животных). При подкожном введении спиртового экстракта из зараженного *F. graminearum* зерна кукурузы в дозе 0,1 мл ежедневно у кастрированных самок мышей уже на третий день опыта вес матки достигал 60,7 мг по сравнению с 20,6 мг у контрольных животных. Отдельные изоляты гриба дают в различной степени выраженный утеротрофический эффект. При культивировании на природных и синтетических средах также проявлялось указанное действие метаболитов гриба. Проведена частичная очистка действующего начала на колонке силиката магния с последующей элюцией с градиентом растворителей с повышающейся полярностью. После удаления смеси растворителей получены белые кристаллы с температурой плавления 161—163° С. В метаноле вещество проявляет четкую зеленовато-голубую флуоресценцию в ультрафиолетовых лучах, спектр составляет 237, 275, 315 мкм (в метаноле). В предварительных опытах установлено, что препарат повышает уровень роста и коэффициент использования пищи у овец.

Христенсен и др. (Christensen и др., 1965) наблюдали сходное заболевание в США в 1963—1964 гг. у молодняка свиней. Образцы пораженного корма вызывали аналогичное заболевание у морских свинок, кроликов белой виргинской породы, которое проявлялось через 5—7 дней после начала опыта. Авторами также установлена связь возникновения заболевания с употреблением заплесневелой кукурузы. В соответствии с подобранными оптимальными условиями выделенные культуры фузариев, хранящиеся при 5° С в почве, для получения токсического метаболита выращивались на стерилизованном кукурузном зерне (45% влажности) в течение трех недель при 20—25° С и последующих двух недель при 12° С. Испытание токсичности зараженной грибами кукурузы проводилось на кроликах 21-дневного возраста, которых через определенные промежутки времени убивали; матку взвешивали и фиксировали для дальнейших патологоанатомических исследований. Преобладающими на образцах корма были виды *Fusarium*, большинство изолятов которых отнесено авторами к *F. culmorum*, *F. graminearum*, а также к *Papulospora* sp. Из 40 исследованных изолятов *Fusarium* у 12 проявлялся эстрогенный эффект (табл. 41).

Вещества, обладающие эстрогенным действием, растворимы в различных растворителях, из которых наиболее пригодным был метиленхлорид. Экстракты из кукурузы, зараженной изолятом *Fusarium* 5, при введении перорально кроликам вызывали аналогичный утеротрофический эффект. При очистке на колонке силикагеля и по-

следующей элюции хлороформом получено свободное от пигмента вещество, которое вторично очищалось на колонке силикагеля и элюировалось хлороформом с 1%-ным метанолом, последний экстракт разделялся хроматографически на тонком слое силикагеля. Пятна были четко видны в ультрафиолетовых лучах после опрыскивания хроматограмм 50 %-ным

раствором H_2SO_4 в метаноле. При использовании растворителя (петролейный эфир + метанол) выявлены два пятна, имеющие R_f 0,5 (F-1) и 0,12 (F-2); при применении растворителя хлороформ + метанол обнаружено одно пятно с R_f 0,7. Соединение, имеющее R_f 0,5, оказалось идентичным эргостеролу по спектру поглощения в ультрафиолетовых лучах. Введение соединения с R_f 0,12 кроликам через 6 дней вызывало увеличение веса матки более чем вдвое по сравнению с контролем (53 мг у контрольных животных и 128 мг у подопытных).

Приведены некоторые характерные реакции вещества F-2. Вещество, аналогичное фракции F-2, обнаружено в сене, употребление которого вызывало увеличение бесплодия при искусственном обсеменении крупного рогатого скота (Migocha и др., 1968).

Отмечена токсичность других видов фузария, выделенных из грубых кормов, зерно-фуража и продуктов его переработки, которые вызывали токсикозы лошадей, свиней и птицы (*F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. oxysporum* и др.).

Наличие вещества, вызывающего рвоту, обнаружено при росте на зерне, среде Ричарда и мясном бульоне ряда видов фузария, выделенных из заплесневелого зерна ячменя в США (Prentice, Dickson A., Dickson J., 1959). Образование рвотного вещества отмечено при росте на зерне *F. moniliforme*, *F. oxysporum* v. *lycopersici*, *F. graminearum*, *F. avenaceum*, *F. sporotrichiella*, *F. culmorum*, *F. equiseti*; при росте на среде Ричарда вещество, вызывающее рвоту у голубей, образовывалось *F. moniliforme*, *F. poae* и *F. culmorum*, а при культивировании на мясном бульоне — только *F. nivale*. При внутривенном введении голубям эфирных экстрактов из концентрированной культуральной жидкости наблюдался токсический эффект.

Саркисов и др. (1961) при изучении фузариотоксикоза крупного и мелкого рогатого скота исследовали микофлору 33 образцов

Таблица 41

Увеличение веса матки кроликов при скармливании зараженной токсичными грибами кукурузы

Испытуемый гриб	Вес матки двух кроликов (возраст 21 день), мг
Контроль	29 6—40
<i>Fusarium</i> 4	176 244
» 5	233 233
» 6	129 235
» P-2	185 220
» 3	191 253
» 3	119 208
» 13	137 138
» 16	195 216
» 9	42 51
» 11	28 32
» 19	38 40
<i>Nigrospora</i> —	33 38
<i>Microascus</i> —	48 52

остатков зерновых культур с полей и стерни, 20 образцов соломы и сена и 50 образцов почвы, взятых с пастбищ, при выпасе на которых отмечены отравления животных. *Stachybotrys alternans* из кормов не выделялся, но преобладающими грибами на образцах были виды фузария. В образцах соломы и сена *F. sporotrichiella* составлял 25—53% выделенных культур, фузарии секции *Gibbosum* — до 27—36%; в образцах стерни и других остатков урожая преобладал *F. avenaceum* v. *herbarum*; *F. sporotrichiella* выделялся из 60% образцов.

В опытах по скармливанию животным корма, зараженного *F. avenaceum* v. *herbarum*, воспроизведен симптомокомплекс, аналогичный наблюдаемому при фузариотоксикозе. Квашнина (1961) при изучении токсичности многочисленных культур фузариев, выделенных из грубых кормов, стерни и других несобранных остатков урожая, установила также токсические свойства *F. sambucinum* для крупного и мелкого рогатого скота.

Брайэн и др. (Brian и др., 1961) установили, что выделенные ими фитотоксические метаболиты из культуральной жидкости *F. equiseti* (C o r d a) S a s s. (*F. gibbosum* V i l l a i), главным образом, диацетоксисцирпенон $C_{19}H_{26}O_7$, тетрациклическое соединение, обладают высокой токсичностью для белых крыс. Одноразовая доза диацетоксисцирпенола при внутрибрюшинном введении самкам крыс, составляющая ЛД₅₀, была равна 0,75 мг/кг, при пероральном — 7,3 мг/кг. При этом наблюдалось не только общетоксическое, но и дермонекротическое действие, а также воспаление конъюнктивы и поражение роговой оболочки глаз; указанные изменения проявлялись через 5—6 ч после введения препарата. Другой метаболит гриба *F. equiseti*, названный авторами сцирпентриолом, значительно менее токсичен для растений, но достаточно токсичен для самок крыс (ЛД₅₀ составляет 0,81 мг/кг при одноразовом внутрибрюшинном введении). На основании полученных данных авторы предполагают, что описанные ими токсические метаболиты могут иметь некоторое значение в токсикозах животных, вызываемых скармливанием зерна, пораженного этим видом фузариума.

Из культуры *F. nivale*, поражающей крыс, выделен комплекс токсических метаболитов — ниваленолов, проявляющих общетоксическое и специфическое токсическое действия. Выделены фракции в кристаллическом виде. Показано, что ретикулоциты крыс могут быть использованы в качестве модели при изучении токсичности ниваленолов. На этой модели установлено ингибирующее действие токсина на биосинтез белка (Ueno, Hosoya, Morita, Tatsuno, 1968).

Другие токсические микромицеты

Chaetomium globosum K u n z e — хетомий шаровидный

Христенсен и др. (Christensen и др., 1966) установили токсичность для крыс зерна кукурузы, зараженного *Chaetomium globosum*. Из 53 исследованных культур этого гриба, выделенных из

кукурузы 25 оказались токсичными, вызывающими летальный исход у крыс; из 36 моноспоровых изолятов токсической культуры *Ch. globosum* все были токсичны для крыс. Обычно гибель животных наступала через четыре — шесть дней при употреблении менее 5 г зараженного корма, у многих животных уже на второй день обнаруживались признаки нарушения нервной системы: возбудимость, светобоязнь, нарушение координации движений, которое незадолго перед смертью сменялось коматозным состоянием.

Максимальное токсинообразование наблюдалось спустя три — пять недель роста гриба на увлажненном зерне кукурузы; в опытах с крысами через четыре — шесть дней кормления в дозе 1—5 г отмечалась значительная потеря веса и гибель животных. Ацетоновые, метиленхлоридные экстракты, предварительно обезжиренные петролейным эфиром, вызывали гибель крыс на 6—10-й день. Токсин растворим в хлороформе, не растворим в петролейном эфире и воде. Ацетоновый экстракт очищался на колонке силикагеля и элюировался в 2—5%-ном растворе ацетона в хлороформе.

Некоторые виды темноцветных гифомицетов (*Alternaria tenuis*, *A. longipes*, *Cladosporium humicola*, *Cl. herbarum*) проявляли токсичность для лабораторных животных и птиц (Сиротинина, 1945; Олифсон, 1957; Forgacs, Carll, 1966; Dournik, Sobers, 1968).

Mucorales — мукоровые грибы

Сведения о токсичности мукоровых грибов, поражающих изделия из зерна, комбикорма и другие виды продуктов, сравнительно не многочисленны, как и количество работ, посвященных изучению их токсичности.

Пидопличко и Билай (1946) при изучении микофлоры зерна хлебных злаков, перезимовавших в поле (в Башкирской АССР), изделий из него, а также зерна хранилищ отмечали наличие большого количества мукоровых грибов.

В опытах по скармливанию лабораторным животным зерна, зараженного наиболее распространенными видами, была установлена токсичность *Mucor albo-ater*, *M. hiemalis*, *Mortierella* sp., *Syncephalastrum*, преобладающее развитие которых характерно для недоброкачественного зерна и изделий из него (табл. 42). Поражение мукоровыми грибами, например некоторых образцов перезимовавшего проса, достигало 50%. Для некоторых видов — *Mortierella polycephala*, *M. candelabrum* v. *minor* — оптимальной для роста была температура 8—15° С, для *M. albo-ater*—10—20° С, при этом паразитизм на нем *Piptocephalis freseniana* в большей степени проявлялся при более низкой температуре. Через 24 ч после подкожного введения водных вытяжек из зерна проса, зараженного указанными видами мукоровых грибов, наблюдалось образование некроза в месте инъекции экстрактов *Mortierella polycephala*, а также *Mucor albo-ater* при паразитировании на нем *Piptocephalis freseniana*, отрица-

Токсичность разных видов муковых грибов в алиментарных опытах
(исход летальный)

Культура гриба и вид корма	Вид животного	Продолжительность, дни	Вес съеденного корма, г
<i>Mortierella polycephala</i>			
Зараженное зерно проса	Морская свинка	13	300
То же + 50% токсического + 50% нетоксического зерна	То же	15	350
50% нетоксического зерна + зараженное сено	Кролик	24	800
Зараженные грибами овес + сено	»	16	800
		18	950
<i>M. candelabrum v. minor</i>			
Зараженное зерно проса	Морская свинка	12	350
То же	То же	10	400
» »	Кролик	3	600
<i>Mucor hiemalis</i>			
Зараженное зерно проса	Морская свинка	12	200
» » овса	То же	15	250
» » »	» »	17	300
» » проса	Кролик	10	400
<i>M. hiemalis, Piptocephalis freseniana</i>			
Зараженное зерно проса	Морская свинка	5	100
То же (слабое поражение)	То же	26	700

тельный результат получен при введении экстрактов из *Rhizopus nigricans*. Аналогичные данные получены при нанесении эфирных экстрактов из зараженного зерна проса (табл. 43).

Алиментарные опыты показали, что для морских свинок и кроликов токсично зерно, зараженное указанными видами муковых грибов, а также *Mortierella candelabrum v. minor* и *Mucor hiemalis*.

В дальнейшем было проведено исследование микофлоры рубца коров в связи с выяснением этиологии хронической гематурии крупного рогатого скота. В результате многочисленных анализов жидкого содержимого рубца установлено, что муковые грибы, особен-

но *Absidia ramosa* и *Mucor hiemalis*, были преобладающими наряду с *Geotrichum candidus*. При скармливании кроликам и морским свинкам овса, зараженного *Absidia ramosa* без предварительной стерилизации, на 7—10-й день наступала гибель животных; в органах обнаружена культура гриба, следовательно, гриб проявляет патогенные свойства. При кормлении животных стерилизованным зараженным овсом также наступал летальный исход с характерными изменениями в слизистой мочевого пузыря и почках (Пидопличко, Билай, 1962). Токсичность проявляют некоторые виды *Trichoderma* и *Gliocladium*, продуцирующие антибиотики виридин, глиотоксин, а также, вероятно, многие виды почвенных и фитопатогенных грибов — продуцентов фитотоксических антибиотиков (фузариновой кислоты, гелминтоспорина и др.). Однако сведений об их токсичности для животного организма почти нет и тем более отсутствуют данные об их роли в заболеваниях человека и животных.

Описано бесплодие мышей и морских свинок при кормлении фитопатогенным грибом *Helminthosporium zonotum* (Ficher, Tinnie, 1967), а также токсичность *Synchitrium endobioticum* (Закривидорога и др., 1960).

Таблица 43

Токсичность (по реакции кожи) для кроликов разных видов мукоровых грибов

Культура гриба	Реакция через		Степень токсичности эфирных экстрактов
	24 ч	72 ч	
<i>Rhizopus nigricans</i>	Реакции нет		Нет
<i>Mortierella polycephala</i>	Некроз	Затвердение кожи	+++
<i>Mucor albo-ater</i>	Реакции нет		Нет
<i>M. albo-ater</i> + <i>Piptocephalis freseniana</i> (10-дневная культура)	Инфильтрат и некроз		++
То же (20-дневная культура)	То же		—
<i>Mucor hiemalis</i>	Реакции нет		+

Примечание: Введено 1 мл водного экстракта из зараженного гриба (+) — незначительное покраснение кожи; (+++) — отечность и глубокий некроз.

Ustilaginales et Uredinales — головневые и ржавчинные грибы

Несомненно заслуживает внимания вопрос о токсичности головневых и ржавчинных грибов на злаках и кормовых растениях. Ниже приводим краткие сведения о токсичности этих грибов для животных и человека (цит. по Пидопличко, 1953).

Головневые грибы являются паразитами, приспособленными к определенным видам растений. За незначительным исключением они поражают все наземные органы растений: стебель, листья и чаще всего завязи или даже целые соцветия. При этом спороношение развивается всегда в определенных органах растения в зависимости от вида гриба. Наибольшее количество головневых грибов паразитирует на злаках. Однако некоторые из них часто встречаются также на растениях других семейств: осоках, растениях из семейства гречишных и некоторых других.

К весьма распространенным видам головневых грибов, поражающих хлебные злаки, относятся, прежде всего, пыльная головня пшеницы (*Ustilago tritici*), твердая, или вонючая, головня пшеницы (*Tilletia tritici*), твердая каменная головня ячменя (*Ustilago nuda*), пыльная головня овса (*Ustilago avenae*), пыльная головня овса (*Ustilago levis*), головня проса (*Ustilago panici-miliacei*), пузырчатая головня кукурузы (*Ustilago zeae*).

В связи с широким распространением перечисленных видов головни во всех странах с большим удельным весом хлебных злаков (зерна и соломы) в продовольственных и кормовых ресурсах вопрос о токсических свойствах головневых грибов имеет важное значение.

Единого мнения о токсичности головневых грибов нет. Некоторые исследователи на основании собственных наблюдений приходят к выводу о токсичности головни для сельскохозяйственных животных, другие же это отрицают. Третья группа авторов усматривает вредное влияние головневых грибов в том, что они снижают качество и питательные свойства кормов, в частности муки и выпекаемого из нее хлеба. Некоторые же авторы приписывают токсическое действие не самой головне, а птомаиноподобным продуктам разложения муки под влиянием головни.

О вредном действии головни различных видов упоминает уже в 1848 г. проф. Горянинов. В 1860 г. Гассельбах (цит. по Пидопличко, 1953) наблюдал выкидыш у 11 коров после скармливания кукурузы, пораженной головней. В дальнейшем заболевания крупного рогатого скота, возникавшие при скармливании пораженных пшеничной головней кормов, описаны рядом зарубежных авторов. Наблюдались также выкидыши у беременных животных после скармливания пшеничной и кукурузной головни. Установлены случаи аборт у кобыл, вызванные, по-видимому, скармливанием кормов, в значительной степени пораженных твердой головней ячменя. Ячмень, ячменная дерть и солома, которыми кормили жеребых кобыл, содержали около 1% твердой головни ячменя. Опыты (биопроба) на мелких животных дали положительные результаты.

У свиней, которым скармливалась пшеница, пораженная головней, наблюдались воспаление кишечного тракта, выкидыши (аборты) и паралич моторных и сенсоторных центров. Кроме припухания, покраснения и эрозии слизистой оболочки желудка и кишок при вскры-

тии иногда также обнаруживался гнойный катар бронхов и легких. Токсические вещества головни вызывают слюнотечение, жевательные движения, затрудненность глотания, слабость, пошатывание. Часто отмечается сильная гиперемия слизистой оболочки сычуга, кровоизлияния и другие патологические изменения. У крупного рогатого скота головневые грибы вызывают аборты.

У лошадей при отравлении головней отмечаются шатание корпуса, паралич зада, расширение зрачков и расстройство пищеварения, у мулов — паралич глотания и общая слабость. В некоторых случаях отравления головневыми грибами сопровождаются такими симптомами, как желудочно-кишечные расстройства (запор, понос), поражения глаз (опухание век, слезотечение) и верхних дыхательных путей (кашель, истечение из носа).

Отравление головневыми грибами отмечалось не только у животных, но и у людей. Так, в Югославии установлены случаи отравления детей (устилагинизм), вызванные кукурузной головней (*Ustilago zeae*).

Имеются данные, согласно которым прием *Tilletia tritici* вызывал у людей особую болезнь — акродинию, получившую большое распространение в Крыму, в Бельгии и особенно во Франции (в Париже) в 1828 г. В Германии и Швеции в конце XIX в. наблюдались случаи отравления крупного рогатого скота свежим кормом из манника (*Glyceria*), пораженного *Ustilago longissima*. Аналогичное заболевание коров неоднократно отмечалось в 1902 г., где на пастбищах в изобилии произрастал пораженный этой головней манник. Заболевание наступало быстро. У животных возникал понос, понижалась температура, появлялась склонность к лежанию и пр.

Ustilago zeae содержит склеротиновую кислоту, обнаруживаемую также в склероциях спорыньи, алкалоиды устилагин и триметил-амин, придающие грибу специфический запах и имеющиеся также в хламидоспорах других видов головни. Водные экстракты из головни при скармливании их вместе с пищей мышам производили более сильное токсическое действие, чем имевшиеся в продаже препараты эрготина (из *Cl. purpurea*).

Некоторые авторы пытались ввести *Ustilago zeae* в медицинскую акушерскую практику как средство, заменяющее спорынью, и добились хороших результатов. Сокращения матки, вызываемые *U. zeae*, представляют собой сокращения не типа судорог, как при введении спорыньи, а нормальные клонические с правильными промежутками времени.

Tilletia tritici является также сильным маточным средством и по эффективности действия на изолированный рог кроличьей матки не уступает спорынье. Из пшеничной головни выделен алкалоид, названный тиллетотоксином, который представляет собой одно из самых сильных действующих начал и оказывает заметный эффект на рог матки даже в разведении 1 : 1 300 000. Установлено токсическое действие головни ржи на морских свинок как при скармливании, так

и при подкожном введении водного экстракта из нее. Интоксикация выражалась в усиленном распаде эритроцитов без признаков изменения самой кровеносной ткани, в поражении паренхиматозных органов (печени, почек). При кормлении головневым хлебом морских свинок наблюдались местные поражения кишок (катар). Однако споры в тканях не обнаружены, поэтому можно считать, что механическое повреждение спорами слизистой оболочки кишечника не имеет существенного значения.

Несмотря на то что наблюдения над отравлениями сельскохозяйственных животных головневыми грибами и экспериментальные данные подтверждают токсические свойства их отдельных видов, многие исследователи все же приходят к выводу о нетоксичности этих грибов для животных. Такое расхождение мнений может быть объяснено рядом обстоятельств. Прежде всего, исследователи могли сталкиваться с различными расами головневых грибов, которые в отношении токсичности не изучены и могут различаться между собой. Не известны также условия токсинообразования у головневых грибов. Имеются, например, четкие данные о наличии токсических веществ у кукурузной головни, однако есть указания, что молодые наросты этого гриба находят некоторое применение в качестве пищевого продукта в Мексике. Вопрос — имеет ли значение для токсинообразования степень зрелости головневых спор или различие рас этой головни — остается не выясненным. Хлопин еще в 1907 г. (цит. по Пидопличко, 1953) высказал мнение, что опыты по скармливанию головни животным, дававшие отрицательный результат, в научном отношении поставлены неудовлетворительно, так как гриб добавлялся к доброкачественному зерну «...и таким образом совершенно устранялись условия, при которых споры могли бы изменить составные части зерна и муки, вызвать в них образование ядовитых веществ, птомаинов, что может происходить в зерне, изъеденном головней при естественных условиях». Картина заболевания зависит от степени развития грибов, содержания ядовитого вещества, состояния слизистой оболочки желудка и кишок, а также от индивидуальной восприимчивости животных. Этими обстоятельствами, по-видимому, и объясняются разноречивые результаты опытов с пробным кормлением головневыми грибами.

Итак, приходится считаться с тем, что головневые грибы, поражающие сельскохозяйственные растения, при более или менее значительных примесях в корме представляют опасность для сельскохозяйственных животных, поскольку они могут вызывать отравления. Вместе с тем остается совершенно очевидной необходимость всестороннего изучения токсичности головневых грибов, прежде всего наиболее обычных на кормовых растениях, и их влияния на организм животных. Исследование условий токсинообразования внесет существенную ясность в остающийся еще до некоторой степени спорным вопрос о токсическом действии и допустимых количествах примесей головневых грибов при скармливании животным.

Благодаря широким государственным плановым мероприятиям по борьбе с головневыми грибами на хлебных злаках, проводимыми из года в год в сельском хозяйстве (повсеместное протравливание и термическое обеззараживание посевного зерна и др.), поражения головневыми грибами сведены до весьма низкого уровня. Поэтому и вопрос о токсичности для сельскохозяйственных животных этих грибов утратил свою остроту. Тем не менее окончательное решение проблемы является весьма желательным и в отношении тех видов головневых, которые распространены на дикорастущих кормовых растениях.

Многие виды ржавчинных грибов (большой частью из родов *Puccinia* и *Uromyces*) обычны на многих кормовых растениях. Эти грибы являются облигатными (обязательными) паразитами, специализированными к определенным видам растений, которые поражаются во время вегетации. Однако действие этих грибов на организм животных не изучено. Имеются данные о токсических для животных свойствах *Puccinia graminis*, обычного на многих видах как культурных, так и диких злаков. Впервые о вредном действии на животных ржавчинных грибов («ржавки») указывается в работе проф. Горянинова * в 1848 г. В ряде специальных пособий имеются сведения о том, что при скармливании животным сена или соломы, в значительной степени пораженных *Puccinia graminis* и другими ржавчинными грибами, наблюдаются следующие признаки отравления: воспалительные явления на коже, крапивница, сильный зуд, желтушность слизистых носа, ротовой полости и глотки, слюнотечение, воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, печени и почек, колики, кровавый понос, гематурия, в некоторых случаях (у лошадей) гемоглобинурия, паралич мочевого пузыря, общая слабость, сонливое состояние, усиленное сердцебиение, повышенная температура, шаткость походки, паралич зада и общий паралич. Заболевание протекает в острой форме. Часто возникают аборт. Кроме того, при вскрытии обнаруживаются геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, почек и мочевого пузыря, покраснение и опухание слизистых оболочек влагалища и прямой кишки, кровоизлияния под серозные оболочки.

При изучении химического состава телейтоспор *P. graminis* на овсе среди многих других химических соединений обнаружен также эргостерин, имеющийся в склероциях спорыньи.

Микоинокто- и нематотоксины. Исследованию токсинов грибов, паразитирующих на насекомых и поражающих нематод, посвящено немного работ. По нашему мнению, они заслуживают внимания, так как представляют собой новые пути в изучении патогенеза грибных заболеваний насекомых и, возможно, практическом использовании токсических метаболитов. Наиболее изучены в настоящее время такие виды грибов, как *Boeauveria bassiana*,

* Цит. по Пидопличко, 1953.

Spicaria pracina, *Isaria farinosa*, *I. fumoso-rosea*, *Cordyceps* sp., *Oospora destructor*, *Aspergillus ochraceus*, *A. flavus*, *A. oryzae*, *Fusarium oxysporum* и др. При росте они образуют в культуральной жидкости и мицелии токсические для насекомых метаболиты.

Кодайра (Kodaira, 1961, 1962) изолировал ряд токсических для гусениц шелкопряда веществ из культуральной жидкости *A. ochraceus* и *Oospora destructor*. Грибы культивировались на среде Чапека — Докса с 0,5%-ным пептоном в течение 10—20 дней. Токсин адсорбировали на уголь (0,7%), затем экстрагировали метанолом, после удаления последнего из водного раствора осаждали уксусной кислотой белки, затем фильтрат экстрагировали хлороформом. Экстракт на силикагеле разделяли на фракции. Из фракций второй элюции при рехроматографии получены два типа кристаллов с температурой плавления 158—159 и 190—191° С.

Определена молекулярная формула ($C_{10}H_{18}O_2N_2$) кристаллов с температурой плавления 158—159° С; установлена их идентичность *l*-пролил-*l*-лейцинангидриду. Кристаллы с температурой плавления 190—191° С имеют молекулярную формулу $C_{10}H_{16}O_2N_2$ и идентичны *l*-пролил-*l*-валинангидриду.

Из культуральной жидкости *O. destructor* методами хроматографии на алюминии и последующей фракционной кристаллизации получены два токсина — декструктины А и В. Декструктин А имеет температуру плавления 125° С, молекулярную формулу $C_{20}H_{47}O_7N_5$, одно бензольное кольцо, при кислотном гидролизе дает β-аланин, пролин, изолейцин. Декструктин В имеет температуру плавления 234° С, молекулярную формулу $C_{25}H_{42}O_6N_4$. МЛД при инъекции гусеницам шелкопряда составляла соответственно 100, 200, 0,28, 0,35 мкг/г.

При культивировании хищных гифомицетов, образующих кольца для захвата нематод, в среду выделяются токсины, вызывающие гибель или паралич нематод. Ольтоф и Эстей (Olthof, Estey, 1963, 1965) установили, что нематофагный гриб *Arthrobotrys oligospora*, который клейкими кольцами захватывает нематоды, выделяет нематотоксин. Токсичность проявляют только водные экстракты из нематод, пораженных грибом; при погружении в экстракт на 12—24 ч около половины из них парализуются, около 30% — погибает. При погружении нематод в экстракт или культуральную жидкость гриба на среде Чапека с дрожжевым экстрактом токсического эффекта не отмечалось.

При росте на среде с низким уровнем декстрозы и NH_4NO_3 фаговая активность по отношению к нематодам у *A. oligospora* снижается. Особенностью питания гриба является потребность в источниках органического азота.

Добавление в культуру гриба нематод, водных экстрактов из них или из пораженных грибом нематод (Даддингтон, 1956, и др.) вызывало образование клейких колец или головок у других видов грибов, поражающих нематоды.

Премер и Куйама (Pramer, Kuyama, 1963) выделили из нематоды *Neoaplectana glaseri* вещество (немин), определенное авторами как низкомолекулярный пептид или аминокислота, которое стимулировало образование колец и нематофаговую активность гриба *Arthrobotrys conoides*. Малюта и Харченко (1969) установили токсичность дендродохина для *Drosophila melanogaster* при алиментарном и внутрибрюшинном применении. Токсин задерживал период яйцекладки, увеличивал продолжительность личиночной стадии при пероральном и вызывал гибель насекомых при внутрибрюшинном введении.

Противонематодной активностью обладал цианеин (Bacikova, Betina, Nemas, 1964).

Глава 4. МЕТОДЫ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ ТОКСИЧЕСКИХ МИКРОМИЦЕТОВ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИХ ТОКСИЧНОСТИ

Методы изучения токсических грибов весьма разнообразны и во многом подобны методам микологических и микробиологических исследований. Это — выделение из зерна, продуктов и кормов, а также культивирование и определение токсичности.

Правильное взятие образцов имеет важное значение для успешного исследования грибной флоры. Для микологического анализа берется образец весом около 200 г. Он отбирается из средней пробы, составляемой по общепринятому способу: щупом из разных мест. В зависимости от обстоятельств методы взятия образцов могут изменяться, но при этом должно выполняться одно условие: необходимо, чтобы полученный образец возможно более полно отображал состояние корма в исследуемой партии.

Изучение грибной флоры следует проводить прежде всего в очагах, подозреваемых на недоброкачество корма. Они обычно хорошо заметны, так как представляют собой потемневшие гнезда или прослойки нередко со специфическим запахом плесени.

Если микологическое исследование продуктов или кормов вызвано необходимостью выяснить причины заболевания человека или животных, то помимо сведений, приводимых в прилагаемой к образцу этикетке (наименование хозяйства, время и место взятия образца), желательно также иметь данные хотя бы об основных признаках течения заболевания.

В лаборатории производится общий осмотр образца. Для этого его раскладывают на чистой, лучше всего белой бумаге и производят осмотр. Учитывается общее состояние образца: нормальная или ненормальная окраска, наличие или отсутствие видимых признаков заплесневения, грибов (например, ржавчинных или головневых), пораживших растения во время вегетации, наличие или отсутствие запаха плесени и т. п. Стебли, листья, соцветия с замеченными на них грибными повреждениями исследуются с помощью микроскопа. Препараты для просмотра под микроскопом готовят соскабливанием грибного налета, дерновинок, спорокучек и т. д. Их соскабливают чистым скальпелем, переносят в каплю воды на предметное стекло,

накрывают покровным стеклом и просматривают. По обнаруженным спорам или спороношениям судят о роде, часто также о виде и степени развития гриба на исследуемом корме. При наличии на образцах спороношений этот метод анализа при тщательном его выполнении неизменно дает хорошие результаты.

Для определения степени поражения соломы *St. alternans* проф. Н. А. Наумов (1937) предложил метод смыва спор с исследуемого образца корма. Для этого образец корма и соломинки нарезают мелкими кусочками, складывают в колбочку, заливают чистой водой до погружения всего слоя и в течение 20 мин периодически взбалтывают. Полученную таким образом взвесь спор чистой пипеткой наносят каплями на предметные стекла (не менее 20 капель). Капли накрывают покровными стеклами и просматривают под микроскопом.

Этот метод может быть с успехом применен и для установления наличия на субстрате других видов грибов, образующих спороношения на поверхности, но при условии, если споры легко смываются водой. Если взвесь спор получается недостаточно густой, что затрудняет возможность сделать четкие выводы, тогда водную взвесь из колбочки надо слить, осадить споры с помощью центрифуги и осадок исследовать, как обычно.

Применение двух указанных методов позволит установить наличие заражения субстрата многими видами грибов. Однако определение грибов только по спорам далеко не всегда возможно, хотя, пользуясь методом соскабливания, в препаратах обнаруживаются и другие органы. Кроме того, на исследуемом образце грибы не всегда бывают в виде спор, а часто лишь в мицелиальной стадии. К тому же и мицелий может находиться, по крайней мере в основной своей массе, внутри зерна, стеблей и других органов растений. Определить вид гриба только по мицелию, за немногими исключениями, почти невозможно. Для исследования сапрофитных грибов на кормах их в большинстве случаев нужно выращивать или даже выделять в чистые культуры. Поэтому в качестве дополнения к первому из описанных методов весьма удобно применять так называемый метод накопления. Исследуемый субстрат нарезается кусочками (если это зерно, то целиком) и накладывается в стерильные чашки Петри на несколько слоев стерилизованной фильтровальной бумаги. Затем в чашки прибавляют стерилизованную воду в количестве 5 мл на чашку диаметром 12 см и оставляют при температуре около 25° С. Следует избегать образования излишка воды, так как наличие водной пленки на поверхности корма задерживает рост многих грибов. Грибы, находящиеся в субстрате в более или менее развитом состоянии, обычно на второй-третий день дают обильный рост. Рост спор на поверхности субстрата заметен лишь через несколько дней.

Развитие грибов на исследуемом образце наблюдают в течение недели. Иногда срок увеличивают, если возникает необходимость проследить за развитием определенных видов грибов. Во избежание подсыхания субстрата в чашке при продлении срока наблюдения в нее

добавляют несколько миллилитров стерильной воды. Анализ грибной флоры производится лучше всего при помощи бинокулярной лупы с увеличением 24. Для рассматривания отдельных спороношений иногда нужны более сильные увеличения. Данный метод позволяет проводить возможно более полный анализ видового состава сапрофитных грибов. Интересующие исследователя грибы снимаются препаровальной иглой или скальпелем, наносятся на предметные стекла и исследуются под микроскопом.

Выделение чистых культур при таком методе исследования проводится очень просто. Для этого стерильной платиновой иглой с конидиеносца или спорангия в поле зрения объектива снимается несколько спор, которые затем переносятся на питательную среду в пробирки. Заметить отдельные конидиеносцы многих грибов и снять с них конидии платиновой иглой можно пользуясь увеличением 24.

Данный метод в сочетании с соскабливанием дает вполне удовлетворительные результаты. Грибы, поразившие зерно или грубый корм, легко обнаруживаются, если чашки Петри с образцами поместить в термостат с температурой 37° С.

Для выделения чистых культур грибов из субстрата можно пользоваться методом смыва. Для этого после 20-минутного взбалтывания исследуемого образца в стерильной воде и в стерильной колбочке полученную взвесь в количестве 0,5 мл отбирают стерильной пипеткой и переносят в стерильную пробирку, куда добавляют 4,5 мл стерильной воды. После взбалтывания смесь высевают на агаровые среды в чашки Петри. Посев лучше производить путем добавления 1 мл взвеси к 9 мл расплавленной и остывшей до 45° С агаровой среды, которая затем разливается в чашки Петри. По мере роста колоний из чашек делаются пересевы спор или мицелия в отдельные пробирки или чашки с питательной средой. В деталях этот метод можно видоизменять. Однако для получения чистых культур грибов из зерна, продуктов и кормов он имеет ограниченное значение. Во-первых, далеко не все грибы, поразившие субстрат, могут находиться в стадии спороношения и, как уже говорилось выше, не все споры в одинаковой степени доступны смыву; во-вторых, могут смываться споры грибов, по своим биологическим особенностям не способные поражать данный вид образца в естественных условиях и поэтому являющиеся случайными; в-третьих, виды, поразившие субстрат, на искусственной среде нередко могут быть угнетены именно случайными грибами и не дать роста.

Пораженность злаков спорыньей определяется по наличию склероциев («рожков») в колосьях хлебных злаков и кормовых трав или в навеске зерна по действующим правилам учета. Для определения эрготоксинов в муке пользуются качественной реакцией на соду. Приводим пропись реакции по Мишустину и Трисвятскому. К 10 г муки добавляют 20 мл серного эфира, подкисленного 1 мл 10%-ной H_2SO_4 ; после взбалтывания закрытые пробирки оставляют на 6—12 ч

для экстракции токсина, а затем отделяют эфир от муки фильтрованием. К фильтрату добавляют 2 мл раствора соды (1 : 14) и дают некоторое время отстояться. При наличии спорыньи осадок приобретает четкий фиолетовый цвет. Чувствительность метода достигает 0,05 %.

Загрязненность зерна головней определяется путем прямого подсчета пораженных зерен, а также спор гриба в навеске. Учет распыленных головневых спор в навеске производят путем смыва с зерна водой и с помощью счетной камеры.

Пригодность для употребления исследуемых партий пищевого и кормового зерна определяют согласно существующим ГОСТам. Степень пораженности зерна грибами устанавливают при проращивании не менее 400 зерен из разных частей образца прямым подсчетом и микроскопией участков мицелия, выросшего из пораженного зерна с последующим определением видов в выделенных чистых культурах. При этом необходимо учитывать, что поражение, особенно видами *Fusarium*, может происходить как во время вегетации растений, так и при хранении, которое при благоприятной погоде (повышенной влажности) в течение продолжительного периода может оказаться значительным. При глубоком поражении колоса во время вегетации фузариозные зерна легко отличаются по внешнему виду: щуплые светло-розово-красно-коричневого оттенка, нередко на поверхности имеют розовые или оранжевые спородохии или слизевидные пионноты.

В первые сроки наблюдения на зерне обычно появляется (например, у фузариев) белый пушистый мицелий, чаще без спороношения. В это время удобно производить отсев в пробирки для получения культур. При глубоком поражении видами аспергилла, пеницилла или других в раннем периоде также проводят подсчет пораженных зерен и выделение культур. В семидневном росте устанавливают степень пораженности и микроскопическим методом определяют основные виды грибов.

Для выделения грибов, разрушающих целлюлозу, взвесь спор можно высевать на стерилизованную фильтровальную бумагу, положенную на дно стерильной чашки Петри и увлажненную жидкой синтетической питательной средой без добавления источников углерода.

Питательные среды для выращивания чистых культур грибов

1. Среда неопределенного состава: а) природные (стебли, зерно, овощи, молоко и т. д.); б) искусственные, получаемые путем переработки природных субстратов.

2. Среда определенного состава (синтетические), которые всегда являются искусственными.

По консистенции различают среды плотные (твердые), полужидкие (полутвердые) и жидкие.

Среда неопределенного состава, содержащие разнообразные пи-

тельные вещества, наиболее пригодны для высева грибов из естественных субстратов и их длительного культивирования. Однако такие среды имеют общий недостаток. Химический состав субстратов, из которых они готовятся, может колебаться в зависимости от разнообразных условий. Так, например, корнеплоды, клубни, стебли и другие органы даже одного сорта растения могут иметь в той или иной степени различный состав в зависимости не только от возраста, но и от условий произрастания, хранения и т. п. Поэтому в точных опытах повторность одинаковых условий выращивания грибов на таких средах достигается трудно. Этому недостатка лишены среды синтетические. Но ввиду того, что они не содержат питательных веществ, свойственных средам неопределенного состава, рост и спороношение многих грибов на них часто происходят хуже. Поэтому состав синтетической среды приходится подбирать с учетом физиологических особенностей гриба. Обычно синтетические среды применяются при изучении физиологии грибов, для диагностики и изучения культуральных признаков. Как указывал Наумов (1937), «синтетическими» в строгом смысле слова можно считать лишь те среды, в состав которых входят только химически чистые вещества. Среда с агаром или желатиной уже будут не вполне синтетические, так как эти вещества не обладают постоянством состава. П р и р о д н ы е среды для выращивания сапрофитных грибов, выделенных из определенного субстрата, лучше всего готовить из того же вида, на котором гриб обнаружен. Для этого стебельки, а часто и листья кормового растения нарезают равными кусочками, складывают в виде пучка и вставляют в пробирку, в которую вливается вода, с таким расчетом, чтобы пучок соломинок в нижней части был погружен в воду. Затем пробирки с приготовленным таким образом грубым кормом стерилизуются в автоклаве при давлении 1—1,5 атм в течение 30 мин. После стерилизации среда готова к употреблению. Средой, состоящей из стерилизованного корма, приходится пользоваться в ряде случаев для выделения чистой культуры гриба или для получения типичных для него спороношений. Точно так же в пробирках можно приготовить среду из зерна, изделий из него или из других исследуемых продовольственных или кормовых субстратов.

Природные среды также нередко готовят из клубней картофеля, корнеплодов моркови, свеклы, различных плодов и т. п. Для этого указанные органы растений тщательно обмывают, нарезают ломтиками соответственно диаметру пробирок, в которые их помещают, затем 30 мин стерилизуют под давлением 0,5 атм. На такие стерилизованные ломтики в пробирках высевают обычным способом грибы. Ломтики довольно быстро подсыхают, что служит помехой для роста гриба. Чтобы избежать этого, пользуются пробирками Ру, имеющими перетяжку, на которую ломтик упирается, а в резервуар, расположенный ниже, наливают воду до стерилизации. Если нет пробирок Ру, то прежде чем закладывать ломтики в обыкновенные пробирки, в них следует опустить короткие стеклянные цилиндрики

и наливать воду с таким расчетом, чтобы она не достигала основания ломтика.

Для изучения отдельных групп грибов часто применяется стерилизованный рис. Для этого его насыпают в нужном количестве в пробирки или колбочки, добавляют 2—2,5 объема воды и затем производят стерилизацию при давлении 0,5—1 *атм* в течение 30 *мин*. Таким же образом готовят среды из зерна других злаков или крупы.

Из жидких природных сред часто применяется стерилизованное обезжиренное молоко. Его разливают в пробирки и стерилизуется текучим паром трое суток по 20 *мин* каждый день.

Искусственные среды неопределенного состава обычно готовят с применением агара или желатины. К жидкому отвару или экстракту из природного субстрата прибавляют 1—2% агара или 10—20% желатины. Затем среду греют на кипящей водяной бане или в стерилизаторе до тех пор, пока агар или желатина полностью не расплавится, потом разливают в нужную посуду и стерилизуют. Агаровые среды неопределенного состава иногда подкисляют соляной или серной кислотой. Такие среды пригодны для выращивания многих видов грибов, а развитие бактерий на них в большинстве случаев тормозится. При значительном подкислении среды, примерно до рН 4, нужно иметь в виду, что агар в такой среде после стерилизации (в особенности под давлением) не затвердевает. Поэтому сильное подкисление можно производить лишь после стерилизации, добавляя стерилизованную кислоту в еще не остывшую агаровую среду. Добавляемая кислота должна быть слабой концентрации — 1 : 10 или 1 : 15 нормального раствора. На 1 л среды обычно требуется 12—15 *мл* такого раствора.

При изготовлении искусственных сред неопределенного состава (как и сред синтетических) для выращивания грибов с целью морфологических исследований следует избегать внесения излишних количеств питательных веществ, так как это часто приводит к уродливому развитию грибов.

Сусл о в ы й а г а р. Обычное пивное сусло разбавляют водой до 7° по ареометру Баллинга (часто для этого прибавляют три объема воды), затем к нему добавляют 1,5—2% агара. В дальнейшем среда готовится как обычно, стерилизуется при давлении 0,5—1 *атм*.

К а р т о ф е л ь н ы й а г а р. 200 г нарезанного ломтиками, предварительно очищенного и обмытого картофеля варят 30 *мин* в 1 л воды, затем отфильтровывают через марлю, к фильтрату добавляют воду до прежнего объема, вносят 1,5—2% агара и в дальнейшем среду готовят, как обычно.

К картофельному агару часто прибавляют 1—3% глюкозы. Глюкоза способствует более интенсивному росту грибов, культуральные признаки которых в данном случае обнаруживаются более четко. Однако большие количества глюкозы, рекомендуемые некоторыми зарубежными исследователями, не желательны, так как при по-

вышенном ее содержании в среде обычно наблюдается уродливое развитие грибов.

Овсяный агар. 30 г овсяной муки или 125 г овсянки варят в 1 л воды 30 мин, затем фильтруют через марлю и добавляют воду до прежнего объема, потом агар готовят, как обычно.

Таким же образом приготавливается среда из муки или раздробленного зерна других злаков (кукурузы, пшеницы), а также из зерна бобовых растений.

При изготовлении сред из фруктов, листьев или сена 50 г нужного материала варят в 1 л воды 30 мин, затем отвар отфильтровывают, добавляют воду до прежнего объема, затем — агар или желатину и т. д. В среды, изготовленные из листьев или сена, желательно добавлять источник углерода, например глюкозу в количестве 1—3%.

Синтетические среды. Имеется большое количество рецептов, предложенных различными авторами для выращивания тех или иных групп грибов. В сущности многие из этих сред сходны по своему составу и чаще всего отличаются друг от друга количеством вносимых в них питательных веществ.

При составлении рецептов синтетических сред исходят из необходимости введения в их состав основных химических элементов, важных для питания тех или иных грибов и находящихся в усвояемых соединениях. Источниками углерода чаще всего служат: глюкоза, сахароза, мальтоза, растворимый крахмал, глицерин и маннит. Для специальных исследований применяют кроме перечисленных и другие углеводы и спирты, а также соли органических кислот, аминокислоты, являющиеся одновременно источником углерода и азота, и т. п. Для разрушающих целлюлозу грибов как источник углерода применяют обычную фильтровальную бумагу (лучше всего беззольные фильтры), иногда — гигроскопическую вату, увлажненную жидкой минеральной средой.

Для грибных сред используют разнообразные источники азота. При этом учитывают неодинаковую способность многих грибов усваивать нитратный, аммиачный и аминный азот. Источниками нитратного азота чаще всего являются азотнокислый калий, азотнокислый натрий и азотнокислый аммоний; последний служит одновременно источником аммиачного азота.

Аммиачный азот вносят в среду в виде аммонийных солей различных кислот. Чаще всего для этого применяют сернокислый, хлористый, азотнокислый или фосфорнокислый аммоний. Последний одновременно является источником фосфора (в зависимости от необходимой реакции среды используют одно-, дву- или трехзамещенный фосфат).

В качестве источников фосфора в синтетических средах обычно применяется фосфорнокислый калий или фосфорнокислый натрий. Предпочитают однозамещенные соли фосфорной кислоты, как более кислые. В некоторых случаях, однако, применяют также двузамещенные соли. Иногда для получения нужной реакции среды однозамещенную соль при добавлении в среду смешивают пополам с двуза-

мещенной. Как источник фосфора иногда применяют и фосфорнокислый аммоний (чаще однозамещенный), являющийся одновременно и источником азота.

Источниками серы в синтетических средах обычно служат соли серной кислоты, чаще всего сернокислый магний, источниками магния — сернокислый или хлористый магний. В качестве источников калия чаще всего используется фосфорнокислый (обычно однозамещенный) или хлористый калий.

Как видно из изложенного, в составе каждой синтетической среды должны быть основные химические элементы—углерод, азот, фосфор, сера, калий и магний. Однако для нормального питания грибов часто необходимы и другие химические элементы, но в самых ничтожных количествах. Это так называемые микроэлементы. Было доказано, что нормальная черная окраска конидий гриба *Aspergillus niger* отсутствует, если в среде нет меди. Для того, чтобы образовалась эта окраска в культуре, необходимо взять несколько микрограммов меди на литр среды. Тем не менее на обычных синтетических средах, в состав которых соединения меди отдельно не вносят, этот гриб развивается, образуя черные конидии. Это объясняется тем, что при составлении сред трудно получить абсолютно чистые химические соединения, к тому же с этими соединениями обычно вносятся и ничтожные количества ряда химических элементов, которые не безразличны для нормального развития гриба.

Немалое значение имеет и качество стекла лабораторной посуды, в которой выращиваются культуры грибов. Ряд соединений может выщелачиваться в питательную среду из стекла. В этом отношении особенно отличаются сорта щелочного стекла, которые в зависимости от буферности среды могут способствовать более или менее быстрому ее подщелачиванию. Поэтому для исследований применяют посуду из нейтрального стекла «пирекс». Для более точных опытов пользуются не только специально и самым тщательным образом очищенными реактивами, но также особым способом перегнанной несколько раз дистиллированной водой и кварцевой посудой. Синтетические среды в неизмеримо большей степени обеспечивают сравнимость условий при повторности опытов, чем среды неопределенного состава.

Большинство синтетических сред, предложенных для выращивания чистых культур многих видов грибов, имеет рН от 4,5 до 6,5. Кислотность в таких пределах является наиболее благоприятной.

Среда Чапека

Сахароза	30 г
Натрий азотнокислый	2 »
Калий фосфорнокислый однозамещенный	1 »
Магний сернокислый	0,5 »
Калий хлористый	0,5 »
Железо сернокислое (закисное)	0,01 »
Вода дистиллированная до	1 л
Агар	15—20 г

Указанная среда наиболее часто применяется для исследования грибов. Источник углерода — сахароза может быть заменен в таких же весовых количествах глицерином, глюкозой и другими углеводами (рН 6—6,2) Если необходимо довести эту среду до реакции, близкой к нейтральной, то, вместо обычных приемов подщелачивания, нередко вносят 0,5 г фосфорнокислого однозамещенного калия и 0,5 г двузамещенного на 1 л среды.

Упрощенная среда Ролена

Сахароза	30 г
Азотнокислый аммоний	2,5 »
Калий фосфорнокислый однозамещенный	1 »
Магний сернокислый	1 »
Железо сернокислое (закисное)	0,01 »
Агар	20 »
Вода дистиллированная	1 л

Целлюлозная среда. Чистую фильтровальную бумагу (лучше всего взять беззольные фильтры) нарезают полосками, складывают так, чтобы получились продольные складки, и закладывают в пробирки. После этого в них добавляют 2—3 мл жидкой среды Чапека или упрощенной среды Ролена без источника углерода (минеральную часть) с таким расчетом, чтобы полоски бумаги погрузились в нее своими основаниями. Затем стерилизуют при 15° С в течение 30 мин. Посев грибов производят на влажную бумагу. По активности роста на фильтровальной бумаге судят о способности гриба разрушать целлюлозу. Иногда в качестве источника углерода в аналогичных случаях применяют гигроскопическую вату.

Культивирование грибов на предметных стеклах

Культивирование грибов на искусственных питательных средах дает возможность всесторонне изучать их морфологию и физиологию. Однако при изучении морфологии грибов во время их роста бывает необходимо производить наблюдения над процессами роста и спорообразования непосредственно под микроскопом. Для этой цели многие виды сапрофитных грибов культивируют на предметных стеклах.

Поверхность чистого предметного стекла прокаливают над пламенем спиртовой горелки и кладут в горизонтальном положении (прокаленной стороной вниз) на какую-либо подставку так, чтобы стекло опиралось на нее лишь своими краями. Затем на прокаленную сторону стекла стерильной платиновой петлей снизу наносят небольшой кусочек агаровой стерильной среды. После этого на прикрепленный таким образом кусочек среды стерильной платиновой иглой или петлей наносят мицелий или споры исследуемого вида гриба. После посева берут чистое покровное стеклышко, прокаливают над пламенем спиртовой горелки, дают ему несколько остыть и

прикладывают к предметному стеклу снизу, прижимая кусочек агаровой среды. Предметное стекло после этого можно снять, а покровное стекло следует осторожно придавить таким образом, чтобы агаровая среда образовала тонкий слой. Покровное стекло должно лежать на предметном так, чтобы одной стороной вплотную прикасалось к предметному стеклу и располагалось по отношению к нему под углом 10—15°. Для уменьшения возможности загрязнения культуры иногда бывает целесообразно залить расплавленным парафином три смежные стороны покровного стекла, кроме одной стороны, наиболее удаленной от поверхности предметного стекла. Во избежание подсыхания среды полученный «живой препарат» помещают во влажную камеру с таким расчетом, чтобы наиболее открытая сторона культуры была направлена вниз или, другими словами, чтобы вершина угла, образуемая покровным и предметным стеклами, была направлена вверх. Выращивание гриба на предметном стекле производится при нужной температуре в термостате или в комнате. Наблюдения под микроскопом можно проводить в любое время; в периоды между наблюдениями препарат нужно хранить во влажной камере.

Приготовление препаратов для микроскопических исследований

Самый простой вид препаратов для микроскопических исследований грибов — это водные препараты. На чистое предметное стекло наносят каплю чистой воды, затем на кончике препаративной или платиновой иглы в нее вносят небольшое количество исследуемого материала и прикрывают чистым покровным стеклом. После этого препарат готов для рассматривания под микроскопом. Однако такие препараты имеют существенные недостатки. Вода в них быстро высыхает, и препарат становится непригодным для рассматривания под микроскопом. Поэтому при длительном изучении препарата приходится постоянно прибавлять воду под покровное стекло. Кроме того, в воде быстро распадаются цепочки спор и растворяются оболочки спорангиев большинства видов муконовых грибов, что затрудняет микроскопические исследования. Этих недостатков в значительной степени лишены препараты, в которых вместо воды применяется смесь из спирта, глицерина и воды, взятых в равных объемах. В таком растворе цепочки спор распадаются медленнее, чем в воде, и изготовленные на нем препараты могут храниться в течение нескольких недель.

В ряде случаев для обнаружения цепочек спор под микроскопом приходится готовить препараты на чистом спирте, прибавляя его под покровное стекло по мере подсыхания объекта. Для уменьшения высыхания препарата бывает целесообразно заливать его по краям покровного стекла парафином и заделывать вазелином.

Препараты, которые нужно сохранять в течение многих месяцев можно готовить на глицерин-желатине следующего состава:

Желатина высшего качества	1	весовая	часть
Глицерин чистый	7	весовых	частей
Вода	6	»	»
Тимол или фенол			Следы

После нагревания глицерин-желатина образует гомогенную массу и хранится в закрытой посуде. Перед употреблением ее разжижают нагреванием, и каплю наносят на предметное стекло. Затем в эту каплю вносят во влажном виде исследуемый материал, плотно покрывают покровным стеклом при слабом подогревании и исследуют под микроскопом.

Для обнаружения проростковых пор при наблюдениях за строением оболочек спор и спороносного аппарата у грибов весьма удобен метод мацерации. До рассматривания под микроскопом исследуемый объект помещают в каплю крепкого раствора едкого калия на предметное стекло, нагревают почти до кипения над пламенем спиртовки и прикрывают покровным стеклом. Можно также применять крепкий раствор хромовой кислоты, каплю которой вводят под покровное стекло водного препарата.

При микроскопическом исследовании бесцветных объектов весьма полезно производить их окрашивание. При приготовлении временных препаратов применяют метод так называемой витальной окраски. Для этой цели используется ряд красок: из основных — генциан-виолет, метилен-блау, сафранин, нейтраль-рот, анилин-блау, метил-виолет и другие, из кислых — эритрозин, оранж и некоторые другие. Концентрация красителя в растворе обычно не должна превышать 0,001—0,005%, но в ряде случаев окраска лучше удается при концентрации, равной 0,01%. Интенсивность окрашивания оболочки и содержимого клетки зависит как от самой краски, так и от исследуемой группы грибов. Общим может быть следующее положение: при повышении концентрации раствора красителя выше определенного оптимума окраска объекта получается слишком густая и сплошная, что затрудняет исследование, а при чрезмерно слабой концентрации раствора окраска остается недостаточной. Для растворения красок, кроме воды для водорастворимых красок, может применяться, например, молочная кислота (для анилин-блау), глицерин (для метилен-блау) и другие растворители, хотя окраска в этих случаях не может считаться прижизненной.

О методах исследования токсичности

Установление видов грибов, токсичных для человека и животных, является необходимым условием для предупреждения отравлений. Вполне понятно, что оно должно предшествовать изучению свойств токсических веществ, образуемых этими грибами,

характера их действия на организм животных, разработке способов обезвреживания и методов лечения отравлений.

Установление токсичности отдельных видов грибов и в особенности установление их этиологической роли в тех или иных заболеваниях обычно представляет собой трудную задачу и требует участия соответствующих специалистов различных отраслей биологической и медицинской наук. Успешное решение этой задачи зависит от применяемых в таких исследованиях методов, в которых должны всесторонне учитываться особенности биологии и пластичности того или иного вида токсического гриба и микроорганизма (или животного), характер заболевания и т. д.

При выяснении природы отравлений и установлении их возбудителей методы и пути решения задачи в каждом конкретном случае могут меняться. Поэтому ниже приводятся лишь общие соображения относительно методов испытания токсичности грибов, вытекающие главным образом из задач микологических исследований. Они включают три основных пути определения токсичности грибов: установление токсичности субстрата, искусственно зараженного культурой гриба в алиментарных опытах на животных; воспроизведение заболевания, аналогичного по симптомокомплексу естественному отравлению; выделение токсических метаболитов, изучение их химической природы и биологического действия.

В том случае, когда на образце не обнаружено развития уже известного вида токсического гриба, на токсичность должны исследоваться прежде всего виды грибов, встречающихся на этих образцах в более или менее значительном количестве. При этом, конечно, весьма желательно исследовать возможно большее количество образцов, так как иногда вид гриба (возбудителя заболевания человека или животных) может оказаться в небольшом количестве или даже остаться незамеченным. Кроме тщательного анализа таких образцов с применением соскабливания, следует также пользоваться возможно большей, чем обычно, повторностью анализов по методу накопления.

Выделенные в чистые культуры грибы затем высеваются в нужном количестве. Вопрос о средах для выращивания грибов с целью получения материала для токсикологических исследований имеет важное значение. Известно, что условия питания грибов оказывают значительное влияние на образование ими токсических веществ. Наиболее пригодной средой для выращивания грибов при изучении их токсических свойств является субстрат, вызвавший отравление животных. Для этого вполне доброкачественный субстрат стерилизуют в автоклаве и заражают чистой культурой исследуемого гриба при соответствующем увлажнении. В ряде случаев грибы можно выращивать на средах неопределенного состава, например на су-словом агаре, мучных агаровых средах и т. п.

Основным и решающим методом исследования токсичности гриба для животных является скармливание его или пораженного им суб-

стра. В опытах по скармливанию очень важное значение имеют также установление дозировок материала, скармливаемого животному, вид животного, его состояние, а также рацион кормления.

Алиментарные опыты с лабораторными животными проводят в двух сериях: а) острые, одноразовые скармливания субстрата, зараженного грибом или впоследствии выделенным из него веществом, и б) хронические (длительное введение в организм малых доз корма, зараженного токсическим грибом, или токсина). Это позволяет установить характерные клинические и патологоанатомические признаки, а также стадии течения алиментарного микотоксикоза.

Для решения отдельных задач при изучении токсичности грибов или исследуемого материала могут применяться и другие методы: внутривенное, внутрибрюшинное или подкожное введение животным экстрактов из токсического материала, нанесение их на депилированную (освобожденную от волос) кожу кролика или слизистую оболочку глаза. Эти методы могут быть ценными при проверке токсичности гриба, свойства токсических веществ которого уже в той или иной степени изучены. Если же свойства этих веществ не известны, то в алиментарных опытах указанные методы без проверки токсичности гриба могут привести к ошибочным выводам. При парентеральном введении в организм животного или при нанесении на слизистую оболочку глаз те или иные вещества могут оказать токсическое действие, а при скармливании некоторые из них оказываются безвредными и, следовательно, не вызывают алиментарного микотоксикоза. С другой стороны, при исследовании токсичности гриба по накожной пробе ряд токсинов, образуемых грибами, заметно не действует на кожу и в то же время может вызывать отравление животных при поедании зараженного корма. Кроме того, при нанесении экстрактов из исследуемого материала на кожу или слизистую оболочку глаза кролика или при парентеральном введении необходимо, чтобы эти экстракты действительно содержали в себе токсические вещества, образуемые грибом.

Химический метод определения токсичности зерна (и других субстратов), пораженного *Fusarium sporotrichiella*, предложил Олифсон. Он основан на взаимодействии токсических стеролов со щелочами, резорцином и фуксинсернистой кислотой. По данным автора, отмечено совпадение в 82—85 % с данными биопроб.

Исследуемый образец вначале экстрагируют 50 %-ным этанолом, досуха высушивают, затем экстрагируют этиловым эфиром липиды и токсические стеролы. После удаления растворителя остается масло, в котором качественно определяются токсические вещества следующими методами.

1. Щелочная реакция. Основана на взаимодействии стеролов, содержащих шестичленное лактонное (кумалиновое) кольцо со щелочами. Добавление к раствору щелочи эфирного экстракта при наличии стеролов вызывает образование бурого кольца на границе двух слоев.

2. Резорциновая реакция. Основана на образовании окрашенных продуктов конденсации лактонов с резорцином при наличии концентрированной соляной кислоты. Характерна также для кумарина, кумалина, ароматических альдегидов.

3. Реакция Либермана — Бухарда для определения стеринов с двойными связями.

4. Реакция на фуксинсернистую кислоту при наличии небольшого количества аммиака. Если имеются токсические стеролы, то альдегидная группа, образуемая при действии на них аммиака, дает красное окрашивание.

5. Флуоресцентный метод. Флуоресценция щелочных растворов токсических стеролов имеет желто-зеленый цвет (спорофузарионин, поэфузариогенин, стахиботриотоксины).

Кроме специфических химических реакций для определения токсинов в последнее время используют хроматографический метод. После предварительной очистки вещество хроматографируют обычно на тонком слое силикагеля с использованием определенных систем растворителей и по значению R_f определяют наличие токсина. Хроматограммы проявляют с помощью реактивов, дающих цветные реакции с токсином, а также определением флуоресценции в ультрафиолетовых лучах или биоавтографическим методом с использованием чувствительных тест-микроорганизмов.

Последующая элюция пятна, обнаруженного на хроматограмме соответствующими растворителями, позволяет производить количественные определения содержания токсина.

Первичные биологические исследования на наличие афлатоксинов проводятся на утятах однодневного возраста, у которых обнаруживаются характерные поражения печени.

Методы определения токсичности арахиса и изделий из него были предметом исследований, проводимых во многих лабораториях Англии и других стран Европы и США. В основном они сводятся к получению метанольных или хлороформных экстрактов из токсичного арахиса или изделий из него, удалению растворителя и вторичной экстракции токсина метанолом, затем хроматографии экстракта на тонком слое окиси алюминия с применением в качестве растворителя 1,5%-ного метанола в хлороформе или силикагеля с 5%-ным метанолом в хлороформе. В этих случаях компоненты афлатоксинов B_1 , G_1 , B_2 , Y_2 определяются по флуоресценции в ультрафиолетовых лучах и соответствующему значению R_f , известному для кристаллических препаратов, последующей элюцией пятен хроматограмм с индивидуальными афлатоксинами и получением кристаллических препаратов.

Для достоверности флуоресцентного анализа и отличия афлатоксинов от других флуоресцирующих веществ в экстрактах из токсического арахиса используются также подтверждающие тесты. Предложены три реакции с афлатоксином B_1 , основанные на способности олефиновой связи енольного эфирного кольца вступать в реакцию с

гидроксильной группой под влиянием сильной кислоты (афлатоксин В₁ содержит енольную эфирную единицу в фурановом кольце): а) тест с уксусной кислотой и тионилхлоридом; б) с муравьиной кислотой и трионилхлоридом; в) с трихлоруксусной кислотой. После добавления указанных кислот к хлороформному раствору афлатоксина смесь после удаления растворителя хроматографируется на тонком слое в 5%-ном метаноле в хлороформе. В типичных случаях (т. е. при наличии и образце афлатоксина В₁) продукты реакции «а» образуют два пятна одинакового размера и со значениями *Rf* около 0,50 и 0,43 (*Rf* чистого афлатоксина — 0,50); продукты реакции «б» дают одно пятно с *Rf*, равным около 0,18; продукты реакции «в» образуют два пятна: одно, аналогичное афлатоксину В₁, другое с *Rf*, равным около 0,20. Эти тесты могут быть применены и для афлатоксина G₁.

Количественное определение афлатоксинов основано на измерении оптической плотности метаноловых элюатов из хроматографических пластинок ($363 \text{ мкк} / \Sigma 363 \text{ мкк} = 22 \text{ 000}$). Токсическая арахисовая мука первоначально экстрагируется петролинейным эфиром, затем — метанолом (6 ч); метанольный раствор разводится дистиллированной водой и вновь экстрагируется в течение 6 ч хлороформом. Концентрированный хлороформный раствор хроматографируется на тонком слое силикагеля (750 мк) при использовании в качестве растворителя диэтилэфира и 2%-ного метанола в хлороформе. Элюируют холодным метанолом только четко флуоресцирующую полоску или пятно, свободное от других флуоресцирующих веществ. Количество токсина в метанольном элюате определяют по оптической плотности раствора при 363 мкк (практически 210—400 мкк). По данным авторов, чувствительность метода достигает 0,001 мкг. Предложено много различных модификаций этого метода.

Глава 5. НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ ЭКОЛОГИИ ТОКСИНОБРАЗУЮЩИХ ГРИБОВ И МЕРАХ БОРЬБЫ С НИМИ

Грибы как организмы, не содержащие хлорофилла, в качестве углеродного питания могут использовать разнообразные, подчас довольно сложные, соединения, нередко вызывая специфические превращения их молекул. Согласно литературным данным последних лет некоторые виды грибов используют в качестве источников углерода соединения, входящие почти во все классы органических веществ: углеводы, спирты, сахара и органические кислоты, белки, аминокислоты, пептиды, ароматические соединения, глюкозиды, углеводороды и др. Источниками азотистого питания могут быть белки, пептиды, аминокислоты, нитратный, в некоторых случаях нитритный или аммиачный (в виде различных солей аммония) азот, а также газообразный аммиак. Имеются сообщения о том, что некоторые виды грибов способны использовать элементарный азот. Не менее широка амплитуда приспособляемости мицелиальных грибов к другим внешним факторам, из которых наиболее существенны влажность, температура и кислород.

Нуждаясь в готовом органическом веществе, грибы находят его в живом организме растений и животных, паразитируя на них или развиваясь в разнообразных органических веществах животного и растительного происхождения. Последние могут использоваться как в виде растительных и животных остатков в почве, так и при поражении урожая и других запасов промышленного сырья. Как отмечают Мишустин и Трисвятский (1960), забота о сохранении урожая проявлялась человеком издавна. Авторы упоминают в этой связи трактат римского писателя Катона «О земледелии» (234—144 гг. до н. э.), книги Варрона (1 в. до н. э.), поэмы Вергилия (70—19 гг. до н. э.) и др. В XVIII в. вопросы хранения урожая были предметом заботы Парижской Академии наук, Лондонского Королевского общества, Вольного экономического общества, созданного М. В. Ломоносовым в России и др. Однако в этот и более поздний периоды, т. е. почти до третьей четверти XIX ст., главное внимание обращалось на технические вопросы хранения урожая, строительство складов и т. д.

Микробиология зерна начала развиваться в конце XIX ст., а микология зерна — со времени открытия спорыньи и изучения так называемого «пьяного хлеба». Микофлора грубых кормов длитель-

ное время оставалась почти совершенно не изученной. Только в 1954 г. по этому вопросу опубликована первая монография, явившаяся результатом изучения свыше 6000 образцов грубых кормов, которая позволила выяснить не только микофлору грубых кормов, но и ряд вопросов экологии грибов (Пидопличко, 1953).

Основным местообитанием грибов является почва. Это может быть отнесено и к токсинообразующим видам микроскопических грибов. Однако их численность в почве обычно не велика, и в этом смысле они почти не представляют угрозы для продуктов и кормов. Источником массового распространения токсинообразующих грибов, вызывающих вспышки заболеваний человека или сельскохозяйственных животных, являются поражаемые ими субстраты, продукты, сырье, корма.

Значительная часть микроскопических грибов, иногда и токсинообразующих, находится на поверхности вегетирующих растений, оставшихся сухих частей сорняков или диких растений, где они составляют комплекс, называемый «эпифитной» микрофлорой. Типичные представители «эпифитной» микрофлоры повреждают растения и зерно не во время вегетации, а в период уборки и особенно хранения при повышенной влажности. Наличие органических веществ в зерне различных хлебных злаков и семенах бобовых, а также повышенная влажность воздуха в значительной степени способствуют развитию микроскопических грибов. Большинство видов относится к мезо- и ксерофитам, развивающимся при 80—98% (предел до 70—80%) относительной влажности воздуха. К ним относятся: *Aspergillus glaucus*, *A. flavus*, *A. candidus*, *A. repens* и др.

Решающее значение для поражения зерна и грубых кормов имеет их влажность. Под критической влажностью понимают такое содержание влаги в зерне, при котором появляется свободная вода, вызывающая резкое повышение активности окислительных и гидролитических ферментов и создаются условия для поражения зерна микроорганизмами. Пределы значений критической влажности: для зерна пшеницы, риса и ячменя — 14,5—15,5%; для зерна кукурузы и проса — 3—14 и 12—13% соответственно; для низкомасличных семян подсолнечника — 10—11, высокомасличных — 6—9 и льна 8—9%. Равновесная влажность создается в результате сорбции паров воды семенами, находящимися в условиях повышенной относительной влажности воздуха (80—90% и более).

По отношению к температуре грибы делятся на следующие группы:

1. Мезофильные, растущие в пределах от 3 до 37—38° С с температурным оптимумом 18—27° С. К этой группе относятся преобладающее количество видов грибов, поражающих зерно и грубые корма. Некоторые из них, хотя и медленно, могут расти при —3 и 5° С (некоторые виды родов *Fusarium*, *Penicillium*, *Cladosporium*, *Mucorales* и др.). Такие виды некоторые исследователи относят к психротолерантным грибам. Другие имеют температурный оптимум 16—18° С

и при несвоевременной и запоздалой уборке зерновых и соломы в значительной степени поражают их.

2. Термотолерантные, способные расти при температуре 40—50° С и даже выше, но хорошо растущие и при температуре, пригодной для мезофильных грибов с температурным оптимумом, обычно более высоким, чем у последних. Эта группа представлена значительно меньшим количеством видов, чем мезофильные. Оптимальная температура для их роста в подавляющем большинстве случаев превышает 30° С. Наиболее распространенными видами этой группы являются *Aspergillus fumigatus*, *Absidia ramosa*, *A. sp.* и др.

3. Термофильные грибы, не обладающие способностью расти при температуре, оптимальной для мезофильных грибов и растущие в условиях с температурой 40—60 и до 80° С; оптимальная температура для роста составляет около 40—45° С. Представители этой группы наименее численны.

Показатели влажности зерна и кормов тесно коррелируют с условиями температуры. Как правило, нормативы длительного и кратковременного хранения зерна составляются с учетом условий влажности и температуры.

В зародыше раньше, чем в оболочке и экзосперме, создается равновесная влажность, в результате чего некоторыми видами грибов он может поражаться быстрее. Так, при искусственном заражении *Fusarium sporotrichiella* отмечено, что гриб в основном проникает в зародыш; полости около зародыша заполнены сплетением гиф, напоминающих чехол; гифы пронизывают ткань зародыша. К поражению другими грибами зародыш более устойчив, и такие виды обычно повреждают эндосперм (например, некоторые виды *Aspergillus*).

При сушке зерна на солнце снижается количество видов или полностью исчезают *Penicillium* и *Aspergillus*, сохраняются темноцветные *Cladosporium*, *Alternaria*, *Dematium* и дрожжи; конидии *Stachybotrys alternans* и других видов темноцветных гифомицетов весьма устойчивы к солнечной и другим видам радиации.

Поражение грибами зерна во время созревания и уборки зависит также от условий погоды: теплая и дождливая погода обычно благоприятствует поражению зерна на корню. Нередко на поверхности колосковых чешуй, бороздки зерна пшеницы, ржи или на поверхности зерна кукурузы в кочанах можно обнаружить розовые спородохии или порошистое спороношение фузариев или очагов поражения темноокрашенными грибами. Так, при одинаковой влажности зерна пшеницы, но при разной температуре хранения количество зародышей грибов через месяц хранения при 20° С возросло в 30 раз, а через два месяца — в 2700 раз по сравнению с исходным; при температуре 8° С увеличение было незначительным.

Правда, эти данные следует считать весьма относительными, так как увеличение количества колоний могло резко возрасти за счет посева обильно спороносящих видов *Penicillium*, *Aspergillus*. При пониженной температуре уборки и хранения зерно поражается пре-

имущественно некоторыми видами *Fusarium*, *Penicillium* и мукооровых, при повышенной — преимущественно видами *Aspergillus*.

Христенсен (Christensen и др., 1965) считает, что виды *Alternaria*, *Fusarium*, *Helminthosporium*, *Cladosporium* поражают зерно хлебных злаков во время вегетации в условиях США: *Alternaria* и другие виды, по данным автора, отмечались почти в 100% случаев в образцах свежееубранного урожая, изоляты фузариев — до 10—15%. К числу грибов, наиболее часто поражающих зерно при хранении, относятся *Aspergillus* (*A. glaucus*, *A. candidus*, *A. flavus*) и *Penicillium* sp., многие из которых адаптированы к росту при низкой влажности, высокому осмотическому давлению и другим факторам.

По данным авторов, в отдельных образцах продажной муки из такого пораженного зерна эти грибы обнаружены в значительном количестве.

Муджумдер и сотрудники (Majumder, Narasimham, Parpia, 1965) отмечают наличие на хранящемся зерне в условиях Индии видов грибов, которые адаптируются к росту при высокой температуре и влажности воздуха и поражают зерно как во время вегетации растений, так и при хранении.

Большое внимание в последние годы уделяется изучению токсикозов других видов хлебных злаков, бобовых, риса, кофе и какао, а также приготовленных из них продуктов питания.

Японскими авторами изучены токсикозы, вызываемые *Penicillium islandicum*, *P. ochrosalmoneum*, *P. citrinum* и другими пенициллиями, поражающими рис.

В связи с теми или иными особенностями климата возникает проблема хранения зерна и защиты от заплесневания. В зонах с холодным и влажным периодами уборки урожая зерновых главной заботой является сушка убранных зерен, в зонах с теплым и сухим периодами уборки первоочередными представляются вопросы защиты от удушья и самосогревания.

Состояние зрелости, целостности зерна, характер разнотравья в сене, наличие сорняков в соломе также влияют на их поражаемость грибами, в том числе токсическими. Установлено, например, что мелкие и щуплые зерна удерживают больше влаги и более поражаются грибами, чем крупные и хорошо выполненные. Зерно с нарушенной целостностью оболочки также более доступно для проникновения грибов и поражения.

Дальнейшее изучение экологии токсинообразующих микроскопических грибов имеет целью исследование условий образования токсинов в естественных условиях, систематического положения и существования рас с различными биологическими особенностями, обуславливающими различное патологическое действие на организм человека и сельскохозяйственных животных. Уже известные токсинообразующие виды — *Fusarium sporotrichiella*, *Stachybotrys alternans*, *Dendrodochium toxicum*, *Aspergillus flavus*, *A. fumigatus*, *Penicillium urticae* и другие — имеют широкие, но не совпадающие ареалы рас-

пространения. Для них характерна также определенная, хотя и широкая, субстрагичная специфичность: виды *F. sporotrichiella* в основном поражают зерно хлебных злаков, *A. flavus* — зернобобовые, ингредиенты комбикормов и т. д.; *Stachybotrus alternans*, *Dendrodochium toxicum* — грубые корма. Такое распространение видов не может не сопровождаться возникновением в разных эколого-географических условиях отдельных рас, отличающихся характером токсинобразования.

Почти совершенно не изучены токсические свойства микромицетов на комбикормах, силосе, а также грибов, развивающихся при самосогревании зерна и грубых кормов, т. е. термотолерантных и термофильных видов. Некоторые из них, в частности из родов *Aspergillus* и *Absidia*, опасны не только как возбудители микозов, но и микотоксикозов. Установлено, что некоторые токсические формы *Absidia* встречаются в значительном количестве и в рубце крупного рогатого скота, что, по-видимому, не является безразличным для организма животных.

Микрофлора, разлагающая мертвые части кормовых растений, не погруженные в почву или же не находящиеся в основной своей массе в непосредственном соприкосновении с ней, как, например, отмершие стоячие части растений, развивается в других условиях по сравнению с микрофлорой почвы. Она не находится под прямым воздействием почвенных условий, но субстрат подвержен более или менее частому высыханию, значительной аэрации, влиянию солнечных лучей и т. п. Многие почвенные микроорганизмы, разрушающие такие остатки в почве, при этих условиях в сколько-нибудь значительной степени развиваться не могут. Поэтому микрофлора мертвых остатков растений, находящихся на открытом воздухе, по своему видовому составу значительно более бедна, а относительно неблагоприятные условия для ее развития замедляют разрушение таких остатков. Однако при полегании отмерших дикорастущих растений, образующих заросли, например на опушках лесов, в кустарниках, на нескасываемых обочинах лугов, болотах и т. п., для развития микрофлоры создаются условия более благоприятные, чем на одиночных стоячих стеблях, так как при таком скоплении растительной массы ее влажность подвержена меньшим колебаниям и может дольше оставаться на довольно высоком уровне.

При хранении соломы и сена из кормовых растений во влажном состоянии в копнах или скирдах условия для развития микрофлоры создаются еще более благоприятные и в определенных случаях способствующие быстрому размножению грибов и массовому поражению ими субстрата. Качественный состав грибной флоры и ее развитие обуславливаются видом растения как питательным субстратом, степенью зрелости растений во время косовицы и отчасти условиями их уборки, затем влажностью субстрата, температурой и климатическими условиями, определяющими распространение того или иного вида гриба.

Если солома или сено из культурных кормовых растений большей частью состоит из растительной массы какого-либо одного или двух-трех видов растений, то сено, скошенное на лугах, в особенности на суходольных сенокосах, состоит не только из основных кормовых растений, но и из значительной примеси разнотравья.

Химический состав кормовых растений, идущих на сено и солому, в значительной степени изменяется в зависимости от периода вегетации. Можно считать общим правилом, что вегетативные части травянистых растений до или даже в период цветения значительно богаче разнообразными питательными веществами, чем во время плодоношения и тем более в осеннем состоянии. Во время плодоношения в вегетативных частях растений прежде всего заметно увеличивается процентное содержание клетчатки и уменьшается содержание белков. Солома из любого кормового растения всегда содержит большее количество клетчатки, чем сено, и меньшее количество питательных веществ, представляющих большую ценность как для сельскохозяйственных животных, так и для многих микроорганизмов. Листья обычно содержат больше питательных веществ, чем стебли.

Смачивание свежескошенных растений дождем не оказывает сколько-нибудь значительного влияния на качество сена. Однако дождь, выпавший на уже привяленное, особенно на более или менее высушенное сено, приводит к резкому снижению его качества, так как выщелачивает из него значительное количество водорастворимых веществ, и сильному снижению содержания минеральных, безазотистых экстрактивных веществ и протеина. Процентное (от абсолютно сухих веществ) содержание клетчатки в сене при этом значительно возрастает.

От условий уборки и хранения сена зависит содержание в нем витаминов. Влажность и температура являются также решающими факторами для развития микофлоры на кормах. Как подтверждают многие исследователи, сено влажностью до 16%, а солома влажностью до 15% во время хранения не поражаются грибами. Однако увеличение влажности выше указанного уровня (более чем на 1%) и благоприятные температурные условия способствуют развитию грибов. Поражение грибами грубых кормов, имеющих влажность 17—20%, при соответствующей температуре проходит уже довольно интенсивно. Для большинства грибов, поражающих грубые корма во время хранения, оптимальной является влажность 25—35%. При увеличении ее выше 50% грибы на кормах все активнее вытесняются бактериями. При этом нужно отметить, что для спороношения грибов оптимальная влажность не всегда будет та же, что и для роста грибницы. Границы колебаний влажности, при которых происходит спороношение, обычно значительно более узкие, чем те, при которых может происходить рост грибницы.

При влажности в пределах 17—17,5% на соломе и сене обнаруживается рост ряда грибов, как например *Alternaria*, некоторых видов *Fusarium*, *Penicillium* sp., *Aspergillus* и некоторых других, но обыч-

но без спороношения. Уже при влажности 18—20% рост грибов на грубых кормах заметно увеличивается, наблюдается также спорообразование (виды *Alternaria*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Cladosporium*, *Trichothecium roseum* и др.). При влажности, значительно превышающей оптимальную, спорообразование у многих грибов в той или иной степени тормозится.

Наиболее оптимальная относительная влажность воздуха для большинства видов грибной флоры на зерне и грубых кормах находится в пределах 90—100 и обычно ближе к 100%. Однако ряд более ксерофильных видов может расти и спороносить при значительно более низкой относительной влажности воздуха — 80 и даже 75%.

Можно думать, что наиболее опасным периодом для хранения зерна и грубых кормов с повышенной влажностью являются времена года, когда температура окружающего воздуха поднимается выше 0°, т. е. летне-осенний и весенний периоды. Во время уборки сена и урожая хлебных злаков температурные условия для развития грибов настолько благоприятны, что при повышенной влажности сено и солома в течение нескольких дней могут подвергнуться значительному поражению грибами, которые не только значительно снизят качество этих кормов, но и могут придать им токсические свойства. В осенний и весенний периоды при наличии более низкой температуры процессы поражения грибами кормов с повышенной влажностью, естественно, замедляются по сравнению с летними условиями, но интенсивность их остается все же высокой.

Грубые корма с повышенной влажностью во время хранения в более или менее значительной компактной массе, как и зерно, нередко подвергаются самосогреванию. Самосогревание, как известно, — это способность зерна или грубых кормов, а также растительных остатков при хранении, чаще с повышенной влажностью, повышать температуру. Это происходит вследствие активно протекающих микробиологических и физиологических процессов, сопровождающихся повышением температуры. При плохой теплопроводности массы зерна или кормов она может достигать 60—70° С в толще. При самосогревании зерна развиваются в основном *Aspergillus fumigatus*, *A. candidus*, отдельные виды мукоровых и пенициллов. Самосогреванию в стогах или копнах подвергается чаще сено, значительно реже и в меньшей степени — солома хлебных злаков. Следовательно, степень содержания питательных веществ в корме и особенно степень его влажности определяют интенсивность жизнедеятельности микроорганизмов и процессов самосогревания.

Самосогревание зерна и сена в определенной степени зависит также от температуры окружающей среды, которая имеет особенно важное значение при начальных стадиях этого процесса, вызванных жизнедеятельностью обычных мезофильных видов микрофлоры сена. Поэтому самосогревание почти всегда отмечается в летне-осеннее и весеннее время. Зерно и сено даже с сильно повышенной влажностью в зимний период во время морозов (т. е. при наличии низкой

температуры окружающей среды) не самосогревается до весны, пока температура не поднимется до уровня, при котором возможна более или менее активная жизнедеятельность микрофлоры. В дальнейшем все более интенсивное повышение температуры в значительной степени определяется жизнедеятельностью микроорганизмов. Однако при уже начавшихся процессах самосогревания температура окружающего воздуха также имеет определенное значение для степени их интенсивности: при высокой температуре самосогревание проходит более интенсивно, а низкие зимние температуры оказывают определенное тормозящее действие на развитие этих процессов, в особенности если сено хранится не в сарае, где отдача тепла в окружающую среду замедляется, а на открытом воздухе, так как практически между окружающим воздухом и воздухом, содержащимся в скирде, в той или иной степени происходит обмен. Микроорганизмы развиваются в условиях поглощения кислорода и выделения углекислоты. При их интенсивной жизнедеятельности во время самосогревания процентное содержание углекислоты в толще зерна и сена увеличивается в несколько десятков раз, а содержание кислорода соответственно резко уменьшается. Однако многие виды грибов могут выносить высокие концентрации углекислоты и расти при низком парциальном давлении кислорода, поэтому влажные корма в скирдах или копнах могут интенсивно поражаться грибами.

Как уже упоминалось выше, в самой первой стадии самосогревания влажного зерна или сена важное значение имеет обычная мезофильная грибная и бактериальная флора, в особенности виды с более выраженными термогенными свойствами. При повышении температуры до определенного уровня на смену приходит термотолерантная, а затем и термофильная микрофлора. Ряд термотолерантных грибов, встречающихся на зерне и грубых кормах при обычной температуре в весьма незначительном количестве и не выдерживающих конкуренции с многочисленными видами мезофильной микрофлоры, при повышении температуры до 32—40° С начинает бурно расти и размножаться. К таким грибам прежде всего относятся виды *Aspergillus* (*A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. candidus*, *A. nidulans*, *A. oryzae*, *A. versicolor*, *A. niger*, последний, впрочем, встречается на грубых кормах довольно редко), а также *Absidia corymbifera*, *Mucor pusillus*, *Oospora lactis* (при значительной влажности сена) и *Sporotrichum*. Значительного развития на самосогреваемом сене при этой температуре достигают также актиномицеты (*Actinomyces*) и в особенности виды *Micromonospora*.

При температуре от 40 до 50° С наблюдается обильный рост на самосогреваемом сене *A. fumigatus*, *Mucor pusillus* и термофильных грибов *Sepedonium lanuginosum*, *Thermoascus aurantiacus*, а также актиномицетов указанных выше родов. Температурный максимум для некоторых из этих микроорганизмов лежит выше 50° С: для *A. fumigatus* — 57, *Sepedonium laguminosum* — около 60, *Thermoascus aurantiacus* — около 55, *Actinomyces thermophilus* — около 60°.

При этих условиях происходит довольно быстрое отмирание развившихся мезофильных грибов, которое ускоряется при повышении температуры до 50° С и более.

Среди термотолерантных грибов, развивающихся на самсогреваемом зерне и сене, имеются виды, способные вызывать микозы и микотоксикозы. К ним относятся некоторые виды *Aspergillus*, *Absidia corymbifera*, *Mucor pussillus* и др. Учитывая мощное развитие этих грибов в определенной стадии самсогревания при образовании большого количества спорового материала, следует сделать вывод, что применение такого корма или подстилки представляет опасность для животных и в известной степени для обслуживающего персонала.

При хранении сена или соломы во влажном состоянии находящиеся на них споры грибов быстро прорастают, мицелий проникает в паренхиму стеблей и листьев, распространяется по сосудисто-волокнистым пучкам. При этом чаще всего, как это наблюдается у гифомицетов и мукоровых грибов, на поверхности соломинок и листьев образуется налет или дерновинки со спороношением грибов и с более или менее развитой бесплодной грибницей. У ряда грибов мицелий полностью погружен в субстрат и на поверхности соломинок и листьев образуются только плодовые тела (*Chaetomium*, *Sordaria* и др.). Быстрое поражение грубых кормов сапрофитными грибами при благоприятных условиях во время уборки урожая может иметь место тогда, когда кормовые растения уже в той или иной степени привяли. Скошенные зеленые растения, не полностью отмершие, этими грибами почти не поражаются. Ведущая роль в поражении растений на этой стадии уборки сена принадлежит бактериям.

Пораженные грибами остатки грубых кормов возле старых токовищ или оставленные после забора кормов из скирд, копен и другие подобные растительные остатки являются весьма важными источниками накопления определенных видов грибов и распространения их на свежезаготовленных кормах. Отсюда ясна необходимость уничтожения или соответствующего использования таких остатков и содержания токовищ, участков возле скирд, а также полей и лугов в чистоте. Как относительно высокие, так и низкие температуры являются важными факторами для преобладания на влажном корме тех или иных видов грибов. То же можно сказать и о различной влажности корма. Однако при прочих более или менее оптимальных условиях решающее значение для отдельных видов грибов при поражении ими грубых кормов имеет химический состав последних.

Грибы, активно разрушающие целлюлозу, успешно выдерживают конкуренцию других видов именно на субстрате, богатом целлюлозой и более бедном другими питательными веществами, как например солома. В то же время они обычно не выдерживают этой конкуренции на субстрате, более богатом разнообразными питательными веществами и с меньшим содержанием целлюлозы, — например сене. Нельзя найти другого объяснения для того факта, что *Stachybot-*

rys alternans — активный разрушитель целлюлозы — в лабораторных условиях сравнительно хорошо развивается на разнообразных стерилизованных субстратах, в том числе на всевозможных видах сена и на зерне. Из грубых кормов в естественных условиях он поражал только солому хлебных злаков, которая и вызывала заболевание лошадей — стахиботриотоксикоз. В то же время на разнообразных видах сена (в том числе на сене хлебных злаков), хранившегося в условиях с повышенной влажностью в некоторых хозяйствах, заметного развития этого гриба не было обнаружено, хотя рядом находились скирды пораженной им соломы. В лабораторных условиях при заражении спорами *St. alternans* нестерилизованного сена, содержащего естественную микрофлору, этот гриб вытесняется другими микроорганизмами. Если же, однако, заразить такое сено большим количеством спор, во много раз превышающим возможную степень заражения ими в естественных условиях, то гриб может развиваться на нем довольно интенсивно и даже вытеснять другие. То же наблюдалось и в отношении зерна хлебных злаков.

Примеры, аналогичные приведенному выше, касающиеся видов грибной флоры грубых кормов, можно было бы умножить. То же можно сказать о разрушающем целлюлозу грибе *Dendrodochium toxicum*, встречавшемся на пшеничной мякине и соломе, но не обнаруженном в тех же условиях на сене, о видах *Chaetomium*, поражающих преимущественно солому и соломинки (но не листья), отчасти о видах *Trichoderma* и других грибах. На соломе бобовых растений преобладают разрушающие целлюлозу грибы из родов *Alternaria* и *Cladosporium*, которые, в особенности последние, не играют такой большой роли в поражении соломы хлебных злаков. На растениях, содержащих ароматические вещества, таких как *Anthoxanthum odoratum* и *Hierochloa odorata*, а также на многих губоцветных (*Origanum vulgare* и др.) как на сене, так и на соломе, развиваются преимущественно виды *Alternaria* (*A. tenuis*.) Между тем рост других грибов на этих субстратах слабый или отсутствует. Если коснуться вопроса о распространении факультативного паразита *Helminthosporium sativum*, поражающего некоторые виды злаков во время вегетации, то его развитие можно обнаружить только на влажном сене (редко на соломе) растений, которые поражаются во время вегетации.

Среди грибов, первыми поражающих грубые корма при хранении во влажном состоянии, можно назвать виды *Stachybotrys*, *Alternaria*, *Cladosporium*, *Verticillium lateritium*, многие виды *Fusarium*, *Dendrodochium toxicum*, *Penicillium*, *Aspergillus* и др. Некоторые виды грибов обнаруживаются только на последующих стадиях разложения грубых кормов, уже при наличии развитой грибной флоры (обычные виды *Gliocladium* — *G. verticilloides* и *G. varians*).

Для изучения грибной флоры, поражающей грубые корма во время хранения, на протяжении 12 лет (начиная с 1938 г.) было исследовано свыше 6000 образцов грубых кормов из различных областей СССР. Значительная часть кормовых растений как субстрат для

развития грибной флоры изучалась в виде сена, скошенного до цветения и во время цветения, и в виде соломы, т. е. растений, скошенных во время плодоношения. Кроме того, было изучено также свыше 200 образцов мякины хлебных злаков (Пидопличко, 1953).

Приводим общие данные о распространении на грубых кормах наиболее часто встречающихся видов грибов. Мукоровые грибы обнаруживаются на влажных соцветиях в сене, реже — на мякине хлебных злаков, в соломе, на влажных семенах. Однако в значительных количествах при обычной температуре хранения грубых кормов они встречаются довольно редко. Зато при самосогревании (при температуре 30—40° С) в большом количестве часто отмечаются *Mucor pusillus*, *Absidia corymbifera* и *Tieghemella tieghemii*.

На образцах соломы и зерна хлебных злаков в Башкирской АССР часто отмечалась *Absidia capitata*, в УССР она наблюдается редко. То же относится к видам *Mortierella*, обильно растущим на упомянутых кормах, преимущественно на зерне в соцветиях при относительно низких температурах (5—10° С), а также *Mucor hiemalis*, *M. albo-ater*, *Piptocephalis freseniana*, *Syncephalastrum cinereum*.

Из сумчатых грибов, развивающихся на грубых кормах наиболее обычными являются виды *Chaetomium*. При этом массовое распространение имеет прежде всего *Ch. comatum*, реже — *Ch. globosum* и относительно редкое — *Ch. indicum*, *Ch. fimeti*, *Ch. murorum*. Однако все эти виды встречаются обычно на соломе злаков и двудольных растений, реже на различных видах сена и то на стеблях растений. Мицелий этих грибов локализуется внутри соломинок, а перитеции образуются большей частью уже в последующих стадиях разложения субстрата. При наличии большого количества перитециев, т. е. значительного поражения субстрата этими грибами, часто отмечается почти полное отсутствие роста других видов грибов.

Из других сумчатых следует отметить род *Melanospora*, виды которого, особенно *M. leucotricha*, *M. sphaerodermoides*, *M. zobellii* и *M. caprina*, встречаются довольно часто на влажных грубых кормах, но не в массовом количестве.

Флора базидиальных грибов, развивающихся на грубых кормах во время хранения, по количеству видов очень бедна. Из этих грибов следует отметить *Corticium straminicola*, встречающийся в довольно значительном количестве на влажной пшеничной соломе и мякине.

Преобладающее число видов грибной флоры грубых кормов относится к несовершенным грибам, преимущественно к гифомицетам. Из рода *Cephalosporium* довольно часто встречается *C. acretonium*, прежде всего на сене и соломе злаков (как на листьях, так и на стеблях). Из видов *Sporotrichum* иногда на сене двудольных наблюдаются *Sp. flavissimum* и *Sp. croceum*, а на сене однодольных растений влажных лугов нередко встречается *Sp. praticola*. В початках кукурузы иногда встречается полупаразитный гриб *Nigrospora oryzae*, отмечающийся редко в колосках и зерне других злаков — сапрофитов. Виды *Trichoderma* (чаще *T. lignorum*) встречаются изредка на

соломе, довольно редко — на сене злаков, преимущественно в расположенных непосредственно на земле нижних слоях скирд и копен, на грубых кормах, смоченных дождем, в прокосах и изобилующих частицами почвы, главным образом, на соломе двудольных кормовых растений. *Sepedonium lanuginosum* отмечался довольно часто только на самосогревающемся сене в СССР. *Monopodium uredopsis* и *Gonatobotrus flava* довольно часты на сене и соломе как однодольных, так и двудольных растений. Из видов *Verticillium* весьма распространен почти на всех видах грубых кормов *V. lateritium*, за исключением сена влажных лугов, особенно осокового, на котором встречается довольно редко. Это один из наиболее активных разрушителей целлюлозы среды грибной флоры кормов. Из видов *Gliocladium* наиболее часто встречается, преимущественно на сене, *Cl. verticilloides*. Однако его развитие, так же как и *Gl. varians* и некоторых других, отмечается обычно на последующих стадиях разложения корма. *Scopulariopsis brevicaule* встречается наиболее часто на сене бобовых растений, на других разновидностях грубых кормов — довольно редко. Виды *Penicillium* относятся к наиболее обычным представителям грибной флоры всевозможных грубых кормов. Наибольшее число видов этого рода встречается на различном сене, другие, подобно многим видам актиномицетов, образуют своеобразный плесневый запах, наблюдающийся и у пораженных ими зерна или грубых кормов. На соломе хлебных злаков преимущественно встречаются *P. cyclopium*, *P. solitum*, *P. rugulosum*, *P. puberulum*, *P. citreo-roseum*, *P. expansum* и др. Перечисленные виды можно обнаружить также и на сене различных растений наряду со многими другими видами этого рода. Из встречающихся на зерне и сене как более частые могут быть отмечены: *P. expansum*, *P. lanosum*, *P. nigricans*, *P. notatum*, *P. citrinum*, *P. cyaneo-fulvum* и т. д. Эти же виды входят в состав почвенной грибной флоры, и некоторые из них, как например из группы *P. nigricans*, *P. restrictum*, являются типичными представителями.

Род *Aspergillus* на грубых кормах представлен значительным количеством видов, но они также встречаются на сене растений чаще, чем на соломе, и реже (а большинство из них вовсе не встречается на грубых кормах в северных областях), чем на юге. Их массовое развитие на влажных кормах при отсутствии процессов самосогревания отмечается в наибольшей степени во второй половине лета. О развитии видов *Aspergillus* в самосогревающемся сене упомянуто выше. Несколько особо среди видов этого рода стоит группа *A. glaucus*, которая в основном своем составе не относится к термотолерантным грибам; она распространяется на север, по-видимому, дальше других видов этого рода. Как виды *A. glaucus*, *A. versicolor*, так отчасти и *A. ochraceus*, способны развиваться на грубых кормах со слабо повышенной влажностью, хотя спорообразование при этом замедляется. Вообще же к обычным на грубых кормах следует отнести *A. glaucus*, *A. merbriorum*, *A. chevalieri* и, в особенности *A. repens*, *A. fumigatus*, *A. nidulans*, *A. versicolor*, *A. ochraceus*, *A. flavus*. Группа *A. niger*

встречается редко (в большинстве случаев был обнаружен *A. schiemani*), *A. candidus* обнаруживается преимущественно на самосогреваемом сене. К этому роду относится ряд видов, которые могут вызывать микотоксикозы, микозы (преимущественно пневмомикозы) у сельскохозяйственных животных. Некоторые из них обычны на грубых кормах (*A. fumigatus*, *A. nidulans*, *A. flavus*). К числу наиболее распространенных грибов на всех видах грубых кормов относится *Trichothecium roseum*.

Виды *Stachybotrys* на грубых кормах встречаются довольно редко, их можно обнаружить только на соломе хлебных злаков. Однако в 1932—1938 гг. наблюдалось массовое поражение соломы *St. alternans* в юго-западных районах УССР, распространившееся потом и в более восточные районы Правобережья Украины и даже восточнее Днепра.

Оптимальная для вегетативного развития гриба и для его спорообразования относительная влажность воздуха находится в пределах 99—100%; гриб не развивается на субстрате при относительной влажности воздуха ниже 90%, при влажности кормов ниже 20% температурный максимум составляет около 39° С. По данным Саликова (1940), рост гриба не приостанавливается даже при 2° С. Однако при температуре ниже 5—6° С он растет очень медленно. Токсическое вещество гриба образуется, по-видимому, в конидиях, его содержание увеличивается с возрастом культуры. При оптимальных условиях развития гриба на соломе образование конидий начинается обычно через 72 ч. На токсинообразовании *St. alternans* сказывается влияние среды. Так, например, Бакай (1944) наблюдал сильное токсинообразование на соломе ячменя, пшеницы и овса, на пшеничной и ржаной мякине, а также пырейном сене, среднее токсинообразование отмечалось на разнотравном сене и слабое — не эспарцетном. При прохождении через пищеварительный тракт лошади споры этого гриба в основном теряют свою жизнеспособность. При развитии на соломе конидии гриба могут в сухом виде сохранять жизнеспособность в течение нескольких лет.

Виды *Cladosporium* и *Alternaria*, из которых многие являются активными разрушителями целлюлозы, на грубых кормах, в особенности на сене двудольных, прежде всего бобовых, растений, встречаются часто. Виды этих родов, в частности *Cladosporium*, весьма обычны на отмерших органах стоячих растений (на корню). При условии частого высыхания и воздействия прямого солнечного света они образуют большое количество конидий и в значительной степени разрушают субстрат. На заскислованных кормах эти грибы размножаются преимущественно в поверхностных слоях. Приспособительная реакция к свету у некоторых из них приобрела наследственный характер. Так, например, по данным отдельных исследователей, определенные формы *Alternaria* в культурах в лабораторных условиях не образуют конидий без воздействия света. Из рода *Alternaria* на грубых кормах повсеместно встречается *A. tenuis*. Из видов *Clado-*

sporium более обычны *Cl. herbarum*, *C. atroseprum*, *Cl. griseoolivaceum*, *Cl. straminicola*, преимущественно на различных видах соломы, и *Cl. transchelii*, *Cl. viridi-olivaceus* — большей частью на сене. Развитие их довольно интенсивно происходит и при слабо повышенной влажности кормов.

Из коремияльных грибов на грубых кормах наиболее часто и повсеместно встречается *Stycanus stemonitis*, но не в массовом количестве. Часто на различных кормах можно обнаружить *Sporocybe berlesiana*, а на пшеничной мякине на юге УССР — *Sp. byssoides*.

Dendrodochium toxicum является сильным разрушителем целлюлозы, очень хорошо растет на пшеничной мякине, ячменной, овсяной и ржаной соломе. В экспериментальных условиях удовлетворительный рост наблюдался также на многочисленных сорных растениях (как на мертвом субстрате), однако на некоторых из них он развивался только в мицелиальной стадии. Гриб на этих субстратах хорошо растет при температуре в пределах 7—35° С. Оптимальная температура для его роста равняется около 25° С, оптимальная влажность — около 50%. При этих условиях на соломе и мякине он образует многочисленные спородохии уже через три дня после заражения. При слабо повышенной влажности кормов, а также при температуре, близкой к минимуму или максимуму, развивается только в мицелиальной стадии и спородохиев не образует. Основная масса мицелия локализуется внутри соломинок, преимущественно в сосудисто-волокнистых пучках. Поэтому при отсутствии спородохиев и сколько-нибудь значительного развития других грибов солома, пораженная *D. toxicum*, может казаться доброкачественной. В пищеварительном тракте лошади споры этого гриба в основной своей массе теряют жизнеспособность и поэтому его выделение в чистые культуры затруднительно.

Довольно обычными на грубых кормах являются некоторые виды *Fusarium*, особенно относящиеся к секциям *Gibbosum*, *Discolor*, *Martella*, *Roseum*. Как наиболее частые из них следует отметить *F. solani*, *F. avenaceum*. Виды этого рода на грубых кормах обнаруживаются во многих случаях только в мицелиальной стадии, нередко также с более или менее многочисленными склероциями. Поражение кормовых растений видами *Fusarium* может иметь место во время их вегетации до уборки. В таких случаях эти грибы при хранении грубых кормов с повышенной влажностью обильно развиваются на них уже как на мертвом субстрате. Среди видов этого рода многие являются активными разрушителями целлюлозы и обладают способностью довольно хорошо расти при относительно низких температурах (3—5° С) и слабо повышенной влажности кормов.

На грубых кормах иногда встречаются разновидности токсического вида *F. sporotrichiella*. Некоторые из них могут поражать растения во время вегетации.

Меры, предупреждающие заплесневение зерна и грубых кормов во время их хранения, довольно подробно описаны в литературе.

Решающее значение имеет борьба с повышением влажности как при их заготовке, так и во время хранения. В связи с этим весьма важным для защиты урожая от поражения грибами, в том числе токсинобразующими, является тщательное соблюдение условий, обеспечивающих сохранение зерна сухим. Во время уборки необходимо проводить очистку, солнечную или тепловую просушку, перелопачивание при кратковременном хранении в кучах. Необходимы наблюдения за температурой и влажностью зерна, хранением, вентилированием и выполнением других мероприятий.

Сапрофитные грибы, попадающие на кормовые растения до уборки и скирдования, факультативные паразиты, которые могут поражать зерно и кормовые растения во время вегетации и развиваться на кормах как на мертвом субстрате, при надлежащей сухости кормов во время хранения лишены возможности расти и размножаться.

Таким образом, при этих условиях исключается не только снижение качества зерна и кормов, вызываемое грибами, но и образование последними продуктов, токсических для человека и сельскохозяйственных животных. Если не пораженный грибами корм хранится в сухом виде, то даже при наличии большого, возможного в условиях естественного заражения, количества спор грибов, содержащих в себе ядовитые вещества, при скармливании не вызывают отравления у животных, так как абсолютное количество спор по сравнению с весом корма слишком невелико, чтобы вызвать заболевание. Однако споры на влажных кормах при соответствующих температурных условиях, попав на пригодный для гриба субстрат, прорастают; масса грибницы (и спор) наряду с поражением корма очень быстро возрастает, тогда при скармливании последнего у животных могут возникнуть отравления. Это положение остается действительным и в тех случаях, когда токсические грибы образуют токсины не в грибнице или спорах, а в субстрате. Поэтому своевременная уборка зерна и грубых кормов, надлежащее их сохранение в сухом состоянии, удаление примесей и сорняков являются элементарными условиями для сохранения их высокого качества. Если, например, незаконченную кладкой скирду смочит дождь, то, прежде, чем продолжать укладку скирды, безусловно необходимо удалить увлажненный слой корма, высушить и сложить отдельно. Нижние слои скирды, лежащие непосредственно на земле, нередко увлажняются в той или иной степени и поражаются микроорганизмами, особенно если скирда уложена на влажную почву. Корм из таких слоев давать животным опасно. Чтобы предохранить его от порчи, желательно при укладке для нижнего слоя скирды, лежащего непосредственно на земле, применять солому или сено, не представляющие кормовой ценности. То же относится и к вершине скирды, которая подвержена непосредственному воздействию осадков.

При обнаружении самосогревания кормов их нужно просушивать. Продолжительная дождливая погода во время уборки может

создавать серьезную опасность для сохранения качества грубых кормов.

Большое значение в борьбе с токсическими видами грибов, поражающих корма (мертвый субстрат), имеет содержание в чистоте токовищ, уничтожение или использование остатков от скирд и т. п., о чем уже упоминалось выше. Остатки от скирд, пораженные токсическими грибами, лучше всего сжигать.

В помещение для сельскохозяйственных животных нельзя вносить для подстилки солому, пораженную токсическими или вызывающими пневмомикозы грибами. В тех случаях, когда в этих помещениях будет обнаружена подстилка, пораженная такими грибами, ее необходимо немедленно удалить и произвести дезинфекцию помещения.

Для дезинфекции кормушек следует применять такие дезинфекторы, которые не вызовут отравления животных при возможном попадании в корм.

ЛИТЕРАТУРА

К ГЛАВЕ 3

Клавицепстоксикозы

А с о т с к и й Н. О влиянии спорыньи на количество и состав молока. СПб., 1870.

В ы а с н о в с к и й А. Ю. Эрготизм. М., 1937, 5—160.

Г е л о в а н и Д. М. Токсикологическая характеристика склероциев гриба *Claviceps paspali*.— Тез. докл. совещ. по микотоксикозам. К., 1956.

З а б о л о т н а я Е. С. Алкалоиды спорыньи.— Тр. Ин-та лекарственных растений, 10. М., 1950, 189.

К л а ф Л. А., Г о р и н М. Г. и др. Эрготизм. Спорынья и борьба с ней. К., Мед. изд-во УССР, 1935, 5—77.

К о к о р и н Ф. К вопросу об изменениях в тканях животного организма при хроническом отравлении спорыньей. Дисс. СПб., 1884, 1.

К о л о т и н с к и й С. Д. Хронические отравления спорыньей и наблюдаемые при нем изменения в центральной нервной системе у животных. Дисс. СПб., 1902.

К о с т а н ь о л и Н., Т о н о л о Л. Эрготалкалоиды в погруженной культуре.— Тез. докл. VIII Междун. конгресса по микробиологии. М., 1966.

М а г р а д з е П. Г. Кормовая интоксикация домашних животных — клавицепстоксикоз (бандала) в Западной Грузии.— Ветеринария, 5, 1948, 35.

О р а н с к а я М. С., Г о н ч а р о в а Л. Ф., Б е з б о р о д о в А. М. Алкалоиды спорыньи. — Микробиологический синтез, Сб. информ. мат., 2, 14, 1969.

П и д о п л и ч к о Н. М. Грибная флора грубых кормов. Спорынья. К., Изд-во АН УССР, 1953, 72, 366.

Р о ж д е с т в е н с к и й Н. А. Спорынья. Сводка современных данных о спорынье.— Мат-лы по микологии и фитопатологии. Л., 1927, 6, 123.

Р у д а ш е в с к а я Б. И. Влияние малых доз спорыньи на животный организм.— Вопросы питания, 4, 1936, 171.

С а л и к о в М. И. Новое кормовое заболевание лошадей и крупного рогатого скота.— Ветеринария, 2—3, 1944, 41.

С л о н и м с к а я В. М., Б е д е р В. Л., Х о л и н с к и й Б. С. Клиника и патологическая анатомия эрготизма.— Тр. Киевск. психоневрол. ин-та, 5, 1936, 169.

С п е с и в ц е в а Н. А. К этиологии клавицепстоксикоза животных.— Ветеринария, 5—6, 1946, 39.

С п е с и в ц е в а Н. А. К вопросу изучения грибка *Claviceps paspali* в Закавказье.— Тр. Груз. НИВОС, 1948, 139.

Т и х о м и р о в В. Спорынья (*Secale cornutum*, *Claviceps purpurea* T u l.). Строение, история развития и влияние спорыньи на организм при хроническом отравлении ею кур. Дисс. ст. доктора медицины. М., 1873.

Ш а л а г и н а А. И., О с т р о в с к а я Н. И., Б а н ь к о в с к а я А. Н., Б а н ь к о в с к и й А. И. Получение классических эрготалкалоидов в сапрофитной культуре *Claviceps purpurea* (F r.) T u l.— Микробиол., 34, 1965, 901.

Я к о б и Э. Об открытии и приблизительном количественном определении спорыньи в ржаной муке.— Мед. вестник, 1, 18, 1864, 164.

A b e M. Researches on ergot fungus. Parts. III—17.— Ann. Repts Takeda Research. Lab., 10, 1961, 73.

A b e M., J a m a n o T., K u s u m o t o M. Researches on ergot fungus. Isolation of a mutant productive of agroclavine rather excellently even in submerged culture.— J. Agr. Chem. Soc. Japan, 27, 1953, 18.

A b e M., J a m o n o T., K u s u m o t o M. Researches on ergot fungus. Production of ergot alkaloids in surface replacement cultures.— J. Agr. Chem. Soc. Japan, 27, 1953, 613, 617.

A b e M., J a m o n o T., K o z u J., K u s u m o t o M. Researches on ergot fungus. Qualitative determinations of the ergot alkaloids present in the sclerotia and saprophytic cultures of ergot fungus.— J. Agr. Chem. Soc. Japan, 29, 1955, 697.

A b e M. On the biogenetic interrelations of ergot alkaloids.— In: 3th. Intern. symp. Biochem. und Physiologie der Alkaloide. Berlin, 3, 1966, 393.

A g r a m o n e F., C h a i n E. B., F e r r e t t i A., M i n g h e t t A., P e n n e l l a P., M o n o l o A., V e r o L. Production of a new lysergic acid derivate in submerged culture by a strain of *Claviceps paspali* S t e v. et H a l l.— Proc. Roy. Soc. (Lond.), Ser. B, 155, 1961, 26.

A g u e l l S. Biosynthesis of lysergic acid type ergot alkaloids (*Claviceps purpurea* and *Cl. paspali*) — In: 3th. Intern. Symp. Biochem. und Physiologie der Alkaloide. Berlin, 3, 1966, 593.

A l l c r o f t N. Z., C o c k i n g T. T. The colorimetric assay of ergot.— J. Pharm. and Pharmacol., 5, 1932, 341.

A m i c i A. M., M i n g h e t t i A., S c o t i T., S p a l l a C., T o g n o l i L. Production of ergotamine by a strain of *Claviceps purpurea* (F r.) T u l.— Experientia, 22, 1966, 415.

B a x t e r R. M., K a n d e l S. J., O k a n y A. Biosynthesis of ergot alkaloids.— Chem. and Ind., 1960, 1453.

B a x t e r R. M., K a n d e l S. J., O k a n y A. Biosynthesis of ergot alkaloids.— Chem. and Ind., 1961, 266.

B e l i v e a u F., R a n s t a d E. 8 Hydroxylation of agroclavine and elymoclavine by fungi.— Lloydia, 9, 1966, 34.

B i a n c h i P., C h a i n E., M a n t l e P. G., T o n o l o A. Formation of a lysergic acid derivative during of the parasitic development of a strain of *Claviceps purpurea* S t e v. et H a l l.— Nature, 1964, 202, 312.

B r a d y L. K., T y l e r V. E. The biosynthesis of clavine alkaloids.— Planta Medica, 7, 1959, 225.

C o o k e R. C., M i t c h e l l D. F. Sclerotium size and germination in *Claviceps purpurea*.— Brit. Mycol. Soc. Trans., 49, 1966, 95.

C o s t a h g n o l i N. S., M a n t l e P. G. Occurrence of D-lysergic acid and 6-methyl-ergol-8-ene-8-carboxylic acid in cultures *Claviceps purpurea*.— Nature, 211, 1966, 859.

D e n f e l L. Mutterkorzüchtung auf tetraploiden Roggen.— Arch. Pharmacol., 1954, 287.

D o n a l d (M c) L. K., C h e l d e l i n V. H., R i n g T. E. Glucose catabolism in the ergot fungus *Claviceps purpurea* — J. Bacter., 80, 1960, 61.

F e l k l o v a M. Príspevek k pestovani *Claviceps purpurea* T u l. na umelych pudach.— Čska mycol., 12, 1958, 232.

F o s t e r G. E., M c D o n a l d J., J o n e s T. S. G. The separation and identification of ergot alkaloids by paper partition chromatography.— J. Pharmacol., 1, 1949, 302.

F r o s s H. G., H o r n e m a n U., S c h i l l i n g N., G r o g e r D., E r g e D. Chanoclavines and the biosynthesis of ergot alkaloids.— Chem. Commun., 3, 1967, 105.

G a r a y A. Substances spéciales jouant un rôle dans l'infection des plantes, particulièrement en ce qui concerne lérgot du seigle (*Claviceps purpurea*).— Acta Biol. Acad. Sci Hung., 7, 1957, 325.

- Gjerstad G. Intermediary metabolism of ergot. I. Amino acid metabolism.—J. Amer. Pharm. Assoc. Scient., 48, 1959, 443.
- Gjerstad G. Intermediary metabolism of ergot.—Planta med., 10, 1962, 267.
- Glenn A. L. The structure of the ergot.—Quart. Rev. Chem. Soc., 8, 1954, 192.
- Gröger D. Weitere Untersuchungen über den Alkaloid-stoffwechsel des Mutterkorns.—Kulturpflanze, 6, 1958, 243.
- Gröger D. Über die Bildung von Clavin-Alkaloiden in Submers Kultur.—Arch. Pharm., 292, 1959, 389.
- Gröger D. Untersuchungen zur Biosynthese der Mutterkornalkaloide.—Z. Naturforsch., 14b, 1959, 355.
- Gröger D., Mothes K., Simon H., Floss H. G., Weygand F. Über den Tryptophan Stoffwechsel des Mutterkornpilzes.—Z. Naturforsch., 16b, 1961, 432.
- Gröger D., Erge D. Über die Bildung von lysergsäure Derivaten in submerskultur von *Claviceps purpurea* Stev. et Hall.—Pharmazie, 19, 1964, 775.
- Gröger D., Erge D., Floss H. Biosynthese der Mutterkornalkaloide.—Z. Naturforsch., 21b, 1966, 827.
- Handbook of Microbial metabolites. Brooklyn, N. Y., 1961, 465.
- Harley-Mason I. Biogenesis of lysergis acid.—Chem. and Ind., 1954, 251.
- Hartmann T., Steiner M. Decarboxylierung von L-Leucia durch Mycel von *Claviceps purpurea*—Naturwissensch., 49, 1962, 258.
- Heath H., Wildly L. Biosynthesis of ergothionine by *Claviceps purpurea*. 3. Incorporation of labelled histidine.—Biochem. J., 68, 1958, 407.
- Hecht M., Hecht W. Vergleichende Untersuchungen über Physiologie und Chemie von Leucosclerotien bei Mutterkorn.—Pharmazie, 9, 1954, 424.
- Hofmann A., Brunner R., Kobel H., Brack A. Neue Alkaloide aus der saprophytischen Kultur des Mutterkornpilzes von *Pennisetum typhoideum* Rich.—Helv. Chim. Acta, 40, 1957, 1358.
- Jenkinson G. Ergot infection of grasses in the South-West of England.—Plant Pathol., 7, 1958, 81.
- Johansson M. Growth and alkaloid production by *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul. II. The effect of chelating agents, especially 8-hydroxy-quinoline (oxine).—Physiol. Plant., 17, 1964, 507. III. Reversal of the action of 8-hydroxyquinoline (oxine).—Там же, 17, 1964, 530; IV. Metabolic changes caused by oxine.—Там же, 17, 1964, 547.
- Jung M., Rochelmeyer H. Zur Morphologie und Cytologie von *Claviceps purpurea* Tul. in saprophytischen Kultur.—Beitr. Bid. Pflanz., 35, 1960, 343.
- Kobel H., Stopp K. Erstmaliger Fund einer Wildform von *Claviceps purpurea* auf *Paspalum*.—Naturwissensch., 54, 1957, 145.
- Kornhauser A., Perpar M. Kvantitativo dolocanje alkaloidov rzenega rozicka v prisotnosti barvel te droge.—Farm. Vesth., 18, 1967, 1.
- Kybal G. Response of ergot fungus to the nutrition available from the host plant.—Phytopath., 53, 1963, 363.
- Laughlin Mc J. L., Goyan J. E., Paul A. G. Thin-layer chromatography of ergot alkaloids.—J. Am. Pharm. Ass., 53, 1963, 306.
- Lewis R. W. Production, storage, and germination of conidia of *Claviceps purpurea*.—Acta Bot. Acad. Scient. Hung., 5, 1959, 71.
- Lingens F., Coebbe W., Uessler H. Regulation der Biosynthese der aromatischen aminosäuren in *Claviceps paspali*.—J. Biochem., 1967, 44.
- Loveless A. K. *Claviceps fusiformis* sp. nov., the causal agent of anagalactia of sows.—Trans. Brit. Myc. Soc., 50, 1967, 15.
- Majer J., Kybal G., Komersova J. Ergot alkaloids. I. Biosynthesis of the peptide side chain.—Folia Microb., 12, 1967, 489.

Mantle P. G. Emergence and phytopathological properties of a new strain of *Claviceps purpurea*.— Ann. Appl. Biol., 60, 1967, 353.

Marshall G. M. The incidence of certain seed-borne diseases in commercial seed samples. II. Ergot, *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul. in cereals.— Ann. Appl. Biol., 48, 1960, 19.

Mary N. Y., Kelleher W. J., Schwarting A. E. Production of lysergic acid derivatives in submerged culture. 3. Strain selection on defined media.— Lloydia, 28, 1965, 218.

Michelon L. E., Kelleher W. E. The spectrophotometric determination of ergot alkaloids. A modified procedure employing p-dimethylaminobenzoaldehyde.— Lloydia, 26, 1963, 192.

Michener H. D., Snell N. Studies on cultural requirements of *Claviceps purpurea* and inactivation of ergotamine.— Am. J. Bot., 37, 1950, 52.

Mothes K., Silber A. Über die Variabilität des Mutterkorns.— Forsch. Fortschr. dtsh. Wiss., 28, 1954, 101.

Mothes K., Weygand F., Gröger D., Griselbach H. Untersuchungen zur Biosynthese der Mutterkornalkaloide.— Z. Naturforsch., 13b, 1958, 41.

Mrtek R., Crespi H., Blake M., Katz F. Effect of deuterium oxide on the saprophytic culture of *Claviceps*.— J. Pharmac. Sci., 56, 1967, 1234.

Pacifici L. R., Kelleher W. J., Schwarting A. E. Production of lysergic acid derivatives in submerged culture. I. Fermentation studies.— Lloydia, 25, 1962, 37; II. Strain selection and screening.— Lloydia, 26, 1963, 161.

Plieninger H. Die Biosynthese der Mutterkornalkaloide.— Int. Symp. on Bioch. and Physiol. of Alkaloids.— Abhandl. Deutsch. Akad. Wiss., 3, 1966, 387.

Plieninger H., Innuel H., Volke A. Untersuchungen zur Biosynthese der Mutterkornalkaloide.— Ann. Chem., 706, 1967, 223.

Pohm M., Fuchs L. On the paper chromatographic separation and estimation of ergot alkaloids.— Naturwissensch., 41, 1954, 63.

Procházká V., Kavka F., Průcha N., Pitra J. General method for determination of ergometrine, agrometrine, ergotamine and ergotamine in solutions.— Č. farm., 13, 1964, 493.

Rosarra J. P., Kellener W. G., Schwarting A. E. Production of lysergic acid derivatives in submerged culture. 4. Inorganic nutrition studies with *Claviceps paspali*.— Appl. Microb., 15, 1967, 1270.

Rozumek K. E. Untersuchungen zur Keimungsphysiologie der Konidien des Mutterkornpilzes, *Claviceps purpurea* Tul. in submerskultur.— Beitr. Biol. Pflanz., 38, 1963, 237.

Rutschmann J., Kobel H. Obtaining derivatives of lysergic acid by a microbial process.— Belgian Pat., § 636716, 1964.

Sandoz L. Lysergic acid.— Belgian Pat., § 620157, 1964.

Silber A., Bischoff W. Die Konstanz des alkaloidgehaltes bei verschiedenen Rassen von Mutterkorn.— Pharmazie, 9, 1964, 46.

Simpson C., West E. Ergot poisoning in cattle.— Circ. Fla. Agr. exptl. sta., 43, 1952, 6.

Singh G. The effect of patulin on the chemical composition of *Claviceps purpurea*.— Phytopath. Ann. Abstr., 55, 1965, 1076.

Stoll A., Hofmann A., Petrzilská Ch. Die Konstitution der Mutterkornalkaloide. Struktur des Peptidteils III.— Helv. Chim. Acta, 34, 1951, 1544.

Stoll A., Brack A., Kobel H., Hofmann A., Brunner R. Die Alkaloide eines Mutterkornpilzes von *Pennisetum typhoidum* Rich. und deren Bildung in saprophytischer Kultur.— Helv. Chim. Acta, 37, 1954, 1815.

Stoll A., Brack A., Hofmann A., Kobel H. Process for the preparation of ergotamine, ergotamine and ergometrine by saprophytic culture of ergot (*Claviceps purpurea* (Fr.) Tul.) in vitro and isolation of the alkaloids thus produced.— Un. Sta. Pat., § 28099, 1957.

Stradnová K. Methoden zur Isolierung und Ermittlung auxotropher Mutanten bei *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul.—Z. Pflanz., 51, 1964, 167.

Stradnová K. Der Alkaloidgehalt und der Alkaloidtyp auxotropher UV-Mutanten des Mutterkorns (*Claviceps purpurea* (Fr.) Tul.) bei parasitischer Kultur auf Roggen.—Flora, Jena, Abt. A, 157, 1967, 517.

Suhodolnic R. I., Henderson L. M., Hanson I. B., Loo I. H. Biosynthesis of ergot alkaloids.—J. Am. Chem. Soc., 80, 1958, 3153.

Taber W. A., Vining L. C. A nutrition study of three strains of *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul.—Canad. J. Microb., 3, 1957, 55.

Taber W. A., Vining L. C. The influence of certain factors on in vitro production of ergot alkaloids by *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul.—Canad. J. Microb., 4, 1958, 611.

Taber W. A., Vining L. C. The effect of homogenizing the inoculum on in vitro production of ergot alkaloids.—Canad. J. Microb., 5, 1959, 418.

Taber W. A., Vining L. C. Tryptophan as a precursor of the ergot alkaloids.—Chem. and Ind., 1959, 1218.

Taber W. A., Vining L. C. In vitro production of ergot alkaloids by cultures of *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul.—Canad. J. Microb., 1960, 6, 355.

Taber W. A., Vining L. C. Physiology of alkaloid production by *Claviceps purpurea*. The correlation with changes in mycelial polyol carbohydrate, lipid and phosphorus containing compounds.—Canad. J. Microb., 9, 1963, 1.

Taber W. A. Sequential formation and accumulation of primary and secondary shunt metabolic products in *Claviceps purpurea*.—Appl. Microb., 4, 1964, 32.

Taber W. A., Siepmann R. Comparison of growth and primary shunt product formation by *Claviceps purpurea* cultured on succinic acid and glucose as carbon sources.—Appl. Microb., 14, 1966, 320.

Taylor E. H., Ramstad E. Biogenesis of lysergic acid in ergot.—Nature, 188, 1960, 494.

Taylor E., Shough H. Enzymology of ergot alkaloid biosyntheses.—Lloydia, 30 (1), 1967, 197.

Thiele O. W. Fettsäuren des Fettes aus Mutterkorn *Claviceps purpurea*.—Biochim. Biophys. Acta, 84, 1964, 483.

Tyler V. E. Some factors influencing the saprophytic production of clavine alkaloids by *Claviceps purpurea*.—J. Am. Pharm. Ass. Sci., 47, 1958, 787.

Tyler V. E., Schwarting A. E. The culture of *Claviceps purpurea*. I. Growth and nutrition in submerged culture.—J. Am. Pharm. Ass. Sci., 41, 1952, 590.

Vining L. G., Taber W. A. Estimation of ergot alkaloids in cultures of *Claviceps purpurea*.—Canad. J. Microb., 5, 1959, 441.

Vining L. C., Taber W. A. Alkaloids.—In: Biochemistry of Industr. microorganisms. N. Y., 1963.

Vining L., Taber W. Analysis of the endogenous sugars and polyols of *Claviceps purpurea* by chromatography on ion exchange resins.—Canad. J. Microb., 10, 1964, 647.

Voigt R., Wichmann D. Zum Clavin-Stoffwechsel Roggenmutterkorns in saprophytischer Kultur.—Pharmazie, 16, 1961, 369.

Voigt R. Über clavinalkaloide in Roggenmutterkorn. Beitrag zur Biogenese der Alkaloidi.—Pharmazie, 17, 1962, 156.

Voigt R., Bornschein M. Zur Biogenese der Peptidalkaloide von *Claviceps purpurea* Tul.—Pharmazie, 19, 1964, 772.

Voigt R., Keipert S. Zur Beeinflussung des Alkaloidspektrums bei *Claviceps purpurea* Tul. in saprophytischer Kultur.—Pharmazie, 22, 1967, 329.

Waart C. Some aspects of phosphate metabolism of *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul.—Canad. J. Microb., 6, 1960, 675.

W a a r t C. Some aspects of phosphate metabolism of *Claviceps purpurea*. II. Relationship between nucleic acid synthesis and ergot alkaloid production.— *Canad. J. Microb.*, 7, 1961, 883.

W e y g a n d F., F l o s s H., M o t h e s U., G r ö g e r D., M o t h e s H. Biosynthesis of ergot alkaloids. Comparison of two possible intermediates.— *Z. Naturforsch.*, 19b, 1964, 202.

W o o d s A. G., B r a d l e y J. F., M a n t l e P. G. An outbreak of gangrenous ergotism in cattle.— *Vet. Rec.*, 78, 1966, 742.

Пенициллиотоксикозы

Б и л а й В. И. Микроскопические грибы — продуценты антибиотиков. К. «Наукова думка», 1961.

A m b r o s e A., E o s F. Acute and Subacute toxicity of pure citrinin.— *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 59, 1945, 289.

B r o o m W., B ü l b r i n g E., C h a p m a n C. The pharmacology of patulin.— *Brit. J. Expt. pathol.*, 5, 1944, 195.

C u n n i n g h a m K., F r e e m a n G. The isolation and some chemical properties of viridication, a metabolic product of *Penicillium viridicatum* W e s t l.— *Biochem. J.*, 53, 1953, 328.

E p s t e i n S. S., A n d r e a I., I o s h i S., M a n t e l N. Hepatocarcinogenicity of griseofulvin following parenteral administration to infant mice.— *Canc. Res.*, 27, 1967, 1900.

F l o r e y H. W. a. all. Antibiotics. London, 1949.

F o r g a c s J. Stachybotryotoxicosis and moldy corn toxicosis.— In: *Mycotoxins in foodstuffs*. Cambridge, Mass., 1965, 87.

H a s s e n l a g e r E. Nephrotoxicity of mouldy barley. Experimental studies in swine and rats. *Proc. symp. Toxinproducing fungi and their importance in animal feeding*. Oslo, 1967.

K i n o s i t a R., S h i c a t a T. On toxic moldy rice.— In: *Mycotoxins in foodstuffs*. Cambridge Mass., 1965, 111.

K o b a y a s h i L. e. all. Toxicological studies on the yellowed rice by *Penicillium islandicum* S o p p.— *Proc. Japan Acad.*, 34, 1958, 39.

K o b a y a s h i Y., U r a g u s h i K., S a k a i F. a. all. Toxicological studies on the yellowed rice by *Penicillium islandicum* S o p p.— *Proc. Japan. Acad.*, 34, 1959, 501.

K o b a y a s h i L. a. all. Isolation of two toxic substances from the toxicum fungus and their chemical and biological properties.— *Proc. Japan. Acad.*, 34, 1958, 736.

K r o g h P., H a s s e l a g e r E. Studies on fungal nephrotoxicity.— *Roy. Vet. Agr. Coll.*, Copenh., Denmark, 1968, 198.

M a r u m o S. Islanditoxin, a toxic metabolite produced by *Penicillium islandicum* S o p p.— *The Waksman Found. of Japan inc.*, Tokyo, 7, 1962.

M i y a k e M. a. all. Histological studies on the liver injury due to the toxic substances of *Penicillium islandicum* S o p p.— *Acta Pathol. Jap.*, 5, 1955, 208.

M i y a k e M., S a i t o M. a. all. Development of primary carcinoma in rats by long-term feeding with the yellowed rice by *Penicillium islandicum*.— *Gann.*, 50, 1959, 117.

M i y a k e M., S a i t o M. a. all. Toxic liver injuries and liver cirrhosis induced in mice and rats through long-term with *Penicillium islandicum* — growing rice.— *Acta pathol. Japan*, 10, 1960, 123.

M i y a k e M., S a i t o M. Liver injury and liver tumors induced by toxins of *Penicillium islandicum* S o p p. growing on yellowed rice.— In: *Mycotoxins in foodstuffs*. Cambridge Mass., 1965, 133.

M o r o o k a N. Studies on the toxin products of *Penicillium islandicum*. I. On a toxic pigment produced by surface culture.— *Jap. J. Med. Sci.*, 9, 1956, 121.

P a g e t G., W a l p o l l A. Some cytological effects of griseofulvin.— *Nature*, 182, 1958, 1320.

Rice F. Isolation from *Penicillium Gilmanii* of a substance that causes leucocytosis in rabbits.— Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 123, 1966, 189.

Saburo V., Macoto M., Kohei H. Effects of poisons of *Penicillium islandicum* Sopp. on the metabolism in isolated liver from animals.— Gum. J. Med. Sci., 12, 1963, 73.

Spector W. S. Handbook of toxicology. II. Antibiotics. Philadelphia, London, Saunders Co, 1957.

Uraguchi K., Tatsuno T. a. all. Isolation two toxic agents, luteoskyrin and chlorine-containing peptide, from the metabolite of *Penicillium islandicum*.— Jap. J. Exp. Med., 31, 1961a, 19.

Uraguchi K. a. all. Toxicological approach to the metabolites of *Penicillium islandicum* Sopp. growing on the rice.— Jap. J. Exp. Med., 31, 1961b, 18.

Uraguchi K. a. all. Acute and chronic toxicity in mice and rats of the fungus mat of *Penicillium islandicum* added to diet.— Jap. J. exp. Med., 31, 1961c, 435.

Uraguchi K.— Mycotic origin of cardiac beriberi.— 1st. Intern. Congr. Plant. pathol., 14—26. VII 1968, London.

Wilson B., Wilson C. Oxalate formation in moldy feedstuffs as a possible factor in livestock toxic disease.— Am. J. Vet. Res., 22, 1961, 961.

Wilson B., Wilson C. Extraction and preliminary characterization of a hepatotoxic substance from culture *Penicillium rubrum*.— J. Bact. 1962, 283.

Wilson B. Toxic substances formed by filamentous fungi growing on feedstuffs.— In: Mycotoxins in foodstuffs. Cambridge Mass., 1965, 147.

Wilson B., Harris T., Hayes A. Mycotoxin from *Penicillium puberulum*.— Bacter. J., 93, 1967, 1737.

Аспергиллотоксикозы

Акулова Н. С. Аспергиллоз птиц. Автореф. канд. дис. М., 1952.

Алексеев И. А., Беспалько И. Г. К вопросу аспергиллоза птиц.— Тр. науч. произв. совещ. по болезням молодняка сельскохозяйств. животных и птицы. Псков, 1961, 187.

Антюков М. А. Токсическое влияние грибов рода *Aspergillus* на функцию желудка у свиней. — Ветеринария, 3, 1965, 67—69.

Антюков М. А. Микрофлора некоторых концентрированных кормов, токсичность грибов рода аспергиллюс и лабораторно-клиническое изучение аспергиллотоксикозов кроликов и поросят. Автореф. канд. дисс. Витебск, 1966.

Аугустинавичюс Б. К характеристике патогенных свойств штаммов *Aspergillus flavus* для утят при экспериментальном флавоаспергиллозотоксикозе.— Мат-лы докл. первой научно-производств. конф. по вопросам микозов и микотоксикозов сельскохозяйств. животных и птиц в Литовск. ССР. Кайшядорис, 1965.

Аугустинавичюс Б. Сравнительное изучение токсичности и токсинообразования штаммов *Asp. flavus* различного происхождения на разных питательных средах.— Мат-лы докл. первой научно-производств. конф. по вопросам микозов и микотоксикозов сельскохозяйств. животных и птиц в Литовск. ССР. Кайшядорис, 1965.

Аугустинавичюс Б. Токсинообразование штаммов гриба *Asp. flavus* на разных питательных средах.— Вопр. патогенеза и профилактики болезней сельскохозяйств. животных и птиц. Вильнюс, 1967.

Галикеев К., Раипов О., Маняшева Р. Влияние афлатоксина В₁ на динамику образования антител.— Бюлл. экспер. биол. и мед., 5, 88, 1968.

Голодов И. И. К вопросу заболевания свиней аспергиллотоксикозом.— Сб. тр. Куйбыш. научно-исслед. вет. ст., 4, 1965, 137.

Голодов И. И. К вопросу о поражении зерновых и мучнистых кормов грибами, вызывающими микотоксикозы.— Там же, стр. 131.

Голосницкий А. К., Шульгина Е. Ф. К вопросу токсикологии плесневых грибов.— Тр. Ростовск. обл. научно-исслед. вет. ст., 2, 1965, 131.

Горленко М. В. Токсины плесневых грибов.— ДАН СССР, 54, 1946, 453.

Густас А. Микофлора концентратных кормов Литовской ССР и токсичность грибов.— Мат-лы докл. первой научно-производств. конф. по вопросам микозов и микотоксикозов сельскохозяйств. животных и птиц в Литовск. ССР. Кайшядорис, 1965, 10.

Джилаян Х. А. Аспергиллотоксикоз свиней.— Тез. докл. II Совещ. по микотоксикозам., К., 1961, 29.

Долторнязов И. Х. Токсические свойства аспергиллов, выделенных из комбикормов.— Докл. ТСХА, 85, 1963, 196.

Долторнязов И. Х. Зоологическое исследование комбикормов в отношении грибов из рода аспергиллюс.— Мат-лы докл. Всесоюзн. науч. конф., посв. 90-летию Казанск. ветер. ин-та. Казань, 1963, 74.

Долторнязов И. Х. Влияние влажности и температуры на рост плесневых грибов в комбикорме.— Докл. ТСХА, 95, 1964, 207.

Колесова Л. С. Влияние некоторых факторов на токсинообразование у грибов *Aspergillus fumigatus* Fr. и *Asp. niger* v. Tieghem. — Пробл. вет. санитарии. Тр. КНИИ ВС, 23, 1964, 245.

Колесова Л. С. Распространение на кормах токсических видов грибов из рода *Aspergillus* Mich.— Пробл. вет. санитарии. Тр. ВНИИ ВС, 23, 1964, 230.

Кулик Я. И. Вивчення властивостей ліпідів гороху, ураженого грибом *Aspergillus flavus*.— Мікробіол. журн. АН УРСР, 19, 1957, 36.

Кулик Я. И. Изучение свойств липидов гороха, пораженного грибом *Asp. flavus*. Автореф. канд. дисс. Баку, 1960.

Левитский Б., Конюкова В. Токсичность кормов, пораженных плесенью.— Ветеринария, 24, 40, 1947.

Марченко Г. Ф. Определение токсичности банальных плесневых грибов на инфузориях.— Мат-лы докл. Всесоюз. конф. Казань, 1963, 97.

Никитин В. Н., Клименко А. И. Щелочные белки и синтезирующий аппарат ядер клеток.— В сб.: Вопросы биосинтеза, структуры и функций биополимеров. К., 1967, 37.

Носков А. И. Влияние химических и физических факторов на некоторые токсические и патогенные грибки.— ЖМЭИ, 9, 1950, 30—35.

Носков А. И., Шарипов В. М. О токсичности комбикормов, пораженных грибами.— Ветеринария, 1, 1965, 84—86.

Онегов А. И., Мельникова М. Ф., Глушкова Н. А. О токсикозе свиней, вызываемом грибом *Aspergillus niger*.— Тр. Кировск. сельскохозяйств. ин-та, 9, 1953, 100—119.

Панасенко В. Т. Токсические и патогенные плесневые грибы.— Микробиол., 10, 1941, 762.

Патурова П., Гусарев А. О токсичности гриба *Aspergillus clavatus*.— Изв. Рост. ин-та ЭМГ, 24, 1963, 75.

Рапа Т. А. Распространение плесневых грибов в кормах Латвийской ССР.— Мат-лы докл. первой научно-произв. конф. по вопросам микозов и микотоксикозов сельскохозяйств. животных и птиц в Литовск. ССР. Кайшядорис, 1965, 24.

Спесивцева Н. А. Лабораторная диагностика микотоксикозов сельскохозяйственных животных. М., 1961.

Спесивцева Н. А. Микотоксикозы сельскохозяйственных животных и задачи их изучения.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам. К., 1961, 10—13.

Спесивцева Н. А. Протистоцидные свойства токсических грибов, поражающих корма.— Пробл. вет. санитарии, 1962, 237.

Сталенс А. М., Виана Н. Изучение токсичности различных видов *Aspergillus flavus* для цыплят.— Тез. XIII Междун. конгр. птицев., К., 1966, 429.

Станкушев Х р. Токсикобиологично испитване на гобички от р. *Aspergillus* при подраствоци прасета и бременни свине.— Изв. Научно-земл. ин-та за незаразн. болести и зоохигиена, 3, София, 1965, 135.

Шило Ю. М. К вопросу о токсическом действии плесени на организм животных.— Сб. Харьковск. вет. ин-та, 19, Харьков, 1940, 62.

Шило Ю. М. Действие токсинов плесеней из р. *Aspergillus* на ферментативную активность тканей животных.— Сб. тр. Харьковск. вет. ин-та, 19, 1943, 122.

Шило Ю. М. Изменения в химическом составе плесневых кормов, оказывающих токсическое действие на организм животных.— Тр. Алма-Атинск. н.-и. вет. ин-та, 1949.

A dye G., Mateles K. Incorporation of labeled compounds into aflatoxins.— Biochim. Biophys. Acta, 86, 1964, 418.

Albright J. L., Aust M. S., Byers J. H. et al. Moldy corn toxicosis in cattle.— J. Am. Vet. Med. Ass., 144, 1964, 1013—1019.

Allcroft R. Aspects of aflatoxicosis in farm animals.— In: Mycotoxins in foodstuffs. Cambridge Mass., 1965, 153.

Allcroft R., Carnaghan R. B. A., Sargeant K., O'Kelly G. A toxic factor in Brazilian groundnut meal.— Vet. Rec., 73, 1961, 428.

Allcroft R., Carnaghan R. B. A. Groundnut toxicity; an examination for toxin in human food products from animals fed toxic groundnut meal.— Vet. Rec., 1963a, 75, 259.

Allcroft R., Carnaghan R. B. A. Toxic products in the groundnuts. Biological effects.— Chem. a. Ind. 1963b, 12, 50.

Allcroft R., Lewis G. Aflatoxicosis in animals caused by a mycotoxin in some batches peanuts (*Arachis hypogea*). — Biochem. J., 88, 1963a, 58.

Allcroft R., Lewis G. Groundnut toxicity in cattle: experimental poisoning of calves and a report on clinical effects in older cattle.— Vet. Rec., 75, 1963b, 487.

Allcroft R., Loosmore R. Toxic effects associated with the feeding of groundnuts.— Proc. XVII-th World Vet. Congr. Hanover, 1963c, 175.

Allcroft R., Rogers O., Lewis G., Nabney G., Best P. Metabolism of aflatoxin in sheep excretion of the milk toxin. — Nature, 209, 1966, 154.

Ambrecht B. H., Fitzhugh O. G. Mycotoxins II. The biological assay of aflatoxins in Peking white ducklings.— Toxicol. Appl. pharmacol., 6, 1964, 421.

Andrellos P. G., Reid G. K. Confirmatory tests for aflatoxin B₁.— J. Ass. off. Agr. Chem., 47, 1964, 801.

Anslow W. K., Raistrick H. The biochemistry of microorganisms. Fumigatin (3-hydroxy-4-methoxy-2,5-toluquinone) and spinulosin (3,6-dihydroxy-4-methoxy-2,5-toluquinone) metabolic products respectively of *Aspergillus fumigatus* and *Penicillium spinulosum* Thom.— Biochem. J., 32, 1938, 687.

Arai T., Tatsuya J., Koyama J. Antimicrobial activity of aflatoxins.— J. Bacter., 93, 1967, 59.

Asao T., Büchi G., Abdel-Kader M., Chang S. B., Wick E. L., Wogan G. N. Aflatoxins B₁ and G₁.— J. Amer. Chem. Soc., 85, 1963, 1706.

Asao T., Büchi G., Abdel-Kader M. M., Chang S. B., Wick E. L., Wogan G. N. The structure of aflatoxin B₁ and G₁.— J. Amer. Chem. Soc., 87, 1965, 882.

Asao T., Büchi G., Kader M., Chang S., Wick E., Wogan G. The structure of aflatoxin B₁ and G₁.— In: Mycotoxins in foodstuffs. Cambridge Mass. 1965, 265.

- Ashley L. M., Halver G. E., Gardner W. K., Wogan G. N. Crystalline aflatoxins cause trout hepatoma.— *Feder. Proc.* **24**, 1965, 627.
- Ashley L. M., Havler G. E., Wogan G. N. Hepatoma and aflatoxicosis in trout.— *Fed. Proc.* **23**, 1, 1964, 105.
- Ashworth L. G. Aflatoxins: environmental factors governing occurrence in Spanish peanuts.— *Science*, **148**, 1965, 1228.
- Asplin F. D., Cornaghan R. B. A. The toxicity of certain groundnut meals for poultry with special referense to their effect on ducklings and chickens.— *Vet. Rec.* **73**, 1961, 1215.
- Austwick P., Ayerst G. Toxic products in groundnuts: groundnut microflora and toxicity.— *Chem. a. Ind.*, **2**, 1962, 55.
- Austwick P. K. C., Elphick J. The occurrence of toxin-producing isolates in the *Aspergillus flavus-oryzae* series. — *Abstr. 10th Intern. Bot. Congr.*, Edinburg, 1964, 69.
- Austwick P. K. C. The presence of *Aspergillus fumigatus* in the lungs of dairy cows.— *Lab. invest.*, **11**, 1965, 1065.
- Bampton S. S. Growth of *Aspergillus flavus* and production of aflatoxin in groundnut.— *Trop. Sci.*, **5**, 1963, 4.
- Barmeister H. R., Hesseltine C. W. Survey of the sensitivity of microorganisms to aflatoxin.— *Appl. Microb.*, **14**, 1966, 403.
- Barnes G. M., Butler W. H. Carcinogenic activity of aflatoxin to rats.— *Nature* **202**, 1964, 1016.
- Barnes G. Toxic fungi with special reference to aflatoxin.— *Trop. Sci.*, **9**, 1967, 64.
- Basser O., Biliary O. Excretion of aflatoxin in the rat after a single dose (*Aspergillus flavus*).— *Nature*, **215**, 1967, 882.
- Black H. S., Altschul A. Gibberellic acid induced lipase and amylase formation and their inhibition by aflatoxin.— *Biochem.-Biophys. Res. Comm.*, **19**, 1965, 661.
- Black H. S., Giergensons B. Interactions of aflatoxin with histons and DNA.— *Plant. Phys.*, **42**, 1967, 731.
- Bodin E., Lonormand C. Recherches sur les poisons produits par *l'Aspergillus fumigatus*.— *Ann. Inst. Pasteur*, **26**, 1912, 371.
- Bodin E., Gautier L. Note sur une toxine produits par *l'Aspergillus fumigatus*.— *Ann. Inst. Pasteur*, **20**, 1906, 209.
- Breton Le E., Frayssinet C., Boy G. Sur l'apparition d'hepatomes spontaneshes le rat Wistar Rôle de la toxine de *l'Aspergillus flavus*. Intéret en pathologie humaine et cancérologie expérimentale.— *Compt. Rend.*, **255**, 1962, 784.
- Broadbent J. H., Cornelius J. A., Shone G. The detection and estimation of aflatoxin in groundnuts and groundnut materials, P. II. Thin-layer chromatographic method.— *Analyst*, **88**, 1963, 214.
- Brown G. M. M., Abrams Z. Biochemical studies of aflatoxicosis.— *J. Vet. Rec.*, **32**, 1965, 119.
- Burnside G. E., Sippel W. L., Forgacs G., Garll W. F., Atwood M. B., Dol E. A disease of swine and cattle caused by eating moldy corn. II. Experimental production with pure cultures of molds.— *Am. J. Vet. Rec.*, **18**, 1957, 817.
- Burrell N. G., Grundey G. K., Harkness C. Growth of *Aspergillus flavus* and production of aflatoxin in groundnuts.— *P. V, Trop., Sci.*, **6**, 1964, 74.
- Butler W. H. Acute liver injury in ducklings as a result of aflatoxin poisoning.— *J. Pat. Bact.*, **88**, 1964a, 189.
- ²Butler W. H. Acute toxicity of aflatoxin B₁ in rats.— *Brit. J. Cancer.*, 1964b, **18**, 756.
- Butler W. H. Liver injury and aflatoxin.— *In: Mycotoxins in foodstuffs.* Cambridge Mass., 1965.

- Butler W. H., Barnes J. M. Toxic effects of groundnut meal containing aflatoxin to rats and quinea-pigs.—*Brit. J. Cancer.*, **17**, 1963, 699.
- Butler W. H., Barnes J. Carcinoma of the glandular stomach in rats given diets containing aflatoxin.—*Nature*, **209**, 1966, 90.
- Butler W. H., Clifford G. Extraction of aflatoxin from rat liver.—*Nature*, **206**, 1965, 1045.
- Campbell A. D., Dorsey E., Eppley R. M. Rapid procedure for extraction of aflatoxin from reanuts, Peanut meal and Peanut butter for bioassay.—*J. Ass. Off. Agric. Chem.*, **47**, 1964, 1002.
- Cappucci D. T. Aflatoxin and chromosomal studies.—*Bull. Envir. Contam. and Toxicol.*, **1**, 1966, 205.
- Carnaghan R. B. A. Fungi in human and animal disease: some biological aspects of aflatoxin.—*Proc. Roy. Soc. Med.*, **57**, 1964, 414.
- Carnaghan R. B. A. Hepatic tumours in ducks fed a low level of toxic groundnut meal.—*Nature*, **208**, 1965, 308.
- Carnaghan R. B. A., Sargeant K. The toxicity of certain groundnut meal to poultry.—*Vet. Rec.*, **73**, 1961, 726.
- Carnaghan R. B. A., Hartley R. D., O'Kelly D. Toxicity and fluorescence properties of the aflatoxins.—*Nature*, **200**, 1963, 1001.
- Carnaghan R. B. A., Crawford M. Relationship between ingestion of aflatoxin and primary liver.—*Brit. Vet. J.*, **5**, 1964, 120.
- Carll W., Forgacs J., Herring A. Toxicity of fungi isolated from food concentrate.—*Am. J. Hyg.*, **60**, 1954, 8.
- Carll W., Forgacs J., Herring A. S., Mahlandt B. G., Toxicity of *Aspergillus fumigatus* to animals.—*Vet. Med.*, **50**, 1955, 210.
- Ceni C., Besta C. Über die Toxine von *Aspergillus fumigatus* und *Aspergillus flavus* und deren Beziehungen zur Pellagra.—*Zntbl. Allgem. Pathol. u. Path. Anat.*, **13**, 1902, 930.
- Chain E., Flory H. W., Jennings M. A., Williams T. L. Helvolic acid, an antibiotic produced by *Aspergillus fumigatus* mut. *helvola* Juill.—*J. Exptl. Pathol.*, **24**, 1943, 108.
- Chang S. B., Abdel-Kader M. M., Wick E. L., Wogan G. N. Aflatoxin B₂. Chemical identity and biological activity.—*Science*, **142**, 1963, 1191.
- Cheung K. K., Sim G. A. Aflatoxin G₁: Direct determination of the structure by the method of isomorphous replacement.—*Nature*, **201**, 1964, 1185.
- Ciegler A., Lillehoj E. B., Peterson R. E., Hall H. H. Microbial detoxication of aflatoxin.—*Appl. Microb.*, **14**, 1966, 934.
- Ciegler A., Peterson R. E., Lagoda A. A., Hall H. H. Aflatoxin production and degradation by *Aspergillus flavus* in 20 liter fermentators.—*Appl. Microb.*, **14**, 1966, 826.
- Clifford G. L., Rees K. R. The action of aflatoxin B₁ on the rat liver.—*Biochem. J.*, **102**, 1967, 65.
- Clifford G. L., Rees K. R. The interaction of aflatoxins with purines and purine nucleosides.—*Biochem. J.*, **109**, 1967, 467.
- Clifford G. L., Rees K. R., Stevens M. The effect of the aflatoxins B₁, G₁, G₂ on protein and nucleic acid synthesis in rat liver.—*Biochem. J.*, **103**, 1967, 258.
- Codner R. C., Sargeant K., Yeo R. Production of aflatoxin by the culture of strains of *Aspergillus flavus-oryzae* on sterilised peanuts.—*Biotechn. Bioeng.*, **5**, 1963, 185.
- Coomes T. G., Sanders G. C. The detection and estimation of aflatoxin in groundnut.—*Analyst*, **88**, 1963, 209.
- Crisan E. 4-Dinitrophenylhydrazine spray for the identification of aflatoxin B₁ on thin-layer chromatoplates.—*Contr. Boyce Thomp. Inst.*, **24**, 1968, 37.
- Davis N., Diener U. Inhibition of aflatoxin synthesis by p-aminobonzoic acid, potassium sulfide and potassium fluoride.—*Appl. Microb.*, **15**, 1967, 1517.

Davis N. D., Diener U. Z., Eldridge D. W. Production of aflatoxins B₁ and G₁ by *Aspergillus flavus* in a semisynthetic media.— *Appl. Microb.*, **14**, 1966, 378.

Davis N. D., Diener U. L., Landers K. E. Factors influencing the production of aflatoxin by *Aspergillus flavus* growing on laboratory media.— *Nat. Peanut. Res. Conf. Proc.*, **3**, 1964, 114.

Davis N., Diener U. Growth (in vitro) and aflatoxin production by *Aspergillus parasiticus* from various carbon sources.— *Appl. Microb.*, **16**, 1968, 158.

Delasus M., Goarin P., Goarin S. Revue d'études mycologiques et agronomiques faites sur l'aflatoxine.— *Agron. trop.* **21**, 1966, 1398.

Dickins F., Jones H. E. H. The carcinogenic action of aflatoxin after its subcutaneous injection in the rat.— *Brit. J. Cancer.*, **17**, 1963, 691, 698.

Diener U. L. The mycoflora of peanuts in storage.— *Phytopathol.*, **50**, 1960, 220.

Diener U. L., Davis N. D. Toxin-producing ability of *Aspergillus flavus* strains growth on peanuts an artificial medium.— *Phytopathol.*, **55**, 1965, 498.

Diener U. L., Davis N. D. Aflatoxin production by isolates of *Aspergillus flavus*.— *Phytopathol.*, **56**, 1966, 1390.

Diener U. L., Davis N. D., Salmon W. D., Prickett C. O. Toxin-producing *Aspergillus* isolated from domestic peanuts.— *Science*, **142**, 1963, 1491.

Donald Mc D., Harkness C. Growth of *Aspergillus flavus* and production of aflatoxin in groundnuts.— *Trop. Sci.*, **5**, 1963, 149; **6**, 1964, 131.

Dorp D. A. et all. Dihydroaflatoxin B, a metabolite of *Aspergillus flavus*. Remarks on the structure of aflatoxin B.— *Rec. Trav. Chim.*, **82**, 1963, 587.

Eldridge D. W., Davis N. D., Diener U. L., Agnihotri V. P. Aflatoxin production by *Aspergillus flavus* in a chemically defined medium.— *Phytopathol.*, **55**, 1965, 498.

Falk H. L., Thompson S. J., Kotin P. Metabolism of aflatoxin B₁ in the rat.— *Am. Assoc. Cancer. Res. Proc.*, **6**, 1965, 18.

Fischbach H., Campbell A. D. Note on detoxication of the aflatoxins.— *J. Assoc. Offic. Agr. Chem.*, **48**, 1965, 28.

Flatla J. Feeding experiments with aflatoxin-contaminated groundnut meal to bulls. Toxin-producing fungi and their impor. in animal feeding.— *Proc. symp. at Norvegy Agr. coll.*, 1967.

Forgacs J., Carll W. Mycotoxicoses.— *Edv. in veterin.*, **7**, 1962, 73.

Forgacs J., Carll W. T. Mycotoxicoses: toxic fungi in tobaccos.— *Science*, **152**, 1966, 3729, 1634.

Forgacs G., Carll W. T., Herring A. S., Mahlandt B. G. A toxic *Aspergillus clavatus* isolated from feed pellets.— *Am. J. Hyg.*, **60**, 1954, 15.

Friedman L., Wogan G. Effects of aflatoxine B₁ on enzyme induction and nuclear RNA metabolism in rat liver.— *Feder. Proc.*, **25**, 1966, 662.

Fukui M., Vasuda J. Serological studies on *Aspergillus fumigatus*.— *Mycopathol. e. mycol. Appl.*, **14**, 1961, 39.

Fumio M., Knight S. Toxicity and chemosterilizing activity of aflatoxin against insects.— *Jecon Entomol.*, **60**, 1967, 871.

Gablirks G., Schaeffer W., Friedman L., Wogan G. Effect of aflatoxin B₁ on cell cultures.— *J. Bact.*, **90**, 1965, 720.

Gardiner E. E. A comparison of the toxicity to poults and chicks of a certain peanut oil meal.— *Poultry Sci.*, **41**, 1962, 1348.

Glister G. A., Williams T. L. Production of gliotoxin by *Aspergillus fumigatus* mut. *helvola*.— *Nature*, **153**, 1944, 651.

Hall A., Newborne P., Wogan G. Effect of amino acid addition to peanut meal diets in ducklings.— *Feder. Proc.*, **23**, 1964, 200.

Halver J. Aflatoxicosis and rainbow trout hepatoma.— In: *Mycotoxins in foodstuffs*. Cambridge Mass., 1965, 209.

Halver J., Ashley L., Wogan G. Acute aflatoxicosis in rainbow trout and Coho salmon.— *Feder. Proc.*, **25**, 1966, 662.

Harding G. G., Done G. T., Lewis G., Allcroft R. Experimental groundnut poisoning in pigs.— *Res. Vet. Sci.*, **4**, 1963, 217.

Hartley R., Nesbitt B., O'Kelly G. Toxic metabolites of *Aspergillus flavus*.— *Nature*, **198**, 1963, 1056.

Haenni A. L., Barbier M., Lederer E. Sur la structure de aspergillomarasmine.— *Ztrbl. Bact.*, 1964, 118, 333.

Hayes A. W., Davis N. D., Diener U. L. Effect of aeration on growth and aflatoxin production by *Aspergillus flavus* in submerged culture.— *Appl. Microb.*, **14**, 1966, 1019.

Heathcote G. L., Child G. G., Dutton M. F. The possible role of kojic acid in the production of aflatoxin by *Aspergillus flavus*.— *Biochem. J.*, **95**, 1965, 23.

Henrici A. An endotoxin from *Aspergillus fumigatus*.— *J. Bact.*, **36**, 1938, 278.

Hensel L., Bisping W., Schimmelpening H. *Aspergillus abortus* beim Pferde.— *Berl. u. Münch. tierärztl. Wochschar.*, **74**, 1961, 290.

Hesseltine C. W., Shotwell G. L., Ellis G. G., Stubblefield R. D. Aflatoxin formation by *Aspergillus flavus*.— *Bact. Rev.*, **30**, 1966, 795.

Hesseltine C. W., Shotwell O. L., Smith M. L., Shannon G. M., Vandegrift E., Goulden M. Laboratory studies on the formation of aflatoxin in forages.— *Mycologia*, **60**, 1968, 304.

Hintz H., Booth A. et oth. Aflatoxin toxicity in swine—*Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **124**, 1967, 266.

Hodges F. A., Züst G. K., Smith H. K., Nelson A. A., Armbrrecht B. H., Campbell A. D. Mycotoxins: aflatoxin isolated from *Penicillium puberulum*.— *Science*, **145**, 1964, 1439.

Homer S., Black B., Girgenson B. Interactions of aflatoxin with histones and DNA.— *Plant Physiol.*, **42**, 1967, 731.

Huhtanen C. N., Pensack J. M. Effect of antifungal compounds on aspergillosis in hatching chick embryos.— *Appl. Microb.*, **15**, 1967, 102.

Jackson C. R. Some effects of harvesting method and drying conditions on development of aflatoxins in peanut.— *Phytopath.*, **57**, 1967, 1270.

Iongh H. D., Beerthuis R. K., Vles R. O., Barrett C. B., Ord W. O. Investigation of the factor in groundnut meal responsible for «turkey X disease».— *Bioch. Bioph. Acta*, **65**, 1962, 548.

Iongh H., Pelt J. G., Ord W. O., Barrett C. B. A semi-quantitative determination of aflatoxin B in groundnut meal, groundnuts, an peanut butter.— *Vet. Rec.*, **76**, 1964, 901.

Iongh H., Vles R. O., Pelt J. G. Milk of mammals fed on aflatoxin containing diet.— *Nature*, **202**, 1964, 466.

Iongh H., Vles R., Vogel O. The occurrence and detection of aflatoxins in food.— In: *Mycotoxins in foodstuffs*. Cambridge Mass., 1965, 35.

Iizuka H., Iida M. Maltoryzine, a new toxic metabolite, produced by a strain of *Aspergillus oryzae* var. *microsporus* isolated from the poisonous malt sprout.— *Nature*, **196**, 1962, 681.

Iones H., Rako G., Hemze D. Studies on *Aspergillus flavus*. I. Biological properties on crude and purified aspergillic acid.— *J. Bact.*, **45**, 1943, 461.

Jacquet G., Boutillonnes P., Cicile G. Observation sur la tixicite d'*Aspergillus clavatus* pour des animaux.— *Bull. Acad. Vet. franc.*, **36**, 1963, 199.

Jacquet J., Boutibonnes P. Procéde de detection rapide des aflavotoxines par chromatographie en couche mince application á la microbiologie alimentaire.— *Compt. Rend. Acad. agr. France*, **53**, 1967, 1244.

- Jones H. C., Black H. S., Altschul A. M. Comparison of the effects of gibberellic acid and aflatoxin in germinating seeds.— *Nature*, **214**, 1967, 171.
- Juhász S., Greczi E. Extracts of mould-infected groundnut samples in Tissue culture.— *Nature*, **203**, 1964, 861.
- Kinosita R., Shicata T. On toxic moldy rice.— In: *Mycotoxins in foodstuffs*. Cambridge Mass., 1965, 111.
- Kohler H., Schumacher A. Licht und elektroneoptische Untersuchungen zur Leberzirrose nach experimenteller Aflatoxinen giftung bei Entenkune.— *Ztrbl. Vet.*, Reiche A, **14**, 1967, 395.
- McCowen M. C., Callender M. E., Lawlis G. F. Fumagillin (H = 3), a new antibiotic with amebicidal properties.— *Science*, **113**, 1951, 202.
- Kraybill H. F., Shimkin M. B. Carcinogenesis related to foods contaminated by processing and fungal metabolites.— *Adv. Cancer. Res.*, **8**, 1964, 191.
- Krogh P., Hasselager E., Hald E., Kjølner A. Studies on the toxicity of Danish *Aspergillus flavus* strains.— *Roy. Vet. a. Agr. Coll. Copenhagen*, 1966, 126.
- Krogh P. Investigation on mycotoxicoses in Denmark.— *Proc. symp. at Agr. Coll. of Norway «Toxin-producing fungi and their importance in animal feeding»*. Oslo, 1967.
- Krogh P. The pathology of mycotoxins.— *Abstr. thof papers 1st Intern. Congress of Plant pathology*. London, 1968, 109.
- Krogh P., Hasselager E. Studies on fungal nephrotoxicity.— *Roy. Vet. a. Agr. Coll. Copenhagen*, 1968, 198—214.
- Krogh P. Mykotoksikose.— *Medlemsblad for danske Dyrlæforening*, **50**, 1968, 69.
- Lacassagne P. Carcinogenic action of certain natural substances introduced into food.— *Vilast Livilisationskr.*, **12**, 1967, 5.
- Lancaster M., Genkins F., Philp J. Toxicity, associated with certain samples of groundnuts.— *Nature*, **192**, 1961, 1095.
- Lee W. V. Quantitative determination of aflatoxin in groundnut products.— *Analyst*, **90**, 1965, 305.
- Lee L., Yatsu L., Goldblatt L. Aflatoxin contamination. Electron microscopic evidence of mould penetration (*Aspergillus flavus*).— *J. Amer. Off. Chem. Soc.*, **17**, 1967, 331.
- Legator M. S., Withrow A. Aflatoxin: effect on mitotic division in cultured embryonic lung cells. — *J. Assoc. Off. Agr. Cem.*, **46**, 1964, 1007.
- Legator M. S., Zuffantes M., Harp A. R. Aflatoxin: effect on heteroploid human embrionic lung cells.— *Nature*, **208**, 1965, 345.
- Legator M. Biological effects of aflatoxin in cell culture.— *Bacter. Rev.*, **30**, 1966, 471.
- Lillehoj E., Ciegler A. a. a. Aflatoxin G₁ uptake by cells of *Flavobacterium aurantiacum*.— *Canad. J. Microb.*, **13**, 1967, 629.
- Lillehoj E., Ciegler A. Binding and resulting toxic effects of aflatoxin B₁ on *Bacillus megatherium*.— *Bact. Proc.*, 1968, 2.
- Loosmore R. M., Harding G. D. G. A toxic factor in Brazilian groundnut causing liver damage in pigs.— *Vet. Rec.*, **73**, 1961, 1362.
- Loosmore R. M., Markson L. M. Poisoning of cattle by Brazilian groundnut meal.— *Vet. Rec.*, **73**, 1961, 813.
- Lorna G. L. Induction of chromosoma aberrations by aflatoxin.— *Nature*, **205**, 1965.
- Lowenstein L. M., Lec F. L. Hepatic cell division in aflatoxin toxicity.— *Feder. Proc.*, **25**, 1966, 662.
- Madhavan T., Gopalan C. The effect of dietary protein on carcinogenesis of aflatoxin — *Arch. Patholol.*, **85**, 1968, 133.

Mateles R., A dye J. Production of aflatoxin in submerged culture.— *Appl. Microb.*, **13**, 1965, 208.

Mateles R., Wogan G. Aflatoxins.— *Adv. in Microb. Physiol.*, **1**, 1967, 25.

Menzel A. E. O., Wistersteiner O., Hoogerheide J. C.— The isolation of gliotoxin and fumagatin from cultures of *Aspergillus fumigatus*.— *J. Biol. Chem.*, **152**, 1944, 419.

Merwe K. J., Steyn P. S., Fourie L., Scott De B., Theon J. J. Ochratoxin A, a toxic metabolic produced by *Aspergillus ochraceus* Wilh.— *Nature*, **205**, 1965, 1112.

Merwe K. J., Fourie L., Scott B. On the structure of the aflatoxins.— *Chem. a. Ind.*, 1963, 1660.

Minne J. A., Adelaar T. F., Terblanche M., Smit J. D. Groundnut poisoning due to aflatoxin in stock in South Africa.— *J. S. Afr. Vet. Med.*, **35**, 1964, 7.

Miyaki K., Aibara K., Miura T. Resistance of aflatoxin to chemical and biological changes by gamma irradiation.— *Probl. Food Preserv. Irradiat.*, Vienna, 1967, 57.

Moody D., Mody D. P. Toxic products in groundnuts.— *Nature*, **198**, 1963, 284.

Morcos S. R., Lebshtein A. K. Proteins and toxicity. The effect of different dietary levels of protein on the changes produced by groundnut toxin in chicks.— *J. Arab. Vet. Med. Ass.*, **23**, 1963, 375.

Moreau C., Moreau M. Un danger pour le bétail nourri de plantules fourragères cultivées en geroirs: La pullulation d'une moisissure toxique *l'Aspergillus clavatus*, cause des accidents mortels.— *Compt. Rend. Acad. agr. France*, **46**, 1960, 441.

Moreau C. Moisissures toxiques alimentation.— *Encyclopedie Mycologique*, **35**. Paris, 1968.

Muracami H., Takase S., Ishii T. Non-productivity of aflatoxin by Japanese industrial strains of *Aspergillus*.— *J. Gen. Appl. Microb.*, **13**, 1967, 323.

Nabney J., Nesbitt B. F. Determination of the aflatoxins.— *Nature*, **203**, 1964, 862.

Nesbitt B. F., O'Kelly G., Sargeant K., Sheridan A. Toxic metabolite of *Aspergillus flavus*.— *Nature*, **195**, 1962, 1062.

Nesheim S. Mycotoxins. Studies of the rapid procedure for aflatoxins in peanuts, peanut meal and peanut butter.— *J. Assoc. Off. Agr. Chem.*, **47**, 1964, 1010.

Newberne P. M., Carlton W. W., Wogan G. N. Hepatomas in rats and hepatorenal injury in ducklings fed peanut meal or *Aspergillus flavus* extract.— *Pathol. Vet. J.*, **1**, 1964, 105.

Newberne P. M., Wogan G. N., Carlton W. W., Kadar M. M. A. Histopathologic lesions in ducklings caused by *Aspergillus flavus* culture extracts and crystalline aflatoxins.— *Toxicol. appl. pharm.*, **6**, 1964, 542.

Newberne P. M. Carcinogenicity of aflatoxin-contaminated peanuts meals.— In: *Mycotoxins in foodstuffs*. Cambridge Mass., 1965, 187.

Newberne P., Haut C., Wogan G. Neoplasms in the rat associated with administration of urethane and aflatoxin.— *J. Amer. Off. Chem. Soc.*, **17**, 331, 1967.

Nyirody I., Bondar M. Vizsgalatok a hasai abraknak armanyokban az *Aspergillus flavus* elofordulasra, es a torzsek aflatoxin-kezesere.— *Majyar allatorv. Lapya*, **8**, 1966, 352.

Parrish F. W., Wiley B. G., Simmons E. G., Long L. G.— Production of aflatoxins and kojic acid by species of *Aspergillus* and *Penicillium* — *Appl. Microb.*, **14**, 1966, 139.

Petit G. P., Riviere R., Perreau P., Pagot G. Recherches sur l'aflatoxine. Revue des travaux effectués pendant le premier semestre 1964 dans les laboratoires centraux de IIE M. V. T.— *Rev. Elev. Med. Vet.*, **17**, 1964, 239.

Petterson G. On the biosynthesis of toluquinones from *Aspergillus fumigatus*. I. The biogenetic role of orsellinic acid and orcinol.— Acta Chem. Scand., 18, 1964, 1202.

Platonov N. The effect of feeding toxic groundnut meal to chickens on oxidized pyridine nucleotides levels of liver and serum.— Canad. J. Comp. Med. Vet. Sc., 29, 1965, 23.

Pong R., Wogan G. Effects of aflatoxin B₁ on oxalolamine hydrolase induction in rat liver.— Fed. Proc., 25, 1966, 662.

Pons W. A., Coldblatt L. A. The determination of aflatoxin in cottonseed products.— J. Am. Oil Chem. Soc., 42, 1965, 471.

Raper K., Fennel D. The genus *Aspergillus*. Baltimore, 1965.

Rau E. M., Tilden E. B., Koenig V. L. Partial purification and characterization of the endotoxin from *Aspergillus fumigatus*.— Mycopathol. et mycol. Appl., 14, 1961, 347.

Richmond G. W., Sutcliffe N. H., Daniels N., Russell E., Coppock G. Factors other than groundnut in the production of aflatoxin.— Vet. Rec., 34, 1962, 962.

Robert M., Barlier M., Lederer E., Roux L., Biemann K., Vetter W. Two new natural phytotoxins: aspergillomarasmies A and B and their identity to lycomarasmine and its derivativer.— Bull. Soc. Chim. France, 1962, 187.

Robertson F., Pons W., Goldblatt L. Preparation of aflatoxins and determination of their ultraviolet and fluorescent characteristics.— J. Agr. Food Chem., 15, 1967, 798.

Rogers A. E., Newberne P. M. The effects of aflatoxin B₁ and dimethylsulfoxide on thymidine-H uptake and mitosis in rat liver.— Cancer Res., 27, 1967, 855.

Rudquist L. Haemolytic, toxic and proteolytic effects of filtrates from *Aspergillus fumigatus*.— Proc. symp. at Norvegy Agr., Coll., 1967.

Sallinen V. Keuhko aspergilloosi.— Duodecim., 79, 1963, 927.

Salmon W. D., Newberne P. M. Occurrence of hepatomas in rats fed diets containing peanut meal as a major source of protein.— Cancer Res., 23, 1965, 571.

Sargeant K., O'Kelly G., Carnaghan R. B. A., Allcroft R. The assay of a toxic principle in certain groundnut meals. — Vet. Rec., 73, 1961, 1219.

Sargeant K., Sheridan A., O'Kelly, Carnaghan R. B. A. Toxicity associated with certain samples of groundnuts.— Nature, 192, 1961, 1096.

Schindler A., Palmer I. G., Eisenberg W. V. Aflatoxin Production by *Aspergillus flavus* as related to various temperatures.— Appl. Microb., 15, 1967, 1006.

Schmidt E. L., Bancole R. O. Detection of *Aspergillus flavus* in soil by immunofluorescent staining.— Science, 136, 1962, 776.

Shoental R. Liver changes and primary liver tumours in rats given toxic guinea pig diet.— Brit. J. Cancer, 15, 1961, 812.

Shoental R., White A. F. Aflatoxins and «albinism» in plants.— Nature, 205, 1965, 57.

Schroeder H. W. Effect corn steep liquor on mycelial growth and aflatoxin production in *Aspergillus parasiticus*.— Appl. Microb., 14, 1966, 381.

Schroeder H. W., Ashworth L. J. Aflatoxins in Spanish peanuts in relation to pod and kernel condition.— Phytopatol., 55, 1965, 464.

Scott P. M., Walbeek W. V., Forgacs G. Formation of aflatoxins by *Aspergillus ostianus* Wehm.— Appl. Microb., 15, 1967, 945.

Shank R. C., Wogan G. N. Effects of aflatoxin B₁ on some aspects of liver metabolism.— Fed. Proc., 23, 1964, 200.

Shank R. C., Wogan G. N. Distribution and excretion of C¹⁴ labeled aflatoxin in rat.— Feder. Proc., 24, 1965, 627.

- Schuetz J., Motz R., Schäfer M. Zur Toxizität von *Aspergillus flavus* haltigen Malzkeimen.— Vet. Med., 1966, 458.
- Shotwell O. L., Hesseltine R. D., Stubblefield R. D., Sorenson W. G. Production of aflatoxin on rice.— Appl. Microb., 14, 1966, 425.
- Smith R. H. The influence of toxins of *Aspergillus flavus* on the incorporation of C¹⁴ leucine into proteins.— Biochem. J., 88, 1963, 50.
- Smith R. H. The inhibition of amino acid activation in liver and *Escherichia coli* preparation by aflatoxin in vitro.— Biochem. J., 95, 1965, 43.
- Smith R. H., McKernan W. Hepatotoxic action of chromatographically separated fraction of *Aspergillus flavus* extracts.— Nature, 194, 1962, 1301.
- Spebbury J. T., Wilkinson S. Isolation of fectoclavine and two new clavine alkaloids from *Aspergillus fumigatus*.— J. Chem. Soc., 1961, 2085.
- Spensley P. C. Aflatoxin, the active principle in Turkey «X» disease.— Endeavour, 22, 1963, 75.
- Spensley P. C. *Aspergillus flavus* and groundnut toxicity.— Nature, 197, 1963, 31.
- Steyn P. S., Merwe K. J. Detection and estimation of ochratoxin A.— Nature, 211, 1966, 418.
- Stubblefield R. D., Shotwell O. L., Hesseltine C. W., Smith M. L., Hall H. H. Production of aflatoxin on wheat and oats: measurement with a recording densitometer.— Appl. Microbiol., 15, 1967, 186.
- Svoboda D., Grady H. D., Higginson G. Aflatoxin B₁ injury in rat and monkey liver.— Am. J. Pathol., 49, 1966, 1023.
- Taber R. A., Schroeder H. W. Aflatoxin producing potential of isolate of the *Aspergillus flavus oryzae* group from peanuts (*Arachis hypogaea*).— Appl. Microbiol., 15, 1967, 140.
- Teunisson D., Robertson G. Degradation of pure aflatoxins by *Tetrahynema pyriformis*.— Appl. Microbiol., 15, 1967, 1099.
- Tilden A. E., Freeman S., Lombard L. Further studies of the *Aspergillus* endotoxins.— Mycopath. et mycol. Appl., 20, 1963, 25.
- Tilden E., Williamson W., Koenig V. Preparation and properties of the toxins of *Aspergillus fumigatus* and *Aspergillus flavus*.— Bact. Soc. Amer. Bacter., 1, 1960, 138.
- Tran Van Ky P., Haves R., Biquet J., Leys J. C. Localisation comparee des precipitines anti *Aspergillus fumigatus* dans les globulines immunes du serum des lapins hyperimmunises et des malades atteints d'aspergillo-nie pulmonaire.— Ann. de l'Inst. Pasteur, 110, 1966, 86.
- Trager W. T., Stoloff L., Campbell A. D. A comparison of assay procedures for aflatoxin in peanut products.— J. Ass. off. Agr. Chem., 47, 1964, 993.
- Tulpule P. G., Madhavan T. V., Sopalon C. Effect of feeding aflatoxin to young monkeys.— Lancet, 7, 1964, 962.
- Verrett M. G., Marliac G. P., McLaughlin G. Use of the chicken embryo in assay of aflatoxin toxicity.— J. Ass. off. Agr. Chem., 46, 1964, 1003.
- Vogel P., De Rhee, Van R., Koelensmid B. A rapid screening test for aflatoxin-synthesizing *Aspergilli* of the flavus-oryzae group.— J. Appl. Bact., 28, 1965, 213.
- Voldrich L., Kusak V., Tichy S. Vpliv *Aspergillia niger* na dycaci cesty pri vyrobe kyseliny citronove. — Českosl. otolaryngol., 13, 1964, 220.
- Wannop C. C. Groundnut toxicity in poultry: turkey X disease.— Brit. Vet. J., 119, 1963, 174.
- Warmelo K. T. The fungus flora of stock feeds in South Africa.— J. Veter. Res., 34, 1967, 439.

Werch S. C., Oester Y. T., Friedemann T. E. Kojic acids convulsant.— Science, 126, 1957, 450.

Wilson B. G., Wilson C. H. Toxin from *Aspergillus flavus*: production on food materials of substance causing tremors in mice.— Science, 144, 1964, 177.

Wilson B. G. Toxins other than aflatoxins produced by *Aspergillus flavus*.— Bact. Rev., 30, 1966, 478.

Wilson B., Teer P., Borney G., Blood F. Relationship of aflatoxin to epizootics of toxic hepatitis among animals in Southern United States.— Amer. J. Vet. Res., 8, 1967, 1, 17.

Wogan G. N., Wich E. L., Dunn C. G., Scrimshaw N. S.— Toxic metabolites produced by *Aspergillus flavus*.— Fed. Proc., 22, 1963, 611.

Wogan G. N., Newberne P. M. Characteristics of the bile duct hyperplastic response to aflatoxin in ducklings.— Fed. Proc., 23, 1964, 200.

Wogan G. N., Friedman M. A. Effects of aflatoxin B₁ on tryptophan pyrrolase inducton in rat liver.— Fed. Proc., 24, 1965, 627.

Wogan G. N. Experimental toxicity and carcinogenicity of the aflatoxins.— In: Mycotoxins in foodstuffs. Cambridge Mass., 1965, 163.

Wogan G. N. Chemical nature and biological effects of the aflatoxins.— Bact. Rev., 30, 1966, 460.

Wogan G., Edwards G., Shank R. Excretion and tissue distribution of radio-activity from (*Aspergillus flavus*) aflatoxin B₁ = C¹⁴ in rat.— Cancer Res., 7, 1967, 1729.

Wragg J., Ross V., Legator M. Effect of aflatoxin B₁ on the desoxyribonucleic acid polymerase of *Escherichia coli* — Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 15, 1967, 105.

Wynston L. K., Evelyn T. B. Chromatographic fractionation of *Aspergillus* endotoxins.— Mycopathol. et mycol. Appl., 20, 1963, 272.

Wynston L. K., Tilden E. Chromatographic fractionation of *Aspergillus* endotoxins.— Mycopathol. et mycol. Appl., 20, 1963, 272.

Zijden A. S. M. van der, Koelensmid B. W., Boldingh G., Barrett C. B., Ord W. O., Philip G. *Aspergillus flavus* and turkey X disease.— Nature, 195, 1962, 1060.

Стахиботриотоксикоз

Авраров А., Михайлюков Н. О микотоксикозе крупного рогатого скота.— Ветеринария, 11, 1967, 51.

Антонец Г. И. Изменение электрокардиограммы у крупного рогатого скота при стахиботриотоксикозе.— В сб.: Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота. К., Изд-во УАСХН, 1962.

Аскалонов С. П. Патогенность грибка *St. alternans* для рогатого скота и лабораторных животных.— В кн.: Новое грибковое заболевание лошадей. Стахиботриотоксикоз. К., Изд-во АН УССР, 1949, 34.

Бакай С. М. Гриб *St. alternans*, его биология и полевая экология.— Науч. тр. Укр. ин-та экспер. ветеринарии, 12, 1944, 21.

Бакай С. М. Токсическая и атоксическая разновидность плесневого гриба *Stachybotrys alternans* В оп. Автореф. дисс. Харьков, 1956.

Бакай С. М. Микологические исследования при лабораторной диагностике стахиботриотоксикоза.— В сб.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйственных животных. К., Изд-во АН УССР, 1960.

Бахтин В. С. Грибные вредители книг. Дневник Всесоюзного съезда ботаников в Ленинграде в январе 1928 г. Л., 169—170.

Башмакова Е. В. Вспышка стахиботриотоксикоза у лошадей в Ростовской области.— Тез. II совещ. по микотоксикозам человека и сельскохозяйств. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961, 77.

Билай В. И. Ядовитые грибы на зерне хлебных злаков. К., Изд-во АН УССР, К., 1953.

Б и л а й В. И. О специфичности токсинов и антибиотиков у микроскопических грибов.— В сб.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйственных животных. К., Изд-во АН УССР, 1960.

Б и л а й В. И., П и д о п л и ч к о Н. М. Некоторые данные о глубинном способе культивирования токсических грибов и выделении токсических веществ.— Тез. докл. совещ. по микотоксикозам людей и сельскохозяйств. животных. К., 1956.

Б і л а й В., П і д о п л і ч к о М. Аліментарні мікотоксикози людини та сільськогосподарських тварин.— У зб.: Акад. Д. К. Заболотний і проблеми сучасн. мікробіол. та епідеміології. К. «Наукова думка», 1969.

Б и л а й В., П и д о п л и ч к о Н. Токсические микромицеты.— Тез. докл. II съезда Всес. микробиол. об-ва. К., 1968, 21.

Б о р и с е в и ч В. И. Морфологические и биохимические изменения в крови у крупного рогатого скота при экспериментальном стахиботриотоксикозе.— Тез. II Совещ. по микотоксикозам человека и сельскохозяйств. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961, 63.

Б о р и с е в и ч В. И., Д е н и с е н к о В. С. Морфологические и биохимические изменения крови при стахиботриотоксикозе крупного рогатого скота.— В сб.: Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота. К., Изд-во УАСХН, 1962.

В а с и л ь е в А. В. Стахиботриотоксикоз лошадей.— В кн.: Гематология сельскохозяйственных животных. М., 1948, 244—245.

В е р т и н с к и й Қ. И. Стахиботриотоксикоз лошадей.— Сов. ветеринария, 5, 1940, 61—68.

В е р т и н с к и й Қ. И. Стахиботриотоксикоз лошадей. Автореф. дисс., М., 1941.

Г в о з д о в А. В. Мікотоксикози сільськогосподарських тварин.— Соц. тваринництво, 10, 1959.

Г в о з д о в А. В. К микрофлоре кормов, вызывающих стахиботриотоксикоз у крупного рогатого скота.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам человека и сельскохозяйств. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961.

Д ж и л о в я н Х. А. Экспериментальный стахиботриотоксикоз у сельскохозяйственных животных. Автореф. дисс. М., 1953.

Д р о б о т ь к о В. Г. Новое заболевание лошадей и людей.— Врачебн. дело, 3, 1946, 125.

Д р о б о т ь к о В. Г., М а р у с е н к о П. Е., А й з е н м а н Б. Е., К о л е с н и к Н. Ю., К у д л а й Д. Т., Я т е л ь П. Д., М е л ь н и ч е н к о В. Д. Этиология стахиботриотоксикоза.— В сб.: Новое грибковое заболевание лошадей и людей — стахиботриотоксикоз. К., Изд-во АН УССР, 1949, 7—26.

Е г о р о в И. А. Фунгицидные свойства некоторых химических средств в отношении спор грибка *Stachybotrys alternans*.— Тр. Казанск. вет. ин-та, 8, 1942, 171—179.

Е г о р о в И. А., С т е п а н о в И. И. О дезинфекции предметов, пораженных грибами.— Ветеринария, 6, 1941, 55.

И б р а г и м о в В. М. Стахиботриотоксикоз лошадей в Мордовской АССР.— Тр. Казанск. вет. ин-та, 8, 1942, 168.

И з м а й л о в И. А. Микотоксикоз крупного рогатого скота.— Тр. Московск. вет. академии, 31, 1960, 82.

І з м а й л о в І. О. Стахіботріотоксикоз великої рогатої худоби.— Вісн. сільськогосп. наук, 5, 1962, 72.

І з м а й л о в І. О., Г а у к е Л., К о р т Б. Маркіровка гриба *Stachybotrys alternans* ізотопом сірки S^{35} .— Вісн. сільськогосп. наук, 10, 1963, 107.

И з м а й л о в И. А. Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота в западных областях УССР. Автореф. докт. дис. Харьков, 1964.

И з м а й л о в И. А., М о р о ш к и н Б. Ф. К этиологии микотоксикоза крупного рогатого скота.— Тез. докл. II Совещ. по микотоксикозам человека и сельскохозяйств. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961.

Измайлов И. А., Морошкин Б. Ф. Этиология и патогенез стахиботриотоксикоза у крупного рогатого скота.— Ветеринария, 4, 1962, 27.

Карпова-Бенуа Е. О токсических грибах на волокне хлопка.— Бот. журн., 39, 1954, 488.

Кондратьева Н. Ф., Ротов В. И. Экспериментальные данные к патогенезу стахиботриотоксикоза лошадей.— Научн. тр. Укр. ин-та эксп. ветер., 12, К., Сельхозгиз, 1944, 146.

Корнеев Н. В. Экспериментальный стахиботриотоксикоз у лабораторных животных.— Ветеринария, 4, 1946, 36—38.

Кошевой В. А. О заболевании свиней стахиботриотоксикозом.— Ветеринария, 9, 1962, 32.

Курапов А. М. Клиническая картина крови при стахиботриотоксикозе у лошадей.— Научн. тр. Укр. н.-и. ин-та экспер. ветер., 12, 1944, 61.

Курманов И. А. Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота.— Ветеринария, 10, 1961, 41.

Левенберг И. Г., Иванов Л. И., Простаков М. П. О заболевании крупного рогатого скота стахиботриотоксикозом.— Ветеринария, 10, 1961, 38.

Линник Ф. Материалы по изучению стахиботриотоксикоза у людей.— В сб.: Стахиботриотоксикоз. К., Изд-во АН УССР, 1949, 27.

Матусевич В. Ф. Роль рН содержимого рубца в развитии стахиботриотоксикоза у коров.— Ветеринария, 5, 1961, 49.

Матусевич В. Ф., Феклистов М. Н., Рождественский В. А. Особенности стахиботриотоксикоза крупного рогатого скота.— Ветеринария, 9, 1962, 23.

Мельниченко В. Д. Патоморфология и патогенез стахиботриотоксикоза.— В сб.: Стахиботриотоксикоз. К., 1949, 48.

Мешков Н. В., Гевкан И. И., Збронец Е. А. Патоморфология нового грибкового заболевания крупного рогатого скота.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам человека и сельскохозяйств. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961.

Морошкин В. Ф., Костина А. А., Иванский Е. В. Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота.— Ветеринария, 1, 1964, 98.

Нагорный И. С. Клинические признаки и течение стахиботриотоксикоза у крупного рогатого скота.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам человека и сельскохозяйств. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961.

Носков А., Калмыков С., Синицын В., Кривонос Н., Санжаров В. Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота.— Ветеринария, 2, 1966, 42.

Олейник Н. К., Курапов А. М. Клиническая картина стахиботриотоксикоза лошадей.— Науч. тр. Укр. гос. ин-та эксп. ветер., 12, 1944, 42—60.

Олейник Н. К., Пахил А. И. и др. О роли секундарной микрофлоры в патогенезе стахиботриотоксикоза лошадей.— Науч. тр. Укр. гос. ин-та эксп. ветер., 12, 1944, 171.

Пашевич В. Н. Химическая природа яда, образуемого грибом *Stachybotrys alternans*.— Автореф. дисс. Вильнюс, 1950.

Підопличко М. М. До систематики роду *Stachybotrys* G o r d a.— Мікробіол. журн., 8, 1946, 81.

Підопличко Н. М. Некоторые данные о *Stachybotrys alternans* В о п.— В сб.: Новые грибковые заболевания лошадей и людей. (Стахиботриотоксикоз.) К., Изд-во АН УССР, 1949, 111.

Підопличко Н. М. Грибная флора грубых кормов. К., Изд-во АН УССР, 1953.

Підопличко М. М. Про деякі актуальні питання мікотоксикології.— Мікробіол. журн., 22, 1960, 8.

Підопличко М. М., Білай В. Й. Токсичні гриби на зерні хлібних злаків. К., Вид-во АН УРСР, 1949.

Пидопличко Н. М., Билай В. И. Токсичные грибы, развивающиеся на продовольственных продуктах и кормах.— В кн.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйственных животных. К., Изд-во АН УССР, 1960.

Пидопличко Н. М., Билай В. И. Современное состояние и задачи изучения грибов — возбудителей алиментарных микотоксикозов.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам человека и сельскохозяйств. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961.

Пинус А. А. Стахиботриотоксикоз.— В кн.: Патологоанатомическая диагностика заболевания лошадей. Сельхозиздат, 1944, 94.

Поваженко И. Е. К этиологии и профилактике стахиботриотоксикоза крупного рогатого скота.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам человека и сельскохозяйств. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961, 39.

Поваженко И. Е. Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота. К., «Урожай», 1964.

Поваженко И. Е., Нагорный И. С. Основы профилактики и терапии при стахиботриотоксикозе крупного рогатого скота.— В сб.: Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота. К., Изд-во УАСХН, 1962.

Пономаренко Ф. М., Яцышин А. И., Попов А. И. Сравнительная патологическая морфология стахиботриотоксикоза крупного рогатого скота при естественном и экспериментальном заболевании животных.— В сб.: Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота. К., Изд-во УАСХН, 1962.

Прокопович Н. Н. К вопросу о фармакологическом действии веществ, полученных из гриба стахиботрис альтернанс.— В сб.: Новые грибковые заболевания лошадей и людей (стахиботриотоксикоз). К., Изд-во АН УССР, 1949, 106—110.

Рейнфельд А. К., Бакай С. М., Лейзерова К. Д. Аммиачный способ обезвреживания кормов при стахиботриотоксикозе лошадей.— Науч. тр. Укр. гос. ин-та эксп. ветер., 12, 1944, 226—258.

Саликов М. И. К экологии грибка *Stachybotrys alternans* «виновника» стахиботриотоксикоза лошадей.— Сов. ветеринария, 6, 1940, 53.

Саликов М. И. К методике диагностики стахиботриотоксикоза.— Ветеринария, 4, 1941, 64.

Саликов М. И., Александренков А. К. и Терещенко Е. А. Влияние дезсредств на гриб *Stachybotrys alternans*.— Ветеринария, 6, 1941, 58.

Самсонов П. Ф. Грибковые болезни. Микотоксикозы респираторные (пневмотоксикозы).— За соц. здравоохр. Узбекистана, 3, 1956.

Самсонов П. Ф. Респираторные микотоксикозы (пневмомикотоксикозы).— В сб.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйственных животных. К., Изд-во АН УССР, 1960, 107.

Самсонов П. Ф., Самсонов А. П. Респираторные микотоксикозы (пневмомикотоксикозы) в эксперименте.— Там же, стр. 115.

Самсонов А. П. Патологические изменения внутренних органов при экспериментальных респираторных микотоксикозах.— Тез. докл. II Совещ. по микотоксикозам человека и сельскохозяйств. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961, 1021.

Саркисов А. Х. Частная эпизоотология. Стахиботриотоксикоз лошадей. М., Сельхозгиз, 1948, 374.

Саркисов А. Х. Микотоксикозы. М., Сельхозгиз, 1954.

Саркисов А. Х. Общая характеристика алиментарных микотоксикозов сельскохозяйственных животных.— В сб.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйственных животных. К., Изд-во АН УССР, 1960.

Серебряная С. Г. О действии токсинов плесневого грибка *Stachybotrys alternans* на изолированное сердце лягушки и сосуды уха кролика и биологические способы определения токсичности штаммов этого грибка.— В сб.: Новые грибковые заболевания лошадей и людей (стахиботриотоксикоз). К., Изд-во АН УССР, 1949, 100—105.

Сиволжский Г. Я., Литвин М. М. Определение токсичности соломы, пораженной грибом *Stachybotrys alternans*.— В сб.: Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота. К., Изд-во УАСХН, 1962.

Спесивцева Н. А. Микозы и микотоксикозы животных. М., Сельхозгиз, 1960.

Спесивцева Н. А. Микотоксикозы сельскохозяйственных животных и задачи их изучения.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам человека и сельскохоз. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961.

Ткаченко А. Ф. К вопросу об изыскании аллергических методов диагностики стахиботриотоксикоза лошадей.— В сб.: Микотоксикозы человека и сельскохоз. животных. К., Изд-во АН УССР, 1960.

Ткаченко А. Ф. Морфология атипичных и скрытых форм стахиботриотоксикоза лошадей.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам человека и сельскохоз. животных. К., Изд-во АН УССР, 1961, 75.

Томов А. Стахиботриотоксикозата на конете и борьба с нея.— Животн. и вет. дело, 10, 1954.

Трифонова З. В. Изучение изменчивости гриба *Stachybotrys alternans* в связи с углеродным питанием.— В сб. науч. трудов Ивановск. сельскохоз. ин-та, 15, 1956.

Федоров В. О., Анисько В. И., Скоробогатько М. К. Стахиботриотоксикоз тварин.— Соц. тваринництво, 3, 1961.

Фиалков Я. А., Серебряный С. Б. Выделение токсических веществ из культуры грибка *Stachybotrys alternans* и исследование их химической природы.— В сб.: Новое грибковое заболевание лошадей и людей (стахиботриотоксикоз). К., Изд-во АН УССР, 1949, 73—99.

Фортунный В. А., Говоров А. М. и др. Стахиботриотоксикоз крупного рогатого скота и его лечение.— Ветеринария, 9, 1959, 67.

Шулюмова Е. С., Демченко А. В., Кузьмин Ф. А., Федько П. А., Удовиченко Ю. М., Жаворонкина Н. С. Изучение культуральных и токсических свойств штаммов гриба *St. alternans*, выделенных на юге Украины.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам людей и сельскохоз. животных. К., 1961.

Шулюмова Е. С., Кузьмин А. Р., Федько П. У. Стахиботриотоксикоз лошадей на Юге Украины.— В сб.: Микотоксикозы человека и сельскохоз. животных. К., Изд-во АН УССР, 1960, 136.

Юськів Р. Количественный метод определения стахиботриотоксина.— Мат-лы докл. первой научно-производств. конф. по вопросам микозов и микотоксикозов сельскохоз. животн. и птиц в ЛитССР. Кайшядорис, 1965.

Юськів Р. Токсичність різних штамів видів р. *Stachybotrys* В о п.— Мікробіол. журн., 31, 1968а, 31.

Юськів Р. Методи вилучення та деякі властивості стахиботриотоксину.— Мікробіол. журн., 30, 1968б, 428.

Языкова К. Патологоанатомические изменения у лошадей при стахиботриотоксикозе.— Науч. тр. Укр. ин-та эксп. ветер., 12, 1944, 136.

Ярослав С. Ю., Глаголев В., Ярослав Ю. С. Стахиботриотоксин.— Наук. зап. Київськ. пед. ін-ту, 12, 1, 1952.

Ячевский А. А. Болезни хлопчатника.— Тр. прикл. бот., ген., физиол. грибов, 24, 1929—1930, 213.

Vilai V. Toxin producing fungi on cereal seeds and fodder and some problems of health protection.— Abst. pap. 11th Int. Congr. Phyt., London, 1968, 15.

Bisby G. K. *Stachybotrys*.— Trans. Brit. Mycol. Soc., 26, 1943, 133.

Bisby G. K. *Stachybotrys* and *Memnoniella*.— Trans. Brit. Mycol. Soc., 28, 1943, 11.

Bisby G. K., Ellis M. B. *Stachybotrys dichroa* Grove. — Trans. Brit. Mycol. Soc., 17, 1949, 158.

Downs S. C., Calle T. M., Mc Haskins F. A. *Stachybotrys atra* an effective aggregator of Peorian loess.— Soil Sci. Soc. Am. Proc., 19, 1955, 179.

- Forgas J., Carll W. T., Herring A. S. a. Hinshaw W. R. Toxicity of *Stachybotrys atra* for animals.— Trans. N. Y. Acad. Sci., 20, 1958, 787.
- Hofferber O. Über die Stachybotryotoxicose der Pferde.— Z. Veterkun., 8, 1942, 20.
- Howard N. O. The control of sop-strain mold and incipient decay in green wood with special reference to vehicle stock.— Rev. appl. myc., 11, 1923, 185.
- Jensen H. L. The fungus flora of the soil.— Цит. по Rev. appl. myc., 31, 1931, 123.
- Kowalik R. Microorganisms destroying paper in Polish archives.— Цит. по Rev. appl. myc., 6, 1953, 583.
- Laurence W. W., Derby R. T. Assay cellulolytic activity of molds isolated from fabrics and related it the itheims exposed in the tropics.— Mycol., 40, 1948, 34.
- Marsh P. B. The fungi concerned in fiber deterioration, their ability to decompose cellulose.— Text. Res. J., 19, 1949, 462.
- Marshal E. et al. Contribution a l'étude des champignons fructicols de Belgique.— Цит. по Rev. appl. myc., 192, 1962.
- Martin L. R., Ervin J. O., Shepherd R. A. Decomposition und aggregating effect of fungus cells material in soil.— Rev. appl. myc., 39, 1960, 11.
- McQuade A. B. Morphogenesis and nutrition in the Memnoniella — *Stachybotrys* group of fungi.— J. Gen. Microbiol., 30, 1963, 429.
- Miller L. L., Giddens L. R., Foster A. A. A survey of the fungi of forest cultivated soil of Georgia.— Mycol., 49, 1957, 779.
- Perlmann D. On the nutrition of *Memnoniella echinata* and *Stachybotrys atra*.— Amer. J. Bot., 35, 1948, 36.
- Rayss T., Shulov A., Ingster I., Sendovesky M. Etude préliminaire des champignons qui affaquent les foies des tentis en Israil.— Цит. по Rev. appl. myc., 30, 1951, 527.
- Scheffer T. C., Duncan C. G. Fungistatic vapors for control of mold in packages and equipment.— Ind. Engng. Chem., 38, 1946, 619.
- Tribe H. T. Interactions of soil fungi on cellulose film.— Trans. Brit. mycol. Soc., 49, 1966, 457.
- White W. L., Glager C. C., Shotts H. History, distribution and economic significance of the cellulose — destroying fungus *Memnoniella echinata*.— Цит. по Rev. appl. myc., 29, 1950, 166.

Спородесмиогкоккоз

- Brook P. I., White E. Funges toxins affecting mammals.— Ann. Rev. of Phytopatol., 4, 1965, 171.
- Brook P. I. *Pithomyces chartarum* in pasture, and measures for prevention of facial ecsema.— Abstr. Pap. 1th Intern. Congr. of Plant Pathol. London, 1968, 21.
- Clare N. T. Photosensitivity diseases in New Zealand. 19. The susceptibility of New Zealand white rabbits to facial-ecsema liver damage.— N. Zeal. J. Agr. Res., 2, 1959, 1249.
- Cunningham J. I., Hopkirk C. S., Filmer I. F. Photosensitivity diseases in New Zealand. I. Facial ecsema: its clinical, pathological and biochemical characteristics.— N. Zeal. J. Sci. Tech., A24, 1942, 85.
- Dingley J. M., *Pithomyces chartarum*, its occurence, morphology and taxonomy.— N. Zeal. J. Agr. Res., 5, 1962, 49.
- Dodd D. C. Facial ecsema in ruminants.— In: Mycotoxins in foodstuffs. Cambridge Mass., 1965, 105.
- Done J., Mortimer P. H., Taylor A. Some observations on field cases of facial ecsema: liver pathology and determinations of serum bilirubin, cholesterol, transaminase and alkaline phosphatase.— Res. Vet. Sci., 1, 1960, 76.

Done I., Mortimer P. H., Taylor A. A., Russell D. W. The production of sporodesmin and sporodesmolides by *Pithomyces chartarum*.— J. Gen. Microb., 26, 1961, 207.

Done J., Mortimer P. H., Taylor A. A. The experimental intoxication of sheep with sporodesmin, a metabolic product of *Pithomyces chartarum*.— Res. Vet. Sci., 3, 1962, 161.

Ellis M. B. Dematiaceous hyphomycetes.— Mycolog. papers, 76, 1960.

Forgacs J., Carll W. Mycotoxicosis. Facial ecsema in Ruminants.— Adv. Vet. Sci., 7, 1962, 273.

Gallagher C. H. The effect of sporodesmin on liver enzyme systems.— Biochem. Pharmacol., 13, 1964, 1017.

Gregory P. H., Lacey M. E. The discovery of *Pithomyces chartarum* in Britain.— Trans. Brit. Myc. Soc., 47, 1, 25, 1964.

Herrmann H., Hodjes R., Taylor A. Sporodesmins. P. V. Stereochemistry of the bridged dioxopiperazine ring in sporodesmins and gliotoxin.— J. Chem. Soc., 1964, 4315.

Moreau C. Moisissures toxiques dans l'alimentation. Paris, 1968, 239.

Mortimer P. H. The experimental intoxication of sheep with sporodesmin, a metabolic product of *Pithomyces chartarum*.— Res. Vet. Sci., 3, 1962, 269; 4, 1963, 166.

Perrin D. D. Photosensitivity diseases in New Zealand. I. The guinea pigeons an experimental animal in the investigation of facial ecsema.— New Zeal. J. Sci. Techn., A38, 1957, 669.

Perrin D. D. Photosensitivity diseases in New Zealand. 15. A chemical procedure for the detection of facial ecsema toxicity in pasture.— New Zeal. J. Agr. Res., 2, 1959, 266.

Persival J. C. Photosensitivity diseases in New Zealand. I. The association of *Sporodesmium bakeri* with facial ecsema.— New Zeal. J. Agr. Res., 2, 1959, 1041.

Persival J. C., Thornton R. H. Relationship between the presence of fungal spores and a test for hepatotoxic grass.— Nature, 182, 1958, 1095.

Rimington C., Slater T. F., Spector W. G., Sträuli U., Willoughby D. Sporodesmin poisoning in the rat.— Nature, 194, 1962, 1152.

Ronaldson J. W., Taylor A., White E. P., Abraham R. J. Sporodesmins. Part I. Isolation and characterisation of sporodesmin and sporodesmin B.— J. Chem. Soc., 1963, 3172.

Ross D. J., A study of the physiology of *Pithomyces chartarum*.— New Zeal. J. Sci., 3, 1960, 441.

Russell D. W. Sporodesmolide I, a metabolic product of *Sporodesmium bakeri* Syd.— Bioch.-Biophys. Acta, 45, 1960, 411.

Russell D., Brown M. Sporodesmollic acid B; a hydroxyacyldipeptide from *Sporodesmium bakeri*.— Bioch.-Biophys. Acta, 38, 1960, 38.

Russell G. R. Detection of sporodesmin in pasture extracts.— Nature, 193, 1962, 354.

Singular D. *Pithomyces chartarum* spores on pasture and their relation to facial ecsema in sheep.— N. Zeal. J. Agr. Res., 4, 1961, 492; 6, 1963, 329.

Syngé R. L., White E. P. Sporodesmin: a substance from *Sporodesmium bakeri* capable of producing lesions characteristic of facial ecsema.— Chem. a. Ind., 1959, 1546.

Thornton R., Percival J. A hepatotoxin from *Sporodesmium bakeri* capable of producing facial ecsema disease of Sheep.— Nature, 183, 1959, 63; 184, 1959, 1327.

White E. R. Photosensitivity diseases in New Zealand. 12. Concentration of the facial ecsema poison.— N. Zeal. J. Agr. Res., 1, 1958, 433.

Wright D., Forrester J. Some biochemical effects of sporodesmin.— Canad. J. Bioch., 43, 1965, 881.

Дендродохіотоксикоз

Б и л а й В. И. Антибиотические свойства дендродохина.— Микробиол., 30, 1961, 1023.

Б и л а й В. И., М и х а й л о в л и н а Н., С т е п а н о в Ф. Н. Действующее начало дендродохина.— ДАН СССР, 144, 1962, 105.

Б і л а й В. Й., П і д о п л і ч к о М. М. Первісна ізоляція токсичних речовин *Dendrodochium toxicum* P i d o r l. et V i l. при глибинному методі культивування.— ДАН УРСР, 11, 1958, 1255.

Б и л а й В. И., С т е п а н о в Ф. Н., Х а р ч е н к о С. Н., Ю р ч е н к о А. Г. и др. Дендродохин — токсин гриба *Dendrodochium toxicum* P i d o r l. et V i l. (химическая природа и биологические свойства).— В кн.: IX Междун. конгр. по микробиологии. М., 1966, 214.

Б і л а й В. Й., Х а р ч е н к о С. М. Вплив джерел живлення на ріст *Dendrodochium toxicum* P i d o r l. et V i l. і антибіотичні властивості дендродохіну.— В кн.: Мікробіологія для народного господарства і медицини. К. «Наукова думка», 1966.

Б і л а й В. Й., Х а р ч е н к о С. М., Л е м е щ е н к о Г. П. Токсичність дендродохіну залежно від джерел живлення *Dendrodochium toxicum* P i d o r l. et V i l.— В кн.: Мікробіологія для народного господарства і медицини. К. «Наукова думка», 1966.

Б и л а й В. И., Х а р ч е н к о С. Н. К физиологии роста *Dendrodochium toxicum* P i d o r l. et V i l. и образования дендродохина.— В сб.: Экспериментальная микология. К. «Наукова думка», 1968.

Б и л а й В. И., П р о с к у р я к о в а Н. С. Микробиологическая инактивация дендродохина. (В печати.)

Б о р и с е в и ч В. І. Клінічні спостереження над кіньми в експерименті по вивченню дендродохіотоксикозу.— В кн.: Кормове отруєння коней. (Дендродохіотоксикоз). К., Вид-во АН УРСР, 1949.

М а л а ш е н к о Ю. Р. До питання про первісну ізоляцію дендродохіну.— ДАН УРСР, 3, 1961, 379.

М а л а ш е н к о Ю. Р. Вивчення деяких біологічних властивостей дендродохіну. Повідомлення I. Токсична дія дендродохіну на ріст і вагу щурів.— Микробиол. журн., 23, 2, 1961, 25—29.

М а л а ш е н к о Ю. Р. Вивчення в динаміці дії дендродохіну — токсину мікроскопічного гриба *Dendrodochium toxicum* P i d o r l. et V i l. на загальну дегідрогеназну активність органів і тканин кролів. — Тез. 5 об'єдн. конфер. молодих вчених київськ. відділів товариств фізіол., біохім. та фармакологів. К., 1962.

М а л а ш е н к о Ю. Р. Вивчення в динаміці морфологічного складу периферичної крові кролів при гострому токсикозі, викликаному дендродохіном.— Микробиол. журн., 25, 2, 1963, 31—36.

М а л а ш е н к о Ю. Р. Влияние дендродохина, токсина микроскопического гриба *Dendrodochium toxicum* на некоторые стороны обмена у экспериментальных животных.— Тез. докл. на I Всесоюз. съезде биохимиков. Л., 1964.

М а л а ш е н к о Ю. Р., Х а р ч е н к о С. М. Вплив різних факторів на антибіотичну активність дендродохіну.— Микробиол. журн., 26, 5, 1964, 18—22.

М а л ю т а С. С., Х а р ч е н к о С. М. Вивчення токсичності дендродохіну на лабораторні лінії дрозофіл дикого типу.— Микробиол. журн., 31, 4, 1969.

М и х а й л о в л і н а Н. А., С е р е д ю к Л., Х а р ч е н к о С. М. Ізоляція деяких метаболітів з міцелію *Dendrodochium toxicum* P i d o r l. et V i l.— Микробиол. журн., 24, 3, 1964.

П е т р о в с ь к и й Г. А., П л а т о н о в а - П е т р о в с ь к а А. Ф. До токсикології гриба *Dendrodochium toxicum* P i d o r l. et V i l.— В зб.: Кормове отруєння коней. (Дендродохіотоксикоз). К., Вид-во АН УРСР, 1949.

П і д о п л і ч к о М. М., Б і л а й В. Й. Токсичні гриби на зерні хлібних злаків. К., Вид-во АН УРСР, 1946.

Пидопличко Н. М., Билай В. И. Новый токсический гриб *Dendrodochium toxicum*.— ДАН СССР, 56, 1947, 759.

Підопличко М. М., Білай В. Й. Шляхи вивчення невідомого захворювання коней і виявлення його збудника.— В кн.: Кормове отруєння коней. (Дендродохіотоксикоз). К., Вид-во АН УРСР, 1947.

Підопличко М. М., Білай В. Й. Заходи попередження дендродохіотоксикозу коней.— В зб.: Кормове отруєння коней (Дендродохіотоксикоз). К., Вид-во АН УРСР, 1949.

Пономаренко Ф. М. Місце дендродохіотоксикозу серед інших алиментарних микотоксикозних захворювань коней.— В зб.: Кормове отруєння коней. (Дендродохіотоксикоз). К., Вид-во АН УРСР, 1947, 70—77.

Пономаренко Ф. М. Патологічна анатомія дендродохіотоксикозу коней.— В зб.: Кормове отруєння коней. (Дендродохіотоксикоз). К., Вид-во АН УРСР, 1947.

Проскурякова Н. С. Антибиотическое действие дендродохина на различные виды микроскопических грибов.— В сб.: Экспериментальная микология. К. «Наукова думка», 1968.

Проскурякова Н. С. Ріст міцеліальних грибів на дендродохіні як джерелі вуглецю. (В печати).

Савченко М. Вплив дендродохіну на дихання гомогенатів тканин різних органів крис. (В печати).

Савченко М. Вплив дендродохіну на активність ферментів гліколізу гомогенатів печінки крис. (В печати).

Саркисов А. Х. Микотоксикозы. М., Сельхозгиз, 1954.

Саркисов А. Х. Основные итоги и дальнейшие задачи изучения микотоксикозов сельскохозяйственных животных.— Тез. докл. совещ. по микотоксикозам. К., 1956.

Саркисов А. Х. Общая характеристика алиментарных микотоксикозов сельскохозяйственных животных.— В кн.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйств. животных. К., Изд-во АН УССР, 1960, 124.

Спесивцева Н. А. Микотоксикозы сельскохозяйственных животных и задачи их изучения.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам. К., 1960.

Спесивцева Н. А. Микозы и микотоксикозы животных. М., Сельхозгиз, 1964.

Харченко С. М. Вивчення біосинтезу дендродохіну на середовищах з різними джерелами вуглецю методом збірної хроматографії на папері.— Тези доп. до міжвуз. конф. з фізіол. мікроорганізмів, присвяченої 100-річчю з дня народження акад. Д. К. Заболотного. Ужгород, 1965.

Харченко С. М. Інтенсивність росту *Dendrodochium toxicum* P i d o p l. et B i l. в залежності від наявності різних амінокислот.— Мікробіол. журн., 28, 3, 1966, 14—19.

Харченко С. М. Про фармакологічні і токсичні властивості дендродохінів.— В кн.: Мікробіологія для народного господарства і медицини. К. «Наукова думка», 1966.

Харченко С. М., Михайловліна Н. А., Окоронко С. Л. До питання біосинтезу дендродохіну.— Мікробіол. журн., 26, 6, 1964, 37.

Хасанов О токсических свойствах видов рода *Dendrodochium*, выделенных из дугово-болотных почв Узбекистана.— Узбек. биол. журн., 5, 1963.

Ф у з а р и о т о к с и к о з ы

Абрамов И. Н. Фузариоз — «пьяный хлеб». Болезни сельскохозяйственных растений Дальнего Востока. Дальгиз, 1939, 78—105, 146.

Агрономов Е. А., Дунин М. С. и др. Биохимия и микробиология фузариозного зерна пшеницы при его хранении. М., 1934, 3—94.

Алисова З. И. Опыт нейтрализации in vitro токсина грибка *Fusarium* витаминами и аминокислотами.— Сб. тр. Куйбышевск. ин-та эпидемиол., микробиол. и гигиены, 2, 1956.

Галисова З. И., Мионов С. Г. Общетоксическое действие перезимовавших в поле злаков. — Тр. Ин-та эпидемиол. и микробиол. им. И. Мечникова, 2, 1947.

Барт Р. Материалы к изучению токсичности злаков позднего сбора в Латвийской ССР. — В сб.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйствен. животных. К., 1960, 103.

Башмакова Е. Клиника и патологоанатомическая картина у поросят при экспериментальном фузариотоксикозе. — Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам человека и сельскохоз. животн. К., 1961.

Билай В. И. Виды *Fusarium* на зерне хлебных злаков и их токсические свойства. — Микробиол., 16, 1, 1947.

Билай В. И. Действие экстрактов токсических грибов на животные и растительные ткани. — Микробиол., 17, 2, 1948.

Билай В. И. Ядовитые грибы на зерне хлебных злаков. Биология и систематика секции *Sporotrichiella* рода *Fusarium* L. k. К., Изд-во АН УССР, 1953.

Билай В. И. Фузариин. Биология и систематика. К., Изд-во АН УССР, 1954.

Билай В. И., Підоплічко М. М. Первісна ізоляція токсичних речовин *Dendrodochium toxicum*, *F. sporotrichiella* при глибокому методі культивування. — ДАН УРСР, 11, 1958, 1255.

Билай В. И., Харченко С. Н. К физиологии роста *Dendrodochium toxicum* и образования дендродохина. — В сб.: Экспериментальная микология. К. «Наукова думка», 1968.

Брюхина И. П. Изучение токсичности *Fusarium sporotrichiella* различными методами. — Мат-лы I конф. по микотоксикозам в ЛитССР. 1965.

Брюхина И. П. Влияние различных источников углеродного питания на рост и спорообразование *Fusarium sporotrichiella*. — В сб.: Экспериментальная микология. К., «Наукова думка», 1968.

Брюхина И. П., Метейко Т. И. Вплив мікотоксинів на схожість та ріст проростків різних рослин. — Микробиол. журн., 32, 1970.

Вайндрах Г. М., Фадеева С. В. Картина крови при септической (агранулоцитарной) ангине. — Казанск. мед. журн., 9, 1937, 1065.

Вертинский К. И., Адуцкевич В. А. Патоморфологические исследования кошек, павших при экспериментальной АТА. — В сб.: Перезимовавшие под снегом зерновые культуры. М., 1948.

Воронин М. С. О «пьяном хлебе» в Южно-Уссурийском крае. — Тр. VIII. съезда русских естествоиспыт. и врачей. СПб., 1890, 13—21.

Габель Ю. О. Вопросы химии ядовитых веществ перезимовавшего прося. — Тр. Чкаловск. обл. ин-та эпидемиол. и микробиол., 10, 3, 1945.

Габрилович О. В. Действующее начало «пьяного хлеба». Дисс. на степ. магистра фармации. СПб., 1906.

Гецова Г. И. Материалы к экспериментальному изучению фузариозного токсикоза. — В сб.: Микотоксикозы человека и сельскохоз. животных. К., 1960.

Гецова Г. И. Микрофлора кишечника у мышей при экспериментальном фузариотоксикозе. — Тез. II совещ. по микотоксикозам человека и сельскохоз. животных. К., 1961.

Гомоляко М. И. До анатомічної характеристики грибкових уражень зерна хлібних злаків. — Микробиол. журн., 13, 4, 1951.

Губарев Е. М., Губарева Н. А. Химическая природа и некоторые химические свойства ядов, обуславливающих септическую ангину. — Биохимия, 10, 1945, 199.

Давыдова В. А. Чувствительность кожи человека и животных к ядам перезимовавших в поле злаков. — Тр. Чкаловск. ин-та эпидемиол. и микробиол., 2, 1947, 94.

Давыдовский И. Б., Кестнер А. Г. О так называемой «септической ангине». (Морфология и патогенез). — Арх. патол. анат. и патол. физиол., 1, 1935, 11.

Драбкин Б. С., Иоффе А. З. Действие экстрактов из токсических перезимовавших злаков на парамеции.— Тр. Чкаловск. мед. ин-та, 2, 1950.

Дунин М. С. «Пьяный хлеб». М., 1926, 3—41.

Ефремов В. В. Алиментарно-токсическая алейкия. М., Медгиз, 1948.

Иоффе А. Токсичность грибов на перезимовавших злаках. Автореф. канд. дисс. Чкалов, 1950.

Квашнина Е. С. Фузариоз пшениц в Азово-Черноморском крае.— Изв. Ростовск. ст. защиты растений, 9, 1938, 36.

Квашнина Е. С. Первичная люминисценция грибов из рода *Fusarium* Lk.— Бюлл. науч.-техн. информ. Всесоюз. ин-та ветер. санитар., 3, 1958, 50.

Квашнина Е. С. Грибы из рода *Fusarium*, вызывающие кормовые отравления сельскохозяйственных животных.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам. К., Изд-во АН УССР, 1961.

Кретович В. Л., Бундель А. А. Исследование масла из перезимовавшего в поле токсического зерна.— Биохимия, 10, 1945, 3.

Кретович В. Л. и др. Биохимические особенности ядовитого зерна.— Биохимия, 10, 1945, 279.

Кретович В. Л. и др. Угнетение спиртового брожения продуктами разложения жиров.— Биохимия, 11, 1, 1946.

Лясс Л. С. Экспериментальные исследования по микотерапии лейкозов. Автореф. канд. дисс. М., 1950.

Махмудова Р. С. Исследование методов определения токсичности культур *Fusarium* из секции *Sporotrichiella*.— Тр. Всесоюз. н.-и. ин-та зерна, 46, 1963, 69.

Медведева С. Токсины *Fusarium bucharicum* Y a s z., *Fusarium graminearum*.— ДАН СССР, 15, 8, 1937, 495—499.

Метейко Т. Я., Брюхина И. П. Вплив мікотоксинів на вміст вуглеводів в проростках рослин — Мікробіол. журн., 32, 1970.

Мионов С. В., Мясников В. А. К характеристике ядов из перезимовавших злаков.— Тр. Чкаловск. ин-та эпидемиол. и микробиол., 1947, 61.

Мишустин Е. Н., Кретович В. Л., Бундель А. А. Бродильная пробла как метод диагностирования перезимовавшего токсического зерна.— Гигиена и санитар., 11, 3, 1946.

Мишустин Е. Н., Трисвятский Л. А. Микробиология зерна и муки. М., Хлебоиздат, 1960.

Налбальян А. Инактивация токсина, образуемого грибом *Fusarium culmorum*, почвенными и эпифитными бактериями.— Бюлл. науч.-техн. информ. по сельскохозяйств. микробиол., 7, 1960, 22.

Наумов И. А. «Пьяный хлеб». Наблюдения над несколькими видами рода *Fusarium*.— Тр. бюро по микол. и фитопатол., 1916, 12.

Наумов И. А. «Пьяный хлеб» и другие виды поражения колоса. Болезни сельскохозяйственных растений. М., 1940, 272—275.

Новаяковская Е. С. Изменение азотистых соединений в питательной среде, белков ржи и пшеницы под влиянием некоторых штаммов гриба *Fusarium sporotrichiella*.— Тез. докл. совещ. по микотоксикозам. К., 1956.

Олифсон Л. Е. Химическая природа водорастворимых ядовитых веществ перезимовавшего проса.— Тр. Оренбургск. гос. мед. ин-та, 4, 1955, 79.

Олифсон Л. Е. Токсические вещества, выделенные из злаковых культур, перезимовавших в поле, и их химическая природа.— Вестн. Оренбургск. отд. ВХО им. Д. Менделеева, 7, 1957, 37.

Олифсон Л. Е. Химическая деятельность некоторых видов грибов, поражающих зерно хлебных злаков.— В сб.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйств. животных. К., 1960, 47.

Олифсон Л. Е., Перепелицина П. П. О распределении яда, вырабатываемого грибами *Fusarium sporotrichiella* в организме животных при отравлении.— Тез. докл. II совещания по микотоксикозам. К., 1961.

Олифсон Л. Е. Спектрографическое исследование продуктов химической деятельности фузариум споротрихиелла.— Журн. Всесоюз. химич. о-ва им. Д. Менделеева, 7, 1, 1962, 109.

Пальчевский Н. А. Болезни культурных злаков Южно-Уссурийского края. СПб., 1891, 1—79.

Перкель Н. В. Изучение токсичности забайкальских штаммов *Fusarium sporotrichiella* в связи с этиологией урвской (Кашина — Бека) болезни.— Тез. докл. совещ. по микотоксикозам. К., 1956.

Перкель Н. В. Токсичность некоторых форм гриба, выделенных из зерна Восточной Сибири.— Вопр. питания, 16, 4, 1957.

Підоплічко М. М. Про мікотичні отруєння сільськогосподарських тварин.— Соц. тваринництво, 10, 1945.

Підоплічко М. М., Білай В. Й. Про вивчення ролі токсичних грибів у захворюванні людини та сільськогосподарських тварин.— Мікробіол. журн., 9, 2-3, 1947.

Підоплічко М. М., Білай В. Й. Токсичні гриби на зерні хлібних злаків. К., Вид.-во АН УРСР, 1946.

Пидопличко Н. М. Грибная флора грубых кормов. К., 1953.

Помасский А. Об изменении химического состава ржи под влиянием жизнедеятельности некоторых форм фузариума (*Fusarium roseum* Lk., *F. subulatum* Arr. et Wg.).— Мат-лы по микологии и фитопатол., 1, 4, 1915.

Разумов М. И., Рубинштейн Ю. И. Экспериментальная пищевая микотоксическая энцефальная остеоидистрофия (к этиологии болезни Кашина — Бека).— В сб.: Вопросы питания, 1, 1951.

Райлло А. И. Грибы из рода *Fusarium*. М., 1950.

Рубинштейн Ю. И., Лясс А. С. Об этиологии алиментарно-токсической алейкии.— Гигиена и санит., 7, 33, 1948.

Рубинштейн Ю. И. Влияние условий культивирования на токсинообразование *Fusarium sporotrichiella*.— В кн.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйственных животных. К., Изд-во АН УССР, 1960, 53.

Рубинштейн Ю. И. Биохимические свойства культур фузариум.— Микробиол., 19, 5, 1950.

Рубинштейн Ю. И. Актуальные вопросы в изучении фузариотоксикозов.— Вопр. питания, 15, 1956, 8.

Рубинштейн Ю. И. Пищевые фузариотоксикозы.— В кн.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйственных животных. К., Изд-во АН УССР, 1960, 71.

Рубинштейн Ю. И., Кукель Ю. П., Кудинова Г. П. Новый экспериментальный хронический токсикоз, вызванный *Fusarium sporotrichiella*.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам. К., 1961.

Саркисов А., Квашнина Е. С. Токсикобиологические свойства фузариум споротрихиоидес.— В сб.: Перезимовавшие под снегом зерновые культуры. М., 1948.

Саркисов А. Х. К вопросу об этиологии так называемой «септической ангины».— Тез. докл. на республ. совещ. по алиментарно-токсической алейкии. М., 1945.

Саркисов А. Х. Этиология «септической ангины» людей.— ЖМЭИ, I, 1950.

Саркисов А. Х. Микотоксикозы. Фузариотоксикоз от перезимовавших в поле зерновых культур (алиментарно-токсическая алейкия). М., 1954, 136.

Саркисов А. Х. Общая характеристика алиментарных микотоксикозов сельскохозяйственных животных.— В кн.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйственных животных. К., 1960, 124.

Саркисов А. Х. и др. Фузариотоксикоз крупного и мелкого рогатого скота.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам. К., 1961.

Свойская Б. Опыты изолирования ядовитых веществ из перезимовавшего проса.— Тр. Чкаловск. ин-та эпидемиол. и микробиол., 11, 1947, 45.

Сергиев П. Г. Эпидемиология алиментарно-токсической алейкии.— В сб.: Алиментарно-токсическая алейкия (септическая ангина). М., 1945, 7.

Сироткина О. Н. О токсичности перезимовавших в поле злаков. Автореф. дисс. Саратов, 1945.

Спесивцева Н. А. Микотоксикозы сельскохозяйственных животных и задачи их изучения.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам. К., 1961.

Спесивцева Н. А. Микозы и микотоксикозы животных. Сельхозгиз, М., 1964.

Станкушев Хр. Микозы и микотоксикозы по селскостопанските животни. София, Земиздат, 1965.

Сухенко Ф. Т. и Белецкий К. И. Биохимические изменения в зернах пшеницы при поражении «пьяным грибом».— Биохимия, 11, 3, 1946, 219.

Тостановська А. А., Ратманська Ю. М. До питання про токсичність зерна, зараженого деякими грибами з роду *Fusarium* Lk.— Мікробіол. журн., 13, 1, 1951.

Элпидина О. К. О фитотоксинах в зерне, вызывающем септическую ангину.— ДАН СССР, 46, 2, 1945.

Элпидина О. К. Биологические методы определения токсичности зерна, вызывающего септическую ангину.— ДАН СССР, 51, 2, 1946.

Элпидина О. К. Антибиотические и антибластические свойства поина.— Антибиотики, 4, 1959, 46.

Элпидина О. К. Токсические и антибиотические свойства поина.— В кн.: Микотоксикозы человека и сельскохозяйственных животных. К., Изд-во АН УССР, 1960, 59.

Элпидина О. К. Влияние поина, токсина *Fusarium sporotrichiella* v. *poae* на рост злокачественных опухолей по данным эксперимента.— Тез. докл. II совещ. по микотоксикозам. К., 1961.

Цитович И. С. и Левинсон М. С. Токсические свойства кукурузы, пораженной фузариозом.— В сб.: Вопр. питания, 1, 1935, 85—97.

Ячевский А. А. Рожь. «Пьяный хлеб».— Ежегодн. сведений о болезнях и повреждениях культурн. и дикораст. полезн. растений. СПб., 1904, 16—17.

Annual Rept. of the forest, insect and disease survey. Can. Deptm. of agric., 1954, 1035.

Валус W. Doświadczania nad patogenicznością gotcenkow *Fusarium występujących* na dyni oleistej.— Prace Inst. Ochr. Rosl., 1, 1959, 169.

Brian P. W., Dawkins A. W., Grove J. F., Hemming H. G., Love D., Norris G. Phytotoxic compounds produced by *Fusarium eguisei*.— Exptl. Bot., 12, 1961, 1.

Cherewick W. J., Robinson H. G. A rot of smetted inflorascens of cereals by *Fusarium poae* in association with mite *Seteroptes graminum*.— Phytopathol., 48, 1958, 232.

Christensen C. M., Nelson G. H., Mirocha C. J. Effect on the White rat uterus of a toxic substance isolated from *Fusarium*.— Appl. Microb., 13, 1965, 653.

Connors I.— Nineteenth Ann. Rept. of the Canad. Plant Disease Survey. 11, 1939. Цит. по Rev. Appl. Mycol., 20, 1941, 3.

Doory J. Al., Tolba M. K., Ani H. Al. On the fungal flora of Iraqi soils.— Mycologia, 51, 1959, 429.

Fisher E. E., Kellock A. W., Wellington N. A. M. Toxic strain of *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. from *Zea mays* L. associated with sickness in cattle.— Nature, 215, 1967, 322.

Focke I. Resistance response of some maize varieties and hybrids to artificially produced cob mycoses in consideration of the mycoflora often encountered on maize cobs in the Bernburg area.— Leichter, 32, 1962, 200.

Gordon W. L. The occurrence of *Fusarium* species in Canada. III. Taxonomy of *Fusarium* species in the seed of vegetable, forage and miscellaneous crops IV. Taxonomy and prevalence of *Fusarium* species in the soil of cereal crops.— Can. J. Bot., 32, 576, 1954, 622.

Gordon W. L. The occurrence of *Fusarium* species in Canada.— Canad. J. Bot., 37, 1959, 257.

G a u d i n e a u R. Que maladies cryptogamiques sur epis, tiges et feuilles de maïs.— Ann. Inst. Reech. agron. Sec., 3, 1955, 273.

H a r d i s o n J. R. Evidence against *Fusarium poae* and *Sipierop tes graminum* as causal agents of silves top of grasses.— Mycologia, 51, 1961, 712.

I l l a k o w i c z A. Z badań nad gatunkami grzyboń z rodzaju *Fusarium* występujących na ziarnach kukurudzy.— Prace nauk. Inst. Ochr. Ros., 1, 1959, 135.

J a m a l a i n e n E. Über die Fusarien Finlands.— Publ. Finnish. Sta. Agr. Res. Board, 122, 123, 1943; 124, 1944.

J a n c h á r k V. Damping off of seedlings in forest nurseries and its control in Czechoslovakia.— La sots. sel. khoz. nauk, 10, 1961, 87.

K a i n s k i J. M. A study of fungi involved in root rots and seedling diseases of Birdfoot trifoli.— Diss. Abstr. 20, 1959, 467.

K h r i s t o v a E., A l e k s a n d r o v a I. Болести и непреятели по карамфила и средсва за борба с тах.— Овощарство, 7, 32, 1960.

K i n s l e y R. N. The fungi associated with cereal grains and their influence upon yeasts.— Diss. Abstr., 23, 1963, 3592.

M a y e r C. F. Endemic panmyelotoxicosis in the Russian grain belt. I. The clinical aspects of alimentary toxic aleukia (ATA). A comp. rev.— Military Surgeon, 1953, 113, 173.

M a y e r C. F. Endemic panmyelotoxicosis in the Russian grain belt. II. The botany phytopathology, and toxicology of Russia cereal feed.— Military Surgeon, 113, 1953, 295.

M i r c z i ń s k a Z. Fusariozy kukurudzy.— Pastep. nauk. roln., 4, 1957, 111.

M i r o c h a C., C h r i s e n s e n C., N e l s o n A. Estrogenic metabolite produced by *Fusarium graminearum* in stored corn.— Appl. Microbiol., 15, 497, 1967.

M i r o c h a C. J., H a r r i s o n J., N i c h o l s A., M c C l i n t o c k M. Detection of a fungal estrogen (F.) in hay associated with infertility in dairy cattle.— Appl. Microbiol., 16, 1968, 797.

P i e t k i e w i c z T. A. Z badań nad mikroflora nasion soi.— Roczn. nauk. roln., ser. A, 79, 1959, 1077.

P r e n t i c e N., D i c k s o n A., D i c k s o n J. Production of emetic materialy by species of *Fusarium*.— Nature, 184, 1959, 1319.

R i n t e l e n J. *Fusarium culmorum* and andere Fusariumarten als Erreger einer Stangelfäule an reifenden Maispflanzen.— Z. Pflkrankh. Pfl. Pathol., 72, 1965, 89.

R u o k o l a A. L. Über die durch Pilze vereersachte welke an Clarkia.— Mootaloust. Aikokausk, 3, 1960, 158.

S a r a s w a t h D. L., Essentiality of trace elements to some soil fungi.— J. Indian Bot. Soc., 37, 1958, 509.

S e e m ü l l e r E. Untersuchungen über die morphologische und biologische Differenzierung in der *Fusarium* — Section *Sporotrichiella*.— Mittel. aus der Biol. Bundes. f. Land. u. Forstwirtschaft. 127, 1968.

S o w a r y n L. Bonadia nad gatunkami *Fusarium*, wywokujacymi więdniecie Grochu.— Bull. Inst. Ochr. Rosl. 13, 1961, 207.

S t o b M., B a l d i w i n R., T u i t e I., A n d r e w s F., G i l l e t t e K. Isolation of an anabolic, uterotrophic compound from corn infected with *Gibberella zeae*.— Nature, 196, 1962, 1338.

T r ä d e r S. — Цит. по Rev. Appl. Mycol., 26, 1947.

T r u s k o w s k a W., M o r o n i o w a H. Bodania grzybow wywołujacuch zgnilizne kobl kukurudzy.— Acta Soc. Bot. Polon., 29, 1960, 457.

U e n o Y., H o s o y a M., M o r i t a Y., U e n o I., T a t s u m o T. Inhibition of the protein synthesis in rabbit reticulocyte by nivalenol, a toxic principle isolated from *Fusarium nivale* — growing rice.— J. Biochem., 64, 1968, 479.

Z d o f k i e w i c z A. Fungus species of the genus *Fusarium* isolated from damped off *Lupin seedlings*. Bull. Inst. Ochr. Rosl., 1962, 17, 67.

W o l l e n v e b e r H. W., R e i n k i n g O. Die Fusarien. Berlin, 1935.

- Б и л а й В. И. Микроскопические грибы — продуценты антибиотиков. К., Изд-во АН УССР, 1961.
- Б е к к е р З. Э., С у п р у н Т. П., Л е б е д ь Э. С. О цитотоксических веществах из грибов различных экологических групп.— Антибиотики, 9, 29, 1964.
- Д а д д и н г т о н К. Л. и др. Хищные грибы — друзья человека. М., ИЛ, 1959.
- М а л ю т а С. С., Х а р ч е н к о С. М. Вивчення токсичності дендродохіну на лабораторні лінії дрозофіл дикого типу. — Мікробіол. журн., 31, 1969.
- М и р ч и н к Т. Г., А л е к с а н д р о в с к а я Л. Ф. Влияние токсинов почвенных грибов на содержание сахаров в растениях гороха.— Науч. докл. высш. школы (биол. науки), 1, 1965, 147.
- О л и ф с о н Л. Е. О химической деятельности некоторых плесневых грибов на перезимовавших злаках.— Вестн. ВХО, 7, 1957, 37.
- П і д о п л і ч к о М. М., Бі л а й В. Й. — Токсичні гриби на зерні хлібних злаків. К., 1946.
- П і д о п л і ч к о М. М., Бі л а й В. Й. Грибна флора у вмісту рубця великої рогатої худоби в зв'язку з етіологією уремії. — Мікробіол. журн., 24, 1962, 67.
- С и р о т и н и н а О. Н. О токсичности перезимовавших в поле злаков.— Автореф. докт. дис. Саратов, 1945.
- С о п р у н о в Ф., Г а л л и у л и н а З. Хищные грибы — гифомицеты из почвы Туркменистана.— Микробиол., 20, 1951, 489.
- С о п р у н о в Ф. Ф. Хищные грибы — гифомицеты и их применение в борьбе с патогенными нематодами. Ашхабад, 1958.
- В а с і к о в а D., B o t i n a V., N e m a c P. Antinematodal activity of the antibiotic cyanein.— Naturwiss., 51, 1964, 445.
- Christensen C. M., Nelson G., Mirocha C., Bates F., Dornon C. Toxicity of rats of corn invaded by *Chaetomium gibbosum*.— Appl. Microbiol., 14, 1966, 774.
- Д о у п н і к I., S o b e r s E. Mycotoxicosis: Toxicity to chicks of *Alternari longipes* isolated from tobacco.— Appl. Microbiol., 16, 1968, 1596.
- Gortner R. A., Blakeslee A. F. Observation on the toxin of *Rhizopus nigricans*.— Am. J. Physiol., 14, 1914, 353.
- Fisherr E., Tinnie E. Infertility in mice and guinea-pigs induced by feeding with a fungal pathology isolated from leaves of *Romula rosea* (L i n n.) E r k l.— Nature, 2, 15, 1967, 76.
- F o r g a c s I., C a r l l W. Mycotoxicoses: toxic fungi in tabaccos.— Science, 152, 1966, 16—34.
- К о д а і р а I. Toxic substance produced by muscardine fungi. The silkworus poisons substance produced by *Aspergillus ochraceus* and *Sterigmatocystis japonica*.— Res. Repts. fac. Textil. Sericult., 4, 1954, 47.
- К о д а і р а I. Toxic substances to insect produced by *Aspergillus ochraceus* and *Oospora destructor*.— Agr. Biol.-Chem., 25, 1961, 261.
- К о д а і р а I. Studies on the toxic substances produced by fungi which attack insects.— The Waksman found. of Japan inc., 1962, 23.
- К у я м а S., P r a m e r D. Purification and properties of a protein having hemin activity.— Biochem. Bioph. Acta, 56, 1962, 631.
- O l t h o f T., E s t e y R. Nematotoxin produced by the nematophagous fungus *Artrobotrys oligospora*.— Nature, 197, 1963, 514.
- O l t h o f T., E s t e y R. Relation of some environmental factors to growth of several nematophagous hyphomycetes.— Can. J. Microbiol., 11, 1965, 939.
- O l t h o f T., E s t e y R. Carbon and nitrogen levels of a medium in relation to growth and nematophagous activity of *Artrobotrys oligospora* F r e s.— Nature, 209, 1966, 1158.
- P r a m e r D., K f y a m a S. Nemin-and nematode — trapping fungi.— Bact. Rev., 27, 1963, 282.

Pramer D. Fungal parasites of insects and nematodes. Symposium on microbial insecticides.— Bact. Rev., 29, 1965, 382.

Roubaud E., Deschiens R. Sur les agents de formation des dispositifs de capture chez les Hyphomycetes predateurs de nematodes.— Cont. Rend. Acad. Sci., 209, 1939, 77.

Winkler E., Kuyama S., Pramer D. A nemin assay procedure.— Nature, 191, 1961, 155.

К ГЛАВАМ 4—5

Бакай С. М. Гриб *S tachybotrys alternans* В о п., его биология и полевая экология.— Науч. тр. Укр. Ин-та экспер. ветер., 12, 1944, 21.

Мишустин Е. Н., Трисвятский Л. А. Микробиология муки и зерна. М., Хлебиздат, 1960.

Наумов Н. А. Методы микологических и фитопатологических исследований. М., Сельхозгиз, 1937.

Пидопличко Н. М. Грибная флора грубых кормов. К., Изд-во АН УССР, 1953.

Саликов М. И. К экологии гриба *Stachybotrys alternans* — «виновника» стахиботриотоксикоза лошадей.— Сов. ветеринария, 1940, 58.

Станкушев Хр. Микози и микотоксикози по селско стопанските животни. София, Земиздат, 1965, 1—175.

Станкушев Хр. Върху микрофлората на зърнените фуражи. IV. Плесени гъбички по комбинананите фуражи в различни звена на производство и съхранение.— Ветер. Мед. Науки, 4, 1967, 71.

Станкушев Хр., Павлов Н., Съртмаджиев Кр., Курдоманов К., Христова Р. Експериментални и спонтанни аборти, дължащи се на *Trichoderma lignorum* (Tode) Nagz.— Ветер. Мед. науки, 3, 1966, 485.

Станчев В. Върху развитието на епифитната плесенова микрофлора по пшеничната слама в зависимости от температура на околната среда.— Тр. Висш. Ин-та народно стопанства, 21, Варна, 1958, 177.

Ajello L. Soil as natural reservoir for human pathogenic fungi.— Science, 123, 1956, 876.

Ajello L. Comparative ecology of respiratory mycotic disease agents.— Bact. Rev., 31, 1967, 6.

Ainsworth G., Austwick P. K. C. A survey of animals mycoses in Britain. General aspects.— Veter. Rec., 67, 1955, 88.

Albright J. Moldy corn toxicosis in cattle.— J. Am. Vet. Med. Ass., 9, 1964.

Austwick P. K. C. Ecology of *Aspergillus fumigatus* and the pathogenic phycomycetes.— Rec. prog. in Microbiol., Toronto, Un. Press, 1963, 644.

Bampton S. S. Toxins and fungi.— Times Sci. Rev., 45, 1962, 9.

Bailey W., Groth S. The relationship of hepatitis «X» of dogs and moldy corn poisoning of swine.— J. Am. Vet. Med. Ass., 134, 1959, 514.

Barron G. L., Lichtwardt R. W. Quantitative estimations of the fungus associated with deterioration of stored corn in Iowa.— Iov. State Coll. J. Sci., 34, 1959, 147.

Baruah H. K. The air spore of a cowshed.— J. Gen. Microbiol., 25, 1961, 483.

Bonner R. D., Fergus C. The fungus flora of cattle feeds.— Mycologia, 51, 1959, 855.

Burnside S., Sippel W., Carll K., Atwood M., Doll E. A disease of swine and cattle caused by eating moldy corn. II. Exper. production with pure culture molds.— Am. J. Veter. Res., 18, 1957, 817.

Bendixen H. C., Plum N. Schimmelpilze *Aspergillus fumigatus* und *Absidia ramosa* als abortusursache beim Rinde.— Acta pathol. Microbiol. Scand., 6, 1929, 252.

- Burton G. W. Does disease resistance affect forage quality?—*Arg. J.* 46, 1954, 99.
- Christensen C. M. Deterioration of stored grains by fungi.—*Botanic. Rew.*, 23, 1957, 108.
- Christensen C. M. Fungi cereal grains and their products.—*Mycotoxins in foodstuffs*. I. Cambridge Mass., 1965.
- Egeberg R. O., Elconin A. F., Egeberg M. C. Effect of salinity and temperature on *Coccidioides immitis* and three antagonistic soil saprophytes.—*J. Bact.*, 88, 1964, 473.
- Elconin A. F., Egeberg R. O., Egeberg M. C. Significance of soil salinity on the ecology of *Coccidioides immitis*.—*J. Bact.*, 87, 1964, 500.
- Feuell A. J. Toxic factors of mould origin.—*Canad. Med. Assoc. J.*, 94, 1966, 574.
- Forgacs J., Koch H., Carll W., White S. R. Additional studies on the relationship of mycotoxicoses to the poultry hemorrhagic syndrome.—*Am. J. Vet. Res.*, 19, 1958, 744.
- Gregory P. H., Festenstein G. N., Lacey M. E. Furmer's lung disease: the development of antigens in moulding hay.—*J. Gen. Microb.*, 36, 1964, 429.
- Hamilton E. H. Studies on the air spora.—*Acta Allerg.*, 13, 1959, 143.
- Joffe A. L. Biological properties of some toxic fungi isolated from overwinter cereals.—*Mycopath. et mycol. Appl.*, 16, 1962, 201.
- Jacks H. A note on fungi isolated from plants.—*N. Z. J. Agr. Res.*, 2, 1960, 250.
- Lutey R. W., Christensen C. M. Influence of moisture content, temperature and length of storage upon survival of fungus in barley kernels.—*Phytopathol.*, 53, 1963, 713.
- Majumder S. K., Narasimhan K. S., Parpia A. B. Microecological factors of microbial spoilage and the occurrence of mycotoxins in stored grains.—*Mycotoxins in foodstuffs*. Cambridge Mass., 1965, 27.
- Mitroiu P., Feteanu A., Anghel V. Cercetari privind repartia-re sporilor mancati de *Aspergillus fumigatus* in rganismul puilor de gaina.—*Lucraile Inst. cercet. veter. si bioprep.*, 1, 1962, 483.
- Nicoli R. M., Latourelle Ph., Sermet P. et al.—*Les Fungi imperfecti (Hyphomycetes) pseudoparasites et hematologie*. A propos de deux observations inedites.—*Bull. Soc. pathol. exp.*, 57, 1965, 472.
- Noble W. C., Clayton Y. M. Fungi in the air of hospital wards.—*J. Gen. Microbiol.*, 32, 1963, 397.
- Pappagianis D. Epidemiological aspects of respiratory mycotic infections.—*Bact. Rev.*, 31, 1967, 25.
- Qasem S. A., Christensen C. M. Influence of various factors on the deterioration of stored corn by fungi.—*Phytopathol.*, 50, 1960, 703.
- Richardson L. R., Wilkes S., Godwin S., Pierce K. Effect of moldy diet and moldy soybean meal on the growth of chicks and poults.—*J. Nutrition*, 78, 1962, 301.
- Saez H. *Aspergillus fumigatus* Fres. isolechez l'animal. Analyse portant sur quarte de recherches.—*Ann. paras. human. et compar.*, 40, 1965, 1.
- Sandu V. C., Hatmanu M., Lazar A. Contribute la cunasterea micromicetelor din Moldova.—*St. si cercet. stuint Acad.*, S. 2, 6, 1955, 291.
- Schumaier G., Panda B., Volt (De), H. M., Laffer C. N., Creek R. D. Haemorrhagic lesions in chickens resembling naturally occurring «haemorrhagic syndrome» produced experimentally by mycotoxins.—*Poultry Sci.*, 40, 1961, 1132.
- Stotzky G., Post A. A. Soil mineralogy as possible factor in geographic distribution of *Histoplasma capsulatum*.—*Canad. J. Microbiol.*, 13, 1967, 1.

T u i t e G. F., C h r i s t e n s e n C. M. Grain storage studies. 2. Moisture content of wheat seed in relation to invasion of the seed by species of the *Aspergillus, glaucus* group and effect of invasion upon germination of the seed.— *Phytopathol.*, 47, 1957, 323.

T u i t e J. F., C h r i s t e n s e n C. M. Fungi important in storage of barley.— *Phytopathol.*, 42, 1952, 476.

T u i t e J. F., C h r i s t e n s e n C. M. Grain storage studies. 16. Influence of storage conditions upon the fungus flora of barley seed.— *Cereal Chem.*, 32, 1955, 1.

W a l l a c e H. A. H., S i n h a R. H. Fungi associated with hot spots in farm stored grain.— *Canad. J. Plant Sci.*, 42, 1962, 130.

Z e i d b e r g L. D. A theory to explain the geographic variations in the prevalence of histoplasma sensivity.— *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 3, 1954, 1057.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсидия 25
— Лихтгейма 26
Агар 254, 255
Агликон 195, 196
Агранулоцитоз 133, 134, 178, 180
Агроклавин 86, 87, 88
Аденокарцинома 113, 200
Азигоспора 16
Алиментарнотоксическая алейкия 4,
173, 175
Алиментарные микотоксикозы 4, 105,
133, 149
Алиментарные опыты 175, 184, 261
Аллергия 105
Альбинизм растений 123
Альбумины 122, 139, 147
Альдолаза 94, 166
Аминокислоты 141, 162, 164, 186,
191
Анастомоз 9
Антеридий 16
Антибиотики 103, 131
— антигенные свойства 130
Аритмия 138, 165
Архимидеты 20
Аскокарп 16
Аскомицеты 20, 28
Аскоспоры 16, 28
Аспергилл 50, 104
— булавовидный 52
— дымчатый 53, 129
— желтый 55, 105
— Шевалье 54
Аспергиллоз 104, 105
Аспергиллотоксикозы 104, 105
Аспергиллофлавоксикоз 105
Аспергиллофумигатотоксикоз 129
Аспергиллы, токсичность 104, 131
Ассимиляция углеводов 89, 94, 140,
159, 160, 161, 187, 189, 190
Атония кишечника 122
Афлатоксикоз 105
Афлатоксин В₁ 114
Афлатоксины 5, 106, 107, 108, 109,
110
— антибиотические свойства 123, 124,
125
- Базидиомицеты 20
Базидиальные грибы 32
Базидиоспоры 18
Базидия 18
Бактериофаг 117
«Бери-Бери», этиология 103
Билирубин 147
Болезнь Кашин-Бека 181, 182, 186
- Виридикатин 102
Влажность зерна 232
Вонючая головня пшеницы 36
- Гамма-глобулин 122, 139
Гангрена 88
Гаустория 8
Гексокиназа 94
Гемоглобин 151, 152, 153, 154, 155, 180
Гемолитические свойства 130, 138
Гемопоз 177
Геморрагии 176
Гепатиты 5, 120, 127
Гингивит 150
Гипергликемия 139
Гиперемия 151, 175, 176, 178, 184
Гиперплазия 114, 119
Гипокреальные 29
Гипокреевые 30
Гистоны 126, 127
Гифальные грибы 38
Гликоген 114
Гликолиз 94
Гликолитическая активность 166
Глиокладий 40
— аммониелюбивый 41
Глиотоксин 131, 209
Глюкозо-1-фосфат 166
Глюкозо-6-фосфатаза 166
Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа 94
Головневые грибы 33, 34, 209, 210
Головня 34, 35
— полосчатая манников 35
— твердая пшеницы 35
— пузырчатая кукурузы 35
Гомогенаты 166, 173
Грибная флора 237, 239, 240, 241, 242,
243, 244

- Гризеофульвин, токсичность 104
 Грубые корма 272, 273
- Дегидрогеназы 94
 Дезинфекция 278
 Дендродохий 59, 149
 — кавказский 60
 — токсический 60, 149
 Дендродохин 153, 154, 155, 156, 157, 163, 169
 — антибиотические свойства 169
 — фармакологические свойства 165
 Дендродохиотоксикоз 4, 149, 151, 152
 Дермонекрозы 146
 Деструктины 214
 Диастола 138
 Диацетоксисцирпенол 206
 Диплодия кукурузы 80
- Жирные кислоты 192, 193
- Зерно 233, 237
- Зигоспора 16
 Зооспора 11
 Зооспорангий 12
- Инактивация афлатоксина 124, 125, 126, 127
 — дендродохина 170, 171, 173
 Ингибция 101, 114, 115, 116, 117, 124, 149, 166, 168
 Индикан 152
 Иррегтракция 139, 174, 185
 Исландиотоксин 97
- Кандидулин 131
 Карцинома 113, 200
 Клавиалкалоиды 87
 Клавицепспаспалитоксикоз 85
 — симптомы 8
 Клавицепстоксикозы 81
 Клетки гигантские 117
 Коевая кислота 129
 Колхицин 104
 Конндиеносец 13
 Конидии 13
 Конъюнктивит 152
 Коремий 15
 Кровоизлияние 150, 176
 Кровяное давление 138, 165
 Культивирование грибов 224
 Культура тканей 98, 100, 115, 116, 117
- Лейкозы 200, 201
 Лейкопения 113, 177, 178, 180, 185, 200
 Лейкоцитоз 155
 — пентоксиловый 200
- Лейкоциты 139, 151, 152, 155, 174, 176, 193
 Лизергиновая кислота 86, 87
 — — биогенез 94
 — — производные 86, 87, 88
 Лимфопения 155
 Лимфоцитоз 174, 185
 Лимфоциты 100, 154, 155, 193
 Липиды 193
 Липотоксол 194
 Лютеоскирин 96, 97, 98
- Малторизин 131
 Маннит 91
 Микозы 3
 Микология зерна 231
 Микотоксикозы 3
 — алиментарные 4
 — номенклатура 5
 Микофеноловая кислота 103
 Микроэлементы 90
 Митозы 114, 116, 117
 Митохондрии 98, 149
 Мицелий 7
 Миэлотоксикоз 177
 Мортиерелла 26
 — канделябровая 27
 — — разнов. мелкая 27
 — многоголовчатая 26
 Мукоз 23
 — бело-черный 24
 — зимний 23
 — кистевидный 24
 — мелкий 24
 Мукоральные 22
 Мукоровые 22, 207
- Нейротоксин 103, 127
 Нейтрофилия 151, 152
 Некрозы 119, 121, 129, 132, 134, 135, 150, 176, 178, 184, 185
 Нематотоксины 213
 Несовершенные грибы 36
 Нуклеиновые кислоты 90, 94, 114, 117, 119, 126, 127
 Нуклеотиды 149
- Окисление глюкозы 173
 — дендродохина 173
 Окисление жирных кислот 192
 Охратоксин А 132
- Папилломатоз 183
 Патогенез АТА 174, 175, 176
 Патологические изменения легких 103, 129, 151, 166
 — — печени 97, 98, 99, 100, 106, 112, 119, 120, 129, 132, 147, 151, 166, 177, 180
 — — почек 100, 102, 129, 166, 177

- Патологические изменения сердца 103, 138, 151, 153, 165, 166, 177
 Патулин, токсичность 131
 Пеллагра 104
 Пенициллий 42, 96
 — зеленоватый 47, 101
 — исландский 49, 96
 — крапивный 48, 100
 — красный 49, 99
 — лимонно-желтый 45
 — лимонно-желто-зеленый 45, 102
 Пеницилловая кислота 103
 Пеницилловиридикатотоксикоз 101
 Пенициллоисландиотоксикоз 96
 Пенициллурубротоксикоз 99
 Пенициллотоксикозы 96
 Пенициллоуртицетоксикоз 100
 Пенициллоцитреовиридитоксикоз 102
 Пенициллы 42
 Пенниклавин 86, 88
 Пентапептид, токсичность 97
 Перезимовавшие злаки 175
 Пикнидиальные 79
 Пиптоцефалис Фрезена 28
 Питомицес 79, 146
 Питомицес хартарум 79
 Поин 199, 200, 201, 202
 Поражение грибами 217, 218, 233
 Препараты 225
 Прозоплекгенхима 9
 Протромбин 122
 Пьяный хлеб 4, 202, 203
- Резорцин 143
 Ржавчинные грибы 209, 213
 Ризоид 7
 Ризопус 24
 — чернеющий 25
 — безризоидный 25
- Самосогревание 237
 Сапонины 194, 195
 Саркома 113
 Септическая ангина 173, 174, 175
 Систола 144, 137
 Склероций 9
 Скопуляриопсис 41
 — короткостебельчатый 41
 Сороспорий 35
 — Рейлиана 35
 Спорангий 10
 Спорангиоспоры 10
 Спородесмин 147, 148, 149
 Спородесмиотоксикоз 146
 Спородохиальные 59
 Спорообразование 9
 Спорофузарин 194, 195
- Спорофузариогенин 194, 195
 Спорынья 30, 81
 — острые отравления 82
 — паспаловая 32, 85
 — предупреждение отравлений 84, 86
 — пурпуровая 30, 81
 — токсические вещества 86, 87, 88
 — токсичность склероциев 83
 — фармакологическое действие 87
 — хронические отравления 83
 Среды питательные 219
 — природные 220
 — синтетические 222
 Стахиботриотоксикоз 4, 132, 143
 — патологические изменения 133, 134
 Стахиботриотоксины 137, 138, 143, 144, 145, 193, 195
 — реакции 143
 Стахиботрис 56, 132, 145
 — мелколопастной 145, 57
 — чередующийся 132, 57
 Стерины 144, 193, 194
 Стероиды 195
 Стероиды 194
 Стоматит 150
 Строма 15
 Сульфгидрильные группы 166
 Сумка 16
 Сумчатые 28
 Сцирпентроил 206
- Тахикардия 165, 174
 Температура роста 232
 Терревая кислота 131
 Тиллециевые 36
 Тиллеция 36
 Тимидин 117
 Токсинообразование 89, 109, 139, 156
 Токсинообразующие грибы 3, 5
 Токсины 87, 97, 99, 102, 107, 139, 147, 155, 192
 Токсичность грибов 4, 45, 111, 145, 183, 226
 Трегалоза 90
 Трёморген 129
 Триходерма 39, 40
 — белая 40
 — древесная 39
 — — разнов. нарциссовая 40
 — Конинга 40
 Тромбопения 139, 176
 Тромбоциты 174
- Уробилин 152
 Устье 15
 Утеротрофическое действие токсинов 203, 204, 205

- Фармакологическое действие дендродохина 165
 — — стахиботриотоксина 137, 138
 Фациальная экзема 146
 Фибросаркома 113
 Фикомицеты 7, 21
 Филлоэритрин 146
 Фитотоксичность 123, 166, 169, 195, 206, 209
 Флуоресценция 88, 107, 108, 124, 204
 Фосфаты 94
 Фосфор 165, 166
 Фотосенсибилизация 146, 147
 Фузарий 60, 173, 179, 203, 204, 232, 234, 236, 240, 244
 — бузиновый 75, 203, 206
 — — разнов. полудуговидная 76
 — — — трихотециевидная 76
 Фузарий гигантский 79
 — горбатый 70, 206
 — — разнов. заостренная 71
 — — — пузырчатая 72
 — злаковый 72, 202, 203, 204, 205
 — кирпично-красный 74
 — — разнов. стильбовидная 75
 — крупнороговый 78
 — мясоцветный 64
 — разноспоровый 73
 — споротрихелла 65, 131, 133, 137, 175, 176, 178, 179, 180—189, 191, 192, 200, 205, 206, 228, 233, 234, 235, 244
 — — разнов. мятликовая 66, 135, 137, 138
 — — — споротриховидная 66, 134, 179
 — — — трехпоясковая 66
 — — — цветколюбная 67
 — соломинковый 77, 204, 205
 Фузариотоксикозы 4, 173, 185, 202
 Фумагилин 131

 Хеноклавин 88, 93
 Хетомий шаровидный 206

 Хламидоспора 10
 Холангитит 147
 Холестерин 138, 147
 Хроматография 88, 93, 106, 120, 121, 122, 124, 129, 132, 144, 148, 157, 158, 159, 163, 171, 194
 Хромосомы 123

 Целлюлоза 219, 224, 239, 243, 244
 Цефалидные 27
 Цианоз 88, 150, 153
 Цикл Кребса 94, 149
 — пентозофосфатный 94
 Циррозы печени 96, 97, 98, 113, 115
 Цитидин 114
 Цитотоксичность 98, 115, 148
 Цитреовиридин 103
 Цитринин 103, 131

 Чистые культуры 252

 Электрокардиограмма 138
 Элимоклавин 86, 87, 88
 Эмбрионы куриные 115, 119
 — утиные 119
 Эндоконидия 16
 Эндотоксины 5, 130
 Эргозин 86
 Эргоклавин 86
 Эргокриптин 86
 Эргометрин 88
 Эрготалкалоиды 88, 90, 92, 94
 Эрготамин 86
 — биогенез 94
 Эрготизм 81, 84
 — гангренозная форма 81, 84
 — конвульсивная форма 81, 84
 Эритроциты 138, 151, 152, 153, 154, 155, 176
 Эстрогены 204, 205

УКАЗАТЕЛЬ ЛАТИНСКИХ НАЗВАНИЙ

- Absidia* 25, 235
 — *capitata* 241
 — *corymbifera* 238, 239, 241
 — *lichtheimii* 26
 — *ramosa* 209, 233
Acacia 76
Acer pseudoplatanus 72
Acervulales 59
Achorion gypseum 170
Actinomyces thermophylus 238
Aesculus 78
Aflatoxicosis 105
Agropyrum repens 82
Alternaria 10, 169, 179, 233, 234, 236, 237, 240, 243
 — *tenuis* 207, 240, 243
Angelica 76
Arachnites 62
Archimycetes 20
Arthrobotrys oligospora 214
Ascomycetes 20, 21, 28
Asparagus officinalis 78
Aspergilloflavotoxicosis 105
Aspergillofumigatotoxicosis 129
Aspergi lotoxicoses 104
Aspergillus 5, 13, 18, 19, 50, 51, 103, 104, 105, 111, 131, 169, 170, 173, 233, 234—236, 239, 240, 242
 — *amstelodani* 108
 — *candidum* 109, 131, 232, 234, 237, 238, 243
 — *chevalieri* 52, 54, 108
 — *clavatus* 52, 104, 111, 131, 132
 — *flavus* 5, 52, 55, 88, 104, 105, 106, 108, 109, 111, 112, 113, 115, 119, 120, 121—125, 127, 129, 131, 214, 232, 234, 242
 — *fumigatus* 3, 5, 52, 53, 104, 111, 129, 130, 131, 233, 234, 237, 238, 242, 243
 — *giganteus* 131
 — *glaucus* 232, 234, 242
 — *luchuensis* 124
 — *microviridocitreus* 109
 — *nidulans* 50, 52, 111, 131, 242, 243
 — *niger* 15, 52, 104, 124, 238, 242
 — *ochraceus* 132, 214, 242
Aspergillus oryzae 111, 132, 214, 238
 — *v. microspora* 131
 — *parasiticus* 111
 — *repens* 232, 242
 — *restictum* 108
 — *ruber* 108
 — *terreus* 108, 124, 131
 — *versicolor* 238, 242
Atragene sibirica 76
Atriplex patula 78

Bacillus brevis 123
 — *megatherium* 124
 — *mycoides* 169
 — *proteus* 169
 — *subtilis* 169
Basidiomycetes 20, 21, 32
Botrytys cinerea 169
Brassicaceae 76

Calonectria 61
Candida albicans 170
 — *mycotorulloides* 170
 — *stellatoidea* 158, 159, 161, 165, 170, 171
Carex 73
Cephalidaceae 27
Cephalosporium 241
 — *acremonium* 241
Cercospora 37
Chaethomium 170, 240, 241
 — *comatum* 241
 — *fimeti* 241
 — *globosum* 206, 241
 — *indicum* 241
 — *murorum* 241
Citrus 75, 76
Cladosporium 13, 178, 204, 232, 233, 234, 237, 240, 243
 — *atroseptum* 244
 — *herbarum* 207, 244
 — *griseoolivaceum* 244
 — *straminicola* 244
 — *viridi-olivaceus* 244
Clavicipiteae 30
Claviceps 30, 81
 — *microcephala*, 31, 84

- Claviceps paspali* 32, 84, 86, 87, 90, 91, 93
 — *paspalitoxicosis* 85
 — *purpurea* 24, 30, 31, 81, 84, 87, 88, 89, 90, 91, 93, 94, 95
Clavicepstoxicoses 81
Coccoidea 75
Coffea 75
Coniothyrium fuckelii 88
Conium 76
Cordyceps 214
Cornus 76
Coronilla 76
Corticium graminicola 241
Crambe 76
Criptococcus difluens 170
Cronartium ribicola 75
Cucumis 76
Cucurbita 78
Cytisus ratisbonensis 76

Dendrochiotoxicosis 149
Dendroochium 59, 149
 — *causicum* 60, 152
 — *toxicum* 4, 60, 149, 150, 151, 152, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 166, 168, 173, 231, 235, 240, 244
Dianthus caryophyllus 76
Diplodia zeae 80
Discolor 63, 67, 244
Drosophila melanogaster 215
 — *elegans* 62

Ecballium 76
Endomycetales 10
Epidermophyton 169
 — *rubrum* 169
Ergotismus 81
Erysiphe 37
Esherichia coli 114
Eupionnotes 62
Evonymus 76

Festuca gigantea 31, 82
 — *pratensis* 31, 82
Flavobacterium auranthiacum 123, 124, 125
Fungi imperfecti 36
Fusariotoxicoses 173
Fusarium 4, 10, 19, 50, 169, 170, 173, 179, 203, 204, 232, 234, 236, 240, 244
 — *avenaceum* 205, 206, 244
 — — *v. herbarum* 206
 — *culmorum* 69, 77, 204, 205
 — — *v. compactum* 69, 77
 — — *v. ossicolum* 78
 — *equiseti* 205, 206
 — *gibbosum* 70, 206

Fusarium gibbosum v. acuminatum 70, 71
 — — *v. bullatum* 70, 72
 — *v. ossicolum* 70
 — *gigas* 68, 69, 79
 — *graminearum* 5, 70, 72, 202, 203, 204, 205
 — *heterosporum* 70, 73
 — *lateritium* 70, 74
 — — *v. stilboides* 70, 75
 — *macroceras* 69, 78
 — *moniliforme* 205
 — *nivale* 195, 205, 206
 — *oxysporum* 205, 214
 — *poae* 4
 — *roseum* 203
 — *sambucinum* 75, 203, 206
 — — *v. minius* 76
 — — *v. ossicolum* 78
 — — *v. sublunatum* 69, 76
 — — *v. trichothecioides* 69, 76
 — *sarochroum* 64
 — *solani* 244
 — *sporotrichiella* 4, 64, 65, 131, 133, 137, 173, 176, 179, 180, 181—189, 191, 192, 200, 205, 206, 228, 233, 234, 235, 244
 — — *v. anthophilum* 64, 67
 — — *v. poae* 4, 64, 66, 135, 137, 138
 — — *v. sporotrichioides* 4, 64, 66, 134, 179
 — — *v. tricinctum* 64, 66

Geotrichum candidus 209
Gibberella 61
 — *acuminata* 71
 — *baccata* 74
 — *cyanea* 73
 — *intricans* 72
 — *pseudopulicaris* 65
 — *pulicaris* 75
 — *saubinetii* 73
 — *zeae* 203, 204
Gliocladium 5, 40, 209, 240, 242
 — *ammoniophilum* 40
 — *varians* 204, 242
 — *verticilloides* 240, 242
Gonatobotrys flava 242

Helminthosporium 170, 234
 — *sativum* 240
 — *sonotum* 209
Hibiscus cannabinus 76
Hierochloa odorata 240
Holobasidiomycetes 33
Hordeum 76
Hyphales 38

- Hypomyces 61
 Isaria farinosa 214
 — fumoso-rosea 214

 Lepidosaphes pinnaeformis 76
 Linum 76

 Macroconia 63
 Martiella 62
 Melanospora 241
 — caprina 241
 — leucotricha 241
 — zobelii 241
 Memnoniella echinata 139
 Microsphaera 37
 Microsporium lanosum 170
 Monopodium uredopsis 242
 Mortierella 26, 207, 241
 — candelabrum 27, 207
 — — v. minus 27
 — polycephala 26, 207, 208
 Mucor 5, 10, 23, 204
 — albo-ater 24, 207, 241
 — hiemalis 23, 207, 208, 240
 — pusillus 24, 238, 239
 — racemosus 24
 Mucoraceae 23
 Mucorales 19, 207
 Musa sapientus 76
 Mycogone 10
 Mycosphaerella 37
 Myxochytridiales 7

 Nectria 61, 74
 Neoaplectana glaseri 215
 Nigrospora oryzae 241
 Nocardia 125
 — asteroides 126
 — rangonensis 126

 Oidium erysiphoides 37
 Oomycetes 22
 Oospora destructor 214
 — lactis 238
 Oryganum vulgare 240

 Panicum maximum 32
 — miliaceum 32
 — prostretum 32
 Papulospora 204
 Paramecium caudatum 190, 202
 Paspalum 32, 85, 86
 — digitaria 32, 85
 — dilatatum 32, 85
 Penicilliocitreoviridetoxicosis 102
 Penicillioislandiotoxicosis 96
 Penicilliorubrototoxicosis 99
 Penicilliotoxicoses 96

 Penicilliourticetoxicosis 100
 Penicillioviridicatotoxicosis 101
 Penicillium 5, 13, 19, 42, 96, 131, 169,
 170, 173, 179, 204, 232, 233, 234,
 236, 237, 240, 242
 — brevi-compactum 44, 46, 103
 — citreo-roseum 242
 — citreo-viride 44, 45, 102, 103
 — citrinum 44, 45, 103, 109, 111, 234,
 242
 — cyclopium 45, 48, 242
 — expansum 242
 — islandicum 4, 45, 49, 96, 97, 234, 267
 — lanosum 242
 — nigricans 242
 — notatum 242
 — ochrosalmoneum 267
 — puberulum 242
 — raciborskii 124
 — rogueforti 88
 — rubrum 5, 45, 49, 99, 100, 111
 — rugulosum 242
 — solitum 242
 — urticae 44, 48, 100, 101, 103, 234
 — viridicatum 44, 47, 101, 102
 Perenosporales 13, 22
 Periconia minutissima 142
 Pestallozia 170
 Phycomycetes 7, 20, 21
 Phleospora 37
 Phragmobasidiomycetes 33
 Phytolacca 76
 Picea 76
 Pilbolaceae 23
 Pinus 73, 76
 Piptocephalis 28
 — freseniana 28, 207, 241
 Pithomyces 79, 146
 — chartarum 79, 146, 147
 Planchonia 76
 Plasmodiophorales 7
 Platanus 76
 Poa pratensis 195
 Podosphaera 37
 Populus 76
 Protoascomycetes 29
 Prunus padus 76
 Pseudomonas 124
 — fluorescens 169
 — tumifaciens 169
 Puccinia graminis 213
 Pycnidiales 79

 Ramularia 37
 Rhizoctonia solani 169
 Rhisopus 24
 — arrhizus 25
 — nigricans 25, 208

- Rhodotorula auranticum 170
— mucilaginosa 170
— slava 170
Roseum 63
Rubus 76
- Salix 76
Sambucus nigra 76
— racemosa 76
Scirpus 73
Sclerotinia libertiana 9
Sclerotium clavus 30, 31, 81
Scopulariopsis brevicaulis 41, 242
Secale 76
Sepedonium 10
Sepedonium laguminosum 238, 242
Septoria 37
Solanum tuberosum 76
Sorosporium reilianum 35
Sphacelia segetum 30, 31, 81
Sphaerotheca 37
Spicaria pracina 214
Spicarioides 62
Sporocybe berlesiana 244
— byssoides 244
Sporodesmiotoxicosis 146
Sporotrichiella 4, 61, 63, 183, 184, 195, 197
Sporotrichum 238, 241
— croceum 241
— flavissimum 241
— praticola 241
Stachybotryotoxicosis 132
Stachybotrys 4, 56, 132, 137, 240, 243
— alternans 4, 57, 58, 132, 133—145, 151, 206, 217, 233, 234, 235, 240, 243
— — v. atoxica 57
— — — v. jateli 57
— atra 4, 58, 137, 139
— lobulata 57, 58, 145
Staphylococcus aureus 169
Streptomyces 125
— aureofaciens 126
— olivoreticuli 125
— virginica 125
- Stromatinia 9
Stysanus stemonitis 244
Succisa pratensis 67
Symphytum 76
Syncephalastrum cinereum 241
- Tetrahytnema pyriformis 126, 127
Theobroma cacao 76
Thermoascus aurantiacus 238
Tilletia tritici 36, 210, 211
Tilletiaceae 34, 36
Trichoderma 5, 19, 39, 169, 170, 209, 240, 241
— album 40
— koningii 40, 173
— lignorum 39, 241
— — v. narcissi 40
— roseum 237, 243
— viride 39
Trijolium 76
Trychophyton crateriforme 169
— gipseum 169
- Uncinula 37
Uromyces 213
Ustilaginaceae 34
Ustilaginales 33
Ustilago 34
— avenae 210
— bullata 88
— hordei 35
— longissima 211
— maydis 88
— nuda 34, 210
— trebouxii 88
— tritici 34, 210
— seae 34, 35, 210, 211
- Verticillium lateritium 240, 242
Viburnum opulus 76
- Xanthomonas malvacearum 169
- Zygomycetes 22
Zygosaccharomyces 170

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Глава 1. Общая морфологическая характеристика грибов	7
Глава 2. Таксономическая характеристика токсических микромицетов	20
Глава 3. Токсические микромицеты и вызываемые ими заболевания человека и животных	81
<i>Claviceps</i> T u l. — спорынья	81
Клавицепстоксикозы (<i>Claviceps</i> toxicoses)	81
<i>Claviceps purpurea</i> T u l. — спорынья пурпуровая	81
Эрготизм (<i>Ergotismus</i>)	81
<i>Claviceps paspali</i> S t e v. et H a l l. — спорынья паспаловая	85
Клавицепспаспалитоксикоз (<i>Clavicepspaspalitoxicosis</i>)	85
<i>Penicillium</i> k. — пенициллий	96
Пенициллиотоксикозы (<i>Penicilliotoxicoses</i>)	96
<i>Penicillium islandicum</i> S o r p. — пенициллий исландский	96
Пенициллиоисландикотоксикоз (<i>Penicillioislandiotoxicosis</i>)	96
<i>Penicillium rubrum</i> S t o l l. — пенициллий красный	99
Пенициллиорубротоксикоз (<i>Penicilliorubrototoxicosis</i>)	99
<i>Penicillium urticae</i> B a i h i e r — пенициллий крапивный	100
Пенициллиоуртицетоксикоз (<i>Penicilliourticetotoxicosis</i>)	100
<i>Penicillium viridicatum</i> W e s t. — пенициллий зеленоватый	101
Пенициллиовиридикатотоксикоз (<i>Penicillioviridicatotoxicosis</i>)	101
<i>Penicillium citreo-viride</i> B i o u r g e — пенициллий лимонно-желто-зеленый	102
Пенициллиоцитреовиридикатотоксикоз (<i>Penicilliocitreoviriditoxicosis</i>)	102
<i>Aspergillus</i> M i c h. — аспергилл	104
Аспергиллотоксикозы (<i>Aspergillotoxicoses</i>)	104
<i>Aspergillus flavus</i> L i n k — аспергилл желтый	105
Аспергиллофлавоотоксикоз, афлатотоксикоз (<i>Aspergilloflavotoxicosis, Aflatoxicosis</i>)	105
<i>Aspergillus fumigatus</i> F r e e s — аспергилл дымчатый	129
Аспергиллофумигатотоксикоз (<i>Aspergillofumigatotoxicosis</i>)	129
<i>Stachybotrys</i> C o g d a — стахиботрис	132
Стахиботриотоксикоз (<i>Stachybotryotoxicosis</i>)	132
<i>Stachybotrys alternans</i> B o n o r d. — стахиботрис чередующийся	132
<i>Stachybotrus lobutata</i> B e r k. — стахиботрис мелколопастный	145
<i>Pithomyces</i> B. et B r. — питомицес	146
<i>Pithomyces chartarum</i> (B e r k. C u r t.) E l l i s (Syn: <i>Sporodesmium bakeri</i> Syd.) — питомицес хартарум	146
Спородесмиотоксикоз (<i>Sporodesmiotoxicosis</i>)	146
<i>Dendrodochium</i> B o n o r d. — дендродохий	149
Дендродохиотоксикоз (<i>Dendrodochiotoxicosis</i>)	149
<i>Dendrodochium toxicum</i> P i d o r l e t B i l. — дендродохий токсический	149
<i>Fusarium</i> L i n k — фузарий	173

Фузариотоксикозы (Fusariotoxicoses)	
<i>Fuzarium sporotrichiella</i> В i l. — фузарий споротриховый . . .	173
<i>Fuzarium graminearum</i> S c h w a b.— фузарий злаковый . . .	202
Фузариограминеаротоксикоз (Fusariograminearotoxicosis) и другие фузариотоксикозы	202
Другие токсические микромицеты	206
<i>Chaethomium globosum</i> К u n z e — хетомий шаровидный . . .	206
Mucogales — мукоровые грибы	207
Ustilaginales et Uredinales — головневые и ржавчинные грибы	209
Глава 4. Методы культивирования токсических микромицетов и определе- ние их токсичности	216
Глава 5. Некоторые данные об экологии токсинообразующих грибов и мерах борьбы с ними	231
Литература	247
Предметный указатель	282
Указатель латинских названий	286

ВЕРА ИОСИФОВНА БИЛАЙ
НИКОЛАЙ МАКАРОВИЧ ПИДОПЛИЧКО

Токсинообразующие микроскопические грибы и вызываемые ими заболевания человека и животных

*Печатается по постановлению ученого совета
Института микробиологии
им. Д. К. Заболотного АН УССР*

Редактор Г. С. Шандро. Художественный редактор
Е. И. Муштенко. Оформление художника И. И. Карчев-
ского. Технический редактор Д. В. Вирич. Корректор
Л. Н. Регета.

БФ 03659. Зак. № 9—657. Изд. № 53. Тираж 1800. Бумага
№ 1, 60×90¹/₁₆. Печ. физ. листов 18,25+1 вкл. Усл. печ.
листов 18,5. Учетно-изд. листов 22,17. Подписано к печати
20.I 1970 г. Цена 2 р. 42 коп.

Издательство «Наукова думка», Киев, Репина, 3.
Киевский полиграфический комбинат Комитета по печати
при Совете Министров УССР, Киев, ул. Довженко, 3.

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОШИБКИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
86	8,9 стр.	б — производные лизергиновой кислоты, в — производные клавиновых алкалоидов	б — производные клавиновых алкалоидов, в — производные лизергиновой кислоты
107	22 стр.	Афлатоксин Q ₁	Афлатоксин G ₁
146	2 стр.	Pithomyces hartarum	Pithomyces chartarum
224	22 стр.	стерилизуют при 15°	стерилизуют при 115°