



**Королёв Анатолий Григорьевич,**  
канд. вет. наук, докторант  
ГНСХБ УААН  
(г. Киев)

## **ИЗУЧЕНИЕ СТАХИБОТРИОТОКСИКОЗА ЛОШАДЕЙ В УКРАИНСКОМ ИНСТИТУТЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ВЕТЕРИНАРИИ**

*В статье изложены данные по комплексному изучению стахиботриотоксикоза лошадей в довоенный период учёными Украинского института экспериментальной ветеринарии и методов обезвреживания при этом пораженных кормов.*

*В статті викладені дані з комплексного вивчення стахіботріотоксикозу коней у довоєнний період ученими Українського інституту експериментальної ветеринарії і методів знешкодження при цьому вражених кормів.*

*In the article the data on complex studying of horses Stachybotryotoxicosis during the pre-war period scientists of the Ukrainian institute of experimental veterinary science and methods of neutralization are stated thus of the struck forages.*

Довоенный период научной деятельности Украинского института экспериментальной ветеринарии мало освещён в современной литературе. В частности работа сотрудников института по изучению стахиботриотоксикоза лошадей. Эта проблема была очень острой во второй половине 30-х годов 20 столетия. И именно вклад научных сотрудников Украинского института экспериментальной ветеринарии предотвратил падёж большого числа лошадей на территории Украинской ССР.

Нашей целью явилось установление комплексного изучения стахиботриотоксикоза лошадей в довоенный период учёными Украинского института экспериментальной ветеринарии и методов обезвреживания при этом поражённых кормов.

В конце 1936 года Украинский институт экспериментальной ветеринарии Наркомзема УССР приступил к плановому изучению стахиботриотоксикоза у лошадей, называвшегося в то время массовым заболеванием с невыясненной этиологией. Распространение этого заболевания приняло к тому времени значительные размеры в Украине, Молдавии, Польше, Словакии, Венгрии. Так как вначале большинство специалистов склонялось к мнению, что наиболее вероятной причиной болезни являлась кормовая интоксикация веществом невыясненной природы, то, естественно, что на первом этапе изучения этиологии этого заболевания были необходимы специальные опыты по выяснению возможности возникновения болезни у лошадей при скармливании кормов, взятых из неблагополучных хозяйств .

Необходимость в этом вызывалась ещё и тем, что вопрос о значении качества кормов при данном заболевании оставался в то время открытым. На совещании при ветеринарном управлении НКЗ УССР в феврале 1937 года ветеринарное управление Винницкого облзема представило сводку эпизоотологических данных по этому заболеванию, составленную на основании большого количества актов различных комиссий, обследовавших неблагополучные хозяйства. Согласно этим данным в 98% случаев обследований в таких хозяйствах обнаружены той или иной степени недоброкачественные корма. Характерно, что в актах наиболее часто упоминалось о порче соломенных кормов и соломенной резки. Попадались и затхлые зерновые отходы [1].

Работы по стахиботриотоксикозу лошадей проводились Украинским институтом экспериментальной ветеринарии методом комплексного изучения в хозяйствах, а затем в лабораторных условиях с 1936 по 1940 годы. Первые опыты, ориентированные на возможную роль кормов как первичного фактора при возникновении заболевания? относятся к весне 1937 года, когда в одном из неблагополучных хозяйств Винницкой области научным сотрудникам института удалось воспроизвести идентичное заболевание у лошадей путём скармливания им соломы из этого же хозяйства (Рейнфельд А.К.). Однако опыты, ведущие исследователей по верному пути в поисках этиологии заболевания, не были в ту пору доведены до конца: у больных лошадей при жизни и *post mortem* обнаруживали

при бактериологическом исследовании вискозную бактерию (*Bact. pyosepticum viscosum equi*) в чистой культуре, благодаря чему неизвестный до этого токсикоз был отнесён к вискозной септицемии лошадей.

Данное заблуждение вскоре было рассеяно, так как при участии научных сотрудников Микробиологического института Академии Наук УССР и других экспедиций, работавших по заданию Наркомзема СССР, было доказано, что роль первичного фактора – этиологического начала – при этом заболевании играет грибок *Stachibotrics alternans*[2].

Тем не менее это не снижает значимость трудов УИЭВ'а по изучению стахиботриотоксикоза лошадей этим не умаляется, так как сотрудники института провели по стахиботриотоксикозу большую исследовательскую работу и в других направлениях, а именно: а) изучили эпизоотологию, клинику, картину крови и патанатомию этого заболевания (Олейник Н.К., Курапов А.М., Языкова К.Н. и др.); б) использовали данные бактериологических и гистологических исследований для понимания причины стахиботриотоксикоза (Похил А.И., Олейник Н.К.); в) основываясь на правильной концепции патогенеза стахиботриотоксикоза, предложили методы терапии аммаргеном по Ермолаеву, оправдавшие себя в широкой практике (Олейник Н.К., Майборода А.А., Ротов В.И.); г) при изучении биологии гриба *Stachibotrics alternans* был разработан и предложен оригинальный метод обеззараживания поражённых грибом грубых кормов при помощи аммиака (Рейнфельд А.К., Бакай С.М.).

Патологоанатомическими и гистологическими исследованиями выявлен комплекс патологоанатомических и патолого-гистологических изменений, характеризующих стахиботриотоксикоз как тяжёлую форму интоксикации организма и могущих служить диагностическим признаком этого заболевания с обязательным учётом данных клиники и эпизоотологии (Языкова К.Н.).

Комплекс патолого-гистологических изменений выражался в следующем: а) резкое уменьшение кровяных элементов и их исходных форм в костном мозге; б) слабое развитие центров раздражения в селезёнке и в некоторых случаях в лимфатических узлах; в) воспалительные изменения и некротические очаги в миндалинах и слизистой оболочке ротовой полости; г) наличие более или менее

значительного очагового скопления микроорганизмов в капиллярах печени, лимфатических узлах, а также присутствие микрофлоры в миндалинах, в патологически изменённых участках слизистой оболочки ротовой полости и в слизистой кишечника; д) разрыхление стенок кровеносных сосудов как интимы, так и мышечного слоя и очаговые мелкие клеточные инфильтраты вокруг адвентиции сосудов (Языкова К.Н.).

Здесь нужно также сказать об экспериментальном исследовании, проведенном институтом по биохимии крови и мочи лошадей, больных стахиботриотоксикозом и заражённых культурой вискозной палочки лошадей и диплострептококка (Бабичев Г.А., Серeda Н.И., Половко П.С.).

Исследовались естественно заболевшие стахиботриотоксикозом лошади и опытные лошади, которым вводились токсины и культуры грибка – возбудителя, а также (контроль) культуры *B. viscosum* и диплококка, выделенных (вторичная инфекция) от спонтанно заболевших стахиботриотоксикозом лошадей. Кровь естественно заболевших и экспериментально заражённых лошадей также, как и моча, были повторно исследованы на содержание общего и остаточного азота, глюкозы, щелочных резервов (крови), каталазы, билирубина, калия, кальция и хлоридов. Кровь и моча брались повторно, в разные фазы заболевания лошадей. В результате этих исследований выяснилось, что биохимические показатели изменений крови больных стахиботриотоксикозом и инфицированных бактериальными культурами, в большинстве случаев не совпадали. Содержание общего азота крови больных стахиботриотоксикозом лошадей в начале заболевания было несколько ниже нормы, а по мере течения процесса – нарастало, достигая наибольшей высоты перед летальным исходом. Содержание остаточного азота крови больных лошадей было ниже нормы, хотя перед летальным исходом оно несколько увеличивалось. Содержание общего азота и белков плазмы крови у больных нарастало параллельно с повышением температуры тела. У остальных животных наблюдались иные изменения в содержании азота по сравнению со спонтанно заболевшими лошадьми.

Концентрация глюкозы в крови больных стахиботриотоксикозом лошадей постепенно снижалась и уровень её достигал 50% нормы. Необходимо отметить, что

у опытных животных понижение концентрации глюкозы было выражено не столь интенсивно и было непродолжительным. Уровень каталазы крови больных лошадей снижался параллельно развитию патологического процесса, но в случае быстрого развития заболевания не наблюдалось резкого снижения каталазного показателя и животные гибли при нормальном содержании каталазы. У экспериментальных лошадей не было замечено закономерных колебаний содержания каталазы в крови, кроме того, у больных стахиботриотоксикозом лошадей имела место индиканемия (без индиканурии), что зависит от понижения функциональной способности почек. Отмечалось и повышенное содержание билирубина в крови больных (без билирубинемии), увеличивающегося перед гибелью животного. У экспериментальных лошадей билирубин в крови и моче пребывал в норме. У спонтанно заболевших животных было установлено увеличение ионов калия (в сыворотке крови) при одновременном уменьшении ионов кальция. У экспериментальных лошадей калий и кальций находились в пределах нормы. Содержание хлора в сыворотке крови и моче спонтанно больных лошадей постепенно снижалось, и это понижение шло параллельно с развитием патологического процесса. Данный феномен не был установлен у опытных лошадей. Таким образом, исследования показали, что при спонтанном стахиботриотоксикозе имеются заметные сдвиги в содержании белков крови, зависящие от ряда факторов, из которых основными нужно считать нарушение водного обмена, наступающего вследствие усиленного теплообразования. Этому соответствует и понижение содержания хлоридов в крови и моче больных лошадей. Можно также предположить и нарушение барьерной функции эндотелия, наступающей вследствие изменения химизма тканей и крови (интоксикация). Понижение количества остаточного азота при стахиботриотоксикозе лошадей, очевидно, нужно приписать распаду белков в организме и отчасти нарушению функции почечного эпителия. Возможно, что остаточный азот удерживается и тканями. Понижение глюкозы крови и антагонизм ионов калия и кальция совместно с другими клиническими симптомами – брадикардия, общее угнетение – указывают на наличие в течении спонтанной инфекции ваготонии. Понижение каталазного показателя свидетельствует о понижении окислительных процессов в организме больных лошадей. Наконец,

показатели по билирубину являются следствием интенсивного геморрагического диатеза организма лошади, больной стахиботриотоксикозом. Таким образом, при экспериментальном стахиботриотоксикозе лошадей в результате грибковой интоксикации в значительной мере нарушается обмен веществ в организме и исследование метаболизма, в особенности азотного и углеводного обмена, а также в отношении количественного содержания гемоглобина имеет большое практическое значение (Бабичев Г.А., Серeda Н.И., Половко П.С.).

При изучении материалов эпизоотического обследования хозяйств было установлено, что стахиботриотоксикоз лошадей – сезонное заболевание и наблюдается осенью, зимой и ранней весной. После перехода лошадей на пастбищное содержание эпизоотия стахиботриотоксикоза обычно прекращается. Единичные вспышки этого заболевания наблюдались в Украине в виде исключения летом в хозяйствах, где лошадям скармливали солому, поражённую грибом *Stachybotrys alternans*.

В основе сезонности эпизоотии стахиботриотоксикоза лежат биологические свойства и особенности возбудителя заболевания гриба *Stachybotrys alternans*, который развивается в соломе и других грубых кормах в условиях повышенной влажности, что возможно при нарушении правил скирдования и хранения грубых кормов в хозяйствах.

Заболевание появляется в хозяйствах неожиданно, отмечается массовостью и высоким процентом смертности заболевших животных, которая нередко достигает 90% и выше.

К заболеванию восприимчивы все лошади хозяйства, независимо от возраста, пола, породы, упитанности и характера эксплуатации. К заболеваниям в естественных условиях невосприимчив крупный рогатый скот и другие домашние животные.

Средняя продолжительность эпизоотии – 2-3 недели, после чего она прекращается, если в хозяйстве произведена замена токсичного корма на доброкачественный.

В отдельных случаях возможны повторные вспышки стахиботриотоксикоза в хозяйствах при скармливании лошадям изъятых ранее поражённого корма.

Установлены случаи повторного заболевания у выздоровевших лошадей при поедании поражённого корма, что говорит об отсутствии иммунитета при этом заболевании. Доказано также экспериментальным путём, что индивидуальная «невоприимчивость» к стахиботриотоксикозу отдельных лошадей объясняется не их врождённым иммунитетом, а неохотным поеданием либо полным отказом от корма, поражённого грибом *Stachybotrys alternans*. При искусственном заражении таких якобы невосприимчивых лошадей удаётся воспроизвести у последних типичную картину заболевания, которая ничем не отличается от заболевания, наблюдаемого у лошадей в естественных условиях (Олейник Н.К.).

Биология гриба *Stachybotrys alternans* изучалась как в лабораторных условиях, так и в условиях полевой обстановки, что позволило понять и осветить многие неясные стороны эпизоотологии стахиботриотоксикоза.

При обследовании ряда хозяйств, в прошлом неблагополучных по стахиботриотоксикозу, где в течение 2-х лет заболевание уже не регистрировалось, гриб *Stachybotrys alternans* был выявлен в пожнивных остатках, в почве, соломенных крышах и на старых стогах, которые не очищались от остатков соломы.

В этих местах обитания гриб *Stachybotrys alternans* был как бы законсервирован, сохранил свою жизнеспособность и не утратил токсигенных свойств. Невзирая на это, благодаря предшествовавшему дождливому лету, он не мог развиваться в заскисших грубых кормах и вызвать новую вспышку стахиботриотоксикоза в указанных хозяйствах. Эти наблюдения по экологии гриба *Stachybotrys alternans* в естественных условиях, из которых следует, что осадки, температура и относительная влажность воздуха являются фактором, благоприятствующим его развитию, были подтверждены также в условиях лабораторного эксперимента. Было доказано, что искусственное культивирование гриба *Stachybotrys alternans* на соломе и других питательных субстратах лучше всего происходит при температуре 22-26°C и относительной влажности воздуха, приближающейся к 100%.

При относительной влажности воздуха 90% и ниже развитие гриба на питательных средах с обычным процентом абсолютной влажности совершенно не происходит.

В отношении токсикообразования гриба *Stachybotrys alternans* доказано, что у различных штаммов и даже у одних и тех же штаммов оно на разных питательных средах выражено неодинаково.

Накопление токсина происходит интенсивно на соломе ячменной, пшеничной, ржаной, на пырейном сене, на зерне, овсе, ячмене и значительно хуже на эспарцетном сене, просяной и гороховой соломе.

Распространение гриба *Stachybotrys alternans* в естественных условиях происходит посредством конидиоспор, которые из мест обитания гриба могут переноситься воздушными течениями на окружающую местность и попадать таким образом на грубые корма [4].

По вопросу тенацитетных свойств гриба *Stachybotrys alternans* и свойств его токсина установлено, что:

а) при нагревании до 100°C однемесячная культура гриба на влажной соломе при действии текущего пара теряет жизнеспособность через 2 минуты, а сухие конидии гриба погибают при таких условиях через 5 минут;

б) низкие температуры (до минус 35°C) на жизнеспособность гриба не оказывают влияния;

в) гриб *Stachybotrys alternans* устойчив к рентгеновским лучам, которые при 5-часовой экспозиции не оказывают вредного влияния на его конидии и молодые культуры;

г) 1% раствор формалина убивает гриб через 1 час, а 2% раствор фенола и 5% раствор аммиака через 30 минут;

д) гриб *Stachybotrys alternans* не теряет жизнеспособности, находясь в течение 12-20 часов в содержимом желудочно-кишечного тракта лошади;

е) токсин гриба отличается термостабильностью. Он устойчив также к сильным кислотам, высушиванию, к рентгеновским и ультрафиолетовым лучам. Лишь при температуре 100°C он в течение 5 часов заметно ослабевает, хотя полное разрушение его не происходит в этих условиях в течение 10 часов;

ж) полное обезвреживание токсина гриба *Stachybotrys alternans* достигается под влиянием хлора и щелочей, а также при нагревании в автоклаве в течение 3-х часов под давлением в 2,5 атмосферы (Бакай С.М.).

Клиническая картина и изменение крови у лошадей при стахиботриотоксикозе идентичны при естественном заболевании и заболевании искусственном при скармливании лошадям культуры гриба, выращенной на различных питательных средах. В том и другом случае можно различать у лошадей скрытый, латентный период (1-я и 2-я стадия) и период острого течения заболевания (3-я стадия).

Скрытый период в самом начале (1-я стадия) ничего типичного, свойственного этой интоксикации не представляет, а лишь постепенно (2-я стадия), перед переходом в явную форму (3-я стадия) наступают при отсутствии внешних клинических симптомов, характерных для этого заболевания, изменения крови.

Типичная клиника стахиботриотоксикоза (3-я стадия) протекает у лошадей на фоне высокой лихорадочной температуры и характеризуется острым течением – прогрессирующей общей и сердечной слабостью, угнетением, уменьшением и полной потерей аппетита, увеличением подчелюстных лимфоузлов и их болезненностью, изъязвлением на слизистой рта, глотки и пр., а также явлениями геморрагического диатеза. Кровоизлияние на слизистой глаз, влагалища и пр. Заболевание в этой стадии через 3-4-5 дней, а нередко и раньше чаще всего заканчивается летально.

В картине крови ещё в бессимптомном периоде и при нормальной температуре (2-я стадия) наблюдались стойкие изменения, которые по мере развития клинических признаков нарастали и характеризовались прогрессирующей лейкопенией, достигающей нередко катастрофических показателей (до 200-100 лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup>) при одновременном относительном прогрессирующем лимфоцитозе, нейтропении, анэозинофилии и других показателях, типичных для так называемого агранулоцитоза. Наряду с этим нарастал тромбокиноз и наступало понижение ретракции крови, вплоть до явления полной ирретрактильности её. Указанные гематологические показатели, соответствуя тяжести процесса у больных лошадей, как правило, дают основание для неблагоприятного прогноза. Одновременно с этим на фоне вышеуказанных клинических симптомов они являются отправными при постановке диагноза заболевания.

В неблагополучных хозяйствах при быстром исключении из рациона лошадей кормов, поражённых грибом *Stachybotrys alternans*, большинство животных

переболевали в скрытой форме (2 стадия) и, в зависимости от токсичности и количества съеденного корма, у них могли проявиться все признаки 3-й стадии болезни, либо они окончательно выздоравливали. В связи с этим для правильного учёта степени поражения поголовья лошадей стахиботриотоксикозом и принятия лечебных мер необходимо было всех лошадей хозяйства подвергать наряду с клиническим осмотром и гематологическому исследованию (Олейник Н.К., Курапов А.М.).

При бактериологическом исследовании органов лошадей, павших от стахиботриотоксикоза, было доказано присутствие чаще всего двух микроорганизмов - вискозной палочки и диплострептококка - отдельно каждого или в ассоциации друг с другом.

Установлено также, что вискозную палочку можно получить в гемокультуре при посевах на 1-2 и 5-й день заболевания лошадей.

Патогенность указанных микроорганизмов для лабораторных животных оказалась невелика, в связи с чем возникла необходимость выяснить их роль в патогенезе этого необычного токсикоза лошади (Похил А.И., Олейник Н.К.).

В отношении роли вискозной бактерии и диплострептококка при стахиботриотоксикозе лошадей работами Украинского института экспериментальной ветеринарии было доказано:

а) что эти микробы нельзя рассматривать как возбудителей стахиботриотоксикоза;

б) учитывая частоту обнаружения этих двух микробов в свежем трупном материале и получение вискозной палочки в гемокультурах, а также ориентируясь на патогенные свойства для лошади, нужно признать за ними роль вторичной микрофлоры. Эта вторичная микрофлора в ослабленном организме больной лошади вела себя, по-видимому, чрезвычайно агрессивно и на определённой стадии болезни приводила к явлениям септицемии (3-я стадия);

в) прямым доказательством роли этих микробов в патогенезе стахиботриотоксикоза являлось также наличие бактериальных тромбов, обнаруживаемых при гистологическом исследовании патматериала от лошадей, павших и убитых при естественном (Языкова К.Н.) и экспериментальном

(Кондратьева Н.Ф., Ротов В.И.) стахиботриотоксикозе и только в последней стадии заболевания.

Механизм возникновения секундарной инфекции при стахиботриотоксикозе лошадей на основании приведенных данных может быть представлен в таком виде. Под влиянием истинного возбудителя этого заболевания – гриба *Stachybotrys alternans* – в организме лошади происходили глубокие нарушения, которые приводили к резкому угнетению его защитных сил, к подавлению функции РЭС. Внешним выражением подавления функции РЭС при стахиботриотоксикозе являлись такие показатели: глубокие анатомические изменения в органах гемопоза – в костном мозге и селезёнке, характерные при этом ареактивность здоровой ткани на границе с очагами некробиоза и лейкопении. Вследствие резко выраженной проницаемости и ранимости стенок кровеносных сосудов и наличия рассеянных очагов некроза на слизистой оболочке рта и всего желудочно-кишечного тракта создавались благоприятные условия для проникновения микробов в ткани и поступления их в кровяное русло. Так как в результате лейкопении и явлений агранулоцитоза фагоцитарная защита макроорганизма при этом была резко ослаблена, то это благоприятствовало возникновению той или иной секундарной инфекции.

Есть основание полагать, что показателем секундарной инфекции при стахиботриотоксикозе являлось в каждом случае наличие лихорадочной температуры у больных животных, что отмечалось обычно в третьей стадии болезни (Олейник Н.К., Похил А.И., Курапов А.М., Рейнфельд А.К.).

Такое толкование патогенеза стахиботриотоксикоза позволило для лечения больных животных применить химиотерапевтические средства, обладающие высокими бактерицидными свойствами. При испытании таких средств наилучшее действие оказал аммиачный раствор серебра по Ермолаеву (амморген), который будучи проверен на большом материале, давал до 85,7% выздоровления у больных животных [4].

Сотрудники УИЭВ'а разработали методику применения аммаргена при стахиботриотоксикозе, схему клинических наблюдений за больными животными и схему учёта результатов лечения, которые оказались более эффективными, чем

средства симптоматической терапии, применявшиеся до этого (Олейник Н.К., Майборода А.А., Ротов В.И.).

Основываясь на результатах изучения биологических свойств гриба *Stachybotrys alternans* в лабораторных условиях, работники УИЭВ'а разработали и предложили как одну из мер профилактики стахиботриотоксикоза в неблагополучных хозяйствах обезвреживание поражённых грибом кормов при помощи аммиака.

Обезвреживание кормов аммиачным способом было основано на принципе обработки поражённого грибом корма аммиаком в комбинации с горячими водяными парами в условиях высокой температуры (90 – 100°C).

Экспериментальным путём было доказано, что полное обезвреживание токсического вещества в кормах достигалось при четырех часовой непрерывной экспозиции и расходе 0,5 кг газообразного аммиака на каждый центнер кормовой массы.

Преимущества этого способа обработки кормов перед другими, рекомендованными при этом заболевании, были те, что а) отпадала необходимость промывания корма от избытка аммиака после обработки, так как аммиак сам улетучивался и б) обезвреженный этим способом корм приобретал приятный запах и охотно поедался лошадьми (Рейнфельд А.К., Бакай С.М., Лейзерова К.Д.) [5].

### **Выводы.**

1. Скармливание кормов, взятых из неблагополучных по стахиботриотоксикозу хозяйств, вызывало точно такое же заболевание у всех опытных лошадей.
2. Данные гематологических исследований и клинических наблюдений указывали на то, что при стахиботриотоксикозе у лошадей ещё задолго до проявления клинических симптомов наступала в крови лейкопения, прогрессирующая вместе с ходом болезни.
3. В связи с тем, что заболевание стахиботриотоксикозом вследствие поедания кормов, взятых из неблагоприятных хозяйств, было доказано, необходимо признать, что такие корма в эпизоотологическом смысле служат источником отравления и местом локализации болезнетворного начала, вызывающего данное заболевание.

4. При стахиботриотоксикозе лошадей обнаруживается целый комплекс патолого-анатомических и микроскопических изменений, которые служат диагностическим признаком стахиботриотоксикоза лошадей, с обязательным учётом данных клиники и эпизоотологии.
5. Обезвреживание объёмистых кормов является необходимой мерой профилактики стахиботриотоксикоза в неблагополучных хозяйствах. В случае невозможности завоза кормов извне обезвреживание следует признать единственным средством использования поражённых грибом *Stachybotrys alternans* кормов для лошадей.
6. Обезвреживание по аммиачному способу было основано на принципе обработки поражённого корма относительно безвредным для организма веществом, каким является аммиак, в комбинации с горячими водяными парами в условиях высокой температуры (от 90 до 100<sup>0</sup>С).
7. Аммиачный раствор серебра по Ермолаеву (аммарген) – надёжное лечебное средство при стахиботриотоксикозе лошадей, при применении которого в хозяйствах выздоравливало до 85,7% больных животных.

#### ***Список использованной литературы***

1. *Бакай С.М.* Отчёт по изучению распространения гриба *Stachybotrys alternans* Bonord в Харьковской области и его экология / Рукопись. - 1939.
2. *Вертинский К.И.* Стахиботриотоксикоз лошадей // Советская ветеринария. – 1940. - № 5.
3. *Інструкція НКЗС УРСР про заходи профілактики і боротьби з стахіботріотоксикозом коней (що раніш називався “НЗ”)* / Держ. вид. колгосп. і радгоспн. літератури УРСР, Харків, 1939.
4. *Николаева Л.И.* Аммиачный способ обработки соломы. // Проблемы животноводства. – 1938. - № 3.
5. *Рейнфельд А.К., Бакай С.М., Лейзерова К.Д.* Аммиачный способ обезвреживания кормов при стахиботриотоксикозе лошадей / Труды УИЭВ. 1944 – т.12. – с. 226 – 258.