

Zagrożenie mikotoksynami grzybów polowych w żywieniu zwierząt

Rafał Bodarski, Stanisław Krzywiecki,
Jerzy Preś

AR we Wrocławiu

Grzyby obecne w otoczeniu zwierząt mogą stanowić czynnik wywołujący choroby zaliczane do trzech kategorii, w zależności od mechanizmu działania patogenu: grzybice (jeśli grzyb po wnikięciu do organizmu skutecznie się w nim rozwija), alergię grzybiczą (nadmierna odpowiedź immunologiczna organizmu po kontakcie z grzybem, np. przez wdychanie dużej ilości jego zarodników) oraz mikotoksykozy (choroby będące skutkiem działania mikotoksyn, wnikających do organizmu najczęściej przez przewód pokarmowy) [1]. Z tych względów mikotoksyny, jako drugorzędne metabolity fitopatogennych grzybów odgrywają w żywieniu zwierząt istotną, niekorzystną rolę. Do najważniejszych przedstawicieli tzw. grzybów polowych, które w zależności od pogody występują w mniejszych lub większych ilościach i produkują mikotoksyny należą różne rodzaje gatunku *Fusarium* (*F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum*, *F. poae*, *F. sporotrichioides*, *F. moniliforme*). Wytwarzane przez nie toksyny to zearalenon (ZON) i trichotoceny (typ A: T-2 HT-2, diacetoksyscirpenol, monoacetoksyscirpenol, neosolaniol oraz typ B: deoksyniwaleol (DON), 3-acetyl-DON, 15-acetyl-DON, niwaleon, fusarenon X), a także moniliformina oraz fumonizyny B₁, B₂ i B₃. Innym groźnym grzybem polowym jest sporysz (*Claviceps purpurea*), zawierający ergotaminy (występuje na ziarnie żyta). Z kolei do grzybów tzw. magazynowych należą *Aspergillus alutaceus* i *Penicillium verrucosum*, wytwarzające ochratoksyny, szczególnie ochratoksynę A i cytryninę.

W Europie Środkowej (Niemcy, Polska) istnieje ciągłe zagrożenie kontaminacji zbóż, a szczególnie kukurydzy, grzybami polowymi z gatunku *Fusarium*, a w przypadku żyta – sporyszem. Natomiast porażenia aspergillusem (*A. flavus*, *A. parasiticus*) zbóż naszego klimatu zdarzają się rzadko, a koncentracja jego produktu – aflatoksyny – w rodzimych surowcach paszowych z reguły nie

przekracza poziomu dopuszczalnego. Toksyna ta znajdująca się znacznie częściej w wysokich, niebezpiecznych stężeniach w paszach importowanych, takich jak sruły poekstrakcyjne (np. arachidowa, sojowa) czy kukurydza uprawiana w cieplejszym klimacie. Na przykład z danych kubańskich wynika, że orzeszki ziemne i kukurydza są na tej wyspie zanieczyszczone aflatoksyną B₁ odpowiednio w 40 i 23%, przy czym koncentracja toksyny w tych paszach jest wysoka – powyżej 50 mg/kg [20]. Wśród toksyn wytwarzanych przez rodzaj *Fusarium* najważniejszymi są zearalenon (ZON) i deoksyniwaleol (DON). Według danych niemieckich dotyczących lat 1982-1986 [1] obecność pierwszego związku stwierdzono w ponad 17%, a DON w 8,4% przebadanych prób komponentów paszowych. Niezmiernie istotne jest to, że stężenia obu toksyn w paszach osiągają wartości zagrażające zdrowiu zwierząt, a pośrednio i zdrowiu człowieka. Przedstawiają to kilkuletnie wyniki badań (tab. 1) uczonych niemieckich [4, 6, 14]. Dane te są zbieżne z obserwacjami polskimi [24].

Skarmianie kiszonek – głównych pasz objętościowych w dawkach dla bydła, może stwarzać innego rodzaju zagrożenia. Obecność w kiszonkach mikotoksyn produkowanych przez *Fusarium* nie stanowi w praktyce większego problemu, gdyż grzyby te, jako polowe, w normalnych warunkach słabo się rozwijają w zakiszzonej masie. Natomiast typowymi przedstawicielami pleśni, które mogą namnażać się w kiszonkach, są gatunki: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Monascus*, a także grzyby z rodziny *Mucoraceae*. Najczęściej izolowanym gatunkiem jest *Penicillium requeforti*. Jego obecność w wilgotnym ziarnie kukurydzy konserwowanym kwasami organicznymi stwierdzili Krzywiecki i Stefanik [11] już w latach 1975-1976. Podobnie w badaniach Meyer [12], aż 30% przebadanych kiszonek zawierało ten rodzaj pleśni. W warunkach laboratoryjnych *Penicillium requeforti* produkuje liczne metabolity, których działanie nie zostało jeszcze dokładnie wyjaśnione. Nie wiadomo również, czy wszystkie metabolity tego grzyba występują w kiszonkach w naturalnych warunkach. Spośród metabolitów *Penicillium requeforti* dość dokładnie poznano zakres występowania i wpływ na zwierzęta dwóch substancji: requefortyny C i kwasu mykophenolowego. W badaniach niemieckich [12] stwierdzono, że requefortyna C obecna była

Tabela 1
Zawartość deoksyniwaleolu (DON) i zearalenonu (ZON) w ziarnie pszenicy z Niemiec (w µg/kg)

Rok	Region	Pogoda	Deoksyniwaleol		Zearalenon		
			rozzut	średnia	rozzut	średnia	
1987	Badenia-Wirtembergia	mokro	4 – 20	540	1690	1 – 8040	180
1989	Badenia-Wirtembergia	sucho	3 – 1190	150	1 – 10	3	
1992	Badenia-Wirtembergia	sucho	20 – 5410	340	1 – 20	4	
1998	Turyngia	mokro	110 – 11 080	1410	10 – 250	70	
1989	Niemcy ogółem	mokro	100 – 34 600	6820	10 – 2200	520	

Tabela 2
Wpływ zearalenonu (ZON) na płodność jałówek i krów

Pasza monitorowana	Ilość ZON	Efekty	Źródło
Siano	14 mg/kg	wzrost indeksu unasieniania z 1,2 do 4,0	[13]
Koncentrat	wyzolowano <i>F. graminearum</i> i <i>F. culmorum</i>	hiperestrogenizm	[19]
Śruta z kukurydzy	5-75 mg/kg	spadek wydajności, mniejszy apetyt	[22]
Pszenica	1,25 mg/kg	degeneracja jajników, zmiany w macicy	[23]
Pasza objętościowa	ok. 0,1 mg/kg	zwiększony wyptyw śluzu w czasie rui, nietypowe zachowania	[5]

w 22% zbadanych kiszzonek, a rejestrowane stężenia dochodziły do 36 mg/kg. Kwas mykophenolowy występował w 32% kiszzonek, przy najwyższej koncentracji 41 mg/kg. Według tej samej autorki, inną mikotoksyną często izolowaną z kiszzonek sporządzanych w warunkach naturalnych jest produkowana przez *Monascus ruber* (tzw. czerwona pleśń) monacolina K. Stężenie tej toksycznej substancji może dochodzić do 80 mg/kg.

Mechanizm działania

Budowa chemiczna zearalenonu jest zbliżona do estrogenów – hormonów regulujących cykl rujowy samic. Powinowactwo budowy umożliwia tej toksynie przyczepianie się do receptorów estrogenowych komórek i wywoływanie tzw. hiperestrogenizmu. Szczególnie wrażliwe na to działania są loszki i lochy oraz jałówki i krowy. Niekorzystne efekty spożycia ZON przez bydło przedstawiono w tabeli 2.

Mikotoksyny z grupy trichocenenów, obok wywołowania takich objawów jak spadek apetytu i wymioty (DON nazywany jest wmitoksyną), działają także jako inhibitory syntezy białek w komórkach. Szczególnie hamują działanie peptydyltransferazy. W efekcie występuje zmniejszone pobranie pasz i niższa produktywność. Diacetoksyścirpenol u bydła wywołuje anoreksję, zmiany patologiczne przewodu pokarmowego, biegunki i zmniejszenie produkcji mleka [7].

Wę jest obniżenie produkcji mleka (ergotaminy bezpośrednio hamują wydzielanie prolaktyny), gorsze wyniki reprodukcyjne i mniejsze pobieranie pasz.

Izolowane z kiszzonek mikotoksyny nie są obojętne dla zdrowia bydła. Jak podaje Meyer [12], requefortyna C modyfikuje skład i proporcje mikroorganizmów żwacza, prawdopodobnie na skutek właściwości antybiotycznych. W wyniku tego obniża się pH płynu i zmienia się strawność składników pokarmowych dawki. Przypuszcza się, że podobne właściwości wykazuje monacolina K. Kwas mykophenolowy jest składnikiem leków immunosupresyjnych, stosowanych w medycynie ludzkiej u pacjentów po operacjach transplantacji organów czy tkanek, dla zmniejszenia ryzyka odrzutu



Rys. Postępowanie z mikotoksynami w żywieniu zwierząt

przeszczepu. Karmienie bydła kiszonkami zawierającymi tę mikotoksynę wpływa w mniejszym lub większym stopniu na wzrost chorób infekcyjnych u bydła, na skutek tłumienia obrony immunologicznej.

Toksyczność niektórych mikotoksyn pobranych z paszami może być modyfikowana w wyniku ich przemian zachodzących w żwaczu. Dobrze poznany jest szlak dezaktywacji ochratoksyny A. Przy współudziale mikroorganizmów ulega ona transformacji poprzez enzymatyczną hydrolizę wiązania peptydowego, wiążącego z cząsteczką toksyny fenyloalaninę do znacznie mniej niebezpiecznej α -ochratoksyny [16]. Ciekawe przy tym jest to, że za rozkład ochratoksyny A w żwaczu odpowiadają w największej mierze pierwotniaki [9, 17]. Z tych względów najwyższy stopień detoksykacji ochratoksyny A uzyskuje się u zwierząt żywionych sianem lub sianem uzupełnianym paszami treściwymi, a więc dawkami, które stymulują wzrost i rozwój pierwotniaków. Skarmianie samych pasz treściwych nie sprzyja namnażaniu się pierwotniaków i skutecznej biotransformacji ochratoksyny A, z powodu zbyt szybkiego zakwaszenia płynu żwacza. W środowisku żwacza dochodzi także do przekształceń zearalenonu na jego pochodne o różnym stopniu toksyczności [8]. Natomiast aflatoksyna B₁ oraz deoksyniwalenol nie są podatne na przemiany w żwaczu [8].

Dopuszczalne poziomy koncentracji mikotoksyn

W Unii Europejskiej ustalono, jako obowiązującą, maksymalną zawartość aflatoksyny B₁ w paszy treściwej w granicach od 0,005 do 0,05 mg/kg, a w śrutach importowanych (komponentach do produkcji mieszanek treściwych) – 0,2 mg/kg. Maksymalną zawartość sporyszu w ziarnie określono na 1000 mg/kg. Dla innych mikotoksyn przyjęto tzw. wartości orientacyjne dla maksymalnej koncentracji w paszach. Dla bydła wartości te (w mg/kg paszy treściwej) wynoszą [2]:

	DON	ZON
dla młodych jałówek	2	0,25
dla krów mlecznych	5	0,5
dla bydła mięsnego	5	—*

*Przy obecnym stanie wiedzy nieznanie; koncentracje zazwyczaj spotykane w paszach leżą poniżej dawek efektywnych

Możliwości ograniczenia działania mikotoksyn

Możliwości zminimalizowania ujemnego działania mikotoksyn zawartych w paszach na zwierzęta przedstawiono na rysunku [2].

W praktyce żywieniowej na szeroką skalę zastosowanie znajduje dodatek preparatów adsorbujących mikotoksyny. Zdolność wiązania przez nie związków toksycznych jest różna. Badania przeprowadzone *in vitro* [3] nad adsorpcją mikotoksyn przez oferowane na rynku preparaty oparte na różnych glinokrzemianach wykazują, iż w przypadku zearalenonu adsorpcja waha się od 10 do 90% (najlepsze efekty przy

zastosowaniu cholestyraminy). Dla DON wyniki są wyraźnie gorsze i adsorpcja waha się od 5 do 30%.

Zmienna i często niska skuteczność detoksykacji mikotoksyn powoduje, że w przypadku grzybów polowych, takich jak *Fusarium*, niezwykle istotne są zabiegi zmniejszające ryzyko tworzenia mikotoksyn na polu. Oldenburg i wsp. [15] do takich sposobów zaliczają:

- przyorywanie resztek poźniowych, szczególnie po kukurydzy;
- unikanie w zmianowaniu następstwa kukurydza–zboże;
- stosowanie fungicydów;
- wybór do uprawy odmian odpornych;
- nawożenie dostosowane do potrzeb roślin;
- nie opóźnianie terminu zbioru, szczególnie ważne przy zbiorze kukurydzy na ziarno.

Duże nadzieje na ograniczenie występowania porażki ziarna przez *Fusarium* wiązane są z nowymi odmianami transgenicznej kukurydzy (tab. 3).

Tabela 3

Koncentracja deoksyniwalenolu (DON) i zearalenonu (ZON) w ziarnie kukurydzy odmiany transgenicznej i zwykłej w zależności od opanowania go przez larwy omacnicy proszowianki [21]

Rodzaj kukurydzy	Szkodnik*	Liczba prób	DON $\mu\text{g}/\text{kg}$	ZON $\mu\text{g}/\text{kg}$
Zwykła	+	15	873	256
Zwykła	–	15	77	19
Transgeniczna	+	10	152	33
Transgeniczna	–	15	51	3

*Żerowanie larw omacnicy proszowianki umożliwia wnikanie do tkanek kukurydzy zarodników grzybów z rodzaju *Fusarium*

W przypadku kiszonek najistotniejsze jest stworzenie i utrzymanie w czasie zakiszania oraz składowania warunków beztlenowych. Pamiętać bowiem należy, że grzyby toksynotwórcze są tlenowcami i tylko brak dostępu powietrza, a nie np. niskie pH, hamuje ich rozwój w konserwowanych paszach. W bardzo dobrych jakościowo kiszonkach można liczyć się nawet ze spadkiem koncentracji niektórych mikotoksyn (np. DON), choć dokładnego i pełnego szlaku ewentualnej biodegradacji tych związków w czasie fermentacji kiszonkarskiej jeszcze w pełni nie poznano [18]. Bardzo ważnym problemem jest także tzw. tlenowa stabilność kiszonek. Szczególnie w okresie letnim (wysokie temperatury) może dochodzić po wybraniu kiszonki ze zbiornika (a więc przy swobodnym dostępie powietrza) do gwałtownego zjawiska wtórnej fermentacji, inicjowanej przez drożdże i grzyby pleśniowe. W najlepszym przypadku wiąże się to ze stratami składników pokarmowych, w najgorszym może być przyczyną mikotoksykozy zwierząt. Dla uniknięcia tego zjawiska przy całorocznym żywieniu bydła kiszonkami powinno się stosować specjalnie do tego przeznaczone preparaty kiszonkar-

skie (chemiczne lub biologiczne), skutecznie hamujące rozwój organizmów tlenowych [10].

Podsumowanie

Obecność mikotoksyn w paszach podawanych zwierzętom wiąże się, w zależności od ich koncentracji i czasu spożywania, z pogorszeniem stanu zdrowia, gorszą produktywnością i płodnością. Tak czy inaczej, zawsze towarzyszy temu wzrost nakładów i obniżenie opłacalności ekonomicznej produkcji zwierzęcej. Niezmiernie istotna jest też groźba przeniknięcia toksyn lub ich metabolitów do produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego. Tak skumulowane związki toksyczne są realnym zagrożeniem dla zdrowia konsumentów (np. efekty kancerogenne, alergię pokarmowe). Z tych względów kompleksowa ochrona pasz przed namnażaniem się w nich grzybów toksynotwórczych (od pola, przez silos, do żłobu), a w przypadku porażenia właściwa, skuteczna walka z toksynami, mają kapitalne znaczenie dla jakości produkowanego mięsa czy mleka i stanowią obowiązek każdego producenta pasz.

Literatura: 1. Bauer J.: *Krafftutter* 10, 454-465, 1998; 2. Dänicke S.: *Fusariumtoxine in der Tierernährung*. *Lohmann information* 4, 9-18, 2001; 3. Döll S., Dänicke S., Valenta H., Flachowsky G.: *Mycotoxin Research* 17A, 2001; 4. Döll S., Valenta H., Kirchheim U., Dänicke S., Flachowsky G.: *Mycotoxin Research* 16A/1, 38-41, 2000; 5.

Drochner W.: *Übersich. Tierernäh.* 18, 177-196, 1990; 6. Ellner F.M.: *Proceed. 21 Mycotoxin-Workshop*, 1-4, Jena, 7-9 Juni 1999; 7. Galhardo M., Birgel E.H., Soares L.M.V., Furlani R.P.Z.: *Brazil J. Vet. Res. Anim. Sci.* 34, 90-91, 1997; 8. Gimeno A.: *Mycotoxin Seminar Central Europe*, 2001; 9. Kiessling K.H., Pettersson H., Sandholm K., Olsen M.: *Appl. Environ. Microbiol.* 47, 1070-1073, 1984; 10. Koszulak-Zielińska M., Potkański A., Przybylski M., Selwet M., Perkowski J.: *Medycyna Wet.* 58, 792-795, 2002. 11. Krzywiecki S., Stefanik B.: *Nowe Rolnictwo* 13-14, 38-39, 1979; 12. Meyer K.: *Mais* 3, 102-103, 2002; 13. Mirocha C.J., Harrison J., Nichols A.A., McCintock: *App. Microbiol.* 16, 797-798, 1968; 14. Müller H. M., Reimann J., Schumacher U., Schwadorf K.: *Natural Toxins* 5, 24-30, 1997; 15. Oldenburg E., Valenta H., Sator Ch.: *Landbauforschung Völkenrode, Sonderheft* 216, 5-34, 2000; 16. Özpınar H., Augonyte G., Drochner W.: *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 7, 1-7, 1999; 17. Pettersson H., Kiessling K.H., Cisluk P.: *V Internation. IUPAC Sym. On Mycotoxins & Phytotoxins*, 313-316, Wiedeń 1982; 18. Richter W.I.F.: *VI Międzynarod. Konf. Nauk. Mikotoksyny w środowisku człowieka i zwierząt*, 171-177, Bydgoszcz 2002; 19. Roine K., Korpienen E.L., Kallela K.: *Nord. Vet. Medicine* 23, 628-633, 1971; 20. Traczykowski A., Kędziński S.: *Informator paszowy* 6, 3-10, 2002; 21. Valenta H., Dänicke S., Flachowsky G., Böhme T.: *Proceed. Soc. Nutr. Physiol.* 10, 182, 2001; 22. Vanyi A., Szemerédi G., Quarini L., Romváryne S.E.: *Magyar Allatorvosok Lapja* 29, 544-546, 1974; 23. Weaver G.A., Kurtz H.T., Behrens J.C., Robison T.S., Seguin B.E., Bates F.Y., Mirocha J.C.: *Americ. J. Vet. Research* 47, 659-662, 1986; 24. Wertelecki T., Jamroz D., Bodarski R.: *Polskie Drobniarstwo* 6, 17-20, 2002.

Pourodzeniowa regulacja temperatury ciała u zwierząt gospodarskich

Katarzyna Sareło

AR w Szczecinie

Istotą termoregulacji zwierząt stałocieplnych, czyli ptaków i ssaków, jest utrzymanie wewnętrznej temperatury organizmu na stałym poziomie, niezależnie od wpływów termicznych środowiska zewnętrznego. Ta stała, właściwa gatunkowi temperatura wewnętrzna, to warunek pełnej aktywności i równowagi wewnętrznej całego organizmu w zmiennych warunkach otoczenia [11]. Utrzymanie stałej temperatury ciała opiera się na prostej zasadzie zrównoważonego bilansu cieplnego między ilością ciepła pozyskiwanego w trakcie przemian metabolicznych i z otoczenia a ilością ciepła oddawanego do środowiska. Dorosłe i zdrowe osobniki posiadają w pełni wykształcone i sprawne mechanizmy termoregulacyjne. Zależnie od

potrzeb, na drodze termogenezy bezdrżeniowej i drżeniowej, mogą zwiększać produkcję ciepła lub odpowiednio, m.in. poprzez regulację przepływu krwi, aktywność gruczołów potowych lub zianie, modulować oddawanie nadmiaru ciepła do otoczenia. Noworodki zwierząt gospodarskich nie posiadają w pełni sprawnych mechanizmów termoregulacyjnych, które utrzymują bilans cieplny na zrównoważonym poziomie. Bilans cieplny nowo narodzonych zwierząt często jest nawet ujemny, gdyż noworodek traci do otoczenia więcej ciepła niż może wytworzyć, zapasy energii jakimi dysponuje są niewielkie, a energia pobrana z siarą od matki szybko się wyczerpuje [13].

W chwili narodzin noworodek traci komfortowe środowisko wewnątrzmaciczne. Jako płód w łonie matki miał optymalne warunki, w tym termiczne, do wzrostu i rozwoju. Pierwsze chwile życia donoszonego i zdrowego noworodka, to okres, w którym sam musi podjąć najważniejsze funkcje życiowe w zupełnie nowym otoczeniu. Z chwilą przerwania pępowiny noworodek musi natychmiast samodzielnie rozpocząć rytmiczne oddychanie, ustabilizować krążenie krwi i utrzymać wewnętrzną temperaturę ciała [2]. Ten czas adaptacji do nowych warunków uważany jest przez wielu autorów za okres krytyczny w życiu zwierzęcia [1, 8, 10, 12, 14]. Od jego prawidłowego przebiegu zależy czy noworodek w nowym środowisku przeżyje, czy też nie. Jednym z bardzo ważnych elementów środowiska, wpływającym na proces adaptacji, jest temperatura otoczenia. Sprawne funkcjonowanie procesów