

Wpływ wybranych mikotoksyn na zdrowie i produktywność trzody chlewnej

Antoni Baranowski¹, Wolfgang Richter²

¹IGiHZ PAN w Jastrzębcu, ²Bawarski Instytut Produkcji Zwierzęcej w Grub (Niemcy)

W sprzyjających warunkach rozwoju grzyby strzępkowe bytujące w glebie i na resztkach roślin porażają zboża już w okresie wegetacji, na polu. Pleśnie te, obok obniżania plonu i wartości odżywczej ziarna, wytwarzają toksyny, będące zagrożeniem dla zdrowia ludzi i zwierząt. Dawki pokarmowe z udziałem zanieczyszczonego mikotoksynami zboża (ziarno, śruta) mogą powodować – zwłaszcza u zwierząt monogastrycznych – liczne przewlekłe schorzenia oraz być przyczyną zmniejszenia jakości i ilości pozyskiwanych produktów. W ziarnie podstawowych gatunków zbóż najczęściej występującymi i szczególnie groźnymi dla trzody chlewnej mikotoksynami są: deoksynivalenol (DON), zearalenon (ZEA) i ochratoksyna A (OTA).

Deoksynivalenol ($C_{15}H_{20}O_6$; toksyczność: $DL_{50}=0,75$ mg/kg; szczury, doustnie) należy do grupy trichotecen, reprezentowanych przez ponad 60 różnych trucizn produkowanych głównie przez grzyby pleśniowe *Fusarium graminearum*, *Fusarium culmorum* i *Fusarium nivale*. Do typowych klinicznych objawów zatrucia zwierząt deoksynivalenolem należy utrata apetytu, wymioty i biegunka. Wymienione oznaki choroby, występującej przede wszystkim u trzody chlewnej, hodowca może rozpoznać z reguły tylko po pobraniu przez zwierzęta paszy o wysokiej koncentracji DON. Wymioty są wynikiem ostrego przebiegu zatrucia (powyżej 20 mg DON w 1 kg skarmianej paszy), które kończy się zwykle śmiercią zwierząt. W praktyce przypadki takie występują rzadko. Z tego względu bardziej niebezpieczne, mogące powodować duże straty gospodarcze, są mało dostrzegalne zmiany u zwierząt pobierających niskie dawki deoksynivalenolu, ale w dłuższym okresie. Zatem obok widocznych i łatwo rozpoznawalnych objawów zatrucia, występują również stany subkliniczne, charakteryzujące się między innymi istotnymi zmianami w morfologicznym składzie krwi.

W badaniach własnych [11, 12] stwierdzono, że skarmianie paszy zawierającej w 1 kg 1 mg DON nie miało istotnego wpływu na obraz czerwonych ciałek krwi u tuczników. Zaobserwowano natomiast wyraźne zmiany w obrazie krwinek białych, manifestujące się zwiększoną liczbą granulocytów obojętnochnych oraz podwyższonym mianem pozostałych form granulocytów. Zwiększona koncentracja we krwi zwierząt zwłaszcza segmentowych jądrzastych granulocytów obojętnochnych należy do typowych stanów odzwierciedlają-

cych zatrucie toksyną DON. Zmiany w obrazie białych ciałek krwi występują w początkowym stadium intoksykacji organizmu i prowadzą nieuchronnie do granulocytozy o charakterze obojętnochnym. Dalszym następstwem jest istotne zmniejszenie zawartości limfocytów we krwi zwierząt. W skrajnych przypadkach, utrzymujący się we krwi niski poziom limfocytów wywołuje limfocytopenię (zmniejszenie zawartości limfocytów poniżej wartości referencyjnej), odpowiedzialną za zakłócenia w syntezie i funkcji szpiku kostnego oraz blokadę odpornościowych mechanizmów występujących na poziomie komórkowym organizmu (działanie immunosupresyjne).

U tuczników pobierających w paszy deoksynivalenol stwierdzono także zwiększoną aktywność aminotransferazy asparaginowej i aminotransferazy glutaminowej, wskazującą na zakłócenia w przemianie materii oraz fizjologiczną degradację komórek. Występująca równolegle wyraźnie podwyższona aktywność dehydrogenazy glutaminowej i transferazy gamma-glutaminowej wykazała nadmierne obciążenie wątroby, połączone z chorobą dróg żółciowych.

Zastosowanie w eksperymentach pasz zawierających naturalnie wytworzone trichoteceny potwierdziło występowanie dużego zróżnicowania klinicznych objawów zatrucia zwierząt deoksynivalenolem, wskazującego również na współdziałanie innych mikotoksyn. Okazało się, że w niektórych przypadkach już przy koncentracji DON wynoszącej od 1,3 do 3,5 mg w 1 kg skarmionej dawki pokarmowej występowało istotne zmniejszenie pobierania paszy przez tuczniaki [2, 16].

W innym doświadczeniu [3], zawartość DON w granicach od 2,5 do 4,0 mg w 1 kg paszy powodowała ewidentne zakłócenia w rozrodzie świń, bez wcześniejszych wyraźnych objawów zmniejszenia apetytu u zwierząt. Jednak w badaniach własnych [11] nie stwierdzono istotnego wpływu na obniżenie apetytu lub zmniejszenie przyrostów masy ciała przy pobraniu deoksynivalenolu wynoszącym w pełnym okresie tuczu 0,1 mg na 1 kg masy ciała tuczników. Istotnych różnic w przyrostach masy ciała tuczników nie wykazano także między grupą kontrolną i doświadczalną, otrzymującą w okresie tuczu w 1 kg dziennej dawki pokarmowej 2,9 mg DON [5]. Cytowani autorzy stwierdzili natomiast zmniejszenie pobrania paszy i obniżenie dziennych przyrostów masy ciała tuczników przy skarmianiu paszy zawierającej w 1 kg 5,3 mg deoksynivalenolu.

Ze względów profilaktycznych zawartość deoksynivalenolu w 1 kg paszy przeznaczonej do żywienia trzody chlewnej nie powinna przekraczać 1 mg.

Zearalenon ($C_{18}H_{22}O_5$; toksyczność: $DL_{50} >500$ mg/kg; myszy, dootrzewnowo), zwany także toksyną F-2, jest związkiem pochodnym kwasu rezorcylowego. Obok typu α i β znanych jest obecnie ponad 10 różnych chemicznych form zearalenonu. Głównymi producentami tej toksyny są grzyby pleśniowe z rodzaju *Fusarium*, a w szczególności gatunki *F. graminearum*, *F. culmorum* i *F. moniliforme*. Zearalenon powoduje u zwierząt zaburzenia w gospodarce hormonami estrogennymi, odpowiedzialnymi za procesy rozrodu.

Trzoda chlewna jest wyjątkowo wrażliwa na zanieczyszczenie skarmianej paszy zearalenonem. Do typowych objawów toksycznego działania tego związku u loch, pobie-

rających zaledwie 0,05 mg ZEA w 1 kg paszy, należy zczepienie i obrzęk oraz stan zapalny zewnętrznych narządów płciowych. Długotrwałe skarmianie paszy zawierającej w 1 kg 0,12 mg ZEA powoduje u świń chroniczną toksykozę. Równoległe do wymienionych i możliwych do zauważenia przez hodowcę symptomów zatrucia macior, występują także schorzenia niewidoczne, wywołujące powiększenie macicy połączone z tworzeniem się cyst na ściankach jajowodów [1]. Przy wyższej koncentracji zearalenonu w paszy (3,6 mg/kg) stwierdzono ponadto szybko postępujące upośledzenie syntezy i dystrybucji estrogenów, powodujące brak rui oraz niedorozwój lub zanik ciała żółtego (*Corpus luteum*). Konsekwencją tych procesów są zaburzenia cyklu reprodukcyjnego, mogące nawet doprowadzić do bezpłodności loch [4].

W przypadku występowania u macior opisanych fizjologicznych dysfunkcji, obserwuje się również wyraźnie zwiększoną liczbę poronień, niską masę miotów i obniżoną żywotność urodzonych prosiąt. Zearalenon pobrany w paszy jest częściowo wydalany w mleku loch [13] i może ujemnie wpływać na zdrowie oraz przyrosty ssących prosiąt.

Bardziej odporne na szkodliwe działanie zearalenonu są knury. Jednak i u nich, po pobraniu wyższych dawek toksyny (40 mg ZEA/kg paszy), występuje zmniejszenie koncentracji plemników w nasieniu oraz atrofia jąder [14].

Ochratoksyna A ($C_{20}H_{18}NO_6Cl$; toksyczność: $DL_{50}=20-22$ mg/kg; szczury, doustnie) należy do grupy 10 ochratoksyn produkowanych przez różne szczepy grzybów pleśniowych z gatunku *Aspergillus ochraceus* i *Penicillium viridicatum*. Największe niebezpieczeństwo tworzenia się ochratoksyny A występuje w okresie przechowywania ziarna o nadmiernej wilgotności, sprzyjającej rozwojowi grzybów *Aspergillus* i *Penicillium*.


Ochratoksyna A zaliczana jest do trucizn uszkadzających przede wszystkim komórki nerek oraz działających na organizm kancerogennie i immunosupresyjnie. Gatunkami wrażliwymi na pobraną w paszy ochratoksynę są głównie trzoda chlewna i drób.

Badania przeprowadzone na trzodzie chlewniej [8, 9, 10] potwierdziły występowanie jedynie niewielkich zmian w nerkach przy zawartości OTA wynoszącej 200 μ g/kg skarmianej paszy. Z kolei Krogh [7] podaje, że w nerkach świń żywnych paszą zawierającą w 1 kg 200 μ g OTA koncentracja tej toksyny nie przekroczyła dopuszczalnej prawem w Danii normy (10 μ g/kg tkanki). Środki ostrożności mają tutaj szczególne znaczenie ze względu na możliwość występowania OTA z innymi mikotoksynami, np. cytryniną [15], wzmacniającymi efekty ewentualnego zatrucia. Przyjmuje się, że bezpieczna dawka ochratoksyny A, wynosząca poniżej 200 μ g/kg skarmianej paszy, nie wywołuje żadnych widocznych objawów zatrucia u świń, chociaż może powodować zmiany chorobowe w nerkach. Jednak u młodych prosiąt (28-35 dni życia) nawet niska dawka OTA (19 μ g/kg paszy) może powodować biegunkę i upadki zwierząt [6].

Niebezpieczeństwo zanieczyszczenia ziarna mikotoksynami występuje głównie w latach panującej w okresie wegetacji

zboż deszczowej, ciepłej pogody oraz podczas przechowywania ziarna o zbyt wysokiej (powyżej 18%) wilgotności. W przypadku stwierdzenia czynników stymulujących rozwój grzybów pleśniowych, ziarno przeznaczone na pasze powinno być poddane ocenie jakości mikrobiologicznej, poprzedzającej określenie poziomu obecnych mikotoksyn.

Literatura: 1. Bauer J., Heinritzi M., Gareis K., Gedek B.: Tierärztliche Praxis 15, 33-36, 1987. 2. Bergsjø B., Langseth W., Nafstad I., Jansen H., Larsen K.J.S.: Veterinary Research Communications 17, 283-294, 1993. 3. Cote L.M., Reynolds J.D., Vesonder R.F., Buck W.B., Swanson S.P., Coffey R.T., Brown D.C.: Journal of the American Veterinary Medicine Association 184 (2), 189-192, 1984. 4. Etienne M., Jemmali M.: Journal of Animal Science 55, 1, 1-9, 1982. 5. Friend D.W., Trenholm H.L., Thompson B.K., Prelusky D.B., Hartin K.E.: Canadian Journal of Animal Science 66, 1075-1085, 1986. 6. Jarczyk A., Rogiewicz A., Młynarczyk M., Bancewicz E.: Biuletyn Naukowy UWM Olsztyn 7, 83-90, 2000. 7. Krogh P.: W: Mycotoxins in Food. Academic Press, London 1987. 8. Krogh P., Axelsen N.H., Elling F., Gyrid-Hansen N., Hald B., Hyldegaard-Jensen J., Larsen A.E., Madsen A., Mortensen H.P., Moller T., Petersen O.K., Ravnskov U., Restgaard M., Aalund O.: Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica 246, 1-21, 1974. 9. Munro I.C., Moodie C.A., Kniper-Goodman T., Scott P.M., Grice H.C.: Applied Pharmacology 28, 180-188, 1974. 10. Plank G., Bauer J., Grünkemeier A., Fischer S., Gedek B., Barner H.: Tierärztliche Praxis 18, 483-489, 1990. 11. Richter W.: Bayerisches Landwirtschaftliches Jahrbuch 66, 2, 219-224, 1989. 12. Richter W.I.F., Lepschy J., Gleissenthal V., Lindermayer H., Holzer A., Obst A., Gareis M.: Das wirtschaftseigene Futter, 42, 2, 143-160, 1996. 13. Roth L., Frank H., Kormann K.: W: Giftpilze, Pilzgifte. Ecomed, Verlagsgesellschaft mbH Landsberg/Lech, 250-262, 1990. 14. Stöhr B., Busch A., Watzke H., Müller H., Reetz I., Wagner U., Stoyke A., Lepom P.: Der Einfluss von Mykotoxinen auf die Leistung und die Gesundheit von Besamungserben. 12. Mykotoxin Workshop, 21-23.05. 1990, BLT Grub. Kurzfassungen, 1990. 15. Szebiotko K., Chełkowski J., Dopierała B., Godlewska B., Radomyśka W.: Die Nahrung 25, 5, 415-421, 1981. 16. Young J.C., McGirr L., Valli V.E., Lumsden J.H., Lun A.: Journal of Animal Science 57, 3, 655-664, 1983.



Zakład Deratyzacji „SZCZUROŁAP”

Wiesław i Jarosław Dobrzeńscy
ul. Graniczna 10
87-100 Toruń
tel. (0-56) 655-21-41 lub 654-65-47
tel. kom. 0 601-212-487

Wyniszczam całkowicie bytujące i dochodzące szczury, z gwarancją. Fermy, mieszalnie pasz, zakłady rolne, magazyny, bezpieczeństwo 100%. Metodę przedstawiłem w filmie „Szczurołap”. Dla zainteresowanych wdrażamy HACCP.