



Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

Četvrti simpozijum o mikotoksinima, Sarajevo, 14 juni 1991

Ožegović, Ladislav (urednik)

1996.

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/handle/123456789/824>

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/>



AKADEMIJA NAUKA I UMJETNOSTI
BOSNE I HERCEGOVINE

SPECIJALNA IZDANJA
VOL. CIII

Odjeljenje medicinskih nauka
Vol. 17

ČETVRTI SIMPOZIJUM
O MIKOTOKSINIMA

(Sarajevo, 14 Juni 1991)

Redakcioni odbor
Seid Huković, Ladislav Ožegović, Džemal Rezaković

Glavni urednik
Ladislav Ožegović
Redovni član Akademije nauka i umjetnosti
Bosne i Hercegovine

SARAJEVO 1996

UTICAJ T-2 TOKSINA NA ZDRAVLJE KOKOŠAKA, NOSIVOST I INKUBACIJU JAJA

ŠANDOR Š. TOBIAŠ, ISIDOR RAJIĆ

*Veterinarski zavod "Subotica", Subotica
Veterinarski fakultet, Beograd*

Apstrakt. U eksperimentu autori su ispitali uticaj na proizvodnju i zdravstveno stanje kokošaka T-2 toksina dodatog u krmne smeše za nosilje u količini 1 mg, 5 mg i 10 mg u kg.

Na osnovu dobijenih rezultata izvedenog oglada utvrđeno je da je T-2 toksin u svim upotrebljenim koncentracijama doveo do pada proizvodnje i do stvaranja nekrotičnih promena na jeziku i na sluzokoži usne duplje. Upotreba većih količina T-2 toksina u hrani (5 mg i 10 mg/kg) prouzrokovala je jednu klinički manifestnu intoksikaciju, a na patoanatomskoj obdukciji kod tih kokoši ustanovljena je atrofija jetre i atrofija genitalnih organa.

U V O D

Prisustvo mikotoksina u hrani za živinu ima veliki naučni, medicinski i ekonomski značaj. Mikotoksini povećavaju mortalitet, smanjuju proizvodnju jaja i mesa i povećavaju konverziju hrane.

Procenjuje se da postoji oko 100.000 vrsta gljivica plesni, od kojih preko 220 vrsta ima sposobnost produkcije toksina i toksičnih metabolita. Sposobnost stvaranja mikotoksina neke plesni zavisi od njene genetske predispozicije, ali, s druge strane, i od spoljašnjih faktora.

Prema izveštajima nekih autora, plesni u svom prvom razvojnom stadijumu obavljaju primarni metabolizam s naglašenim anaboličkim procesima, sintetizirajući za svoj rast i razvoj potrebna organska jedinjenja (proteine, aminokiseline, ugljenehidrate, masti). Ovi primarni metaboliti nisu toksični. Kod plesni koje se približavaju kraju svog razvoja pojavljuju se vegetativne ćelije koje obrazuju koni-

dijume, umesto anaboličnih preovladavaju katabolički procesi, a posledica toga je stvaranje sekundarnih metabolita. Mikotoksini su uglavnom ovakvi sekundarni metaboliti sastavljeni od jednostavnih jedinjenja koja obično sadrže C, H, O, a samo neki N i Cl. To su etilalkohol, kumarini, pireni, trihoteceni, makrolidi, peptidi i drugi. Upravo zbog hemijske razlike, mikotoksini ispoljavaju selektivno dejstvo na pojedina tkiva, odnosno nervno, kožno, bubrežno, krvno i polne organe.

Mikotoksini su srodni antibioticima, koje proizvode neke gljivice plesni baš kao i mikotoksine. Međutim, dok su antibiotici korisni u humanoj i veterinarskoj medicini, mikotoksini su opasni i štetni. Oni deluju na organizam direktno oštećujući organe i organske sisteme, ili indirektno poremećujući sintezu belančevina, a time dovode do smanjenja otpornosti organizma.

Dejstvo mikotoksina se ispoljava u akutnom, subakutnom i hroničnom obliku. Klinička slika mikotoksikoza živine zavisi od vrste mikotoksina, vrste i kategorije živine, količine mikotoksina u hrani i dužine ishrane kontaminiranom hranom.

Za naše geografsko i klimatsko područje izuzetno veliki ekonomski i medicinski značaj imaju fuzario-toksini. Svi toksični metaboliti *Fusarium* plesni mogu se podeliti na fuzario-toksine sa estrogenim dejstvom (F-2, alfa-zearalenol, beta-zearanelol itd.) i na trihotecene (T-2, toksin, DAS, DON, nivalenol, HT-2 itd.).

Trihoteceni pripadaju velikoj grupi hemijskih jedinjenja, koja obuhvataju do 70 mikotoksina.

Invadiranost hraniva i krmnih smeša ovako brojnim fuzario-toksinima je vrlo velika. Kukuruz i krmne smeše za živinu mogu da budu invadirani i preko 60% uzoraka, zavisno od godine i geografskog područja.

Cilj ovoga rada je da поближе izučiti uticaj T-2 toksina dodatog u krmne smeše na zdravstveno stanje i proizvodnju kokošaka nosilja.

MATERIJAL I METODE RADA

Ogled je izveden po grupno kontrolnom sistemu. Sto nosilja hibridne linije SSL i deset petlova podeljeno je u 10 grupa. U toku ogleada, u trajanju od 28 dana, kokoške su hranjene krmnim smešama istog sastava, s tim što je smješa za K grupu bila bez mikotoksina, a u krmne smješe za ogledne grupe dodat je T-2 toksin i to 1 mg u kg kod I, II i III grupe, 5 mg u kg kod IV, V i VI grupe i 10 mg u kg kod VII, VIII i IX grupe.

Ogledni uzorak potrebnog T-2 toksina proizveden je u laboratoriji Instituta za unapređenje poljoprivrede u Budimpešti.

Soj *Fusarium sporotrichioides* biotip 216 izolovan je iz krmne smeše za živinu. Nakon prethodnog umnožavanja na selektivnoj hranljivoj podlozi, *Fusarium* soj inokulisan je u sterilisanu podlogu sačinjenu od pirinča uz dodatak glukoze i inkubiran tri nedelje. U toku prve i treće sedmice inkubiranje je vršeno na

20-22°C, dok je u drugoj nedelji podloga držana na temperaturi 5-8°C. Nakon završenog inkubiranja i umnožavanja, substrat je osušen na temperaturi od 60°C i samleven. Metodom gasne hromatografije određena je koncentracija T-2 toksina.

Radi praćenja telesnog prirasta, kokoške su merene pojedinačno na početku ogleada i na kraju svakog sedmodnevnog perioda. Prilikom merenja registrovan je i utrošak hrane za svaku grupu. Prikupljanje i registrovanje snesenih jaja vršeno je svakodnevno. Sva proizvedena jaja koja su po obliku, veličini i kvalitetu odgovarala za nasad uložena su u inkubator. Lampiranje jaja izvršeno je 8. dana inkubiranja. U toku lampiranja neoplođena jaja su izdvojena i registrovan je njihov broj. Jaja u inkubatoru su ostala do 18. dana, a tada su premeštana u ležionik. Posle izležnja, 21. dana inkubiranja, izvršeno je brojanje zdravih, vitalnih pilića, a isto vreme evidentiran je i broj uginulih embriona kao i broj avitalnih pilića.

Na kraju ogleada kokoške su žrtvovane. Izvršena je patoanatomska sekcija. Registrovane su patomorfološke promene, a istovremeno uzeti i uzorci tkiva promjenjenih organa za histološko ispitivanje.

DOBIJENI REZULTATI SA DISKUSIJOM

Dobijeni rezultati izvedenog ogleada jasno ukazuju da je unosenje 1 mg, 5 mg i 10 mg T-2 toksina u kg krmne smeše dovelo do opadanja TM kokošaka, do smanjenja utroška hrane po hranidbenom danu i do jakog pada nosivosti (tabela 1). Statističke analize su pokazale da se smanjenje tih proizvodnih pokazatelja nalazi u negativnoj i visoko signifikantnoj korelativnoj zavisnosti od količine T-2 toksina u krmnim smešama.

Opadanje dnevne konzumacije hrane u toku T-2 toksikoze, u stručnoj literaturi opisano je od strane nekih autora (Kovács, 1980; Bitay i sar., 1981; Pálfi i Kupai, 1986; Tuttle, 1986). Ovi autori ističu da T-2 toksin, isto kao i drugi fuzario-toksini iz grupe trihotecena, poseduje jedan faktor (refusal of feed factor, faktor odbijanja), koji kod domaćih životinja dovodi do odbijanja hrane. Mehanizam dejstva refusal factora nije još razjašnjen, ali zahvaljujući postojanju tog faktora mortalitet je kod T-2 toksikoze mnogo manji.

U toku T-2 toksikoze do smanjenja TM nosilja i do pada nosivosti dolazi verovatno zbog smanjene dnevne konzumacije hrane, što povlači za sobom i smanjenje količine dnevno konzumiranih proteina i drugih hranljivih materija koje su neophodne za podmirenje uzdržnih i produktivnih potreba nosilja. U novije vreme takođe je dokazano da T-2 toksin u ćelijama inhibira sintezu proteina i dezoksiribonukleinskih kiselina (Kovács, 1980, Gedek, 1980). Ako se tome dodaju teške atrofične promene na polnim organima kokoši, koje se javljaju u toku T-2 toksikoze, onda etiologiju pada nosivosti uopšte nije teško protumačiti.

Tabela 1. PROIZVODNI REZULTATI KOKOŠAKA

Grupe kokošaka	K	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Dodato T-2 toksina, mg/kg	-	1	1	1	5	5	5	10	10	10
Broj kokoši										
Na početku ogleda	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Na kraju ogleda	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
Prosečna TM, kg										
Na početku ogleda	1,91	1,94	1,89	1,88	1,94	1,93	1,92	1,92	1,92	1,91
Index	100	101,57	98,95	98,43	101,57	101,05	100,52	100,52	100,52	100
Na kraju ogleda	2,01	1,88	1,84	1,96	1,69	1,76	1,75	1,55	1,65	1,57
Index	100	93,53	91,54	97,51	84,08	87,56	87,06	77,11	82,09	78,11
Utrošak hrane po hranidbenom danu 1-28. dana										
Utrošak hrane, kg	0,139	0,110	0,125	0,124	0,064	0,083	0,083	0,041	0,052	0,039
Index	100	79,14	89,93	89,21	46,04	59,71	59,71	29,50	37,41	28,06
Broj snesenih jaja i intenzitet nosivosti 1-28. dana										
Broj jaja	256	208	223	224	78	102	82	52	61	54
Nosivost, %	91,43	74,29	79,64	80,00	27,87	36,43	29,29	18,57	21,79	19,29
Indeks	100	81,25	87,10	87,50	30,48	39,84	32,04	20,31	23,83	21,10

Tabela 2. PROCENAT NEOPLODENIH JAJA

Grupa kokošaka	Periodi ogleda, dana				
	I 1-7.	II 8-14.	III 15-28.	Prosečno 1-28.	Index
K	5,0	2,5	7,5	5,0	100
I	7,5	6,7	50,0	22,7	454,6
II	5,0	13,3	45,0	21,8	436,4
III	17,5	23,3	55,0	32,7	654,6
IV	2,5	33,3	80,0	18,2	363,6
V	2,5	13,8	60,9	20,7	413,0
VI	15,0	23,8	80,0	26,8	535,2
VII	15,0	10,0	100,0	17,3	346,2
VIII	10,0	22,02	100,0	18,9	377,4
IX	17,5	33,3	100,0	20,5	409,0

Tabela 3. PROCENAT IZLEŽENJA

Grupa kokošaka	Periodi ogleda, dana				Index
	I 1-7.	II 8-14.	III 15-28.	Prosečno 1-28.	
K	87,5	92,5	80,0	86,6	100
I	87,5	86,6	40,0	70,0	80,8
II	87,5	80,0	52,0	66,4	76,7
III	77,5	53,3	35,0	55,5	64,1
IV	90,0	52,4	0	71,2	82,2
V	92,5	82,8	26,0	72,8	84,1
VI	77,5	66,7	10,0	64,8	74,8
VII	80,0	80,0	0	76,9	88,8
VIII	82,5	55,5	0	71,7	82,8
IX	72,5	33,3	0	45,5	52,5

T-2 toksin, u uslovima ovih istraživanja, imao je negativan uticaj i na oplođenost jaja (tabela 2). Depresivan efekat T-2 toksina naročito je jako ispoljen u periodu od 15-28. dana, gde je povećanje broja neoplođenih jaja bilo statistički visoko značajno ($P < 0,01$) i nalazilo se u pozitivnoj, visoko signifikantnoj korelativ-

Tabela 4. ZAVISNOST PROCENATA IZLEŽENJA OD NIVOVA T-2 TOKSINA U HRANI

Pokazatelji	Periodi ogleda, dana			
	I 1-7.	II 8-14.	III 15-28.	Prosečno 1-28.
Prosječna izvodljivost,%	83,50	68,31	24,35	68,14
Stand. greška regres.	5,50	15,45	13,42	10,45
Koefic. korelacije	-0,45	-0,52	-0,86	-0,23
Koefic. determinacije,%	19,97	27,04	73,61	5,18
F-test kod regresije	2,48 NS	2,39 NS	12,13 **	0,44 NS
a	86,90	80,07	52,33	71,17
b	-0,71	-2,45	-5,83	-0,64
t-test za b	1,29 NS	1,02 NS	4,74 **	0,67 NS

** visoko signifikantno ($P < 0,01$)

NS nije signifikantno ($P > 0,05$)

noj zavisnosti sa količinom T-2 toksina u hrani. U ostalim periodima, kao i u proseku za ceo eksperiment, ovo povećanje je manje i bez statističke značajnosti ($P > 0,05$).

Iz podataka tabele 3 se vidi da je broj izloženih pilića bio najveći u K grupi kokošaka, dok je u oglednim grupama prisustvo T-2 toksina u hrani dovelo do smanjenja procenta izleženja.

Između količine T-2 toksina u hrani i procenata izleženja postajala je negativna korelativna zavisnost (tabela 4). Koeficijent korelacije je iznosio -0,45 u prvom periodu, -0,52 u drugom, -0,86 u trećem i -0,23 u proseku za ceo eksperiment, a koeficijent determinacije istim redosledom 19,97%, 27,04%, 73,61% i 5,18%. Utvrđeni F-test kod regresije kao i t-test za koeficijent b pokazali su da je ova korelativna zavisnost statistički visoko značajna u trećem periodu ($P < 0,01$), a u ostalim periodima, kao i u proseku za ceo ogled, ona je statistički nesignifikantna ($P > 0,05$).

Činjenica da je T-2 toksin svoje najjače depresivno dejstvo na sposobnost izleženja i na oplodjenost jaja ispoljio u periodu od 15-28. dana je dokaz kumulativne sposobnosti tog mikotoksina u organizmu. Na ovu sposobnost T-2 toksina ukazuje S a r k i s o v (1971) kao i P á l f y i K u p a i (1986).

Mada u toku ogleda nijedna kokoš nije uginula, ipak su kokoške koje su u hranu primale 5 i 10 mg/kg T-2 toksina već u drugoj nedelji ogleda počele pokazivati znakove trovanja. Klinički simptomi konstatovani u ovom eksperimentu bili su: anoreksija, somnolencija, nakostrešenost perja, mršavost, cijanoza krste i podbradnjaka, bolnost u ustima. Ovi znaci navode se u radovima nekih istraživača (M e s t e r h á z y i s a r., 1972; B i t a y i s a r., 1981; K r a l j i s a r., 1987).

Međutim, u ovim radovima opisani su i simptomi, kao povećana žeđ, povećano uginuće i potkožni edemi na prednjem delu tela, koji u našim ispitivanjima nisu primećeni.

Na patoanatomskoj sekciji u kokoši svih oglednih grupa zapažena je nekroza vrha jezika i nekrotične lezije sluznice usne duplje. Povećana, drobljiva, masno infiltrirana jetra ustanovljena je u kokoši I, II i III grupe. Međutim, kod kokošaka koje su hranom primale 5 i 10 mg/kg T-2 toksina jetra je bila atrofična. Histološom analizom ustanovljena je masna distrofija njenih ćelija. Testesi kod petlova bili su izrazito smanjeni, atrofični, a mikroskopski je evidentirana atrofiya epitela semenih kanalića. Jajnici kod nosilja takođe su bili atrofični, a histološki nalaz je ukazao na atrofiyu ovarijalnih folikula.

Z A K L J U Č A K

Na osnovu dobijenih rezultata izvedenog ogleda mogu se izvući sledeći zaključci:

1) T-2 toksin u svim upotrebljenim koncentracijama (1 mg, 5 mg i 10 mg u kg hrane) doveo je u kokoši nosilja do pada proizvodnje. Smanjenje proizvodnih

pokazatelja nalazilo se u statistički visoko signifikantnoj korelativnoj zavisnosti od količine T-2 toksina u hrani;

2) T-2 toksin kod kokoši svih oglednih grupa doveo je do nekroze vrha jezika i do stvaranja nekrotičnih lezija na sluzokoži usne duplje. Intenzitet nekrotičnih promena bio je srazmeran količini T-2 toksina u hrani;

3) Veće količine T-2 toksina (5 i 10 mg u kg hrane) prouzrokovale su jednu klinički manifestnu intoksikaciju sa znacima anoreksije, somnolencije, cijanoze kreste i podbradnjaka i bolnosti sluzokože usne duplje;

4) Pod dejstvom 5 i 10 mg T-2 toksina u kg hrane došlo je do atrofije jetre sa masnom distrofijom hepatocita i do atrofije genitalnih organa.

THE EFFECT OF T-2 TOXIN ON HEALTH, EGG PRODUCTION AND EGG INCUBATION IN LAYING HENS

S u m m a r y

The authors tested in experiments the effect of T-2 toxin, added to layer diet in the amount of 1 mg, 5 mg and 10 mg/kg respectively, on production and health status of laying hens.

The results of the trial showed that T-2 toxin in all concentrations it was used depressed the production and caused necrotic changes on tongue and mucosa in oral cavity. Higher concentrations (5 mg and 10 mg/kg, respectively) of T-2 toxin caused clinical intoxication and the postmortal pathoanatomical examination revealed in those hens atrophy of liver and of genital organs.

L I T E R A T U R A

- Bitay, Z., Glávits, R., Sándor, Gabriella, Balázs, K. (1981): *Pecsenyecsirkék T-2 mikotoxikózisának gyakorlati előfordulása*. Magyar Állatorvosok Lapja, 36; 491-495.
- Gedek Brigitte (1980): *Kompendium der medizinischen Mykologie*. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg.
- Kovács F. (1980): *Állathigiéniá*. Mez. Kiadó, Budapest.
- Kralj, M., Danica Marjanović, Dubravka Bekker, Ankica Nemančić, Blanka Mitrović, Branka Mršić, Bubić, A., Čuljak, K. (1987): *Epizootska pojava otrovanja mikotoksinima iz hrane u hibrida lakih pasmina nesilica jaja za konzum*. VI Kongres veterinarara i veterinarskih tehničara Jugoslavije. Zagreb, 353-367.
- Mesterházy, A., Palyusik, M., Rotko, Cecilia (1972): *A takarmányok gombás fertőzőségének és a fertőzött takarmányok etetésének következményei*. Mez. Kiadó, Budapest, 91-98.
- Pálffy, Katalin, Kupai, J. (1986): *Egészséges takarmányt za üzembe*. Mez. Kiadó, Budapest, 25-44.

Sarkisov, A. Ch. (1971): *Mycotoxikozisok*. Magyar Állatorvosok Lapja, 26: 317-323.

Tuttle, W. L. (1986): *Mold problems in animals production*. Savjetovanje "Župa '86", 4-20.

