

Інактивація мікробних токсикантів у кормах

Анотація. У статті розглянуто проблему мікотоксинів, методи лікування та профілактики мікотоксикозів тварин, рівні лабораторного контролю, а також вдосконалення і розробка нових методик.

Ключові слова: зерно, мікотоксини, корми.

Abstract. In the article the problem of mycotoxins, methods of treatment and prevention mycotoxicoses animals, the level of laboratory monitoring and improvement and development of new techniques.

Key words: grain, mycotoxins, food.

О. РЕШЕТНИЧЕНКО, канд. с.-г. наук, доцент
Одеський державний аграрний університет
Л. ОРЛОВ, канд. біол. наук
Одеська дослідна станція ННЦ «ЛЕКВМ»
НААН України
В. КРЮКОВ, докт. біол. наук, професор (Росія)

Забруднення сільськогосподарських продуктів мікотоксинами спостерігається у всьому світі. Вони виявлені у Європі, США, Африці, Азії та Австралії. Гриби вражають рослини під час їх росту, зерно – у процесі збирання і можуть спричиняти накопичення у ньому токсичних речовин, кількість яких істотно зростає навіть при нетривалому зберіганні при підвищеній вологості.

Практичні засоби детоксикації кормів повинні характеризуватися ефективністю дії щодо різних їх видів, простотою у використанні та мати помірну ціну. Їх застосування не повинно провокувати утворення побічних токсичних речовин або позначається на поживності і смакових якостях.

Водночас, є думка, що не має препаратів проти мікотоксикозів, оскільки мікотоксикоз – це наслідок споживання уражених кормів, а мікотоксини, у свою чергу, природні контамінанти, які населяють довкілля, тому тварини, споживаючи їжу з навколишнього середовища, завжди мали контакт з мікотоксинами.

Мікотоксини не накопичуються в організмі, то

в процесі еволюції збереглися лише ті види тварин, у яких сформувався механізм захисту від чужорідних речовин, що надходять в організм з навколишнього середовища, у тому числі і від мікотоксинів.

Не всі мікотоксини, що потрапляють з кормом, можна виявити в організмі, оскільки багато з них після попадання в шлунково-кишковий тракт знешкоджуються, перетворюючись на менш токсичні або нетоксичні сполуки.

Слід зазначити, що клінічні ознаки мікотоксикозів, що наводять чисельні рекламні видання, не мають нічого спільного з практичним тваринництвом. Вони взяті з наукових статей, у яких йдеться про клініку гострого токсикозу, відтвореного в суворо контрольованих умовах з одним відомим токсином і його дозою. На практиці подібних картин, як правило, не спостерігають, оскільки кормів з високими дозами токсинів, здатних спричинити гострий токсикоз, зазвичай, не згодовують. Для накопичення в зерні високих доз токсинів, воно повинно бути настільки зіпсованим, що без злочинного наміру така сировина для виробництва кормів не використовується.

Фахівці в господарствах, переважно, мають справу із субклінічними формами токсикозу. Вони завдають найбільших збитків тваринництву у всьому світі. Існують дві основні причини поширення мікотоксикозів, кожна з яких необхідно розглянути докладніше.

Перша пов'язана із складністю виявлення і контролю за вмістом мікотоксинів у сировині і готових кормах. Зерно – основне джерело мікотоксинів, вражається мікроскопічними грибами в полі під час дозрівання, процес продовжується при зберіганні зерна, і, навіть при виробництві кормів. Контролювати кожен з цих етапів складно, а впливати на ці процеси часто неможливо. Таким чином, поява токсинів – неминуче зло, яке важко своєчасно виявити.

Друга причина зумовлена тим, що токсикоз, який протікає в субклінічній формі, важко піддається діагностиці навіть фахівцями в області мікотоксикології. Це пояснюється відсутністю яких-небудь помітних клінічних ознак у хворих тварин. Хоча при цьому відбувається зниження росту, ефективності використання кормів і пригнічення природного імунітету, що супроводжується появою вторинних захворювань, внаслідок розвитку умовно-патогенної мікрофлори.

Перші ознаки зниження росту можна виявити не раніше, ніж через 5-7 днів після початку використання токсичних кормів. Але причин, що призводять до зниження росту тварин, дуже багато. Коли спеціалісти не мають змоги встановити справжні причини, то списують на шкоду від мікотоксинів. Визначення загальної токсичності корму дає підставу припустити наявність мікотоксинів, хоча це не завжди підтверджується ретельнішою перевіркою.

Якщо мікотоксикоз не супроводжується вторинними захворюваннями, то застосування ліків, і, особливо антибіотиків, лише ускладнює процес протікання захворювання. Це науково підтверджений факт. При діагностуванні мікотоксикозу у тварин, або при його припущенні, необхідно одержати підтвердження на основі аналізу кормів і виявлення конкретних токсинів. Проте, від часу відбору зразків могла бути завезена нова партія кормів, що не містить мікотоксинів, але пригнічуюча дія токсинів на організм, як правило, триває 5-7 днів після виключення з раціону токсичних кормів. Відібраний у цей час нетоксичний корм, безумовно, не підтвердить припущення про мікотоксикоз. А це в свою чергу дезорієнтує фахівців.

Тому контрольні зразки з кормів, що надходять в господарство, необхідно відбирати кожного тижня і зберігати їх від 4 до 8 тижнів. Якщо корми завозять рідше, то необхідно відбирати зразки з кожної нової партії. Для виявлення причин зниження продуктивності тварин на аналіз потрібно відправляти не лише зразки кормів, відібрані під час виявлення факту зниження продуктивності, але і ті, які були відібрані 7-10 днями раніше.

Природні токсини, що були спожиті з кормом, піддаються в організмі перетворенням, які ведуть до зниження токсичності початкової речовини. Звичайно, це хімічні перетворення, що пов'язані із гідроксилюванням [7, 8], яке підвищує розчинність мікотоксинів і полегшує їх перехід з мембран

клітини в цитозоль, де знаходяться ферменти, що здійснюють приєднання кислот до токсинів, котрі гідроксилуються. В результаті цього, з токсинів утворюються безпечні речовини з більшою молекулярною масою. Вони легко виводяться з організму.

Механізм формування і протікання хронічного (субклінічного) мікотоксикозу включає наступні етапи:

1. Всмоктування мікотоксинів у шлунково-кишковому тракті.

2. Пригнічення енергетичного обміну, що супроводжується ендogenousним дефіцитом енергії.

3. Порушення обміну амінокислот і біосинтезу білка, що зумовлено дефіцитом енергії.

4. Перетворення мікотоксинів на розчинні, менш токсичні сполуки, які виводяться з організму.

На основі вивчення механізму хронічного мікотоксикозу, можна рекомендувати наступні заходи, що забезпечують профілактику і ослаблення токсикозу у тварин.

1. Обмеження всмоктування мікотоксинів з корму в шлунково-кишковому тракті тварин шляхом включення до складу кормів адсорбентів.

Цей прийом набув широкого поширення на практиці, проте слід мати на увазі, що не існує адсорбентів, які зв'язують усі мікотоксини з однаковою ефективністю, так само як і немає речовин, нейтралізуючих будь-який з токсинів повністю.

Виходячи з цього, лише вдало підібраний детоксикант чи їх комбінація в конкретному випадку може знизити надходження мікотоксинів у внутрішнє середовище організму і послабити токсикоз.

2. Відновлення ефективності обміну енергії на фоні його гальмування внаслідок знаходження до організму мікотоксинів, запобігати виникненню ендogenousного дефіциту енергії і пов'язаним з ним подальшим порушенням білкового обміну, що послабить негативні прояви мікотоксикозу.



3. Використання коректорів білкового обміну нетралізують дію токсинів і прискорить реабілітацію після захворювання токсикозом.

4. Включення до кормів речовин, цілеспрямовано активуючих в організмі процеси перетворення токсинів у малотоксичні або нетоксичні сполуки, зменшить прояв мікотоксикозу. Ці процеси, супроводжуються збільшенням швидкості виділення мікотоксинів з організму, тобто зниженням їх концентрації в організмі, і в результаті чого зменшиться дія токсинів на організм.

Перетворення мікотоксинів на нетоксичні сполуки здійснює система метаболізму чужорідних речовин (ксенобіотиків), яка захищає організм як від природних контамінантів (мікотоксини, токсини рослин тощо), так і від дії отруйних продуктів антропогенного походження. Ця система вже зараз здатна захищати організм від ряду таких речовин, які хіміки синтезують лише в майбутньому. Різні чужорідні речовини, включаючи токсичні, конкурують за одні і ті ж ферменти в цій системі. Саме тому, якщо в кормі міститься декілька токсинів, включаючи мікотоксини, то знешкодження кожного з них сповільнюється. В результаті, при вмісті декількох токсинів, в концентрації нижче граничної допустимої їх негативна дія посилюється, оскільки гальмується їх природна детоксикація.

Враховуючи те, що ліки для організму також є чужорідними речовинами і повинні виводитися з організму тими ж шляхами, що й мікотоксини, то їх присутність в організмі уповільнить інактивацію мікотоксинів і, відповідно, посилить мікотоксикоз.

Особливо виражено конкурують між собою мікотоксини і антибіотики, продуцентами яких є мікроскопічні гриби. Погано очищені кормові ферменти грибкового біосинтезу можуть містити нетоксичні домішки, але для перетворення їх у форму, доступну для виведення з організму, вони також можуть конкурувати з мікотоксинами за механізми виведення з організму і посилювати їх дію. Так само, діють підсолоджувачі, які додаються в корми, що містять цукор, ароматизатори та інші непоживні речовини органічного синтезу.

На підставі вищевикладеного, можна зробити висновок: *чим менше різних чужорідних речовин споживається з кормом, тим повніше мікотоксини знешкоджуються в організмі природними захисними системами і слабкішою буде їх негативна дія.*

З цього загального правила існують винятки, оскільки деякі речовини, потрапляючи в організм, можуть активувати систему захисту організму від чужорідних сполук. Мікотоксини конкурують за доступність ферментів метаболізму ксенобіотиків з іншими речовинами і впливають на їх перетворення в організмі. Так відомо, що мікотоксини знижують ефективність дії холекальциферолу (D_3), який для виконання своєї функції повинен



спочатку перетворитися в організмі в дигідроксихолекальциферол (активна форма вітаміну D_3) на тій же основі, де гідроксильються й мікотоксини.

Мікотоксини, що надходять в організм навіть у малих кількостях, пригнічують синтез білка [9]. Особливо яскраво це виявляється при необхідності швидкого збільшення утворення білка. Для прикладу, можна вказати на гальмування токсинами утворення антитіл при вакцинації курчат, коли за короткий час повинен утворитися якісно новий білок: антитіло. В результаті знижується ефективність дії вакцин. Проте, лікарі не з'ясувавши причини, можуть припустити, що слабка відповідь на вакцинацію пов'язана з низькою якістю вакцин.

При мікотоксикозах знижується напруженість природного імунітету, і молодняк стає чутливим до захворювань, що провокується умовно патогенною мікрофлорою. Оскільки ці хвороби лікарі добре знають і легко діагностують, то вони впевнені, що саме вони є причиною зниження продуктивності. У таких випадках найчастіше залишається не встановленим, що такі захворювання є вторинними. Застосування ліків допомагає послабити абовилікувати вторинне захворювання, але при цьому посилюється дія мікотоксинів. Взагалі, щоб розібратися у цій складній ситуації, **необхідно застосовувати спеціальну програму лікування з обов'язковою заміною кормів.**

Мікотоксини навіть у низьких концентраціях справляють різносторонній негативний вплив на організм. Тому виявлення в кормах мікотоксинів у будь-яких концентраціях необхідно розглядати як сигнал небезпеки [10].

Переважає більшість науковців вважають, що з біологічної точки зору неможливо визначити гранично допустиму концентрацію (ГДК) мікотоксинів в кормах. Це зумовлено тим, що у міру проведення досліджень, виявляють все нові факти порушень в організмі під впливом більш низьких доз мікотоксинів. Особливо небезпечними є канцерогенні і тератогенні ефекти та інші їх наслідки. В результаті чого ГДК для цієї групи токсикантів з

часом будуть переглядатися і знижуватимуться. Є й інша категорична думка – для мікотоксинів не повинно бути ГДК, вони повинні бути відсутніми в кормах. Проте директивні рішення в даному випадку даремні, або навіть шкідливі.

Таким чином, у підсумку вищевикладеного, слід зазначити, що багато проблем, пов'язаних з мікотоксинами, на жаль, залишаються нерозв'язаними.

У зв'язку з цим, на наш погляд необхідна постійно діюча державна програма щодо контролю за забрудненням зерна і продуктів його переробки мікотоксинами, здійснення якої дасть змогу своєчасно оцінити ступінь небезпеки забруднення мікотоксинами кормових і харчових продуктів для здоров'я тварин і людей, а також загальні економічні збитки, з'ясувати причини й мінливість рівня забруднення, запобігти ввезенню з-за кордону продуктів і кормів, забруднених мікотоксинами, а також попередити згодовування тваринам і надходження в харчування населення продуктів із небезпечними рівнями забруднення.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Таранов М.Т., Сабиров А.Х. Биохимия кормов.* – М.: Агрпромпиздат, 1987. – 224с.

2. *Казаков Е.Д., Кретович В.Л. Биохимия дефектного зерна и пути его использования.* – М.: Наука; 1979. – 152с.
3. *Тутельян В.А., Кравченко Л.В. Микотоксины.* – М.: Медицина, 1985. – 319с.
4. *Дворская Ю. Микотоксины в кормах: влияние на животных // Эффективные корма та годівля.* – 2011. – №2. – С. 34–38.
5. *Иванов А.В., Фисинин В.И., Трмасов М.Я., Папуниди К.Х. Микотоксикозы (биологические и ветеринарные аспекты): монография.* – М.: Колос, 2010. – 392с.
6. *Котик А., Труфанова В. Профилактика микотоксикозів птахів // Тваринництво України.* – 2001. – №4. – С. 20–21.
7. *Арчаков А.И. Микросомальное окисление.* – М.: Наука, 1975. – 327с.
8. *Головенко Н.Я. Механизмы реакций метаболизма ксенобиотиков в биологических мембранах.* – К.: Наукова думка, 1981. – 200с.
9. *Трмасов М.Я. Профилактика микотоксикозов животных в России // Ветеринария сельскохозяйственных животных.* – 2005. – №1. – С. 45–51.
10. *Котик А.Н. Микотоксикозы птиц.* – Борки, 1999. – 267с.

Исследование ШОКИРОВАЛО..... яйца сельских кур могут вызвать рак!

Городские жители, которые живых «курей» видели разве что по телевизору, тем не менее, с детства твердо усваивают: самые вкусные и полезные яйца - «с базара», коричневые, большие, с крупным желтком, а то и с двумя. А «магазинные» яйца (какие-то мелкие, с бледненьким желтком) – это не то... Однако последние исследования свидетельствуют о том, что хотя яйца от кур, находившихся на свободном выпасе, действительно вкуснее, однако они могут содержать огромные количества вредных веществ - иногда в 5-6 раз больше, чем невзрачные яички от пеструшек, томлящихся в вольерах птицефабрик.

Исследование, проведенное учеными с острова Тайвань, могут вызвать серьезные изменения во взглядах на полезность яиц от кур, которые, находясь на свободном выпасе, наслаждаются свежим воздухом, солнцем и едой без ускорителей роста и антибиотиков. Однако теперь, перефразируя известный рекламный слоган, можно сказать, что «не все деревенские яйца одинаково полезны». Если рядом проходит автомобильная дорога, или если куры «гуляют сами по себе» не за околицей глухой деревни, а во дворе частного дома на окраине города, то они могут подвергаться воздействию полихлорированных дибензофуранов

(PCDD) и полихлорированных дибензодиоксинов (PCDF) – высокотоксичных веществ, являющихся побочными продуктами сжигания бытовых отходов. Эти диоксины могут быть причиной целого ряда проблем со здоровьем у людей, включая нарушения репродуктивной функции и рак.

Тайваньские ученые установили, что яйца «вольных» кур в сравнении с обычными содержали в 5,7 раза больше PCDD и PCDF. А в 17% таких яиц концентрация загрязнителей была столь высока, что, например, в Европе могли бы признать их опасными для потребления и ни в коем случае не пустили бы в продажу. Специалисты говорят, что в куриные организмы диоксины попадают вместе с кормом, который птицы находят на вольном выпасе. Ядовитые соединения обнаруживаются в почве, растениях, червяках и насекомых, – указывают исследователи.

«Проблема загрязнения куриных яиц опасными химическими соединениями - явление, присущее всем развитым странам. Нашим коллегам-ученым из других стран следует немедленно провести опыты, подобные нашим, во избежание медленного отравления населения такими яйцами», - пишут авторы исследования.

По материалам: rbc.ua

КОРМИ ТА ГОДІВЛЯ
КОРМИ ТА ГОДІВЛЯ