

Вплив мікотоксинів на племінних курей

Наявність мікотоксинів у кормі може негативно вплинути на продуктивність птиці, якість яєць, виведення молодняку, а також на якість курчат і їх імунітет.

Однією з найцінніших галузей птахівництва на сьогодні є розведення племінної птиці, що забезпечує птахівництво інкубаційним яйцем та добовим молодняком птиці. Важливим аспектом вирощування племінної птиці є контроль контамінації кормів. Частиною цього процесу є контроль мікотоксинів.

Звичайною практикою під час виробництва інкубаційних яєць та добових курчат є вибір сировини з високою поживною цінністю та безпечністю. Небажаним чинником у будь-якому комбікормі для тварин на відгодівлі або розведенні є мікотоксини, та часто певний рівень забруднення усунути неможливо.

Наявність мікотоксинів у раціоні племінної птиці не завжди спричиняє клінічні симптоми, наприклад трихотецена, що спричиняє виразки у ротовій порожнині. Мікотоксини мають токсичний вплив переважно на шлунково-кишковий тракт, печінку та нирки, а також можуть накопичуватися в тканинах та яйцях.

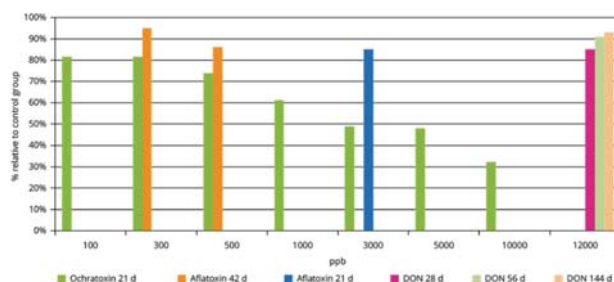


Рис. 1. Яєчна продуктивність під впливом мікотоксинів, як порівняти з негативним контролем (=100 %)

Мікотоксини можуть негативно вплинути на якість яєчної шкаралупи і, як наслідок, спричинити ембріональну смертність.

ВИРОБНИЦТВО ЯЄЦЬ

Мікотоксикоз у курей може призвести до зниження несучості. З рис. 1 видно, що вплив мікотоксинів проявляється за наявності всього лиш 100 ppb у кормі, наприклад, за 21-денного впливу охратоксину. Підвищення рівня токсину знижує продуктивність. Подібний ефект одержують, впливаючи на птицю афлатоксином. На відміну від цього рівня контамінації ДОНОм, що впливають на продуктивність під час розведення курей, є високими і виявляються рідко у зерні та вторинних продуктах. У експериментальних умовах, для того, щоб негативно вплинути на продуктивність, необхідно згодувати понад 10 000 ppb ДОН упродовж 28 днів. Збільшуючи час згодовування контамінованого корму (ДОН – від 56 до 144 днів), спостерігається відновлення яєчної продуктивності. Це відновлення пояснюється поведінкою тварин: низьке поїдання корму на початку експозиції ДОН і його збільшення після цього. Найбільш імовірним механізмом скорочення виробництва яєць є зменшення синтезу білка. Зниження синтезу альбуміну є результатом дегенерації тканини печінки, викликаній охратоксином, Т2 і ДОН. Як наслідок, печінка може виглядати блідою, пухкою та іноді з поверхневими крововиливами. Виробництво яєць не є першим параметром, на який впливають мікотоксини у племінних курей. Параметри, такі як ембріональна смертність і виведення, можуть змінюватися під впливом мікотоксинів навіть більше, ніж виробництво яєць, а також можуть змінюватися без їх впливу.

ЯКІСТЬ ЯЄЧНОЇ ШКАРАЛУПИ ТА ЕМБРІОНАЛЬНА СМЕРТНІСТЬ

Яєчна шкаралупа важлива для захисту потомства. Тонка шкаралупа може призвести до збільшення ембріональної смертності та зменшення виводимості й маси ембріона. Для побудови яєчної шкаралупи важливий кальцій. Зниження обміну кальцієм призводить до погіршення якості яєчної шкаралупи. Біодоступність кальцію, а також вітаміну D₃, що є важливим для цієї мети, залежить від цілісності кишківника та виробництва ферментів і транспортерів, які допомагають засвоєнню кормів й поглинанню поживних речовин. На ці процеси можуть впливати афлатоксини, ДОН, Т2 та фумонізени. Крім того, мікотоксини, такі як афлатоксини та охратоксини, можуть впливати на подальший метаболізм через їх нефротоксичний ефект. Сприяючи виведенню кальцію, вони порушують його обмін. Обмін речовин вітаміну D₃, необхідного для утворення оболонки яєць, також відбувається в печінці. Крім того, цей орган забезпечує більшість ліпідів, які утворюють жовток, й ліпопротеїни, які необхідні для транспортування кальцію та каротиноїдів у яйце. Каротиноїди важливі для якості яєць, а також для курячого імунітету.

Якість яєчної продукції знижується за порушення функції печінки, що, зрештою, впливає на виробництво добових курчат. На рис. 2 показані можливі шляхи негативного впливу мікотоксинів на якість яєчної шкаралупи та, як наслідок, ембріональну смертність. За порушення цілісності кишківника зменшується засвоєння поживних речовин. Пошкодження печінки та нирок призводить до зниження доступності кальцію та інших поживних речовин, необхідних для утворення яєць. Рівень кальцію у плазмі крові птиці знижується, а значить, можлива реакція організму – підвищення мобілізації кальцію з кісток. Однак ця реакція не може бути тривалою, і яйця, зрештою, набувають більш тонкої оболонки. Товщина яєчної шкаралупи впливає на втрату вологи та обмін із середовищем впродовж інкубаційного періоду. Оптимальна якість яєчних оболонок запобігає втраті поживних речовин, а також бактеріальному забрудненню та загибелі ембріонів.

На рис. 3 показано вплив різних мікотоксинів на ембріональну смертність. Додаткові рівні охратоксину або афлатоксину підвищують ембріональну смертність у межах від 1,5 до 7,5 рази більше, ніж такий показник контрольної групи. У деяких випадках ембріони страждають навіть тоді, коли кури отримують корми, забруднені мікотоксинами, згідно з рекомендаціями, запропонованими EFSA. Наприклад, згодовування 4,900 рб ДОН впродовж десяти

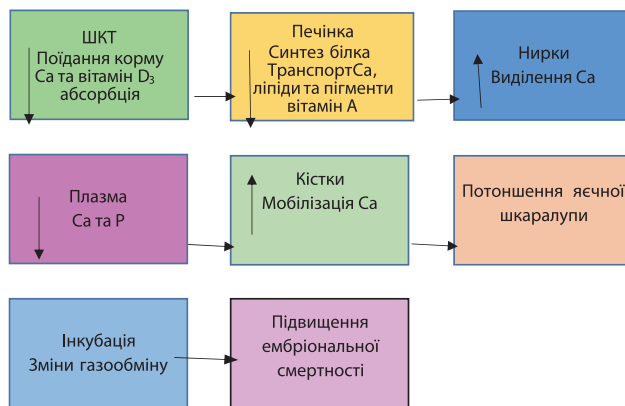


Рис. 2. Вплив мікотоксинів на якість яєчної шкаралупи та ембріональну смертність

тижнів збільшує кількість ембріонів з аномаліями. Причини незрозумілі, оскільки в яйці можна знайти лише сліди ДОН. Проте цей мікотоксин може впливати на синтез білка на рівні печінки та разом з тим збереження поживних речовин в яйці.

ВПЛИВ НА ПОТОМСТВО

Охратоксин і афлатоксин можуть потрапити в яйце та токсично впливати на ембріон. Але це не обов'язково призводить до смертності. Однак існує дві причини імуносупресії пташенят: зниження передачі антитіл від матері та зниження тривалості життя клітин імунітету курчати, що супроводжується нижчою відносною масою бурси Fabricio та тимусу. За умов присутності в кормі афлатоксину або охратоксину, вплив на ці параметри є синергічним. Кінцевим результатом може бути збільшення ранньої смертності курчат через більш високу частоту бактеріальних та вірусних інфекцій. Потрапляння інших мікотоксинів в яйце є мінімальним. Тому пряий вплив на потомство малоімовірний, але слід враховувати непрямий ефект через зниження засвоєності поживних речовин.

КОНТРОЛЬ РИЗИКІВ

Найкращий підхід до контролю ризиків мікотоксикозу полягає у впровадженні комплексної стратегії, яка містить контроль зберігання сільськогосподарських культур і зерна, регулярний відбір проб та дослідження наявності мікотоксинів. Інструменти (наприклад, MasterRisk) можуть допомогти в оцінці взаємодій мікотоксинів та вибрати найкращу стратегію для розв'язання конкретних проблем мікотоксикозу. Результати аналізу мікотоксинів можуть бути використані для прийняття рішень щодо рівня включення сировини та вибору продуктів з антимікотоксичною дією. Такі продукти можуть запобігти проникненню мікотокси-

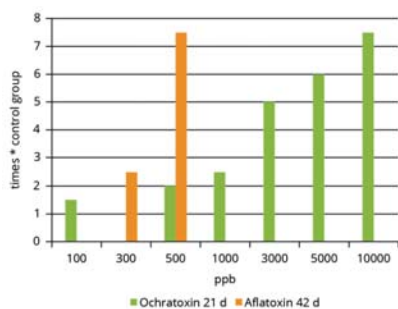


Рис. 3. Вплив мікотоксинів на ембріональну смертність

нів у кров та їх контакту зі шлунково-кишковим трактом. Додаткове використання фітомолекул, які підтримують функцію печінки, є дуже доцільним для подовження тривалості життя тварин, оскільки вони мають додаткові ефекти на збереження здоров'я та продуктивності. В контролі ризиків зараження мікотоксинами профілактика є запорукою успіху.

Для боротьби з мікотоксинами на сьогодні використовують препарати, які мають здатність адсорбувати мікотоксини та виводити їх з організму, не порушуючи біохімічних процесів. Такі препарати називаються адсорбентами мікотоксинів. Вони активуються і працюють тільки в шлунково-кишковому тракті. Адсорбенти бувають монокомпонентними та полікомпонентними й можуть зв'язувати токсини з різною питомою масою, величиною та полярністю. Важливим чинником у складі адсорбентів повинен бути й гепатопротектор.

Компанія EW Nutrition розробила лінійку адсорбенту Мастерсорб. Це полікомпонентний продукт, який складається з мінеральних компонентів, глюканів та мананів і рослинних компонентів.

До складу мінеральних компонентів входить Бентоніт. Цей природний компонент, який має багато різновидів, знайшла та розробила компанія EW Nutrition на території Бразилії. До цього компоненту були поставлені відповідні вимоги щодо фізичних та хімічних властивостей. Бентоніт володіє адсорбційними властивостями та за значних введення у корм тварин і птиці не зв'язує вітаміни та мікроелементи. Має адсорбційну здатність бактеріальних токсинів, що кардинально відрізняє його від конкурентів.

Бентоніт не піддають дії хімічного та агресивного оброблення, стандартизують за складом та величиною складових частинок, що забезпечує високу абсорбцію мікотоксинів. Притягування мікотоксинів до Бентоніту здійснюється за допомогою електронного дисбалансу між шарами глини. Цей дисбаланс притягує мікотоксини та міцно зв'язує їх

між шарами структури, що, у свою чергу, призводить до дезактивації негативних наслідків мікотоксинів.

Глюкани й манани – це неперетравні полісахариди, виділені зі стінок дріжджових клітин, утворені мономерами глюкози й манози. Функціональні групи глюканів і мананів зв'язуються з гідроксильними, кетонними й лактоновими групами мікотоксинів під дією іонних взаємодій водних зв'язків або під дією сили Ван-дер-Ваальса. Активні центри цих сполук є відкритими. Цей компонент має здатність адсорбувати мікотоксини з великою молекулярною масою, а також активувати захисні клітини організму. Для виділення глюканів та мананів використовуються специфічні штами дріжджів *Saccharomyces cerevisiae*.

ПРИРОДНИЙ ЗАХИСНИК ПЕЧІНКИ

Силімарин – рослинний компонент, що володіє гепатопротекторними, антиоксидантними, протизапальними та антидіабетичними властивостями. Як гепатопротектор силімарин використовується для перорального лікування токсичного пошкодження й хронічних запальних захворювань печінки.

Силімарин підтримує клітини печінки через багатофакторну дію, включаючи зв'язування з клітинною мембраною, для пригнічення проникнення токсинів у гепатоцити, збільшуючи активність супероксиддисмутази, рівень глутатіону тканини, гальмуючи перекисне окислення ліпідів та посилюючи синтез білка гепатоцитів. Фармакокінетичні дослідження показали, що силімарин поглинається пероральним шляхом і розподіляється у травному тракті (печінка, шлунок, кишківник і підшлункова залоза). Пікові концентрації в плазмі досягаються за 4–6 год як у тварин, так і у людей.

Спосіб дії:

- як антиоксидант, звільняючи від вільних радикалів та регулюючи внутрішньоклітинний вміст глутатіону;
- як стабілізатор клітинної мембрани та регулятор проникності, що запобігає надходженню гепатотоксичних речовин до гепатоцитів;
- як активатор синтезу рибосомальної РНК, що стимулює регенерацію печінки;
- як інгібітор трансформації зірчастих гепатоцитів у міофібробласти, процес, що відповідає за осадження колагенових волокон.

Дослідження показують, що постійна й ефективна протидія й контроль мікотоксинів у кормах дають можливість значно покращити здоров'я і продуктивність тварин та птиці, а також збільшити прибутки підприємства. ●

За матеріалами компанії «Альфа-Вет»