



NAUČNI I STRUČNI RADOVI

Nikola Đisalov, dipl. ing.
Zavod za ribarstvo — Beograd

Korišćenje plesnive hrane za ishranu ribe

UVOD

Proizvodnja ribe u ribnjacima, koja predstavlja jedan vid intenzivne farmerske ishrane, vezana je za upotrebu ogromnih količina raznovrsnih dodatnih hraniva; od raznih žitarica u zrnu ili mlevenom stanju, pa do ribljeg i drugog brašna animalnog porekla, sojine sačme, koncentrovanih smeša, i dr. Pošto ribnjačari po pravilu nisu i proizvođači riblje hrane, to su oni primorani sve količine dodatne hrane nabavljati iz raznih izvora. Nažalost, vrlo često je to hrana lošeg ili, blago rečeno, sumnjivog kvaliteta. Nije slučajno, što nas ribare u krugovima proizvođača i trgovaca stočnom hranom smatraju »dobrim« potrošačima svakojake hrane (lošijeg kvaliteta, otpadaka, napadnute gljivama i drugim štetnicima, i sl.) i »čistacima« magazina, koševa i drugih lagera—odnosno svega onoga, što nije za ljudsku upotrebu, niti za ishranu stoke. U većini slučajeva ribnjačari, u nemogućnosti da obezbede kvalitetnu hranu ili želeći da je pribave po što nižoj ceni, koriste za ishranu ribe i onu hranu, koja je i organoleptički izrazito neispravna i nekvalitetna.

Međutim, u takvim slučajevima i ne znamo kakva je ta hrana po svom hemijskom sastavu i hranidbenoj vrednosti, niti pak kakvom je mikroflorom kontaminirana. Umanjena hranidbena vrednost ovakvih hraniva, nastala usled raznih fizičko-hemijskih i drugih promena, često se opravdava znatno nižom nabavnom cenom. O ovoj strani ovog problema ne bih sada diskutovao. No smatram da sve nas, koji se bavimo ishranom ribe, nabavkom i preradom riblje hrane, a u prvom redu naučno-istraživačkim radom u ovoj oblasti, treba da zainteresuje upotreba plesnivih hraniva i moguće štetne posledice na ribu od toksičnosti ukupne mikroflore ribljih hraniva. Ovo pitanje biće izuzetno aktuelno za nas ribare u sledećoj proizvodnoj godini, jer je 1972. godina bila izrazito nepovoljna za proizvodnju, berbu i lagerovanje kukuruza. Ovakav kukuruz je već u toku jeseni, a biće još više u periodu lagerovanja, kontaminiran štetnom mikroflorom, pa postoji opasnost da upotrebom ovakve hrane nastupi mikotoksikoza ribe u većem obimu.

Imajući sve to u vidu, želim da u ovom napisu pružim izvesna stručna objašnjenja o ovom problemu, kako bismo svi zajedno potražili što efikasniji način za eliminisanje mogućih štetnih posledica. Za obradu ove materije koristio sam se radovima: T. Brodnik — F. Grum i M. Popovića (KRMIVA — br. 7, 10, 11—12, iz 1969. godine).

MIKOFLORA HRANIVA

U eri intenziviranja stočarske proizvodnje i proizvodnje stočne hrane svedoci smo i sve masovnijeg razvoja mikoflore na stočnoj hrani. Sve veći broj autora u zadnje vreme navodi, da mnoge gljivice, razvijene na stočnoj hrani, svojim metabolitima postaju uzročnici mikotoksikoza kod stoke. Sve se više pojavljuju nove vrste i sojevi gljiva, koji proizvode brojne otrovne metabolitičke produkte — toksine, koji su uzročnici manjih ili većih fizioloških poremećaja i patoloških promena, pa čak i uginuća životinja.

U dosadašnjim istraživanjima mikoflore hraniva na standardnoj ribljoj hrani (kukruz, ječam, zob, i sl.) utvrđen je sledeći spektar gljiva:

A. — Poljske gljive

1. rod Fusarium (F. graminearum, F. moniliforme, F. roseum, F. poae, F. avenaceum i F. oxysporium) — poznati su kao mikotoksični za čoveka i životinje. Ređe su se nalazile i vrste: Diploida i Nigrospora;

2. rod Alternaria — takođe toksične poljske gljive, prouzrokuju najčešće različite promene boje klice i zrna;

B. — Skladišne gljive

1. rod Mucor,
2. rod Penicillium,
3. rod Rhizopus,
4. rod Aspergillus (A. niger, A. candidus, A. flavus (gljiva A. flavus izlučuje jako toksičan alfatoksin));
5. kvasci;

C. — Kod smeša koncentrovane hrane mogu se identifikovati još i gljive:

1. rod *Cephalosporium*, i
2. rod *Trichothecium*.

Ocena toksiciteta nekih produkata biološkim putem je izvodljivija i opravdanija od hemijskog, a ona pokazuje kompleks toksina, a ne i uzročnike toksikoze. Hemski metod određivanja mikotoksina je još u oglednoj fazi. Još uvek se njihovo određivanje bazira najviše na patološkim promenama, koje prouzrokuju pojedini mikotoksini na pokušnim životinjama. Mikološke analize hraniva treba da nam ukažu na broj kolonija prisutnih radova i vrsta gljiva, koje mogu izazvati mikotoksične promene u organizmu. Ove analize ukazuju na zdravstveni kvalitet i eventualnu prisutnost toksina u hranivima iako toksičnost gljivica nije uvek proporcionalna broju gljivičnih kolonija.

Uslovi, pod kojima će određena vrsta plesni proizvoditi toksične metabolite, nisu još detaljno izučeni, pa iz toga proizlazi, da i toksogene vrste plesni ne moraju biti apriori toksične. Zapaženo je, da se jedne iste vrste plesni u pojedinim slučajevima pokazuju kao toksične, a u drugim slučajevima netoksične. Znači, da za higijensku procenu kvaliteta i upotrebljivosti hraniva za ishranu stoke nije bitno samo prisustvo potencijalno toksičnih vrsta gljiva, već prisustvo samih toksičnih produkata (mikotoksina) u stočnoj hrani. Takođe je bitno, da toksini zaista i deluju toksično na odnosnu vrstu, pa i kategoriju stoke za koju je hrana namenjena.

Prema nekim autorima sposobnost stvaranja toksina poseduju samo vegetativni oblici, a prema drugima tu sposobnost imaju spore. Neke vrste plesni proizvode toksine samo ako su na zrno dospele još u vreme vegetacije, dok druge imaju tu sposobnost i kod naknadne kontumacije za vreme skladištenja, ali pod određenim uslovima držanja pri čemu temperaturni režim i vlaga u hranivu imaju odlučujuću ulogu. Kod nekih toksogenih vrsta plesni toksini se u optimalnim uslovima mogu stvoriti već za nekoliko dana, a kod drugih i nakon više nedelja.

Delovanje plesni nije dovoljno izučeno, ali je jasno, da se u toku njihove fermentativne aktivnosti stvaraju metaboliti — toksini, koji prouzrokuju patološke promene u organizmu. Toksini plesni su izraženo termostabilni, te se hrana zagađena njima ne može detoksikovati sušenjem u sušnicama.

Obzirom na obim mikoflore u hranivima, utvrđene su neke granične vrednosti broja kolonija i spektar gljiva u hranivima za različite vrste i kategorije životinja, kao npr.:

- ukupan broj kolonija preko 8.000/g zrna prouzrokovao je gubljenje apetita kod svinja;
- kod 50.000/g nastupali su prolivi;
- normalno zdravo zrno kukuruza nije imalo više od 2.800—3.000 kolonija gljiva u 1 g zrna;
- smeša koncentrata sa oko 30.000 kolonija toksičnih gljiva na 1 g hraniva smatra se zdravom, — sa 50.000 treba već pažljivije pratiti konzumiranje i po potrebi menjati hranu, a preko 100.000 gljiva/g već može prouzrokovati oboljenja, pa čak i uginuće životinje.

Kod kukuruza su visok stepen vlažnosti zrna, visoka relativna vлага vazduha i temperatura, — glavni faktori, koji deluju na fiziološke procese u zrnu i istovremeno stimuliraju razvoj gljiva. Npr. povećanje vlage zrna za samo 0,5% u roku 100 dana usklađištenja pšenice na temperaturi od 20°C povećalo je broj kolonija za 8 puta. Razvoj gljiva ubrzava se ako je vлага semena iznad 15% a temperatura 20—25°C. Gljive *Aspergillus* mogu se razvijati i kod niže vlage i više temperature. *Fuzarium* i *Penicillium* intenzivno se razvijaju i na 2°C ako je vлага zrna iznad 18%. Poljske gljive obično se ne razmnožavaju u skladištima, gde je vлага zrna ispod 15%.

Povoljni uslovi za razvoj gljiva su:

— klimatski: za vreme vegetacije i dozrevanja kukuruza u kišnoj jeseni seme ima visoki stepen vlage i bujnu mikofloru,

— uvođenjem mehanizacije u intenzivnu proizvodnju (naročito sejanje novih hibrida) dobijaju se visoki prinosi, ali dosta oštećenog zrna i sa većim procentom vlage,

— nedostatak odgovarajućih skladišta u kojima bi se sprečilo kvarenje kukruza.

POJAVA MIKOTOKSIKOZE

Za mikotoksiku kod riba nemamo vlastitih izučavanja, niti pak raspolažemo obimnijim podacima iz stručne literature. Stoga ćemo se ovde poslužiti metodom analogije prikazujući pojavu mikotoksike kod svinja i nekih oglednih životinja (na kulturi protozoa, miševima, pačićima, žabama, zečevima i dr.).

Mlevenjem kontaminiranih žitarica plesni sa njih mogu dospeti u povoljne uslove za svoj dalji razvoj odnosno produkciju toksičnih metabolita. Na taj način prvobitni broj kolonija i zagađenost toksičnim produktima, stvoren još u fazi vegetacije ili u skladištima, može se višestruko umnožiti.

Toksini plesni su uglavnom rastvorljivi u vodi, te se lako mogu resorbovati u digestivnom traktu životinje i usloviti morbidnost stanja — mikotoksiku. Težina patofizioloških stanja u organizmu životinje zavisi od prirode i količine mikotoksina, koji su uneti i apsorbocani kao i od rasne, starosne i individualne dispozicije samih životinja i dr.

Minimalne količine toksina organizam životinje može da pasira bez uočljivih kliničkih manifestacija. Međutim, kad se pređe prag osjetljivosti nastupaju određene kliničke slike, pri čemu može doći i do uginuća, ako su u pitanju letalne doze toksina. Toksini uneti hronom deluju lokalno na epitel želudačno crevnog trakta, a zatim posle resorbovanja kroz crveni epitel bivaju delom detoksikovani u jetri, a drugim delom ulaze u opštu cirkulaciju delujući štetno na neka tkiva ili sisteme tkiva. Toksini deluju antimetabolički i antifermentativno blokirajući fundamentalne biohemiske procese u ćelijama. Elektivno deluju na kardiovaskularni, respiratori, digestivni i nervni sistem tkiva, zatim na jetru, bubrege, koštanu srž i druge organe. Prvi simptomi mikotoksički mogu nastupiti već za 1—1,5 čas nakon uzimanja kontaminirane hrane.

Mikotoksikoza kod svinja ogleda se u smanjenju prirasta, povećanju utroška hrane po jedinici prirasta i uginuću. Od patomorfoloških promjena kod mikotoksikoznih životinja ukazaćemo samo na neke:

- jača hiperemija želudačno crevnog trakta,
- znatne hemoragije retroperitonealno od diaphragme do pelvisa, oko bubrega, i dr.,
- izliv krv u intestinumu ili grudnoj odnosno trbušnoj duplji,
- petehijalna krvarenja na jetri, epikardu i endokardu,
- hemoragični infarkti slezene,
- anemija ili ikterus,
- delimično odlupljenje sluzokože fundusnog dela želuca i tankog creva ili se nalaze ulkusi ili hemoragični enterit,
- sluzokoža želuca i creva može biti edematozna, a hemoragije se mogu naći po svim serozama i mukozama, kao i edem pluća, hiperemija jetre i degeneracija parenhimatoznih organa (obično masna degeneracija jetre ili nekrotična žarišta sa hemoragijama u lobulima),
- u moždanom tkivu se može ispoljiti edem sa hiperemijom,
- u nekim hroničnim slučajevima dolazi do ciroze jetre u vidu proliferacije Glisonove kapsule, nekrotični procesi, upadljiva regeneracija i hipertrofija celija, i sl.,
- meso može biti ikterično, bubrezi meki i anemični, sa atrofijom glomerula,
- otok i razvodnjenost limfnih čvorova, krvarenje po mišićnom tkivu, kao i edem intersticijuma pluća,
- promene na eksternalnim genitalijama (edem i kongestija vulve, uterus, vagine i perirektalne, per vaginalne i periprepucijalne regije).

Simptomatologija mikotoksikoze zavisi od vrste i količine mikotoksina, odnosno dispozicionih okolnosti zatrovanih grla. Razlikujemo akutna i hronična trovanja. Prema samoj kliničkoj slici mikotoksikoza može imati alergičnu, gastrointestinalnu i nervnu formu.

Alergična forma ima simptoma na respiratornim organima: otežano disanje zbog edema pluća i ostalih respiratornih organa sa edmom očnih kapaka i lica. Bolest ima perakutni ili akutni tok i vrlo često se završava uginućem.

Kod gastrointestinalne forme simptomi su uglavnom na želudačno-crevnom traktu: obični ili krvavi prolivi, ređe zatvor, povraćanje, progresivno mršavljenje, žed, anoreksija uz slabo povećanje temperature. Obično je akutna, ređe hronična.

Nervnu formu odlikuje uzbudjenost, opšta slabost, mišićni trzajevi ili grčevi, brz gubitak telesne težine, paretična ili paralitička stanja zadnjih partija tela. Životinja obično za par dana ugine.

Mikotoksikoza se može javljati i u klinički neodređenoj formi: povremeni gubitak apetita, slabiji dnevni prirast, povećan utrošak hrane za kg prirasta ili polagano mršavljenje, nervozno kretanje, pojva perverzognog apetita, ponekad i srčana aritmija, slinjenje i otežano disanje, kao i promene na koži (u vidu urtikarija ili hiperkeratita) i abortivne forme. Ako mikotoksikoza duže traje javlja se i: pad albumina, porast gama globulina, eritropenija, leukocitoza, ubrzana sedimentacija eritrocita, porast šećera i dr. Trovanje toksinom Claviceps purpurea može izazvati: agalaktički sindrom, rađanje mrtve prasadi ili uginuće sisančadi, gangrenozne promene kože ušiju, delova ekstremiteta i drugih delova tela.

Efikasno lečenje sastoji se u gladovanju tj. obustavi inkriminisane hrane, a u svim organoleptički sumnjivim slučajevima neophodno je izvršiti prethodnu kompletnu laboratorijsku analizu hraniva, radi utvrđivanja stepena kontaminiranosti hraniva mikoflorom.

ZAKLJUČCI

1. Čitav spektar gljiva napada stočnu hranu u toku vegetacije, berbe ili skladištenja. Ovome su podložna i hraniva, koja se koriste u ishrani ribe (zrna kukuruza, ječma, pšenice, i dr.);

2. Proizvodna 1972. godina po invazionim pojавama gljivičnih napada kukuruza predstavlja izuzetnu godinu u negativnom smislu. U takvim okolnostima ribnjačari moraju biti posebno obazrivi imajući u vidu moguće štetne posledice pri masovnoj ishrani ribe plesnivom hranom;

3. Veći broj vrsta gljiva, kontaminirajući žitarice, mogu pod određenim uslovima proizvoditi mikotoksine i izazvati trovanje životinja (mikotoksiku) sa različitim patomorfološkim promenama i veoma variabilnom simptomatologijom (od gubljenja apetita do uginuća);

4. U stočarstvu je dosta proučena pojava mikotoksikoze (npr. na svinjama, u peradarstvu, na zečevima i sl.). Međutim, u ribnjačarstvu do sada nije stručno obrađivana niti pak dovoljno prikazivana u literaturi, pa se efekti mikotoksikoze kod riba mogu samo predpostaviti metodom analogije;

5. U konkretnom slučaju naučna služba u ribarstvu mora se ozbiljno angažovati i dati odgovore na sledeća pitanja:

da li i koje vrste gljiva na ribiljoj hrani su tokso gene za ribu,

— da li se mikotoksikoza pojavljuje i kod ribnjačkih, riba, raznih uzrasta i vrsta, kakve patomorfološke promene nastaju i kakva je klinička slika oboljelih (zatrovanih) riba, i

— koji je metod lečenja otrovanih riba najefikasniji i najpogodniji za ribnjačke uslove.