

## UTJECAJ TRIHOTECENSKIH MIKOTOKSINA NA ZDRAVLJE I PROIZVODNOST PERADI

## THE INFLUENCE OF TRICHOTHECENE MYCOTOXINS ON HEALTH AND PRODUCTIVITY IN POULTRY

Perica Pavičić, Ankica Nemanič

Pregledno znanstveni članak  
UDK: 636.5.:636.085.19  
Primljeno: 5. ožujak 2000

### SAŽETAK

Kontaminacija stočne hrane patogenim plijesnima i mikotoksinima uzrok je znatnih gospodarskih šteta u peradarskoj proizvodnji. Trihotecenski mikotoksini su biološki aktivni, sekundarni produkti mijene tvari različitih vrsta plijesni, a najčešće roda *Fusarium*. Povrh toga što uzrokuju promjene u hranidbenoj vrijednosti i organoleptičkim svojstvima hrane izrazito su toksični za perad, što se očituje slabim proizvodnim rezultatima i povećanoj osjetljivosti na bolesti. U radu su, prema navodima iz literature, prikazani podaci o rasprostranjenosti trihotecena u našoj zemlji, osnovne kliničke i patomorfološke promjene nastale trovanjem te neke od preventivnih mjera koje mogu umanjiti štetan učinak ovih mikotoksina.

Ključne riječi: stočna hrana, trihoteceni, perad

### UVOD

Stočna hrana izvor je brojnih hranjivih i biološki djelatnih tvari, koje količinom i kakvoćom moraju zadovoljiti potrebe visokoproduktivnih linija peradi. Nažalost, i najkvalitetnija hrana često se kontaminira plijesnima u nekom razdoblju proizvodnje, prerade, transporta ili uskladištenja. Plijesni svojim enzimima uzrokuju kemijsku razgradnju ugljikohidrata, bjelančevina i ostalih esencijalnih tvari, a često luče i sekundarne produkte vlastitog metabolizma - mikotoksine. Tako onečišćena hrana gubi na hranidbenoj vrijednosti i organoleptičkim svojstvima, dok se biološki učinak mikotoksina odražava na zdravlje i proizvodne rezultate peradi.

Do danas je poznato više od 350 vrsta plijesni koje pripadaju rodovima: *Fusarium*, *Aspergillus* i *Penicillium* a stvaraju oko 300 različitih mikotoksina (Pohland, 1993.). S obzirom na zemljopisni smje-

štaj i umjereno klimatsko podneblje naše zemlje plijesni roda *Fusarium* nalaze se kao najčešći zagađivači žitarica i gotovih krmnih smjesa namijenjenih hranidbi peradi (Pavičić i sur., 1998., Pavičić i sur., 1999.). Iako su fuzarije primarno plijesni polja kontaminiraju biljke prije i u vrijeme berbe, česta kontaminacija gotovih krmnih smjesa (grafikon 1) uglavnom je posljedica neprikladna uskladištenja, neredovita čišćenja i dezinfekcija silosa, sustava za otpremu hrane te ostataka krmiva u skladištima i hranidbenim sustavima. Glavni čimbenici koji potiču stvaranje mikotoksina u polju ili u skladištu, jesu temperatura, vlaga, prisutnost CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub>, vrijeme, oštećenje zrna te interakcija i/ili kompeticija među plijesnima. Neki su od ovih čimbenika i u interakciji, pa se njihov učinak može smanjiti ili pojačati kontrolom pojedinih

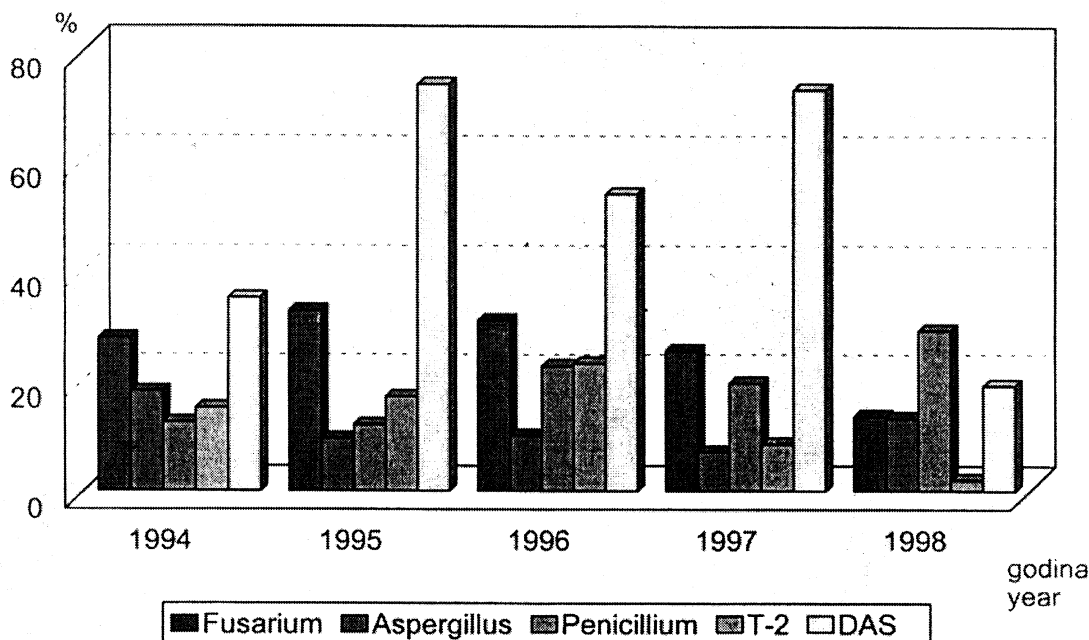
Perica Pavičić, dr. vet. med., Dr. sc. Ankica Nemanič, Hrvatski veterinarski institut, Centar za peradarstvo, Zagreb - Hrvatska.

komponenti iz okoliša. Općenito uzevši, razvoju fuzarija najbolje pogoduje vlažnost hrane 13-22% odnosno visoka relativna vlaga (80-85%), dok se toksini stvaraju u širokom rasponu temperatura od 0-25°C.

S gledišta zdravlja peradi najbitniji su fuzarijski mikotoksini trihoteceni, koje, osim vrsta *Fusarium* tvore pripadnici rodova *Stachybotris*, *Myrothecium*, *Trichotecium*, *Trichoderma* i *Cephalosporium*. Do danas je identificirano i kemijski determinirano 79 trihotecenskih mikotoksina (Nijis i sur., 1997.), ali u

prirodi se nalazi samo T-2 toksin, HT-2 toksin, 4,15-diacetoksiscirpenol (DAS), 15-monoacetoksiscirpenol (MAS) te deoksinivalenol (DON) (Bauer i sur., 1989.). Od svih poznatih, perad je najosjetljivija na trihotecene skupine A, T-2 toksin i DAS, čiji je biološki učinak posljedica njihova dermatoksična, citotoksična i imunosupresivna djelovanja. Prisutnost trihotecena zabilježena je u kukuruzu, ječmu, pšenici, zobi i u gotovim krmnim smjesama u većini europskih zemalja, obično u količinama od oko 0.50 mg/kg i manje (Gareis i sur., 1989.).

**Grafikon 1. Rasprostranjenost najznačajnijih plijesni i trihotecenskih mikotoksina u krmnim smjesama za perad**  
Figure 1. Distribution of the most important fungi and trichothecene mycotoxins in poultry feed



Sustavno istraživanje provedeno u Hrvatskoj upućuje na stalnu prisutnost ovih toksina u krmnim smjesama namijenjenima hranidbi peradi (Pavičić i sur., 1999.). Tako je u posljednjih pet godina (grafikon 1) T-2 toksin nađen u prosječno 13.5%, a DAS u 63% krmnih smjesa. Kontaminacija mikotoksinima uveliko ovisi i o klimatskim uvjetima u pojedinim godinama, pa se prisutnost T-2 toksina u navedenu razdoblju kretala u rasponu od 2-23%, dok je DAS bio prisutan u 19-74% krmnih smjesa. Prosječno utvrđene koncentracije obaju toksina bile su od 0.10-0.50 mg/kg, što je daleko manje od količina koje bi uzrokovale simptome u pokusnim

trovanjima pri kontroliranim uvjetima držanja. No, u prirodnim uvjetima mikotoksikoze obično su uzrokovane upravo ovako niskim koncentracijama toksina u hrani, pa je i sindrom otrovanja nespecifičan i često se zamjenjuje s bolestima uzrokovanim patogenim mikroorganizmima ili nestašicom esencijalnih tvari u hrani. Mikotoksikoze se najčešće javljaju sporadično, kao subakutna ili kronična stanja, koja prate slabi proizvodni rezultati i povećana osjetljivost na bolesti. Osnovna je karakteristika mikotoksikoza što je bolest uvijek povezana s hranidbom, nije infekcijska, prenosiva ni kontagiozna, a kada se promijeni hrana, životinje pokazuju znakove po-

boljšanja, iako nikada ne dosegnu očekivani rast i proizvodnost. Učinak trihoecena na perad uveliko ovisi o genskim čimbenicima i dobi, a općenito se može reći kako su životinje izložene stresu (visoka proizvodnost, loše zdravlje, prenapučenost, program hranidbe manji od optimuma) osjetljivije na ove mikotoksine.

S obzirom na nespecifične kliničke promjene peradi pri kroničnoj izloženosti trihotecenima u terenskim uvjetima držanja, na trovanje valja posumnjati uvijek kada se opazi neujednačenost jata ili zaostajanje u rastu, umanjena ješnost i konverzija, oštećenja sluznice usne šupljine i probavnog sustava ili poremećaji u opernačivanju.

## PREGLED LITERATURE

### 1. Metabolizam i način djelovanja

U prirodnim uvjetima držanja, apsorpcija trihotecena odvija se uglavnom preko probavnoga sustava, gdje se djelovanjem crijevne mikroflore, razlažu u manje toksične produkte. Istražujući pretvorbu T-2 toksina i DAS-a u kokošnjem embriju Bata i sur., 1983. nalaze HT-2 toksin, neosolaniol (NEO), T-2 triol i T-2 tetraol, dok kao derivate DAS-a bilježe MAS i scirpentriol (STO). Naglašena toksičnost u peradi proizlazi upravo iz metaboličke pretvorbe, tijekom koje podliježu enterohepatičnoj recirkulaciji. Posljedica je toga produljeno vrijeme izlučivanja iz organizma, a time i pojačani toksični učinak. Prema navodima Hoerr i sur. 1981., u pilića LD<sub>50</sub> za T-2 toksin iznosi 4.0 mg/kg, a za DAS 2.0 mg/kg (Richardson i Hamilton, 1990.) To ih svrstava u vrlo toksične tvari pa su, prema tome, toksičniji od aflatoksina (LD<sub>50</sub> 6.8 mg/kg) te podjednako toksični kao i ohratoksin (LD<sub>50</sub> 2.1 mg/kg).

Glavni biokemijski učinci mikotoksina temelje se na prekidu ili modifikaciji nekoga od normalnih metaboličnih putova te na međudjelovanju s funkcijskim makromolekulama i staničnim organelama u organizmu (Kießling, 1986.). Trihoteceni posjeduju snažan afinitet prema brzoregenerirajućim stanicama, poglavito probavnoga sustava i kože, te prema stanicama limfoidnoga i hematopoetskoga sustava. Biološki učinci ovih mikotoksina posljedica

su inhibicije sinteze bjelančevina, što se očituje kaustičnim, odnosno radiomimetičkim učinkom u navedenim stanicama. S obzirom na biološki učinak koji imaju na organizam životinja, troteceni se svrstavaju u citotoksične, dermatoksične i imunosupresivne mikotoksine.

### 2. Klinička i patomorfološka obilježja trovanja trihotecenima

Niske koncentracije T-2 toksina i DAS-a uzrokuju nespecifične akutne upalne reakcije kože, koje karakteriziraju hiperemija, edem, ekudacija te različiti stupnjevi nekroze epidermisa. U tovnih pilića T-2 toksin i DAS, osim mikroskopskih ozljeda kože, uzrokuju i nekrozu epidermisa vrata pernoga folikula. Tako količina od oko 2 mg/kg DAS-a ili T-2 toksina, primijenjena tijekom tri tjedna, dovodi do klinički uočljivih znakova trovanja, dok više dnevni doza uzrokuje zakašnjelo sazrijevanje perja mladih pilića, ovisno o dozi (Hoerr i sur., 1981.). Poremećaje u opernačivanju uzrokuje i MAS primijenjen u hrani pilića starih tri tjedna, u količini od 0.50 mg/kg, dok minimalna učinkovita doza za DAS iznosi 2 mg/kg (Parkhurst i sur., 1992.). Gubitak perja popraćen patohistološkim nalazom nekrotičnih promjena u epitelu pernih folikula opisuje se i u 3 tjedna starih jarebica, a uzrokovan je suptoksičnim količinama T-2 toksina i DAS-a (Pavičić i sur., 1996.). Jedna od najčešće opaženih posljedica djelovanja trihotecena u peradi jesu oštećenja sluznice usne šupljine. Nastaju kao posljedica upalnoga procesa, nakon čega slijede nekrotične promjene i naseljavanje normalne mikroflore. Posljedice na sluznici vide se već peti dan nakon hranjenja jednodnevnih pilića s 5 mg/kg T-2 toksina i istom količinom DAS-a, a nastale žute naslage zahvaćaju kljun, jezik i kutove usne šupljine. U navedenim koncentracijama DAS iskazuje jače kaustično djelovanje od T-2 toksina (Chi i Mirocha, 1978.) dok je minimalna učinkovita doza za nastanak opisanih promjena 0.4 mg/kg T-2 toksina, a za DAS 1 mg/kg (Chi i sur., 1977., Ademojero i Hamilton, 1991.). Naslage u usnoj šupljini onemogućavaju normalno uzimanje hrane, a pri trovanju s visokim koncentracijama T-2 toksina u hrani (16 mg/kg) pilići su potpuno nesposobni zatvoriti kljun (Wyatt i sur., 1973.). Odbijanje hrane ili umanjena ješnost mogu biti posljedica nekrotičnih naslaga u ustima, ali mogu nastati i zbog promjena u

organoleptičkim svojstvima hrane nastalima zbog prisutnosti plijesni i toksina. Posljedica odbijanja hrane jest zaostajanje u rastu i pad tjelesne mase, a zapaža se nakon 3 tjedna trovanja s 1-4 mg/kg T-2 toksina i 1-2 mg/kg DAS-a u hrani (Chi i sur. 1977., Ademoyero i Hamilton, 1991.). Najčešći klinički znakovi pri trovanju pilića trihotecenima sažeto su prikazani na tablici 1.

Trovanja trihotecenima obično prate znaci hemoragičnog sindroma, koji se očituje krvarenjima u epitelu sluznice želuca i tankog crijeva, krvarenjima u mišićima, serozi i parenhimu. T-2 toksin u količinama iznad 4 mg/kg utječe na proces grušanja krvi promjenom lipidne frakcije tromboplastina, smanjuje faktor VII, a u količinama većima od 16 mg/kg smanjuje faktor X, protrombin i fibrinogen (Doerr i sur., 1981.). Nasuprot T-2 toksinu, koji ne izaziva krvarenje, DAS izaziva propustljivost krvožilja (Ožegović i Pepeljnjak, 1995.). Uz ove promjene, javlja se i hepatotoksični sindrom s masnom degeneracijom jetre. Patoanatomske promjene u pilića pokusno trovanih s 0.50 mg/kg T-2 toksina i istom količinom DAS-a opisuju Grabarević i sur. 1990, Tijekom pokusa opažaju masne promjene u jetri sa znacima nekrobioze, tubulonefrozu bubrega, kataralični duodenitis s atrofijom resica, parenhimsku do voštanu degeneraciju miokarda i

slabiji perivaskularni edem mozga. Od biokemijskih parametara zabilježena je povišena razina bilirubina uzrokovana DAS-om.

Kronična toksičnost u peradi dovodi do iscrpljivanja limfatičnoga sustava, što djelomično ili u cijelosti koči imuni odgovor na primijenjeni antigen. Terao i sur. 1978. dokazali su iscrpljenost Fabricijeve burze i drugih limfoidnih organa jednodnevnih pilića uzrokovanu jednokratnom dozom od 5 mg/kg T-2 toksina. Istražujući zaseban učinak 2.9 mg/kg T-2 toksina i 2.15 mg/kg DAS-a na pilićima dobi od 14 dana, Hoerr i sur., 1982. nalaze smanjenje Fabricijeve burze i timusa, dok u preživjelih pilića nalaze njihovu atrofiju ovisno o dozi toksina. Djelovanje suptoksične količine T-2 toksina na imunokompetentni sustav u pilića istražuju Nemanić i sur., 1989. Opažaju kako količina od 1 mg/kg T-2 toksina u hrani pilića uzrokuje potiskivanje u razvoju imunokompetentnih organa te usporeni imunosni odgovor na vakcinu newcastleske bolesti. Imunosupresivni učinak trihotecena odražava se na pojačanoj osjetljivosti životinja na zarazne bolesti. Tako T-2 toksin oslabljuje otpornost pilića na infekciju bakterijom *Salmonella typhimurium*, redukcijom fitohemaglutinina i inhibicijom mitoze stimulirane lipopolisaharidima (Ziprin i Elissade, 1990.).

Tablica 1. Toksični učinak trihotecenskih mikotoksina u pilića  
Table 1. Toxic effects of trichothecene mycotoxins in broiler chickens

Mikotoksin Mycotoxin	Količina toksina u hrani Amount of toxin in feed (mg/kg)	Vrijeme izloženosti Exposure time	Učinci - Effects	Autor - Author
T-2 toksin T-2 Toxin	0.4	7 tjedana 7 weeks	Oštećenja sluznice usne šupljine - Oral mucous lesions	Chi i sur. 1977.
	1.4-4.0	3 tjedna - 3 weeks	Oštećenja sluznice usne šupljine, smanjena ješnost, smanjena tjelesna masa - Oral mucous lesions, reduced palatability, reduced body weight	
DAS	1.0-2.0	3 tjedna - 3 weeks	Oštećenja sluznice usne šupljine, zaostajanje u rastu - Oral mucous lesions, lagging in growth	Ademoyero i Hamilton, 1991.
	2.0	3 tjedna - 3 weeks	Poremećaji u opernačivanju - Abnormal feathering	Hoerr i sur. 1981.
MAS	0.5	3 tjedna - 3 weeks	Poremećaji u opernačivanju - Abnormal feathering	Parkhurst i sur. 1991.

U dostupnoj literaturi malo je podataka o kroničnom učinku trihotecena, poglavito u terenskim uvjetima držanja. Jedan od rijetko istraženih slučajeva trovanja in vivo trihotecenima opisali su Bitay i sur., 1981. Autori izvješćuju o pomoru pilića uzrokovanu trovanjem s 2.5 mg/kg T-2 toksina. Bolest se očitovala nakostriješenim perjem, apatijom, laganim proljevom, potkožnim edemima i otežanim disanjem. Patoanatomskom pretragom nađena je degeneracija mišića, nekroza u usnoj šupljini i jednjaku, atrofija limfatična tkiva Fabricijeve burze i timusa te teška nefroza.

U kokoši nesilica utjecaj trihotecena ponajprije se odražava na nesivost i kakvoću jaja, a neki od najčešćih simptoma pri pokusnim trovanjima prikazani su tablicom 2. Shlosberg i sur., 1984. opisuju slučaj drastičnog pada nesivosti (94%) u jatu 32 tjedna starih nesilica. Manji pad nesivosti javio se već prvi dan od početka hranjenja kontaminiranom hranom, a ubrzo se razvila depresija i odbijanje hrane. Opažena je cijanoza kreste i podbradnjaka te zelenkasti izmet. Tijekom bolesti nije zamijećen veći pomor od uobičajenoga. Bakteriološkom i virološkom pretragom organa uginulih kokoši nisu izdvojeni patogeni mikroorganizmi, dok je u hrani utvrđeno 3.5 mg/kg T-2 toksina i 0.7 mg/kg HT-2 toksina, njegovog intermedijarnog metabolita. Dvanaest dana nakon promjene hrane nesivost dostiže normalnu razinu. T-2 toksin i DAS u količini od 2 mg/kg u hrani, primijenjeni poje-

dinačno ili u kombinaciji, uzrokuju oštećenja sluznice usne šupljine, uz posljedičnu umanjenu ješnost i nesivost. Pojava jaja s tankom ljuskom češća je pri trovanju DAS-om (Diaz i sur., 1994.), a u količini od 0.50 mg/kg primijenjen tijekom 4 tjedna uzrokuje smanjenu leživost oplođenih jaja (Allen i sur., 1982.).

Hrana za perad sadržava visok postotak biljnih komponenti, koje su često različita podrijetla i kakvoće, pa je nedvojbeno i veća vjerojatnost istovremenog nalaza nekoliko mikotoksina. Brojna su istraživanja pokazala kako dva ili više različitih mikotoksina imaju pojačan učinak na organizam, zbog aditivna ili sinergističkoga djelovanja. Kubena i sur. 1989. uočavaju znakovito smanjenje tjelesne mase i oštećenje sluznice usne šupljine uzrokovano sinergističkim djelovanjem T-2 toksina (6 mg/kg) i DON-a (16 mg/kg) u tri tjedna starih pilića. Aditivan toksični učinak 2 mg/kg ohratoksina i 6 mg/kg DAS-a očituje se smanjenom iskoristivošću hrane, povećanom masom jetre te smanjenom koncentracijom serumskih bjelančevina (Kubena i sur., 1994.). Osim interakcija među mikotoksinima, dokazano je i sinergističko djelovanje mikotoksina s nekim sastojcima krmne smjese. Tako T-2 toksin u količini od 1-4 mg/kg u hrani uzrokuje kliničke simptome kokcidioze, usprkos dodanoj preventivnoj dozi monenzina (100 mg/kg), dok količina od 6 mg/kg uzrokuje uginuće 70% životinja (Vanyi i sur., 1989.).

**Tablica 2. Toksični učinak trihotecenskih mikotoksina u nesilica**  
**Table 2. Toxic effects of trichothecene mycotoxins in laying hens**

Mikotoksin Mycotoxin	Količina toksina u hrani Amount of toxin in feed (mg/kg)	Vrijeme izloženosti Exposure time	Učinci - Effects	Autor - Author
T-2 toksin	2.0	24 dana - 24 days	Oštećenja sluznice usne šupljine, smanjena ješnost, smanjena nesivost - Oral mucous lesions, reduced palatability, reduced egg laying	Diaz i sur., 1994.
DAS	0.5	4 tjedna - 4 weeks	Smanjena leživost oplođenih jaja - Reduced hatching of fertilized eggs	Allen i sur., 1982.
	2.0	24 dana - 24 days	Oštećenja sluznice usne šupljine, mekana ljuska jaja - Oral mucous lesions, thin egg-shell	Diaz i sur., 1994.

### 3. Preventiva

S obzirom na to da kod trovanja mikotoksinima nema liječenja, pažnju valja usmjeriti na sprječavanje njihova nastanka. Preventivne su mjere ponajprije sprječavanje kontaminacije žitarica koje su primarni izvor onečišćenja mikotoksinima. Primjenom određenih agrotehničkih mjera, kao što su izbor sorte, izmjena plodoreda, vrijeme žetve te način sušenja, može se uveliko smanjiti mogućnost kontaminacije patogenim plijesnima i posljedična tvorba mikotoksina. Na peradarskim farmama posebnu pažnju valja posvetiti čišćenju i dezinfekciji silosa i hranidbenih sustava, a automatske hranilice potrebno je prilagoditi tako da hrana u njima ne zaostaje, već da perad uvijek ima na raspolaganju svježiju hranu. Nedvojbena je i potreba za pravilnom opskrbom hranjivim tvarima i vitaminima, osiguravanje optimalnih uvjeta okoliša te općenito održavanje dobrog općeg zdravstvenog stanja životinja.

U sprječavanju pojave mikotoksikoza preventivno se koriste i razni adsorbensi (zeolit, bentonit, aluminij-silikat), koji na sebe vežu mikotoksin i, na taj način, ublažavaju toksični učinak na organizam životinje. Loše strane ovih pripravaka jesu što na sebe vežu vitamine i minerale, a sposobnost adsorpcije određenih mikotoksina također je različita. Tako aluminij-silikati mogu u cijelosti ublažiti toksičan učinak aflatoksina u pilića, dok slabo ili nikako ne djeluju na DAS i T-2 toksin (Kubena i sur., 1993., Kubena i sur., 1990.). U posljednje vrijeme značajna istraživanja usmjerena su na pripravke načinjene od esterificiranih glukomanana (Mycosorb, Alltech Inc.) dobivenih iz stijenke stanice kvasca *Saccharomyces cerevisiae*, koji pokazuju veliku sposobnost vezanja različitih mikotoksina, a ne vežu vitamine i minerale.

Prema svemu navedenom, temelj preventivnih mjera jest onemogućavanje rasta plijesni i sprječavanje resorpcije toksina u organizmu, a za njihovu uspješnu provedbu potrebna je suradnja svih stručnjaka koji sudjeluju u proizvodnji, prometu, preradi i kontroli stočne hrane i zaštiti zdravlja životinja.

#### LITERATURA

- Ademoyero, A. A., P. B. Hamilton (1991): Mouth lesions in broiler chickens caused by scirpentriol mycotoxins. *Poultry Sci.* 70, 2082-2089.
- Allen, N. K., R. L. Jevne, C. J. Mirocha, Y. W. Lee (1982): The effects of a *Fusarium roseum* culture and diacetoxyscirpenol on reproduction of White Leghorn females. *Poultry Sci.* 61, 2172-2175.
- Bata, A., S. Vany, G. Sandor (1983): Metabolisation of trichothecene toxins (T-2 toxin and diacetoxyscirpenol) in embryonated hen's egg. *Acta Vet. Hung.* 31, 189-192.
- Bauer, J., M. Gareis, B. Gedek (1989): Metabolism of the trichothecenes T-2 toxin, diacetoxyscirpenol and deoxynivalenol by farm animals. U: Chelkowski (ur.): *Fusarium mycotoxins, taxonomy and pathogenicity*, Vol. 2 Elsevier 139-165.
- Bitay, Z., R. Glavitis, G. Sandor, K. Balazs (1981): A case of T-2 mycotoxicosis in broiler chicks. *Mag. Alla. Lapja.* 37, 491-495.
- Chi, M. S., C. J. Mirocha (1978): Necrotic oral lesions in chickens fed diacetoxyscirpenol, T-2 toxin and crotocin. *Poultry Sci.* 57, 807-808.
- Chi, M. S., C. J. Mirocha, H. J. Kurtz, G. Weaver, F. Bates, W. Shimoda (1977): Subacute toxicity of T-2 toxin in broiler chicks. *Poultry Sci.* 56, 306-313.
- Diaz, G. J., E. J. Squires, R. J. Julian, H. J. Boermans (1994): Individual and combined effects of T-2 toxin and DAS in laying hens. *Br. Poult. Sci.* 35, 473-485.
- Doerr, J. A., P. B. Hamilton, H. R. Burmeister (1981): T-2 toxicosis and blood coagulation in young chickens. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 60, 157-162.
- Gareis, M., J. Bauer, C. Enders, B. Gedek (1989): Contamination of cereals and feed with *Fusarium* mycotoxins in European countries. U: Chelkowski, J. (ur.): *Fusarium mycotoxins, taxonomy and pathogenicity*. Vol. 2 Elsevier 441-472.
- Grabarević, Ž., Anka Nemanić, V. Jagić, Marina Tišljar, Branka Artuković, P. Džaja, K. Čuljak, I. Rinck (1990): Subacute toxicity of T-2 toxin and DAS in broiler chicks. *Vet. arhiv* 62, 317-324.
- Hoerr, F. J., W. W. Carlton, B. Yagen (1981): Mycotoxicosis caused by a single dose of T-2 toxin or diacetoxyscirpenol in broiler chickens. *Vet. Pathol.* 18, 652-664.
- Hoerr, F. J., W. W. Carlton, B. Yagen, A. Z. Joeffe (1982): Mycotoxicosis caused by either T-2 toxin or diacetoxyscirpenol in the diet of broiler chickens. *Fundament. Appl. Toxicol.* 2, 121-124.
- Kiessling, K. H. (1986): Biochemical mechanism of action of mycotoxins. *Pure and Appl. Chem.* 58, 327-338.
- Kubena, L. F., R. B. Harvey, T. S. Edrington, G. E. Rottinghaus (1994): Influence of ochratoxin A and diacetoxyscirpenol singly and in combination on broiler chickens. *Poultry Sci.* 73, 408-415.

16. Kubena, L. F., R. B. Harvey, W. E. Huff, M. H. Elisade, A. G. Yersin, T. D. Phillips, G. E. Rottinghaus (1993): Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and diacetoxyscirpenol. *Poultry Sci.* 72, 51-59.
17. Kubena, L. F., R. B. Harvey, W. E. Huff, D. E. Corrier, T. D. Phillips, G. E. Rottinghaus (1990): Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin. *Poultry Sci.* 69, 1078-1086.
18. Kubena, L. F., W. E. Huff, R. B. Harvey, T. D. Phillips, G. E. Rottinghaus (1989): Individual and combined toxicity of deoxynivalenol and T-2 toxin in broiler chicks. *Poultry Sci.* 68, 622-626.
19. Nemanič, Ankica, H. Mazija, Ž. Biđin (1989.): Imunosupresivno djelovanje subtoksične količine T-2 toksina. Zbornik radova III Simpozij o mikotoksinima. Sarajevo, 14.-15. travanj 1989. knjiga LXXXIX. ANUBIH. 31-35.
20. Nijis, M. de., H. P. van Egmond, F. M. Rombouts, S. H. W. Notermans (1997): Identification of hazardous fusarium secondary metabolites occurring in food raw materials. *J. Food safety* 17, 161-191.
21. Ožegović, L., S. Pepeljnjak (1995.): Mikotoksikoze. Školska knjiga. Zagreb.
22. Parkhurst, C., P. B. Hamilton, A. A. Ademoyero (1992): Abnormal feathering of chicks caused by scirpentriol mycotoxins differing in degree of acetylation. *Poultry Sci.* 71, 833-837.
23. Pavičić, Perica, Marina Tišljar, Ankica Nemanič (1996.): Trihotecenski mikotoksini - uloga u patologiji peradi. Zbornik radova, Peradarski dani, Poreč, 17.-19. listopada 1996.
24. Pavičić, Perica, Vlasta Brlek, Ankica Nemanič (1998.): Žitarice kao izvorište mikotoksina u hrani za perad. *Praxis vet.* 46, (1-2) 43-48.
25. Pavičić, Perica, Vlasta Brlek, Tajana A. Zelenika, Ankica Nemanič (1999): Mycoflora and incidence of T-2 toxin and DAS in mixed poultry feed in Croatia. Proceedings of the 12<sup>th</sup> European symposium of poultry nutrition, Veldhoven 15-19 August, 1999., p.68.
26. Pohland, A. E. (1993): Mycotoxins in review. *Food Add. Cont.* 10, 17-28.
27. Richardson, K. E., P. B. Hamilton (1990): Comparative toxicity of scirpentriol and its acetylated derivatives. *Poultry Sci.* 69, 397-402.
28. Shlosberg, A., Y. Weisman, V. Handji (1984): A severe reduction in egg laying in a flock of hens associated with trichothecene mycotoxins in feed. *Vet. Hum. Toxicol.* 26, 384-386.
29. Terao, K., K. Kera, T. Yazima (1978): The effects of trichothecene toxins on the bursa of Fabricius in day-old chicks. *Virchows Arch. B Cell Path.* 27, 359-370.
30. Vanyi, A., G. Salyi, G. Majoros, R. Glavitis, G. Sandor, G. Bago (1989): Interaction of T-2 fusariotoxin and monensin in broiler chickens infected with coccidia. *Acta Vet. Hung.* 37, 327-333.
31. Wyatt, R. D., P. B. Hamilton, H. R. Burmeister (1973): The effects of T-2 toxin in broiler chickens. *Poultry Sci.* 52, 1853-1859.
32. Ziprin, R. L., M. H. Elisade (1990): Effects of T-2 toxin on resistance to systemic *Salmonella typhimurium* infection of newly hatched chickens. *Am. J. Vet. Res.* 51, 1869-1872.

## SUMMARY

Contamination of feeds with toxigenic fungi and mycotoxins can cause great economic losses to poultry industry. The trichothecene mycotoxins are a chemical group of fungal metabolites produced by various genera of fungi but mainly from genus *Fusarium*. Besides the fact that these mycotoxins can cause changes in organoleptic properties and nutritional values of feeds they are highly toxic for poultry. Their adverse effects on poultry are mainly revealed as reduced growth rate, reduced feed consumption and decreased resistance to infectious diseases. The present review presents data on the occurrence of trichothecenes in Croatia, basic clinical and pathomorphological alterations in poultry and some of the preventive procedures.

Key words: animal feed, trichothecene mycotoxins, poultry