

**ZNAČAJ TRIKOTECENSKIH MIKOTOKSINA U
HRANI ZA PERAD****Marijana Sokolović****Sažetak**

Zdravstveno ispravna i kvalitetna hrana za životinje esencijalni je preduvjet zdravlja i produktivnosti životinja, kao i sprečavanja kontaminacije hrane za ljude. Razvojem osjetljivijih metoda detekcije i upoznavanjem sa štetnim učincima mikotoksina danas se sve više pažnje polaže na procjenu opasnosti koju mikotoksini predstavljaju za zdravlje ljudi i životinja. S tim ciljem provedena su brojna istraživanja o učestalosti mikotoksina u hrani i ekonomskim i kliničkim učincima različitih toksina u životinja. Rast plijesni na žitaricama uobičajena je pojava, a kvaliteta zrna i okolišni uvjeti (temperatura, koncentracija kisika i ugljičnog dioksida, vlaga zraka i vlažnost hrane) određuju stupanj kontaminacije hrane mikotoksинима. Na temelju provedenih istraživanja donose se ne samo propisi o maksimalno dozvoljenim količinama štetnih tvari u hrani već i smjernice (preporučene vrijednosti) s ciljem ostvarivanja dobre proizvođačke prakse. Pojava mikotoksina u prirodi zbog čestih uvoza i izvoza smatra se svjetskim problemom ali u određenim dijelovima svijeta češće se proizvode određene skupine mikotoksina. U zemljama s umjerenom klimom, kao što je slučaj u Kanadi, Sjevernom dijelu Amerike i Europi, glavni problem predstavljaju fuzarijski mikotoksini i ohratoksin A. Aflatoksin, čijoj proizvodnji pogoduje topla i vlažna klima (Južna Amerika, neke azijske, afričke i australske zemlje), predstavlja problem i u ostalim dijelovima svijeta samo u slučaju uvoza žitarica iz tih država. Budući da trikoteceni pored brojnih štetnih učinaka po zdravlje peradi utječu i na proizvodne rezultate, a nastanku im pogoduju klimatski uvjeti u Republici Hrvatskoj, ova skupina mikotoksina u našoj zemlji od izuzetnog je značaja upravo za peradarstvo.

Ključne riječi: trikotecenski mikotoksini, hrana, perad

Rad je priopćen na VI. simpoziju Peradarski dani 2005. s međunarodnim sudjelovanjem, Poreč, 11.-14. svibnja 2005.

Marijana Sokolović, dr. vet. med., Hrvatski veterinarski institut, Centar za peradarstvo, Heinzelova 55, 10 000 Zagreb.

Uvod

U proizvodnji poljoprivrednih i prehrambenih proizvoda problem predstavlja razvoj različitih vrsta plijesni. Plijesni možemo podijeliti na takozvane „plijesni polja“ (*Fusarium*) i na „plijesni skladišta“ (*Penicillium*, *Aspergillus*). Međutim, utvrđeno je da obje skupine plijesni mogu proizvoditi mikotoksine u žitaricama i u polju i skladištu. Od gotovo 100 000 poznatih vrsta plijesni i kvasaca većina ih ima korisne učinke za ljude, kao što su primjerice proizvodnja kruha, sira, antibiotika i drugo. Ipak, postoji više od 100 vrsta za koje je dokazano da štetno djeluju na ljude i na životinje. Prisutnost plijesni na žitaricama uzrokuje promjenu boje zrna, sastava (teksturu) a često i pojavu neugodnog mirisa (odbijanje hrane). Osim toga, neke plijesni koriste hranjive tvari prisutne u hrani i sirovinama te proizvode sekundarne produkte metabolizma – mikotoksine (mykes – grč. gljiva, toksikon – grč. otrov), čime se umanjuje hranjiva vrijednost hrane odnosno smanjuje koncentracija masti, proteina i vitamina. Mikotoksini su sekundarni produkti metabolizma filametoznih plijesni koji uzrokuju toksikozu prilikom unosa u organizam. Najčešće ih proizvode plijesni iz rodova *Fusarium*, *Aspergillus* i *Penicillium*. Te plijesni kontaminiraju žitarice prije i poslije žetve, prilikom neadekvatnog skladištenja i posljedično se mogu naći u hrani za životinje i ljude. Žitarice su najčešće kontaminirane aflatoksinom, deoksini-valenolom (vomitoksin, DON), zearalenonom, fumonizinima i T-2 toksinom.

Iako se preradom žitarica u krajnje proizvode vidljiva plijesan može ukloniti, većina mikotoksina neće biti promijenjena. Mikotoksini su vrlo stabilni u okolišu. Ne inaktiviraju ih uobičajeni postupci proizvodnje i prerade hrane, zbog čega redovito dolazi i do kontaminacije gotovih krmnih smjesa. Daljnji postupci skladištenja hrane također mogu povoljno djelovati na proizvodnju mikotoksina. Dakle, mikotoksini zahvaćaju gotovo sve procese proizvodnje uključujući uzgoj žitarica, preradu, transport, uzgoj životinja i, preko rezidua u hrani animalnog ili biljnog podrijetla, prehranu ljudi. Vrlo je teško precizno procijeniti stvarne posljedice kontaminacije mikotoksinima u industriji proizvodnje životinja, ali smatra se da iznose nekoliko milijuna dolara godišnje. Primjerice, procijenjeno je da je 1992. godine gubitak u industriji proizvodnje životinja u Sjevernoj Karolini (SAD) iznosio 20 milijuna dolara u peradarstvu, 10 milijuna u svinjogojstvu, 5 milijuna u mljekarstvu, jedan milijun u govedarstvu i ovčarstvu i jedan milijun u uzgoju konja. Osim toga, pojava vomitoksina (DON) u Sjevernom dijelu Amerike 1990. godine rezultirala je ekonomskim gubicima u iznosu od 12 milijuna dolara (Miller i Trenholm, 1994). Prema izvješću Organizacije za hranu i poljoprivredu Ujedinjenih naroda 25 % svih žitarica kontaminirano je mikotoksinima svake godine. Pritom kontaminacija mikotoksinima ima najveći ekonomski utjecaj u proizvodnji žitarica i peradarstvu (CAST, 2003).

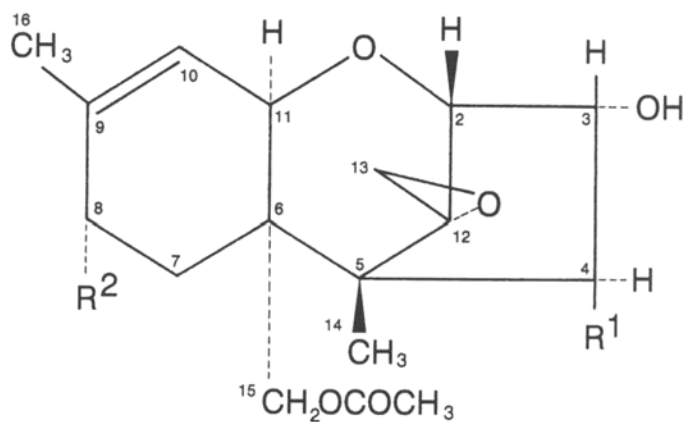
Osim ekonomskih gubitaka u industriji proizvodnje životinja (smanjeni prirast, proizvodnja jaja i mlijeka), plijesni i mikotoksini mogu uzrokovati i smrt ljudi i životinja. Poznavanje sudbine mikotoksina u procesu prerade temeljni je preduvjet pravilnog rukovanja i korištenja hrane kontaminirane mikotoksinima. Suzbijanje rasta plijesni nužno je radi održavanja hranidbene vrijednosti žitarica i sprečavanja kontaminacije hrane mikotoksinima.

Prisutnost mikotoksina u žitaricama poznata je više od tisuću godina. Ipak, tek u posljednjih četrdesetak godina, razvojem tehnologije, izoliraju se i identificiraju pojedini toksini. Istraživanja mikotoksina i bolesti koje uzrokuju potaknula je izolacija toksične molekule iz plijesni *Aspergillus flavus* 1960. godine u Velikoj Britaniji. Tom prilikom uginulo je gotovo 100 000 purana od nepoznate bolesti nazvane „X disease“. Kao uzročnik toksikoze identificirana je hepatotoksinogena molekula nazvana aflatoksin. Daljnji razvoj osjetljivijih metoda detekcije mikotoksina rezultirao je izolacijom i identifikacijom gotovo 400 mikotoksina, ali tek za manji broj dokazan je i štetan učinak.

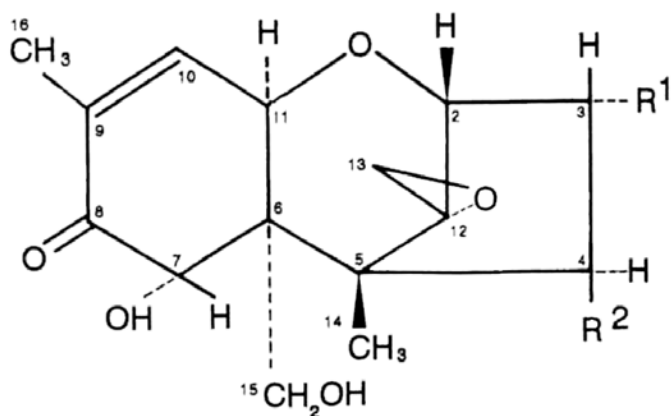
Iako se mikotoksini proizvode u čitavom svijetu, u određenim geografskim područjima svijeta neki mikotoksini proizvode se češće od drugih. U hladnijim, umjerenijim regijama kao što su Kanada, sjeverni dio SAD-a i Europa najčešći su vomitoksin, zearalenon, ohratoksin, DAS i T-2 toksin. Aflatoksini su uobičajeni u vlažnim klimatskim uvjetima (Južna Amerika, azijske i afričke zemlje i određeni dijelovi Australije). Zbog čestih uvoza i izvoza sirovina i gotove hrane diljem svijeta, smatra se da niti jedna država nije potpuno zaštićena niti od jednog toksina (Devegowda i sur., 1998).

Trikoteceni predstavljaju skupinu od gotovo 170 mikotoksina koje proizvode različite vrste plijesni iz roda *Fusarium*, te rodova *Cephalosporium*, *Myrothecium*, *Trichoderma*, *Trichothecium*, *Stachybotrys*, *Verticimonosporium* i nekih drugih (Krska i sur., 2001). Sve ih karakterizira tetraciklički, seskviterpenoidni, 12,13-epoksi-trikotecenski prsten. Kemijski, dijele se na tip A (T-2 toksin, diacetoksiscirpenol) (Slika 1), tip B (deoksinivalenol, nivalenol) (Slika 2), tip C (krotocin, bakarini) i D (saratoksin, roridin). Od svih navedenih skupina, u žitaricama su najčešći trikoteceni tipa B i to DON (57 %), 15-acetildeoksinivalenol (20 %), nivalenol (16 %), fusarenon X (10 %) i 3-acetildeoksinivalenol (8 %). Od trikotecena tipa A najčešći su T-2 toksin (20 %), HT-2 (14 %), DAS (4 %), dok su drugi mikotoksini pronađeni u znatno manjem broju uzoraka. Na temelju provedenih istraživanja, štetan učinak u peradi utvrđen je kod trikotecena tipa A i B (European Commission, 2003). U Njemačkoj je u 1 000 pretraženih uzoraka hrane utvrđena učestalost trikotecenskih mikotoksina od 8,4 % (Gedek, 1988).

Slika 1. - STRUKTURNA FORMULA TRIKOTECENA tipa A. (T-2 toksin: $R^1 - \text{OCOCH}_3$, $R^2 - \text{OCOCH}_2\text{CH}(\text{CH}_3)_2$; HT-2: $R^1 - \text{OH}$, $R^2 - \text{OCOCH}_2\text{CH}(\text{CH}_3)_2$; 4,15-DAS: $R^1 - \text{OCOCH}_3$, $R^2 - \text{H}$; 15-MAS: $R^1 - \text{OH}$, $R^2 - \text{H}$) (Preuzeto iz Leeson, 1995).



Slika 2. - STRUKTURNA FORMULA TRIKOTECENA TIP A B. (DON: $R^1 - \text{OH}$, $R^2 - \text{H}$; Nivalenol: $R^1 - \text{OH}$, $R^2 - \text{OH}$; Fusarenon X: $R^1 - \text{OH}$, $R^2 - \text{OCOCH}_3$) (Preuzeto iz Leeson, 1995).



Kao što je gore navedeno, proizvodnji trikotecena najbolje pogoduje vlažna tropska klima s visokom vlagom zraka i širokim rasponom temperature od 6-24 °C. Prirodna pojava trikotecena u hrani ovisi i o oštećenju zrna žitarica, vlažnosti hrane, koncentraciji kisika i ugljičnog dioksida, te o prisutnosti drugih vrsta plijesni. Istovremeno postojanje različitih vrsta plijesni može imati sinergistički ili antagonistički toksički učinak (Diaz i sur., 1994; Smith i sur.,

1998). Trikoteceni su vrlo stabilni u okolišu. Ne inaktivira ih autoklaviranje. Učinkovita inaktivacija postiže se zagrijavanjem na 200-210 °C u trajanju od 30-40 minuta, kao i 3-5 %-tnom otopinom natrijevog hipoklorita (Scott, 1990). Prema nedavnim istraživanjima, neke bakterije i plijesni imaju sposobnost promijeniti kemijsku strukturu mikotoksina i na taj način umanjiti njihov toksičan potencijal (Jesenska i Sajbidorova, 1991; Shima i sur., 1997).

Toksičnost trikotecenskih mikotoksina

Polovične letalne doze trikotecenskih mikotoksina za perad su sljedeće: 5,00 mg/kg za T-2 toksin, 7,22 mg/kg za HT-2 toksin, 33,79 mg/kg za T-tetraol, 3,82 mg/kg za DAS, 9,30 mg/kg za scirpentriol i 140,00 mg/kg za DON (Chi i sur., 1978; Mirocha i sur, 1985; Richardson i Hamilton, 1990). Toksičnost trikotecenskih mikotoksina u peradi procjenjuje se na osnovi podataka o učestalosti pojedinih trikotecena u hrani, polovičnim letalnim dozama, kao i minimalnim koncentracijama toksina koje u peradi uzrokuju vidljive promjene. Smatra se da količina svih trikotecena u hrani za perad ne bi smjela biti veća od 0,5 mg/kg hrane. Prema važećem Pravilniku o kakvoći stočne hrane (NN 26/98) u Republici Hrvatskoj najveće količine T-2 toksina, diacetoksiscirpenola i njihovih derivata u potpunim i dopunskim krmnim smjesama za perad iznose 0,5 mg/kg za mlade životinje, te 1 mg/kg za starije, što je dakle više od procijenjenih vrijednosti. Nadalje, za deoksinivalenol u Republici Hrvatskoj nije propisana najveća dopuštena količina u hrani za perad. Ipak, prema istraživanju Eriksena i Petterssona (2004) preporučena vrijednost za DON iznosi 2,5 mg/kg hrane, a vrijedi u slučaju kada su DON i njegovi acetilirani derivati jedini prisutni toksini u hrani za perad.

Metabolizam i klinički znakovi trikotecenske toksikoze

Perad je u pravilu manje osjetljiva na trikotecenske mikotoksine od svinja. Trikotecenska mikotoksikoza u peradi redovito se očituje u kroničnim učincima nastalim dugotrajnim hranjenjem krmivima koja sadrže niske koncentracije mikotoksina. Ipak, u proteklih nekoliko godina zabilježeno je i nekoliko kliničkih slučajeva mikotoksikoza (European Comission, 2003; Konjevic i sur., 2004). Trikoteceni imaju dermatoksični, citotoksični i imunosupresijski učinak, a ne zahtijevaju metaboličku aktivaciju za toksično djelovanje. Apsorbiraju se u pravilu preko probavnog sustava (kontaminirana hrana), a vrlo rijetko preko dišnog sustava ili kože. Detoksikacija trikotecena uglavnom se

odvija u jetri i bubrežima, a metaboliziraju ih i mikroorganizmi probavnog trakta. Tako nastaju metaboliti uglavnom slabije toksičnosti. Eliminacija toksina odvija se uglavnom putem fecesa, u manjoj količini preko bubrega (Lun, 1986). Do izlučivanja jednokratne doze trikotecena dolazi u prosjeku za 24 do 48 sati (Leeson i sur., 1995). Vrlo male količine mikotoksina mogle bi se prenijeti u meso ili jaja, te na taj način predstavljati opasnost i za ljude (Lun i sur., 1986; Galtier, 1998).

Trikoteceni tipa A. Trikotecenski mikotoksini tipa A očituju se nekrotičnim promjenama na sluznici usta i probavnog sustava (Ademoyero i Hamilton, 1991), odbijanjem hrane, te posljedičnim slabijim prirastom u tovnih pilića (Ademoyero i Hamilton, 1989). Pojava lezija u ustima peradi primarni je dijagnostički nalaz trikotecenske toksikoze, a nastaje već pri 0,4 mg/kg T-2 toksina u hrani. Odbijanje hrane javlja se kod peradi koja dobiva hranu kontaminiranu sa 1-4 mg/kg T-2 toksina (Chi i sur., 1977), dok se kvaliteta perja, kao i nenormalni položaj krila u pilića javlja pri 4 mg/kg hrane (Wyatt i sur., 1973). Nadalje, kao i većina mikotoksina imaju imunosupresivni učinak, time što uzrokuju pad broja leukocita i regresiju Fabricijeve burze (Hoerr i sur., 1982; Kidd i sur., 1997). Također je utvrđeno da T-2 toksin može uzrokovati dishondroplaziju tibije u tovnih pilića (Nascimento i sur., 2001). U kokoši nesilica uzrokuju smanjenu proizvodnju jaja, kao i slabiju kvalitetu ljuske jaja (Tobias i sur., 1992). Smanjena proizvodnja jaja, smanjena valivost oplođenih jaja također su uočeni kod purana, gusaka i pataka (Fazekas i sur., 1993; Vanyi i sur., 1994).

Trikoteceni tipa B. Subakutna toksičnost deoksinivalenola znatno je manja od trikotecena tipa A, te su stoga potrebne znatno veće koncentracije istog za nastanak štetnih učinaka. Ipak, u praksi, i niže koncentracije DON-a rezultiraju smanjenom potrošnjom hrane u kokoši. Uočljiva oštećenja sluznice usta i želuca nastaju pri 49 mg/kg hrane, dok pad proizvodnih karakteristika nastaje tek pri 116 mg/kg hrane (Moran i sur., 1982). Međutim, najznačajniji učinak DON-a u peradi upravo je imunosupresivno djelovanje do kojega dolazi već pri 0,7 mg/kg tjelesne mase životinje (Dänicke i sur., 2003). Rezidue DON-a pronađene su u masnom tkivu, mišićima i jajima, s tim da je 10 % odgovaralo roditeljskoj supstanci, dok su ostalo bili njegovi metaboliti (Prelusky i sur., 1987).

Identifikacija toksina

U proteklih nekoliko godina nastoji se sakupiti što više analitičkih podataka o mikotoksinima u hrani za ljude i životinje, kao i o štetnim učincima istih. Detektiranje mikotoksina u hrani potrebno je ne samo zbog zakonskih propisa već i zbog smanjivanja štetnih učinaka. Determinacija mikotoksina još uvijek nije

savršeno precizna, budući da postoji problem u dobivanju reprezentativnih uzoraka kao i određivanju vrlo niskih koncentracija toksina. Mogućnost pogreške prisutna je u svakom koraku, a najveća pogreška obično se čini u postupku uzorkovanja (Park i sur., 1998). Opće smjernice o uzorkovanju opisane su u kodeksu (Codex Alimentarius, 1987). Smjernice navode sve čimbenike koji se moraju uzeti u obzir prilikom uzorkovanja. Pri odabiru reprezentativnog uzorka potrebno je uzeti u obzir sljedeće:

- Mikotoksini su u hrani vrlo često prisutni u vrlo niskim koncentracijama (ppm i ppb)
- Količina mikotoksina nije proporcionalna s količinom prisutne plijesni, a odsutnost plijesni ne ukazuje ujedno i na odsutnost mikotoksina
- Mikotoksini nisu ravnomjerno raspoređeni u zahvaćenom uzorku hrane, već se najčešće nalaze u izoliranim „džepovima“
- Neki se mikotoksini nastavljaju proizvoditi tijekom skladištenja hrane
- Neki mikotoksini mogu nastati i tijekom dugotrajnog ili nepravilnog transporta do laboratorija

Postupak uzorkovanja hrane za testiranje na mikotoksine uključuje definirani broj manjih uzoraka koji u kombinaciji sačinjavaju skupni uzorak (uzorak sastavljen od više dijelova) (Gilbert, 1999). U nekim slučajevima definirani broj skupnih uzoraka uzima se zajedno. Plastične vrećice nisu preporučljive za suhe uzorke (13 % vlage ili manje) zbog potencijalne mogućnosti da se hrana «znoji» u ekstremnim temperaturnim uvjetima. Uzorci bi se uvijek trebali pohraniti na suhom, a odgoda između uzorkovanja i analize trebala bi biti što kraća.

Analitičke metode

Danas postoji nekoliko metoda detekcije mikotoksina, od relativno jednostavnih fluorescentnih tehnika do vremenski dugotrajnih kemijskih procedura kao što su visokotlačna tekućinska kromatografija (HPLC), plinska kromatografija (GC) ili tankoslojna kromatografija (TLC). HPLC je kao metoda zamijenio TLC kao priznata i službeno odobrena metoda za testiranje mikotoksina od strane AOAC-a (Association of Official Analytical Chemists). Problem je jedino u slučaju diacetoksiscirpenola, gdje tankoslojna kromatografija predstavlja jedinu dostupnu metodu detekcije. Nedavno su razvijeni brži testovi koji ne koriste štetne i toksične kemikalije. Ti testovi uključuju metode koje koriste direktnu kompetitivnu ELISA metodu (Enzyme Linked Immunosorbant Assay). Daljnja istraživanja kvalitete, pouzdanosti i usporedbe pojedinih metoda osigurat će dobivanje velikog broja podataka o učestalosti pojedinih mikotoksina u svijetu. U svakom slučaju, primjenom odgovarajućih

postupaka uzorkovanja, pohrane i transporta uzoraka, kao i upotrebom validiranih metoda za utvrđivanje mikotoksina u hrani, detekcija mikotoksina danas je znatno pouzdanija nego što je to prije bio slučaj.

Preventiva

Terapija trikotecenske mikotoksikoze ne postoji. U pravilu, u slučaju pojave simptoma bolesti, promjenom hrane dolazi do poboljšanja zdravstvenog stanja životinja iako one redovito neće postići očekivane proizvodne rezultate. Stoga treba svu pažnju usmjeriti na dobru proizvođačku praksu, odnosno na preventivu nastanka mikotoksina. Kako bi se spriječio nastanak mikotoksina potrebno je uspostaviti kvalitetu proizvodnje već pri uzgoju žitarica. Nadalje, tijekom žetve treba spriječiti pretjerano oštećivanje zrna žitarica kako bi se smanjila mogućnost infekcije tijekom pohrane. Previsoka vlažnost hrane također predstavlja visok rizični faktor za nastanak mikotoksina, stoga se prema potrebi treba primijeniti i isušivanje (do 15 % vlažnosti hrane i manje).

Dekontaminacija kontaminiranih krmiva

Budući da se na klimatske uvjete ne može utjecati, u praksi se često susrećemo sa kontaminiranim krmivima. Da bi se ta krmiva mogla koristiti za prehranu životinja, postoji nekoliko pristupa kojima se neutraliziraju mikotoksini sa više ili manje uspjeha. *Modifikacija hranjivih tvari* uključuje upotrebu većih količina metionina, seleno i vitaminskih dodataka kao i neke biljne tvari. Za *kemijsku detoksikaciju* koriste se amonij, natrijev bisulfid, peroksidne kiseline i plinovi. Međutim, većina kemijskih postupaka u praksi nije primjenjiva, jer može mijenjati sigurnost i jestivost hrane, a vrlo često nije niti ekonomski isplativa. *Mineralne gline* koje se mogu koristiti za detoksikaciju toksina su bentonit, zeolit i aluminosilikat. Iako su se one pokazale vrlo dobrima u neutralizaciji aflatoksina, nemaju gotovo nikakav učinak na trikotecene (Kubena i sur., 1993). Drugi je problem visok stupanj inkluzije što posljedično dovodi do manjka minerala poput mangana, cinka, magnezija, klorida, bakra i natrija (Chestnut i sur., 1992; Schiedeler, 1993). *Biološki adsorbensi* proizvedeni od stanične stjenke kvasca *Saccharomyces cerevisiae* pokazali su se učinkovitijima. Za kvasac je već utvrđeno da djeluje kao promotor rasta i povoljno utječe na prirast tovnih pilića. Istraživanja sposobnosti esterificiranog glukomanana da adsorbira trikotecenske mikotoksine pokazala su da osim što uspješnije neutraliziraju toksine, imaju i

manji stupanj inkluzije nego što je to u slučaju mineralnih glina (Mahesh i Devegowda, 1996).

Zaključci

Kako bi se spriječili štetni učinci mikotoksina preventivu treba započeti sprečavanjem rasta plijesni na žitaricama u polju, prilikom žetve, tijekom skladištenja i prerade hrane. U slučaju pojave mikotoksikoze najbolje je promijeniti hranu, ukoliko sadrži mikotoksine. Upotreba inhibitora i adsorbensa plijesni, kiselina ili drugih kemijskih pripravaka može smanjiti količinu plijesni, ali istovremeno neće imati nikakav utjecaj na mikotoksine koji su već proizvedeni, pa čak ako se i plijesni uklone. U novije vrijeme primjenjuju se i različiti biološki adsorbensi koji kompetitivno vežu mikotoksine i time onemogućavaju njihovo štetno djelovanje u organizmu životinje, a istovremeno osiguravaju bolje proizvodne rezultate. Međutim, najbolji način sprečavanja pojava mikotoksikoza je upotreba kvalitetnih i mikrobiološki i kemijski ispravnih sirovina u proizvodnji hrane za životinje.

LITERATURA

1. Ademoyero, A. A., P. B. Hamilton (1989): Influence of degree of acetylation of scirpenol mycotoxins on feed refusal by chickens. *Poultry Sci.* 68, 854-856.
2. Ademoyero, A. A., P. B. Hamilton (1991): Mouth lesions in broiler chickens caused by scirpenol mycotoxins. *Poultry Sci.* 70, 2082-2089.
3. Chestnut, A. B., P. D. Anderson, M. A. Cochran, H. A. Fribourg, K. D. Twinn (1992): Effects of hydrated sodium calcium aluminosilicate on fescue toxicosis and mineral absorption. *J. Anim. Sci.* 70, 2838-2846.
4. 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.
5. Chi, M. S., T. S. Robison, C. J. Mirocha, K. R. Reddy (1978): Acute toxicity of 12,13-epoxytrichothecenes in one day old broiler chicks. *Appl. Environ. Microbiol.* 35, 636-640.
6. Codex Alimentarius (1987): Instructions on Codex sampling procedures. Joint FAO/WHO Food Standards Programme, CX/MAS 1-1987.
7. Council for Agricultural Science and Technology (CAST) (2003): *Mycotoxins: Risk in plant, animal, and human systems.* Ames, Iowa, USA.
8. Dänicke, S., S. Matthes, I. Halle, K. H. Ueberschär, S. Doll, H. Valenta (2003): Effects of graded levels of *Fusarium*-toxin-contaminated wheat and of a detoxifying agent in broiler diets on performance, nutrient digestibility and blood chemical parameters. *Br. Poult. Sci.* 44 (1), 113-26.
9. Devegowda, G., M. V. L. N. Raju, N. Afzali, H. V. L. N. Swamy (1998): Mycotoxin picture worldwide: Novel solutions for their counteraction. *Feed Compounder* 18(6), 22-27.

10. 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. *Poultry Sci.* 35, 393-405.
11. Eriksen, G. S., H. Pettersson (2004): Toxicological evaluation of trichothecenes in animal feed. *Anim. Feed. Sci. Technol.* 114, 205-239.
12. European Commission (2003): Collection of Occurrence Data of *Fusarium* Toxins in Food and Assessment of Dietary Intake by the Population of EU Member States. Report on Task for Scientific Cooperation (SCOOP) 3.2.10 EC Brussels <http://europa.eu.int/comm/food/fs/scoop/task3210.pdf>.
13. Fazekas, B., J. Tanyi, G. Salyi, A. Bistyak, L. Kerekes (1993): Effect of T-2 toxin on the hatching ability of turkey eggs and viability of day old turkey poults. *Magy Allatorv. Lapja.* 48, 221-225.
14. Galtier, P. (1998): Biological fate of mycotoxins in animals. *Revue Med. Vet.* 149, 549-554.
15. Gedek, B. (1998): Pilzgifte lauern in Futtergetreide. *Tierzuchter* 40, 26-28.
16. Gilbert, J. (1999): Quality Assurance in Mycotoxin Analysis. Proceedings of Third Joint FAO/WHO/UNEP International Conference on Mycotoxins. Tunisia 3-6 March
17. Hoerr, F. J., W. W. Carlton, B. Yagen, A. Z. Joffe (1982): Mycotoxicosis produced in broiler chickens by multiple doses of either T-2 toxin or diacetoxyscirpenol. *Av. Path.* 11, 369-383.
18. Jesenska, Z., I. Sajbidorova (1991): T-2 toxin degradation by micromycetes. *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.* 35(1), 41-9.
19. Kidd, M. T., M. A. Quershi, W. M. Hagler Jr., R. Ali (1997): T-2 tetraol is cytotoxic to a chicken macrophage cell line. *Poult. Sci.* 76, 311-313.
20. Konjevic, D., E. Srebocan, A. Gudan, I. Lojkic, K. Severin, M. Sokolovic (2004): A pathological condition possibly caused by spontaneous trichothecene poisoning in Brahma poultry: first report. *Avian Pathol.* 33(3), 377-380.
21. Krska, R., S. Baumgartner, R. Josephs (2001): The state-of-the-art in the analysis of type-A and type-B trichothecene mycotoxins in cereals. *Fresenius J. Anal. Chem.* 371(3), 285-299.
22. Kubena, L. F., R. B. Harvey, W. E. Huff, A. G. yersin, M. H. Elissalde, D. A. Witzel (1993): Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicato to reduce the toxicity of aflatoxin and diacetoxyscirpenol. *Poult. Sci.* 72(1), 51-59.
23. Leeson, S., G. Diaz, J. D. Summers (1995): Trichothecenes. In *Poultry metabolic disorders and mycotoxins*. University books, Guelph, Ontario, Canada.
24. Lun, A. K., L. G. Young, E. T. Moran, D. B. Hunter, J. P. Rodriguez (1986): Effects of Feeding Hens a High Level of Vomitoxin Contaminated Corn on Performance and Tissue Residues. *Poultry Sci.* 65, 1095-1099.
25. Mahesh, B. K., G. Devegowda (1996): Ability of aflatoxin binders to bind aflatoxin in contaminated poultry feeds – an in vitro study. In: *Proc. XX World's Poultry Congress* 4:296. New Delhi, India.
26. Miller, J. D., H. L. Trenholm (1994): *Mycotoxins in grain: Compounds Other Than Aflatoxin*. St. Paul. Eagan Press.
27. Mirocha, C. J., R. J. Pawlovsky, Z. Tong-Xia, Y. M. Lee (1985): Chemistry and biological activity of *Fusarium roseum* mycotoxins. In *Trichothecene and other mycotoxins*. John Wiley and Sons, Chichester.
28. Moran, E. T., B. Hunter, P. Perket, L. G. Young, L. G. McGirr (1982): High tolerance of broilers to vomitoxin from corn infected with *Fusarium graminearum*. *Poultry Sci.* 61, 1828-1831.

29. Nascimento, J. A. F. B., V. A. Nunes, R. M. C. Guedes, M. A. Rachid (2001): T-2 toxin and disturbed endochondral bone growth in broiler chickens. *Aeq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 53, 332-341.
30. Park, D. L., H. Njapau, R. D. Coker (1998): Sampling programs for mycotoxins: Perspectives and recommendations. In *Mycotoxins and phycotoxins – developments in chemistry, toxicology and food safety*. Alaken Inc., Colorado, 53-64.
31. Prelusky, D. B., H. L. Trenholm, R. M. G. Hamilton, J. D. Miller (1987): Transfer of [¹⁴C] deoxynivalenol to eggs following oral administration to laying hens. *J. Agric. Food Chem.* 35, 182-185.
32. Richardson, K. E., P. B. Hamilton (1990): Comparative toxicity of scirpentriol and its acetylated derivatives. *Poultry Sci.* 69, 397-402.
33. Schiedeler, S. E. (1993): Effects of various types of aluminosilicates and aflatoxin B₁ on aflatoxin toxicity, chick performance and mineral status. *Poult. Sci.* 72, 282-288.
34. Scott, P. M. (1990): Trichothecenes in grains. *Cereal Foods World* 35 (7), 661-666.
35. Shima, J., S. Takase, Y. Takahashi, Y. Iwai, H. Fujimoto, M. Yamazaki, K. Ochi (1997): Novel Detoxification of the Trichothecene Mycotoxin Deoxynivalenol by Soil Bacterium Isolated by Enrichment Culture. *Appl. Environ. Microbiol.* 63(10), 3825-30.
36. Smith, T. K., I. R. Sedden (1998): Toxicological synergism between *Fusarium* mycotoxins in feeds. In: *Biotechnology in the Feed Industry*. Nottingham University Press, Loughborough, Leics, UK, 257-269.
37. Tobias, S., I. Rajic, A. Vanyi (1992): Effect of T-2 toxin on egg production and hatchability in laying hens. *Acta Vet. Hung.* 40, 47-54.
38. Vanyi, A., R. Glavits, A. Batta, F. Kovacs (1994): Pathomorphological changes caused by trichothecene fusariotoxin in geese. *Acta Vet. Sci. Hung.* 42, 447-457.
39. Wyatt, R. D., P. B. Hamilton, H. R. Burmeister (1973): The effects of T-2 toxin in broiler chickens. *Poultry Sci.* 52, 1853-1859.

SIGNIFICANCE OF TRICOTHECENE MYCOTOXINS IN POULTRY FEED

Summary

Sanitarily healthy animal feed of optimal quality is an essential prerequisite for animal health and productivity as well as for contamination prevention of human food. The development of ever more sensitive detection methods and the discovery of noxious effects of mycotoxins has incited increased attention to the assessment of the risk that mycotoxins present for human and animal health. With this purpose, many investigations on mycotoxin prevalence in feed and on economical and clinical impacts of various toxins in animals have been conducted. The growth of yeast on cereals is a common occurrence, and grain quality and environmental conditions (temperature, oxygen and carbon dioxide concentrations, humidity in the air and in the feed) determine the level of mycotoxin contamination of the feed. Based on the reports of completed investigations, not only regulations are being introduced on maximal permitted quantities of harmful substances in feed, but also guidelines with the recommended mycotoxin levels are being developed, all with the aim to act in accord with good manufacturer's practice. The occurrence of mycotoxins in nature due to frequent importations and exportations is considered a global problem. It has been observed that in particular parts of the world particular mycotoxin groups develop. In countries with moderate climates, as, for instance, in Canada, northern parts of North America and in Europe, the greatest problem are fusarium mycotoxins and ochratoxin A. Aflatoxin, whose development is precipitated by humid climates (South America, some Asian, African and Australian regions) is a problem in

other parts of the world only when cereals are imported from these regions. As trichothecene mycotoxins, along with other numerous adverse effects on poultry health, also have impact on production results, and as their development is encouraged by climate conditions in the Republic of Croatia, this mycotoxin group is exceptionally important in Croatia, notably for poultry production.

Key words: trichothecene mycotoxins, feed, poultry

Primljeno: 20. 5. 2005.