

# Линия продуктов Микофикс®

**Линия продуктов Микофикс® – естественно впереди в управлении рисками, связанными с микотоксинами!**

Микотоксины, неполноценность рационов, недостаток воды, несоответствующее управление вентиляцией, заболевания и т.д. – все это распространенные факторы, влияющие на здоровье и продуктивность животных. Такого рода воздействия со стороны среды содержания и кормления могут вызвать их падеж или, как это случается гораздо чаще, повысить способность бактерий, паразитов и вирусов проникать в организм животного и размножаться в нем. Как микотоксины способствуют процессу инфицирования по-прежнему понятно не до конца, но наиболее вероятно, что это происходит, частично, в результате подавления иммунной системы и нарушения функции печени.

## Микотоксины и другие взаимодействующие факторы

Хорошо известен тот факт, что воздействие на животных, обусловленное присутствием микотоксинов, зависит от нескольких переменных, связанных с животным, средой содержания и токсинами. В целом, риски воздействия микотоксинов более высоки, если речь идет о молодых животных. Тепловой стресс, плохая вентиляция, качество воздуха (высокая влажность, запыленность или присутствие патогенных организмов), высокая плотность содержания, вирусные или бактериальные инфекции, а также иные стрессовые условия приводят к повышению восприимчивости животных к воздействию микотоксинов.

В эксперименте на цыплятах-бройлерах рассматривалось влияние адаптации к температурам окружающей среды на устойчивость к острому афлатоксикозу – разовая оральная

доза 8 мг афлатоксина/кг живой массы (Manning and Watt, 1990). Цыплята, которые адаптировались к температурам 10–12°C, были более устойчивы к афлатоксинам через 10 и 20 дней, чем цыплята, у которых прошла адаптация к 28–30°C, так как падеж в этой группе был гораздо выше (90%) по сравнению с группой цыплят, которые находились в условиях более низкой температуры (20%). Даже незначительные количества микотоксинов могут оказать пагубное влияние на иммунную систему, и, в целом, иммуноподавляющее действие микоток-

синов изучено хорошо. Восприимчивость к инфекциям и заболеваниям, наряду со снижением эффективности программ вакцинации – это практические последствия, которые наблюдаются на животноводческих фермах. Ниже приведен обзор исследований, подтверждающих повышение восприимчивости животных к различным заболеваниям при потреблении кормов с микотоксинами.

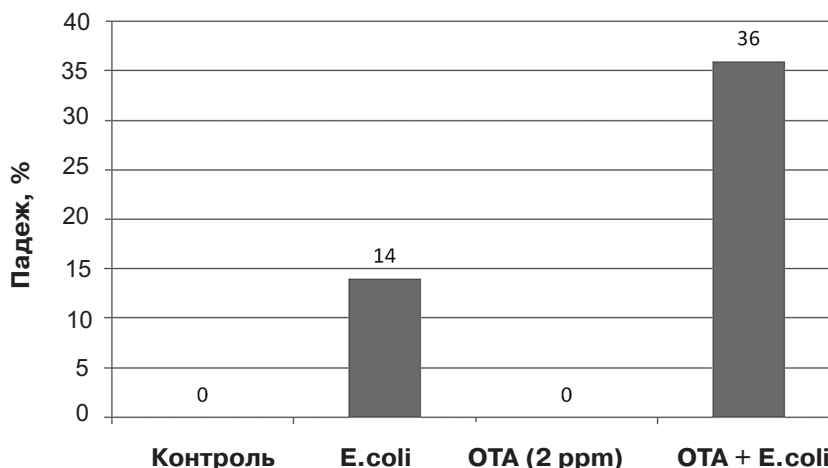
## Результаты опытов на цыплятах бройлерах

Суточных цыплят (184 головы) разделили на две группы и провели оценку влияния охратоксина А на бройлеров, инфицированных *Escherichia coli* (Kumar et

### 1. Прирост живой массы бройлеров, инфицированных *E. coli* и получавших рационы, загрязненные охратоксином А

Группа		Прирост живой массы, г
Контрольная		→ (977) <sup>a*</sup>
Экспериментальные	<i>E. coli</i>	↘ (797) <sup>bc</sup>
	ОТА (2 мг/кг)	↘ (822) <sup>b</sup>
	ОТА + <i>E. coli</i>	↘↘ (674) <sup>c</sup>

Примечание: \* – разные индексы в пределах одной строки указывают на существенное отличие ( $P < 0,05$ )



**Рис. 1. Уровень падежа бройлеров, инфицированных *E. coli*, и получавших рационы, загрязненные охратоксином А**

al. 2003). Каждая группа в течение 14-и дней получала рацион, содержащий 2 мг/кг охратоксина А, после чего обе группы были далее разделены на две подгруппы, при этом одна из них была инфицирована *E. coli* O78 ( $1 \times 10^7$  КОЕ/0,5 мл), в то время как инфицирования второй группы *E. coli* не проводилось. В группе, которая была инфицирована *E. coli*, но не получала охратоксин А, падеж составил 14,3%. Падеж повысился до 35,7% в группе, получавшей охратоксин А и инфицированной *E. coli* (рис. 1).

Кроме того, влияние, проявляющееся в снижении массы, было более выраженным у цыплят, получавших охратоксин А и инфицированных *E. coli* (табл. 1).

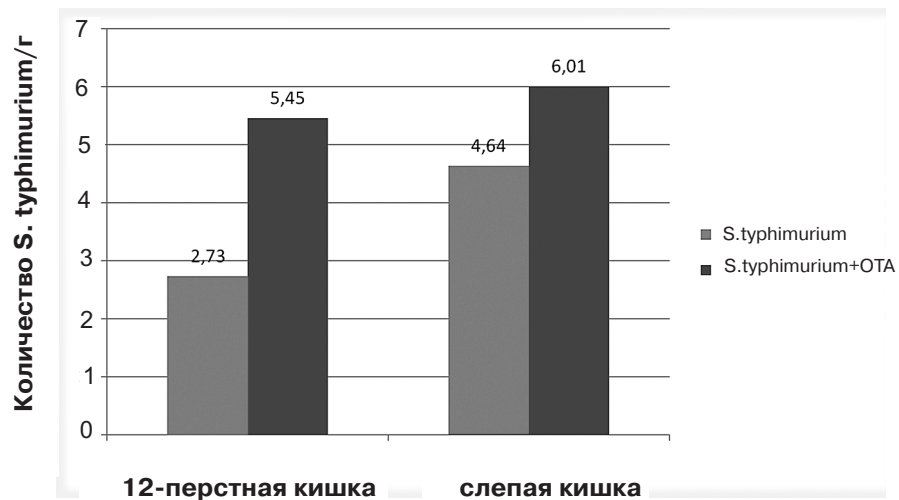
В эксперименте, который проводился Варга и Ваньи (Varga and Vanyi, 1992), 100 суточных цыплят-бройлеров кросса "Росс 308" были разделены на 5 групп и помещены на 7 дней в клеточную батарею с подогревом. В возрасте 7 дней (начало опыта) была проведена оральная инокуляция птицы всех групп спорулированными ооцистами ( $2 \times 10^5$ ), из которых 70% приходилось на *Eimeria tenella* и 30% на *Eimeria mitis*. С 7-го по 15-й день жизни (8 дней опыта) цыплята получали 75 мг/кг кокцидиостатика «Лазолацид». Три группы бройлеров также получали рационы, зараженные Т-2 токсином в трех различных концентрациях (0,5; 1 и 6 мг/кг) в сочетании с Лазолацидом. Результаты отображены в таблице 2.

В исследовании, проведенном Фукатой (Fukata et al., 1995), изучалось влияние охратоксина А (ОТА) на восприимчивость цыплят к *Salmonella typhimurium*. Для этого 30 суточных петушков породы леггорн были разделены на 3 группы: 1 контрольная и две экспериментальные (n=10). В возрасте 11-и дней в течение 2-х дней подряд проводилась инокуляция цыплят каждой группы *S. typhimurium* ( $10^8$  КОЕ). В возрасте 13-и дней

**2. Антикокцидиальная эффективность Лазолацида при инфицировании *E. tenella* и *E. mitis* цыплят, получавших рационы, содержащие Т-2 токсин в трех различных концентрациях**

Группа		Падеж, %	Живая масса на начало опыта, г	Прирост живой массы на конец опыта (на 8 день), г	Поражения, %
Контрольная		↗↗ (90)	113	↘↘ (159) <sup>c*</sup>	↗↗ (100)
Экспериментальные	Лазолацид (75 мг/кг)	→ (0)	113	→ (323) <sup>a</sup>	→ (0)
	Лазолацид + Т-2 токсин (0,5 мг/кг)	→ (0)	104	↘ (291) <sup>b</sup>	→ (10)
	Лазолацид + Т-2 токсин (1 мг/кг)	→ (5)	104	↘ (242) <sup>b</sup>	↗ (45)
	Лазолацид + Т-2 токсин (6 мг/кг)	↗ (35)	113	↘↘ (163) <sup>c</sup>	↗↗ (100)

Примечание: \* – разные индексы в пределах одной строки указывают на существенное отличие (P<0,05).



**Рис. 2. Количество *S. typhimurium* в содержимом слепой и двенадцатиперстной кишках цыплят, которые дважды получали дозу охратоксина А, спустя 24 часа после введения**

цыплятам одной из групп орально вводили охратоксин в течение 2-х дней. Влияние ОТА на количество *S. typhimurium* в двенадцатиперстной и слепой кишке отображено на рис. 2.

В эксперименте, проведенном Бунчавитом (Boonchavit et al., 1975), использовалось 400 голов птицы. Половина получала рацион, не содержащий токсины. Вторая половина получала тот же рацион, но с 16 мкг/г Т-2 токсина. В возрасте одной недели были сформированы 2 группы (n=10) из цыплят, получавших разные рационы; была проведена оральная инокуляция

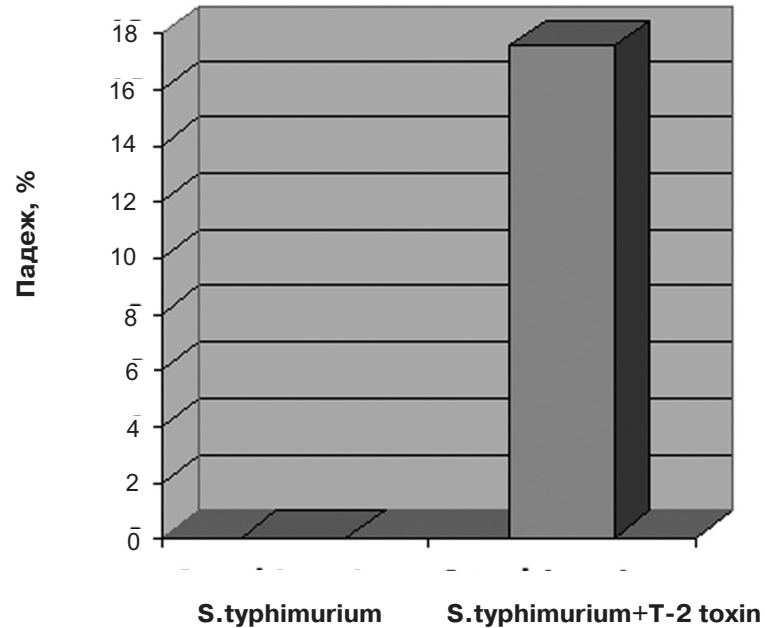
1,0 мл 18-часовой культуры, содержащей  $1,0 \times 10^8$  клеток *Salmonella*. На рис. 3 отображено влияние содержания Т-2 токсина в рационе на уровень падежа цыплят с паратифозной инфекцией.

**Выводы**

Рассмотренные исследования свидетельствуют о сложности влияния микотоксинов и других взаимодействующих факторов на продуктивность и здоровье животных. Было проведено множество исследований в области кормления, генетики и благополучия животных в

## ВЕТЕРИНАРІЯ

поисках способов повышения прибыльности фермы. Тем не менее, животные зачастую не достигают продуктивности, соответствующей их потенциалу, вследствие воздействия микотоксинов, и большая часть экономических потерь, обусловленных микотоксикозами, остается неучтенной. Очень часто ветеринары направляют свои усилия на лечение вторичных симптомов, которые проявляются у животных, а не на устранение главной причины. Учитывая это, следует уделять больше внимания взаимодействию микотоксинов с другими значимыми факторами. Соответствующее управление рисками, связанными с микотоксинами, – ключ к достижению максимальной продуктивности в птицеводстве и животноводстве.



**Рис. 3. Влияние T-2 токсина и *Salmonella typhimurium* на падеж цыплят**