

В.ЛОХОВ, генеральный директор ООО “БИОМИН Украина”
В.ШТАРКЛЬ, продукт-менеджер, “БИОМИН”, Австрия

Трихотецены: как можно нейтрализовать эти неадсорбируемые и опасные микотоксины?

Микотоксины опасны тем, что несут риск здоровью животных. Они очень разнообразны по химической структуре и поэтому невозможно нейтрализовать все формы микотоксинов посредством адсорбции (связывания). Впрочем, некоторые из них, например, афлатоксины, могут быть адсорбированы минералами, однако другие, такие как трихотецены, могут быть нейтрализованы только при использовании иных методов и стратегий. Специфическая ферментная деградация является проверенным методом, который уже продемонстрировал свою эффективность в ходе различных опытов. Хотя трихотецены и не обладают такой же токсичностью как афлатоксины (канцерогенное действие), они все же подвергают здоровью животных большому риску. К сожалению, трихотецены не адсорбируются ни минералами, ни дрожжевыми препаратами.

Эта статья опубликована для того, чтобы дать Вам больше информации о трихотеценах и наглядно продемонстрировать эффективный метод защиты Вашего бизнеса от пагубного воздействия микотоксинов.

Трихотецены относятся к группе, состоящей из 170 микотоксинов, сходных по структуре. Они синтезируются, главным образом, повсеместно распространенными грибами группы Фузариум. Каждая трихотецена – это микотоксин, обладающий двойной конъюгированной кольцевой системой, в которой находится эпоксидазное кольцо. Различия в строении боковой цепи молекулы используется для разделения этой большой группы на А- и В-трихотецены. Тип А, в основном, включает токсин Т-2, токсин НТ-2 и диацетоксискирпенол (ДАС) – вещества, которые в 10 раз токсичнее, чем такие трихотецены типа В как деоксиниваленол (ДОН, другое название – vomitоксин), ниваленол и фузаренон Х. Деоксиниваленол часто встречается в североамериканском и европейском зерне, нанося существенный вред здоровью животных. При этом высокую чувствительность к ДОНу проявляют свиньи, в то время как куры, индейки и жвачные животные отличаются достаточной стойкостью к данному токсину.

Токсичность трихотецен

Многие токсичные эффекты трихотецен обусловлены их способностью подавлять ДНК и синтез протеина. Основные первичные признаки проявления токсичности трихотецен у бройлерных цыплят: широко распространены геморрагии, отложение солей мочевой кислоты, нервная токсичность,

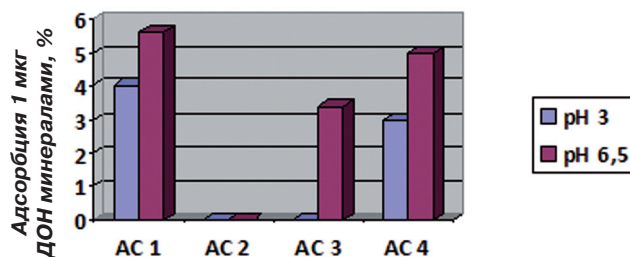


Рис. 1. Адсорбция 1 мкг деоксиниваленола (ДОН) четырьмя различными минералами в искусственных условиях (%) при уровне pH 3 и pH 6,5 (Институт геологии, Венский университет, Австрия)

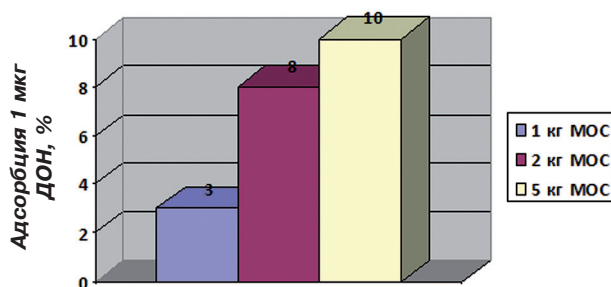


Рис. 2. Сравнительная адсорбция 1 мкг деоксиниваленола (ДОН) в искусственных условиях при включении маннанных олигосахаридов на уровне 1, 2 и 5 кг (Институт Агробиотехнологии, IFA-Tulln, Австрия)

раздражение верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

Иммунологический эффект

Способность трихотецен задерживать синтез белка, несомненно, влияет на их потенциал видоизменять иммунную функцию. Острое действие трихотецен ведет к серьезным повреждениям и вызывает активное деление клеток в тканях костного мозга, лимфатических узлов, селезенки, вилочковой железы, слизистой оболочки кишечника. Было отмечено общее влияние на функции иммунокомпетентных клеток, резистентность к инородным организмам, а также синтез иммуноглобулина в меньших дозах при оральном и других методах воздействия.

Влияние трихотецен на клеточный иммунитет:

- снижение хемотоксической миграции нейтрофилов;

- снижение фагоцитоза альвеолярных макрофагов;
- снижение митоген-индуцированного бластогенеза лимфоцитов;
- эффект цитотоксичности к лимфоцитам;
- заторможенность тромбоцитарной функции.

Влияние трихотецен на подверженность инфекционным заболеваниям.

Повышенная чувствительность к:

- кандидам,
- криптококкам,
- листериям,
- сальмонелле,
- микобактериям,
- герпесу симплекс 1 типа.

Содержание макрофагов, лимфоцитов и эритроцитов может быть снижено из-за длительного воздействия трихотецен. Более того, трихотецены стимулируют гемолиз эритроцитов.

Как можно противостоять трихотеценам?

Трихотецены продуцируются так называемыми “полевыми грибами” во время созревания растений. Ингибиторы плесени способны угнетать рост только “амбарной плесени”, таких грибков, как *Aspergillus* и *Penicillium*, которые в основном продуцируют афлатоксин и охратоксин. Ингибиторы плесени в общем не могут снизить уровень заражения микотоксинами. Поскольку трихотецены принадлежат к преобладающему классу микотоксинов во всем мире, возникла серьезная потребность в их деактивации. Обычно для деактивации микотоксинов во время пищеварения используются препараты, основанные на трех нижеописанных механизмах.

1. Аллюмосиликаты

Несколько лет назад уже было доказано, что минералы и адсорбция не могут нейтрализовать трихотецены. Компания “БИОМИН” также проводила исследования в данной сфере, и эти исследования подтвердили, что специфическая адсорбция в данном случае неэффективна (рис. 1).

Вероятнее всего, минералы адсорбируют микотоксины, связывая полярные группы, находящиеся в соответствующем положении.

Определено, что у трихотецен не бывает полярных групп в таком положении, которое делает невозможным их избирательную адсорбцию минералами.

2. Маннанные олигосахариды (МОС)

Маннанные олигосахариды – это частички клеточных стенок дрожжей, которые имеют высокую впитывающую поверхность. На это делают ставку производители различных препаратов. Предполагается, что 500 г дрожжевой клеточной стенки имеет поверхность в 1 га, что эквивалентно 20 м²/г. Однако здесь следует обратить внимание на то, что минеральная часть препарата “Микофикс®Плюс” характеризуется наличием специфической поверхности в 103 м²/г.

Компания “БИОМИН” проводила исследования по адсорбции маннанными олигосахаридами деоксиниваленола. Результаты представлены на рисунке 2.

3. Биотрансформация

Структура всех трихотецен состоит из эпоксидазного кольца. Это кольцо и является главной целью для успешной дезактивации этого вредоносного токсина. Специальные ферменты, так называемые ди-эпоксидазы, продуцируются уникальными микроорганизмами и нейтрализуют эпоксидазное кольцо простым двойным связыванием. Опыты в искусственных условиях показали, что приблизительно 95% трихотецен могут быть деактивированы таким путем.

Результаты опыта на цыплятах-бройлерах

Алюмосиликаты, маннанные олигосахариды и биотрансформация сравнивались в опыте, проведенном в естественных условиях (in vivo) в Колумбийском Университете (г. Богота) под руководством профессора д-ра. Гонсало Диаса. При этом, 180 суточных бройлеров (петушков) были искусственно заражены с целью исследовать действие токсина Т-2 и способность различных препаратов деактивировать его действие. Подробное описание опыта приведено в таблице.

Схема опыта

Группа	Кормовая добавка	Уровень включения, кг/т	Токсин Т-2, мкг
1	0	0	0
2	0	2	2
3	Микофикс®Плюс	2	2
4	МОС	2	2
5	Алюмосиликат 1	2,5	2
6	Алюмосиликат 2	3	2

Данные, представленные на рисунке 3 подтверждают способность “Микофикс®Плюс” деактивировать трихотецены благодаря биотрансформации.

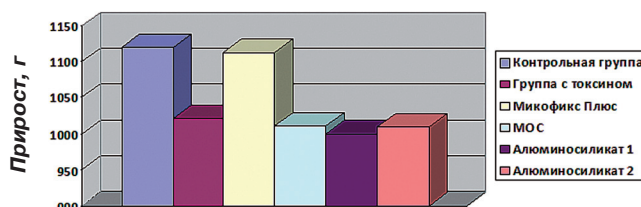


Рис. 3. Результаты опытов на бройлерах: способность различных продуктов деактивировать токсин Т-2; МОС (адсорбция с помощью дрожжевой клеточной стенки), “Микофикс®Плюс” (биотрансформация), два различных алюмосиликата (адсорбция минералами).

Вывод

Результаты опытов показывают, что адсорбция трихотецен как минералами, так и маннанными олигосахаридами невозможна. Поэтому только с применением специфических ферментов (серия продуктов “Микофикс®Плюс”) можно гарантировать нейтрализацию токсичного действия повсеместно распространенных трихотецен, таких как ДОН и Т-2.