

Mikotoksyny w żywieniu koni

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Pasze stosowane w żywieniu zwierząt mogą zawierać różne substancje, które wywierają niekorzystny wpływ na organizm. Przykładem takich substancji są mikotoksyny, czyli wtórne metabolity grzybów toksynotwórczych. Źródłem grzybów toksynotwórczych i mikotoksyn są nie tylko pasze, ale również ściółka. Mikotoksyny powszechnie występują w otoczeniu zwierząt, co sprawia, iż stanowią istotny problem w hodowli.

Omawianie zagadnień związanych z zatruciami mikotoksynami u koni należy rozpocząć od fumonizyn, które są wytwarzane przez grzyby *Fusarium* spp. Skarmianie zanieczyszczonych pasz może doprowadzić do rozwoju leukoencefalomalacji (equine leukoencephalomalacia – ELEM). Ponadto mikotoksyny te wykazują działanie hepatotoksyczne. W badaniach przeprowadzonych przez amerykańskich naukowców stężenie fumonizyny B₁ w paszach podawanych koniom, które zachorowały na leukoencefalomalację, w większości przypadków było wyższe niż 10 ppm. Najwyższe wartości znacznie przekraczały 100 ppm. Dla porównania stężenie fumonizyny B₁ w paszach podawanych zdrowym koniom nie przekraczało 8 ppm. Głównym komponentem paszowym stosowanym w żywieniu tych koni była kukurydza (1). Konie są bardzo wrażliwe na fumonizynę, a zatrucie zazwyczaj kończy się śmiercią. Można przytoczyć pracę, w której udokumentowano zatrucie fumonizyną B₁ koni czystej krwi arabskiej w jednej z amerykańskich

stadnin. Leukoencefalomalacja wystąpiła u 18 spośród 66 koni. Czternaście zwierząt padło. Wszystkie konie otrzymywały dawkę pokarmową z dużym udziałem kukurydzy. Stężenie fumonizyny B₁ w próbkach kukurydzy stosowanej w żywieniu tych koni wynosiło 37–122 ppm (2). Skarmianie pasz zanieczyszczonych fumonizyną B₁ może spowodować leukoencefalomalację nie tylko u koni, ale także u osłów. Stężenie tej toksyny w próbkach kukurydzy pobranych z terenu, na którym padło sto osłów, wynosiło od 0,67 do 13,3 ppm (3).

Warto zwrócić uwagę na różnice osobnicze w podatności na szkodliwe działanie fumonizyn. Można w tym miejscu przytoczyć obserwacje dokonane na czterech kucach, które żywiono dawką pokarmową zawierającą zanieczyszczoną kukurydzę. We wszystkich przypadkach doszło do obniżenia się pobrania paszy zaledwie w ciągu czterech–siedmiu dni od rozpoczęcia podawania paszy, w której stężenie fumonizyny B₁ wynosiło 44 ppm. Jeden kuc padł w dziewiątym dniu eksperymentu. W badaniach pośmiertnych stwierdzono zmiany patologiczne w mózgu i wątrobie. Zmiany te wystąpiły również u drugiego kucaka, którego poddano eutanazji w 45. dniu eksperymentu. Pozostałe dwa osobniki przeżyły ten eksperyment, który trwał prawie sto dni. Następnie obniżono stężenie fumonizyny B₁ do mniej niż 1 ppm, a po czterech miesiącach podwyższono do 88 ppm. Jedno zwierzę padło w 75. dniu stosowania takiej paszy, a w badaniach pośmiertnych wykryto leukoencefalomalację. Choroba ta wystąpiła też u ostatniego osobnika,

Mycotoxins in equine nutrition

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing health status. Feeds for horses often contain mycotoxins, that have deleterious effect on their health. Horses are very sensitive to fumonisins, that cause equine leukoencephalomalacia. This disorder is fatal in most cases. Horses are less sensitive to aflatoxins and deoxynivalenol, than most other domestic animals. Pathogenic fungi and mycotoxins can be ingested or inhaled. They are considered among the causative factors of respiratory diseases in horses. For this reason exposure to contaminated feed and bedding can have a serious, negative impact on athletic performance. The aim of this paper was to present the important aspects connected with mycotoxins in equine nutrition.

Keywords: nutrition, mycotoxin, equine leukoencephalomalacia, horse.

który został poddany eutanazji trzy dni później (4). W innych badaniach jeden kuc spośród czterech padł z powodu leukoencefalomalacji po ponad siedmiu miesiącach skarmiania paszy, w której stężenie fumonizyny B₁ wahało się od mniej niż 1 do 22 ppm. Przez ostatnie dwa miesiące stężenie wynosiło 22 ppm (5).

Wśród mikotoksyn, które stanowią największy problem w hodowli zwierząt gospodarskich, są aflatoksyny. Konie są mniej podatne na szkodliwe działanie aflatoksyn w porównaniu z wieloma innymi gatunkami zwierząt. Konie rzadko ulegają zatruciu aflatoksynami, niemniej skarmianie zanieczyszczoną paszą może nawet doprowadzić do śmierci. Amerykańscy naukowcy udokumentowali przypadki padnięć koni z powodu zatrucia aflatoksynami

w jednej z tamtejszych ferm. Trzy konie padły, a w badaniach pośmiertnych stwierdzono zmiany patologiczne w wątrobie. W badaniach mikologicznych kukurydzy stosowanej w tej fermie wykryto grzyba *Aspergillus flavus*. Stężenia aflatoksyn B₁, B₂ i M₁ wynosiły odpowiednio 114, 10 i 6 µg/kg (6). Spośród objawów klinicznych ostrego zatrucia aflatoksyną B₁ można wymienić podwyższoną temperaturę ciała, przyspieszone tętno i oddech oraz zaburzenia neurologiczne. Według badań przeprowadzonych na młodych kucach dawka śmiertelna aflatoksyny B₁ wynosi 2 mg/kg masy ciała. Taka dawka spowodowała śmierć dwóch spośród czterech zwierząt w ciągu 76 godzin. W takim samym czasie padły wszystkie kuce, które otrzymały wyższe dawki tej mikotoksyny. Trzeci osobnik, któremu podano 2 mg aflatoksyny B₁/kg masy ciała padł po mniej więcej miesiącu (7). W innych badaniach taka ilość aflatoksyny B₁, lecz podana w ciągu pięciu dni (0,4 mg/kg masy ciała dziennie podawane przez pięć kolejnych dni) nie spowodowała śmierci młodych kuców. Nie wykryto żadnych objawów zatrucia u osobników, którym podawano 0,045 mg aflatoksyny B₁/kg masy ciała dziennie przez trzy tygodnie (8).

Konie są bardziej odporne na szkodliwe działanie deoksyniwalenolu od większości gatunków zwierząt hodowlanych, na przykład świń. Dopuszczalne stężenie tej mikotoksyny w paszach pełnoporcjowych dla świń wynosi mniej niż 1 mg/kg. W badaniach przeprowadzonych na koniach wystąpiły niewielkie efekty po zastosowaniu dawki pokarmowej zawierającej pszenicę, w której stężenie tej mikotoksyny przekraczało 14 mg/kg suchej masy. Konie karmione pszenicą zanieczyszczoną deoksyniwalenolem pobierały mniej tej paszy. Nie stwierdzono innych objawów ani istotnych zmian we krwi (9). W pierwszych badaniach dotyczących efektów żywienia koni zbożem zanieczyszczonym deoksyniwalenolem nie odnotowano żadnych niepożądanych objawów u kilku dorosłych osobników, którym przez ponad miesiąc podawano jęczmień zawierający 36–44 µg deoksyniwalenolu/g (10). Według innych obserwacji deoksyniwalenol w dawce dziennej wynoszącej 6,9–9,5 mg/100 kg masy ciała nie ma istotnego wpływu na stan zdrowia i układ immunologiczny koni (11). W badaniach przeprowadzonych na trenowanych koniach wykazano, że stosowanie zbóż zanieczyszczonych w sposób naturalny deoksyniwalenolem oraz 15-acetyldeoksyniwalenolem i zearalenonem powoduje spadek pobrania paszy i utratę masy ciała. Nie ma to jednak przełożenia na pogorszoną zdolność do wykonywania wysiłku fizycznego (12).

Zearalenon wywiera niekorzystny wpływ na rozród u różnych gatunków zwierząt. Badania *in vitro* wskazują, że podobne efekty mogą występować również u koni. Zasugerowano, że zearalenon i pochodne mogą być odpowiedzialne za zaburzenia rozrodu o nieznanej etiologii (13, 14). Niemniej badania przeprowadzone na kłaczach nie wykazały zaburzeń funkcji pęcherzyków jajnikowych i ciałek żółtych po zastosowaniu zearalenonu w niskich dawkach odzwierciedlających stopień narażenia na tę toksynę w warunkach terenowych (15). Japońscy naukowcy nie odnotowali związku między stężeniami zearalenonu i pochodnych w moczu klaczy a wynikami reprodukcyjnymi. Substancje te wykryto we wszystkich próbkach moczu, które pobrano od 63 klaczy pochodzących z 59 japońskich ferm. Wyniki tych badań świadczą o częstym występowaniu zearalenonu w paszach dla koni (16).

Spośród innych mikotoksyn trzeba zwrócić uwagę na toksynę T-2, która wywołuje zmiany patologiczne w obrębie warg i jamy ustnej (17, 18). Warto odnotować fakt udowodnienia przenikania ochratoksyny A z krwi klaczy do płodu. Ochratoksynę A wykryto w surowicy krwi 14 spośród 17 ciężarnych klaczy. Mediana stężenia wynosiła 106,5 pg/ml. Obecność tej mikotoksyny stwierdzono u połowy źrebki. Mediana stężenia w surowicy krwi pobranej ze sznura pępowinowego wynosiła 96,6 pg/ml (19).

Patogenne grzyby i mikotoksyny dostają się do organizmu nie tylko z paszą, ale także przez układ oddechowy. Warto zatem zwrócić uwagę na ściółkę, gdyż może ona stanowić istotne ich źródło (20). Grzyby i mikotoksyny mogą przyczyniać się do rozwoju chorób układu oddechowego. Mogą zatem wywierać niekorzystny wpływ na wyniki sportowe. Z badań przeprowadzonych w Irlandii wynika, że lokalne pasze stosowane w żywieniu koni wyścigowych często są zanieczyszczone patogenymi grzybami i mikotoksynami. Grzyby wykryto w 50% próbek siana i 37% próbek sianokiszonki. Spośród mikotoksyn w badanych paszach najczęściej występowały toksyna T-2 i zearalenon (21). Pasze i komponenty paszowe zazwyczaj zawierają kilka mikotoksyn. Można przytoczyć badania przeprowadzone przez niemieckich naukowców, którzy zbadali gotowe pasze treściwe dla koni i zboża używane do ich produkcji. We wszystkich próbkach wykryto deoksyniwalenol oraz toksyny T-2 i HT-2. Ponad 90% próbek zawierało zearalenon i fumonizynę B₁. Z kolei ochratoksyna A występowała w ponad 40% próbek. W większości przypadków substancje te występują w stężeniach, które nie stwarzają zagrożenia dla koni. Najwyższe stężenia

deoksyniwalenolu i fumonizyny B₁ wystąpiły w kukurydzy, a najwięcej toksyn T-2 i HT-2 było w owsie (22).

Podsumowanie

W literaturze naukowej udokumentowano stosunkowo mało przypadków zatrucia koni mikotoksynami, w porównaniu z innymi gatunkami zwierząt hodowlanych. Warto jednak zwracać uwagę na grzyby toksynotwórcze i mikotoksyny, gdyż mogą one wywierać niekorzystny wpływ na układ oddechowy. Duże narażenie koni na patogenne grzyby i ich metabolity wynika ze sposobu utrzymania i żywienia tych zwierząt. Znaczna część koni większość czasu spędza w stajni, gdzie jako podłoże wykorzystuje się słomę, która może być zanieczyszczona patogenymi grzybami. Grzyby i mikotoksyny mogą zanieczyszczać pasze, przede wszystkim zboża i siano. Konie są bardzo wrażliwe na fumonizyny. Przypadki zatrucia opisywano w literaturze naukowej głównie w latach 90. ubiegłego wieku. W 1989 r. wystąpiło dużo przypadków leukoencefalomalacji u koni w USA, co było spowodowane wysoką zawartością mikotoksyn w tamtejszej kukurydzy (23). Ta choroba była znana znacznie wcześniej, lecz nie było wiadomo, jakie są jej przyczyny. Później doszło do spadku zachorowań, co wynikało z poprawy świadomości producentów pasz i opiekunów koni.

Piśmiennictwo

- Ross P.F., Rice L.G., Reagor J.C., Osweiler G.D., Wilson T.M., Nelson H.A., Owens D.L., Plattner R.D., Harlin K.A., Richard J.L., et al.: Fumonisin B₁ concentrations in feeds from 45 confirmed equine leukoencephalomalacia cases. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1991, 3, 238–241.
- Wilson T.M., Ross P.F., Rice L.G., Osweiler G.D., Nelson H.A., Owens D.L., Plattner R.D., Reggiardo C., Noon T.H., Pickrell J.W.: Fumonisin B₁ levels associated with an epizootic of equine leukoencephalomalacia. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1990, 2, 213–216.
- Rosiles M.R., Bautista J., Fuentes V.O., Ross F.: An outbreak of equine leukoencephalomalacia at Oaxaca, Mexico, associated with fumonisin B₁. *Zentralbl. Veterinar-med.* A 1998, 45, 299–302.
- Ross P.F., Ledet A.E., Owens D.L., Rice L.G., Nelson H.A., Osweiler G.D., Wilson T.M.: Experimental equine leukoencephalomalacia, toxic hepatitis, and encephalopathy caused by corn naturally contaminated with fumonins. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1993, 5, 69–74.
- Wilson T.M., Ross P.F., Owens D.L., Rice L.G., Green S.A., Jenkins S.J., Nelson H.A.: Experimental reproduction of ELEM. A study to determine the minimum toxic dose in ponies. *Mycopathologia* 1992, 117, 115–120.
- Vesonder R., Haliburton J., Stubblefield R., Gilmore W., Peterson S.: *Aspergillus flavus* and aflatoxins B₁, B₂, and M₁ in corn associated with equine death. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 1991, 20, 151–153.
- Bortell R., Asquith R.L., Edds G.T., Simpson C.F., Aller W.W.: Acute experimentally induced aflatoxicosis in the weanling pony. *Am. J. Vet. Res.* 1983, 44, 2110–2114.
- Aller W.W. Jr., Edds G.T., Asquith R.L.: Effects of aflatoxins in young ponies. *Am. J. Vet. Res.* 1981, 42, 2162–2164.
- Schulz A.K., Kersten S., Dänicke S., Coenen M., Vervuert I.: Effects of deoxynivalenol in naturally contaminated wheat on feed intake and health status of horses. *Mycotoxin Res.* 2015, 31, 209–216.
- Johnson P.J., Casteel S.W., Messer N.T.: Effect of feeding deoxynivalenol (vomitoxin)-contaminated barley to horses. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1997, 9, 219–221.

11. Khol-Parisini A., Hellweg P., Razzazi-Fazeli E., Saalmüller A., Strasser A., Tichy A., Zenteke J.: Highly deoxynivalenol contaminated oats and immune function in horses. *Arch. Anim. Nutr.* 2012, **66**, 149–161.
12. Raymond S.L., Smith T.K., Swamy H.V.: Effects of feeding a blend of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on feed intake, metabolism, and indices of athletic performance of exercised horses. *J. Anim. Sci.* 2005, **83**, 1267–1273.
13. Minervini F., Giannoccaro A., Fornelli F., Dell'Aquila M.E., Minoia P., Visconti A.: Influence of mycotoxin zearalenone and its derivatives (alpha and beta zearalenol) on apoptosis and proliferation of cultured granulosa cells from equine ovaries. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2006, **4**, 62.
14. Minervini F., Lacalandra G.M., Filannino A., Nicassio M., Visconti A., Dell'Aquila M.E.: Effects of in vitro exposure to natural levels of zearalenone and its derivatives on chromatin structure stability in equine spermatozoa. *Theriogenology* 2010, **73**, 392–403.
15. Juhász J., Nagy P., Kulcsár M., Szigeti G., Reiczigel J., Huszenicza G.: Effect of low-dose zearalenone exposure on luteal function, follicular activity and uterine oedema in cycling mares. *Acta Vet. Hung.* 2001, **49**, 211–222.
16. Takagi M., Uno S., Kokushi E., Sato F., Wijayagunawardane M., Fink-Gremmels J.: Measurement of urinary concentrations of the mycotoxins zearalenone and sterigmatocystin as biomarkers of exposure in mares. *Reprod. Domest. Anim.* (w druku).
17. Caloni F., Cortinovis C.: Effects of fusariotoxins in the equine species. *Vet. J.* 2010, **186**, 157–161.
18. Juhász J., Nagy P., Huszenicza G., Szigeti G., Reiczigel J., Kulcsár M.: Long term exposure to T-2 *Fusarium* mycotoxin fails to alter luteal function, follicular activity and embryo recovery in mares. *Equine Vet. J.* 1997, **25** (Supplement), 17–21.
19. Minervini F., Giannoccaro A., Nicassio M., Panzarini G., Lacalandra G.M.: First evidence of placental transfer of ochratoxin A in horses. *Toxins (Basel)*. 2013, **5**, 84–92.
20. Wichert B., Nater S., Wittenbrink M.M., Wolf P., Meyer K., Wanner M.: Judgement of hygienic quality of roughage in horse stables in Switzerland. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2008, **92**, 432–437.
21. Buckley T., Creighton A., Fogarty U.: Analysis of Canadian and Irish forage, oats and commercially available equine concentrate feed for pathogenic fungi and mycotoxins. *Ir. Vet. J.* 2007, **60**, 231–236.
22. Liesener K., Curtui V., Dietrich R., Märtlbauer E., Usleber E.: Mycotoxins in horse feed. *Mycotoxin Res.* 2010, **26**, 23–30.
23. Ross P.F., Rice L.G., Osweiler G.D., Nelson P.E., Richard J.L., Wilson T.M.: A review and update of animal toxicoses associated with fumonisin-contaminated feeds and production of fumonisins by *Fusarium* isolates. *Mycopathologia* 1992, **117**, 109–114.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski,
e-mail: adam_mirowski@o2.pl