

KAPOSVÁRI EGYETEM
ÁLLATTUDOMÁNYI KAR
Takarmányozástani Tanszék

DIPLOMADOLGOZAT

A MIKOTOXINOK SZEREPE A GAZDASÁGI HASZONÁLLATOK TAKARMÁNYOZÁSÁBAN

Készítette:

Kolozsvári Tímea

II. évf. takarmányozási és takarmánygazdálkodási
szakmérnök szakos hallgató

Konzulens:

Dr. Tossenberger János
egyetemi docens

Tanszékvezető:

Dr. Babinszky László
egyetemi tanár

Kaposvár
2009

TARTALOMJEGYZÉK

1. Bevezetés	5
2. Célkitűzések	6
3. Történeti áttekintés – a mikotoxin kutatás kezdetei	6
4. A mikotoxinok csoportosítása	7
4.1 Szántóföldi gombák által termelt mikotoxinok	9
4.1.1 Zearalenon.....	10
4.1.2 Trichotecén vázas mikotoxinok.....	12
Trichotecén fusariotoxinok	12
Makrociklusos (12, 13 epoxi) trichotecének	14
4.1.3 Fumonizinek.....	14
4.1.4 Anyarozsalkaloidok.....	16
4.1.5 Fuzariumsav.....	17
4.1.6 Aurofuzarin.....	17
4.1.7 Egyéb jelentősebb szántóföldi mikotoxinok.....	18
4.2 Raktári gombák által termelt mikotoxinok	18
4.2.1 Aflatoxin.....	19
4.2.2 Ochratoxinok.....	21
4.2.3 Sterigmatocisztinek.....	22
4.2.4 Ciklopiazonsav.....	23
4.2.5 Rubratoxinok.....	23
4.2.6 Egyéb jelentősebb raktári mikotoxinok.....	23
5. A mikotoxinok képződése és azok hatásai	24
5.1 A gombák elsődleges és másodlagos metabolizmusa	24
5.2 A mikotoxin termelés sajátosságai	26
5.3 A mikotoxinok száma	27

<i>5.4 A takarmányokban előforduló mikotoxinok hatásai, mikotoxinok az állati termékekben</i>	28
<i>5.5 A fontosabb mikotoxinok biológiai hatásmechanizmusa sejt/szöveti szinten</i>	32
<i>5.6 A takarmányokban előforduló mikroszkópikus gombák szaporodását befolyásoló tényezők</i>	33
<i>5.7 A mikroorganizmusok ún. metabiotikus sora</i>	34
<i>5.8 A mikotoxinok toxikus hatásának megállapítása</i>	35
<i>5.9 Mikotoxinok előfordulási valószínűsége a takarmányokban</i>	36
6. Hatósági előírások, laboratóriumi vizsgálati módszerek	38
<i>6.1 Jogszabályban előírt határértékek</i>	38
<i>6.2 Mintavételi eljárás</i>	40
<i>6.3 Mikotoxinok kimutatásának lehetőségei</i>	41
Gyors módszer	41
Elválasztási technikák	42
Immunológiai eljárások	42
7. Gazdasági haszonállatokkal végzett takarmányozási kísérletek	43
<i>7.1 Mikotoxinokkal végzett etetési kísérletek baromfival</i>	44
<i>7.2 Mikotoxinokkal végzett etetési kísérletek sertésekkel</i>	48
<i>7.3 A monogasztrikus állatokkal végzett etetési kísérletek tapasztalatai</i>	52
8. A mikotoxin mentesítés lehetséges módjai	53
<i>8.1 A megelőzés</i>	53
<i>8.2 A mikotoxin fertőzöttség csökkentésének lehetőségei</i>	54
Fizikai kezelés	55

Kémiai kezelés	56
Biológiai kezelés – ún. biotranszformációs lehetőségek	56
9. Felületaktív anyagok alkalmazása mikotoxinnal szennyezett takarmányok esetén	57
10. Összefoglalás	60
11. Irodalomjegyzék	63
Nyilatkozat.....	70
Köszönetnyilvánítás.....	71

1. Bevezetés

Az utóbbi évtizedektől napjainkig olyan mélyreható változások történtek a egész világon, amelyek alapvetően érintik az élelmiszer- és takarmány-előállítást is. A fejlődő országok állati eredetű élelmiszerek iránti igénye gyorsan növekszik, ami miatt sokkal több takarmányt kell előállítani.

Az állattenyésztés és a takarmányipar új konkurens ágazatává vált a biomasszából üzemanyagot és energiahordozókat előállító szektor. A különböző ipari melléktermékek állati takarmányként történő felhasználása – és alternatív takarmányforrásoké is – ezért egyre nagyobb jelentőséggel bír (Horn, 2007).

Figyelembe kell venni azonban azt is, hogy a nagyobb mennyiségű élelmiszer- és takarmányelőállítás során olyan problémákkal szembesülhetünk, amelyek a termékek minőségét, biztonságát veszélyeztetik.

Ebből adódóan az élelmiszer- és takarmánybiztonság egyre nagyobb szerepet kap nemcsak a fejlett, hanem a fejlődő országokban is. Annak ellenére, hogy a figyelem elsősorban a környezeti és ipari, technológiai szennyeződésekre, új technológiákra irányul, a tények azt mutatják, hogy a takarmány- és élelmiszer eredetű megbetegedésekben a természetes eredetű szennyeződéseknek (mikroorganizmusok és más élő szervezetek – algák, gombák – által termelt mérgeknek) még mindig kiemelkedően fontos szerepe van (Szeitzné, 2007).

Ezen anyagok közé tartoznak a mikroszkópikus gombák által termelt mikotoxinok, amelyek a gombák másodlagos anyagcsere termékei, ugyanakkor humán-, állat- és növényegészségügyi jelentőségük kiemelkedő. A mikotoxinnal szennyezett takarmánnyal etetett állatok fejlődése, súlygyarapodása visszaesik, szaporodásbiológiai és

állategészségügyi paramétereik jelentősen leromlanak, a termékelőállítás gazdasági hatékonysága, a termelési mutatók pedig drasztikusan csökkennek.

Bár a mikotoxinok káros hatása már régóta ismert, az utóbbi időben egyre több kísérletet végeznek arra vonatkozóan, hogy a mikotoxinok hatását pontosabban megállapíthassák, illetve az ellenük való védekezésre is hatékony megoldást találjanak. A kísérleteket elsősorban gazdasági haszonállatokkal történő vizsgálatokra alapozzák, amelyekben brojlereket, tojótyúkokat, különböző korcsoportú sertéseket használnak, de végeznek kísérleteket tejelő hasznú szarvasmarhák, pulykák is.

2. Célkitűzések

Diplomadolgozatom célja, hogy a rendelkezésre álló szakirodalom alapján bemutassam a fontosabb mikotoxinokat, képződésüket és kártételüket, az ellenük való védekezés lehetséges módjait, illetve áttekintsem az utóbbi évek kísérleteinek legfontosabb tapasztalatait.

3. Történeti áttekintés – a mikotoxin kutatás kezdetei

A mikotoxikózisok nem újonnan felismert betegségek. A humán ergotizmus kórképét már i. sz. 827-ben leírták, a lovak stachybotryotoxicosisára utaló leírás pedig a tatárjárás idejéből (XIII. század) származik, amikor egyes szerzők leírták a Batu kán vezette hadjáratban a lovak tömeges megbetegedését és elhullását (Zomborszky, 2004).

A mikotoxinok azonban az 1960-as évek elején kerültek igazán a tudományos érdeklődés középpontjába, amikor Nagy-Britanniában egy rejtélyes betegség több százezer pulyka elhullását eredményezte. A

mikrobiológiai vizsgálatok nem vezettek eredményre, vírust vagy baktériumot nem tudtak kimutatni. A "post mortem" vizsgálatok minden esetben nekrotikus májkárosodásra utaltak, a májhomogenizátumból pedig egy UV fényben fluoreszkáló anyagot mutattak ki. Mindezzel párhuzamosan az állatokkal etetett takarmány, a Brazíliából származó földimogyoró dara vizsgálatát is elvégezték. A földimogyoró daráról *Aspergillus flavus* izoláltak, ezért a mérgező anyag az aflatoxin nevet kapta. Az aflatoxinok felfedezésétől kezdve a mikotoxinokkal foglalkozó tudomány, a mikotoxikológia az egész világon hirtelen fejlődésnek indult (Rigó, 2003).

Az azóta eltelt évtizedekben a mikotoxinok felkutatása, az általuk okozott élelmiszer- és takarmányfertőzések előtérbe kerültek. A kísérletek eredményeképpen mára a legfontosabb mikotoxinok hatásmechanizmusát, kártételét már jól ismerjük; a kidolgozott laboratóriumi technikai módszerek segítségével pedig sokkal pontosabban mérhető az élelmiszer- és takarmányminták mikotoxin fertőzöttsége is. Az Európai Unióban kidolgozásra került egy ún. gyors riasztási rendszer (RASFF – Rapid Alert System for Food and Feed), amelynek segítségével a tagállamok a mikotoxin fertőzés felismerését követően azonnal értesíteni tudják az illetékes hatóságokat.

4. A mikotoxinok csoportosítása

A penészgombák által termelt mikotoxinok hatására az állatokban (illetve az embereknél) mérgezések lépnek fel. A mikotoxinok rendszerint nem fehérje jellegű és antigén hatással nem rendelkező „anyagok”, hanem a

fehérjéknél kisebb molekulatömegű, hőhatásokkal szemben ellenálló, kémiaailag igen stabil, gyűrűs szerkezetű vegyületek.

A mikotoxinok szerkezete, eredete és hatása igen eltérő, az ismert mikotoxinok száma folyamatosan növekszik, ezért csoportosításuk, rendszerezésük nagy körültekintést igényel. A kártétel egyes jellegzetességei alapján a penészszerű gombákat Christensen és Kaufmann (1969) kártételük helye és módja, illetve nedvességigényük alapján szántóföldi és raktári gombákra osztotta.

A szántóföldi és raktári eredetű csoport felosztással kapcsolatban meg kell jegyezni azt, hogy bár érvényét nem veszítette el teljesen, a vizsgálati eredmények alapján arra a megállapításra jutottak, hogy a jellegzetes szántóföldi kórokozónak tartott *Fusarium* nemzetség raktári betegséget is tud okozni, illetve számos, a képződéséhez hideget, alacsonyabb hőmérsékletet igénylő toxin mennyisége a kalászos gabonáknál éppen a raktári körülmények között, magasabb hőmérséklet mellett emelkedik lényegesen (pl. zearalenon, T-2 toxin) (Holló-Szabó, személyes közlés, 2008).

Az *Aspergillus flavus*, jellegzetesen raktári kórokozóként ismert gomba, az érzékeny kukorica hibrideket a szántóföldön is fertőzni tudja, azonban a betakarított termésben is már igen jelentős aflatoxin koncentráció mérhető, ha forró, száraz nyarak vannak (Mesterházy, 2002).

A nedvesség-igény alapján a penészgombák az alábbi csoportokra oszthatók fel:

- higrofil (kifejezetten nedvességigényes)
- mezofil (közepesen nedvességigényes)
- xerofil (kevésbé nedvesség igényes)

A szaporodóképesség szempontjából három csoportot lehet kialakítani:

- efemer gombák (szaporodóképességüket a tárolás során gyorsan elvesztik)
- mezobionta fajok (szaporodóképességüket megtarthatják, különösen ha a tárolás során a nedvességtartalom és a vízaktivitás kedvező)
- perzisztens fajok (szaporodó-képességük hosszú időn át megmarad, így kártételük a tárolás során igen jelentős lehet)

4.1 Szántóföldi gombák által termelt mikotoxinok

Fejlődésükhöz nagy nedvességtartalmú (20-30 %) és nagy vízaktivitású közeget igényelnek. Rendszerint még a vetésterületen, a betakarítás előtt károsítják a növényeket, és a szemekkel kerülnek a raktárba (fitopatogének). A szántóföldi gombák szaporító képletei a levegőben is elterjedtek, így a szemes-, szálas- és egyéb termékek a légmozgás következtében enyhébb-súlyosabb fokban mindig kontaminálódnak velük. Tipikus képviselőik: az *Alternaria* és *Fusarium* fajok (Mesterházy, 2007).

Betakarítás után a szántóföldi gombák a szemes terményeken általában már nem képesek elszaporodni, mivel a (természetes vagy mesterséges) szárítás 20 % alá csökkenti a nedvességtartalmat. A raktározás során jelentős szaporodásukkal csak akkor kell számolni, ha a betakarítás nagy nedvességtartalom mellett következett be és/vagy a szárítás, valamint a tárolás (pl. fóliatakarás) nem megfelelő (Mézes, 1997).

A következőkben bemutatom a szántóföldi gombák által termelt fontosabb mikotoxinokat.

4.1.1 Zearalenon (*F-2 toxin, RAL – resorcilinic acid lactone*)

A toxin kémiai szerkezete alapján fenolos β -resorcilinsav-lakton. Elnevezése arra utal, hogy a toxin gyakran megtalálható a kukoricában (zea). Fő toxintermelő fajok: *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, *F. equiseti*, *F. sambucinum*, *F. scirpi*. Elsősorban kukoricában, rizsben, búzában, árpában és malátában képződik, főként még a betakarítás előtt. A toxinképződés a betakarítás után is folytatódik, ha a termény kezelése és szárítása nem megfelelő. A gabonaféléken felületi szennyeződésként jelenik meg, a malomban a feldolgozás után a korpába kerül. A toxintermelés hőmérsékleti optimuma: 20-25 °C (Sohár, 2007).

Heveny mérgezést nem okoz; gyakorlatilag nem toxikus per os adagolva. Ösztrogénszerű hatása miatt genitotoxikus (ivarszervek működését károsítja).

Sertéseknél már a 1920-as évek végén leírták a zearalenon hatását az USA-ban. Az ösztrogénszerű hatás miatt ivarérett nőivarú sertésekben az endometrium ödémásan beszűrődik, a propriában vérzések keletkeznek, a méhmirigyek megnagyobbodnak, számuk megnő, a méh üregében folyadék halmozódik fel, ezáltal a méh teriméje megnő. Az ödéma miatt hüvely-és/vagy végbélelőesés alakulhat ki. A toxin hatására prolaktin termelődik – függetlenül az ivari ciklustól, illetve a vemhességi állapottól. Ezáltal a tejmirigyek megduzzadnak, a csecsbimbók kipirulnak. A petefészek elégtelen működése, hím állatokban a spermiogenezis zavara, a megtermékenyült petesejt beágyazódásának akadályoztatása, illetve az embriók korai elhalása miatt súlyos szaporodási zavarok alakulnak ki. A toxin és metabolitjai áthatolnak a placentán, és a tejjel is kiválasztódnak. Újszülött és fiatal malacokban gyakori az ún. posztnatális ösztrogén

szindróma; jellegzetes tünetei a vulva duzzanata és sötét vörös színe, a csecsbimbók duzzanata és vöröses-lilás elszíneződése, majd néhány nap elteltével a csecsbimbók pörkös gyulladása és részleges elhalása tapasztalható (Rafai, 2001).

A zearalenonnal szennyezett takarmány hatására nőivarú sertésekben súlyos terméketlenséget, a petefészek elégtelen működését okozhatja, károsítja a kanok spermioenezisét, ezáltal romlik a vemhesülési arány, megnő a visszaivaró egyedek száma. Ivarérett kocasüldőkben perzisztáló sárgatest, ezáltal álvemhesség alakul ki, késik, vagy teljesen el is marad a nőivarú süldők ciklusba lendülése. Kocáknál nő a halva ellések aránya, csökken az alomszám, a kocák gyakran 2-3 nappal hamarabb fialnak, anösztrusz, nimfomania léphet fel. A malacok kisebb életképességűek lesznek, izomfejlődési zavarok jelentkeznek: izom hypoplasia, lábszétcsúszás (Rafai, 2001). Károsítja a parenchimás szerveket, kiemelten a májat. Kanoknál csökkenti a hereméretet, mellékhere méretet, spermatogenezist, libidót, spermium motilitást okoz.

Szarvasmarhák esetében teheneknél hiperösztrogenizmust (az ivarzási nyálka konzisztenciája megváltozik) vált ki, de ivarzási tünetek nélkül (vemhesülési problémák). A bendőben a protozoák által metabolizálják az F-2 toxint (zearalenon – α -zearalenon és β -zearalenon: 4-szer toxikusabbak – α -zearalenol: epével ürített forma) (Mézes, 1997).

A tyúkfélék nem érzékenyek az F-2 toxinra, a többi madárfaj azonban igen (a termékeny tojások száma csökken).

A tojásban, húspan és a belső szervekben (máj) is akkumulálódhat, ezért mérsékelt ételmszer-biztonsági kockázatot jelenthet (Mézes, 2006).

4.1.2 *Trichotecén vázas mikotoxinok*

A toxin csoport a *Trichothecium roseum* által termelt gombaellenes antibiotikum után kapta a nevét; valamennyi metabolit azonos kémiai alapszerkezetű: makrociklusos és makrociklus nélküli trichotechéneket különböztetnek meg (Mesterházy, 2002). A trichotecén váz képződése, és ezáltal a trichotecén mikotoxinok szintézise bonyolult folyamat során valósul meg.

Trichotecén fusariotoxinok

Kémiailag: spiro-epoxi-szeszkviterpén vázú tetraciklusos vegyületek. Az ide tartozó mikotoxinok a következők: T-2 toxin, HT-2 toxin (a T-2 toxin metabolitja), neozolaniol (NS), diacetoxiszcirpenol (DAS), dezoxinivalenol (DON, vomitoxin), fuzarenon - X (F-X), nivalenol (NIV). Fontosabb toxintermelő fajok: *Fusarium tricinctum* (T-2, HT-2, NS), *F. sporotrichioides* (T-2, HT-2, NIV), *F. poae* (T-2, HT-2, NIV), *F. graminearum* (DON, DAS, T-2), *F. oxysporum* (F-X), *F. solani* (DAS, F-X), *F. nivale* (F-X, NIV), *Trichoderma viridae* (T-2). A fent felsoroltak mellett számos más *Fusarium* faj, a leírtaktól eltérő toxintermelése is bizonyított (De Nus és mtsai, 1996).

A toxintermelés hőmérsékleti optimuma: 10-15 °C (kivétel DON: 20-30 °C). Forrásai: főleg a búzát, árpát, rozsot, zabot és kukoricát károsítják; gyakorlatilag majdnem minden cereália termékben kimutathatóak (Sohár, 2007).

A trichotecén vázas mikotoxinok toxikus hatásai többfélék lehetnek. Az eukarióta sejtekben gátolják a fehérje és a DNS szintézisét. A fehérjeszintézis gátlása két szinten valósulhat meg: iniciáció gátlása

(peptidkötés kialakulásának megakadályozása), illetve elongáció és termináció gátlása (riboszóma nem lép be a poliszómába, ahol az elongáció és a termináció bekövetkezik). A mikotoxinok további jellemzői: a májban metabolizálódnak, a szövetekben kevésbé stabilak, a szervezetben nem akkumulálódnak, gyorsan kiürülnek a szervezetből. Kérődzőkben a bendőben de-epoxidálódik (de csak $\geq 5,6$ pH értéken) (Mézes, 1997).

A sertés rendkívül érzékeny a trichotecén fusariotoxinokra. Ennek ellenére heveny mérgezésre ritkán kerül sor, mert az állatok a takarmányt visszautasítják. A trichotecén toxinokkal szennyezett takarmány etetésekor a hízósertések súlygyarapodása visszaesik. A T-2 toxin kifejezetten dermatotoxikus hatású – a tőrókarimán, az orron, a szájugokban bőrgyulladást és korpaszerű felrakódást lehet tapasztalni. Károsítja a vérképzés és az immunrendszer számos funkcióját. A DON is takarmányvisszautasítást vált ki, nagyobb koncentrációban pedig hánytató hatású, amelynek következtében a súlygyarapodás csökken. A kocák vemhesülési aránya romlik, nő a meddőség. A petefészkek működési zavara alakul ki, amelynek eredményeként az ovuláció elmarad, és a kocák nem ivarzanak. Az állatok gyakran étvágytalanok, esetenként hányást, hasmenést és elapasztást lehet megfigyelni (Rafai, 2001).

Tojóttyúkknál takarmány visszautasítást nem vált ki a trichotecén toxinokkal szennyezett takarmány, azonban a tojástermelés és a tenyésztojások keltethetősége jelentősen lecsökken. Boncoláskor a toxinnal szennyezett takarmányt fogyasztó állatokban májdisztrófiát, illetve zsíros májelfajulást találtak. Brojlercsirkéknél azonban fellép a takarmány visszautasítás, ezáltal csökken a súlygyarapodás is (Rafai, 2001).

Makrociklusos (12, 13 epoxi) trichotecének

Kémiaailag spirociklusos laktonok: a trichotecén alapvázhoz egy-egy laktonszerkezettel kapcsolódó oldalgűrűvel (makrociklus) rendelkeznek.

A következő mikotoxinok tartoznak ide: verrukarinok, roridinek, satratoxinok. Fontosabb toxintermelő fajok: *Stachybotris chartarum*, *S. atra* (*S. alternans*), *Myrothecium verrucaria*, *M. roridum*. A toxintermelés hőmérsékleti optimuma: 20 - 25 °C. Forrásai szalma és széna (főleg árpszalma).

Hatásuk hasonló a *Fusarium trichotecén* toxinokhoz, de toxikus hatásuk kb. tízszerese az egyszerű trichotecénekhez viszonyítva. Főképp az immunrendszerre kifejtett hatásuk jelentős – allergizáló gombáknak is nevezik ezeket. Jellemzően felmaródások keletkeznek a takarmány vagy alom részekkel közvetlenül érintkező bőrfelületeken (pl. száj, tőrőkarima, csecsbimbó és annak környéke, végbélnyílás). Malacoknál speciális hatásuk, hogy a vas beépülését gátolják a vörösvérsejtekbe (vashiányos anémia). Toxikózisra érzékeny állatfajok elsősorban a ló, szarvasmarha (főképp a borjak), juh, sertés, baromfi. (Mézes, 1997).

4.1.3 Fumonizinek

Kémiaailag hidroxieikozán származékok észterei. Legjelentősebbek közülük a fumonizin B1, B2 és B3. Rendkívül stabil, a szfinganin nevű szfingolipidhez igen hasonló vegyületek. Főként a *Fusarium moniliformae*, *F. verticillioides* és *F. proliferatum* törzsek termelik őket. A toxintermelés hőmérsékleti optimuma: 20-25 °C. Leggyakrabban kukoricán fordulnak elő, főként a betakarítás előtt és a szárítás korai szakaszában keletkeznek.

Hőstabilak, jelentős mértékű bomlásra csak 150 °C feletti hőkezelés esetén kerül sor (Sohár, 2007).

A gazdasági haszonállatok érzékenyek a fumonizinekre: lovakban agyvelőlagyulást (ELEM: equine leucoencephalomalacia – az agyvelő fehérállományát károsító betegség), sertésben tüdővizenyőt okoz. A házityúk és a pulyka viszonylag rezisztens a mikotoxinra, a fiatal állatokban azonban májkárosodást idéz elő. Növendék állatokban a súlygyarapodás csökkenését, májkárosodást okoz (Zomborszky, 2001).

Pontos hatásmechanizmusa a mai napig nem tisztázott. Kémiai szerkezete hasonló a szfinganinhoz, ezáltal gátolja a szfingolipid bioszintézist, illetve a szfingolipidek lebomlásakor keletkező szfingozin ismételt belépését a szfingolipid bioszintézisbe. A szfingolipidek mennyiségének csökkenése miatt csökken a sejtmembránok transzmembrán transzport funkciója, az endothel sejtek átjárhatósága megnő, a csökkent szfingolipid bioszintézis hatására apoptózis indul be a májban és a vesében, emellett fokozza ezen sejtek proliferációját (prekarcinogén folyamatok); azaz rákkeltő hatásúak (markerként a szfingozin/szfinganin arány igen jó jelző lehet gyanú esetén) (Mézes, 1997).

Sertéseknél a mikotoxin hatására súlyos légzőszervi tünetekkel járó megbetegedés tapasztalható; tüdővizenyőt, mellvízkórt, májelfajulást és sárgaságot, illetve agyödémát és kezdődő körülírt agylagyulást lehet tapasztalni boncoláskor. Csökkenti a szervezet immunrendszerének működését, ezáltal másodlagos megbetegedésre hajlamosít. Előrehaladottan vemhes kocák esetében fumonizinnel szennyezett takarmány etetésekor már a méhen belüli életben károsodtak a magzatok. A toxinhatásra utaló tüdővizenyőt a születés után azonnal, a kolosztrum felvétele előtt

megvizsgált malacokban is ki lehetett mutatni, annak ellenére, hogy a kocákon klinikai tüneteket nem lehetett tapasztalni (Zomborszky, 2001). A húsban nem, de a belső szervekben (máj, vese) akkumulálódhat, mivel nem metabolizálódik, és lassan (2-3 hét) ürül; mérsékelt élelmiszerbiztonsági kockázatot képviselhet. (Szeitzné és Kovács, 2007).

4.1.4 Anyarozsalkaloidok

A szédüléssel, hasi fájdalmakkal, hányással, a végtagokban zsibbadással és égető érzéssel kezdődő, majd rángógörcsökkel vagy érszűkülés miatt a végtagok és más testrészek elüszkösödésével járó kór, az úgynevezett "*ignis sacer*" talán a legrégebben ismert mikotoxikózis (Újváry, 1993).

Az ide tartozó toxinok a következők: lizergsav-amidok, ergotoxin, ergotamin. Fő toxintermelő fajok: *Claviceps purpurea* (a gomba sclerotinia fejlődési alakja), *C. paspali* (mediterrán vidéken fűféléken fordul elő). Forrásai: főként a rozs (elvéve: búza, zab, árpa, fűfélék), a gyakorlatban az ocsóban dúsulhat fel toxikus mértékig.

Tünetei: heveny mérgezéskor a bélrendszerre gyakorolt hatásaként hányást, hasmenést, majd rángó- és merevgörcsöket, inkoordinációt, látászavarokat, vetélést, agalactiat (nagyon gyorsan jelentkezik főképp kocánál) okoz. Idült mérgezéskor: gangraenás (elhalásos) tünetek találhatóak a kiálló testrészekeken (taraj, álllebeny, farok, fül, csecsbimbók) az erek görcsös összehúzódása miatt. Idegrendszeri tünetekként izgatottságot, merev mozgást, sántaságot, görcsöket okoz. Gyógykezelése abban az esetben lehetséges, ha a bélrendszert méregtelenítjük, illetve tüneti és kiegészítő terápiát folytatunk (meleg környezet, érgörcsök oldása) (Lehel, 2006).

Differenciál diagnózis probléma: a *Staphylococcus aureus* fertőzés tőgygangrénát is okozhat krónikus súlyos esetekben. A tőgybimbók, majd a tőgy kékes színű lesz és elhal, de ez nem a mikotoxin okozta elváltozás.

Jelentősége napjainkban: korszerű növényvédelem és fejlett agrotechnikai eljárások következtében humán-egészségügyi jelentősége csökkent, de esetenként a háztáji állattartásban, a haszonállatokat még veszélyeztetheti (ocsúban való feldúsulás miatt) (Mézes, 1997).

4.1.5 *Fuzariumsav*

Kémiailag: 5-butilpiconil-sav. Fontosabb toxintermelő fajok: általában a *Fusarium* fajok, különösen: a *F. moniliforme*. Forrásai: *Fusarium* gombákkal fertőzött gabonamagvak, különösen a kukorica.

Toxikus hatásai: jól ismert vérnyomáscsökkentő hatású vegyület, növeli az agy szerotonin és triptofán tartalmát, gátolja a dopamin- β - hidroxiláz enzimet.

Tünetei: hányás, hasmenés, letargia, csökkent sejtes immunválasz, tüdőödéma, izom koordinációs zavarok. Feltehetően növeli más *Fusarium* trichotecén mikotoxinok hatását. Toxikózisra érzékeny állatfajok: sertés és baromfi.

4.1.6 *Aurofuzarin*

Kémiailag dimér-naftokinon. *Fő toxintermelő fajok:* *Fusarium graminearum*. Forrásai gabonamagvak (elsősorban búza). Toxikus hatásai főleg baromfi fajoknál ismertek. Tünetei: csökken a tojástermelés, romlik a keltethetőség, késői embrióelhalás következik be, a tojássárgája színe megváltozik (barna színű lesz) (Mézes, 1997).

4.1.7 Egyéb jelentősebb szántóföldi mikotoxinok

Toxin: sporidezminek. Fontosabb toxintermelő fajok: *Pythomyces chartarum*. Forrásai: legelőfüvek. Toxikus hatásai: hepatotoxikus, fotoszenzibiláló hatású. Tünetei: napsütésnek kitett testrészek (fül, arc, szemkörnyék) ödémás beszűrődése, gyapjú kihullása. Toxikózisra érzékeny állatfaj a juh.

Toxin: pszoralének. Fontosabb toxintermelő fajok: *Sclerotinia sclerotiorum*. Forrásai a zöldségfélék. Toxikus hatásai: fotoszenzibiláló hatás. Tünetei: ugyanolyan tüneteket okoz, mint a sporidezminek.

Toxin: moniliformin. Fontosabb toxintermelő fajok: *Fusarium* fajok. Forrásai: fűszilázs, kukorica szilázs. Toxikus hatásai: csak nagy dózisok (70-100 mg/kg tak.) mellett ismertek. Önmagában ritkán, csak fumonizinnel együtt fordul elő. Tünetei: a takarmány visszautasítás, csökkent súlygyarapodás. Toxikózisra érzékeny fajok: baromfi és sertés.

4.2 Raktári gombák

Fő képviselői: az *Aspergillus* és *Penicillium* nemzetségek fajtái, valamint a *Mucor*-félék. A legkisebb (14 %-tól) nedvességtartalom mellett az *Aspergillus*, ennél valamivel magasabb szinten (16 %-tól) a *Penicillium* fajok, majd 20 % felett a *Mucor* fajok képesek optimális intenzitással szaporodni.

A raktári gombák általi szántóföldi magfertőződés veszélye minimális, de a talajban való jelenlétük miatt előfordulhat, és spóráik a légmozgással a raktárakba is bejuthatnak (Mézes M., 1997).

A következőkben bemutatom a raktári gombák által termelt fontosabb mikotoxinokat.

4.2.1 Aflatoxinok

Az aflatoxin elnevezés eredete az *Aspergillus flavus*-ból ered (az 1960-as években Angliában a penészes földidió dara pulykapipék nagyarányú elhullását okozta). A toxinnal fertőzött földidió dara vékonyréteg kromatográfiás vizsgálata során mutatott fluoreszcens szín (frakciók) alapján a következőképpen csoportosították az aflatoxinokat:

- kékes szín (B mint blue): aflatoxin B1 és B2
- zöldes szín (G mint green): aflatoxin G1 és G2
- a tehéntej (M mint milk) vizsgálata során egy kékeslila színnel fluoreszkáló metabolitot fedeztek fel, amelyet nem színe, hanem eredete alapján aflatoxin M1-nek neveztek el
- a juhok vizeletében egy, a tehéntejben talált metabolithoz nagyon hasonló vegyületet találtak, amely ezért az aflatoxin M2 elnevezést kapta

Kémiaailag a B1, G1 és M1 dihidrofurano-furánok (röviden: DHFF), rendkívül toxikusak; illetve a B2, G2 és M2 tetrahydrofurano-furánok (röviden: THFF); ezek kevésbé toxikusak.

Az aflatoxinokat elsősorban *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* és *A. nominus* fajok termelik. Az aflatoxint termelő törzsek világszerte jelen vannak a talajban és a levegőben, viszonylag széles hőmérsékleti intervallumban képesek szaporodni. A lábon álló gabonát is képesek megfertőzni, de a takarmány bizonyos tárolási körülményei (a páras, hideg idő, és környezet) között is fejlődnek (Szeitzné, 2007).

Az aflatoxin termelés szabályozása a gombában úgy történik, hogy az aflatoxin stressz állapotban képződik a gomba másodlagos metabolizmusában. Szabályozása gén expresszió szinten valósul meg.

Induktorai a hőstressz proteinek és feltehetően ismeretlen egyéb faktorok. Az aflatoxin termelés a gomba logaritmikus növekedési szakaszában a legkifejezettebb, míg a holt gombatömegben az aflatoxin bomlása is megfigyelhető (Mézes, 1997).

Az emberi és állati megbetegedések előidézése szempontjából legveszélyesebb import (Brazília, Kelet-Afrika, India) élelmiszerek az olajos magvak (földimogyoró, napraforgó, pisztácia, diófélék), a gabonafélék a kukorica, a szója, a rizs, a szárított gyümölcsök és a fűszerek. Az aflatoxinok hőstabilak (a toxintermelés hőmérsékleti optimuma: aflatoxin B1 25-30 °C, aflatoxin G1 15 -20 °C), főzésnek ellenállnak, de UV fény hatására elbomlanak (Sohár, 2007).

Az aflatoxinok erős mérgek, szervezetre gyakorolt hatásaik (jellemzően májkárosodás, mitózisgátlás, teratogén, immunszuppresszív, hepatokarcinogén, genotoxikus) akut, szubakut és krónikus formában jelentkeznek. A tünetek kialakulásában és súlyosságában a bevitt dózis, a terhelés folyamatossága, a faji és egyedi érzékenység, illetve a szervezet más betegségeinek hajlamosító hatása is jelentős szerepet játszik (Szeitzné, 2007).

Megjegyzés: a hepatokarcinogén hatásért leginkább a B és G csoportból a szervezetben – elsősorban a májban – keletkező epoxi metabolitok felelősek (antioxidánsok egyidejű per os adagolásával az akut toxikózis tünetei csökkenthetők).

Tünetei: kezdetben aspecifikus (nem jellegzetes) tünetek észlelhetőek, mint például étvágytalanság, csökkent növekedés illetve termelés, anémia, kérődzőknél a bendőmozgások számának csökkenése. Tartós toxikus hatásnál a tünetek csak kórszövettanilag specifikálhatók (epe erek kóros

proliferációja, agyagsárga színű májelfajulás, immunszuppresszió miatt, a legsúlyosabb gazdasági károkat okozza a gazdasági állatok körében, másodlagos hatásként az influenza és a mycoplasma fertőzés okozta megbetegedések súlyossága fokozódhat, az izomban hemorrhagiás foltok is láthatók) (Mézes, 1997).

Aflatoxin mérgezésre érzékeny állatfajok: naposkacsa, pulykapipe, sertés; kiemelten a fiatal illetve vemhes állatok, monogasztrikus állatok (a baromfifajok közül a házityúk és a fácán csibék kevésbé érzékenyek, sertéseknél számos esetben szöveti elváltozások nem mutathatók ki), kérődzőkben a bendő egészséges pH értékén az aflatoxin gyorsan bomlik.

Akkumuláció a szervekben, állati termékekben (pl. tej, tojás) lehetséges.

A tojás aflatoxin tartalma igen gyorsan változik – pozitív és negatív irányban egyaránt – a takarmány aktuális aflatoxin tartalmától függően (pl. 4-5 nap alatt szignifikánsan megemelkedik, de 3-4 nappal a toxinmentes takarmány etetése után már a teljes tojás negatív) (Kovács, 2006).

4.2.2 Ochratoxinok

Kémiailag: dikumarinhoz kapcsolódó β -fenil-alanin vegyületek. Elsősorban az *Aspergillus* és a *Penicillium* törzsek termelik. Legfontosabb képviselőjük a klóratomot tartalmazó ochratoxin-A (Dániában szennyezett árpát etettek sertésekkel; ún. „mold nephrosis”-t okozott), amelyet főleg a *Penicillium verrucosum*, *Aspergillus ochraceus* és *A. carbonarius* penészgombák szintetizálják eltérő körülmények között. Leggyakrabban és legnagyobb mennyiségben a gabonaneműekben és hüvelyesekben (kakaó-, kávé-, szójabab) fordul elő; azonban hazai éghajlati körülmények között is képződik (a toxintermelés hőmérsékleti optimuma: 25 °C) (Szeitzné, 2007).

A toxintermelés már a gabona termőhelyén megkezdődhet, és a tárolás alatt – különösen, ha nagyobb nedvességtartalom áll rendelkezésre – is folytatódhat. A gabonamagvak fizikai kezelésével az ochratoxin-A szennyezettségnek több, mint a fele eltávolítható. A toxin hőstabil, erősen toxikus anyag. Erős vesekárosító (gátolja a vesetubulusok membrán kötött enzimjeinek működését, és így a sejtek életfunkcióit), hasnyálmirigy károsító (a hasnyálmirigy igen gyorsan akumulálja az ochratoxint), gátolt a hasnyálmirigy inzulin szekréciója is (hyperglucosuria és hyperglucosaemia); bizonyítottan rákkeltő, immunszuppresszív és teratogén anyag. Ochratoxinnal szennyezett takarmány etetésekor az állatok súlygyarapodása, takarmányhasznosítása romlik, csökken az ellenállóképességük, fejlődésbeli lemaradás, baromfiköszvény (vesekárosodás miatt) tapasztalható. Ochratoxin mérgezésre érzékeny állatfajok a sertés és a baromfi. A toxin felezési ideje sertések vérében igen hosszú (80-500 óra), emberből is lassan ürül ki. Az akut toxicitás ritka a hazai takarmányok átlagos toxintartalma miatt (0,01-0,5 mg/kg). Felnőtt kérődzők a toxinnal szemben rezisztensek (bendőben atoxikus vegyületté alakul át)! A húspan és a belső szervekben (vese) akumulálódik, ezért minimálisan élelmiszer-biztonsági kockázatot is jelenthet (Sohár, 2007).

4.2.3 Sterigmatocisztinek

Kémiailag furanofurán jellegű vegyületek. A sterigmatocisztin és származékai, kis toxicitású vegyületek, ugyanakkor mennyiségük a takarmányban általában nagyobb, mint más mikotoxinoké, így potenciálisan veszélyesek lehetnek. Fő toxintermelő fajok: *Aspergillus versicolor*, *A. flavus*, *A. parasiticus*. Forrásai: gabonafélék. Toxintermelés

hőmérsékleti optimuma: 20-25 °C. Toxikus hatása: hepatokarcinogén (toxicitása az aflatoxin B1-nek kb. 10 %-a).

4.2.4 Ciklopiazonsav

Fő toxintermelő fajok: *Aspergillus ochraceus*, *Penicillium verrucosum*.
Forrásai: tárolt gabonafélék, árpa, takarmánykeverékek. Hazai körülmények között ritkán, de import takarmányokkal bekerülhet. Toxikus hatásai: májelfajulás, zúza kifekélyesedése, Bursa Fabricii elhalása (immunrendszer zavara); az ochratoxin A hatását növeli. Ciklopiazonsavra érzékeny állatfaj a baromfi.

4.2.5 Rubratoxinok

Toxin: rubratoxin B okozhat komoly toxikózist hazai körülmények között.
Fő toxintermelő fajok: *Penicillium rubrum*, *P. purpurogenum*. Toxikus hatásai: hepatotoxikus és teratogén hatású; erősen szinergista hatású az aflatoxin B1 és az ochratoxin A mikotoxinokkal.

Önállóan ritkán okoz problémát, és hazai takarmányban ritkán fordul elő.
Rubratoxin mérgezésre érzékeny állatfajok: sertés és baromfi.

4.2.6 Egyéb jelentősebb raktári mikotoxinok

Patulin, citrinium, citreoviridin, penicillinsav, tremorogének.
Legjelentősebbek a patulin, valamint a (fumi)tremorogének. A patulin kémiailag telítetlen öttagú lakton; antibiotikus hatása is van, azonban jelentős toxicitása miatt mikotoxinnak kell tekinteni. Az *Aspergillus*, *Penicillin* és *Byssochlamys* törzsek termelik. Penészes gyümölcsökben, zöldségekben, cereáliákban, takarmánykeverékekben fordul elő, de a

penésszel fertőzött friss, vagy feldolgozott gyümölcsökben, zöldségkészítményekben is kimutatható. Nagyon mérgező hatású, citotoxikus hatása következtében antibiotikus, gomba- és protozoaölő tulajdonságai is vannak. Ödémákat, bevérzéseket okoz, gátolja az enzimműködést is (Sohár, 2007).

A (fumi)tremorogének a közepesnél gyengébb toxicitásúak: teratogének, sántaságot okozhatnak (tejelő teheneknél)! Fő toxintermelő fajok: *Aspergillus* és *Penicillium* fajok, *Paecilomyces fulvus*. Forrásai: gyümölcslevek, borok, rizs, sütőipari termékek, illetve kukorica-, fűszilázs.

Roquefortin

Fontosabb toxintermelő fajok: *Penicillium* fajok. Forrásai: fű-, kukorica-, lucerna szilázs. Toxikus hatásai: teratogén. Tünetei: sántaság, spontán abortusz, alacsony életképességű borjak. Toxikózisra érzékeny fajok: kérődzők.

5. A mikotoxinok képződése és azok hatásai

5.1 A gombák elsődleges és másodlagos metabolizmusa

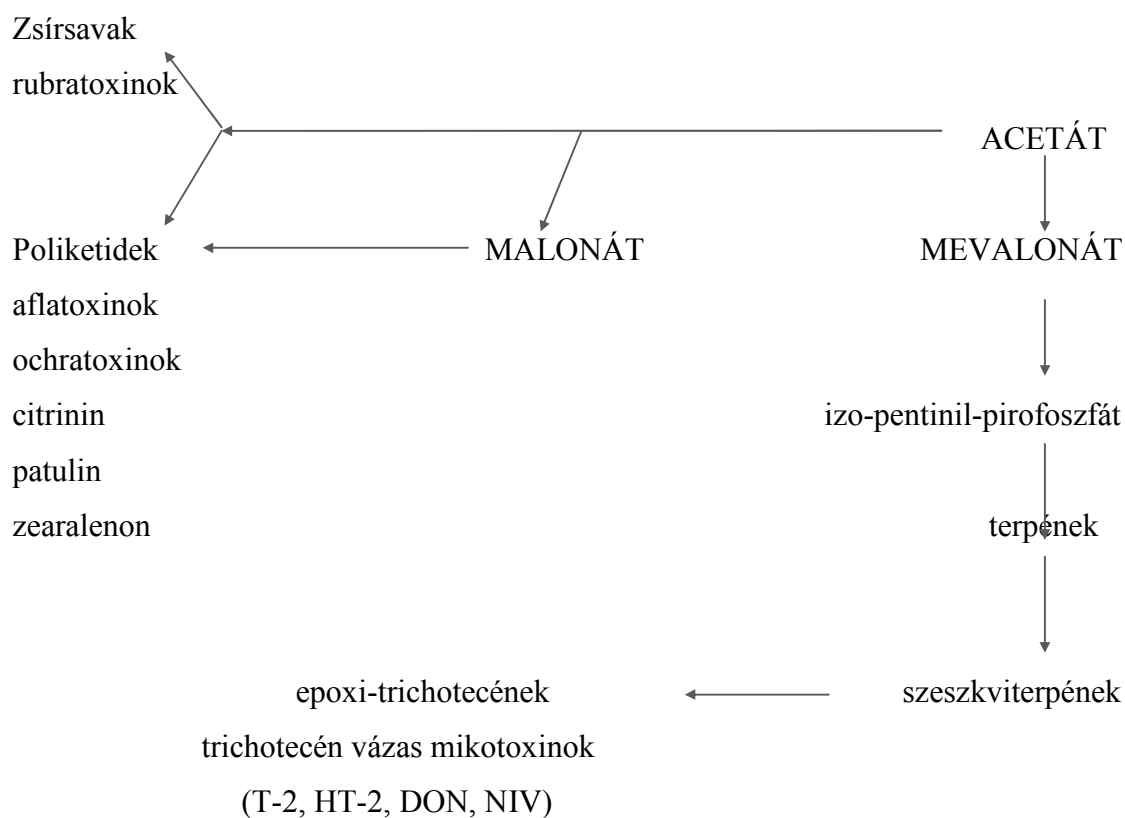
A gombák elsődleges (primer) metabolizmusa a legfontosabb lebontó és felépítő folyamatok összessége, amelynek szerepe a gombatest felépítése és az életfunkciók biztosítása (Mézes, 1997).

Egyes mikroorganizmusok osztódásuk után rövidebb-hosszabb ideig a primer anyagcserétől eltérő ún. másodlagos metabolizmust folytatnak, azonban a másodlagos metabolizmus során keletkező termékek nem szükségesek a gomba normális életfolyamataihoz. Ezek a metabolitok kémiaailag bonyolult felépítésűek, és kettős funkciót töltenek be: egyrészt a

gombák patogén hatásához szükség van rájuk, illetve ún. stresszvegyületek, mert a gombákat ért környezeti stresszorok hatására indukálódnak.

A másodlagos anyagcseretermékek képződésének egyik fontos helye a triketo-ecetsav ciklus (1. ábra), amelyben olyan gyűrűs poliketid vegyületek keletkeznek, amelyek számos mikotoxin prekursorai (Mézes, 1997).

1. ábra: A mikotoxinok bioszintézisének sémája
(Mézes M., 1997nyomán)



A környezeti feltételek (fizikai, kémiai, biológiai tényezők) és azok változásai nagy hatással vannak a mikroszkopikus gombák anyagcseréjére. A másodlagos anyagcseretermékek, így a toxinok képződéséhez is megfelelő hőmérséklet, oxigén, szubsztrát- és páratartalom szükséges.

A mikotoxin képződés a takarmány termelése és tárolása során is bekövetkezhet. A különböző, mikotoxin termelést elősegítő tényezők igen sokfélék lehetnek:

- szántóföldi (növényi) stressz: terméketlenség, rovarkártétel, aszály, túl sok nedvesség, szélsőséges hőmérsékleti viszonyok, nyitott héj, megdőlés, betegségek (tőrothadás, kalászrothadás, üszög)
- betakarítási stressz: késői betakarítás, túlzott nedvesség tartalom betakarításkor (gabona és széna), túlzott szárazság betakarításkor (szilázs), lassú siló feltöltés
- tárolási stressz: nagy nedvesség tartalmú gabona vagy széna, túl szárazon, megfelelő takarás nélkül tárolt, túl nagy felületen nyitott szilázs, elégtelen erjedés
- silóbontási feltételek: nem tiszta silók és berendezések, nedves gabona lassú kitárolása, szilázsoknál nagy megbontott felület.

5.2 A mikotoxin termelés sajátosságai

A penészgombákkal az élelmiszer- és takarmánytermelés, -feldolgozás, -tárolás és -forgalmazás minden fázisában számolni kell. A mikotoxinok általában kis mennyiségben fordulnak elő a takarmányokban és élelmiszerekben, és külön-külön nem is mindig váltanak ki kóros folyamatokat, azonban egymás káros hatását felerősíthetik (Kovács, 2001). A feldolgozott irodalom alapján megállapítható, hogy egy bizonyos mikotoxint többféle gombafaj is termelhet, azonban egy gombafaj is termelhet többféle mikotoxint. A penészgomba jelenléte a takarmányban vagy élelmiszerben nem feltétlenül jelenti a toxin jelenlétét is, azonban a gomba hiánya nem jelent egyúttal toxin mentességet is. Vannak olyan

gombafajok, amelyek ún. atoxikus fajok (a legtöbb esetben csak gombatelepek), amelyek nem szintetizálnak toxinokat, legalábbis eddigi ismereteink szerint. A gombafajok másik csoportját pedig a toxinogén fajok (illetve telepek) alkotják, amelyek meghatározott körülmények között egy- vagy többféle toxin szintézisére képesek. Ugyanakkor a toxinogén fajokon belül a toxintermelés szempontjából aktívabb és kevésbé aktív vagy atoxikus törzsek (telepek) is elkülöníthetők (Mézes, 1997).

Gyakorlati tapasztalat, hogy a laboratóriumban átoltott törzsek toxintermelő képessége általában csökken.

5.3 A mikotoxinok száma

Az aflatoxin felfedezése óta a tudományos kutatás igen gyorsan fedezett fel újabb és újabb másodlagos gomba eredetű anyagcseretermékeket. Riley (1998) szerint 1971-ben Turner már 500 gombafaj 1200 másodlagos anyagcsereterméket rendszerezett, Turner és Alderidge (1983) szerint számuk az 1980-as évek elején már 2000 felett volt 1100 gombafajból, ami fajonként átlagosan kettőt jelentett. 1983-ra az ismert anyagcseretermékek száma már elérte a 3200-at és Riley (1998) adatai szerint 1996-ra már túlhaladta az 5400-at, 2001-ig pedig ugyanilyen ütemben bővíthetett. Ez viszont még töredéke csak a becsült anyagcseretermékek számának.

Hawksworth (1991) 69000 gombafajban, amely mintegy 5 %-a a létező gombafajoknak, mintegy másfél millióra becsülte a másodlagos anyagcseretermékeket, de más konzervatív becslés is százezres nagyságrendet becsült. Cole és Cox (1981) mintegy 300 vegyületet tartott gombatoxinoknak és más szerzőkkel együtt (Riley 1998) úgy gondolják, hogy az ismert másodlagos anyagcseretermékek mintegy 10 %-a rendelkezik

mérgező tulajdonságokkal. Napjainkban 6-800 körüli toxikus gomba anyagcseretermékkel kell számolni. Ezeknek nagyjából a felét-harmadát ismerjük (Búza és mtsai, 2008).

A mezőgazdasági gyakorlatban azonban ez a szám lényegesen kisebb, ugyanis csak azon gombanemzetségek és fajok jöhetnek számításba, amelyek a terményeket a szántóföldön vagy a raktározás alatt károsítani képesek, tehát azok, amelyek betegségeket tudnak kiváltani (Mesterházy, 2002).

5.4 A mikotoxinok kártétele az állattenyésztésben

A penészgombák elterjedését és a mikotoxinok termelődését környezeti, klimatikus hatások is befolyásolják, amelyben a nem megfelelően alkalmazott mezőgazdasági gyakorlat és az ország általános gazdasági helyzet is jelentős szerepet játszik. A penészgombák kártétele már a betakarítás előtt álló termésen érzékelhető, mely a nem megfelelő tárolás, szállítás során még jelentősebbé válhat (Kovács, 2001).

A mikotoxinok káros hatásait nagymértékben meghatározza a felvett toxin mennyisége, a toxinnal szennyezett takarmány etetési idejének hossza, az állatok egészségügyi állapota, illetve az állatfajonkénti, korcsoportonkénti eltérő érzékenység.

A mikotoxinok hatásaira leginkább a fiatal állatok érzékenyek, illetve a sertés. Kevésbé érzékenyek a kifejlett kérődzők.

A mikotoxinok többféle biológiai aktivitással is rendelkezhetnek, azonban többé-kevésbé egy jellegzetes főhatással jellemezhetjük azokat (1. táblázat).

1. táblázat: A mikotoxinok jellegzetes hatásai
(Mézes, 1997 nyomán)

Mikotoxin	Fontosabb gombafajok	Főhatás	Leginkább érintett/érzékeny állatfaj
aflatoxinok sterigmatocisztin	Aspergillus flavus Aspergillus parasiticus Aspergillus versicolor	hepatotoxikus és hepatokarcinogén	Kacsa, pulyka, brojler, fiatal sertések, vemhes koca, borjú, szarvasmarha
aflatoxin B1 ochratoxin A patulin rubratoxin B	Aspergillus flavus Aspergillus parasiticus Aspergillus ochraceus Penicillium fajok	teratogén	Kacsa, pulyka, brojler, fiatal sertések, vemhes koca, borjú, szarvasmarha, tyúk
citroviridin patulin fumonizin	Penicillium citroviridae Aspergillus fajok Penicillium fajok Fusarium moniliformae	neurotoxikus	Sertés, tyúk, szarvasmarha
ochratoxin A citrinin	Aspergillus ochraceus Penicillium fajok Penicillium citrinum	nefrotoxikus	Sertés, kacsa, tyúk
trichotecén -vázások	Fusarium fajok Stachybotrys fajok Myrothecium fajok	dermatotoxikus	Sertés, szarvasmarha, tyúk, pulyka, ló
vomitoxin (DON) trichotecén - vázások	Fusarium fajok	emetikus	Sertés, szarvasmarha, tyúk, pulyka, ló
Zearalenon Aurofuzarin	Fusarium fajok	ösztrogén (genitotoxikus)	Sertés, tejlő szarvasmarha, tyúk, pulyka, juh
pentirem A fumitremorogének	Penicillium cyclopium Aspergillus fumigatus	tremorogén	
pszoralének sporidezmin	Sclerotinia sclerotiorum Pithomyces chartarum	fotoszenzibilizáló	
ergot alkaloidok, lizergsavamid	Claviceps fajok	hallucinogén - konvulzív	

A mikotoxinokkal szennyezett takarmány táplálóanyag-tartalma jelentősen csökkenhet, káros hatású vegyületek, bomlástermékek (pl. ammónia, biogén aminok) keletkezhetnek, így a termelés kiesés, mint „önálló” tünet lehet a mikotoxikózis első jele (Mézes, 1997).

A takarmányvisszautasítás (íz- és szaghibák miatt) értelemszerűen a takarmányfelvétel visszaesését eredményezi, de a felvett takarmány értékesülése is rosszabb. Az állandósuló szaporodásbiológiai zavarok, az általános ellenállóképesség csökkenés, a különböző immunbiológiai zavarok miatt a jelentős részben gabonát felhasználó állattenyésztés (kiemelten a baromfi és sertéságazat) veszélyeztetett, hiszen a gyengébb súlygyarapodásból, reprodukciós zavarokból, esetleg elhullásból eredő gazdasági problémák igen nagy súllyal bírnak. (Kovács, 2001).

Az élelmiszertermelő állatokban mikotoxinok okozta egészségkárosodás mellett, nem feledkezhetünk meg a kedvtelésből tartott állatokban okozott megbetegedések lehetőségéről sem.

A mikotoxinok az állati termékekben is megjelenhetnek, így az állatok takarmányozására felhasznált alapanyagok, takarmányok révén az élelmiszerbiztonság is közvetetten érintett, hiszen az állati termékekben megjelenő toxinok az állati eredetű élelmiszerek minőségét, biztonságosságát is negatívan befolyásolhatják, és a végső fogyasztó megbetegedését okozhatják (Holló-Szabó, személyes közlés, 2008).

A gyakorlatban egy-egy élelmiszer sok esetben egyszerre több mikotoxinnal szennyeződhet (multi-mikotoxikózis). Ez nehezíti az egyes mikotoxinok veszélyességének pontos megállapítását.

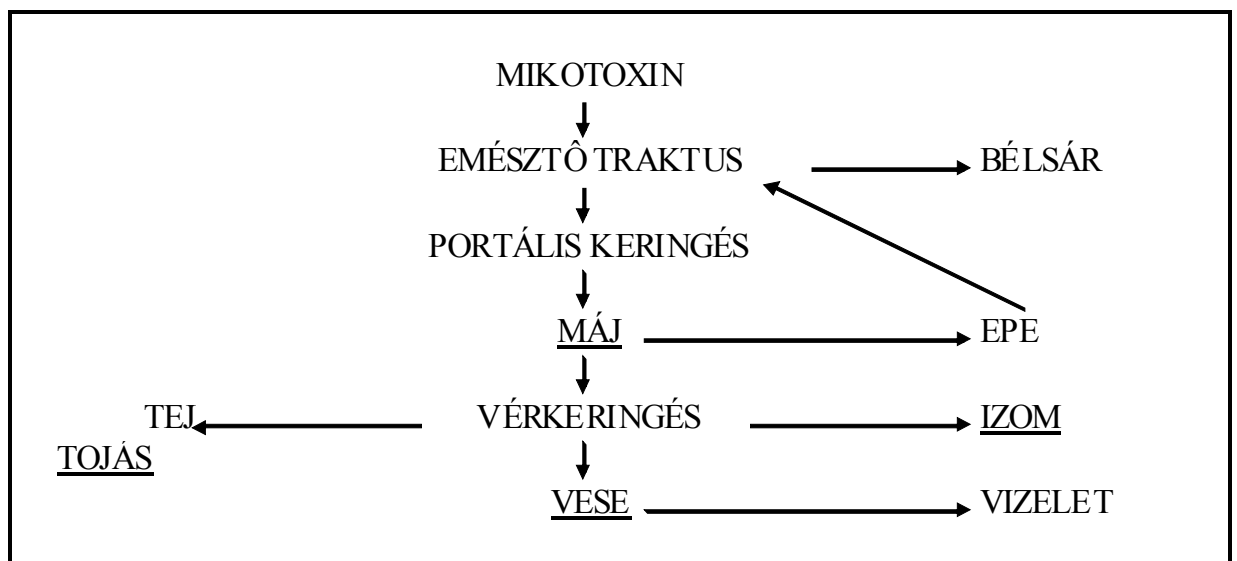
A deoxinivalenol, a zearalenon, a fumonizin B1 és B2 csak korlátozott mértékben kerül a takarmányból a húsba, a tejbe és a tojásba, ezért az állati

eredetű élelmiszerek csak kis mértékben járulnak hozzá az embereknek az említett toxinok által okozott ártalmaknak való teljes kitettségéhez.

Az ochratoxin-A átkerülhet a takarmányból az állati eredetű élelmiszerekbe, a toxinoknak való kitettség értékelése azonban azt mutatja, hogy az állati eredetű élelmiszerek csak kis mértékben járulnak hozzá az embereknek az ochratoxin-A által okozott ártalmaknak való étrendi kitettségéhez (Szeitzné, 2007).

Az aflatoxin kumuláció a szervekben, állati termékekben (pl. tej, tojás) lehetséges (2. ábra).

2. ábra - A mikotoxinok szervezetben belüli feltételezett útja, és azok megjelenése az állati termékekben (Molnár, 1995)



A toxin jelentős része áthalad a bélsövön és a bélsárral kiürül. A felvett mikotoxin(ok)nak kb. 1-10 %-a szívódik fel. A felszívódás a vékonybélből történik, majd a májon keresztül részben metabolizálódva (pl. konjugáció), az epén át a toxin (annak metabolitja) egy része ismét a bélcsatornába jut vissza és csak rendszerint kisebb – nem metabolizálódott – része jut a

vérkeringésbe, ahonnan a tejjel, esetleg tojással ürül (állatfajtól függően), valamint a vese választja ki a vizelettel a szervezetből. A toxin kiválasztását végző szervekben (tejmirigy, vese) a toxin általában koncentráltabban van jelen.

Az izomzatban csak a keringésben lévő mennyiség fordul elő, felhalmozódás általában itt nem jellemző.

A felszívódott mikotoxinok leggyakrabban a májat, vesét, az idegrendszert, a szaporító és vérképző szerveket, helyileg az emésztőcsatorna nyálkahártyáját, vagy a kültakarót (bőr) károsítják.

5.5 A fontosabb mikotoxinok biológiai hatásmechanizmusa sejt/szöveti szinten

Az aflatoxin első lépésben aktiválja az anyagcserét, módosítja a DNS állományt, sejt deregulációt okozva, amely sejthalálhoz, illetve alapvetően megváltozott sejt folyamatokhoz vezet. Erősen rákkeltő (Szeitzné, 2007). A deoxynivalenol első lépésben a fehérjeszintézist gátolja, felborítja a citokinin szabályozást, megváltoztatja a sejt proliferációt és sejthalálhoz vezet. Erősen immunrendszer gátló. A fumonizinek a szfinganin N-acetiltransferáz aktivitást gátolják, a lipidszintézist blokkolják, ami sejt deregulációhoz, illetve sejthalálhoz vezet. Az ochratoxinok a fenilalanin szintézist teszik működésképtelenné, csökken a glikoneogenezis, majd bekövetkezik a sejthalál. Egyben a fehérje- és DNS szintézis gátlás is végbemegy. Különösen a vese reagál érzékenyen. A zearalenon az ösztrogén receptorokhoz kötődik, ösztrogén választ vált ki és felborítja a nemi hormonok egyensúlyát. A méh és petefészek duzzanat, méh előreesés, vetelés gyakori következmény, de elhullás ritkán kíséri. A T-2 toxin

ugyancsak erősen fehérjeszintézis gátló, aktiválja az endonukleázokat és sejtpusztulást okoz (Riley, 1998).

Bár számos itt nem felsorolt, egyéb mikotoxin hatásmechanizmusa is ismert, az eddigi felsorolásból látható, hogy igen eltérő módon hatnak, és hatásuk összeadódhat a szervezetben több, különböző toxint tartalmazó takarmány etetése révén (Mesterházy, 2002).

Jelenlegi ismereteink szerint a legfontosabb toxintermelők: a *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium* és *Alternaria* nemzetségek fajai.

A gabonaféléket mind a négy nemzetség fajai fertőzni tudják, de toxikológiai problémákat a gabonafélékben leginkább a *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium* okoz, míg az *Alternaria* fajok elsősorban a zöldség-gyümölcsfélékben okoznak jelentős toxinszennyezést.

A *Fusarium* mikotoxinok a közösségi élelmiszerláncban igen elterjedtek. A *Fusarium*-toxinok élelmiszer útján történő bevitelének legfontosabb forrásai a gabonafélékből, különösen búzából és kukoricából készült termékek (Szeitzné, 2007).

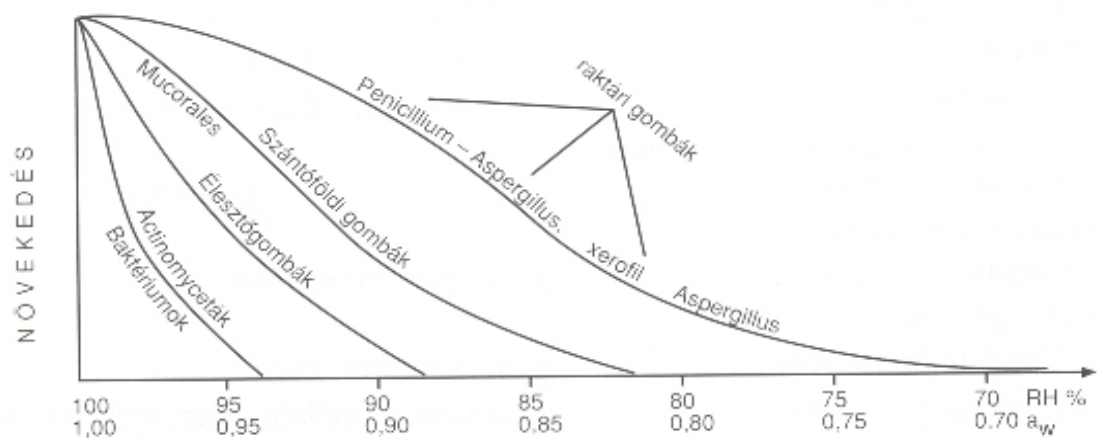
5.6 A takarmányokban előforduló mikroszkópikus gombák szaporodását befolyásoló tényezők

A takarmányokban előforduló mikroorganizmusok, beleértve a mikroszkópikus gombák túlélését és szaporodását az aktuális hőmérséklet, a relatív nedvességtartalom, és kiemelten a szubsztrát nedvességtartalma határozza meg (3. ábra).

Az ún. relatív nedvesség (RH) a takarmány nedvességtartalmának (Ws) és az adott hőmérsékleten annak telítéséhez szükséges nedvességtartalomnak (Wst) hányadosa. Az újabb irodalmakban azonban az ún. vízaktivitás

értéket (a_w) alkalmazzák, amely a relatív nedvesség századrésze. A penészgombák növekedéséhez és szaporodásához szükséges minimális vízaktivitási érték 0,62-0,7; ennél kisebb érték alatt nem képesek növekedni, szaporodni (Bíró, 2002).

3. ábra – A takarmányszennyező mikroorganizmusok növekedése és az egyensúlyi RH % közötti kapcsolat



5.7 A mikroorganizmusok ún. metabiotikus sora

A takarmányok romlásakor gyakran elszíneződés, dohosság, fülledtség, rothadás léphet fel. Ezek gyakran járnak együtt íz- és szaghibákkal, csökkentik a takarmányok élvezeti értékét, a mikotoxin képződés pedig veszélyezteti az állat egészségét.

A takarmányok romlásakor a mikroorganizmusok ún. metabiotikus sort képeznek, amelyben a kevésbé nedvességigényes fajok teremtik meg a magasabb nedvességigényűek életfeltételeit.

A tárolókban, raktárhelyiségekben a xerofil, legkevésbé nedvességigényes Aspergillus fajok kezdik meg a takarmányok minőségromlását,

élettevékenységükkel vizet, szén-dioxidot, hőt termelnek, amely a környezet nedvességtartalmának emelkedését eredményezi.

Ez kedvező életfeltételeket teremt az egyéb Aspergillus, és Penicillium, majd Mucor-fajok elszaporodásához, valamint a szántóföldi flóra még perzisztáló spórái, az élesztőgombák, az actinomyeták, a legmagasabb vízaktivitást igénylő baktériumok számára.

5.8 A mikotoxinok toxikus hatásának megállapítása

A mikotoxinok toxikus hatását az ún. LD₅₀ értékkel mérik, amely a letális dózis 50 %-a, azaz az adott anyag azon mennyisége, amelynek hatására megadott időn belül a kísérleti állatok 50 %-a elpusztul.

Az LD₅₀ értékeket tiszta toxin bejuttatásával, leggyakrabban egereken és patkányokon végzik, de más állatfajok kísérleti célú alkalmazása is előfordulhat.

Az egyes állatfajokon tapasztalt értékek azok érzékenységének függvényében többszörösen is eltérhetnek egymástól (2. táblázat). Éppen ezért fontos, hogy a kapott adatokat a gazdasági (haszon)állatokra is vonatkoztatni lehessen. Az állatoknál – az állatvédelmi jogszabályok megtartása mellett –, ezt kísérletes úton lehet ellenőrizni.

Az idegrendszerre való hatást pl. patkány idegsejt tenyészetén is lehet tesztelni. Ezek az eljárások természetesen az állatoknál is rendelkezésre állnak, de a toxinnal fertőzött takarmányok közvetlen etetése is kísérleti gyakorlat.

**2. táblázat: Fontosabb Fusarium toxinok toxicitása
(Abramson, 1998 nyomán)**

Vegyület	Állatfaj	*LD ₅₀ (mg/kg) [Per os]
Trichotecének		
T-2 toxin	Patkány	5.2
	Csirke	5
HT-2 toxin	Csirke	7.2
Diacetoxyscirpenol	Patkány	7.3
	Csirke	3.8
Deoxynivalenol (DON)	Egér	46
3-acetil-DON	Egér	34
15-acetil-DON	Egér	34
Nivalenol	Patkány	19.5
Fusarenon-X	Egér	4.5
	Csirke	33.8
Nem trichotecének		
Moniliformin	Naposcsibe	4
Fumonisin B ₁	Ló	1-4 (súlyos agykárosodás)
Zearalenon (F-2 toxin)	Egér	>5000

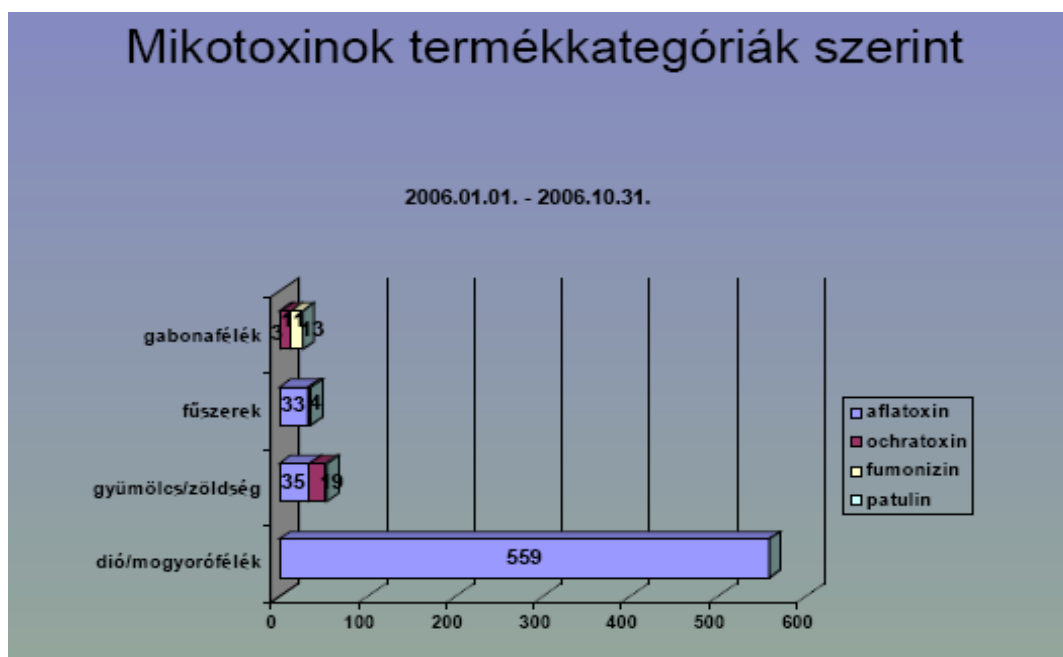
5.9 Mikotoxinok előfordulási valószínűsége a takarmányokban

A mikotoxin szennyezésnek általában a leginkább kitett termények: gabonafélék, illetve a gyümölcsök, diófélék, kávé, gyapot, földimogyoró, szója (Ambrus, 2007). A hazai állattenyésztés szempontjából a legnagyobb jelentősége azonban a gabonaféléknek és a szójának van.

A gabonafélék a magyar szántóterület kétharmadát foglalják el. Hazánkban a legkomolyabb élelmiszer-, és takarmánybiztonsági problémát a Fusarium

fajok jelentik (4. ábra), amelyek egyébként a világon csaknem mindenütt állandó, vagy időszakos járványokat okoznak (Mesterházy, 2007).

4. ábra: Igazolt mikotoxin szennyezettség egyes termékekben
(Szabó és Szeitzné, 2007)



Magyarország az időszakos járványokra jellemző képet mutatja. Akár 4-5 év is elmúlhat csaknem járványmentesen. Az MgSzH (korábban: Növény- és Talajvédelmi Szolgálat) adatai szerint az elmúlt mintegy 40 év harmada tekinthető járványosnak (belső fertőzöttség 15 % felett). Hazánkban pl. a búza 1996-1999 között szenvedett jelentős területre kiterjedő ún. kalászfuzárium járványt (Mesterházy, 2007).

A mikotoxinok képződésével nem csak a gabonafélék magjai, hanem azok zöld növényi állománya esetén is számolni lehet (pl. szálatakarmányok).

A mikotoxinok kapcsán külön élelmiszerbiztonsági probléma lehet az ún. biotermékek kérdése: itt a veszélyek hatványozottabban jelentkezhetnek,

mivel a hatékony növényvédő-szerek túlnyomó többségének felhasználása ezen termékek esetében nem engedélyezett (Mesterházy, 2002).

A relatíve „gyenge” mérgeknek számító, viszonylag gyorsan lebomló fungicideknél sokkal mérgezőbb és igen ellenálló, nem bomlékony gombatoxinok káros hatásaitól pontosan az a lakossági réteg vált/válik kiemelten veszélyeztetetté, amelyik a „természetes”, növényvédőszermentes élelmiszerekben bíz.

6. Hatósági előírások, laboratóriumi vizsgálati módszerek

6.1 Jogszályban előírt határértékek

A magyar és az Európai Unió takarmányjog csak a következő mikotoxinokra ad meg határértékeket: aflatoxin B1, illetve anyarozs, deoxynivalenol, zearalenon, ochratoxin-A, valamint fumonizin B1 és B2 (3. táblázat).

Egyes esetekben (aflatoxin B1, anyarozs) a megállapított határérték kötelezően alkalmazandó, bizonyos mikotoxinok (deoxynivalenol, zearalenon, ochratoxin-A, fumonizin B1 és fumonizin B2) esetén viszont csak ajánlás.

3. táblázat: Az Európai Közösségek Bizottságának kiadott ajánlása a deoxinivalenol, a zearalenon, az ochratoxin-A, a T-2, a HT-2 és a fumonizinek állati takarmányozásra szánt termékekben való előfordulásáról – Irányértékek

Mikotoxin	Takarmányozásra szánt termék	Irányérték mg/kg-ban (ppm), 12 %-os nedvességtartalmú takarmányra vonatkozóan
Deoxinivalenol	Takarmány alapanyag	
	- gabonafélék és gabonakészítmények, kivéve a kukorica melléktermékeket	8
	- kukorica melléktermékek	12
	Kiegészítő és teljes értékű takarmányok, kivéve:	5
	- sertéseknek szánt kiegészítő és teljes értékű	0,9
- borjaknak (< 4 hónap), bárányoknak és gidáknak szánt kiegészítő és teljes értékű takarmányok	2	
Zearalenon	Takarmány-alapanyag	
	- gabonafélék és gabonakészítmények, kivéve a kukorica melléktermékeket	2
	- kukorica melléktermékek	3
	Kiegészítő és teljes értékű takarmányok, kivéve:	
	- malacoknak és kocsüldőknek (fiatal emsék) szánt kiegészítő és teljes értékű takarmányok	0,1
- tenyészkocáknak és hizósertéseknek szánt kiegészítő és teljes értékű takarmányok	0,25	
- borjaknak, tejelő marháknak, juhoknak (beleértve a bárányokat) és kecskéknak (beleértve a gidákat) szánt kiegészítő és teljes értékű takarmányok	0,5	
Ochratoxin-A	Takarmány-alapanyag	
	- gabonafélék és gabonakészítmények	0,25
	Kiegészítő és teljes értékű takarmányok	
- sertéseknek szánt kiegészítő és teljes értékű	0,05	
- baromfiknak szánt kiegészítő és teljes értékű takarmányok	0,1	
Fumonizin B ₁ + B ₂	Takarmány-alapanyag	
	- kukoricafélék és kukoricakészítmények	60
	Az alábbiaknak szánt kiegészítő és teljes értékű takarmányok:	
	- sertések, lovak (lófélék), nyulak, kedvtelésből tartott állatok	5
	- halak	10
-baromfi, borjak (< 4 hónap), bárányok és gidák	20	
- felnőtt kérődzők (> 4 hónap) és vidra	50	

6.2 Mintavételi eljárás

A mikotoxinok eloszlása a takarmány-alapanyagokban nem egyenletes. Ez lényeges kérdés, hiszen akár 10-100 tonna nagyságú tételekből – amelyekben a szennyezés eloszlása rendkívül egyenetlen –, kell reprezentatív mintát venni és a laboratóriumi vizsgálatra 1000 g-os mintahányadot készíteni (Ambrus, 2007).

Ez azért fontos, mert igen kis koncentrációban kell meghatározni a szennyező anyagot és ennek eloszlása sem homogén a termékben.

A mintavételnek reprezentatívnak kell lennie, az egyedi mintákat az egész tételből kell venni. Ezért szinte minden esetben a mintavételhez szükséges a tehergépkocsiból vagy a szállítótartályból kirakodni. Kirakodáskor a terméket nem szabad kedvezőtlen időjárási feltételeknek vagy túlzott nedvességnek kitenni. A mintavétel részletes leírását a Magyar Takarmánykódex (2004) adja meg.

A mikotoxin analízis mellett nedvesség tartalmat is kell vizsgálni, mivel határérték 12 % nedvesség tartalomra vonatkoztatva van megadva, így az értékelést is ennek értelmében kell elvégezni.

A nemkívánatos anyagokra vonatkozóan valamely takarmánynak szánt termék akkor számít nem megfelelőnek a megállapított maximális tartalom tekintetében, ha a párhuzamos elemzéssel megerősített és legalább két külön meghatározás átlagaként kiszámított analitikai eredmény meghaladja a maximális tartalmat, figyelembe véve a kiterjesztett mérési bizonytalanságot és a visszanyerési korrekciót.

Ez utóbbit csak azokban az esetekben kell alkalmazni, amikor az analitikai módszer lehetővé teszi a mérési bizonytalanság és a visszanyerési korrekció becslését (pl. mikroszkópos elemzésnél nem lehetséges).

6.3 A mikotoxinok kimutatásának lehetőségei

A mikotoxinok laboratóriumi meghatározására többféle analitikai módszer áll rendelkezésre. Az utóbbi években a vékonyréteg kromatográfia háttérbe szorulása és az ún. ELISA módszer, valamint az immunaffin oszlopokkal történő mintatisztítás után a nagyhatékonyságú folyadék kromatográfia fluoreszcenciás vagy tömegspektrometriás módszerek előretörése tapasztalható (Marthné és mtsai, 2007).

Számos ún. igen-nem reakción alapuló módszer is elterjedt (nagy penészgomba fertőzöttség esetén első közelítésnek jó lehet).

Ismert ún. marker vizsgálat is. Ennek lényege a fuzársav (fuzaric acid) mérése, mivel ez viszonylag pontosan és egyszerűen meghatározható, amennyiben jelen van a mintában, akkor az egyéb fusarium mikotoxinok jelenléte is valószínűsíthető (első közelítésnek jó lehet).

Gyors módszer

A takarmánygabona összaciditásának mérésén alapuló eljárás. A szokásos tisztaságú frissen készített darák csak kis mennyiségben tartalmaznak lúgkötő kapacitással rendelkező anyagokat.

A mikrobás tevékenység, rovarkártevők, avasodás hatására a gyengén savas karakterű anyagok koncentrációja megnövekedik, amely növeli a lúgkötő kapacitást is. Ennek mérése alapján állapítják meg a minta mikotoxin-tartalmát.

Mivel a mikotoxinok kémiaiilag igen eltérő tulajdonságokkal rendelkező molekulák, azonosításuk mellett az adott takarmánymintából való kivonásukra egységes technika nem adható, a gyanú alapján szükséges a célirányos kivonást elvégezni (Bata, 2001).

Elválasztási technikák

A vékonyréteg kromatográfia a legrégebbi és azonosításra az egyetlen gyors módszer. Mennyiségi mérésre kevésbé alkalmas, minőségi analízisre azonban kiváló (Marthné és mtsai, 2007).

A gázkromatográfiai eljárás igen jó módszer, de a detektálhatósági határ nem elég alacsony. Tömegspektrometriai módszerekkel kombinálva igen jó eljárási technikát biztosít, precíz, de nagyon drága.

Az ún. magasnyomású folyadék kromatográfia igen pontos, gyors módszer, azonban a toxinok és metabolitjaik elválasztása nagy gyakorlatot igényel (pl. T-2 \leftarrow \rightarrow HT-2)

Immunológiai eljárások

A hagyományos vizsgálati módszerek nem működtek mikotoxinok vizsgálata során a következők miatt:

- a toxinok szerkezeti, kémiai, fizikai tulajdonságaikban különbözőek, így az egyes mikotoxinok vizsgálatára egyedi módszereket kellett kialakítani. Sok esetben drága műszereket kell felhasználni, mert a hagyományos módszerek érzékenysége nem megfelelő a toxinok vizsgálatához.
- A toxinok nagyon kis mennyiségben – nyomokban – fordulnak elő, így a vizsgálatuk előtt meg kell őket tisztítani. A hatékony tisztítás azonban időigényes, illetve különböző tisztítási módszereket kell alkalmazni az egyes mikotoxinok esetében.

Ezeket a hátráltató tényezőket hivatott megoldani az immunkémiai módszerek bevezetése. Radioaktív izotópot jelzőanyagként alkalmazva az első RIA (radioimmunoassay) módszer kidolgozásáért Yalow és Berson

1977-ben Nobel díjat kaptak. A módszer előnyei (reprodukálhatóság, gyorsaság és érzékenység) ellenére alkalmazása korlátozott, mert a radioaktív hulladékok veszélyesek, az izotóppal jelzett anyagok nem stabilak, mérésükhöz drága mérőberendezések és gyakorlott személyzet szükséges. (Barna-Vetró és Solti, 2001). Ezért kezdődött meg a kutatás olyan eljárások kidolgozására, amelyek kiküszöbölhetik a RIA módszer hibáit.

Kétféle EIA technikát dolgoztak ki, az egyik az ún. homogén EIA (Enzyme Multiplied Immunoassay Technique), amely csak kis molekulású anyagok meghatározására alkalmas. A heterogén EIA módszer ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) néven vált ismertté. A módszer olyan antigén-antitest reakción alapul, amely szilárd hordozó felületén (műanyag, cellulóz) játszódik le. Az eljárás gyors, pontos, érzékeny, reprodukálható, azonban specifitása nagyon függ a toxin kinyerés hatékonyságától és az alkalmazott antitesttől (Barna-Vetró és Solti, 2001).

7. Gazdasági haszonállatokkal végzett takarmányozási kísérletek

Az elmúlt évtizedekben a mikotoxinok kutatása, sajátosságainak vizsgálata, kártételük és az ellenük való hatékony védekezési lehetőségek feltárása kerültek a vizsgálatok középpontjába. A vizsgálatokat általában gazdasági haszonállatokkal végzik. Dolgozatomban a két leginkább érintett abrakfogyasztó állatfaj: a baromfi, illetve sertéssel végzett fontosabb kísérletek eredményeit mutatom be.

7.1 Mikotoxinokkal végzett etetési kísérletek baromfival

A kísérletek során a kutatók a legnagyobb kártételeket okozó mikotoxinok hatását vizsgálták arra vonatkozóan, hogy a toxinokkal szennyezett takarmányok milyen módon, illetve mértékben hatnak az állatok teljesítményére, valamint klinikai paramétereire (vérvizsgálat, immunválasz vizsgálata).

Elaroussi és mtsai (2006) kísérleteikben az ochratoxikózis brojlerekre gyakorolt hatásait vizsgálták. A kísérleti takarmányokban három mikotoxin szintet alakítottak ki: Az első csoport takarmánya nem tartalmazott ochratoxint, a második csoport takarmányát 400 ppb, a harmadikét 800 ppb mennyiségben ochratoxin-A-val kontaminálták. A vizsgálatok a madarak napos korától 5 hetes életkorig tartottak. Ez idő alatt mérték az állatok élő súlyát, a takarmányfogyasztást, a takarmányértékesítést, a mortalitást, illetve a humorális és celluláris immunitás kapcsolatát. A kísérlet végén két reprezentatív belső szerv – a gyomor és a thymus relatív súlyát is megmérték. Arra a megállapításra jutottak, hogy az ochratoxinnal szennyezett takarmányt fogyasztó állatok súlya, takarmányfogyasztása és takarmányértékesítése szignifikánsan igazolható mértékben csökkent ($P < 0.05$). Ezen túlmenően vérszegénységet is megállapítottak ezeknél a madaraknál, ugyanis a kontroll csoporthoz képest 37 %-kal volt kisebb a vörös vércsejtek száma. A fehérvértestek számában, illetve a humorális és celluláris immunitásban is szignifikáns csökkenést tapasztaltak a kontroll csoporthoz viszonyítva. A mortalitás a két kezelt csoportban meghaladta a kontrollcsoport mortalitását. Összességében megállapítható, hogy az állatok teljesítménye a takarmány ochratoxin szennyezettségével arányos mértékben csökkent.

Az aflatoxin fiatal pulykákra gyakorolt hatását régóta ismerik a takarmányozásban. Egy 2007-ben elvégzett kísérletben Rauber és mtsai (2007) azonban a madarak teljesítménye mellett a mikotoxin belső szervekre gyakorolt hatását is vizsgálták. 336 napospipével végezték az etetési kísérletet. Hét különböző aflatoxin szintet állítottak be (T1: 0 ppb – kontroll csoport; T2: 20 ppb; T3: 50 ppb; T4: 100 ppb; T5: 200 ppb; T6: 500 ppb; T7: 1000 ppb). Az állatok felét a 21. életnapon, a másik felét a 42. életnapon vágták le. A kísérletek alatt folyamatosan mérték a takarmányfogyasztást, az élőtömeget, illetve a próbavágások alkalmával a máj, gyomor, szív, és Bursa Fabricii tömegét is. Az első próbavágás után megállapították, hogy a toxin jelenléte szignifikánsan csökkentette az állatok tömegét, illetve a takarmányfogyasztást is. A második próbavágás után ugyanezt a negatív hatást tapasztalták, valamint megfigyelték, hogy az aflatoxinnal szennyezett takarmányt fogyasztó állatok belső szerveinek relatív súlya is szignifikánsan csökkent a toxinszennyezés mértékével arányosan.

Egy hasonló kísérletben Pandey és Chauhan (2007) nem csak azt vizsgálták, hogy az aflatoxin milyen hatással van brojlercsirkék teljesítményére, hanem azt is meg kívánták határozni, hogy az ivarérettség után a toxinszennyezett takarmány hogyan befolyásolja a tojástermelést és tojásmínőséget, valamint vizsgálták az aflatoxin visszamaradást a tojásban és a tojók izmaiban. Négy kísérleti csoportot alakítottak ki: D1 (toxinmentes takarmány – kontroll csoport), D2 (2.5 mg/kg aflatoxin B1), D3 (3.13 mg/kg aflatoxin B1), D4 (3.91 mg/kg aflatoxin B1). A kísérlet az első élethétől a 40. élethétig tartott. Azt tapasztalták, hogy a takarmányfelvétel és a súlygyarapodás szignifikánsan csökkent a

mikotoxinnal szennyezett takarmányt fogyasztó állatoknál a kontroll csoporthoz viszonyítva. A takarmányértékesítés statisztikailag igazolható mértékben a toxinterheléssel arányosan romlott (D1: 13.41; D2: 13.59; D3: 13.82; D4: 14.71). Az ivarérettséget is negatívan befolyásolta a toxin jelenléte a takarmányban, a kontroll csoport átlagosan 148 naponan érte el az ivarérettséget, ezzel szemben a legmagasabb aflatoxin B1 koncentrációval terhelt diétát fogyasztó állatok átlagosan 193 naponan váltak ivaréretté. A tojástermelés esetében is (a kísérlet végéig mért) átlagos tojástermelés a következőképpen alakult: 96.92, 74.67, 65.98 és 50.75 a D1, D2, D3, D4 csoportokban. Az átlagos tojássúly is csökkent: 57.77, 57.49, 57.54 és 54.66 volt. A tojássárgája színében, illetve a héj szilárdságában nem találtak szignifikáns különbséget az egyes csoportok között, habár a tojássárgája színe csökkent minden aflatoxin B1-et fogyasztó kezelésben a kontrollhoz képest. Az egészségi állapot tekintetében is statisztikailag igazolható volt a különbség a kontroll és a D4 csoport között. Vizsgálták a különböző káros hatásokat az állatok májában, veséjében, szívében, petefészkeiben, illetve a Bursa Fabricii-ben is; a toxinterheléssel arányosan változott az elváltozások mértéke a vizsgált szervekben. A tojásban, illetve a tojók mellizmában a toxinterheléssel arányosan megtalálták a toxinmaradványokat (Pandey és Chauhan 2007).

Több kísérletet is végeztek annak megállapítására, hogy a mikotoxinnal szennyezett takarmány káros hatásait probiotikumok hozzáadásával csökkenteni lehet-e? Az egyik ilyen vizsgálatban Awad és mtsai (2006) 277 madárral folytattak kísérleteket, napos kortól a 6. élethétig. Az első csoport takarmánya toxinmentes volt (kontroll csoport), a második és harmadik csoport kísérleti takarmánya 10 mg DON-t tartalmazott

takarmány kg-onként, annyi különbséggel, hogy a harmadik csoport takarmányába probiotikumot is keverték.

Csekély mértékű javulást tapasztaltak a probiotikummal is kezelt állatok teljesítményében (takarmányfelvétel, élősúly), azonban a probiotikum nem volt hatással a takarmányértékesítésre. A vizsgált szervek (gyomor, duodenum, lép, szív, hasnyálmirigy) súlya nem változott a DON-nal szennyezett takarmányt fogyasztó állatok esetében, a kontrollcsoportéhoz és a probiotikummal is kezelt csoportéhoz képest. A máj súlyában szignifikáns növekedést tapasztaltak a probiotikummal kezelt csoportban, ezenkívül a jejunum és caecum relatív súlya is növekedett a másik két csoportéhoz képest. A DON-nal szennyezett takarmányt fogyasztó állatok esetében nem kóros elváltozásokat találtak a madarak vakbelében, illetve enyhe változást tapasztaltak a bélcsatorna állapotában, különösen a duodenumban és a jejunumban, ahol a bélbolyhok kisebbek és vékonyabbak voltak. Összegezve elmondható, hogy a DON-nal szennyezett takarmányt fogyasztó állatok egészségét és teljesítményét negatívan befolyásolta a mikotoxin jelenléte a diétában, de a probiotikum hozzáadása csökkenteni tudta a káros folyamatokat (Awad és mtsai, 2006).

A mikotoxinnal szennyezett takarmányok etetése a tápanyagok felszívódását is gátolhatja. Ennek megállapítására Weber és mtsai (2007) T-2 toxinnal szennyezett takarmány hatását vizsgálták az E-vitamin felszívódására brojlerekben. A toxint 2.35 mg/kg mennyiségben szerepeltették a takarmányban, illetve az ivóvízben 10.5 mg E-vitamin/madár/nap szintet állítottak be. Az E-vitamin mennyiségét a vérplazmában, illetve a májban mérték. Azt tapasztalták, hogy a T-2 toxin szennyezés nem volt hatással a vérplazma E-vitamin tartalmára, kivéve a

harmadik napon a toxinnal szennyezett takarmány elfogyasztása után, amikor mérsékelt növekedést mutattak ki a vérplaza E-vitamin tartalmában. A máj E-vitamin tartalmának változása statisztikailag nem volt igazolható. Az utólag alkalmazott magas dózisú E-vitamin kiegészítés toxinszennyezéssel egyidejű használata okozta a szignifikánsan igazolható magasabb E-vitamin szintet a vérplazmában, de a változás kevésbé volt kifejezett a toxinszennyezett takarmányt fogyasztó csoportban. A máj E-vitamin koncentrációja szignifikánsan növekedett a harmadik és hetedik napon, a T-2 toxint fogyasztó állatoknál, de ez a mért koncentráció statisztikailag igazolhatóan csökkent ezután. Az eredmények tekintetében elmondható, hogy a takarmány T-2 toxin tartalma negatívan befolyásolja az E-vitamin felszívódást brojlerek esetében.

7.2 Mikotoxinokkal végzett etetési kísérletek a sertésekkel

Dänicke és mtsai (2005) kísérletükben azt vizsgálták, hogy mikotoxinokkal mesterségesen szennyezett takarmány fogyasztása hogyan hat a kocasüldők teljesítményére. A vizsgálatokat 36 (103+/-6 kg) kocasüldővel végezték 35 napon keresztül, négy kísérleti csoportot kialakítva (9 állat/csoport), amelyek takarmánya növekvő arányban tartalmazott fusarium toxinnal szennyezett gabonát. Az indikátor toxinok (DON, zearalenon) koncentrációját (1. csoport: 210 µg/kg DON, 4 µg/kg ZON; 2.: 3070 µg/kg, 88 µg/kg, 3: 6100 µg/kg, 235 µg/kg, 4: 9570 µg/kg, 358 µg/kg) HPLC-vel mérték meg. A sertések a takarmányt részlegesen visszautasították az első 21 napban (1. csoport: 0, 2: 2 állat, 3: 3 állat, 4: 6 állat). Álivarzást nem tapasztaltak, azonban a vérszérum, vizelet, máj és epe analízisekor a deoxynivalenolt és metabolitját (de-epoxy-DON) az összes mintában ki

tudták mutatni, a mikotoxinszennyezéssel arányosan emelkedő mennyiségben. Az epében és a vizeletben a zearalenont és metabolitjait (α - és β -zearalenol) is ki tudták mutatni. A kísérlet tapasztalatai alapján arra a következtetésre jutottak, hogy a toxinterheléssel arányosan csökken az állatok teljesítménye (takarmányfelvétel, súlygyarapodás). A takarmány és a máj DON koncentrációja közötti maximális arány 0.0013 értéket mutatott, ami arra utal, hogy a sertésmáj esetleges DON-szennyezettsége elhanyagolható, és nem vezet kimutatható mértékben az ember megbetegedéséhez.

Egy hasonló kísérletben Eriksen és mtsai (2003) a mikotoxinok felszívódását, metabolizációját és a szervezetből történő kiválasztást tanulmányozták. 2.5 mg/kg takarmány mennyiségben deoxynivalenollal szennyezett takarmányt etettek sertésekkel három napon át. A plazmában már 20 perccel az etetés után megtalálták a toxin metabolitját, amelynek koncentrációja csak három óra elteltével csökkent le, akkor azonban viszonylag gyors ütemben. 8 órával az etetés után már csak minimális mennyiségben találtak toxinmetabolitot a plazmában. A vizelettel a toxin nagy része (45 +/- 26 %) távozott a szervezetből, a bélsárral azonban a DON-metabolitoknak csak kis mennyisége ürült ki (2 +/- 0.4 %). A toxint még 48 órával az utolsó kísérleti etetést követően is megtalálták a vizeletben és a bélsárban.

Kísérletük eredményeképpen azt a következtetést vonták le, hogy a DON legnagyobb része gyorsan kiválasztódik a szervezetből, nem akkumulálódik, azonban a szennyeződés egy kis hányada visszamarad, és csak lassan választódik ki a sertések szervezetéből.

A takarmányok hosszú időn át tartó mikotoxin szennyezettsége a termelést negatívan befolyásolja. A teljesítménycsökkenés meghatározásához Dilkin és mtsai (2003) választott malacokkal végeztek kísérletet. Hat kísérleti csoportot alakítottak ki (4 állat/csoport vegyesivarban) amelyek takarmánya aflatoxin B1 és fumonizin B1 toxint tartalmazott ((A) 0 mg FB1 és 0 mg AFB1/kg tak. (kontroll); (B) 10 mg FB1/kg tak.; (C) 30 mg FB1/kg tak.; (D) 50 microg AFB1/kg tak.; (E) 10 mg FB1 és 50 microg AFB1/kg tak.; (F) 30 mg FB1 és 50 microg AFB1/kg tak.). A 28 napos kísérlet során mérték az állatok súlyát, súlygyarapodását, takarmányfelvételét, illetve vizelet- és bélsár-mintákat vettek a fumonizin maradék HPLC-vel történő analíziséhez.

A C és F csoport állatainál boncoláskor tüdő ödéma tipikus jeleit figyelték meg; ezekben a csoportokban csökkent a takarmányfelvétel és a súlygyarapodás a többi csoporthoz viszonyítva. A bélsárban, a vizeletben és a májban – 24 órával a toxinnal szennyezett takarmány elfogyasztása után – kimutatható volt a fumonizin. Növekedést tapasztaltak különböző vér- és biokémiai paraméterekben (vörösvértestek száma, hematokrit, enzimek aktivitása). A vizsgált szervek (szív, máj, tüdő) testsúlyhoz viszonyított aránya szignifikánsan nőtt. A kísérlet során tapasztaltak alapján az a következtetés vonható le, hogy a hosszú időn át alacsony mikotoxintartalmú takarmányok etetése negatívan hat az állatok teljesítményére, ezáltal a termelésre is (Dilkin és mtsai, 2003).

Tiemann és mtsai (2008) vizsgálataikban azzal foglalkoztak, hogy a mikotoxinnal szennyezett takarmány etetése milyen hatást gyakorol a vemhes kocák (és magzataik) lépére és májára. A vemhesség 35-70. napja között deoxynivalenollal (DON) és zearalenonnal (ZON) szennyezett

takarmányt etettek az állatokkal, a restriktivitás szem előtt tartása mellett. A kísérlet végén az elaltatott kocák, valamint a császármetszéssel kivett malacok lépéből és májából mintát vettek. A makroszkópikus vizsgálatok során nem tapasztaltak elváltozásokat a szerveken, azonban a lép vörös állományában megemelkedett vas-ion koncentrációt mértek. A magzatok májsejtjeiben a glikogén növekedését tapasztalták. Összességében az eredmények alapján elmondható, hogy kocákban a lép diszfunkcióját okozza a fusarium toxinokkal szennyezett takarmány etetése, bár sérülés nem tapasztalható. A magzatok májában a megnövekedett glikogén szint, illetve a mitokondriumok számának csökkenése szintén a mikotoxinok káros hatását igazolja.

Piva és mtsai (2005) kísérleteikben azt tanulmányozták, hogy a takarmányok mikotoxin szennyezettségének káros hatásait hogyan lehet csökkenteni aktív szén segítségével. 56 választott malacot négy kísérleti csoportra osztottak. A kísérleti takarmányok a következők voltak: a kontroll csoport takarmánya < 2 ppm fusarium B1 toxint tartalmazott, kukorica-szója alapon, a 2. csoport takarmányába az alapdiéta mellett 1 %-nyi aktív szenet kevertek, a 3. csoport takarmánya az alapdiéta mellett olyan tenyészetet is tartalmazott, amelyben 30 ppm FB1 volt, a 4. csoport takarmánya pedig a 3. csoport takarmányát kapta 1 % aktív szén kiegészítése mellett.

Azt tapasztalták, hogy bár légzési nehézségek nem jelentkeztek a kísérlet során, boncoláskor minden állatnál kifejezett tüdőödémát diagnosztizáltak. Ezen kívül a májban, szívben, hasnyálmirigyben, belekben, lépben is elváltozásokat találtak. A megfigyelt kórszöveti hatások sokkal súlyosabban voltak azokban a csoportokban, ahol az alapdiétát

kiegészítették 30 ppm FB1 mikotoxinnal, ami arra enged következtetni, hogy a további mikotoxin szennyezés súlyosbítja a toxikus hatást. Az aktív szenet tartalmazó diétának nem volt védő hatása a toxin káros hatásaival szemben.

7.3 A monogasztrikus állatokkal végzett etetési kísérletek tapasztalatai

Az általam feldolgozott szakirodalmi adatokból megállapítható, hogy a mikotoxinokkal szennyezett takarmányok etetése szignifikánsan igazolható mértékben negatívan hat az állatok teljesítményére (takarmányfogyasztás, takarmányértékesítés, élősúly, súlygyarapodás, mortalitás), az immunválasz készsége, a belső szervek (pl. máj, szív, gyomor, vese, hasnyálmirigy, stb.) súlyára és kórszövettani állapotára, az ivarérettségre (ivarérés ideje, alomszám, tojástermelés) és a tápanyagok felszívódására. A mikotoxinok felhalmozódhatnak az állatok izmaiban, belső szerveiben, illetve baromfiknál a tojásban. A mikotoxinok legnagyobb része gyorsan kiválasztódik a szervezetből, egy kis hányada azonban visszamarad, és csak lassan ürül ki a szervezetből. A káros hatások a takarmányban lévő toxin mennyiségével, illetve a toxinterhelés időbeli eloszlásával arányosak. Szennyezett takarmányok etetésekor probiotikum kiegészítéssel valamelyest csökkenteni lehet a veszteségeket.

8. A mikotoxin mentesítés lehetséges módjai

Napjainkban a mikotoxinoktól mentes takarmány előállítása nagyon nehezen oldható meg. A legkézenfekvőbb, de egyben nehezen megvalósítható lehetőség a megelőzés (Mézes, 1997). Ezért alapvető a takarmányok előállításakor, hogy lehetőség szerint az élelmiszer- és

takarmánybiztonsági követelményeket teljesítsük. A rezisztencianemesítés, a fungicides védelem megoldása, vagy fajtaminősítési rendszerek kidolgozásával megvédhetjük a növényeket a toxinszennyezettől (Mesterházy, 2007).

8.1 A megelőzés

A mikotoxinokkal kapcsolatos problémák legfontosabb oka a gabonafajták és hibridek fogékonyasága a fertőzésekre. A járványmentes időben tapasztalt fertőzésmentesség nem jelent rezisztenciát. A járvány kialakulását elősegítő feltételek csak a fogékony fajtákra érvényesek. A nagymértékben ellenálló fajták, hibridek még ilyen körülmények között sem fertőződnek. Ezért fontos, hogy a jelenlegi, fogékony genotípusok mielőbb kiszoruljanak a termesztésből, és helyüket rezisztencianemesítéssel kitenyésztett hibridek foglalják el. Fel kell kutatni azokat az agrotechnikai lehetőségeket, amelyekkel a fogékony fajták megvédhetőek (Mesterházy, 2007).

- vetésforgó: a fűféléken kívül olyan terményeket kell használni vetésforgóban, amelyek nem gazdanövényei a gabonákat megtámadó Fusarium-fajoknak – ilyen lehet pl. a burgonya, a cukorrépa, a lóhere, a lucerna vagy zöldségfélék
- fungicidek alkalmazása: a megfelelő műszaki feltételek, a fungicidek körütekintő megválasztása, illetve kijuttatásuk időzítése elengedhetetlen ahhoz, hogy hatékonyan alkalmazzhassuk őket
- csávázószer használata: alkalmazásukat befolyásolja a vetőmagok eredeti állapotban tapasztalt fertőzöttsége. Ebben az esetben a legjobb hatású szert kell alkalmazni még akkor is, ha ez a termést némileg hátrányosan érinti. Ha a vetőmag tiszta, egészséges, akkor a

toxinok ellen gyengébb hatást nyújtó csávázószerek is használhatók (Mesterházy, 2007)

- agrotechnika: megfelelő talajgazdálkodással, a technológiai fegyelem betartásával (elővetemény, talajelőkészítés, talajművelés minősége, a növények jó tápanyagellátása, gyommentessége, az időbeni aratás és megfelelő tárolás, a termény óvása a fizikai, mechanikai sérülésektől) is védekezhetünk a szántóföldi penészgombák ellen
- rezisztens fajták alkalmazása: olyan hibrideket vagy fajtákat kell kiválasztani, amelyek a leginkább alkalmazkodnak a talajhoz, az éghajlati viszonyokhoz és a szokásos agronómiai gyakorlatokhoz (Mézes, 1997). Ma már rendelkezésre állnak olyan nagymértékben ellenálló búzatörzsek, amelyek felhasználásával intenzív fajtaelőállító programokat végeznek azért, hogy termőképes, és jó minőségű rezisztens fajtákat állítsanak elő (Mesterházy, 2007).
- tárolás: a gombák szaporodásának megakadályozására illetve csökkentésére szerves savak (pl. propionsav és sói) javasolhatók. A takarmánytárolókat alaposan ki kell takarítani új takarmánytétel betárolása előtt, amelynek a lehető legrövidebb időn belül meg kell történnie.

8.2 A mikotoxin fertőzöttség csökkentésének lehetőségei

Ha már mikotoxinokkal szennyezett a takarmány, vagy a takarmány alapanyag, elsődleges feladat, hogy a mikotoxin szennyezettséget valamilyen módszerrel csökkenteni kell. A legegyszerűbb eljárás az lehetne, hogy a toxinnal szennyezett takarmányt „higítjuk” toxinmentes

takarmánnyal, azonban a hazánkban alkalmazandó jogszabályok tiltják a határérték feletti toxintartalmú takarmányt toxinszegény, vagy toxinmentes takarmánnyal történő elkeverését. A mentesítés lehetséges módszerei így csak fizikai, kémiai vagy biológiai kezeléssel oldhatók meg.

Fizikai kezelés

Az alacsony fertőzöttségi szintű gabonában a fertőzés a szem külső felületéhez közel helyezkedik el, a toxinszennyezettség ez esetben rendszerint alacsony. A súlyosan fertőzött szemek elszíneződtek, állaguk átalakul, a toxintartalom bennük egyenletesen oszlik el. Ezek a tényezők a fizikai módszerek hatékonyságát meghatározzák. Az aratás során a könnyű, fertőzött, vagy egészséges, de aszott szemek nagy része visszakerül a tarlóra, így a kombájnból kikerülő szemtömeg mindig egészségesebb, mint amit a tábla állapota mutatott (Mesterházy, 2001).

Egy kísérletes eljárásban egyszerű mosási tisztítási eljárással a DON-tartalmat 65-69 %-ban csökkenteni tudták, míg rostáláskor csak 16 %-kal csökkent a toxinszennyeződés. Hőhatásokkal végzett kísérletekben azt tapasztalták, hogy a sütési hőmérséklet maximum 35 %-kal csökkentette a mikotoxin szennyezettséget, autoklávozással azonban ez az érték csak 12 % volt. Magas hőmérsékletű mikrohullámú sütőben történő kezeléssel a toxintartalmat 50-100 %-kal is csökkenteni tudták (Mesterházy, 2007).

Az őrlés során, bár a mikotoxin tartalom lényegesen csökkenhet (akár a határérték alatti szintre is), kevés az esély arra, hogy a mikotoxinokkal szennyezettebb tételekből garantáltan jó minőségű terméket lehessen előállítani, mivel a toxintartalom a korpafrakciókban feldúsul (Mesterházy, 2007).

Kémiai kezelés

A kémiai kezelés során a mikotoxinnal szennyezett gabonában a reagensek maradványai nagyrészt megtalálhatóak (4. táblázat), ezért az ilyen módon kezelt tételek emberi fogyasztásra alkalmatlanok; kizárólag állati takarmányozásban lehet felhasználni.

3. táblázat: A DON maradvány változása a kiinduló koncentrációhoz képest, külön-böző reagentek esetében (Mesterházy, 2001)

Reagens	Koncentráció	Hozzáadott reagens (ml/kg)	DON maradvány (%)
Hidrogénperoxid	5-6 %	33	92-102
Hidrogénperoxid	6 %	750	34
Nátrium hipoklorit	1 %	33	124
Aszkorbinsav	2 %	600	53
Ammónium hidroxid	5 %	600	65
Sósav	0,1 M	600	65
Nátrium biszulfid	10 % SO ₂	750	<2

Oxidációs eljárások alkalmazásával a takarmányok zsírtartalma is károsodik, valamint nem ugyanolyan mértékben hat a különböző mikotoxinokra. Ezenkívül neutralizációs problémák is felmerülnek alkalmazásakor.

Biológiai kezelés – ún. biotranszformációs lehetőségek

Kiegészítő propionsav adagolással jelentősen javítható a takarmány értéke sertések esetében. A mikotoxinnal szennyezett gabona takarmányozási értékét is jelentősen javítani lehet ásványi és vitamin premixekkel, illetve nyersfehérje-kiegészítéssel, azonban a takarmányfelvétel ekkor is csökken (Mesterházy, 2001). Kérődzőkben a bendő flóra által termelt enzimek is

potenciálisan hatékonyak lehetnek (a toxin aktív csoportját a baktériumok által termelt enzimek lebontják, így biológiailag inaktív molekula keletkezik), ezáltal az enzimek használata célravezető lehet a mikotoxin-mentesítés során.

9. Felületaktív anyagok alkalmazása mikotoxinnal szennyezett takarmányok esetén

Az állatok egészségére és termelésére negatívan ható mikotoxinok káros hatásainak csökkentésére, megelőzésére napjainkban olyan anyagokat alkalmaznak, amelyek a toxinokat megkötik, ezáltal megakadályozzák, hogy az állati szervezetet károsíthassák.

A takarmány emésztése során a felszabaduló mikotoxinok a bélfalon átjutva bekerülnek a véráramba, amelynek segítségével a szervekbe jutva működési zavarokat idéznek elő. A takarmányban jelen lévő ún. „toxinkötő” anyagok a bélcsatornában megkötik a felszabaduló toxinokat, amelyek így a bélsárral ürülnek ki a szervezetből, ezáltal az állatok teljesítménye nem csökken.

Léteznek olyan agyagásványok (pl. bentonit, zeolit, alumíniumszilikátok), amelyek viszonylag olcsók, azonban csak rendkívül korlátozott védelmet nyújtanak a mikotoxinok ellen (van Kessel és Hiang-Chek, 2001):

- az agyagásványok feldolgozottak és/vagy nyers készítmények lehetnek; hatékonyságuk ingadozó
- az agyagásványok csak egy bizonyos mikotoxint (általában aflatoxin) képesek megkötni, ezért nem hatásosak a különböző mikotoxinok ellen (T-2, ochratoxin, DON, zearalenon, fumonizinek, anyarozs ellen nem hatékonyak) (DeVries és mtsai, 2002)

- specifikus képességük csekély, így ahhoz, hogy hatékonyak lehessenek, magas dózisban kell alkalmazni
- az agyagásványok szemcséi víz hatására megduzzadnak, így a kisebb molekulák felszívódnak a szemcsékben. Ezáltal nem csak a toxinokat kötik meg, hanem a takarmányban jelen lévő ásványi anyagokat, vitaminokat is (Chestnut és mtsai, 1992). Hátrányos az a tulajdonságuk is, hogy bár abszorbeálják, de ténylegesen nem kötik meg a mikotoxinokat, ezáltal azok ismét felszabadulhatnak az emésztőcsatornában
- a bélrendszerben uralkodó eltérő pH értékek mellett nem képesek fenntartani a kötést a mikotoxinnal, így a savas kémhatás mellett megkötött toxin semleges vagy lúgos pH érték mellett felszakad, és a toxin felszabadul

Egy kísérletben Stanley és mtsai (1993) élesztőkultúrával egészítették ki brojlerek mikotoxinnal szennyezett takarmányát. Szignifikáns növekedést találtak az állatok súlygyarapodásában és takarmányértékesítésében. Megállapították, hogy a kísérletben használt élesztő sejtfalában található glükomannán pozitív hatással volt az állatok teljesítményére.

VanKessel és Hiang-Chek (2001) szerint a „toxinkötő” anyagokkal szemben támasztott legfontosabb követelmények, hogy milyen a megkötő kapacitásuk, az abszorpciós hatékonyságuk, milyen hosszú az aktiválási idejük, illetve milyen arányban kell a takarmányokba keverni őket.

Napjainkban azonban figyelembe kell venni azt is, hogy ezek az adszorbensek széles hatásspektrummal rendelkezzenek (többféle mikotoxin ellen hatékonyak legyenek), már kis mennyiségben is hatékonyak legyenek (takarmányba keverési arány minél kisebb legyen), a bélcsatornában

található enzimeknek, különböző kémhatásoknak ellenálljanak, a takarmányipari műveletek során (magas hőhatás, pl. granulálás) ne bomoljanak le, in vivo körülmények között is gyorsan, 30-60 perc alatt fejtsék ki hatásukat, és ne kössék meg a biológiailag aktív és esszenciális anyagokat (vitaminok, ásványi anyagok).

Magyarországon gyakorlatilag az összes nagyobb takarmányelőállító és/vagy -forgalmazó létesítmény alkalmazza ezeket a toxinkötő anyagokat. A különböző kereskedelmi néven forgalmazott mikotoxin adszorbensek általában élesztő sejtfalkivonatokat, nátrium-kalcium-alumínium-hidroszilikátot (HSCAS), frukto-oligoszacharidokat (FOS), pektint tartalmaznak.

10. Összefoglalás

Napjainkban az élelmiszer- és takarmánybiztonság egyre nagyobb szerepet kap nemcsak a fejlett, hanem a fejlődő országokban is. Annak ellenére, hogy a figyelem elsősorban a környezeti és ipari, technológiai szennyeződésekre, új technológiákra irányul, a tények azt mutatják, hogy a takarmány- és élelmiszer eredetű megbetegedésekben a természetes eredetű szennyeződéseknek (mikroorganizmusok és más élő szervezetek – algák, gombák – által termelt mérgeknek) még mindig kiemelkedően fontos szerepe van (Szeitzné, 2007).

Bár a mikotoxikózisok nem újonnan felismert betegségek, mégis az aflatoxin felfedezése óta állnak a tudományos érdeklődés középpontjában, amikor Nagy-Britanniában több százezer pulyka elhullott a Braziliából származó földimogyoró dara aflatoxin szennyezettsége miatt.

Mára a mikotoxinok hatásmechanizmusát, kártételét ismerjük; számuk 6-800 körüli.

A mezőgazdasági gyakorlatban azonban ez a szám lényegesen kisebb, ugyanis csak azon gombanemzetségek és fajok jöhetnek számításba, amelyek betegségeket tudnak kiváltani.

A mikotoxinok káros hatásait nagymértékben meghatározza a felvett toxin és mennyisége, a toxinszennyezés időbeli eloszlása, az állatok faja, életkora. A mikotoxinok immunszuppresszív hatására a mikotoxinokkal szennyezett takarmányt fogyasztó állatok ellenállóképessége csökken, emiatt az egyébként „általános” bakteriális fertőzések az ilyen állományokban igen súlyos kártételeket okozhatnak. A különböző mikotoxinok eltérő módon hatnak, hatásuk azonban összeadódhat a

szervezetben több, különböző toxint tartalmazó takarmány etetése révén (Mesterházy, 2002).

A mikotoxinok az állati termékekben (hús, tej, tojás) is megjelenhetnek, így az állatok takarmányozására felhasznált alapanyagok, takarmányok révén az élelmiszerbiztonság is közvetetten érintett, hiszen az állati termékekben megjelenő toxinok az állati eredetű élelmiszerek minőségét, biztonságosságát is negatívan befolyásolhatják, és a végső fogyasztó megbetegedését okozhatják.

Az általam feldolgozott szakirodalmi adatokból megállapítható, hogy a mikotoxinokkal szennyezett takarmányok etetése szignifikánsan igazolható mértékben negatívan hat az állatok teljesítményére, az immunválasz készsége, a belső szervek súlyára és kórszövettani állapotára, az ivarérettségre és a tápanyagok felszívódására. A mikotoxinok legnagyobb része gyorsan kiválasztódik, egy kis hányada azonban visszamarad, és csak lassan ürül ki a szervezetből. Szennyezett takarmányok etetésekor probiotikum kiegészítéssel valamelyest csökkenteni lehet a veszteségeket.

A mikotoxinokkal kapcsolatos problémák legfontosabb oka a gabonafajták és hibridek fogékonyasága a fertőzésekre. A járványmentes időben tapasztalt fertőzésmentesség nem jelent rezisztenciát. A járvány kialakulását elősegítő feltételek csak a fogékony fajtákra érvényesek. A nagymértékben ellenálló fajták, hibridek még ilyen körülmények között sem fertőződnek. Ezért fontos, hogy a jelenlegi, fogékony genotípusok mielőbb kiszoruljanak a termesztésből, és helyüket rezisztencianemesítéssel kitenyésztett hibridek foglalják el. Fel kell kutatni azokat az agrotechnikai lehetőségeket, amelyekkel a fogékony fajták megvédhetőek (Mesterházy, 2007).

Ha már mikotoxinokkal szennyezett a takarmány, vagy a takarmány alapanyag, elsődleges feladat, hogy a mikotoxin szennyezettséget valamilyen módszerrel csökkenteni kell. A legegyszerűbb eljárás az lehetne, hogy a toxinnal szennyezett takarmányt hígítjuk toxinmentes takarmánnyal, azonban a hazánkban alkalmazandó jogszabályok tiltják a határérték feletti toxintartalmú takarmányt toxinszegény, vagy toxinmentes takarmánnyal történő elkeverését. A mentesítés lehetséges módszerei így csak fizikai, kémiai vagy biológiai kezeléssel oldhatók meg.

Az állatok egészségére és termelésére negatívan ható mikotoxinok káros hatásainak csökkentésére, megelőzésére napjainkban ún. „toxinkötő” anyagokat alkalmaznak, amelyek segítségével a mikotoxinok állati szervezetre gyakorolt káros hatásait csökkenteni lehet.

11. Irodalomjegyzék

- Abramson, D.: Mycotoxin formation and environmental factors. 255-278.
In: Sinha K. K. and Bhatnagar, D. (Eds.) Mycotoxins in agriculture and food safety. 1989. Marcel Dekker Inc. New York, 511. pp.
- Ambrus A.: A mintavételezés és a mérés bizonytalansága a mikotoxinok meghatározásánál, 2007. Élelmiszervizsgálati közlemények: Élelmiszerminőség – Élelmiszerbiztonság (Különszám). LIII. Kötet: 5-18. o.
- Awad, W. A., Böhm, J., Razzazi-Fazeli, E., Ghareeb, K., Zentek, J.: Effect of addition of a probiotic microorganism to broiler diets contaminated with deoxynivalenol on performance and histological alterations of intestinal villi of broiler chickens, 2006. Poultry Science 2006 Jun; 85(6): 974-9.
- Barna-Vetró I., Solti L.: Enzim-immunanalitikai módszerek mikotoxinok mérésére, 2001. Penészgombák – mikotoxinok a táplálékláncban, Magyar Tudományos Akadémia Agrártudományok Osztálya, AGROINFORM Kiadó és Nyomda Kft., 29-41. o.
- Bata Á.: Mikotoxin meghatározás analitikai módszerei, 2001. Penészgombák – mikotoxinok a táplálékláncban, Magyar Tudományos Akadémia Agrártudományok Osztálya, AGROINFORM Kiadó és Nyomda Kft., 21-28. o.
- Bíró G.: Élelmiszer-higiéncia, 2002. Agroinform Kiadó és Nyomda, Budapest
- Búza L., Denkinger G., Domahidy G., Holló-Szabó P., Izing S., Józwiak Á., Kolozsvári T., Kunsági Z., Kutasi O., Marton Zs., Rózséné B. E.: Lovak takarmányozási eredetű idegrendszeri megbetegedései, 2008.

- Magyar Állatorvosok Világszervezete, Ló-gyógyászati Konferencia, Zsibó, 2008. április 12.
- Chestnut, A. B., Anderson, P. D., Cochran, M. A., Fribourg, H. A., Gwinn, K. D.: Effects of hydrated sodium calcium aluminosilicate on fescue toxicosis and mineral absorption, 1992. *J. Anim. Sci.* 1992. 70:2838-2846.
- Christensen, C. H., Kaufmann, H. H.: Grain Storage: the Role of Fungi in Quality Loss, 1969. The University Minnesota Press, Minnesota, USA, 159 pp.
- Cole, R. J., Cox, R. H.: Handbook of toxic fungal metabolites. 1981. New York, Academic Press, 937 pp.
- Dänicke, S., Brüßow, K. P., Valenta, H., Ueberschär, K. H., Tiemann, U., Schollenberger, M.: On the effects of graded levels of Fusarium toxin contaminated wheat in diets for gilts on feed intake, growth performance and metabolism of deoxynivalenol and zearalenone, 2005. *Mol Nutr Food Res* 2005 Oct;49(10):932-43.
- De Nus, M., Rombouts, F., Notermans, S. (1996): Fusarium molds and their mycotoxins. *J. Food Safety* 16: 15-58.
- DeVries, J. W., Trucksess, M. W., Jackson, L. S.: Mycotoxins and Food Safety, 2002. Kluwer Academic, Plenum Publishers. New York, USA.
- Dilkin, P., Zorzete, P., Mallmann, C. A., Gomes, J. D., Utivama, C. E., Oetting, L. L., Corrêa, B.: Toxicological effects of chronic low doses of aflatoxin B(1) and fumonisin B(1)-containing Fusarium moniliforme culture material in weaned piglets, 2003. *Food Chem Toxicol* 2003 Oct; 41(10):1345-53.

- Elaroussi, M.A., Mohamed, F.R., El Barkouky, E. M., Atta, A. M., Abdou, A. M., Hatab, M. H.: Experimental ochratoxicosis in broiler chickens, 2006. *Avian Pathology* 2006. aug. 35(4): 263-9.
- Eriksen, G. S., Pettersson, H., Lindberg, J. E.: Absorption, metabolism and excretion of 3-acetyl DON in pigs, 2003. *Arch Tierernahr.* 2003 Oct;57(5): 335-45.
- Hawksworth, D. L.: The fungal dimension of biodiversity: magnitude, significance and conservation. *Mycol. Res.* (1991) 95:641.
- Horn P.: Intenzív és extenzív állattenyésztés a fenntartható mezőgazdaságban, 2007. *Állattenyésztés és Takarmányozás*, 2007. 56. 5. 389-402. o.
- Kovács F.: Penészgombák – mikotoxinok, 2001. *Penészgombák – mikotoxinok a táplálékláncban*, Magyar Tudományos Akadémia Agrártudományok Osztálya, AGROINFORM Kiadó és Nyomda Kft., 13-20. o.
- Kovács M., Kovács F., Szeitzné Sz. M., Horn P.: A takarmányok mikotoxin tartalma és az élelmiszerbiztonság, 2006. *Állattenyésztés és Takarmányozás*, 2006/mta. (<http://www.atk.hu/Magyar/ujzag/ossz-mta06.htm>)
- Lehel J.: Vadontermő és termesztett növények okozta mérgezések, 2006. (<http://tkk.tova.univet.hu/units/gyogyszertan/toxieamagyar/17-VADON.pdf>)
- Magyar Takarmánykódex, 2004. Mezőgazdasági Kiadó, Budapest
- Marthné Sch. J., Debreczeni L., Dömsödi J., Kereszturi J.: Mikotoxinok előfordulása takarmányokban, 2007. Élelmiszervizsgálati

közlemények: Élelmiszerminőség – Élelmiszerbiztonság (Különszám).
LIII. Kötet: 93-98. o.

Mesterházy Á.: A mikotoxinok és az élelmiszerbiztonság, a megoldás lehetőségei, 2002. A Magyar Tudományos Akadémia Kémiai Tudományok Osztályának a 2002. májusi közgyűléshez kapcsolódó tudományos ülései – A táplálkozástudomány és az élelmiszerbiztonság aktuális kérdései szekció előadása

Mesterházy Á.: Mikotoxinok a gabonatermesztésben: az élelmiszerbiztonsági kihívás, 2007. Élelmiszervizsgálati közlemények: Élelmiszerminőség – Élelmiszerbiztonság (Különszám). LIII. Kötet: 38-48. o.

Mézes M.: Takarmányártalmak, takarmánytoxikológia, 1997. (Szent István Egyetem Mezőgazdaság- és Környezettudományi Kar Takarmányozástani Tanszék)

Mézes M.: Penészgombák és mikotoxinok a takarmányokban és az ellenük való védekezés lehetőségei, 2006. Agrárágazat, 2006. szeptember (http://www.pointernet.pds.hu/ujsagok/agraragazat/2006/09/20061011_215726440000000690.html)

Molnár S.: Trichotecén mikotoxinok hatásának vizsgálata juhokban és nyulakban. Diplomamunka, GATE, Gödöllő, 1995.

Pandey I., Chauhan S.S.: Studies on production performance and toxin residues in tissues and eggs of layer chickens fed on diets with various concentrations of aflatoxin AFB₁, 2007. British Poultry Science 2007. Dec;48(6): 713-23.

Piva, A., Casadei, G., Pagliuca, G., Cabassi, E., Galvano, F., Solfrizzo, M., Riley, R. T., Diaz, D. E.: Activated carbon does not prevent the

- toxicity of culture material containing fumonisin B1 when fed to weanling piglets, 2005. *J Anim Sci* 2005 Aug;83(8): 1939-47.
- Rafai P.: A fuzárium toxinok hatása a sertés termelésére és egészségére, 2001. *Penészgombák – mikotoxinok a táplálékláncban*, Magyar Tudományos Akadémia Agrártudományok Osztálya, AGROINFORM Kiadó és Nyomda Kft., 47-55. o.
- Rauber, R. H., Dilkin, P., Giacomini, L. Z., Araújo de Almeida, C. A., Mallmann, C. A.: Performance of turkey poultts fed different doses of aflatoxins in the diet, 2007. *British Poultry Science* 2007. Aug;86(8): 1620-4.
- Rigó K., Varga J.: Az ochratoxin termelés előfordulásának, biokémiai és genetikai hátterének vizsgálata *Aspergillus* fajokban, 2003. Doktori értekezés, Szegedi Tudományegyetem Természettudományi Kar Mikrobiológia Tanszék
- Riley, R. T.: Mechanistic interactions of mycotoxins: theoretical considerations. 227-253. In: Sinha K. K. and Bhatnagar, D. (Eds.) *Mycotoxins in agriculture and food safety*. 1998. Marcel Dekker Inc. New York, 511. pp.
- Sohár P.: Mikotoxinok az élelmiszerláncban, 2007. *Élelmiszervizsgálati közlemények: Élelmiszerminőség – Élelmiszerbiztonság (Különszám)*. LIII. Kötet: 60-67. o.
- Stanley, V. G., Ojo, R., Woldesenbet, S., Hutchinson, D. H., Kubena, L. F.: The use of *Saccharomyces cerevisiae* to suppress the effects of aflatoxicosis in broiler chicks, 1993. *Poultry Science*, 1993. 72:1867-1872.

- Szabó E., Szeitzné Sz. M.: Mikotoxinok az Európai Unió Gyors Veszélyjelző Rendszerében, 2007. Élelmiszervizsgálati közlemények: Élelmiszerminőség – Élelmiszerbiztonság (Különszám). LIII. Kötet: 68-82. o.
- Szeitzné Sz. M.: Előszó, 2007. Élelmiszervizsgálati közlemények: Élelmiszerminőség – Élelmiszerbiztonság (Különszám). LIII. Kötet: 3-4. o.
- Szeitzné Sz. M., Vanyur R., Szabó I.: A paprika mikotoxin-tartalma egészségügyi kockázatának becslése a magyarországi aflatoxin és ochratoxin vizsgálatok alapján, 2007. Élelmiszervizsgálati közlemények: Élelmiszerminőség – Élelmiszerbiztonság (Különszám). LIII. Kötet: 19-37. o.
- Szeitzné Sz. M., Kovács M.: Mikotoxin határértékek szabályozása: Egészségvédelem kontra gazdaság? 2007. Magyar Állatorvosok Lapja, 2007/1. 48-57. o.
- Turner, W. B., Alderidge, D. C.: Fungal Metabolites II. 1983. Academic Press, 631 pp.
- Tiemann, U., Brüssow, K. P., Dannenberger, D., Jonas, L., Pöhland, R., Jäger, K., Dänicke, S., Hagemann, E.: The effect of feeding a diet naturally contaminated with deoxynivalenol (DON) and zearalenone (ZON) on the spleen and liver of sow and fetus from day 35 to 70 of gestation, 2008. Toxicol Lett 2008 Jul 10; 179(3): 113-7. Epub 2008 May 8.
- Újváry I.: Az LSD ötven éve – Az anyarozs és az ergotizmus, 1993. Új Magyarország III/95, 1993. április 24. (<http://fu.web.elte.hu/drogeria/cikk/0174ujm19930424.html>)

Van Kessel, T. F. M., Hiang-Chek, N.: Aflatoxin binders – how to get the best value for money, 2001. International Poultry Production. 12(4):33-35.

Weber M., Stiller S., Balogh K., Wágner L., Erdélyi M., Mézes M.: Effect of feeding T-2 toxin contaminated feed on the utilisation of vitamin E in chickens, 2007. Acta Vet Hungaria 2007 Mar;55(1):21-7.

Zomborszky K. M.: A fusarium moniliforme toxin FB₁ hatása és tolerálható értékeinek vizsgálata sertésekben, 2001. Penészgombák – mikotoxinok a táplálékláncban, Magyar Tudományos Akadémia Agrártudományok Osztálya, AGROINFORM Kiadó és Nyomda Kft., 85-96. o.

Zomborszky Kovács M.: A penészgombák toxinjainak állategészségügyi vonatkozásai, 2004. Mezőhír, VIII. évfolyam, 2004-02. február (<http://www.mezohir.hu/2004-02/29.html>)

NYILATKOZAT

Alulírott Kolozsvári Tímea takarmányozási és takarmánygazdálkodási szakmérnök szakos hallgató nyilatkozom, hogy a diplomadolgozat saját munkám, a felhasznált irodalmat korrekt módon kezeltem és az erre vonatkozó jogszabályokat betartottam.

Kaposvár, 2008. év november hó 25. nap

hallgató aláírása

NYILATKOZAT

Alulírott , dr. Tossenberger János egyetemi docens nyilatkozom, hogy jelen diplomadolgozat a Kaposvári Egyetem, Állattudományi Kar vonatkozó szabályzata előírásainak tartalmi és formai szempontból egyaránt megfelel. A dolgozat végleges változatát áttanulmányoztam, annak benyújtásához hozzájárulok.

Kaposvár, 2008. év november hó 25. nap

témavezető aláírása

Köszönetnyilvánítás

Ezúton szeretném kifejezni köszönetemet dr. Babinszky László professzor úrnak, hogy biztosította a lehetőséget számomra, hogy a Takarmányozástani Tanszéken készíthessem el diplomadolgozatomat.

Külön köszönettel tartozom dr. Tossenberger János docens úrnak, aki segítségemre volt dolgozatom elkészítésében.