

Küfler, Küf Toksinleri ve Kanatlı Kümes Hayvanlarının Beslenmesi

Akif KUNDAKÇI*
İbrahim AK**

ÖZET

Küfler, genellikle bitki ve hayvan dokuları üzerinde yaşayan ve bunlara tozlu, lifli bir görünüş veren saprofit karakterli mantarlara verilen bir grup adıdır. Küfler, yemlere topraktan, havadan, depolardan, hasat, taşıma ve işleme sırasında bulaşmakta ve uygun koşullarda hızla gelişip çoğalmaktadırlar. Küflerin zararlı etkilerini sürdürmeleri çevre koşullarına bağlıdır ve insan veya hayvanlarda doğrudan ve ikincil metabolitleri olan mikotoksinler yoluyla hastalıklara veya verim azalmalarına neden olurlar. Küfler ve küf toksinleri kümes hayvanlarında gelişme bozukluklarına, canlı ağırlık kaybına ve yumurta veriminde düşme gibi oluşumlara neden olurlar. Yem ve yem hammaddelerinin küflerle bulaşmalarını önlemek olanaksızdır. Ancak, bunların gelişip çoğalmalarını önleyecek ortam koşulları oluşturularak zararlı etkilerinden kurtulmak mümkündür.

Anahtar sözcükler: Küf, Küf Toksinleri, Kümes Hayvanları

* Doç. Dr.; U.Ü. Ziraat Fakültesi, Gıda Bilimi ve Teknolojisi Bölümü

** Yrd. Doç. Dr.; U.Ü. Ziraat Fakültesi, Zootekni Bölümü

SUMMARY

Moulds, The Mould's Toxins and Poultry Nutrition

Moulds are a group of fungus generally living on the plant and animal tissues and seeming as dusty-fibrous on these tissues. The contamination of feed by moulds occur from soil, air and store during the harvesting, transporting, storing and grow rapidly under convenient conditions. The fact that the going on the harmful effects of moulds depend on medium conditions and cause diseases in human or animals directly and by means of seconder metabolities. The moulds and their mycotoxins are an important reason of growing malformation, decreasing of liveweight increase and egg yields. The prevent of the feed and feed raw material from mould contamination is impossible. However, it is possible to avoid from their harmful effects to prevent growing of them by inconvenient medium condition.

Key words: Moulds, Mould's Toxins and Poultry Nutrition

1. GİRİŞ

Funguslar; kök, gövde ve yaprak gibi farklı oluşumların gelişmediği bitkilere aittir. Klorofil içermediklerinden heterotrofturlar. Besinlerini ölü organik maddelerden sağlarlar veya canlı konukçular üzerinde parazit olarak yaşamlarını sürdürürler. Bugüne değin yaklaşık 100.000 fungus türü tanımlanmıştır.

Funguslar (küfçü), sıcak soğuk hemen her türlü iklim kuşağında bulunurlar ve çevre üzerinde büyük etkinlikleri vardır. Odun, yaprak ve diğer organik maddeleri çürütürler ve bunların toprağa kazandırılmasını sağlarlar. Parçaladıkları organik bileşiklerden yeşil bitkilerce kullanılan CO₂'i oluştururlar. Buna karşın eğer kontrol edilmezlerse aynı küfçü, odun, kereste, tekstil ürünleri, gıda ve diğer ekonomik önemi olan birçok maddenin bozulmasına neden olurlar. Bu arada bitki, insan ve hayvanlarda hastalıkları oluşturan funguslar diğer canlılar için patojen olabildikleri gibi ikincil metabolitleri ile zehirlenmelere de yol açarlar. Gerçek funguslar (veya sistematik adı Eumycetes) genellikle küfçü olarak tanımlanırlar ve çoğalma şekillerine göre 5 sınıfta toplanırlar.

1. Phycomycetes (Sporangium küfçü): Çok nükleuslu tüp şeklindeki miselleri ile karakterize edilirler. Buna karşın ara bölmeleri yoktur.

2. Ascomycetes (Keseli küfçü): İyi gelişmiş miselleri ve askosporları aracılığı ile olan seksüel çoğalmaları tipiktir.

3. Basidiomycetes (Topuz küfçü): Bir misel dalının ucundaki topuz şeklinde bir hücre olan ve basidium olarak bilinen çoğalma organınca karakterize edilirler.

4. Deuteromycetes (Fungi imperfecti): 10000'den fazla farklı tür içerir. Seksüel bir çoğalma göstermediklerinden birlikte sınıflandırılırlar.

5. Myxomycetes (Sümüksü küfler): Flament oluşturmayan, yapışkan ve ıslak görünümlü mikroorganizmalardır.

Küfün yapısı hif denen lif şeklindeki flamentlerin bir kümesi olan misellerde oluşmaktadır ve hiflerin iki esas tipi vardır.

a) Vegetatif hifler: Besin almak için substratı delerek içine girerler.

b) Fertil hifler: Çoğalabilme yeteneğinde olan hücreleri oluştururlar.

Bu şekilde kısaca tanımlayıp gruplandırıdığımız küflerin insanlar ve hayvanlarda tehlikeli hastalıklara neden olduğunun orta çağlardan beri bilindiği ile sürülmektedir. Ancak mikotoksin sorununun öneminin dünya çapında anlaşılması ve bu konuya eğilme 1960'larda başlamıştır. Brezilya ve İngiltere'de Aflatoksinle bulaşık yemle beslenen 100000'in üzerinde hindi palazının ölümü dikkatleri küflerin üzerine çekmiştir. Hastalığa başlangıçta turkey X hastalığı adı verilmiştir.

Küfler, tahıllarda, küspelerde, hayvansal kaynaklı unlarda, karma yemlerde topraktan, havadan, depolardan, hasat, taşıma ve işleme sırasında olan bulaşma sonucu uygun ortam bulduğundan kolaylıkla ürerler. Çevre etmenlerinin kontrol altında tutulması bu bulaşmayı önlemeye yetmez. Bu nedenle yemde ve yem hammaddelerinde küf gelişmesinin ve küf toksinlerinin üremesinin önlenmesi için alınabilecek kimi önlemler vardır. Koruyucu önlemler olarak niteleyebileceğimiz bu önlemlerin tarlada hasad sırasında veya hayvansal kaynaklı yemlerde (et, balık, kemik unu vb.) fabrikalarda başlatılması ve hayvana yedirilinceye değin katettiği zincir boyunca kesintisiz uygulanması gerekmektedir. Aksi halde doğacak ekonomik kayıplardan hem üretici hem de Ulusal Ekonomi, hatta insanlarımız büyük zarar görecektir.

2. YEMLERDE VE YEM HAMMADDELERİNDE KÜF GELİŞMESİNİ AZALTMA YOLLARI

Küf gelişmesini en az indirmede alınacak bir dizi önlem vardır. Küf sporlarının doğada hemen her yerde yaygın olarak bulunmaları nedeniyle yem hammaddelerinin ve yemlerin bunlarla bulaşmalarını önlemek olanaksızdır. Ancak bunların gelişip çoğalarak zararlı boyutlara ulaşmalarına olanak vermeyen koşulları sağlamak ve böylece onların zararlı etkilerinden kurtulma şansı her zaman vardır.

Küf sporları uygun ortam koşullarına kavuştuklarında çimlenerek vegetatif forma geçerler, üzerinde barındıkları besinin, besin maddelerini parçalayarak kendileri için gerekli besin maddelerini ve enerjiyi sağlarlar, bu arada su açığa çıkarırlar. Böylece gelişme alanını gittikçe genişleterek

etkinliklerini arttırırlar. Küflerin toksin üretebilmesi üç koşula bağlıdır. Bunlar; toksin üreten bir küfün varlığı, küfün gelişebilmesi için uygun besin kaynağı ve uygun ortam koşullarıdır. Buna göre; küflerin gelişmeleri ve toksin üretebilmeleri için gerekli koşulları şöyle sıralayabiliriz.

2.1. Beslendikleri Ortamın Su İçeriği

Tahıllar, hayvansal kaynaklı unlar ve diğer kuru yem katkı maddeleri normal koşullarda % 12 ve altında nem içerirler. Bunların nemli koşullarda depolanması, yetersiz havalandırma koşullarında ve nemli ortamda tutulmaları zamanla nem içeriklerinin artmasına ve küf gelişmesini kamçılayacak bir düzeye ulaşmasına neden olabilir. Üründe nem oranının % 14'ü aşması aslında bir canlı olan danenin solunum hızını da artırır. Ayrıca biyokimyasal olaylar sonucu oluşan su, ortamı uygun duruma getirmede itici rol oynar. Bu nedenle küf ve mikotoksin üremesi tehlikeli düzeyin altında nasıl tutulur? Bunun çok iyi anlaşılması gereklidir. Bu ise ürün oransal nemi, depolama sıcaklığı ve ortam oransal neminin kontrolü anlamını taşır. Bu arada küf gelişmesini durduran veya geciktiren antifungal maddelerin kullanılması da ek güvence verir.

2.2. Havanın Oransal Nemi

Yem hammaddeleri ve yemlerin içerdiği nem oranının düşük olması (% 12 ve altında) küf gelişmesinin durmasına yetmez. Nemli iklimlerde ortam bağıl neminin % 85'lerin üstüne çıkması nem niceliği düşük olan yemin % su oranını artırır. Özellikle bu sırada gündüz gece sıcaklıkları arasında önemli farklar da bulunmuyorsa, soğuyan materyal üzerindeki nem yoğunlaşması küf sporlarının çimlenerek gelişmesine ve toksinlerini üretmesine sebep olabilir. Bu nedenle depolarda veya silolarda iyi bir havalandırma olanağı sağlayan sistemlerin oluşturulması gereklidir. Küflerin gelişebilmeleri için hava bağıl neminin en az % 65 olması gerekir.

Küfler, tahıllar daha hasat edilmeden önce aktif halde olabilir. Mısır başta olmak üzere, tahıl daneleri daha tarlada iken toksin taşımaya başlayabilir. Özellikle sonbahar hasadında tehlike daha büyüktür. İyi kurutulmayan tahılda ve iyi korunmayan küspelerde toksin birikimi sürer. Küf mantarları herhangi bir şekilde ortadan kaldırılrsa da toksinleri ortamda kalır. Genelde küflü olduğu açıkça belli olan yem, belli belirsiz küflü veya normal görünümlü yemden daha tehlikeli ve mikotoksin içermesi olasılığı daha yüksektir. Buna karşın yemin dış görünüşüne bakarak "mikotoksin" niceliği hakkında bir yaklaşımda bulunmak zordur. Kimi zaman normal görünümlü bir yem maddesi de tehlikeli düzeyde mikotoksinle bulaşık olabilir. Aksine küflü bir yem de az toksinli çıkabilir. Bu olgu küfün gelişmesi sırasındaki ortam koşullarının bir yansımasıdır.

2.3. Ortam Sıcaklığı

Genellikle küf mantarlarının optimum gelişme sıcaklıkları 20-30°C arasındadır. Buna karşın en düşük ve en yüksek gelişme sıcaklık sınırları küf türlerine göre değişik olmaktadır. Örneğin *Aspergillus flavus* için gelişme sıcaklıkları en düşük 7°C, optimum 32°C ve en yüksek 45°C olmaktadır. Buna karşın toksin üretimi en az 8°C, optimum 27°C de ve en çokta 42°C'de olmaktadır. Ancak *Fusarium*lar daha düşük sıcaklıklarda gelişebildikleri gibi daha yüksek sıcaklıklara da dayanabilmektedirler. Örneğin, *Fusarium nivale* hafif don olaylarında yaşamını sürdüren 55°C'ye kadarki sıcaklıklara da dayanabilmektedir.

Küf mantarlarının gelişmeleri için gerekli ortam sıcaklığı ile mikotoksinlerini ürettikleri sıcaklıklar arasında bir ilişki bulunmamaktadır. Örneğin aflatoksin üretimi en yoğun 28-32°C'lerde olmasına karşın, üretimden sorumlu olan küfler 36-38°C'lerde en iyi gelişme göstermektedirler. Bu nedenle ortalama sıcaklıkları bu sıcaklıkların altında olan serin iklim kuşağında aflatoksinlerin fazla önemi yoktur. Buna karşın *fusarium*ların toksin üretmeleri daha düşük sıcaklıklarda yoğun olarak sürer. Bu nedenle *fusarium* toksinleri ılıman (serin) iklim kuşağının tehlikeli mikotoksini olurken, aflatoksinler tropik ve subtropik iklim kuşaklarının toksinleridir. *Fusarium* türlerinin 0°C sıcaklıkta bile toksin ürettikleri bilinmektedir.

2.4. Oksijen

Olağan koşullarda küf mantarları aerob mikroorganizmalar grubunda olmalarına ve gelişmek için oksijene gereksinim duymalarına karşın % 1 gibi, düşük bir oksijen varlığı bile küfün gelişmesi için yeterli olmakta ve toksin üretebilmektedir. Ancak ortamda % 20 CO₂ bulunması küf gelişmesini durdurur.

2.5. Küfün Beslendiği Ortam

Küf mantarlarının gelişmek için gereksinim duydukları besin maddelerini aldığı ortamın niteliği gelişme ve mikotoksin üretme güçlerini etkilemektedir. Örneğin, aflatoksin üreten *aspergillus*lar ve *penicillium*ların üzerinde bulundukları ortamın niteliğine göre toksin üretme düzeyleri çoktan aza doğru; kakao, pirinç, buğday, pamuk çiğiti, yulaf, yer fıstığı, soya, yonca ve çayır otu şeklinde sıralanabilir. Dane yemlerin koruyucu kabuklarının mekanik etmenlerle veya böceklerle hasar görmesi, danelerin kırılması küf mantarlarının gelişme hızını artırmaktadır.

2.6. pH

Küf mantarları gelişmeleri için genelde nötral veya ona yakın pH derecelerini tercih ederler. Bu nedenle pH 6.5-8.5 arasında gelişmeleri optimum düzeydedir. Yemlere % 0.5 civarında organik (Propiyonik) asit katımı küf gelişimini bir süre geciktirebilmektedir.

2.7. Süre

Küfler uygun ortam koşullarını bulduklarında 24-36 saat içinde gelişip toksin üretmeye başlarlar. Ancak aflatoksin üretiminin üst düzeye ulaşması için 8-10 günlük bir süreye gereksinim vardır.

Mısırdaki küf gelişimi ve toksin üretimi üzerine sıcaklık, nem ve propiyonik asitin etkilerine ilişkin bir araştırmanın bulguları ilginçtir (Smith ve ark. 1983). Araştırmada % 10, 15 ve 20 oranında su eklenerek nem düzeyi artırılan mısırlara % 0, 0.025, 0.05 ve 1 düzeyinde propiyonik asit katılmıştır. Her bir örneğe Citrinin üreten *Penicillium* inoküle edildikten sonra 5° C'de ortam sıcaklığında, gece 5° C'de, gündüz ise ortam koşullarında olmak üzere 8 hafta süreyle inkübe edilmişlerdir. Araştırma bulgularına göre hem nem hem de katılan propiyonik asit düzeyi ortam sıcaklığında küf gelişme hızını ve toksin üretimini etkilemektedir. Nem düzeyi % 12-15.9 arasında olan mısırlarda propiyonik asitin olmaması veya % 0.025 düzeyinde olması durumunda az miktarda küf geliştiği görülmüştür. % 0.05 ve % 1 propiyonik asitli mısırlarda ise küf gelişmemiştir. Bu örneklerin tümü ile beslenen piliçlerin yem ve su tüketimlerinde bir değişme saptanmamış ve serum ürün niceliklerinde ölçülebilir bir farklılaşma olmamıştır. Bu bulgu, citrinin üretiminin nem düzeyi % 12-16 nemli mısırlarda olmadığını veya piliçlerde etki etmeyecek kadar az olabileceğini göstermektedir. % 15 su yedirilen ve nem düzeyleri % 15.6-% 23.5 olan mısırların propiyonik asit eklenmeyenlerinde küf gelişimi orta düzeyde olmuştur. % 0.025 ve % 0.05 propiyonik asitli mısırlardaki küf gelişmesi önemli düzeydedir. Buna karşın % 1 propiyonik asitli bu grup mısırlarda küflenme görülmemiştir. Bu grup küflü mısırların rasyona katılması durumunda piliçlerin yem tüketimini azalttığı, su tüketiminin ise propiyonik asitsiz yem yiyenlerde arttığı görülmüştür. Propiyonik asit katılmamış bu yemle beslenen piliçlerdeki serum ürün niceliği % 0.05 ve % 1 propiyonik asitli bu grup yemlerle beslenenlerdekinden yüksek bulunmuştur. % 1 propiyonik asitli yemle beslenen piliçlerin yemleri ile citrinin almadıkları veya çok az aldıkları düşünülebilir. % 20 su yedirilen ve nem içerikleri % 28.8-37.3 olan mısırlarda propiyonik asit kullanılmış olsa bile ağır bir küflenme görülmüştür. Bu grup örneklerin tümü ile yapılan yemle beslenen piliçlerde yem tüketimi azalmış, su tüketimi artmış, serum ürün nicelikleri yükselmiştir. Bu bulgular citrinin toksini aldıklarının belirtileridir.

Gündüz oda sıcaklığında, gece 5°C'de tutulan % 12.7-14.1 nemli örneklerde hafif bir küf gelişmesi olmuştur. Ancak yem tüketimi ve kandaki ürün niceliği etkilenmemiştir. % 16.4-16.8 nemli propiyonik asitsiz ve % 0.025 propiyonik asitli yemlerde küf gelişmiştir. Bununla birlikte piliçlerde yem ve su tüketimini etkilememiş, serum ürün niceliği değişmemiştir. % 20 su katılarak % 9.7-22.5 nem düzeyli hale getirilen mısırlarda % 1 propiyonik asit içerenler hariç, diğerlerinde orta düzeyde küf gelişmiştir. Bu grup mısırlardan % 1 ve % 0.05 propiyonik asitli olanları ile yapılmış yemleri yiyen piliçler hariç diğerleri ile beslenenlerde yem tüketimi azalmış, su tüketimi artmıştır. Su tüketimi fazla olan piliçlerde ürün miktarı da fazla bulunmuştur. % 1 propiyonik asit katılmış mısırlarda 8 hafta boyunca küf gelişmesi saptanmamıştır. Bulgulara göre sıcaklık küf gelişmesinin predominant faktörü olmaktadır. Propiyonik asitin antifungal etkinliği ise mısırdaki nem niceliğine göre değişmektedir. % 20'ye kadar nem içeren mısırlar % 0.05 propiyonik asitle, daha çok nemli mısırlar ise % 1 ve daha fazla propiyonik asitle küf gelişmesine karşı korunabilmektedir.

Bu durumda yem hammaddelerinde ve özellikle yemlerde nem oranının artmasını önleyecek önlemlerle birlikte etkili bir fungusit olan propiyonik asitin % 0.05 düzeyinde kullanılması küf gelişimini belli bir süre için önlemektedir. Yapılan çalışmalar % 0.05 düzeyindeki propiyonik asitin yemde küf gelişmesini 50 gün kadar durdurabildiğini göstermektedir.

Kimi araştırmalara göre küf mantarlarının mikotoksin üretimleri bir arada bulundukları diğer tür mikroorganizmalarca da etkilenmektedir. Toksin üreten ve üretmeyen mantarlar bir arada geliştiklerinde karşıt etkileri nedeniyle saf kültür formlarına göre daha az toksin üretmektedirler. Hatta üretilen mikotoksinlerin saprofit mantarlarca parçalanıp etkisizleştirildikleri de ileri sürülmektedir.

Kimi kaynaklarda 1 g tahıl veya 1 cm² yüzeyde 175000000 küf sporu bulunduğu zaman gerçek tehlikenin başladığını ve bu sayının üzerindeki düzeylerde mantarların toksin üretmeye başladıkları kaydedilmektedir. Ancak bunun yanında küf mantarının en çok toksin üretme kapasitesinde olmasını sağlayan çevre koşulları gözardı edilmemeli ve bu olgu, ekonomik güvence ile sağlık açısından her zaman gözönünde bulundurulmalıdır.

3. MANTARSAL HASTALIKLAR

Mantarların insan ve hayvanlarda oluşturdukları hastalıklar iki bölüm altında incelenmektedir. Bunlar;

1. Mantarların bizzat kendilerinin oluşturdukları hastalıklar (mikozis)

2. Mantarların oluşturdukları ikincil metabolitler olan mikotoksinlerin neden olduğu hastalıklar (mikotoksikozis)

3.1. Mikozis

Küflerin doğrudan yaptıkları hastalıkların yeri bakımından iki grupta incelenirler.

a) Dermatoksikozis: Deri hastalıklarına neden olan küflerce deride oluşturulan hastalıklardır. Örneğin, kanatlı kelliği gibi.

b) İç organlarda görölen mikozisler, Aspergillosis, Candidiasis (Moniliasis).

3.1.1. Kellik (*Favus*)

Tavuk, hindi ve diğer kanatlılarda sakal, göz çevresi ve bazen vücudun kesimlerinde yerleşen bulaşıcı bir hastalıktır. Hastalık etkeni *Trichopton gallinae*'dir. Favuslu kanatlıların ibiklerinde beyazımsı lekeler yaygınlaşır. İlerlemiş durumlarda tamamen kaplanır ve kabuklar üst üste birikerek katmanlı bir görünüm alır. Hastalık ya kendiliğinden iyileşir, ya da vücuda yayılır. Piliç devresinde ve ibikler şekillenirken daha sık görölr. Vücuda yayılma durumunda tüyler parçalar halinde dökölür, deri kalınlaşır, buruşuk bir görünüm alır. Hasta hayvanlarda küf kokusu hissedilir. Hayvanlarda düşkünlük, anemi görölebilir, kimi zaman sindirim ve solunum kanalının üst kesimlerinde de nekrotik odak ve nodüllere, sarımsı-peynirimsi birikintilere rastlanabilir.

3.1.2. Aspergillosis

Aspergillosis, aspergillus türleri tarafından oluşturulan ve genellikle solunum yollarına yerleşen ve kimi zaman sistematik bir durum gösteren bir mantar hastalığıdır. Hastalık etmenleri başta *A. flavus*, *A. fumigatus* olmak üzere *A. nidulans*, *A. niger*, *A. terreus* vb. türleridir. Aspergillosis bazen ağız ve iç organlar ve az da olsa beyinde gelişme gösterebilmektedir.

Etken; tavuk, kaz, ördek, güvercin, hindi, kanarya, leylek, sölün ve devekuşu gibi kanatlılarla diğer çiftlik hayvanları ve insanlarda enfeksiyonlar oluşturur. Yumurtaların kümeste veya depolanmaları sırasında kabuktan bulaşması sonrası kuluçkada kullanılması durumunda kabukta üreyen ve gelişen mantarlar embriyo ölümlerine ve çıkan civcivlerin infekte olmalarına neden olmaktadır.

Yumurtanın kabuğu açıldığında hava boşluğunda gri-beyaz lekeler görölr. Aspergillozis olaylarının çoğu akut seyrederek ve daha çok 0-4 haftalık civcivlerde görölr. Ölüm % 10-15 arasında değişir.

Tablo: 1
Başlıca Toksinler ve Bunları Üreten Küf Mantarları; Etkileri ve
Üremeye Duyarlı Ürünler

Mikotoksin	Üretici tür	Toksik etki	Duyarlı ürünler
Aflatoksinler			
B1, B2, G1, G2	A. flavus A. parasiticus	Hepatit, nefrit ve kanserojen	Yerfıstığı, baklagiller, mısır ve diğer tahıllar, yağlı tohumlar, badem, ceviz vb.
M1	Hayvan metabolizmasında doğar	aynı	süt ve ürünleri
Zearalonlar			
Zearalone	F. graminearum	Estrojenik sendrom	Mısır ve diğer tahıllar
Zearalenol	F. culmorum F. roseum	kısırlık	
Okratoksinler			
Okratoksin A	A. ocraceus A. viridicatum	Nefrit Hepatit	Arpa, mısır, tahıl, ekmek, unlu ürünler
Okratoksin B	Asp. ve Penicillium sp.		
T2 Toksin	F. sporotrichioides ve diğer fusariumlar	Dermatitis Hemorrhages Leucopenia	Mısır, arpa ve diğer tahıllar
Sterigmatocystin	A. glaucus, cladosporium cladosporioides, mucor		
Vomitoksin	F. graminearum F. culmorum ve diğer fusariumlar	Sinirsel rahatsızlıklar, stres, vomit, besin alamama	aynı
Diacetoxyscirpenol	aynı	aynı	aynı
Nivalenol	aynı	aynı	aynı
Penicillic acid	Aspergilluslar Penicilliumlar	Hepatit Kanserojen	Mısır ve diğer tahıllar
Citrinin	Penicilliumlar	Hepatit ve nefrit	Tahıllar

Hasta hayvanda ilk dikkati çeken solunum güçlüğüdür. Cıvcivlerde % 90'a kadar ölüme neden olabilir. Zayıflama, ishal, iştahsızlık, su içme isteğinin artması, vücut sıcaklığında yükselme ile 5-15 gün içinde ölümler görülür. Kimi zaman 2-5 haftalık cıvcivlerin gözlerinde şişme, göz kapağı altında çapaklar dikkati çeker. Bu hastalıklı hayvanlarda sinirsel bozukluklar da görülür. Solunum sisteminde hava keseleri, akciğer, trake ve bronşlarda sarımsı-gri nodüller görülür. Bozuk alanlardan örnek alıp krokat boya ile boyandığında mantar misellerine rastlanır.

3.1.3. Moniliasis (Candidiasis)

Mantarların candida cinsine ait olan *Candida albicans* başta olmak üzere *C. aloffii*, *C. crusei*, *C. bovina*, *C. parapsilosis* ve *C. pseudotropicalis* tarafından genellikle sindirim yolunda, kimi zamanda deri altı dokularda, akciğerde, uterusunda candida'ların neden olduğu lezyonlara rastlanabilir. Moniliasis olaylarının % 90'dan çoğu *C. albicans* tarafından oluşturulmaktadır.

Etken doğal olarak insan ve hayvanların sindirim kanallarında, deri ve mukozalarında bulunur. Ancak hastalığın ortaya çıkması için vücut direncinin kırılması, antibiyotik, kortikosteroid veya sitotoksik ilaçların gereksiz ve fazla kullanılması, beslenme bozukluğu durumu, iyi bir bakım ve yemleme yapılmaması gibi olguların varlığı gereklidir. Moniliasis enfeksiyonuna karşı tavuk, hindi ve kazlar daha duyarlıdır. Güvercinlerde de olduğu saptanmıştır. Kanatlılarda daha çok üst sindirim kanalında, esas olarak da kursakta görülür. Bazen ağızda da olabilir. Akut durumda kursak mukozasında gevşek yapılmış gri-beyaz veya sarı beyaz renkte lezyonlar bulunur. Kronik olaylarda kursak mukozası kalınlaşır ve üzeri havlu gibi nekrotik bir zarla kaplanır. Membranın altı yangılı ve düz yüzeyli görünür.

Hastalığın sağıtımı için kanatlının içeceği sulara 1/2000 (50 g 100 lt suya) oranında CuSO_4 karıştırılır veya 10-100 mg Nystatin/kg yem katılarak kullanılır. İyi bir bakım ve temizlik korunma olanağını sağlar. Nystatin koruma için 10 mg/kg yem düzeyinde sürekli rasyona katılırken, tedavide bu oran 100 mg/kg yem olmak üzere 7-10 gün süreyle kullanılır.

Candida albicans toprakta boldur ve aşağı yukarı tüm çiftliklerde bulunur. Nemli alanlarda özellikle sulukların etrafında yem dökülmüş alanlarda çok iyi gelişir. Alberta veterinerlik laboratuvarı tarafından yapılan geniş çaplı bir saha çalışmasında kontrol edilen kanatlıların yaklaşık % 25'inde bulunmuştur.

Bulaşık kümeste küfsü koku vardır ve özellikle nemli havada hissedilir. Ölüm % 15-20 civarındadır. Moniliasis (tahıl küfleri) yaşlı hayvanlarda da olmasına karşın esas yavru ve genç hayvanların (hindi) hastalığıdır. Bu hastalık

zayıf sanitasyon (temizlik=sağlık) koşullarında daha etkindir. Tahılların enfeksiyondan korunmasında sanitasyon son derece önemlidir.

Sağıtım=Önleme

Moniliasisten korunmak için;

1. Yemlik ve sulukların etrafındaki ıslak altlıklar uzaklaştırılmalıdır.
2. Suluklar hergün yıkanmalı, temizlenip dezenfekte edilmelidir.
3. Kümes ve ekipmanlarının periyodik temizlik ve dezenfeksiyonu etkili

bir şekilde yapılmalıdır.

4. Kümesin aşırı kalabalık olmamasına özen gösterilmelidir.

5. Kanatlıların yerleştirilmesinde tam dolum-tam boşaltma yöntemi uygulanmalıdır.

6. İnfeksiyöz hastalıklar için antibiyotik uygulanmasından sonra yeme antifungal madde katılmalıdır. Örneğin, Nystatin C. albicansın 24 suşuna karşı ve Trichophyton rubrum ve Epidermophyton floccosum'a karşı etkindir. Tüm kanatlılarda oluşan moniliasis ve mikotik diarreya'ya karşı kontrol ve tedavide kullanılabilir.

3.2. Mikotoksinler ve Mikotoksikozis

Küf mantarlarının sekonder metabolitlerine sitotoksinler denilmektedir. Mikotoksinler toksin oluşturan küflerle bulaşık olan tahıllarla beslenen hayvanlarda ve insanlarda önemli toksijenik riskler oluşturur. Oldukça kararlı bileşikler olup besinlerdeki etkinlikleri uzun olabilir. Olağan teknolojik işlemler bunları inaktif hale getirmeye yeterli değildir. Bakteriyel toksinlere benzeyen fungal toksinler protein olmayan maddelerdir. Bu yüzden hem antijen özelliklere hem de bağışıklığa yanıt vermezler. Bilinen pek çok mikotoksin doğada oluşmakta veya laboratuvarında oluşturulabilmekte olup toksik metabolitlerdir. Toksikasyon dereceleri toksin veya toksinlerin alınan miktarlarına göre değişmekte ve alınışa göre zehirlenme akut veya kronik olabilmektedir. Çoğu durumda özel semptomları yoktur. Genellikle hayvanın verimini düşürür, diğer enfeksiyonlara karşı direnci kırar. Bazıları çok zehirli olmalarının yanı sıra kanserojenik potansiyele de sahiptirler.

Pek çok mikotoksinin esas etkinliği büyümeyi engelleyici yönde olmaktadır. Genellikle kanatlılar stres, hastalık veya yetersiz beslenme gibi nedenle sağlıklı olanlardan daha az gelişirler. İleri durumlarda canlı ağırlık azalabilir, diğer hastalıklara karşı daha duyarlı hale gelebilir ve hayvan ölebilir. Mikotoksinler hayvanlara sindirim yoluyla, solunumla veya doğrudan deri teması ile geçer ve ppb düzeyindeki nicelikleri önemli sağlık sorunlarına yol açar. Aşağıdaki 6 önemli nokta mikotoksikozis açısından anlaşılabilir etmenlerdir.

1. Toksikoz olayının esas nedeninin ne olduğu hemen açıklıkla ortaya çıkmaz.

2. Mikotoksikoz (ve hastalıkları) hayvandan hayvana geçmez.

3. İlaç ve antibiyotikler hastalık etmenlerine genellikle çok az etki eder.

4. Tehlike özel iklimsel faktörlerce etkilenir ve çoğunlukla mevsimseldir. Özellikle küf mantarlarınca toksin üretimi iklimsel koşullardan destek görebilir.

5. Yerfıstığı küspesi, yerfıstığı, mısır ve tahıllar gibi bazı yemlerle çalışmak özel dikkati gerektirir.

6. Yem ve hammaddeleri fungal aktivite gösterir veya göstermeyebilir.

Bilinen ve toksin üreten küf cinsleri; *Aspergillus* sp., *Penicillium* sp., *Fusarium* sp., *Alternaria* sp., *Pithomyces* sp., *Stachybotrys* sp.'lerdir. Bunlar içinde en önemlileri *Aspergillus*, *Penicillium* ve *Fusarium* türleridir.

Mikotoksinlere bağlı olan ekonomik kayıplar tıpkı bir buzdağına benzer. Onun yüzeydeki akut dramatik sonuçlarını görebilmemize karşın, suyun altındaki çok daha büyük boyuttaki ekonomik sonuunu yeterince anlayamayız. Düşük düzeyde alınmış olan mikotoksinlerin ölümlere neden olmaz fakat yemden yararlanmayı azaltmaktan, gelişme hızının düşmesine, verim azalmalarına, diğer hastalıklara karşı direncin düşmesine neden olmak gibi sonuçların büyük ekonomik önemi vardır.

Bunlar Deuteromycetecae olarak adlandırılan, mikotoksin üreten ve bizim olağan olarak küf dediğimiz organizmalar olup filamentli funguslardır. Küfler diğer mikroorganizmalara benzer şekilde gelişir ve çoğalırlar. Bu tip bir gelişme fungal bir sporun çimlenmesi ile başlar. Çimlenen spor hücresel kısmın uğradığı kütleli büyüme ile gelişme sürer. Bu eksponantial (üssel) gelişme negatif büyüme olarak adlandırılır. Daha sonra bir veya daha çok besin elementi veya ortam koşulları vegetatif gelişmeyi sınıflandırmaya başlar, gelişme hızı düşer. Bu dönemde küf mantarı karakteristik sporlarını üretir. Spor oluşturma devresinde, sekonder metabolizma olarak bildirilen kimi biyokimyasal fonksiyonlar başlarken primer metabolik yolların kimileri ortadan kalkar. Nedenler ikincil metabolitler için tartışmalı olarak dururken, ikincil metabolizma ürünleri bizi açık bir şekilde etkiler. Küflerin oluşturduğu kimi ikincil metabolitler diğer organizmalar için toksik veya öldürücü olurlar. Bu nedenle biz bu maddelere mikotoksiner demekteyiz.

Mikotoksiner canlı bir filamentli fungus veya küfün, sporulasyon dönemi sırasında oluşturulur. Bunun besinlerle alınması, deriden absorbe edilmesi veya solunumla alınması hayvanlar için tehlikeli sonuçlar doğurabilir. Bu nedenle mikotoksiner canlı bir madde olmayıp canlı organizma tarafından oluşturulan kimyasal maddelerdir. Küflerin çoğu sekonder metabolitler üretirler,

fakat bunların ancak % 1 kadarı toksik etki göstermektedir.

Kaynaklar bize 200'ün üzerinde mikotoksin tanılandığını rapor etmektedir. Bu maddelerin birçoğu ortam koşullarında son derece karardır ve bu karardlılıkları sorunlar doğurur. Substrattaki azot konsantrasyonunun karbonhidrat konsantrasyonundan oransal olarak daha az olması önemli bir işarettir. N:CH oranı düştüğü zaman küf hücresel kütle oluşturmak için gereksinim duyduğu azotu substrattan alır. Fakat hâlâ bir çok sekonder metabolitin üretiminde gereksinim duyduğu karbonhidratlara gereksinimi vardır. Bu olgu besinlerimizin çoğu için önemlidir. Çünkü bunların çoğu sadece orta derecede protein fakat yüksek düzeyde karbonhidrat içeren tahıllar ve danelerin mikotoksin alımında etken olur. Buğday, arpa, yulaf, pirinç, sorgum, mısır vb. yemler küf gelişmesi ve mikotoksin oluşturma için elverişli ortamlardır. Üç mikotoksinin günümüz tarımında ve hayvancılığında çok büyük önemi vardır. Bunlar; Aflatoksinler, Okratoksinler ve Fusarium toksinleridir.

3.2.1. Aflatoksinler

Aflatoksinler *Aspergillus flavus* ve *Aspergillus parasiticus* tarafından oluşturulan toksinlerdir. Aflatoksinler B1, B2, G1, G2 formları başta olmak üzere doğada 18 kimyasal formda bulunmaktadır. Aflatoksinler genellikle çok karardlıdır. Küfle bulaşık tahıl ve yemlerde oluşturulurlar ve uzaklaştırmak veya etkinliklerini kırmak çok zordur. Aflatoksinleri toksik etkileri hayvanların karaciğerlerinde etkili olmakta ve toplanmaktadır. Rasyondaki dozla hayvanın bünyesindeki kümülatif doz arasında saptanan oranı domuzlar için 800 l, piliçler için 1200 l ve sığır için 1400 l'dir. Aflatoksin M1 için bu oran yumurta ve sütte sırasıyla 2200 l ve 300 l olarak saptanmıştır. Kanatlılar içinde aflatoksine en duyarlı olanlar hindi ve ördeklerdir. Sonra sırasıyla sülün, piliç ve bıldırcın gelir. Aflatoksinden karaciğerin yanında böbrekler ve diğer organlar da etkilenir.

Hayvan yemlerindeki aflatoksin konsantrasyonu ile kümes sıcaklığı, oransal nemi, yemin nem niceliği ve yemin kümeste kalma süresi arasında ilgi bulunmaktadır. Broylerlerde canlı ağırlık artış hızının düşmesi, yemden yararlanma etkinliğinin azalması dikkati çeker. Kanatlı yemlerinde aflatoksin oluşumunun optimum koşulları; % 70-80 hava bağıl nemi, 17-27°C hava sıcaklığı ve % 10-13 yem nem düzeyidir. 0.075 ppm'lik bir aflatoksin varlığı bile kümes hayvanının verimliliğini etkilemektedir.

Piliçlerde canlı ağırlık artış hızındaki düşme, sendeleme-sarsılma-ataksi ve yüksek düzeyde ölüm oranı söz konusudur. Büyüme hızını azaltan doz 2.5 ppm'dir. Besin maddelerinin emiliminin az veya hatalı oluş dozu 1.25 ppm'dir. Aflatoksikoz olmasa bile bu sendromlar dikkati çeker. Hayvanlardaki lipaz

düzeyi azalır ve dışkı ile atılan lipid niceliği artar. Aflatoksin içermeyen yem alımı sırasında atılan lipid oranı fekal kuru maddesinin % 1.1'i iken, 5 ppm aflatoksinde % 5.1'ine çıkmaktadır. 2.5 ppm düzeyindeki aflatoksin dozu hayvanda bazı patolojik belirtilerin doğmasına yol açar. Bu doz kanamaya duyarlılığı artırır, kemikte kırılabilirliği ve barsakta kopabilirliği artırır. Özellikle okratoksinin de alınması durumunda kemik kırılabilirliğinin artışı, aflatoksin ile vitamin D metabolizması arasındaki engellemeye bağımlı olmaktadır. Bu yüzden vitamin D gereksinimi artar.

Deri altı kanamaları koagülasyon faktörleri; II, VII, IX, X'ın azalmasına, kanamanın kapanma ve tromboplastin sürelerinin uzamasına bağlı gibi görünür. Ağırlık artışının düşmesi aflatoksinin 0.075 ppm düzeyine ulaşması durumunda belirginleşmeye başlar. Karaciğer en duyarlı organdır ve 0.05 ppm aflatoksin karaciğerin büyümesine neden olur ve bu düzey lezyonların görülmesine yol açar. Hücresel bağışıklık 0.4 ppm aflatoksinden önemli ölçüde etkilenir ve bu dozda Fe absorpsiyonu bozulur. Yaşları üç haftaya kadar olan piliçler aflatoksine daha duyarlıdır.

Yumurta tavuklarında 5 ppm dozda yumurta ağırlığı düşer, kabuk ağırlığı aynı kalır, bu olgu kabuk iç oranını yükseltir. 20 ppm doz aflatoksin damızlık tavuklarda döl verimini azaltır. Piliç performansı üzerine aflatoksinin zararlı etkisi rasyondaki tanen'le artar. Bunun aksine aktif charcoal (yemde % 0.1), indirgenmiş glutathione (% 0.05), fenolbarbitol (% 0.025) ve vitamin (vitamin A, D, B12, B6, K, Folik asit ve antibiyotik) takviyesi bu zararı kısmen azaltabilir.

Bulaşık tahıllar nemli depolanırsa toksin üretimi sürecektir. Uzun süreli depolama nemli ürünlerde tehlikenin boyutlarını da artıracaktır. Mısır hasat sırasında bulaşmış olmasa bile nemli ortamda depolandığında da bulaşma olabilmektedir. Olağan bir durumda kuru bir mısırın nem düzeyi küf gelişmesine uygun değildir. Ancak depolanan yemdeki küçük bir nemli alan küf gelişmesini başlatabilir. Küf önce gelişmeye başlar, nem küfün metaboliti olarak birikir ve yaygınlaşır. Aflatoksin UV ışık altında (öğütülmüş mısırdan) yeşilimsi-sarı floresans benekler olarak görülür. 2.5-5 kg'da 1 veya daha çok görülen benek 20 ppb'den daha çok aflatoksin demektir.

Aflatoksinin genetik bir materyal olan DNA ile etkileşim kapasitesinde olduğu saptanmıştır. Vücut proteininin olağan gelişme işleminde DNA'nın (hücre aflatoksine maruz kaldığı zaman) normal transfer fonksiyonunu başaramaması esas sorundur. Hücreye giren aflatoksin molekülleri DNA'nın işlevini yavaşlatır, hatalar yapmasına neden olur. Bu nedenle hücresel proteinin içindeki DNA'nın aflatoksin nedeniyle işlevine yerine getirememesinin sonuçlarını hemen görebiliriz. Burada karmaşık ve önemli olan faktör şudur ki;

aflatoksinin etkisi kemik, karaciğer, sindirim sistemi, deri ve kas hücreleri, tüy gelişimi gibi hızlı metabolize veya ayrıştırma dokuları üzerine olmaktadır. Bu nedenle topallık, malabsorbsiyon, sindirim yetmezliği sendromları, zayıf gelişme hızı (karaciğer ve kas dokusu bozulumu nedeniyle) ve zayıf tüylenme görülmektedir. Bunların çoğunun nedeni karaciğer fonksiyonlarının bozulmasıdır. Karaciğer bünyenin detoks merkezidir. Bir sindirim organı olarak karaciğer safra tuzlarının sindirim kanalına yeterince akamaması, yağ ve yağda eriyen vitaminlerin emilimlerini azaltır. Bu yüzden yağdan gelen enerji ve vitamin alım etkinliği düşer, yemden kazanılan enerji azalır, vitamin yetmezliği, gelişmede düşme görülür. Aflatoksinle bulaşık yemlerle beslenen kanatlılardaki büyüme hızı yavaşlar. Ancak aflatoksinin neden olduğu büyüme depresyonunun normalin 8,30 ve 80 katı BHT (antioksidan) katılmış yemlerle beslenen kümes hayvanlarında önemli düzeyde daha az olduğu saptanmıştır. Doğal ve yapay antioksidanların antitoksik etkileri, doku bozan peroksidasyon olayı sırasında onların serbest radikalleri (hidroperoksitler) temizleme yeteneklerine ve karaciğerde bileşiklerin artan enzimatik detoksifikasyon kapasitelerine atfedilmektedir.

Genç hindi ve broyler üzerine aflatoksinlerin etkilerine ilişkin yapılan çalışmalarda broylerlerin aflatoksine hindilerden daha az duyarlı olduğu görülmüştür. Genel olarak aflatoksin kanatlı kümes hayvanlarında ölümlere yol açar, yemden yararlanmayı azaltır ve gelişme hızını düşürür, yaralanmalara duyarlılığı artırır, kanın pıhtılaşma mekanizmasını bozar, böbreklerde hasara neden olur, hücrel ve hormonal bileşenlerin bağışıklık etkinliklerini ortadan kaldırır, yumurta verimini düşürür, kuluçka verimini ve yumurta verimini azaltır, zayıf ve düşük ağırlıklı civciv eldesine ve ölüme yol açar.

3.2.2. Okratoksinler

Başta *Aspergillus ochraceus* olmak üzere diğer 6 *aspergillus* sp. tarafından üretilen okratoksin aynı zamanda bazı *penicillium* türlerince de oluşturulmaktadır. Mısır, arpa, buğday, yulaf, karma yemler, kuru beyaz fasulye ve yerfıstığında okratoksin saptanmıştır. Kanatlı kümes hayvanlarında toksik etkisi vardır. Rasyonda okratoksin ile vanadyumun birlikte bulunmaları (toksik dozda 2.5 mg okratoksin+25 ve 50 mg Ca-vanadat/kg yem) kanatlılarda sinerjist etkili olmakta ve performansı tek tek bulunmaları durumundakine oranla daha da azaltmaktadır. Okratoksin alan hayvanlarda verimlilik (0.5-1 ppm/kg yemde) düşer, 2 ppm/kg yem düzeyinde karaciğer ve böbrekte belirgin düzeyde birikim olur. Kas ve gövde yağında birikim görülmemiştir. OTA (okratoksin A)+vanadat alma durumunda karaciğer ve böbrek ağırlıklarının karkasa göre önemli ölçüde arttığı görülmektedir. 8 ppm/kg yem dozda ise göğüs ve bacak

kaslarındaki glikojen birikimi artabilir. Okratoksinin K tuzu en zehirlisidir. Serum toplam proteinini, albümini, globulini ve kolesterol niceliklerini düşürür, ürik asit niceliğini artırır. Yumurta verimi ve kabuk üzerine etkilidir. Yumurta verimini düşürür. Hindiler okratoksine daha duyarlıdırlar. Okratoksin yem yeme hastalığını hindilerde piliçlerden daha çok yapmaktadır. 15 ppm okratoksin hindilerde kontrol örneğine göre % 50 daha az yem tüketmeye neden olmaktadır. Buna karşın piliçler bu düzeyde etkilenmemektedir. Okratoksin sadece nefrotoksik aktiviteli değil aynı zamanda hepatik dejenerasyon, hematoposesis suppressionu, kan koagülasyonunun düşmesi ve kemik sorunlarını da oluşturmaktadır. Yalnız iyi olan okratoksinin yemde stabil olmamasıdır. Mısırdaki başlangıçta 12 ppm/kg olan okratoksinin 10 hafta sonra 0.8 ppm'e düştüğü deneylerle saptanmıştır.

Aspergillus ve penicilliumların değişik türlerinin zehirli sekonder metaboliti olan okratoksinin neden olduğu zehirlenmelerin en önemli semptomları hindi ve piliçlerde gelişme gerilemesi, ölüm ve hava keselerinin enfeksiyonudur. Hindi ve tavuklar arasındaki esas semptomatik farklılık yemi reddetmedir. Bu hindilerde olmasına karşın piliçlerde olmamaktadır.

Bir araştırmada, hindiler okratoksin içermeyen yemle beslendiklerinde günde her kg vücut ağırlığı için 167 g yem tüketirken 8 mg/kg yem okratoksinli yemlerden 121 g yem tüketmişlerdir. Okratoksin dozu 16 mg/kg olduğunda 86 g yem tüketmişlerdir. Buna karşın piliçler okratoksinsiz yemden her kg vücut ağırlığı için 103 g yem tüketirken 10 mg/kg düzeyinde okratoksin içeren yemden 102 g tüketmişlerdir. Okratoksin düzeyi 15 mg/kg olduğunda ise yem tüketimi 94 g'a düşmüştür.

2 ppm okratoksin A laboratuvar deneylerinde kan serumunda bulunan ürik asit miktarını artırmış, tavuklarda yumurta verimi ve yumurta kabuğu kalitesi düşmüş ve nefropatiye neden olmuştur. Broilerlerde ağırlık artışı ve yemden yararlanma yeteneğinin düşmesine neden olmuş, pigmentasyonu azaltmış ve hava kesesi olaylarını artırmıştır. Okratoksinin esas etkisi böbrekler üzerindedir. Bu arada Fe yetersizliği anemisi, azalan kan koagülasyonu bu toksinin etkisi ile ortaya çıkmaktadır.

3.2.3. *Fusarium* Toksinleri

Fusarium türü küflerin ürettiği toksinler zearalenone, zearalenol, T-2 toksin (trichothecenes) ve vomitoksindir. Hindiler *Fusarium* toksinlere daha duyarlıdır. Zearalenone'nin canlı ağırlık, karaciğer ağırlığı ve genç hayvanlarda bazı hematik parametrelere etkisi (3-6 haftalık) henüz yeterince kanıtlanmamıştır. Zearalenone'in 100 ppm düzeyinde ve T2-toksinin de 2.5 ppm'de yem tüketimi, yumurta üretimi ve kuluçka verimini azalttığı

bilinmektedir. 4 ppm T2-toksinin ağırlık artışını düşürdüğü görülmüştür. 400 ppm zearalenone broylerlerdeki leukositleri azaltmakta, ibik ve testis ağırlıklarını düşürmektedir. Anaçlarda serum kolesterol düzeyi ve yumurta verimi düşmektedir.

Deoksinivalenol; 5 ppm'e kadar olan dozlarının broiler performansını etkilemediği saptanmıştır. Buna karşın 5 ppm'lik doz ağız ve taşlık erozyonlarının görüldüğü dozdur. 0.35 ppm yumurtacı tavuklarda fazla lipid varlığına neden olmaktadır.

Diacetoxyscapanol: Düşük dozda (0.5 pm) döller yumurtaların kuluçka verimini azaltırken 5 ppm doz dilde sarımsı olguya ve ağırlık artış hızının düşmesine neden olmaktadır.

Citrinin: *Penicillium* ve *Aspergillus* türlerinin sekonder metaboliti olan citrinin karaciğer ve böbrek üzerine etkin bir mikotoksindir. 33 ppm doz karaciğerde hücrel infiltrasyona, 100 ppm doz böbrek dejenerasyonuna, 130 ppm doz subakut toksikozis ve hemoragic jejunum'a, 330 ppm canlı ağırlıkta düşüşe, 440 ppm ise yemden yararlanma yeteneğinin azalmasına neden olmaktadır.

Fusarium roseum *Graminearium*'un ham kültürünün suda çözünen özütü yeme % 3 oranında katılarak legornlara yedirildiğinde yumurta verimi ve ağırlıklarını etkilediği ve yumurtaların kuluçka verimlerinin düştüğü gözlenmiştir. Bundan sorumlu olan toksinler suda çözünen komponentlerdir. Bunlar *trichothecenes* ve *zearalenone* değildirler.

4. MALABSORBSİYONDA MİKOTOKSİNLERİN ETKİSİ

Absorbsiyon besin elementlerinin sindirim kanalından geçerken kılcal sistemler aracılığıyla alınarak kana aktarılmasıdır. Malabsorbsiyon ise bu alım etkinliğinin normale göre azalmasıdır. Bu olgu kanatlı kümes hayvanlarının rasyonlarındaki besin potansiyellerinin tamamını kullanamaması sonucunu doğurur ve 30 ppb'nin altında aflatoksinle bulaşmış yemde ortaya çıkabilir. Bu olay daha çok ekonomik açıdan önemlidir, fakat hastalığı kontrol edenlerce saptanamayacak kadar küçüktür ve 30 ppb'nin altındaki aflatoksin bulaşması ile bir arada olur. Piliçlerde daha ağır bir malabsorbsiyon sendromu aflatoksikozis'in laboratuvar denemeleri ile ortaya konabilir. Ölçülü dozda Aflatoksinli yemle beslenen kanatlılardaki (kontrole göre) ağırlık artışında düşüş ile dışkılarında atılan lipid fazlalığı aynı anda olmaktadır. Dışkıdaki lipid normale göre 10 kat daha fazla olabilmektedir. Bu durum lipid malabsorbsiyonunun açık bir durumunu göstermektedir. Bu arada lipid malabsorbsiyonu esas lipid sindirim enzimi pankreatik lipaz ile hem yağın

(lipidin) sindirimi hem de absorpsiyonu için esansiyel olan safra tuzlarının konsantrasyonunda bir düşme ile bir arada olmuştur. Malabsorbsiyon rasyonun diğer besin öğelerini de etkileyebilir. Örneğin, aflatoksin proteininin sindirimi için esas enzim olan pankreatik tripsin niceliğinde bir azalmaya neden olur. T-2 toksinli yemle beslenen kanatlılarda tüy anormallikleri görülmektedir. Özellikle broylerlerde görülen helikopter hastalığı ve angel wing T-2 toksini verilerek laboratuvar denemeleri ile oluşturulabilmektedir. Bu iki tüy anormallliği malabsorbsiyon sendromu için sinonimdirler. Tüy anormallikleri genellikle anormal protein beslenmesi ve metabolizmasının sonucudur.

Rasyon diğer esas besin elementi nişasta malabsorbsiyon sendromu ile ilgilidir. Aflatoksinin rasyonla alınan miktarı arttıkça nişastanın esas sindirim enzimi pankreatik amilaz niceliğinde belirgin bir azalma olur. Malabsorbsiyon sendromlarında kanatlı rasyonlarının mikro besin elementleri de etkilenmektedir. Aflatoksin, kanatlıların serum vitamin A düzeyinde önemli düzeyde azalmaya neden olmaktadır. Benzeri azalmalar diğer yağda çözünen vitaminlerde olduğu gibi B kompleksi vitaminlerde ve suda çözünen proteinlerde de olmaktadır. Malabsorbsiyon sendromu sırasında inorganik besin elementlerinin emilimleri de etkilenmektedir. Aflatoksin serum demiri niceliğini düşürür ve sindirim sisteminde demirin emilimini engeller.

Kalsiyum ve fosfor emilimi de aflotoksikozis sırasında bozulur ve bu aflotoksikozis sırasındaki kemik kırılmaındaki artışla ilgili olabilir. Solgun karkas yüzeyi (deri rengi) olgusunun malabsorbsiyonun bir alt sınıfı olduğu açıktır. Çünkü kanatlıların pigmentleri diyet kaynaklıdır. Rasyonla alınan aflatoksin ve okratoksin niceliği (kontrol örneğine göre) daha düşük düzeyde karatinoid emilimine neden olmuştur. Yapılan bir denemede kontrolde 100 karatinoid varsa, 8 mg aflatoksin/g yem rasyonlu örnekleri yiyen hayvanlarda bunun % 33'ü kadar karatinoid, 8 mg okratoksin/g yemle beslenenlerde ise kontrol örneğine göre ancak % 18 düzeyinde karotinoide saptanmıştır. Bu da gösteriyor ki mikotoksinler serum karotinoide niceliğini ve karkas deri pigmentasyonunu azaltmaktadır. Malabsorbsiyon sendromu son derece karmaşık bir olgu olup aydınlatılması gereken pek çok hususu bünyesinde barındırmaktadır.

Küf ve mikotoksin sorununa karşı tahıl üreticisi çiftçiler, tahıl işleme fabrikatörleri, yem fabrikatörleri, ana damızlık üreticileri ve kuluçkacılar ile kanatlı üreticileri el birliği ile önleme programları geliştirerek katkıda bulunmalıdırlar. Bunlardan birinin yapacağı ihmal veya yanlışlık diğerlerini ve ulusal ekonomiyi etkileyecektir. Dünya standartlarına göre 30 mg/kg yemden fazla aflatoksinli yemler ve tahıllar tüketimden men edilmektedir. 1 g tahıl veya 1 cm² yüzeyde 17500000'un üzerinde küf sporu saptanırsa küfler toksin üretmeye başlıyorlar demektir ve tehlike başlamış sayılır.

5. MİKOTOKSİNLERİN TOKSİK ETKİLERİ

ORTADAN KALDIRILABİLİR Mİ?

Bu konuda yapılan çalışmalarda toksik etkilerin azaltılabileceği yönünde umut verici sonuçlar elde edilmiştir. Rasyonları ile 10 ppm Aflatoksin B1 alan piliçlerin yem tüketiminde azalma olduğu gibi canlı ağırlık artış hızları da düşmektedir. Bulgular Aflatoksin B1 düzeyinin in vitro hepatit mikrosomal drug (ilaç) metabolizmasını inhibe ettiğini göstermektedir. Bu sonuç beklenen bir sonuçtur. Çünkü, aflatoksin B1 protein ve nükleik asit sentezini ve DNA sentezini inhibe etmektedir. Hepatik endoplazmik retikulum içinde yerleşen sitokrom p-450'nin önemli oranda azalmasına aflatoksin B1'in sebep olması, aflatoksin B1'in metabolizmasında sitokrom p-450'nin karışmış olması neden olabilir. Bunun gibi Bezfetamin metabolizmasından formaldehitin oluşmasının azalmaya Benzfetamin M-dimetilaz aktivitesindeki azalma sebep olabilir. Bu olguda enzimin, aflatoksin B1 veya metabolitleri tarafından inhibe edildiği düşünülebilir veya ekstensif hepaetik hasarın bir sonucu olarak hepatik enzim aktivitesinin azalmasına bağlı olabilir. Aflatoksin B1'in Benzfetamin N-dimetilaz aktivitesindeki azalmaya benzer bir olgunun farelerde de saptandığı ifade edilmektedir.

Zehirlenme olayında bir oral antidot olan aktif charcoal'un etkinliğinin nedeni açıktır. Bu madde toksik maddeleri absorbe ederek absorblanamaz bir madde olarak taşıyıcı rol oynar. Bu nedenle sindirim kanalındaki toksinlerin emilimlerini inhibe eder. Charcoal'un aflatoksin B1 kronik zehirlenme etkisini azaltması, artan yem tüketimi ve ağırlık kazancı ve hepatik mikrozomal enzim aktivitesinin restorasyonu ve ayrıca SGOT düzeyindeki azalmayla ölçülebilir. Aflatoksin B1'in charcoal'ca absorblanması, sindirim kanalından emiliminin azalmasına yol açar.

Absorbe edilmiş toksik maddelerin veya metabolitlerinin indirgenmiş glutathione (GSH) gibi endogen thiollerle birleşmesi önemli bir detoksifikasyon mekanizmasıdır. Bu yüzden endogen GSH'daki bir azalma toksinlerin etkinliğinin artmasına yol açar. Buradan aflatoksin B1 önce aktif bir metaboliti olan aflatoksin B1-2-3 epoksid'e mikrosomal enzimlerce aktiflenir. Sonra indirgenmiş glutathione ile birleşerek detoksifiye edilir. İndirgenmiş Glutathione (GSH) ve sistein eksogen olarak piliçlere içme suları ile verilirse aflatoksin B1'in zehirleyici etkisini benzer mekanizma ile azaltılabilir. Selenyum'da aflatoksin B1'in zehirlenme gücünü azaltan önemli bir elementtir (Naselenit). B-karoten sindirim kanalı mukozası ve karaciğer tarafından vitamin A'ya dönüştürülür. Vitamin A'nın da koruyucu etkisinin olduğu bilinmektedir (Hepatik drug metabolizması). Fisatin de zehirlenmeye karşı koruyucu etki

yapmaktadır. Bütün bunlar aflatoksin B1 aktivasyonunun engellenmesi, aflatoksin B1-Detoksifikasyon maddesi birleşmesi sonucu sağlanmakta, sindirim kanalında toksik madde emilimi önlenerek zehirlenme etkisi azaltılabilmektedir. Aynı zamanda depolama ve üretim sırasında küf gelişmesini önleyici önlemlerin alınması, kimi antifungal maddelerin yeme katılması küf ve mikotoksin sorununun azaltılmasında önemli düzeyde etkili olacaktır.

KAYNAKLAR

- ARDA, M. 1980. Mikoloji (Genel ve Özel). Ank. Üniv. Vet. Fak. Yay. No: 366.
- AYSAN, I. 1982. Mikotoksinler ve Hayvan Sağlığı Yönünden Önemleri. VI. Yem Sanayiindeki Gelişmeler Semineri, Mararis (Roche).
- BARTOW, I. 1983. Poultry Sci. 61(11) 2247-2254.
- BARTOW, I. 1983. Poultry Sci. 62(11) 2195-2200.
- BARTOW, I. 1985. Poultry Sci. 64(6) 1236-1239.
- BURDITT, S.J., HAGLER, W.M. and HAMILTON, P.B. 1983. Poultry Sci. 62(11) 2187-2191.
- BURDITT, S.J., HAGLER, W.M. and HAMILTON, P.B. 1984. Poultry Sci. 63(11) 2172-2174.
- CHEN, C., PEARSON, A.M., COLEMAN, J.H., GRAY, J.I. and WOLRAK, A.M. 1985. British Poultry Sci. 26:65-71.
- CAMPELL, M.L., MAY, J.D., HUFF, W.E. and DOERR, J.A. 1983. Poultry Sci. 62(11) 2138-2144.
- DALVI, R.R. and ADEMOYERO, A.A. 1983. Avian Diseases. 28(1) 61-69.
- DOERR, J.A. and BEED, J.B. 1984. Poultry Sci. 63(1) 92b.
- DOERR, J.A. 1986. News Update. Protection, Nutrition, Productivity. Vol: 2, No: 1, Arbor Acres Service Bulletin. Conn. USA.
- FLETCHER, D.J. 1985. Avian Diseases. Vol: 29, No: 3.
- GEMEINHARDT, H. and WOLKSTEIN, G. 1986. Poultry Abst. 1986 July.
- GROSS, W.B. 1985. Poultry Sci. 64(12) 2287.
- HAMILTON, P.B. The role of mycotoxins in malabsorption syndrome. Dep. of Poultry Sci. North Carolina State Univ. USA.
- HOERR, F.J., CARLTON, W.W. and YAGEN, B. 1981. Vet. Pathol. 18:652-664.
- HUFF, W.E., DOERR, J.A., WABECK, C.J., CHALKOUPA, G.W., MAY, J.D. and MERKLEY, J.W. 1983. Poultry Sci. 62(3) 1764-1771.
- HUFF, W.E., DOERR, J.A., WABECK, C.J., CHALOUPKA, G.W., MAY, J.D. and MERKLEY, J.W. 1984. Poultry Sci. 63(11) 2153-1261.
- KUBENA, L.F. 1985. Poultry Sci. 64(4) 616.

- KUN, A.K., YOUNG, L.G. and MORAN, E.T. 1984. Poultry Sci. 63(1) 41.
- MANNING, R.O. and WYATT, R.D. 1984. Poultry Sci. 63(1) 24a.
- MANNING, R.O. and WYATT, R.D. 1984. Poultry Sci. 63(3) 458-465.
- OSBORNE, D.J., HUFF, W.E., HAMILTON, P.B., BURMESTER, H.R. 1982. Poultry Sci. 61(8) 1646-1652.
- ÖZENLİ, F. 1985. Tavukçulukta Karşılaşılan Önemli Hastalıklar ve Yetiştirme Problemleri.
- PASTER, N. and PERELMAN, B.A. 1985. Poultry Sci. 64(9) 1673-1685.
- PIVA, G, PIETRI, P. and CATTANEO, D. 1986. Zootechnica 1986 May-70.
- SMITH, J.E. Mycotoxins and animal health, Roche information service, Animal Nutrition Dept.
- SMITH, P.A., NELSON, T.S., KIRBY, L.K., JOHNSON, Z.B. and BEASLEY, J.N. 1983. Poultry Sci. 62(3) 419-423.
- SMITH, J.E. 1985. Mycotoxins and poultry management. Arbor Acres Service Bulletin, Connecticut, USA.
- SOFOFOS, J.N. 1985. Poultry Sci. 64(5) 832.
- STEWART, R.G. 1985. Poultry Sci. 64(4) 616.
- TSAI, S.S. and CHANG, C.F. 1982. Chinese J. Microbiol. Immunol. 15:227-232.
- WYAT, R.D. 1984. Feed International 1984 July 53.
- WYAT, R.D. 1985. Zootechnica 1985 July 57.
- YIN-WON LEE, Poultry Sci. 64(6) 1077.

