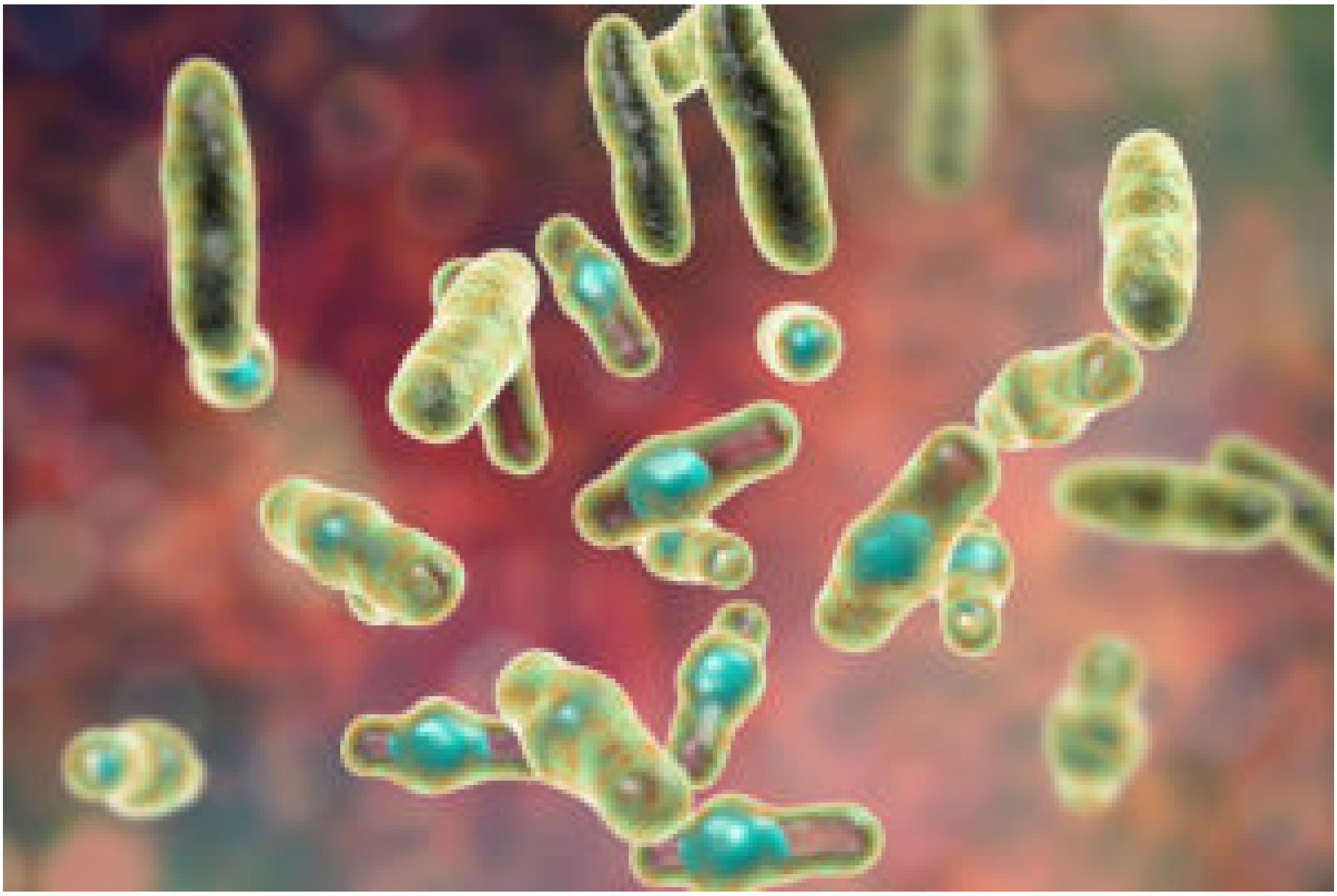
壊死性腸炎：概要

*by **Inge Heinzl, Marisabel Caballero, Ajay Bhoyar**, EW Nutrition*

あなたの運営から壊死性腸炎を排除するには、それが何であるか、予防方法、および家禽生産への影響を軽減する方法について十分に理解することから始まります。



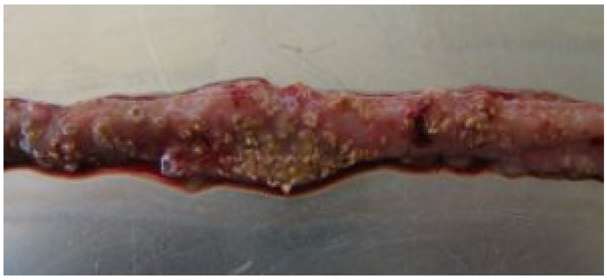
壊死性腸炎は、小腸で*Clostridium perfringens* A型およびC型の過剰増殖によって引き起こされる家禽疾患です。*C.perfringens* によって産生される毒素は、腸壁に損傷を与えます。一般に、2~6週齢のブロイラーで起こります。無症状型では、消化管の障害を特徴とします。臨床形態は、非常に短時間で深刻な問題をもたらし、同群での死亡率を増加させます。

壊死性腸炎は、世界的な家禽生産において年間60億ドルの損失の原因で、この疾患は増加傾向にあります。その理由の1つは、動物生産において抗生物質の自主的または法的義務による削減によるためです。この傾向は、抗菌剤耐性の増加および消費者の需要によって推進されています。もう一つの理由は、コクシジアの増殖に加えて、クロストリジウムに対しても有効性を示すイオノフォアの使用減少です。抗コクシジウム生ワクチンを使用する場合、これらのイオノフォアの使用ができず、クロストリジウム/壊死性腸炎が増加します (Williams, 2005)。

これはすべての家禽で広範な問題ですが、特にブロイラーにとって、壊死性腸炎およびコクシジウム症は最も重要な健康問題です。

壊死性腸炎(**NE**)の症状および無症状疾患

症状



(c) Rob Moore

急性の黒っぽい下痢によって濡れた敷き藁を発見し、最初の臨床徴候が現れた後、突然1日あたり最大1%の集団死亡率の上昇を特徴とします（Ducatelle, 2010）。死亡率は時々50%まで上昇します（Van der Sluis, 2013）。鶏は汚れた羽毛、無気力、食欲不振が見られます。

典型的な壊死は、粘膜表面が荒れ、病変、および茶色っぽい（ジフテリア様）疑似膜を有する膨らんだ小腸を示します。死後の検査では、大量の水っぽい茶色で、血が混ざった液体で、悪臭がありま

す。肝臓は黒く腫れて堅くなり、胆嚢は膨満します (Hofacre, 2018)。

過急性壊死性腸炎の場合、鶏は初期症状を示さずに死亡することがあります。

無症状疾患

鶏が無症状なのに苦しむ場合、腸粘膜の慢性的な損傷と小腸内の粘液量の増加は、栄養素の消化と吸収の障害につながり、成長が悪くなります。

劣化した飼料への変換とその結果生じる成長の低下は、35日齢頃に顕著になります。飼料がブロイラー鶏の生産コストの約 65~75%寄与するため、飼料変換が不十分であると、生産コストが増加し、収益性に大きく影響します。しばしば、明確な症状の欠如のために、この無症状疾患は未治療のままであり、生産効率に恒久的に影響を与えます。

病原体

壊死の原因は、グラム陽性嫌気性細菌の***Clostridium perfringens* A**型の特定の株と、一部の**C**型株です（**Keyburn, 2008**）。

クロストリジウムは、主に有機物質が分解される土壌、下水、動物やヒトの胃腸管で増殖します。これらの細菌は、いくつかの消毒剤と同様に、環境への影響（熱、照射、排除）にも非常に耐性があり、数年間生存することができます。適切な条件下では、 *C.perfringens*の芽胞は飼料や敷き藁で増殖することさえあります。

*C.perfringens*は、鶏の腸の常在菌です。健康な鶏では、消化管で10^2~10^4 CFU/gあり多種多様な細菌の混合物中に生存しています (McDevittet, 2006)。この疾患は、通常、高タンパク質、低免疫、および腸内細菌叢の不均衡などの要因の組み合わせにより小腸で急増したときに発症します。その後、菌数は消化管で10^7~10^9 CFU/gに上昇します。（Dahiya, 2005）

壊死性腸炎**B**毒素**(NetB)**; 壊死性腸炎**(NE)**にとっての重要な病原性因子

宿主で立証するために、 *Clostridium* 属および他の病原体は、病原性因子に依存します（インフォボックスを参照）。これらの病原性因子には、例えば、宿主の免疫系への付着、回避または抑制のための「手段」、栄養素を得るための「手段」、腸細胞への侵入のための「手段」などがあります。長年にわたり、*C.perfringens* によって産生されるα毒素は、この疾患の発症および主要な病原性因子に関与すると仮定されていました。2008年Keyburnは、αトキシンを産生しないが、壊死性腸炎を引き起こす *C.perfringens* 変異株を使用することによって、別の重要な病原性因子を発見しました。

それで、壊死性腸炎に罹患している鶏にのみ存在する別の毒素が同定されました。*C.perfringens*壊死性腸炎B毒素（NetB）です。NetBは孔形成毒素です。孔形成毒素は、通常病原菌によって産生される外毒素で、他の微生物によって産生される場合もあります。これらの毒素は、腸壁細胞膜の高潔を破壊します。漏れた細胞の内容物は、細菌のための栄養素として使用されます。免疫細胞が破壊されると、免疫反応が部分的に影響を受ける可能性があります（Los, 2013）。

さらに、*C.perfringens*の病原性株はバクテリオシンを産生します。— 最も重要なのはPerfrinです(Timbermont, 2014)。— 無害な*Clostridium*属の増殖を抑制し、鶏の正常な腸内細菌叢を置き換えます (Riaz, 2017)。

病原性因子の例

1.接着因子
病原体がターゲットホストサイトに付着または付着できるようにします（例：繊毛）。繊毛は、病原体間のRNAまたはDNAの交換を可能にします。

2.侵入因子
宿主組織内の病原体の侵入および分布を促進する（侵入と拡散酵素）。例えば：ヒアルロニダーゼは、病原体が積極的に移動することを可能にする結合組織または鞭毛のヒアルロン酸を攻撃します。

3.毒素
宿主細胞の機能を損傷するか、それらを破壊します（例：エンドトキシン-リポ多糖類、外毒素）

4.回避の戦略
病原体が免疫系の防御戦略を受けることを可能にします（例えば、抗食作用因子は食細胞による攻撃に対する防御を提供します。特異的抗体は酵素によって不活性化されます）。

最適な健康の腸を持つ鶏は、壊死性腸炎の影響を受けにくいかもしれません。栄養原を割り当て、腸の環境をこれらの病原体が増殖に適したものにしても、それらが病気を引き起こすことを可能にするためには、追加の要因が必要です(Van, 2008; Williams, 2005)。

素因

飼料：組成と粒子サイズ

壊死性腸炎の発症における飼料の役割を過小評価してはなりません。これは、 *C.perfringens* に有利な腸内環境を作成する物質が活動に関与してくるところです。

NSps（非デンプン多糖類）

作用機序

-粘度を上げる

-透過率を下げる□□□□□□□□□□□□□*C.perfringens*が利用できる多くの栄養素

-他の栄養素の消化率を下げる

-栄養素を提供する

粘液産生の刺激□□□□□□□□□□□□嫌気的環境

(Van, 2013、Kaldhusdal, 1996、Annett, 2002)

タンパク質と脂質

タンパク質の過剰な含有量

難消化性タンパク質

魚粉のような特別な高タンパク質□□□□腸内菌層のバランスの変化

亜鉛/グリシンの濃度□□□□□□□□□□(Antonissen, 2016)

作用機序

-消化管における高タンパク質のレベル

-細菌の栄養素として利用

動物性脂質

作用機序

-□高いｐHと高い胆汁塩濃度□□□□□□*C.perfringens*の増加

-□球菌の増殖□□□□□□□□□□□□□□(Knarreborg, 2002）

粒径

粒径が均一でない□□□□□□□□ □□壊死性腸炎の増加率

（Branton, 1987）

細く砕く

作用機序□□□□□□□□□□□ □□ □病原微生物の増加

- 砂嚢の筋肉組織↓□□□□□□□ □□（Salmonella, Campylobacter, Clostridium…）
- ｐH↑、消化管通過時間↓□□□□□□□（粗いトウモロコシと比較して）

（Rougiere, 2010; Santos, 2008; Singh, 2014）

マイコトキシン汚染

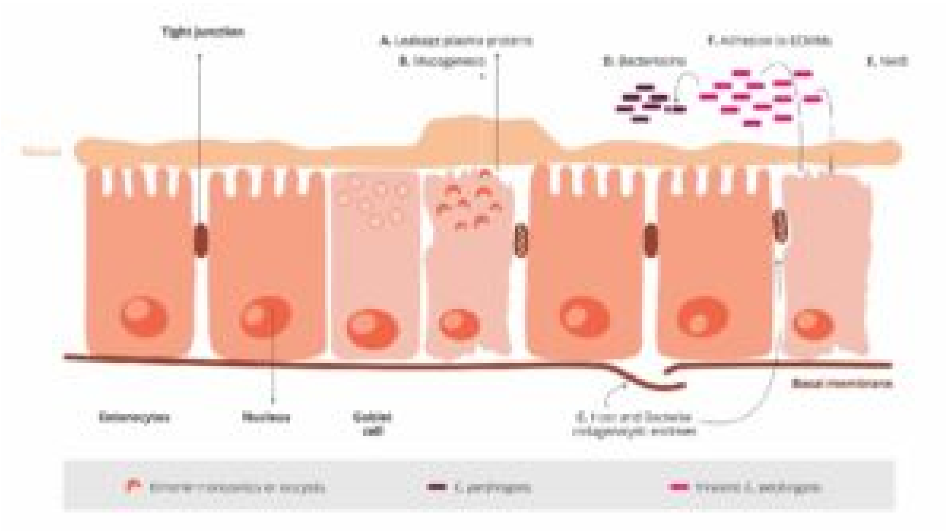
マイコトキシンは消化器官に害を及ぼし、*C.perfringens*の増殖に理想的な条件を作り出します。

マイコトキシンは、*C.perfringens*増殖、毒素産生、またはNetB産生に直接作用しません。しかしながら、マイコトキシンは消化器官を破壊し、病原体にとって好ましい環境を作り出します。たとえば、次のようになります。

1. デオキシニバレノール(DON)は、腸障壁を破壊し、上皮を損傷することによって、*C.perfringens*の増殖のための良好な条件を提供します。おそらく結果として生じる上皮の透過性および食物タンパク質の吸収の低下は、小腸におけるタンパク質の増加をもたらす可能性があります。これらのタンパク質は、病原体の栄養素として役立つ可能性があります (Antonissen, 2014)。
2. デオキシニバレノール(DON)および他のマイコトキシンは、乳酸産生細菌の数を減少させ、微生物バランスを変化させます (Antonissen, 2016)。

アイメリア属

無傷の腸上皮は、*C.perfringens*などの潜在的な病原体に対して最良の防御です。ここでは、コクシジウム症について説明します。Moore（2016）は、腸上皮を損傷することにより、アイメリア属は粘膜上皮の腸基底領域への侵入を*C.perfringens*に与えることを示しました。その後、病理学的プロセスの第1段階が行われ、そこから*C.perfringens* が固有層に侵入します。上皮の損傷が続きます (Olkowski, 2008)。腸に漏れる血漿タンパク質と産生される粘液は豊富な栄養源です（Van，2004; Collier，2008）。コクシジウム症のさらなる影響は、生来の免疫防御を活性化する *Candidatus savagella*の数を減らすことによって、腸内の微生物バランスを変化させることです。



1. アイメリア は上皮細胞を殺傷して血漿タンパク質の漏出を誘発します。
2. それらは腸内の粘液産生を増強にします。

1+2は、利用可能な栄養素の増加をもたらし、*C.perfringens* の増殖に有利な環境を作り出します。

アイメリア 属だけでなく、他の病原体（例えば サルモネラ属、アスカリッド幼虫、ウイルス）や腸粘膜に損傷を与えるマイコトキシンなどの物質は、*C.perfringens*感染のための道を開くことができます。アイメリア属の卵母細胞の発散に不可欠な湿気のような素因も、壊死性腸炎の促進因子として考慮されなければなりません。(Williams、2005）。

免疫抑制因子

すでに説明されているインフルエンサー飼料、マイコトキシンおよびコクシジアに加えて、他の素因も言及されなければなりません。一般に、動物にストレスを誘発する要因は、腸内細菌叢のバランスを崩します。結果として生じる免疫系の抑制は、壊死性腸炎のリスクに寄与します（Tsiouris, 2016）。これらの要因は次のとおりです。

細菌 :Shivaramiaah(2011)は、壊死性腸炎素因として新生児*Salmonella typhimurium*感染を調査しました。早期感染は、腸に重大な損傷を引き起こします(Porter, 21)。さらに、Hassan(1994) は、*S.typhimurium*の感染がリンパ球の発生に悪影響を及ぼし、*C.perfringens*のコロニー形成を促進する可能性があることを示しました。

ウイルス :伝染性ファブリキウス嚢病(IBD)は、サルモネラ、ブドウ球菌だけでなく、クロストリジウムによる感染の重症度を増加させることが知られています。他のクロストリジウムを促進するウイルス性疾患としては、ガンボロ病やマレック病があります。

ストレス :腸管は、あらゆるタイプのストレスに特に敏感である。このストレスは、高温、高密度、飼料供給の急激な変化などによって引き起こされる可能性があります。

治療

急性の場合、農家は獣医師に相談し、鶏を治療する必要があります。

処理は飼料または飲水で行われるため、飲水または飼料を消費する鶏のみが処理されることに言及する必要があります。

抗生物質

グラム陽性菌を標的とする抗生物質は、急性壊死性腸炎の治療に一般的に使用されます。抗生物質の選択は、飼育様式および農場/群れにおける抵抗遺伝子の存在を考慮して、獣医師によって対処されなければなりません。

抗生物質の予防的使用は推奨されておらず、多くの国はすでに抗菌剤耐性（AMR）を低減するためにそれを禁止しています。

抗菌剤耐性（**AMR**）

いくつかの細菌は、遺伝子変異のために特定の抗生物質に対する感受性が低くなっています。次のことが可能です。

- 抗生物質を分解または改変してそれらを不活性化する酵素の産生を刺激します(1)。
- 抗生物質の入口をなくすか、または効果を発揮する前に抗生物質を放出するポンプの開発を促進します（2）。
- 抗生物質が結合する分子（抗生物質のターゲット）を変更または除去する。

これは、対応する抗生物質が使用されると、これらの抗生物質に対する耐性細菌が生き残ることを意味する。競合相手が排除されているという事実のために、彼らはより良い増殖することができます。
さらに、この耐性は「耐性遺伝子」によって伝達される可能性があります。

- ドータセルに
- 死んだ細菌からの摂取経由 (3)
- 水平遺伝子移転 (4)
- ウイルスを通して (5)

抗生物質のあらゆる適用は、抵抗性の発達を促進します（**Robert, 2019**）。短期間の使用、により良い生物安全性、または低用量での適用は、細菌に適応するより良い機会を与えます。

バクテリオファージ

ファージ治療の実験的使用は、疾患の進行および壊死性腸炎の症状を軽減するのに有効であることが示されています (Miller, 2010)。バクテリオファージカクテルの経口適用により、Millerは、未処理の群と比較して*C.perfringens*感染ブロイラーで92%死亡率を低減することができました。

作用モード：バクテリオファージによって産生される高度に進化した酵素であるエンドリシンは、ファージ前代放出のために細菌細胞壁を消化することができます（Fischetti, 2010）。しかし、ファージ治療はまだEFSAによって承認されていません。

予防

病気を予防することは、常に良く、より費用対効果が高いです。

それでは、どのように行うべきですか?

*C.perfringens*の増殖を支持する条件を防止し、宿主の免疫応答を強化することは、疾患の確率を低下させられます。

素因を排除することに加えて、主な目標は次のとおりです。

- _腸内細菌叢のバランス
- 腸機能および完全性の最適化
- 免疫の維持

バイオセキュリティ

壊死性腸炎に罹患している鶏から単離された*Clostridium*株のほとんどは、実験的にこの疾患を誘発する可能性があり、健康な鶏から単離された株はできないという証拠があります。これにより、特定の株のみが問題であることが確認されました（Ducatelle, 2010）。

したがって、これらの病原性株を農場内に入れないが最も重要です。

- 厳格な_バイオセキュリティ対策!

- 各鶏舎の衣類、ブーツ、手洗い/消毒設備を分けておく
- 新しい鶏群の導入で14日以上の空舎期間を設ける

コクシジウム症に対する具体的な対策

1. ワクチン接種

寄生虫学者によると、ニワトリには7~9種のアイメリアが見つかっており、互いに交差がありません。効果的なワクチン接種は、最も重要な病原性アイメリア種*(E.acervulina、E.maxima、E.tenella、E.necatrix、E.brunetti)*の胞子形成オーシストを含まなければなりません。ワクチンに含まれる種が多いほど良いです。しかし、正しい方法を適用しない場合、ワクチンは効果がないか、壊死性腸炎につながる可能性のある鶏を発生させる可能性があります（Mitchell, 2017）。

1. 抗コクシジウム剤

耐性の発達を防ぐには、異なる作用様式を有する化学物質（合成化合物）およびイオノフォア（ポリエーテル系抗生物質）交互に使用することが重要です。

イオノフォアには、特定の作用機序があり、鶏に感染する前にオーシストを殺します。イオノフォア分子は非常に小さいため、スポロゾイトの外膜に取り込まれて拡散する可能性があります。そこで、それは濃度勾配を減少させ、スポロゾイト内の水の蓄積を引き起こし、その破裂を引き起こします。

ダイエット

穀物中の非デンプン多糖類（**NSP**）の最小化

*C.perfringens*の「摂食」を防ぐには、小麦、小麦副産物、大麦などの水溶性であるが難消化性の非デンプン多糖類(NSP)の高い含有量を避けるか、少なくとも最小限に抑える必要があります。さらに、キシラナーゼを飼料配合に含めることで、NS非デンプン多糖類(NSP)の有害な影響を低減し、飼料エネルギー利用率を改善する必要があります。これらの穀物の代わりに、トウモロコシを飼料に含めることが可能性です。これは、エネルギー含有量が高く、栄養素の利用が高いため、ブロイラーの飼料に最適な成分と考えられています。

低タンパク/高消化性アミノ酸を含む飼料処方

結晶性アミノ酸を補給した低タンパク飼料を与えることは、壊死性腸炎のリスクを低減するのに有益である可能性があります（Dahiya, 2007）。タンパク質の消化率を改善し、*C.perfringens*の増殖を減少させるために、プロテアーゼを飼料に添加することができます。

食事中の動物性脂肪の回避/最小化

動物性脂肪は、*C.perfringens*菌の数を増やす傾向があります。したがって、それらは植物性脂肪源に置き換える必要があります。

飼料形状

飼料形態に関しては、Engberg(2002) は、ペレット飼料を与えた鶏は、マッシュ飼料を与えた鶏よりも盲腸と直腸で*C.perfringens*菌の数が減少したことを発見しました。Branton（1987）は、ハンマー粉砕飼料よりもローラーミル加工飼料（粗粉砕）を供給することにより、死亡率が低いことを報告しました。

添加剤

添加剤は、*C.perfringens*の増殖を防ぐため、または*C.perfringens*の増殖を防ぐ方法で環境条件を変更するために使用することができます。

プロバイオティクス

これらの生きた微生物サプリメントは、腸内微生物叢を確立、維持または再確立するのに役立ちます。

作用機序:

- 基質と付着部位を求めて病原菌と競合する
- 病原菌の増殖を抑制する抗菌物質を産生する (Gillor, 2008)
- エンテロトキシンを結合して、中和する（Mathipa, 2017）

宿主の免疫機能を促進する (Yang, 2012)

プレバイオティクス

作用機序:

- これらの飼料成分は、腸内の有益な細菌を増殖するための栄養素として機能します。
- Dマンノースまたはフルクトース、鶏によって消化されないデンプンは、腸内細菌叢の「良い」成長および活性を選択的に促進します。
- フルクトオリゴ糖は、腸内の*C.perfringens*および大腸菌を減少させ、*Lactobacillus*属を増加させます。(Kim, 2011)
- ガラクトオリゴ糖は、ラクティスベースのプロバイオティクスと組み合わせて、*Bifidobacterium*属の増殖を選択的に促進することが報告されています(Jung, 2008)。

有機酸

有機酸は、腸の健康を改善するために、動物の飼料によく使用されます。

作用機序:

- pH低下は、有益な細菌が増殖します
- カプリル酸は、*C.perfringens*を抑制するだけでなく、グルコースの利用を阻害することにより、サルモネラ属も阻害します(Skrivanova, 2006)。

ラウリン酸、クエン酸、オレイン酸、リノール酸、中鎖脂肪酸（C8-C14）は、*C.perfringens*の 増殖を妨げます。

植物分子

植物分子は、何世紀にもわたって病原体に対して使用されてきました。一般に、これらの物質の2つのサブグループは、*C.perfringens*に対して有効であることが知られています。

タンニン

- 多くの研究では、蠕虫、アイメリア、ウイルス、細菌などのさまざまな病原体に対するタンニンの有効性が示されています。
- 栗とケブラコの木からの抽出物は、*C.perfringens*だけでなく、その毒素に対しても有効です (Elizando, 2010)。
- 壊死性腸炎の2つの素因であるアイメリアとサルモネラ属に対するタンニンの活性(Ce, 2011)。

エッセンシャルオイル

- それらの疎水性特性により、*C.perfringens*菌の膜の脂質と相互作用することができます。
- それらは細菌の膜に組み込まれ、その完全性を破壊する可能性があります。
- これにより、イオンやATPなどの他の小分子に対する細胞膜の透過性が高まり、細胞膜上の電気化学的勾配が減少し、細胞の同等のエネルギーが失われます。

*Clostridium*属への直接的な効果に加えて、多くの植物分子は腸の健康を改善し、*Clostridium*属の増殖と壊死性腸炎を防ぐのに役立ちます。

マイコトキシン/細菌性毒素結合剤

これらの結合剤には、次の 2 つの作用モ機序があります。

- マイコトキシンの結合、腸上皮の損傷を軽減または防止することができるので、*Clostridium*増殖の前提条件が生成されません。
- *C.perfringens*によって産生される結合毒素は、病変の発生または重症度を軽減することができます。:

α-トキシン、ホスホリパーゼCは、膜リン脂質を加水分解し、赤血球、白血球、筋細胞、内皮細胞に損傷を与え、それらの脂肪分解を引き起こします (Songer, 1996)。これは壊死と組織の損傷をもたらします。

- 主要な病原性因子であるNetB毒素の結合は、壊死性腸炎の重症度を軽減する可能性があります。

結論

抗生物質とイオノフォアの使用が減少する傾向は、家禽生産における壊死性腸炎の発生率の増加に貢献しています。

無症候性の壊死性腸炎は一般的に気づかないため、飼料効率が低下し、家禽生産者にとって経済的損失の大きな原因となります。

最適な腸の健康状態を維持することは、壊死性腸炎の発生を防ぐための鍵となります。抗生物質を含まない家禽生産の時代では、この壊滅的な疾病を制御するために、この病原細菌に対してもその素因に対して作用する代替手段を検討する必要があります。

References

Annett, C.B., J. R. Viste, M. Chirino-Trejo, H. L. Classen, D. M. Middleton, and E. Simko. "Necrotic enteritis: effect of barley, wheat and corn diets on proliferation of Clostridium perfringens type A." *Avian Pathology* 31 (2002): 599– 602. https://doi.org/10.1080/0307945021000024544

Antonissen G, F. Van Immerseel, F. Pasmans, R. Ducatelle, F. Haesebrouck, L. Timbermont, M. Verlinden, G.P.J. Janssens, V. Eeckhaut, M. Eeckhout, S. De Saeger, S. Hessenberger, A. Martel, and S. Croubels. "The mycotoxin deoxynivalenol predisposes for the development of Clostridium perfringens-Induced necrotic enteritis in broiler chickens. *PLoS ONE* 9 no. 9 (2014): e108775. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108775

Antonissen, G., V. Eeckhaut, K. Van Driessche, L. Onrust , F. Haesebrouck, R. Ducatelle, R.J. Moore, and F. Van Immerseel. "Microbial Shifts Associated With Necrotic enteritis." *Avian Pathol.* 45 no. 3 (2016): 308-312. https://doi.org/10.1080/03079457.2016.1152625

Branton, S.L., F.N. Reece, and W.M. Hagler. "Influence of a wheat diet on mortality of broiler chickens associated with necrotic enteritis." Poultry Sci. 66 (1987): 1326-1330. https://doi.org/10.3382/ps.0661326

Cejas, E., S. Pinto, F. Prosdócimo, M. Batalle, H. Barrios, G. Tellez, and M. De Franceschi. “Evaluation of quebracho red wood (Schinopsis lorentzii) polyphenols vegetable extract for the reduction of coccidiosis in broiler chicks.” *International Journal of Poultry Science* 10 no. 5 (2011): 344–349. https://doi.org/10.3923/ijps.2011.344.349

Collier, C.T., C.L. Hofacre, A.M. Payne, D.B. Anderson, P. Kaiser, R.I. Mackie, and H.R. Gaskins. “Coccidia-induced mucogenesis promotes the onset of necrotic enteritis by supporting Clostridium perfringens growth.” *Veterinary Immunology and Immunopathology* 122 (2008):104–115.

https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2007.10.014

https://www.academia.edu/12692646/Coccidia-induced_mucogenesis_promotes_the_onset_of_necrotic_enteritis_by_supporting_Clostridium_perfringens_growth

Dahiya, J.P., D. Hoehler, A.G. Van Kessel, and M.D. Drew. “Effect of different dietary methionine sources on intestinal microbial populations in broiler chickens.” *Poultry Science* 86 (2007)*:*2358–2366

https://doi.org/10.3382/ps.2007-00133

Dahiya, J.P., D. Hoehler, D.C. Wilkie, A.G. van Kessel, and M.D. Drew. “Dietary glycine concentration affects intestinal Clostridium perfringens and Lactobacilli populations in broiler chickens.” *Poultry Science* 84 no.12 (2005):1875-85. https://doi.org/10.1093/ps/84.12.1875

Diaz Carrasco, J.M., L.M. Redondo, E.A. Redondo, J.E. Dominguez, A.P. Chacana, and M.E. Fernandez Miyakawa. “Use of plant extracts as an effective manner to control Clostridium perfringens induced necrotic enteritis in poultry.” *BioMed Research International* (2016): Article ID 3278359. https://dx.doi.org/10.1155/2016/3278359

Ducatelle, R. and F. van Immerseel. “Necrotic enteritis: emerging problem in broilers.” *WATTAgNet.com – Poultry Health and Disease* (April 9, 2010).

https://www.wattagnet.com/articles/5523-necrotic-enteritis-emerging-problem-in-broilers

Elizondo, A.M., E.C. Mercado, B.C. Rabinovitz, and M.E. Fernandez-Miyakawa. “Effect of tannins on the in vitro growth of Clostridium perfringens.” *Veterinary Microbiology* 145 no. 3-4 (2010): 308–314. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.04.003

Engberg, R.M., M.S. Hedemann, and B.B. Jensen. “The influence of grinding and pelleting of feed on the microbial composition and activity in the digestive tract of broiler chickens.” · *British Poultry Science* 43 no. 4 (2002):569-579. https://doi.org/10.1080/0007166022000004480

Fischetti, V.A. “Bacteriophage endolysins: A novel anti-infective to control Gram-positive pathogens.” *J Med Microbiol.* 300 no. 6 (2010): 357–362. https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2010.04.002

Gillor, O., A. Etzion and M.A. Riley. “The dual role of bacteriocins as anti- and probiotics.” *Appl Microbiol Biotechnol*. 81 no. 4 (2008): 591–606. https://doi.org/10.1007/s00253-008-1726-5

Hassan, J. O., and R. Curtiss III. “Virulent Salmonella typhimurium induced lymphocyte depletion and immunosuppression in chickens.” *Infect. Immun.* 62 (1994):2027–2036 https://doi.org/10.1128/IAI.62.5.2027-2036.1994

Hofacre, C.L., J.A. Smith, and G.F. Mathis. “Invited Review. An optimist’s view on limiting necrotic enteritis and maintaining broiler gut health and performance in today’s marketing, food safety, and regulatory climate.” *Poultry Science* 97 (2018):1929–1933. https://dx.doi.org/10.3382/ps/pey082

Jung, S.J., R. Houde, B. Baurhoo, X. Zhao, and B. H. Lee. “Effects of galacto-oligosaccharides and a bifidobacteria lactis-based probiotic strain on the growth performance and fecal microflora of broiler chickens.” *Poultry Science* 87 (2008):1694–1699. https://doi.org/10.3382/ps.2007-00489

Kaldhusdal and Skjerve. “Association between cereal contents in the diet and incidence of necrotic enteritis in broiler chickens in Norway.” *Preventive Veterinary Medicine* 28 (1996):1-16. https://doi.org/10.1016/0167-5877(96)01021-5

https://www.academia.edu/17521917/Association_between_cereal_contents_in_the_diet_and_incidence_of_

necrotic_enteritis_in_broiler_chickens_in_Norway

Keyburn, A. L., S. A. Sheedy, M. E. Ford, M. M. Williamson, M. M. Awad, J. I. Rood, and R. J. Moore. "Alpha-toxin of Clostridium perfringens is not an essential virulence factor in necrotic enteritis in chickens." *Infect. Immun.* 74 (2006): 6496–6500. https://doi.org/10.1128/IAI.00806-06

Keyburn, A.L., J.D. Boyce, P. Vaz, T.L. Bannam, M.E. Ford, D. Parker, A. Di Rubbo, J.I. Rood, and R.J. Moore. "NetB, a new toxin that is associated with avian necrotic enteritis caused by Clostridium perfringens." *PLoS Pathog* 4 no. 2, e26 (2008): 0001-0011. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.0040026

Kim, G.-B., Y. M. Seo , C. H. Kim , and I. K. Paik. "Effect of dietary prebiotic supplementation on the performance, intestinal microflora, and immune response of broilers." *Poultry Science* 90 (2011):75–82. https://doi.org/10.3382/ps.2010-00732

Knap, I., B. Lund, A. B. Kehlet, C. Hofacre, and G. Mathis. "Bacillus licheniformis prevents necrotic enteritis in broiler chickens." *Avian Diseases* 54 no. 2 *(2010)*:931-935. https://doi.org/10.1637/9106-101509-ResNote.1

Knarreborg, A., M.A. Simon, R.M. Engberg, B.B. Jensen, and G.W. Tannock. "Effects of Dietary Fat Source and Subtherapeutic Levels of Antibioticon the Bacterial Community in the Ileum of Broiler Chickensat Various Ages." *Applied and Environmental Microbiology* 68 no. 12 (2002): 5918-5924. https://doi.org/0.1128/AEM.68.12.5918–5924.2002

Kocher, A. and M. Choct. "Improving broiler chicken performance. The efficacy of organic acids, prebiotics and enzymes in controlling necrotic enteritis." *Australian Government-Rural Industries Research and Development Corporation*. Publ. no. 08/149 (2008).

https://www.agrifutures.com.au/wp-content/uploads/publications/08-149.pdf

Kondo, F. "In vitro lecithinase activity and sensitivity to 22 antimicrobial agents of Clostridium perfringens isolated from necrotic enteritis of broiler chickens." *Research in veterinary Science* 45 (1988): 337-340. https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)30961-5

Kubena, L.F., J.A. Byrd, C.R. Young, and D.E. Corrier. "Effects of tannic acid on cecal volatile fatty acids and susceptibility to Salmonella typhimurium colonization in broiler chicks." *Poultry Science* 80, no. 9 (2001): 1293–1298. https://doi.org/10.1093/ps/80.9.1293

Los, F.C.O., T.M. Randis, R.V. Aroian, and A.J. Ratner. "Role of pore-forming toxins in bacterial infectious diseases." *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 77 (2013): 173-207 https://doi.org/10.1128/MMBR.00052-12

M'Sadeq S.A., Shubiao Wu, Robert A. Swick, Mingan Choct. "Towards the control of necrotic enteritis in broiler chickens with in-feed antibiotics phasing-out worldwide." *Animal Nutrition* 1 (2015): 1-11. https://dx.doi.org/10.1016/j.aninu.2015.02.004

Mathipa, M.G. and M.S. Thantsha. "Probiotic engineering: towards development of robust probiotic strains with enhanced functional properties and for targeted control of enteric pathogens." *Gut Pathog.* 9 no. 28 (2017). https://doi.org/10.1186/s13099-017-0178-9

McDevitt, R.M., J.D. Brooker, T. Acamovic, and N.H.C. Sparks. "Necrotic enteritis, a continuing challenge for the poultry industry." *World's Poultry Science Journal* 62; World's Poultry Science Association (June 2006). https://doi.org/10.1079/WPS200593

Miller, R.W., J. Skinner, A. Sulakvelidze, G.F. Mathis, and C.L. Hofacre. "Bacteriophage therapy for control of necrotic enteritis of broiler chickens experimentally infected with Clostridium perfringens." *Avian Diseases* 54 no. 1 (2010): 33-40. https://doi.org/10.1637/8953-060509-Reg.1

Mitsch, P., K. Zitterl-Eglseer, B. Köhler, C. Gabler, R. Losa, and I. Zimpernik. "The Effect of Two Different Blends of Essential Oil Components on the Proliferation of Clostridium perfringens in the Intestines of Broiler Chickens." *Poultry Science* 83 (2004):669–675. https://doi.org/10.1093/ps/83.4.669

Mitchell, A. "Choosing the right coccidiosis vaccine for layer and breeder chickens." *The Poultry Site* March 21 (2017). https://thepoultrysite.com/articles/choosing-the-right-coccidiosis-vaccine-for-layer-and-breeder-chickens

Olkowski, A.A., C. Wojnarowicz, M. Chirino-Trejo, B. Laarveld, and G. Sawicki. “Sub-clinical necrotic enteritis in broiler chickens: Novel etiological consideration based on ultra-structural and molecular changes in the intestinal tissue.” *Veterinary Science* 85 (2008): 543–553. https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2008.02.007

Pan, D. and Z. Yu. “Intestinal microbiome of poultry and its interaction with host and diet.” *Gut Microbes* 5 no. 1 (2014): 108–119. https://dx.doi.org/10.4161/gmic.26945

Porter, R., Jr. “Bacterial enteritides of poultry.” *Poult. Sci.* 77 (1998):1159–1165 https://doi.org/10.1093/ps/77.8.1159

Robert Koch Institut. “Grundwissen Antibiotikaresistenz“. https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Antibiotikaresistenz/Grundwissen/Grundwissen_inhalt.html#:~:text=Wenn%20ein%20neues%20Antibiotikum%20auf,%C3%BCberleben%20und%20vermehren%20sich%20weiter.

Rougière, N. and B. Carré. “Comparison of gastrointestinal transit times between chickens from D + and D- genetic lines selected for divergent digestion efficiency.” *Animal* 4 no. 11 (2010): 1861-1872. https://doi.org/10.1017/S1751731110001266

Santos, F.B.O., B.W. Sheldon, A.A. Santos Jr., and P.R. Ferket. ”Influence of housing system, grain type, and particle size on Salmonella colonization and shedding of broilers fed triticale or corn-soybean meal diets.” *Poultry Science* 87 (2008): 405-420. https://dx.doi.org/10.3382/ps.2006-00417

Schiavone, A. , K. Guo, S. Tassone, L .Gasco, E. Hernandez, R. Denti, and I. Zoccarato. “Effects of a Natural Extract of Chestnut Wood on Digestibility, Performance Traits, and Nitrogen Balance of Broiler Chicks.” *Poult Sci.* 87 no. 3 (2008): 521-527. https://doi.org/10.3382/ps.2007-00113

Shivaramaiah, S., R. E. Wolfenden, J. R. Barta, M. J. Morgan, A. D. Wolfenden, B. M. Hargis, and G. Téllez. „The role of an early Salmonella typhimurium infection as a predisposing factor for necrotic enteritis in a laboratory challenge model.” *Avian Diseases* 55 (2011): 319-323. https://doi.org/10.1637/9604-112910-ResNote.1

Singh, Y., V. Ravindran, T.J. Wester, A.L. Molan, and G. Ravindran. “ Influence of feeding coarse corn on performance, nutrient utilization, digestive tract measurements, carcass characteristics, and cecal microflora counts of broilers.” *Poultry Science* 93 (2014): 607–616. https://dx.doi.org/10.3382/ps.2013-03542

Skrivanova, E., M. Marounek, V. Benda, and P. Brezina. “Susceptibility of Escherichia coli, Salmonella sp. and Clostridium perfringens to organic acids and monolaurin.” *Veterinarni Medicina* 51 no. 3 (2006): 81–88. https://doi.org/10.17221/5524-VETMED

Songer, J.G. “Clostridial Enteric Diseases of Domestic Animals.” *Clinical Microbiology Reviews* 9 no. 2 (1996): 216-234. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC172891/pdf/090216.pdf

Stanley D., Wu S.-B., Rodgers N., Swick R.A., and Moore R.J. “Differential Responses of Cecal Microbiota to Fishmeal, Eimeria and Clostridium perfringens in a Necrotic Enteritis Challenge Model in Chickens.” *PLoS ONE* 9 no. 8 (2014): e104739. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0104739

Tan, L., D. Rong, Y. Yang, and B. Zhang. “Effect of Oxidized Soybean Oils on Oxidative Status and Intestinal Barrier Function in Broiler Chickens.” *Brazilian Journal of Poultry Science* 18 no. 2 (2018): 333-342. http://dx.doi.org/10.1590/1806-9061-2017-0610

Tan, L., D. Rong, Y. Yang, and B. Zhang. “The Effect of Oxidized Fish Oils on Growth Performance, Oxidative Status, and Intestinal Barrier Function in Broiler Chickens.” *J. Appl. Poult. Res.* 28 (2019): 31-41. http://dx.doi.org/10.3382/japr/pfy013

ThePoultrySite. “Necrotic Enteritis. Disease Guide”. https://thepoultrysite.com/disease-guide/necrotic-enteritis

Timbermont L., A. Lanckriet, J. Dewulf, N. Nollet, K. Schwarzer, F. Haesebrouck, R. Ducatelle, and F. Van Immerseel. “Control of Clostridium perfringens-induced necrotic enteritis in broilers by target-released butyric acid, fatty acids and essential oils.” *Avian Pathol.* 39 no. 2 (2010): 117-21. https://doi.org/10.1080/03079451003610586

Tsiouris, V. “Poultry management: a useful tool for the control of necrotic enteritis in poultry.” *Avian Pathol.* 45 no. 3 (2016):323-325. https://doi.org/10.1080/03079457.2016.1154502

Van der Most, P.J., B. de Jong, H.K. Parmentier and S. Verhulst. “Trade-off between growth and immune function: a meta-analysis of selection experiments.” *Functional Ecology* 25 (2011): 74-80. https://doi.org/0.1111/j.1365-2435.2010.01800.x

Van der Sluis, W. “Clostridial enteritis is an often underestimated problem.” *Worlds Poult. Sci. J.* 16 (2000):42–43.

Van der Suis, W. “Necrotic enteritis kills birds and profits.” *Poultry World* Apr5 (2013). https://www.poultryworld.net/Health/Articles/2013/4/necrotic-enteritis-kills-birds-and-profits-1220877W/

Van Immerseel, F., J. De Buck, F. Pasmans, G. Huyghebaert, F. Haesebrouck, and R. Ducatelle. “Clostridium perfringens in poultry: an emerging threat of animal and public health.” *Avian Pathology* 33 (2004): 537-549. https://doi.org/10.1080/03079450400013162

Van Immerseel, F., J.I. Rood, R.J. Moore, and R.W. Titball. “Rethinking our understanding of the pathogenesis of necrotic enteritis in chickens.” *Trends in Microbiology* 17 no. 1 (2008):32-36. https://doi.org/10.1016/j.tim.2008.09.005

Wade, B., A. Keyburn. “The true cost of necrotic enteritis.” *World Poultry* 31 no. 7 (2015): 16–17. https://www.poultryworld.net/Meat/Articles/2015/10/The-true-cost-of-necrotic-enteritis-2699819W/

Wade, B., A.L. Keyburn, T. Seemann, J.I. Rood, and R.J. Moore. “Binding of Clostridium perfringens to collagen correlates with the ability to cause necrotic enteritis in chickens.” *Veterinary Microbiology* 180 no. 3–4 (2015): 299-303. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.09.019

Williams, R.B. “Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity.” *Avian Pathology* 34 no. 3 (2005):159-180. https://doi.org/10.1080/03079450500112195

Yang , C.M., G.T. Cao, P.R. Ferket, T.T. Liu, L. Zhou, L. Zhang, Y.P. Xiao, and A. G. Chen. “ Effects of probiotic, Clostridium butyricum, on growth performance, immune function, and cecal microflora in broiler chickens.” *Poultry Science* 91 (2012): 2121–2129. https://dx.doi.org/10.3382/ps.2011-02131

Animal plasma has been widely used in piglet feeding, not only as a protein source, but also as a tool to reduce gastrointestinal disorders after weaning.
Drs FELLIPE BARBOSA and INGE HEINZL consider a safe alternative in order to keep animals healthy and to avoid loss of performance.*

The recent developments surrounding the health risks associated with using animal plasma as a piglet feed ingredient is growing serious concerns in China. After the reported cases of African swine fever (ASF) commencing in August 2018, the Chinese government decided to ban the use of pig blood (and its by-products) in animal feed for some time.

The reason for the temporary ban of pig blood ingredients: African swine fever.
ASF is a viral disease of pigs and wild boars. The virus causes a lethal hemorrhagic disease in pigs. In some cases, the death of infected animals can occur during one week after the infection. There are no vaccines against the ASF Virus. When it hits the herd it is virtually impossible to stop its spread contaminating all animals.
Spreading of the virus occurs as follows:
• contact with contagious pigs from infected areas,

• contact with contaminated materials, being fed with kitchen waste and
• non-trusted animal origin feed ingredients.

Table 1: Performance of pigs weaned at 19 days of age fed for 15 days post-weaning a diet containing different plasma or fractions.

	Casein	Plasma	Albumin	IgG*	LMW**
Weight gain (g/day)	19[a]	134[b]	78[ab]	158[c]	50[a]
Feed intake (g/day)	181[a]	262[b]	244[ab]	273[b]	191[a]

Gatnau *et al.*, 1995
*Immunoglobulins; **Low molecular weight
rows with different superscripts are significantly different $p<0.05$

There is a risk of pig blood carrying different types of viruses like ASF virus. Therefore, from time to time the use of ingredients based on blood is questioned by pig producers. To minimise this risk, the use of ingredients derived from pig slaughterhouses (including animal plasma) in pig feed is no longer allowed in China. This measure will cause not only a protein deficit in piglet feeds but also reduced protection of weaned piglets when intestinal disorders are concerned.

Immunoglobulins from animal plasma and its benefits on reducing post-weaning diarrhea (PWD)

The use of animal plasma has a positive effect on post-weaning performance of piglets. It is generally known that as a palatable ingredient, animal plasma stimulates feed intake. This results in better growth and a higher post-weaning performance in piglets. However, a closer inspection on the mode of action of spray dried plasma reveals its properties as an immune-ingredient and shows its supporting effect on the overall health status of the animals. Scientific publications showed that the positive influence on growth when feeding plasma to piglets is mainly due to its “immunoglobulin fraction”. This assigns to plasma a specific role in nutrition of weaned pigs to prevent PWD and to reduce the need for antibiotics.

Egg immunoglobulins: a natural way of protecting weaned piglets

Globigen® Jump Start (EW Nutrition GmbH) is a functional and standardized product based on whole egg powder. It contains natural immunoglobulins (IgY – “immunoglobulins from yolk”) mixed with a carrier. IgY are cells of the immune system from birds similar to the IgG in mammals. They have the main function of identifying and neutralizing harmful substances in the body. IgYs are obtained through a non-invasive process and are natural ingredients from eggs. There is no connection with blood and slaughter by-products and therefore no risk of carrying animal diseases.
Globigen® Jump Start is used to support piglets during critical stages of life, as long as their natural immunity is not completely developed. Scientific data confirmed that the IgY present in egg powder are capable of supporting intestinal health and growth performance of newly weaned piglets. More recently, also the possibility of using immunoglobulins as alternatives to zinc oxide (ZnO) and in-feed antibiotics (Hedegaard et al., 2017; Li at al. 2015) were evaluated with promising results.

Table 2: Effect of IgY against diarrhea caused by bacterial pathogens in piglets.

Items			%		Outcome measured considered mortality (M) or diarrhea (D)
Prophylatic effect			Intervention	Control	
Reference	Pathogens	Piglet age			
Imberechts *et al.*	F18 + ETEC	Weaned (21-28d old)	33	66	D
			25	75	D
			0	25	M
Marquardt *et al.*	K88 + ETEC	Neonatal (3d old)	12.5	62.5	M
		Weaned (21-28 d old)	0	30	M
		Weaning (14-18 d old)	1.9	3.9	D

Adapted from Li *et al.*, 2015

Better results than plasma IgG: understanding the antigens causing post-weaning diarrhea

Animal plasma is a by-product of the meat industry. The animals slaughtered were possibly exposed to various diseases over their whole life. It cannot be considered as a standardized product in terms of immunoglobulins (either quantity nor quality). The Ig contained could be useful but also totally useless,

depending on the pathogens the animals have been confronted with. As a source of immunoglobulins Globigen Jump Start is a costefficient and effective alternative to replace plasma in piglets' diets. Its IgY content will have the same protection effect in the gut as IgG, but the nutritionist will have the possibility of choosing different protein sources in the market, either because of price or availability of raw materials. Our recommendation is that 40kg of plasma can be replaced by 2kg of Globigen Jump Start supplied with different high digestible protein sources.

A piglet trial was conducted with the objective of evaluate the efficacy of egg immunoglobulins on performance parameters of weaned piglets and to evaluate it as a substitute for animal plasma. Piglets were challenged with F4 and F18 entertoxic E. coli (ETEC) strains and feed either 2kg of Globigen Jump Start (GJS) or 40kg of spray dried plasma (SDP) in the weaner diet. The comparison was also done to a negative group (NG – microbiological challenge and no protection in the diet); and a positive group (PG – no microbiological challenge and antibiotics + ZnO in the diet).

Piglets from NG had lower feed intake, weight gain, and feed efficiency than animals from PG. The same was observed for piglets from GJS and SDP group. However, the impact of bacterial challenge on weight gain was lower for GJS piglets than for SDP (-14% and -52% when compared to PG); whereas feed intake was similar for both groups (-13% and -14% when compared to PG). The results showed that piglets receiving GJS where more efficient on converting feed into growth even when challenged when compared to SDP animals.

Table 3: Effect of IgY compared to plasma on performance of challenged piglets.

Parameters	1 to 7 days after adaption period								
	NG	GJS	SDP	PG	NG ← → PG	NG ← → GJS	SDP ← → GJS	SDP ← → GJS	SDP ← → PG
Feed intake (kg)	1.46^{a}	2.16^{ab}	1.93^{ab}	2.47^{b}	-41%	-32%	-13%	-11%	-14%
Weight gain (kg)	0.78^{a}	1.88^{bc}	1.04^{ab}	2.19^{c}	-64%	-58%	-14%	-44%	-52%
Feed efficiency (kg weight gain / kg of feed)	0.39^{a}	0.80^{ab}	0.45^{ab}	0.89^{b}	-56%	-52%	-10%	-44%	-49%

different superscripts within the row are significantly different $p<0.05$

Trial conclusion
In this trial, the product based on egg immunoglobulins showed better influence on the performance of piglets than blood plasma. This may be due to the fact that the quality of the plasma depends on the animals slaughtered and on their contact with diseases, determining how much and which antibodies are available in this feed.
Additionally, blood plasma includes the danger of infectious diseases.

Safe and standard: free of swine related diseases and ruminant material
EW Nutrition clearly understands the importance of maintaining standardisation. It is a key factor for the customers to have a product that they can depend on every day.
Therefore, trough specific steps during the production of Globigen products, EW Nutrition ensures product quality. During production, all eggs are pasteurised and dried to a whole egg powder. In between steps include microbiological analysis, Salmonella, and avian disease controls to ensure the final product is free of the mentioned threats. Furthermore, as Globigen products are originated from laying hen farms there is no risk of contamination with any swine disease, like the devastating ASF. Finally, Globigen products do not contain any raw materials produced from, or substances derived from ruminants nor do the products come in contact with risk materials during the whole process (not be at risk for carrying transmissible spongiform encephalopathy or bovine spongiform encephalopathy – BSE).

□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

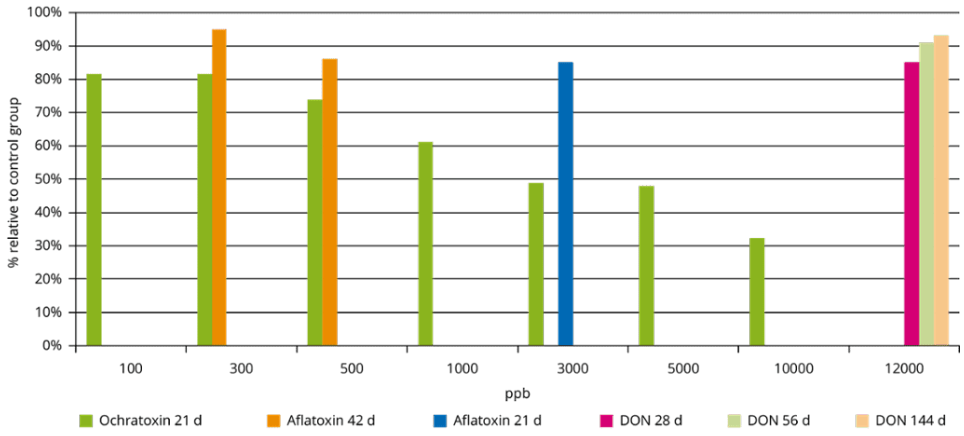
Breeding hens are a valuable asset for the poultry industry, as they produce the hatching eggs and day-old chicks.
It is therefore important to manage contamination as well as possible. Mycotoxin management is part of that.

In the production of hatching eggs and day-old chicks, the selection of raw materials with high nutritional quality and safety is the common practice. Mycotoxins are an undesired factor in any feed formulated for animals in production and reproduction, but often, it is inevitable to have certain levels of contamination. The presence of mycotoxins in breeding bird rations does not always lead to visible symptoms, such as trichothecenes causing oral lesions. However, it may influence productivity, egg quality, hatchery performance, as well as chick quality and immunity. Mycotoxins exert toxic effects mainly on the gastrointestinal tract, liver, and kidneys and can accumulate in some tissues but also in the eggs.

Egg production

Mycotoxicosis in hens can cause reduced egg production. As can be seen in *Figure 1*, the levels at which these effects can be observed are as low as 100ppb in feed, for example with a 21 day exposure to ochratoxin. By increasing the level of the toxin, production further decreases. A similar effect is obtained by exposing birds to aflatoxin. In contrast, DON levels that affect productivity in breeding hens are high and infrequent in grains and by-products. Under experimental conditions, more than 10,000ppb of DON and a 28-day exposure are needed to adversely affect productivity. By increasing the exposure time (DON – from 56 to 144 days) a recovery of egg production can be observed. This recovery can be explained by feed intake behaviour of the animals: low at the beginning of the DON exposure and increasing afterwards. The most likely mechanism for the reduction of egg production is the decrease in protein synthesis. A lower synthesis of albumin is the result of a degeneration of the liver tissue caused by ochratoxin, T2, and DON. The livers then may look pale, friable and occasionally with superficial haemorrhages. Egg production is not the first parameter affected by mycotoxins in breeding hens. Parameters such as embryonic mortality and hatchability can be influenced before and even more than egg production and also without it being affected.

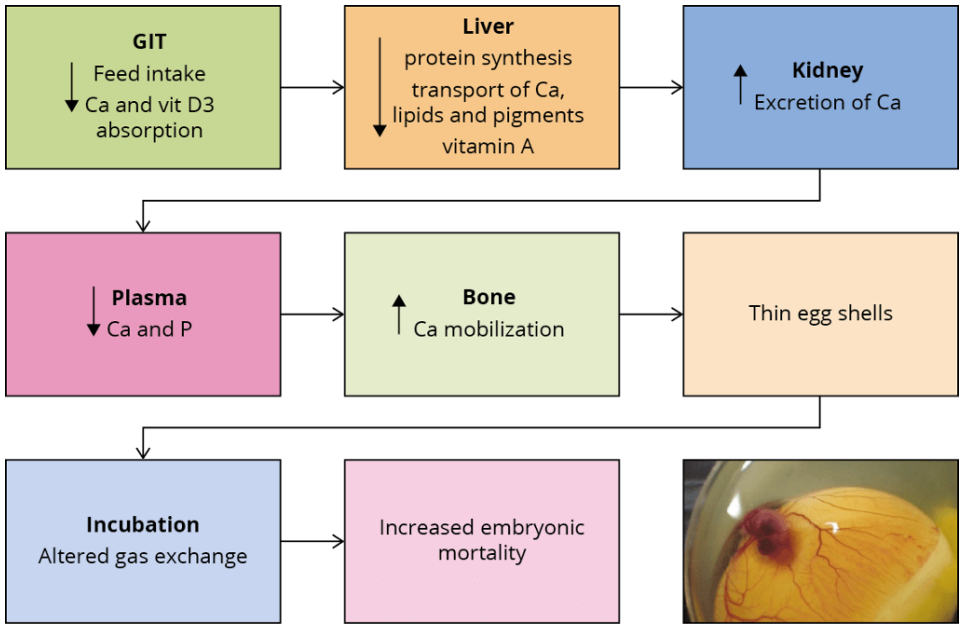
Figure 1 – Egg production influenced by mycotoxins compared to negative control (=100 %).



Eggshell quality and embryonic mortality

The eggshell is important to protect the progeny. Thin and fragile shells can increase embryonic mortality and decrease hatchability as well as weight gain of the embryo. Calcium is important for the construction of the eggshell. An impaired calcium metabolism leads to bad eggshell quality. Its bio-availability as well as vitamin D3, also important for this purpose, depends on intestinal integrity and on the production of enzymes and transporters that aid in feed digestion and nutrient absorption. These processes can be affected by aflatoxins, DON, T2, and Fumonisins. Also further metabolism can be affected by mycotoxins like aflatoxins and ochratoxins due to their nephrotoxic effect. By favouring the excretion of calcium they unbalance its metabolism. The metabolism of another element needed for egg shell formation, vitamin D3, also takes place in the liver. Furthermore, this organ provides most of the lipids that make up the yolk but also lipoproteins. that are necessary for the transport of calcium and carotenoids to the egg. Carotenoids are important for egg quality as well as chick immunity.

Figure 2 – Effects of mycotoxins on eggshell quality and embryonic mortality.



When the liver function is impaired, the internal and external quality of the egg declines, which, in the end, affects the production of day old chicks. *Figure 2* illustrates the possible ways how mycotoxins can negatively affect eggshell quality and as a consequence embryonic mortality. If intestinal integrity is compromised, the utilisation of nutrients decreases. Liver and kidney damage leads to a less availability of calcium and other nutrients necessary for egg formation. Birds' calcium levels in plasma then are lower and a greater mobilisation of calcium from the bones is the possible response from the organism. However, this response cannot be maintained and the eggs have a thinner shell. The thickness of the eggshell influences moisture loss and exchange with the environment during the incubation period. An

optimal egg-shell quality will not allow the loss of nutrients and will also prevent bacterial contamination as well as embryo mortality. *Figure 3* shows the effect of different mycotoxins on embryonic mortality. Incremental levels of ochratoxin or aflatoxin heighten embryonic mortality in a range from 1.5 to 7.5 times the embryonic mortality of a control group. In some cases, embryos are affected even when the hens have received feed contaminated with mycotoxins within the guidelines suggested by the EFSA. For example, 4,900ppb of DON for ten weeks increase the number of embryos with abnormalities. The causes are not clear, as only traces of DON can be found in the egg. However, this mycotoxin can affect protein synthesis at the liver level and with this the deposition of nutrients into the egg.

Effects on the progeny
Ochratoxin and aflatoxin can be transferred into the egg, where they exert toxicity on the embryos. But this not necessarily results in mortality. However, the chicks can suffer from a compromised immune function due to two reasons: lower transmission of antibodies from the hen and lower viability of the chickens' immune cells accompanied with a lower relative weight of the bursa of Fabricio and the thymus. When both aflatoxin and ochratoxin, are present in the feed, the effect on these parameters is synergistic. The final result could be an increased early chick mortality due to a higher incidence of bacterial and viral infections. The transmission of other mycotoxins into the egg is minimal. Therefore the existence of a direct effect on the progeny is unlikely, but an indirect effect via a lower deposition of nutrients must be considered.

Risk management
The best approach to manage mycotoxin risk is to implement an integrated strategy that includes good crop and grain storing practices, regular sampling and mycotoxin analysis. Tools (such as MasterRisk) can help in providing evaluation of mycotoxin interactions and helps in choosing the best strategy to deal with specific mycotoxin challenges. The results of mycotoxin analysis can hence be used to take decisions regarding the inclusion levels of raw materials and choosing products with anti-mycotoxin action. Such products can prevent the passage of mycotoxins into the bloodstream and their contact with the gastrointestinal tract. The additional use of phytomolecules that support the liver function is highly advisable for long living animals as they have additional effects to keep welfare, health and performance. In mycotoxin risk management, prevention is the key for success.

Read Mycotoxins: Their effect in breeder hens the full article
ALL ABOUT FEED, Mycotoxins, Background, 31.October.2018

Lorem ipsum dolor sit amet, consetetur sadipscing elitr