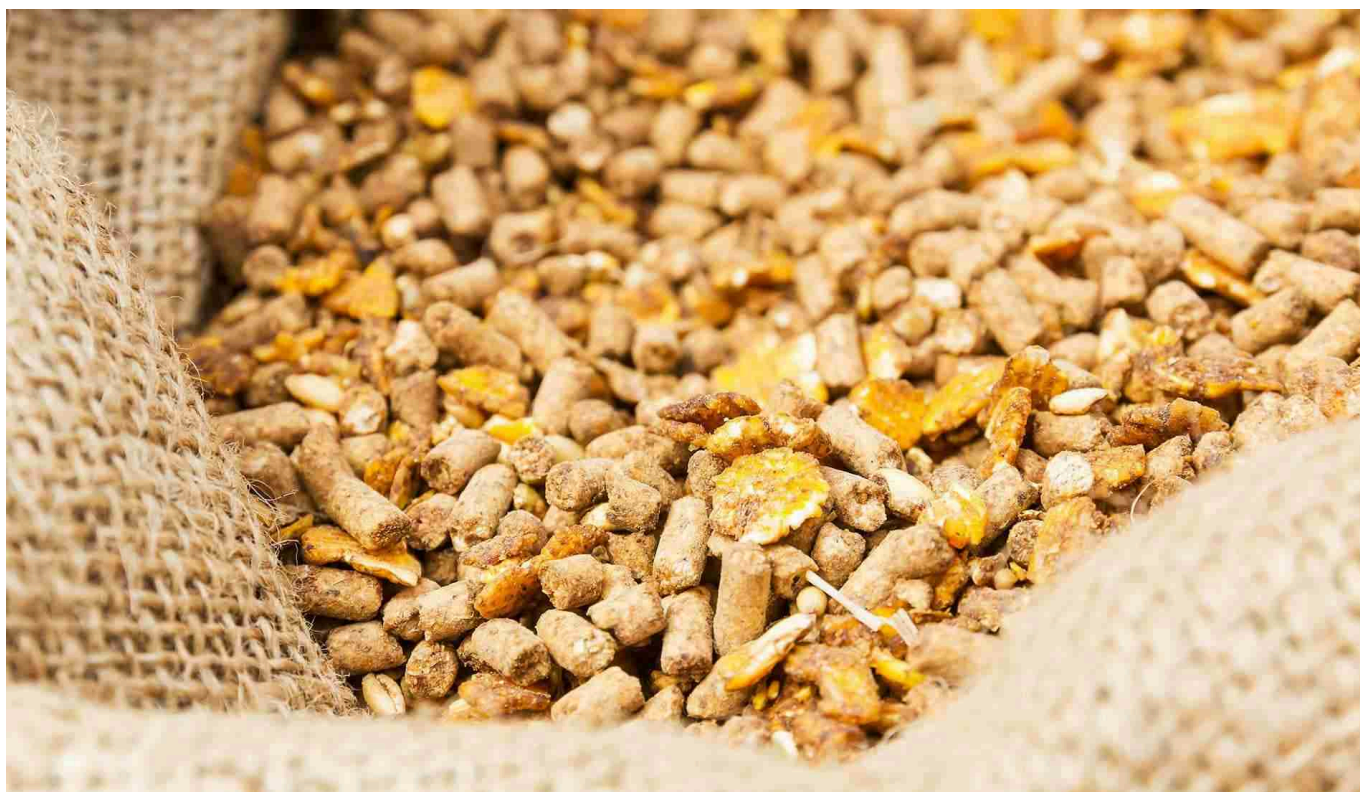


Skuteczne fitomolekuły łączą w sobie doskonałą stabilność obróbki i silne działanie u zwierzęcia



Przez **Dr. Inge Heinzl**, redaktor i **dr Ruturaj Patil**, Global Product Manager – Phytogenics, EW Nutrition

Przez tysiąclecia rośliny były wykorzystywane do celów leczniczych w medycynie ludzkiej i weterynaryjnej oraz jako przyprawy w kuchni. Od czasu wprowadzenia zakazu stosowania antybiotykowych stymulatorów wzrostu w 2006 r. przez Unię Europejską, znalazły one również nacisk na żywienie zwierząt. Ze względu na ich właściwości trawienne, przeciwdrobnoustrojowe i promujące zdrowie jelit, wydawały się idealną alternatywą dla zredukowania zmniejszonego stosowania antybiotyków w krytycznych okresach, takich jak zasiedlenie, zmiana paszy lub stres związany z jelitami.

Aby zoptymalizować korzyści płynące z fitomolekuł, ważne jest, aby

- Poziomy fitomolekuł są standaryzowane w celu uzyskania spójnych wyników i synergii
- wykazują najwyższą stabilność podczas rygorystycznej obróbce paszy; Będąc często bardzo lotnymi substancjami, nie powinny ulegać destabilizacji w wysokich temperaturach i ciśnieniu
- Fitomolekuły są korzystnie całkowicie uwolnione i dostępne u zwierzęcia, aby osiągnąć najlepszą skuteczność.

Pierwszy krok: Standaryzowane fitomolekuły

Olejki eteryczne i inne fitogeniki pochodzą z roślin. Skład [roślin zasadniczo zależy od](#) odmienności genetycznej w akcesjach, pochodzenia roślin, warunków terenowych, takich jak pogoda, gleba, zbiorowisko i czas zbiorów, ale także procesów suszenia, przechowywania i ekstrakcji próbek (Sadeh i in., 2019; Yang i in., 2018; Ehrlinger, 2007). Na przykład oliwa ekstrahowana z tymianku może zawierać od 22 do 71% odpowiedniego tymolu fenolu ([Soković i in., 2009; Shabnum i Wagay, 2011; Kowalczyk i wsp., 2020](#)).

Nowoczesna technologia umożliwia produkcję standaryzowanych fitomolekuł o najwyższym stopniu czystości i najniższej możliwej zmienności między partiami dla produktów wysokiej jakości. Oferuje również większy zrównoważony rozwój środowiskowy i ekonomiczny dzięki niezawodnej i opłacalnej technologii pozyskiwania.

Zastosowanie tak [wysoce standaryzowanych fitomolekuł](#) umożliwia produkcję fitogenicznych suplementów paszowych o niezmiennie wysokiej jakości.

Krok drugi: Wybór najbardziej odpowiednich fitomolekuł

Fitomolekuły mają różne podstawowe cechy. Niektóre wspomagają [trawienie](#) (Cho et al., 2006, Oetting, 2006; Hernandez, 2004); inne [działają przeciwko patogenom](#) (Sienkiewicz i in., 2013; Smith-Palmer i inni, 1998; Özer i in., 2007) lub są [przeciwutleniaczami](#) (Wei i Shibamoto, 2007; Cuppett i Hall, 1998). Aby zoptymalizować zdrowie jelit w produkcji zwierzęcej, jednym z głównych obiecujących mechanizmów jest redukcja patogenów przy jednoczesnym wzroście pożytecznych drobnoustrojów. Zmniejszenie patogenów w jelitach nie tylko zmniejsza ryzyko występowania zapalenia jelit, ale także eliminuje niewygodnych konkurentów dla paszy.

Aby znaleźć najlepszą kombinację służącą zamierzonemu celowi, należy najpierw ocenić dużą liczbę różnych fitomolekuł pod kątem ich struktury, właściwości chemicznych i aktywności biologicznej. Dostępność i koszt substancji to kolejne czynniki, które należy wziąć pod uwagę. Przy wyborze najbardziej odpowiednich fitomolekuł produkowane i testowane są różne mieszaniny pod kątem ich skuteczności. W tym przypadku istotne jest uwzględnienie efektów synergicznych lub antagonistycznych.

Aby uzyskać skuteczną i wydajną mieszankę fitomolekuł, konieczne jest wiele etapów selekcji i testów - w wyniku czego prawdopodobnie tylko kilka mieszanin może spełnić wymagania.

Krok trzeci: Ochrona składników

Wiele fitomolekuł jest z natury bardzo niestabilnych. Tak więc tylko standaryzowana zawartość fitogeników w produkcie nie może zapewnić pełnej dostępności fitomolekuł, gdy są stosowane w paszy dla zwierząt. Niektóre części składników mogą już zagubić się w młynie paszowym ze względu na rygorystyczny proces higienizacji paszy stosowany przez młynarzy paszowych w celu zmniejszenia obciążenia chorobotwórczego. Ogrzewanie jest poważnym wyzwaniem dla wysoce lotnych składników w produkcie na bazie fitomolekuł. Tak więc ochrona tych fitomolekuł staje się niezbędną, aby zagwarantować, że fitomolekuły wprowadzone do paszy dotrą do zwierzęcia.

Wymagana jest delikatna równowaga, aby zapewnić dostępność i aktywność fitomolekuł we właściwym miejscu w jelitach. Fitomolekuły nie mogą zostać utracone podczas przetwarzania paszy, ale muszą być również uwalniane w jelicie. Nośnik z kapilarnym wiązaniem fitomolekuł wraz z powłoką ochronną może być jednym z dostępnych skutecznych rozwiązań. Chroni składniki podczas przetwarzania paszy i zapewnia uwalnianie u zwierzęcia.

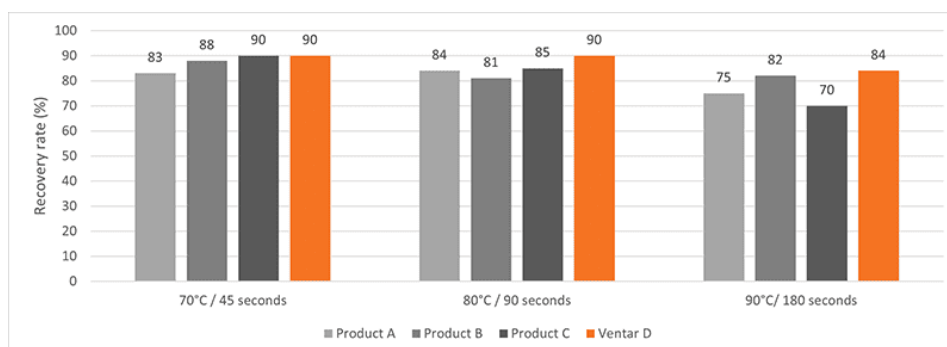
Badania wykazują doskonałą stabilność Ventar D w trudnych warunkach

[Ventar D](#) to najnowszej generacji rozwiązanie oparte na fitomolekułach do optymalizacji zdrowia jelit wprowadzone przez EW Nutrition, GmbH. Przeprowadzono badanie naukowe w celu porównania stabilności Ventar D w procesie granulowania z dwoma wiodącymi fitogenicznymi konkurencyjnymi suplementami paszowymi.

W tym badaniu pasza z różnymi dodanymi fitogenicznymi suplementami paszowymi musiała zostać poddana procesowi kondycjonowania i granulacji. Składniki aktywne analizowano przed i po procesie peletyzacji. Wszystkie testowane fitogeniczne suplementy paszowe zostały dodane do standardowej paszy dla brojlerów przy zalecanym przez producenta współczynniku włączenia. Testy przeprowadzono w czasach kondycjonowania 45, 90 i 180 sekund oraz temperaturach granulowania 70, 80 i 90 ° C (158, 176 i 194 ° F). Po schłodzeniu zebrano i przeanalizowano trzy próbki. Odpowiednią substancję znacznikową analizowano za pomocą chromatografii gazowej/spektrometrii masowej (GC/MS) w celu zmierzenia szybkości odzysku w gotowej paszy. Zawartość fitomolekuł w paszy zacieru (przed granulacją) znaleziona

przez laboratorium została wykorzystana jako punkt odniesienia i ustawiona na 100% odzysku. Wskaźniki odzysku paszy granulowanej oceniano w odniesieniu do tego poziomu wyjściowego.

Wyniki przedstawiono na rysunku 1. Ventar D wykazał najwyższą stabilność składników aktywnych ze współczynnikami odzysku 90% w temperaturze 70°C/45 sek. lub 80°C/90 s i 84% w temperaturze 90°C/180 s. Nowoczesna technologia produkcji zastosowana w Ventar D zapewnia, że składniki aktywne są dobrze chronione w całym procesie granulacji.



Rysunek 1: Stabilność fitomolekuł w warunkach przetwarzania, w stosunku do linii podstawowej zacieru (100%)

Kolejną próbę przeprowadzono w wytwórni pasz w USA. Do tej próby zebrano dziesięć próbek z różnych partii paszy zacieru, w której dodano Ventar D w dawce 110 g / t. Kondycjonowanie zacieru było w temperaturze 87,8 ° C (190 ° F) przez 6 minut i 45 sekund. Po procesie granulowania pobrano dziesięć próbek z granulowanej paszy z ciągłego przepływu z 5-minutową przerwą między próbkami w celu określenia odzysku Ventar D.

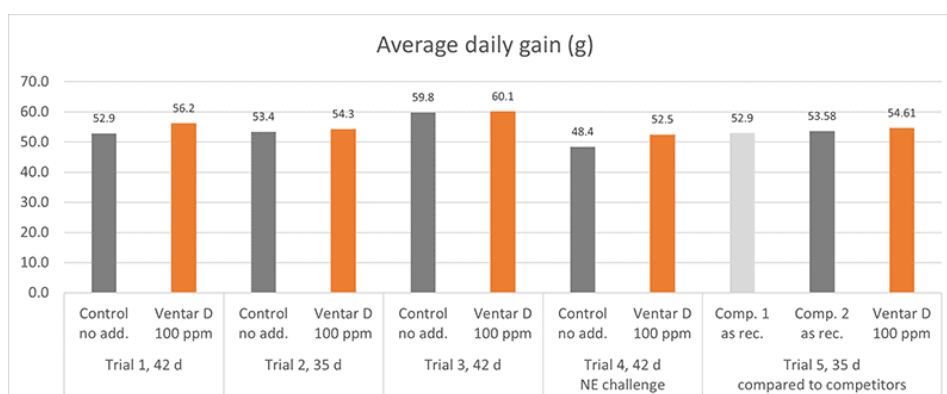
Średni odzysk uzyskany dla Ventar D wyniósł 92%.

Badania wykazują poprawę wydajności wzrostu

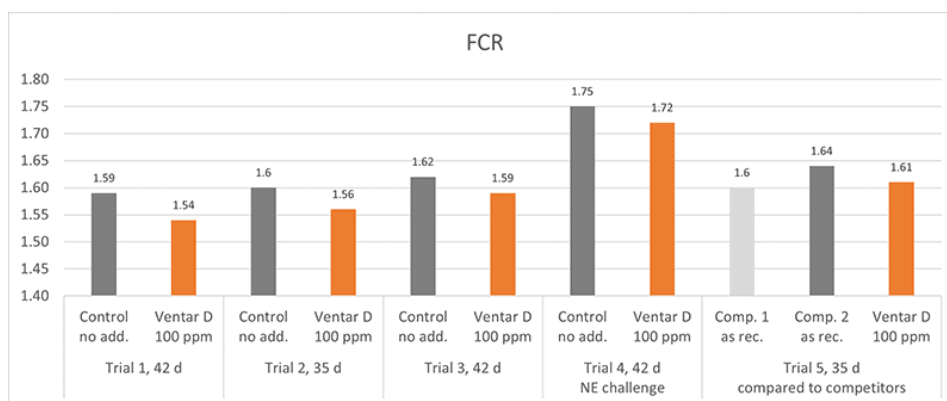
Wstępne próby wykazały całkowite uwalnianie Ventar D w modelach trawienia. Aby zbadać korzyści w warunkach in vivo, Ventar D testowano u brojlerów z szybkością włączenia 100 g / MT.

Kilka badań in vitro wykazało aktywność przeciwdrobnoustrojową leku Ventar D. Jeden test potwierdza również, że Ventar D może wykazywać zróżnicowaną aktywność przeciwdrobnoustrojową poprzez silniejszą [aktywność przeciwko powszechnym bakteriom enteropatogennym, oszczędzając jednocześnie korzystne](#) (Heinzl, 2022). Co więcej, działanie przeciwtleniające i przeciwzapalne Ventar D wspiera lepsze funkcjonowanie bariery jelitowej. Lepsze zdrowie jelit prowadzi do wyższej wydajności wzrostu i lepszej konwersji paszy, co można wykazać w kilku badaniach z brojlerami (ryc. 2 i 3). W testach grupę otrzymującą Ventar D porównano z grupą kontrolną bez takiego suplementu paszowego lub grupami dostarczonymi z produktami konkurencyjnymi w zalecanych dawkach włączenia.

W porównaniu z negatywną grupą kontrolną, grupa Ventar D konsekwentnie wykazywała wyższy średni dzienny przyrost 0,3-4,1 g (0,5-8,5%) i o 3-4 punkty lepszą konwersję paszy. W porównaniu z produktami konkurencji, Ventar D zapewnił o 1-1,7 g (2-3%) wyższy średni dzienny przyrost i o 3 punkty lepszy / 1 punkt wyższy FCR niż konkurencji 2 i 1.



Rysunek 2: Średni przyrost dobowy (g) - wyniki kilku badań przeprowadzonych z brojlerami



Rysunek 3: FCR – wyniki kilku badań przeprowadzonych z brojlerami

Standaryzacja i nowe technologie dla wyższej rentowności

Kilka badań in vitro i in vivo dowiodło, że Ventar D przenosi “moc fitomolekuł” na wyższy poziom: Połączenie standaryzowanych fitomolekuł i optymalnej ochrony składników aktywnych prowadzi do doskonałej stabilności produktu podczas przetwarzania paszy. Większa ilość składników aktywnych docierających do jelit poprawia zdrowie jelit i zwiększa wydajność produkcyjną zwierząt. Ventar D pokazuje, w jaki sposób możemy efektywniej wykorzystywać fitomolekuły i czerpać korzyści z wyższej rentowności gospodarstwa.

References:

- Cho, J. H., Y. J. Chen, B. J. Min, H. J. Kim, O. S. Kwon, K. S. Shon, I. H. Kim, S. J. Kim, and A. Asamer. “Effects of Essential Oils Supplementation on Growth Performance, IGG Concentration and Fecal Noxious Gas Concentration of Weaned Pigs”. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences* 19, no. 1 (2005): 80–85. <https://doi.org/10.5713/ajas.2006.80>.
- Cuppett, Susan L., and Clifford A. Hall. “Antioxidant Activity of the Labiatae”. *Advances in Food and Nutrition Research* 42 (1998): 245–71. [https://doi.org/10.1016/s1043-4526\(08\)60097-2](https://doi.org/10.1016/s1043-4526(08)60097-2).
- Ehrlinger, M. “Phytogenic Additives in Animal Nutrition.” Dissertation, Veterinary Faculty of the Ludwig Maximilians University, 2007.
- Heinzl, I. “Efficient Microbiome Modulation with Phytomolecules”. EW Nutrition, August 30, 2022. <https://ew-nutrition.com/pushing-microbiome-in-right-direction-phytomolecules/>.
- Hernández, F., J. Madrid, V. García, J. Orengo, and M.D. Megías. “Influence of Two Plant Extracts on Broilers Performance, Digestibility, and Digestive Organ Size.” *Poultry Science* 83, no. 2 (2004): 169–74. <https://doi.org/10.1093/ps/83.2.169>.
- Kowalczyk, Adam, Martyna Przychodna, Sylwia Sopata, Agnieszka Bodalska, and Izabela Fecka. “Thymol and Thyme Essential Oil—New Insights into Selected Therapeutic Applications.” *Molecules* 25, no. 18 (2020): 4125. <https://doi.org/10.3390/molecules25184125>.
- Lindner, , U. “Aromatic Plants – Cultivation and Use.” Düsseldorf: Teaching and Research Institute for Horticulture Auweiler-Friesdorf, 1987.
- Oetting, Liliana Lotufo, Carlos Eduardo Utiyama, Pedro Agostinho Giani, Urbano dos Ruiz, and Valdomiro Shigueru Miyada. “Efeitos De Extratos Vegetais e Antimicrobianos Sobre a Digestibilidade Aparente, O Desempenho, a Morfometria Dos Órgãos e a Histologia Intestinal De Leitões Recém-Desmamados.” *Revista Brasileira de Zootecnia* 35, no. 4 (2006): 1389–97. <https://doi.org/10.1590/s1516-35982006000500019>.
- Sadeh, Dganit, Nadav Nitzan, David Chaimovitch, Alona Shachter, Murad Ghanim, and Nativ Dudai. “Interactive Effects of Genotype, Seasonality and Extraction Method on Chemical Compositions and Yield of Essential Oil from Rosemary (*Rosmarinus Officinalis* L”).” *Industrial Crops and Products* 138 (2019): 111419.

<https://doi.org/10.1016/j.indcrop.2019.05.068>.

Shabnum, Shazia, and Muzafar G. Wagay. "Essential Oil Composition of *Thymus Vulgaris* L. and Their Uses". *Journal of Research & Development* 11 (2011): 83-94.

Sienkiewicz, Monika, Monika Łysakowska, Marta Pastuszka, Wojciech Bienias, and Edward Kowalczyk. "The Potential of Use Basil and Rosemary Essential Oils as Effective Antibacterial Agents." *Molecules* 18, no. 8 (2013): 9334-51. <https://doi.org/10.3390/molecules18089334>.

Smith-Palmer, A., J. Stewart, and L. Fyfe. "Antimicrobial Properties of Plant Essential Oils and Essences against Five Important Food-Borne Pathogens". *Letters in Applied Microbiology* 26, no. 2 (1998): 118-22. <https://doi.org/10.1046/j.1472-765x.1998.00303.x>.

Soković, Marina, Jelena Vukojević, Petar Marin, Dejan Brkić, Vlatka Vajs, and Leo Van Griensven. "Chemical Composition of Essential Oils of *Thymus* and *Mentha* Species and Their Antifungal Activities". *Molecules* 14, no. 1 (2009): 238-49. <https://doi.org/10.3390/molecules14010238>.

Wei, Alfreda, and Takayuki Shibamoto. "Antioxidant Activities and Volatile Constituents of Various Essential Oils." *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 55, no. 5 (2007): 1737-42. <https://doi.org/10.1021/jf062959x>.

Yang, Li, Kui-Shan Wen, Xiao Ruan, Ying-Xian Zhao, Feng Wei, and Qiang Wang. "Response of Plant Secondary Metabolites to Environmental Factors". *Molecules* 23, no. 4 (2018): 762. <https://doi.org/10.3390/molecules23040762>.

Özer, Hakan, Münevver Sökmen, Medine Güllüce, Ahmet Adigüzel, Fikrettin Şahin, Atalay Sökmen, Hamdullah Kiliç, and Özlem Barış. "Chemical Composition and Antimicrobial and Antioxidant Activities of the Essential Oil and Methanol Extract of *Hippomarathrum Microcarpum* (Bieb.) from Turkey". *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 55, no. 3 (2007): 937-42. <https://doi.org/10.1021/jf0624244>.

EW Nutrition wprowadza na rynek Ventar D, optymalizator zdrowia jelit nowej generacji

ventar

VISBEK, 18 października - EW Nutrition ogłasza wprowadzenie na rynek najlepszego w swojej klasie modyfikatora zdrowia jelit nowej generacji. Ventar D to innowacyjna, zastrzeżona mieszanka fitomolekuł z nowatorskim mechanizmem dostarczania.

Ventar D odpowiada na kluczowe wymagania branży żywienia zwierząt. Produkt został opracowany, aby wspierać zdrowie jelit i poprawiać wydajność, co skutkuje wzrostem rentowności dla klienta. Ventar D jest wynikiem zintegrowanego, wspólnego wysiłku zespołów badawczych, rozwoju, produkcji, sprzedaży i usług firmy EW Nutrition.

Michael Gerrits, dyrektor zarządzający EW Nutrition, podkreśla sukces wewnętrznych, holistycznych procesów badawczo-rozwojowych firmy: „EW Nutrition angażuje się w dostarczanie najwyższej klasy rozwiązań w zakresie zdrowia jelit, aby zmniejszyć zależność branży żywienia zwierząt od antybiotyków. Poczawszy od dogłębnego zrozumienia potrzeb klientów, 100% zintegrowane podejście wsteczne pozwala na bezproblemowe wsparcie ze strony EW Nutrition podczas całej podróży klienta.”

Ruturaj Patil, Menedżer Produktu EW Nutrition Ventar D, mówi o korzyściach, jakie Ventar D przynosi swoim klientom: „Skuteczność każdego skutecznego rozwiązania dla zdrowia jelit polega na jego składzie, stabilności i dostarczaniu do przewodu pokarmowego. Ventar D oferuje opatentowaną formułę, najlepszą w swojej klasie stabilność granulowania i innowacyjny system dostarczania. Cieszymy się, że możemy

zaferować naszym klientom to nowatorskie rozwiązanie i być częścią ich podróży, aby uczynić produkcję zwierzęcą bardziej zrównoważoną, przy jednoczesnym zwiększeniu rentowności”.

Więcej informacji można znaleźć na stronie <https://ew-nutrition.com/animal-nutrition/products/ventar-d/>.

O EW Nutrition

EW Nutrition oferuje rozwiązania w zakresie żywienia zwierząt dla przemysłu paszowego. Firma koncentruje się na zdrowiu jelit, wspieranym przez inne linie produktów. Firma EW Nutrition bada, rozwija, produkuje, sprzedaje i serwisuje większość sprzedawanych przez siebie produktów. W 50 krajach kluczowi klienci są obsługiwani bezpośrednio przez własny personel EW Nutrition.

Martwicze zapalenie jelit: Pełny przegląd



Inge Heinzl, Marisabel Caballero, Ajay Bhojar

Eliminacja martwiczego zapalenia jelit z hodowli zaczyna się od dobrego zrozumienia, co to jest, jak temu zapobiegać i jak złagodzić jego wpływ na produkcję drobiu.



Martwicze zapalenie jelit jest chorobą drobiu spowodowaną przerostem *Clostridium perfringens* typu A i w mniejszym stopniu typu C w jelicie cienkim. Toksyny wytwarzane przez *C. perfringens* uszkadzają również ścianę jelita. Na ogół występuje u brojlerów w wieku 2-6 tygodni. W postaciach subklinicznych charakteryzuje się zaburzeniami trawienia. Postacie kliniczne prowadzą do poważnych problemów i zwiększonej śmiertelności w stadach w bardzo krótkim czasie.

Martwicze zapalenie jelit jest przyczyną 6 miliardów dolarów strat w światowej produkcji drobiu, a ta dająca się kontrolować choroba, rośnie. Jednym z powodów jest dobrowolne lub wymagane prawem ograniczenie antybiotyków w produkcji zwierzęcej. Tendencja ta jest napędzana przez coraz częstsze występowanie oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe, a także zapotrzebowanie konsumentów. Innym powodem jest redukcja jonoforów, które oprócz działania przeciwko kokcydiom, wykazują również skuteczność przeciwko Clostridia. Gdy stosuje się żywe szczepionki przeciw kokcydiozie, zastosowanie tych jonoforów nie jest możliwe i zwiększa się liczba Clostridia / martwiczego zapalenia jelit (Williams, 2005).

Chociaż jest to powszechny problem w przypadku wszystkich rodzajów drobiu, w szczególności w przypadku brojlerów, martwicowe zapalenie jelit i kokcydioza są najważniejszymi problemami zdrowotnymi.

Kliniczne i podkliniczne postacie ne

Postać kliniczna



(c) Rob Moore

... Charakteryzuje się ostrą, ciemną biegunką powodującą mokrą ściółkę i nagle zwiększającą się śmiertelność stada nawet o 1% dziennie po pojawieniu się pierwszych objawów klinicznych (Ducatelle i Van Immerseel, 2010), czasami sumującą się do śmiertelności 50% (Van der Sluis, 2013). Ptaki mają potargane pióra, brak apetytu i są w letargu.

Sekcja zazwyczaj pokazuje balonowe jelito cienkie z szorstką powierzchnią błony śluzowej, zmianami i brązowymi (błoniczymi) pseudobłonami. Podczas sekcji zwłok występuje dużo wodnistego brązowego, zabarwionego krwią płynu i nieprzyjemny zapach. Wątroba jest ciemna, opuchnięta i jędrna, a woreczek żółciowy rozdęty (Hofacre i wsp., 2018).

W przypadku **nadostrego** martwiczego zapalenia jelit ptaki mogą umrzeć bez żadnych objawów wstępnych.

Postać subkliniczna



Kiedy ptaki cierpią na postać subkliniczną, chroniczne uszkodzenie błony śluzowej jelit i zwiększoną ilość śluzu w jelicie cienkim, prowadzi to do upośledzenia trawienia i wchłaniania składników odżywczych, co prowadzi do słabej wydajności wzrostu.

Pogorszenie konwersji paszy i wynikająca z tego obniżona wydajność stają się zauważalne około 35 dnia życia. Ponieważ pasza stanowi około 65-75% kosztów produkcji brojlerów, słaba konwersja paszy zwiększa koszty produkcji i znacząco wpływa na rentowność. Często ze względu na brak wyraźnych objawów ta subkliniczna choroba pozostaje nieleczone i trwale wpływa na wydajność produkcji.

Patogeny

Za martwicę odpowiedzialne są Gram-dodatnie bakterie beztlenowe, specyficzne szczepy *Clostridium perfringens* typu A oraz w mniejszym stopniu typ C (Keyburn et al., 2008).

Clostridia występują głównie w glebie, w której rozkładają się substancje organiczne, w ściekach oraz w przewodzie pokarmowym zwierząt i ludzi. Bakterie te wytwarzają przetrwalniki, które są niezwykle odporne

na wpływ środowiska (ciepło, napromieniowanie, eksykcacja) oraz niektóre środki dezynfekujące i mogą przetrwać kilka lat. W odpowiednich warunkach zarodniki *C. perfringens* mogą nawet rozmnażać się w paszy lub ściółce.

Clostridium perfringens to naturalny mieszkaniec jelita kur. U zdrowych ptaków, występuje w wielu różnych szczepów na 10^{-10} CFU / g treści pokarmowej (McDevitt'a i wsp., 2006). Choroba zaczyna się, gdy *C. perfringens* namnaża się w jelicie cienkim, zwykle z powodu połączenia czynników, takich jak: duża ilość białka, niska odporność i brak równowagi we florze jelitowej. Następnie, ilość zwiększa się do 10^{-10} CFU / g treści pokarmowej (Dahiya i wsp., 2005).

NetB, kluczowy czynnik zjadliwości dla NE

Aby zadomowić się w gospodarzu, *Clostridium* Spp. a inne patogeny zależą od czynników wirulencji (patrz infobox). Te czynniki zjadliwości obejmują na przykład „narzędzia” do przywiązywania się, unikania lub tłumienia układu odpornościowego gospodarza, „narzędzia” do pozyskiwania składników odżywczych i „narzędzia” do wchodzenia do komórek jelitowych. Przez lata zakładano, że toksyna α wytwarzana przez *C. perfringens* jest zaangażowana w rozwój choroby i kluczowy czynnik zjadliwości. W 2008 roku Keyburn i współpracownicy odkryli inny kluczowy czynnik zjadliwości, używając mutantu *C. perfringens* niezdolnego do wytwarzania toksyny α , ale nadal powodującego martwicze zapalenie jelit.

W ten sposób zidentyfikowano inną toksynę występującą tylko u kurczaków cierpiących na martwicze zapalenie jelit: *C. perfringens* toksyna podobna do martwiczego zapalenia jelit typu B (NetB). NetB to toksyna tworząca pory. Toksyny tworzące pory to egzotoksyny zwykle wytwarzane przez bakterie chorobotwórcze, ale mogą być również wytwarzane przez inne mikroorganizmy. Te toksyny niszczą integralność błon komórkowych ściany jelita. Wyciekająca zawartość komórek służy jako składniki odżywcze dla bakterii. Jeśli komórki odpornościowe zostaną zniszczone, może to częściowo wpłynąć na reakcję immunologiczną (Los i in., 2013).

Dodatkowo patogenne szczepy *C. perfringens* wytwarzają bakteriocyny – najważniejszą z nich jest Perfrin (Timbermont et al., 2014) – do zahamowania proliferacji nieszkodliwych *Clostridium* Spp. szczepów i zastąpienia normalnej flory jelitowej kurczaków (Riaz et al., 2017).

Przykłady czynników zjadliwości

- 1. Adhezyny**
Umożliwiają patogenowi przyleganie lub przyczepianie się w docelowym miejscu gospodarza, np. przez fimbrię. Pili umożliwiają wymianę RNA lub DNA między patogenami.
- 2. Czynniki inwazji**
Ułatwiają penetrację i dystrybucję patogenów w tkance żywiciela (inwazja i rozprzestrzenianie się enzymów). Na przykład: hialuronidaza atakująca kwas hialuronowy tkanki łącznej lub wici, umożliwiająca czynny ruch patogenów.
- 3. Toksyny**
Uszkadzają lub niszczą komórki gospodarza (np. Endotoksyny – lipopolisacharydy, egzotoksyny)
- 4. Strategie uników**
Umożliwiają patogenowi poddanie się strategiom obronnym układu odpornościowego (np. czynniki antyfagocytozy zapewniają ochronę przed atakiem fagocytów, specyficzne przeciwciała są inaktywowane przez enzymy).

Kurczak o **optymalnym zdrowiu jelit** może być mniej **podatny na NE**. Dodatkowe **czynniki predysponujące** są niezbędne do wydzielenia składników odżywczych i dostosowania środowiska jelitowego do proliferacji tych patogenów, umożliwiając im wywoływanie chorób (Van Immerseel i in., 2008; Williams, 2005).

Czynniki predysponujące

Pasza: skład i wielkość cząstek

Nie należy lekceważyć roli paszy w rozwoju martwiczego zapalenia jelit. Tutaj do gry wchodzi substancje tworzące środowisko jelitowe sprzyjające *C. perfringens*.

NSP

Polisacharydy nieskrobiowe

Sposób działania:

- Zwiększenie lepkości
- Zmniejszenie szybkości przejścia *perfringens*
- Zmniejszenie strawności innych składników odżywczych
- Służenie jako składnik odżywczy

więcej składników odżywczych dostępnych dla *C.*

Stymulacja produkcji śluzu

środowisko beztlenowe

Van der Sluis, 2018
Kallithrasal i Sijens (1996); Annett i in. (2002)

Białko i tłuszcz

Nadmierna zawartość białka

Słabo przyswajalne białko

szczególne białko (mączka rybna) o wysokiej zawartości stężenia cynku / glicyny

Sposób działania :

- wysoki poziom białka w przewodzie pokarmowym
- działanie jako substrat dla bakterii

zmiana równowagi flory jelitowej

(Antonissen i in., 2006)

Tłuszcz zwierzęcy

Sposób działania :

- Wyższe pH i wyższe stężenie soli żółciowych.
- Promocja ziarniaków

zwiększony wzrost *C. perfringens*

(Kaarreborg et. al., 2002)

Rozmiar cząsteczki

Niejednolita wielkość cząstek

zwiększone tempo NE

(Branton i in. 1987)

Drobno zmielony

Sposób działania:

- miękkie żołądka ↓
- pH ↑, czas przejścia przez GIT ↓ (w porównaniu do grubej kukurydzy)

proliferaacja drobnoustrojów chorobotwórczych

(*Salmonella*, *Campylobacter*, *Clostridium* ...) ↓

(w porównaniu do

(Rougière i Carré, 2010;

Santos i in., 2008;

Singh i in., 2004)

Zanieczyszczenie mykotoksynami

Mikotoksyny szkodzą integralności jelit i stwarzają idealne warunki do namnażania się *Clostridium perfringens*.

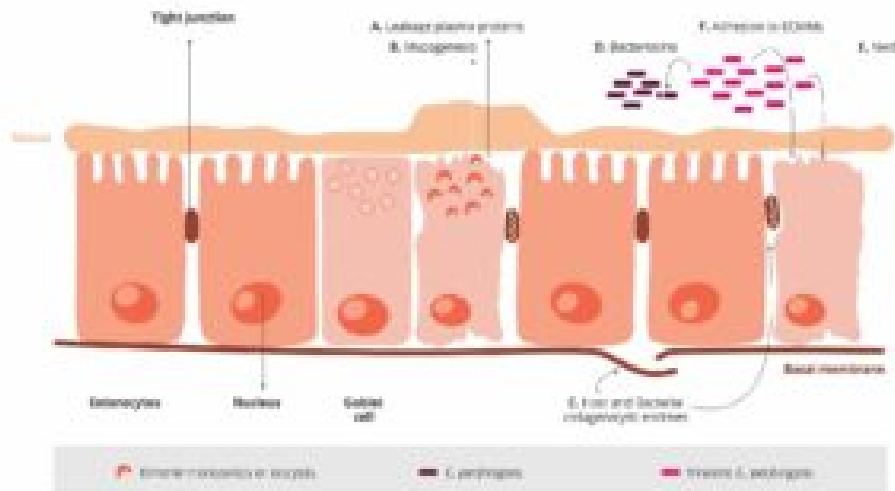
Mikotoksyny nie mają bezpośredniego wpływu na proliferację *C. perfringens*, produkcję toksyn ani

transkrypcję NetB. Jednak mykotoksyny zakłócają integralność zdrowotną jelit, tworząc sprzyjające środowisko dla patogenu. Na przykład:

1. DON zapewnia dobre warunki do proliferacji *perfringens* poprzez przerwanie bariery jelitowej i uszkodzenie nabłonka. Prawdopodobnie wynikająca z tego przepuszczalność nabłonka i zmniejszone wchłanianie białek pokarmowych mogą prowadzić do większej ilości białek w jelicie cienkim. Białka te mogą służyć jako składniki odżywcze dla patogenu (Antonissen et al., 2014).
2. DON i inne mykotoksyny zmniejszają liczbę bakterii wytwarzających kwas mlekowy, wskazując na zmianę równowagi mikrobiologicznej (Antonissen i in., 2016.).

Eimeria spp.

Nienaruszony nabłonek jelitowy jest najlepszą obroną przed potencjalnymi patogenami, takimi jak *C. perfringens*. Tutaj pojawia się kokcydioza. Moore (2016) wykazał, że przez uszkodzenie nabłonka jelita, gatunki *Eimeria* dają *C. perfringens* dostęp do podstawowych domen nabłonka śluzówki jelit. Następnie następuje pierwsza faza procesu patologicznego i stamtąd *C. perfringens* atakuje blaszkę właściwą. Następuje uszkodzenie nabłonka (Olkowski i in., 2008). Białka osocza wyciekające do jelit i wytwarzany śluz są bogatymi źródłami składników odżywczych (Van Immerseel i in., 2004; Collier i in., 2008). Kolejnym skutkiem kokcydiozy jest zmiana równowagi mikrobiologicznej w jelitach poprzez zmniejszenie liczby np. *Candidatus savagella*, który aktywuje wrodzoną obronę immunologiczną.



1. *Eimeria* wywołuje wyciek białek osocza poprzez zabijanie komórek nabłonka
2. Wzmacniają produkcję śluzu w jelicie

1 + 2 prowadzą do zwiększenia ilości dostępnych składników odżywczych i tworzą środowisko sprzyjające namnażaniu się *C. perfringens*

Nie tylko *Eimeria* Spp., Ale także inne patogeny (np. *Salmonella* Spp., Larwy Ascarid, wirusy) i czynniki, takie jak mykotoksyny uszkodzające błonę śluzową jelit, mogą utorać drogę do zakażenia *C. perfringens*. Czynniki predysponujące, takie jak mokra ściółka, której wilgoć jest niezbędna do zarodnikowania *Eimeria* Spp. oocysty należy również wziąć pod uwagę jako czynniki sprzyjające martwicowemu zapaleniu jelit (Williams, 2005).

Czynniki immunosupresyjne

Oprócz wyjaśnionej już paszy dla influencerów, mykotoksyn i kokcydiów, należy również wspomnieć o innych czynnikach predysponujących. Ogólnie rzecz biorąc, każdy czynnik wywołujący stres u zwierząt zaburza równowagę flory jelitowej. Wynikająca z tego supresja układu odpornościowego przyczynia się do ryzyka martwiczego zapalenia jelit (Tsiouris, 2016). Czynniki te obejmują:

Bakterie : Shivaramaiah i wsp. (2011) zbadali noworodkową infekcję *Salmonella typhimurium* jako czynnik predysponujący do NE. Wczesna infekcja powoduje znaczne uszkodzenie jelita (Porter i wsp., 21)

Dodatkowo Hassan i wsp. (1994) wykazali, że prowokacja *Salmonella typhimurium* negatywnie wpłynęła na rozwój limfocytów, co może również sprzyjać kolonizacji *Clostridium perfringens*.

Wirusy : Wiadomo, że zakaźna choroba torebek nasiennych zwiększa nasilenie infekcji salmonellą, gronkowcami, ale także clostridiami. Inne choroby wirusowe wywołujące Clostridię to Gumboro i choroba Marka.

Stres : Przewód pokarmowy jest szczególnie wrażliwy na wszelkiego rodzaju stres. Stres ten może być spowodowany np. zbyt wysokimi temperaturami, dużą gęstością hodowli, nagłą zmianą paszy.



Leczenie

W ostrych przypadkach rolnik powinien skonsultować się z lekarzem weterynarii i leczyć swoje ptaki.

Należy wspomnieć, że ponieważ obróbka odbywa się za pomocą paszy lub wody, mogą być leczone tylko ptaki, które nadal spożywają wodę lub paszę.

Antybiotyki

W leczeniu ostrej NE powszechnie stosuje się antybiotyki ukierunkowane na bakterie Gram-dodatnie. Wyboru antybiotyku dokonuje lekarz weterynarii, biorąc pod uwagę sposób działania oraz obecność genów oporności w gospodarstwie / stadzie.

Nie zaleca się profilaktycznego stosowania antybiotyków, a wiele krajów już zakazało ich używania w celu zmniejszenia [oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe](#) (AMR).

Oporność na środki przeciwdrobnoustrojowe (AMR)

Niektóre bakterie są mniej wrażliwe na niektóre antybiotyki z powodu mutacji genetycznych. Są w stanie zrobić:

- stymulują produkcję enzymów, które rozkładają lub modyfikują antybiotyki i inaktywują je (1)
- eliminują wejścia dla antybiotyków lub promują rozwój pomp, które dymisjonują antybiotyk przed jego działaniem (2)

- zmienić lub wyeliminować cząsteczki, z którymi antybiotyk miałby się wiązać (cele dla antybiotyków).

Oznacza to, że gdy stosuje się odpowiednie antybiotyki, bakterie odporne na te antybiotyki przeżywają. Dzięki wyeliminowaniu ich konkurentów są w stanie lepiej się rozmnażać. Dodatkowo oporność ta może być przenoszona za pomocą „genów oporności”

- do komórek potomnych
- poprzez ich spożycie z martwych bakterii (3)
- poprzez poziomy transfer genów (4)
- przez wirusy (5)

Każde zastosowanie antybiotyków sprzyja rozwojowi oporności (Robert Koch Institute, 2019). Krótkotrwałe stosowanie, [lepsza bioasekuracja](#) lub aplikacja w małych dawkach dają bakteriom większe szanse na adaptację.

Bakteriofagi

Eksperymentalne stosowanie terapii fagowych okazało się skuteczne w zmniejszaniu progresji choroby i objawów martwiczego zapalenia jelit (Miller i wsp., 2010). Poprzez doustne podanie koktajlu bakteriofagów Miller i współpracownicy mogli zmniejszyć śmiertelność o 92% u brojlerów prowokowanych *C. perfringens* w porównaniu z brojlerami poza kontrolą.

Mechanizm działania: endolizyny, wysoko rozwinięte enzymy wytwarzane przez bakteriofagi, są zdolne do trawienia ściany komórkowej bakterii w celu uwolnienia potomstwa faga (Fischetti, 2010). Jednak fagi nadal nie są zatwierdzone przez EFSA.

Zapobieganie

Zapobieganie chorobie jest zawsze lepsze – i bardziej opłacalne – niż jej leczenie.

Jak więc należy to zrobić?

Zapobieganie warunkom sprzyjającym proliferacji *Clostridium perfringens* i wzmacnianie odpowiedzi immunologicznej gospodarza zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia choroby.

Oprócz wyeliminowania czynników predysponujących, głównymi celami są:

- Równowaga [flory jelitowej](#)
- Optymalizacja funkcji i integralności jelit
- Utrzymanie odporności

Bezpieczeństwo biologiczne

Istnieją dowody na to, że większość szczepów *Clostridium* wyizolowanych od ptaków cierpiących na martwicze zapalenie jelit może wywołać chorobę eksperymentalnie, podczas gdy szczepy izolowane od zdrowych ptaków nie mogą. Potwierdza to, że tylko określone szczepy są problematyczne (Ducatelle i Van Immerseel, 2010).

Dlatego niezwykle ważne jest, aby unikać wprowadzania tych patogennych szczepów do gospodarstwa.

- Surowe środki [bezpieczeństwa biologicznego!](#)
- Oddzielne ubrania, buty i urządzenia do mycia / dezynfekcji rąk w każdym kurniku
- Ponad 14 dni przestoju między stadami

Specyficzne środki przeciwko kokcydiozie

1. Szczepionka

Według parazytologów u kurczaków występuje od 7 do 9 gatunków *Eimeria*, które nie zapewniają wzajemnej ochrony. Skuteczna szczepionka musi zawierać sporulowane oocysty najbardziej krytycznych patogennych gatunków *Eimeria* (*E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*, *E. necatrix* i *E. brunetti*). Im więcej gatunków zawartych w szczepionce, tym lepiej. Jednak jeśli nie zostaną zastosowane we właściwy sposób, szczepionki mogą być nieskuteczne lub powodować reakcje u ptaków, które mogą prowadzić do NE (Mitchell, 2017).

1. Środki przeciw kokcydiozie

Aby uniknąć rozwoju oporności, ważne jest naprzemienne stosowanie chemikaliów (związków syntetycznych) i jonoforów (antybiotyków polieteryowych) o różnych sposobach działania.

Jonofory mają specyficzny sposób działania i zabijają oocysty, zanim zdążą zainfekować ptaki. Będąc bardzo małymi, cząsteczki jonoforu mogą być pobierane i dyfundowane do zewnętrznej błony sporozoitu. Tam zmniejsza gradient stężeń prowadząc do gromadzenia się wody w sporozoiocie powodując jego pęknięcie.

Dieta

Minimalizacja polisacharydów nieskrobiowych (NSP) w zbożach

Aby zapobiec „żerowaniu” *Clostridium perfringens*, należy unikać lub przynajmniej minimalizować wysoką zawartość rozpuszczalnych w wodzie, ale niestrawnych NSP, takich jak pszenica, produkty uboczne pszenicy i jęczmień. Dodatkowo w składzie paszy powinny być zawarte ksylanazy, aby zmniejszyć szkodliwe skutki NSP i poprawić wykorzystanie energii paszy. Zamiast tych zbóż do diety można włączyć kukurydzę. Ze względu na wysoką zawartość energii i wysoką dostępność składników pokarmowych uznawana jest za doskonały składnik diet brojlerów.

Formułowanie diet / diet niskobiałkowych z wysoce przyswajalnymi aminokwasami

Karmienie dietą niskobiałkową uzupełnioną krystalicznymi aminokwasami może być korzystne dla zmniejszenia ryzyka martwiczego zapalenia jelit (Dahiya i in., 2007). Aby poprawić strawność białka, a tym samym zmniejszyć proliferację *C. perfringens*, do paszy można dodać proteazy.

Unikanie / minimalizowanie tłuszczów zwierzęcych w diecie

Tłuszcze zwierzęce mają tendencję do zwiększania liczby *Clostridium perfringens*; w związku z tym należy je zastąpić źródłami tłuszczu roślinnego.

Forma paszy

Pod względem formy paszy Engberg i wsp. (2002) stwierdzili, że ptaki karmione granulatem wykazywały zmniejszoną liczbę *Clostridium perfringens* w jelicie ślepym i odbytnicy niż ptaki karmione papką. Branton i współpracownicy (1987) podali niższą śmiertelność przy podawaniu paszy mielonej na walcach (grubo zmielonej) niż w przypadku paszy mielonej w młynie.

Dodatki

Dodatki można stosować albo w celu zapobiegania namnażaniu się *Clostridium perfringens*, albo w celu zmiany warunków środowiskowych w taki sposób, aby zapobiec proliferacji *C. perfringens*.

Probiotyki

Te żywe suplementy mikrobiologiczne mogą pomóc w ustanowieniu, utrzymaniu lub przywróceniu

mikroflory jelitowej.

Sposób działania:

- konkurują z bakteriami chorobotwórczymi o substraty i miejsca przyczepu
- wytwarzają substancje przeciwdrobnoustrojowe hamujące rozwój bakterii chorobotwórczych (Gillor et al., 2008)
- wiąże i neutralizuje enterotoksyny (Mathipa i Thantsha, 2017)
- promować funkcje odpornościowe gospodarza (Yang i in., 2012)

Prebiotyki

- Te składniki pasz służą jako substraty do promowania korzystnych bakterii w jelicie.

Sposób działania:

- D-mannoza lub fruktoza, skrobie nieulegające trawieniu przez ptaki, wybiórczo stymulują wzrost i aktywność „dobrej” flory jelitowej
- Fruktooligosacharydy zmniejszają ilość *perfringens* i *E. coli* w jelitach i zwiększają różnorodność *Lactobacillus* Spp. (Kim i in., 2011)
- Donoszono, że galaktooligosacharydy, w połączeniu z probiotykiem na bazie *lactis*, wybiórczo promują proliferację *Bifidobacterium* Spp. (Jung i in., 2008).

Kwasy organiczne

Kwasy organiczne są często stosowane w dietach zwierząt w celu poprawy zdrowia jelit.

Sposób działania:

- obniżone pH sprzyja korzystnym bakteriom
- kwas kaprylowy tłumi *perfringens*, ale także *Salmonella* Spp. poprzez hamowanie ich wykorzystania glukozy (Skrivanova et al., 2006)
- kwas laurynowy, cytrynowy, oleinowy i linolowy oraz średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (C8-C14) hamują wzrost *perfringens*

Fitomolekuły

Fitomolekuły, znane również jako drugorzędne związki roślinne, są od wieków stosowane przeciwko patogenom. Ogólnie wiadomo, że dwie podgrupy tych substancji są skuteczne przeciwko *Clostridium perfringens* :

Garbniki

- Wiele badań wykazało skuteczność tanin przeciwko różnym patogenom, takim jak robaki pasożytnicze, *Eimeria*, wirusy i bakterie
- Wyciągi z kasztanowca i drzewa quebracho są skuteczne nie tylko przeciwko *perfringens*, ale także na jego toksyny (Elizando i in., 2010)
- Aktywność tanin przeciwko *Eimeria* (Cejas i in., 2011) i *Salmonella* Sp., Dwa czynniki predysponujące do NE.

Olejki eteryczne

- Ich hydrofobowość umożliwia im interakcję z lipidami błony *perfringens*.
- Mogą wnikać w błonę bakteryjną i zakłócać jej integralność.
- Zwiększa to przepuszczalność błony komórkowej dla jonów i innych małych cząsteczek, takich jak ATP, co prowadzi do zmniejszenia gradientu elektrochemicznego powyżej błony komórkowej i utraty równoważników energii komórki.

Oprócz bezpośredniego wpływu na *Clostridium* Spp., Wiele fitomolekuł **poprawia zdrowie jelit** i pomaga

zapobiegać namnażaniu się *Clostridium* Spp. a zatem martwicze zapalenie jelit.

Substancje wiążące mikotoksyny / toksyny bakteryjne

Te segregatory mają dwa tryby działania:

- Wiążąc mikotoksyny, można zmniejszyć uszkodzenie nabłonka jelita lub nawet mu zapobiec, tak że nie powstają warunki do proliferacji *Clostridium*.
- Wiązanie toksyn wytwarzanych przez *Clostridium perfringens* może zmniejszyć występowanie lub nasilenie zmian:

Alfa-toksyna, fosfolipaza C, hydrolizuje fosfolipidy błonowe i uszkadza erytrocyty, leukocyty, miocyty i komórki śródbłonka oraz powoduje ich lipolizę (Songer, 1996). Prowadzi to do martwicy i uszkodzenia tkanki.

- Wiązanie toksyny NetB, kluczowego czynnika zjadliwości, może zmniejszyć nasilenie martwiczego zapalenia jelit.

Wniosek

Stale rosnąca tendencja do zmniejszania stosowania antybiotyków i jonoforów przyczynia się do zwiększonej częstości występowania martwiczego zapalenia jelit w produkcji drobiu.

Subkliniczna postać martwiczego zapalenia jelit na ogół pozostaje niezauważona, co skutkuje niską wydajnością paszy i jest główną przyczyną strat finansowych producentów drobiu.

Utrzymanie optymalnego zdrowia jelit jest kluczem do zapobiegania występowaniu martwiczego zapalenia jelit. W dobie wolnej od antybiotyków produkcji drobiu należy rozważyć alternatywne metody zwalczania tej chorobotwórczej bakterii, a także czynników predysponujących ją do zwalczania tej wyniszczającej choroby.



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://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 Antibiotic on the Bacterial Community in the Ileum of Broiler Chickens at Various Ages." *Applied and Environmental Microbiology* 68 no. 12 (2002): 5918-5924. <https://doi.org/10.1128/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](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. Zimpf. "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>

Skriwanova, 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 Poultry 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>

Egg immunoglobulins as a plasma replacer



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 et al. 2015) were evaluated with promising results.

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

Items	Prophylactic effect	Reference	Pathogens	Piglet age	%		Outcome measured considered mortality (M) or diarrhea (D)
					Intervention	Control	
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 enterotoxic 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 were 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 ^a	-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, through 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).

ASIAN FEED MAGAZINE - February/March 2019

Understanding the dangers of mycotoxins for breeder hens



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.

As the producers of hatching eggs and day-old chicks, breeding hens are the backbone of the poultry industry. Hence it is common practice to pay particular attention to this valuable asset's feed, selecting raw materials of high nutritional quality and safety. However, in any feed formulated for animals in production and reproduction, [studies show](#) that it is almost inevitable to find a certain level of mycotoxin contamination.

Mycotoxins exert toxic effects mainly on the [gastrointestinal tract](#), liver, and kidneys and can accumulate in some tissues but also in the eggs. Mycotoxin contamination in breeding birds rations does not always

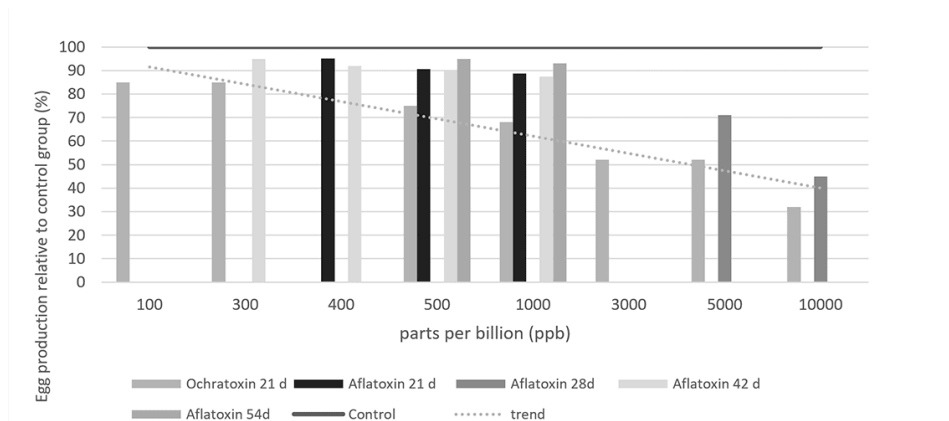
lead to visible symptoms, such as when [trichothecenes cause oral lesions](#). However, it may influence productivity, egg quality, hatchery performance, as well as chick quality and immunity. Mycotoxin risk management is thus an essential part of managing breeder hens.

Type of mycotoxin and exposure time determine effect on egg production

[Mycotoxicosis in hens can cause reduced egg production](#), most likely because it causes a decrease in protein synthesis. A lower synthesis of albumin results from a degeneration of the liver tissue due to aflatoxin, ochratoxin, T2 and DON exposure. The liver then may look pale, friable and occasionally shows superficial haemorrhages.

The contamination levels at which these effects can be observed are as low as 100ppb in feed, for example during a 21 day exposure to ochratoxin (*Figure 1*). With increasing levels of the toxin, production further decreases. A similar effect is observed when breeder hens are exposed to aflatoxins.

Figure 1 - Effect of mycotoxins on egg production, compared to non-contaminated control (=100 %).



Egg production, however, is not the only parameter that is affected when breeding hens are exposed to mycotoxins. Earlier on in the reproductive cycle they already impact on embryonic mortality and hatchability. These effects are potentially more severe and may even occur without any noticeable change in the number of eggs produced.

Mycotoxins' insidious consequences for eggshell quality and embryonic mortality

The eggshell is important to protect the progeny: thin and fragile shells can increase embryonic mortality, lower embryonic weight gain and decrease hatchability. Egg shell quality is a function of the hen's calcium and vitamin D3 metabolism. The bioavailability of calcium and of vitamin D3 depends on intestinal integrity and on the production of enzymes and transporters that aid in feed metabolism. These processes can be adversely affected by aflatoxins, DON, T2, and Fumonisin.

The [gastrointestinal tract](#) is not the only site of mycotoxin action, however. Mycotoxins such as aflatoxins and ochratoxins have nephrotoxic effects, affecting calcium metabolism and increasing its excretion via the urine, while lowering its levels in blood serum.

Moreover, mycotoxins damage the liver, which plays a central role in egg production, being responsible for vitamin D3 metabolism and the synthesis of the lipids that make up the yolk. Moreover, the synthesis of

transporters for lipids, calcium and carotenoids – important components of the egg– also takes place in liver. When 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 - Effects of mycotoxins on eggshell quality and embryonic mortality.

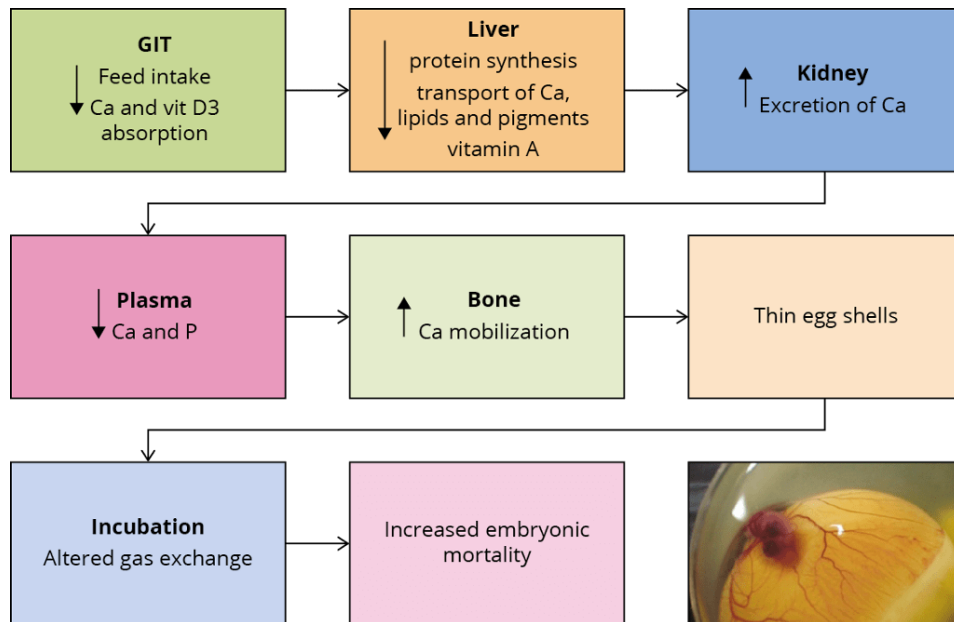


Figure 2 summarises the possible ways in which mycotoxins can negatively affect eggshell quality and, as a consequence, increase embryonic mortality. If a hen’s intestinal integrity is compromised, the utilisation of nutrients decreases. Liver and kidney damage leads to a diminished availability of calcium and other nutrients necessary for egg formation. The birds’ calcium (and phosphorus) levels in the plasma are then lower and may lead to a [greater mobilisation of calcium from the bones](#). However, this response cannot be maintained and the eggs get a thinner shell.

The thickness of the eggshell influences the egg’s moisture loss and exchange with the environment during the incubation period. An eggshell of optimal quality does not allow the loss of nutrients and prevents bacterial contamination. Thinner eggshells are less able to fulfil these functions, leading to higher embryo mortality.

Figure 3 - Effects of mycotoxins on embryonic mortality

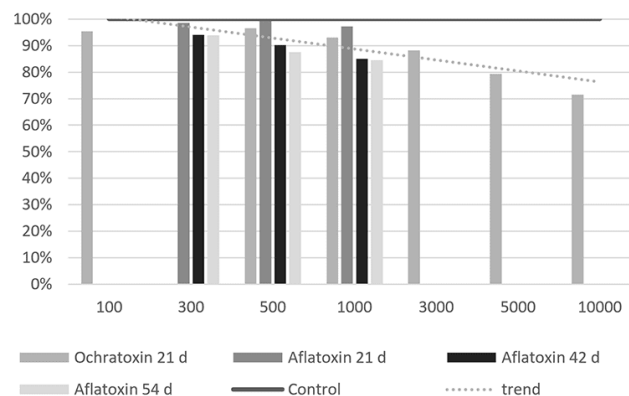


Figure 3 shows the effect of different mycotoxins on embryonic mortality. Incremental levels of ochratoxin

or aflatoxin heighten embryonic mortality in a range from 1.5 to 7.5 times the embryonic mortality of the control group. In some cases, embryos are affected even when the hens received feed contaminated with mycotoxin levels that are within the guidelines suggested by the [EFSA](#).

For example, an exposure to 4900ppb of DON for ten weeks increases the number of embryos with abnormalities. The causes are not entirely clear, as only traces of DON can be found in the egg. However, we do know that this mycotoxin can affect the protein synthesis at the level of the hen's liver and therefore compromise the deposition of nutrients into the egg.

Mycotoxins' effects on the progeny may cause long-term damage

Ochratoxin and aflatoxin can be transferred into the egg, where they exert toxicity on the embryos. This does not necessarily result 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 by 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](#). As a consequence of mycotoxin contamination, the animals' immune response is impaired, which makes them more susceptible to infection. 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. While this means that a direct effect on the progeny is unlikely to occur, mycotoxin contamination still has a snowball effect: we have to consider the indirect effect of a lower deposition of nutrients on chick quality.

Prevention is key: mycotoxin risk management for breeder hens

The best approach to manage mycotoxin risk is to implement an integrated strategy that includes good crop and grain storing practices, regular raw material sampling and mycotoxin evaluation and analysis. Management tools (such as [MasterRisk](#)) can help to evaluate mycotoxin interactions and to choose the best strategy for dealing with specific mycotoxin challenges.

The results of mycotoxin analyses can be used to take decisions regarding the inclusion levels of raw materials and in choosing [feed additives](#) that counteract mycotoxins. Products based on plant extracts, yeast cell walls and clay minerals can help to stabilise a digestive system challenged by mycotoxins. They support the barrier function in the intestine, preventing the passage of mycotoxins into the bloodstream.

[Phytomolecules](#) are another piece of the puzzle: thanks to their antimicrobial, anti-inflammatory and antioxidant properties, they support liver function. This is particularly important for long-living animals prone to accumulating mycotoxins in their body tissues.

For a long time the "deleterious effects" of mycotoxins on breeder hens and "their repercussions on progeny health status and performance have not received from a scientific point of view as much attention" ([Calini and Sirri, 2007](#)) as they ought to have. However, now that the dangers of mycotoxins for breeder hens' welfare, health and performance are better understood, it is clear that mycotoxin risk evaluation and management is central to successful poultry production.

Read Mycotoxins: Their effect in breeder hens, [the full article](#)

ALL ABOUT FEED, Mycotoxins, Background, 31.October.2018