اثر افزودن سطوح پایین آفلاتوکسین B1 در جیره بر عملکرد و میزان فعالیت آنزیم‌های خون در جوجه‌های گوشتی

حسن کرمانشاهی[۱]، محمدرضا اکبری[۱] و نظر افضلی[۲]

چکیده

به‌منظور بررسی اثر حضور جهار هفته‌ای سطوح پایین آفلاتوکسین B1 در جیره بر عملکرد جوجه‌های گوشتی، آزمایشی در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با ۴ تیمار و ۴ بلوک انجام شد. تعداد ۱۱۲ قطعه جوجه یک‌روزه نر گوشتی سویه تجاری Cobb 500 به ۱۶ گروه ۷ قطعه‌ای با میانگین وزنی یکسان تقسیم شدند. تیمارها شامل سه سطح آفلاتوکسین B1 در جیره (۰/۴، ۰/۸ و ۱/۲ قسمت در میلیون) همراه با یک گروه شاهد (فاقد آفلاتوکسین) بود. وزن کشی به‌صورت هفتگی انجام شد. در سنین ۷، ۱۴، ۲۱ و ۲۸ روزگی از هر واحد یک جوجه ضمن ایجاد برش در سیاه‌رگ گردنی جهت خونگیری، کشته شد و اندام‌های مختلف به‌صورت جداگانه توزین گردید. وجود آفلاتوکسین B1 در جیره به‌طور معنی‌داری سبب کاهش مصرف خوراک و اضافه وزن در سن ۲۸ روزگی گردید($p<0/05$). در پایان هفته چهارم، وزن کبد به‌طور معنی داری افزایش یافت ($p<0/05$). وزن مغز در پایان هفته‌های اول و چهارم به‌طور معنی داری ($p<0/05$) تحت تأثیر تیمار قرار گرفت (در هفته اول کاهش و در هفته چهارم افزایش یافت). آفلاتوکسین B1 سبب افزایش فعالیت آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و کاهش فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) در سرم گردید ($p<0/05$). نتایج این پژوهش نشان داد که آفلاتوکسین B1 در کنار سایر اثرات منفی بر عملکرد، می‌تواند دارای آثار مضر بر مغز جوجه‌های گوشتی نیز باشد.

واژه‌های کلیدی: آفلاتوکسین B1، عملکرد، آنزیم‌های خون، وزن اندام‌های داخلی بدن، جوجه گوشتی

مقدمه

آفلاتوکسین‌ها از جمله مهم‌ترین مایکوتوکسین‌ها می‌باشند که به‌طور عمده توسط دو سویه قارچ آسپرژیلوس به نام‌های آسپرژیلوس فلاووس (Aspergillus flavus) وآسپرژیلوس پارازیتکوس (Aspergillus parasiticus) تولید می‌شوند (۲۳). قارچ‌های تولیدکننده آفلاتوکسین‌ها روی مواد مختلف و تحت شرایط گوناگون رطوبت، pH و درجه حرارت رشد و تکثیر می‌یابند. بیش از بیست مشتق آفلاتوکسینی وجود دارد و آفلاتوکسین B1 سمی‌ترین آنهاست (۱۳). در طول ۴۰ سال گذشته تحقیقات وسیعی در جهت تعیین آثار سمی

۱. به ترتیب استادیار و دانشجوی دکتری علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد

۲. استادیار علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه بیرجند

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-06]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1386.11.1.34.6]

آفلاتوکسین‌ها بر انواع حیوانات آزمایشگاهی و مزرعه‌ای صورت گرفته است. از آثار اصلی آفلاتوکسین‌ها بر طیور به کاهش عملکرد، آسیب به کبد، اثرات منفی بر کیفیت لاشه و پوسته تخم‌مرغ، سرکوب سیستم ایمنی و سرطان‌زایی اشاره شده است (۳). گزارش‌هایی مبنی بر تأثیر در افزایش وزن نسبی اندام‌هایی همچون کبد، کلیه، قلب، پیش‌معده، سنگدان، طحال و پانکراس در جوجه‌های گوشتی وجود دارد (۱۱ و ۱۴). هم‌چنین مشخص شده که آفلاتوکسین‌ها می‌توانند فعالیت بعضی از آنزیم‌های موجود در سرم خون مانند آسپارتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و لاکتات دهیدروژناز را که مرتبط با تخریب سلولی ناشی از آفلاتوکسیکوزیس هستند تحت تأثیر قرار دهند (۱۴). به نظر می‌رسد که آثار منفی آفلاتوکسین‌ها بر عملکرد جوجه‌های گوشتی، هم به میزان آفلاتوکسین و هم به مدت زمان قرار گیری در معرض آن بستگی دارد (۱۷). امروزه تمایل به شناخت اثرات حضور طولانی مدت سطوح پایین آفلاتوکسین‌ها در جیره حیوانات مزرعه‌ای بر عملکرد و تولیدات آنها در حال افزایش است (۸). هدف از انجام این آزمایش، بررسی اثر حضور چهار هفته‌ای سطوح پایین آفلاتوکسین B1 در جیره غذایی، بر عملکرد، آنزیم‌های خونی و وزن بعضی از اندام‌های داخلی بدن در جوجه‌های گوشتی بود.

مواد و روش‌ها

تعداد ۱۱۲ قطعه جوجه نر گوشتی یک روزه سویه تجارتی Cobb 500 از یک واحد جوجه‌کشی در محل خریداری شد. جوجه‌ها پس از ورود به سالن توزین شده و به ۱۶ گروه ۷ قطعه‌ای با میانگین وزنی مشابه تقسیم شدند. گروه‌ها به‌صورت تصادفی به هر یک از ۱۶ واحد یک قفس ۴ طبقه تخصیص یافتند. دسترسی به آب و غذا در طول دوره آزمایش آزاد بود. روشنایی سالن به‌صورت مداوم و توسط لامپ‌های حرارتی ۴۰ واتی تأمین می‌شد. جهت تأمین حرارت مورد نیاز سالن از هیتر مجهز به ترموستات استفاده گردید.

آفلاتوکسین مورد نیاز جهت انجام این آزمایش با استفاده از کپک آسپرژیلوس پارازیتیکوس PTCC 5286 (سازمان پژوهش‌های علمی و صنعتی ایران، کرج) و طبق روش شاتول و همکاران (۲۲) تولید شد. بیش از ۸۰ درصد از آفلاتوکسین تولید شده توسط این کپک از نوع B1 است (۲۰). قارچ فوق ابتدا روی محیط کشت Potato dextrose agar کشت داده شد. سپس، کشت به‌دست آمده جهت تولید آفلاتوکسین به روی برنج استریل شده منتقل شد. جهت اندازه‌گیری غلظت آفلاتوکسین B1، از روش کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا (HPLC) مطابق دستورالعمل AOAC استفاده گردید (۱). میزان فعالیت آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز،آلانین آمینوترانسفراز و لاکتات دهیدروژناز موجود در سرم با استفاده از روش‌های رایج آزمایشگاهی تعیین گردید (۷).

دو نوع جیره آغازین و رشد برای دوره‌های صفر تا ۲۸ و ۲۸ تا ۴۲ روزگی با استفاده از جداول NRC به گونه‌ای متعادل گردید که کلیه احتیاجات را بر اساس توصیه NRC (۱۸) تأمین نمود (جدول ۱). تیمارها شامل سه سطح آفلاتوکسین در جیره (۰/۴، ۰/۸ و ۱/۲ میلی‌گرم در کیلوگرم) همراه با یک گروه شاهد (فاقد آفلاتوکسین) بود. جهت به‌دست آوردن غلظت‌های مورد نظر آفلاتوکسین در جیره، مقدار مناسب از مخلوط حاصل از کشت آفلاتوکسین بر روی برنج، جایگزین آرد برنج در جیره پایه گردید. اعمال تیمار از روز صفر تا روز ۲۸ انجام شد و از روز ۲۸ تا روز ۴۲ (پایان آزمایش) کلیه گروه‌ها جیره رشد فاقد آفلاتوکسین دریافت کردند.

وزن کشی به‌صورت هفتگی انجام شد. به‌منظور به حداقل رسانیدن اثر وزن محتویات دستگاه گوارش، ۴ ساعت قبل از هر وزن‌کشی مصرف خوراک قطع گردید. در زمان اعمال گرسنگی ۴ ساعته، مقدار غذای باقی مانده هر گروه اندازه‌گیری و برای تعیین غذای مصرفی هفتگی استفاده شد. در سنین ۱۴، ۲۱ و ۲۸ روزگی از هر تکرار یک جوجه با شرایط نزدیک به میانگین گروه انتخاب و پس از توزین، ضمن ایجاد برش در

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-06]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1386.11.1.34.6]

جدول ۱. ترکیب مواد غذایی و مواد مغذی جیره‌های استفاده شده در طی دوره های آغارین و رشد

ماده غذایی(٪)	آغازین (صفر تا ۲۸ روزگی)	رشد (۲۸ تا ۴۲ روزگی)
ذرت	۶۰/۶۴	۶۷/۴۴
کنجاله سویا ۴۴٪	۳۴/۵۴	۲۹/۴۳
گلوتن ذرت	۱/۲۱	–
دی‌کلسیم فسفات	۱/۴۸	۱/۰۴
سنگ آهک	۱/۱۶	۱/۲۴
مکمل ویتامینه و مواد معدنی[1]	۰/۵	۰/۵
نمک	۰/۳۴	۰/۳۲
DL–متیونین	۰/۱۳	۰/۰۳
مقدار مواد مغذی محاسبه شده		
انرژی قابل سوخت و ساز(Kcal/Kg)	۲۸۵۰	۲۹۲۰
پروتئین خام (٪)	۲۰/۵	۱۸/۲
کلسیم (٪)	۰/۹۱	۰/۸۲
فسفر قابل استفاده (٪)	۰/۴۱	۰/۳۲
آرژنین (٪)	۱/۳۴	۱/۱۸
لیزین (٪)	۱/۱	۰/۹۷
متیونین + سیستین (٪)	۰/۸۲	۰/۶۰
سدیم (٪)	۰/۱۵	۰/۱۴

۱. هر کیلوگرم مکمل دارای IU ۱۰۰۰۰۰۰ ویتامین A، IU ۳۰۰۰۰۰ ویتامین D3 ، IU ۲۰۰۰ ویتامین K، ۳۰۰ میلی‌گرم ویتامین B1، ۲۵۰ میلی‌گرم ویتامین B2، ۸۰۰ میلی‌گرم ویتامین B3، ۲۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین B5، ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین B6، ۲ میلی‌گرم ویتامین B12، ۵۰ گرم کولین کلراید، ۱۲/۵ گرم آنتی اکسیدان، ۱۰ میلی‌گرم منگنز، ۶ میلی‌گرم روی، ۴ میلی‌گرم آهن، ۰/۵ میلی‌گرم مس، ۵ میلی‌گرم منیزیم، ۱۰ میلی‌گرم پتاسیم، ۰/۱ میلی‌گرم کبالت، ۰/۱ میلی‌گرم سلنیم، و ۰/۰۵ میلی‌گرم ید بود.

سیاهرگ گردنی جهت خونگیری، کشته شد. پس از باز نمودن حفره شکمی، اندام‌های مختلف شامل قلب، کبد، سنگدان، پیش‌معده، دئودنوم به همراه پانکراس، طحال، بورس فابریسیوس و مغز خارج شده و به‌صورت جداگانه توزین شدند.

آزمایش در قالب یک طرح بلوک‌های کامل تصادفی دارای ۴ تیمار و ۴ بلوک انجام شد. بلوک‌ها شامل طبقات ۱ تا ۴ یک قفس چهار طبقه بود که از نظر ارتفاع از سطح زمین با یکدیگر متفاوت بودند. در هر طبقه ۴ واحد مجزا با آب‌خوری و دان‌خوری جداگانه وجود داشت. جهت تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از روش مدل‌های خطی عمومی (GLM) نرم افزار SAS استفاده شد. میانگین‌ها نیز با استفاده از آزمون چند دامنه‌ای دانکن مقایسه شدند (۲۱).

نتایج

نتایج مربوط به مصرف خوراک، افزایش وزن بدن و ضریب تبدیل در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با سطوح مختلف آفلاتوکسین B1 در جیره، در جدول ۲ آورده شده است.

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-06]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1386.11.1.34.6]

جدول ۲. نتایج عملکرد جوجه های گوشتی تغذیه شده با سطوح مختلف آفلاتوکسین B1 در جیره غذایی

آفلاتوکسین B1 (ppm)	مصرف خوراک (g)			افزایش وزن (g)			ضریب تبدیل (g/g)		
	۰ تا ۲۸ روزگی[۱]	۲۸ تا ۴۲ روزگی	۰ تا ۴۲ روزگی	۰ تا ۲۸ روزگی	۲۸ تا ۴۲ روزگی	۰ تا ۴۲ روزگی	۰ تا ۲۸ روزگی	۲۸ تا۴۲ روزگی	۰ تا ۴۲ روزگی
۰	۱۵۶۴^{a}	۱۸۹۱^{a}	۳۴۵۵^{a}	۸۱۴^{ab}	۹۸۹^{a}	۱۸۰۳^{a}	۱/۹۲^{a}	۱/۹۲^{ab}	۱/۹۱^{a}
۰/۴	۱۵۱۰^{a}	۱۹۲۳^{a}	۳۴۳۲^{a}	۸۳۴^{a}	۹۵۲^{a}	۱۷۸۶^{a}	۱/۸۴^{a}	۲/۰۲^{a}	۱/۹۳^{a}
۰/۸	۱۵۴۳^{a}	۱۸۸۲^{a}	۳۴۲۴^{a}	۷۸۷^{ab}	۹۷۹^{a}	۱۷۶۶^{a}	۱/۹۶^{a}	۱/۹۳^{ab}	۱/۹۴^{a}
۱/۲	۱۳۲۳^{b}	۱۸۳۲^{a}	۳۱۵۵^{b}	۶۸۰^{b}	۹۹۲^{a}	۱۶۷۳^{a}	۱/۹۵^{a}	۱/۸۵^{b}	۱/۸۹^{a}
±SEM	۴۸/۹	۳۸/۷	۷۱/۴	۴۴/۶	۲۷/۳	۴۹/۷	۰/۰۵۶	۰/۰۳۸	۰/۰۲۷

در هر ستون، میانگین‌های با حروف غیر مشترک دارای تفاوت معنی دار می‌باشند ($p<0/05$).

۱ فقط در ۰ تا ۲۸ روزگی از آفلاتوکسین B1 استفاده شده است.

جدول ۳. وزن نسبی اندام‌ها (گرم در ۱۰۰ گرم وزن بدن) در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با سطوح مختلف آفلاتوکسین B1 در جیره غذایی

آفلاتوکسین B1 (ppm)	هفته اول (۷ روزگی)		هفته چهارم (۲۸ روزگی)	
	کبد (٪)	مغز (٪)	کبد (٪)	مغز (٪)
۰	۳/۴۵	۱/۰۲^{a}	۲/۵۴^{b}	۰/۲۵^{b}
۰/۴	۳/۶۵	۰/۹۸^{ab}	۲/۵۴^{b}	۰/۲۸^{ab}
۰/۸	۳/۶۸	۰/۸۷^{ab}	۳/۲۰^{a}	۰/۲۹^{ab}
۱/۲	۳/۱۱	۰/۷۹^{b}	۳/۶۵^{a}	۰/۳۰^{a}
±SEM	۰/۳۱۹	۰/۰۵۸	۰/۱۷۲	۰/۰۱۲

در هر ستون، میانگین‌های با حروف غیر مشترک دارای تفاوت معنی دار می‌باشند ($p<0/05$).

تغذیه آفلاتوکسین B1 در سطح ۱/۲ قسمت در میلیون، منجر به کاهش معنی‌دار ($p<0/05$) مصرف خوراک و افزایش وزن در دوره صفر تا ۲۸ روزگی گردید. تفاوت بین تیمارها برای مصرف خوراک و افزایش وزن از سن ۲۸ تا ۴۲ روزگی (زمان دریافت جیره فاقد آفلاتوکسین) معنی‌دار نبود. هنگام در نظر گرفتن کل دوره (صفر تا ۴۲ روزگی)، مصرف خوراک در گروه مصرف کننده آفلاتوکسین B1 در سطح ۱/۲ قسمت در میلیون، به‌طور معنی‌داری کمتر از سایر گروه‌ها بود ($p<0/05$). این کاهش در مصرف خوراک نتوانست میزان افزایش وزن در این دوره را تحت تأثیر قرار دهد. هیچ گونه تفاوت معنی داری در ضریب تبدیل‌های به‌دست آمده برای تیمارهای مختلف در دوره‌های صفر تا ۲۸ و صفر تا ۴۲ روزگی مشاهده نشد. در عین حال، مصرف آفلاتوکسین B1 در سطح ۱/۲ قسمت در میلیون منجر به بهبود معنی‌دار ضریب تبدیل در دوره ۲۸ تا ۴۲ روزگی گردید ($p<0/05$).

وزن نسبی کبد و مغز (گرم به ازای ۱۰۰ گرم وزن بدن) در سنین ۷ و ۲۸ روزگی در جدول ۳ نشان داده شده است. تغذیه آفلاتوکسین B1 در سطح ۱/۲ قسمت در میلیون، منجر به افزایش معنی‌دار وزن نسبی کبد و مغز در سن ۲۸ روزگی گردید ($p<0/05$). آفلاتوکسین B1 اثر معنی‌داری بر وزن نسبی

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-06]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1386.11.1.34.6]

جدول ۴. تغییرات ایجاد شده در فعالیت آنزیم‌های ALT، AST و LDH سرم در نتیجه داخل کردن آفلاتوکسین B1 در جیره غذایی

آنزیم (U/l)	آفلاتوکسین B1 (ppm)	سن			
		۷ روزگی	۱۴ روزگی	۲۱ روزگی	۲۸ روزگی
AST	۰	۱۶۲	۱۴۵	۱۴۲^{b}	۲۱۳
	۰/۴	۱۵۱	۱۴۳	۱۴۵^{ab}	۲۰۲
	۰/۸	۱۵۹	۱۴۵	۱۵۹^{ab}	۲۴۲
	۱/۲	۱۶۹	۱۴۶	۱۷۹^{a}	۲۴۶
	±SEM	۸/۷	۶/۱	۱۰/۷	۲۲/۱
ALT	۰	۶۳	۶۰	۵۷^{b}	۵۵
	۰/۴	۶۵	۶۰	۵۹^{ab}	۵۵
	۰/۸	۶۸	۵۹	۶۱^{ab}	۶۰
	۱/۲	۶۶	۶۰	۶۴^{a}	۶۱
	±SEM	۳/۰	۱/۲	۱/۶	۲/۳
LDH	۰	۱۷۷۰^{a}	۱۳۶۸	۱۵۱۴	۱۳۲۸^{a}
	۰/۴	۱۶۴۷^{ab}	۱۱۱۰	۱۳۸۸	۹۸۶^{b}
	۰/۸	۱۳۲۱^{ab}	۱۲۸۹	۱۳۶۲	۱۲۴۱^{ab}
	۱/۲	۱۱۴۲^{b}	۱۰۷۴	۱۴۰۴	۹۴۹^{b}
	±SEM	۱۶۱/۴	۱۶۵/۹	۱۴۰/۹	۹۹/۱

برای هر آنزیم، میانگین‌های قرار گرفته در هر ستون با حروف غیر مشترک دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشند (p<۰/۰۵).

کبد در سن ۷ روزگی نداشت ولی سطح ۱/۲ قسمت در میلیون آن، منجر به کاهش وزن نسبی مغز در این سن گردید (p<۰/۰۵). اثر سطوح مختلف آفلاتوکسین B1 در جیره بر وزن نسبی پیش‌معده، سنگدان، دئودنوم به همراه پانکراس، قلب، طحال و بورس فابریسیوس معنی دار نبود (اعداد نشان داده نشده‌اند).

تغییرات ایجاد شده در فعالیت آنزیم‌های ALT، AST و LDH سرم در نتیجه داخل کردن آفلاتوکسین B1 در جیره، در جدول ۴ نشان داده شده است. حضور آفلاتوکسین B1 در جیره در سطح ۱/۲ قسمت در میلیون سبب افزایش فعالیت آنزیم‌های سرمی ALT و AST در سن ۲۱ روزگی گردید (p<۰/۰۵). افزودن آفلاتوکسین B1 به جیره غذایی در سطح ۱/۲ قسمت در میلیون منجر به کاهش معنی‌دار فعالیت سرمی آنزیم LDH در اواخر هفته‌های اول و چهارم گردید.

بحث

کاهش در مصرف خوراک و افزایش وزن مشاهده شده در این آزمایش با نتایج گزارش شده توسط تیدیسکو و همکاران (۲۳) در استفاده از سطح ۰/۸ قسمت در میلیون آفلاتوکسین B1 و هم‌چنین نتایج لیدوکس و همکاران (۱۶) هنگام استفاده از سطح ۴ قسمت در میلیون آفلاتوکسین B1، همخوانی دارد، ولی نتایج گزارش شده توسط ادرینگتون و همکاران (۱۰) مبنی بر عدم تحت تأثیر قرار گرفتن مصرف خوراک را تأیید نمی‌کند. درسجانت‌لی و همکاران (۸) در مرور خود، اثرات سطوح پایین آفلاتوکسین‌ها در جیره غذایی طیور گوشتی را مورد توجه قرار داده و بیان داشته‌اند که کاهش رشد ناشی از حضور آفلاتوکسین در جیره می‌تواند هم با کاهش مصرف خوراک و هم با کاهش بازدهی تبدیل خوراک در ارتباط باشد. در این

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-06]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1386.11.1.34.6]

آزمایش ضریب تبدیل خوراک تحت تأثیر تیمار قرار نگرفت که مشابه با نتایج گزارش شده توسط ادرینگتون و همکاران (۱۰) بوده ولی یافته روزا و همکاران (۲۰) را تأیید نمی‌کند.

به نظر می‌رسد کبد اولین اندامی است که تحت تأثیر مسمومیت با آفلاتوکسین قرار می‌گیرد (۱۷). افزایش وزن نسبی کبد در نتیجه مصرف آفلاتوکسین توسط کوبنا و همکاران (۱۵) و هاف و همکاران (۱۲) نیز گزارش شده است. یکی از دلایل این افزایش در وزن نسبی کبد می‌تواند به خاطر تجمع چربی در کبد باشد (۱۷). در آزمایش اخیر وزن نسبی مغز در نتیجه مصرف آفلاتوکسین B1 در سطح ۱/۲ قسمت در میلیون، در سن ۷ روزگی (۷ روز پس از اعمال تیمار) کاهش و در سن ۲۸ روزگی (۲۸ روز پس از اعمال تیمار) افزایش معنی‌داری را نشان داد. در ارتباط با اثر آفلاتوکسین‌ها بر بافت عصبی و مغز جوجه‌های گوشتی اطلاعات چندانی در دست نیست. به‌طور کلی پیشنهاد شده که آفلاتوکسین خود به تنهایی قادر به ایجاد ضایعات عصبی نمی‌باشد (۴). گرچه بیش از ۸۰ درصد آفلاتوکسین تولیدی توسط کپک آسپرژیلوس پارازیتیکوس از نوع B1 می‌باشد (۲۰)، احتمال حضور سایر مایکوتوکسین‌ها در مخلوط کشت این کپک بعید نیست. سیکلوپیازونیک اسید از جمله مایکوتوکسین‌هایی است که توسط بسیاری از گونه‌های آسپرژیلوس تولید می‌شود و می‌تواند سبب ایجاد ضایعات عصبی گردد (۲).هم‌چنین در نمونه تولیدی آفلاتوکسین B1 برای این آزمایش، حضور مقادیر بسیار کم آفلاتوکسین B2، G1، و G2 نیز توسط آزمایشگاه تأیید شد که می‌تواند بعضی از نتایج این آزمایش را توجیه کند. لذا تغییرات مشاهده شده در وزن نسبی مغز در این آزمایش، ممکن است در ارتباط با مایکوتوکسین‌های دیگری غیر از آفلاتوکسین B1 باشد که در کشت آسپرژیلوس پارازیتیکوس وجود داشته‌اند. در عین حال، به‌منظور درک بهتر آفلاتوکسین‌ها بر بافت عصبی و مغز در جوجه‌های گوشتی، به تحقیقات بیشتری نیاز است.

افزایش فعالیت آنزیم‌های AST و ALT در نتیجه افزودن آفلاتوکسین B1 به جیره، توسط دافالا و همکاران (۶) نیز گزارش شده است. در مقابل ادرینگتون و همکاران (۱۰) هنگام افزودن آفلاتوکسین به جیره، تغییری در فعالیت آنزیم‌های AST و ALT مشاهده نکردند. به‌طور کلی، AST و ALT آنزیم‌هایی‌هستند که مختص پلاسما (سرم) نبوده، بلکه بیشتر درون سلول‌ها وجود دارند و در اثر آسیب دیدن سلول‌ها وارد پلاسما می‌شوند (۵). یکی از دلایل افزایش فعالیت آنزیم‌های AST و ALT مشاهده شده در این آزمایش، می‌تواند آسیب به هپاتوسیت‌ها باشد. LDH در همه بافت‌های بدن وجود دارد و مختص کبد نیست (۹). در این آزمایش آفلاتوکسین B1 سبب کاهش معنی‌دار فعالیت آنزیم LDH در سرم گردید. هاف و همکاران (۱۲) نیز کاهش LDH را در نتیجه افزودن آفلاتوکسین به جیره گزارش کرده‌اند. از سوی دیگر، کویست و همکاران (۱۹) و ادرینگتون و همکاران (۱۰) هیچ گونه تغییر معنی‌داری در فعالیت آنزیم LDH، ناشی از افزودن آفلاتوکسین به جیره مشاهده نکردند.

تشکر و قدردانی

هزینه انجام این طرح از بودجه قطب علمی گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه فردوسی مشهد تامین شد که بدینوسیله از همکاران ارجمند در این قطب صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع مورد استفاده

1. AOAC. Official Method 999.07 (2000). Aflatoxins and total aflatoxins in peanut butter, pistachio paste, fig paste and paprika powder. Immunoaffinity column-liquid chromatography with post-column derivatization. First action 1999. J. AOAC Int. 83: 320.
2. Bryden, W. L. 1994. Neuromycotoxicoses in Australia. PP. 363-368. *In*: S. M. Colegate and P. R. Dorling (Eds.), Plant-Associated Toxins. CAB International, Wallingford, UK.
3. Charmley, L. L., H. L. Trenholm and D. B. Prelusky. 1995. Mycotoxins: their origin, impact and importance; insight into common methods of control and elimination. PP. 41-63 *In*: T. Lyons and K. A. Jacques (Eds.),

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-06]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1386.11.1.34.6]

Biotechnology in the feed industry. Proceedings of alltech's 11th annual symposium.
4. Cole, R. J. 1986. Etiology of Turkey-"X" disease in retrospect: a case for involvement of cyclopiazonic acid. Mycotoxin Res. 2: 3-7.
5. Coles, E. H.1974. Veterinary Clinical Pathology. 2nd ed., W. B. Sauders Co., London.
6. Dafalla, R., A. I. Yagi and S. E. I. Adam. 1987. Experimental aflatoxicosis in Hybro-type chicks: sequential changes in growth and serum constituents and histopathological changes. Vet. Hum. Toxicol. 29: 222-226.
7. Darman Kave Research Laboratory. 2001. Isfahan, Iran.
8. Dersjant-Li, Y., M. W. A. Verstegen and W. J. J. Gerrits. 2003. The impact of low concentrations of aflatoxin, deoxynivalenol of fumonisin in diets on growing pigs and poultry. Nutr. Res. Rev. 16: 223-239.
9. Devlin, T. M. 2002. Textbook of Biochemistry. Wiley-Liss, New York, USA.
10. Edrington, T. S., L. F. Kubena, R. B. Harvey and G. E. Rottinghaus. 1997. Enfluence of a superactivated charcoal on the toxic effects of aflatoxin or t-2 toxin in growing broilers. Poult. Sci. 76:1205–1211.
11. Giroir, L. E., W. E. Huff, L. F. Kubena, R. B. Harvey, M. H. Elissalde, D. A. Witzel, A. G. Yersin and G. W. Ivie. 1991. The individual and combined toxicity of kojic acid and aflatoxin in broiler chickens. Poult. Sci. 70: 1351-1356.
12. Huff, W. E., L. F. Kubena, R. B. Harvey, D. E. Corrier and H. H. Mollenhauer. 1986. Progression of aflatoxicosis in broiler chickens. Poult. Sci. 65: 1891-1899.
13. Hussein, H. S. and J. M. Brasel, 2001. Toxicity, metabolism and impact of mycotoxins on humans and animals. Toxicol. 167: 101-134.
14. Kubena, L. F., R. B. Harvey, W. E. Huff, D. E. Corrier, T. D. Phillips and G. E. Rottinghaus. 1990. Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin.. Poult. Sci. 69:1078-1086.
15. Kubena, L. F., R. B. Harvey, W. E. Huff, M. H. Elissalde, A. G. Yersin, T. D. Phillips and G. E. Rottinghaus, 1993. Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and diacetoxyscirpenol. Poult. Sci. 72:51–59.
16. Ledoux, D. R., G. E. Rottinghaus, A. J. Bermudez and M. Alonso-Debolt. 1998. Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broiler chicks. Poult. Sci. 77:204–210.
17. Leeson, S., G. Diaz and J. D. Summers. 1995. Poultry metabolic disorders and mycotoxins. University books, Guelph, Ontario, Canada.
18. National Research Council. 1994. Nutrient Requirement of Poultry. 8th Revised ed., National academy press, Washington, DC.
19. Quist, C. F., D. I. Bounous, J. V. Kilburn, V. F. Nettles and R. D. Wyatt. 2000. The effect of dietary aflatoxin on wild turkey poults. J. Wildlife Dis. 36: 436-444.
20. Rosa, C .A. R., R. Miazzo, C. Magnoli, M. Salvano, S. M. Chiacchiera, S. Ferrero, M. Saenz, E.C.Q. Carvalho and A. Dalcero, 2001. Evaluation of the efficacy of bentonite from the south of argentina to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broilers. Poult. Sci. 80:139–144.
21. SAS institute. 1985. SAS Users Guide Statics. Version 5 ed., SAS institute Inc., Cary, NC.
22. Shotwell, O. L., C. W. Hesseltine, R. D. Stubblefield and W. G. Sorenson. 1966. Production of aflatoxin on rice . Appl. Microbiol. 14: 425-428.
23. Tedesco, D., S. Steidler, S. Galletti, M. Tameni, O. Sanzogni and L. Ravarotto. 2004. Efficacy of silymarine-phospholipid complex in reducing the toxicity of aflatoxin B1 in broiler chicks. Poult. Sci. 83: 1839-1843.

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2026-06-06]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1386.11.1.34.6]