

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

حسن کرمانشاهی^۱، محمدرضا اکبری^۱ و نظر افضلی^۲

چکیده

به منظور بررسی اثر حضور چهار هفته‌ای سطوح پایین آفاتوکسین 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 آفاتوکسین B1 در جیره (۰/۴، ۰/۸ و ۱/۲ قسمت در میلیون) همراه با یک گروه شاهد (فاقد آفاتوکسین) بود. وزن کشی به صورت 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 به صورت جداگانه توزین گردید. وجود آفاتوکسین B1 در جیره به طور معنی‌داری سبب کاهش مصرف خوراک و اضافه وزن در سن ۲۸ روزگی گردید ($p < 0/05$). در پایان هفته چهارم، وزن کبد به طور معنی‌داری افزایش یافت ($p < 0/05$). وزن مغز در پایان هفته‌های اول و چهارم به طور معنی‌داری ($p < 0/05$) تحت تأثیر تیمار قرار گرفت (در هفته اول کاهش و در هفته چهارم افزایش یافت). آفاتوکسین B1 سبب افزایش فعالیت آنزیم‌های آسپارات 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 آفاتوکسین B1 در کنار سایر اثرات منفی بر عملکرد، می‌تواند دارای آثار مضر بر مغز جوجه‌های گوشتی نیز باشد.

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

مقدمه

قارچ‌های تولیدکننده آفاتوکسین‌ها روی مواد مختلف و تحت شرایط گوناگون رطوبت، pH و درجه حرارت رشد و تکثیر می‌یابند. بیش از بیست مشتق آفاتوکسینی وجود دارد و آفاتوکسین B1 سمی‌ترین آنهاست (۱۳). در طول ۴۰ سال گذشته تحقیقات وسیعی در جهت تعیین آثار سمی

آفاتوکسین‌ها از جمله مهم‌ترین مایکوتوکسین‌ها می‌باشند که به طور عمده توسط دو سویه قارچ آسپرژیلوس به نام‌های آسپرژیلوس فلاووس (*Aspergillus flavus*) و آسپرژیلوس پارازیتیکوس (*Aspergillus parasiticus*) تولید می‌شوند (۲۳).

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

۲. استادیار علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه بیرجند

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 تخم مرغ، سرکوب سیستم ایمنی و سرطان‌زایی اشاره شده است (۳). گزارش‌هایی مبنی بر تأثیر در افزایش وزن نسبی اندام‌هایی همچون کبد، کلیه، قلب، پیش‌معه، 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 آسپاراتات 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 تجارتي 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 به صورت 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 به صورت مداوم و توسط لامپ‌های حرارتی ۴۰ وات 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 به دست 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 آسپاراتات 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 میلی گرم در کیلوگرم) همراه با یک گروه شاهد (فاقد آفلاتوکسین) بود. جهت به دست 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 به صورت هفتگی انجام شد. به منظور 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

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	-
دی کلسیم فسفات	۱/۴۸	۱/۰۴
سنگ آهک	۱/۱۶	۱/۲۴
مکمل ویتامینه و مواد معدنی ^۱	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 ۱۰۰۰۰۰۰ IU ویتامین A، ۳۰۰۰۰۰۰ IU ویتامین D3، ۲۰۰۰ IU ویتامین K، ۳۰۰ میلی گرم ویتامین B1، ۲۵۰ میلی گرم ویتامین B2، ۸۰۰ میلی گرم ویتامین B3، ۲۰۰۰ میلی گرم ویتامین B5، ۱۰۰۰ میلی گرم ویتامین B6، ۲ میلی گرم ویتامین B12، ۵۰ گرم کولین کلراید، ۱۲/۵ گرم آنتی اکسیدان، ۱۰ میلی گرم منگنز، ۶ میلی گرم روی، ۴ میلی گرم آهن، ۰/۵ میلی گرم مس، ۵ میلی گرم منیزیم، ۱۰ میلی گرم پتاسیم، ۰/۱ میلی گرم کبالت، ۰/۱ میلی گرم سلنیم، و ۰/۰۵ میلی گرم ید بود.

دانه خوری 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.

سیاهرگ گردنی جهت خونگیری، کشته شد. پس از باز نمودن حفره شکمی، اندام‌های مختلف شامل قلب، کبد، سنگدان، پیش‌معدة، 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

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	۲۸ تا ۴۲	۴۲ تا ۰	۰ تا ۲۸	۲۸ تا ۴۲	۴۲ تا ۰	۰ تا ۲۸	۲۸ تا ۴۲	۴۲ تا ۰	۰ تا ۲۸	۲۸ تا ۴۲	۴۲ تا ۰
روزگی ^۱	روزگی	روزگی	روزگی	روزگی	روزگی	روزگی	روزگی	روزگی	روزگی	روزگی	روزگی
۱۵۶ ^a	۱۸۹ ^a	۳۴۵ ^a	۸۱۴ ^{ab}	۹۸۹ ^a	۱۸۰۳ ^a	۱/۹۲ ^a	۱/۹۲ ^{ab}	۱/۹۱ ^a	۰ تا ۴۲	۰ تا ۴۲	۰ تا ۴۲
۱۵۱ ^a	۱۹۲۳ ^a	۳۴۳ ^a	۸۳۴ ^a	۹۵۲ ^a	۱۷۸۶ ^a	۱/۸۴ ^a	۲/۰۲ ^a	۱/۹۳ ^a	۰ تا ۴۲	۰ تا ۴۲	۰ تا ۴۲
۱۵۴ ^a	۱۸۸۲ ^a	۳۴۲ ^a	۷۸۷ ^{ab}	۹۷۹ ^a	۱۷۶۶ ^a	۱/۹۶ ^a	۱/۹۳ ^{ab}	۱/۹۴ ^a	۰ تا ۴۲	۰ تا ۴۲	۰ تا ۴۲
۱۳۲ ^b	۱۸۳۲ ^a	۳۱۵ ^b	۶۸۰ ^b	۹۹۲ ^a	۱۶۷۳ ^a	۱/۹۵ ^a	۱/۸۵ ^b	۱/۸۹ ^a	۰ تا ۴۲	۰ تا ۴۲	۰ تا ۴۲
±SEM			۴۸/۹	۳۸/۷	۷۱/۴	۴۴/۶	۲۷/۳	۴۹/۷	۰/۰۵۶	۰/۰۳۸	۰/۰۲۷

در هر ستون، میانگین های با حروف غیر مشترک دارای تفاوت معنی دار می باشند ($p < 0.05$).
۱ فقط در ۰ تا ۲۸ روزگی از آفلاتوکسین B1 استفاده شده است.

جدول ۳. وزن نسبی اندام ها (گرم در ۱۰۰ گرم وزن بدن) در جوجه های 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 (%)	کبد (%)	مغز (%)
۳/۴۵	۱/۰۲ ^a	۲/۵۴ ^b	۰/۲۵ ^b	۳/۶۵	۰/۲۸ ^{ab}
۳/۶۸	۰/۸۷ ^{ab}	۳/۲۰ ^a	۰/۲۹ ^{ab}	۳/۱۱	۰/۳۰ ^a
۳/۶۵	۰/۹۸ ^{ab}	۳/۶۵ ^a	۰/۳۰ ^a	۰/۳۱۹	۰/۰۵۸
±SEM		۰/۱۷۲	۰/۰۱۲	۰/۱۷۲	۰/۰۱۲

در هر ستون، میانگین های با حروف غیر مشترک دارای تفاوت معنی دار می باشند ($p < 0.05$).

تغذیه آفلاتوکسین B1 در سطح ۱/۲ قسمت در میلیون، منجر به کاهش معنی دار ($p < 0.05$) 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) معنی دار 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، به طور معنی داری کمتر از سایر گروه ها 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 تبدیل های به دست آمده برای تیمارهای مختلف در دوره های 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 معنی دار 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 معنی دار وزن نسبی کبد و مغز در سن ۲۸ روزگی گردید ($p < 0.05$). آفلاتوکسین B1 اثر معنی داری بر وزن نسبی

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	۱۷۷ ^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 ($p < 0.05$).

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 ادوینگتون و همکاران (۱۰) مبنی بر عدم تحت تأثیر قرار گرفتن مصرف خوراک را تأیید نمی‌کند. در سجان‌لی 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

کبد در سن ۷ روزگی نداشت ولی سطح ۱/۲ قسمت در میلیون آن، منجر به کاهش وزن نسبی مغز در این سن گردید ($p < 0.05$). اثر سطوح مختلف آفلاتوکسین B1 در جیره بر وزن نسبی پیش‌معدة، سنگدان، دئودنوم به همراه پانکراس، قلب، طحال و بورس فابریسیوس معنی‌دار 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 ($p < 0.05$). 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.

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 آنزیم‌هایی هستند 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، کویت 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.

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. سیکلوپیزونیک 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

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.),

- 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. Saunders 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.