اثر سم آفلاتوکسین بر پارامترهای خونی قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*)

امید فوقانی، مهدی شمسایی مهرجان* و سمیرا حق‌بیان

۱) دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم وتحقیقات تهران، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، گروه شیلات، تهران، ایران. *رایانامه نویسنده مسئول: drshamsaie@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۰٤/۱۷ تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۰/۲۱

چکیده

آفلاتوکسیکوزیس و عوارض ناشی از آن در میان بسیاری از ماهیانی که با مواد غذایی آلوده به گونه‌های *Aspergillus* تغذیه شده‌اند، بارها مشاهده شده است. سم AFB1 به عنوان قوی‌ترین و خطرناک‌ترین مایکوتوکسین برای بیشتر گونه‌های ماهی‌های پرورشی کشنده به شمار می‌رود. مطالعه حاضر جهت ارزیابی و سنجش سمیت AFB1 در قزل‌آلای رنگین کمان (*Oncorhynchus mykiss*) از طریق بررسی پارامترهای خونی صورت گرفت که در آن غذای ماهی‌ها با غلظت‌های ۰، ۲۵، ۵۰ و ۱۰۰ قسمت در میلیون آفلاتوکسین آلوده و طی ۶۰ روز به بچه ماهی‌های ۳ ± ۳۷ گرمی در قالب ۴ تیمار آزمایشی با ۳ تکرار خورانده شدند. نتایج آنالیز واریانس داده‌ها حاکی از وجود اختلافات معنی‌دار آماری بین تیمارهای مختلف در خصوص پارامترهای خونی ماهی‌ها شامل تعداد گلبول‌های قرمز، سفید، میزان هموگلوبین، هماتوکریت، حجم متوسط گلبولی، متوسط وزن هموگلوبین گلبولی و متوسط غلظت هموگلوبین گلبولی بود ($p<0.05$) به نحوی که این پارامترها در تیمار ۱۰۰ قسمت در میلیون کاهش بیشتری داشتند. نتایج این تحقیق، حساسیت بالای قزل‌آلای رنگین کمان نسبت به AFB1 را تأیید نمود.

واژه‌های کلیدی: آفلاتوکسینوزیز، *Aspergillus*، قزل‌آلای رنگین‌کمان، سمیت.

مقدمه

مایکوتوکسین‌های تولید شده توسط برخی قارچ‌های رشته‌ای موجب بیماری در انسان و حیوانات می‌گردند. قوی‌ترین مایکوتوکسین تولید شده به جنس‌های *Aspergillus*، *Penicillium* و *Fusarium* تعلق دارند (Moss, 1998). آلودگی حاد به آفلاتوکسین موجب زردی غشای مخاطی، تجمع چربی در کبد و خونریزی می‌شود (Arkoosh *et al*., 1994). آفلاتوکسین B_1 در موش صحرایی و قزل‌آلای رنگین‌کمان یکی از سرطان‌زاترین ترکیبات است به طوری که قزل‌آلای جوان در زمره حساس‌ترین حیوانات نسبت به سم مذکور می‌باشد (Hendricks, 1994؛ Royes &Yanong, 2002).

علایم مسمومیت حاد در ماهی قزل‌آلا شامل کم‌خونی، رنگ پریدگی آبشش‌ها، کدورت چشم منتهی به کاتاراکت و کوری، کاهش حجم هماتوکریت خون، آماس، خونریزی‌های متناوب، جراحت‌های پوستی، تغییر در متابولیسم مواد غذایی و آسیب کبدی می‌باشد (Sahoo *et al*., 2003). در زمان مسمومیت

حاد ممکن است علائم بالینی مشاهده نشده و مرگ و میری ناگهانی و مرموز رخ دهد (Pia Santacroc *et al*., 2008).

تلاش برای جایگزینی آرد ماهی با دانه‌های گیاهی (آرد غلات، ذرت و حبوبات) به منظور کاهش هزینه‌های تولید در سال‌های اخیر باعث گردیده که احتمال وجود آلودگی‌های آفلاتوکسینی در خوراک آبزیان افزایش یافته (Pia Santacroc *et al*., 2008) که این موضوع می‌تواند عوارض زیانباری را هم از لحاظ اقتصادی و هم از نظر سلامت ماهی‌ها در پی داشته باشد. لذا حساسیت ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان به عنوان گونه‌ای مناسب جهت مطالعات آفلاتوکسیکوزیسی سبب شد تا آزمایشی تعریف گردد که در آن اثرات آفلاتوکسین موجود در غذا بر سلامت و پارامترهای خونی این گونه مورد بررسی گردد.

مواد و روش‌ها

این آزمایش با استفاده از ۱۰۰ عدد ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان با میانگین وزن ۳± ۳۷ گرم در یک مرکز تکثیر و پرورش ماهیان سردابی واقع در ۳۵ کیلومتری شمال غرب شهرستان شاهرود به اجرا در آمد. ماهیان درون حوضچه بتونی به ابعاد ۱×۲/۵×۱۰ متر رها و برای یک هفته توسط غذای پلیت نوع GFT1 محتوی ٤٢ درصد پروتئین تغذیه شدند. نمونه‌های ماهی بعد از این مدت به داخل آکواریوم‌های شیشه‌ای به ابعاد ۱۲۰×۱۲۰×۹۰ سانتی‌متر منتقل شدند. آب ورودی به این آکواریوم‌ها توسط یک لوله پی وی سی به قطر ۹۰ میلی‌متر تامین گردید. تیمارهای آزمایش را غلظت‌های ۲۵،۰، ۵۰ و ۱۰۰قسمت در بیلیون آفلاتوکسین تشکیل می‌داد که هر یک دارای ۳ تکرار بودند. آب ورودی به هر آکواریوم حدود ۲ لیتر بر دقیقه تنظیم که به طور مجزا به هر آکواریوم وارد می‌گردید. ماهی‌ها روزانه دو بار به مدت ٦٠ روز با غذای آلوده به دوزهای معین آفلاتوکسین به میزان ۳/۵ درصد وزن بدن تغذیه شدند. تلفات، تغییرات رفتاری و علائم مسمومیت بالینی گروه‌های آزمایشی نیز به دقت ثبت گردید.

قارچ مولد آفلاتوکسین مورد نیاز این تحقیق از پژوهشکده بیوتکنولوژی سازمان پژوهش‌های علمی و صنعتی ایران، مرکز کلکسیون قارچ‌ها و باکتری‌های صنعتی به مقدار یک ویال *Aspergillus flavus* (ptcc: 5004.IR111) تهیه و در آزمایشگاه میکروبیولوژی دانشکده بهداشت شاهرود زیر هود میکروبی و تحت شرایط کنترل شده تکثیر گردید. میسلیوم‌های رشد کرده روی محیط کشت با ۵ میلی‌لیتر آب مقطر شستشو داده شده و زیر هود میکروبی و کنار شعله به ۲ کیلوگرم غذای ماهی اضافه گردیدند. برای این کار، ابتدا غذای ماهی در یک ظرف آلومینیومی استوانه‌ای شکل با درب فنری دو لایه درون اتوکلاو با درجه حرارت ۱۲۱ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه استریل شد. قارچ سپس زیر هود به غذای استریل اضافه و به خوبی مخلوط شد.

قارچ‌های رشد یافته پس از نگهداری غذای آلوده به قارچ در دمای محیط (۲۵ درجه سانتی‌گراد) به مدت ۱۵روز روی آن پدیدار گشتند. مقدار ۲۰ گرم از غذای آلوده بعد از بررسی‌های ظاهری و مشاهده قارچ رشد یافته روی غذا در کمتر از ۲ ساعت به آزمایشگاه پاستور شاهرود انتقال یافت. نمونه‌های ارسالی با رقت‌های مختلف در سه نوبت با استفاده از دستگاه HPLC بررسی و میزان سم آفلاتوکسین آنها اندازه‌گیری شد. میزان ماده غذایی محتوی هر یک از دوزهای مورد نیاز پس از تعیین مقدار قارچ در هر واحد غذایی توسط آزمایشگاه با یک تناسب ساده تعیین گردید.

ماهیان آزمایشی به مدت چهار روز در پنج گروه (هر گروه شامل ۱۰ ماهی) روزانه یک بار با غذای آلوده به آفلاتوکسین حاوی دوزهای آزمایشی (۳۰۰،

۴۰۰، ۵۰۰، ۶۰۰ و ۷۰۰ قسمت در میلیارد) مورد تغذیه قرار گرفتند. ماهیان هر گروه پس از ۶۰ روز بررسی و تلفات آنها نیز طی دوره شمارش گردید. ماهیان مرده بلافاصله از محیط خارج می‌شدند.

جهت بررسی پارامترهای خونی ابتدا سطح بدن هر یک از ماهیان خشک شده و ۲ میلی‌لیتر از سرخرگ ناحیه باله دمی هر یک از نمونه‌ها ضمن افزودن داروی ضدانعقاد خون به وسیله سرنگ یک‌بار مصرف گرفته شد (Feldman *et al*., 2000).

نمونه‌های خونی در آزمایشگاه از نظر تعداد گلبول‌های سفید، تعداد گلبول‌های قرمز، هموگلوبین، هماتوکریت مورد بررسی قرار گرفتند. گلبول‌های سفید (WBC) و گلبول‌های قرمز (RBC) به روش هماسیتومتری (تعداد در میلی‌لیتر مکعب خون) شمارش شدند. هموگلوبین (Hb) از طریق مت‌هموگلوبین (واحد گرم در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر) اندازه‌گیری گردید (Svobodova & Vykusova, 1991). میزان هماتوکریت نیز به روش میکروهماتوکریت اندازه‌گیری شد (Svobodova & Vykusova, 1991). محاسبه اندیس‌های خونی نیز براساس فرمول‌های استاندارد صورت گرفت (Feldman *et al*., 2000):

$$MCH = \frac{\text{هموگلوبین} \times 10}{\text{گلبول قرمز به میلیون}} \qquad MCV = \frac{\text{هماتوکریت} \times 10}{\text{گلبول قرمز به میلیون}} \qquad MCHC = \frac{\text{هموگلوبین} \times 100}{\text{هماتوکریت}}$$

داده‌های خام حاصل از آزمایش در نرم افزار EXCEL دسته شده و توسط نرم افزار SPSS-16 مورد پردازش قرار گرفتند. همه نتایج به دست آمده با انحراف معیار از میانگین بیان شدند. همچنین توزیع نرمال داده‌های پارامترهای خونی و مقدار باقی مانده آفلاتوکسین میان تیمارهای مختلف و ماهی‌های مورد آزمایش با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه داده‌ها (ANOVA) مورد مقایسه قرار گرفتند.

نتایج

نتایج تجزیه واریانس داده‌های کلیه تیمارها در خصوص میزان هموگلوبین خون بچه ماهیان اختلاف معنی‌داری ($p<0.05$) را میان تیمارهای مختلف نشان داد (شکل ۱)، به طوری که بیشترین میزان را در تیمار ۲۵ قسمت در میلیون آفلاتوکسین نشان داد. البته تفاوت معنی‌داری بین تیمار شاهد با تیمار ۲۵ قسمت در میلیارد آفلاتوکسین وجود نداشت ($p<0.05$).

بررسی حجم متوسط گلبولی (MCV) در تیمارهای مختلف نشان داد که میزان این متغیر تحت تاثیر مقدار سم آفلاتوکسین در دو تیمار۵۰ و ۱۰۰ قسمت در میلیارد به میزان معنی‌داری در مقایسه با تیمار شاهد و ۲۵ قسمت در میلیارد کاهش پیدا کرده است ($p<0.05$). با این وجود تفاوت معنی‌داری بین دو تیمار شاهد و ۲۵ قسمت در میلیارد سم آفلاتوکسین مشاهده نشد ($p>0.05$). همچنین میزان MCV در تیمار۱۰۰ قسمت در میلیارد نسبت به تیمار ۵۰ قسمت در میلیارد به طور معنی‌داری ($p<0.05$) کاهش یافت (شکل۲).

تغییرات مربوط به متوسط هموگلوبین گلبولی (MCH) در شکل ۳ نشان داده شده است. یافته‌ها نشان می‌دهد که MCH خون در تیمارهای مختلف از الگویی مشابه حجم متوسط گلبولی (MCV) تبعیت می‌کند، به شکلی که کمترین میزان فاکتورهای مذکور در تیمار ۱۰۰ قسمت در میلیارد و بیشترین مقدار آنها در تیمارهای شاهد و ۲۵ قسمت در میلیارد سم آفلاتوکسین مشاهده شد. البته تفاوت معنی‌داری بین تیمارهای ۲۵ قسمت در میلیارد و شاهد ثبت نگردید ($p>0.05$)، در حالی که میزان این پارامترها در تیمار

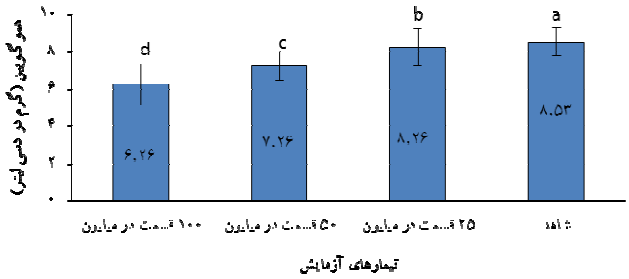
۱۰۰ قسمت در میلیارد نسبت به تیمار ۵۰ قسمت در میلیارد به طور معنی‌داری (<0.05) کاهش یافت.

همچنین تغییرات مربوط به غلظت متوسط هموگلوبین داخل گلبولی (MCHC) نشان داد که میزان این متغییر در تیمار حاوی ۲۵ قسمت در میلیون آفلاتوکسین به بیشترین میزان آن می‌رسد که البته تفاوت معنی‌داری (p>0.05) را با تیمار شاهد نشان نداد (شکل ٤). بعلاوه یک روند نزولی در میزان MCHC با افزایش میزان سم آفلاتوکسین در تیمارهای آزمایشی ثبت گردید.

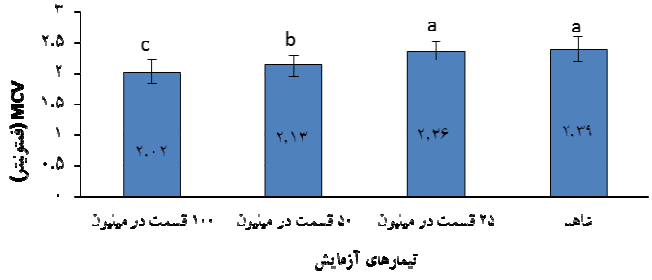
یافته‌های مربوط به تغییرات تعداد گلبول قرمز نیز نشان داد که بیشترین تعداد این متغییر در تیمار شاهد وجود دارد (شکل ۵). البته اختلاف معنی‌داری بین تیمار شاهد و ۲۵ قسمت در میلیون آفلاتوکسین ثبت نشد (p>0.05). با این وجود اختلاف معنی‌داری بین تیمارهای ۵۰ و ۱۰۰ قسمت در میلیون آفلاتوکسین با یکدیگر و با تیمار شاهد به دست آمد (p<0.05).

تعداد گلبول‌های سفید (WBC) نیز از الگوی مشابهی با تعدادگلبول‌های قرمز تبعیت نمود (شکل ٦). به نظر می‌رسد که رابطه WBC با سم آفلاتوکسین به صورت خطی باشد، به طوری که با افزایش مقدار آفلاتوکسین شاهد کاهش تراکم گلبول‌های سفید خواهیم بود. بیشترین و کمترین تعداد گلبوهای سفید به ترتیب در تیمارهای شاهد و ۱۰۰ قسمت در میلیون آفلاتوکسین به دست آمد.

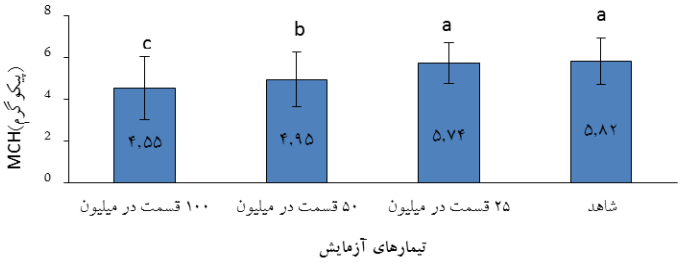
وضعیت هماتوکریت خون ماهیان آزمایشی نیز مشابه وضعیت تعداد سلول‌های سفید خون آنها است (شکل ۷). بیشترین تعدادگلبول سفید خون در تیمار شاهد مشاهده شد که البته اختلاف معنی‌داری را با تیمار ۲۵ قسمت در میلیارد نشان نداد. بعلاه اختلاف معنی‌دار در میزان هماتوکریت بین تیمارهای ۲۵، ۵۰ و ۱۰۰ قسمت در میلیارد سم آفلاتوکسین به دست آمد (p<0.05).



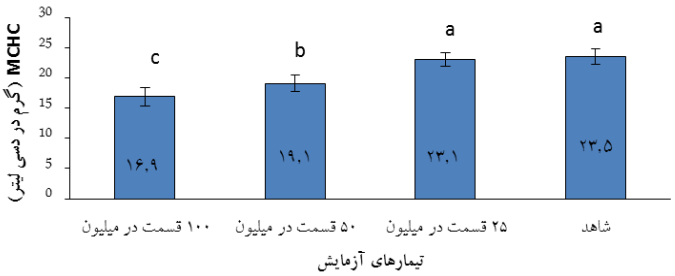
شکل ۱. مقایسه میزان هموگلوبین خون در تیمارهای حاوی مقادیر مختلف سم آفلاتوکسین پس از ٦٠ روز آزمایش. حروف مختلف روی ستون‌ها بیانگر اختلاف معنی‌دار بین تیمارها است (p<0.05).



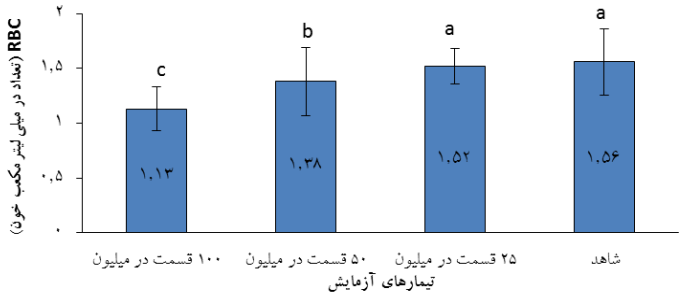
شکل ۲. مقایسه میزان MCV خون در تیمارهای حاوی مقادیر مختلف سم آفلاتوکسین پس از ٦٠ روز آزمایش. حروف مختلف روی ستون‌ها بیانگر اختلاف معنی‌دار بین تیمارها است (p<0.05).



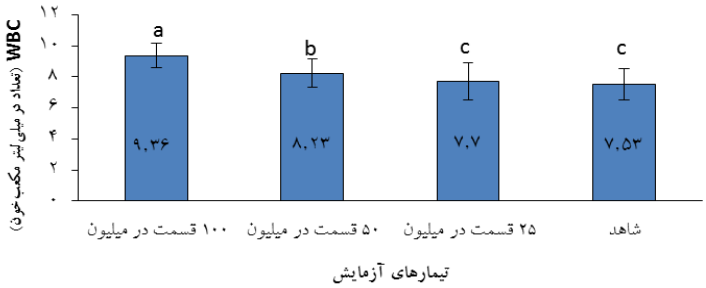
شکل ۳. مقایسه میزان MCH خون در تیمارهای حاوی مقادیر مختلف سم آفلاتوکسین پس از ۶۰ روز آزمایش. حروف مختلف روی ستون‌ها بیانگر اختلاف معنی‌دار بین تیمارها است ($p<0.05$).



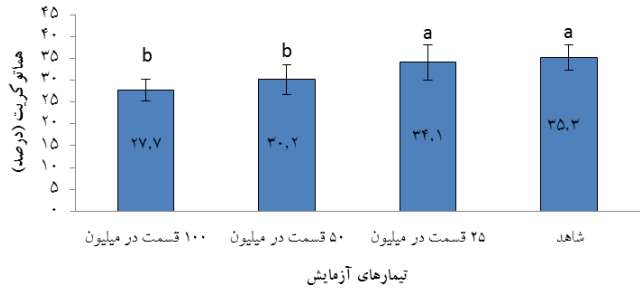
شکل ٤. مقایسه میزان MCHC خون در تیمارهای حاوی مقادیر مختلف سم آفلاتوکسین پس از ۶۰ روز آزمایش. حروف مختلف روی ستون‌ها بیانگر اختلاف معنی‌دار بین تیمارها است ($p<0.05$).



شکل ۵. مقایسه میزان RBC خون در تیمارهای حاوی مقادیر مختلف سم آفلاتوکسین پس از ۶۰ روز آزمایش. حروف مختلف روی ستون‌ها بیانگر اختلاف معنی‌دار بین تیمارها است ($p<0.05$).



شکل ٦. مقایسه میزان WBC خون در تیمارهای حاوی مقادیر مختلف سم آفلاتوکسین پس از ۶۰ روز آزمایش. حروف مختلف روی ستون‌ها بیانگر اختلاف معنی‌دار بین تیمارها است ($p<0.05$).



شکل ۷. مقایسه میزان هماتوکریت خون در تیمارهای حاوی مقادیر مختلف سم آفلاتوکسین پس از ۶۰ روز آزمایش. حروف مختلف روی ستون‌ها بیانگر اختلاف معنی‌دار بین تیمارها است ($p<0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش در تایید مطالعات پیشین (Varior, 2003؛ Pia Santacroce, 2008) نشان داد که کم‌خونی و کاهش حجم هماتوکریت خون در ماهی قزل‌آلای رنگین کمان یکی از علائم بالینی ناشی از آفلاتوکسیکوزیس است. در مطالعه‌ای که روی تیلاپیای نیل با دوز مصرفی ۳ میلی‌گرم آفلاتوکسین B1 در هر کیلوگرم غذا برای ۸ هفته انجام گرفت، مشخص گردید که آفلاتوکسین B1 تمام پارامترهای خونی و پروتئین‌های موجود در سرم خون را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد (Shehata *et al*., 2009). در آزمایشی که روی تیلاپیای موزامبیک با غلظت‌های آفلاتوکسین در دامنه ۰/۳۷۵ تا ۶ قسمت در میلیون مشخص گردید که سم مذکور مقدار هموگلوبین، تعداد گلبول‌های قرمز، MCV، MCH، MCHC و هماتوکریت خون را کاهش داد (Varior, 2003). علاوه بر این، اندازه‌گیری پارامترهای سرم خون در آزمایش مذکور نیز حاکی از اثرات منفی آفلاتوکسین بر مقدار پروتئین کل، آلبومین و گلوبومین سرم خون تیلاپیای موزامبیک بود. آفلاتوکسین در باس دریایی نیز اثرات مشابهی داشت، ضمن این که کاهش پروتئین‌های سرمی را نیز سبب گردیده بود (El-sayed & Khalil, 2009). همچنین Jantrarotai و Lovell (۱۹۹۰) گزارشی مبنی بر اثر مقدار ۱۰ میلی‌گرم آفلاتوکسین در هر کیلوگرم غذا در ایجاد کم‌خونی شدید گربه ماهی روگاهی ارائه نمودند که تمام این تحقیقات با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارند.

آسیب‌های جدی در اندام‌های خون‌ساز مانند طحال، کلیه و به ویژه کبد ماهیان دریافت‌کننده آفلاتوکسین طبق نتایج مطالعات مختلف بیانگر نحوه اثرگذاری آفلاتوکسین بر کم‌خونی آبزیان است. Joner (۲۰۰۰) فرآیند اثر سم آفلاتوکسین بر کبد را به این صورت تشریح نمود که آفلاتوکسین پس از جذب توسط کبد وارد هپاتوسیت‌ها شده و نکروز یا مرگ سلول‌های کبدی را سبب می‌گردند. دلیل آسیب و تخریب کبد بیش از هر اندام دیگری احتمالاً ناشی از میل ترکیبی زیاد متابولیت‌های آفلاتوکسین B1 با ماکرومولکول‌های کبدی است (Ngethe *et al*., 1993).

کاهش تعداد گلبول‌های سفید خون در اثر آفلاتوکسیکوزیس با توجه به نقش مهم این سلول‌ها در سیستم ایمنی بدن می‌تواند تضعیف و عدم فعالیت مناسب سیستم مذکور در برابر عوامل بیماری‌زا را در پی داشته باشد (Pia Santacroce *et al*., 2008). کاهش ایمونوگلوبولین‌ها عامل مهم دیگری است که می‌تواند در تضعیف سیستم ایمنی نقش داشته باشد (Sahoo & Mokherjee, 2001)، به طوری که

تحقیقات انجام شده درباره اثرات آفلاتوکیکوزیس، تضعیف سیستم ایمنی را به عنوان یکی از عوارض مهم این مسمومیت بر شمرده است (Pier *et al*., 1980؛ Pier, 1992؛ McLean & Dutton, 1995؛ Sahoo & Mokherjee, 2001؛ Pia Santacroce *et al*., 2008).

نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که تضمین عدم حضور مایکوتوکسین‌ها در غذاهای آبزی‌پروری با وجود انتخاب مواد اولیه با کیفیت بالا، شرایط انبارداری مناسب و برنامه‌های غربال‌گری مفید بسیار دشوار است. از این رو، مهم‌ترین مساله یافتن راه‌کارهای مناسب جهت مقابله با مشکلات از طریق مدیریت موثر و کاربردی می‌باشد. افزودن مواد خاص نظیر ویتامین C به جیره غذایی آبزیان جهت کاهش اثرات آفلاتوکسیکوزیس راه‌کاری است که می‌تواند در این رابطه مؤثر باشد.

منابع

Arkoosh, M.R., Clemons, E., Myers, M. and Casillas, E. (1994) Suppression of B-cell mediated immunity in juvenile chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) after exposure to eithera polycyclic aromatic hydrocarbon or polychlorinated biphenyls. Immunopharmacology and Immunotoxicology, 16: 293–314.

El-sayed, Y. and Khalil, R.H. (2009) Toxidity, biochemical effects and residue of aflatoxin B1 in marine water-reared sea bass (*Dicentrarchus labrax* L.). Food and Chemical Toxicology, 47:1606-1609.

Feldman, B.F., Zinkl, J.G. and Jane, N.C. (2000) Schalm's Veterinary Hematology. 5th ed. Lippincott Williams and Wilkins. 1120-1124 p.

Finney, D.J. (1971) Probit Analysis. Cambridge University Press, New York, 337 p.

Hendricks, J.D. (1994) Carcinogenicity of aflatoxins in non-mammalian organisms. In: Eaton, D.L. and Groopman, J.D. (eds) The toxicology of aflatoxins: human health, veterinary, and agricultural significance. Academic Press, New York, pp. 103–136.

Jantrarotai, W. and Lovell, R.T. (1990) Subchronic toxicity of dietary aflatoxin B1 to channel catfish. Journal of Aquatic Animal Health, 2: 248–254.

Joner, A. (2000) Mycotoxins. Available at "http://www.ansci.cornell.edu/courses/as625/1999term/Joner/aflatoxins.html". downloaded in 05/04/2011.

McLean, M. and Dutton, M.F., (1995) Cellular interactions and metabolism of aflatoxin: an update. Pharmacological Therapy, 65: 163–192.

Moss, M.O. (1998) Recent studies on mycotoxins. Journal of Applied microbiological Symposium Supplement 84: 62–76.

Ngethe, S., Horsberg, T.E., Mitema, E. and Ingebrigtsen, K. (1993) Species differences in hepatic concentration of orally administered 3H AFB1 between rainbow trout *(Oncorhynchus mykiss)* and tilapia *(Oreochromis niloticus)*. Aquaculture, 114: 355–358.

Pia Santacroce Maria, M.C., Conversano, E., Casalino, O., Lai, C., Zizzadoro, G., Centoducati, G. and Crescenzo. (2008) Aflatoxins in aquatic species: metabolism, toxicity and perspectives. Review in Fish Biology and Fisheries, 18: 99–130.

Pier, A.C. (1992) Major biological consequences of aflatoxicosis in animal production. Journal of Animaal Sciences, 70: 3964–3967.

Pier, A.C., Richard, J.L. and Cysewski, S.J. (1980) Implications of mycotoxins in animal disease. Journal of American Veterinary and Medicine Association, 176: 719–724.

Royes, J.B. and Yanong, R.P.E. (2002) Molds in fish and aflatoxicosis. Available at "http://edis.ifas.ufl.edu/FAO95"downloaded in 02/09/2011.

Sahoo, P.K. and Mukherjee, S.C., 2001. Immunosuppressive effect of aflatoxin B1 in Indian major carp (*Labeo rohita*). Comparative Immunology, Microbiology & Infectious, 24: 143–149.

Sahoo, P.K., Mukherjee, S.C., Jain, A.K. and Mukherjee, A. (2003) Histopathological and electron microscopic studies of gills and opisthonephros of Rohu, *Labeo rohita* to acute and subchronic Aflatoxin B1 toxicity. Asian Fisheries Science, 16: 257–268.

Shehata, S.A. El-Melegy, Kh.M. and Ebrahim, M.S. (2009) Toxicity Reduction of Aflatoxin B1 by Vitamin C in Fish. Journal of the Arabian Aquaculture Society, 4(2): 73-85.

Svobodova, Z. and Vykusova, B. (1991) Diagnostic prevention and Therapy of fish disease and Intoxication. Research Institute of Fish Culture and Hydrobiology. Vodnany Czechoslovaka, 108 p.

Varior, S. (2003) Biochemical and histopathological effects of aflatoxin on *O. mossambicus*. Thesis for Ph.D. Department of Marine Biology, Microbiology and Biochemistry Cocochin University of Sciences and Technology, 184 p.

Effect of aflatoxin on blood parameters of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*)

Omid Foghani*, Mehdi Shamsaie Mehrjan and Samira Haghbayan

Department of Fisheries, Faculty of Agricultural and Natural Resources, Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran. Iran. *Corresponding Author Email Address: drshamsaie@gmail.com.

Date of Submission: 2013/07/08 Date of Acceptance: 2014/01/11

Abstract

Aflatoxicosis and its side effects have been reported among a wide range of fish species where *Aspergillus* species-contaminated foodstuffs are incorporated into the diet. Aflatoxin B_1 (AFB_1) is the most potent known toxicants. Therefore, it is an important potential toxicant to the most of the popularly cultured fish species. The present study was undertaken to assess the susceptibility and toxicity of AFB_1 in rainbow trout by evaluating hematological parameters. Feeds supplemented with 0, 25, 50 and 100 ppb AFB_1 were given to fry fish weighing 37±3 g in four experimental groups in three replicates for 60 days. The obtained results showed that AFB_1 affected some hematological variables including erythrocyte, leucocyte, hemoglobin, hematocrit, Mean corpuscular volume, Mean corpuscular Hemoglobin, and mean corpuscular Hemoglobin concentration, and induced a significant decrease at 100 ppb concentration. Our results confirmed that rainbow trout is a species highly sensitive to AFB1.

Keywords: Aflatoxicosis, *Aspergillus* rainbow trout, toxicity.