اثرجاذب آلی مایکوزرب بر برخی پارامترهای هماتولوژی و بیوشیمیایی طیور گوشتی مبتلا به آفلاتوکسیکوزیس

محمد مهدی معینی[1*]، سهیلا کاکی[2]، جواد چراغی[3]

تاریخ دریافت: ۹۰/۱/۲۰ تاریخ پذیرش: ۹۰/۸/۲۲

چکیده

در این مطالعه اثر آفلاتوکسین B1 وتوانایی جاذب آلی مایکوزرب در کاهش اثرات سوء آفلاتوکسین در جیره جوجه‌های گوشتی بررسی شد. این آزمایش در قالب طرح آزمایشی کامل تصادفی به مدت ۴۲ روز بر روی ۱۰۵ قطعه جوجه ماده هیبرید ۳۰۸ تجاری انجام شد. تیمار های آزمایشی شامل: ۱- کنترل (جیره پایه) ، ۲- جیره پایه + آفلاتوکسین (قسمت در میلیون۱) ۳- جیره پایه + آفلاتوکسین (قسمت در میلیون. ۵/.) ۴- جیره پایه + مایکوزرب (۱g/kg) +آفلاتوکسین (قسمت در میلیون۱) ۵- جیره پایه + مایکوزرب (۱g/kg) +آفلاتوکسین (قسمت در میلیون۵/.) بودند. نتایج این آزمایش نشان داد تغذیه با جیره غذایی آلوده به آفلاتوکسین موجب کاهش معنی‌داری در غلظت هماتوکریت،تعدادگلبول‌های قرمز خون و درصد لنفوسیت‌ها در مقایسه با گروه کنترل (عاری از آفلاتوکسین) شد و گلبول‌های سفید خون بخصوص مقدار هتروفیل‌ها افزایش معنی داری نشان داد ($P<۰/۰۵$). در بین شاخص‌های بیوشیمیایی سرم خون، غلظت آنزیم‌های آسپارتات‌آمینوترانسفراز، لاکتات دهیدروژناز، گاماگلو تامیل‌ترانسفراز و بیلی‌روبین در جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین افزایش معنی‌داری نشان داد ($P<۰/۰۵$) . شاخص‌های بیوشیمیایی و جوجه‌های گوشتی که با جیره‌های حاوی جاذب مایکوزرب تغذیه شدند؛ بهبود معنی داری یافت .همچنین در وزن نهایی جوجه های تیمارشده با جاذب بهبود معنی‌داری مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که ماده جاذب مایکوزرب باعث کاهش اثرات سمی جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین میشود.

واژگان کلیدی: مایکو زرب، هماتولوژی، آفلاتوکسین، جوجه گوشتی.

مقدمه

آفلاتوکسین‌ها، مایکوتوکسین‌هائی هستند که توسط دو نوع کپک به نام‌های آسپرژیلوس فلاووس و آسپرژیلوس پارازیتیکوس (Asperyilus flavus and Asperyilus parusiticus) تولید می‌شوند (۷) .مطالعات زیادی در مورد اثرات سوء آفلاتوکسین‌ها در حیوانات مختلف بویژه طیور صورت گرفته است. وجود آفلاتوکسین در طیور منجر به عارضه

۱-استادیار گروه علوم دامی، دانشگاه رازی کرمانشاه- ایران
۲- دانش آموخته کارشناسی ارشد گروه علوم دامی، دانشگاه رازی کرمانشاه-ایران
۳-استادیار گروه علوم دامی، دانشگاه ایلام ، ایلام-ایران
*- پست الکترونیکی نویسنده مسئول: mmoeini@razi.ac.ir

آفلاتوکسیکوز می‌شود. این عارضه ضررهای اقتصادی فراوانی به همراه دارد و علایم درمانگاهی آن شامل بی اشتهائی، کاهش وزن و رشد، کاهش تولید تخم مرغ، خونریزی، تلفات جنین وافزایش حساسیت در برابر عوامل استرس‌زای محیطی و میکروبی است. (۱۳ و ۱۶). آفلاتوکسیکوزیس در پرندگان با ممانعت از بیوسنتز اسیدهای نوکلئیک، لیپیدها و پروتئینها بخصوص در بافت کبد خساراتی را به بار می‌آورد. ایجاد خلل در وظایف کبد و مکانیسم‌های استفاده از پروتئین و لیپید رشد و سلامتی عمومی را تحت تأثیر قرارمی دهد (۱۱). آفلاتوکسیکوزیس در جوجه‌های گوشتی عمدتاً به شکل مزمن بروز می‌کند. به دنبال مسمومیت با آفلاتوکسین، کبد متورم و رنگ پریده و کلیه‌ها متورم و پرخون به نظر می‌رسند. غدد تیموس و بورس تحلیل رفته و خونریزی بر روی عضلات ران دیده می‌شود (۵و۱۷). آفلاتوکسین‌ها همچنین سبب کاهش فعالیت‌های بسیاری از آنزیم‌های مهم هضم کننده نشاسته، پروتئین، چربی و اسیدهای نوکلئیک در طیور گوشتی می‌گردند به نحوی که به کاهش فعالیت آنزیم‌های آمیلاز، تریپسین، لیپاز، RNA آز و DNA آز، و در نهایت به سوء هاضمه در طیور منجر می‌گردد (۲) . در طول دهه های گذشته روش‌های بیولوژیکی، شیمیایی و فیزیکی متعددی جهت خنثی کردن یا به حداقل رساندن اثرات سمی آفلاتوکسین ها در جیره-های آلوده شده به سم آفلاتوکسین مورد بررسی قرارگرفته است، که از مهم‌ترین آنها می توان حرارت دادن، استفاده از مواد اسیدی و قلیایی، اشعه گاما، ازن و ترکیبات کلره، زغال فعال و بنتونیت را نام برد. (۹و۱۱).

یک روش مناسب که اخیراً مورد توجه بسیاری از محققین قرار گرفته، استفاده از مواد جاذب معدنی وآلی در جیره است. جاذب‌ها از ترکیبات متفاوتی مانند خاک رس، آلومینوسیلیکاتهای سدیم- کلسیم، زئولیت‌ها، بنتونیت‌ها، کلینوپتیلولیت و مواد آلی که منشأ مخمری دارند و از گلوکومانان اصلاح شده حاصل از دیواره سلولی *مخمر ساکارومایسس سرویسیه* تهیه می‌شود. ماده مؤثر و فعال مایکوزرب گلوکومانان فرآیند شده حاصل از دیواره سلولی مخمر ساکارومایسس سرویسیه می‌باشد. مکانیسم پایه این جاذب‌ها برای محافظت در برابر سم آفلاتوکسین، شامل توقف آن در دستگاه گوارش و ایجاد پیوند محکم با ماده جاذب است، که قابلیت دسترسی حیاتی آفلاتوکسین را کاهش می‌دهد (۱۲).

دستگاه گوارش به عنوان مکان مناسبی جهت سم‌زدایی آفلاتوکسین از طریق پیوند با جاذب بیان شده است (۷ و ۱۸) وبه نظر می‌رسد که در شرایط فیزیولوژیکی بدن سم در دستگاه گوارش پیوند شیمیایی با ماده جاذب ایجاد می‌کند واز این طریق قابلیت دسترسی و جذب توسط حیوان کاهش می‌یابد (۱۸).

تعیین اثرات سمی آفلاتوکسین‌ها و اندازه‌گیری پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژی اطلاعات خوبی را در مبارزه علیه بیماریهای طیور به فرم‌های حاد و تحت حاد می‌دهد و همچنین تشخیص آفلاتوکسیکوزیس در مراحل اولیه در پرورش طیور از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۱۹). در این پژوهش ضمن ایجاد آفلاتوکسیکوزیس به صورت تجربی، اثرات آفلاتوکسین در جوجه های گوشتی و اثر جاذب آلی مایکوزرب که امروزه به منظور کاهش ضایعات ناشی از مسمومیت آفلاتوکسین در طیور مورد استفاده قرار می-گیرد، بررسی شد.

مواد و روش کار

در این آزمایش ۱۰۵ قطعه جوجه گوشتی ماده از نژاد تجاری راس در ۵ تیمار به طور تصادفی تقسیم و از یک روزگی با جیره پایه مطابق با توصیه جدول های تغذیه‌ای NRC (۱۹۹۴) تغذیه شدند. جیره های آزمایشی شامل: ۱- کنترل (جیره پایه)، ۲- جیره پایه + آفلاتوکسین (قسمت در میلیون۱) ۳- جیره پایه +

آفلاتوکسین (۰/۵ قسمت در میلیون) ۴- جیره پایه + مایکوزرب (1g/kg) +آفلاتوکسین (قسمت در میلیون۱) ۵- جیره پایه + مایکوزرب (1g/kg) +آفلاتوکسین (۰/۵ قسمت در میلیون)بودند. جوجه ها به طور آزاد به آب و غذا دسترسی آزاد داشتند. با استفاده از یک سویه استاندارد آسپرژیلوس ۲۹۹۹-NRRL آفلاتوکسین تهیه شد و برای کشت اولیه قارچ از محیط سابورو دکستروزآگار استفاده گردید. (۲۳). به منظور تولید انبوه قارچ، در فلاسک شیشه‌ای مقدار ۵۰ گرم برنج به همراه ۵۰ میلی لیتر آب اتوکلاو شده و سپس در شرایط کاملاً استریل سوسپانسیون قارچ به مقدار $6/5-7\times10^{6}$ ارگانیسم قارچی در هر میلی‌لیتر به داخل فلاسک‌های محتوای برنج اتوکلاو شده، اضافه گردید. بعد از ۵ روز رشد در دمای ۲۸ درجه سانتی‌گراد، محتوای آفلاتوکسین آنها توسط روش کروماتوگرافی مایع با کارایی‌بالا (High performance liquid choromatography) و کروماتوگرافی لایه نازک (Thin layer choromatography) اندازه‌گیری شد (۲۳،۲۶). بیش از ۸۵ درصد از آفلاتوکسین تولید شده توسط این کپک از نوع B_1 بود. به منظور تعیین پارامترهای هماتولوژی خون (گلبول‌های قرمز و هماتوکریت، تعداد مونوسیت‌ها، هتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها) خونگیری در روزهای ۲۱ و ۴۲ از ورید بال سه قطعه جوجه از هر قفس خونگیری شد. تعدادی از نمونه‌های خون اخذ شده به لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد (1mg/ml, EDTA) منتقل وسریعاً در آزمایشگاه، پارامترهای هماتولوژی آنها (هماتوکریت، شمارش گلبول‌های سفید وقرمز، شمارش تفریقی گلبول‌های سفید) تعیین شد.

- هر کیلوگرم مکمل ویتامینی حاوی: ویتامین A ۷/۲گرم، ویتامین D ۷ گرم، ویتامین E ۱۴/۴گرم، ویتامین K3 ۱/۶گرم، تیاتین ۰/۷۲ گرم، ریبوفلاوین ۳/۳ گرم، اسید پانتوتنیک ۱۲ گرم، نیاسین ۱۲/۱۶۰ گرم، پیرودوکسین ۶/۲ گرم، کوبالامین ۰/۶ گرم، بیوتین ۰/۲ گرم، کولین کلراید ۴۴۰ میلی گرم.

- هر کیلوگرم مکمل مواد معدنی حاوی: منگنز (اسید) ۶۴ گرم، روی (تکسید) ۴۴ گرم، آهن (سولفات)۱۰۰گرم، مس (سولفات) ۱۶ گرم، ید (کلسیم یدات) ۰/۶۴ گرم، کبالت ۰/۲ گرم و سلنیوم (۱٪)۸ گرم است.

جدول ۱ - جیره های تیمار های آزمایشی دوره های آغازین و رشد

اجزاءخوراکی جیره (٪)	دوره های پرورشی	
	آغازین	رشد
ذرت	۶۰/۸۲	۶۵
کنجاله سویا (۴۴ درصد پروتئین خام)	۳۰/۸۰	۲۴/۵۳
پورد ماهی (۶۰ درصد پورتئین خام)	۴	۴
دی کلسیم فسفات	۰/۹۱	۰/۵۱
پودر صدف	۱/۱۱	۱/۱۵
مکمل ویتامینی[1]	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل معدنی[2]	۰/۲۵	۰/۲۵
نمک	۰/۳	۰/۲۴
دی ال متیونین	۰/۱۳	۰/۰۴
مکمل چربی	۱/۳۹	۲/۰۶
ماده پرکننده (ماسه)	۰/۹۷	۰/۹۷
مواد مغذی تأمین شده		
انرژی متابولیسمی(kcal/kg)	۲۹۵۰	۳۰۰۰
پروتئین خام (٪)	۲۱/۲۰	۱۸/۷۵
کلسیم (٪)	۰/۹۲	۰/۸۸
فسفر قابل استفاده (٪)	۰/۴۱	۰/۳۳
سدیم (٪)	۰/۱۸	۰/۱۴
لیزین (٪)	۱/۰۶	۱/۰۰۹
متیونین (٪)	۰/۴۹	۰/۳۷
متیونین+ سیستئین (٪)	۰/۸۳	۰/۶۸

آنزیم‌های سرم خون شامل آسپارتات آمینوترانسفراز (AST)، لاکتات دهیدروژناز (LDH) و گاماگلوتامیل‌ترانسفراز (GGT) با استفاده از کیت‌های تجاری در دستگاه آتوآنالایزر (Auto-analyzer (Technicon RA-1000)) اندازه‌گیری شد.

این پژوهش در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۵

تیمار و هر تیمار در ۳ تکرار و ۷ جوجه در قفس انجام گرفت. مدل آماری مورد استفاده قرار گرفت. Yiklm= $\mu + \delta i + \alpha k + \beta l + \lambda m + (\alpha\beta)kl + (\alpha\lambda)km + (\beta\lambda)lm + (\alpha\beta\lambda)klm + Rn + \varepsilon iklm$

داده‌های حاصل با استفاده از بسته نرم افزاری SPSS مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت(۲۴). میانگین گروه‌های آزمایشی با استفاده از روش دانکن در سطح ۵ درصد با یکدیگر مقایسه شدند.

نتایج

در مطالعه حاضر کارآیی مایکوزرب به عنوان جاذب آلی آفلاتوکسین از دستگاه گوارش؛ و اثر آن بر پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژی در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده باجیره‌های حاوی آفلاتوکسین (دردو سطح ۱و ۵/.میلی گرم در کیلوگرم ماده خشک) بررسی شد. نتایج اثر مایکوزرب بر سلول‌های سیستم ایمنی (مونوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و هتروفیل‌ها) در سنین ۲۱ و ۴۲ روزگی در جدول ۲ آورده شده است. تغذیه جوجه‌های گوشتی با جیره آلوده به آفلاتوکسین بویژه در سطح ۱ قسمت در میلیون موجب کاهش معنی‌داری در میزان لنفوسیت‌ها و افزایش معنی‌داری در میزان هتروفیل‌های خون در مقایسه با گروه کنترل شد، در حالی که بر میزان مونوسیت‌ها اثر معنی‌داری نداشت (P<۰/۰۵). افزودن مایکوزرب در سطح یک گرم در هر کیلوگرم از جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین منجر به کاهش معنی‌داری در میزان مونوسیت‌ها و هتروفیل‌های خون، در مقایسه با جوجه‌های مبتلا به آفلاتوکسیکوزیس در سن ۴۲ روزگی شد و میزان لنفوسیت‌ها افزایش معنی‌داری را نشان داد(P<۰/۰۵) . استفاده از مایکوزرب در جیره‌های آلوده با آفلاتوکسین منجر به کاهش معنی داری در میزان هتروفیل‌ها و افزایش معنی داری در میزان لنفوسیت‌ها در جوجه‌های ۴۲ روزه شد، اما کاهش در میزان مونوسیت‌ها از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P<۰/۰۵). نتایج حاصل از بررسی اثر مایکوزرب بر روی میزان گلبول قرمز، غلظت هماتوکریت و بیلی روبین در سنین ۲۱ و ۴۲ روزگی در جدول ۳ نشان آورده شده است. آنالیز داده‌های هماتولوژی نشان داد که درصد هماتوکریت (PCV) و گلبول های قرمز خون به طور معنی داری در جوجه‌های تغذیه شده از جیره های آلوده به آفلاتوکسین در سن ۴۲ روزگی کاهش یافت (P<۰/۰۵).

جدول ۲- اثر افزودن مایکوزرب به جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین بر شمارش مونوسیت‌ها ، لنفوسیت‌ها و هتروفیل‌ها در جوجه‌ها گوشتی در سنین ۲۱ و ۴۲ روزگی(٪)

تیمارهای آزمایشی	مونوسیتها سن ۲۱ روزگی	مونوسیتها سن ۴۲ روزگی	لنفوسیت سن ۲۱ روزگی	لنفوسیت سن ۴۲ روزگی	هتروفیل سن ۲۱ روزگی	هتروفیل سن ۴۲ روزگی
۱- جیره پایه (کنترل)	b ۲/۶۰±./۲۶	a ۳/۸۰±./۳۲	a ./۶۹± ۶۵/۲۰	a ./۵۰ ± ۶۳/۵۰	b ./۶۱ ± ۲۴/۰۰	b /۴۷ ± .۲۸/۵۰
۲- جیره پایه + آفلاتوکسین (1ppm)	a ۲۳ ./±۴/۱۰	a ۳/۹۰± ./۱۷	b ./۳۱ ± ۴۶//۹۰	b ۱/۱۶ ± ۴۶/۸۰	a ./۳۶ ± ۴۱/۳۰	a ۱/۶۶ ± ۴۰/۵۰
۳-جیره پایه + آفلاتوکسین (/5pp)	b ۲/۶۹ ± ./۲۰	b ۳/۹۰ ± ./۳۴	a ./۶۳ ± ۶۳/۷۰	b /۳۶±۵۰/۰۰	a ./۵۱ ± ۳۸/۲۰	**a** ۵۱/.. ± .۴۲
۴-جیره پایه+ مایکوزرب (1g/kg) + آفلاتوکسین(1ppm)	c ۱/۸۸± ./۲۷	b ۲/۶۶± ./۲۱	a ./۳۹ ± ۵۶/۶۲	a ./۶۴ ± ۶۳/۸۸	b ./۶۷ ± ۲۶/۴۴	b /۶۸ ±.۳۰/۲۲
۵- جیره پایه+ مایکوزرب (1g/kg) + آفلاتوکسین(./5ppm)	b ۲/۶۶ ± ./۲۱	ab ۳/۳۰±/۳۰	a /۶۴±۶۳/۸۸	ab /۴۷±۵۶/۰۰	b ./۲۹ ± ۰۰/۲۵	b /۶۰±۳۱/۰۰

در هر ستون اعداد با حروف مشابه، اختلاف معنی دار ندارند.

جدول ۳- اثر افزودن مایکوزرب در جیره های آلوده به آفلاتوکسین بر میزان گلبول های قرمز، غلظت هماتوکریت و میزان بیلی روبین T در جوجه های گوشتی در ۴۲ روزگی

تیمارهای آزمایشی	گلبول های قرمز (10^6mm^3)	هماتوکریت (%)	بیلی روبین T (mg/dl)
۱- جیره پایه (کنترل)	a ۶/۴۶±۰/۱۶	a ۳۸/۹۴± ۰/۴۳	a ۰/۴۲± ۰/۰۸۷۵۷
۲- جیره پایه + آفلاتوکسین (۱ قسمت در میلیون)	c ۲/۹۴±۰/۱۶	c ۲۹/۴۰± ۰/۳۰	a ۰/۲۴ ±۰/۰۸۹۰۰
۳- جیره پایه + آفلاتوکسین (۰/۵ قسمت در میلیون)	bc ۳/۲۹± ۰/۱۹	bc ۳۰/۶۴± ۰/۴۰	a ۰/۶۰± ۰/۰۸۶۵۰
۴-جیره پایه+ مایکوزرب (1g/kg) +آفلاتوکسین (۱ قسمت در میلیون)	a ۶/۱۰± ۰/۱۲	b ۳۳/۴۴± ۰/۶۳	b ۰/۲۲ ± ۰/۰۶۸۱۱
۵- جیره پایه+ مایکوزرب (1g/kg) +آفلاتوکسین (۰/۵ قسمت در میلیون)	b ۴/۰۵± ۰/۰۹	b ۳۴/۴۴± ۰/۳۳	b ۰/۳۲ ± ۰/۰۵۸۴۰

جدول ٤- اثرات مایکوزرب در جیره های آلوده به آفلاتوکسین بر فعالیت آسپارتات آمینوترانسفراز ، گاماگلوتامیل ترانسفراز و لاکتات دهیدروژناز جوجه های گوشتی در ۴۲ روزگی(u/l)

تیمارهای آزمایشی	آسپارتات آمینوترانسفراز	گاماگلوتامیل ترانسفراز	لاکتات دهیدروژناز
۱- جیره پایه (کنترل)	۱۲/۸۰±۲/۸۴^{cd}	۱۶/۳۰±۱/۴۴^{cd}	۶۷۷/۰۰±۲۲/۰۱^{c}
۲- جیره پایه + آفلاتوکسین (۱ قسمت در میلیون)	۱۹/۱۹۰±۵/۱۴^{a}	۳۰/۱۰±۲/۴۴^{a}	۱۰۴۵/۵۰±۴۶/۶^{a}
3- جیره پایه + آفلاتوکسین (۰/۵ قسمت در میلیون)	۱۷۹/۷۰±۳/۷۴^{ab}	۲۱/۱۰±۰/۹۴^{b}	۱۰۴۵/۵۱±۴۶/۴^{a}
4-جیره پایه+ مایکوزرب (1g/kg) + آفلاتوکسین (۱ قسمت در میلیون)	۱۲۷/۸۹±۴/۰۴^{cd}	۱۹/۴۴±۱/۲۴^{bc}	۸۳۰/۷۰±۷۶/۷۰^{b}
۵- جیره پایه+ مایکوزرب (1g/kg) + آفلاتوکسین (۰/۵ قسمت در میلیون)	۱۳۸/۱۳۰±۶/۴۴^{c}	۱۱/۳۰±۱/۷۴^{d}	۸۳۲/۱۰±۴۸/۴۰^{b}

در هر ستون اعداد با حروف مشابه، اختلاف معنی‌دار ندارند.

افزودن مایکوزرب (1g/kg) در جیره آلوده شده با آفلاتوکسین منجر به کاهش معنی‌داری در میزان هماتوکریت نسبت به گروه کنترل شد در حالی که مقایسه با جیره آلوده شده با آفلاتوکسین (گروه۲) یک افزایش معنی‌داری را در سن ۴۲ روزگی جوجه ها نشان داد (P<۰/۰۵). نتایج حاصل از بررسی اثرات زئولیت و مایکوزرب بر فعالیت آنزیم‌های کبدی آسپارتات آمینوترانسفراز، گاماگلوتامیل ترانسفراز و لاکتات دهیدروژناز در جدول ۴ نشان داد که فعالیت آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز سرم به همراه آسپارتات‌آمینوترانسفراز در جوجه‌های تغذیه شده از خوراک آلوده به آفلاتوکسین (گروه ۲) افزایش یافت. نتایج حاصل از بررسی اثرات افزودن زئولیت و مایکوزرب به جیره‌های آلوده شده با آفلاتوکسین بر میانگین افزایش وزن جوجه‌ها در جدول ۵ نشان داده شده است. در دوره های آزمایشی (آغازین و رشد) اختلافات بین افزایش وزن بدن در جوجه هایی که از جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین مصرف کرده بودند با گروه کنترل معنی دار بودوکاهش در افزایش وزن رانشان دادند(P<۰/۰۵). حضور مایکوزرب در جیره آلوده شده به آفلاتوکسین منجر به بهبود معنی‌داری در افزایش وزن جوجه ها شد(P<۰/۰۵). نتایج آزمایش Rujo و همکاران، ۲۰۰۰ نیز تاییدی بر مثبت بودن اثر مایکوزرب در جیره در جلوگیری از کاهش وزن بدن در اثر مصرف آفلاتوکسین بوسیله جوجه‌های گوشتی است.

جدول ۵- اثرات مایکوزرب در جیره های آلوده به آفلاتوکسین بر میانگین افزایش وزن روزانه (گرم/ روز)

تیمارهای آزمایشی	افزایش وزن روزانه ۱-۲۱ روزگی	افزایش وزن روزانه ۲۱-۴۲ روزگی
۱- جیره پایه (کنترل)	۴۰۴/۸۲ ^{a}	۹۵۵/۴۲^{a}
۲- جیره پایه + آفلاتوکسین (۱ قسمت در میلیون)	۳۴۷/۱۹ ^{c}	۷۲۲/۰۹ ^{d}
۲- جیره پایه + آفلاتوکسین (۰/۵ قسمت در میلیون)	۳۵۹/۰۰^{c}	۷۲۵/۵۸ ^{d}
۴- جیره پایه + مایکوزرب(1g/kg) +آفلاتوکسین (۱ قسمت در میلیون)	۳۸۹/۳۸^{b}	۸۳۰/۴۰ ^{c}
۵-جیره پایه + مایکوزرب(1g/kg)+آفلاتوکسین (۰/۵ قسمت در میلیون)	۳۹۷/۳۴^{ab}	۹۲۰/۵۶ ^{b}
Sem	۲۷/۳۲	۱۵/۹۱

در هر ستون اعداد با حروف مشابه، اختلاف معنی دار ندارند

بحث

آفلاتوکسین جیره بر بافت‌های خونساز و سیستم ایمنی اثر سوء داشته و به موجب آن تولید سلول‌ها بخصوص لنفوسیت‌ها را کاهش می‌دهد. در این تحقیق افزایش گلبول‌های سفید خون بخصوص هتروفیل‌ها مشاهده گردید (جدول۲). نتایج به دست آمده با یافته‌های صفا مهر و شیوازاد، ۱۳۸۵ که به کاهش تعداد لنفوسیتها ها در طی وقوع آفلاتوکسیکوزیس در جوجه‌های گوشتی اشاره نموده‌اند، مطابقت دارد. یکی از مهمترین اثرات سمی آفلاتوکسین‌ها، توقف و مهار فعالیت سیستم ایمنی می‌باشد. پرندگان همانند سایر حیوانات، سازو کارهای ایمنی اختصاصی و غیر اختصاصی برای پاسخ به تهدیدهای عفونی بالقوه از جانب باکتریها، ویروس‌ها، انگل‌ها و سایر مواد آنتی ژنی از قبیل سموم را دارند. ایمنی ذاتی با واسطه ماکروفاژها، هتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها ، از بدن در برابر اکثر عوامل بیماریزای بالقوه دفاع می‌کند. آفلاتوکسین‌ها در مقادیر بسیار کم، باعث تضعیف سیستم ایمنی از نوع سلولی می‌شوند و در مقادیر بالاتر، تولید پادتن را با مشکل مواجه می‌کنند و باعث نقص در ایمنی هومورال می‌شوند (۱۳).

در گونه‌هایی مانند طیور که طول عمر نسبتاً کوتاهی دارند و سرعت تولید مثل آنها بالاست، سیستم ایمنی به سمت ایمنی ذاتی سوق یافته است (۲۶) . آفلاتوکسین‌های B1 در حد۰/۳ قسمت در میلیون، بدون اینکه اثرات بالینی از خود بروز دهند، باعث تضعیف سیستم ایمنی می‌گردند و جوجه‌ها در اثر آلودگی‌های ثانویه، متحمل مرگ و میر می‌شوند (۵). در طیور سالم تعداد لنفوسیت ها بیشتر از سایر گلبول‌های سفید در خون بود. عوامل استرس‌زا با تحریک ترشح هورمون ACTH و هورمونهای غدد فوق کلیوی موجب افزایش نسبی تعداد هتروفیل‌ها به لنفوسیت‌ها در طیور می‌شوند. با توجه به این مطلب، برای ایجاد پاسخ ایمنی، تأثیر متقابل لنفوسیت‌های نوع T و B و نیز ماکروفاژها لازم و ضروری است. بنابراین می‌تواند در تقویت سیستم ایمنی بدن حیوانات نقش مهمی را ایفا نماید. تفاوت معنی‌داری در درصد مونوسیت‌های خون جوجه‌های مبتلا به آفلاتوکسیکوز (گروه ۲ و۳)در پایان دوره مشاهده نشد. این عدم تغییرات در مونوسیت‌ها با نتایج دیگران مطابقت دارد. نتایج آزمایشاتRujo و همکاران، ۲۰۰۰ و Basmaclloglu و همکاران، ۲۰۰۵ تأیید کننده اثر مثبت جاذب های آلی است و افزودن جاذب‌های آلی درجیره‌های آلوده با آفلاتوکسین منجر به بهبود سیستم ایمنی و فاکتورهای بیوشیمیایی خون می‌شود که با نتایج حاصل از تحقیق حاضر مطابقت دارد. در مقایسه با گروه کنترل تغذیه جوجه های گوشتی با جیره آلوده به آفلاتوکسین (گروه‌های ۲و۳) منجر به افزایش در میزان بیلی روبین

نشد (P>۰/۰۵). اما با افزودن مایکوزرب (1g/kg) در جیره های آلوده به آفلاتوکسین مقادیر بیلی روبین T بطور معنی داری کاهش نشان داد(P<۰/۰۵). کاهش در هماتوکریت و گلبول‌های قرمز(جدول ۳) بیانگر اثر آفلاتوکسین بر روی بافت‌های خونساز است که در نتایج تحقیقات دیگران نیز گزارش شده است (۱۱). کاهش در میزان هماتوکریت در نتیجه آفلاتوکسیکوزیس، احتمالاً مربوط به اثر مهاری آفلاتوکسین روی سنتز پروتئینها وتولید گلبولهای قرمز در مغز استخوان و تخریب گلبول‌های فوق می‌باشد که با نتایج حاصل از این تحقیق همخوانی داشت (۲۵). افزایش نسبی در میزان بیلی روبین با استفاده از جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین در آزمایشاتMiazzo و همکاران، ۲۰۰۵ و Basmaclloglu و همکاران، ۲۰۰۵ نیز گزارش شده است. به نظر می‌رسد که این افزایش در میزان بیلی روبین، به دلیل مهار تولید زیستی کلسترول همراه با مشکل کبدی وشاید یک انتقال چرخه کلسترول از خون به کبد باشد. بیلی روبین تام سرم در رابطه با میزان چربی کبد می‌باشد. افزایش چربی در کبد که یکی از علایم آفلاتوکسیکوزیس در طیور می‌باشد باعث ایجاد دژنرسانس چربی می‌گردد که به دنبال این امر توانایی برداشت بیلی روبین افزایش می‌یابد ویا همولیز گلبول‌های قرمز خون براثر آفلاتوکسین می‌باشد. افزودن مایکوزرب به جیره‌های آلوده شده با آفلاتوکسین منجر به بهبود معنی‌داری در میزان هماتوکریت و گلبول‌های قرمز خون و میزان بیلی روبین جوجه‌های آلوده شده به آفلاتوکسین می‌شود که با نتایج حاصل از تحقیق صفامهر و شیوازاد، ۱۳۸۵ لطف الهیان و همکاران، ۱۳۸۳ وBasmaclloglu و همکاران، ۲۰۰۵ که از دزهای مختلف جاذب‌های آلی و معدنی در جیره استفاده کرده‌اند مطابقت داشت. این تغییرات وابسته به مقدار و مدت زمان وجودسم در بدن حیوان است. افزودن زئولیت (3g/kg) یا مایکوزرب (1g/kg) در جیره‌های آلوده شده با آفلاتوکسین (گروه‌های ۳و۴) منجر به کاهش معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم‌های فوق در سن ۴۲ روزگی جوجه‌ها در مقایسه با جوجه‌های مبتلا به آفلاتوکسیکوزیس (گروه ۲) شد.آنزیم‌های کبدی احتمالاً حساس‌ترین پارامترها به سم آفلاتوکسین باشند و تغییرات در آنزیم‌هایی همچون AST , LDH باید آسیب‌های کبدی وابسته به آفلاتوکسین را نشان دهد. در تحقیق حاضر، آفلاتوکسین منجر به افزایش غلظت آنزیم‌های آسپارتات‌آمینوترانسفراز، گامالگوتامیل‌تراتسفراز و لاکتات دهیدروژناز گردید.

نتایج این مطالعه با نتایج Jassar و همکاران، ۱۹۹۳ که افزایش فعالیت لاکتات‌دهیدروژناز را در آفلاتوکسیکوز جوجه‌های گوشتی مشاهده کردند همخوانی داشت. در حالی که کرمانشاهی و همکاران، ۱۳۸۶ کاهش در فعالیت آنزیم لاکتات‌دهیدروژناز را در نتیجه افزودن آفلاتوکسین‌ها به جیره گزارش کرده‌اند که با نتایج حاصل از این تحقیق مطابقت نداشت. از سوی دیگر، Quist و همکاران، ۲۰۰۰ هیچ گونه تغییر معنی‌داری در فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز ناشی از افزودن آفلاتوکسین مشاهده نکردند.

افزایش فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز می تواند مربوط به آسیب کبدی باشد در این تحقیق افزودن جاذب‌ها (زئولیت و مایکوزرب) تا حدودی توانسته است اثرات سمی آفلاتوکسین را روی این آنزیم کاهش دهد. هرچند روی فعالیت آنزیم GGT معنی‌دار نبود. یکی از دلایل افزایش فعالیت آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز ، احتمالاً ناشی از آسیب هپاتوسیت‌ها باشد. به طور کلی آنزیم‌های آسپارتات‌آمینوترانسفراز و آلانین ترانسفراز از آنزیم‌هایی هستند که علاوه درسرم، درون سلول‌ها وجود دارند و در اثر آسیب دیدن سلول‌ها وارد پلاسما می شوند. افزایش فعالیت سرمی GGT یا گاماگلوتامیل ترانسفراز می‌تواند ناشی از فساد کبدی و تراوش (نشت) بعدی آنزیم‌ها به گردش خون باشد. آنزیم گاماگلوتامیل‌ترانسفراز آنزیمی است که با

افزایش فعالیت کلستازی صفراوی موجب هایپرپلازی مجاری صفراوی می‌گردد. به طوری که زمانی که آفلاتوکسین در جیره کاهش یابد میزان هایپرپلازی مجاری صفراوی و فعالیت آنزیم گاماگلوتامیل ترانسفراز کاهش می یابد(۲و۴). همانطور که در جدول‌های ۳ و ۴ نشان داده شده اکثر پارامترهای مورد بررسی تحت تأثیر آفلاتوکسین قرار گرفت ولی در جوجه‌هایی که جاذب دریافت کردند به مقدار طبیعی برگشت. .

افزایش وزن جوجه‌هایی که خوراک آلوده به آفلاتوکسین B1 مصرف کرده بودند در مقایسه با جیره کنترل کاهش یافت($P<۰/۰۵$). در حالیکه اختلاف معنی‌داری بین افزایش وزن جوجه‌های مصرف‌کننده جیره بدون آفلاتوکسین (گروه کنترل) و جوجه‌های مصرف‌کننده خوراک حاوی جاذب مشاهده نشد. Rujo و همکاران، ۲۰۰۰ و Basmaclloglu و همکاران، ۲۰۰۵ اثر گلوکومانان استریفیه شده را در آزمایشات خود بررسی کرده و گزارش کردند که افزودن گلوکومانان استریفه شده به میزان 3mg/kg و 1g/kg به جیره جوجه‌های در معرض مایکوتوکسین‌ها منجر به افزایش وزن بدن به میزان (۲/۲۶٪)، مصرف خوراک (۱/۶٪) و بهبود پارامترهای هماتولوژی و بیوشیمیایی سرم خون در مقایسه با جیره آلوده به مایکوتوکسین‌ها بدون افزودن گلوکومانان استرفیه گردیدکه با نتایج این مطالعه مطابقت دارد (۲۱,۶).

با افزایش سطح آفلاتوکسین در جیره از میزان افزایش وزن بدن کاسته شد. کاهش رشد ناشی از حضور آفلاتوکسین در جیره غذایی به عواملی نظیر کاهش در سنتز پروتئین،اختلال و نقص در جذب برخی از مواد مغذی از قبیل اسیدآمینه لایزین و در نتیجه کمبود این مواد و کاهش فعالیت برخی آنزیم های مهم در هضم کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین‌ها و اسید های نوکلئیک نسبت داده شده است۱۴).

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد بهبود معنی‌دار در صفات مورد بررسی بر اثر افزودن مایکوزرب به جیره‌های حاوی آفلاتوکسین بیانگر اثر مفید و محافظتی جاذب در مقابل اثرات سمی آفلاتوکسین و کاهش جذب آن در دستگاه گوارش می‌باشد. با توجه به نتایج حاصل از این تحقیق اثر مایکوزرب در کاهش اثرات سمی آفلاتوکسین و بهبود برخی از پارامترهای هماتولوژیکی و بیوشیمیایی، همچنین سطح سلامتی و عملکرد تولیدی جوجه‌های گوشتی معنی‌دار بود.

تشکر و قدردانی

از کلیه کسانی که در دانشگاه رازی و دانشگاه ایلام ما را در انجام این مطالعه یاری رساندند صمیمانه تشکر و قدردانی می گردد.

منابع

۱- صفامهر، ع. رو شیوازاد، م (۱۳۸۵): مطالعه اثرات کلینوپتیلولیت بر عملکرد و پارامترهای هماتولوژی و بیوشیمیایی سرم جوجه‌های گوشتی مبتلا به آفلاتوکسیکوزیس مجله علوم کشاورزی و منابع طبیعی. جلد سیزدهم، شماره یکم، ویژه نامه علوم دامی.

۲- طلاکش، ف (۱۳۷۳): مایکوتوکسین ها و اثرات آن بر سیستم ایمنی. پایان نامه دکترای دامپزشکی ، شماره ۲۲۰۲، دانشگاه تهران

۳- کرمانشاهی، ح. اکبری ، م. ر. افضلی ، ن (۱۳۸۶): اثرات افزودن سطوح پایین آفلاتوکسین B_1 در جیره بر عملکرد و میزان فعالیت آنزیم‌های خون در جوجه‌های گوشتی مجله علوم کشاورزی و منابع طبیعی/ سال یازدهم/ شماره اول (ب)/ بهار ۱۳۸۶، صفحات ۴۴۳-۴۴۹.

۴- لطف الهیان، ه. شریعمتداری، ف . شیوازاد، م.

میرهادی، س. ا (۱۳۸۳): بررسی اثرات استفاده از دو نوع زئولیت طبیعی در جیره های غذایی بر عوامل بیوشیمیایی خون، وزن نسبی اندام‌های داخلی و عملکرد جوجه‌های گوشتی. پژوهش و سازندگی، شماره ۶۴، صفحات ۱۸ تا ۳۴.

5- Baily, R. H., kubena, L. F., Harvey, R. B. Buckiey. S. A, and Rotting haus, G. E., (1991): Efficacy of various inorganic sorbent to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens, Poultry Science. 77: 1630-1632.

6- Basmaclloglu H., H. Oguz. M. Ergul, R..Y.O .Birdane., (2005): Effected of dietary esterifies glucomannan of performance, serum biochemistry and haematology in broilers exposed to aflatoxin. Czech. Animal Science , 50, 2005(1): 31-39.

7- Brugere, P., Brugere, H., Basset, I., Sayad, N. Vasst, J., Michaux, J., M, (1987): Bonhomie clinquant patalogie aviaire. In teret. In teret et limites des dosages enzymutiques chez lapoule. Recuel Medicine Veterinary, 163 , 1091-1099.

8- Campbell, M.L. May, L.D. Huff, W.E., and Doerr, J. A., (1987): Evaluation of immunity of young broiler chivkensduring simultan eous oflatoxicosis and ochra toxicosis Poultry Science. 62: 2138-2144

9- Harvey, R.B., Kabena, L.F, Elissalbe, M.H, and Phillips, T. D, (1993): Efficacy of zeolitic ore compounds on the toxicity of aflatoxin to growing broiler chickens. Avian disease. 37:67-73.

10- Jassar, B.S., singh, B., (1993): Bioch emical change in experimental aflatoxicosis in broiler chickens. Indian journal of Animal science. 63:847-848.

11- Kececi, T., oguz,H., hurtoglu, V., and Demet, O., (1998): Effects of polyvinyl poly pyrolidone, synthetic zeolite and bentonite on serum biochemical and haematological characters of broiler during aflatoxicosis.British Poultry science. 39:452-458.

12- kubena, L. F., R. B., Harvey, R. H. Baily, S. A., Buckely, G. E., Rotting (1998): Effects of Hydrated sodium calcium Alumunosilicate (T-Bin TM) on my cotoxicosis in Young Broiler chickens.Poult.sci.77:1502-1509,

13- leeson, S., Diaz,. G., summers, j. d., (1995): Aflatoxin. In:ortatatli, M., oGuz, H., Hatipoylu, F., Karman, M., (2005): Evaluation of pathology change in broilers during chronic Aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptilolite exposure. Research in veterinary science 78, 61-68.

14- Oguz, H., Hadimli, H. H., V., Erganism O., (2003): Envaluation of humoral immunity of broiler during chronic aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptiholite exposure. Revue de Medicine veterinaire 154-483-486.

15- Miazzo, R. peralta, M. F. magnolit, C.salvano , M.Ferrero,S. chiacchieral, S.M. carvalho, E.C. Q. Rosa, C, A. Rand Dalcero, A., (2005): Efficacy of sodium Bentonite as a Detoxifier of Broiler Feed contaminated with Aflatoxin and Fumonisin. Poultry science Association, Inc. 84:1-8.

16- Oguz, H., Hadimli, H. H., V., Erganism O., (2003): Envaluation of humoral immunity of broiler during chronic aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptiholite exposure. Revue de Medicine veterinaire 154-483-486.

17- Phillips, T. D, Abo- Norge, M., Edrington, T. S., kubena, L. E., Harvey. R. B., (1995): Influence of a hydrated calcium aluminosilicate and virginiamycin on aflatoxicosis in broiler chickens- Poultry science. 74:626-632.

18- Phillips,T.D.,B.A.Clement,L.F. kubena, and R.B., (1990): hervey, Detection and detoxification of aflatoxins: Prevention of aflatoxicosis and aflatoxin residue with hydrated sodium calcium aluminosilicate veterinary Toxical. 32: 15-19.

19- Phillips,T.D., kubena, L.F., hervey, R.B., Taylor, O.S., and Heidel bough, N. D., (1988): Hydrated sodium calcium aluminosilicate. A high affinity sorbent for aflatoxin. Poultry science.67:243-247.

20- Quist,C.f.,D.I.Bounous,J.v.kilbum,V.F.N attles, R. D., Waytt. (2000): the affect of dietary aflatoxin on wild turkey poults,j. wildlife Disease. 36:436-444.

21- Rujo. M. V. L. Nand Devegowda, G., (2000): Influence of sterified glucomannan on performance and organ morphology, serum biochemistry and hematology in broilers exposed to individual and combined mycotoxicosis (aflatoxin, ochratoxin and T-2 toxin) British Poultry science, 41:640-650.

22- Saif, Y. M., (2004): Diseases of Poultry. 11th ed., Iowa state press, USA.pp:1109-1119.

23- Shotwell,O.L.,Hesseltine, C.V.,subble field,R.D., and Sorenson, W.G., (1966): Production of aflatoxin on rice. Applied Microbiology. 14:425-428.

24- Spss,Institute. (1982): Spss.Users Guide. Statistics. Spss institute Inc.,cary.NC.

25- Tung, H. T., Waytt, R, D., Thaxton, P., Hamilton, P. B., (1975): Concentration of serum protein during aflatoxicosis. Toxically applied pharmacology, 34: 320-326.

26- Wilson, T. J., Romer, T. R., (1991):Use of mycosep multifunction clean up colum for liquid chromatographic determination of aflatoxins in agricultural production.j. Animal. Biochemistry. 74: 951 -959.