Archive of SID

مجله علوم کشاورزی و منابع طبیعی
جلد سیزدهم، شماره یکم، ویژه‌نامه علوم دامی ۱۳۸۵
www.magiran.com/jasnr

مطالعه اثرات کلینوپتیلولیت بر عملکرد و پارامترهای هماتولوژی و بیوشیمیایی سرم جوجه‌های گوشتی مبتلا به آفلاتوکسیکوزیس

*علیرضا صفامهر[۱] و محمود شیوازاد[۲]

[۱]گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مراغه، [۲]گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران

تاریخ دریافت:۸۳/۷/۱۹ ؛ تاریخ پذیرش:۸۵/۶/۵

چکیده

آزمایشی برای ارزیابی توانایی کلینوپتیلولیت (زئولیت طبیعی) در کاهش اثرات سوء آفلاتوکسین در جیره جوجه‌های گوشتی انجام شد. در این تحقیق از ٤٨٠ قطعه جوجه گوشتی (سویه راس) در شش گروه آزمایشی (۱: شاهد (جیره پایه).، ۲: جیره پایه+آفلاتوکسین (۵۰۰ppb).، ۳: جیره پایه+آفلاتوکسین (۹۷۵ppb).، ٤: جیره پایه+کلینوپتیلولیت (۲۰g/kg).، ۵: جیره پایه+آفلاتوکسین (۵۰۰ppb)+کلینوپتیلولیت (۲۰g/kg).، ٦: جیره پایه+ آفلاتوکسین (۹۷۵ppb)+کلینوپتیلولیت (۲۰g/kg)) در قالب یک طرح کامل تصادفی با چهار تکرار از یک تا ٤۲ روزگی استفاده شد. نتایج نشان داد در مقایسه با گروه شاهد تغذیه با جیره‌های غذایی حاوی آفلاتوکسین موجب کاهش معنی‌دار وزن بدن، خوراک مصرفی و افزایش ضریب تبدیل غذایی گردید. در مقایسه با شاهد مقادیر افزایش وزن، خوراک مصرفی و ضریب تبدیل خوراک در اثر افزودن کلینوپتیلولیت به جیره‌های حاوی آفلاتوکسین تغییر معنی‌داری نداشت. از میان شاخص‌های بیوشیمیایی سرم و هماتولوژی غلظت کلسترول، پروتئین تام، آلبومین، آلکالین فسفاتاز و هماتوکریت در جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین کاهش معنی‌داری داشت ($p<۰/۰۵$). افزایش معنی‌داری در کل گلبول‌های سفید خون بخصوص هتروفیل‌ها در گروه‌های دو و سه وجود داشت ($p<۰/۰۵$). در مقایسه با جوجه‌های گروه شاهد (فاقد آفلاتوکسین) تغذیه جوجه‌های گوشتی با جیره‌های حاوی کلینوپتیلولیت و آفلاتوکسین (جیره ۵ و ٦) شاخص‌های بیوشیمیایی و هماتولوژی (کلسترول، پروتئین تام، آلبومین، آنزیم لاکتات‌دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفراز، گلبول‌های سفید خون و هماتوکریت) را بهبود بخشید. نتایج حاصله نشان داد که کلینوپتیلولیت می‌تواند جهت غیرسمی کردن جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین بکار رود.

واژه‌های کلیدی: کلینوپتیلولیت، آفلاتوکسیکوزیس، جوجه گوشتی، هماتولوژی

مقدمه

آفلاتوکسین‌ها گروهی از مایکوتوکسین‌ها هستند که توسط قارچ‌های ***آسپرژیلوس فلاووس و پارازیتیکوس***[۱] تولید می‌شوند (کمبل و همکاران، ۱۹۸۳). آفلاتوکسین اثرات سوء زیادی بر طیور می‌گذارد از جمله: کاهش وزن بدن و افزایش ضریب تبدیل غذایی، بزرگ شدن کبد، طحال، لوزالمعده، نکروز سلول‌های کبدی، کم خونی، افزایش حساسیت به تهاجم عوامل عفونی، استرس محیطی، تضعیف سیستم ایمنی، جهش زایی،

*مسئول مکاتبه: safamehr@yahoo.com

1-*Aspergillus flavus & A. parasiticus*

www.SID.ir

Archive of SID

ناهنجاری‌های مادرزادی و سرطانزایی، کاهش مقادیر ایمنوگلوبین‌ها (فیلیپس و همکاران، ۱۹۹۵؛ بیلی و همکاران، ۱۹۹۸). کبد از اصلی‌ترین ارگان‌های هدف آفلاتوکسین است و در آزمایش‌های هیستوپاتولوژیک تغییرات چربی در هپاتوسیت‌ها، فیبروز بافت نواحی ورید باب، تکثیر بیش از حد سلول‌های مجرای صفراوی در برخی از گونه‌های حیوانی قابل مشاهده است (لدوکس و همکاران، ۱۹۹۹). آفلاتوکسین B_1 از نظر بیولوژیکی فعال‌ترین مشتق آفلاتوکسین از بین انواع آفلاتوکسین‌های (AF) شناخته شده (B_1، B_2، G_1 و G_2) است که موجب مهار سنتز DNA، RNA و کاهش سنتز پروتئین و حساسیت نسبت به استرس‌های میکروبی و محیطی می‌شود (ادرینگتن و همکاران، ۱۹۹۶). تاکنون روش‌های بیولوژیکی، شیمیایی و فیزیکی متعددی جهت خنثی کردن آفلاتوکسین مورد بررسی قرار گرفته است که از مهم‌ترین آنها می‌توان حرارت دادن، استفاده از مواد اسیدی و قلیایی، اشعه گاما، ازن و ترکیبات کلره، زغال فعال و بنتونیت را نام برد (کسسی و همکاران، ۱۹۹۸؛ هاروی و همکاران، ۱۹۹۳). یک روش مناسب برای حل این مشکل کاربرد مواد جاذب خنثی و غیرمغذی در جیره است که با آفلاتوکسین‌ها پیوند ایجاد نموده و جذب آنها را از دستگاه گوارش کاهش می‌دهد (هاروی و همکاران، ۱۹۹۳). برای این منظور از بعضی آلومینوسیلیکات‌ها، مواد رسی و زئولیت‌ها استفاده شده است. زئولیت‌ها (مثل کلینوپتیلولیت) گروهی از آلومینوسیلیکات‌های هیدراته متبلور با خلل و فرج‌های ریز هستند که حاوی کاتیون‌های قابل تبادلی از گروه فلزات قلیایی خاکی بوده و ساختمان سه بعدی دارند (فیلیپس و همکاران، ۱۹۸۸). تعیین اثرات سمی آفلاتوکسین‌ها برروی پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژی در تشخیص آفلاتوکسیکوزیس در طیور از اهمت ویژه‌ای برخوردار است (فیلیپس و همکاران، ۱۹۸۸). هدف از این تحقیق تعیین اثرات آفلاتوکسین‌ها بر پارامترهای تولیدی، بیوشیمیایی سرم و هماتولوژی در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده از جیره حاوی آفلاتوکسین به مدت ۴۲ روز و کارآیی کلینوپتیلولیت در جلوگیری از اثرات این سموم می‌باشد.

مواد و روش‌ها

چهارصد و هشتاد قطعه جوجه گوشتی نر از نژاد تجاری راس به‌طور تصادفی بین ۲۴ قفس تقسیم و از یک روزگی با جیره تجاری مطابق با توصیه جدول‌های تغذیه‌ای NRC (۱۹۹۴) تغذیه شدند. در این تحقیق شش نوع جیره غذایی استفاده شد: ۱- جیره شاهد یا پایه (عاری از آفلاتوکسین) (جدول ۱).، ۲- جیره پایه+آفلاتوکسین (۵۰۰۰ppb)، ۳- جیره پایه+آفلاتوکسین (۹۷۵ ppb)؛ ۴- جیره پایه+کلینوپتیلولیت (۲۰ gr/kg)، ۵- جیره پایه+کلینوپتیلولیت (۲۰gr/kg)+آفلاتوکسین (۵۰۰ppb)؛ ۶- جیره پایه+کلینوپتیلولیت (۲۰gr/kg)+آفلاتوکسین (۹۷۵ppb). جوجه‌های تحت مطالعه دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. جهت تولید آفلاتوکسین از یک جدایه استاندارد آسپرژیلوس پارازیتیکوس NRRL-2999 و برای کشت اولیه قارچ از محیط سابورو دکستروز آگار استفاده گردید (سات ول و همکاران، ۱۹۶۶). به منظور تولید انبوه قارچ، در فلاسک شیشه‌ای مقدار ۵۰گرم برنج به همراه ۵۰ میلی‌لیتر آب اتوکلاو شده و سپس در شرایط کاملاً استریل سوسپانسیون قارچ به مقدار $۶/۵-۷\times۱۰^{۶}$ ارگانیسم قارچی در هر میلی‌لیتر به داخل فلاسک‌های محتوی برنج اتوکلاو شده، اضافه گردید (سیف، ۲۰۰۴). بعد از ۵ روز رشد در دمای ۲۸ درجه سانتی‌گراد محتوای آفلاتوکسین آنها توسط روش کروماتوگرافی مایع با کارآیی بالا[1] و کروماتوگرافی لایه نازک[2] اندازه‌گیری شد (ویلسون و رامر، ۱۹۹۱؛ تروکسس و همکاران، ۱۹۹۴). پودر برنج آلوده حاوی چهار آفلاتوکسین طبیعی B_1، B_2، G_1 و G_2 به‌ترتیب به نسبت‌های ۸۱/۷، ۸/۲، ۹/۹ و ۰/۲ درصد بود.میزان خوراک مصرفی و افزایش وزن جوجه‌ها به‌طور هفتگی ثبت می‌شد. در انتهای هفته سوم و ششم از هر قفس ۳ قطعه جوجه با وزن نزدیک به میانگین وزن قفس کشتار شده و وزن نسبی کبد (گرم به ازای ۱۰۰ گرم وزن بدن) ثبت گردید.

1- High performance liquid choromatography
2- Thin layer choromatography

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱- ترکیب جیره پایه در دوره آغازین و دوره رشد (۰-۲۱ و ۲۱-۴۲ روزگی).

اجزاء جیره	دوره آغازین (درصد)	دوره رشد (درصد)
ذرت	۶۰/۳	۶۶
کنجاله سویا	۳۲/۵۷	۲۹/۰۴
پودر ماهی	۲	-
روغن سویا	۱/۳۵	۱/۳۸
پودر صدف	۱/۴۲	۱/۵۷
دی کلسیم فسفات	۱/۲۵	۱/۰۸
مکمل ویتامین	۰/۲۵	۰/۲۵
مکمل معدنی	۰/۲۵	۰/۲۵
دی ـ ال ـ متیونین	۰/۱۵	۰/۰۷
آمپرولیوم	۰/۰۵	۰/۰۵
نمک	۰/۳۹	۰/۳۱
مقادیر محاسبه شده ترکیبات و انرژی جیره		
انرژی قابل سوخت و ساز ظاهری (AME_n، کیلوکالری در کیلوگرم)	۲۹۲۰	۲۹۸۰
پروتئین خام (درصد)	۲۱	۱۸/۶
لیزین (درصد)	۱/۱۳	۰/۹۵
متیونین (درصد)	۰/۴۹	۰/۳۶
متیونین+سیستئین (درصد)	۰/۸۲	۰/۶۷
کلیسم (درصد)	۰/۹۱	۰/۸۴
فسفر قابل دسترس (درصد)	۰/۴۱	۰/۳۳

۱- هر کیلوگرم مکمل ویتامین حاوی: ۹۰۰۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین A، ۲۰۰۰۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین D_3، ۱۸۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E، ۰/۴ گرم ویتامین K_3، ۰/۱۸ گرم ویتامین B_1، ۰/۸۲۵ گرم ویتامین B_2، ۱ گرم ویتامین B_3، ۳ گرم ویتامین B_5، ۰/۳ گرم ویتامین B_6، ۰/۱۲۵ گرم ویتامین B_9، ۰/۱۵ گرم ویتامین B_{12}، ۰/۵ گرم ویتامین H و ۵۰ گرم کولین کلراید می‌باشد.

۲- هر نیم کیلوگرم مکمل معدنی حاوی: ۱۶ گرم منگنز (۶۰ درصد)، ۲۵ گرم آهن، ۱۱ گرم روی، ۴ گرم مس، ۰/۱۶ گرم ید، ۲ گرم سلنیوم و ۵۰ گرم کولین کلراید می‌باشد.

به‌منظور تعیین پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژی خون، خونگیری در روزهای ۲۱ و ۴۲ از ورید بال سه قطعه از هر قفس انجام گرفت. یک نمونه از خون اخذ شده در لوله‌های اپندروف فاقد ماده ضد انعقاد ریخته شد و سرم آنها با استفاده از یک سانتریفوژ یخچالدار با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در مدت ۱۰ دقیقه و دمای ۴ درجه سانتی‌گراد جدا گردید (جاسر و همکاران، ۱۹۹۳). سرم‌های جدا شده در لوله‌های اپندروف شماره‌گذاری شده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان آنالیز نگهداری شدند. میزان آبومین، پروتئین تام، کلسترول، تری گلیسرید و آنزیم‌های سرم خون شامل آسپارتات آمینوترانسفراز (AST)، لاکتات دهیدروژناز (LDH) و آلکالین فسفاتاز (ALP) با استفاده از کیت‌های تجاری در دستگاه اتوآنالایزر[1] اندازه‌گیری شد (نظیفی، ۱۳۷۹). نمونه دیگر در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA، ۱mg/ml) ریخته شد و سریعاً در آزمایشگاه، پارامترهای هماتولوژی آنها (هماتوکریت، شمارش گلبول‌های سفید، شمارش تفریقی گلبول‌های سفید) تعیین شد (نظیفی، ۱۳۷۹). درصد خاکستر استخوان انگشت[2] بعد از کشتار در ۴۲ روزگی و نمونه‌برداری (هر

1- Auto-analyzer (Technicon RA-1000)
2- Toe Ash

www.SID.ir

Archive of SID

تیمار ۸ نمونه) اندازه‌گیری شد (پوتر و همکاران، ۱۹۹۵). این پژوهش در قالب طرح کامل تصادفی با شش تیمار و هر تیمار ٤ تکرار انجام گرفت. داده‌های حاصل با استفاده از بسته نرم افزاری SAS و روش مدل خطی عمومی (GLM) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت (SAS، ۱۹۸۲). میانگین گروه‌های آزمایشی با استفاده از روش دانکن در سطح ۵ درصد با یکدیگر مقایسه شدند.

نتایج

خوراک مصرفی، افزایش وزن و ضریب تبدیل غذایی: تغذیه جوجه‌های گوشتی با جیره‌های آلوده به آفلاتوکسین (گروه ۲ و ۳) موجب کاهش خوراک مصرفی و وزن در ۲۱ و ٤۲ روزگی شد ($p<۰/۰۵$) (جدول ۲). در جیره‌های حاوی کلینوپتیلولیت و آفلاتوکسین (گروه ۵ و ٦) افزایش وزن و خوراک مصرفی از لحاظ عددی ما بین شاهد و گروه‌های ۲ و ۳ (حاوی آفلاتوکسین) قرار داشت و نسبت به شاهد معنی‌دار نبود. ضریب تبدیل خوراک نیز نسبت به شاهد تغییر معنی‌داری نداشت. در این تحقیق ضریب تبدیل خوراک در گروه‌های تغذیه شده از آفلاتوکسین (۲ و ۳) افزایش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد نشان داد ($p<۰/۰۵$). ظاهر ماکروسکوپی کبدها در جوجه‌های تغذیه شده از آفلاتوکسین هیپرتروفی، شکننده بودن و رنگ مایل به زرد نشان داد و وزن نسبی کبد (گرم در ۱۰۰ گرم وزن بدن) در این گروه‌ها نسبت به شاهد افزایش معنی‌داری داشت ($p<۰/۰۵$) (جدول ۲).

تغییرات بیوشیمیایی و هماتولوژی: نتایج نشان داد که غلظت تری‌گلیسرید خون در جوجه‌های تغذیه شده با آفلاتوکسین (گروه ۲ و ۳) در مقایسه با شاهد تغییر معنی‌داری نداشت، در حالی که در سطح کلسترول به‌طور معنی‌داری در سن ۲۱ و ٤۲ روزگی کاهش می‌یابد (جدول ۳) به‌طوری که در سن ٤۲ روزگی کاهش این پارامتر سرم در هر دو مقدار آفلاتوکسین شدیدتر شده است. در جوجه‌هایی که کلینوپتیلولیت و آفلاتوکسین دریافت نمودند (گروه ۵ و ٦) سطح کلسترول در محدوده طبیعی بود. پروتئین تام سرم به همراه سطح آلبومین به‌طور معنی‌دار در جوجه‌های تغذیه شده از جیره آلوده به آفلاتوکسین کاهش یافت ($p<۰/۰۵$) (جدول ٤). جدول ٤ نشان می‌دهد که سطوح خاکستر استخوان به‌طور معنی‌داری در جوجه‌هایی که از جیره آلوده به آفلاتوکسین تغذیه شدند به‌طور معنی‌داری کاهش یافته است ($p<۰/۰۵$).

جدول ۲- تأثیر استفاده از جیره‌های غذایی مختلف بر افزایش وزن، میزان مصرف غذا، ضریب تبدیل غذایی و وزن نسبی کبد (گرم در ۱۰۰ گرم وزن بدن) در سن ٤۲ روزگی (± خطای استاندارد از میانگین).

صفات / تیمارهای آزمایشی	خوراک مصرفی (گرم در روز)	افزایش وزن بدن (گرم در روز)	ضریب تبدیل غذایی	وزن نسبی کبد (گرم در ۱۰۰ گرم وزن بدن)	
	۰-٤۲ روزگی	۰-٤۲ روزگی	۰-٤۲ روزگی	۲۱ روزگی	۰-٤۲ روزگی
جیره شاهد (پایه)	۷٤/٤±۲/۲^{a}	۳۸/۲±۰/۷^{a}	۱/۹۵±۰/۰٦^{a}	۵/۷±۰/۵۷^{a}	۳/۳±۰/۳۲^{a}
جیره پایه+AF[1] (۵۰۰ppb)	٦۹/۲٦±۳/۲^{b}	۳۰/۲±۲/۲^{b}	۲/۲۲±۰/۰۲^{b}	۷/۱۲±۰/۳۵^{b}	۵/۳±۰/۲^{b}
جیره پایه+AF (۹۷۵ppb)	٦٤/۱±۳/۱^{b}	۲۷/۳±۱/۰۲^{b}	۲/۳۵±۰/۰۳^{b}	۷/٤۵±۰/٤٦^{b}	۵/۹±۰/۳^{b}
جیره پایه+CLI[2] (۲۰g/kg)	۷۸/۸±۲/۲^{a}	۳۹/۵±۱/۵^{a}	۱/۹۹±۰/۰۵^{a}	۵/۹±۰/٤۵^{a}	۳/۳۵±۰/٤^{a}
جیره پایه+CLI (۲۰g/kg) AF+(۵۰۰ppb)	۷۱/۸±۲^{ab}	۳۵/۵±۱/۲^{ab}	۲/۰۵±۰/۰٦^{a}	٦/۳±۰/۳^{a}	۳/۵±۰/۳۸^{a}
جیره پایه+CLI (۲۰g/kg) AF+(۹۷۵ppb)	۷۱/٤±۱/٤^{ab}	۳٤/۱٦±۱^{ab}	۲/۰۹±۰/۰۹^{a}	٦/۸۷±۰/٦^{ab}	۳/٦±۰/۲٦^{ab}

اعداد با حروف غیرمشترک نشان‌دهنده اختلاف آماری معنی‌داری در سطح $p<۰/۰۵$ می‌باشد.

1- AF=Aflatoxin
2- CLI=Clinoptilolite

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۵ نشان می‌دهد که فعالیت آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز سرم به همراه آسپارتات آمینوترانسفراز در جوجه‌های تغذیه شده از خوراک آلوده به آفلاتوکسین (گروه ۲ و۳) افزایش یافته است (P <۰/۰۵). این تغییرات وابسته به مقدار و مدت مصرف سم در حیوان است. آلکالین فسفاتاز سرم در جوجه‌های تغذیه شده با آفلاتوکسین کاهش یافت و افزودن کلینوپتیلولیت اثری بر مقدار این آنزیم نداشت (جدول ۵).

آنالیز داده‌های هماتولوژی نشان داد که درصد هماتوکریت (PCV) به‌طور معنی‌داری در جوجه‌های تغذیه شده از جیره آلوده به آفلاتوکسین در سنین ۲۱ و ۴۲ روزگی کاهش یافت (p <۰/۰۵) ولی افزودن کلینوپتیلولیت هیچ تغییری در این صفت نسبت به گروه شاهد ایجاد نکرد. یک افزایش معنی‌دار در کل گلبول‌های سفید خون بیشتر شامل هتروفیل‌ها (جدول ٦) در گروه‌های دو و سه وجود داشت (P <۰/۰۵). نتایج نشان می‌دهد که آفلاتوکسیکوزیس موجب کاهش تعداد لنفوسیت در جوجه‌های تغذیه شده از آفلاتوکسین شده است (P <۰/۰۵). هیچ تفاوت معنی‌داری در درصد منوسیت و ائوزینوفیل با این تیمارها ملاحظه نشد (جدول۷).

جدول ۳ـ تاثیر استفاده از جیره‌های غذایی مختلف بر غلظت تری‌گلیسرید و کلسترول سرم جوجه‌های گوشتی.

صفات / تیمارهای آزمایشی	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	
	۲۱ روزگی	٤۲ روزگی	۲۱ روزگی	٤۲ روزگی
جیره شاهد (پایه)	۸۹±۷^{a}	۷٦±٦^{a}	۱٤۸/۵±۱۵/٦^{a}	۱۲۷/۵±۸/۵^{a}
جیره پایه + AF (۵۰۰ ppb)	۸۳±٦^{a}	٦۷±۷^{a}	۱۱۲/۵±۱۸/۲^{b}	۱۰۵/۵±۸^{b}
جیره پایه + AF (۹۷۵ ppb)	۷۷±۵^{a}	٦۳±۸^{a}	۱۰۷/۵±۱۲/۸^{b}	۹٦±۵/۳^{b}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg)	۸۵±٦^{a}	۷٤±۵^{a}	۱٤٤±۱٦/۵^{a}	۱۲۳/۵±۷/۲^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg) +AF (۵۰۰ ppb)	۸۱±٤/۵^{a}	۷۱±۵/۵^{a}	۱۳۷/۵±۱٤/۲^{a}	۱۱۸/۵±۱۱^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg) + AF (۹۷۵ ppb)	۷۸±۵^{a}	٦۸±٤^{a}	۱۳٦±۱٦/۵^{a}	۱۱٤±۸^{ab}

اعداد با حروف غیر مشترک نشان‌دهنده اختلاف آماری معنی‌دار در سطح P <۰/۰۵ می‌باشد.

جدول ٤ـ اثر کلینوپتیلولیت در جیره آلوده به آفلاتوکسین بر غلظت آلبومین، پروتئین تام سرم و خاکستر استخوان جوجه‌های گوشتی.

صفات / تیمارهای آزمایشی	آلبومین (گرم در دسی‌لیتر)		پروتئین تام (گرم در دسی‌لیتر)		خاکستر استخوان (%)
	۲۱ روزگی	٤۲ روزگی	۲۱ روزگی	٤۲ روزگی	٤۲ روزگی
جیره شاهد (پایه)	۰/۷۲±۰/۰۵^{a}	۱/٤±۰/۲^{a}	۲/٤۸±۰/۲٦^{a}	۳/۷۸±۰/۳^{a}	۳۷/۵^{a}
جیره پایه + AF (۵۰۰ ppb)	۰/۰۵±۰/۰۷^{b}	۰/۹۵±۰/۱^{b}	۱/۷۵±۰/۲۷^{b}	۲/۳۷±۰/۲۹^{b}	۳٤/۲^{ab}
جیره پایه + AF (۹۷۵ ppb)	۰/٤±۰/۰۸^{b}	۰/۸٦±۰/۱۲^{b}	۱/٦۲±۰/۱۹^{b}	۲/۲۵±۰/۲۱^{b}	۳۲/۳^{b}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg)	۰/۷۵±۰/۰۸^{ab}	۱/٤۲±۰/۲^{a}	۲/٤۳±۰/۱۲^{a}	۳/۷±۰/۱۸^{a}	۳۷/۸^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg) +AF (۵۰۰ ppb)	۰/٦۷±۰/۰۸^{a}	۱/۲۸±۰/۲۲^{a}	۲/۱۲±۰/۱۲^{a}	۳/۵۸±۰/۲۵^{a}	۳۷^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg) + AF (۹۷۵ ppb)	۰/٦۵±۰/۰۸^{ab}	۱/۲۳±۰/۲۷^{a}	۱/۹۸±۰/۳۲^{ab}	۳/۵±۰/۲۵^{ab}	۳٦/۸^{a}

اعداد با حروف غیر مشترک نشان‌دهنده اختلاف آماری معنی‌دار در سطح P <۰/۰۵ می‌باشد.

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۵ ـ اثر کلینوپتیلولیت در جیره آلوده به آفلاتوکسین بر فعالیت لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفر آلکالین فسفاتاز جوجه‌های گوشتی.

صفات	لاکتات دهیدروژناز (واحد بین‌المللی در لیتر)		آسپارتات آمینوترانسفراز (واحد بین‌المللی در لیتر)		آلکالین فسفاتاز (واحد بین‌المللی در لیتر)	
تیمارهای آزمایشی	۲۱ روزگی	۴۲ روزگی	۲۱ روزگی	۴۲ روزگی	۲۱ روزگی	۴۲ روزگی
جیره شاهد (پایه)	۲۲۰/۵±۶/۸^{a}	۲۱۱±۹^{a}	۲۸۵±۷/۵^{a}	۳۱۰/۵±۳۰/۵^{a}	۴۷۵۰±۲۲۰^{a}	۴۸۵۰±۳۵۰^{a}
جیره پایه + AF (۵۰۰ ppb)	۲۶۷±۱۱/۵^{b}	۲۶۴±۱۸^{b}	۳۲۵±۱۵^{b}	۳۹۵/۵±۳۴^{b}	۳۹۵۰±۳۵۰^{b}	۳۶۵۰±۲۸۰^{b}
جیره پایه + AF (۹۷۵ ppb)	۲۷۷±۱۱/۵^{b}	۲۸۲±۱۴/۵^{b}	۳۴۸±۸/۵^{b}	۴۲۵/۵±۳۰^{b}	۳۶۰۰±۳۰۰^{b}	۳۳۶۰±۲۲۵^{b}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg)	۲۲۸±۱۲^{a}	۲۲۰±۱۲/۵^{a}	۲۷۸±۶/۵^{b}	۳۰۰/۵±۴۳^{a}	۴۹۵۰±۲۵۰^{a}	۴۵۵۰±۲۰۰^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg) +AF(۵۰۰ ppb)	۲۳۰±۱۵^{a}	۲۳۲±۲۱^{a}	۲۷۵/۵±۹/۵^{a}	۳۴۵±۲۲^{a}	۴۴۵۰±۱۵۰^{a}	۴۴۰۰±۱۷۵^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg) + AF (۹۷۵ ppb)	۲۴۲±۱۲^{ab}	۲۳۷±۱۶/۵^{ab}	۲۹۵±۱۲/۵^{ab}	۳۶۰±۲۸/۵^{a}	۴۳۰۰±۲۵۰^{a}	۴۳۷۰±۱۵۰^{a}

اعداد با حروف غیر مشترک نشان‌دهنده اختلاف آماری معنی‌دار در سطح P <۰/۰۵ می‌باشد.

جدول ۶ـ اثر کلینوپتیلولیت در جیره آلوده به آفلاتوکسین بر میزان WBC، غلظت هماتوکریت و هتروفیل‌ها (درصد) جوجه‌های گوشتی.

صفات	WBC (10^{3}) در mm^{3}		هماتوکریت (درصد)		هتروفیل‌ها (درصد)	
تیمارهای آزمایشی	۲۱ روزگی	۴۲ روزگی	۲۱ روزگی	۴۲ روزگی	۲۱ روزگی	۴۲ روزگی
جیره شاهد (پایه)	۴/۸۳±۰/۰۹^{a}	۶/۵±۰/۱۷^{a}	۲۸۵±۰/۶۵^{a}	۳۷±۱/۱۱^{a}	۲۵/۵±۴/۳^{a}	۲۸/۵±۴/۱۷^{a}
جیره پایه + AF (۵۰۰ ppb)	۸/۲۵±۰/۱^{b}	۸/۸±۰/۲۵^{b}	۳۲۵±۰/۵^{b}	۳۱/۵±۰/۸^{b}	۴۱±۴^{b}	۴۲/۱±۳/۲^{b}
جیره پایه + AF (۹۷۵ ppb)	۹/۵±۰/۲^{b}	۹/۸۵±۰/۱۵^{b}	۳۴۸±۰/۴^{b}	۳۰/۳±۰/۹^{b}	۴۴/۵±۳/۴^{b}	۴۲/۵±۲/۸^{b}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg)	۴/۸۷±۰/۱۵^{a}	۶/۲±۰/۱۳^{a}	۲۷۸±۰/۸۵^{a}	۳۷/۲±۱/۳^{a}	۲۸/۲۵±۶/۸^{a}	۳۰±۳/۲^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg) +AF(۵۰۰ ppb)	۵/۵±۰/۲^{a}	۶/۸±۰/۱^{a}	۲۷۵/۵±۱/۱^{a}	۳۴/۵±۰/۵^{a}	۲۸±۳/۳^{a}	۳۱/۵±۴/۱^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg) + AF (۹۷۵ ppb)	۵/۸±۰/۲۲^{a}	۷/۱±۰/۵^{ab}	۲۹۵±۰/۷۵^{ab}	۳۴/۴±۱/۱۵^{a}	۳۱/۳±۴/۴^{a}	۳۴/۵±۴/۲^{a}

اعداد با حروف غیر مشترک نشان‌دهنده اختلاف آماری معنی‌دار در سطح P <۰/۰۵ می‌باشد.

جدول ۷- اثر کلینوپتیلولیت در جیره آلوده به آفلاتوکسین بر درصد لنفوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها و منوسیت‌ها در جوجه‌های گوشتی.

صفات	لنفوسیت‌ها (درصد)		ائوزینوفیل‌ها(درصد)		منوسیت‌ها (درصد)	
تیمارهای آزمایشی	۲۱ روزگی	۴۲ روزگی	۲۱ روزگی	۴۲ روزگی	۲۱ روزگی	۴۲ روزگی
جیره شاهد (پایه)	۶۸/۶±۵^{a}	۶۴/۵±۴/۷^{a}	۱/۸۵±۰/۱^{a}	۳/۲۵±۰/۳^{a}	۳/۵±۰/۱^{a}	۳/۷۵±۰/۳^{a}
جیره پایه + AF (۵۰۰ ppb)	۵۳/۵±۴/۳^{b}	۵۱/۵±۲/۵^{b}	۲/۴±۱/۱^{a}	۳/۶±۰/۲۶^{a}	۳/۱±۰/۱۲^{a}	۲/۸±۰/۲^{a}
جیره پایه + AF (۹۷۵ ppb)	۴۹/۵±۳/۵^{b}	۴۸/۵±۳/۲۵^{b}	۲/۸±۰/۲^{a}	۲/۷۵±۰/۲^{a}	۳/۲±۰/۱۵^{a}	۲/۷±۰/۱۶^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg)	۶۹/۵±۳/۸^{a}	۶۵/۵±۴^{a}	۱/۲۵±۰/۱۵^{a}	۲/۹±۰/۳۳^{a}	۲±۰/۰۸^{a}	۱/۶±۰/۱۲^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg) +AF(۵۰۰ ppb)	۶۷±۴^{a}	۵۹/۵±۳/۸^{a}	۲/۷±۱/۲۲^{a}	۳/۷۵±۰/۲۲^{a}	۲/۳±۰/۱^{a}	۳/۵±۰/۱۵^{a}
جیره پایه + CLI (۲۰ g/kg) + AF (۹۷۵ ppb)	۶۲/۵±۴/۸^{ab}	۵۷±۴/۲^{ab}	۳/۴±۰/۲۸^{a}	۴/۲۵±۰/۲۵^{a}	۲/۸±۰/۱۴^{a}	۳/۵±۰/۲۵^{a}

بحث

آفلاتوکسیکوزیس در پرندگان با ممانعت از بیوسنتز اسید نوکلئیک، لیپیدها و پروتئین‌ها بخصوص در بافت کبد ارتباط دارد. این تغییرات بیوشیمیایی در اکثر گونه‌های مختلف حیوانی مشاهده شده است. ایجاد خلل در وظایف کبد و مکانیسم‌های استفاده از پروتئین و لیپید ممکن است رشد و سلامتی عمومی را تحت تاثیر قرار دهد (کسسی و همکاران، ۱۹۹۸). برای کاهش آفلاتوکسین‌ها در زنجیره غذایی انسان، بخصوص در مناطق کم درآمد باید روش‌هایی برای حذف یا کاهش

www.SID.ir

Archive of SID

مایکوتوکسین‌ها به جای حذف محصولات خوراکی به کار رود. در مطالعه حاضر به‌منظور بررسی کارایی کلینوپتیلولیت در کاهش جذب آفلاتوکسین‌ها از دستگاه گوارش پارامترهای بیوشیمیایی، تولیدی و هماتولوژی در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده از جیره حاوی آفلاتوکسین (در دو سطح) و کلینوپتیلولیت مقایسه شدند. در این تحقیق هر دو گروه آزمایشی که آفلاتوکسین دریافت نمودند موجب تغییر پارامترهای بیوشیمیایی شدند. کبد اندام هدف اثرات سمی آفلاتوکسین بوده و در دوزهای پایین آفلاتوکسین وزن نسبی آن نسبت به اندام‌های دیگر سریعتر تحت تاثیر قرار می‌گیرد. افزایش نسبی وزن کبد(جدول ۲) را می‌توان به تجمع و ذخیره چوبی در کبد به‌دلیل نقص در متابولیسم چربی نسبت داد. آفلاتوکسین می‌تواند مسمومیت کبدی و کلیوی ایجاد کرده و وظایف و ظاهر عمومی آنها را تغییر دهد (سیف، ۲۰۰۳). بزرگ‌شدن کبد مربوط به هیپرتروفی شبکه آندوپلاسمیک صاف در هپاتوسیت‌ها و نیز تغییر چربی می‌باشد. مرکلی و همکاران (۱۹۸۷) افزایش وزن نسبی کبد را در طی آفلاتوکسیکوزیس به موجب تجمع لیپیدهای خنثی، بخصوص تری‌گلیسریدها در کبد گزارش کردند. آفلاتوکسیکوزیس در جوجه‌های گوشتی تغییرات واضحی در کبد (افزایش وزن نسبی) ایجاد می‌کند (جدول ۲). اگر این تغییرات بر فعالیت‌های متابولیکی کبد و کلیه اثر بگذارد، یقیناً آسیب‌هایی به تبدیل ویتامین D_3 به شکل فعال بیولوژیکی آن وارد می‌شود. بنابراین مقادیر کمی از آفلاتوکسین در جیره ممکن است درصد خاکستر استخوان را کاهش دهد (برد، ۱۹۷۸). محققین دیگر (گلان و همکاران، ۱۹۹۱) در مطالعه خود به آسیب کلیوی شدید در اثر آفلاتوکسین اشاره کردند که بر متابولیسم کلسیم و فسفر موثر است.

در این تحقیق بازدهی کلینوپتیلولیت در جلوگیری از جذب سم از دستگاه گوارش و اثرات آن بر سلامتی جوجه‌های گوشتی با اندازه‌گیری پارامترهای بیوشیمیایی و عملکرد ارزیابی شده است. میزان افزایش وزن بدن در طی ۴۲ روز نگهداری جوجه‌ها پیشنهاد می‌کند که افزودن کلینوپتیلولیت در جیره آلوده به آفلاتوکسین یک اثر اقتصادی دارد. کاهش وزن بدن، خوراک مصرفی و بازدهی خوراک (جدول ۲) با مصرف آفلاتوکسین به کاهش سنتز پروتئین، کاهش تولید آنزیم‌های لوزالمعده، کاهش فعالیت آنزیم‌های مهم در هضم کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک، اختلال در جذب برخی از مواد مغذی و در نتیجه بروز کمبود این مواد نسبت داده می‌شود (اسومی و دووگودا، ۱۹۹۸). عیار پروتئین تام و آلبومین سرم خون حساسترین شاخص از نظر زمان شروع تغییرات پاتولوژیک ناشی از اثرات آفلاتوکسین می‌باشد (مک‌گوی و همکاران،۲۰۰۱). ممکن است دلیل کاهش پروتئین تام سرم در آفلاتوکسیکوزیس ناشی از اختلال در رونوشت‌برداری از DNA و انتقال اسیدهای آمینه باشد که بدین ترتیب از سنتز m-RNA و پروتئین‌ها جلوگیری به عمل می‌آورد (دووگودا و همکاران، ۱۹۹٤). از آنجائیکه آفلاتوکسین B_1 آنزیم RNA پلی‌مراز را در داخل بدن مهار می‌کند، متعاقب آن سنتز پروتئین دچار نقص می‌گردد. کبد محل سنتز آلبومین و بسیاری از گلبولین‌ها می‌باشد، در خلال بیماری‌ها و ضایعات کبدی مزمن سنتز این نوع پروتئین‌ها دچار اختلال گردیده و از غلظت سرمی آنها کاسته می‌شود که به نوبه خود بر روی غلظت پروتئین تام سرم تاثیر می‌گذارد. جاسر و سینگ (۱۹۹۳) در مطالعه تغییرات بیوشیمیایی ناشی از آفلاتوکسیکوزیس در جوجه‌های گوشتی در مدت ٦ هفته مشاهده کرده‌اند که پروتئین تام سرم در طی آفلاتوکسیکوزیس کاهش یابد. این کاهش ناشی از دژنره شدن رتیکوآندوپلاسمیک و ممانعت از سنتز پروتئین از طریق آسیب به سنتز RNA می‌باشد. نتایج بررسی حاضر با اغلب گزارش‌های قبلی در زمینه کاهش میزان پروتئین تام سرم تحت تاثیر سطوح مختلف آفلاتوکسین در جوجه‌های گوشتی (ادرینگتن و همکاران، ۱۹۹۷)، مرغ‌های تخم‌گذار (فرنانذز و همکاران، ۱۹۹۵) و

www.SID.ir

Archive of SID

بوقلمون‌های جوان (کوبنا و همکاران، ۱۹۹۱) مطابقت دارد.

کاهش غلظت سرمی کلسترول احتمالاً ناشی از کاهش بیوسنتز کلسترول به موجب مسمومیت کبدی و یا کاهش عمومی لیپوژنز می‌باشد (دونالدسون و همکاران، ۱۹۷۲). کاهش کلسترول می‌تواند ناشی از آسیب انتقال لیپید (سیف، ۲۰۰۳) در جوجه‌ها و ممانعت از بیوسنتز کلسترول در کبد باشد. بهبود در غلظت سرمی آلبومین، پروتئین تام و کلسترول ناشی از افزودن کلینوپتیلولیت در نتیجه کاهش اثرات سمی مایکوتوکسین بر روی کبد و کلیه می‌باشد. پارک و همکاران (۱۹۹٦) اثرات مشابهی را بر روی چربی کبد و کلسترول سرم در پرندگان تغذیه شده با آفلاتوکسین به همراه مکمل مانان اولیگوساراید مشاهده کردند. در مطالعه حاضر تفاوت معنی‌داری بین غلظت تری‌گلیسرید سرم خون در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با تیمارهای مختلف آزمایش مشاهده نشد که با نتایج تحقیق فرناندز و همکاران (۱۹۹۵) مطابقت دارد. کاهش آلکالین فسفاتاز سرم در جیره آلوده به آفلاتوکسین مشاهده شد و در جیره‌هایی که کلینوپتیلولیت به جیره سمی افزوده شده بود بهبود در اثرات سم ملاحظه شد. همانطور که در جدول‌های ۳، ٤، ٥ و ٦ نشان داده شده اکثر پارامترهای سرم تحت تأثیر آفلاتوکسین قرار گرفت ولی در جوجه‌هایی که آفلاتوکسین و کلینوپتیلولیت دریافت کردند به مقدار طبیعی برگشته است (هر چند بعضی پارامترها معنی‌دار نبود). آنزیم‌های سرم احتمالاً حساس‌ترین پارامتر به سم آفلاتوکسین می‌باشند و تغییرات در آنزیم‌هایی همچون LDH، AST باید آسیب‌های کبد وابسته به آفلاتوکسین را نشان دهد. جاسر و سینگ (۱۹۹۳) افزایش غلظت لاکتات دهیدروژناز را در اثر آفلاتوکسیکوز جوجه‌های گوشتی مشاهده کرده‌اند. افزایش عیار آنزیم لاکتات دهیدروژناز مربوط به بیماری کبدی بوده و کاهش فعالیت آلکالین فسفاتاز به ممانعت از سنتز پروتئین توسط آفلاتوکسین مربوط می‌باشد (کوبنا و همکاران، ۱۹۹۱). در این تحقیق افزودن کلینوپتیلولیت تا حدودی توانسته است اثرات سمی آفلاتوکسین را روی این آنزیم‌ها کاهش دهد. تغییرات در لیپید، پروفیل پروتئین تام و آلبومین در جوجه‌هایی که جیره آلوده دریافت کرده‌اند، آشکارتر است. آسیب بیوسنتز پروتئین و انتقال لیپید در جوجه‌های پرورش داده شده با جیره آلوده به آفلاتوکسین در چندین تحقیق دیگر نیز گزارش شده است (فرناندز و همکاران، ۱۹۹۵). در نتیجه یک هماهنگی بین اثرات بیوشیمیایی و تغذیه‌ای آفلاتوکسین در جیره وجود دارد.

آفلاتوکسین جیره بر بافت‌های خونساز و سیستم ایمنی مؤثر بوده و به موجب آن بر تولید سلول‌ها بخصوص لنفوسیت و هماتوکریت ممکن است مؤثر واقع شود. نتایج به‌دست آمده در این مطالعه با یافته‌های کمبل و همکاران (۱۹۸۳) و کسسی و همکاران (۱۹۹۸) که به کاهش تعداد لنفوسیت‌ها در طی وقوع آفلاتوکسیکوز در جوجه‌های گوشتی اشاره نمودند، کاملاً مطابقت دارد. افزایش در کل گلبول‌های سفید خون و درصد هتروفیل‌ها ممکن است بیانگر اثر التهابی سم در جوجه‌ها باشد. کاهش در هماتوکریت و لنفوسیت‌ها بیانگر اثر آفلاتوکسین برروی بافت خونساز است که در نتایج تحقیقات دیگران نیز گزارش شده است (کسسی و همکاران، ۱۹۹۸). کاهش در هماتوکریت احتمالاً مربوط به اثر مهاری آفلاتوکسین روی سنتز پروتئین است. بهبود معنی‌دار در این پارامترها بر اثر افزودن کلینوپتیلولیت به جیره‌های حاوی آفلاتوکسین بیانگر اثر مفید و محافظتی آن در مقابل اثر سمی آفلاتوکسین است. تانگ و همکاران (۱۹۷۵) اثرات دزهای مختلف آفلاتوکسین را برروی هموگلوبین، هماتوکریت، شمارش گلبول‌های سفید، لیپید مغز استخوان و اسیدهای نوکلئیک مغز استخوان مطالعه کردند. در این تحقیق افزایش گلبول‌های سفید خون و هتروفیل‌ها مشاهده گردید داده‌های این تحقیق با گزارش موهیدین و همکاران (۱۹۸٦) نیز مطابقت دارد که در آن کاهش تغییرات پارامترهای هماتولوژی ناشی از افزودن کلینوپتیلولیت به جیره آلوده به آفلاتوکسین در مقایسه با

www.SID.ir

Archive of SID

شاهد مشاهده شد ولی هیچ تفاوت معنی‌داری در درصد منوسیت، ائوزینوفیل با تیمارهای مختلف وجود نداشت. عدم تغییرات در ائوزینوفیل‌ها و منوسیت‌ها با نتایج کسسی و همکاران (۱۹۹۸) مطابقت دارد. نتایج این تحقیق نشان داد که تغذیه طولانی مدت غلظت پایین سم، تغییرات شدید در متابولیسم چربی و پروتئین، گلبول‌های سفید خون و هماتوکریت ایجاد می‌کند. براساس پارامترهای عملکرد بیوشیمیایی و هماتولوژی نشان داده شد که اثرات سوء آفلاتوکسین‌ها در صورت افزودن کلینوپتیلولیت به‌طور قابل توجهی کاهش می‌یابد.

سپاسگزاری

از معاونت محترم پژوهشی و همکاران آن حوزه واحد مراغه که در انجام این تحقیق نهایت همکاری را مبذول داشتند، سپاسگزاری می‌شود.

منابع

۱.نظیفی، س. ۱۳۷۹. هماتولوژی و بیوشیمی بالینی پرندگان (تألیف). انتشارات دانشگاه شیراز. ۲۸٦ ص.

2.Bailey, R.H., Kubena, L.F., Harvey, R.B., Buckiey, S.A., and Rottinghaus, G.E. 1991. Efficacy of various inorganic sorbents to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens. Poultry Science. 77: 1630-1632.

3.Bird, F.H. 1978. The effwct of aflatoxin B1 on the utilization of cholecalciferol by chicks. Poultry Science. 57: 1293-1296.

4.Campbell, M.L., May, L.D., Huff, W.E., and Doerr, J.A. 1983. Evalution of immunity of young broiler chickens during simultaneous aflatoxicosis and ochratoxicosis. Poultry Science. 62: 2138-2144.

5.Devegowda, G., Arvind, B.T.R., Rajendra, K., Morron, M.G., Baburathna, A., and Udarshan, E. 1994. A biological approach to counteract aflatoxicosis in Broiler chickens and ducklings by the use of saccharomycess Cerviviea Culture Added to Feed. In: Biotechnoligy in feed Industry Proceeding of Alletechs 10th Annual Symposium (T.P.Lyons and K.A. Jacyues). Nottingham University Press. Louhborough. Leies. UK. PP. 235-245.

6.Donaldson, W.E., Tung, H.T., and Hamilton, P.B. 1972. Depression of fatty acid synthesis in chick (Galus domesticus) liver by aflatoxin. Comparative Biochemistry and Physiology.41: 843-847.

7.Edrington, T.S., Kubena, L.F., Harvey, R.B., and Roninghause, G.E. 1997. Influence of a superactivated charcoal on the toxic effects of aflatoxin or T-2 toxin in growing broilers. Poultry Science. 76(9): 1205-1211.

8.Edrington, T.S., Sarr, A.B., Kubena, L.F., Harvey, R.B., and Phillips, I.D., 1996. Hydrated sodium calcium aluminosilicate (HSCAS). Acidic HSCAS and activated charcoal reduc urinary excretion of aflatoxin M_1 in turkey poults. Lack of effect by activated charcoal on aflatoxicosis. Toxicology Letters. 89(2) 115-122.

9.Fernandez, A., Verde, M.T., Gomez, J., Gascom, M., and Ramos, J.J. 1995. Changes In the prothrombin time, hematology and serum and proteins during experimental aflatoxicosis hens and broiler chickens. Research In Veterinaty Scince. 58(2)119-122.

10.Glahn, R.P., Beers, K.W., Bottje, W.G., Wideman, R.F.J.R., Huff, W.E., and Thomas, W. 1991. Aflatoxicosis alters avian renal function calcium and vitamin D metabolism. Journal of Toxicology and Environmental Health. 34: 309-321.

11.Harvey, R.B., Kubena, L.F., Elissalde, M.H., and Phillips, T.D. 1993. Efficacy of zeolitic ore compounds on the Toxicity of aflatoxin to growing broiler chickens. Avian diseases. 37: 67-73.

12.Jassar, B.S., and Singh, B. 1993. Biochemical changes in experimental aflatoxicosis in broiler chickens. Indian Journal of Animal Science. 63: 847-848.

13.Kececi, T., Oguz, H., Kurtoglu, V., and Demet, O. 1998. Effects of polyvinyl polypyrrolidone, synthetic zeolite and bentonite on serum biochemical and haematological characters of broiler chickens during aflatoxicosis. British poultry Science. 39:452-458.

www.SID.ir

Archive of SID

14.Kubena, L.F., Huff, W.E., Harvey, R.B., Yersin, A.G., Elissalde, M.H., Witzel, D.A., Giroir, L.E., Phillips, T.D., and Petersen, H.D. 1991. Effects of hydrated sodium calcium aluminosilicate on growing turkey poults during aflatoxicosis. Poultry Science. 70(8)1823-1830.
15.Ledoux, D.R., Rottinghaus, G.E., Bermudez, A.J., and Alansodebolt, M. 1999. Efficacy of hydrated soidium calcium aluminosilicate to ameliorate the toxic effect of aflatoxinin broiler chicks. Poultry Science. 78: 204-210.
16.McGavin, M.D., Carlton, W.W., and Zachary, J.F. 2001. Thomson,s Special Veterinary Pathology. 3rd. ed., Mosby, St.Louis, USA. PP: 110.
17.Merkley, J.W., Maxwell, R.J., Phillips, J.G., and Huff, W.E. 1987. Hepatic fatty profiles in aflatoxim-exposed broiler chickens. Poultry Science.66:59-67.
18.Mohiuddin, S.M., Reddy, M.V., Reddy, M.V., and Ramakrishan, N.K. 1986. Studies on phagocytic activity and hematological changes in aflatoxicosis in poultry. Indian veterinary Journal. 63: 442-445.
19.National Research Council. 1994. Nutrient Requirements of Poultry, 9th Ed. Pp. 44-45. (Washington DC, National Academy Press).
20.Park, T.W., Kim, C.I., and Stanley, V.G. 1996. Effect of dietary aflatoxin and biomos on cholesterol and basic nutrient of broiler chicks. Proceeding of the annual Meeting in Institute of Food Technology, New Orleans.
21.Phillips, T.D., Abo-Norag, M., Edrington, T.S., Kubena, L.E., and Harvey, R.B. 1995. Influence of a hydrated sodium calcium aluminosilicate and virginiamycin on aflatoxicosis in broiler chicks. Poultry Science. 74: 626-632.
22.Phillips, T.D., Kubena, L.F., Harvey, R.B., Taylor, O.S., and Heidelbaugh, N.D. 1988. Hydrated sodium calcium aluminosilicate. A high affinity sorbent for aflatoxin.Poultry Science. 67: 243-247.
23.Poter, L.M., Potechnakrn, V., and Kornegay, E.T. 1995. Bioavailability of phosphorus in various phoshate sources using body weight and toe ash as response criteria. Poultry Scienve. 74: 813-820.
24.Saif, Y.M. 2003. Diseases of poultry. 11th ed., Iowa State Press, USA, PP: 1109-1119.
25.SAS Institute. 1982. SAS Users Guide: Statistics. SAS institute Inc., Cary, NC.
26.Shotwell, O.L., Hesseltine, C.V., Stubblefield, R.D., and Sorenson, W.G. 1966. Production of aflatoxin on rice. Applied Microbiology. 14:425-428.
27.Swamy, H.V.L.N., and Devegowda, G. 1998. Ability of mycosorb to counteract aflatoxicosis in commercial broilers. Indian Journal poultry Science. 33(3): 273-278.
28.Trucksess, M.W., Stack, M.E., Nesheim, S., Albert, R., and Romer, T. 1994. Multifunctional column coupled with liquid chromatography for determination of aflatoxins B1, B2, G1 and G2 in corn, Almonds, Brazil nuts, Peanuts and Pistachios nuts: collaborative study. J. AOAC. Int 77: 1512-1521.
29.Tung, H.T., Cook, F.W., Wyatt, R.D., and Hamilton, P.B. 1975,. The anemia caused by aflatoxin. Poultry Science. 54: 1962-1969.
30.Wilson, T.J., and Romer, T.R. 1991. Use of mycosep multifunctional cleanup column for liquid chromatographic determination of aflatoxins in agricultural products. J. Anal. Chem. 74" 951-956.

www.SID.ir

Archive of SID

J. Agric. Sci. Natur. Resour., Vol. 13(1), July-Aug 2006
www.magiran.com/jasnr

Study on effects of clinoptilolite on performance, hematological and biochemical parameters of broiler chickens during experimental aflatoxicosis

A.R. Safameher[1] and M. Shivazad[2]
[1]Dept. of Animal Science, Faculty of Agriculture, Islamic Azad University, Maragheh Branch, Maragheh, [2]Dept. of Animal Science, Faculty of Agriculture, University of Terhan, Iran

Abstract

A study was conducted to evaluate the efficacy of clinoptilolite to reduce the deleterious effects of aflatoxin in diets of broiler chicks. In this study 480 day-old Ross male chicks were used in six treatment (1: control, basal diet (without aflatoxin), 2:basal dite+500 ppb of total aflatoxins (AF), 3: basal diet+975 ppb of AF., 4: basal diet+clinoptilolite (20g/kg)., 5: basal dite+clinoptiolite (20g/kg)+aflatoxin (500ppb)., 6: basal dite+clinoptilolite (20g/kg)+aflatoxin (975 ppb)) with four replicates in completely randomized design from 1 day to 6 weeks of age. When compared to control, the AF treatment significantly decreased body weight gain, feed intake and increased feed conversion ratio ($P<0.05$). Changes in feed consumption, body weight gain and feed conversion ratio values were not significant by adding clinoptiolite to the AF-containing diet (5 and 6). Serum cholestrol, total protein, albumin, alkaline phosphatase and haematocrit values decreased significantly ($P<0.05$) in diets contaminated with aflatoxin (2 and 3). The aflatoxin treatment (2 and 3 groups) significantly increased values of white blood cell (WBC) primarily in heterophil counts ($P<0.05$). Supplementation of clinoptilolite to diets containing AF showed significant improvement in cholestrol, total protein, albumin, lactate dehydrogenase, aspartat amino transferase as well as values of haematocrit and WBC as compared to control group. The results showed that clinoptilolite supplementation could be used for detoxifying ration contaminated with aflatoxin.

Keywords: Clinoptilolite; Aflatoxicosis; Chicken; Haematological

www.SID.ir