پژوهشنامهٔ علوم طیور
سال سوم، شماره اول
صفحه ۵۴-۴۵، (۱۳۹۵)

مطالعهٔ عملکرد، سیستم ایمنی، جمعیت میکروبی دستگاه گوارش و اکسیداسیون گوشت بلدرچین‌های ژاپنی تحت آفلاتوکسیکوزیس (۳۵-۷ روزگی)

عبدالاحد رسولی هیق*[۱]، فرزاد باقرزاده کاسمانی[۲]، مهران مهری[۲] و محمد امیر کریمی ترشیزی[۳]

۱- کارشناسی ارشد تولید و مدیریت پرورش طیور، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه زابل، زابل، ایران.
۲- استادیار، گروه علوم دامی، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه زابل، زابل، ایران.
۳- دانشیار، گروه پرورش طیور، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۴/۰۹/۱۵ تاریخ پذیرش: ۹۵/۰۲/۳۰

چکیده

به‌منظور بررسی اثر مسمومیت حاد با آفلاتوکسین B_1 بر شاخص‌های عملکرد، سیستم ایمنی، جمعیت میکروبی دستگاه گوارش و اکسیداسیون گوشت، ۱۵۰ قطعه بلدرچین ۷ روزه، در قالب طرح آزمایشی کاملاً تصادفی به دو تیمار که هر تیمار دارای پنج تکرار و ۱۵ قطعه بلدرچین بود، تقسیم شدند. تیمارهای آزمایشی شامل تیمار شاهد و جیرهٔ پایه آلوده به ۲/۵ میلی‌گرم در کیلوگرم آفلاتوکسین بودند. جیره‌ها مطابق مقادیر توصیه‌شده انجمن ملی تحقیقات ۱۹۹۴ فرموله شدند و جوجه‌ها در طول دورهٔ آزمایش، آزادانه به آب و خوراک دسترسی داشتند. در پایان دوره، آفلاتوکسین B_1 موجب کاهش معنی‌دار مصرف خوراک شد ($P<۰/۰۰۱$). آفلاتوکسین B_1 منجر به کاهش معنی‌دار تیتر آنتی‌بادی تولیدشده علیه واکسن نیوکاسل ($P<۰/۰۴$)، گلبول قرمز گوسفندی (در تزریق دوم) ($P<۰/۰۰۴$) و کاهش تورم پوست، ۲۴ ساعت پس از چالش با دی‌نیتروکلروبنزن شد ($P<۰/۰۱$). همچنین آفلاتوکسین B_1 منجر به کاهش جمعیت کل باکتریایی دستگاه گوارش بلدرچین‌های ژاپنی در طول آزمایش شد ($P<۰/۰۰۱$). سطح ۲/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم آفلاتوکسین موجب افزایش ($P<۰/۰۳$) وزن نسبی کبد شد. مقدار هماتوکریت خون بلدرچین‌های ژاپنی دریافت‌کنندهٔ آفلاتوکسین B_1 به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<۰/۰۳$) و مقدار مالون‌دی‌آلدئید در آن به‌طور معنی‌داری افزایش نشان داد ($P<۰/۰۱$). نتایج نشان داد که آفلاتوکسین B_1 موجب بروز اثرهای نامطلوب بر شاخص‌های زیستی ذکرشده در بلدرچین‌های ژاپنی می‌شود.

واژه‌های کلیدی: سیستم ایمنی هومورال، مالون‌دی آلدئید، کل جمعیت میکروبی دستگاه گوارش.

* نویسندهٔ مسئول: Email: ahad.rasouli66@gmail.com

مقدمه

مطابق گزارش سازمان غذا و کشاورزی سازمان ملل، ۲۵ درصد تولیدات کشاورزی در جهان حداقل به یکی از انواع مایکوتوکسین‌ها آلوده است (FAO, 2001). آفلاتوکسین‌ها به‌طورمعمول در مناطق گرمسیر و نیمه گرمسیر شایع‌ترین مایکوتوکسین‌های آلوده‌کنندهٔ خوراک طیور هستند. آفلاتوکسین‌ها (Aflatoxins) جزو سمی‌ترین مایکوتوکسین‌ها هستند که به‌طور عمده به‌وسیلهٔ آسپرژیلوس فلاووس (*Aspergillus flavus*) و آسپرژیلوس پارازیتیکوس (*Aspergillus parasiticus*) تولید می‌شوند (Magnoli *et al.,* 2011). سمی بودن آفلاتوکسین‌ها برای اثرهای سرطان‌زایی، جهش‌زایی، ناهنجاری‌های جنینی و مهارکنندگی رشد در جوجه‌های گوشتی به‌طور گسترده‌ای مورد بررسی قرارگرفته است (Oguz & Kurtoglu, 2000; Sur & Celik, 2003). اگرچه حساسیت جوجه‌های گوشتی با توجه به جنس و سن متغیر است، اما به‌طورکلی آفلاتوکسین‌ها می‌توانند عامل تغییرات غیرعادی ماکروسکوپی یا میکروسکوپی مهمی، همچون: هپاتومگالی، رنگ‌پریدگی، نکروز، تغییرات چربی، هایپرپلازی مجرای صفراوی و فیبروز در کبد (Ortatatli & Oguz, 2001) و ضایعات کلیه و طحال شده (Bilgic & Yesildere, 1992) و سبب اختلال در پاسخ ایمنی هومورال و سلولی و افزایش حساسیت به برخی از عوامل محیطی و عفونی گردند (Oguz *et al.,* 2003). آفلاتوکسین B_1 قوی‌ترین توکسین از این خانواده است و عمده‌ترین توکسین باقیمانده در کبد جوجه‌های گوشتی و تخم‌مرغ، پس از قرار گرفتن آن‌ها در معرض آلودگی است (Denli *et al.,* 2009). این توکسین به‌وسیلهٔ آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان برای انسان سرطان‌زا شناخته‌شده است (IARC, 2002). گزارش‌های متعددی در مورد اثرهای سمی آفلاتوکسین B_1 در جوجه‌های گوشتی وجود دارد، اما گزارش‌ها در مورد اثر این توکسین بر بلدرچین‌های ژاپنی بسیار کم است. با آلوده‌سازی جیرهٔ بلدرچین‌های ژاپنی با آفلاتوکسین B_1 (بیشینه ۱۰۰۰ میکروگرم در کیلوگرم خوراک) از سن ۲۸-۱ روزگی مصرف خوراک و افزایش وزن در آن‌ها کاهش یافت. همچنین با افزایش میزان آفلاتوکسین به مقدار ۱۰۰۰ میکروگرم در کیلوگرم خوراک، وزن کبد افزایش و وزن سنگدان کاهش پیدا کرد (Manafi *et al.*, 2015). این در حالی است که گزارش‌های اخیر نشان داده‌اند که مقدار آلودگی خوراک طیور مخصوصاً کنجالهٔ سویا در بسیاری از موارد در کشور، بسیار بیشتر از مقدار بررسی‌شده در تحقیق ذکرشده است (Amrashstan *et al.*, 2014).

همچنین گزارش‌ها در مورد وضعیت سیستم ایمنی، جمعیت میکروبی دستگاه گوارش و مقدار اکسیداسیون گوشت بلدرچین‌های ژاپنی در موارد آلودگی حادتر، بسیار نادر است. از این‌رو هدف این پژوهش بررسی اثرهای آفلاتوکسین B_1 بر عملکرد، سیستم ایمنی، جمعیت میکروبی دستگاه گوارش و اکسیداسیون گوشت بلدرچین‌های ژاپنی در دورهٔ پرورش و هنگام آلودگی زیاد جیره با این آفلاتوکسین بود.

مواد و روش‌ها

تولید سم آفلاتوکسین و تعیین غلظت آن

برای تولید آفلاتوکسین مورد نیاز آزمایش، از قارچ آسپرژیلوس فلاووس (NRRL-2999) استفاده شد. قارچ موردنظر برای تولید آفلاتوکسین به فلاسک‌های حاوی ۱۰۰ گرم برنج، تلقیح و به مدت ۱۰ روز گرمخانه گذاری شده و پس از رشد قارچ روی برنج و خشک‌کردن برنج، محتوای آفلاتوکسین B_1 آن با استفاده از حلال‌های آلی استخراج و با کروماتوگرافی لایه‌نازک (TLC) تعیین شد (Shotwell *et al.*, 1966).

جدول ۱- جیرهٔ آزمایشی

Table 1. The composition of experimental diet

Ingredients	Percent
Corn grain	50.36
Soybean meal	29.33
Gluten	10
Rice	5.43
Limeston	1.42
DCP	0.99
NaHCO3	0.62
Sunflower oil	0.54
L-Lysine	0.35
DL-Methionine	0.28
L-Threonine	0.1
Vitamin premix*	0.25
Mineral premix**	0.25
Salt	0.08
Calculated analyses	
Metabolisable energy, kcal/kg	2950
Crude protein (%)	25.49
Calcium (%)	0.85
Avl. Phosphorus (%)	0.35
Diges.Lysin (%)	1.23
Diges. Methionine (%)	0.66
DEB	250

* Vitamin premix content per kg: Vitamin A, 11500 IU; Vitamin D3, 2100 IU; Vitamin B12, 0.6 mg; Riboflavin, 4.4 mg; Nicotinamide, 40 mg; Menadione, 1.5 mg; Folic acid, 0.8 mg; Thiamine, 3 mg; Pyridoxine, 10 mg; Biotin, 1 mg; Choline Chloride, 560 mg; Ethoxyquin, 125 mg.

** Mineral premix content per kg: Mn, 65 mg; Zn, 55 mg; Fe, 50 mg; Cu, 8 mg; I, 1.8 mg; Si, 0.3 mg; Co, 0.2 mg; Mo, 0.16 mg.

گروه‌های آزمایشی

این آزمایش با ۱۵۰ قطعه جوجه بلدرچین ژاپنی در قالب دو تیمار، شامل پنج تکرار و ۱۵ قطعه جوجه در هر تکرار، از سن هفت تا ۳۵ روزگی صورت گرفت.

جیره‌های آزمایشی برای دورهٔ پرورش بر اساس نیازهای توصیه‌شدهٔ بلدرچین ژاپنی (NRC, 1994) تنظیم شد (جدول ۱). جیرهٔ آزمایشی با افزودن برنج آلوده به آفلاتوکسین آلوده شد. به‌طوری‌که مقدار آفلاتوکسین در آن ۲/۵ میلی‌گرم در کیلوگرم بود. جوجه‌ها در طول دورهٔ آزمایش، ۲۴ ساعت روشنایی دریافت کردند و به‌طور آزادانه به آب و خوراک دسترسی داشتند.

ارزیابی عملکرد و خصوصیات لاشه

مصرف خوراک، افزایش وزن و ضریب تبدیل خوراک ارزیابی‌شده و به‌صورت هفتگی در ۴ دورهٔ سنی (۷-۱۴-۷، ۲۱-۷، ۲۸-۷ و ۳۵-۷ روزگی) گزارش شد. در انتهای دورهٔ پرورش (۳۵ روزگی)، یک بلدرچین ماده و یک بلدرچین نر از هر تکرار به‌طور تصادفی انتخاب‌شده و پس از وزن‌کشی کشتار شدند. وزن لاشه، سینه، ران و وزن اندام‌های درونی قلب، بورس، طحال، کبد و سنگدان پس از کشتار ثبت‌شده و به‌صورت درصدی از وزن زنده گزارش شدند.

ارزیابی سیستم ایمنی و درصد هماتوکریت

برای ارزیابی سیستم ایمنی همورال از دو آزمون تزریق گلبول قرمز گوسفندی (SRBC) و چالش با واکسن

نیوکاسل (B_1) استفاده شد. در دو مرحله و در سنین ۱۸ و ۲۵ روزگی، مقدار ۰/۲ میلی‌لیتر از سوسپانسیون گلبول قرمز گوسفندی به عضلهٔ سینهٔ سه پرنده در هر قفس تزریق شد. هفت روز پس از هر تزریق برای تعیین پاسخ ایمنی اولیه و ثانویه، از جوجه‌ها خون‌گیری به عمل آمد و تعیین تیتر با استفاده از آزمون HI انجام شد (Cheema *et al*., 2003). جوجه‌ها در سن ۲۱ روزگی با واکسن نیوکاسل چالش داده شدند. در روز ۳۵ دورهٔ آزمایش، دو پرنده از هر واحد آزمایشی برای اندازه‌گیری تیتر آنتی‌بادی علیه ویروس نیوکاسل خون‌گیری شدند. برای ارزیابی ایمنی سلولی، پوست ناحیه بدون پر زیر بال دو پرنده از هر واحد آزمایشی در ۳۲ روزگی با ۲۰۰ میکرو لیتر از محلول دی‌نیتروکلروبنزن (DNCB) به غلظت ۱ گرم در میلی‌لیتر روغن‌زیتون و استون (۱ قسمت استون و ۴ قسمت روغن‌زیتون) چالش داده شد و افزایش ضخامت پوست ۱۲ و ۲۴ ساعت پس از چالش با کولیس دیجیتال اندازه‌گیری شد. در ۳۵ روزگی، به‌طور تصادفی از دو پرنده در هر قفس خون‌گیری با سرنگ‌های هپارین‌دار برای تعیین درصد هماتوکریت به عمل آمد. تعیین درصد هماتوکریت با استفاده از لوله‌های موئینه هماتوکریت و بر روی خون کامل در شرایط سانتریفوژ ۱۲۰۰۰ دور و به مدت پنج دقیقه انجام شد.

اندازه‌گیری جمعیت میکروبی دستگاه گوارش

در روز ۳۵ دورهٔ پرورش، از هر واحد آزمایشی دو قطعه پرنده با وزن مشابه با میانگین وزنی هر واحد، انتخاب و کشتار شدند و سپس یک گرم نمونه محتویات روده‌های آن‌ها برای کشت میکروبی برداشته شد. محیط‌های کشت مک‌کانکی آگار، ام‌آراس آگار و پلیت کانت آگار به ترتیب برای شمارش باکتری‌های اشریشیاکلی، لاکتوباسیل‌ها و جمعیت میکروبی کل استفاده شدند.

تعیین مقدار اکسیداسیون گوشت

گوشت بدون استخوان قسمت ران پرندگان کشتار شده جمع‌آوری‌شده و پس از چرخ کردن به مدت یک ماه در دمای ۲۰- درجهٔ سانتی‌گراد ذخیره شد. مقدار مالون‌دی‌آلدئید (MDA) تولیدشده در نمونه‌های ذخیره‌شده، به‌عنوان شاخص اکسیداسیون گوشت، اندازه‌گیری و به‌صورت میلی‌گرم در کیلوگرم گزارش شد (Botsoglou *et al*., 1994).

تجزیه‌وتحلیل آماری

آزمون آماری با استفاده از رویهٔ ANOVA به‌وسیلهٔ نرم‌افزار SAS نسخهٔ ۹/۱ (۲۰۰۲) و مقایسهٔ میانگین‌ها با استفاده از آزمون توکی انجام شد. مدل آماری این طرح به‌صورت زیر بود:

$$Yij=\mu+Ti+eij$$ رابطه ۱

که در آن Yij، مقدار عددی هر یک از مشاهدات؛ μ، میانگین جمعیت؛ Ti، اثر جیرهٔ غذایی و eij، خطای آزمایش است.

نتایج

اثر آفلاتوکسین B_1 بر خصوصیات عملکردی بلدرچین‌های ژاپنی در جدول ۲ نشان داده‌شده است. آفلاتوکسین B_1 به غیر از هفتهٔ دوم (۱۴-۷ روزگی) در دیگر دوره‌های مورد بررسی (۲۱-۷، ۲۸-۷ و ۳۵-۷ روزگی) منجر به کاهش معنی‌دار مصرف خوراک روزانه شد ($P<0/05$). همچنین افزایش وزن روزانهٔ تیمار دریافت‌کنندهٔ آفلاتوکسین B_1 نیز در بازهٔ (۲۱-۷) و (۲۸-۷) روزگی به‌طور معنی‌داری کمتر از تیمار شاهد بود ($P<0/05$). ضریب تبدیل خوراک مصرفی برای پرندگان دریافت‌کنندهٔ آفلاتوکسین B_1 در کل دوره، کمترین مقدار بود ($P<0/05$). آفلاتوکسین B_1 منجر به کاهش تیتر آنتی‌بادی تولیدشده علیه واکسن نیوکاسل و گلبول قرمز گوسفندی (در تزریق دوم) شد ($P<0/05$). همچنین افزایش ضخامت پوست ناشی از چالش با DNCB نیز پس از ۲۴ ساعت در تیمار دریافت‌کنندهٔ آفلاتوکسین B_1 به‌طور معنی‌داری ($P<0/05$) کمتر از گروه شاهد بود (جدول ۳).

جدول ۲- اثر آفلاتوکسین B_1 بر عملکرد بلدرچین‌های ژاپنی

Table 2. The effect of Aflatoxin B1 on the performance of Japanese quails

Feed intake (g/bird/day)	7-14 days	7-21 days	7-28 days	7-35 days
Control (without AFB_1)	8.62	10.84^a	13.18^a	16.1^a
AFB1 (with 2.5 mg AFB_1)	8.24	9.92^b	11.74^b	14.34^b
SEM	0.25	0.39	0.34	0.41
P-value	0.17	0.03	0.001	0.001
Weight gain (g/bird/day)				
Control (without AFB_1)	3.9	4.3^a	4.64^a	5.14
AFB1 (with 2.5 mg AFB_1)	4.04	3.8^b	4.16^b	4.74
SEM	0.12	0.18	0.21	0.28
P-value	0.21	0.01	0.03	0.15
Feed conversion ratio				
Control (without AFB_1)	2.2	2.52	2.84	3.14^a
AFB1 (with 2.5 mg AFB_1)	2.06	2.6	2.78	3.02^b
SEM	0.01	0.08	0.12	0.03
P-value	0.19	0.35	0.58	0.04

a، b: بالانویس‌های متفاوت در هر ستون نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار است و AFB_1: آفلاتوکسین B_1.

a, b; Different superscripts in each column show significant difference and AFB_1: Aflatoxin B_1.

جدول ۳- اثر افزودن آفلاتوکسین B_1 بر سیستم ایمنی هومورال و سلولی بلدرچین‌های ژاپنی

Table 3. The effect of aflatoxin B1 on humoral and cellular immune system of Japanese quails

Treatments	Anti-NDV titer (log2)	Anti-SRBC titer in first injection (log2)	Anti-SRBC titer in second injection (log2)	Increase in mean skin thickness to DNCB12 (mm)	Increase in mean skin thickness to DNCB24 (mm)
Control (without AFB_1)	7.6^a	2.4	5.8^a	1.53	1.65^a
AFB1 (with 2.5 mg AFB_1)	6.6^b	3.0	5.0^b	1.54	1.34^b
SEM	0.4	0.57	0.22	0.192	0.023
P-value	0.04	0.27	0.004	0.93	0.01

a، b: بالانویس‌های متفاوت در هر ستون نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار است.

AFB_1: آفلاتوکسین B_1، NFV: ویروس بیماری نیوکاسل و DNCB: دی‌نیتروکلروبنزن

a,b; Different superscripts in each column show significant difference.
AFB_1: Aflatoxin B_1, NDV: Newcastle disease virus and DNCB: dinitrochlorobenzene.

اگرچه جمعیت باکتری‌های اسیدلاکتیک در تیمار دریافت‌کنندهٔ آفلاتوکسین B_1 از نظر عددی کمتر از تیمار شاهد بود، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. افزودن آفلاتوکسین B_1 به جیره منجر به کاهش معنی‌دار (P<۰/۰۵) جمعیت کل باکتریایی در دستگاه گوارش شد (جدول ۴).

افزودن آفلاتوکسین B1 به جیرهٔ بلدرچین‌ها منجر به کاهش معنی‌دار (P<۰/۰۵) درصد هماتوکریت شد (جدول ۵). آفلاتوکسین B1 اثری روی خصوصیات لاشه نداشت، اما سبب افزایش معنی‌دار (P<۰/۰۵) وزن نسبی کبد شد. مقدار MDA تولیدشده در نمونه‌های گوشت تهیه‌شده از تیمارهای مورد بررسی، پس از ۳۰ روز نگه‌داری نشان داد که مقدار اکسیداسیون گوشت در پرندگان تغذیه‌شده با آفلاتوکسین B1 به‌صورت معنی‌داری بیشتر بود (P<۰/۰۵).

جدول ۴- اثر آفلاتوکسین B_1 بر جمعیت میکروبی دستگاه گوارش بلدرچین ژاپنی

Table 4. The effect of aflatoxin B1 on gut microflora count (log CFU g^{-1}) of Japanese quails

Treatments	E.coli	acid lactic	Total count
Control (without AFB_1)	8.56	8.4	10.22^a
AFB1 (with 2.5 mg AFB_1)	8.12	8.12	8.03^b
SEM	0.8	0.56	0.37
P-value	0.6	0.33	0.001

a، b: بالانویس‌های متفاوت در هر ستون نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار است و AFB_1: آفلاتوکسین B_1.

a, b; Different superscripts in each column show significant difference and AFB_1: Aflatoxin B_1.

جدل ۵- اثر افزودن آفلاتوکسین B_1 بر درصد هماتوکریت، وزن نسبی کبد و اکسیداسیون گوشت بلدرچین‌های ژاپنی

Table 5. The effect of Aflatoxin B1 on hematocrit percent, relative weight of liver and meat oxidation of Japanese quails

Treatments	Hematocrit (%)	Relative weight of liver (%)	MDA (%)
Control (without AFB_1)	46.5^a	2.34^a	0.32^b
AFB1 (with 2.5 mg AFB_1)	40.2^b	2.71^b	0.42^a
SEM	2.38	2.38	0.018
P-value	0.03	0.03	0.01

a، b: بالانویس‌های متفاوت در هر ستون نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار است، AFB_1: آفلاتوکسین B_1 و MAD: مالون‌دی‌آلدئید.

a, b: Different superscripts in each column show significant difference, AFB_1: Aflatoxin B_1 and MAD: Malondialdehyde

بحث

در مطالعهٔ حاضر، آفلاتوکسین B_1 در پایان دورهٔ آزمایش، منجر به کاهش مصرف خوراک شد. کاهش مصرف خوراک در بلدرچین‌های ژاپنی در صورت آلودگی جیره و مصرف مداوم آن توسط سایر محققین نیز گزارش‌شده است (Manafi *et al*., 2015; Ogido *et al*., 2004). گزارش‌های متعددی در مورد تأثیر منفی آفلاتوکسین B_1 بر مقدار خوراک مصرفی، افزایش وزن و ضریب تبدیل خوراک مصرفی در گونه‌های مختلف طیور موجود است (Yunus *et al.,* 2011). آفلاتوکسیکوزیس، مسمومیتی است که در اثر مصرف آفلاتوکسین رخ می‌دهد و در طیور با کاهش مصرف خوراک، سرعت رشد و مرگ‌ومیر مشخص می‌شود (Bailey *et al.,* 2006; Tedesco *et al.,* 2004). آفلاتوکسیکوزیس در طیور سبب بی‌میلی، بی‌اشتهایی همراه با عملکرد پایین و افزایش مرگ‌ومیر، کم‌خونی و مسمومیت کبدی و خونریزی می‌شود (Miazzo *et al.,* 2005; Oguz & Kurtoglu, 2000; Ortatatli & Oguz, 2001). سرکوب سیستم ایمنی به‌وسیلهٔ آفلاتوکسین B_1 در بلدرچین و دیگر طیور در پژوهش‌های پیشین نیز گزارش‌شده است (Bagherzadeh Kasmani *et al.,* 2012; Verma *et al.,* 2004).

مهم‌ترین ویژگی آفلاتوکسیکوزیس در طیور پس از افزایش وزن کبد، خاصیت سرکوب‌کنندگی سیستم ایمنی است. خاصیت سرکوب‌کنندگی سیستم ایمنی به‌وسیلهٔ آفلاتوکسین‌ها، وابسته به ممانعت مستقیم آنها از بیان ژن‌های مربوط به سیستم ایمنی (Yarru *et al.,* 2009) و جلوگیری از تولید پروتئین‌هایی، مانند ایمونوگلبولین‌ها، ممانعت از مهاجرت ماکروفاژها، دخالت در فعالیت همولیتیک سیستم کمپلمان، کاهش تعداد لنفوسیت‌ها در نتیجهٔ اثرهای سمی آن بر بورس فابریسیوس و اختلال در شکل‌گیری سیتوکین‌ها به‌وسیلهٔ لنفوسیت‌ها است (Gabal & Azzam, 1998).

تحقیق Burmeister & Hesseltine (1996) نشان داد که آفلاتوکسین‌ها توانایی ممانعت از فعالیت برخی گونه‌های باکتری از جنس‌های باسیلوس، استرپتومایسیس و کلستریدیوم اسپوروژنز را دارند. همچنین مشخص شده است که در موش‌های

آزمایشگاهی تنوع جمعیت میکروبی دستگاه گوارش به‌صورت خطی با سطوح مختلف آفلاتوکسین B_1 تغییریافته و باکتری‌های اسیدلاکتیک به‌صورت معنی-داری کاهش پیدا می‌کنند (Wang *et al*., 2016). تحقیقات پیشین نشان دادند که مکانیسم کاهش مقدار هماتوکریت در طی آفلاتوکسیکوزیس به تخریب گلبول‌های قرمز خون مربوط می‌شود (Oguz & Kurtoglu, 2000; Tung *et al*., 1975). افزایش در وزن نسبی کبد هنگام مصرف آفلاتوکسین B_1 به‌وسیلهٔ محققین دیگر نیز گزارش‌شده است (Aravind *et al*., 2003; Miazzo *et al*., 2005) که با نتایج این تحقیق مطابقت دارد. Hussein (2013) با افزودن یک میلی-گرم در کیلوگرم آفلاتوکسین B_1 به جیره، ضایعات کبدی شامل التهاب اطراف لوبولی و تکثیر مجاری صفراوی در مقایسه با گروه کنترل را مشاهده کرد. در واقع کبد به‌عنوان ارگان هدف در مسمومیت با آفلاتوکسین B_1 در نظر گرفته می‌شود و بیشترین نقش را در سم‌زدایی آفلاتوکسین به فرم متابولیت اپوکسید آن بر عهده دارد که این فرم از آفلاتوکسین به DNA و پروتئین‌ها متصل می‌شود و سبب آسیب به ساختار کبد و افزایش وزن کبد می‌شود (Bailey *et al*., 2006; Pasha *et al*., 2007). Lozano & Diaz (2006) با تحقیق بر متابولیسم آفلاتوکسین B_1 در چهار گونه جوجهٔ گوشتی، بلدرچین، اردک و بوقلمون مشاهده کردند که فرم اپوکسید آفلاتوکسین B_1 (AFBO)، در میکروزوم همهٔ گونه‌های مورد بررسی تولید شده بود. مالون‌دی‌آلدئید (MDA) در اثر اکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع تولید می‌شود. وقوع پراکسیداسیون لیپیدها موجب افزایش غلظت MDA می‌شود (Kalaiselvi & Panneerselvam, 1998). مطالعهٔ بیان ژن‌های کبدی جوجه‌های گوشتی دریافت‌کنندهٔ آفلاتوکسین B_1 نشان داده است که بیان ژن‌های مرتبط با سیستم آنتی‌اکسیدانی (glutathione S transferase) به‌شدت کاهش می‌یابد (Yarru *et al*., 2009). همچنین با توجه به گزارش‌های پیشین (Huff *et al*., 1986; Han *et al*., 2008) می‌توان استنباط کرد که از آن روی که آفلاتوکسین‌ها سبب آسیب به مجرای گوارشی و پانکراس می‌شوند، از این‌رو هضم و جذب مواد مغذی را کاهش می‌دهند؛ در نتیجه مقدار جذب ویتامین‌هایی مانند E و C (که خاصیت آنتی-اکسیدانی دارند) نیز کاهش پیدا کرده و اکسیداسیون داخل بافت‌ها به‌طور غیرطبیعی افزایش می‌یابد.

نتیجه‌گیری کلی

نتایج این پژوهش نشان داد که آلودگی جیرهٔ بلدرچین‌های ژاپنی در حال رشد با آفلاتوکسین B_1، منجر به بروز اثرهای نامطلوب بر صفات عملکردی شده و سرکوب سیستم ایمنی را در پی دارد. همچنین کیفیت و ماندگاری گوشت بلدرچین‌های ژاپنی نیز با حضور آفلاتوکسین B_1 در جیره به‌شدت کاهش می-یابد.

References

- Amrashstan, M., Bagherzadeh Kasmani, F., Mehri, M. and Rokouei, M., 2014. Evaluation of Aflatoxin levels in poultry feeds in Saravan, Suran and Zaboli cities and aflatoxin decontamination using propionic acid. 6th Iranian Congress on Animal Scieence. Tabriz, Iran. (In Persian)
- Aravind, K., Patil, V., Devegowda, G., Umakantha, B. and Ganpule, S., 2003. Efficacy of esterified glucomannan to counteract mycotoxicosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers. Poultry Science, 82(4): 571–576.
- Bagherzadeh Kasmani, F., Karimi Torshizi, MA., Allameh, A. and Shariatmadari, F., 2012. A novel aflatoxin-binding Bacillus probiotic: Performance, serum biochemistry, and immunological parameters in Japanese quail. Poultry Science, 91: 1846-1853.
- Bailey, C. A., Latimer, G. W., Barr, A. C., Wigle, W. L., Haq, A. U., Balthrop, J. E. and Kubena, L. F., 2006. Efficacy of montmorillonite clay (NovaSil PLUS) for protecting full-term broilers from aflatoxicosis. The Journal of Applied Poultry Research, 15(2): 198–206.
- Bilgic, H. N. and Yesildere, T., 1992. Renal lesions on experimental aflatoxicosis in

chickens. IU Veteriner Fakultesi Dergisi, 18: 102–108.
- Botsoglou, N. A., Fletouris, D. J., Papageorgiou, G. E., Vassilopoulos, V. N., Mantis, A. J. and Trakatellis, A. G., 1994. Rapid, sensitive, and specific thiobarbituric acid method for measuring lipid peroxidation in animal tissue, food, and feedstuff samples. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 42(9): 1931–1937.
- Denli, M., Blandon, C. J., Guynot, E. M., Salado, S. and Perez, F. J., 2009. Effects of dietary AflaDetox on performance, serum biochemistry, histopathological changes, and aflatoxin residues in broilers exposed to aflatoxin B1. Poultry Science, 88: 1444–1451.
- FAO (2001). Safety evaluation of certain mycotoxins in food (Vol. 74). Food & Agriculture Org.
- Gabal, M. A. and Azzam, A. H., 1998. Interaction of aflatoxin in the feed and immunization against selected infectious diseases in poultry. II. Effect on one-day-old layer chicks simultaneously vaccinated against Newcastle disease, infectious bronchitis and infectious bursal disease. Avian Pathology, 27(3): 290–295.
- Han, X. Y., Huang, Q. C., Li, W. F., Jiang, J.. F. and Xu, Z. R., 2008. Changes in growth performance, digestive enzyme activities and nutrient digestibility of cherry valley ducks in response to aflatoxin B1 levels. Livestock Science, 119: 216–220.
- Huff, W. E., Kubena, L. F., Harvey, R. B., Corrier, D. E. and Mollenhauer, H. H., 1986. Progression of aflatoxicosis in broiler chickens. Poultry Science, 65(10): 1891–1899.
- Hussein, A. K., 2013. Innovative methods for the amelioration of aflatoxin (AFB1) effect in broiler chicks. Scientific Journal of Applied Research, 1: 16–21.
- IARC (International Agency for Research on Cancer) 2002. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Human. Some Traditional Herbal Medicine, Some Mycotoxins, Naphthalene and Styrene. IARC Lyon, France.
- Kalaiselvi, T. and Panneerselvam, C., 1998. Effect of L-carnitine on the status of lipid peroxidation and antioxidants in aging rats. The Journal of Nutritional Biochemistry, 9(10): 575–581.
- Lozano, M. C. and Diaz, G. J., 2006. Microsomal and cytosolic biotransformation of aflatoxin B1 in four poultry species. British Poultry Science, 47(6): 734–741.
- Magnoli, A. P., Monge, M. P., Miazzo, R. D., Cavaglieri, L. R., Magnoli, C. E. and Merkis, C. I., 2011. Effect of low levels of aflatoxin B1 on performance, biochemical parameters, and aflatoxin B1 in broiler liver tissues in the presence of monensin and sodium bentonite. Poultry Science, 90: 48–58.
- Manafi, M., Arak, H. and Hedayati, M., 2015. The effect of inclusion of various levels of aflatoxin B_1 on performance, relative weights of internal organs and blood parameters of japanese quail during the growing period (1-28 days). Animal Science Journal (pajouhesh and sazandegi), 107: 33-40. (In Persian)
- Miazzo, R., Peralta, M. F., Magnoli, C., Salvano, M., Ferrero, S., Chiacchiera, S. M. and Dalcero, A., 2005. Efficacy of sodium bentonite as a detoxifier of broiler feed contaminated with aflatoxin and fumonisin. Poultry Science, 84(1):1–8.
- Oguz, H. and Kurtoglu, U. V., 2000. Effect of clinoptilolite on fattening performance of broiler chickens during experimental afaltoxicosis. British Poultry Science, 41: 512–517.
- Oguz, H., Hadimli, H. H., Kurtoglu, V. and Erganis, O. 2003. Evaluation of humoral immunity of broilers during chronic aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptilolite exposure. Revue de Médecine Vétérinaire, 154(7): 483–486.
- Ortatatli, M. and Oguz. H., 2001. Ameliorative effects of dietary clinoptilolite on pathological changes in broiler chickens during aflatoxicosis. Research Veterinary Science, 71: 59–66.
- Pasha, T. N., Farooq, M. U., Khattak, F. M., Jabbar, M. A. and Khan, A. D., 2007. Effectiveness of sodium bentonite and two commercial products as aflatoxin absorbents in diets for broiler chickens. Animal Feed Science and Technology, 132(1–2): 103–110.
- Shotwell, O., Stubblefield, R. D. and Sorenson, W. G., 1966. Production of Aflatoxin on Rice. Applied Microbiology, 14: 425-428.
- Sur, E. and Celik, I., 2003. Effect of aflatoxin B1 on the development of the bursa of

fabricius and blood lymphocyte acid phosphatase of the chicken. British Poultry Science, 44(4): 558–566.
- Tedesco, D., Steidler, S., Galletti, S., Tameni, M., Sonzogni, O. and Ravarotto, L., 2004. Efficacy of silymarin-phospholipid complex in reducing the toxicity of aflatoxin B1 in broiler chicks. Poultry Science, 83(11): 1839–1843.
- Tung, H. T., Cook, F. W., Wyatt, R. D. and Hamilton, P. B., 1975. The anemia caused by aflatoxin. Poultry Science, 54: 1962–1969.
- Verma, J., Johri, T., Swain, B. and Ameena, S., 2004. Effect of graded levels of aflatoxin, ochratoxin and their combinations on the performance and immune response of broilers. British Poultry Science, 45(4): 512–518.
- Wang, J., Tang, L., Glenn, T. and Wang, J., 2016. Aflatoxin B1 Induced Compositional Changes in Gut Microbial Communities of Male F344 Rate. Toxicological Science, 150(1): 54-63.
- Yarru, L. P., Settivari, R. S., Gowda, N. K. S., Antoniou, E., Ledoux, D. R. and Rottinghaus, G. E., 2009. Effects of turmeric (Curcuma longa) on the expression of hepatic genes associated with biotransformation, antioxidant, and immune systems in broiler chicks fed aflatoxin. Poultry Science, 88: 2620–2627.
- Yunus, A. W., Razzazi-Fazeli, E. and Bohm, J., 2011. Aflatoxin B(1) in affecting broiler's performance, immunity, and gastrointestinal tract: a review of history and contemporary issues. Toxins, 3(6): 566–590.

Research Letters in Poultry Science

Vol. 3, No. 1, 45-54 (2017)

An investigation of performance, immune system, gut microflora and meat oxidation of Japanese quails under aflatoxicosis (7-35 days)

Abul-Ahad Rasouli Hiq[*1], Farzad Bagherzade Kasmani[2], Mehran Mehri[2] and Mohamad-Amir Karimi Torshizi[3]

1- M.Sc. of Poultry Production and Management, Department of Animal Science, Zabol University, Zabol, I.R.Iran.

2- Assistant professor, Department of Animal Science, Faculty of Agriculture, Zabol University, Zabol, I.R.Iran.

3- Associate professor, Department of Poultry Science, Faculty of Agriculture, Tarbiat Modares University, Tehran, I.R.Iran.

Received: 02-12-2015 Accepted: 19-05-2016

Abstract

To investigate the effect of acute poisoning by aflatoxicosis on performance, immune system, gut microflora and meat oxidation of Japanese quails, a total of 150 seven-day-old quails chick were allocated to 2 treatments with 5 replicates (15 quails per replicate) based a completely randomized design. Experimental treatments included the control (basal diet without AFB1) and the basal diet along with 2.5 mg/kg AFB1. The diets were formulated to meet the nutritional requirements of Japanese quails (NRC, 1994), and water and feed were available ad libitum. At the end of experiment AFB1 negatively affected feed intake ($P<0.001$). AFB1 consecutively decreased antibody titer against Newcastle disease virus ($P<0.04$), antibody titer against SRBC ($P<0.004$) in the second injection and mean skin thickness in a challenge with dinitrochlorobenzene ($P<0.01$). AFB1 decreased the total count of gut microflora ($P<0.001$). The level of 2.5 mg/kg AFB1 respectively caused a significant ($P<0.03$) increase in relative weight of liver, a significant decrease in hematocrit percent ($P<0.03$), and a significant ($P<0.01$) increase in malondialdehyde. In conclusion, the consumption of 2.5 mg/kg AFB1 negatively affected the mentioned biological indices of Japanese quails during the breeding period.

***Keywords**:* Humoral immune system, Malondialdehyde, Total count of gut microflora.

[*] Corresponding author: Email: ahad.rasouli66@gmail.com