



سمیت ویتامین‌ها و مواد معدنی کمیاب در طیور

شهنگل رهبری*

*دانشجویی دکتری تخصصی تغذیه طیور، گروه علوم دام و

طیور، پردیس ابوریحان دانشگاه تهران

*تویسندۀ مسئول: shahgol.rahbari@gmail.com

چکیده

آثار سمی ویتامین‌ها و مواد معدنی کمیاب در جیره ممکن است ناشی از تاثیر مستقیم آن‌ها بر پرنده یا در اثر فعالیت آنتاگونیستی با دیگر مواد مغذی جیره باشد. به نظر می‌رسد که دریافت بیش از حد ویتامین‌های محلول در چربی مشکل‌ساز است و سبب مسمومیت و اختلال در متابولیسم حیوان می‌شود. به طور مثال ویتامین A نیاز ویتامین D3 پرنده را افزایش می‌دهد و یا با افزایش دریافت ویتامین D3، می‌توان آثار سمی ویتامین A را برطرف کرد. مقدار سمی ویتامین E نیز موجب اختلال در متابولیسم کلسیم و فسفر می‌شود، در حالی که دریافت مقدار زیاد ویتامین D3 سبب تغییر غلظت کلسیم در گردش خون می‌شود. به طور مثال مس که به منظور درمان یا پیشگیری از اختلالات روده‌ای به جیره اضافه می‌گردد، گاهی موجب مسمومیت می‌شود. دریافت اضافی ویتامین‌های محلول در چربی مانند ویتامین D3، A، D و E می‌تواند بر دیگر ترکیبات معدنی یا ویتامینی اثر سوء بگذارد که همه این‌ها باید به هنگام جیره‌نویسی طیور مدنظر قرار گیرد. در کل می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تغییر ناچیز در برخی از ویتامین‌ها و مواد معدنی کمیاب جیره سبب مسمومیت در پرنده می‌شود.

کلمات کلیدی: ویتامین، مواد معدنی کمیاب، آنتاگونیست، سمیت، طیور

مقدمه

نسبتاً کم است. سمیت این مواد مغذی می‌تواند به طور مستقیم عملکرد پرنده را تحت تاثیر قرار داده و یا در حالت معمول دتر با دیگر سیستم‌های مواد مغذی تضاد ایجاد نماید. مقادیر بی‌دخطر توصیه شده ویتامین‌ها در تغذیه طیور بالاتر از نیاز پرنده بوده و بیشترین احتمال بروز مسمومیت به دلیل سمیت بالا و یا عدم تعادل، در مورد ویتامین‌های A، D3 و E شایع می‌باشد. استفاده از سطوح بالای ویتامین‌های محلول در چربی، خصوصاً در مورد افزایش میزان ویتامین A جیره که نیاز به ویتامین D3 را افزایش می‌دهد، مشکل ساز است. اثرات سمی مقادیر بیش از حد ویتامین A را می‌توان با تغذیه سطوح بالایی از ویتامین D3 تصحیح نمود. در حالی که سطوح نسبتاً بالای

شناسایی سمیت برخی از ویتامین‌ها و مواد معدنی جیره می‌باشد که سبب کاهش رشد و اثرات زیان‌بار برای طیور می‌شود.

مسومیت با ویتامین‌ها ویتامین A

در پژوهشی، جیره حاوی ۱۲۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین A در هر کیلوگرم را در پرنده‌گان با سن ۶ هفته تغذیه کردند. کاهش رشد همراه با کاهش رنگدانه‌ای شدن پوست و ناهنجاری‌های اسکلتی مشاهده شد و دریافتند که مقادیر زیاد ویتامین A می‌تواند برای پرنده‌گان سمی باشد. ولتن و جنسن (۱۹۸۶) پی‌برند که پاسخ به سطوح بالای ویتامین A به نوع سویه‌بستگی دارد. تانگ و همکاران (۱۹۸۵) بیان کردند که ویتامین A اضافی در جوجه‌های گوشتی و نیز در مرغ لگه‌ورون، منجر به تحلیل در استخوان‌های بلند می‌گردد. مصرف بیش از حد ویتامین A در جوجه‌های گوشتی منجر به نوعی تحلیل استخوانی با عالیم ضخیم شدن غیر طبیعی ناحیه تکثیری - بلوغ، سفت شدن متافیز، برآمدگی استخوان، کاهش تعداد استئوکلاست‌ها و هایپرپلازی غده پاراتیروئید گردید. در مرغ لگه‌ورون نیز ضایعات تحلیل استخوانی با نشانه‌هایی از قبیل نازکی ناحیه تکثیری بلوغ (یک ناحیه بزرگ شده نسبتاً ضخیم)، استئوبلاست‌های دوکی شکل پهنه و پوکی استخوان مشخص شده بود. لایه زاینده استخوان در پوشش سطحی همه استخوان‌های جوجه‌های گوشتی و مرغان لگه‌ورونی که ویتامین A بیش از حد دریافت کرده بودند، نازک بود. در حالی که مسمومیت در جوجه‌های گوشتی با نرمی استخوان مشخص می‌شود.

پژوهش‌های بعدی ولتن و جنسن (۱۹۸۶) نشان دادند که سمیت ویتامین A در ارتباط با اختلال در کلسیمی شدن استخوان بوده و در واقع ناشی از کاهش مصرف خوارک نیست. ولتن و همکاران (۱۹۸۷)، دریافتند که اثرات سمی ویتامین A می‌تواند سبب اختلال در جذب در سطح بافت پوششی روده و همچنین اختلال در متابولیسم ویتامین D3 شود. به نظر می‌رسد که ویتامین A مازاد، از انتقال ویتامین‌های محلول در چربی ممانعت به عمل می‌آورد به ویژه اگر در انتقال آن‌ها از «پروتئین باند شونده با اسیدهای چرب» مشترکی نیز استفاده شود. در مطالعه‌ای که توسط پژوهشگران صورت گرفت، نتایج آن نشان داد که وزن بدن ۲۵ روزگی و درصد خاکستر استخوان در گروه دریافت کننده مقدار

ویتامین D3 خصوصاً متابولیت‌های آن مانند ۱-آلfa هید روکسی کوله کلسیفرون سبب بی‌نظمی غلظت کلسیم خون می‌شود. مسمومیت با ویتامین E نیز منجر به اختلال در متابولیسم کلسیم و فسفر می‌گردد. بیشتر اطلاعات جمع‌آوری شده در رابطه با سمیت ویتامین‌ها از مرور جامع سطوح قابل تحمل ویتامین‌ها در حیوانات به دست آمده و برگرفته از NRC (۱۹۸۷) می‌باشد (جدول ۲). وقوع مسمومیت‌های ویتامینی در شرایط تغذیه مرسوم بعید است، اگرچه شواهدی وجود دارد که حتی در سطوح به نسبتاً بالا، ویتامین‌های خاصی می‌توانند در متابولیسم سایر ویتامین‌ها اختلال ایجاد کنند. مسمومیت برخی از ویتامین‌ها هنگامی اتفاق می‌افتد که در طی درمان به صورت بی‌رویه از سطوح بالای آن‌ها استفاده شود.

در خصوص سمیت مواد معدنی کمیاب، در بیشتر موارد، علائمی مانند کاهش رشد در پرنده‌گان نایاب‌خ دیده می‌شود که در اثر تغذیه با مقادیر زیاد نمک‌های معدنی ایجاد شده است. در بسیاری از موارد، هنگامی که مواد معدنی به صورت ترکیبات آلی در جیره وجود دارد، افزودن مقادیر کم این مواد در جیره می‌تواند ایجاد مسمومیت کند، بنابراین سمیت مواد به فرم مصرف آن‌ها بستگی دارد. پاسخ پرنده به مقادیر سمی مواد معدنی کمیاب، همیشه به آسانی قابل اندازه گیری نیست، زیرا تأثیر متقابل بین مواد معدنی و دیگر مواد مغذی به افزایش سطح یک ماده معدنی در بدن حیوان منجر می‌شود. به‌طور مثال در مورد مسمومیت سدیم، پتاسیم و کلر، حفظ تعادل بین آن‌ها افزون بر مقدار مطلق هر ماده، از اهمیت بارزی برخوردار است (بل، ۱۹۹۳؛ لیسون و همکاران، ۱۹۹۵). مسمومیت با مواد معدنی کمیاب به ندرت مشاهده می‌شود، مگر آن که اشتباہی در جیره‌نویسی صورت گیرد یا جیره با فلزهای خاصی آلوده شده باشد. در رابطه با سمیت بعضی از مواد معدنی مانند منیزیم، مس و وانادیوم در کتابهای مختلف، بحث‌های مفصلی صورت گرفته است که در ادامه با توجه به اهمیت این موضوع به اختصار راجع به سمیت ویتامین‌های A، D3، E و مواد معدنی منیزیم، آهن، مس، سلنیوم، وانادیوم، سدیم، سرب و مسمومیت با کلسیم و فسفر توضیح داده می‌شود. در کل هدف از گردآوری این مطلب،

زیاد ویتامین A، به شدت کاهش یافته و علایم لنگش شد ید و ریکترز در این پرندگان مشاهده شد (لیسون و همکاران، ۱۹۹۵؛ سیف، ۲۰۰۳). دلیل این مسئله می‌تواند در نتیجه آنتاگونیسم تغذیه‌ای میان ویتامین‌های A و D₃ و R_x دهد که سطوح بالای استفاده از ویتامین A می‌تواند نیاز به ویتامین D₃ را افزایش دهد، بنابراین احتیاط در استفاده از دزهای درمانی ویتامین A از طریق جیره‌غذایی و یا آب آشامیدنی لازم است (جدول ۱). پرندگانی که گروه ویتامین D₃ زیاد و گروه ویتامین A و D₃ زیاد را دریافت کردند با وجود کاهش در وزن بدن در ۲۵ روزگی اما تفاوتی در درصد خاکستر استخوان نسبت به گروه شاهد نداشتند. همچنین گروهی که ویتامین D₃ زیادی مصرف کرده بودند علایم رسوب املاح در لوله‌های کلیوی را نشان دادند اما گروه دریافت‌کننده ویتامین A و D₃ زیاد هیچ گونه ناهنجاری را نشان ندادند که این می‌تواند به دلیل رعایت نسبت درست و تعادل بین ویتامین A و D₃ باشد تا سبب بروز آنتاگونیسم بین این دو ویتامین نشود.

جدول ۱- آثار مسمومیت با ویتامین A و D₃ (لیسون و همکاران، ۱۹۹۵؛ سیف، ۲۰۰۳)

مشاهدات عمومی	خاکستر استخوان (%)	وزن بدن ۲۵ روزگی (g)	نوع جیره
بدون ناهنجاری	۴۴	۶۴۱	شاهد
لنگش شدید، ریکترز	۲۹	۳۱۳	حاوی ویتامین A زیاد
رسوب املاح در لوله‌های کلیوی	۴۳	۵۲۷	حاوی ویتامین D ₃ زیاد
بدون ناهنجاری	۴۸	۵۹۶	حاوی ویتامین‌های A و D ₃ زیاد

ویتامین E

سطوح بالای ویتامین D می‌تواند منجر به نوعی سندرم شود که با بازجذب نمک‌های استخوان و تجمع غیر طبیعی کلسیم در احشا و بافت‌های نرم از جمله کلیه‌ها شناخته می‌شود. این حالت در بعضی مواقع با استفاده از ویتامین D₃ به صورت سرک جهت درمان نرمی استخوان در جوجه بوقلمون‌ها دیده می‌شود. موریسی و همکاران (۱۹۷۷) بیان کردند که مرغ‌های تخم‌گذار کمتر تحت تاثیر ویتامین D₃ اضافی تا حد ۵۰۰۰ میکروگرم در کیلوگرم جیره قرار می‌گیرند. ظاهرا استفاده از ویتامین D₃ تا این سطح هیچ تاثیری بر تولید تخم مرغ و یا جوجه درآوری نداشت. اگرچه نشانه‌هایی از کاهش وزن تخم مرغ، ضخامت پوسته و باروری دیده شد اما ثابت نشده است که چنین اثراتی به دلیل کاهش مصرف خوراک باشد. در بررسی لاش‌ها در پایان آزمایش علامتی از تجمع کلسیم در کلیه‌ها، قلب، ماهیچه‌ها و شش‌ها مشاهده نشد. استفاده از متابولیت‌های مختلف ویتامین D₃ و چگونگی تاثیر آن‌ها بر متابولیسم کلسیم خصوصاً در جوجه‌های جوان در سال‌های

بررسی‌ها نشان داد که سطوح سمی ویتامین E عملکرد تیروئید و کلسيمی‌شدن استخوان را کاهش می‌دهد و افزایش زمان تاثیر گذاری پروترومبین نشان داد که ویتامین E اضافی در متابولیسم ویتامین K نیز اختلال ایجاد می‌کند. مورفی و همکاران (۱۹۸۱) گزارش کردند که ۱۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین E در هر کیلوگرم جیره برای پرندگان جوان خطناک و با تغییرات متابولیکی مهمی نظیر کاهش سطح کلسیم و فسفر پلاسما و کاهش خاکستر استخوان همراه بود. همچنین نتیجه گرفتند که مصرف بالای ویتامین E نیاز به ویتامین D₃ را افزایش می‌دهد. لیسون و همکاران (۱۹۹۵) نیز با تغذیه دامنه وسیعی از سطوح ویتامین E به پرندگان در سن ۵ هفتگی، کاهش خطی رشد را مشاهده کردند. استفاده از مقادیر بیش از ۴۰۰۰ واحد بین المللی ویتامین E در هر کیلوگرم جیره سبب کاهش تجمع رنگدانه‌های پوست شد در حالی که سطح ۸۰۰۰ واحد بین المللی در هر کیلوگرم جیره منجر به ایجاد علائم بارزی تحت

تغییر در مقدار ویتامین و فسفر جیره حائز اهمیت است (لیسون و همکاران، ۱۹۹۵).

مس

مس به عنوان محرك رشد یا به صورت سولفات مس و به منظور کاهش دهندهٔ رطوبت مدفوع به مقدار زیاد به جیره غذایی پزندگان، به ویژه بوقلمون‌ها، افزوده می‌شود. سطح تحمل بوقلمون‌ها در مصرف مقدار سولفات مس در جیره دو برابر مأکیان است. بالا بودن مس در جیره ممکن است با متابولیسم گوگرد تداخل ایجاد کند، در نتیجه نیاز به متیونین یا سیستئین را افزایش خواهد داد.

نشانه‌های مسمومیت در مأکیان، بوقلمون، اردک و کبوترها شامل کز کردن و بی‌حالی است که در موارد خفیف زودگذر است، ولی در موارد شدیدتر تا حد تشنج، کما و مرگ پیش می‌رود. در این مسمومیت نکروز قسمت پایینی مری و چینه‌دان و نوعی گاستروآنتریت کاتارال سبز هم دیده می‌شود (لیسون و همکاران، ۱۹۹۵).

سلنیوم

مسمومیت با سلنیوم ممکن است فقط در اثر اشتباہی که در مخلوط کردن جیره ایجاد می‌شود، رخ دهد. زیرا باید به مقدار ۵۰-۱۰۰ ppm برابر مورد نیاز آن در جیره وجود داشته باشد تا بتواند انواع سیستم‌های آنزیمی را مختلف کند. پزندگان مبتلا اغلب عملکرد مناسبی ندارند، اما بهندرت جراحات پاتولوژیک از خود بروز می‌دهند (کانتور و همکاران، ۱۹۸۴).

وانادیوم

وانادیوم به مقدار ۱۰-۲۰ ppm در جیره غذایی سرعت رشد را در جوجه‌ها کاهش می‌دهد، در حالی که تغذیه مرغ‌های تخم‌گذار با جیره حاوی ۲۰-۳۰ ppm وانادیوم موجب کاهش غلظت سفیده تخم‌مرغ می‌شود. مرغ‌های تخم‌گذاری که با فسفات آلوده به وانادیوم تغذیه می‌شوند، تخم‌هایی تولید می‌کنند که دارای پوسته صیقلی بوده است و به آسانی ترک بر می‌دارند. اگرچه افزایش مقدار کروم در جیره سمیت وانادیوم در جوجه‌های جوان را تا حدی کاهش می‌دهد، با این وجود این عمل برای مرغ‌های تخم‌گذار چندان سودمند نیست (کانتور و همکاران، ۱۹۸۴).

اخیر مورد توجه خاصی قرار گرفته است. این متابولیتها در غلظت خیلی کم در جیره استفاده می‌شوند، بنابراین قابلیت بیشتری برای بروز مسمومیت دارند.

سواریز و همکاران (۱۹۸۳) میزان سمیت برخی از متابولیت‌های ویتامین D3 را مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها دریافتند که معمولاً سطوح نسبتاً بالای نوع رایج ۲۵-هیدروکسی کوله کلسیفرول فاقد اثرات سمی است ولی سطوح ۱۰ تا ۱۵ میکروگرم ۱-آلفا‌هیدروکسی کوله کلسیفرول در هر کیلوگرم جیره، سبب کاهش شدید وزن بدن و کاهش ضخامت پوسته تخم مرغ در مرغ‌های تخم‌گذار شد. آن‌ها پیشنهاد کردند که اثرات آسیب شناختی مشاهده شده با خصوصیت هموستاتیک قوی این متابولیتها با کلسیم مرتبط است و سطوح سمی آن‌ها سبب بی‌نظمی در میزان کلسیم موجود در گرداش خون می‌شود. آثار سمی و مقادیر سمی ویتامین‌هایی که تاکنون شناخته شدند در جدول ۲ خلاصه شده است.

مسمومیت با مواد معدنی کمیاب منیزیم

صرف زیاد منیزیم موجب تشنگی و افزایش مصرف آب در پزندگان می‌شود، ضمن اینکه دفع آب از کلیه‌ها نیز افزایش می‌یابد. مسمومیت ناشی از منیزیم اغلب در اثر استفاده از سنگ آهک دولومیتی در جیره پزندگان ایجاد می‌شود. سنگ آهک دولومیتی که بیشتر از همه در صنعت فولاد استفاده می‌شود، ممکن است ۱۰-۱۳ درصد منیزیم داشته باشد. در مرغ‌های تخم‌گذار با افزایش مقدار منیزیم جیره، ضخامت پوسته تخم‌مرغ به سرعت کاهش می‌یابد (لیسون و همکاران، ۱۹۹۵).

آهن

دربافت مقادیر زیاد آهن به علت تشکیل فسفات آهن در روده منجر به کمبود فسفر می‌شود. جدا از امکان بروز ریکتز در اثر مصرف زیاد آهن، فسفات آهن نامحلول در روده تولید ماده‌ای کلورئیدی می‌کند که ممکن است ویتامین‌ها و دیگر مواد معدنی کمیاب را به خود جذب کند. مسمومیت با آهن اغلب زمانی رخ می‌دهد که آهن برای خنثی کردن گوسیپول به جیره غذایی اضافه می‌شود. برای عمل آوری کنجاله تخم پنبه، اغلب آهن به نسبت ۱ به ۱ برای رفع سمیت گوسیپول احتمالی به جیره اضافه می‌شود، بنابراین در این شرایط



ویتامین	آثار سمی	سن (روز)	غلظت ویتامین	توضیحات
A	کاهش رشد، کاهش خاکستر استخوان	۱	IU/kg ۲۶۰۰۰-۶۵۰	در بالاترین مقدار فقط موجب کاهش رشد می‌شود
A	کاهش جزئی رشد	۵۶-۱۴	IU/kg ۵۲۸۰۰	اشکال مختلف ویتامین A آزمایش شدند
D	کاهش وزن، رسوب املاح کلسیم در تبولهای کلیوی	۱	mg/kg ۱۲-۱۰/۵	نوع پاسخ به مقدار کلسیم و فسفر بستگی دارد
E	کاهش وزن، کاهش هماتوکربیت، کاهش مقدار کلسیم و فسفر پلاسمای	۳۵-۲۱	IU/kg ۶۴۰۰۰-۲	مقادیر کمتر آن موجب کاهش رشد می‌شود.
K	LD50 آن در تجویز خوراکی ۴ mg/kg ۱۰۰ است.	تا ۷	mg/kg ۱۰۰	افزایش تلفات در اثر مقادیر مختلف آن در جیره دیده شد.
C	ندارد	۱	g/kg ۳	مقادیر سمی آن تاکنون تعیین نشده‌اند.
تیامین	موجب اختلال در انتقال پیام‌های عصبی در حیوانات آزمایشگاهی می‌شود.	-	-	هنوز مقادیر سمی آن مشخص نشده‌اند.
نیاسین	کاهش رشد	۱۶-۸	mg/kg ۲۰۰۰۰-۵	کاهش رشد خطی در پاسخ به مقادیر مختلف آن در جیره
ریبوفلاوین	ندارد	-	-	هنوز مقادیر سمی آن تعیین نشده‌اند.
پیریدوکسین	عدم تعادل و ضعف عضلانی در حیوانات آزمایشگاهی	-	-	هنوز مقادیر سمی آن تعیین نشده‌اند.
اسیدفولیک	ندارد	-	-	هنوز مقادیر سمی آن تعیین نشده‌اند.
اسید پانتوتئنیک	ندارد	-	-	هنوز مقادیر سمی آن تعیین نشده‌اند و مقدار ۱۰۰۰ برابر مقدار مورد نیاز آن بی خطر است.
۴-۱۰ برابر مقدار مورد نیاز آن بی خطر است.				
۴-۱۰ برابر مقدار مورد نیاز آن بی خطر است.				
۱۰۰-۲۰۰ برابر مقدار مورد نیاز آن بی خطر است.				
۱۰۰۰ برابر مقدار مورد نیاز آن بی خطر است.				
۱۰۰۰ برابر مقدار مورد نیاز آن بی خطر است.				
۱۰۰۰ برابر مقدار مورد نیاز آن بی خطر است.				
۱۰۰۰ برابر مقدار مورد نیاز آن در حیوانات آزمایشگاهی بی خطر است.				

۱۰- وزن بدن هیچ g/kg

تاثیری در حیوانات
آزمایشگاهی ندارد.

۱۰- برابر مقدار مورد نیاز آن در حیوانات آزمایشگاهی بی خطر است.

بیوین	ناراد	۱	تا ۰/۵ mg/kg وزن بدن	افزایش مقدار بیوتین کند مشاهده شد.
-------	-------	---	--------------------------------------	------------------------------------

۱۰- برابر مقدار مورد نیاز آن بی خطر است.

B12	ناراد	۱	$\mu \text{g}/\text{kg} ۳۰$	بر مقدار رشد بی تاثیر بود.
-----	-------	---	-----------------------------	----------------------------

هیچ پاسخ مهمی در سایر گونه‌ها گزارش نشده است.

حداقل ۱۰ برابر مقدار مورد نیاز آن بی خطر است.

کولین	کاهش وزن بدن و کاهش بازده غذایی	۱	$\text{mg}/\text{kg} ۲۲۰$	کمبود پیریدوکسین در بعضی از مطالعات بعد از ۶ هفتگی مشاهده شد.
-------	---------------------------------	---	---------------------------	---

طعم ماهی در تخم

۵-۲ برابر مقدار مورد نیاز آن بی خطر است.

جدول ۲- مسمومیت و آثار سمی ناشی از ویتامین‌ها (لیسون و همکاران، ۱۹۹۵)

سدیم

تشخیص باید براساس سابقهٔ بیماری، نشانه‌های بالینی و ضایعات ماکروسکوپی و آزمایش بافت مغز، کبد و استخوان‌های درشت نی از نظر وجود سرب باشد. کلیه‌ها را می‌توان به منظور جست و جوی گنجیدگی‌های اسید فاست (Acid Fast) در سلول‌های اپیتلیال لوله‌های پروکسیمال آن مورد آزمایش بافت‌شناسی قرار داد. روش‌های درمانی، عبارتنداز: تجویز روزانه آرسنات کلسیم (Calcium Arsenate) به صورت داخل وریدی، که باید تجویز کلسیم دی سدیم EDTA را به مقدار ۳۵ mg/kg دوبار در روز و به مدت چند روز تا از بین رفتن نشانه‌ها ادامه داد. در پرند گان زینتی، گلوله‌های سربی احتمالی موجود در دستگاه گوارش را نیز می‌توان با جراحی از سنگدان خارج کرد (لیسون و همکاران، ۱۹۹۵).

مسمومیت با سدیم اغلب در اثر افزودن مقدار زیادی نمک به جیره غذایی ایجاد می‌شود تا زمانی که امکان دفع سدیم وجود داشته باشد، اختلال کمی در متابولیسم رخ می‌دهد. افزایش ناچیز سدیم دریافتی موجب افزایش مقدار آب مصرفی و دفع ادرار می‌شود، بنابراین مسمومیت با سدیم از نظر کنترل مقدار رطوبت مد فوع و بستر مشکل‌ساز است (جولیان و همکاران، ۱۹۹۲).

سور

مشکلات ناشی از مسمومیت با کلسیم یا فسفر باید توان مورد توجه قرار گیرنده زیرازیادی یک ماده به طور مستقیم متابولیسم دیگری را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

بررسی‌ها نشان داده است هنگامی که مقدار کلسیم جیره ۱/۵-۱/۲ درصد بیشتر شود رشد جوجه‌های گوشتی مختلط می‌شود به طور معمول، بالا بودن کلسیم جیره منجر به کمبود فسفر در پرنده‌گان می‌شود، به ویژه در جیره‌هایی که کمترین

سرب فلزی، اکسیدها و بسیاری از املاح آن (رنگ‌ها) در پرند گان اهلی، کبوترها و پرنده‌گان زینتی و حشی ایجاد مسمومیت می‌کند. پرنده‌گان آبرزی که به طور آزاد زندگی می‌کنند بیشتر به این عارضه مبتلا می‌شوند و این شاید به دلیل عادت‌های غذایی آن‌ها باشد. از شایع‌ترین نشانه‌های بالینی آن اسهال سبز، ضعف عضلاتی پیش‌رونده، عدم تطابق در حرکت عضلات، زمین‌گیری و کاهش وزن است. ضایعات ماکروسکوپی مسمومیت شامل نکروز سطح داخلي سنگدان، آنتریت، ادم نواحی سر و گردن و آب ریزش از چشم و بینی است. در کالبدگشایی ممکن است گلوله‌هایی سربی بیش از دو دفعه دارای سرب در سنگدان پرنده مبتلا یافته شوند.

جدول ۳- مقادیر سمی مواد معدنی در طیور (لیسون و همکاران، ۱۹۹۵)

ماهه معدنی	مقدار سمی (ppm)	ماهه معدنی	مقدار سمی (ppm)
آلومینیوم	۲۲۰۰-۵۰۰	منیزیم	۵۷۰۰
آرسنیک	۱۰۰	منگنز	۴۰۰
باریم	۲۰۰	جیوه	۲۵۰
برم	۵۰۰۰	مولبیدن	۳۵۰
کادمیوم	۴۰-۲۰	نیکل	۴۰۰
کلر	۱۵۰۰۰-۹	سلنیوم	۱۰
کروم	۳۰۰	نقره	۹۰۰
کبات	۱۰۰	سدیم	۸۹۰۰
مس	۲۵۰	استرانتیوم	۶۰۰۰
فلوئور	۴۰۰	تنگستان	۵۰۰
ید	۶۲۵	وانادیوم	۵
آهن	۴۵۰۰	روی	۸۰۰
سرب	۳۲۰	-	-

نتیجه‌گیری کلی

تغذیه بیش از حد ویتامین A، سبب می‌شود تا مقدار ویتامین E خون و کبد کاهش یابد و تغذیه بیش از حد ویتامین E، مقدار ویتامین A خون و کبد را کاهش داد. آنتاگونیسم تغذیه‌ای سطوح بالایی از ویتامین‌های A یا E بر عملکرد و متابولیسم استخوان جوجه‌های گوشته فقط هنگامی مشاهده شد که از مقادیر مرزی ویتامین D₃ استفاده شد. افزودن مقادیر کاربردی ویتامین D₃ ۲۰۰۰-۳۰۰۰ واحد بین المللی (در کیلوگرم جیره) از کاهش رشد جلوگیری کرده، خاکستر استخوان را به حداقل رسانده و قوع و شدت ریکتر را کنترل نمود. این نتایج بر وجود تعادل میان نسبت ویتامین‌های A, D₃ و E در جیره تاکید دارند. در کل اثرات سمی مواد معدنی و ویتامین‌ها ممکن است ناشی از تاثیر مستقیم آن‌ها بر پرنده یا در اثر فعالیت آنتاگونیستی با دیگر مواد مغذی باشد. تغییر تاچیز ویتامین‌ها و مواد معدنی در جیره می‌تواند سبب مسمومیت پرنده شود. مصرف بیش از حد ویتامین‌های محلول در چربی مانند ویتامین A, D₃ و E می‌تواند بر سایر ترکیبات معدنی یا ویتامینی اثرات سوء داشته باشد که همه این‌ها باید به هنگام جیره‌نویسی طیور مدنظر قرار گیرد.

مقدار فسفر را دارند. مقدار زیاد کلسیم موجب تشدید صابونی شدن در روده‌ی کوچک شده که در نتیجه سبب کاهش جذب انرژی و اسیدهای چرب جیره می‌شود. وقتی کلسیم و فسفر همزمان در جیره زیاد باشند، کمپلکس‌های فسفات اسیدچرب کلسیم مواد صابونی غیر محلول و غیر قابل جذب را تشکیل می‌دهند.

مقدار و فسفر قابل استفاده تحت تاثیر مقدار فیتات جیره‌ی غذایی قرار می‌گیرد. به همین دلیل این موضوع در هنگام جیره‌نویسی باید مورد توجه باشد. علائم مسمومیت با کلسیم در جوجه‌ها شامل تشنجی شدید، اسهال، علائم عصبی، تشنج و اسپاسم گردن و سر است. تغذیه پولت‌های نابالغ به مدت طولانی با جیره حاوی مقادیر بالای کلسیم، موجب رسوی کلسیم در مجاری کلیوی و تشکیل سنگ‌های کلیوی و ادراری می‌شود. مسمومیت با کلسیم و فسفر در مرغ‌های تخم‌گذار بر کیفیت پوسته تخم مرغ، رشد و سلامت استخوان پرنده تاثیر می‌گذارد. مقدار شناخته شده از مواد معدنی که علائم مسمومیت را در پرنده ایجاد می‌کنند، در جدول ۳ آمده است.

Bell, J. M. (1993). "Factors affecting the nutritional value of canola meal: a review". *Canadian Journal of Animal Science*, 73(4), 689-697.

Cantor, A. H., Nash, D. M., and Johnson, T. H. (1984). "Toxicity of selenium in drinking water of poultry". *Nutrition Reports International*, 29(3), 683-688.

Julian, R. J., Caston, L. J., and Leeson, S. (1992). "The effect of dietary sodium on right ventricular failure-induced ascites, gain and fat deposition in meat-type chickens". *Canadian Journal of Veterinary Research*, 56(3), 214.

Leeson, S., Diaz, G. and Summers, J. D. (1995). "Ascites in: poultry metabolic disorders and Mycotoxins". 19-26 (University Books).

Morrissey, R.L., Cohn, R.M., Empson Jr, R.N., Greene, H.L., Taunton, O.D. and Ziporin, Z.Z., (1977). "Relative Toxicity and Metabolic Effects of Cholecalciferol and 25-Hydroxycholecalciferol in Chicks". *The Journal of Nutrition*, 107(6), 1027-1034.

Murphy, T.P., Wright, K.E. and Pudelkiewicz, W.J., (1981). "An apparent rachitogenic effect of excessive vitamin E intakes in the chick". *Poultry Science*, 60(8), 1873-1878.

Saif, Y. M. (2003). Disease of Poultry (11th Edt), 1027-1102, (Iowa State Press).

Soares Jr, J.H., Kaetzel, D.M., Allen, J.T. and Swerdel, M.R., (1983). "Toxicity of a vitamin D steroid to laying hens". *Poultry Science*, 62(1), 24-29.

Tang, K.N., Rowland, G.N. and Veltmann Jr, J.R., (1985). "Vitamin A toxicity: comparative changes in bone of the broiler and leghorn chicks". *Avian Diseases*, 416-429.

Taylor, T.G., Morris, K.M.L. and Kirkley, J., (1968). "Effects of dietary excesses of vitamins A and D on some constituents of the blood of chicks". *British Journal of Nutrition*, 22(4), 713-721.

Veltmann Jr, J.R. and Jensen, L.S., (1986). "Vitamin A toxicosis in the chick and turkey poult". *Poultry Science*, 65(3), 538-545.

Veltmann Jr, J.R., Jensen, L.S. and Rowland, G.N., (1987). "Partial amelioration of vitamin A toxicosis in the chick and turkey poult by extra dietary vitamin D3". *Nutrition Reports International*.

Zhou, X.D., Dong, X.F., Tong, J.M., Xu, P. and Wang, Z.M., (2012). "High levels of vitamin E affect retinol binding protein but not CYP26A1 in liver and hepatocytes from laying hens". *Poultry Science*, 91(5), 1135-1141.



Vitamin and Trace mineral toxicities in poultry

Shahgol Rahbari*

¹ Ph.D. Student of Poultry Nutrition, Department of Animal Science, Campus of Abureyhan at the University of Tehran, Pakdasht, Iran

*Corresponding Author E-mail: shahgol.rahbari@gmail.com

۲۸

Abstract

Toxicities of vitamin and trace mineral can directly affect the bird performance and more commonly cause an antagonism of other nutrient systems. It seems that high intake of fat-soluble vitamins is not suitable even it can be harmful and also, they caused toxicity and disorder the metabolism of the animal. An example vitamin A which appears to increase the birds need for vitamin D3. Toxic effects of vitamin A can be corrected by feeding high levels of vitamin D3 to diet. Toxic levels of vitamin E also disrupt calcium and phosphorus metabolism, while moderately high levels of vitamin D3 and especially metabolites such as vitamin D3 could cause aberrations in circulating calcium concentrations. As in the case of copper, added as a treatment / prevention of enteric disorders can cause toxicity. High intake of fat-soluble vitamins such as vitamin A, D3 and E can adversely affect the other mineral or vitamins compounds, all of which should be considered when do ration formulation in poultry. Generally slight change in some of the vitamins and trace minerals in the poultry diet can caused toxicity.

Keyword(s):Vitamin, Trace mineral, Antagonism, Toxicity, Poultry

۱۷۶۳۰ (زیست‌پژوهی، انسان و محیط‌زیست) - پژوهش‌های علمی - تئوری - تجربی - کمپاریزونال (کارهای انتشاری)

