University of Tehran Press

Journal of Veterinary Research

Homepage: jvr.ut.ac.ir

Online ISSN: 2251-6190

Original Article

J Vet Res, Volume 79, Number 4, 2024, 201-212

Evaluation of Two Commercial Toxin Binders in Reducing the Harmful Effects of Aflatoxins on Broiler Performance, Serum Biochemistry, and Histopathology

Mohammad Sadegh Moradi[1]✉, Seyed Ahmad Madani[2]✉, Mohsen Farkhoy[2]✉, Mehrdad Modir Sanei[2]✉

[1] *Graduated from the Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran*
[2] *Department of Animal and Poultry Health and Nutrition, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran*

Received: *8 July 2024,* ***Accepted:*** *15 September 2024*

10.22059/jvr.2024.360000.3351

Abstract

BACKGROUND: Aflatoxins are among the most important contaminating mycotoxins in poultry feeds. To reduce their adverse effects, toxin binders are applied.

OBJECTIVES: This study was conducted to evaluate the adverse effects of moderate levels of aflatoxins in broilers' diets and the ability of two commercial toxin binders to reduce these effects.

METHODS: In the first experiment, 480 male day-old chicks were randomly allocated to six treatments and reared for 42 days. The treatments included A: basal diet, B: basal diet+100 µg/kg aflatoxin, C and D: basal diet+3 kg of each commercial toxin binder, respectively, E and F: basal diet+3 kg of each commercial toxin binders, respectively, +100 µg/kg aflatoxin. In the second experiment, 360 male day-old chicks were randomly divided into six treatments. The treatments included A: basic diet, B: basic diet+200 μgkg^{-1} aflatoxin, C and D: basic diet + 2.5 and 5 kg of first toxin binder+200 µg/kg aflatoxin, D and E: The basic diet+2.5 and 5 kg of the second toxin binder+200 µg/kg aflatoxin. Production performance, relative weights of internal organs, serum biochemical parameters, histopathologic findings, and antibody levels against Newcastle disease virus (NDV) were evaluated.

RESULTS: Feeding the broiler chickens with a diet containing 100 µg/kg of aflatoxin only reduced weight gain in the first 14 days but did not affect other parameters. In the second experiment, 200 µg/kg of aflatoxin significantly increased feed consumption, feed conversion ratio, and gamma-glutamyl transferase (GGT) enzyme in the first 10 days. Adding toxin binders to the feed could not improve performance indicators, and only in the second experiment they could alleviate the increase in GGT enzyme. There are no significant differences between groups in the two experiments regarding the hepatic histopathology and NDV antibody levels.

CONCLUSIONS: The broiler feed contamination with moderate levels of aflatoxins up to 200 µg/kg did not significantly affect the economic performance, serum biochemical parameters, and histopathologic lesions. Regarding the health and performance of the broilers, the positive effects of toxin binders in chickens confronting moderate levels of aflatoxins could not be observed.

Keywords: Aflatoxin, Biochemical parameters, Broiler chicken, Performance, Toxin binder

Copyright © Journal of Veterinary Research: Open Access; Copying, distribution and publication are free for full use with attribution. ©The Author(s).
Publisher: University of Tehran Conflict of interest: The authors declared no conflict of interest.

Corresponding author: Seyed Ahmad Madani, Tel/Fax: +9821-61117101/ +9821-66933222

How to cite this article:

Moradi MS, Madani SA, Farkhoy M, Modir Sanei M. Evaluation of Two Commercial Toxin Binders in Reducing the Harmful Effects of Aflatoxins on Broiler Performance, Serum Biochemistry, and Histopathology. J Vet Res, 2024; 79(4): 201-212. doi: 10.22059/jvr.2024.360000.3351

Figure Legends and Table Captions

Table 1. The effect of feed contamination with 100 µg/kg of aflatoxin and two toxin binders on broilers. *A) negative, B) positive control, C) toxin binder I, D) toxin binder II, E) aflatoxin + toxin binder I, and F) aflatoxin + toxin binder II.

Table 2. The effect of feed contamination with 200 µg/kg of aflatoxin and two toxin binders on broilers. *A) negative control, B) positive control, C) basic diet + 2.5 kg of toxin binder I + aflatoxin, D) basic diet + 5 kg of binder toxin I + aflatoxin, E) basic diet + 2.5 kg of binder toxin II + aflatoxin, and F) basic diet + 5 kg of binder toxin II + aflatoxin.

Table 3. The effect of aflatoxin and two toxin binders on different parameters in broilers at day 41. *A) negative control, B) positive control, C) basic diet + toxin binder I, D) basic diet + toxin binder II, E) basic diet + aflatoxin + toxin binder I, and F) basic diet + aflatoxin + toxin binder II.

Table 4. The effect of feed contamination with aflatoxin and two toxin binders on some parameters in broilers. *A) negative control, B) positive control, C) basic diet + 2.5 kg of toxin binder I + aflatoxin, D) basic diet + 5 kg of binder toxin I + aflatoxin, E) basic diet + 2.5 kg of binder toxin II + aflatoxin, and F) basic diet + 5 kg of binder toxin II + aflatoxin.

مجله تحقیقات دامپزشکی
Homepage: jvr.ut.ac.ir
شاپا الکترونیکی: ۶۱۹۰-۲۲۵۱
انتشارات دانشگاه تهران
مقاله پژوهشی

دوره ۷۹، شماره ۴، ۱۴۰۳، ۲۱۲-۲۰۱

ارزیابی دو جاذب سم تجاری در کاهش آثار زیان‌آور سطوح متوسط آفلاتوکسین‌ها بر عملکرد تولیدی، فراسنجه‌های بیوشیمیایی و ضایعات بافتی در جوجه‌های گوشتی

محمد صادق مرادی[۱]، سید احمد مدنی[۲]، محسن فرخوی[۲]، مهرداد مدیرصانعی[۲]

[۱] *دانش آموخته، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران*
[۲] *گروه بهداشت و تغذیه دام و طیور، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران*

تاریخ دریافت: ۱۸ تیر ماه ۱۴۰۳ ، **تاریخ پذیرش:** ۲۵ شهریور ماه ۱۴۰۳

10.22059/jvr.2024.360000.3351

چکیده

زمینه مطالعه: آفلاتوکسین‌ها از مهم‌ترین سموم قارچی آلوده‌کننده خوراک طیور می‌باشند. برای کاهش آثار زیان‌بار آن‌ها از مواد جاذب سموم استفاده می‌شود.

هدف: مطالعه حاضر با هدف بررسی آثار زیان‌بار سطوح متوسط آفلاتوکسین‌ها در جوجه‌های گوشتی و توانایی دو جاذب سم تجاری در تخفیف این آثار انجام شده است.

روش‌کار: در آزمایش اول ۴۸۰ قطعه جوجه نر یک‌روزه به‌صورت تصادفی در شش تیمار شامل الف) جیره پایه، ب) جیره پایه + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، پ و ت) جیره پایه + به ترتیب ۳ کیلوگرم در تن جاذب سم تجاری یک و دو، ث و ج) جیره پایه + به‌ترتیب ۳ کیلوگرم جاذب سم یک و دو + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین به‌مدت ۴۲ روز پرورش داده شدند. در آزمایش دوم ۳۶۰ قطعه جوجه یک‌روزه نر به‌صورت تصادفی در ۶ تیمار (الف) تا (ج) به‌مدت ۲۱ روز آزمایش شدند. تیمارها شامل الف) جیره پایه، ب) جیره پایه + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، پ و ت) جیره پایه + ۲/۵ و ۵ کیلوگرم ماده جاذب سم اول + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، ث و ج) جیره پایه + ۲/۵ و ۵ کیلوگرم جاذب سم دوم + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین بود. شاخص‌های تولیدی، وزن نسبی اندام‌های داخلی، شاخص‌های بیوشیمیایی سرم، آسیب‌های بافتی و سطوح پادتنی علیه ویروس نیوکاسل ارزیابی گردیدند.

نتایج: تغذیه با جیره حاوی ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین تنها باعث کاهش جبران‌شونده وزن در ۱۴ روز اول پرورش شد. تغذیه جوجه‌ها با ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین به افزایش معنی‌دار مصرف خوراک، ضریب تبدیل خوراک و آنزیم گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT) در ۱۰ روز اول منجر شد. اضافه کردن جاذب‌های تجاری به خوراک نتوانست شاخص‌های عملکردی را بهبود دهد و این افزودنی‌ها تنها در آزمایش دوم از افزایش معنی‌دار آنزیم GGT جلوگیری کردند. تفاوت معنی‌داری در آسیب‌شناسی کبد و سطوح پادتنی علیه ویروس نیوکاسل مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری نهایی: آلودگی خوراک جوجه‌های گوشتی با سطوح متوسط آفلاتوکسین تا ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم، موجب تغییرات قابل‌توجهی در عملکرد اقتصادی، فراسنجه‌های بیوشیمیایی و ضایعات بافتی نشد. تأثیرات مثبت جاذب‌های سموم بر عملکرد جوجه‌های گوشتی در مواجهه با سطوح متوسط آفلاتوکسین‌ها مشاهده نشد.

کلمات کلیدی: آفلاتوکسین، جاذب سم، جوجه گوشتی، عملکرد اقتصادی، فراسنجه بیوشیمیایی

کپی‌رایت © مجله تحقیقات دامپزشکی: دسترسی آزاد؛ کپی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است، © نویسندگان.
ناشر: مؤسسه انتشارات دانشگاه تهران.

نویسنده مسئول: *سید احمد مدنی، گروه بهداشت و تغذیه دام و طیور، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران*

مقدمه

آلودگی خوراک و نهاده‌های اولیه خوراک طیور با سموم قارچی و تأثیر سموم بر طیور و خطر انتقال این سموم و متابولیت‌های آن به مصرف‌کننده انسانی به یک عامل خطر در عملکرد گله‌های تجاری و امنیت غذایی جامعه انسانی تبدیل شده است (۱، ۲). سموم قارچی متابولیت‌های ثانویه می‌باشند که توسط جنس‌های مختلف قارچ‌ها تولید می‌شوند (۱). تاکنون بیش از ۳۰۰ نوع از این سموم شناخته شده است (۳)، اما تنها تعداد محدودی از آن‌ها ازنظر عملی امکان آلوده‌سازی خوراک و اقلام اولیه آن را دارند. از شناخته‌شده‌ترین این

سموم می‌توان به آفلاتوکسین، اکراتوکسین، زیرالنون، فوزاریوم، تریکوتسن، فومونیسین و دئوکسی زیرالنون اشاره کرد (۴، ۵). شکل مسمومیت ناشی از سموم قارچی باتوجه‌به نوع این سموم و میزان مواجهه طیور، تأثیرات هم‌افزایی این سموم بر یکدیگر، حساسیت گونه‌ای، نژادی، جنسیتی، جثه، سن، وضعیت سلامت طیور، سطح سایر مواد مغذی خوراک و تفاوت‌های فردی درون یک گونه متفاوت است (۱، ۳، ۶). مصرف خوراک آلوده به سموم قارچی توسط طیور می‌تواند به کاهش جذب مواد مغذی در روده، کاهش عملکرد و بازدهی پرنده، تضعیف سیستم ایمنی، افزایش حساسیت به سایر بیماری‌های عفونی و کاهش باروری منجر شود (۱، ۷).

براساس مطالعه Akande و همکاران در سال ۲۰۰۶، آلودگی خوراک و نهاده‌های آن با آفلاتوکسین‌ها رایج‌ترین شکل آلودگی مایکوتوکسینی در قاره آسیا می‌باشد (۴). این مایکوتوکسین توسط گونه‌های مختلف جنس آسپرژیلوس نظیر *آسپرژیلوس فلاووس* و *آسپرژیلوس پارازیتیکوس* تولید می‌شود (۲، ۷، ۸). تاکنون بیش از ۲۰ نوع متابولیت از آفلاتوکسین‌ها شناسایی شدند، اما عمدتاً ۴ متابولیت B_1، B_2، G_1 و G_2 برای انسان و حیوانات مسمومیت‌زا می‌باشند (۶، ۹، ۱۰). در طیور صنعتی بسته به میزان سم مورد مواجهه، سن طیور و نوع تولید، شکل بالینی مسمومیت می‌تواند به‌صورت حاد یا مزمن دیده شود. مسمومیت حاد با نشانه‌های بالینی می‌تواند در اثر مواجهه پرندگان با سطوح بالای آفلاتوکسین در سنین پایین رخ دهد؛ اما در جوجه‌های گوشتی به‌علت مقاومت گونه‌ای ناشی از توانایی بالای آنزیم‌های کبدی در خنثی کردن آفلاتوکسین، شکل بالینی و حاد مسمومیت به‌ندرت دیده می‌شود؛ بنابراین شکل مزمن مسمومیت با آفلاتوکسین، معمول‌ترین شکل در جوجه‌های گوشتی است (۳، ۹، ۱۱). علائم مسمومیت مزمن شامل کاهش مصرف خوراک، کاهش وزن‌گیری، افزایش ضریب تبدیل، کاهش تولید، کاهش پاسخ ایمنی در واکسیناسیون و افزایش حساسیت نسبت به سایر بیماری‌های عفونی می‌باشد (۶، ۱۱-۱۳).

تا به امروز روش‌های متنوعی برای کنترل عوارض ناشی از مسمومیت با آفلاتوکسین‌ها ارائه شده است، اما قابل‌اجراترین راه در کنترل و پیشگیری از مسمومیت و عوارض ناشی از آن، استفاده از مواد جاذب، مانند بنتونیت، آلومینوسیلیکات، زغال فعال و دیواره سلولی مخمرها می‌باشد (۱۴، ۱۵). با مصرف مواد جاذب توسط جوجه‌های گوشتی، این مواد در روده فعال و با اتصال به مولکول‌های آفلاتوکسین مانع از جذب آن‌ها توسط سلول‌های پوششی روده می‌شوند. درنتیجه این سموم وارد سیستم متابولیسمی بدن نمی‌شوند و همراه با مدفوع از روده دفع می‌شوند (۱۶). امروزه در مرغداری‌ها استفاده از این مواد جاذب سموم با نشان‌های تجاری مختلف و تولیدشده در کشورهای متفاوت، بسیار معمول شده است. هرچند شواهد روشنی از اثرگذاری این مواد جاذب سموم در کنترل ضایعات و عوارض مواجهه با سطوح نسبتاً بالای آفلاتوکسین در دسترس است (۱۴، ۱۶)، اما تأثیرات این مواد جاذب سموم در کاهش عوارض سطوح متوسط آفلاتوکسین در خوراک طیور که شکل معمول‌تر مواجهه در مزارع پرورش ایران است، هنوز روشن نیست.

هدف از انجام مطالعه حاضر بررسی آثار زیان‌بار سطوح متوسط آفلاتوکسین بر جوجه‌های گوشتی و تأثیر این سطوح از آفلاتوکسین‌ها بر شاخص‌های عملکرد گله، وزن اندام‌های داخلی، ضایعات کالبدگشایی و آسیب‌شناسی اندام‌ها، شاخص‌های بیوشیمیایی سرم خون و پاسخ ایمنی نسبت به واکسیناسیون بیماری نیوکاسل است. همچنین تأثیر دو جاذب سموم تجاری در کاهش این آثار زیان‌بار احتمالی در جوجه‌های گوشتی بررسی شده است.

مواد و روش کار

ماده جاذب سموم یک با عنوان تجاری Myco-AD® (Special Nutrients, USA) به شکل فیزیکی پودری کرم ـ طوسی رنگ بود که براساس توضیحات شرکت تولیدکننده بر پایه آلومینیوم سیلیکات کلسیم و سدیم آبدار بود. ماده جاذب سموم دوم با عنوان تجاری توکسی‌گارد (کانی دام، ایران) یک ترکیب تولید داخل و ازنظر ظاهری پودری کرم تا خاکستری رنگ بود. براساس اطلاعات شرکت سازنده این محصول بر پایه آلومینیوم سیلیکات‌ها و انواع ترکیبات جاذب سموم قارچی مشتمل بر بنتونیت فعال، پرلیت، اسید هیومیک، کربن فعال و ترکیبات مهارکننده رشد قارچ‌ها، شامل سولفات مس، اسید سیتریک و آنتی‌اکسیدان تهیه شده است.

تولید آفلاتوکسین: به‌منظور تولید آفلاتوکسین از سویه استاندارد *آسپرژیلوس پارازیتیکوس* (PTCC 5286) استفاده شد. سویه قارچ موردنظر ابتدا در محیط آگار ژاپک کشت داده و تکثیر شد و از آن به‌عنوان بذر موردنیاز برای تولید آفلاتوکسین استفاده شد.

به‌منظور تأمین آفلاتوکسین موردنیاز در آزمایش اول مطابق با روش Shotwell و همکاران در سال ۱۹۶۶ محیط کشت برنج با اضافه کردن ۲ درصد پودر نارگیل ساخته شد و بعد از سپری شدن ۱۰ روز از زمان کشت محیط‌ها اتوکلاو شدند و در آون خشک و آسیاب شدند. از پودر حاصل بعد از نمونه‌گیری و سنجش میزان آفلاتوکسین به روش کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا (HPLC) براساس استاندارد ملی شماره ۶۴۰۱، به‌عنوان منبع آفلاتوکسین در جیره استفاده شد (۱۷، ۱۸). در آزمایش دوم به‌علت نیاز به آفلاتوکسین در مقادیر بالاتر از روش کشت در محیط نیمه‌طبیعی مطابق با روش Reddy و همکاران در سال ۱۹۷۱ و Davis و همکاران در سال ۱۹۶۶ با اضافه کردن ۲ درصد پودر نارگیل استفاده شد. محیط‌ها بعد از آماده‌سازی در ظروف استریل توزیع گردیدند و در شرایط استریل، سوسپانسیون اسپورهای تهیه‌شده از قارچ به محیط کشت اضافه و مخلوط شد. این ظروف ۱۰ روز و چند بار در روز تکان داده شدند. ظروف حاوی محیط کشت برای غیرفعال شدن قارچ، اتوکلاو و به پودر برنج اضافه و در آون خشک گردیدند. از پودر حاصل بعد از سنجش میزان آفلاتوکسین به روش HPLC به‌عنوان منبع آفلاتوکسین در جیره استفاده شد (۱۷، ۱۹، ۲۰). جهت اطمینان از حصول سطوح موردنظر از آفلاتوکسین‌ها، خوراک تولیدشده در آزمایش‌ها و مراحل مختلف پرورش، بعد از آماده‌سازی هم به‌وسیله HPLC ارزیابی گردید. باتوجه‌به مطالعات پیشین در کشور که آلودگی با آفلاتوکسین‌ها در خوراک طیور در حد متوسط و حداکثر ۸۸/۵ میکروگرم در کیلوگرم گزارش شده بود، حد متوسط آلودگی برای خوراک مورداستفاده در مطالعه حاضر انتخاب گردید (۲۱، ۲۲). به‌این‌ترتیب در آزمایش اول، دان آلوده با حداقل ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم و در آزمایش دوم، دان آلوده با حداقل ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین تولید شد.

طراحی آزمایش و آماده‌سازی جیره: در هر دو آزمایش مزرعه‌ای از جوجه‌های گوشتی جنس نر سویه تجاری راس ۳۰۸ استفاده شد. جوجه‌ها بعد از تعیین جنسیت براساس طرح آماری کاملاً تصادفی در تیمارهای هر آزمایش تقسیم شدند. در هر دو آزمایش از جیره‌ای بر پایه ذرت و کنجاله سویا که براساس جداول راهنمای سویه جوجه‌ها تهیه شده بود، استفاده شد. جیره مورداستفاده فاقد هرگونه ترکیبات محرک رشد و کوکسیدیواستات بود. در تمام طول دوره آزمایش، آب و غذا به شکل آزاد در اختیار جوجه‌ها قرار داده شد و شرایط پرورش از قبیل درجه حرارت، رطوبت محیط و برنامه نوری برای تمام گروه‌ها براساس راهنمای پرورش سویه تجاری یکسان در نظر گرفته شد. برنامه واکسیناسیون برای تمام گروه‌های تیمار به‌صورت یکسان انجام شد. در ۴ روزگی واکسن برونشیت H_{120} به‌صورت قطره چشمی، در ۷ روزگی واکسن نیوکاسل B_1 به روش قطره چشمی و در ۱۵ روزگی واکسن گامبورو به‌صورت قطره چشمی مصرف شد.

آزمایش بالینی اول: طول دوره آزمایش ۴۲ روز در نظر گرفته شد و میزان آفلاتوکسین موجود در جیره، ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم تنظیم گردید. در این آزمایش ۴۸۰ قطعه جوجه گوشتی نر یک‌روزه از سویه راس ۳۰۸ به‌صورت تصادفی و در ۶ تیمار (هر تیمار شامل ۴ تکرار ۲۰ قطعه‌ای) در پن‌های مختلف روی بستر تقسیم شدند. تیمارهای آزمایش: تیمار (الف) تیمار کنترل منفی) دریافت‌کننده جیره پایه؛ تیمار (ب) تیمار کنترل مثبت)، جیره پایه + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین؛ تیمار (پ) جیره پایه + ۳ کیلوگرم در تن ماده جاذب سم یک؛ تیمار (ت) جیره پایه + ۳ کیلوگرم ماده جاذب سم دو؛ تیمار (ث) جیره پایه + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین + ۳ کیلوگرم ماده جاذب سم یک؛ تیمار (ج) جیره پایه + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین + ۳ کیلوگرم در تن ماده جاذب سم دو.

آزمایش بالینی دوم: باتوجه‌به نتایج آزمایش اول، در آزمایش دوم باتوجه‌به حساسیت بیشتر جوجه‌ها به آفلاتوکسین‌ها در سنین پایین، طول دوره آزمایش ۲۱ روز در نظر گرفته شد و میزان آفلاتوکسین موجود در جیره به ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم افزایش داده شد و به‌منظور انجام این آزمایش ۳۶۰ قطعه جوجه گوشتی تجاری یک‌روزه جنس نر سویه تجاری راس ۳۰۸ براساس طرح آماری کاملاً تصادفی در ۶ تیمار (هر تیمار شامل ۶ تکرار ۱۰ قطعه‌ای) تقسیم گردیدند. تیمارها: تیمار (الف) تیمار کنترل منفی) دریافت‌کننده جیره پایه؛ تیمار (ب) کنترل مثبت) شامل جیره پایه + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین؛ تیمار (پ) جیره پایه + ۲/۵ کیلوگرم ماده جاذب سم اول + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین؛ تیمار (ت) جیره پایه + ۵ کیلوگرم ماده جاذب سم اول + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار؛ (ث) جیره پایه + ۲/۵ کیلوگرم ماده جاذب سم دو + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار؛ (ج) جیره پایه + ۵ کیلوگرم ماده جاذب سم دو + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین. جوجه‌ها در طول دوره آزمایش از روز اول تا ۲۱ روزگی در قفس‌های مخصوص پرورش جوجه موسوم به «باتری» پرورش داده شدند.

جدول ۱. تأثیر آلودگی با ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین و دو جاذب سموم تجاری بر شاخص‌های تولید جوجه‌های نر گوشتی در سنین ۱۴ و ۴۱ روزگی.

*تیمار	وزن جوجه (گرم)		مقدار مصرف خوراک (گرم)			ضریب تبدیل (FCR)		شاخص بازده تولید
روز	۱۴	۴۱	۱۴-۱	۴۱-۱۵	۴۱-۱	۱۴-۱	۴۱-۱۵	۴۱-۱
الف	۴۱۲/۰ a	۲۳۵۶/۷	۵۰۰/۶	۳۳۴۶/۹	۳۸۴۷/۶	۱/۳۴۱	۱/۷۰۷	۳۳۱/۱
ب	۴۰۳/۶ ab	۲۳۵۸/۶	۴۸۶/۹	۳۳۹۸/۸	۳۸۸۵/۷	۱/۳۱۴	۱/۷۷۳	۳۲۶/۶
پ	۴۰۲/۶ ab	۲۳۰۳	۵۰۶/۹	۳۴۲۱/۹	۳۹۲۸/۱	۱/۳۹۱	۱/۸۰۹	۳۲۰/۱
ت	۴۰۸/۳ a	۲۳۴۸/۱	۵۰۸/۲	۳۴۶۱/۲	۳۹۶۹/۴	۱/۳۷۴	۱/۷۹۸	۳۲۵/۶
ث	۳۹۱/۷ b	۲۳۳۴/۱	۵۰۷/۵	۳۴۴۳/۸	۳۹۵۱/۳	۱/۴۳۶	۱/۷۸۵	۳۲۳/۸
ج	۳۹۳/۵ b	۲۳۶۳/۹	۴۹۳/۹	۳۳۲۵/۲	۳۸۱۹/۱	۱/۳۸۳	۱/۷۲۲	۳۲۰/۵
Pooled SEM	۴/۵	۳۴/۹	۹/۱	۶۲/۷	۶۲/۷	۰/۰۳۳	۰/۰۲۵	۹/۷
P	۰/۰۳	۰/۵۸۸	۰/۶۲۷	۰/۰۷۹	۰/۹۹۸	۰/۳۴۸	۰/۷۵۶	۰/۱۶۵

*تیمار (الف) کنترل منفی) دریافت‌کننده جیره پایه، تیمار (ب) تیمار کنترل مثبت)، جیره پایه + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار (پ) جیره پایه + ۳ کیلوگرم در تن جاذب سموم یک، تیمار (ت) جیره پایه + ۳ کیلوگرم جاذب سموم دو، تیمار (ث) جیره پایه + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین + ۳ کیلوگرم جاذب سموم یک، تیمار (ج) جیره پایه + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین + ۳ کیلوگرم در تن جاذب سموم دو.

جدول ۲. تأثیر افزودن ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین و دو جاذب سموم تجاری بر شاخص‌های تولید جوجه‌های گوشتی در سنین ۱۰ و ۲۱ روزگی.

*تیمار	وزن جوجه (گرم)		مقدار مصرف خوراک (گرم)		ضریب تبدیل (FCR)		شاخص بهره‌وری تولید
روز	۱۰	۲۱	۱۰-۱	۲۱-۱	۱۰-۱	۲۱-۱	۲۱-۱
الف	۱۶۶	۷۲۱/۸	۲۰۹/۵ c	۹۰۲/۳	۱/۲۷۲ b	۱/۳۴۴ b	۲۵۶/۴
ب	۱۶۳/۵	۷۲۳/۹	۲۵۰/۲ a	۱۰۲۲	۱/۴۸۱ a	۱/۴۱۸ ab	۲۴۲/۵
پ	۱۵۹/۷	۷۱۰/۹	۲۲۳/۵ b	۹۶۹/۳	۱/۴۰۸ a	۱/۳۷۴ ab	۲۵۷/۳
ت	۱۶۲	۶۹۷/۹	۲۳۱/۵ ab	۹۸۵/۲	۱/۴۵۷ a	۱/۴۱۵ ab	۲۴۴/۳
ث	۱۶۵/۳	۶۸۷/۱	۲۳۵/۵ ab	۹۹۶/۲	۱/۴۵۲ a	۱/۴۵۵ a	۲۴۵/۹
ج	۱۶۸/۶	۷۲۳/۸	۲۴۳/۸ a	۱۰۲۹/۶	۱/۴۳۴ a	۱/۴۲۳ ab	۲۴۲/۴
Pooled SEM	۴/۱	۲۰/۱	۵/۹	۲۶/۵	۰/۰۲۳	۰/۰۲۴	۸/۱
P	۰/۶۵۲	۰/۷۵۳	۰/۰۰۳	۰/۰۷۹	۰/۰۰۱	۰/۰۴۹	۰/۶۷۰

* تیمار (الف) کنترل منفی) دریافت‌کننده جیره پایه، تیمار (ب) کنترل مثبت) شامل جیره پایه + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار (پ) جیره پایه + ۲/۵ کیلوگرم جاذب سموم اول + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار (ت) جیره پایه + ۵ کیلوگرم جاذب سموم اول + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار (ث) جیره پایه + ۲/۵ کیلوگرم جاذب سموم دو + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار (ج) جیره پایه + ۵ کیلوگرم جاذب سموم دو+ ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین.

اندازه‌گیری شاخص‌های تولید و شاخص بازدهی تولید: برای اندازه‌گیری شاخص‌های تولید، جوجه‌های هر تکرار در پایان سنین ۱۴ و ۴۱ روزگی در آزمایش اول و سنین ۱۰ و ۲۱ روزگی در آزمایش دوم، به‌صورت انفرادی وزن شدند و میانگین وزنی برای هر گروه تعیین گردید. با توزین خوراک مصرفی در هر تکرار، میزان مصرف خوراک نیز محاسبه و ضریب تبدیل غذایی با تقسیم کردن میزان غذای خورده‌شده بر مجموع افزایش وزن جوجه‌های زنده به دست آمد. شاخص بازده تولید (PEI) نیز با استفاده از فرمول شماره ۱ برای هر تیمار محاسبه گردید.

$$PEI = \frac{\text{درصد ماندگاری} \times \text{وزن بدن (کیلوگرم)}}{\text{ضریب تبدیل غذایی} \times \text{طول دوره پرورش (روز)}} \times ۱۰۰ \quad ۱.$$

اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی سرم: در روز ۴۱ در آزمایش اول و روز ۲۱ در آزمایش دوم از هر تکرار ۲ قطعه جوجه که وزن آن‌ها در محدوده ۵ درصد ± میانگین بود انتخاب گردید و نمونه خون از ورید بال آن‌ها گرفته شد و بعد از جداسازی سرم در آزمایشگاه میزان پروتئین تام (TP)، آنزیم آلکالاین فسفاتاز (ALP)، آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز (AST)، آنزیم گاماگلوتامیل ترانسفراز (GGT) و کراتین فسفوکیناز (CPK) سنجیده شد. آنزیم‌های سرمی با استفاده از کیت تجاری زیست شیمی (تهران، ایران) و به روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شدند. همچنین پاسخ سرمی جوجه‌ها نسبت به واکسن نیوکاسل ازطریق آزمون ممانعت از هماگلوتیناسیون (ND-HI) ارزیابی گردید.

جدول ۳. اثر افزودن ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین و دو جاذب سموم تجاری بر وزن نسبی اندام‌های داخلی، شاخص‌های بیوشیمیایی سرم و سطح سرمی پادتن علیه ویروس بیماری نیوکاسل در جوجه‌های گوشتی در سن ۴۱ روزگی.

تیمار*	نسبت وزن اندام‌ها به وزن بدن (درصد)			متغیرهای بیوشیمیایی سرم					پادتن علیه ویروس نیوکاسل (لگاریتم تیتر)
	کبد	طحال	بورس فابریسیوس	TP گرم/دسی‌لیتر	AST میکروگرم/لیتر	ALP میکروگرم/لیتر	GGT میکروگرم/لیتر	CPK میکروگرم لیتر	
الف	۲/۳۹	۰/۰۹	۰/۰۷	۲/۴۸	۳۴۲/۴	۳۹/۱۲	۷/۳۸	۱۴۹/۱ ^{b}	۶/۴۵^{a}
ب	۲/۵۳	۰/۱۱	۰/۰۴۹	۲/۵۵	۳۱۹/۵	۴۰/۸۸	۷/۳۸	۱۵۶/۱ ^{b}	۷/۴۰ ^{a}
پ	۲/۴۵	۰/۱۰	۰/۰۸۴	۲/۵۲	۳۵۸/۳	۳۹/۲۵	۶/۲۵	۲۰۷/۴ ^{b}	۵/۹۵ ^{c}
ت	۲/۳۴	۰/۱۱	۰/۰۷۰	۲/۸۵	۲۷۳	۴۱/۳۸	۸/۲۵	۱۱۴/۹ ^{b}	۷/۲۵ ^{ab}
ث	۲/۵۲	۰/۱۱	۰/۰۷۱	۱/۴۳	۲۶۱/۹	۴۲/۱۲	۶	۲۲۳ ^{b}	۶/۳۰ ^{bc}
ج	۱/۹۸	۰/۱۰	۰/۰۴۵	۲/۵۶	۳۲۸	۳۴/۶۲	۶/۵	۶۷۳/۲ ^{a}	۷/۲۰ ^{ab}
Pooled SEM	۰/۱۴	۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۱۱	۲۴/۵	۲/۳۵	۰/۹۶	۳۳/۲	۰/۳۴
P	۰/۸۶۸	۰/۴۹۰	۰/۷۷۴	۰/۱۲	۰/۷۷	۰/۲۶	۰/۶۰	<۰/۰۰۱	۰/۰۱

*تیمار (الف) کنترل منفی) دریافت‌کننده جیره پایه، تیمار (ب) کنترل مثبت)، جیره پایه + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار (پ) جیره پایه + ۳ کیلوگرم در تن جاذب سموم یک، تیمار (ت) جیره پایه + ۳ کیلوگرم جاذب سموم دو، تیمار (ث) جیره پایه + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین + ۳ کیلوگرم جاذب سموم یک، تیمار (ج) جیره پایه + ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین + ۳ کیلوگرم در تن جاذب سموم دو.

جدول ۴. اثر آلودگی با ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین و کاربرد دو جاذب سموم تجاری مختلف بر وزن نسبی اندام‌های داخلی، شاخص‌های بیوشیمیایی و سطح سرمی پادتن علیه بیماری نیوکاسل جوجه‌های گوشتی در سن ۲۱ روزگی.

تیمارها*	نسبت وزن اندام‌ها به وزن بدن (درصد)				متغیرهای بیوشیمیایی سرم					پادتن علیه ویروس نیوکاسل (لگاریتم تیتر)
	کبد	طحال	قلب	بورس فابریسیوس	TP گرم/دسی‌لیتر	AST میکروگرم/لیتر	ALP میکروگرم/لیتر	GGT میکروگرم لیتر	CPK میکروگرم/لیتر	
الف	۲/۶۵	۰/۰۹۳	۰/۸۲	۰/۲۲ ^{c}	۲/۹۵	۱۷۷/۳	۳۸۲۷۸/۳ ^{b}	۸/۹ ^{b}	۱۸۹/۷ ^{ab}	۳
ب	۲/۷۴	۰/۰۸۵	۰/۸۰	۰/۲۱ ^{c}	۲/۹۴	۱۸۰/۳	۲۲۴۷۰/۸ ^{b}	۱۳ ^{a}	۱۶۶/۳ ^{b}	۳/۳۸
پ	۲/۷۷	۰/۰۸۷	۰/۷۳	۰/۲۴ ^{bc}	۳/۰۳	۱۷۳/۳	۴۳۳۸۷/۹ ^{a}	۸/۸ ^{b}	۲۰۳/۴ ^{a}	۲/۰۸
ت	۲/۷۲	۰/۰۹۳	۰/۸۱	۰/۲۹ ^{a}	۲/۰۸	۱۸۰/۸	۴۵۵۵۱ ^{a}	۷/۳ ^{b}	۱۶۹ ^{bc}	۲/۶۷
ث	۲/۸۴	۰/۰۹۹	۰/۸۳	۰/۲۶ ^{abc}	۳/۳۱	۱۸۵/۱	۲۸۸۸۹/۳ ^{b}	۷/۱ ^{b}	۱۵۴/۶ ^{b}	۲/۶۷
ج	۲/۶۳	۰/۰۸۹	۰/۷۷	۰/۲۸ ^{ab}	۳/۱۵	۱۶۷/۶	۲۸۶۶۷/۲ ^{b}	۸ ^{b}	۱۶۳/۸ ^{b}	۲/۸۳
Pooled SEM	۰/۰۸	۰/۰۰۷	۰/۰۳	۰/۰۱	۰/۱۱	۷	۴۱۴۷/۲	۰/۹	۶/۷	۰/۳۴
P	۰/۴۵۶	۰/۷۸۴	۰/۲۰۱	۰/۰۰۲	۰/۱۸۱	۰/۹۱۸	۰/۰۱۶	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۲۸۶

* تیمار (الف) کنترل منفی) دریافت‌کننده جیره پایه، تیمار (ب) کنترل مثبت) شامل جیره پایه + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار (پ جیره پایه + ۲/۵ کیلوگرم جاذب سموم اول + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار (ت) جیره پایه + ۵ کیلوگرم جاذب سموم اول + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار (ث) جیره پایه + ۲/۵ کیلوگرم جاذب سموم دو + ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تیمار (ج) جیره پایه + ۵ کیلوگرم جاذب سموم دو+ ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین.

جراحات کالبدگشایی و توزین وزن نسبی اعضای داخلی: در پایان هر دو آزمایش دو قطعه جوجه از هر تکرار انتخاب و بعد از توزین انفرادی، کشتار شدند. بعد از کالبدگشایی با ترازویی با دقت ۰/۰۱ گرم، اعضای داخلی شامل کبد، طحال، قلب و بورس فابریسیوس به‌صورت جداگانه توزین شدند و نسبت وزن هریک از اندام‌های داخلی به وزن زنده محاسبه گردید.

ارزیابی هیستوپاتولوژی کبد، طحال و بورس فابریسیوس: بعد از توزین اندام‌های داخلی به تهیه مقاطع بافتی از کبد، طحال و بورس فابریسیوس جوجه‌های کشتارشده، اقدام شد و سپس مقاطع با رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین (H&E) تهیه شدند. آسیب‌شناسی ضایعات در هر اندام به‌صورت یک‌طرفه کور به‌نحوی‌که فرد آسیب‌شناس اطلاعی از گروه‌های هریک از مقاطع بافتی نداشته باشد، امتیازدهی شد. امتیازدهی ضایعات در کبد براساس شدت آسیب بافتی شامل نکروز، تغییر چربی، پرولیفراسیون مجاری صفراوی و انفیلتراسیون التهابی انجام شد. در طحال، شدت ضایعات بافتی براساس میزان التهاب و انفیلتراسیون، نکروز و تخلیه لمفوئیدی و در بورس فابریسیوس بر مبنای نکروز و تخلیه لمفوئیدی، ضایعات کیستیک مخاطی و التهاب و انفیلتراسیون امتیازدهی شدند (۲۳). برای امتیازدهی هریک از ضایعات بافتی در هریک از اعضا از اعداد صفر (نبود ضایعه)، ۱ (خفیف)، ۲ (متوسط) و ۳ (شدید) استفاده گردید.

تجزیه‌وتحلیل آماری: نتایج به‌دست‌آمده در مراحل مختلف آزمایش و شاخص‌های موردارزیابی، با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۱۷، براساس آزمون آنالیز واریانس آنووا (ANOVA) با سطح اطمینان ۹۵ درصد تجزیه‌وتحلیل شدند. در مواردی که بین میانگین‌ها اختلاف معنی‌داری مشاهده گردید، از آزمون دانکن به‌منظور مقایسه میانگین‌ها استفاده شد.

نتایج

نتایج شاخص‌های عملکردی دو آزمایش در جداول ۱ و ۲ قابل‌مشاهده است. در آزمایش اول افزودن ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین به جیره توانست وزن‌گیری را در ۱۴ روز اول تحت تأثیر قرار دهد. اما این تأثیر در ۱۴ تا ۴۱ روزگی و کل دوره پرورش ازنظر آماری معنی‌دار نبود. در خصوص شاخص‌های مصرف خوراک، ضریب تبدیل و شاخص بازده تولید اختلاف آماری معنی‌داری بین تیمارهای مختلف دیده نشد. در آزمایش دوم افزودن ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین به جیره موجب افزایش آماری معنی‌دار در مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی در ۱۰ روز اول دوره پرورش در تمام تیمارهای آزمایش به‌جز تیمار دریافت‌کننده ماده جاذب سم یک (تیمار پ) شد. این اختلاف در کل دوره پرورش (۱ تا ۲۱ روزگی) ازنظر آماری معنی‌دار نبود. درخصوص سایر شاخص‌های تولید نظیر وزن بدن، وزن‌گیری و شاخص بازده تولید اختلاف آماری معنی‌داری در طول دوره آزمایش دیده نشد.

نشانه‌های بالینی، جراحات کالبدگشایی و توزین وزن نسبی اعضای داخلی: در کالبدگشایی پرندگان در هر دو سطح ۱۰۰ و ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین هیچ‌گونه ضایعات بالینی و کالبدگشایی ماکروسکوپیک دیده نشد. در میزان تلفات، اختلاف آماری معنی‌داری بین تیمارهای تحت آزمایش یافت نشد.

نتایج مربوط به توزین اعضای داخلی در جداول ۳ و ۴ قابل‌مشاهده است. در آزمایش اول مواجهه جوجه‌ها با ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین در جیره غذایی هیچ‌گونه تغییر آماری معنی‌داری در وزن کبد، طحال و بورس فابریسیوس ایجاد نکرد. در آزمایش دوم تغییر معنی‌داری در وزن کبد، طحال و قلب دیده نشد. در وزن بورس فابریسیوس، اختلاف آماری معنی‌داری بین تیمارهای کنترل مثبت و منفی دیده نشد، اما در برخی گروه‌های دریافت‌کننده ماده جاذب سم در جیره وزن بورس فابریسیوس افزایش معنی‌داری ($P<۰/۰۵$) داشت.

شاخص‌های بیوشیمیایی و آزمون سرولوژی: نتایج مربوط به آزمون‌های بیوشیمیایی سرم و ارزیابی تیتر پادتن علیه بیماری نیوکاسل برای هر دو میزان آفلاتوکسین در جداول ۳ و ۴ قابل‌مشاهده است. در آزمایش اول میزان آفلاتوکسین موجود در جیره تفاوت آماری معنی‌داری در مقادیر پروتئین تام سرم و آنزیم‌های GGT، ALP، AST ایجاد نکرد، اما درمورد آنزیم CPK اختلاف آماری معنی‌داری ($P<۰/۰۵$) بین گروه‌های تحت درمان دیده شد، اما این اختلاف در گروه‌های کنترل مثبت و منفی معنی‌دار نبود. در آزمایش دوم مواجهه جوجه‌ها با ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین باعث افزایش معنی‌دار ($P<۰/۰۵$) سطح آنزیم GGT شد، اما درمورد پروتئین تام سرم و سایر آنزیم‌های سرمی اختلاف آماری معنی‌داری دیده نشد. درخصوص تیتر آنتی‌بادی علیه بیماری نیوکاسل در آزمایش نخست اختلاف معنی‌داری بین تیمارهای مختلف مشاهده گردید که این اختلاف میان تیمارهای کنترل مثبت (دان حاوی آفلاتوکسین بدون جاذب سموم) و منفی (دان بدون آفلاتوکسین) وجود نداشت. در آزمون دوم و در نمونه‌های گرفته‌شده در ۲۱ روزگی هیچ تفاوت آماری معنی‌داری در تیتر سرمی علیه بیماری نیوکاسل مشاهده نشد.

هیستوپاتولوژی کبد، طحال و بورس فابریسیوس: در بررسی مقاطع بافتی در آزمایش اول ضایعات بافتی مشاهده‌شده در تمام گروه‌ها خفیف یا ملایم بود و تفاوت معنی‌دار آماری بین گروه‌ها مشاهده نشد. قابل‌ملاحظه‌ترین ضایعات به شکل تخلیه خفیف لمفوئیدی (امتیاز حداکثر خفیف تا متوسط) در بورس فابرسیوس در تیمار دریافت‌کننده آفلاتوکسین بدون ماده جاذب سم (تیمار کنترل مثبت) مشاهده شد که آن هم در بررسی آماری امتیازهای مقاطع مختلف ازنظر آماری معنی‌دار نبود. در سایر مقاطع بافتی تهیه‌شده از کبد، طحال و قلب هیچ اختلاف معنی‌داری ازنظر وجود ضایعات آسیب‌شناسی در گروه‌های مختلف مشاهده نشد.

در آزمایش دوم ضایعات خفیف تا ملایم بافتی به‌ویژه در کبد تعدادی از نمونه‌ها به‌صورت ضایعات غیراختصاصی اعم از تغییر چربی، پرولیفراسیون غیراختصاصی مجاری صفراوی، تجمع لمفوئیدی و نکروز تک‌سلولی تا کانونی به شکل خفیف (با امتیاز ۱) تا حداکثر متوسط

(با امتیاز ۲) دیده شد، اما در کل، تغییرات بافت‌شناسی و اختلاف این ضایعات در تیمارهای آزمایش از دید آماری معنی‌دار نبود. اختلاف در ضایعات حتی در گروه‌های شاهد مثبت (آفلاتوکسین بدون جاذب سموم) و منفی (بدون آفلاتوکسین) هم معنی‌دار نبود.

بحث

آلودگی خوراک و اقلام اولیه خوراک طیور با آفلاتوکسین‌ها و تأثیر این سموم بر سلامت و عملکرد گله‌های طیور تبدیل به یک معضل برای صنعت پرورش طیور شده است و استفاده از مواد جاذب سموم کاربردی‌ترین راه برای پیشگیری و کنترل عوارض ناشی از حضور آفلاتوکسین‌ها در خوراک می‌باشد. در مطالعه حاضر تأثیر مواجهه جوجه‌های گوشتی با سطوح ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم و ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین‌ها در خوراک ارزیابی گردید و تأثیر دو مواد جاذب سموم تجاری در کاهش این عوارض نیز سنجیده شد. مواجهه جوجه‌های گوشتی با ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین در خوراک تنها موجب کاهش وزن‌گیری پرنده‌ها در ۱۴ روز اول دوره پرورش گردید و سایر شاخص‌ها تحت تأثیر قرار نگرفتند. استفاده از مواد جاذب سموم به بهبود شاخص وزن‌گیری در گروه‌های تحت درمان منجر نشد. در آزمایش دوم افزودن ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین به خوراک باعث افزایش معنی‌دار در مصرف خوراک، ضریب تبدیل و سطح سرمی آنزیم GGT شد. افزودن هر دو ماده جاذب سموم توانست از افزایش سطح سرمی GGT پیشگیری کند.

جوجه‌های گوشتی با مصرف خوراک آلوده به آفلاتوکسین، این سموم را در روده جذب می‌کنند و این سموم با تأثیر بر سلول‌های پوششی روده به مرگ سلولی و ایجاد التهاب در بافت زیرمخاطی روده منجر می‌شوند (۲۴). درنتیجه این فرایند کریپت و خملهای روده آسیب‌دیده، جذب مواد مغذی در روده کاهش می‌یابد (۱۴). در آزمایش اول مواجهه جوجه‌های گوشتی با ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین در جیره به کاهش وزن‌گیری جوجه‌ها در ۱۴ روز اول دوره پرورش منجر گردید. در تحقیق مشابهی که توسط Magnoli و همکاران در سال ۲۰۱۷ انجام شد، افزودن ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین به خوراک به کاهش وزن‌گیری جبران‌شونده منجر شد که با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد (۲۵). در آزمایش دوم با افزایش سطح آفلاتوکسین به ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم ضریب تبدیل و مقدار مصرف خوراک در تمام تیمارهای دریافت‌کننده آفلاتوکسین به‌جز تیمار (پ) در ۱۰ روز اول پرورش به شکل معنی‌داری افزایش یافت. در پژوهش مشابهی که توسط Nabi و همکاران در سال ۲۰۱۸ صورت گرفت، افزودن ۱۵۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین به خوراک باعث افت نسبی شاخص‌های تولیدی در جوجه‌های گوشتی شد که با نتایج حاصل از آزمایش دوم هماهنگ است. در مطالعه حاضر افزودن مواد جاذب سموم به خوراک در هر ۲ آزمایش نتوانست شاخص‌های تولیدی را بهبود دهد، اما در مطالعه Nabi و همکاران در سال ۲۰۱۸ افزودن ماده جاذب سموم به خوراک باعث بهبود شاخص‌های تولید گردید که با نتایج به‌دست‌آمده از مطالعه حاضر مطابقت ندارد (۲۶). تغییرات شاخص‌های عملکردی در آزمایش مزرعه‌ای اول و دوم می‌تواند ناشی از سوء جذب مواد مغذی در روده و مشکلات متابولیسمی ناشی از آفلاتوکسین‌ها باشد که با افزایش سن جوجه‌ها و توسعه مسیرهای آنزیمی و ایجاد انطباق‌پذیری، در سنین بالاتر و در کل دوره پرورش این عوارض دیده نشد.

مواد جاذب سموم با به دام انداختن آفلاتوکسین‌ها در روده مانع از جذب آفلاتوکسین‌ها در روده می‌شوند، اما این افزودنی‌ها می‌توانند با سایر مواد مغذی موجود در جیره نیز اتصال برقرار کنند (۱۶). در آزمایش اول افزودن مواد جاذب سموم به جیره پایه فاقد آفلاتوکسین تأثیر منفی بر عملکرد جوجه‌های گوشتی نسبت به تیمار کنترل منفی ایجاد نکرد که این نتایج نشان می‌دهد با وجود احتمال جذب مواد مغذی خوراک توسط مواد جاذب سموم، این میزان در حدی نبوده است که بر عملکرد جوجه‌ها تأثیر بگذارد. در تحقیق‌های مشابهی که توسط Nazarizadeh و Pourreza در سال ۲۰۱۹ و Kilany و همکاران در سال ۲۰۲۰ صورت گرفت، نتایجی مشابه با مطالعه حاضر گزارش شد (۲۷، ۲۸).

آفلاتوکسین‌ها با تأثیر بر کبد به‌عنوان اندام هدف این سموم، سنتز پروتئین و متابولیسم چربی‌ها را در سلول‌های کبد مختل می‌کنند و به تغییر چربی و درنهایت مرگ سلولی منجر می‌شوند که در کالبدگشایی این عارضه به شکل افزایش اندازه و وزن کبد دیده می‌شود (۲۱). آفلاتوکسین‌ها با اثرات سوء بر سلول‌های کبدی موجب کاهش سطح پروتئین تام سرم و افزایش آنزیم‌های کبدی، مانند آسپارتات آمینوترانسفراز (AST)، آلانین آمینوترنسفراز (ALT) و گاما گلوتامیل ترنسفراز (GGT) می‌شوند (۹، ۱۴). در مطالعه حاضر مواجهه جوجه‌ها با ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری در سطح پروتئین تام و آنزیم‌های کبدی ایجاد

نکرد که نشان‌دهنده توانایی بالای کبد جوجه‌های گوشتی در خنثی‌سازی آفلاتوکسین‌ها بدون ایجاد آسیب در سطح سلولی است. در پژوهشی که توسط Abdel-Sattar و همکاران در سال ۲۰۱۹ صورت گرفت، مواجهه جوجه‌ها با ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین نتوانست تغییر معنی‌داری در سطح آنزیم‌های AST، ALP و GGT ایجاد کند که با نتایج مطالعه حاضر همسو است (۲۹). در آزمایش دوم با افزایش آفلاتوکسین جیره به ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم میزان آنزیم GGT که یک آنزیم اختصاصی کبد می‌باشد به شکل معنی‌داری در تیمار کنترل مثبت افزایش پیدا کرد که نشان‌دهنده رخ دادن آسیب در سطح سلول‌های کبد است. استفاده از مواد جاذب سموم در هر دو سطح مورداستفاده توانست از این عوارض پیشگیری کند و درنتیجه میزان این آنزیم کاهش یابد.

اثرات زیان‌بار آفلاتوکسین‌ها بر سیستم ایمنی در مقاله‌ای که توسط Monson و همکاران در سال ۲۰۱۵ منتشر شده توضیح داده شده است. آفلاتوکسین‌ها با تأثیر بر سلول‌های ایمنی سبب تضعیف سیستم ایمنی و افزایش حساسیت نسبت به سایر بیماری‌های ویروسی، باکتریایی، قارچی و انگلی می‌شوند (۱۱). در مطالعه حاضر افزودن آفلاتوکسین در هر دو سطح ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم و ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم تأثیر معنی‌داری بر تیتر پادتن ضدویروس نیوکاسل نداشت. در مطالعه مشابهی که توسط Amiri Dumari و همکاران در سال ۲۰۱۴ انجام شد، افزودن ۲۵۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین به جیره نتوانست تغییر معنی‌داری در میانگین تیتر پادتن ضدویروس نیوکاسل ایجاد کند (۳۰). در مطالعه حاضر هم هیچ اختلاف آماری معنی‌داری بعد از مصرف ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین در جیره در سن ۲۱ روزگی در تیمارهای مختلف دیده نشد (جدول ۴). در آزمون نخست و در سن ۴۱ روزگی اختلاف آماری میان تیتر تیمارهای مختلف مشاهده گردید (جدول ۳)، اما این اختلاف میان گروه کنترل مثبت دارای مواجهه با ۱۰۰ میکروگرم آفلاتوکسین در کیلوگرم دان بدون مواد جاذب سموم و گروه کنترل منفی (بدون آفلاتوکسین) وجود نداشت. بنابراین به نظر می‌رسد اختلاف میان سایر گروه‌ها در آزمون اول ناشی از عواملی غیر از آثار سوء آفلاتوکسین‌ها بر سیستم ایمنی یا کنترل این آثار سوء توسط مواد جاذب سموم باشد. هرچند برای نگارندگان هم این عوامل روشن نیست، اما خطاهای ممکن در زمان اجرای واکسیناسیون، آثار جانبی مثبت ناشی از مواد افزوده‌شده در ترکیبات جاذب سموم، مانند هیومیک اسید و یا حتی آثار سوء برخی از این مواد در جذب غیراختصاصی مواد مغذی و جلوگیری از جذب آن‌ها در روده پرنده می‌تواند موجب این تفاوت معنی‌دار میان تیمارهای مختلف مصرف‌کننده جاذب‌های سموم باشد. در هر صورت براساس مطالعه حاضر، سطوح متوسط آفلاتوکسین در جیره اثر معنی‌داری در تیتر آنتی‌بادی علیه ویروس نیوکاسل ندارد و این یافته در مطالعات دیگری هم به نمایش گذاشته شده است (۳۰). در مقابل در مطالعه Hou و همکاران در سال ۲۰۲۲، آلودگی با مقادیر کمتر آفلاتوکسین B_1 در یک سویه تخم‌گذار برای ۶۰ روز، توانست آثار کاهش‌دهنده بر تیتر پادتن علیه بیماری نیوکاسل داشته باشد (۳۱). اختلاف نژادی میان جوجه‌های گوشتی و تخم‌گذار و همچنین سرعت رشد و سطح متابولیسم متفاوت می‌تواند دلیل این اختلاف میان مطالعه حاضر با نتایج حاصل از مطالعه Hou و همکاران در سال ۲۰۲۲ باشد.

در کالبدگشایی اندام‌های داخلی تفاوت بالینی معنی‌داری در شکل ظاهر و وزن کبد، طحال و قلب در تیمارهای مختلف هر دو آزمایش دیده نشد. افزایش وزن بورس فابریسیوس در گروه‌های دریافت‌کننده مواد جاذب سموم به‌علت عدم وجود اختلاف آماری معنی‌دار در بین کنترل مثبت و منفی مربوط به تأثیر آفلاتوکسین نیست و ممکن است مربوط به تأثیر مواد جاذب سموم یا سایر عوامل دخیل در آزمایش باشد. در پژوهش‌های مشابه، ازجمله مطالعه‌ای که توسط Modirsanei و همکاران در سال ۲۰۰۴ انجام شد اضافه کردن آفلاتوکسین در سطوح ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم نیز به تغییر معنی‌داری در وزن اندام‌های داخلی منجر نشد (۳۲)، اما در مطالعات دیگری که توسط Santurio و همکاران در سال ۱۹۹۹ و Pasha و همکاران در سال ۲۰۰۷ انجام شد افزودن آفلاتوکسین باعث افزایش معنی‌دار وزن کبد گردید که باتوجه‌به استفاده از مقادیر به‌مراتب بالاتر آفلاتوکسین‌ها در آن پژوهش‌ها، این تفاوت قابل‌انتظار است (۳۳، ۳۴).

در بررسی آسیب‌شناسی مقاطع بافتی تهیه‌شده از کبد، طحال، قلب و بورس فابریسیوس جوجه‌هایی که با ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین مواجهه داشتند، آسیب بافتی قابل‌تمایز و معنی‌داری دیده نشد. در آزمایش دوم نیز مواجهه پرندگان با ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم آفلاتوکسین، تنها توانست ضایعات خفیف تا ملایم در کبد را ایجاد کند، اما میزان ضایعات در سطحی نبود که بتوان آن‌ها را درجه‌بندی کرد. در مطالعات مشابه که توسط Abdel-Sattar و همکاران در سال ۲۰۱۹ و Magnoli و همکاران در سال ۲۰۱۷ انجام شد، ضایعات بافتی خفیف و به شکل تخریب و تغییر چربی در مقاطع بافتی مشاهده شد که با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد (۲۵، ۲۹). در مطالعه دیگری که توسط Saleemi و همکاران در سال ۲۰۲۰ صورت گرفت افزودن ۳۰۰ میکروگرم در کیلوگرم

آفلاتوکسین B_1 به خوراک به درجات ملایم دژنراسیون و واکوئله شدن سلول‌های کبد و کاهش فضاهای سینوزوئیدی در پارانشیم کبد منجر شد که ناشی از تورم حاد سلولی بود. همچنین درجات خفیف تا متوسط احتقان در مجاری صفراوی همراه با هیپرپلازی سلولی دیده شد (۳۵). باتوجه‌به سطح بالاتر آفلاتوکسین در آن مطالعه نسبت به مطالعه حاضر، اختلاف در یافته‌های بافتی میکروسکوپی توجیه‌پذیر است. در مطالعه Śliżewska و همکاران در سال ۲۰۱۹ هم ضایعات کبدی در جوجه‌های گوشتی تغذیه‌شده با مقادیر ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم دان خفیف گزارش شده است؛ درحالی‌که مسمومیت با مقادیر بالاتر، یعنی ۵ میلی‌گرم در کیلوگرم دان، توانست ضایعات متوسط تا شدیدی در کبد جوجه‌ها ایجاد کند (۳۶). مطالعه حاضر در کنار سایر مطالعات یادشده در بالا، نشان‌دهنده مقاومت نسبی جوجه‌های گوشتی به ضایعات ماکروسکوپیک و میکروسکوپیک ناشی از مسمومیت با آفلاتوکسین‌ها به‌ویژه در سطوح متوسط آلودگی خوراک می‌باشد. البته بایستی توجه داشت باتوجه‌به آثار تجمعی این سموم در کبد ممکن است مواجهه طولانی‌تر حتی با سطوح متوسط کمتر از ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم با این سموم بتواند موجب تشدید آسیب به کبد پرندگان شود.

نتیجه‌گیری نهایی: نتایج مطالعه حاضر نشان داد تغذیه جوجه‌ها با خوراک آلوده به ۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم تنها باعث کاهش وزن‌گیری در ۱۴ روز اول پرورش شد، اما زمانی که سطح آفلاتوکسین به ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم افزایش یافت، علاوه‌بر شاخص‌های عملکردی، سطح آنزیم سرمی GGT که یک آنزیم اختصاصی برای کبد است افزایش یافت که ناشی از آسیب در سطح سلول‌های کبدی می‌باشد. افزودن دو جاذب سموم موردمطالعه نتوانست از آثار خفیف زیان‌بار آفلاتوکسین‌ها بر شاخص‌های عملکردی پیشگیری کند. در آزمایش دوم با مقادیر نسبتاً بالاتر آفلاتوکسین در جیره، افزودن هر دو ماده جاذب سموم توانست بر سطح آنزیم سرمی GGT مؤثر باشد. از این نتایج می‌توان دریافت که جوجه‌های گوشتی قادر به کنترل اثرات منفی آفلاتوکسین‌ها در سطوح کمتر از ۲۰۰ میکروگرم در کیلوگرم در خوراک بوده و مصرف مواد جاذب سموم تنها در مواجهه با سطوح بالای آفلاتوکسین‌ها در خوراک می‌تواند تأثیر مثبتی بر عملکرد و سلامت جوجه‌های گوشتی داشته باشد.

سپاسگزاری

مطالعه حاضر با حمایت مالی دانشگاه تهران در قالب حمایت از پایان‌نامه دکتری عمومی محمدصادق مرادی و شرکت کانی دام، به‌عنوان طرح کاربردی ارتباط با صنعت در مؤسسه تحقیقاتی امین‌آباد دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران انجام شده است. نویسندگان بدین‌وسیله از حمایت‌ها و پشتیبانی‌های انجام‌شده از این طرح سپاس‌گزاری می‌کنند. این طرح پژوهش در تاریخ ۱۳۹۶/۱۲/۲۰ با شماره ثبت ۱۷۱۵۳ در شورای پژوهشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران تصویب شده و مجوز اخلاق را دریافت کرده است.

تعارض منافع

بین نویسندگان تعارض در منافع گزارش نشده است.

References

1. Binder EM, Tan LM, Chin LJ, Handl J, Richard J. Worldwide occurrence of mycotoxins in commodities, feeds and feed ingredients. Anim Feed Sci Technol. 2007;137(3-4):265-82. doi: 10.1016/j.anifeedsci.2007.06.005 PMID: 24786003

2. Nakavuma JL, Kirabo A, Bogere P, Nabulime MM, Kaaya AN, Gnonlonfin B. Awareness of mycotoxins and occurrence of aflatoxins in poultry feeds and feed ingredients in selected regions of Uganda. Int J Food Contam. 2020;7(1):1-0. doi: 10.1186/s40550-020-00079-2

3. Santos Pereira C, C. Cunha S, Fernandes JO. Prevalent mycotoxins in animal feed: Occurrence and analytical methods. Toxins. 2019;11(5):290. doi: 10.3390/toxins11050290 PMID: 31121952

4. Akande KE, Abubakar MM, Adegbola TA, Bogoro SE. Nutritional and health implications of mycotoxins in animal feeds: a review. Pak J Nutr. 2006;5(5):398-403. doi: 10.3923/pjn.2006.398.403

5. Haque MA, Wang Y, Shen Z, Li X, Saleemi MK, He C. Mycotoxin contamination and control strategy in human, domestic animal and poultry: A review. Microb Pathog. 2020;142:104095. doi: 10.1016/j.micpath.2020.104095 PMID: 32097745

6. Gruber-Dorninger C, Jenkins T, Schatzmayr G. Global mycotoxin occurrence in feed: A ten-year survey. Toxins. 2019;11(7):375. doi: 10.3390/toxins11070375 PMID: 31252650

7. Moretti A, Logrieco AF, Susca A. Mycotoxins: An underhand food problem. Mycotoxigenic Fungi: Methods Protoc. 2017;1542:3-12. doi: 10.1007/978-1-4939-6707-0_1 PMID: 27924528

8. Vieira SL. Nutritional implications of mould development in feedstuffs and alternatives to reduce the mycotoxin problem in poultry feeds. World's Poult Sci J. 2003;59(1):111-22. doi: 10.1079/WPS20030007

9. Umaya SR, Vijayalakshmi YC, Sejian V. Exploration of plant products and phytochemicals against aflatoxin toxicity in broiler chicken production: Present status. Toxicon. 2021;200:55-68. doi: 10.1016/j.toxicon.2021.06.017 PMID: 34228958

10. Wu F, Groopman JD, Pestka JJ. Public health impacts of foodborne mycotoxins. Annu Rev Food Sci Technol. 2014;5:351-72. doi: 10.1146/annurev-food-030713-092431 PMID: 24422587

11. Monson MS, Coulombe RA, Reed KM. Aflatoxicosis: Lessons from toxicity and responses to aflatoxin B1 in poultry. Agriculture. 2015;5(3):742-77. doi: 10.3390/agriculture5030742

12. Bryden WL. Mycotoxin contamination of the feed supply chain: Implications for animal productivity and feed security. Anim Feed Sci Technol. 2012;173(1-2):134-58. doi: 10.1016/j.anifeedsci.2011.12.014

13. Yunus AW, Razzazi-Fazeli E, Bohm J. Aflatoxin B1 in affecting broiler's performance, immunity, and gastrointestinal tract: A review of history and contemporary issues. Toxins. 2011;3(6):566-90. doi: 10.3390/toxins3060566 PMID: 22069726

14. Ashry A, Taha NM, Lebda MA, Abdo W, El-Diasty EM, Fadl SE, et al. Ameliorative effect of nanocurcumin and Saccharomyces cell wall alone and in combination against aflatoxicosis in broilers. BMC Vet Res. 2022;18(1):1-8. doi: 10.1186/s12917-022-03256-x PMID: 35568841

15. Tarasova EY, Matrosova LE, Tanaseva SA, Mishina NN, Potekhina RM, Ermolaeva OK, et al. Protective effect of adsorbent complex on morphofunctional state of liver during chicken polymycotoxicosis. Sys Rev Pharm. 2020;11(11):264-8. doi: 10.31838/srp.2020.11.38

16. Elliott CT, Connolly L, Kolawole O. Potential adverse effects on animal health and performance caused by the addition of mineral adsorbents to feeds to reduce mycotoxin exposure. Mycotoxin Res. 2020;36:115-26. doi: 10.1007/s12550-019-00375-7 PMID: 31515765

17. Khayoon WS, Saad B, Yan CB, Hashim NH, Ali AS, Salleh MI, et al. Determination of aflatoxins in animal feeds by HPLC with multifunctional column clean-up. Food Chem. 2010;118(3):882-6. doi: 10.1016/j.foodchem.2009.05.082

18. Shotwell OL, Hesseltine CW, Stubblefield RD, Sorenson WG. Production of aflatoxin on rice. Appl Microbiol. 1966;14(3):425-8. doi: 10.1128/am.14.3.425-428.1966 PMID: 5970829

19. Davis ND, Diener UL, Eldridge DW. Production of aflatoxins B1 and G1 by Aspergillus flavus in a semisynthetic medium. Appl Microbiol. 1966;14(3):378-80. doi: 10.1128/am.14.3.378-380.1966 PMID: 5970823

20. Reddy TV, Viswanathan L, Venkitasubramanian TA. High aflatoxin production on a chemically defined medium. Appl Microbiol. 1971;22(3):393-6. doi: 10.1128/am.22.3.393-396.1971 PMID: 5119206

21. Salemi A, Rahimi E, Faghani M, Salemi N. Determination of aflatoxin B1 in broiler feed in the poultry farms of Isfahan province. J Vet Clin Res. 2014;5(1):53-59. doi: 20.1001.1.20088159.1393.5.2.5.4 (In Persian)

22. Mohammadi S, Ghahremani E, Dehestaniathar S, Zandi S, Zakariai A, Mohammadi M, et al. Determination of aflatoxin B1 concentration in poultry feed in the poultry farms of Sanandaj using ELISA method. Sci J Kurdistan Univ Medical Sci. 2021;25(6):49-56. doi: 10.52547/sjku.25.6.49 (In Persian)

23. Abdul-Aziz T, Fletcher OJ, Barnes HJ. Avian histopathology. 4th ed. American Association of Avian Pathologists. Madison, USA; 2016.

24. Fouad AM, Ruan D, El-Senousey HK, Chen W, Jiang S, Zheng C. Harmful effects and control strategies of aflatoxin b1 produced by Aspergillus flavus and Aspergillus parasiticus strains on poultry. Toxins. 2019;11(3):176. doi: 10.3390/toxins11030176 PMID: 30909549

25. Magnoli AP, Rodriguez MC, Gonzalez Pereyra ML, Poloni VL, Peralta MF, et al. Use of yeast (*Pichia kudriavzevii*) as a novel feed additive to ameliorate the effects of aflatoxin B 1 on broiler chicken performance. Mycotoxin Res. 2017;33:273-83. doi: 10.1007/s12550-017-0285-y PMID: 28687999

26. Nabi H, Hussain I, Adil M, Nasir A, Sikandar A, Khan S, Khan N. Impact of mycotoxin binders on humoral immunity, lymphoid organs and growth performance of broilers. Pakistan J Zool. 2018;50(5). doi: 10.17582/journal.pjz/2018.50.5.1611.1618

27. Nazarizadeh H, Pourreza J. Evaluation of three mycotoxin binders to prevent the adverse effects of aflatoxin B1 in growing broilers. J Appl Anim Res. 2019;47(1):135-9. doi: 10.1080/09712119.2019.1584106

28. Kilany OE, Helmi RA, Fares IM, Mahmoud M. Effects of chemical and biological anti-mycotoxins on performance, haematological, biochemical and immunological parameters of broiler chickens during aflatoxicosis. Egypt J Biol Pest Control. 2020;12(1):141-62. doi: 10.21608/eajbsf.2020.84488

29. Abdel-Sattar WM, Sadek KM, Elbestawy AR, Mourad DM. The Protective Role of Date Palm (Phoenix Dactylifera Seeds) against Aflatoxicosis in Broiler Chickens Regarding Carcass Characterstics, Hepatic and Renal Biochemical Function Tests and Histopathology. World Vet J. 2019;9:59-69. doi: 10.36380/scil.2019.wvj9

30. Amiri Dumari M, Sarir H, Fani Makki O, Afzali N. Effect of milk thistle (*Silybum marianum* L.) on biochemical parameters and immunity of broiler chicks fed aflatoxin B1 after three weeks. Iran J Toxicol. 2014;8(26):1098-103.

31. Hou L, Qiu H, Li A, Dong J, Zhu L, Liu G, Chen F. Effects of aflatoxin B1 on growth performance, antioxidant status, immune response, and pro-inflammatory cytokine mRNA expression in ISA chicks. Front Vet Sci. 2022;9:993039. doi: 10.3389/fvets.2022.993039 PMID: 36176699

32. Modirsanei M, Khosravi AR, Kiaei SM, Bozorgmehri Fard MH, Gharagozloo MJ, Khazraeinia P. Efficacy of dietary natural zeolite and Saccharomyces cerevisiae in counteracting aflatoxicosis in broiler chicks. J Appl Anim Res. 2004;26(1):39-44. doi: 10.1080/09712119.2004.9706502

33. Pasha TN, Farooq MU, Khattak FM, Jabbar MA, Khan AD. Effectiveness of sodium bentonite and two commercial products as aflatoxin absorbents in diets for broiler chickens. Anim Feed Sci Technol. 2007;132(1-2):103-10. doi: 10.1016/j.anifeedsci.2006.03.014

34. Santurio JM. Effect of sodium bentonite on the performance and blood variables of broiler chickens intoxicated with aflatoxins. Br Poult Sci. 1999;40(1):115-9. doi: 10.1080/00071669987935 PMID: 10405046

35. Saleemi MK, Ashraf K, Gul ST, Naseem MN, Sajid MS, Mohsin M, et al. Toxicopathological effects of feeding aflatoxins B1 in broilers and its ameliosration with indigenous mycotoxin binder. Ecotoxicol Environ Saf. 2020;187:109712. doi: 10.1016/j.ecoenv.2019.109712 PMID: 31654867

36. Śliżewska K, Cukrowska B, Smulikowska S, Cielecka-Kuszyk J. The effect of probiotic supplementation on performance and the histopathological changes in liver and kidneys in broiler chickens fed diets with aflatoxin B_1. Toxins (Basel). 2019;11(2):112. doi: 10.3390/toxins11020112 PMID: 30781814