سموم قارچی در سیلاژ: پیدایش، اثرات و راهکارهای کاهش آن

ترجمه :
رسول رضائی (دکتری تخصصی تغذیه دام)

مایکوتوکسین ها گروهی از متابولیت های ثانویه توسط ارگانیسم های قارچی متعلق به جنس آسپرژیلوس، فوزاریوم، آلترناریا و پنیسیلیوم می باشند. چندین گونه قارچی متعلق به این جنس ها می توانند مایکوتوکسین هایی نظیر آفلاتوکسین، اکراتوکسین، تریکوتسن‌ها ، زیرالنون (ZEA)، فومونزین ها و چندین مایکوتوکسین دیگر تولید کنند. قارچ ها در محیط های با رطوبت بالا، دمای بالا و اکسیژن در دسترس در طول کلیه دوره های تولید و ذخیره گیاهی به خوبی رشد می کنند. زمانی که دام ها با جیره های آلوده به مایکوتوکسین ها تغذیه می شوند، اثرات سمی نظیر کاهش مصرف خوراک، کاهش تولید شیر، مشکلات تولید مثلی، کاهش عملکرد سیستم ایمنی و مرگ می تواند رخ دهد.

در حال حاضر مایکوتوکسین ها در طیف گسترده ای از خوراک دام ها نظیر مواد کنسانتره ای، علوفه های سبز، علف های خشک و سیلاژها وجود دارند. مطالعه ای سه ساله (از سال 2009 تا 2011) نشان داد که 81 درصد از 7049 نمونه خوراک جمع آوری شده از آمریکا، اروپا و آسیا حداقل به یکی از مایکوتوکسین ها آلوده هستند. مطالعه چهار ساله دیگری در لهستان نشان داد که تا 95 درصد از مواد خوراکی حداقل به یکی از مایکوتوکسین ها آلوده می باشند. اکثر پژوهش ها بر وجود مایکوتوکسین ها در دانه غلات متمرکز شده اند، شاید به این دلیل که آنها در مقادیر بیشتری نسبت به دیگر خوراک ها توسط انسان مصرف می شوند. پژوهش های کمی مایکوتوکسین های سیلاژ را مورد بررسی قرار داده اند، که بخش عمده ای از جیره گاوهای شیری را تشکیل می‌دهد. با این حال یک پژوهش در 24 مزرعه در کشور هلند توسط داریهیوس (2008) نشان داد که سهم علوفه سیلو شده آلوده به مایکوتوکسین که توسط گاوهای شیری خورده می شود 3 برابر بیشتر از دیگر اجزای خوراک است. یک بررسی نشان داد که سهم مایکوتوکسین های سیلاژ به کل مایکوتوکسین های خورده شده توسط گاوها می تواند بیش از حداکثر غلظت مجاز تعیین شده اتحادیه اروپا و FDA در جیره نشخوارکنندگان باشد.

ماهیت مایکوتوکسین ها و شدت اثر آنها روی سلامت انسان یکی از مهمترین نگرانی های امنیت غذایی محسوب می شود. علاوه بر شدت اثرات این ترکیبات روی سلامت انسان و دام ها، هزینه های مستقیم اتلاف مواد خوراکی و هزینه های غیر مستقیم اقدامات نظارتی و شاخص های کنترل کیفی توسط توکسین های

قارچی در ایالات متحده حدود 1 میلیارد دلار در سال برآورد شده است. وجود مایکوتوکسین ها در سیلاژ اخیراً توسط وامبک و همکاران (2016) با تأکید خاص بر وقوع و شیوع آن در اروپا مورد بررسی قرار گرفته است. از این رو در مقاله حاضر دید کلی تری را نسبت به حضور مایکو توکسین ها در سیلاژ در سراسر جهان مورد بررسی قرار داده و اثرات آنها را بر عملکرد و سلامت نشخوارکنندگان نشان می دهد. بنابراین هدف از مقاله حاضر بررسی آلودگی های مایکوتوکسین در علوفه های سیلو شده شامل عوامل مؤثر بر تولید مایکوتوکسین، وضعیت فعلی دانش پیرامون تجزیه و تخریب مایکوتوکسین ها در جیره گاوهای شیری و ارائه اولویت های پژوهشی آینده روی مایکوتوکسین های می باشد.

عوامل مؤثر بر تولید کپک و مایکوتوکسین ها در سیلاژ

علوفه های سیلو شده ممکن است حاوی مخلوطی از مایکوتوکسین های ناشی از آلودگی های قبل از برداشت توسط گونه های فوزاریوم و آسپرژیلوس و یا آلودگی های پس از برداشت با کپک های تولید کننده توکسین نظیر آسپرژیلوس و پنی سیلیوم باشند. هرچند، بسیاری از کپک ها تولید کننده مایکو توکسین ها نیستند لذا نه حضور کپک ها نشان دهنده حضور مایکو توکسین در سیلاژ است و نه عدم حضور آنها تأیید کننده وجود مایکو توکسین می باشد.

شرایط محیطی و فیزیولوژیکی که ساخت مایکوتوکسین ها را تحت تأثیر قرار می دهد شناخته شده اند. دما، آب فعال (نسبت فشار بخار آب محصول به فشار بخار آب خالص پس از رسیدن به حالت تعادل رطوبتی در همان درجه حرارت) و فعالیت حشرات عوامل مهم مؤثر در آلودگی مایکوتوکسینی خوراک ها می باشند. کپک ها می توانند در دمایی بین 10 تا 40 درجه سانتی گراد، pH 4 تا 8 و زمانی که آب فعال (aw) بیش از 0/7 است رشد کنند. به هر حال شرایط برای رشد کپک ها و تشکیل مایکوتوکسین ها لزوماً مشابه نیست. برای مثال، کپک های فوزاریوم می توانند به صورت تهاجمی در دمای 25 تا 30 درجه سانتی گراد بدون تولید مایکوتوکسین رشد کنند در حالیکه در دمای انجماد، آنها قادرند مقادیر قابل توجهی مایکوتوکسین با حداقل رشد تولید کنند. تنش های اکسیداتیو اغلب باعث ایجاد مسیرهای تولید توکسین در قارچ های مختلف می شود. این واکنش اکسیداتیو (که اغلب با تولید پر اکسید مشخص می شود)توسط گیاه میزبان بر اثر عفونت قارچی ایجاد می شود و می تواند باعث تحریک تولید مایکوتوکسین ها توسط قارچ ها شود. تولید پر اکسید سبب بیو سنتز مایکوتوکسین های مختلف توسط قارچ ها می شود. ژن گلیکوژن سنتاز کیناز در فوزاریوم نقش مهمی در عامل رونویسی دارد که مستقیماً تولید مایکوتوکسین را افزایش داده و در پی رشد قارچ تحت شرایط تنش اکسیداتیو بیان می شود. پیشنهاد شده است که pH اسیدی (pH=3) یک پیش نیاز تولید دئوکسی نیوالنول (DON) توسط فوزاریوم می باشد. به هر حال این گزارش با شواهد تولید DON در مزرعه یا در طول ذخیره سازی موافق نیست زیرا pH در زمان رشد محصولات یا ذخیره سازی مواد خوراکی به ندرت به کمتر

از 3 می رسد. علاوه بر این، تولید DON نمی تواند به مقادیر pH اسیدی نسبت داده شود زیرا تنش اکسیداتیو و اسیدی شدن اغلب در قارچ با هم رخ می دهد.

کپک ها می توانند در خوراک های مرطوب نظیر سیلاژ رشد کنند اگر اکسیژن محدود کننده نباشد. تأخیر در برداشت، پرکردن کند یا با تأخیر سیلو، پوشش ناکافی سیلو، سرعت پایین تخلیه خوراک از سیلو، آسیب به بسته بندی یا پوشش سیلو می تواند سبب تکثیر کپک ها و تولید مایکوتوکسین شود. دیگر عواملی که می توانند زمینه را برای رشد کپک ها در خوراک مستعد کنند و سبب تولید مایکوتوکسین شوند عبارتند از: آسیب فیزیکی به پوشش بلال ذرت، آسیب به گیاه و پوشش سیلو توسط جوندگان، باران، تگرگ و خشکی.

انواع مایکوتوکسین ها در علوفه های سیلو شده

بیش از 400 نوع مایکوتوکسین به طور طبیعی وجود دارند که تنها تعدادی از آنها به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته اند. مایکوتوکسین هایی که اغلب در خوراک های علوفه ای سیلو شده موجود هستند عبارتند از: تریکوتسن ها، فومونیزین ها، آفلاتوکسین ها، زیرالنون، اسید مایکوفنولیک، رکوفورتین C.

سموم فوزاریوم

گونه های فوزاریوم به عنوان قارچ مزرعه ای شناخته می شوند زیرا آنها در طول رشد و بلوغ گیاه تکثیر می شوند. بطوریکه رشد آنها در رطوبت (بیش از 70 درصد) و دمای بالا رخ داده و بین ساعات گرم روز و سرد شب در نوسان می باشد. با این وجود، بعضی سموم فوزاریوم به طور نسبی پایدار بوده یا به طور کامل در طول سیلو کردن تخریب می شوند. از این رو غلظت سموم تشخیص داده شده فوزاریوم در سیلاژ می تواند انعکاسی از سطح آلودگی در زمان برداشت باشد.

تریکوتسن ها

تریکوتسن ها متشکل از متابولیت های سسکوئی ترپنوئیدها تولید شده توسط بسیاری از جنس های قارچی نظیر فوزاریوم، مایروتسیوم، فوموپسیس، استاکیبوتریس، تریکودرما و تریکوتسیوم می باشد. تریکوتسن ها به دو دسته ماکروسیکلیک با یک پیوند استری-اتری بین کربن-4 و کربن-15 و غیر ماکروسیکلیک فاقد پیوند استری-اتری طبقه بندی می شوند. تریکوتسن های غیر ماکروسیکلیک بیشتر به تریکوتسن های نوع A (شناخته شده با یک گروه هیدروکسیل یا آسیل در موقعیت کربن شماره 8) تعلق دارند که شامل T-2توکسین، HT-2 توکسین، T-2 تریول، سیرپنتریول و دی استوکسی سیرپنتریول و تریکوتسن های نوع B (شناخته شده با گروه عاملی کتونی در موقعیت کربن 8 که شامل DON، نیوالنول، DON استیله شده و فوزارنون X.

سموم T2 و HT-2

این سموم به طور عمده توسط فوزاریوم اسپوروتریکیوئیدها و فوزاریوم پوآ تولید می شوند، هر چند این سموم می‌توانند توسط دیگر گونه های فوزاریوم نیز تولید شوند. آنها بیشتر در دانه غلات نظیر یولاف و جو یافت می شوند و تحت رطوبت و شرایط آب و هوایی گرم تولید می شوند. تقریباً 1 درصد از 127 نمونه سیلاژذرت جمع آوری شده از کشورهای مختلف حاوی توکسین T-2 و حداکثر غلظت 14 میکروگرم بر کیلوگرم بدست آمد.

این دو سم به طور گسترده توسط میکروارگانیسم های شکمبه سم زدایی می شوند. با این وجود T-2 سبب گاستروانتریت، خونریزی روده، سرکوب سیستم ایمنی، کاهش عملکرد و مشکلات تولید مثلی در گاو می شود. گوساله های مصرف کننده 10000 تا 50000 میکروگرم بر کیلوگرم سم T-2 زخم شیردان و از بین رفتن پرزهای شکمبه را تجربه می کنند. سطح ایمن سموم T-2 و HT-2 در غذا توسط سازمان غذا و دارو مشخص نشده است با این حال، مجموع غلظت جیره نزدیک یا بالاتر از دوز سمی (میانگین دوز کشنده در موش 10000 میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن زنده) توسط لی و همکاران (2011) گزارش گردید.

دئوکسی نیوالنول (DON)

دئوکسی نیوالنول توسط فوزاریوم گرامینروم، فوزاریوم نیوال، فوزاریوم کولموروم، فوزاریوم پوآ، فوزاریوم روسئوم و فوزاریوم تریکینکتوم تولید می شود. دوره های خنک و مرطوب به دنبال دوره خشک موجب تولید این سم می‌شود. این سم می تواند در شرایط مرطوب در زمانی که با روزهای گرم و شب های سرد مصادف شود تولید گردد.

یک مطالعه 3 ساله از 7049 نمونه خوراک دام به منظور برآورد حضور مایکوتوکسین ها نشان داد که DON یک تهدید مکرر برای دام با میزان شیوع 59 درصد و میانگین سطح آلودگی 1104 میکروگرم بر کیلوگرم می باشد. در مطالعه‌ای دیگر روی حضور مایکوتوکسین ها در خوراک های سیلو شده نظیر سیلاژهای ذرت و گندم در هلند دریافتند که منبع عمده DON در جیره های گاو شیری با میانگین غلظت 854 و 621 میکروگرم بر کیلوگرم و به ترتیب حداکثر غلظت 3142 و 1165 میکروگرم بر کیلوگرم می باشد. در یک مطالعه اخیر چند ساله در لهستان در 86 درصد از 143 نمونه های سیلاژ ذرت و سیلاژ سورگوم DON تشخیص داده شد که میانگین آن 223 و حداکثر به 7860 گرم بر کیلوگرم رسید. مطالعه ای روی نمونه های سیلاژ ذرت، یونجه و سورگوم از گاوداری های شیری آرژانتین برای مایکوتوکسین ها طی سال های 2012 تا 2015 انجام گردید. تقریباً 28/2 درصد از سیلاژهای ذرت و 50 درصد از سیلاژهای یونجه آلوده و

حاوی بیش از 2000 میکروگرم بر کیلوگرم DON بودند. این پژوهش ها نشان می دهد که DON یکی از عمده ترین مایکوتوکسین های معمول تشخیص داده شده در سیلاژها بوده و غلظت آن می تواند بسیار بالا باشد.

دئوکسی نیوالنول به عنوان ومی توکسین نیز شناخته می شود. زیرا سبب استفراغ در خوک و نیز امتناع از خوراک، اسهال، مشکلات تولید مثلی و نهایتاً مرگ می شود. نشخوارکنندگان نسبت به DON نسبتاً مقاوم هستند زیرا بعضی میکروارگانیسم های شکمبه قادرند به طور گسترده ای DON را به ترکیبات غیر سمی نظیر داپوکسی DON تبدیل کنند. هیچ گونه کاهش تولید شیر در گاوهای تغذیه شده با DON در غلظت های 66000 میکروگرم بر کیلوگرم برای مدت 5 روز و 6400 میکروگرم بر کیلوگرم برای مدت 6 هفته مشاهده نشد. به طور مشابه کارملی و همکاران (1993) و کوروستلیوا و همکاران (2009) هیچ گونه کاهشی را در تولید شیر گاوهای شیری مصرف کننده جیره های آلوده به DON (2/6 تا 6/5 میلی گرم بر کیلوگرم) گزارش نکردند. با این حال، در گاوهای شیری تغذیه شده با جیره های حاوی 8/21 میلی گرم بر کیلوگرم ماده خشک DON و 0/09 میلی گرم بر کیلوگرم ماده خشک ZEA به مدت 4 هفته، تخمیر شکمبه تغییر یافته و جریان پروتئین به دئودنوم کاهش یافت. سطح مجاز برای DON در خوراک نشخوارکنندگان بالغ در اروپا 5 میلی گرم بر کیلوگرم ماده خشک و دستورالعمل های توصیه شده FDA 5 و 10 میلی گرم بر کیلوگرم ماده خشک جیره برای به ترتیب گاوهای شیری و گوشتی است. دیگر تریکوتسن ها نظیر نیوالنول، DON استیله شده، دی استوکسی سیرپنول و فوزارنون X است که از سیلاژها جدا سازی شده اند. به هر حال حضور آنها در سیلاژها متفاوت و پراکنده بوده و عمدتاً در غلظت های پایین می باشند.

فومونزین ها

فومونزین ها توسط چندین گونه از فوزاریوم نظیر فوزاریوم ورتی کیلیوئید، فوزاریوم پرولیفراتوم، فوزاریوم آنتوفیلوم و فوزاریوم نیگامانی تولید می شوند. این دسته از قارچ ها با متراکم کردن آمینواسید آلانین را به یک پیش ساز مشتق شده استات تبدیل می کنند. بیش از 28 شکل مختلف فومونزین ها شناخته شده اند که به سری های A، B، C و P تقسیم می شوند. فومونزین B (و به ویژه فومونزین B1) با توجه به آلودگی خوراک سمی ترین نوع آنها می باشد. فومونزین B1 به طور عمده توسط فوزاریوم پرولیفراتوم و فوزاریوم ورتیکیلوئید تولید می شوند که این دو مهمترین عوامل پوسیدگی بلال است که یکی از شایع ترین بیماری ها در ذرت می باشد. دوره های گرم و خشک متعاقب شرایط رطوبت و آسیب حشرات عامل اصلی تولید فومونزین توسط گونه های فوزاریوم می باشد. در میان مایکوتوکسین ها فومونزین بیشترین خطر را برای دامها دارد که میزان شیوع آن 64 درصد و میانگین غلظت آن 1965 میکروگرم بر کیلوگرم برای 7049 نمونه خوراک دام

جمع آوری شده از آمریکا، اروپا و آسیا می باشد. حدود 48/6 درصد از 327 نمونه سیلاژ ذرت در برزیل به فومونزین B1 آلوده بوده که میامگین غلظت آن 369 میکروگرم بر کیلوگرم بر آورد گردید.

جدول 1- خلاصه اثرات مایکوتوکسین های معمول در سیلاژها بر نشخوارکنندگان

مایکوتوکسین	خلاصه اثرات
آفلاتوکسین ها	کاهش تولید شیر در گاوهای شیری کاهش کیفیت شیر و امنیت غذایی آن به دلیل انتقال سموم از خوراک آلوده کاهش بازده خوراک و کاهش وزن در گاوهای گوشتی به خطر انداختن سیستم ایمنی و عملکرد شکمبه ناکارآمدی کبد
T-2	سرکوب سیستم ایمنی در گاو به خاطر کاهش تولید آنتی بادی، عملکردنوتروفیل ها و لنفوسیت ها ناباروری و سقط جنین در اواخر آبستنی انتقال آن به شیر نشخوارکنندکان ناچیز است.
دئوکسی نیوالنول (DON)	مشکلات گوارشی و کاهش عملکرد به دلیل امتناع از مصرف خوراک عدم وجود شواهد مبنی بر انتقال آن به شیر نشخوارکنندگان
زیرالنون	ناباروری، کاهش تولید شیر و افزایش بی رویه استروژن در گاو گستردگی انتقال آن به شیر نشخوارکنندگان ناچیز است.
فومونزین ها	کاهش عملکرد به دلیل امتناع از مصرف خوراک بیماری کبد انتقال سم به شیر نشخوارکنندگان ناچیز است.
اکراتوکسین ها	مسمومیت قابل توجهی در دوزهای معمول خوراک ندارد. انتقال سم به شیر بسیار اندک است.
رکوفورتین	امتناع از مصرف خوراک، اختلالات تولید مثلی، اثرات فلجی عدم وجود شواهد مبنی بر انتقال آن به شیر نشخوارکنندگان
مایکوفنولیک اسید	داده های پژوهشی روی اثرات در گاوها کم است. عدم وجود شواهد مبنی بر انتقال آن به شیر نشخوارکنندگان

گزارش شده است که سطوح فومونزین در سیلاژ ذرت متغیر بوده و از 340 تا 2490 میکروگرم بر کیلوگرم ماده خشک می باشد که مقادیر بالاتر در نمونه های گرفته شده از لایه های بالایی و دیواره های سیلو بوده که به طور معمول مستعد نفوذ هوا و تخمیر کمتر می باشند.

فرمول ساختمانی فومونزین به اسفنگوزین تشابه دارد که جزئی از اسفنگولیپیدها در بافت های عصبی می باشند. فومونزین ها بیوسنتز اسفنگولیپید را مختل کرده بنابراین سبب لوکوانسفالومالاسیا شده که در اسب به عنوان مسمومیت با ذرت کپک زده، در خوک به صورت ادم ریوی، مسمومیت کبد در موش و خرگوش شناخته می شود. از آنجایی که این ترکیب در شکمبه قابل تجزیه است (60 تا 90 درصد)، سمیت آن در نشخوارکنندگان به مراتب کمتر می باشد. به هر حال در گوساله های تغذیه شده با 1000 میکروگرم بر کیلوگرم وزن زنده فومونزین اثرات نفروتوکسیک مشاهده شده است. نتایج مشابه در گوساله های گوشتی دریافت کننده 148 میلی گرم بر کیلوگرم فومونزین در جیره به مدت 31 روز مشاهده شد. دیاز و همکاران (2000) گزارش کردند که تولید شیر در گاوهای هلشتاین و جرزی تغذیه شده با جیره های حاوی 100 میلی گرم بر کیلوگرم فومونزین از 7 مانده به زایش تا 70 روز بعد از زایمان کاهش یافت. با این وجود انتقال سم به شیر ناچیز بود و از این رو این سم هیچ مشکل جدی را برای امنیت غذایی ایجاد نمی کند. در هر صورت، فومونزین B1 ممکن است سرطان زا در نظر گرفته شود. سازمان غذا و داروی آمریکا مقدار فومونزین مجاز در جیره گاوهای شیری را 15 میلی گرم بر کیلوگرم ماده خشک ، برای نشخوارکنندگان داشتی 30 میلی گرم بر کیلوگرم ماده خشک جیره و برای گوساله های بیش از 3 ماه که برای کشتار در نظر گرفته شده اند، حداکثر 60 میلی گرم بر کیلوگرم ماده خشک جیره توصیه شده است. مقدار توصیه شده در اروپا 50 میلی گرم بر کیلوگرم ماده خشک برای نشخوارکنندگان بالغ توصیه شده است.

زیرالنون (ZEA)

زیرالنون (یک لاکتون اسید رزورسیکلیک با ساختار حلقوی بزرگ)یک متابولیت استروژنیک تولید شده توسط چندین گونه فوزاریوم نظیر فوزاریوم گرامینیـوم، فوزاریوم روسئم، فوزاریوم کالموروم و فوزاریوم کروکولنس می باشد. فوزاریوم گرامینیـوم معمولاً در ذرت با رطوبت بالا وجود داشته و در علوفه کپکی و خوراک های پلت شناسایی شده است. این مایکوتوکسین همچنین همراه با DON در دانه هایی نظیر ذرت، جو و سورگوم در غلظت هایی خیلی پایین تولید می شوند. شرایط رطوبتی بالا با تغییرات دمایی کم (11 تا 14 درجه سانتی گراد) و متوسط (27 درجه سانتی گراد) شرایط مطلوب برای تولید زیرالنون می باشند.

چند مطالعه وجود ZEA را در علوفه های سیلو شده گزارش کرده اند. ویتلو و هاگلر (2005) میانگین غلظت ZEA در 461 نمونه سیلاژ ذرت از ایالات متحده را 525 میکروگرم بر کیلوگرم ماده خشک و 30 درصد وقوع را در نمونه ها گزارش کردند. همچنین 13 درصد از 120 نمونه سیلاژ گراس و 50 درصد از 140 نمونه سیلاژ ذرت در هلند با میانگین غلظت به ترتیب 180 و 146 میکروگرم بر کیلوگرم به ZEA آلوده بودند. ریدو مور (2008) میزان ZEA را در سیلاژ سورگوم و سیلاژ یونجه به ترتیب 660 میکروگرم بر کیلوگرم و 79/8 میلی گرم بر کیلوگرم در استرالیا گزارش کردند. گزارش شده است که تقریباً 45 درصد از 7049 نمونه

خوراک دام جمع آوری شده از آمریکا، اروپا و آسیا حاوی ZEA با میانگین غلظت 233 میکروگرم بر کیلوگرم می باشد. مطالعه ای روی سیلاژ ذرت، یونجه و سورگوم در نمونه های گرفته شده از گاوداری های آرژانتین نشان دادکه 45/5 درصد سیلاژهای ذرت آلوده، 45/5 درصد سیلاژهای یونجه آلوده و 60 درصد سیلاژهای سورگوم آلوده حاوی بیش از 300 میکروگرم بر کیلوگرم ZEA با بیشینه غلظت به ترتیب 1774/8، 1599/3 و 595/3 میکروگرم بر کیلوگرم می باشند.

شباهت ساختمانی ZEA به استروژن این سم را قادر می سازد تا از این هورمون تقلید کند که این سبب مشکلات متعدد تولید مثلی نظیر: افزایش بی رویه استروژن، التهاب واژن و بزرگ شدن غدد پستانی به خصوص در خوک می شود. نشخوارکنندگان نسبت به خوک در برابر سم حساسیت کمتری داشته زیرا میکروارگانیسم های شکمبه ای (به ویژه پروتوزوآ) قابلیت تبدیل ZEA را به متابولیت های هیدروکسیل نظیر آلفا و بتا زیرالنول دارند. اگرچه آلفا زیرالنول میل ترکیبی بالاتری نسبت به گیرنده های استروژن نسبت به ZEA دارد، نرخ جذب پایین تر آن و یا تبدیل آن به بتا زیرالنول در کبد اثرات منفی آن را کاهش می دهد. با این حال، ظرفیت ضد سم سازی میکروب های شکمبه ممکن است با مصرف بیشتر ZEA فراتر رود. ویور و همکاران (1986) کاهش نرخ آبستنی در تلیسه های شیری تغذیه شده با 12500 میکروگرم بر کیلوگرم ZEA را گزارش کردند. علاوه بر این، کاهش مصرف خوراک و تولید شیر، اسهال و مشکلات تولید مثلی در تلیسه های تغذیه شده با جیره های آلوده با 660 میکروگرم بر کیلوگرم ZEA و 440 میکروگرم بر کیلوگرم DON مشاهده شد.

نگرانی عمده در خصوص مسمومیت ZEA اثر منفی آن روی سلامت و تولید مثل دام می باشد زیرا مثل فومونزین انتقال آن به شیر ناچیز است. سازمان غذا و داروی آمریکا محدودیت، راهنمایی و سطوح قابل توصیه ای برای ZEA مشخص نکرده است. در حالیکه مقدار توصیه شده در خوراک نشخوارکنندگان در اروپا 500 میکروگرم بر کیلوگرم می باشد.

دیگر مایکوتوکسین های فوزاریوم که در سیلاژ ها شناسایی شده اند شامل انیاتین ها، بوریسین ها، فوزاریک اسید و مانیلیفورمین. به هر حال حضور آنها پراکنده بوده و یا به ندرت گزارش شده اند و اثرات سمی آنها در نشخوارکنندگان به درستی شناسایی نشده است.

سموم آسپرژیلوس

کپک های آسپرژیلوس به عنوان قارچ های فعال در شرایط نگهداری و ذخیره سازی مواد خوراکی در نظر گرفته می شوند زیرا این دسته از قارچ ها معمولاً محصولات را قبل از برداشت آلوده نمی کنند. به هر حال بعضی از گونه ها نظیر آسپرژیلوس فلاووس ممکن است محصولات را در مزرعه آلوده کرده و در طول دوره هایی با دمای بالا (بیش از 32 درجه سانتی گراد) و رطوبت بالا (بیش از 80 درصد) یا در طول تنش های خشکی تولید آفلاتوکسین کنند. آسیب حشرات به غلوفه نیز می تواند زمینه را برای ایجاد آلودگی فراهم سازد.

آفلاتوکسین ها

آفلاتوکسین ها گروهی از مشتقات دی فورانوکومارین سمی، موتاژنیک و سرطان زا می باشند که از مسیر پلی کتید توسط سویه های آسپرژیلوس فلاووس، آسپرژیلوس پارازیتیکوس و آسپرژیلوس نامینوس تولید می شوند. اشکال طبیعی آفلاتوکسین ها نظیر: B1، G1 و مشتقات دهیدرو آنها، B2، و G2 می باشند که به طور طبیعی در مواد خوراکی انسانی و دامی به دلیل توانایی رشد آسپرژیلوس در طیف وسیعی از دماها و رطوبت ها موجود می باشد. با این وجود گونه های آسپرژیلوس عمدتاً در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری شایع هستند. آفلاتوکسین B1 (AFB1) سمی ترین و قوی ترین ترکیب سرطان زای طبیعی تولید شده توسط گونه های آسپرژیلوس تولید کننده سم می باشند. بروز و غلظت آفلاتوکسین در سیلاژهایی که به خوبی ذخیره شده‌اند در مقایسه با سایر مایکو توکسین ها پایین تر می باشد. در مطالعه بین قاره ای که توسط رودریگز و ناهرر (2012) انجام شد، میزان آفلا توکسین ها در 33 درصد از 7049 نمونه خوراک دام با غلظت 63 میکروگرم در کیلوگرم تعیین شدند. در مطالعه ای روی مزارع شیری آرژانتین با مسائل مشکوک به مایکوتوکسین ها 30/2 درصد از نمونه های سیلاژ ذرت و 41/7 درصد از سیلاژ یونجه حاوی بیش از 20 میکروگرم بر کیلوگرم آفلاتوکسین و به ترتیب با بیشترین غلظت 42/1 و 30/5 میکروگرم بر کیلوگرم بودند. در مطالعه دیگری در کشور هلند هیچ آفلاتوکسین B1 در 140 نمونه سیلاژ ذرت شناسایی نشد. به همین ترتیب هیچ آفلاتوکسینی در 25 نمونه از 26 نمونه سیلاژ ذرت در مطالعه ای که در لهستان انجام شد شناسایی نگردید. به هر حال، غلظت های بالای آفلا توکسین می تواند در سیلاژهای ضعیف و سیلاژهای ساخته شده با گیاهان ذرت بیمار مشاهده شود. بعلاوه، آفلاتوکسین ها در سیلوهای زمینی به مراتب بیشتر از سیلوهای کیسه ای یافت می شوند. زیرا سیلوهای زمینی اغلب بر روی بتن یا زمین ساده ساخته شده و بیشتر در معرض شرایط محیطی قرار دارند. تا 51 میکروگرم بر کیلوگرم ماده خشک آفلا توکسین B1 در سیلاژ ذرت جمع آوری شده در سیلوهای زمینی فرانسه شناسایی شده اند. علاوه بر این، گزارش شده است که غلظت آفلاتوکسین B1 می تواند تا 156 میکروگرم بر کیلوگرم ماده خشک سیلاژ ذرت ذخیره شده در سیلوهای زمینی که شرایط نگهداری آنها مناسب نیست مشاهده گردد.

وجود آفلاتوکسین ها در جیره گاوهای شیرده سبب اثرات مضری نظیری کاهش سلامت و عملکرد گاوها، آسیب به عملکرد کبد، سرکوب سیستم ایمنی، افزایش حساسیت به بیماری علی رغم واکسیناسیون می شود. علائم مربوط به مصرف آفلاتوکسین ها (آفلاتوکسیکوزیس) شامل: بی اشتهایی، فلجی، پوشش موی زبر و بزرگ شدن کبد می باشد. تشخیص دقیق آفلاتوکسیکوزیس مشکل است زیرا علائم این بیماری خاص نیستند. افزایش وزن کبد و کاهش عملکرد در گاوهای گوشتی تغذیه شده با جیره های حاوی 100 میکروگرم بر کیلوگرم، آفلاتوکسین مشاهده شد. علاوه بر این، بازده خوراک به دلیل به خطر افتادن عملکرد شکمبه در

گاوهای نر تغذیه شده با 600 میکروگرم بر کیلوگرم، کاهش یافت. کیروز و همکاران (2012) نشان دادند که تغذیه گاوهای شیری با 75 میکروگرم بر کیلوگرم آفلاتوکسین در روز به مدت 5 روز سبب کاهش تولید شیر، غلظت پروتئین شیر و نیز تغییر پاسخ سیستم ایمنی می شود. به هر حال دیگر پژوهش ها هیچ تغییری را در تولید شیر گاوهای تغذیه شده با جیره های حاوی 170 یا 112 میکروگرم بر کیلوگرم آفلاتوکسین B1 از ماده خشک TMR به مدت 7 یا 11 روز مشاهده نکردند. این تناقض در پاسخ گاوها به این سم ممکن است به عوامل متعددی غیر از مقدار مصرف سم نظیر تنش های گرمایی و اسیدوز، بیماری های تحت کیلینیکی و غیره مربوط باشد.

بخشی از AFB1 خورده شده می تواند توسط میکروارگانیسم های شکمبه تجزیه شده و منجر به تولید آفلاتوکسیکل گردد. در انسان ها و دام های حساس، این سم توسط آنزیم های سیتوکروم P-450 به آفلاتوکسین 8، 9-اپوکسید متابولیزه می شوند که این ترکیبات به شدت سمی، موتانوژنیک و سرطانزا بوده و از طریق ترکیب و تشکیل ترکیبات اضافی روی DNA سبب آسیب به کروموزوم ها می شود. دیگر حقایق متابولیکی AFB1 در کبد شامل تبدیل شدن به AFP1، احیای کتونی به آفلاتوکسیکول و هیدروکسیلاسیون به آفلاتوکسین M1 (AFM1: به شدت سمی و سرطانزا)، AFQ1 یا AFB2a. آفلاتوکسین B1 در شیر گاوهای شیری به صورت آفلاتوکسین M1 دفع می شود. شیر و محصولات لبنی آلوده یک خطر جدی محسوب می شوند زیرا مثل AFB1، آفلاتوکسین M1 نیز در انسان سبب ایجاد سرطان می شود. نرخ انتقال آفلاتوکسین از خوراک به شیر می تواند کمتر از 1 درصد و حداکثر 6 درصد برسد. آفلاتوکسین تنها مایکوتوکسینی می باشد که دارای مقررات برای حداکثر میزان مجاز در خوراک دام و محصولات لبنی است. سطح مجاز آن در شیر و اقلام خوراکی مطابق سازمان غذا و داروی آمریکا به ترتیب 0/5 و 20 میکروگرم بر کیلوگرم می باشد. درحالیکه حداکثر مجاز توصیه شده در اروپا 0/05 میکروگرم بر کیلوگرم برای شیر کامل و 5 میکروگرم بر کیلوگرم برای اقلام خوراکی می باشد.

اکراتوکسین ها

اکراتوکسین ها متابولیت های ثانویه تولید شده توسط پنی سیلیوم وروکوزوم یا آسپرژیلوس اکراکوس، آسپرژیلوس نایجر و آسپرژیلوس کارنوناریوس هستند. اکراتوکسین A (OTA) دارای اثرات سرطانزایی، سرکوب سیستم ایمنی، مهار متابولیسم گلوکز (کلروایزوکومارین) و به عنوان سمی ترین ترکیب شیمیایی این گروه می باشد.

وقوع و غلظت OTA در سیلاژ معمولاً نسبت به مایکوتوکسین های اصلی نظیر DON، ZEA، فومونزین و توکسین T-2 نسبتاً کمتر است که احتمالاً به دلیل این است که قارچ هایی که این سم را تولید می کنند قادر به تحمل غلظت های بالای اسید استیک و دی اکسید کربن نیستند. برای مثال یک درصد از 124 نمونه

سیلاژ ذرت جمع آوری شده از کشورهای مختلف حاوی OTA بوده و حداکثر غلظت آن 3 میکروگرم بر کیلوگرم بود. به هر حال بنا به دلایل ناشناخته تقریباً 47 تا 61 درصد از نمونه های سیلاژ ذرت در لهستان حاوی OTA بوده اگرچه حداکثر غلظت تنها 7/5 میکروگرم بر کیلوگرم بود.

اکراتوکسین A به طور گسترده و سریع در شکمبه به محصولات کمتر سمی نظیر اکراتوکسین آلفا تجزیه می شود که این خود تحمل نشخوارکنندگان را به این سم تشریح می کند. از طرفی ممکن است OTA به اکراتوکسین C که سمیتی مشابه دارد متابولیزه شود. زیست فراهمی اکراتوکسین می تواند با افزایش مواد دانه ای جیره که با کاهش pH شکمبه همراه است (pH 5/5 تا 5/8) افزایش یابد. علاوه بر این، ظرفیت ضد سم زدایی شکمبه می تواند در زمان مصرف بالای خوراک مازاد باشد در این صورت سم می‌تواند تولید شیر را کاهش داده و به داخل شیر منتقل شود.

توکسین های پنی سیلیوم

کپک های پنی سیلیوم می توانند در محیط های معمول سیلاژ با آب فعال 0/79 تا 0/83 (که این نسبتاً کمتر از سایر ارگانیسم های قارچی است) و نیز تحت غلظت کم اکسیژن (1٪) و pH پایین (3 تا 6) رشد نمایند. کپک های پنی سیلیوم در طول انبارداری شایع تر بوده اما می توانند روی گیاه تحت هر شرایط مرطوبی در مزرعه رشد کنند.

PR توکسین، مایکوفنولیک اسید و روکوفورتین C

این سه مایکوتوکسین متابولیت های ثانویه پنی سیلیوم روکوفورتی و پنی سیلیوم پانیوم می باشند. پنی سیلیوم روکوفورتی معمولاً به عنوان کپک سیلاژ شناخته می شود زیرا نسبت به اسید مقاوم است و می تواند در غلظت های پایین اکسیژن رشد کند در نتیجه بیشترین کپک پنی سیلیومی جدا شده از سیلاژ می باشد. مطابق پژوهشی در کشور آلمان تا 85 درصد از 21 نمونه ای که هیچ کپک نمایانی نداشتندحاوی پنی سیلیوم روکوفورتی بودند. در مطالعه دیگری در کشور دانمارک روی 20 نمونه سیلاژ ذرت نشان داد که 96 درصد از آنها به پنی سیلیوم روکوفورتی و پنی سیلیوم پانیوم آلوده بودند.

PR توکسین به ندرت در علوفه سیلو شده یافت می شود. در صورتی که مایکوفنولیک اسید و روکوفورتین ها بیشترین سموم پنی سیلیوم مطالعه شده در علوفه های سیلوشده می باشند. در کشور هلند رکوفورتین C در 19 درصد از 47 نمونه سیلاژ ذرت و گراس و 7 درصد از 29 نمونه محصولات جانبی سیلو شده با میانگین غلظت 780 میکروگرم بر کیلوگرم شناسایی شد. مایکوفنولیک اسید به ترتیب در 13 و 10 درصد نمونه های این دسته از خوراک های با میانگین غلظت 0/52 میلی گرم بر کیلوگرم شناسایی شد. در یک مطالعه اخیر تا 7600 میکروگرم مایکوفنولیک اسید بر کیلوگرم در کل 3 نمونه سیلاژ گراس گرفته شده از نواحی با کپک

های قابل مشاهده از بخش های مختلف مخزن سیلو شناسایی شد. دیگر سموم پنی سیلیوم که از علوفه‌های سیلو شده جدا سازی شده اند شامل پاتولین، اندراستین A، سیترئوایزوکومارین، اگروکلاوین، فستوکلاوین و مارک فورتین.

علائمی نظیر اختلالات تولید مثلی، ورم پستان و فقدان اشتها در گله های گاو تغذیه شده با سیلاژهای حاوی 0/2 تا 1/5 میلی گرم رکوفورتین C بر کیلوگرم در شمال آلمان مشخص شده است. همچنین اثرات فلجی در گاوهای تغذیه شده با 4 تا 8 میلی گرم رکوفورتین C بر کیلوگرم گزارش شده است. به هر حال هیچ علائم کیلینیکی مسمومیت در گوسفندان تغذیه شده با 25 میلی گرم رکوفورتین C بر کیلوگرم به مدت 18 روز مشاهده نشد و پیشنهاد شد که گوسفند نسبت به گاو در برابر رکوفورتین C مقاوم تر است. مایکو فنولیک اسید یک عامل سرکوب کننده سیستم ایمنی می باشد زیرا آن پاسخ تکثیر لیمفوسیت های B و T را بلوکه کرده و تشکیل آنتی بادی و تولید سلول های T کشنده را مهار می کند. داده های پژوهشی روی اثرات مایکوفنولیک اسید در گاو بسیار کم است. به هر حال مهر و همکاران (2007) دریافتند که تغذیه 10 تا 300 میلی گرم مایکو فنولیک اسید به گوسفند به مدت 44 روز هیچ تأثیری ندارد.

سموم آلترناریا

گونه های آلترناریا نظیر آلترناریا آلترناتا، آلترناریا آربورسنس و آلترناریا تنویسیما در خوراک های سیلو شده شناسایی شده اند. رشد بهینه آلترناریا آلترناتا در دامنه دمایی بین 25 و 28 درجه سانتی گراد و در آب فعال حدود 0/88 رخ می دهد. گونه های آلترناریا ترکیباتی نظیر آلترناریول ها، آلترتوکسین ها، آلتنون، تنتوکسین، فوماپیرونزها، دهیدروکوروالارین، تنازونیک اسید، پیرنوکاتیک اسید، سموم لایکوپرسیسی و غیره را تولید می کنند. گزارش شده است که آلترناریول ها دارای فعالیت شکستگی در رشته DNA هستند و گزارش شده است که چندین سم آلترناریا با سرطان مری در چین مرتبط است. قابلیت تجزیه پذیری شکمبه ای و ماهیت سمی این سموم مطالعه نشده و یا در نشخوارکنندگان به تأیید رسیده اند و وقوع آنها پراکنده بوده و عمدتاً در غلظت های پایین در سیلاژ حضور می یابند.

وقوع مایکو توکسین ها در خوراک دام

آلودگی خوراک دام توسط چند مایکوتوکسین یک رویداد معمول در مزارع می باشد زیرا اکثریت قارچ ها می توانند چند مایکوتوکسین تولید کنند و چند قارچ می توانند به طور هم زمان یک خوراک را آلوده کنند. بنابراین مطالعه حضور یا اثرات یک مایکوتوکسین احتمالاً اطلاعات ناقص یا غلط در مورد خطرات مربوطه ارائه می دهد. اسکودامور و همکاران (1998) گزارش دادند که کل نمونه های ذرت (n=98) از 4 آسیاب خوراک دام در انگلستان حاوی بیش از یک مایکوتوکسین بودند. به علاوه تقریباً نیمی از 7049 نمونه خوراک دام

جمع آوری شده از آمریکا، آسیا و اروپا حاوی دو یا بیشتر مایکوتوکسین مثل DON، آفلاتوکسین‌ها، ZEA، فومونزین ها و OTA بودند. در مطالعه ای اخیر در لهستان DON و ZEA دو مایکوتوکسینی بودند که مکرراً در 81درصد از 143 نمونه ذرت مشاهده شد. آفلاتوکسین B1 همراه با OTA ، ZEA یا همراه با هر دو توکسین در 31، 12 یا 27 در صد از 123 نمونه جو اسپانیایی مشاهده شد.در مطالعه ای دیگر در کشور هلند دریهویس و همکاران (2008) گزارش کرد که DON و ZEA در 44 درصد از جیره گاوهای شیری با هم حضور می یابند و سیلاژ ذرت منبع مهم هر دو مایکوتوکسین در جیره ها می باشد. علاوه بر این، چند مطالعه نشان داده اند که آلودگی DON می تواند به عنوان شاخصی برای حضور دیگر مایکوتوکسین ها به خصوص توکسین های فوزاریوم باشد.

اثرات سینرژتیک چند سم در جیره می تواند مشکلات سلامت و تولید گاو مصرف کننده خوراک های آلوده به مایکوتوکسین را بدتر کند. سانتوز و فینک-گرملز (2014) گزارش دادند که سطوح آلودگی بالای مایکوفنولیک اسید، DON، ZEA و فومونزین B1 در سیلاژ گراس نمونه گیری شده از 3 مزرعه سبب شد که گاوهای آن کاهش نمره بدنی، علائم لنگش با هیچ بیماری واضح و کاهش تولید شیر با افزایش سلول های بدنی را نشان دهند. علاوه بر این یک مطالعه فراتحلیل بر روی 112 مقاله اثرات منفی افزایشی یا سینرژیک مایکوتوکسین های مختلف روی دام ها را گزارش نمود. این موارد بر اهمیت مطالعه حضور همزمان مایکوتوکسین ها در خوراک تأکید دارد تا نشانه واضحتری اثرات مضرشان بر عملکرد و سلامت دام باشد.

مایکوتوکسین های سیلاژ و سلامت انسان

مایکوتوکسین ها در سیلاژ در صورتی می توانند سلامت انسان را تحت تأثیر قرار دهندکه منبع غذایی حیوانی (گوشت،شیر، تخم مرغ، محصولات خونی و غیره) به این سموم آلوده باشد. اثرات مایکو توکسین ها بر سلامت انسان توسط وو و همکاران (2014) بررسی شد. از آنجاییکه مسیر مواجهه انسان و مایکوتوکسین ها در سیلاژ غیر مستقیم است (به طور کلی انسان مصرف کننده مستقیم سیلاژ نیست)، هیچ مطالعه ای این مسیر مواجهه و اثرات جانبی آن را تأیید نمی کند. با این حال مصرف آفلاتوکسین B1 توسط حیوان می تواند متابولیت آفلاتوکسین M1 تبدیل شود که می تواند دارای اثرات سمی در انسان باشد.دیگر مایکوتوکسین ها نیز می توانند در شیر یافت شوند، اما به طور کلی سطوحشان بسیار پایین است. اکرا توکسین A می تواند در ماهیچه و دیگر حیوان تجمع یابد، که این می تواند منجر به اثرات مضر در انسانی شود که مصرف کننده گوشت و فرآورده های گوشتی آن باشد. به طور کلی اکثر مایکوتوکسین ها در زمان آماده سازی و پخت غذا معمول دمای 80 تا 121 درجه سانتی گراد را تحمل می کنند. بنابراین کاهش اندک یا هیچ کاهشی در مایکوتوکسین های موجود در خوراک دام یا خوارک آلوده در نتیجه پخت، جوشاندن و پاستوریزاسیون حاصل نمی شود.

آفلاتوکسین M1

آژانس بین المللی تحقیق سرطان (IARC) آفلاتوکسین M1 را جز گروه 2B سرطانزا تقسیم بندی کرده است. یک عامل محتمل سرطانزا در انسان می تواند به دلیل بعضی شواهد خاصیت سرطانزایی در حیوانات آزمایشگاهی باشد، اگرچه شواهد در انسان ناکافی است. برخی شواهد موجود نشان می دهد که آفلاتوکسین M1 مثل آفلاتوکسین B1 می تواند در موش های صحرایی و حشره خواران درختی سبب تشکیل ترکیب اضافی DNA (DNA adducts) می‌شود اما هیچ شواهدی در انسان یافت نمی شود. کمیته مشترک کارشناسان مواد غذایی (JECFA) اعلام کردند که قدرت سرطانزایی آفلاتوکسین M1 در گونه های حساس به مراتب کمتر از آفلاتوکسین B1 است.

در انسان منبع اصلی در معرض قرار گیری آفلاتوکسین M1 محصولات لبنی می باشند. در دوران طفولیت، انسان همچنین از شیر مادر نیز تغذیه می کند. به طور معمول فرض می شود که غلظت آفلاتوکسین M1 در شیر یک چهلم ($\frac{1}{40}$) غلظت آفلاتوکسین B1 در خوراک دام شیری است. بنابراین در ایالات متحده سطح فعالیت برای آفلاتوکسین در خوراک دام های شیری 20 میکروگرم بر کیلوگرم است که منجر به سطح حداکثری آفلاتوکسین در محصولات لبنی 0/5 میکروگرم بر کیلوگرم می شود. به علاوه، چند کشور دیگر در جهان حداکثر سطح قابل تحمل آفلاتوکسین M1 را در محصولات لبنی در جهت به حداقل رساندن خطر سرطان کبد برای آفلاتوکسین M1 تنظیم کرده اند.

اکراتوکسین A

اکراتوکسین A (OTA) مایکوتوکسین دیگری است که نشان داده شده است که در خوراک انسان از طریق آلودگی خوراک دامی منتقل می‌شود. با این حال، تعیین آلودگی در غذاهایی با منشأ حیوانی مشکل است که می تواند ناشی از آلودگی اصلی در خوراک دام یا ناشی از آلودگی مواد خوراکی انسانی در طول ذخیره، انتقال یا هر دو باشد.صرف نظر از آن، مشخص شده است که اکرا توکسین A دارای نیمه عمر طولانی در بدن است و به همین دلیل پتانسیل بیشتری برای تجمع زیستی در بدن دارد.

اکرا توکسین A یک سم کلیوی و سرطانزا می باشد. اگرچه OTA در چند بیماری مرتبط با کلیه در حیوانات آزمایشگاهی دخیل بوده است، اما شواهد کمتری مبنی بر اثرات مضر آن بر سلامت انسان مشاهده شده است. آژانس بین المللی تحقیق سرطان OTA را بر اساس شواهد سرطان زایی کلیه در حیوانات آزمایشگاهی، به عنوان گروه 2B سرطانزا تقسیم بندی کرده است. اگرچه در هیچ مطالعه ای ارتباطی بین بیماری انسان و OTA جیره غذایی مشخص نکرده است، اما مهم است که در نظر داشته باشیم که OTA می تواند عامل تشدید کننده شیوع بیماری های مزمن کلیه در جعیت های انسانی سراسر جهان با افزایش میزان دیابت، اضافه وزن و چاقی باشد.

منبع مهم OTA غذایی برای انسان‌ها در سراسرجهان دانه غلات، شراب و آب انگور و سپس قهوه و گوشت خوک می باشد. برای اهداف مقایسه ای متوسط در معرض قرار گیری OTA 0/025 میکروگرم بر کیلوگرم از وزن بدن در هفته از طریق غلات و 0/0015 میکروگرم بر کیلوگرم از وزن بدن در هفته از طریق گوشت خوک و محصولات آن است. کمیته مشترک متخصصین افزودنی های غذایی (JECFA) مصرف قابل قبول موقت OTA را 0/1 میکروگرم بر کیلوگرم از وزن بدن در هر هفته تعیین کرد. بخش عمده ای از آلودگی OTA در گوشت خوک به دلیل آلوده بودن سیلاژ در جیره های خوک به OTA است. در کشور ایالات متحده، مطالعه اخیر روی OTA موجود در مواد غذایی متعدد جمع آوری شده از فروشگاه های سراسرکشور نشان دادکه OTA تنها در نمونه از 94 نمونه گوشت خوک در پایین ترین سطح بود. در مقایسه با آفلاتوکسین، تعداد کمی از کشورهای جهان سطح حداکثری قابل تحمل OTA در مواد غذایی را تعیین کرده اند. حداکثر محدودیت های OTA پیشنهاد شده توسط مرکز سلامت کانادا و اتحادیه اروپا در دانه های غلات خام، محصولات مشتق شده از غلات، غلات صبحانه و میوه های خشک به ترتیب برابر 5، 3، 3 و 10 میکروگرم بر کیلوگرم می باشد.

جلوگیری از آلودگی سیلاژها به مایکوتوکسین

1-مرحله قبل از برداشت یا مزرعه

کنترل قبل از برداشت مایکوتوکسین ها اولین قدم در اطمینان از ایمنی سیلاژ می باشد. آلودگی به مایکوتوکسین می تواند با به حداقل رساندن تنش های محیطی روی گیاهان از طریق روش های زراعی مناسب نظیر استفاده از واریته ها یا ارقام سازگار به شرایط منطقه و مقاوم در برابر آلودگی های قارچی، پیشگیری از آفات و آلودگی های قارچی با بکارگیری قارچ کش ها و آفت کش ها، مدیریت مناسب بقایای محصول و علف های هرز، استفاده از آبیاری به منظور پیشگیری از تنش خشکی، چرخش به موقع محصول و کوددهی مناسب کاهش یابد. مدیریت حشرات مهم ترین راه برای کاهش خطر مایکوتوکسین ها (به ویژه فومونزین ها و آفلاتوکسین ها) در مناطق معتدله است زیرا حشرات به عنوان حامل های اسپور قارچ ها عمل می کنند و خسارت حشرات محصول گیاهان نظیر ذرت را به آلودگی قارچی مستعد می کند.

نگرانی های سلامت عمومی در استفاده از آفتکش ها و قارچ کش ها و همچنین توسعه مقاومت به قارچ کش ها توسط قارچ ها به توسعه عوامل زیستی در کنترل آلودگی مایکوتوکسین در مزرعه شده است. استفاده از گونه های از بین برنده سموم نظیر آسپرژیلوس فلاووس و آسپرژیلوس پارازیتیکوس در محصولات یک روش موفقیت آمیز است که به منظور کاهش آلودگی آفلاتوکسین در مزارع استفاده شده است. دو سویه از بین برنده سموم آسپرژیلوس فلاووس شامل AF36 و NRRL 21882 به طور گسترده در ایالات متحده به منظور به حداقل رساندن آلودگی آفلاتوکسینی محصولات استفاده می شود. اخیراً یک عامل زیستی شناخته

شده به نام آفلاسیف (Aflasafe)که حاوی ترکیبی از 4 سویه آسپرژیلوس فلاووس از کشور نیجریه است روز گیاهان ذرت در برخی کشورهای آفریقایی مورد آزمایش قرار گرفت. استفاده از Aflasafe غلظت آفلاتوکسین را در گیاهان تحت آزمون نسبت به گیاهان شاهد تا 80 درصد کاهش داد.

2-مرحله برداشت

زمان دقیق برداشت در کنترل سطح آلودگی مایکو توکسین در علوفه ها مهم است. خطر آلودگی مایکوتوکسین به طور معنی داری با برداشت زود هنگام کاهش می یابد. با این حال، برداشت بایستی زمانی انجام گیرد که اطمینان از عملکرد مطلوب، غلظت ماده خشک و ارزش غذایی حاصل گردد.

ارتفاع برش برداشت کننده محصول به منظور به حداقل رساندن آلودگی خاک به دلیل وجود گسترده اسپورهای فوزاریوم در خاک بایستی تنظیم شود. علاوه بر این، ذخیره سریع محصول برداشت شده به منظور به حداقل رساندن خطر آلودگی مایکوتوکسینی ضروری است زیرا تأخیر در ذخیره سازی می تواند گیاهان برداشت شده را در شرایط دمای بالا و رطوبت قرار دهد که در صورت تداوم رشد قارچ های تولید کننده سم و آلودگی های مایکوتوکسینی را سبب می شود.

3-مرحله سیلو کردن

کنترل تولید مایکوتوکسین در مرحله قبل از برداشت از طریق روش های فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیکی بهترین رویکرد است. با این حال، مشکلات همراه با ایمنی غذا، تلفات بالقوه در افت کیفیت کالاها، اثر بخشی محدود و هزینه، موفقیت را در این مرحله محدود می کند. بنابراین، کنترل کامل مایکوتوکسین ها در دوره قبل از برداشت تضمین نمی شود، بنابراین کنترل مایکوتوکسین در طول سیلوکردن ضروری به نظر می رسد. به منظور به حداقل رساندن یا پیشگیری از رشد مایکوتوکسین ها یا میکروب های نامطلوب در سیلاژ علوفه ها بایستی در غلظت ماده خشک یا دوره بلوغ توصیه شده برداشت شوند و سیلو ها بایستی سریعاً بعد از برداشت علوفه پر شده و تا رسیدن به تراکم توصیه شده کوبیده شوند و به طور کامل برای حفظ شرایط بی هوازی پوشانده شوند.

pH پایین سیلاژ و شرایط بی هوازی در زمان سیلو کردن رشد قارچ های فاسد کننده و تولید کننده سم را مهار کرده و تولید مایکوتوکسین ها در سیلاژ کاهش می یابد. به جز پنی سیلیوم کپک های معمول سیلاژ نظیر فوزاریوم، آسپرژیلوس، ریزوپوس و ژئوتریکوم قادر به تحمل شرایط اکسیژن و pH کم نمی باشند. بنابراین در زمان سیلوکردن کپک ها اغلب در نواحی کمتر فشرده نظیر لایه های بالایی و طرفین سیلوها یافت می‌شوند که اغلب به نفوذ بیشتر اکسیژن نسبت به سایر نقاط سیلو تمایل دارند. علاوه بر این، گنزالس-پریرا و همکاران (2008) نشان دادند که مدیریت ضعیف سیلاژ به علت تراکم ضیف، ورود هوا و نرخ پایین تخلیه خوراک

شرایط هوازی را افزایش و تخمیر را کاهش می دهد که رشد کپک های تولید کننده سم را که به طور معمول به شرایط بی هوازی یا اسیدی کمتر مقاوم هستند را افزایش می دهد. زمانی که سیلو باز می شود شرایط هوازی سبب رشد مخمرهای استفاده کننده از لاکتات می شوند که لاکتات را به CO_2 متابولیزه کرده و به این ترتیب pH افزایش می یابد. افزایش pH و قرار گرفتن در معرض اکسیژن سبب رشد قارچ های فاسد کننده، پاتوژن و تولید کننده سم در طول مرحله خارج کردن سیلاژ به ویژه در سیلاژهای با مدیریت ضعیف می شود.

به منظور کاهش هجوم کپک ها یا آلودگی به مایکوتوکسین ها (یا هر دو) در طول باز بودن سیلو، بایستی اقدامات تقویت کننده پایداری شرایط بی هوازی به کار گرفته شود که شامل حفظ رخ مستحکم و صاف سیلو، خارج کردن سیلاژ با نرخ 10 تا 16 سانتی متر در روز و تغذیه سیلاژ سریعاً بعد از برداشت از سیلو.

پژوهش ها نشان می‌دهند که پوشاندن سیلوها با پرده های پلاستیکی حائل اکسیژن می‌تواند نفوذ اکسیژن، هجوم کپک و فساد سیلاژ را کاهش دهد. مطالعات دیگر نشان داده اند که چنین پوشش هایی می تواند همچنین تولید آفلاتوکسین را محدود کند.

علاوه بر نقش مستند باکتری های تولید کننده اسید لاکتیک سیلاژ در بهبود تخمیر سیلاژ و پایداری شرایط بی هوازی و کاهش رشد قارچ ها، بعضی مطالعات پتانسیل آنها را در کاهش آلودگی مایکوتوکسینی سیلاژ در شرایط آزمایشگاهی بررسی کرده‌اند. برای مثال لاکتو باسیلوس برووییس۱ و لاکتو باسیلوس پلانتاروم۲ محتوای اکراتوکسین را 16/9 تا 35 درصد در محیط های کشت de Man, Rogosa و Sharpe broth و 14/8 تا 26/4 درصد در محیط کشت PBS بعد از 24 ساعت انکوباسیون کاهش دادند. در مطالعه ای مشابه، لاکتو باسیلوس پلانتاروم و لاکتوباسیلوس پاراکازئی۳ رشد فوزاریوم گرامینیروم را مهار کرده و غلظت DON را تا 67 درصد بعد از 24 ساعت انکوباسیون در محیط کشت de Man, Rogosa و Sharpe broth کاهش می دهد. اخیراً مارتینز-توپیا و همکاران (2017) دو باکتری تولید کننده اسید لاکتیک (L. brevis N195 وL. brevis N197) را از ذرت با رطوبت بالای سیلو شده جدا سازی کرده اند که فومونزین B1 را به متابولیت های آن هیدرولیز می‌کند.

تنها تعداد کمی از مطالعات افزودنی ها را به منظور کاهش آلودگی مایکوتوکسین علوفه مورد استفاده قرار داده اند. تلقیح گیاهان ذرت آلوده به بیماری زنگ جنوبی با مخلوطی از پدیوکوکوس پنتوزاکوس و لاکتوباسیلوس بوچنری در زمان سیلو کردن شرایط بی هوازی را ثبات بخشیده و از تولید آفلاتوکسین ممانعت می کند (5200 در برابر 0 میکروگرم بر کیلوگرم). در مطالعه دیگری ماده تلقیحی لاکتوباسیلوس بوچنری غلظت آفلاتوکسین را کاهش داد اما هیچ اثری روی غلظت های DON یا ZEA در سیلاژ ذرت نداشت.

1-*Lactobacillus brevis*
2-*Lactobacillus plantarum*
3- *Lactobacillus paracasei*

اخیراً ما و همکاران (2017) ظرفیت باکتری های تولید کننده اسید لاکتیک را در باند کردن AFB1 در شرایط آزمایشگاهی و در سیلاژ ذرتی که به طور مصنوعی با 30 میکروگرم بر کیلوگرم AFB1 آلوده شده بودند، مورد ارزیابی قرار گرفت. پژوهشگران گزارش کرده اند که باکتری های خاصی در سیلاژ قادرند آفلاتوکسین B1 را در شرایط آزمایشگاهی به دام بیاندازند و غلظت آفلاتوکسین B1 را در سیلاژهای آلوده به سطح امنی در 72 ساعت با یا بدون تلقیح باکتری های تولیدکننده اسید لاکتیک کاهش دهد. کاوالارین و همکاران (2011) گزارش کردند که محدود کردن فساد هوازی با اضافه کردن تلقیح کردن لاکتوباسیلوس بوچنری می تواند سبب کاهش تولید آفلاتوکسین شود. تلر و همکاران (2012) اثرات کاربرد افزودنی ها و بلال ذرت آسیب دیده در مزرعه را قبل از برداشت بر تولید مایکوتوکسین های انتخابی مورد بررسی قرار دادند. غلظت های DON و فومونزین در بلال های آسیب دیده افزایش یافت اما در بلال هایی که آسیب ندیده بودند و یا ماده تلقیحی حاوی لاکتوباسیلوس بوچنری 40788 (400000 cfu در هر گرم علوفه تازه) و پدیوکوکوس پنتوزاسئوس[۴] (100000 cfu در هر گرم) یا تیمار حاوی سوربات پتاسیم کپک ها، تعداد مخمرها و فساد هوازی را کاهش داد بدون اینکه اثری روی غلظت های DON، ZEA و فومونزین‌ها را در سیلاژ ذرت داشته باشد. غلظت فومونزین ها در علوفه ذرت تیمار شده با لاکتوباسیلوس بوچنری و سیلو شده به مدت 60 روز افزایش یافت هر چند غلظت در سطح اولیه بعد از 240 روز در سیلو با یا بدون افزودنی کاهش یافت. بودرا و مورگاوی (2008) کاهش 50 الی 100 درصدی فومونزین B1 و DON را در علوفه ذرت سیلو شده با ماده خشک پایین (24 تا 28 درصد) به مدت 90 روز را گزارش کردند که این می تواند احتمالاً به دلیل حلالیت بالای سموم در مایع سیلو باشد که ممکن است پساب تخمیر از دست رفته باشد. با این حال، در مطالعه اخیر هر دو سم به خصوص فومونزین B1 در علوفه ذرت سیلو شده با 36 تا 42 درصد ماده خشک تا 180 روز نسبتاً پایدار بودند (تا 80 درصد پایداری). به علاوه غلظت دیگر مایکوتوکسین ها نظیر ZEA و فومونزین B2 در علوفه سیلو شده ذرت با 36 درصد ماده خشک (که دامنه بهینه ماده خشک در برداشت برای گیاه ذرت می‌باشد) به طور نسبی پایدار بودند (تا 80 درصد).

نتیجه گیری مهم از این پژوهش ها این است که مدیریت مناسب سیلاژ و استفاده از افزودنی های مهار کننده کپک یا تلقیح گرهای میکروبی می تواند فساد هوازی را کاهش داده و رشد قارچی تولید کننده سموم را در سیلاژ کاهش یا متوقف کند. با این حال این اقدامات قادر به کاهش غلظت مایکوتوکسین های موجود در گیاهان که در زمان برداشت محصول به وجود آمده اند (تا قبل از بکار گیری افزودنی ها) نمی باشد. به طور خلاصه، اصول و شیوه های مدیریت خوب سیلاژ در تمامی مراحل ساخت سیلاژ و تغذیه آن به منظور کاهش آلودگی مایکوتوکسین ها ضروری می باشد.

1-*pediococcus pentosaceus*

غیرفعال سازی مایکوتوکسین ها توسط میکروارگانیسم های شکمبه

نشخوارکنندگان نسبت به تک معده ای ها در برابر اثرات سمی مایکوتوکسین ها بیشتر محافظت می شوند زیرا میکروارگانیسم های شکمبه قادرند بسیاری از مولکول های سمی را تجزیه یا غیر فعال کنند.

کیسلینگ و همکاران (1984) تجزیه شکمبه ای مایکوتوکسین های مختلف را مورد بررسی قرار داد و گزارش کرد که مایع شکمبه 90 درصد ZEA و 100 درصد توکسین T2 را به متابولیت هایی با سمیت کمتر (به ترتیب بتا زیرالنول و توکسین HT2) تبدیل می کند. اما هیچ اثری روی آفلاتوکسین B1 ندارد. علاوه بر این، میکروب های شکمبه در گاو 90 درصد از ZEA جیره غذایی را به آلفا زیرالنون تبدیل می کنند. در مطالعه دیگری زمانی که 10 میکرو گرم بر میلی لیتر سموم T2، HT2 و DON به مایع شکمبه اضافه شد، این سموم در شرایط آزمایشگاهی به طور کامل تجزیه شدند اما آفلاتوکسین B1 تجزیه نشد. مقاومت آفلاتوکسین به تجزیه شکمبه ای می تواند به اثر بازدارندگی آفلاتوکسین ها روی میکروارگانیسم های شکمبه مربوط باشد. برای مثال، 10 میکروگرم بر میلی لیتر آفلاتوکسین B1 به طور کامل رشد بسیاری از باکتری های شکمبه را مهار می کند.

اکثر مطالعات نشان می دهند که تجزیه مایکوتوکسین ها عمدتاً توسط پروتوزوآی شکمبه ای صورت می گیرد. کیسلینگ و همکاران (1984) گزارش کرد که تا 100 درصد تجزیه ZEA و سموم T2 توسط پروتوزوآی شکمبه انجام می شود. به علاوه، حسین و براسل (2001) گزارش کردند که تا 90 درصد از تجزیه T2 توسط پروتوزوآی شکمبه انجام می شود. بنابراین پروتوزوآ عامل بسیار مهم تجزیه مایکوتوکسین ها در شکمبه می باشد. با این حال، این واقعیت که پروتوزوآ نمی تواند در شرایط آزمایشگاهی کشت داده شود، درک توانایی آنها در تجزیه مایکوتوکسین ها را محدود می کند. پژوهش هایی نظیر روش های کشت مستقل بر اساس تجزیه ژن ها و ژنوم های خاص که به طور بالقوه با تجزیه مایکوتوکسین ها مرتبط هستند می توانند به بهبود درک نقش پروتوزوآ در فرآیند کمک کنند.

گزارش شده است که میکروارگانیسم های خاصی در مایع شکمبه به ویژه سویه یوباکتریوم BBSH 797 مایکوتوکسین هایی مثل تریکوتسن های نوع A و B (T-2 ، HT-2 و DON)، ZEA و OTA را تجزیه می کنند. فوجز و همکاران (2002) و بیندر (2004) سویه یوباکتریوم[5] BBSH 797 را از مایع شکمه جدا سازی و بررسی نمودند و به این نتیجه رسیدند که این باکتری ها قادرند اثرات سمی تریکوتسن ها (DON و سم T2) در گاوهای شیری را کاهش داده و سم زدایی کنند. آپادهایا و همکاران (2011) بر این تصور بودند که باکتری باسیلوس لیکنیفورمیس[6] موجود در مایع شکمبه بز قادر به تجزیه اکراتوکسین می باشد اما آنها این موضوع را تأیید نکردند.

1- Eubacterium strain BBSH 797

2- *Bacillus licheniformis*

ظرفیت طبیعی میکروب های شکمبه نشخوارکنندگان در برابر تحمل و تجزیه بعضی مایکوتوکسین ها می تواند بسته به جیره غذایی و یا وضعیت بیماری متابولیکی، سطح تغذیه و نرخ عبور اشباع شود. برای مثال، pH شکمبه ای پایین القا شده توسط نشاسته (5/5 تا 5/8) و نرخ عبور بالای شکمبه ای گاوهای پر تولید می تواند به طور عمده ضد سم سازی میکروبی مایکوتوکسین‌ها را کاهش دهد. این می تواند اجازه دهد که بخشی از مایکوتوکسین ها نظیر اکراتوکسین هایی که از تجزیه شکمبه ای گریخته‌اند به محصولات دامی به ویژه شیر منتقل شوند که یک خطر برای سلامت انسان محسوب می شوند. جذب مایکوتوکسین ها می تواند در کل دستگاه گوارش رخ دهد. با این حال، اکثر مایکوتوکسین ها در بخش ابتدایی دستگاه گوارش جذب می شوند که همانطور که نشان می دهد ظهور سریع سم در خون است. آفلاتوکسین ها به ویژه نوع B1 با نرخی بالا توسط تمامی گونه های دامی جذب شده و بخشی از جذب ممکن است در دهان یا دیواره مری گاوهای شیری رخ دهد. جذب دیگر مایکوتوکسین های خورده شده نظیر تریکوتسن ها، اکراتوکسین ها و فومونیزین ها می تواند از 1 تا 60 درصد متغیر باشد. با این حال اثر مایکوتوکسین ها روی شرایط موجود در شیردان ناشناخته است.

راهکارهای ضد سم سازی مایکوتوکسین ها

راهکارها برای ضد سم سازی مایکوتوکسین ها به تخریب و کاهش غلظت مایکوتوکسین ها یا ضد سمی ساختن آنها و یا غیر قابل دسترس کردن آنها از جذب در روده نشخوارکنندگان کمک می کند. علی رغم تلاش ها برای جلوگیری یا به حداقل رساندن حضور مایکوتوکسین ها در دوره های قبل و بعد از برداشت، راهکارهای کنترلی حاضر به منظور تضمین ضد سم ساختن کامل یا حذف مایکوتوکسین ها یا کاهش غلظت آنها به سطوح ایمن به اندازه کافی مؤثر نبوده است. در نتیجه مواردی مکرر از آلودگی خوراک ها به مایکوتوکسین ها گزارش شده است.

اگرچه برای دیگر خوراک ها روش های فیزیکی نظیر حذف دستی، تمیز کردن یا آسیاب کردن دانه های آلوده به قارچ، تابش حرارتی، و روش‌های شیمیایی نظیر آمونیاسیون[7] و ازناسیون[8] بسیار پر هزینه و برای خوراک های سیلویی به خاطر حجم بالا غیر مؤثر هستند.

1-رقیق کردن

رقیق کردن سیلاژهای آلوده با دیگر اقلام جیره یک راهکار مؤثر برای کاهش مصرف مایکوتوکسین های می باشد هرچند این روش سم را از بین نمی برد. با این حال راهکار ایده آلی برای سیلاژهای آلوده نیست زیرا

1-Ammoniation
2-Ozonation

این خود نرخ برداشت از سیلو را کاهش داده که می تواند رشد کپک ها و تولید مایکوتوکسین ها را افزایش دهد. در نتیجه رقیق سازی برای کاهش مایکوتوکسین در اروپا توصیه نمی شود.

2-جذب

راهکار جایگزین عملی، ایمن و نسبتاً مقرون به صرفه در کاهش مشکلات مربوط به مصرف مایکوتوکسین ها کاهش زیست فراهمی آنها در دستگاه گوارش است. این شامل جذب سموم توسط عوامل جداکننده در جیره ها می باشد.

مکانیسم جذب شامل باند کردن توسط مواد معدنی و یا ترکیبات آلی یا جذب بیولوژیکی است. ظرفیت چندنمونه از این جاذب ها در کاهش زیست فراهمی مایکوتوکسین های خاص بررسی شده است. این جاذب ها می توانند در ماتریکس های خاصی مثل سیلوها به منظور کاهش جذب مایکوتوکسین از دستگاه گوارش به خون و اندام های هدف مورد استفاده قرار گیرند. با این حال، بازده جذب اینها به مایکوتوکسین و عوامل محیطی و نیز جیره، سطح عملکرد حیوان و مدیریت وابسته می باشند. چند جاذب می توانند به آفلاتوکسین متصل شوند اما تعداد کمی از آنها در اتصال با دیگر مایکوتوکسین ها به ویژه DON مؤثر بوده اند.

الف-جاذب های رسی

استفاده از مواد معدنی رسی به عنوان جدا کننده های مایکوتوکسین ها در خوراک دام مستند شده اند. مواد معدنی رسی اجزائی با دانه های ریز از موادی با منشأ زمین شناختی می باشند، و به صورت ذراتی با ساختار فیلو سیلیکاتی بوده که معمولاً به عنوان محصولات تشکیل شده از هوازدگی شیمیایی می باشند. مواد معدنی رسی قادرند آب و مواد مغذی محلول را به دلیل بار الکتریکی نامتوازن، در خود نگه دارند بنابراین می توانند مواد آلی را روی سطح خارجی یا درون فضای لایه ای خود با اثرات متقابل و تبادل کاتیون ها در داخل این فضاها جذب کنند. آفلاتوکسین ها می توانند به داخل این ساختارهای متخلخل جذب شده و با بار الکتریکی به دام بیافتند. درنتیجه مواد معدنی رسی جاذب در باند کردن آفلاتوکسین B1 در محیط مایع و در جیره گاوها مؤثر هستند. کوتز و همکاران (2009) اثر بخشی دو عامل جداکننده رسی بر پایه کلسیم مونت موریلونیت[۹] را در گاوهای اواسط شیردهی تغذیه شده با 100 میکروگرم بر کیلوگرم AFB1 مورد بررسی قرار دادند و گزارش کردند که این ترکیبات غلظت AFM1 شیر را 48 درصد کاهش دادند. کویروز و همکاران (2012) اثرات اضافه کردن عامل جداکننده رسی بر پایه کلسیم مونت موریلونیت را در سطح 0/5 و 1 درصد ماده خشک جیره مورد ارزیابی قرار دادند و گزارش کردند که دوز بالا غلظت AFM1 را در شیر کاهش می دهد. علاوه بر این، ماکی و همکاران (2016) نشان دادند که رس مونت موریلونیت (1٪ ماده خشک جیره)

1-Calcium montmorillonite

غلظت AFM1 شیر را کاهش داد و هیچ اثر منفی روی مصرف خوراک، مواد معدنی، ویتامین ها و تولید شیر گاوهای شیری نداشت. اگرچه محصولاتی بر پایه رس در جذب آفلاتوکسین جیره ها مؤثر بوده است اما ترکیب آنها در مقدار و نوع متفاوت است بنابراین اثر بخشی و ایمنی هر محصول بایستی قبل از استفاده در جیره دام مورد ارزیابی قرار گیرد. اکثر رس‌های معدنی که به طور گسترده مورد بررسی قرار گرفته‌اند، دامنه‌ای از محصولات شناخته شده تحت عنوان سدیم کلسیم آلومینوسیلیکات هیدراته (HSCAS)[۱۰] و مونت موریلونیت می باشند. این مواد معدنی رسی به آفلاتوکسین ها از طریق کی لیت کردن بخش بتا-دی کربونیل در آفلاتوکسین با یون های فلزی در ترکیبات رسی متصل می شود. سدیم کلسیم آلومینوسیلیکات هیدراته میل ترکیبی بالایی برای آفلاتوکسین B1 دارد. در واقع کمپلکس آفلاتوکسین و HSCAS تشکیل شده در دامنه pH 2 تا 10 و دمای 25 تا 37 درجه سانتی گراد پایدار می باشد. محصولات رسی دیگری که مطالعه شده اند شامل بنتونیت، زئولیت، کلینوپتیولیت و دیگر مواردی هستند که مشخص نیستند. ظرفیت تبادل یونی، سطح تماس، اندازه ذرات، شکل و توزیع مواد معدنی رسی متفاوت هستند. اعتقاد بر این است که رس مونت موریلونیت بیشترین ظرفیت تبادل کاتیونی را داراست. با توجه به چنین اختلاف های ترکیبی، مهم است که مطالعات پژوهشی به گزارش خصوصیات محصولات رسی مورد آزمایش بپردازند.

بعضی محدودیت های محصولات بر پایه رس به عنوان عوامل جداکننده مایکوتوکسین ها این است که آنها در کود تجمع می یابند و ممکن است به فلزات سمی و دی اکسین ها آلوده باشند، و در باند کردن آفلاتوکسین ها (و نه دیگر مایکوتوکسین‌ها) مؤثرند. برای مثال افزودن HSCAS به جیره های آلوده به DON خوک اثرات DON را کاهش نداد. همچنین HSCAS سمیت آفلاتوکسین را کاهش داد اما نتوانست سمیت OTA را به تنهایی و در ترکیب با آفلاتوکسین در طیور کاهش دهد. بعلاوه، عوامل جداکننده بر پایه رس قادرند در جذب مواد معدنی مداخله کنند. کستنوت و همکاران (1992) اختلال جذب روی، منیزیم و منگنز را در گوسفندان تغذیه شده با HSCAS گزارش کردند. یافته های مشابهی نیز در طیور، و خوک مشاهده شده است. هیچ گزارشی مبنی بر مصرف عوامل جداکننده بر پایه رس که جذب مواد معدنی را در گاوهای شیری و گوشتی نشان دهند وجود ندارد. با این حال مطالعه ی اخیر کاهش تولید شیر را در پی افزایش 0/5 تا 2 درصدی محصول رسی در گاوهای شیری تغذیه شده با 100 میکروگرم بر کیلوگرم آفلاتوکسین گزارش نمود. محصول رسی استفاده شده در این مطالعه حاوی ورمیکولیت، نونترونیت و مونت موریلونیت بودند.

2- Hydrated sodium calcium aluminosilicate

ب- زغال فعال

زغال فعال یکی از عوامل جدا کننده با سطح تماس زیاد و ظرفیت جذب عالی می باشد. با این حال اثرات زغال فعال روی مایکوتوکسین ها متغیر بوده اند. گالوانو و همکاران (1996) 2 زغال فعال مختلف از نظر سطح تماس و تعداد ید در 2 درصد از جیره تغذیه کردند و انتقال آفلاتوکسین B1 را به شیر گاوهای تغذیه شده با 11 میکروگرم بر کیلوگرم به 22 تا 45 درصد کاهش دادند. اما این پاسخ ها نسبت به HSCAS بهتر نبود. این نشان می دهد که اثر بخشی زغال فعال بستگی به سطح آلودگی سمو دارد. پژوهش ها روی جوجه های گوشتی و پولت های بوقلمون نیز نشان می دهد که زغال به اندازه عوامل جدا کننده رسی مؤثر نیست.

ج-پلی ونیل پایرولیدون

پلی ونیل پایرولیدون (PVP) یک پلیمر سنتتیک محلول در آب و به عنوان عامل جدا کننده ZEA معرفی شده است. آلگاکیس و همکاران (1999) اتصال ZEA به پلی ونیل پایرولیدون را در دامنه ای بین 33/5 تا 66/2 درصد به ازای هر 25 میلی گرم پلی ونیل پایرولیدون در شرایط آزمایشگاهی گزارش کردند. با این حال هیچ مطالعه ای روی اثر بخشی پلی ونیل پایرولیدون انجام نشده است.

د- جاذب های بر پایه مخمر

میکروارگانیسم ها و یا محصولات آنها به عنوان جایگزین های جدا کننده مایکوتوکسین در جاذب های غیر تغذیه ای در جیره می‌باشند. مخمر و محصولات دیواره سلولی مخمر به دلیل توانایی آنها در اتصال به آفلاتوکسین ها و دیگر مایکوتوکسین ها در چند مطالعه مورد بررسی قرار گرفته اند. جداسازی مایکوتوکسین ها در شرایط آزمایشگاهی و در شرایط درون تنی با مخمر سبب چسبیدن سم به اجزای دیواره سلولی (مانان و بتاگلوکان) می شود که منابع مغذی محرک رشد نیز محسوب می شوند. بتا گلوکان ها (گلوکومانان ها) تغذیه شده در سطح 0/05 یا 0/1 درصد جیره به ترتیب در گاوهای شیری یا طیور آفلاتوکسین ها، اکراتوکسین و سم T2 را محدود کردند. علاوه بر این، فری موند و همکاران (2003) نشان دادند که پلیمر گلوکان هم سم T2 و هم ZEA را در شرایط آزمایشگاهی محدود کرد. یکی از مزایای افزودن مخمر یا محصولات مخمر به جیره ها این است که بتا گلوکان می تواند عملکرد حیوان را با پاسخ های ایمنولوژیک ویژه و غیر ویژه بهبود دهد. دیواره سلولی مخمر آزمایش شده روی گاوهای شیری غلظت آفلاتوکسین M1 شیر را هنگام تغذیه 0/05 درصد جیره که با 55 میکرو گرم بر کیلوگرم آفلاتوکسین B1 آلوده شده بودند تا 59 درصد کاهش داد. با این حال هیچ اثری از محصولات مخمری در جیره های آلوده شده با 122 یا 80 میکروگرم بر کیلوگرم آفلاتوکسین B1 مشاهده نشد که نشان می دهد اثر بخشی محصولات مخمر احتمالاً به وسعت آلودگی به مایکوتوکسین وابسته است.

هـ-جاذب های بر پایه کلروفیل: حفاظت شیمیایی در برابر آفلاتوکسین ها با استفاده از ترکیبات شیمیایی نظیرکلروفیلینو محصول بر پایه کلروفیل نشان داده شده است. مکانیسم عمل محصول بر پایه کلروفیل شامل به دام انداختن آفلاتوکسین B1 و دیگر ترکیبات سرطانزا از طریق باند کردن ساختار حلقه مسطحشان به کلروفیلین است، درنتیجه از تداخل سم با ساختمان DNA جلوگیری کرده و از اینرو پاکسازی سم را از بدن تسهیل می کند. اثرات باند کردن کلروفیل روی آفلاتوکسین B1 در شرایط آزمایشگاهی مورد بررسی قرار گرفته است. هسو و همکاران (2008) گزارش کردند که تیمار سلول های سرطانی کبد با دو مشتق کلروفیل (کلروفیلید و فئوفوربید) تشکیل ترکیبات اضافی DNA را از طریق به دام انداختن مستقیم آفلاتوکسین B1 به طور قابل توجهی کاهش می دهد. در انسان های مورد چالش قرار گرفته با 30 نانو گرم آفلاتوکسین B1 و تغذیه شده با محصولات 2 کلروفیل به میزان 150 میلی گرم در روز دفع ادراری معادل های آفلاتوکسین 40 تا 50 درصد کاهش یافت. هیچ مطالعه ای تأثیر استفاده از مشتقات کلروفیل را در جیره گاوهای شیری بررسی نکرده است.

و-جاذب های ترکیبی: محصولات جاذب مختلف به منظور بهبود اثر بخشی باند کنندگی مایکوتوکسین‌ها ترکیب می‌شوند. متأسفانه، پژوهش های مقایسه ای اثر بخشی محصول ترکیبی در گاوهای شیری نادر است. چند مطالعه تلاش کرده اند تا به چنین محصولات ترکیبی در گاوهای شیری اعتبار دهند. شیانگ و همکاران (2015) گزارش کردند که اضافه کردن مخلوطی از منت‌موریلونیت با مخمر زنده، محیط کشت مخمر و مانان الیگوساکاریدها به میزان 0/25 درصد ماده خشک جیره، انتقال آفلاتوکسین B1 را از جیره های آلوده با 20 میکروگرم بر کیلوگرم آفلاتوکسین B1 به شیر را کاهش می دهد اما زمانی که جیره ها با 40 میکروگرم بر کیلوگرم آلوده شدند هیچ اثری نداشت. در مطالعه اخیر اوگوناد و همکاران (2016) تأثیر یک محصول حاوی مخلوطی از ساکارومایسز سروزیه، ترکیبات رسی و محصولات بر پایه کلروفیل در جیره گاوهای شیری درگیر با 1725 میکروگرم آفلاتوکسین B1 مورد آزمون قرار گرفت. عوامل جدا کننده هیچ اثری روی انتقال سم به شیر نداشتند زیرا دوز پایین (20 گرم در روز)، ساختار رسی کافی (معادل 0/05 درصد ماده خشک) را فراهم نمی‌کرد، اما فقط از پاسخ به تنش التهابی و شرایط کم خونی ایجاد شده در گاوهای تغذیه شده با سم تنها ممانعت کرد. تغذیه 200 گرم ترکیبات رسی همراه با 35 گرم محصولات مخمری کاهش انتقال آفلاتوکسین B1 را به شیر، بهبود عملکرد دام، پیشگیری از آسیب های کبدی در گاوهای تغذیه شده با 1725 میکروگرم سم در روز به مدت 5 روز گردید (Jiang et al., 2018). ترکیب محصولاتی مثل آنزیم های تجزیه کننده مایکوتوکسین ها و جاذب های معدنی تولید شیر را بهبود دادند و مانع از آسیب به کبد در گاوهای تغذیه شده

با جیره‌های آلوده به 10 میکروگرم بر کیلو گرم آفلاتوکسین B1، 1000 میکروگرم بر کیلوگرم زیرالنون و 600 میکروگرم بر کیلوگرم DON گردید. نتایج مشابهی نیز توسط کیوتنگ (2012) گزارش شده است.

منبع:

Ogunade, I. M., Martinez-Tuppia, C., Queiroz, O. C. M., Jiang, Y., Drouin, P., Wu, F., ... & Adesogan, A. T. (2018). Silage review: Mycotoxins in silage: Occurrence, effects, prevention, and mitigation. *Journal of dairy science*, *101*(5), 4034-4059.

S.D.P
گروه بین المللی
سپاهان دانه