مطالعه اثرات تجویز خوراکی عصاره گیاه خار مریم (سیلی‌مارین) بر تغییرات بافتی و بیوشیمیایی ناشی از آفلاتوکسین در طیور گوشتی

امیرحسین جمشیدی[1]*، حمیدرضا احمدی آشتیانی[2]، بنفشه غلامحسینی[3]، سعید بکایی[4]

۱- استادیار، مرکز تحقیقات آزمایشگاهی غذا و داروی وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی و پژوهشکده گیاهان دارویی جهاددانشگاهی

۲- دانشجوی دوره تخصصی بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس

۳- استادیار، بخش پاتولوژی، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

٤- دانشیار، بخش اپیدمیولوژی، گروه بهداشت مواد غذایی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران

*آدرس مکاتبه: تهران، میدان انقلاب اسلامی، خیابان فخر رازی، تقاطع خیابان شهید وحید نظری، معاونت غذا و دارو، وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، تلفن: ٦٦٤٠٥٥٦٨ (۰۲۱)، نمابر: ٦٦٤٦٩١٤٢ (۰۲۱)

پست الکترونیک: jamshidi@fdo.ir

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۲/۹ **تاریخ تصویب:** ۸٦/٦/۱۱

چکیده

مقدمه: آفلاتوکسین از نظر اقتصادی شایع‌ترین و با اهمیت‌ترین مایکوتوکسین در صنعت طیور است و کاهش آسیب‌های اقتصادی و بهداشتی ناشی از آن با بهره‌گیری از مواد موثر و ارزان هدف تحقیقاتی بسیاری از محققین است.

هدف: با توجه به اینکه اثرات پاتولوژیک ناشی از مسمومیت با آفلاتوکسین در کبد، کلیه و عضله اهمیت بیشتری دارد و با توجه به مکانیسم ایجاد ضایعه توسط آفلاتوکسین و با در نظر گرفتن اثرات سیلی‌مارین (عصاره گیاه *Silybum marianum*) در پیش‌گیری از ضایعات مختلف کبدی و کلیوی در سایر بررسی‌ها، به بررسی اثر سیلی‌مارین بر پیش‌گیری از ضایعات ناشی از آفلاتوکسین با توجه به شرایط مزارع پرورشی در ایران پرداخته شد.

روش بررسی: در این مطالعه تعداد ٥٦ عدد جوجه یک‌روزه، در ٤ گروه ١٤ عضوی تقسیم شدند. به گروه اول جیره معمولی، گروه دوم جیره معمولی به همراه ۱ mg/Kg از آفلاتوکسین تولیدی، گروه سوم جیره معمولی به همراه ۸۰۰ mg سیلی‌مارین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و گروه چهارم جیره معمولی به همراه ۸۰۰ mg سیلی‌مارین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و ۱ mg/Kg از آفلاتوکسین تولیدی داده شد و در پایان روز ٤٢ پرورش بررسی‌های بیوشیمیایی، کالبدگشایی و هیستوپاتولوژیک بر روی نمونه‌ها انجام گرفت.

نتایج و نتیجه‌گیری: با توجه به بررسی داده‌ها و مقایسه نتایج حاصل از گروه‌های مورد بررسی می‌توان سیلی‌مارین را برای کاهش ضایعات ناشی از آفلاتوکسین در دوره پرورشی جوجه گوشتی توصیه نمود.

گل‌واژگان: سیلی‌مارین، تغییرات بیوشیمیایی، تغییرات بافتی، آفلاتوکسین، طیور گوشتی

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.12.9]

مقدمه

آفلاتوکسین از نظر اقتصادی شایع‌ترین و با اهمیت‌ترین مایکوتوکسین در صنعت طیور، در سراسر دنیا است که بر اثر رشد قارچ‌ها بر روی مواد غذایی مورد مصرف چون دانه حبوبات، ذرت، تخم پنبه دانه ایجاد می‌شود. آسپرژیلوس پارازیتیکوس[1] شایع‌ترین نوع این قارچ‌ها است و آسپرژیلوس فلاووس[2] بیشترین میزان سم را تولید می‌کند. این قارچ‌ها در شرایط دمایی ۳۵ ـ۳۰ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۰۹/۰ تا ۹۹/۰ درصد قادر به تولید آفلاتوکسین هستند [۱]. آفلاتوکسین‌های شایع در صنعت طیور B_1، B_2، G_1 و G_2 هستند که مسمومیت با آفلاتوکسین B_1 شایع‌ترین آفلاتوکسیکوز[3] است. آفلاتوکسین، در طی یک تبدیل زیستی[4] با تولید تعداد زیادی متابولیت فعال که به DNA و RNA اتصال می‌یابند، سبب کاهش تولید پروتئین و ایمنی یاخته‌ای شده و بر ایمنی هومورال هم به میزان کمتر اثر می‌گذارد. آسیب کبدی از دیگر اثرات آفلاتوکسین در طیور است [۲،۳]. آفلاتوکسین معمولاً در دوزهای بالا می‌تواند به طور مستقیم باعث تلفات شود، اما ضرر اقتصادی اصلی ناشی از آن، به علت کاهش رشد و کاهش ضریب تبدیل غذایی در مقادیر بالاتر از ppm ۱ است. آفلاتوکسین با تضعیف سیستم ایمنی، زمینه‌ساز ابتلا به بیماری‌هایی نظیر سالمونلا، کوکسیدیوزیس، بورس عفونی و کاندیدیازیس می‌باشد. علاوه بر این در پرنده بالغ موجب کاهش تولید تخم‌مرغ و جوجه درآوری[5] شده و در خروس‌ها، کاهش باروری اسپرم را به دنبال دارد [۱،٤،٥] و مهم‌تر آنکه آفلاتوکسین و متابولیت‌های آن در چندین بافت خوراکی تجمع یافته [٦] و بدین‌ترتیب در زنجیره غذایی انسان وارد شده و بهداشت و سلامت انسانی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. سیلی‌مارین، عصاره گیاه خارمریم[6] به عنوان یک آنتی‌اکسیدان، تثبیت‌کننده غشای سلول و تنظیم تراوایی آن و همچنین سنتز پروتئین عمل می‌کند [۷]. علاوه بر آن‌که سیلی‌مارین در انسان برای درمان انواع اختلالات کبدی به کار می‌رود [۸]. اثر سودمند سیلی‌مارین بر مسمومیت کبدی و کلیوی با آفلاتوکسین B_1 نشان داده شده است [۹].

لذا در این بررسی اثر تجویز آن بر کاهش ضایعات ناشی از آفلاتوکسین بر بافت کبد، کلیه و عضله طیور با استفاده از آزمایش‌های بیوشیمیایی و آسیب شناختی بررسی شد.

مواد و روش‌ها

جهت تولید آفلاتوکسین قارچ آسپرژیلوس پارازیتیکوس (تهیه شده از مرکز کلکسیون قارچ و باکتری سازمان پژوهش های علمی و صنعتی ایران PTCC No. :۱۸۵۰) بر روی ذرت دارای ١٤ درصد رطوبت و استریل کشت و با ایجاد شوک حرارتی شرایط تولید آفلاتوکسین مهیا گردید. سپس مجموعه ذرت و قارچ اتوکلاو و به صورت پودر درآمدند و میزان آفلاتوکسین موجود در هر گرم پودر حاصل با روش Competitive ELISA اندازه‌گیری [۱۰،۱۱،۱۲] و میزان آفلاتوکسین ppb ۷۰ در هر گرم تعیین گردید و برای تهیه جیره با آلودگی آفلاتوکسین به میزان mg/Kg ۱ [۱۳]، ١٤/٢٨ کیلوگرم از این پودر ذرت آلوده به یک تن جیره نهایی اضافه گردید. در طی دوره آزمایش، جهت تایید حضور این میزان آفلاتوکسین، جیره مصرفی هر هفته ارزیابی شد. در انتخاب جیره و دوز آفلاتوکسین شرایط نزدیک به شرایط مزارع پرورشی تنظیم شده است. ٥٦ عدد جوجه یک‌روزه نژاد راس به طور تصادفی در ٤ گروه ١٤ تایی تقسیم و در قفس‌های جداگانه و با شرایط یکسان به لحاظ نور، رطوبت و دما قرار داده شدند. گروه ۱ جیره بدون آفلاتوکسین، گروه ۲ جیره آلوده به آفلاتوکسین، گروه ۳ جیره بدون آفلاتوکسین به همراه سیلی‌مارین و گروه ٤ جیره آلوده به آفلاتوکسین به همراه سیلی‌مارین را دریافت نمودند. در گروه ۳ و ٤ پودر سیلی‌مارین به میزان mg ۸۰۰ به ازای هر کیلوگرم وزن بدن جوجه‌ها به جیره افزوده شد [۱۳] و برای اطمینان از مصرف کامل آن و جلوگیری از اثر ماندگی بر ماده موثره در ابتدای تغذیه با حجم کمی از جیره مخلوط و پس از مصرف کامل بقیه جیره در اختیار پرنده قرار گرفت. جوجه‌ها، مشابه طول

[1] *Aspergillus parasiticus*
[2] *Aspergillus flavus*
[3] Aflatoxicosis
[4] Biotransformation
[5] Hatch
[6] *Silybum marianum*

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.12.9]

دوره پرورش جوجه گوشتی ٤٢ روز (٦ هفته) نگهداری و در پایان دوره پرورش، پرنده‌ها وزن‌کشی و با خون‌گیری از ورید بالی نمونه بدون همولیز جهت بررسی‌های بیوشیمیایی تهیه و در ظرف در دار و در کنار یخ بلافاصله به آزمایشگاه بیوشیمی منتقل شدند [١٥،١٤].

سپس پرنده‌ها جهت بررسی‌های کالبدگشایی خوش کشی و پس از بررسی ظاهری لاشه با چشم غیرمسلح، از بافت‌های کبد، کلیه و عضله سینه برای بررسی‌های هیستوپاتولوژیک نمونه‌گیری به عمل آمد. آنالیز بیوشیمیایی جهت بررسی میزان آنزیم ALT، AST و اسیداوریک با دستگاه اتوماتیک با پایه فوتومتری (ساخت شرکت کلایما) انجام پذیرفت. کبد و کلیه ابتدا وزن کشی و سپس نمونه‌ها در فرمالین ١٠ درصد تثبیت و بعد از گذراندن مراحل آماده‌سازی بافت، تهیه مقاطع و رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین، نمونه‌ها با میکروسکوپ نوری برای ثبت تغییرات آسیب‌شناختی در بافت‌ها بررسی شدند. به منظور ثبت شدت آسیب‌های مشاهده شده درجه‌بندی چشمی تغییرات به درجات خفیف (درجه ١)، متوسط (درجه ٢) و شدید (درجه ٣) لحاظ شد. به منظور بررسی آماری داده‌های استخراج شده از آزمون مربع کای و آزمون دقیق فیشر بهره گرفته شد.

نتایج

بررسی نتایج این بررسی تفاوت معنی‌داری در وزن پرنده‌ها و ارگان‌های کبد و کلیه در پایان مطالعه را نشان نداد. هم‌چنین در بررسی کالبدگشایی نمونه‌ها در گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌داری ثبت نگردید. نتایج بررسی فاکتورهای بیوشیمیایی شاخص و سطح معنی‌داری این نتایج در هر گروه در جدول شماره ١ آورده شده است.

تصویر برخی ضایعات مشاهده شده در شکل شماره ١ مشاهده می‌شود. نتایج حاصل از بررسی‌های هیستوپاتولوژیک، درصد فراوانی آن آسیب موردنظر در هر گروه به همراه شدت آسیب تشخیص داده شده در جدول شماره ٢ و سطح معنی‌داری بین آسیب‌های بافتی، شدت این آسیب‌ها و همچنین درصد فراوانی آنها در هر گروه در جدول شماره ٣ آورده شده است.

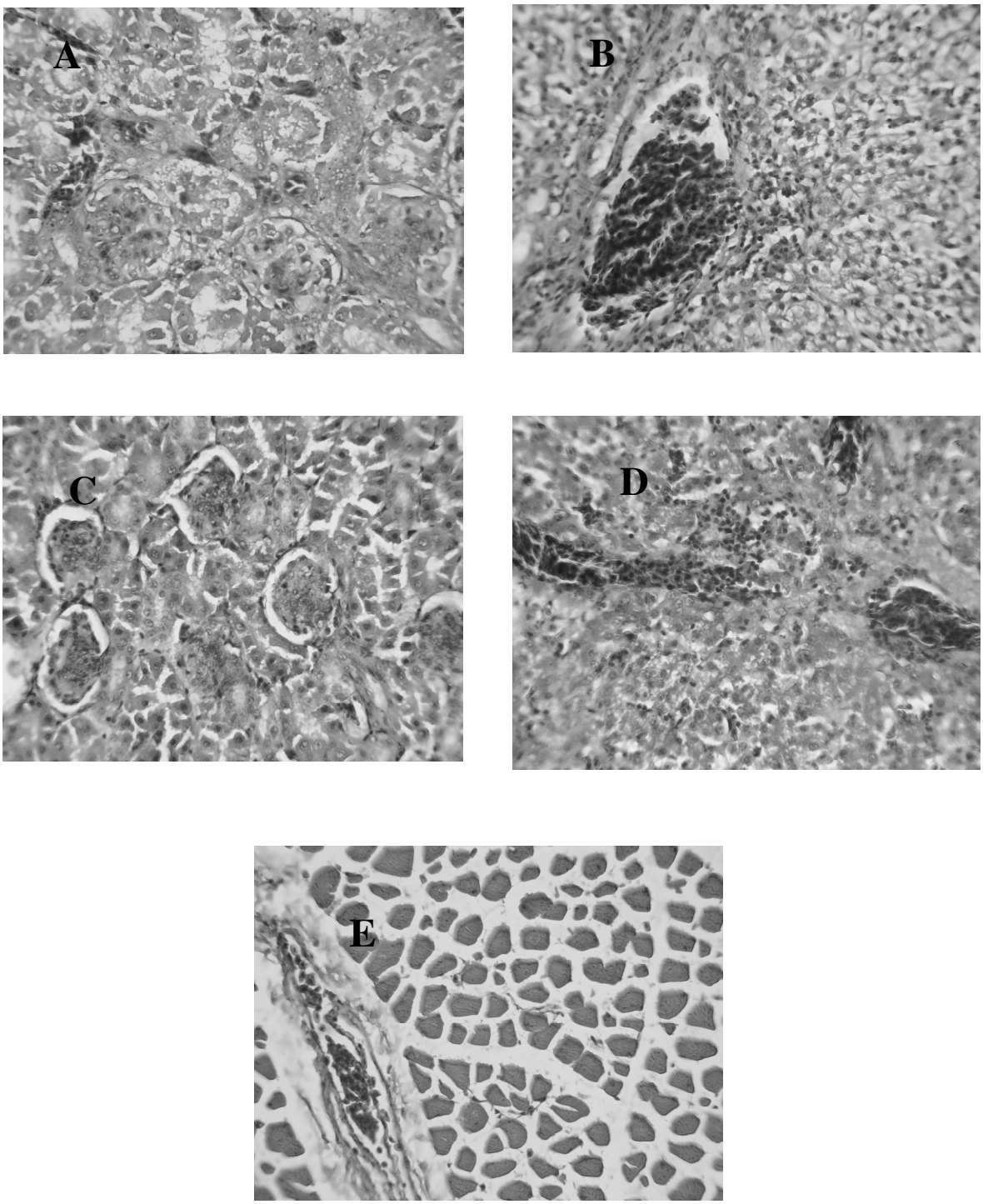
جدول شماره ١- میانگین فاکتورهای بیوشیمیایی در گروه‌های مورد بررسی در پایان هفته ٦ (روز ٤٢)

گروه تیمار	١	٢	٣	٤
	کنترل منفی	کنترل آفلاتوکسین	کنترل سیلی‌مارین	تیمار سیلی‌مارین و آفلاتوکسین
آمار	Mean±SE n =١٤	Mean±SE n =١٤	Mean±SE n =١٤	Mean±SE n =١٤
فاکتورهای بیوشیمیایی				
AST	^{a}١٤٨/٥٠ ± ٠/٧١	^{b} ٢٢٦/٢٠ ± ١/٤٦	^{c} ١٥٧/٥٠ ± ١/١٨	^{d}١٨٧/٩٠ ± ١/١١
ALT	^{a}١٥/٠٧ ± ٠/٦٣	^{b} ٢٧/٥٧ ± ٠/٥٠	^{a} ١٤/٩٣ ± ٠/٥٧	^{c}٢٠/١٤ ± ٠/٤٣
اسید اوریک	^{a}٢/٢٤ ± ٠/٠٩	^{b} ٣/٥٥ ± ٠/٠٨	^{c}٢/٤٩ ± ٠/١٠	^{d} ٢/٩١ ± ٠/٠٥

سطح معنی‌داری فاکتورهای بیوشیمیایی در گروه‌های مورد مطالعه در پایان هفته ٦. AST و ALT: حروف یکسان دلیل بر عدم اختلاف معنی‌دار و حروف غیرهماهنگ دال بر وجود اختلاف معنی‌دار در سطح α= ٠/٠١ است. اسید اوریک: حروف ناهماهنگ در تمامی موارد به استثنای حالت a با c (α=0.05) در سطح α= ٠/٠١ معنی‌دار هستند.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.12.9]



شکل شماره ۱ – A: افزایش سلول گلومرولی درجه ۱، پرخونی درجه ۲ و دژنراسیون توبول‌ها درجه ۱ مربوط به بافت کلیه گروه کنترل آفلاتوکسین B: دژنرسانس واکوئله درجه ۳، پرخونی و تجمع هتروفیل درجه ۲ مربوط به بافت کبد گروه کنترل آفلاتوکسین C: افزایش گلومرولی، دژنراسیون توبولی و پرخونی درجه ۱ مربوط به بافت کلیه گروه آفلاتوکسین و سیلی‌مارین D: پرخونی، تجمع هتروفیل و دژنرسانس واکوئله درجه ۲ مربوط بافت کبد به گروه آفلاتوکسین و سیلی‌مارین E: پرخونی درجه ۲ و ادم در عضله سینه گروه آفلاتوکسین. کلیه تصاویر با بزرگنمایی ٤٠ می‌باشد.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.12.9]

جدول شماره ۲- نوع آسیب بافتی، درصد فراونی و میزان ضایعه در نمونه‌های کبد، کلیه و عضله سینه در هر گروه مورد بررسی در پایان هفته ٦ (روز ٤٢)

گروه تیمار	۱ کنترل منفی	۲ کنترل آفلاتوکسین	۳ کنترل سیلی‌مارین	٤ تیمار سیلی‌مارین و آفلاتوکسین
	درصد فراوانی میزان ضایعه	درصد فراوانی میزان ضایعه	درصد فراوانی میزان ضایعه	درصد فراوانی میزان ضایعه
تغییرات بافتی در هفته ٦		کبد		
میتوز	۳۵/۷۱ درجه ۱	۷۸/۵۷ درجه ۲	۳۵/۷۱ درجه ۱	۳۵/۷۱ درجه ۲
دژنرسانس واکوئله	مشاهده نشد	۷۸/۵۷ درجه ۳	۲۱/٤۲ درجه ۱	٤۲/۸۵ درجه ۲
پرخونی	۲۱/٤۲ درجه ۱	۷۸/۵۷ درجه۲	۲۱/٤۲ درجه۱	۵۰/۰۰ درجه۲
تجمع هتروفیل	مشاهده نشد	۵۷/۱٤ درجه۲	۷/۱٤ درجه۱	۲۸/۵۷ درجه۲
هیپرپلازی مجاری صفراوی	مشاهده نشد	۱۲/۵	مشاهده نشد	مشاهده نشد
		کلیه		
افزایش سلول گلومرولی	مشاهده نشد	۷۸/۵۷ درجه۱	۷/۱٤ درجه۱	٤۲/۸۵ درجه۱
پرخونی	۷/۱٤ درجه۲	۵۰/۰۰ درجه۲	۲۱/٤۲ درجه۱	۲۱/٤۲ درجه۱
دژنراسیون توبولی	۷/۱٤ درجه ۱	٦٤/۲۸ درجه ۱	مشاهده نشد	۷/۱٤ درجه ۱
		عضله		
پرخونی	مشاهده نشد	۲۱/٤ درجه ۲	مشاهده نشد	۷/۱٤ درجه ۲

جدول شماره ۳- سطح معنی‌داری آسیب بافتی در نمونه‌های کبد، کلیه و عضله سینه در هر گروه مورد مطالعه در پایان هفته ٦ (روز ٤٢)

گروه تیمار	۱×۲	۱×۳	۱×٤	۲×۳	۲×٤	۳×٤
تغییرات بافتی در هفته ٦			کبد			
میتوز	p<۰/۰۱	NS	p<۰/۰۵	p<۰/۰۱	NS	p<۰/۰۵
دژنرسانس واکوئله	p<۰/۰۱	NS	p<۰/۰۱	p<۰/۰۱	p<۰/۰۱	p<۰/۰۱
پرخونی	p<۰/۰۱	NS	p<۰/۰۱	p<۰/۰۱	NS	p<۰/۰۱
تجمع هتروفیل	p<۰/۰۱	NS	NS	p<۰/۰۱	NS	NS
هیپرپلازی مجاری صفراوی	NS	NS	NS	NS	NS	NS

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.12.9]

ادامه جدول شماره ۳- سطح معنی‌داری آسیب بافتی در نمونه‌های کبد، کلیه و عضله سینه در هر گروه مورد مطالعه در پایان هفته ٦ (روز ٤٢)

گروه تیمار	۱×۲	۱×۳	۱×٤	۲×۳	۲×٤	۳×٤
تغییرات بافتی در هفته٦			کلیه			
افزایش سلول گلومرولی	p<۰/۰۱	NS	p<۰/۰۱	p<۰/۰۱	NS	p<۰/۰۵
پرخونی	p<۰/۰۵	NS	NS	p<۰/۰۱	p<۰/۰۱	NS
دژنراسیون توبولی	NS	NS	NS	NS	NS	NS
			عضله			
پرخونی	NS	NS	NS	NS	NS	NS

بحث

در این مطالعه شرایط به لحاظ کیفیت و کمیت جیره مورد استفاده، نژاد پرنده، دوز آفلاتوکسین تجویز شده و وضعیت نگهداری به گونه ای طراحی گردید که می‌تواند به طور معمول در یک مزرعه پرورشی در ایران وجود داشته باشد. هم‌چنین در این بررسی مایکوتوکسین‌ها از یکدیگر تفریق نشده و اثر جمعی توکسین‌های تولیدی قارچ (همانند شرایط مزرعه) مورد نظر بوده است. برای بررسی کارایی سیلی‌مارین در پیش‌گیری از اثرات آفلاتوکسین از چندین شاخص شامل: تظاهرات کالبدگشایی با چشم غیرمسلح، تغییرات فاکتورهای بیوشیمیایی و یافته‌های هیستوپاتولوژیک استفاده شد. در بررسی تغییرات ناشی از آفلاتوکسین و هم‌چنین اثر سیلی‌مارین بر این تغییرات کبد و کلیه به عنوان ارگان‌هایی که در دفع و متابولیزه نمودن سموم دخیل بوده و هنگام مسمومیت با آفلاتوکسین بیشترین آسیب را می‌بینند و عضله به عنوان بخشی از طیور که در چرخه غذایی انسان قرار می‌گیرد (البته در فرهنگ غذایی برخی مناطق، کبد و کلیه طیور نیز مصرف می‌شوند) انتخاب شدند.

آنزیم‌های AST،ALT و اسید اوریک بر اساس ساختار بیولوژیک طیور به عنوان شاخص‌های بیوشیمیایی انتخاب شدند [۱٦،۱۷،۱۸،۱۹،۲۰]. آنزیم‌های AST وALT به عنوان شاخص بیوشیمیایی آسیب به سلول‌های کبدی انتخاب شدند [۱٦،۱۷،۱۸]. علاوه آن‌که در طیور مقدار آنزیم ALT در هنگام آسیب به عضله نیز دچار تغییر می‌شود [۱۸]. اسید اوریک نیز به عنوان نشان‌گر فعالیت کلیه‌ها به کار رفت [۱٦،۱۷،۱۹،۲۰].

مقایسه نتایج تظاهرات کالبدگشایی در بین گروه‌های مختلف این بررسی بیان‌گر تغییرات معنی‌داری نبود و کاشکسی و پتشی در هیچ کدام از لاشه‌ها تشخیص داده نشد. که شاید بتوان این مطلب را با کوتاهی دوره پرورش (٤٢ روز در خصوص طیور گوشتی) مرتبط دانست. بیان شده با مصرف آفلاتوکسین بر حسب دوز و دوره مصرف سم و همچنین سن میزبان، علایمی چون بزرگ شدن کبد، کلیه و طحال و نیز کوچک شدن بورس فابریسیوس، تیموس و بیضه‌ها در مشاهدات کالبدگشایی قابل رویت است. به دلیل کاهش تولید عوامل انعقادی و افزایش شکنندگی مویرگ‌ها، احتمال خون‌ریزی از نوع پتشی نیز وجود دارد [۱،٤،۵]. نتایج مطالعه تدسکو و همکاران نشان داد که میزان وزن‌گیری و دریافت مواد غذایی در گروهی از جوجه‌های گوشتی که سم آفلاتوکسین B_1 به آنها داده شده بود، به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل که رژیم غذایی معمولی داشتند، کاهش نشان می‌دهد. میزان وزن‌گیری و دریافت مواد غذایی در گروه دیگری که علاوه بر آفلاتوکسین B_1، سیلی‌مارین نیز دریافت کرده بودند، در مقایسه با گروهی که فقط آفلاتوکسین دریافت کرده بودند، به طور چشم‌گیری (p<۰/۰۵) بالاتر بود و تفاوتی با گروه کنترل نشان نمی‌داد [۱۳].

در بررسی حاضر، آنالیز آماری شاخص‌های مرتبط با کبد

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.12.9]

در گروه کنترل با گروهی که فقط آفلاتوکسین به جیره آن‌ها اضافه شده بود، تغییرات آنزیم‌های ALT و AST و هم‌چنین تفاوت حضور و شدت یافته‌های آسیب شناختی چون میتوز، دژنرسانس واکوئله، پرخونی و تجمع هتروفیل در این دو گروه را معنی‌دار ($p<0/01$) نشان داد، در حالی‌که مقایسه حضور هیپرپلازی مجاری صفراوی در این دو گروه تغییر معنی‌داری نداشت. در بررسی داده‌های مرتبط با آسیب و فعالیت کلیوی تغییر سطح اسید اوریک در این دو گروه معنی‌دار ($p<0/01$) و در مورد مقایسه شاخص‌های تغییرات بافتی وجود پرخونی ($p< 0/05$) و افزایش سلول گلومرولی ($p<0/01$) معنی‌دار ارزیابی گردید ولی تفاوت در حضور دژنراسیون توبولی معنی‌دار نبود. در مجموع ارزیابی شاخص‌های بیوشیمیایی و بافتی بیانگر آن است که در شرایط این بررسی در یک دوره پرورشی آفلاتوکسین باعث ایجاد آسیب در کلیه و کبد شده است، اگر چه این ضایعات به حدی شدید نبوده‌اند که بتوانند تغییرات معنی‌دار در بررسی کالبدگشایی را ایجاد نمایند. فرناندز و همکاران در سال ۱۹۹٤ بیان داشتند که سطح ALT در سرم در جوجه‌های گوشتی تغذیه شده با جیره آلوده به آفلاتوکسین تفاوتی ندارد در حالی‌که در مرغ‌های تخم‌گذار تفاوت دارد [۲۱]. دیگر مولفان کاهش در محتوای سرم ALT را به دلیل مسمومیت AFB_1 در جوجه‌ها گزارش کردند [۲۲،۲۳].

جهت بررسی اثر تجویز سیلی‌مارین بر کنترل آسیب‌های ناشی از آفلاتوکسین نتایج یافته‌های گروه ٤ که علاوه بر آفلاتوکسین ۸۰۰ mg به ازای هر کیلوگرم وزن بدن سیلی‌مارین دریافت نموده بودند با نتایج حاصل در گروه ۲ که فقط آفلاتوکسین به جیره آنها اضافه شده بود مقایسه شدند. بررسی شاخص‌های بیوشیمیایی مرتبط با کبد نشان داد که که تغییر سطح آنزیم‌های ALT و AST معنی‌دار بوده است ($p<0/01$). اما بررسی یافته‌های آسیب‌شناسی مرتبط با این عضو اگر چه کاهش در شدت و فراوانی ضایعات در بافت کبد را نشان می‌داد (جدول شماره ۲ و شکل شماره ۱)، ولی این تغییرات به جز در خصوص دژنرسانس واکوئله ($p<0/01$) معنی‌دار نبود. تغییرات در سطح اسید اوریک به عنوان شاخص بیوشیمیایی آسیب و فعالیت کلیه در طیور در مقایسه بین گروه ۲ و ٤ معنی‌دار ($p<0/01$) ارزیابی شد ولی در مقایسه داده‌های دیگر روش ارزیابی، اگر چه کاهش در فراوانی و شدت ضایعات مشاهده شد (جدول شماره ۲ و شکل شماره ۱) اما فقط تغییرات مرتبط با پرخونی کلیه معنی‌دار ارزیابی گردید. از مجموع مقایسه نتایج این دو گروه می‌توان نتیجه گرفت که سیلی‌مارین باعث کاهش شدت و فراوانی ضایعات در این ارگان‌ها شده است. این اثر بر کاهش ضایعات در بررسی بیوشیمیایی معنی‌دار ارزیابی و در بررسی‌های آسیب‌شناسی در اکثر موارد معنی‌دار نبود ولی در هر صورت کاهش ضایعات در گروه ٤ (جدول شماره ۱) قابل انکار نیست. این یافته‌ها به نقش موثر سیلی‌مارین در پایداری و تثبیت غشای یاخته‌های کبدی اشاره می‌نمایند که مانع از پیوند بسیاری از سموم و داروها با این غشاها می‌گردد. هم‌چنین احتمال می‌رود که سیلی‌مارین علاوه بر تثبیت غشا، با حذف نمودن رادیکال‌های آزاد و افزایش فعالیت آنزیم سوپراکسیددسموتاز، موجب اعمال این نقش محافظتی گردد [۱۳].

مقایسه یافته‌های پاتولوژیک حاصل از مطالعه عضله سینه (پرخونی) در بین همه گروه‌ها بی‌معنی تعیین گردید و با توجه به میزان شدت و فراوانی ضایعه (جدول شماره ۲) می‌توان چنین برداشت نمود که مصرف این دوز ازآفلاتوکسین در این بازه زمانی قادر به ایجاد آسیب در عضله نیست.

مقایسه نتایج حاصل در گروهی که فقط ۸۰۰ mg به ازای هر کیلوگرم وزن بدن سیلی‌مارین به جیره غذایی آنها افزوده شده بود (گروه ۳) با گروهی که جیره معمول را دریافت نموده بود (گروه ۱) نشان داد که تغیرات آنزیم ALT و هم‌چنین فراوانی و شدت آسیب‌های موجود در کبد، کلیه و عضله معنی‌دار نبوده ولی تغییرات در سطح اسید اوریک ($p<0/05$) و AST معنی‌دار ($p<0/01$) ارزیابی شد. در بررسی تدسکو و همکاران در سال ۲۰۰٤ نیز هیچ تفاوتی در سطح فاکتورهای بیوشیمیایی بین این دو گروه گزارش نشد [۱۳]. افزایش سطح اسید اوریک و AST را می‌توان با یکی از مکانیسم‌های سیلی‌مارین یعنی قابلیت آن در افزایش سنتز پروتیئن در بافت کبدی مرتبط دانست. در بررسی‌های انسانی مشخص شده است که سیلی‌مارین از طریق تحریک DNA پلیمراز A، باعث افزایش تشکیل ریبوزوم‌ها و سنتز DNA و در نتیجه افزایش

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.12.9]

تولید پروتئین می‌شود [۲٤]. لذا با توجه به این نتایج می‌توان چنین اظهار داشت که در شرایط این بررسی مصرف این دوز از سیلی‌مارین در یک دوره پرورشی ٤۲ روزه بر تغییرات بافتی ارگان‌های بررسی شده، اثر سویی نداشته است.

از دیگر مواردی که می‌توان در بررسی نتایج این مطالعه به آن اشاره نمود، مقایسه نتایج حاصل از روش‌های مختلف ارزیابی به کار رفته در این تحقیق است، که در بررسی‌های قبلی وجود نداشته است. با توجه به نتایج می‌توان چنین اذعان داشت که در اکثر موارد سطح معنی‌داری در روش ارزیابی شاخص‌های بیوشیمیایی بیشتر از روش هیستوپاتولوژیک و کالبدگشایی بوده است، که علت این مسأله را می‌توان با دوره پرورشی و دوز آفلاتوکسین مرتبط دانست به نحوی که فرصت و حدت در این دوره پرورشی به آن اندازه نبوده است که اختلاف تظاهرات بافتی به سطح معنی‌داری برسند، لذا بر اساس یافته‌های این بررسی می‌توان توصیه نمود در دوره کوتاه پرورشی و مسمومیت با دوز کم آفلاتوکسین، تشخیص اثرات ناشی از آفلاتوکسین و یا بررسی اثر سیلی‌مارین بر این ضایعات، بیشتر به یافته‌های بیوشیمیایی توجه شود.

در جمع‌بندی موارد مشروحه فوق، با توجه به اینکه سیلی‌مارین بر بافت‌ها اثر سویی نداشته و قادر به کاهش آسیب‌های ناشی از آفلاتوکسین نیز است و هم‌چنین با در نظر داشتن گستره آسیب‌های اقتصادی و بهداشتی ناشی از آفلاتوکسین در ارتباط با جامعه انسانی و صنعت طیور، که در ایران نیز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است می‌توان این ماده را به عنوان کنترل‌کننده اثرات سوء ناشی از آفلاتوکسین معرفی نمود. قیمت مناسب این عصاره گیاهی، در دسترس بودن و گستره وسیع رویش آن در ایران به توجیه اقتصادی بهره‌گیری از این گیاه در این راستا کمک می‌نماید.

منابع

1. Gray D. Osweiler. ”mycotoxin” in Toxicology. Williams and Wilkins. 1993; 29: 416 - 420.

2. Arafa AS, R. J. Bloomer, H. R. Wilson, C. F. Simpson, and R. A. Harms. 1981. Susceptibility of various poultry species to dietary aflatoxin. Br. Poult. Sci. 22; 431 - 436.

3. Doerr JA, WE. Huff, C. J. Wabeck, G. W. Chaloupka J. D. May, and J. W. Merkely. 1983. Effects of low-level chronic aflatoxicosis in broiler chickens. Poult. Sci. 62: 1971 - 1977.

4. Konnie H. plumlee “Mycotoxin” in Clinical Veterinary Toxicology. Mosby. an Affiliate of Elsevier. 2003; 23: 231 - 235.

5. Frank J, pattison M, Alexander D, Faragher T. “aflatoxin” in poultry disease. F. T. W. bailliere Tindall. 2002; 221 - 222.

6. Micco C., M. Miraglia, R. Onori, C. Bera, A. Mantovani, A. Ioppolo, and D. Stasolla. 1988. Long-term administration of low dose of mycotoxins to poultry. 1. Residues of aflatoxin B1 and its metabolites in broilers and laying hens. Food Addit. Contam. 5: 303-308.

7. Magliulo E., P. G. Carosi, L. Minoli, and S. Gorini. 1973. Studies on the regenerative capacity of the liver in rats subjected to partial hepatectomy and treated with silymarin. Arzneimittelforschung 23: 161 - 167.

8. Luper, S. 1998. A review of plants used in the treatment of liver disease; Part I. Altern. Med. Rev. 3: 410 - 421.

9. Rastogi R, Srivastava AK, Rastogi AK. Long term effect of aflatoxin B1 on lipid peroxidation in rat liver and kidney. Effect of picroliv and silymarin. Phytother Res. 2001; 1 (5): 307-310.

10. Kolosova AY, Shim WB, Yang ZY, Eremin SA, Chung DH. Direct competitive ELISA based on a monoclonal antibody for detection of aflatoxin B1. Stabilization of ELISA kit components and application to grain samples. Anal Bioanal Chem. 2006 Jan; 384 (1): 286-94. Epub

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.12.9]

2005 Oct 28.

11. Zheng Z, Humphrey CW, King RS, Richard JL.Validation of an ELISA test kit for the detection of total aflatoxins in grain and grain products by comparison with HPLC. Mycopathologia. 2005 Feb; 159 (2): 255 - 63.

12. Makarananda K, Weir LR, Neal GE.Competitive ELISA.Methods Mol Biol. 1998; 80: 155 - 60.

13. Tedesco D., LSteidler R, Galletti S, Tameni M, Sonzogni O.Efficacy of silymarin-phospholipid complex in reducing the toxicity of aflatoxin B1 in broiler chicks. poultSci. 2004; 83 (11): 1839 - 1843.

14. Pratt PW: Laboratory Procedures for Veterinary Technicians, 3rd ed. Philadelphia, Mosby, 1996, pp. 98 - 99.

15. Stockham SL, Scott MA: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. Ames, Iowa State University Press, 2002, pp. 434-459.

16. Campbell, TW: Avian Hematology and Cytology. Ames, IA, Iowa State University Press, 1997.

17. Fudge AM: Avian Clinical Pathology, Hematology and Chemistry, In Altman, Clubb, Dorrestein, Quesenberry (eds.): Avian Medicine and Surgery, WB Saunders, Philadelphia, 1997, pp: 142-157.

18. Bain PJ: Liver. *In:* Latimer KS, Mahaffey EA, Prasse KW: Duncan and Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology, 4th ed. Ames, Iowa State Press, 2003, pp: 193-214.

19. Pratt PW: Laboratory Procedures for Veterinary Technicians, 3rd ed. Philadelphia, Mosby, 1996, pp: 98 - 99.

20. Stockham SL, Scott MA: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. Ames, Iowa State University Press, 2002, pp: 434 – 459.

21. Fernandez, A., M. T. Verde, M. Gascon, J. Ramos, J. Gomez, D. F. Luco, and G.Chavaz. 1994. Variations of clinical biochemical parameters of laying hens and broiler chickens fed aflatoxin-containing feed. Avian Pathol. 23: 37-47.

22. Stanley, V. G., R.Ojo, S. Woldsenbet, and D. H. Hutchinson. 1993. The use of *Sacchromyces cerevisiae* to suppress the effects of aflatoxicosis in broiler chicks. Poult. Sci. 72: 1867 - 1872.

23. Valdivia, A. G., A. Martinez, F. J. Damian, T. Quezada, R. Ortiz, C. Martinez, J. Llamas, M. L. ROdiguez, L. Yamamoto, F. Jaramillo, M. G. Loarca-Pina, and J. L. Reyes. 2001. Efficacy of N-acetylcysteine to reduce the effects of aflatoxin B1 intoxication in broiler chickens. Poult. Sci. 80: 727-734.

24. Sonnenbichler J, Goldberg M, Hane L, et al. Stimulatory effect of silibinin on the DNA synthesis in partially hepatectomized rat livers, non-response in hepatoma and other malignant cell lines. Biochem Pharmacol. 1986; 35; 538 - 541.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2007.6.24.12.9]