



شرکت افزودنی‌های ایتوک فردا

www.etoukfarda.com



By U. Hofstetter

تأثیرات منفی انواع مایکوتوکسین‌ها بر سیستم ایمنی طیور

می‌شوند، که در غشای کیسه زرده قرار دارند. این سلول‌های بنیادی در روزهای پنجم و هفتم انکوباسیون در دو جهت مختلف مهاجرت می‌نمایند. یک دسته از سلول‌های بنیادی به بورس فابرسیوس - اندامی کیسه مانند در بالای کلواک - می‌روند، در حالی که دسته دیگر از آن‌ها وارد تیموس می‌شوند. بورس و تیموس بزرگ‌ترین اندازه‌شان را در حدود هفته‌های ۱-۲ بعد از هچ بدست می‌آورند و پس از آن به تدریج از بین می‌روند. سلول‌های بنیادینی که در بورس به لنفوسیت متمایز می‌شوند را لنفوسیت‌های B (B مخفف بورس) و سلول‌هایی که در تیموس به لنفوسیت‌ها متمایز شده‌اند را لنفوسیت‌های T (T مخفف تیموس) می‌نامند.

لنفوسیت‌های B در تماس با عوامل بیماری‌زا به جای تولید آنتی-بادی به شکل دیگری از سلول‌ها به نام "سلول‌های پلاسما" تبدیل می‌شوند. سلول‌های پلاسما به طور ویژه‌ای تولید آنتی‌بادی (ایمنوگلوبولین‌ها) می‌نمایند. این آنتی‌بادی‌ها، پاتوژن‌ها را غیرفعال می‌نمایند و از این طریق از بدن محافظت می‌کنند. هر سلول پلاسما می‌تواند تا ۳۰۰ مولکول آنتی‌بادی در هر ثانیه تولید نماید. آنتی-بادی‌ها به طور پیوسته جایگزین می‌شوند. یک نوع سلول پلاسمایی تنها آنتی‌بادی را علیه یک نوع عامل عفونی تولید می‌کند. این بدان معناست که انواع مختلف لنفوسیت‌های B می‌بایستی برای تولید انواع مختلف سلول‌های پلاسما، به ویژه برای هر بیماری، فعال شوند. این عقیده وجود دارد که لنفوسیت‌های B آنتی‌بادی‌های کوچک تولید شده‌ای (ایمنوگلوبولین M) را در سطح خود، علیه عوامل عفونی موجود در طبیعت حمل می‌کنند. زمانی که هر ارگانسمی به داخل بدن وارد می‌شود، توسط آنتی‌بادی خاص بر سطح یک لنفوسیت B که به عنوان یک گیرنده برای آن است تشخیص داده می‌شود. سپس آنتی‌بادی همانند یک مدل قفل و کلید به ارگانسیم متصل می‌شود. به عبارت دیگر، آنتی‌بادی‌ها علیه یک بیماری از تنها یک نوع لنفوسیت B مشتق می‌شود که سپس تزیاید یافته و به یک نوع ویژه از سلول‌های پلاسمایی تبدیل می‌شوند. از لحاظ ایمنی شناسی چنین اظهار می‌شود که آنتی‌بادی‌ها از لحاظ منشا مشترک هستند، بنابراین آن‌ها از یک سلول واحد (لنفوسیت‌های B) مشتق می‌شوند و سپس تزیاید یافته و یک کلونی از سلول‌های پلاسمایی را بوجود می‌آورند.

مایکوتوکسین‌ها طیف وسیعی از تأثیرات مخرب را در طیور برجای می‌گذارند. تأثیرات اقتصادی شامل کاهش در تولید، افزایش وقوع بیماری‌ها ناشی از افت سیستم ایمنی، آسیب به اندام‌های حیاتی و کاهش تولید تخم‌مرغ غالباً بیش از تأثیراتی است که توسط علائم بالینی یا مرگ و میر ناشی از مسمومیت به مایکوتوکسین‌ها به وجود می‌آید. کاهش عملکرد سیستم ایمنی در جوجه‌ها می‌تواند توسط چندین عامل سبب شود. مصرف مایکوتوکسین‌ها، در سطوحی که علائم بالینی مسمومیت به مایکوتوکسین‌ها را سبب نمی‌شود، عملکرد سیستم ایمنی را کاهش می‌دهد و ممکن است میزان مقاومت به بیماری‌های عفونی را کاهش دهد. واکنش سیستم ایمنی به مایکوتوکسین‌ها از اختلال در تکثیر مداوم و تمایز سلول‌هایی که در فعالیت ایمنی‌زایی نقش دارند و همچنین بی‌نظمی در شبکه ارتباطی بین سلولی و ترکیبات هورمونی نشأت می‌گیرد. از نقطه نظر تغذیه‌ای، این نیاز وجود دارد که به مسایل سیستم ایمنی توجه لازم صورت پذیرد. احتمالاً هیچ یک از تأثیرات بیولوژیک مایکوتوکسین‌ها به اندازه تأثیرات بیماری‌زایی و اقتصادی آن که از کاهش عملکرد سیستم ایمنی و مکانیسم‌های مقاومت طبیعی حیوانات تحت تأثیر قرار می‌گیرد، مهم‌تر نیست. برای درک این موضوع پیچیده، ضروری است که ما در ابتدا بفهمیم که چگونه مکانیسم‌های ایمنی در طیور فعال می‌گردد.

سیستم ایمنی، مکانیسم دفاعی بدن است که شامل اندام‌های تیموس، بورس، کبد و طحال است. در طیور بورس فابرسیوس (مستقر در انتهای تحتانی بدن جوجه) و تیموس (در گردن) - محل‌های کلیدی برای واکنش‌های ایمنی هستند و بنابراین در اصطلاح به آن‌ها اندام‌های ایمنی اصلی گفته می‌شود.

بر اساس یک باور عمومی سیستم ایمنی پرنده‌ها به تولید آنتی‌بادی -ها محدود می‌شود. لیکن، این تنها نیمی از واقعیت است. اغلب فراموش می‌شود که حفاظت پرنده علیه بیماری‌های عفونی به سلول‌های ویژه‌ای به نام لنفوسیت‌ها مربوط می‌شود. این سلول‌ها بخشی از سیستم ایمنی را به نام سیستم ایمنی سلولی به وجود می‌آورند که به اندازه آنتی‌بادی‌هایی که سیستم ایمنی هومورال را به وجود می‌آورند حایز اهمیت هستند. در جوجه‌ها، لنفوسیت‌ها حدود ۶۰ درصد سلول‌های سفید خون را شامل می‌شوند. در تخم-مرغ‌های انکوبه شده، لنفوسیت‌ها از سلول‌های بنیادی مادری مشتق

آفلاتوکسین‌ها و واکنش ایمنی

آفلاتوکسین B1 بیش‌ترین تاثیرات بیولوژیک را در بین سایر آفلاتوکسین‌ها دارد. واکنش‌های اولیه آفلاتوکسین‌ها از توانایی آن‌ها برای اتصال به هر دو مولکول DNA و RNA و مهار سنتز ماکرومولکول‌ها توسط اختلال در ترجمه ژن و سایر وجوه دخیل در تولید پروتئین نشأت می‌گیرد. اختلال در تولید پروتئین و توانایی برای کم‌کار کردن تیموس دو تاثیر عمده آفلاتوکسین B1 است.

۱) تاثیرات بر تولید آنتی‌بادی

مقادیر بالای آفلاتوکسین‌ها (هم‌چون ۰/۳ تا ۶ میلی‌گرم در کیلوگرم) سبب آسیب بافتی معنی‌داری بر بورس فابریوس می‌شود. آنالیز گلوبولین‌های ایمنی طیور نشان داده است که سطوح طبیعی ایمنوگلوبولین‌های IgG و IgA ممکن است مقادیر متفاوت کاهش را نشان دهد، اگرچه سطح IgM عمدتاً تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد.

۲) تاثیرات بر ترکیبات هومورال غیراختصاصی

کمپلمان یک ماده هومورال غیراختصاصی است که از لحاظ آنتی‌ژنی در فعالیت خود غیرتخصصی عمل می‌کند اما یک ماده حدواسط برای بسیاری از فعالیت‌های ایمنی زایی، پاک‌سازی و واکنش‌های التهابی به حساب می‌آید. از فعالیت‌های مهم آفلاتوکسین B1 کاهش عامل چهارم کمپلمانی (C4) است، که یک ترکیب ضروری برای فعالیت‌های همولایتیک (حمله غشایی)، لیز کردن باکتری‌ها و غیره است. این موضوع از تاثیرات آفلاتوکسین بر عملکرد کبد و عملکرد ماکروفاژها نشأت می‌گیرد که هر دو در تشکیل C4 موثر هستند.

۳) تاثیرات بر واکنش‌های ایمنی حد واسط

آفلاتوکسین B1 بخشی از فعالیت کاهش عملکرد سیستم ایمنی خود را از طریق تاثیری که بر لنفوکین‌ها می‌گذارد، اعمال می‌نماید. این فعالیت احتمالاً به کاهش تولید لنفوکین‌ها توسط سلول‌های T مربوط می‌شود. اگرچه مصرف آفلاتوکسین سبب کاهش تزايد کورتکس تیموس می‌شود، هیچ کاهش قابل تشخیصی از سلول‌های T در مخزن لنفوسیت‌های T خون گزارش نشده است.

۴) تغییر مقاومت به فرآیندهای عفونی ویژه

مصرف آفلاتوکسین‌ها سبب یک کاهش در فعالیت فاگوسیتوزی ماکروفاژها می‌شود. تاثیرات مصرف آفلاتوکسین‌ها بر مقاومت به عفونت‌ها به مقدار زیادی به فرآیند عفونت‌زایی، حساسیت میزبان به آفلاتوکسین و اثرات متقابل میزبان وابسته است. مقاومت به پاستورلوزیس در طیور قطعاً تحت تاثیر آفلاتوکسین‌ها قرار می‌گیرد، در حالی‌که بیماری نیوکسل متاثر از آن نمی‌شود.

۵) مکانیسم‌های مشخص برای کاهش عملکرد ایمنی در مسمومیت به آفلاتوکسین‌ها

مهار تشکیل پروتئین: کمپلمان و لنفوکین‌ها که توسط بافت‌های حساس به آفلاتوکسین، کبد و لنفوسیت‌های T، تولید می‌شوند، به

سلول‌های T، سلول‌هایی هستند که در پاسخ‌های ایمنی حد واسط نظیر واکنش‌های ازدیاد حساسیت تاخیری و یا مقاومت ایمنی علیه سلول‌های بیگانه و یا سلول‌های تغییر شکل یافته مداخله می‌کنند. چندین زیر مجموعه از سلول‌های T وجود دارند: سلول‌های T سایتوتوکسیک، سلول‌های T کم‌رسان و سلول‌های T متوقف کننده. چنین عنوان شده است که هیچ یک از سلول‌های T سایتوتوکسیک برخلاف سلول‌های B بدون تحریک مولکول‌های پیامبری که لنفوکین نامیده می‌شوند، نمی‌توانند فعال گردند. لنفوکین‌ها توسط دسته دیگری از لنفوسیت‌های ویژه به نام لنفوسیت‌های T کم‌رسان تولید می‌شوند. این سلول‌ها، کمک رسان نامیده می‌شوند به دلیل آن‌که مولکول‌های پیام‌رسان ترشح شده توسط آن‌ها به هر دو دسته لنفوسیت‌های B و T در تولید آنتی‌بادی و واکنش‌های ایمنی سلولی کمک می‌کنند. دو نوع لنفوکینی که لنفوسیت‌های T سایتوتوکسیک را تحت تاثیر قرار می‌دهند اینترلوکین ۲- و گاما اینترفرون هستند. اگر این لنفوکین‌ها از سلول‌های T کم‌رسان تولید نشوند، هر دو نوع واکنش ایمنی آنتی‌بادی و سلولی متوقف خواهد شد و محافظت ایمنی پرنده از بین خواهد رفت.

لنفوسیت‌های B و T به تنهایی ارگانیسم‌های عفونت‌زا را از بین نمی‌برند. عوامل بیماری‌زا در ابتدا توسط سلول‌هایی که ماکروفاژ نامیده می‌شوند، برداشته می‌شوند. ماکروفاژها از مونوسیت خون مشتق می‌شوند که یک نوع سلول سفید خونی همانند لنفوسیت‌ها هستند. ماکروفاژها عوامل پاتوژن را برای لنفوسیت‌های B و T فرآوری و آماده می‌سازند. واکنش ایمنی تا زمانی که هر دو نوع سلول توسط مولکول‌های پیام‌رسان آزاد شده توسط ماکروفاژها تحریک نشوند، آغاز نمی‌شود. این مولکول‌ها اینترلوکین ۱- و اینترلوکین ۶- هستند. این مولکول‌ها را مونوکین‌ها می‌نامند به دلیل این‌که آن‌ها از مونوسیت‌ها مشتق می‌شوند.

کاهش عملکرد سیستم ایمنی در جوجه‌ها می‌تواند توسط چندین عامل هم‌چون تغذیه، مدیریت، بیماری، تنش و غیره ایجاد شود. در بین عوامل تغذیه‌ای مصرف مایکوتوکسین‌ها، در سطوحی که سبب بروز علائم مسمومیت به مایکوتوکسین‌ها نمی‌شود، عملکرد سیستم ایمنی را کاهش می‌دهد و ممکن است مقاومت به بیماری‌های عفونی را کاهش دهد. واکنش سیستم ایمنی به مایکوتوکسین‌ها از اختلال در تکثیر مداوم و تمایز سلول‌هایی که در فعالیت ایمنی‌زایی نقش دارند و هم‌چنین بی‌نظمی در شبکه ارتباطی بین سلولی و ترکیبات هورمونی نشأت می‌گیرد.

کاهش عملکرد سیستم ایمنی بر اثر مایکوتوکسین‌ها
کاهش فعالیت لنفوسیت‌های B و T (تحلیل بورس و تیموس)
کاهش تولید ایمنوگلوبولین و آنتی‌بادی
کاهش فعالیت کمپلمان و اینترفرون
اختلال در عملکرد سلول‌های ماکروفاژ کننده
کاهش تیتراژ آنتی‌بادی و غلظت سرمی آنتی‌بیوتیک‌ها

طور قابل توجهی کاهش می‌یابند. این ترکیبات در تنظیم واکنش ایمنی‌زایی و پاک‌سازی سلولی نقش دارند. کاهش فاگوسیتوز و پس آید آن کاهش تولید آنتی‌ژن‌ها توسط لنفوسیت‌ها یکی از راه‌های کلیدی کاهش عملکرد ایمنی توسط آفلاتوکسین‌ها است. دسته‌های خاصی از ایمنوگلوبولین‌ها (IgG و IgA) بیش از سایرین تحت تاثیر قرار می‌گیرند که سبب می‌شود پرنده بیش‌تر به عوامل بیماری‌زا حساس شود.

جدول ۱. تاثیرات آفلاتوکسین B1 بر سیستم ایمنی طیور

آفلاتوکسین B1
به مخاطره افتادن سیستم ایمنی با تاثیرات مشخص بر سلول
اختلال در ایمنی حد واسط و فاگوسیتوز باکتری‌ها و کاهش فعالیت هتروفیل‌ها از طریق کاهش تعداد لنفوسیت‌های T محیطی
کاهش تشکیل آنتی‌بادی‌ها علیه SRBC (سلول‌های قرمز خون گوسفندی تزریق شده) و کاهش وزن بورس فابریسیوس و تیموس
آفلاتوکسین از طریق تخم‌مرغ به رویان منتقل شده و سیستم ایمنی جنین را از طریق سلول‌های حدواسط، ایمنی هومورال و عملکرد فاگوسایتیک کاهش می‌دهد. بنابراین جنین نسبت به عوامل خارجی مختلف بیش‌تر حساس می‌شود.
کاهش سلول‌های فاگوسیتیک RES (سیستم ریتیکولوآندوتلیال)
افزایش مرگ و میر با سالمونلا

تریکوتسن‌ها و واکنش ایمنی

بیش از ۱۸۰ نوع سم تریکوتسنی شناسایی شده‌اند که بیش‌تر آن‌ها می‌توانند به ریپوزوم‌های یوکاریوتی متصل شده و سنتز پروتئین‌ها را مهار نمایند. بافت‌هایی که تزاید سریعی دارند هم‌چون پوست، موکوس و هم‌چنین لنفوسیت‌ها و بافت‌های خون‌ساز تحت تاثیر این مایکوتوکسین‌ها قرار می‌گیرند. سم T-2 ظاهراً به گیرنده‌هایی بر غشای سلول متصل می‌شود و تولید RNA و DNA را کاهش داده و از طریق مهار فرآیند ترجمه در سنتز پروتئین اختلال ایجاد می‌نماید.

۱) تاثیرات بر بافت‌های لنفوسیتی و تولید آنتی‌بادی

گزارش شده است که تزریق داخل دهانی سم T-2 سبب تحلیل تیموس شده و هم‌چنین بافت لنفوسیتی وابسته به روده (GALT) را نکروز نموده و سطح لنفوسیت‌های B و T را در مخزن لنفوسیتی خون کاهش می‌دهد. کاهش در تعداد و فعالیت فاگوسیت‌ها، و کاهش شیموتاکسیس در پرنده‌هایی که به تریکوتسن‌ها آلوده شده‌اند گزارش شده است. گرانولوسیت‌ها و ماکروفاژها هر دو به یک اندازه تحت تاثیر قرار می‌گیرند. در مجموع، یک کاهش در تشکیل کمپلمان (C3) و کاهش تولید IgA و IgM وجود خواهد داشت. تمام این تغییرات در کاهش سلول‌های T مستقل و سلول‌های T وابسته به تولید آنتی‌بادی نشات می‌گیرد. سم T-2 هم‌چنین نشان داده شده است که سبب کاهش در مواد هومورال غیراختصاصی می‌شود که در واکنش‌های ایمنی حدواسط موثر هستند.

شماره دهم/ اسفند ماه ۱۳۹۰

۲) تاثیرات بر واکنش‌های ایمنی حد واسط

در کنار تحلیل تیموس و کاهش در سلول‌های T، سم T-2 هم‌چنین واکنش (لنفوکین‌ها) ایمنی حد واسط سلولی (CMI) را در مقدار یا تاثیرگذاری آن کاهش می‌دهد. اینترلوکین - ۲، یکی از لنفوکین‌های اصلی است که به رشد سلول‌های T، که به فعالیت سایتوتوکسیک و سلول‌های کشنده حساس است، نیز تحت تاثیر مصرف سم T-2 قرار می‌گیرد. سایر لنفوکین‌ها، مسئول واکنش‌های لنفوبلاستوژنیک، رد کردن بافت و دیگر واکنش‌های CMI نیز تحت تاثیر مصرف سم T-2 یا دی‌استوکسی اسکرپینول (DAS) قرار می‌گیرند. تمام این تغییرات به کاهش حضور آنتی‌ژن به جمعیت سلول‌های B و T منتج می‌شود، که باعث کاهش واکنش‌های CMI می‌شود. بیش‌تر تحقیقات بر تاثیرات T-2 و DAS کاهش معنی‌داری را در حساسیت بالای پوستی به آنتی‌ژن‌های ویژه گزارش کرده‌اند.

۳) تغییر مقاومت به مراحل عفونی ویژه

نتایج تحقیقات در زمینه تاثیرات سموم تریکوتسنی بر بروز عفونت نشان داده است که این سموم کاهنده سیستم ایمنی هستند و مقاومت پرنده را به عوامل عفونی هم‌چون سالمونلا، استافیلوکوکس، لیستریا، مایکوباکتریوم و غیره را کاهش می‌دهند.

۴) مکانیسم‌های مشخص برای کاهش عملکرد ایمنی در مسمومیت به تریکوتسن‌ها

تریکوتسن‌ها به طور مشخصی بر جمعیت سلول‌های B و T لنفوسیت‌ها تاثیر می‌گذارند. آن‌ها هم‌چنین تاثیر مشخصی بر تشکیل پروتئین، لوکوپوزیس (تولید سلول‌های سفید خون)، تشکیل کمپلمان و تمامیت موکوس دارند.

جدول ۲. تاثیرات تریکوتسن‌ها بر سیستم ایمنی طیور

تریکوتسن‌ها (DON, T-2)
مهار تکثیر لنفوسیت‌ها
تغییر در متابولیسم اینترلوکین‌ها
افزایش مرگ و میر در چالش با باکتری‌های بیماری‌زا
نکروز لنفوبینی و لنفوی

اکراتوکسین‌ها و واکنش ایمنی

تاثیرات اصلی اکراتوکسین مهار سنتز پروتئین (ترجمه ژنی) از طریق مسدود کردن آنزیم فنیل آلانین tRNA سنتتاز است. اکراتوکسین‌ها تاثیرات عمده‌ای بر کلیه و GALT می‌گذارد. نکروز اپتیومیوم لوله‌ی پروگزیمال در کلیه با علائم ویژه نفریت شامل عطش بیش از حد، ادرار زیاد و کست‌های ادراری (Urinary Casts) همراه است. نکروز لنفی سیستم GALT به بورس فابریسیوس توسعه می‌یابد که احتمالاً در دوزهای بالای سم، تاثیراتی بر تیموس می‌گذارد. در برخی موارد اکراتوکسین‌ها بر سیستم عصبی مرکزی طیور تاثیر می‌گذارند، به نحوی که از لحاظ بالینی واکنش به دید تحت تاثیر

کاهش عملکرد سیستم ایمنی توسط اکراتوکسین‌ها به طور مستقیم به تشکیل آنتی‌بادی مربوط می‌شود. اختلال در عملکرد فاگوسیتیک از طریق کاهش حرکت و عمل ذره‌خواری باعث افزایش آنتی‌ژن‌ها می‌شود که در نتیجه هیچ سلول B برای تولید آنتی‌بادی‌های ضروری در دسترس نخواهد بود.

جدول ۳. تاثیرات اکراتوکسین A بر سیستم ایمنی طیور

اکراتوکسین A
مهار واکنش‌های ایمنی هومورال، سلولی و اولیه
اختلال سلولی در بافت‌های لنفوسیتی
کاهش در واکنش‌های حساسیت‌زایی
کاهش فعالیت فاگوسیتوزی مونوسیت‌ها
افزایش حساسیت به عوامل خارجی
کاهش تولید گلبول‌های سفید و اختلال فاگوسیتوزی توسط هتروفیل‌ها

قرار می‌گیرد. تاثیرات اصلی اکراتوکسین‌ها بر واکنش ایمنی بر تولید آنتی‌بادی و توان کم‌تر فاگوسیتوزیس تظاهر می‌یابد.

۱) تاثیرات بر بافت لنفوسیتی وابسته به روده (GALT) و تولید آنتی‌بادی

منبع اصلی تولید آنتی‌بادی بافت لنفوسیتی وابسته به روده (GALT) است که در طیور شامل بافت بورس می‌شود. مصرف اکراتوکسین سبب رشد کم‌تر از معمول بورس می‌شود که سبب کاهش IgM و IgG می‌شود که به طور معنی‌داری در تیتراژ آنتی‌بادی کاهش به وجود می‌آورد.

۲) تاثیر بر فاگوسیتوز و ایمنی سلولی حدواسط

بیش‌ترین یافته‌ها یک کاهش در حرکات ماکروفاژی و یک کاهش در عمل ذره‌خواری اجرام خارجی را توسط فاگوسیت‌ها بر اثر مسمومیت به اکراتوکسین‌ها گزارش کرده‌اند.

۳) مکانیسم‌های مشخص برای کاهش عملکرد ایمنی در مسمومیت به اکراتوکسین A

تاثیرات سمی زمانی که ۰/۱ میلی‌گرم در کیلوگرم در روز اکراتوکسین‌ها مصرف شود، مشاهده می‌شود. مکانیسم اصلی برای

منابع

1. Boonchuvit, B., and P.B. Hamilton. 1975. Interaction of Aflatoxin and paratyphoid infections in broiler chickens. *Poult. Sci.* 54:567.
2. Boonchuvit, B. 1975. Interaction of T-2 toxin with Salmonella infections of chickens. *Poult. Sci.* 54:1693.
3. Chang C.F., P.B. Hamilton. 1979. Impaired phagocytosis by heterophils from chickens during aflatoxicosis. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 48:459.
4. Chang C.F., P.B. Hamilton. 1980. Impairment of phagocytosis by heterophils from chickens during ochratoxicosis. *Appl. Environ. Microbiol.* 39:572.
5. Chang C.F. 1979. A leukocytopenia induced in chickens by dietary ochratoxin A. *Poult. Sci.* 58:555.
6. Cheeke, P.R. and Shull, L.R. 1985. Mycotoxins (Chap. 12). In: *Natural toxicants in feeds and poisonous plants*. AVI. pp. 393-477.
7. Giambrone, J.J. 1978. Effect of Aflatoxin on the humoral and cell-mediated immune system of the chicken. *Am. J. Vet. Res.* 39: 305.
8. Hoerr, F. J. 1982. Mycotoxicosis caused by either T-2 toxin or diacetoxyscirpenol in the diet of broiler chickens. *Fund. Appl. Toxicol.* 2:121.
9. Hoerr. 1982. Mycotoxicosis produced in broiler chickens by multiple doses of either T-2 toxin or diacetoxyscirpenol. *Avian Pathol.* 11:369.
10. Michael, G. Y. 1973. Impairment of the reticuloendothelial system of chickens during aflatoxicosis. *Poult. Sci.* 52: 1206.
11. Thaxton, J. P. 1974. Immunosuppression in chickens by aflatoxin. *Poult. Sci.* 53:721.



Biomim[®]
Naturally ahead

برای دریافت خبرنامه‌های علمی شرکت افزودنی‌های ایتوک فردا
لطفا درخواست خود را به ایمیل newsletter@etoukfarda.com
ارسال نمایید و یا با شماره تلفن ۰۲۱-۲۲۲۶۳۰۲۴
تماس حاصل نمایید.