



آلودگی مواد خوراکی به میکوتوکسین‌ها به ویژه در کشورهای مرطوب حاره‌ای، به علل مختلفی از جمله شرایط آب و هوایی مساعد برای رشد کپک‌ها و روش‌های نامناسب تولید و انبارداری خوراک وابسته است. با این وجود، افزایش تجارت جهانی و تلفیق مواد خام وارداتی مختلف در خوراک آبزیان، تولیدکنندگان خوراک و آبزی‌پروران را در معرض خطر تجمع میکوتوکسین‌ها و همین‌طور سایر سموم قرار داده است. در مجموع، افزایش بهای خوراک منجر به آن خواهد شد که تولیدکنندگان خوراک برای جلوگیری از افزایش قیمت خوراک به دنبال منابع ارزان‌تری باشند. کاربرد مواد خام بی‌کیفیت مانند پسماندهای کارخانجات تقطیری احتمال افزایش خطر آلودگی مواد خوراکی به میکوتوکسین‌ها را بیشتر می‌نماید.

مایکوتوکسین‌ها در آبزی‌پروری

از میان میکوتوکسین‌ها، بیش‌ترین تحقیقات بر روی آفلاتوکسین‌ها به دلیل شیوع بیش‌ترشان در نواحی حاره‌ای و اهمیت آبزی‌پروری در این نواحی، انجام شده است. مسمویت ماهیان با آفلاتوکسین‌ها بر حسب گونه و سن متغیر است، به عنوان مثال بچه ماهیان نسبت به بالغین حساس‌تر می‌باشند. گونه‌هایی مانند قزل‌آلای رنگین کمان و سی‌باس اروپایی در مقایسه با گربه‌ماهی کانالی حساس‌تر می‌باشند (Manning, 2001; Tuan et al., 2002; El-Sayed and Khalil, 2009).

از اثرات منفی گزارش شده آلودگی با آفلاتوکسین B₁ کاهش رشد می‌باشد. تحقیقات زیادی کاهش میزان رشد در گربه‌ماهی کانالی (۱۰ قسمت در میلیون آفلاتوکسین B₁ در هر کیلوگرم خوراک، Jantraratou and Lovell, 1999) و تیلاپپای نیل (۱۰۰ قسمت در میلیون آفلاتوکسین B₁ در هر کیلوگرم خوراک، En-Carnacao et al., 2009) قسمت در میلیون آفلاتوکسین B₁ در هر کیلوگرم خوراک، Chavez-Sanches et al., 1994) ۰/۱ قسمت در میلیون آفلاتوکسین B₁ در هر کیلوگرم خوراک، (El-Banna et al., 1992) را گزارش نموده‌اند.

< سرمقاله

در بین صنایع پرورش حیوانات، آبزی‌پروری یکی از بخش‌هایی است که به سرعت در حال رشد می‌باشد. همگام با افزایش تقاضای غذاهای دریایی (ماهی و میگو)، افزایش ملاحظات در مورد تامین مواد خام مورد نیاز نیز بایستی در نظر گرفته شود. استفاده از پودر ماهی به عنوان منبع پروتئینی از سال‌ها پیش مرسوم بوده است، در حالی‌که در سال‌های اخیر جایگزین نمودن آن با منابع گیاهی ارزان‌تر مورد توجه قرار گرفته است.

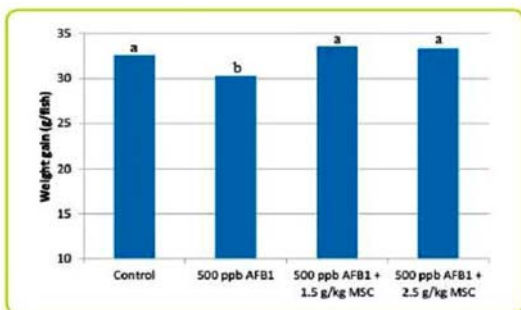
در نتیجه این جایگزینی، خطر آلودگی با یک یا تعداد بیش‌تری از انواع میکوتوکسین‌ها افزایش یافته است. اهمیت موضوع مقاله حاضر در آبزیان به سبب عدم وجود علائم مشخص بالینی ناشی از مصرف میکوتوکسین‌ها در آبزی‌پروری نسبت به موجودات خشک‌زی، بیش‌تر می‌باشد. با این وجود، طی سال‌های اخیر در آبزی‌پروری هشدارهای مربوط به میکوتوکسین‌ها، هم‌زمان با انتشار گزارش‌هایی مبنی بر شیوع مشکلات ناشی از میکوتوکسین‌ها در مواد خام گوناگون و افزایش شواهد علمی از اثرات منفی آن‌ها در گونه‌های مختلف ماهی و میگو رو به افزایش بوده است. امروزه مشخص شده است که چنین مشکلاتی نه تنها می‌تواند بر شاخص‌های رشد اثرات تعیین‌کننده‌ای بگذارند، بلکه با ایجاد مقاومت در برابر بیماری‌ها و نیز اعمال ضررهای اقتصادی بر تولیدکنندگان آثار زیان‌باری خواهد گذاشت. هم‌چنین این مشکلات ممکن است در مقادیر فراتر از حد مجاز ثبت شده در اتحادیه اروپا برای گوشت ماهیان تغذیه شده با جیره‌های آلوده برای سلامت انسان خطراتی به همراه داشته باشد. تضمین عدم وجود میکوتوکسین‌ها در خوراک آبزیان بسیار مشکل است، مگر این‌که مواردی مانند پایش و بازرسی، انتخاب مواد اولیه با کیفیت و شرایط مناسب انبارداری رعایت شوند. بنابراین، یافتن روش‌های موثر در مدیریت خطرات ناشی از آلودگی میکوتوکسین‌ها ضروری می‌باشد.

از خواندن این مقاله لذت ببرید!
بایومین، همواره پیشتان!

Goncalo Santos & Pedro Encarnaco



در تحقیقی که در ویتنام انجام شد، محقق بنام تیو حساسیت گربه ماهی پنگوسی را به آفلاتوکسین B₁ و اثرات مکمل "مایکوفیکس[®] پلاس" را به عنوان یک ترکیب ضد مایکوتوکسینی بررسی نمود. بعد از گذشت ۸ هفته تغذیه، در گروهی از ماهیان که با خوراک آلوده به سم آفلاتوکسین B₁ به میزان ۵۰ میکروگرم در هر کیلوگرم خوراک تغذیه شده بودند، کاهش معنی‌داری در وزن ($p < 0.05$) مشاهده شد و با افزایش سطوح آفلاتوکسین B₁ این روند کاهشی ادامه یافت. جیره‌های خوراکی آلوده با ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میکروگرم سم آفلاتوکسین B₁ در هر کیلوگرم، باعث افزایش شاخص هیپاتوپانکراس شدند ($p > 0.05$)، در حالی که در ماهیانی که با میزان ۵۰ میکروگرم سم آفلاتوکسین B₁ در هر کیلوگرم تغذیه شده بودند، در مقایسه با گروه شاهد، شاخص چربی افزایش یافت (Tu, 2010). بعد از ۱۲ هفته، نتایج آنالیز سرم خون نشان داد که در ماهیان تغذیه شده با سطوح ۵۰، ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم آفلاتوکسین B₁ در کیلوگرم خوراک، میزان آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز افزایش یافت. به علاوه در ماهیان تغذیه شده با ۲۵۰ میکروگرم آفلاتوکسین B₁ در هر کیلوگرم خوراک، تخریب بافت کبد مشاهده شد (Tu, 2010). هم‌چنین در همان تحقیق در این ماهیان یک چالش باکتریایی با ادواردسیلا ایکتالوری انجام شد. مطابق با نتایج، میزان تلفات با سطح آفلاتوکسین B₁ در خوراک ارتباط مستقیم داشت. ۷ روز بعد از شروع تغذیه با سم آفلاتوکسین B₁، میزان بازماندگی ۵۰، ۴۱/۷، ۳۱/۷ و ۸/۳ درصد به ترتیب برای گروه‌های شاهد، ۵۰، ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در هر کیلوگرم، گزارش شد. این تحقیق نشان داد که آلودگی خوراک ماهی با سم آفلاتوکسین B₁ به میزان ۵۰ میکروگرم در هر کیلوگرم و بالاتر می‌تواند شاخص‌های رشد ماهی و مقاومت در مقابل بیماری‌ها را کاهش دهد. هم‌چنین این تحقیق کاربرد مایکوفیکس[®] پلاس را برای کاهش اثرات منفی آفلاتوکسین B₁ بررسی کرد و نشان داد که کاربرد ۱/۵ کیلوگرم در تن خوراک مایکوفیکس[®] پلاس در کاهش اثرات منفی آفلاتوکسین B₁ در جیره‌های آلوده به ۵۰۰ میکروگرم در هر کیلوگرم از این سم موثر بوده است (شکل ۱ و ۲).



شکل ۱. افزایش وزن (گرم به ازای هر ماهی) در ماهی پنگوسی تغذیه شده با جیره‌های آلوده به سم آفلاتوکسین B₁ به میزان ۵۰۰ قسمت در بیلیون به تنهایی و همراه مایکوفیکس[®] پلاس به میزان ۱/۵ و ۲/۵ گرم در کیلوگرم (Hoofit, 2010).

اثرات دیگری ناشی از سطوح مختلف آلودگی با آفلاتوکسین شامل کاهش تعداد هماتوکریت در سطوح بالاتر از ۰/۲۵ قسمت در میلیون سبب نکروز کبدی شدید در تیلایبای نیل با سطوح ۱۰۰ قسمت در میلیون از آفلاتوکسین B₁ (Tuan et al., 2002) و سرکوب سیستم ایمنی در کپور معمولی (Sahoo and Mukherjee, 2001) می‌شود. هم‌چنین، در تیلایبای نیل تغذیه شده با جیره حاوی ۰/۲ قسمت در میلیون از آفلاتوکسین B₁ ۱۷ درصد تلفات گزارش شده است (El-Banna et al., 1992). در تحقیق دیگری بر روی اثرات آفلاتوکسین B₁ بر ماهی تیلایبیا که توسط دنگ و همکاران (۲۰۱۰) انجام شد، بر اثرات سمی آفلاتوکسین B₁ طی یک تغذیه بلند مدت تمرکز گردید و نتایج نشان داد در شرایط پرورشی مناسب، تیلایبیا از گونه‌های مقاوم در برابر این سم می‌باشد. هیچ اثر سمیتی از آفلاتوکسین B₁ طی ۱۰ هفته اول مشاهده نشد اما بعد از ۲۰ هفته، جیره حاوی ۲۴۵ میکروگرم در کیلوگرم از آفلاتوکسین B₁ یا غلظت‌های بالاتر، سبب کاهش رشد و ایجاد رنگ پریدگی کبد در نتیجه کاهش مقدار چربی، شاخص کبدی، فعالیت سیتوکروم P450 A1، افزایش فعالیت آمینوترانسفراز پلاسما و بد شکلی کبدی گردید.

نکته مهم دیگر، سلامت مصرف کننده است و این که آیا بازمانده مایکوتوکسین‌ها در ماهی یافت می‌شود؟ هان و همکاران (۲۰۰۹) اعلام کردند که ماهی کپور تغذیه شده با مقادیر بیش از ۱۰ میکروگرم در کیلوگرم جیره از آفلاتوکسین B₁، تجمع سم آفلاتوکسین B₁ را در عضلات و تخمدان‌ها به میزان فراتر از حد مجاز قابل مصرف در اتحادیه اروپا (۲ قسمت در بیلیون) داشته است. این نتایج با تحقیقات مشابه انجام شده بر ماهیان دریایی هم سو می‌باشند. هم‌چنین السید و خلیل در سال ۲۰۰۹ نشان دادند تغذیه طولانی مدت ماهی سی‌باس اروپایی با سطوح پایین آفلاتوکسین B₁ (به میزان ۰/۰۰۱۸ میلی گرم در کیلوگرم وزن بدن) اثرات جدی بر سلامت ماهی در معرض سم نداشته است. ولی یادآور شده‌اند که بازمانده سم آفلاتوکسین B₁ در عضلات ماهی برای سلامت انسان خطر بالایی ایجاد می‌نماید.

تحقیقات مختلف بر میگوی دریایی نشان داد که آفلاتوکسین B₁ می‌تواند منجر به رشد ضعیف، کاهش مشهود در هضم، بی نظمی-های فیزیولوژیک و تغییرات بافتی، عمدتاً در بافت هیپاتوپانکراس شود (Bintvihok et al., 2003; Boonyaratplain et al., 2001). سم آفلاتوکسین B₁ منجر به ایجاد مشکلات گوارشی در میگوی پافسید مانند رشد غیرمعتاد هیپاتوپانکراس می‌شود، که می‌تواند به دلیل تخریب سلولی تریپسین و فعالیت‌های آنزیم کلاژناز و هم‌چنین اثرات منفی مایکوتوکسین‌ها روی سایر آنزیم‌های گوارشی مانند لیباز و آمیلاز ایجاد گردد (Burgos-Hernades et al., 2005). تحقیق بینتویوک و همکاران (۲۰۰۳) نشان داد که مقدار کم‌تر از ۲۰ قسمت در بیلیون (برای یک دوره مصرف زیر ۱۰ روز) از سم آفلاتوکسین B₁، در میگوها تلفات بالاتری را ایجاد کرد.

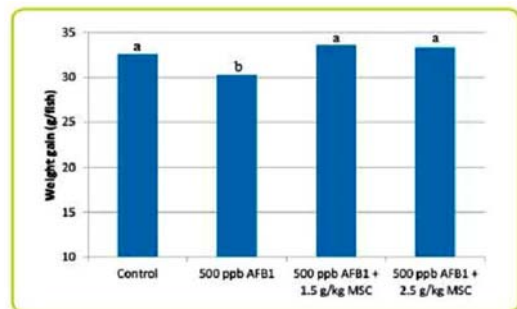
سم فیومنیسین B₁ به میزان ۳۱۳ قسمت در میلیون بود، حداقل اثرات منفی گزارش شد (Brown et al., 1924) و از طرف دیگر برای همان گونه و گونه‌های مشابه، جیره‌های حاوی سطوح فیومنیسین B₁ به میزان ۲۰ قسمت در میلیون و بالاتر، نسبت به آن‌هایی که دزهای پایین‌تر را مصرف کرده بودند، منجر به کم‌تر شدن وزن اکتسابی و کاهش معنی‌دار در هماتوکریت و گلبول‌های خونی سفید و قرمز شد (Lumlerdacha et al., 1995).

به علاوه یلدریم و همکاران (۲۰۰۰) دریافتند که جیره‌های حاوی ۲۰ قسمت در میلیون از مونیلی‌فرم یا فیومنیسین B₁ در گربه ماهی کانالی، وزن اکتسابی را بعد از گذشت ۲ هفته کاهش خواهد داد. مطابق با تحقیقات همین محققین، فیومنیسین B₁ نسبت به مونیلی‌فرم برای گربه ماهی سمی‌تر می‌باشد. تحقیق دیگری که توسط تیوان و همکاران (۲۰۰۳) روی تیلاپیا انجام شد، نشان داد سمیت فیومنیسین B₁ در مقایسه با مونیلی‌فرم بیش‌تر بوده و نشانه‌های مسمومیت در ماهیان انگشت‌قد در معرض فیومنیسین B₁ زودتر ظهور کردند. اگرچه بایستی خاطر نشان نمود که تغذیه با هر دو سم مونیلی‌فرم و فیومنیسین B₁ به ترتیب در دوزهای ۴۰ و ۷۰ قسمت در میلیون بدون ایجاد اثراتی روی بازماندگی و ضایعات بافت‌شناسی بر شاخص‌های رشد بچه ماهی‌های انگشت‌قد تیلاپیای نیل اثرات منفی داشت. در مقایسه با گربه ماهی کانالی، ماهی تیلاپیا در برابر این دو سم مقاومت بیش‌تری از خود نشان داده است (Li et al., 1994). اثرات بلند مدت فیومنیسین B₁ در کپور ماهیان توسط پپلینجاک و همکاران (۲۰۰۲) گزارش شده است. این محققین نشان دادند که بچه ماهیانی که در معرض سم به میزان ۵/۰ و ۰/۵ میلی‌گرم در کیلوگرم وزن بدن قرار گرفتند تلفاتی نداشتند، اما می‌تواند اثرات تخریب فیزیولوژیکی بر اندام‌های کبد و کلیه داشته باشد. تغییرات دیگر ناشی از فیومنیسین روی کپور ماهیان در معرض این سم، بیانگر شیوع خونریزی‌های پراکنده در پانکراس درون‌ریز و برون‌ریز و بافت میانی کلیه، احتمالاً به دلیل کم خونی ناشی از گرفتگی رگ‌ها و یا افزایش نفوذپذیری آندوتلیال می‌باشد.

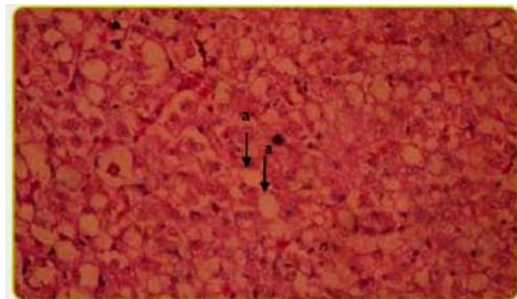
تریکوتسن‌ها توسط قارچ‌هایی از جنس فوزاریوم تولید می‌شوند و می‌توان آن‌ها را به نوع A (به عنوان مثال سم T-2) و B (به عنوان مثال داکسی‌نیوالنول) تقسیم نمود. سم T-2 مصرف خوراک و رشد را کاهش می‌دهد و می‌تواند میزان هماتوکریت و هموگلوبین خون در قزل‌آلای رنگین‌کمان را در سطوح بالاتر از ۲/۵ قسمت در میلیون کاهش دهد (Poston, 1983). همچنین، در گربه ماهی کانالی تغذیه شده با سطوح سم T-2 بین ۰/۵-۰/۶۲۵ قسمت در میلیون میزان رشد در حد معنی‌داری کاهش و تلفات در دز بالای ۲/۵ قسمت در میلیون افزایش یافت (Manning et al., 2003). هم-چنین، گربه ماهی به چالش کشیده شده با ادواردسیلا ایکتالوری که با خوراک آلوده به سم تغذیه شده بودند، در مقابل بیماری و بازماندگی مقاومت کم‌تری از خود نشان دادند (Manning et al., 2005). داکسی‌نیوالنول یکی از سموم آلوده کننده گندم و ذرت

گروه مهم دیگر از مایکوتوکسین‌ها، اکراتوکسین‌ها می‌باشند که متابولیت‌های ثانویه تولید شده از قارچ‌های متعلق به جنس‌های اسپرژیلوس و پنسیلیوم می‌باشند. از مایکوتوکسین‌های بسیار سمی و فراوان این گروه، اکراتوکسین A می‌باشد. به طور کلی اکراتوکسین A با آلودگی ذرت، غلات و دانه‌های روغنی می‌تواند شاخص‌های رشد موجودات را تحت تاثیر قرار داده و به عملکرد کلیه آسیب بزند.

مانینگ و همکاران (2003a)، کاهش وزن گربه ماهی کانالی تغذیه شده با ۲ قسمت در میلیون سم اکراتوکسین A برای دو هفته و ۱ قسمت در میلیون برای ۸ هفته را گزارش کردند. همچنین کاهش ضریب تبدیل در همان گونه‌های آلوده با سطوح ۴ و ۸ قسمت در میلیون مشاهده شد. در قزل‌آلای رنگین‌کمان، علایم پاتولوژیک ناشی از سم اکراتوکسین شامل نکروز کبدی، رنگ پریدگی و تورم کلیه‌ها و تلفات بالا مشاهده گردید (Hendricks, 1994). فیومنیسین‌ها گروه دیگری از مایکوتوکسین‌ها می‌باشند که عمدتاً توسط گونه‌های فوزاریوم مونیلی‌فرم تولید می‌شوند. فیومنیسین B₁ به عنوان یک بخش اصلی از سموم بوجود آمده طی کشت ذرت و نگهداری آن در انبار مورد توجه می‌باشد. بسیاری از بیماری‌های حیوانات ناشی از این سم می‌باشد، بویژه آن‌هایی که در متابولیسم سلول‌های مغزی و اعصاب اختلال ایجاد می‌نمایند (Wang et al., 1992).



شکل ۲. ضریب تبدیل پنگوسی‌های تغذیه شده با آفلاتوکسین B₁ در سطح ۵۰۰ قسمت در بلیون به تنهایی و همراه مایکوفیکس® پلاس به میزان ۱/۵ و ۲/۵ گرم در کیلوگرم (Tu, 2010).



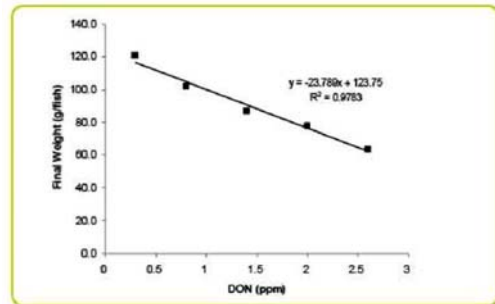
تصویر ۳. تجمع چربی در سلول‌های کبدی (a) تحت تاثیر آفلاتوکسین B₁ در سطح ۱۰۰۰ قسمت در بلیون به مدت ۱۲ هفته (H&E×400, Tu, 2010).

نقش سم فیومنیسین به عنوان ماده سمی در آبیان هنوز مشخص نشده است. از یک طرف، در گربه ماهی کانالی پرورشی که طی ۵ هفته با خوراکی که مواد اولیه آن آلوده به فوزاریوم مونیلی‌فرم از

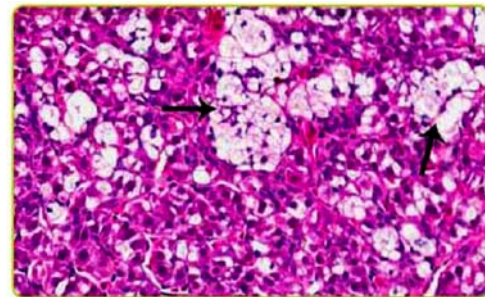
آلودگی طبیعی در ذرت گزارش کرد که نتیجه مصرف آن شامل کاهش معنی‌داری در رشد، جذب خوراک، مصرف پروتئین و انرژی در قزل‌آلای رنگین‌کمان بود. هم‌چنین، تفاوت‌های معنی‌دار در رشد، ضریب تبدیل و مصرف انرژی و پروتئین بین ماهیان تغذیه شده با جیره حاوی ۲/۶ قسمت در میلیون سم و ماهیان گروه شاهد نشان داد که ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمانی که غذای آلوده با سم داکسی نیوالنول را در گروه اول مصرف کرده بودند به دلیل اختلال در متابولیسم مواد مغذی دچار این مشکلات شده‌اند و بطور قطع این مشکلات به دلیل کاهش مصرف خوراک نبوده است (Hoof, 2010). شواهد موجود در تغییرات بافتی ایجاد شده، بویژه در کبد برخی از ماهیان تغذیه شده با جیره حاوی ۲/۶-۱/۴ قسمت در میلیون از سم داکسی نیوالنول، این یافته‌ها را تایید می‌کند (Hoof, 2010). تمامی این نتایج بیانگر این موضوع هستند که قزل‌آلای رنگین‌کمان به شدت در مقابل سطوح پایین داکسی نیوالنول تولید شده در مواد گیاهی آلوده، حساس می‌باشد.

تحقیقی برای ارزیابی اثرات سموم داکسی نیوالنول، زیرانون و اکراتوکسین A روی ماهی آزاد اقیانوس اطلس انجام شد (Doll et al., 2010). نتایج این بررسی‌ها نشان داد، وجود ۳۷۰۰ میکروگرم در کیلوگرم سم داکسی نیوالنول در خوراک می‌تواند تا ۳۱ درصد میزان رشد ویژه و ۱۸ درصد ضریب تبدیل را کاهش دهد (Doll et al., 2010). هم‌چنین، داکسی نیوالنول بسته به تغییرات آنزیم‌های پلازما، اثرات مخرب در کبد را نشان داده که نیاز به تایید مجدد با بررسی‌های بافت شناسی دارد (Doll et al., 2010). محققین نتیجه گرفتند که استاندارد فعلی اتحادیه اروپا برای سم داکسی نیوالنول در خوراک (به میزان ۵۰۰۰ میکروگرم در کیلوگرم) نمی‌تواند اثرات مخرب آن را روی رشد و سلامتی ماهی آزاد اقیانوس اطلس کاهش دهد. بررسی دیگری روی اثرات اکراتوکسین A بر ماهی سی‌باس اروپایی انجام شد. نتایج این تحقیق نشان داد که این گونه در مقابل اکراتوکسین A با LC50 (مقدار دز لازم از سم برای کشتن نصف جمعیت موش‌ها در محیط آزمایشگاه) طی ۹۶ ساعت، به میزان ۹/۲۳ میلی‌گرم در کیلوگرم در جیره بسیار حساس می‌باشد.

می‌باشد. داکسی نیوالنول در سطوح ۰/۵ و ۱/۰ قسمت در میلیون در جیره خوراکی به طور معنی‌داری میزان وزن و رشد در میگو سفید را کاهش داد، در حالی که ضریب تبدیل و بازماندگی تحت تاثیر قرار نگرفتند (Trigo-Stockli et al., 2000).



تصویر ۴. وزن نهایی ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان (گرم هر ماهی) تغذیه شده با جیره حاوی سطوح پایین داکسی نیوالنول از آلودگی طبیعی ذرت (Hoof, 2010).



تصویر ۵. کبد ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان تغذیه شده با جیره آلوده با سم داکسی نیوالنول به میزان ۲/۶ قسمت در میلیون، نواحی با حجم محدود از چربی فیلتر نشده را نشان می‌دهد (پیکان‌ها) (H&E stain; bar = 50.71 μm) (Hoof, 2010).

ودوارد و همکاران در سال ۱۹۸۳ نشان دادند که قزل‌آلای رنگین‌کمان به شدت به طعم داکسی نیوالنول حساس بوده و میزان گرفتن خوراک را با افزایش سطح سم از ۱ تا ۱۳ میلیگرم در لیتر در جیره کاهش داده که در نتیجه آن، رشد و کارایی خوراک نیز کاهش یافت.

هوفت در سال ۲۰۱۰ اثر آلودگی با سم داکسی نیوالنول را روی ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان بررسی نمود و سطوح پایین از سم داکسی نیوالنول به میزان ۲/۶-۰/۳ قسمت در میلیون را به عنوان

نتیجه‌گیری

تضمین عدم حضور مایکوتوکسین‌ها در خوراک آبزیان با وجود پایش مناسب، انتخاب مواد اولیه مرغوب و با کیفیت و شرایط مناسب انبارداری، بسیار مشکل است. تحقیقات حاضر در زمینه اثرات مایکوتوکسین‌ها بر ماهی و میگو نشان داد که این سموم می‌توانند بر شاخص‌های رشد و سلامت آن‌ها اثرات منفی داشته باشند که در نهایت منجر به زیان اقتصادی می‌شود. مقادیر وسیعی از آلوده‌کننده‌ها که می‌توانند اثرات منفی بر شاخص‌های رشد و سلامت داشته باشند که به نوع گونه‌ها، سن، تغذیه و سلامت بستگی دارد. باید شناخت مشکلات مایکوتوکسین‌ها در آبزی‌پروری بیش‌تر شود تا بتوان اثرات منفی آن‌ها را بر رشد و سلامت ماهی و میگو کاهش داد. علاوه بر این، جهت کاهش خطرات ناشی از باقیمانده بیش از حد مجاز مایکوتوکسین‌ها در گوشت ماهیان، بایستی به مردم اطلاع‌رسانی شود. هم‌چنین بایستی تحقیقات بیش‌تری همگام با توسعه اثرات مایکوتوکسین‌ها و مدیریت خطر آن‌ها انجام شود.

برای دریافت ماهنامه‌های علمی شرکت افزودنی‌های ایتوک فردا، درخواست خود را به ایمیل

newsletter@etoukfarda.com

ارسال نمایید و یا با شماره تلفن ۰۲۴-۲۲۲۶۳۰۲۴-۰۲۱ تماس حاصل نمایید.