



## บทที่ 5

### วิจารณ์ผลการวิจัย

#### 1. พฤติกรรมปลาและรอยโรคภายนอก

จากผลการศึกษาพบว่าที่ความเข้มข้นของสารพิษอะฟลาทอกซินตั้งแต่ระดับความเข้มข้น 30 ถึง 120 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม มีผลทำให้ปลานิลมีพฤติกรรมเฉื่อยชา ซึม และความอยากอาหารลดลง กินอาหารน้อยลง ซึ่งสอดคล้องกับ Chavez-Sanchez และคณะ (1994) สารพิษอะฟลาทอกซินปี 1 ที่ระดับ 940 ถึง 30,000 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม เป็นเวลา 25 วัน ทำให้ปลานิลมีพฤติกรรมเฉื่อยชา และความอยากอาหารลดลง และปฏิเสธอาหาร และสอดคล้องกับรายงานของ Jantrarotai และคณะ (1990) พบว่าสารพิษอะฟลาทอกซินปี 1 ที่ระดับ 7,520 ถึง 30,000 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ทำให้ปลาหมออเมริกันมีอาการเช่นเดียวกับในปลานิลที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินปี 1 ที่ระดับ 2,500 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม (อรอุษาและคณะ, 2548) ส่วนรอยโรคภายนอกพบว่ามีความผิดปกติที่ตาโดยพบจุดเลือดออกที่ตาและทำให้ตาโปนในปลานิลที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินที่ความเข้มข้นสูงที่สุดที่ระดับ 120 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมเท่านั้นซึ่งขัดแย้งกับหลายการทดลองที่ไม่พบความผิดปกติภายนอก (Chavez-Sanchez และคณะ, 1994; Jantrarotai และคณะ, 1990; อรอุษาและคณะ, 2548) นั่นอาจเป็นเพราะว่าการทดลองนี้ใช้สารพิษอะฟลาทอกซินในระดับที่สูงกว่าและได้ระยะเวลาที่ได้รับสารพิษนานกว่า ส่วนปลานิลกลุ่มที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินทุกระดับร่วมกับสารคูซัคเบนโทไนท์ 1 เปอร์เซ็นต์ไม่พบความผิดปกติใด ๆ ภายนอกซึ่งบ่งชี้ว่าสารคูซัคเบนโทไนท์สามารถลดความเป็นพิษของอะฟลาทอกซินได้

#### 2. การเจริญเติบโตและอัตราการตาย

จากผลการศึกษาพบว่าที่ความเข้มข้นของสารพิษอะฟลาทอกซินตั้งแต่ระดับ 30 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ทำให้ปลานิลวัยรุ่นน้ำหนักประมาณ 30 กรัมมีอัตราการการเจริญเติบโตลดลง แต่จะลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ( $p < 0.05$ ) เมื่อปลานิลได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินตั้งแต่ระดับ 60 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สำหรับในปลานิลนี้ Tuan และคณะ (2002) พบว่าสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับ 2.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม จะเริ่มมีผลต่ออัตราการเจริญเติบโตและอัตราแลกเนื้อ เช่นเดียวกัน Chavez-Sanchez และคณะ (1994) ที่รายงานว่าไม่พบผลของสารพิษอะฟลาทอกซินต่อการเจริญเติบโตที่ระดับ 0.94 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม แต่จะพบที่ระดับ 1.88 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม หรือระดับที่สูงกว่าสำหรับในปลาหมอหลวงที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับ 2.15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม นาน 10

สัปดาห์ พบว่าสารพิษอะฟลาทอกซินไม่ทำให้เกิดความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญต่อน้ำหนักปลา แต่สารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับ 10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ทำให้ปลามีน้ำหนักลดลงประมาณ 24 เปอร์เซ็นต์ (Jantrarotai and Lovell, 1990) จากการเปรียบเทียบสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับเดียวกันกับในปลานิลพบว่า สารพิษอะฟลาทอกซินระดับนี้ทำให้ปลานิลมีการเจริญเติบโตลดลงถึง 90 เปอร์เซ็นต์ แม้ได้รับในระยะเวลาที่สั้นกว่าคือ 8 สัปดาห์ (Tuan และคณะ, 2002) สำหรับในปลานิลแดง Tengjaroenkul และคณะ (2006) รายงานว่าปลานิลแดงน้ำหนัก 10 กรัม เมื่อได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับ 10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม นาน 2 เดือน มีการเจริญเติบโตลดลงถึง 57 เปอร์เซ็นต์ แต่ขัดแย้งกับการการศึกษาของ ปารียา อุคมกุศลศรี และคณะ (2551) ปลาอุกค้ำนได้รับอะฟลาทอกซินบี 1 (AFB<sub>1</sub>) ผสมอาหารที่ความเข้มข้น 0, 20, 100, 500 และ 1000 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ติดต่อกันนาน 15 และ 30 วัน พบว่าน้ำหนักเฉลี่ยของปลาอุกค้ำนในแต่ละกลุ่ม ในการศึกษาไม่พบความแตกต่างของน้ำหนักเฉลี่ยระหว่างกลุ่มที่ได้รับสาร AFB<sub>1</sub> กับกลุ่มควบคุมทั้งในวันที่ 15 และ 30 ของการได้รับ AFB<sub>1</sub>

จากผลการศึกษาด้านอัตราการตายพบว่า สารพิษอะฟลาทอกซินที่ความเข้มข้นตั้งแต่ 30 ถึง 120 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ไม่ทำให้ปลานิลวัยรุ่นน้ำหนักประมาณ 30 กรัม ตายเมื่อได้รับนาน 6 สัปดาห์ ข้อมูลนี้สอดคล้องกับการศึกษาโดย Chavez-Sanchez และคณะ (1994) ที่รายงานว่าไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการตายของปลานิลเล็กน้ำหนักประมาณ 2.7 กรัมที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับ 30 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมและสอดคล้องกับการศึกษาของปารียาและคณะ(2551) ปลาอุกค้ำนได้รับอะฟลาทอกซินบี 1 (AFB<sub>1</sub>) ผสมอาหารที่ความเข้มข้น 0, 20, 100, 500 และ 1000 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ติดต่อกันนาน 15 และ 30 วัน ไม่พบการตายของปลาอุกค้ำนในทุกกลุ่มขณะทำการทดลอง แสดงให้เห็นว่าปลาอุกค้ำนเป็นปลาที่ทนต่อการได้รับ AFB<sub>1</sub> ทั้งที่ให้เกินขนาดมาตรฐาน ซึ่งกำหนดให้มี AFB<sub>1</sub> ในอาหารสัตว์ได้น้อยกว่า 20 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม อย่างไรก็ตาม El-Banna และคณะ (1992) รายงานว่าปลานิลที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับ 0.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม นาน 10 สัปดาห์ สามารถมีอัตราการตายสูงถึง 16.7 เปอร์เซ็นต์ และ Tengjaroenkul et al. (2006) รายงานว่าปลานิลแดงน้ำหนักประมาณ 10 กรัม เมื่อได้รับสารพิษที่ระดับ 1, 10 และ 50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม เป็นเวลา 2 เดือน มีอัตราการตายแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ( $p < 0.05$ ) ซึ่งอัตราการตายจะเพิ่มขึ้นเมื่อปลาได้รับสารพิษในระดับที่สูงขึ้น ปลานิลแดงเมื่อได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับ 50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม มีอัตราการตายสูงที่สุดที่ 6.58 เปอร์เซ็นต์ แตกต่างจากปลาที่ไม่ได้รับสารพิษหรือได้รับสารพิษระดับต่ำที่ 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ความแตกต่างต่ออัตราการเจริญเติบโตดังกล่าวอาจเกี่ยวข้องกับระดับและปริมาณสารพิษที่ได้รับ รวมถึงชนิด น้ำหนักและขนาดของปลา แต่เมื่อเปรียบเทียบความไวต่อความเป็นพิษของอะฟลาทอกซินระหว่างปลาแซลมอนน้ำหนัก 50 กรัม ปลา

เทร่าที่สายรุ้งหนัก 50 กรัมและปลาคอกหลวงหนัก 35 กรัมพบว่า ระดับสารพิษที่ทำให้ปลาเหล่านี้ตายครั้งหนึ่งคือ 1-3, 3-5 และ 10-15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ตามลำดับ และจากการศึกษาของ Tuan และคณะ (2002) พบว่าปลานิลนี้ที่ที่ได้รับสารพิษสูงถึงระดับ 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม นาน 6 สัปดาห์ มีอัตราตายประมาณ 55 เปอร์เซ็นต์ ข้อมูลในข้างต้นบ่งชี้ได้ว่าปลานิลน่าจะมีความไวต่อสารพิษน้อยกว่า ทั้งนี้เนื่องจากปลานิลมีความสามารถในการขจัดสารพิษในร่างกายได้ดีกว่า

### 3. การศึกษารอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา

#### 3.1 การศึกษารอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาของเนื้อเยื่อด้วยกล้องจุลทรรศน์ธรรมดา

จากผลการศึกษาที่นอกจากเหงือกแล้วยังพบว่า สารพิษอะฟลาทอกซินทำให้เกิดรอยโรคหรือพยาธิสภาพได้ในหลายอวัยวะ เช่น เหงือก ตับและม้าม แต่อวัยวะที่มีการเกิดรอยโรคเด่นชัดคือ ตับ ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาของ Hendricks (1994) และ Tuan และคณะ (2002) ปลาที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับ 10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร มีรูปร่างของเซลล์และนิวเคลียสที่เริ่มเปลี่ยนไป และมีการเกิดไลโปฟัสซิน (lipofuscin) ซึ่งเป็นแกรนูลละเอียดสีเหลืองน้ำตาล ที่มีอนุภาคไขมันเป็นองค์ประกอบ ซึ่งเกิดจากการย่อยของไลโซโซมและเกี่ยวข้องกับการเสื่อมของเซลล์ การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจะพบเพิ่มมากขึ้นเมื่อได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับสูงตั้งแต่ 60 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร นอกจากนี้เซลล์ตับปลาที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับ 120 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร พบว่ามีภาวะเซลล์เสื่อม เช่น นิวเคลียสมีขนาดเล็กกลมติดสีม่วงน้ำเงิน (basophilic) มีการเกาะกลุ่มของโครมาตินเกาะตามขอบผนังนิวเคลียส (nuclear membrane) ในไซโตพลาสซึมไม่ค่อยติดสีชมพู (acidophilic) ซึ่งอาจบ่งชี้ถึงการเปลี่ยนแปลงของภาวะกรดค้างที่ผิดปกติไป (Kierszenbaum, 2002) และยังพบการสะสมไขมันมากกว่าปกติในส่วนไซโตพลาสซึม จนอาจดันนิวเคลียสไปชิดขอบเซลล์ ทำให้เซลล์มีรูปร่างคล้ายวงแหวน (ภาพที่ 5D) การสะสมไขมันมากกว่าปกติ เกิดขึ้นเนื่องจากสารพิษอะฟลาทอกซินทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงขบวนการสันดาปคาร์โบไฮเดรตและเกิดความผิดปกติของการขนส่งไขมันทำให้ระดับของกลูโคสลดลงและมีการสะสมไขมันที่เซลล์ตับ ซึ่งเป็นอวัยวะแรกที่ได้รับผลกระทบจากสารพิษอะฟลาทอกซิน (คมกริช พิมพ์ภักดี, 2550)

สำหรับการเกิดเนื้อตายของตับ El-Banna และคณะ (1992) การเกิดเนื้อตายของตับพบได้เมื่อปลานิลเล็กได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินที่ระดับ 0.05-0.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร El-Banna และคณะ (1992) แต่ในปลาขนาดใกล้เคียงกัน Tuan และคณะ (1992) กลับตรวจไม่พบการเกิดเนื้อตายหรือการเสื่อมของเซลล์ตับ นอกจากนี้ในเนื้อเยื่อตับที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินในทุกความเข้มข้นไม่พบการเกิดก้อนเนื้อหรือมะเร็ง ซึ่งเป็นไปได้ว่าระยะเวลาในการได้รับสารพิษอะฟลา

ทอกซินค่อนข้างสั้น ซึ่ง Handricks (1994) พบว่าระดับความรุนแรงของสารพิษอะฟลาทอกซิน ขึ้นอยู่กับชนิดของปลาและปริมาณสารพิษที่ได้รับ โดยทำการศึกษาเปรียบเทียบความไวต่อการตอบสนองของสารพิษอะฟลาทอกซินระหว่างปลาเทราท์สายรุ้ง (rainbow trout) และปลาคอดอเมริกัน (*Ictalurus punctatus*) พบว่าปลาเทราท์สายรุ้งมีการตอบสนองต่ออะฟลาทอกซินมากกว่าปลาคอดอเมริกัน และจากการศึกษาโดยเลี้ยงปลาเทราท์สายรุ้งที่ได้รับอาหารที่มีการปนเปื้อนของอะฟลาทอกซินปี 1 ที่ระดับความเข้มข้น 0.4 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม เป็นเวลา 15 เดือน พบว่าเซลล์ตับ 14 เปอร์เซ็นต์ มีโอกาสพัฒนาไปเป็นเนื้องอก และมีการให้อาหารที่มีการปนเปื้อนอะฟลาทอกซินที่ระดับความเข้มข้น 20 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม เป็นเวลา 8 เดือน พบการบวมของตับ และเกิดเนื้องอกขึ้นที่ตับ 58 เปอร์เซ็นต์ ของปลาทั้งหมด จากนั้นทำการให้อาหารต่ออีก 12 เดือน พบเนื้องอกและก้อนเนือบวมที่ส่วนของตับ 83 เปอร์เซ็นต์ของปลาทั้งหมด ส่วนปลาคอดอเมริกันที่ได้รับอาหารที่มีอะฟลาทอกซินที่ระดับ 10,000 ppb เป็นเวลา 10 สัปดาห์ มีอัตราการเจริญเติบโตลดลงและเกิดความผิดปกติของเนื้อเยื่อภายในอวัยวะน้อยกว่าปลา ปลาเทราท์สายรุ้งซึ่งมีความสัมพันธ์กับระดับของอะฟลาทอกซินที่ให้ ส่วนผลทางพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อ พบว่าอะฟลาทอกซินมีผลอย่างชัดเจนที่ตับ โดยตับมีไขมันสะสมอยู่ภายใน และมีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ไปเป็นเนื้องอก นิวเคลียสและเซลล์มีขนาดใหญ่ขึ้น มีการเพิ่มจำนวนของนิวเคลียส มีเลือดออกตามอวัยวะภายในเม็ดเลือดแดงชนิดเบโซฟิล (basophils) มากเกินไปและทำให้เซลล์ตาย ในบางตัวอย่างพบว่าการลดลงของไกลเมอรูลัสที่ไต และมีเม็ดสีค้ำเกิดขึ้นทั่วร่างกาย

Gayatri (1978) รายงานเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อและการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างของเซลล์ตับในปลาใน และปลาที่สกเทศ ที่ได้รับอะฟลาทอกซินปี 1 โดยการฉีดอะฟลาทอกซินเข้าทางช่องท้อง ที่ระดับความเข้มข้นที่ 0.75, 1.25 และ 2.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ของน้ำหนักตัว สังเกตผลเป็นเวลา 9 เดือน พบว่าปลาแสดงอาการผิดปกติ เช่น มีการตกเลือด บวม น้ำ เกิดเนื้องอก นิวเคลียสขยายใหญ่ ท่อน้ำค้ำขยาย และมีเลือดคั่งที่เส้นเลือด ส่วนการเปลี่ยนแปลงทางด้านโครงสร้างของเซลล์ตับ พบว่าในเซลล์ และระหว่างเซลล์มีการบวมโต เนื่องจากการสะสมของของเหลวและโครมาตินกระจายไม่สม่ำเสมอ

อย่างไรก็ตาม Gayatri (1978) ทำการศึกษาเพื่อดูผลการดูดซับและการขับถ่ายอะฟลาทอกซินปี 1 ในปลาเทราท์สายรุ้ง เมื่อปลาได้รับเบนโทไนท์ โดยเปรียบเทียบให้อาหารที่แตกต่างกัน ในปลาเทราท์สายรุ้งกลุ่มที่ 1 ให้อาหารที่มีการปนเปื้อนของอะฟลาทอกซินปี 1 กลุ่มที่ 2 ให้อาหารที่มีอะฟลาทอกซินปี 1 ร่วมกับ 2 เปอร์เซ็นต์โซเดียมเบนโทไนท์ (sodium bentonite) ผสมในอาหาร ให้ปลากินเป็นเวลา 7 วัน จากผลการทดลองพบว่า ปลาที่ได้รับอะฟลาทอกซินปี 1 ร่วมกับโซเดียมเบนโทไนท์ 2 เปอร์เซ็นต์ ผสมในอาหาร จะขัดขวางไม่ให้อะฟลาทอกซินในอาหารดูดซึมเข้าไปใน

ลำไส้และในตับและไตได้  $80 \pm 10$  เฟอร์เซ็นต์ และพบอะฟลาทอกซินบี1 เป็นจำนวนมากในของเสียที่ขับออกมาประมาณ 4 เท่าของปลาที่ไม่ได้รับโซเดียมเบนโทไนด์ผสมในอาหาร ส่วนตับและม้ามของปลานิลที่ได้รับสารพิษระดับสูงจะพบเมลานินมาโครฟาจมากกว่าปลากลุ่มที่ได้รับสารพิษระดับต่ำกว่า ผลที่ตรวจพบนี้น่าจะเกิดจากพิษของอะฟลาทอกซินที่ปลาได้รับ นอกจากนี้ที่ปลายซี่เหงือกของปลาที่ได้รับสารพิษโดยพบการโป่งพองที่ปลายซี่เหงือก โดยความรุนแรงของรอยโรคมีมากขึ้นตามระดับความเข้มข้นของสารพิษ ส่วนในปลากลุ่มที่ได้รับผสมสารพิษและเบนโทไนด์ จะพบโป่งพองลดน้อยลง เช่น เหงือกของปลานิลพบการโป่งพองของปลายซี่เหงือกในปลานิลที่ได้รับสารอะฟลาทอกซินทุกระดับ โดยเฉพาะที่ระดับสูงที่สุด 120 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของปาริยาและคณะ (2551) ปลาคูกด้านได้รับอะฟลาทอกซินบี1 ( $AFB_1$ ) ผสมอาหารที่ความเข้มข้น 0, 20, 100, 500 และ 1000 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ติดต่อกันนาน 15 และ 30 วัน  $AFB_1$  นาน 15 และ 30 วัน ไม่พบลักษณะอาการที่มองเห็นได้ด้วยตาเปล่า แต่ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาพบว่าการเปลี่ยนแปลงที่เหงือกในปลากลุ่ม ปลาที่ได้รับ  $AFB_1$  โดยเลือดคั่ง (congestion) เซลล์ชั้นนอกลอกหลุด (epithelial erosion) และพบการเพิ่มจำนวนของ eosinophilic granular cells (EGC) ที่บริเวณ secondary lamellae ของเหงือก Ferguson และคณะ (1989) รายงานว่าการโป่งพองของซี่เหงือกอาจมีสาเหตุจากปลาได้รับสารพิษกลุ่มโลหะหนักหรือจากภาวะความเครียด ในปี ค.ศ. 1991 Ellis และคณะ (2000) ได้ทำการศึกษาผลของสารดูดซับและการขับถ่ายอะฟลาทอกซินบี 1 ในปลาเทราท์สายรุ้ง (rainbow trout) พบว่าการเติมโซเดียมเบนโทไนด์ 2 เฟอร์เซ็นต์ ในอาหารที่ปนเปื้อนอะฟลาทอกซินบี 1 ให้ปลากินนาน 7 วัน พบว่าโซเดียมเบนโทไนด์ จะขัดขวางไม่ให้อะฟลาทอกซินในอาหารถูกดูดซึมเข้าสู่ผนังลำไส้ ตับ และไตได้ 80 เฟอร์เซ็นต์ อะฟลาทอกซินในปริมาณมากถูกขับออกมากับของเสียประมาณ  $470 \pm 20$  เฟอร์เซ็นต์ เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้เติมโซเดียมเบนโทไนด์ 2 เฟอร์เซ็นต์

Lindemann และคณะ (1993) ได้ทำการศึกษาผลของโซเดียมเบนโทไนด์ที่ระดับ 0.25, 0.5 และ 0.75 เฟอร์เซ็นต์ผสมในอาหารสุกรที่ปนเปื้อนด้วยอะฟลาทอกซิน 800 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม พบว่าที่ระดับ 0.5 เฟอร์เซ็นต์ขึ้นไปสามารถลดพิษของอะฟลาทอกซินได้ องค์ประกอบทางชีวเคมีของเลือดในสุกรใกล้เคียงกับกลุ่มควบคุมและสารดูดซับโซเดียมเบนโทไนด์ไม่มีผลกระทบต่อสัตว์ ซึ่งสอดคล้องกับอรประพันธ์ (2536) รายงานว่าการเสริม 0.5 เฟอร์เซ็นต์ เบนโทไนด์ในสุกรอาหารสุกรระยะเจริญเติบโตที่มีการปนเปื้อนอะฟลาทอกซิน 150 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม พบว่ามีแนวโน้มในการลดความเป็นพิษของอะฟลาทอกซินได้ดีที่สุดเมื่อเทียบกับการเสริมสารประเภทอะลูมิเนียมซิลิเกตในระดับ 0.5 เฟอร์เซ็นต์ โดยช่วยลดต้นทุนอาหารในการเพิ่มน้ำหนักสุกร 1 กิโลกรัม ได้มากที่สุด และ Chung (1994) ได้ทำการศึกษาการเสริมโซเดียมแคลเซียมอะลูมิเนียม

ซิลิเกต (Novasil<sup>®</sup>) และโซเดียมเบนโทไนท์ที่ระดับ 0.5 เปอร์เซ็นต์ และ 1 เปอร์เซ็นต์ ในอาหาร ร่วมกับอาหารที่มีการปนเปื้อนอะฟลาทอกซินที่ระดับ 800 และ 922 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม จากผลการทดสอบพบว่า สาร Novasil สามารถลดพิษของอะฟลาทอกซินในสุกรหย่านม นอกจากนี้ Santurio และคณะ (1999) ได้ทำการศึกษาการเสริมโซเดียมเบนโทไนท์ ที่ระดับ 0.5 เปอร์เซ็นต์ ในอาหาร ร่วมกับอาหารที่มีการปนเปื้อนอะฟลาทอกซินที่ระดับ 3 มิลลิกรัม/กิโลกรัมอาหารในไก่เนื้อ เพศผู้ นาน 42 วัน ผลจากการทดลองพบว่าโซเดียมเบนโทไนท์มีผลทำให้อัตราการเพิ่มน้ำหนัก ปริมาณอาหารที่กิน และประสิทธิภาพการใช้อาหารเพิ่มขึ้น 31.3, 23.8 และ 40.1 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ส่วนน้ำหนักของตับ หัวใจ ตับอ่อนและกระเพาะปัสสาวะบดนั้นไม่มีผลกระทบจากการเสริมโซเดียมเบนโทไนท์ซึ่งสอดคล้องกับ Schell และคณะ (1993) ได้ทำการศึกษาเติมสารดูดซับ clay และ โซเดียมเบนโทไนท์ที่ระดับ 0.5 เปอร์เซ็นต์ในอาหาร ร่วมกับอาหารที่มีการปนเปื้อนอะฟลาทอกซินที่ระดับ 500 และ 800 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม อาหารในสุกรหย่านม พบว่าสารดูดซับทั้งสองไม่มีผลต่อส่วนประกอบทางชีวเคมีของเลือดเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมไม่แตกต่าง ในขณะที่สุกรหย่านมที่ได้รับอะฟลาทอกซินพบว่า ค่าเคมีในซีรัมมีการเปลี่ยนแปลงไป และ Pasha และคณะ(2007) รายงานว่าโซเดียมเบนโทไนท์ที่ระดับ 0.5 เปอร์เซ็นต์และ 1 เปอร์เซ็นต์ในอาหารไก่ที่ปนเปื้อนอะฟลาทอกซิน 100 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมมีแนวโน้มอัตราการเจริญเติบโตดีขึ้นใกล้เคียงกับกลุ่มที่ไม่ได้รับสารพิษ และสามารถลดอัตราการตายได้

### 3.2 การศึกษารอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาของเนื้อเยื่อด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบส่องผ่าน (TEM)

จากผลการศึกษาจุลพยาธิวิทยาของเนื้อเยื่อตับด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนในปลา นิลที่ได้รับสารพิษความเข้มข้นสูงโดยเฉพาะอย่างยิ่งที่ระดับ 120 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมพบนิวเคลียส มีขนาดใหญ่ โครมาตินในนิวเคลียสมีการเกาะกันอย่างหลวมๆ แต่อัดแน่นบริเวณขอบของนิวเคลียสเป็นกระจุกสีดำ ส่วนเยื่อหุ้มนิวเคลียส (Nuclear envelope) เห็นขอบเขตไม่ชัดเจน (ภาพที่ 5) นอกจากนี้ ยังพบว่าส่วนคริสตีของไมโทคอนเดรีย (Cristae) จัดเรียงตัวไม่เป็นระเบียบ โดยเฉพาะสารพิษที่ระดับ 60 และ 120 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม (ภาพที่ 6) ไซโทพลาสซึมของเซลล์ตับของปลากลุ่มที่ได้รับสารพิษพบว่ามียอร์แกเนลล์ต่าง ๆ อยู่น้อยกว่าปกติ เมื่อเปรียบเทียบกับปลากลุ่มที่ได้รับสารพิษร่วมกับสารดูดซับเบนโทไนท์ การที่พบความผิดปกติที่นิวเคลียสและไมโทคอนเดรียในกลุ่มที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินทุกระดับ โดยเฉพาะที่ระดับ 120 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมพบความผิดปกติมากที่สุด ซึ่งน่าจะเกิดจากการที่สารพิษอะฟลาทอกซินมีผลไปเปลี่ยนแปลงการทำหน้าที่ของไมโทคอนเดรียโดยไปยับยั้งวงจรเครปส์ (Krebs cycle) และการ

ขนส่งอิเล็กตรอน (electron transport system) นอกจากนี้ยังไปยับยั้งขบวนการอาร์เอ็นเอโพลิเมอร์เรส (RNA polymerase) และไปเปลี่ยนแปลงแม่แบบของดีเอ็นเอ (DNA template) โดยสารพิษอะฟลาทอกซินจะถูกกระตุ้นให้อยู่ในรูป AFB<sub>1</sub>-8,9-epoxide โดยระบบ microsomal mixed function oxidase ซึ่งสารพิษที่อยู่ในรูปออกฤทธิ์นี้จะถูกกำจัดโดยสารประกอบซัลไฟดริล (sulfhydryl compounds) (คมกริช พิมพ์ภักดี, 2550) ซึ่งการที่สารพิษอะฟลาทอกซินไปจับกับดีเอ็นเอ (DNA) และอาร์เอ็นเอ (RNA) ทำให้การสังเคราะห์โปรตีนลดลง ทำให้ไมโทคอนเดรียเสื่อมและจำนวนไรโบโซมลดลง ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Abulkalam และคณะ (1987) รายงานว่าตำแหน่งที่สารพิษอะฟลาทอกซินไปทำลายคือไมโทคอนเดรียและนิวเคลียส (nuclei) ของไรโบโซมทำให้เกิดการแตกหักของสายอาร์เอ็นเอ นอกจากนี้ยังมีรายงานว่าสารพิษอะฟลาทอกซินยังมีผลทำให้ไรโบโซม (ribosome) ในเซลล์มีลักษณะผิดปกติ และมีจำนวนลดลง มีการเสื่อมสลายของไมโทคอนเดรีย (mitochondria) ซึ่งมีผลต่อกระบวนการขนส่งอิเล็กตรอน ในกระบวนการหายใจของเซลล์เสียไป จึงมีผลทำให้ค่าต่างๆ ทางชีวเคมีเปลี่ยนแปลงไป (Roger and Newberne, 1967; Friedman et al., 1978)

เซลล์ตับเป็นอวัยวะเป้าหมายของสารพิษอะฟลาทอกซิน โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่นิวเคลียส (Lesson et.al., 1995 อ้างโดยคณาวัฒน์, 2543) ซึ่งมีเอนไซม์ ไซโตโครมพี -450 ในเอ็นโดพลาสมิกเรติคูลัม และเอนไซม์ไซโตโซลรีดักเตสในไซโตโซล ทำให้เกิดการสันดาปเกิดการเปลี่ยนแปลงอะฟลาทอกซินบี1 ให้เป็นอะฟลาทอกซิน 1-8,9 อีพอกไซด์ซึ่งไม่คงตัวจับแน่นกับ DNA, RNA หรือ โปรตีนอื่นๆ ทำให้การสังเคราะห์ดีเอ็นเอ (DNA), อาร์เอ็นเอ (RNA) และโปรตีนลดลงทำให้เซลล์ตับตาย (Eaton and Groopman, 1994 อ้างโดยคณาวัฒน์, 2543) การเสื่อมแบบมีไขมันแทรกเกิดจากการขนส่งไขมันจากเซลล์ตับไปยังพลาสมา เนื่องจากอะฟลาทอกซิน 1-8,9 อีพอกไซด์ขัดขวางการสังเคราะห์ไลโปโปรตีนจึงพบการสะสมของไขมันในไซโตพลาสมของเซลล์ตับ การที่เซลล์เยื่อหุ้มน้ำคีมมีขนาดใหญ่และเพิ่มจำนวนมากขึ้น

ประสิทธิภาพเบนโทไนด์ 1 เปอร์เซนต์ ในการลดความเป็นพิษของอะฟลาทอกซินบี 1 มีแนวโน้มช่วยลดพิษอะฟลาทอกซินบี 1 ได้ ถ้าได้รับในระดับที่ไม่สูงมากนัก เช่น ที่ระดับ 30 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม พบว่าเซลล์ใกล้เคียงกับกลุ่มควบคุม ปลานิลที่ได้รับสารพิษที่ระดับ 60 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมร่วมกับสารดูดซับเบนโทไนด์ 1 เปอร์เซนต์ ความเสียหายของเซลล์ใกล้เคียงกับความเสียหายที่เกิดจากการได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินบี 1 ในระดับ 30 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ในขณะที่ระดับความเข้มข้น 120 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมร่วมกับสารดูดซับเบนโทไนด์ พบความเสียหายของเซลล์มาก แต่ลดลงเมื่อเทียบกับที่ระดับเดียวกันที่ได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินบี 1 เพียงอย่าง

เดียวซึ่งแสดงให้เห็นว่าถ้าได้รับสารพิษปริมาณมาก ๆ สารดูดซับเบนโทไนท์ 1 เปอร์เซนต์ ลดพิษได้ไม่ทั้งหมดจึงเกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ขึ้น

ผลการศึกษาที่สรุปได้ว่า สารดูดซับเบนโทไนท์ที่ระดับ 1 เปอร์เซนต์สามารถลดความเป็นพิษของอะฟลาทอกซินในปลานิล สามารถลดพิษได้ทั้งในด้านการเจริญเติบโต และรอยโรคที่ตับ เหงือกและม้าม ทั้งในระดับกล้องจุลทรรศน์ธรรมดาและกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบส่องผ่าน โดยเฉพาะเมื่อได้รับสารพิษอะฟลาทอกซินไม่เกิน 60 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม