

家禽黄曲霉毒素中毒病 (下)

林维庆 邝荣禄

(畜牧兽医系)

六、黄曲霉毒素对免疫的影响与致癌的可能机制

前已述及, 1960年英国发生十万只火鸡死于黄曲霉毒素中毒病时, 其中许多患念珠菌病, 这种感染是在机体抵抗力降低时发生的^[57]。Edds等 (1976)^[77]的实验结论是, 黄曲霉毒素中毒病使火鸡对念珠菌病、巴氏杆菌感染、沙门氏菌感染的易感性以及鸡对球虫病、马立克氏病的易感性增加了。

Pier和Heddlestone (1970)^[78]在火鸡雏和幼鸡用多杀性巴氏杆菌菌苗免疫期间和免疫之后, 喂服混有黄曲霉毒素的饲料, 以后用该菌的强毒株攻击, 证明对免疫力的产生起了干扰作用。但他们没有找出黄曲霉毒素能引起 γ -球蛋白水平和抗多杀性巴氏杆菌凝集素水平的改变。相反, Pier等 (1971)^[79]报道, 黄曲霉毒素并不损害新城疫病毒的获得性免疫力。Richard等 (1973)^[80]用火鸡雏进行试验, 发现在死亡率、病理组织学变化和生长率等方面, 黄曲霉毒素和烟曲霉并无相互作用, 可是, 这两种因素合并作用则产生抗烟曲霉的沉淀性抗体。

Pier (1973)^[57]报道, 连续服食低浓度的黄曲霉毒素, 使血清蛋白总量降低, 这是由于 α 和 β 球蛋白及白蛋白的含量下降所致, 而 γ 球蛋白含量正常, 甚至在多数病例还增高。

关于黄曲霉毒素对特异性抗体反应的作用是有争论的。有人报道黄曲霉毒素使小白鼠抗体反应下降^[81], 但Pier用火鸡和豚鼠做试验, 对多杀性巴氏杆菌的抗体反应并不下降^[78]。虽然火鸡在注射禽霍乱菌苗后, 黄曲霉毒素能导致对多杀性巴氏杆菌感染的抵抗力受损, 但这一事实不一定与抗体有关。因为如在攻毒前注射正常血清, 则抵抗力受损是可以避免的^[82]。其它非特异性的但与抵抗力有关的体液物质 (humoral substances), 则可因食入黄曲霉毒素而受到影响。例如, 火鸡在注射新城疫病毒后, 干扰素 (interferon) 的生成推迟了^[79]; 豚鼠的补体份量也显著地降低了^[83]。而干扰素和补体这两种物质是动物机体防御机制的重要参加者。

Pier (1972)^[82]报道, 连续服食低浓度的黄曲霉毒素时, 雏鸡的胸腺萎缩, 但与抗体形成有关的法氏囊不受影响; 在肝脏, 有明显的肝细胞的脂肪积聚和胆管增殖, 而网状内皮系统的组成部分则不见受损。但是, Michael等 (1973)^[84]认为黄曲霉毒素对网状内皮系统有损害作用。他们用含不同剂量 (0.625, 1.25, 2.5和5.0微克/克) 的饲料喂饲雏鸡, 以测定其对网状内皮系统从血循环中清除胶样碳功能的影响。结果在

1.25微克/克和5微克/克的剂量中,其清除率约为对照组的4/1。Boonbungearn Boonchuvit等(1975)^[82]在研究黄曲霉毒素和副伤寒感染的相互作用时,认为黄曲霉毒素能损害免疫系统的某些组成部分,但体液性抗体的形成以及网状内皮系统则除外。Thaxton等(1974)^[85]研究黄曲霉毒素对鸡的免疫抑制问题证明,黄曲霉毒素抑制鸡的血球凝集素的形成,当喂饲含黄曲霉毒素低至0.625微克/克的饲料时,其免疫反应开始下降,下降的程度与剂量有关。当鸡的饲料每克含有黄曲霉毒素10微克时,法氏囊的相对大小缩小了30%,而胸腺则缩小了55%。作者认为,饲料中的黄曲霉毒素是幼鸡的一种免疫抑制剂,其对血球凝集反应的抑制程度与黄曲霉毒素的剂量和服用时间的长短有关。对于黄曲霉毒素的这种免疫抑制作用,有以下几种解释:

(一) 现已证实,黄曲霉毒素在动物体内能抑制核糖核酸(RNA)的多聚酶,从而使蛋白质的合成受到抑制,而特异性免疫球蛋白合成受限制的结果,即产生黄曲霉毒素的免疫抑制。但Pier(1973)认为,黄曲霉毒素能与去氧核糖核酸(DNA)相结合,抑制蛋白质的形成,从而对抗体对感染的抵抗力和后天获得性免疫的发生产生不良的影响。

(二) 细胞内和细胞外对大分子物质的消化,与溶酶体及它们的水解酶有关。黄曲霉毒素能迅速提高骨骼肌和肝内溶酶体酶的特异性活力,从而增强了溶酶体降解免疫球蛋白的能力。黄曲霉毒素可能是通过这种作用而成为一种免疫抑制剂的。

(三) 黄曲霉毒素能抑制网状内皮系统,抑制程度与剂量有关。而网状内皮系统的噬细胞可能与抗原的处理有关,也就是说,网状内皮系统的抑制使抗原的处理亦受抑制。

(四) 特异性免疫组织的抑制。鸡的免疫系统的一个分支是依靠法氏囊产生与输出体液性相关的抗体,另一个分支是依靠胸腺产生和输出细胞性相关的抗体。如果这些组织的细胞完整性被理化因素损害时,就会发生免疫抑制。黄曲霉毒素的浓度在不抑制鸡体生长的范围内,即已引起法氏囊的退化性变化和血球凝集反应的抑制。由于淋巴样组织产生抗体的潜能是依靠法氏囊和胸腺的,故黄曲霉毒素使这两个器官发生退化性变化时,其免疫机能遭到损害。

Thaxton等的上述研究资料表明,黄曲霉毒素是幼鸡的一种高效能的免疫抑制剂,它能抑制血球凝集素的形成,同时还相对地降低了产生免疫力的组织的大小。看来,黄曲霉毒素所引起的免疫抑制是研究体液和组织相关的免疫反应的优异的模式。可想而知,当一个动物正在经历着免疫机能缺损时,它对致癌物质是会更加敏感的。因此,黄曲霉毒素免疫抑制的性质可以说明,最少也能部分说明其强烈的致癌作用。当然,此假设还应与去氧核糖核酸相结合的削减,以及恶性转变的假设联系起来考虑。

在实践中检验黄曲霉毒素干扰免疫反应导致患病动物对传染病的易感性增高这一理论时,正反两方面的资料都有,前已述及。对于这种矛盾现象的解释,应从毒素的剂量及其作用时间两点考虑。

Pier认为,黄曲霉毒素对微生物侵袭的免疫和对抵抗力的影响,似乎因动物的种类及病原物的不同而异。这一方面与抑制非特异性体液物质如补体等有关,而另一些实例

则可能与抑制抗体的形成有关。但不论其机理如何,抵抗力和免疫反应受损害是畜牧业的一个重要的经济问题^[57]。

Giambrone等(1978)^[86]研究了黄曲霉毒素对鸡的体液的和细胞介导的免疫系统的作用。他们用每克含2.5微克黄曲霉毒素的日料喂饲2~4周龄或出壳至4周龄的小鸡,4周龄时通过测量移植植物抗宿主反应,说明这些鸡缺乏细胞介导免疫。从出壳至7周龄喂以含黄曲霉毒素饲料的鸡只,对结核菌素的迟发型超敏皮肤反应亦有所降低。测量4周龄小鸡对兔红细胞产生天然凝集素的能力说明,喂饲黄曲霉毒素并不改变体液免疫性。但是,从出壳至4周龄或2~4周龄喂以黄曲霉毒素的鸡只,血清IgG和IgA的浓度下降,从出壳至2周龄喂以黄曲霉毒素的鸡只,在4周龄时,无论对细胞介导的或体液免疫均无明显影响。

Giambrone等(1978)^[86]在研究雏鸡中黄曲霉毒素与传染性支气管炎病毒感染的相互关系时认为,黄曲霉毒素使机体对新城疫和传染性支气管炎疫苗的抗体应答明显减低,但对有毒力的新城疫病毒的攻击,其敏感性并不增加。从出壳至7周龄喂饲黄曲霉毒素的类似实验中,鸡对新城疫预防接种的免疫应答并无明显降低。

Chenchev等(1978)^[87]用每公斤含560~640微克黄曲霉毒素的饲料喂20只小鸡共20天,以研究黄曲霉毒素对鸡血清和抗体产生的影响。结果对新城疫LaSota疫苗反应所生成的抗体减少,血中 α_1 、 α_2 、 β_1 和 γ_2 球蛋白较不喂黄曲霉毒素的对照组的低,但 γ_1 球蛋白则较高。

Chang等(1979a)^[88]研究指出,黄曲霉毒素中毒病无损于鸡血小板的吞噬作用。血小板是鸡的主要循环吞噬细胞。血小板的吞噬作用依赖于对热敏感的血清因子,而患黄曲霉毒素中毒病时,此因子是不受影响的。因此,黄曲霉毒素无损于鸡血小板的吞噬作用。

Chang等(1979b)^[89]还研究了黄曲霉毒素中毒病对鸡单核细胞吞噬作用的损害。以含不同剂量(0, 0.625, 1.25, 2.5, 5.0和10.0微克/克)黄曲霉毒素的饲料喂饲试验鸡,从鸡的血液中检验它们对吞噬细胞和单核细胞的吞噬能力和运动能力的影响。吞噬活性的比率在2.5微克/克以上以及吞噬活性平均值在1.25微克/克以上时明显下降。单核细胞的直接和间接运动在2.5微克/克以上时明显减弱。患黄曲霉毒素中毒病时,具有补体的热敏感性以及单核细胞最佳吞噬作用所要求的血清因子,其活性亦下降了。因此,患黄曲霉毒素中毒病时,循环性单核吞噬细胞保卫宿主的能力下降了。

七、黄曲霉毒素中毒病的预防和除毒处理

(一) 黄曲霉毒素中毒病的预防:防止饲料、农产品和食品中黄曲霉毒素的生成,是预防禽、畜和人发生黄曲霉毒素中毒的最好措施。防霉不仅可以防止霉菌污染和产生毒素,而且可以每年节省相当数量的被霉菌霉坏了的饲料和粮食。在霉菌中,最常侵害饲料和粮食的霉菌是黄曲霉。

黄曲霉菌在相对湿度为85%或以上,温度为25~45°C条件下长得最快。在此相对湿度的条件下,各种食物的水分(以湿重计算)如下:玉米、大米、面粉18.3~18.5%;

黄豆17.0~17.5%；花生及葵花籽8~9%。饲料或农产品的水分含量是霉菌生长的最主要条件，虽然温度亦重要，但控制水分是防霉最关键的问题。

收获农作物时应注意：农作物要成熟但不要过熟；尽量防止农作物受机械损伤；收获后尽快干燥；贮存期间注意通风等。

国外近年来积极研究采用各种化学药物来杀灭霉菌，这也是防止黄曲霉毒素生成的一种重要方法。Parpia等^[90]报道，二溴乙烯和溴甲烷的混合物，可用作烟熏剂，成功地杀灭粮食和油料作物污染的真菌。Bell等（1970）^[91]研究用各种化学药物来控制花生中黄曲霉和寄生曲霉的生长以及阻止黄曲霉毒素的生成。他们发现，迭氮化钾、硼酸、10%NaHSO₃、偏亚硫酸钠、Ca(ClO)₂和醋酸，能阻止黄曲霉毒素的生成；而其它一些药物，能使黄曲霉毒素降低到不同水平。Bell等（1971）^[92]还研究了各种杀真菌剂对黄曲霉的杀灭作用，发现喷洒20克对氨基苯甲酸、50毫升二乙基亚砷和12克乙烯双二硫氨基甲酸镁的混合物，杀灭黄曲霉的效果最好。因此，可以用于控制黄曲霉的污染。

Chen等（1974）^[93]研究了龙胆紫对黄曲霉、烟曲霉（*Aspergillus fumigatus*）、白念珠菌（*Candida albicans*）、串珠镰孢（*Fusarium moniliforme*）和卡门柏干酪青霉（*Penicillium camemberti*）的抑霉作用，并对醋酸、苯甲酸、丙酸钙、硫酸铜、丙酸、丙二醇、丙酸钠、山梨酸等17种化学药物作了研究和比较。他们采用标准的倾注平皿技术作试验，这些平皿的培养基含有不同浓度的上述化学药物。结果龙胆紫抑制霉菌生长的浓度比其它化学药物的浓度更低。作者比较了三种商业性制霉饲料的抗菌作用，认为含有龙胆紫者较好。Graydon等（1976）^[94]对龙胆紫用作家禽饲料抑霉剂的可能性作了研究。在玉米粉琼脂中加入6.5，39.0和156.0ppm龙胆紫（纯度为96%），能抑制黄曲霉、链格孢（*Alternaria sp.*）、白念珠菌、串珠镰孢和桔青霉（*Penicillium citrium*）。

此外，国外还提出选种不易产生黄曲霉毒素的所谓抗性品种。如Suryanarayana等检查了60个不同的花生品种。结果发现除美国26号（U.S.26）品种外，其它品种的花生都有利于黄曲霉的生长并产生黄曲霉毒素，为此建议广泛种植美国26号等抗性品种的花生。Boudegues进一步证明，美国26号品种的花生对黄曲霉毒素生成的抗性，是由于该品种花生的种皮层的维生素E的含量比较低。而此种维生素对花生粉中黄曲霉毒素的生成是必须的^[95]。Mayne等（1966）^[96]比较了用透水的和不透水的棉籽作为培养基生成黄曲霉毒素的情况。结果发现，在不透水的棉籽上黄曲霉毒素的生成量几乎可以忽略不计；而在透水的棉籽上，黄曲霉毒素的生成量可高达500毫克/公斤。由于不同品种的棉籽对水的通透性不同，因此，选种不透水的棉籽，可以减少黄曲霉毒素的生成。

在我国一般认为，最切实可行的防霉方法是控制农作物收获后的水份。在气候炎热潮湿的地区，特别是农作物收获后遇上雨天，更要设法使其尽快干燥，否则很容易被霉菌污染。例如在热带地区产生霉菌及毒素非常快，有的在收获时还没有污染黄曲霉菌，而48小时后就可以检出毒素。因此，必须结合现场改进收获与贮存的条件。有关部门应大力研究和设计谷物烘干机械设备，此点在南方地区尤为重要。

要防止畜禽发生黄曲霉毒素中毒病, 还必须 1. 建立严格的进出口检验制度, 对进口的特别是来自热带亚热带地区的饲料和粮油食品, 进行严格检验。目前已发现由尼日利亚、马里、苏丹等国进口花生和由美国进口的玉米被严重污染, 有的黄曲霉毒素含量超过国际标准的几十倍。2. 对饲料进行严格的卫生检查: 配制饲料前, 如发现黄曲霉和黄曲霉毒素污染应作另行处理。污染严重者要进行除毒处理, 污染轻者则作限量饲喂, 或饲喂绵羊山羊等非易感家畜。日本规定黄曲霉毒素 B_1 含量不许超过 1 ppm, 还规定有黄曲霉污染嫌疑的花生油饼不许饲喂四周龄以内的雏禽、三月龄内的小牛和三周龄内的仔猪。成年牛的用量也不能超过日料的 3%, 其它家畜不能超过日料的 5%。2. 饲料如采用发酵调制则应注意菌种问题。

(二) 除毒处理: 饲料或食品中污染黄曲霉毒素, 一般可通过物理学、化学和生物学途径去除。目前国内外在加紧研究中。

1. 碱处理法: 玉米、花生麸等都是很好的饲料, 但易被黄曲霉毒素所污染。被污染后可以通过去毒法来处理而不应弃去。被黄曲霉毒素污染的饲料, 进行再干燥只能控制不让霉菌继续生长, 不能降低其含毒量。因为 B_1 毒素耐热, 加热至 280°C 才被完全破坏, 故用一般烹调和商业上加工食品的方法, 不能破坏黄曲霉毒素。黄曲霉毒素不溶于水, 用水洗涤亦无效。目前常用的方法是碱处理法。由于黄曲霉毒素 B_1 在氢氧化钠溶液中水解成为被取代的邻位香豆酸钠, 这种盐溶于水, 能被水冲洗掉, 因此可用烧碱、纯碱或石灰水进行去毒处理。

广西兽医研究所^[97]用不同浓度的石灰水对霉玉米粉进行处理, 认为石灰水的浓度越高, 去毒效果越好。在同一浓度中, 含毒量较低的去毒效果较好。从两次的重复试验看, 用 0.9% 的石灰水浸泡, 其去毒效果不论对低毒或高毒均为 97.3~99%, 去毒后 B_1 含量均在 80ppb 以下。浓度达到 1.2% 时, 去毒效果提高到 98.6~99.9%, 去毒后 B_1 含量均在 40ppb 以下。广东省农科院畜牧兽医研究所^[98]试验认为, 用 2~5% 石灰水的上清液浸泡含毒花生麸, 经 24 小时去毒 60%, 用 20% 石灰水上清液, 42 小时后去毒 97.5%。

2. 物理学清除法: 油料作物种子中的黄曲霉毒素, 常集中于少数种子内, 一般小于 1%。有时在一粒种子内, 黄曲霉毒素的含量可高达 1 毫克/克。因此, 有可能用挑选的方法, 去除含黄曲霉毒素的种子。目前, 国外花生加工业已采用手工的、机械的和电子的挑选技术, 以去除不好的花生。

由于污染黄曲霉毒素的花生比没有毒素的花生轻, Goldblatt^[99]设计了一种气流设备, 可以根据密度的不同, 将这两种花生分开。类似的原理也曾成功地用于分开污染黄曲霉毒素的棉籽和没有毒素的棉籽。由于黄曲霉毒素含量高的花生仁和棉籽仁比重较正常者小, 所以可以进行风选和扬选。

Austwick 等^[100]认为用显微镜鉴定真菌的菌丝可作为检出真菌污染的可靠而方便的方法。Dickens 等^[95]报道, 用低倍显微镜检查花生, 可以根据形态学的特征检出黄曲霉, 准确度达 87%。由于此法简便迅速可靠, 因而可用于检查花生是否污染黄曲霉毒素。

不少人研究了污染黄曲霉毒素的谷类碾磨过程中,黄曲霉毒素的分布情况。Schroeder等^[101]测定证实,糙米中原有的黄曲霉毒素有60~80%在米糠中。Ruark等^[95]报道,污染黄曲霉的玉米的黄曲霉毒素含量,玉米浆含40%,纤维性残渣含30~38%,玉米蛋白含14~17%,种胚含6~10%,而玉米淀粉中只含1%,玉米油则不含黄曲霉毒素。因此,根据黄曲霉毒素在不同部分的分布情况,可以去除含黄曲霉毒素的部分。

3. 生物学去除法:Ciegler等^[102]比较了近1,000种微生物破坏黄曲霉毒素 B_1 的能力。结果发现只有黄杆菌(*Flavobacterium sp.*) NRRL B-184菌株(可能是橙黄色杆菌),能够从溶液中除去黄曲霉毒素。此菌能将牛奶、植物油、花生酱、花生和玉米的黄曲霉毒素迅速全部除去,而大豆中的黄曲霉毒素,在保温12小时后,只有86%被此菌除去。雏鸭法生物试验证明,彼此菌除去黄曲霉毒素的溶液,没有生成新的有毒物质。

4. 溶剂法:用有机和无机溶剂抽提毒素的报道很多,但由于此法要增加许多设备,消耗大量溶剂,以及抽提后剩余产品中,会生成一些不希望有的衍生物,营养价值有所下降,故此法未达实用阶段。

八、小 结

1960年,英国约十万只火鸡突然发病死亡,当时称该病为“火鸡X病”,开展研究的结果,很快搞清了火鸡中毒死亡是由黄曲霉污染的花生粉引起的,并分离出了黄曲霉毒素。据估计,据世界每年死于本病的畜禽平均达数十万只之多。

目前,已确定黄曲霉毒素有16种不同结构;测定了其理化性质;摸索出检测黄曲霉毒素的各种方法;弄清了产毒的霉菌种类、黄曲霉毒素产生的条件和各种影响因素;做了大量的各种动物试验;详细观察记录了各种畜禽中毒的临床症状和病理变化;观察了黄曲霉毒素对免疫的影响;初步探讨了致癌的可能机制;提出了黄曲霉毒素的预防和除毒方法。二十年来,在黄曲霉毒素这个新兴研究领域的许多方面取得不少成果,但许多问题尚未获得彻底解决,有待进一步探讨,已有的方法亦待加以改进,所以,黄曲霉毒素的研究工作仍是方兴未艾。

前已述及,黄曲霉毒素 B_1 是目前所有致癌物质中最有害的一种。根据人类肝癌流行病学的调查结果和黄曲霉毒素引起的人类急性中毒的临床研究结果来看,黄曲霉毒素的确与人类肝癌有密切关系,黄曲霉毒素也能引起人类的急性中毒死亡。

由于黄曲霉毒素在饲料和食品中分布的范围十分广泛,产生黄曲霉毒素的菌种也很多,理化特性比较稳定,不易被破坏,并能由一种生物体内转移到另一种生物体内;对家畜、家禽和人类有很强的毒害作用;因此,为了防止畜禽发生黄曲霉毒素中毒病,为了保护人民的健康,必须积极开展和黄曲霉毒素作斗争。今后应当着重研究:(1)寻求一种简便快速准确的黄曲霉毒素检测法;(2)加强对黄曲霉毒素的预防、去除和解毒方法的研究,以便逐步控制黄曲霉毒素的产生,并在一旦黄曲霉毒素产生后,能及时和完全地去除和解毒;(3)加强对黄曲霉毒素的理化性质、生物学毒害作用、黄曲霉毒素中毒病的发病机制及其治疗方法的研究,以便逐步减少以至消除黄曲霉毒素对家

畜、家禽和对人类的毒害作用。国内在这些方面的工作也应努力赶超世界水平。

二十年来，人们在和黄曲霉毒素的斗争中，取得了很大成绩，积累了不少经验，只要继续深入研究，人类彻底控制黄曲霉毒素的产生和完全防止黄曲霉毒素的危害的理想，在不远的将来一定能够实现。

参 考 文 献

- [1] Blount, W.P., J. Br. Turk. Fed. 1961, 9:52.
- [2] Peckham, M. C., Mycotoxins; Hofstad, M. F., et al.: Diseases of Poultry: 7th edition, 1978, 913-918.
- [3] Smith, R. B., Appl. and Environ. Microbiol. 1976, 31(3): 385-388.
- [4] 江苏农学院, 1977, 《畜牧与兽医》2, 31-37.
- [5] 广西兽医研究所, 《兽医科技通讯》, 1976, 3: 14-25.
- [6] 广东农科院牧医所, 1977, 《农业科技情报资料》, 13: 31-37.
- [7] Bryden, W. L., et al., Australian Veterinary Journal, 1975, 51(10): 491-493.
- [8] Bryden, W. L., et al., Australian Veterinary Journal, 1980, 56(4): 176-180.
- [9] Strzelecki, E. L., et al., Zentralblatt für Veterinarmedizin, 1974, 21 B Heft, 6: 395-400.
- [10] 广东农科院牧医所, 1977, 《英德茶场猪黄曲霉毒素中毒的调查报告》10.
- [11] Wilson, B. J., et al, Appl. Microbiol. 1968, 16, 819.
- [12] 江苏农学院, 1973, 《科技简报》5: 2-10.
- [13] 江苏农学院, 1973, 《畜牧兽医》5: 23-32.
- [14] Jemmali, M., et al., Zeitschrift für Lebensmittel Untersuchung und Forschung, 1976, 161(1): 13-17.
- [15] Gedek, B. R., et al., Zentralblatt für Veterinarmedizin, 1976, 23B(a): 216-229.
- [16] Kahlau, D. I., et al., Zentralblatt für Veterinarmedizin, 1976, 23(B): 230-242.
- [17] Chu, et al., Appl. and Environ. Microbio. 1977, 33(5), 1125-1128.

- [18] Blount, W. P., et al., Vet. Rec. 1963;75,35.
- [19] Bierbower, G. W., et al., Environ. Physiol. Biochem., 1972, 2:68.
- [20] Lanza, G. M., et al., poultry Sci. 1980, 59: 282-288.
- [21] Adekundu, A. A., et al., Environ. Physiol. Biochem. 1974, 4: 289-293.
- [22] Siller, W. G., and Ostler, D. C., Vet. Rec. 1961, 73: 134-138.
- [23] Wannop, C.C., Avian Dis. 1961, 5: 371-81.
- [24] Detroy, R. W., et al., in Microbiol. Toxins, Academic Press, New York and London (Edited by Cieglar, A., et al.), 1971, Vol. VI, 3-178.
- [25] 中国医学科学院卫生研究所情报组, 《黄曲霉毒素的毒性和产生条件》。
- [26] Theron, J. J., et al., Nature, Lond. 1965, 206, 908-909.
- [27] Armbrecht, B. H., et al., Toxicol. Appl. Pharmacol., 1964, 6, 421.
- [28] Garnaghan, R.B.A., Nature, 1965, 208, 308.
- [29] Shank, R. C. et al., Toxicol. Appl. Pharmacol., 1966, 9, 468.
- [30] Carnaghan, R. B. A., Brit. J. Cancer, 1967, 21, 811.
- [31] Purchase, I.F.H., Food Cosmet. Toxicol., 1967, 5, 339.
- [32] Bierbwer, G.W., et al., Environ. Physiol. Biochem. 1972, 2, 68.
- [33] Asplin, F. D., and Carnaghan, R. B. A., Vet. Rec. 1961, 73: 1215-19.
- [34] Carnaghan, R.B.A., et al., Pathol. Vet. 1966, 3: 601-15.
- [35] Williams, C.M., et al., Avian Diseases 1980, 24: 415-422.
- [36] Aschibald, R. McG., et al., Can. Vet. J. 1962, 3: 322-25.
- [37] Tung, H. T., et al., Poultry Sci. 1973, 52: 873-878.
- [38] Kelley, V. C., et al., Poultry Sci. 1976, 55: 317-324.
- [39] Smith, J. W., et al., Poultry Sci. 1971, 50, 768.
- [40] Kratzer, F. H., et al., Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 1969, 131, 1281.
- [41] Garlich, J. D., et al., Poultry Sci. 1973, 52: 2206-2211.
- [42] Briggs, J. M., et al., Poultry Sci. 1974, 53: 2115-2119.
- [43] Huff, W. E., et al., Poultry Sci. 1975, 54: 2014-2018.
- [44] Garlich, J. D., et al., Poultry Sci. 1976, 55, 2037.
- [45] Howarth, B., et al., Appl. and Environ. Microbiol. 1976, 31(5): 680-684.
- [46] Hafez, A.H., et al., Assiut Veterinary Medical Journal, 1979, 6(11/12): 183-187.
- [47] Sharkin, J. S., et al., Poultry Sci., 1980, 59: 1311-1315.
- [48] Smith, J. A., et al., Toxicology, 1975, 3: 177-185.
- [49] Raj, H. G., et al., Environmental Physiology and Biochemistry, 1974, 4: 181-187.
- [50] Tung, H. T., et al., Toxicol. Appl. Pharmacol. 1972, 22, 97.
- [51] Wyatt, R. D., et al., Poultry Sci. 1973, 52: 1119-1123.

- [52] Osborne, D. J., et al., Poultry Sci. 1975, 54, 1802.
- [53] Hamilton, P. B., et al., Poultry Sci. 1972, 51, 2.
- [54] Rao, C. S., et al., Vet. Toxicology, 1973, 15, 65-67.
- [55] Britton, W. M., et al., Poultry Sci., 1978, 57, 163-165.
- [56] Bryden, W. L., et al., British Journal of Nutrition, 1979, 41(3): 529-540.
- [57] Pier, A. C., JAVMA, 1973, Vol. 163, 1268-1269.
- [58] Hamilton, P. B., and Harris, J. R., Poultry Sci. 1971, 50: 906-912.
- [59] Brown, J. M. M., and Abrams, L., Onderstepoort J. Vet. Res., 1964, 32: 119-146.
- [60] Smith, J. W., et al., Appl. Microbiol. 1969, 18: 946-947.
- [61] Wyatt, R. D., et al., Appl. Microbiol. 1975, 30(5): 870-872.
- [62] Boonbngearn Boonchuvit, et al., Poultry Sci. 1975, 54: 1567-1572.
- [63] Giambrone, J. J., et al., Avian Diseases, 1978, 22(3): 431-439.
- [64] Wyatt, R. D., et al., Poultry Sci. 1975, 54, 1830.
- [65] Ruff, M. D., et al., Poultry Sci. 1975, 54, 1811.
- [66] Eddsm, G. T., et al., American Journal of Veterinary Research, 1976, 37(1): 65-68.
- [67] Witloch D. R., et al., Avian Diseases, 1978, 22(3): 481-486.
- [68] Ruff, M. D., et al., Avian Diseases, 1978, 22(3): 471-480.
- [69] Wyatt, R. D., et al., Poultry Sci. 1975, 54: 1065-1070.
- [70] Wyatt, R. D., et al., Poultry Sci. 1976, 55: 2108.
- [71] Hamilton, P. B., et al., Poultry Sci. 1974, 53: 871-877.
- [72] Doerr, J. A., et al., Poultry Sci. 1974, 53: 1728-1734.
- [73] Doerr, J. A., et al., Poultry Sci. 1976, 55: 2029.
- [74] Doerr, J. A., et al., Toxicology and Applied Pharmacology, 1976, 35(3): 417.
- [75] Hsi, T. T., et al., Poultry Sci. 1975, 54: 1962-1969.
- [76] Lanza, G. M., et al., Poultry Sci. 1979, 58: 1439-1444.
- [77] Edds, G. T., et al., Proceedings of the Annual Meeting of the United States Animal Health Association, 1976, 80: 434-441.
- [78] Pier, A. C., and Heddleston, K. L., Avian Dis., 1970, 14: 797-809.
- [79] Pier, A. C., et al., Proc. xlx Congreso Mundial de Medicina Veterinaria Zootecnia, 1971, 1: 216-219.
- [80] Richard, J. L., et al., Avian Dis. 1973, 17, 111-121.
- [81] Galikeev, Kh. L. et al., Byul. Eksper. Biol. Medic (USSR), 1968, 65, 88-90.
- [82] Pier, C. A., et al., Avian Dis. 1972, 16: 381-387.
- [83] Thurston, J. R., et al., Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med, 1972, 138,

300-303.

- [84] Michael, G. Y., et al., Poultry Sci. 1973, 52: 1206-1207.
- [85] Thaxton, J. P., et al., Poultry Sci. 1974, 53: 721-725.
- [86] Giambrone, J. J., et al., Animal Journal of Veterinary Research-1978, 39 (2) : 305-308.
- [87] Chenchev, I., et al., Veterinarnomeditsinski Nauki, 1978, 15: 47-51.
- [88] Chang Chao-fu and Hamilton Pat B, Poultry Sci. 1979a, 58, 3: 559-561.
- [89] Chang Chao-fu and Hamilton Pat B, Poultry Sci. 1979b, 58, 3: 562-566.
- [90] Parpia, H.A.B., et al., Proc. SOC (Sci. Survival) 70, Int. Congr. Food Sci. Technol., 3rd 1970 (Pub. 1971) 701-704, Inst. Food Technol., Chicago, Ill., Chem. Abs., 76, 98106f (1972) .
- [91] Bell, D. K., et al., J. Amer. Peanut Res. Educ. Assoc., 1970, 2, 35.
- [92] Bell, D. K., et al., J. Amer. Peanut Res. Educ. Assoc., 1971, 31, 3.
- [93] Chon, T. C., et al., Poultry Sci. 1974, 53: 1791-1795.
- [94] Graydon C. Kingsland, et al., Poultry Sci. 1976, 55: 852-857.
- [95] Detroy, R. W., et al., in Microbial Toxins, Academic Press, New York and London (Edited by Ciegler A., et al.,) 1971, Vol. VI: 3-178.
- [96] Mayne, P. Y. et al., J. Amer. Oil Chem. Soc., 1966, 43, 255.
- [97] 广西兽医研究所, 1977, 《兽医科技通讯》1: 12-21.
- [98] 广东农科院牧医所, 1977, 《农业科技情报资料》13.
- [99] Goldblatt, L. A., Econ. Botany, 1968, 22, 51.
- [100] Austwick, P. K. et al., Chem. and Ind. (London) , 1963, 55.
- [101] Schroeder, H. W, et al., Cereal Chem., 1968, 45, 574.
- [102] Ciegler, A., et al., Appl. Microbiol., 1966, 14, 934.

AFLATOXICOSIS IN POULTRY

Lin Wei-qing

F.J. Kwong

(Department of Animal Husbandry and Veterinary Medicine)

SUMMARY

This is a review of world literature covering 102 articles on the subject of aflatoxicosis in poultry for a period of twenty-one years since its discovery in 1960.

The following is an outline of the review.

1. The discovery of aflatoxins and their distribution
2. The species of fungi that can produce aflatoxins
3. Production of aflatoxins
4. Physical and chemical properties of aflatoxins and methods of assay
5. Symptoms, lesions and treatment of aflatoxicosis in poultry
 - (a) Symptoms and lesions
 - (1) Turkeys
 - (2) Ducklings
 - (3) Chickens
 - (b) Treatment
6. Effects of aflatoxins on immunity and their probable carcinogenic properties
7. Prevention of aflatoxicosis and detoxication of aflatoxins
8. Conclusion