บทที่ 1

บทนำ

บทนำต้นเรื่อง

ปัจจุบันปัญหาเกี่ยวกับสารพิษจากเชื้อราได้ทวีความรุนแรงขึ้น ทำให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพคนและสัตว์เลี้ยง แล้วยังก่อให้เกิดปัญหาเกี่ยวกับราคาของผลผลิตเกษตรด้วย อย่างเช่น ข้าวโพดที่ประเทศไทยเคยส่งออกมีมูลค่าหลายพันล้านบาทต่อปี เมื่อมีปัญหาเกี่ยวกับสารพิษอะฟลาทอกซิน ทำให้ไทยต้องลดการส่งออกไปจำหน่ายยังต่างประเทศลงเป็นจำนวนมาก และในปัจจุบันยังต้องสั่งเข้าจากต่างประเทศอีกด้วย (กัญจนา, 2538)

สารพิษจากเชื้อราเมื่อคนและสัตว์กินเข้าไปแล้วจะเกิดพิษขึ้น เรียกว่า มัยโคทอกซิโคซีส (mycotoxicosis) ซึ่งจะไม่ติดต่อกัน และการรักษาได้ผลเล็กน้อยเท่านั้น การแก้ไขที่ได้ผลแท้จริงยังไม่มี นอกจากงดใช้อาหารที่เป็นพิษนั้น สารพิษจากเชื้อราในอาหารมีหลายชนิดได้แก่ aflatoxins, cyclopiazonic acid, ochratoxin A, patulin, t-2 toxin, fumonisins, ergopeptine alkaloids, deoxynivalenol, diacetoxyscirpenol, zearalenone, lolitrem alkaloids, phomopsins และ sporidesmins เป็นต้น (D'Mello and Macdonald, 1997) โดยเฉพาะอะฟลาทอกซินในอาหารสัตว์นั้น เกิดได้ทุกขั้นตอนของการผลิต เนื่องจากเชื้อราสามารถฟุ้งกระจายได้ในอากาศ และเมื่อปนเปื้อนแล้ว เชื้อราพวกนี้จะเติบโตและปล่อยสารพิษ ซึ่งเป็นอันตรายและเป็นพิษต่อสัตว์ (อรุณศรี, 2540) ในบรรดาสารพิษจากเชื้อรานั้น พบอะฟลาทอกซินบ่อย มีความเป็นพิษสูง และเป็นสารก่อมะเร็งตับ (อมรา และคณะ, 2537; Jantrarotai *et al*., 1990; Ikins, 1991 อ้างโดย Ostrowski-Meissner *et al*., 1995)

ประวัติการเกิดโรคจากสารพิษอะฟลาทอกซินพบว่า ปี ค.ศ.1960 ในประเทศอังกฤษ พบไก่งวง ลูกเป็ด และสัตว์เล็กตายเป็นจำนวนมาก เมื่อผ่าซาก พบความผิดปกติที่ ตับ ไต และท่อน้ำดี โดยมีอาการตกเลือดและบวมพอง เรียกโรคนี้ว่า Turkey X-disease จนกระทั่ง ปี ค.ศ. 1960 สามารถแยกเชื้อรา *Aspergillus flavus* จากถั่วลิสงได้ ทำให้พบว่าสาเหตุที่แท้จริง ไม่ได้เกิดจากตัวเชื้อ แต่เกิดจากสารพิษที่เชื้อราสร้างขึ้น และเรียกสารพิษที่เกิดขึ้นว่า aflatoxin (ศุภกิจ, 2527)

สำหรับในสัตว์น้ำ พบเนื้องอกในตับปลาเรนโบว์เทร้าท์ (*Salmo gairdneri*) มาตั้งแต่ปี ค.ศ.1933 ในฟาร์มประเทศอังกฤษ ค.ศ.1937-1942 พบในโรงเพาะฟักปลาเทร้าท์ที่แคลิฟอร์เนีย (Wales and Sinhuber, 1966 อ้างโดย Wales, 1970) จนกระทั่งปี ค.ศ. 1960 พบเนื้องอกในตับปลาในโรงเพาะฟักปลาเทร้าท์หลายๆแห่ง ซึ่งเกิดเนื่องจากมีการปนเปื้อนเชื้อราของเมล็ดฝ้ายในอาหาร ทำให้เกิดอะฟลาทอกซินบี$_1$ขึ้น (Wolf and Jackson, 1963 ; Smith, 1963 อ้างโดย Ellis *et al*., 2000) นอกจากนั้นยังพบรายงานการเกิดเนื้องอกในตับปลาในอีกหลายประเทศ ได้แก่ เยอรมัน เม็กซิโก เดนมาร์ค และชิลี เป็นต้น (Wunder and Korn, 1982; Ruiz Perez *et al*., 1984; Rasmussen *et al*., 1986)

เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของประชากรโลกส่งผลให้ความต้องการอาหารโปรตีนเพิ่มมากขึ้น การเลี้ยงสัตว์น้ำนับเป็นหนึ่งในอุตสาหกรรมที่ช่วยตอบสนองความต้องการที่เพิ่มขึ้น เนื่องจากสัตว์น้ำเป็นอาหารโปรตีนที่ผู้บริโภคนิยม รสชาติดี มีคุณค่าทางโภชนาการสูง ผลผลิตปลาน้ำจืดของประเทศไทยปี พ.ศ.2541 รวม 242,800 ตัน เป็นปลานิล 76,500 ตัน คิดเป็น 30.29 % ของสัตว์น้ำจืดทั้งหมดที่เพาะเลี้ยง (กรมประมง, 2545) ในอนาคตความต้องการปลานิลแปลงเพศก็จะเพิ่มมากขึ้น (ยุพินท์, 2543) อีกทั้งปัจจุบันการส่งออกสินค้าสัตว์น้ำแช่แข็งไปจำหน่ายยังต่างประเทศกำลังได้รับความนิยม สามารถทำรายได้ให้แก่ประเทศอย่างมหาศาลทางหนึ่ง เกษตรกรจึงหันมาเลี้ยงปลานิลมากขึ้นตามลำดับ (กรมประมง, 2541) แต่เนื่องจากอาหารที่ใช้เลี้ยงปลามีส่วนผสมของวัสดุอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการปนเปื้อนสารพิษอะฟลาทอกซินสูง เช่น ข้าวโพด ถั่วเหลืองป่น ถั่วลิสงป่น รำข้าว และปลายข้าว เป็นต้น รวมทั้งกระบวนการในการขนส่ง และเก็บรักษาอาหารยังไม่ดีพอ จึงอาจมีอะฟลาทอกซินปนเปื้อนในอาหารสัตว์น้ำได้ ซึ่งความเป็นพิษที่เกิดจากอะฟลาทอกซินความเข้มข้นสูง ทำให้สัตว์ป่วยอย่างรุนแรงและตายได้ ในขณะที่ความเข้มข้นต่ำและได้รับเป็นเวลานาน ทำให้เกิดความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะตับและไต ประสิทธิภาพการทำงานของทุกอวัยวะต่ำ ส่งผลให้ปลามีความต้านทานต่อโรคและพยาธิ รวมทั้งการเจริญเติบโตต่ำ ทำให้เกษตรกรต้องเสียค่าใช้จ่ายเพิ่ม ทั้งในเรื่องของอาหาร ยารักษาโรค แรงงาน และค่าใช้จ่ายอื่นๆ นอกจากนั้นยังมีข้อสงสัยว่าเนื้อสัตว์ที่ได้รับพิษจากอะฟลาทอกซินอาจเป็นอันตรายต่อผู้บริโภคได้ ซึ่งองค์การอาหารและเกษตรกรรมแห่งโลก (FAO) กำหนดให้มีการปนเปื้อนของอะฟลาทอกซินในอาหารได้ไม่เกิน 30 พีพีบี องค์การอาหารและยาสหรัฐอเมริกา (FDA) ให้มีในอาหารคนและสัตว์ได้ไม่เกิน 20 พีพีบี และประเทศเยอรมันยอมให้มีในอาหารได้เพียง 5

พีพีบี เท่านั้น (ปราโมทย์และคณะ, มปป.) ส่วนในประเทศไทยกำหนดให้มีในอาหารได้ไม่เกิน 20 พีพีบี (อรุณศรี, 2540)

แม้จะมีรายงานว่าปลานิลมีความทนทานต่ออะฟลาทอกซินบี$_1$สูงกว่าปลาในเขตหนาว เช่น เรนโบว์เทร้าท์ ก็ตาม (Jantrarotai and Lovell, 1990; Ngethe *et al*., 1993) แต่การศึกษาผลของอะฟลาทอกซินบี$_1$ที่มีต่อปลานิลด้านต่างๆ ยังมีรายงานน้อยอยู่ การศึกษาถึงผลของอะฟลาทอกซินบี$_1$ที่มีต่อการเจริญเติบโต การรอดตาย องค์ประกอบเลือด เนื้อเยื่อวิทยาปลานิลแดงแปลงเพศ รวมถึงการตกค้างของอะฟลาทอกซินในกล้ามเนื้อและมูลปลา จึงเป็นสิ่งจำเป็น เพื่อป้องกันความเสียหายที่จะเกิดขึ้นและเพื่อเป็นแนวทางพื้นฐานในการศึกษาด้านโรคที่เกิดจากสารพิษจากเชื้อราในสัตว์น้ำต่อไป

ตรวจเอกสาร

1. ปลานิล

1.1 ชีววิทยาของปลานิล

อนุกรมวิธานของปลานิล

Phylum Vertebrata

Class Osteichthyes

Order Perciformes

Family Cichlidae

Genus *Oreochromis*

Species *niloticus*

ปลานิลมีถิ่นกำเนิดในทวีปแอฟริกา สมเด็จพระจักรพรรดิอากิฮิโต แห่งประเทศญี่ปุ่นได้ทูลเกล้าถวายแด่พระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัว เมื่อวันที่ 25 มีนาคม 2508 สมเด็จพระเจ้าอยู่หัวจึงพระราชทานชื่อ “นิล” เมื่อวันที่ 17 มีนาคม 2509 และทรงพระราชทานโปรดเกล้าให้ นายปรีดา กรรณสูตร อธิบดีกรมประมงนำไปเพาะเลี้ยงแพร่ขยายพันธุ์ทั่วพระราชอาณาจักร (ยุพินท์, 2543)

ปลานิลมีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Oreochromis niloticus* (Linn.) จัดอยู่ในวงศ์ Cichlidae มีรูปร่างคล้ายปลาหมอเทศ ริมฝีปากบนและล่างเสมอกัน ครีบหลังมีอันเดียวประกอบด้วยก้าน

ครีบแข็ง 15-18 อัน และก้านครีบอ่อน 12-14 อัน ครีบก้นมีก้านครีบแข็ง 3 อัน และก้านครีบอ่อน 9-10 อัน บนแกนเส้นข้างลำตัว มีเกล็ด 33 เกล็ด ด้านข้างมีเกล็ดตามแนวเฉียง จากตอนต้นของครีบหลังลงมาถึงเส้นข้างลำตัว 5 เกล็ด และจากเส้นข้างลำตัวลงมาถึงแนวส่วนหน้าของครีบก้น 13 เกล็ด ลำตัวมีสีเขียวปนน้ำตาล ตรงกลางเกล็ดมีสีเข้ม ที่กระดูกแก้มมีจุดสีเข้มอยู่หนึ่งจุด บริเวณปลายอ่อนของครีบหลัง ครีบก้น และครีบหางมีจุดสีขาวและเส้นสีดำตัดขวางอยู่ทั่วไป (มานพ และคณะ, 2536) ปลานิลมีนิสัยชอบอยู่รวมกันเป็นฝูง (ยกเว้นเวลาสืบพันธุ์) มีความอดทน และปรับตัวเข้ากับสภาพแวดล้อมได้ดี ทนทานต่อความเค็มของน้ำสูงถึง 20 ส่วนในพันส่วน ทนต่อความเป็นกรดเป็นด่าง (pH) ได้ดีในช่วง 6.5 – 8.3 และสามารถทนอุณหภูมิได้ถึง 40 องศาเซลเซียส (กรมประมง, มปป.ข)

1.2 ปลานิลสีแดง

ต้นกำเนิดของปลานิลสีแดง ยังไม่มีหลักฐานยืนยันแน่นอน สำหรับประเทศไทย ปลานิลสีแดงได้ปรากฏครั้งแรกที่สถานีประมงจังหวัดอุบลราชธานีในปี พ.ศ. 2511 โดยพบปลานิลสีแดงที่มีลักษณะเหมือนปลานิลสีแดงซึ่งมีอยู่ในปัจจุบัน ประวัติความเป็นมาของปลาในตระกูล Tilapia ที่เลี้ยงอยู่ในประเทศไทยกับการศึกษาถึงลักษณะภายนอกของปลานิลสีแดงสายพันธุ์ไทยปัจจุบัน และจากการตรวจสอบโดยวิธี electrophoresis (ตรวจสอบโดยมหาวิทยาลัยสเตอร์ลิ่งและมหาวิทยาลัยฟิลิปปินส์) สรุปได้ว่าปลานิลสีแดงสายพันธุ์ไทยในปัจจุบันเป็นลูกผสมระหว่างปลานิล (*O. niloticus*) และปลาหมอเทศ (*O. mossambicus*) โดยมีความถี่ของยีนปลานิลประมาณ 78% และปลาหมอเทศ 22% ปลานิลสีแดงที่พบมีลักษณะของปลาหมอเทศและปลานิลรวมกันคือ ปากเฉียงขึ้นคล้ายปลาหมอเทศและลักษณะลำตัวคล้ายปลานิล

สมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารี ได้พระราชทานชื่อปลาชนิดนี้ว่า “ปลานิลสีแดง” ในปี พ.ศ. 2537 จากการศึกษาทางอนุกรมวิธาน ปลานิลสีแดงมีรูปร่างของลำตัวเหมือนกับปลานิล แต่มีริมฝีปากเฉียงขึ้นและบริเวณครีบหางไม่มีลายเป็นเส้นตามขวาง ลำตัวมีสีแดง สีแดง-ส้ม สีขาว สีส้ม เกล็ดสีทองและบางตัวสีแดงมีเกล็ดสีเงินเป็นหย่อมๆ สีของนัยน์ตาสีดำวงรอบตาสีแดง มีเกล็ด 3 แถวที่บริเวณแก้ม ครีบหลังมีอันเดียว ประกอบด้วยก้านครีบแข็ง 15-17 อัน และก้านครีบอ่อน 12-13 อัน ครีบอกมีเฉพาะก้านครีบอ่อน 13 อัน ครีบสะโพกมีครีบแข็ง 1 อัน ครีบอ่อน 5 อัน ครีบก้นมีก้านครีบแข็ง 3 อัน และก้านครีบ

อ่อน 9-11 อัน ครีบหางมีก้านครีบอ่อน 16-18 อัน บนแถบเส้นข้างตัวมีเกล็ด 28-33 เกล็ด เกล็ดรอบคอดหางมีประมาณ 18-19 อัน

ปลานิลสีแดงสามารถเลี้ยงได้ทั้งในน้ำจืด น้ำกร่อยและทะเล เนื่องจากมีความทนทานต่อการเปลี่ยนแปลงสภาพแวดล้อมได้ดี มีรายงานว่าปลานิลสีแดงสามารถอยู่ได้ในน้ำที่มีความเค็มระหว่าง 11-35 พีพีที และมีอัตราการเจริญเติบโตดีกว่าที่เลี้ยงในน้ำจืด ลูกปลานิลสีแดงมีอุปนิสัยในการรวมฝูงเช่นเดียวกับปลานิลแต่เมื่อโตขึ้นอุปนิสัยในการรวมฝูงจะหายไป และจะกระจายอยู่ทั่วไปในบ่อเลี้ยง นอกจากนี้ปลานิลสีแดงขนาดใหญ่จะมีนิสัยชอบกระโดดซึ่งแตกต่างไปจากปลานิล ปลานิลสีแดงเป็นปลาที่กินทั้งเนื้อและพืช (omnivorous) เป็นอาหารปลาที่เลี้ยงในน้ำจืดกินสาหร่าย แพลงก์ตอนพืช แพลงก์ตอนสัตว์ ไดอะตอมและของเน่าเปื่อยต่างๆ ส่วนปลาที่เลี้ยงในน้ำกร่อยและน้ำทะเลกินอาหารเช่นเดียวกับในน้ำจืด จึงกล่าวได้ว่าเป็นปลากินอาหารได้แทบทุกชนิดเหมือนปลานิล

การจำแนกเพศของปลานิลสีแดงจะสังเกตได้ยากกว่าปลานิล เนื่องจากรูปร่างลักษณะภายนอก ตลอดจนสีสันของปลานิลสีแดงตัวผู้และตัวเมียมีลักษณะคล้ายคลึงกันมาก โดยปกติปลานิลสีแดงจะมีสีสันตลอดทั้งตัว เป็นต้นว่าสีแดง สีแดงส้ม สีชมพู หรือสีขาว ทำให้การจำแนกเพศโดยการดูลักษณะเพศไม่สามารถมองเห็นความแตกต่างได้อย่างชัดเจน เมื่อปลามีขนาดใหญ่ตั้งแต่ 10 เซนติเมตรขึ้นไป จึงสามารถดูความแตกต่างของอวัยวะเพศระหว่างปลาตัวผู้และตัวเมียได้ชัดเจนขึ้น ปลานิลสีแดงเพศผู้มีติ่งเพศยื่นยาว (genital papillae) มีช่องเปิด (genital pore) เพียงช่องเดียวอยู่ตรงปลายติ่ง ทำหน้าที่เป็นช่องขับถ่ายและเป็นทางออกของน้ำเชื้อ ส่วนปลานิลสีแดงเพศเมียจะมีติ่งเพศสั้นค่อนข้างกลม บนติ่งเพศมีช่องเปิด 2 ช่อง ช่องแรกอยู่ตรงส่วนปลาย ทำหน้าที่เป็นช่องขับถ่าย อีกช่องหนึ่งอยู่ถัดไปทางส่วนหน้าตรงบริเวณกลางติ่งมีสีชมพูเรื่อๆ ทำหน้าที่เป็นช่องปล่อยไข่ ปลานิลสีแดงเพศผู้จะมีครีบหลังยาวเกินปลายคอดหาง (caudal peduncle) ส่วนปลานิลสีแดงเพศเมียจะมีครีบหลังยาวไม่เกินปลายคอดหาง ลักษณะนี้จะปรากฏไม่แน่นอนในปลานิล นอกจากนี้สามารถสังเกตได้จากการดูสีของลำตัว ปลานิลสีแดงเพศผู้จะมีสีสันสวยและเข้มต่างกับเพศเมีย โดยเฉพาะในฤดูผสมพันธุ์ (กรมประมง, มปป.ก)

1.3 การแปลงเพศปลานิล

เนื่องจากปลานิลเพศผู้เจริญเติบโตได้เร็วกว่าเพศเมียประมาณ 30 % จึงเป็นพันธุ์ปลาที่เหมาะสมต่อการนำมาเลี้ยงเป็นการค้า โดยเฉพาะการเลี้ยงแบบเพศผู้ทั้งหมด ซึ่งปัจจุบันนิยมเลี้ยงแบบนี้กันมาก (นวลมณี และคณะ, 2538)

การแปลงเพศ (sex reversal) คือการเปลี่ยนหน้าที่ของเพศจากเพศผู้หรือเพศเมียให้เป็นเพศใดเพศหนึ่งตามต้องการ สำหรับปลานิลนิยมเปลี่ยนเป็นเพศผู้ล้วน ทั้งนี้เนื่องจากปลาเพศผู้มีการเจริญเติบโตสูงกว่าปลาเพศเมีย รวมถึงได้ปลาขนาดใหญ่ ขายได้ราคาดีกว่าปลานิลขนาดเล็ก และตามปกติปลามักขยายพันธุ์ในบ่อเลี้ยงทำให้เกิดลูกปลาขึ้นในบ่อ มีผลต่ออัตราความหนาแน่นและขนาดปลาเมื่อเก็บเกี่ยวผลผลิต จึงมีการศึกษาหาเทคโนโลยีการผลิตพันธุ์ปลานิลให้ได้เพศผู้ล้วน ซึ่งสามารถกระทำได้หลายวิธีด้วยกัน ได้แก่ การคัดเพศ (Manual Sexing) การผสมข้ามพันธุ์ (Interspecific Hybridization) การผลิตปลานิลแปลงเพศ GMT (Genetically Male Tilapia) และการแปลงเพศโดยใช้ฮอร์โมน (Hormonal Induced Sex Reversal) ซึ่ง Rahman และ Maclean (1999) รายงานว่า ปลาที่ได้รับการแปลงเพศโดยใช้ฮอร์โมนจะมีการเจริญเติบโตสูงกว่าปลาที่ไม่ได้แปลงเพศ การแปลงเพศปลาโดยใช้ฮอร์โมนสามารถทำได้หลายวิธี เช่นการฝังแคปซูล การแช่ปลาในสารละลายฮอร์โมน และการผสมในอาหารให้กิน ในการแปลงเพศปลานิลให้เป็นเพศผู้จะใช้ฮอร์โมนแอนโดรเจนหรือฮอร์โมนเพศผู้ สามารถกระตุ้นให้มีการเจริญของสัญลักษณ์ทางเพศขั้นที่สองเป็นลักษณะของเพศผู้ เอนโดรเจนในขนาดที่มากพอจะมีผลต่อต่อมพิทูอิทารีและไฮโปทาลามัส ทำให้ยับยั้งการหลั่งของ FSH และ LH และส่งผลต่อลักษณะเพศ ฮอร์โมนเพศผู้หรือแอนโดรเจนได้แก่ 19-nor ethynyltestosterone, fluoxymesterone, ethynyltestosterone และ methynyltestosterone (นิยมใช้มากที่สุด) การใช้ฮอร์โมนผสมในอาหารนับว่าเป็นวิธีที่ดีที่สุดสำหรับปลา ในปลานิลวงศ์ Cichlidae และสามารถเปลี่ยนเพศได้มากกว่า 95% จากการทดลองในปลานิลหลายชนิด พอสรุปได้ว่ามีปัจจัยหลายประการที่มีผลต่อความสำเร็จในการแปลงเพศ ได้แก่ ความเข้มข้นของฮอร์โมน ระยะเวลาที่ได้รับฮอร์โมน อายุปลาที่เริ่มได้รับฮอร์โมน ช่วงของอุณหภูมิขณะให้ฮอร์โมน ชนิดปลา และวิธีการให้ปลาได้รับฮอร์โมน อวัยวะสืบพันธุ์ของปลาที่เกิดการเปลี่ยนเพศเนื่องจากการได้รับฮอร์โมนจะไม่เปลี่ยนกลับเป็นปกติหลังเลี้ยงต่อด้วยอาหารธรรมดา ปลาที่มีการสืบพันธุ์แบบแยกเพศบางชนิดมีอวัยวะเพศที่เจริญแยกเพศตั้งแต่ระยะต้นๆ ของชีวิต แต่บางชนิดมีอวัยวะเพศที่ยังไม่เจริญเป็นเพศใดแน่ชัดในระยะก่อนการเจริญ

พันธุ์ การพัฒนาของอวัยวะสืบพันธุ์ในปลากลุ่มหลังจะเกิดเร็วหรือช้าขึ้นอยู่กับสภาพแวดล้อมและฮอร์โมนภายในตัวปลา (มานพและคณะ, 2536)

1.4 สถานการณ์การเพาะเลี้ยงและการตลาดปลานิล

ในปัจจุบันปลานิลเข้ามามีบทบาทในการแก้ปัญหาการขาดแคลนอาหารโปรตีนสำหรับบริโภคของประชาชน และเป็นปลาที่มีคุณค่าทางเศรษฐกิจในด้านการเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำจืดเป็นอันดับหนึ่ง จากสถิติกรมประมงปี พ.ศ. 2532 ปรากฏว่ามีผลผลิตปลานิลทั่วประเทศ 42,200 ตัน มีมูลค่า 544.9 ล้านบาท และมีเกษตรกรผู้เลี้ยงปลาชนิดนี้ 21,115 ราย โดยทำการเลี้ยงในบ่อ 15,598 ราย เลี้ยงในนา 5,317 ราย (นวลมณี และคณะ, 2538) และผลผลิตรวมในปี พ.ศ. 2538 ทั้งจากการเพาะเลี้ยงและจากการจับจากธรรมชาติ มีปริมาณ 131,800 ตัน ซึ่งผลผลิตจากการเพาะเลี้ยงเพิ่มขึ้นเป็น 76,000 ตัน (กรมประมง, 2540) ดังนั้นกรมประมงจึงกำหนดเป็นนโยบายให้ปลานิลเป็นปลาเศรษฐกิจตัวหนึ่งในการส่งเสริมการเลี้ยงปลาน้ำจืดเพื่อการส่งออก

ในปี พ.ศ. 2539 ผลผลิตสัตว์น้ำตระกูลปลานิล/ปลาหมอเทศจากธรรมชาติ และการเพาะเลี้ยงทั่วโลกมีจำนวน 1,265,600 ตัน ซึ่งเป็นผลผลิตจากการเพาะเลี้ยงมากกว่า 800,800 ตัน คาดว่ายังคงขยายตัวในปีต่อๆไป โดยเอเชียเป็นแหล่งผลิตที่สำคัญ กล่าวคือในปี พ.ศ. 2539 มีผลผลิตประมาณ 700,400 ตัน เป็นผลผลิตจากประเทศจีนร้อยละ 56.3 รองลงมาได้แก่อินโดนีเซีย (78,400 ตัน) ไทย (76,400 ตัน) ฟิลิปปินส์ (76,400 ตัน) และไต้หวัน (44,800 ตัน) ตลาดที่สำคัญของการส่งออกปลานิลได้แก่ สหรัฐอเมริกา รองลงมาคือ ตลาดในกลุ่มยุโรป ซึ่งสถานการณ์ตลาดสัตว์น้ำในตระกูลปลานิลในสหรัฐอเมริกากำลังพัฒนาอย่างมาก ทั้งนี้เพราะว่าสีของเนื้อปลาค่อนข้างขาว สามารถแล่เนื้อได้ง่าย มีก้างน้อย มีรสชาติดี ไม่มีกลิ่น และใช้ปรุงอาหารได้หลายอย่าง อาจใช้แทนปลาเนื้อขาวอย่างอื่นได้ดี ในปี พ.ศ. 2535 มีการนำเข้าปลานิล 3,400 ตัน มูลค่า 4.5 ล้านเหรียญสหรัฐ ผู้ผลิตรายใหญ่ที่นำเข้าสหรัฐได้แก่ ไต้หวัน รองลงมาได้แก่ คอสตาริกา และ อินโดนีเซีย นอกจากนี้ยังมีผู้ผลิตรายสำคัญอื่นๆ ได้แก่ เอควาดอร์ จาไมกา ไทย และฮอนดูรัส รูปแบบผลิตภัณฑ์ที่จำหน่ายในปัจจุบันมีทั้งปลามีชีวิต ปลาสดทั้งตัว และปลาแช่แข็ง โดยมีราคาสำหรับปลามีชีวิตกิโลกรัมละ 4-4.8 เหรียญสหรัฐ ส่วนปลาสดแล่เนื้อกิโลกรัมละ 9.05 เหรียญสหรัฐ และปลาแล่เนื้อแช่แข็งมีราคาอยู่ระหว่างกิโลกรัมละ 5.5-6.7 เหรียญสหรัฐ สำหรับตลาดยุโรปเป็นตลาดเล็กๆ ที่กำลังมีการพัฒนาขึ้นโดยมีอังกฤษ

เป็นตลาดที่สำคัญ นอกจากนั้นเป็นตลาดอื่นๆ เช่น เยอรมัน ฝรั่งเศส เบลเยี่ยม ออสเตรีย อิตาลี สวิสเซอร์แลนด์ และเนเธอร์แลนด์ ตลาดหลักจะอยู่ในเมืองใหญ่ๆ ซึ่งมีชุมชนชาวแอฟริกันและเอเชียอาศัยอยู่หนาแน่น เช่น ลอนดอน ปารีส อัมสเตอดัม ปริมาณการซื้อขายปลาชนิดนี้เกือบทั้งหมดในยุโรปได้มาจากการนำเข้า (เครือวัลย์, 2542)

ปลานิลแดงมีแนวโน้มว่าจะเป็นปลาเศรษฐกิจที่สำคัญในอนาคตอันใกล้นี้ เนื่องจากเป็นปลาที่มีสีสันสวยงามรสชาติดี และกำลังเป็นที่ต้องการของตลาดต่างประเทศ เช่น สหรัฐอเมริกา ญี่ปุ่น ฮ่องกง และสิงคโปร์ โดยเฉพาะตลาดสหรัฐอเมริกา ซึ่งเนื้อปลานิลสีแดงมีลักษณะต่างๆ ตรงกับความต้องการของผู้บริโภค กล่าวคือเมื่อสุกแล้วจะมีสีขาว นุ่ม แยกเป็นชิ้นเล็กๆได้ดี เนื้อมีรสหวานเล็กน้อยในประเทศญี่ปุ่นก็นิยมนำปลาชนิดนี้มาทำเป็นปลาดิบเพราะมีสีสันและรสชาดใกล้เคียงปลากะพงแดง (กรมประมง, มปป.ก)

จากข้อมูลข้างต้นจัดว่า ปลานิลเป็นปลาเศรษฐกิจที่น่าสนใจและมีศักยภาพเพียงพอสำหรับการเพาะเลี้ยงเชิงอุตสาหกรรม และเป็นปลาที่สามารถพัฒนาการผลิตได้ไม่จำกัด ซึ่งอาจส่งผลให้เกิดการแข่งขันกันในด้านปริมาณและราคา ผู้ที่สามารถผลิตปลาให้มีคุณภาพดีและมีต้นทุนการผลิตต่ำที่สุดจึงจะมีผลกำไร

2. สารพิษจากเชื้อรา

ราบางชนิดสามารถสร้างสารพิษ (toxic secondary metabolites) ได้ในสภาวะที่เหมาะสม เรียกสารพิษที่สร้างมาจากรากลุ่ม filamentous fungi ว่า มัยโคทอกซิน (mycotoxins) ทำให้เกิดโรคได้ทั้งในคนและสัตว์ เรียกโรคที่เกิดว่า มัยโคทอกซิโคซีส ส่วนใหญ่เกิดจากการกินเอาสารพิษเข้าไป สารพิษที่ราสร้าง อาจจะสะสมอยู่ในเส้นใยของเชื้อรา หรือปล่อยออกสู่ภายนอก ซึ่งเป็นอาหารที่รานั้นเจริญอยู่

2.1 ชนิดของสารพิษจากเชื้อรา

แบ่งตามคุณสมบัติทางชีววิทยาที่มีผลต่ออวัยวะหรือเนื้อเยื่อที่จำเพาะ ได้เป็น 4 กลุ่มดังนี้

2.1.1 Hepatotoxins ได้แก่ aflatoxins, rubratoxin B, sporidesmins และ citrinin มีความเป็นพิษต่อเซลล์ตับทำให้ตับซีด มีการสะสมของไขมัน ขนาดตับใหญ่ขึ้น มีการตายของเซลล์เนื้อตับ พบการตกเลือด (hemorrhage) สำหรับสัตว์ทดลองที่ได้รับสารพิษนาน ๆ อาจ

กลายเป็นมะเร็งของตับ สาร ochratoxin A ซึ่งมีความเป็นพิษต่อไต ยังอาจทำลายเซลล์ตับได้ด้วย

2.1.2 Nephrotoxins ได้แก่ ochratoxin A, citrinin, aflatoxins B_1, rubratoxin B และ sterigmatocystin สารที่มีผลต่อการทำงานของไต ตัวที่มีผู้ศึกษากันมาก คือ ochratoxin A

2.1.3 Neurotoxins เกือบทั้งหมดเป็น indole derivatives ทำให้เกิด stagger syndrome ในสัตว์จำพวก แกะ วัว ควาย สัตว์จะมีการทรงตัวไม่ดี มีอาการสั่นที่หัวและขา สันนิษฐานว่าเกิดจากความผิดปกติของ amino acid neurotransmitter release สารพิษดังกล่าวสร้างจากรา *Claviceps paspali, Penicillium* sp. และ *Aspergillus* sp. นอกจากนี้ยังรวมถึง citreoviridin, patulin, roquefortine และ trichothecene ถ้าปริมาณสารพิษที่ได้รับสูง นอกจากจะทำให้เกิดการชักกระตุก กล้ามเนื้อหดตัวแล้ว ยังอาจทำให้เกิดระบบหายใจและหัวใจล้มเหลว จนถึงตายได้

2.1.4 Dermal toxins ได้แก่ สารพิษในกลุ่ม trichothecenes เมื่อสัมผัสกับผิวหนังโดยตรง ทำให้เกิดอาการระคายเคืองเฉพาะที่อักเสบบวมแดง มีการหลุดลอกของผิวหนังได้ คือทำให้เกิด facial eczema เกิดเมื่อผิวหนังได้รับสารพิษพร้อม ๆ กับแสงอาทิตย์ (นงนุช, 2540)

หลักโดยทั่วไปในการพิจารณาอาการป่วยที่เกิดจากสารพิษจากเชื้อรา (Forgacs and Carll, 1962; Feuell, 1966 อ้างโดย Feuell, 1969)

1. สัตว์ป่วยบ่อยโดยไม่สามารถทราบสาเหตุแท้จริงได้ทันที
2. โรคที่เกิดจากสารพิษจากเชื้อราจะไม่ติดต่อจากตัวหนึ่งสู่ตัวอื่น ๆ
3. การรักษาด้วยยาหรือสารปฏิชีวนะจะได้ผลเพียงเล็กน้อย
4. การเกิดโรคจะรุนแรงในบางฤดูกาล ซึ่งภูมิอากาศเหมาะกับการสร้างสารพิษโดยเชื้อรา
5. การศึกษาอย่างละเอียดจะชี้ให้เห็นความสัมพันธ์กับวัสดุอาหารจำเพาะ เช่น ถั่วลิสงป่น ข้าวโพด หรือ ข้าว
6. การวิเคราะห์วัสดุอาหารที่สงสัย จะพบการปนเปื้อนของเชื้อรา

2.2 ปัจจัยที่มีผลต่อการเจริญของเชื้อรา และการสร้างสารพิษ

2.2.1 อุณหภูมิ มีความสำคัญต่อการเจริญเติบโต และการสร้างสารพิษของเชื้อรา เชื้อราเจริญได้ในช่วงอุณหภูมิที่กว้างมาก คือ 0 – 60 องศาเซลเซียส แต่อุณหภูมิที่เจริญได้ดีอยู่ใน

ช่วง 24 –32 องศาเซลเซียส ถ้าอุณหภูมิสูงกว่า 40 องศาเซลเซียส เชื้อราจะตายหรือสร้างสปอร์ และในทางตรงกันข้าม ถ้าอุณหภูมิต่ำถึง 6 – 8 องศาเซลเซียส เชื้อราก็จะเจริญช้าในระยะแรก แต่จะขยายปริมาณได้มากในระยะหลัง ทั้งนี้เนื่องจากการเจริญเติบโตของเชื้อราทำให้เกิดความร้อนขึ้นเล็กน้อย ซึ่งก็จะเป็นการกระตุ้นให้เชื้อราเจริญได้ดีขึ้น และผลิตความร้อนมากขึ้นเป็นลำดับ (สุกัญญา, 2530 อ้างโดย วรรณา และจักรี, 2534)

นอกจากนี้ ระดับอุณหภูมิยังมีผลต่อการผลิตสารพิษชนิดต่างๆ และมีผลต่อระยะเวลาที่เชื้อสามารถผลิตสารพิษได้สูงสุด เช่น ที่อุณหภูมิ 20 องศาเซลเซียส เชื้อราจะสร้างสารพิษได้สูงสุดระหว่างวันที่ 11 – 13 ของการเลี้ยงเชื้อ แต่ที่อุณหภูมิ 25 องศาเซลเซียส และ 30 องศาเซลเซียส เชื้อราจะสร้างสารพิษได้สูงที่สุดวันที่ 7 – 9 และ 5 – 7 ตามลำดับ สำหรับสภาพอากาศของเมืองไทย โดยเฉลี่ยเชื้อราจะสร้างสารพิษได้ดีในระยะ 7 – 14 วัน สำหรับอะฟลาทอกซินจะถูกสร้างได้ที่อุณหภูมิ 27 – 50 องศาเซลเซียส และดีที่สุดที่อุณหภูมิประมาณ 40 องศาเซลเซียส (มาลินี, 2523)

2.2.2 ความชื้น เชื้อราจะเจริญและสร้างสารพิษได้ในสภาพที่มีความชื้นสูง คือ มีความชื้นสัมพัทธ์ในอากาศสูงตั้งแต่ 75% ขึ้นไป สำหรับ *A. flavus* จะเจริญได้ในความชื้นสัมพัทธ์ที่เหมาะสมคือ 80 – 90 % (Galloway, 1935; Panassenko, 1944 อ้างโดย Diener and Davis, 1969) เชื้อราทั่วไปเจริญได้ดีในอาหารที่มีความชื้น 14 – 30% และในข้าวโพดเชื้อราเจริญได้ดีเมื่อมีความชื้น 16.2 – 24.4% ดังนั้นวิธีที่จะป้องกันมิให้เชื้อราเกิดขึ้นในเมล็ดวิธีหนึ่งก็คือการลดความชื้นในเมล็ดพืชนั้นก่อนเก็บ อย่างไรก็ตามในการเก็บวัตถุดิบอาหารสัตว์ไม่ว่าจะเก็บแบบกองรวมมากๆหรือบรรจุกระสอบ จะพบว่าการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิระหว่างกลางวันกับกลางคืน และการเปลี่ยนแปลงความชื้น ทำให้เมล็ดพืชดูดความชื้นได้มาก และเร็วขึ้น (สุกัญญา, 2530 อ้างโดย วรรณา และจักรี, 2534)

2.2.3 ปริมาณออกซิเจน การถ่ายเทอากาศในระดับปกติในถังเก็บเมล็ดพืช นับว่าเป็นการให้ออกซิเจนที่เพียงพอกับการเจริญของเชื้อราแล้ว โดยเชื้อราจะใช้ออกซิเจนที่อยู่ระหว่างช่องว่างของเมล็ด การควบคุมปริมาณออกซิเจนโดยใช้ถังปิดสนิทจะทำให้ออกซิเจนถูกใช้หมดลงอย่างรวดเร็ว อย่างไรก็ตาม แม้ว่าออกซิเจนน้อยลงหรือก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์มากขึ้นก็ตาม เชื้อรายังคงเจริญได้ แต่การสร้างสารพิษจะลดลง (สุกัญญา, 2530 อ้างโดย วรรณา และจักรี, 2534)

2.2.4 พลังงาน เมล็ดพืชที่แตกหักหรือผ่านการบดแล้ว เป็นแหล่งอาหารอย่างดีของเชื้อรา นอกจากนี้เชื้อรายังสามารถใช้พลังงานจากอาหารแหล่งอื่นๆ เช่น ฟาง หญ้าแห้ง รำ อาหารผสมอื่นๆ เป็นต้น (สุกัญญา, 2530 อ้างโดย วรรณา และจักรี, 2534)

2.2.5 วิตามินและแร่ธาตุปลีกย่อย แร่ธาตุบางตัวช่วยเร่งการเจริญเติบโตของเชื้อราได้ เช่น เกลือแกงที่มีอยู่ในอาหารสัตว์ระดับ 1 – 1.5% จะเร่งการสร้างสารพิษของเชื้อรา ในทางตรงกันข้าม ธาตุเหล็ก แมงกานีส สังกะสี และโมลิบดินัม ยกเว้นแบเรียม ทำให้การสร้างสารพิษลดลงด้วยเหตุนี้เอง จึงทำให้ตรวจพบสารพิษได้บ่อยๆ ในอาหารผสมสำเร็จที่เติมวิตามินแร่ธาตุไปแล้ว (สุกัญญา, 2530 อ้างโดย วรรณา และจักรี, 2534)

2.2.6 สภาพแวดล้อม ในสภาพแวดล้อมที่เป็นกรด หรือเมล็ดพืชซึ่งมีไขมันที่มีความเป็นกรดสูง จะมีเชื้อราเข้ามาทำลายและสร้างสารพิษ ดังนั้นถ้าใช้กรดหรือเกลือของกรดที่มีความเข้มข้นต่ำๆ เพื่อวัตถุประสงค์ที่จะทำลายเชื้อราก็กลับเป็นการเร่งให้เชื้อราสร้างสารพิษได้ดีขึ้น (สุกัญญา, 2530 อ้างโดย วรรณา และจักรี, 2534)

2.2.7 ชนิดของอาหารที่เชื้อราเจริญอยู่ มีรายงานพบว่าเชื้อราสร้างสารพิษบนถั่วลิสงได้ดีที่สุด โดยเฉพาะในถั่วที่แก่จัด และที่รองลงมาคือ ข้าวโพด ส่วนในถั่วเหลืองพบสารพิษค่อนข้างน้อย (สุกัญญา, 2530 อ้างโดย วรรณา และจักรี, 2534)

2.2.8 ชนิดของเชื้อรา ตัวอย่างเช่น *A. flavus* มีทั้งสายพันธุ์ที่สร้างสารพิษ และไม่สร้างสารพิษ (สุกัญญา, 2530 อ้างโดย วรรณา และจักรี, 2534)

2.2.9 ปฏิกิริยาระหว่างจุลินทรีย์ชนิดอื่นๆ ที่เกิดขึ้นด้วยกัน เช่น หากมี *A. niger* อยู่ร่วมกับเชื้อราที่สร้างสารพิษ จะทำให้พิษของอะฟลาทอกซินลดลงไปได้ (สุกัญญา, 2530 อ้างโดย วรรณา และจักรี, 2534)

3. อะฟลาทอกซิน

สารพิษจากเชื้อราในอาหารสัตว์ที่พบบ่อยและมีความสำคัญคืออะฟลาทอกซิน ซึ่งเป็นสารก่อมะเร็งตับและก่อการกลายพันธุ์ที่ร้ายแรงที่สุด ผลิตจากเชื้อราหลายชนิด ดังตารางที่

ตารางที่ 1 แสดงราที่ผลิตอะฟลาทอกซิน (*in vitro*)

Fungus	**Investigator**	**Aflatoxin**			
		B_1	**B_2**	**G_1**	**G_2**
Aspergillus flavus group					
A. flavus	Sargeant *et al.* (1961)	X	X	X	X
A. flavus var. *columnaris*	Van Walbeck *et al*.(1968)		X		
A. oryzae	Basappa *et al*. (1967)	X	X		
A. parasiticus	Codner *et al.* (1966)	X	X	X	X
A.parasiticus var. *globosus*	Murakami *et al*. (1966)	X	X	X	X
Other Species of *Aspergillus, Penicillium*, etc.					
A. niger	Kulik and Holaday (1967)	X			
A. wentii	Kulik and Holaday (1967)	X			
A. ruber	Kulik and Holaday (1967)	X			
A. ostianus	Scott *et al*. (1967)	X		X	
A. ochraceus	Van Walbeek *et al*. (1968)	X	X	X	X
Penicillium puberulum	Hodges *et al.* (1964)	X			
P. variable	Kulik and Holaday (1967)	X			
P. frequentans	Kulik and Holaday (1967)	X			
P. citrinum	Kulik and Holaday (1967)	X			
Rhizopus sp.	Van Walbeek *et al*. (1968)	X		X	

ที่มา : Diener และ Davis (1969)

ที่สำคัญและพบมากที่สุด คือ *A. flavus* ซึ่งจัดอยู่ใน

Kingdom Fungi

Subkingdom Deuteromycotina

Class Hyphomycetes

Order Hyphomycetales

Family Moniliaceae (Pitt and Hocking, 1997)

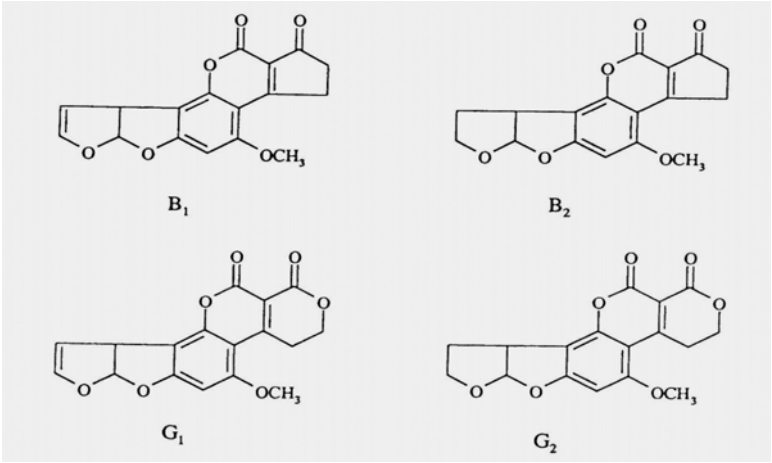
3.1 คุณสมบัติทางเคมีของอะฟลาทอกซิน

อะฟลาทอกซินและอนุพันธุ์ของมันมีถึง 12 ชนิด คือ B_1, B_2, G_1, G_2, M_1, M_2, B_{2a}, G_{2a}, P_1, B_3, aflatoxicol และ Q_1 (นงนุช, 2540) ที่สำคัญมี 4 ชนิด คือ AFB_1, AFB_2, AFG_1 และ AFG_2 ซึ่งมีคุณสมบัติ และโครงสร้างทางเคมี ดังแสดงในตารางที่ 2 และรูปที่ 1

ตารางที่ 2 แสดงคุณสมบัติทางเคมีและกายภาพของอะฟลาทอกซินชนิดต่าง ๆ

อะฟลาทอกซิน	สูตรโมเลกุล	มวลโมเลกุล	จุดหลอมเหลว(°ซ)	การดูดกลืนแสง (ε) 265 นาโนเมตร	360-362 นาโนเมตร	อ้างอิง
B_1	$C_{17}H_{12}O_6$	312	268 – 269	12400	21800	Asao และคณะ (1965)
B_2	$C_{17}H_{14}O_6$	314	286 – 289	12100	24000	Chang และคณะ (1963)
G_1	$C_{17}H_{12}O_7$	328	244 – 246	9600	17700	Asao และคณะ (1965)
G_2	$C_{17}H_{14}O_7$	330	237 – 240	8200	17100	Hartieyและคณะ (1963)

ที่มา : ดัดแปลงจากเมทนี และคณะ (2531 อ้างโดย วรรณา และจักรี, 2534)



รูปที่ 1 แสดงสูตรโครงสร้างทางเคมีของอะฟลาทอกซินบี$_1$ บี$_2$ จี$_1$ และ จี$_2$ ซึ่งผลิตโดย *A. flavus*

ที่มา: Papp และคณะ (2002)

AFB_1, AFB_2 เรืองแสงเป็นสีน้ำเงิน ภายใต้แสงอุลตร้าไวโอเลต ซึ่งมีช่วงคลื่นยาว 365 nm (B = Blue) ส่วน AFG_1 และ AFG_2 เรืองแสงสีเขียว (G = Green) AFB_1, AFB_2 มีโครงสร้างโมเลกุลของวงแหวน bifuran ring ต่อกับด้านหนึ่งของ coumarin nucleus และอีกด้านของ coumarin ต่อกับวงแหวน pentanone ส่วนโมเลกุล AFG_1, AFG_2 นั้น เหมือนกับ AFB_1, AFB_2 ในส่วนที่เป็นวงแหวนไบฟิวแรน และนิวเคลียสคูมาริน แต่มีวงแหวนไพแรน มาแทนวงแหวน pentanone ความแตกต่างของโครงสร้างโมเลกุลส่วนนี้เอง ทำให้เกิดสีเรืองแสงภายใต้อุลตร้าไวโอเลตต่างกัน ส่วนโมเลกุลของ AFB_2 และ AFG_2 เป็นอนุพันธ์ 2, 3 dihydro (มีไฮโดรเจนเพิ่ม 2 อะตอมที่ตำแหน่ง 2 และ 3) ของ AFB_1 และ AFG_1 ตามลำดับ (ไมตรี และศิริวรรณ, 2527) ส่วนใหญ่ที่พบจะเป็น B_1 และ G_1 ในการศึกษาพิษของอะฟลาทอกซินชนิดต่าง ๆ และความสามารถในการก่อมะเร็งมากน้อย ตามลำดับดังนี้คือ $B_1 > G_1 > B_2 > G_2$ (ไมตรี, มปป.; Palmgren and Ciegler, 1983 อ้างโดย Jantrarotai and Lovell,1991)

อะฟลาทอกซินละลายในน้ำเกลือแกงได้บ้าง ละลายได้ดีในน้ำมันหรือไขมัน สารตัวทำละลาย เช่น คลอโรฟอร์ม อะซิโตน ไดเมธิลซัลฟอกไซด์ แอลกอฮอล์ เมธานอล เบนซีน ฯลฯ จึงนำมาใช้ในการสกัดพิษออกจากตัวอย่างที่ต้องการทดสอบ แต่ไม่ละลายในเฮกเซน และอีเธอร์ จึงนำมาใช้ทำให้ได้สารพิษบริสุทธิ์ ทนต่อกรดและความร้อนได้ดี มีจุดหลอมเหลว 250-260 องศาเซลเซียส แต่ถูกทำลายง่ายด้วยสารละลายด่าง เช่น โซเดียมไฮดรอกไซด์ น้ำปูนใส แอมโมเนียมไฮดรอกไซด์ สารละลายไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ และโซเดียมโฮโปคลอไรท์ นอกจากนี้อาจถูกทำลายได้บ้าง ด้วยแสงแดดและแสงอุลตร้าไวโอเลต (ไมตรี และศิริวรรณ, 2527)

3.2 เมแทโบลิซึมและกลไกการออกฤทธิ์ของอะฟลาทอกซิน

เมื่อสัตว์บกได้รับอะฟลาทอกซิน ทั้งในสภาพบริสุทธิ์ หรือผสมปะปนกับอาหารที่กินเข้าไป อะฟลาทอกซินจำนวนหนึ่งจะถูกขับออกทางอุจจาระ และปัสสาวะในสภาพอิสระ อีกส่วนหนึ่งเข้าสู่กระแสเลือด และถูกพาไปที่เซลล์ตับ ถูกเปลี่ยนแปลงเป็นเมแทโบไลท์หลายชนิด เช่น AFM_1, AFM_2, AFG_{m1}, AFG_{m2}, AFP_1, AFQ_1, AFB_{2a} และ aflatoxicol ลักษณะโครงสร้างวงแหวนยังคงสภาพเดิมอยู่ แต่มีหมู่เคมีรอบๆวงแหวนเท่านั้นที่เปลี่ยนแปลงไป เช่น มีหมู่ไฮดรอกซีเพิ่มขึ้นในวงแหวนไบฟิวแรนใน AFM_1และ AFM_2 ซึ่งเกิดจาก

เร่งปฏิกิริยาไฮดรอกซีเลชัน (hydroxylation) ของ AFB_1 และ AFB_2 โดยเอนไซม์ในไมโครโซมตามลำดับ AFM พบในน้ำนม ปัสสาวะ น้ำดี เมแทโบไลท์ของอะฟลาทอกซินตัวอื่นที่พบบ่อยในเนื้อเยื่อของตับ น้ำดี และเซลล์อื่น ๆ ได้แก่ aflatoxicol และ AFB_{2a}

ในขบวนการไฮดรอกซีเลชันของสารอะฟลาทอกซิน เกิดขึ้นที่เอ็นโดพลาสมิกเรติคิวลั่ม (endoplasmic recticulum) และไซโตพลาสของเซลล์ตับ ต้องอาศัย microsomal enzyme และ 17-hydroxy steroid dehydrogenase ตามลำดับ แฟคเตอร์ร่วมคือ O_2 และ NADPH และเมแทโบไลท์ที่เกิดขึ้นเช่น AFM_1, AFP_1, AFQ_1 และ $AFB2_{2a}$ (ไมตรี และ ศิริวรรณ, 2527)

จากการศึกษาโดยให้ ^{14}C – labelled aflatoxin ในหนูทดลองพบว่า 90% ของสารพิษที่เข้าสู่ร่างกายทางใดก็ตาม จะถูกขับออกจากร่างกายในสภาพอิสระ ส่วนใหญ่ขับออกทางน้ำดีและอุจจาระ ที่เหลือออกทางปัสสาวะ ประมาณ 10% ของสารพิษ จะถูกเก็บไว้ในตับและเนื้อเยื่อชนิดอื่น และถูกเปลี่ยนแปลงไปดังนี้ (ไมตรี, มปป.)

aflatoxin B_1 และ G_1 —microsomal enzyme→ aflatoxin M_1 และ G_{m1} ตามลำดับ

aflatoxin B_2 —microsomal enzyme→ aflatoxin M_2

aflatoxin B_1 —O_2, NADPH; 17 – hydroxy steroid dehydrogenase→ aflatoxicol

เมแทโบไลท์ที่เกิดขึ้นยังมีความเป็นพิษ และความเป็นสารก่อการกลายพันธุ์ได้บ้าง แต่ลดลงมาก เมื่อเทียบกับฤทธิ์ของอะฟลาทอกซินบี$_1$

ผลกระทบจากอะฟลาทอกซินที่สำคัญ คือ ทำให้เกิดมะเร็ง (carcinogenicity) กดระบบภูมิคุ้มกัน (immunosuppression) ก่อการกลายพันธุ์ (mutagenicity) และก่อความบกพร่องของทารกในครรภ์ (teratogenicity) (Betina, 1989 อ้างโดย Abdel-Wahhab *et al*., 2002) อะฟลาทอกซินบี$_1$ โดยตัวมันเองแล้วไม่มีความเป็นพิษ แต่จะถูกเปลี่ยนที่ตับให้เป็นสารพิษคือ aflatoxin B_1- epoxide โดยไปรวมตัวกับ guanine residue ของ DNA เกิดเป็นสารซึ่งอยู่ได้นานในโมเลกุลของ DNA ในเซลล์ตับ ขบวนการ activate อะฟลาทอกซินบี$_1$ ที่เกิดขึ้นในตับนี้ เกิดในไมโครโซมโดยระบบเอนไซม์ออกซิเดส ซึ่งควบคุมโดย cytochrome P – 450 และ b5 (นงนุช, 2540) ทำให้เป็นอันตรายต่อยีน โดยจะยับยั้งการสังเคราะห์ DNA, DNA–

dependent RNA polymerase activity, messenger RNA และโปรตีน (Busby and Wogan, 1985; McLean and Dutton, 1995 อ้างโดย Wang and Groopman, 1999) เนื่องจาก DNA เป็นเป้าหมายของการเกิดมะเร็งเนื่องจากสารเคมี (Suphakarn *et al*., 1983) Clifford และคณะ (1967 อ้างโดย Wogan, 1969) พบว่าการจับของอะฟลาทอกซินกับ DNA สูงสุดที่ใน AFB_1 รองลงมาคือ AFG_1 และ AFG_2 ตามลำดับ AFB_1 ยับยั้งการสร้าง DNA ใน Kuffer cells และโดยเฉพาะใน hepatic parenchymal cells (Rogers and Newberne, 1967 อ้างโดย Wogan, 1969) ในหนู หรือ ชิ้นตับ (*in vitro*) ที่ได้รับ AFB_1 จะถูกยับยั้งการสังเคราะห์ nuclear RNA เพิ่มขึ้น และเกือบทั้งหมด จนกระทั่งหลังได้รับพิษ 72 ชั่วโมง ในที่สุดจะสูญเสีย cytoplasmic (ribosomal) RNA การสังเคราะห์โปรตีนก็จะถูกยับยั้ง สอดคล้องกับ Lafarge และคณะ (1965; Clifford and Rees, 1966b อ้างโดย Wogan, 1969) การลดลงของปริมาณ nuclear RNA เนื่องจาก AFB_1 จะยับยั้ง RNA polymerase และเอนไซม์ที่ตอบสนองต่อ DNA – directed RNA synthesis แสดงได้จากการทดลองของ Gelboin และคณะ (1966 และ King and Nicholson, 1967 อ้างโดย Wogan, 1969)

ความผิดปกติจะเห็นเด่นชัดที่ตับ เพราะฉะนั้นอาการเริ่มแรกของการเป็นพิษที่พบได้คืออาการผิดปกติของตับ เซลล์ตับอาจถูกทำลาย เซลล์ตับบางเซลล์ไม่ถูกทำลายในทันทีก็อาจเสื่อม หรือเป็นไปในทางตรงข้าม คือ มีการแบ่งตัวของเซลล์อย่างรวดเร็วมากกว่าปกติ ทำให้กลายเป็นเนื้องอกในตับได้ (ไมตรี และ ศิริวรรณ, 2527) จะเห็นได้ว่าตับและไต เป็นอวัยวะที่สำคัญในการทำลายสารพิษ จึงพบโรคมะเร็งของตับมากที่สุด รองลงมาคือ ไต กระเพาะ ลำไส้ หัวใจ สมอง ตามลำดับ (วรรณา และจักรี, 2534)

ความเป็นพิษของอะฟลาทอกซินในสัตว์บก มีทั้งแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง อาการเฉียบพลันจะพบเลือดคั่งในตับ ตับมีไขมันสะสมมาก เกิดเป็นตับแข็งและตาย ถ้าเป็นชนิดเรื้อรังพบว่า สัตว์จะโตช้า เบื่ออาหาร เซื่องซึม น้ำหนักตัวลดลง และอาจเกิดมะเร็งที่ตับ ประสิทธิภาพการใช้อาหารลดลง และความต้านทานโรคและพยาธิก็น้อยลง โดยความเป็นพิษจะมากน้อยเพียงใด ขึ้นอยู่กับปริมาณสารพิษที่ได้รับ ความถี่ของการได้รับเข้าสู่ร่างกาย อายุ เพศ ชนิดพันธุ์สัตว์ และสภาวะการทำงานของเอนไซม์ในตับ (อรุณศรี, 2540)

3.3 การตรวจสอบเชื้อราและการวิเคราะห์สารพิษอะฟลาทอกซิน

3.3.1 การตรวจหาเชื้อราในอาหาร ต้องนำสปอร์หรือเส้นมัยซีเลียม (mycelium) ของเชื้อราไปเพาะบนอาหารเลี้ยงเชื้อหลายชนิด เพื่อแยกชนิดของเชื้อรา *A. flavus* การเห็นการ

เจริญเติบโตของเชื้อราและบอกได้ว่าเป็นชนิดใดอาจใช้เวลาถึงหนึ่งสัปดาห์ การตรวจแบบนี้ผลการทดลองมิได้บอกโดยตรงว่าอาหารนั้นจะเป็นพิษหรือไม่ เชื้อราอาจจะตาย ถูกทำลาย หรือเพาะไม่ขึ้นก็ได้ แต่สารพิษยังคงตกค้างอยู่ในอาหารได้ ฉะนั้นการวิเคราะห์หาสารอะฟลาทอกซินในอาหาร จึงจำเป็นอย่างยิ่งเพื่อความปลอดภัยของผู้บริโภค

3.3.2 การตรวจวิเคราะห์อะฟลาทอกซิน (ไมตรีและศิริวรรณ, 2527)

ทำได้โดยวิธีเคมีฟิสิกัลและวิธีชีววิทยา ได้มีผู้พยายามหาวิธีที่ง่ายรวดเร็วและแน่นอนมาใช้อยู่เสมอ

ก. วิธีเคมีฟิสิกัลมีหลักการทั่วไปโดยย่อ ดังนี้

1) สกัดด้วยสารทำละลายคลอโรฟอร์มผสมกับน้ำ

2) แยกไขมันออกจากสารสกัดโดยการใช้เฮกเซนบนคอลัมน์ของซิลิก้าเจล

3) ล้างคอลัมน์ด้วยไดเอธีลอีเธอร์ เพื่อไล่สารไม่บริสุทธิ์ออกให้หมด

4) ชะล้างอะฟลาทอกซินที่ติดบนซิลิก้าเจลออกด้วย 3% เมธานอลต่อคลอโรฟอร์ม

5) นำสารสกัดไประเหยให้แห้งแล้วนำไปผ่าน Thin-Layer Chromatography (TLC) เทียบกับสารมาตรฐาน และตรวจดูการเรืองแสงด้วยแสงอุลตร้าไวโอเลต หรือผ่านไปบนเครื่อง High Performance Liquid Chromatography (HPLC) แล้วตรวจโดย UV หรือ fluorescent detector โดยวิธีทั้งสองแบบนี้สามารถวัดระดับของอะฟลาทอกซินได้ อย่างน้อยที่สุดประมาณ 0.5 – 1.0 นาโนกรัม (หนึ่งนาโนกรัม $= 10^{-9}$ กรัม)

6) การหาปริมาณของอะฟลาทอกซินบนแผ่น TLC อาจวัดคร่าว ๆ โดยใช้สายตาเทียบกับสารอะฟลาทอกซินมาตรฐานที่รู้ปริมาณแน่นอนมาเปรียบเทียบ โดยการขูดจุดเรืองแสงมาละลายใหม่ในเมธานอล แล้วนำไปอ่านค่า ฟลูออเรสเซ็นต์ในเครื่อง fluorometer หรือค่าดูดกลืนแสงในเครื่อง UV–spectrophotometer หรืออ่านโดยตรงจาก TLC plate โดยวิธี fluorodensitometer หรืออ่านโดยตรงจากโครมาโตแกรมของ HPLC ก็ได้

7) อาจทำซ้ำเพื่อความแน่ใจโดยการเปลี่ยน solvent system ของ TLC และเปลี่ยนอะฟลาทอกซิน ให้เป็นอนุพันธ์เฉพาะของมัน แล้วตรวจดูค่า R_f ของมันอีกครั้งหนึ่ง

ข. วิธีทางชีววิทยา เพื่อทดสอบ mutagenicity และ/หรือ carcinogenicity ของอะฟลาทอกซิน ใช้ทั้งระยะเวลาสั้นของการเลี้ยงเชื้อบนวุ้นอาหารหรืออาหารเหลว เพื่อ

ทดสอบคุณสมบัติการกลายพันธุ์ และใช้ระยะเวลายาวนาน คือ การฉีดเข้าไปในหนูทดลอง เพื่อทดสอบคุณสมบัติการก่อมะเร็ง

1) วิธีทดสอบความเป็นพิษระยะสั้นและเร็ว โดยใช้เชื้อแบคทีเรียทดสอบตามวิธีของเอมส์ (Ame's test) หรือใช้วิธีดูการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อที่นำมาเพาะเลี้ยงกับอะฟลาทอกซินว่าจะมีความผิดปกติในการแบ่งตัว การทำลายนิวคลิโอไล และการสังเคราะห์โปรตีนหรือไม่

2) วิธีระยะยาวนาน โดยการให้อะฟลาทอกซิน 0.06 ส่วนต่อล้านส่วนถึง 1.8 ส่วนต่อล้านส่วน ผสมลงไปในอาหารให้แก่หนูทดลอง จะทำให้หนูเป็นมะเร็งภายใน 1 ปี

การทดสอบที่ทำกันบ่อยคือ การทดสอบความเป็นพิษในลูกเป็ดที่เพิ่งออกจากไข่มาได้ 1 วัน พบว่าอะฟลาทอกซินบี$_1$ 18.2 พีพีบี จะทำให้ลูกเป็ดหนัก 50 กรัม ตาย 50% ภายใน 7 วัน (ไมตรี และศิริวรรณ, 2527)

20 ปีที่ผ่านมา การวิเคราะห์อะฟลาทอกซิน มักทำโดยวิธี TLC ซึ่งเป็นวิธีที่ง่าย เร็ว และราคาไม่แพง (Holcomp *et al*., 1992) หลายประเทศในโลกโดยเฉพาะประเทศกำลังพัฒนา มักเลือกใช้วิธี TLC ดังนั้น densitometer ต้องใช้ง่ายและมีความน่าเชื่อถือ (Stroka *et al*., 2000) อย่างไรก็ตามปัจจุบันนิยมใช้วิธี HPLC เนื่องจาก มีความสามารถสูงวิเคราะห์สารประกอบได้หลากหลาย รวมทั้งสารประกอบที่ง่ายต่อการทำลายด้วยความร้อน แสง หรืออากาศ ง่ายต่อการพัฒนาและปรับปรุงไปใช้กับเครื่องมือและวิธีการต่างๆ รวมทั้งพัฒนา fluorescence และ electrochemical ให้มีความไวสูงขึ้น (Holcomp *et al*., 1992) แยกสารผสมได้เร็วมาก และ ให้ผลที่มีความถูกต้องสูง แต่ข้อเสีย คือ ราคาแพง (สายสุนีย์, 2525)

วิธี HPLC TLC และ GC ต้องใช้เครื่องมือที่มีราคาแพงและสารเคมีจำนวนมากจึงทำให้ราคาต้นทุนในการวิเคราะห์สูงและใช้เวลานาน (Pestka *et al*., 1980 อ้างโดย ประวัติ และคณะ, 2534) นักวิจัยในหลายประเทศได้พยายามพัฒนาวิธีตรวจสอบโดยอาศัยวิธีการที่เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาเฉพาะเจาะจงระหว่างสารพิษและแอนติบอดีที่เฉพาะเจาะจงกับสารพิษนั้น (Immunological method) เช่น วิธี Radio Immuno Assay (RIA) และวิธี Enzyme – Linked Immunosorbent Assay (ELISA) เป็นต้น แต่วิธี RIA ต้องใช้สารกัมมันตภาพรังสี ซึ่งอาจมีอันตรายได้ จึงหันมาปรับปรุงและใช้วิธี ELISA เพราะตรวจสอบง่าย สะดวกรวดเร็ว ประหยัดและมีประสิทธิภาพสูง สามารถตรวจได้หลายอย่างพร้อมๆ กัน (Lawellin *et al*., 1977; El – Nakib *et al*., 1981; Chu, 1983; Chu, 1984; Chu *et al*., 1987 อ้างโดย ประวัติ

และคณะ, 2534) Notermans และ Heuvelman (1985 อ้างโดย Yong and Cousin, 2001) รายงานว่า ELISA เป็นวิธีที่มีความไวและน่าเชื่อถือสำหรับตรวจหาเชื้อราในอาหาร Yong และ Cousin (2001) พบว่า aflatoxin immunoassay test kit (EZ Quant) และ ELISA มีความไวกว่าและง่ายกว่าวิธี TLC เช่นเดียวกับ Sabino และคณะ (1997) พบว่าชุดตรวจสอบแบบ ELISA สำเร็จรูป จะเร็วกว่า ง่ายกว่า และใช้ตัวทำละลายอินทรีย์น้อยกว่าวิธี TLC แต่อย่างไรก็ตาม ยังมีผลผิดพลาดต้องทำการตรวจซ้ำ

3.4 วิธีป้องกันการปนเปื้อนและการทำลายอะฟลาทอกซิน

วิธีลดการปนเปื้อนและการทำลายสารอะฟลาทอกซินในอาหารสัตว์ สามารถแบ่งออกได้ 3 วิธี ดังนี้

3.4.1 วิธีทางฟิสิกส์และกายภาพ ซึ่งได้แก่

(ก) การคัดเอาเมล็ดพืชที่มีเชื้อราออกไป โดยเฉพาะเมล็ดที่แตกลีบ และเน่าเสียหรือเปลี่ยนสีออก โดย Hand Picked Selected (ใช้มือ) electronic sorting แยกสีเมล็ดที่ปนเปื้อนสารพิษได้ และเครื่อง Zigzag separator แยกเมล็ดที่ปนเปื้อน AFB_1 ได้ถึง 95% เมื่อปล่อยลมที่ความดัน 4.2-5.7 นิ้วของความดันน้ำ ถั่วลิสงที่ปนเปื้อนจะเบาจึงลอยขึ้น

(ข) โดยการต้ม การนึ่ง การคั่ว และการอบ อาจทำให้อะฟลาทอกซินลดลงได้บ้าง แต่ไม่ถึงกับหมดไป การคั่วที่ 145-168 องศาเซลเซียส จะลดอะฟลาทอกซิน 40-81% และการคั่ว โดยใช้ไมโครเวฟ 6 กิโลวัตต์ นาน 4 นาที สามารถลดอะฟลาทอกซินได้ถึง 95% (วรรณา และจักรี, 2534)

(ค) การใช้แสงรังสี แสงอุลตร้าไวโอเลต ซึ่งมีในแสงแดด นอกจากลดความชื้นลงได้แล้ว ยังทำลายอะฟลาทอกซินลงได้ นอกจากนี้พบว่าการใช้รังสีไอออนไนซ์ (ionizing radiation) เช่น รังสีเอกซ์ รังสีแกมมา กำลังอยู่ในระหว่างการศึกษาอยู่ เพราะให้ทั้งผลบวกและลบ มีผู้ใช้รังสีแกมมา 1-2.5 เมกาแรด ฉายบนถั่วลิสงคั่วป่นที่มีอะฟลาทอกซิน ปรากฏได้ผลเป็นที่พอใจ (ไมตรี และศิริวรรณ, 2527)

(ง) การใช้สารดูดซับ (Sorbent material) เช่น สาร benzonite (Fueller's earth), zeolites, clays, aluminosilicate สารดูดซับที่ดีและสามารถดูดจับอะฟลาทอกซินได้ดีนั้นเป็นพวก alumina, zeolites, silica, phyllosilicates โดยเฉพาะสารดูดซับจาก hydrate sodium calcium aluminium silicate (HSCAS) จากการศึกษาพบว่า การเติม clays ลงใน

อาหารที่มีการปนเปื้อนจะช่วยลดการดูดซึมพิษในระบบทางเดินอาหารลงได้มาก (Carson and Smith, 1983; Phillips *et al*., 1988; Mayura *et al*., 1998; and Abdel-Wahhab *et al*., 1998, 1999 อ้างโดย Abdel-Wahhab *et al*., 2002) Abdel-Wahhab และคณะ (2002) พบว่าหนูที่ได้รับ montmorillonite หรือ HSCAS ร่วมกับอะฟลาทอกซิน 2,500 พีพีบี จะมีเนื้อเยื่อตับปกติ

(จ) การสกัดด้วยสารละลาย มีสารละลายอินทรีย์ต่าง ๆ ที่สกัดอะฟลาทอกซินออกมาจากอาหารได้ เช่น acetone, chloroform, benzene, hexane และ iso-propanol ในรูปสารบริสุทธิ์หรือสารผสม พบว่า acetic acid และ propionic acid ฉีดพ่นสามารถควบคุมอะฟลาทอกซินได้ 4 เดือน แต่ในทางปฏิบัติ ทางอุตสาหกรรมอาหารสัตว์มีราคาแพง ยุ่งยาก และไม่คุ้มค่า แต่ในน้ำมันพืชมีการนำสารอื่น เช่น เกลือแกง และ calcium chloride มาใช้แทน พบว่าได้ผลดี

3.4.2 วิธีทางเคมี การใช้สารเคมีส่วนมากจะมีปฏิกิริยาหลายชนิด ที่ถูกนำมาใช้ในการทำลายอะฟลาทอกซิน หลายวิธี

(ก) ออกซิเดชั่น (oxidation) เช่น chlorox ($NaDC_1$), Cl_2, H_2O_2, N_20, l_2, $KMn0_4$ และ m-chloroperoxybenzoic acid พบว่าลดพิษอะฟลาทอกซินลงได้

(ข) รีดักชั่น (reduction) เช่น sodium borohydride ($NaBH_4$) ในอาหารสัตว์ไม่สามารถทำได้

(ค) ไฮดรอกซีเลชั่น (hydroxylation) โดยการเติมหมู่ไฮดรอกซีลงไปที่พันธะคู่ของวงแหวนไบฟิวแรน โดยเติมสารเร่งปฏิกิริยาพวกกรดซัลฟิวริค จะช่วยทำลายอะฟลาทอกซิน โดยเปลี่ยน AFB_1 เป็น AFB_{2a} และ AFG_2 เป็น AFG_{2a} ซึ่งมีพิษน้อยลง

(ง) ไฮโดรไลซีส (hydrolysis) ในปฏิกิริยาที่เป็นด่าง โดยใช้ sodium hydroxide, ammonia, methylamine, diethanolamine, sodium bicarbonate, calcium hydroxide และ alkalinization ปัจจุบันนำมาใช้ในอุตสาหกรรมน้ำมันพืช สำหรับในอาหารสัตว์ ยังไม่สามารถนำมาใช้ได้

(จ) แอมโมเนีย (ammoniation) แพร่หลายและเป็นที่ยอมรับที่สุดในปัจจุบัน ในประเทศอเมริกา โดยใช้ก๊าซแอมโมเนีย และสารละลายแอมโมเนียมไฮดรอกไซด์เท่านั้น ในระดับ 1-2% (อรุณศรี, 2540) การใช้ก๊าซแอมโมเนียแห้งเข้มข้น 6-7% ซึ่งมีความกดดัน 40 ที่ อุณหภูมิ 70-80 องศาเซลเซียส ความชื้น 14-15% นาน 1 ชั่วโมง สามารถทำลายอะฟลาทอกซินจาก 1,020 ส่วนต่อพันล้าน เหลือเพียง 24 ส่วนต่อพันล้าน (ลดลง 98%) ไม่มีพิษตกค้าง

เพราะระเหยง่าย และคุณภาพอาหารคงเดิม (ไมตรี และศิริวรรณ, 2527) สอดคล้องกับ Brekke และคณะ (1977 อ้างโดย Jantrarotai and Lovell, 1991)

(ฉ) สารเคมีอื่น ๆ เช่น ฟอร์มาดีไฮด์ บางครั้งมีการผสมฟอร์มาดีไฮด์กับคัลเซียมไฮดรอกไซด์ จะให้ผลในการลดพิษได้มากขึ้น แต่ในทางปฏิบัติในอาหารสัตว์ไม่ค่อยใช้กัน เพราะเพิ่มมลภาวะ และยุ่งยาก นอกจากนี้ยังมีการศึกษาการลดพิษในเรนโบว์เทร้าท์โดยใช้ Aroclor 1254 ซึ่งเป็นพวก PCB ได้ผลด้วย (Shelton *et al*.,1983; Bailey *et al*., 1987)

(ช) สารเคมียับยั้งการเกิดเชื้อรา (antimold) เช่น acetic propionic acid, sodium diacetate, sodium metabisulfide butyric acid, benzoic acid, sorbic acid, lactic acid, citric acid เป็นต้น (อรุณศรี, 2540) และ Tolnaftate ซึ่งเป็นยารักษาโรคเชื้อราในผิวหนังคนและสัตว์ สามารถเปลี่ยนรูป *A. parasiticus* NRRL 3240 เป็นรูปร่างคล้ายยีสต์และยับยั้งการเกิดอะฟลาทอกซินรวมทั้งการเปลี่ยน AFB_1เป็น AFG_1 (Khan *et al*.,1978)

3.4.3 ทางชีวภาพ โดยจุลินทรีย์ต่าง ๆ และยีสต์ พบว่า *Bacillus rhyzoctonia* และ *A. niger* จะยั้บยั้งการเจริญของ *A. flavus* ทำให้มีผลกระทบต่อการสร้างอะฟลาทอกซินไปด้วย (วรรณา และจักรี, 2534) Gourama และ Bullerman (nd.) พบว่า *Lactobacillus casei* pseudoplatarum 371 สามารถยับยั้ง AFB_1 และ AFG_1 ในอาหารเหลวได้ Meso-dihydroguaiaretic acid จาก *Machilus thunbergii* สามารถลด AFB_1 ใน *Salmonella typhimurium* TA IS 35/pSk 1002 umu test ได้ (Miyazawa *et al*., 1998) Parlat และคณะ (2001) พบว่า เมื่อเติมยีสต์ (*Saccharomyces cerevisiae*) ลงในอาหารที่มีอะฟลาทอกซิน สามารถลดความเป็นพิษลงได้ โดยมีการกินอาหารดีขึ้น น้ำหนักที่ได้รับเพิ่มขึ้น และอัตราการแลกเนื้อลดลงกว่านกกระทากลุ่มที่ได้รับอะฟลาทอกซินอย่างเดียว

3.4.4 สารอาหาร ได้แก่ วิตามิน และแร่ธาตุต่างๆ สารต้านออกซิแดนซ์ ได้แก่ วิตามิน เอ ซี และอี สามารถลดความเป็นพิษของอะฟลาทอกซินบางส่วนในซัลโมเนลลา(Salmonella) ได้ (Saffiotti, 1967; Bollag, 1974; Nettesheim, 1976 อ้างโดย Suphakarn *et al*., 1983; Raina and Gurtoo, 1985 อ้างโดย Narasimhan *et al*., nd.) butylated hydroxytoluene (BHT) hydroxyanisole (BHA) และ ethoxyquin ซึ่งเป็นสารต้านออกซิแดนซ์ ก็สามารถยับยั้งการเกิดมะเร็งจาก AFB_1ได้ (William *et al*., 1986 อ้างโดย Narasimhan *et al*., nd ; Goeger *et al*., 1988) อาหารต้านออกซิแดนซ์อื่นๆ เช่น caroteen, ascorbic acid, selenium และ uric acid

สามารถลดการเกิดมะเร็งตับในหนูได้ (Nyandieka *et al*., 1990 อ้างโดย Narasimhan *et al*., nd)

multienzyme จาก tabesces (*Armillaria tabesces*) สามารถลดพิษอะฟลาทอกซินในหนูได้ โดยมีผลไปเปิด bifuran ring ของ AFB_1 (DaLing *et al*., 1998) Eugenol (4-allyl-2-methoxy phenol) ยับยั้งการผลิตอะฟลาทอกซินจาก *A. parasiticus* NRAL 2999 ได้ (Jayashree and Subramanyam, 1999) และ Indole 3 carbinal (I3C) ซึ่งเป็นส่วนประกอบของ cruciferous vetgetables สามารถยับยั้งการเกิดเนื้องอกในตับปลาเทร้าท์เนื่องจาก AFB_1 ได้ (Goeger *et al*., 1986; Bailey *et al*., 1987) นอกจากนี้พบว่า chlorophyllin สามารถต้านทานการกลายพันธุ์ได้ โดยจะรวมตัวกับอะฟลาทอกซินในอาหาร ลดการจับของสารพิษกับดีเอ็นเอ และลดการเกิดเนื้องอกในตับ (Breninholt *et al*., 1995; Dashwood, 1998; Breninholt *et al*., 1999)

4. ผลของอะฟลาทอกซินที่มีต่อสัตว์น้ำ

สัตว์ในฟาร์ม สารพิษจากเชื้อราเพียงเล็กน้อย (จากอะฟลาทอกซินและเมแทโบไลท์ของราตัวอื่น) ก็สัมพันธ์กับการปฏิเสธอาหาร อัตราการแลกเนื้อสูง โลหิตจาง การสืบพันธุ์ผิดปกติ การตอบสนองของภูมิคุ้มกันเสียไป และไตถูกทำลาย (Hamilton, 1990 อ้างโดย Ellis *et al*., 2000)

ความเป็นพิษจะมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับชนิดของสัตว์ อายุ เพศ อาหารที่ได้รับ จำนวนสารพิษ และระยะเวลาที่ได้รับพิษ (Eaton and Groopman, 1994 อ้างโดย Wang and Groopman, 1999) รวมทั้งความถี่ของการได้รับ การทำงานของเอนไซม์ในตับ และภาวะการกินอยู่ หรือปัจจัยทางโภชนาการอย่างอื่นที่เกี่ยวข้องกับเมแทโบลิซึมของสารพิษด้วย (ไมตรี, มปป.) ในสัตว์น้ำอะฟลาทอกซิน ทำให้เกิดความผิดปกติ ได้แก่ การเจริญเติบโตต่ำ ความผิดปกติทางสรีรวิทยาและการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อทำให้ผลผลิตลดลง ผลของอะฟลาทอกซินมีทั้งพิษเฉียบพลัน (acute) และเรื้อรัง (chronic) สำหรับความเป็นพิษเฉียบพลันจะวัดจากค่าที่ทำให้การตายของสัตว์ครึ่งหนึ่ง หรือเรียกว่า LD_{50} ซึ่งพบว่าสิ่งมีชีวิตแต่ละชนิดจะมีค่า LD_{50} แตกต่างกัน แสดงดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 แสดงปริมาณอะฟลาทอกซินที่ทำให้เกิดการตายของสัตว์ครึ่งหนึ่ง (LD_{50}) ในสิ่งมีชีวิตชนิดต่างๆ

		ชนิด	พีพีบี	อ้างอิง
LD_{50}		ลูกเป็ด	300	Jones และ Jones (1969 อ้างโดย Jantrarotai *et al*., 1990)
		หนูตัวเมีย	17,900	Jones และ Jones (1969 อ้างโดย Jantrarotai *et al*., 1990)
		กระต่าย	300	Halver และคณะ (1966 อ้างโดย Jantrarotai *et al*., 1990)
$LD_{50\text{-}10d}$	กิน crytalline AFB_1	ปลากดอเมริกัน (35กรัม)	10,000-15,000	Bauer และคณะ (1969 อ้างโดย Jantrarotai *et al*., 1990)
	ฉีด	ปลากดอเมริกัน	11,500	Jantrarotai และคณะ (1990)
$LD_{50\text{-}5d}$	กิน	โคโฮเซลมอน (25กรัม)	5,000	Halver และคณะ (1966 อ้างโดย Jantrarotai *et al*., 1990)
$LD_{50\text{-}10d}$	กิน	โคโฮเซลมอน	10,000	Halver และคณะ (1966 อ้างโดย Jantrarotai *et al*., 1990)
$LD_{50\text{-}10d}$	กิน	เรนโบว์เทร้าท์ (*O. mykiss*)	500	Halver และคณะ (1966 อ้างโดย Jantrarotai *et al*., 1990)
$LD_{50\text{-}10d}$	กินcrytalline AFB_1	เรนโบว์เทร้าท์ (50กรัม)		
		(*O. mykiss*)	1,000-3,000	Halver และคณะ (1967 อ้างโดย Jantrarotai *et al*., 1991)
LD_{50}	กิน	เรนโบว์เทร้าท์	6,000	Bauer และคณะ (1969 อ้างโดย Jantrarotai *et al*., 1990)
$LC_{50\text{-}24hr}$		กุ้งเคย	14,000	Wiseman และคณะ (1982)
		โคพีพอด(*Cyclops fuscus*)	1,000	Wiseman และคณะ (1982)
$LD_{50\text{-}24hr}$		*Penaeus stylirostris*	100,500	Wiseman และคณะ (1982)
$LD_{50\text{-}96hr}$		*Penaeus stylirostris*	49,500	Wiseman และคณะ (1982)

Bailey และ Hendricks (อ้างโดย Chavez-Sanchez *et al.,* 1994) พบว่าการตอบสนองของปลาต่อการเกิดมะเร็งขึ้นอยู่กับระดับความรุนแรงของสารก่อมะเร็งที่ได้รับในแต่ละระยะชีวิต เมแทโบลิซึม ความสามารถในการซ่อมแซม ความไวต่อการเริ่มเกิดเนื้องอก อุณหภูมิน้ำ สารอาหาร อัตราการเติบโต ความหลากหลายทางพันธุกรรม สภาพของสารก่อมะเร็ง และเส้นทางรับสารก่อมะเร็ง การมีตัวยับยั้ง หรือกระตุ้นเนื้องอก จะส่งผลตอบสนองการเกิดเนื้องอกในปลา และพบว่าปลากลุ่ม Salmonid โดยเฉพาะปลาเรนโบว์เทร้าท์ (Hendricks, 1982 อ้างโดย Metcalfe *et al*., 1988) มีความไวต่ออะฟลาทอกซินมากกว่าปลากดอเมริกัน (*Ictalurus punctatus*) ปลานิล (*O. niloticus*) และปลาโคโฮแซลมอน (*Oncorhynchus mykiss*) ปลากดอเมริกันเป็นปลาเขตอบอุ่นจะทนต่อสารพิษอะฟลาทอกซินมากกว่าปลาเขตหนาว เช่น ปลาเรนโบว์เทร้าท์ อาจเนื่องจากความคุ้นเคยและการปรับตัวเข้ากับสิ่งแวดล้อมที่ได้รับในเขตร้อนชื้น ซึ่งมีโอกาสเกิดเชื้อราในอาหารได้มากกว่า (มะลิและคณะ, 2543) รวมทั้งความสามารถในการเปลี่ยน AFB_1 เป็น AFL โดย Cytoplasmic NADPH-dependent enzyme (Hsieh and Wong, 1982 อ้างโดย Jantrarotai and Lovell, 1991) เซลล์ตับปลาเรนโบว์เทร้าท์มีเอนไซม์ดังกล่าวสูง ทำให้เปลี่ยน AFB_1 เป็น AFL ได้ดีกว่าปลากดอเมริกันและปลาแซลมอน (Bailey, 1988 อ้างโดย Jantrarotai *et al*., 1990) นอกจากนี้ปลากดอเมริกันยังมี glucoronosyl transferase และ sulfotransferase ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ตอบสนองการขับสารมะเร็งและสารแปลกปลอมอื่นๆ (Strength *et al*., 1982 อ้างโดย Jantrarotai and Lovell, 1990) แต่ปลาเรนโบว์เทร้าท์ขาดเอนไซม์ดังกล่าว ทำให้มีความไวต่ออะฟลาทอกซินบี$_1$มากกว่าปลากดอเมริกัน (Jantrarotai and Lovell, 1990)

ปลาโคโฮแซลมอนมีความทนทานต่อความเป็นพิษ จากสารพิษของเชื้อราแบบเฉียบพลันได้สูงกว่าปลาเรนโบว์เทร้าท์ 10-20 เท่า (Halver *et al*., 1966 อ้างโดย Halver, 1969) สอดคล้องกับ Bailey และคณะ (1987; Whitham *et al.,* 1982 อ้างโดย Valsta *et al.,* 1988) รายงานว่า ปลาโคโฮแซลมอน (*O. kisutch*) มีความต้านทานต่อการเกิดเนื้องอก เนื่องจาก อะฟลาทอกซินมากกว่าปลาเรนโบว์เทร้าท์ โดยมีระดับการเข้าจับของ AFB_1กับ DNA ในตับเพียง 3 % ของปลาเรนโบว์เทร้าท์ เนื่องจากปฏิกิริยาการเข้าจับของ AFB_1ต่อ 8-9- epoxide ลดลง หรือปฏิกิริยาการลดความเป็นพิษเพิ่มขึ้น ทำให้ความเป็นพิษของสารพิษลดลง

4.1 ผลต่อพฤติกรรม การเจริญเติบโต และ การรอดตาย

สารประกอบพวกอะฟลาทอกซิน มีผลต่อการเจริญเติบโตของปลา (Manning, 2001; Sahoo and Mukherjee, 2001 อ้างโดย Tuan *et al*., 2002) ลูกพันธุ์ปลาเทร้าท์ น้ำหนัก 0.3 กรัม ตายหมดภายหลังได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ เพียง 45 และ 60 พีพีบี เป็นเวลา 90 วัน และ 84 วัน ตามลำดับ เปรียบเทียบกับปลากลุ่มที่ได้รับ 30 พีพีบี และปลากลุ่มควบคุมมีการรอดตาย 20 และ 60 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับภายใน 90 วัน (Zaleski *et al*., 1979)

ปลากดอเมริกันที่ได้รับพิษอะฟลาทอกซินเฉียบพลัน โดยการฉีดมากกว่า 10,000 พีพีบี จะมีอาการเฉื่อยชา เสียการทรงตัว แผ่นปิดเหงือกเคลื่อนไหวมาก กล้ามเนื้อกระตุก และตายภายใน 48-96 ชั่วโมง (Jantrarotai *et al*., 1990) แต่ถ้าให้อะฟลาทอกซินบี$_1$ โดยการกินมากกว่า 2,154 พีพีบี พบว่า จะมีผลต่อการเจริญเติบโตและสุขภาพของปลา โดยอะฟลาทอกซินบี$_1$ 10,000 พีพีบี ทำให้ปลาเจริญเติบโตต่ำกว่ากลุ่มอื่น ๆ (0, 100, 466 และ 2,154 พีพีบี) อย่างมีนัยสำคัญ ในสัปดาห์ที่ 10 ของการให้อาหารที่มีอะฟลาทอกซิน พบว่า น้ำหนักปลาต่ำกว่าชุดควบคุมถึง 24% (Jantrarotai and Lovell, 1990)

Svobodova และ Piskac (1980) ไม่พบผลกระทบใดๆ จากอะฟลาทอกซินบี$_1$ต่อการเจริญเติบโต อัตราการแลกเนื้อ และสภาพทั่วไปของปลาคาร์ฟ (*Cyprinus carpio*) เมื่อได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ 2,000 20,000 และ 200,000 พีพีบี ในอาหาร

Chavez-Sanchez และคณะ (1994) พบว่าปลานิลที่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ 940 ถึง 30,000 พีพีบี เป็นเวลา 25 วัน จะไม่ยอมรับอาหาร ใน 8 วันแรก โดยเฉพาะกลุ่มที่ได้รับสารพิษที่ระดับ 7,520 13,200 และ 30,000 พีพีบี การเจริญเติบโตของกลุ่มที่ได้รับ อะฟลาทอกซินจะต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับอะฟลาทอกซิน และอัตราการแลกเนื้อในกลุ่มที่ได้รับสารพิษมีค่าสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$

Tuan และคณะ (2002) พบว่าปลานิลที่ได้รับอะฟลาทอกซินในอาหาร 2,500 ถึง 100,000 พีพีบี นาน 8 สัปดาห์ มีเปอร์เซ็นต์น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่ำกว่ากลุ่มควบคุม (0 พีพีบี) และกลุ่มที่ได้รับ 250 พีพีบี อย่างมีนัยสำคัญ การรอดตายของปลาที่ได้รับ 0 ถึง 10,000 พีพีบี ไม่แตกต่างกัน แต่ต่างจากปลาที่ได้รับ 100,000 พีพีบี ซึ่งพบว่ามีการตาย 60% เมื่อเลี้ยงได้ 8 สัปดาห์ ต่างจาก El-Banna และคณะ (1992 อ้างโดย Tuan *et al*., 2002) ซึ่งพบว่าปลานิลที่ได้รับ อะฟลาทอกซิน 100 พีพีบี นาน 10 สัปดาห์ มีการเจริญเติบโตลดลง และ ปลาที่ได้รับ 200 พีพีบี พบการตาย 16.7%

สำหรับในกุ้ง Ostrowski-Meissner และคณะ (1995) ศึกษากุ้งขาวแปซิฟิก (*P. vannamei*) ที่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ 0-15,000 พีพีบี นาน 3 สัปดาห์ พบว่า ที่ระดับ 15,000 พีพีบี ทำให้กุ้งตายหมดภายใน 14 วัน ที่ระดับ 3,000 พีพีบี ทำให้กุ้งกินอาหารผิดปกติ และ น้ำหนักลดลงระหว่างทดลอง อัตราการแลกเนื้อสูงขึ้น และ อัตราการเจริญเติบโตลดลงตามระดับอะฟลาทอกซินที่สูงขึ้น ในขณะที่การให้สารพิษในระดับต่ำ 0-900 พีพีบี นาน 8 สัปดาห์ พบว่า การรอดตายไม่แตกต่างกันทางสถิติ แต่น้ำหนักสุดท้ายลดลง และอัตราการแลกเนื้อเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ในกลุ่มที่ได้รับ 400 พีพีบี ขึ้นไป สำหรับค่าประสิทธิภาพการย่อย (พลังงาน โปรตีน และ วัสดุแห้ง) ที่ระดับ 900 พีพีบี มีค่าต่ำกว่ากลุ่มอื่นๆ อย่างมีนัยสำคัญ

Mengqing และคณะ (1996) พบว่า กุ้งขาวจีน (*P. chinensis*) ที่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ 472 และ 78.7 พีพีบี ในอาหาร นาน 28 วัน มีอัตราการเจริญเติบโตเพียง 45.4% และ 43.9% ของกลุ่มควบคุมตามลำดับ ประสิทธิภาพการย่อยเป็น 79.4% และ 83.2% ของกลุ่มควบคุมตามลำดับ และการรอดตายต่ำ

4.2 ผลต่อองค์ประกอบเลือดและระบบภูมิคุ้มกัน

สำหรับผลต่อองค์ประกอบเลือดและระบบภูมิคุ้มกัน ในสัตว์บก พบว่า สัตว์ป่วยมักมีอาการโลหิตจาง โปรตีนในเลือดต่ำกว่าปกติ เอนไซม์อัลคาไลฟอสฟาเตส และซีรัมทรานส์อามีนเนสในเลือดสูงขึ้น ในหนูตะเภาพบว่า แกมมาโกลบูลินสูงขึ้น อัลฟาโกลบูลินลดลง และระดับโปรตีนสูงขึ้น (มาลินี, 2523) สำหรับในสัตว์น้ำ มีรายงานว่าอะฟลาทอกซินสามารถกดการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของปลาได้เช่นกัน Ottinger และ Kaattari (1998) ศึกษาในหลอดแก้ว โดยให้อะฟลาทอกซินบี$_1$ใน peripheral blood leucocytes ของปลาเรนโบว์เทร้าท์ (*O. mykiss*) พบว่า หน้าที่ของระบบภูมิคุ้มกันลดลงอย่างรุนแรง โดยมีการแพร่กระจายของเม็ดเลือดขาวชนิดลิมป์โฟซัยท์ และการผลิตอิมมูโนโกลบูลินใน mitogen lipopolysaccharide ลดลง Sahoo และ Mukherjee (2001 b) ฉีดอะฟลาทอกซินบี$_1$ 0 1,250 และ 5,000 พีพีบี แก่ปลายี่สกเทศ (*Labeo rohita*) พบว่าปลาที่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ นาน 90 วัน มีภูมิคุ้มกันลดลง โดยมีโปรตีนรวม ระดับโกลบูลิน ค่าไตเตอร์ของปฏิกิริยาการรวมกลุ่ม (bacteria agglutination titre) ของเชื้อ *Edwardsiella tarda*, nitroblue tetrazolium (NBT) และแอนติบอดี้ในซีรั่มมีค่าลดลง เช่นเดียวกับ Sahoo และ Mukherjee (2001 a) รายงานว่า ปลายี่สกเทศที่ได้รับการฉีดอะฟลาทอกซินบี$_1$ 1,250 พีพีบี มีภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะ

(serum bactericidal activity, lysozyme level, neutrophil oxidative activity และ albumin:globulin) ลดลง และการต่อต้านเชื้อ *Aeromonas hydrophila* ลดลง อย่างไรก็ตาม Scarpelli และคณะ (1963 อ้างโดย Nunez *et al*., 1991) พบว่าซีรัมโปรตีนจะเพิ่มขึ้นในปลาที่มีเนื้องอกในตับ เนื่องจากมีไรโบโซมในเอ็นโดพลาสมิกเรติคิวลั่มสูง ทำให้การสังเคราะห์โปรตีนสูง

Jantrarotai and Lovell (1990) พบว่าปลากดอเมริกันที่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ 10,000 พีพีบี นาน 10 สัปดาห์ จะมีปริมาณเม็ดเลือดทั้งหมด ความเข้มข้นฮีโมโกลบิน และเม็ดเลือดแดง ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมและกลุ่มอื่น ๆ (0-2,154 พีพีบี) อย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่เม็ดเลือดขาวสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ เนื่องจากการตอบสนองของร่างกาย เพื่อขจัดสิ่งแปลกปลอม (เซลล์ที่ตาย) สำหรับพิษเฉียบพลันในปลากดอเมริกันที่ฉีดอะฟลาทอกซินบี$_1$ 9,000-25,000 พีพีบี คือโลหิตจางอย่างรุนแรง ปริมาณเม็ดเลือดทั้งหมด ความเข้มข้นฮีโมโกลบิน และเม็ดเลือดแดงของปลาทุกกลุ่มที่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$เหลือเพียงประมาณ 10% ของกลุ่มควบคุม และค่าเฉลี่ยของเม็ดเลือดขาวก็ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ Tuan และคณะ (2002) พบว่าปลานิลที่ได้รับอาหารที่มีอะฟลาทอกซินบี$_1$ 0-250 พีพีบี มีค่าฮีมาโตคริตไม่แตกต่างกัน แต่แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับ 2,500 10,000 และ100,000 พีพีบี โดยมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญ

มะลิและคณะ (2543) พบว่ากุ้งกุลาดำมีการตอบสนองต่ออะฟลาทอกซินบี$_1$ในอาหาร โดยมีความว่องไวของเอนไซม์ฟีนอลออกซิเดสเพิ่มขึ้น รวมทั้งปริมาณเม็ดเลือดรวมมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น เช่นเดียวกับ Boonyaratpalin และคณะ (2001) พบว่ากุ้งกุลาดำเต็มวัยมีปริมาณเม็ดเลือดรวม และความว่องไวของเอนไซม์ฟีนอลออกซิเดสเพิ่มขึ้นเมื่อได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ 2,500 พีพีบี นาน 4 สัปดาห์ และลดลงเรื่อยๆในสัปดาห์ที่ 6-8

4.3 ผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อ

อะฟลาทอกซินก่อให้เกิดการตายอย่างเฉียบพลัน เมื่อได้รับปริมาณสูง อย่างไรก็ตาม การได้รับระดับที่ยังไม่ก่อให้เกิดการตายอย่างเฉียบพลัน (sublethal) จะทำให้เกิดความเป็นพิษเรื้อรัง ทำให้เกิดเนื้องอก (neoplasia) และมะเร็งตับระยะเริ่มต้นในสัตว์หลายๆ ชนิด (Busby and Wogan, 1985; Wogan and Newberne, 1967 อ้างโดย Wang and Groopman, 1999; Halver, 1969) ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 แสดงผลการเกิดเนื้องอกในปลาชนิดต่างๆ ที่ได้รับอะฟลาทอกซินในอาหาร

ชนิดปลา	ระดับ AFB_1 (พีพีบี)	ระยะเวลา	การเกิดเนื้องอก (%)	เอกสารอ้างอิง
ปลาเรนโบว์เทร้าท์	0.5	1 ปี	31.90	Halver (1969)
ปลาเรนโบว์เทร้าท์	2.0	1 ปี	39.13	Halver (1969)
ปลาเรนโบว์เทร้าท์	8.0	1 ปี	42.98	Halver (1969)
ปลาโคโฮแซลมอน	40	1-2 ปี	0	Bailey และคณะ (1988 อ้างโดย
	320	1-2 ปี	0	Jantrarotai and Lovell, 1991)
ปลาโคโฮแซลมอน	5,000	3 สัปดาห์	5	Bailey และคณะ (1988 อ้างโดย
(อายุ 12 เดือน)				Jantrarotai and Lovell, 1991)
ปลาหางนกยูง	6,000	1 ครั้ง	64	Sato และคณะ (1973 อ้างโดย
(*Lebistes reticulatus*)				Jantrarotai and Lovell, 1991)

สำหรับพิษเฉียบพลันจากอะฟลาทอกซิน พบว่า ปลากดอเมริกันที่ได้รับการฉีดอะฟลาทอกซินบี$_1$ 12,000 พีพีบี จะมีซี่เหงือกพับห่อไปด้านหลัง เกิดช่องว่างระหว่างเยื่อบุซี่เหงือกและ pillar cells ตับซีดออกขาว ตกเลือด รวมทั้งในลำไส้ กระเพาะ ไขมันลำตัว และอวัยวะสืบพันธุ์ เซลล์ตับตาย ตกเลือด สำหรับพิษอะฟลาทอกซินเฉียบพลัน (1,000 และ 3,000 พีพีบี) โดยการฉีดในปลาเรนโบว์เทร้าท์พบว่า นิวเคลียสของเซลล์ตับมีการหดตัว (pyknotic) หรือ การแตกสลาย (karyolytic) เซลล์ตับตายและมีเลือดคั่งบริเวณกว้าง ไขมันของอวัยวะในช่องท้องมีเลือดคั่งมาก (Newberne, 1967 อ้างโดย Halver, 1969)

อะฟลาทอกซินทำให้เกิดความผิดปกติของตับได้ง่าย เซลล์ตับมักมีไซโตพลาสซึมเป็นช่องว่างติดสีย้อมอีโอซิน (vacuolated acidophilic cytoplasm) และมีนิวเคลียสกลมอยู่กลางเซลล์ ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 7 ไมครอน เนื้อเยื่อเกี่ยวพันมีลิมป์โฟซัยท์ และเมลานินกรานูลมากมาย โครงสร้างตับปกติจะค่อยๆเปลี่ยน โดยมีขนาดเซลล์โตขึ้นและติดสีย้อมไม่ดี วัดขนาดนิวเคลียสได้ 8 ไมครอน หรือมากกว่า เซลล์ตายมากและถูกแทนที่โดยกลุ่ม

เซลล์ที่เจริญเติบโตไม่เต็มที่จำนวนมาก (Simon *et al*., 1967; Ashley and Halver, 1968 อ้างโดย Ashley, 1970) เซลล์ตับกระจัดกระจาย นิวเคลียสหดตัว แตกตัว หรือมีโครมาตินชิดขอบนิวเคลียสที่รุนแรงก็จะพบเซลล์ตับตาย และอาจมีเลือดคั่งหรือตกเลือด เซลล์ที่ถูกทำลายจะติดสีน้อยลง เมื่อเซลล์ตายจะไม่ติดสีย้อม อย่างไรก็ตามเม็ดเลือดแดงจากการตกเลือดหรือเลือดคั่ง ยังคงติดสีย้อมปกติ (Ashley, 1970) ระดับความผิดปกติของเซลล์ตับ (parenchymal cell) จะชี้ถึงระดับอะฟลาทอกซินในอาหาร นอกจากความผิดปกติของนิวเคลียสตับ (parenchymal nulei) ที่เห็นได้ชัดแล้ว ยังพบการขยายขนาดของท่อน้ำดี (hyperplasia) รองลงมาคือ เนื้องอกขนาดใหญ่ที่มักโตรอบๆ ท่อน้ำดี และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันของท่อน้ำดีเหล่านี้ ขยายขนาด (hyperplastic) แผ่ไปทั่วก้อนเนื้องอกและมักทำลายเซลล์ตับที่เกิดใหม่ (Wales, 1970)

ในปลากดอเมริกันที่ได้รับพิษเรื้อรัง พบเซลล์ตับตายทำให้เกิดช่องว่างและเซลล์ย้อมติดสีน้ำเงินของด่าง เช่นเดียวกับปลานิลที่ได้รับอะฟลาทอกซิน 940 และ 1,880 พีพีบี จะพบการอักเสบของเซลล์และติดสีย้อมด่าง ส่วนที่ระดับ 1,880-30,000 พีพีบี พบจำนวนนิวเคลียสเพิ่มขึ้น ติดสีชัดขึ้น นิวเคลียสขยายตัวเนื่องจากขนาดเซลล์เพิ่มขึ้น ตับอ่อนอักเสบ เลือดคั่ง (สอดคล้องกับ Ashley และคณะ, 1964 ; Halver, 1969 ; Ashley, 1970 อ้างโดย Chavez-Sanchez *et al*.,1994)

ปลา Walleye 8% (1ใน16ตัว) ที่ได้รับการฉีดอะฟลาทอกซินบี$_1$ 100 พีพีบี ใน 48 ชั่วโมง พบตับซีด และเกิดการเสื่อมของเนื้อเยื่อตับอย่างชัดเจนในปลาที่ได้รับ 50 และ 100 พีพีบี (Hussain *et al*., 1993) Tuan และคณะ (2002) ไม่พบความผิดปกติในเนื้อเยื่อปลาที่ได้รับอะฟลาทอกซิน 0 ถึง 2,500 พีพีบี แต่พบว่า 86% ของปลานิลที่ได้รับอะฟลาทอกซิน 10,000 พีพีบี และ 100% ของปลานิลที่ได้รับอะฟลาทอกซิน 100,000 พีพีบี มีขนาดและรูปร่างนิวเคลียสหลายรูปแบบ (pleomorphic nuclei) 52% ของปลานิลที่ได้รับอะฟลาทอกซิน 10,000 พีพีบี และ 94% ของปลานิลที่ได้รับ 100,000 พีพีบี มีสารสีไขมัน lipofuscin ในตับมากเกินปกติ นอกจากนั้นยังพบเซลล์ตับตาย นิวเคลียสหดตัว ในปลาที่ได้รับอะฟลาทอกซิน 10,000 พีพีบี และ 100,000 พีพีบี ในปลากลุ่มที่ได้รับอะฟลาทอกซิน 100,000 พีพีบี มีไซโตพลาสซึมบวมพอง (swollen) และติดสีจาง มีเซลล์ติดสีย้อมสีน้ำเงินชัดเจน และเซลล์รูปเข็ม (spindle-shape cell) รอบๆ เซลล์ที่ตาย ไม่พบเนื้อเยื่อเสื่อมในม้าม กระเพาะ ลำไส้ตอนต้น ไตตอนต้น หรือหัวใจ ในปลาทุกกลุ่ม

Chavez-Sanchez และคณะ (1994) พบว่าปลากดอเมริกันที่ได้รับพิษเฉียบพลันมีโกลเมอลูลัสหดตัวและตกเลือด ช่องของท่อไต และ collecting duct เสื่อม เส้นเลือด (sinusoids) ในไตตอนต้นสลาย และมีการตายของเนื้อเยื่อสร้างเม็ดเลือดระหว่างเนื้อเยื่อลิมป์ฟอยด์ ในม้ามมีปริมาณ splenic red corpuscle ลดลง และ มาโครฟาจ (macrophages) จำนวนมากใน splenic corpuscle ในลำไส้พบเยื่อบุเมือกหลุดออก ส่วนในกระเพาะอาหารพบการบวมน้ำในชั้น submucosa อย่างรุนแรง (Jantrarotai *et al*., 1990)

5. การปนเปื้อนของอะฟลาทอกซินในอาหารและการตกค้างในเนื้อเยื่อสัตว์น้ำ

เป็นที่รู้กันดีว่าอะฟลาทอกซินเป็นสารก่อมะเร็งและส่งผลกระทบไม่เพียงแต่ เป็ด ไก่ ปลา หมู และหนู แต่รวมถึงคนด้วย เป็นหนึ่งในสารอันตรายที่สุดที่ก่อให้เกิดมะเร็งตับจากการกิน (Peers, 1967; Moreau and Moss, 1979 อ้างโดย Gangawane and Reddy, 1987) ประเทศต่างๆ จึงได้กำหนดระดับสูงสุดของอะฟลาทอกซินในอาหารสัตว์ที่ยอมรับได้ แสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 แสดงระดับสูงสุดของอะฟลาทอกซินในอาหารสัตว์ที่ยอมรับได้ของประเทศไทย และต่างประเทศ (หน่วย พีพีบี)

ชนิดอาหารสัตว์	ประเทศไทย	แคนาดา	ออสเตรเลีย	สหรัฐอเมริกา	กลุ่มสหภาพยุโรป
ประเภทวัตถุดิบ					
กากถั่วเหลือง	50	-	-	-	50(B_1)
กากถั่วลิสง	500	-	5	-	200 (B_1)[a]
ปลาป่น	40	-	-	-	50 (B_1)
รำละเอียด รำสกัดน้ำมัน	50	-	-	-	-
ข้าวโพดป่น	100	-	-	-	50 (B_1)
ข้าวโพดเมล็ด	100	-	-	-	50 (B_1)
ผลิตภัณฑ์จากถั่ว	-	15	15	-	200 (B_1)[b]
ประเภทวัตถุที่ผสมแล้ว					
1. หัวอาหารสำหรับ ไก่	50	20	-	20	50 (B_1)[c]
เป็ด	40	20	-	20	-
กระบือ-โค	100	20	-	20	50 (B_1)[d]
สุกร	50	20	-	20	50 (B_1)[c]
2. อาหารสัตว์ผสม					
สำเร็จรูปสำหรับ ไก่ไข่	100	20	-	20	20 (B_1)[c]
ไก่เนื้อ	100	20	-	20	20 (B_1)[c]
เป็ด	30	20	-	20	-
สุกรแรกเกิด-น้ำหนัก 15 ก.ก.	50	20	-	20	20 (B_1)[c]
สุกรน้ำหนัก 15 ก.ก.ขึ้นไป	100	20	-	20	20
โคอายุไม่เกิน 1 ปี	100	20	-	20	50[d]
โคอายุเกิน 1 ปีขึ้นไป	200	20	-	20	50[d]

a = ยกเว้นสหพันธ์สาธารณรัฐเยอรมันกำหนดให้ = 10 พีพีบี b = ความชื้นไม่เกิน 12%

c = ยกเว้นลูกสัตว์ d = ยกเว้นโคนม

1 = ประกาศกระทรวงเกษตรและสหกรณ์ เรื่องกำหนดลักษณะของอาหารสัตว์เสื่อมคุณภาพ (ฉบับที่ 2) พ.ศ. 2539

ที่มา : ดัดแปลงจาก คนึงนิจและคณะ (2538 อ้างโดย สุกัญญาและคณะ, 2540)

องค์การอาหารและเกษตรกรรมแห่งโลก (FAO) กำหนดให้มีการปนเปื้อนของอะฟลาทอกซินในอาหารได้ไม่เกิน 30 พีพีบี องค์การอาหารและยาของสหรัฐอเมริกา (FDA) ให้มีได้ในอาหารคนและสัตว์ไม่เกิน 20 พีพีบี ในนมต้องไม่เกิน 0.5 พีพีบี ประเทศเยอรมันยอมให้มีได้ในอาหารเพียง 5 พีพีบี เท่านั้น (ปราโมทย์และคณะ, มปป.) ส่วนในประเทศไทย ตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข ฉบับที่ 98 (พ.ศ.2529) เรื่อง มาตรฐานที่มีสารปนเปื้อน ข้อ 4 กำหนดมิให้มีอะฟลาทอกซินปนเปื้อนในอาหารเกิน 20 พีพีบี (อรุณศรี, 2540)

มีผู้วิจัยพบอะฟลาทอกซินและราที่สร้างอะฟลาทอกซินขึ้นในอาหารธรรมชาติ คือ ถั่วลิสงคั่วป่น เมล็ดละหุ่ง ข้าว ข้าวโพด ถั่วเหลือง เมล็ดโกโก้ ข้าวฟ่าง สาคู เนย ถั่ว เหล้าไวน์ มิโซ (อาหารหมักทำจากถั่วเหลืองของญี่ปุ่น) ถั่วเน่าห่อ ข้าวหมัก และพบได้ปริมาณต่ำในกระเทียม พริกแห้ง พริกไทย ปลาแห้ง ราจะสร้างสารพิษสูงในฤดูฝน และต่ำในฤดูร้อน ในถั่วลิสงอาจพบสูงถึง 12,300 พีพีบี (นงนุช, 2540)

ในการสำรวจของ Yoshizava (1991; Strange; 1991; Shotwell, 1991 อ้างโดย D'Mello and Macdonald, 1997) พบอะฟลาทอกซิทั่วไปใน เมล็ดธัญพืช groundnut และเมล็ดฝ้าย โดยเฉพาะใน อูกานดา บราซิล ไนจีเรีย และอินเดีย ในอินเดียมีรายงานระดับสูงถึง 26,700 พีพีบี ใน groundnut cake และ 520 พีพีบี ในเมล็ดฝ้าย จากการสำรวจอาหารคน สัตว์ และวัตถุดิบอาหาร ปี ค.ศ.1988 และ 1991 ในประเทศไนจีเรีย พบอะฟลาทอกซินสูงสุด 1,862 พีพีบี ใน groudnut cake (Atawodi *et al*., nd.) ปี ค.ศ.1991-1996 พบ groudnut และ pistachios มีอะฟลาทอกซิน มากกว่า 10,000 พีพีบี (Tabata *et al*., 1998)

Chana และคณะ (1988 a,b อ้างโดย Kato *et. al.,* 1990) พบอะฟลาทอกซินมากกว่า 20 พีพีบี ในเมล็ดในฝักข้าวโพดที่เก็บเกี่ยวระหว่างช่วงฤดูฝน Jackson (1963 อ้างโดย Ashley, 1970) พบสารก่อมะเร็ง(ไม่จำแนกชนิด) ในเมล็ดฝ้ายป่นที่ใช้ทำอาหารเม็ดสำหรับปลาเทร้าท์ FAO (1979) พบปลาแห้งในประเทศไทย 5 % มีอะฟลาทอกซินความเข้มข้นเฉลี่ย 166 พีพีบี อารันต์ (2528 อ้างโดย สุกัญญา และคณะ, 2540) รายงานว่า ในประเทศไทยตรวจพบอะฟลาทอกซินมากในถั่วลิสง และผลิตภัณฑ์จากถั่วลิสง รองลงมาเป็นข้าวโพด ซึ่งใช้เป็นวัตถุดิบหลักในการประกอบสูตรอาหารสัตว์เศรษฐกิจส่วนใหญ่

กรมวิทยาศาสตร์บริการ (2532, อ้างโดย อมราและคณะ, 2537) รายงานการตรวจอาหาร 4 ประเภท รวม 149 ตัวอย่าง พบการปนเปื้อนของอะฟลาทอกซินบี$_1$ ร้อยละ 6.7 โดยพบสูงสุดในข้าวโพดดิบถึง 200 พีพีบี ศรีสิทธิ์และคณะ (2537) รวบรวมผลการตรวจวิเคราะห์

อะฟลาทอกซินที่ปนเปื้อนในถั่วลิสง และผลิตภัณฑ์ที่ใช้บริโภคเป็นอาหารในประเทศไทยตั้งแต่ปี พ.ศ.2525-2536 จำนวน 660 ตัวอย่าง พบการปนเปื้อนอะฟลาทอกซิน 55 % เกินมาตรฐาน 30 % ของตัวอย่างทั้งหมด โดยถั่วลิสงมีการปนเปื้อนมากที่สุด (81%) ในช่วง 0.1-3,528.7 พีพีบี เกินมาตรฐาน 25 % และอาจพบสูงถึง 12,300 พีพีบี (นงนุช, 2540) กากถั่วลิสงที่สกัดเอาน้ำมันออกแล้วก็ยังเป็นพิษและเป็นอันตรายต่อการนำไปเป็นอาหารโปรตีนของสัตว์เลี้ยง เพราะมีอะฟลาทอกซินเหลือในปริมาณสูง คือประมาณ 10 พีพีบี (ไมตรีและศิริวรรณ, 2527)

สำหรับตัวอย่างอาหารสัตว์ที่เก็บมาตรวจสอบระหว่าง พ.ศ. 2528 – 2537 (ตารางที่ 6) ประกอบด้วย ปลาป่นและกากถั่วเหลืองเป็นสำคัญ ตรวจพบอะฟลาทอกซินถึง 309 ตัวอย่าง (42.8%) จาก 721 ตัวอย่าง ปริมาณที่ตรวจพบคือ 0.5 - 274.20 พีพีบี (สุกัญญาและคณะ, 2540)

ตารางที่ 6 แสดงสรุปผลการตรวจสอบอะฟลาทอกซินในอาหารสัตว์ พ.ศ. 2528 – 2537

พ.ศ.	จำนวนตัวอย่างหัวอาหารสัตว์และอาหารสัตว์ผสมสำเร็จรูป			ปริมาณที่ตรวจพบ	
	วิเคราะห์	ตรวจพบ	% ที่พบ	ค่าสูงสุด	ค่าต่ำสุด
2528	12	3	25.00	25.69	1.25
2529	66	14	21.21	56.59	1.80
2530	23	5	21.73	45.23	2.10
2531	166	63	37.95	146.98	8.23
2532	148	92	62.16	274.20	2.10
2533	56	17	30.35	48.66	0.5
2534	93	18	19.35	271.77	1.8
2535	33	15	45.45	140.14	5.61
2536	10	8	80.00	11.73	-
2537	114	74	64.91	136.59	0.8
รวม	721	309	42.8	274.20	0.5

ที่มา : ดัดแปลงจากคนึงนิจและคณะ (2538 อ้างโดยสุกัญญาและคณะ, 2540)

Correa และคณะ (1997) พบอะฟลาทอกซินบี$_1$ 11.5-287 พีพีบี และอะฟลาทอกซินบี$_2$ 19-40 พีพีบี ในตัวอย่างอาหารปศุสัตว์ 14.6 % Hoerr และ D'Andrea (1983 อ้างโดย Jantrarotai and Lovell, 1991) พบอะฟลาทอกซิน 4,000,000 พีพีบี ในอาหารสัตว์ Lovell (1984 อ้างโดย Jantrarotai and Lovell, 1991) พบอะฟลาทอกซิน 400,000 พีพีบี ในอาหารปลา และ Wiseman (1980 อ้างโดย Wiseman *et al*., 1982) พบอะฟลาทอกซินบี$_1$ 70 พีพีบี ในอาหารกุ้งที่มีเชื้อรา

เนื่องจากการพัฒนาขึ้นของการเพาะเลี้ยงกุ้ง โดยปราศจากการควบคุมคุณภาพจากรัฐบาลฟิลิปปินส์ จึงพบอะฟลาทอกซินระดับสูงเกินขีดมาตรฐานในเนื้อมะพร้าวตากแห้งซึ่งบางครั้งใช้เป็นส่วนผสมของอาหารกุ้ง จึงอาจเป็นอันตรายต่อผู้บริโภคได้ (de la Cruz and Tendencia, 1989)

ตัวอย่างอาหารกุ้ง 62 ตัวอย่างจากโรงงาน และฟาร์มกุ้ง ในประเทศฟิลิปปินส์ พบระดับอะฟลาทอกซินบี$_1$จาก 0 ถึง 120,000 พีพีบี และที่ระดับสูงที่สุด (60,000 – 120,000 พีพีบี) พบ 2 ตัวอย่าง จากฟาร์ม เนื่องจากการบรรจุ และเก็บอาหารไม่ถูกต้อง ฟาร์มกุ้งไกลจากถนนสายหลัก อาหารถูกขนส่งโดยเรือยนต์ เมื่อน้ำกระเด็นเข้าเรือทำให้อาหารเปียก ราที่ผลิตอะฟลาทอกซินจึงเกิดขึ้นในอาหารสัตว์ ซึ่งการเก็บอาหารที่ระดับความชื้น (>10%) และความชื้นสัมพัทธ์สูง (>65%) อาจทำให้ราที่สร้างอะฟลาทอกซินเจริญเติบโตได้ ตามที่ Smith และ Moss (1985 อ้างโดย SEAFDEC, 1995) ได้อธิบายไว้ นอกจากนี้ในฟาร์มเหล่านั้นยังมีวิธีการจัดเก็บไม่ถูกต้อง การระบายอากาศไม่ดีทำให้อุณหภูมิในห้องสูงขึ้น ถุงอาหารเกิดไอน้ำ จากผลการสำรวจพบว่า อาหารกุ้ง 92% มีอะฟลาทอกซินบี$_1$ 40 พีพีบี หรือต่ำกว่า (Bautista *et al*., 1994 อ้างโดย SEAFDEC, 1995)

สำหรับในประเทศไทย มะลิ และคณะ (2543) สุ่มอาหารกุ้งกุลาดำที่ผลิตจากโรงงานและฟาร์ม 81 ตัวอย่าง พบว่า ไม่พบอะฟลาทอกซินบี$_1$ ในอาหารที่เก็บจากโรงงาน แต่พบ 1 ตัวอย่างที่เก็บจากฟาร์ม มีอะฟลาทอกซินบี$_1$ 48 พีพีบี แสดงให้เห็นว่าโอกาสที่จะมีการปนเปื้อนจากขั้นตอนการผลิตมีน้อย แต่ก็สามารถเกิดการปนเปื้อนได้ในช่วงของการขนส่งและจัดเก็บอาหาร ซึ่งการเกิดพิษจากอะฟลาทอกซินในสัตว์น้ำเป็นสิ่งที่ป้องกันได้ ถ้ามีการตรวจสอบคุณภาพวัตถุดิบของอาหารอย่างละเอียด และมีการขนส่งและจัดเก็บอาหารให้ถูกวิธี จะเห็นได้ว่าการขนส่งและจัดเก็บอาหารมีความสำคัญไม่ควรมองข้าม เพราะถึงแม้จะเลือกซื้ออาหารราคาแพงและมีคุณภาพสูง แต่หากจัดเก็บไม่เหมาะสม ทำให้เชื้อราเจริญเติบโต

และสร้างสารพิษ ก็จะทำให้อาหารมีคุณภาพลดลงทั้งยังก่อให้เกิดความเสียหายแก่สัตว์เลี้ยง หากได้รับปริมาณมากก็จะทำให้ตายทันที หรือปริมาณต่ำแต่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อได้ ก็จะทำให้สัตว์โตช้า และมีความต้านทานโรคลดลง

จากการตรวจตัวอย่างตับและไตสัตว์ปีกและปศุสัตว์ที่คนนำมาบริโภค 83 ตัวอย่าง พบอะฟลาทอกซินบี$_1$ในตับหมู จากบราซิล 27 พีพีบี 1 ตัวอย่าง (Sabino *et al*., 1996) Sabino และคณะ (1995) ไม่พบอะฟลาทอกซินบี$_1$, เอ็ม$_1$ และ อะฟลาทอกซิคอล ในตับ ไต หรือปัสสาวะลูกวัวที่ได้รับพิษเรื้อรัง แต่พบอะฟลาทอกซินตกค้างในกล้ามเนื้อและปัสสาวะลูกวัวที่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ โดยการฉีด 800 และ 1,800 พีพีบี ต่อน้ำหนักตับ

จากการศึกษาติดตามอะฟลาทอกซินบี$_1$ โดยให้ ^{3}H ในปลาเรนโบว์เทร้าท์ทั้งแบบกินและฉีดโดยศึกษา liquid scintillation counting และ whole-body autoradiography พบว่าความเข้มข้นสูงสุดพบที่ gastrointestinal ได้แก่ น้ำดี ตับ ไต pyloric caeca ช่องม่านตา และ olfactory rosette กระทั่ง 8 วันก็ยังมีเหลืออยู่ในตับ ไต olfactory rosette และ mucosa of pyloric caeca แต่ความเป็นพิษก็ลดลงมากแล้ว (Ngethe *et al*., 1992) สอดคล้องกับการศึกษาของ Ngethe และคณะ (1993) ซึ่งพบว่าความเข้มข้น^{3}H-AFB$_1$สูงในตับ น้ำดี และลำไส้ของปลาเรนโบว์เทร้าท์ นอกจากนี้ยังได้เปรียบเทียบกับปลานิล พบว่าความเข้มข้น ^{3}H-AFB$_1$ ในตับของปลาทั้ง 2 ชนิด สูงกว่าในเลือดมาก และปลานิลพบความเข้มข้นต่ำกว่าในปลาเทร้าท์ทั้งในเลือดและโดยเฉพาะอย่างยิ่งในตับ

Plakas และคณะ (1991) ให้ปลากดอเมริกันกิน ^{14}C- AFB$_1$ 250 พีพีบี พบว่าระดับ ^{14}C-AFB$_1$ สูงสุดใน 4 ชั่วโมงแรก โดยพบ 596 พีพีบี ในเลือด และ 40 พีพีบี ในกล้ามเนื้อ หลังจากนั้นจะลดลงอย่างรวดเร็วที่ 24 ชั่วโมง โดยจะพบ 32 พีพีบี และ ต่ำกว่า 5 พีพีบี ในเลือด และกล้ามเนื้อ ตามลำดับ และจากการศึกษาของ Wu (1999) ทดลองให้อะฟลาทอกซินบี$_1$ 1,000 5,000 และ 50,000 พีพีบี ฟูโมนิซินบี$_1$ 1,000 10,000 และ 100,000 พีพีบี และออคร่าทอกซินเอ 0, 500 และ 50,000 พีพีบี แก่ปลากดอเมริกัน พบว่า ภายใน 3 วัน หลังให้อาหารปกติ ความเข้มข้นของอะฟลาทอกซินบี$_1$ ในกล้ามเนื้อจะลดลง 95 – 99% ในขณะที่ ฟูโมนิซินบี$_1$ หมดไปจากกล้ามเนื้อช้ากว่ามาก โดยหลังให้อาหารปกติ 21 วัน ความเข้มข้นของฟูโมนิซินบี$_1$ ในกล้ามเนื้อปลายังมีอยู่มากกว่า 50% ของความเข้มข้นเริ่มแรก อัตราส่วน feed/tissue ของอะฟลาทอกซินบี$_1$ต่ำที่สุด แสดงว่า อะฟลาทอกซินบี$_1$ ถูกเก็บในกล้ามเนื้อความเข้มข้นสูงกว่าฟูโมนิซินบี$_1$ และออคร่าทอกซินเอ อย่างไรก็ตาม ผลการทดลอง

สรุปได้ว่า อะฟลาทอกซินบี$_1$ และออคร่าทอกซินเอตกค้างในกล้ามเนื้อปลากดอเมริกันหลังบริโภคสารพิษที่ปนเปื้อนในอาหารได้ไม่นาน

Hussain และคณะ (1993) วัดอะฟลาทอกซินบี$_1$ จี$_1$ และ จี$_2$ ที่เหลือตกค้างในปลา Walleye ที่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ 50 และ 500 พีพีบี ภายหลัง 2 สัปดาห์ ไม่พบอะฟลาทอกซินในกล้ามเนื้อปลา สอดคล้องกับ การศึกษาของ Svobodova และ Piskac (1980, อ้างโดย Jantrarotai และ Lovell, 1991) ให้ปลาคาร์ฟกินอาหารที่มีอะฟลาทอกซินบี$_1$ 2 พีพีบี ทุกวัน ไม่พบอะฟลาทอกซินเหลือตกค้างในกล้ามเนื้อ

มะลิ และคณะ (2543) ไม่พบอะฟลาทอกซินบี$_1$ ตกค้างในตัวกุ้งกุลาดำที่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ จากข้าวโพด 17 – 220 พีพีบี นาน 8 สัปดาห์ สอดคล้องกับผลในกุ้งขาวของ Ostrowski – Meissner และคณะ (1995) ซึ่งพบการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อตับอ่อนและ antennal gland ของกุ้งขาวแปซิฟิกที่ได้รับอะฟลาทอกซินบี$_1$ ปนเปื้อนในอาหาร 25 – 2,500 พีพีบี แต่ไม่พบการตกค้างในเนื้อเยื่อกุ้งหลังการทดลอง ชี้ให้เห็นว่ามีความเป็นไปได้น้อยมากที่อะฟลาทอกซินบี$_1$จะผ่านจากเนื้อเยื่อกุ้งสู่มนุษย์ อย่างไรก็ตาม Boonyaratpalin และคณะ (2001) พบอะฟลาทอกซินตกค้างในกล้ามเนื้อกุ้งมากกว่าในหัวและเปลือก หลังให้อะฟลาทอกซินบี$_1$ 0-2,500 พีพีบี 4 สัปดาห์ และ พบต่ำลงหลังให้เป็นเวลา 6 สัปดาห์

Frank (1966, อ้างโดย Kraybill and Shapiro, 1969) กล่าวว่า แม้คนจะได้รับอันตรายจากผลิตภัณฑ์ธัญพืชต่างๆที่ปนเปื้อนอะฟลาทอกซิน แต่พบอะฟลาทอกซินน้อยมากในผลิตภัณฑ์สัตว์ ดังนั้นการบริโภคเนื้อสัตว์จึงไม่น่าเกิดอันตรายแก่มนุษย์ ยกเว้นน้ำนมสัตว์ และจากการศึกษาค่าเฉลี่ยปริมาณการบริโภคอาหารของคนไทย พ.ศ.2532-2534 ตรวจพบอะฟลาทอกซินในข้าวและผลิตภัณฑ์ เครื่องปรุงรส ไขมันและน้ำมัน เนื้อสัตว์และนม รวมทั้งถั่วและผลิตภัณฑ์ ในขณะที่ไม่พบในสัตว์น้ำและผักผลไม้ (ศรีสิทธิ์ และคณะ, 2537)

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อศึกษาระดับความเข้มข้นและผลของอะฟลาทอกซินบี$_1$ ในอาหารเลี้ยงปลา ต่อการเจริญเติบโต องค์ประกอบเลือด และการเปลี่ยนแปลงทางเนื้อเยื่อของปลานิลแดงแปลงเพศ
2. เพื่อศึกษาการตกค้างของอะฟลาทอกซินบี$_1$ ในมูลปลา และกล้ามเนื้อปลานิลแดงแปลงเพศ