

胺化污染黃麴毒素玉米粒餵飼小白鼠 之組織病理學研究

劉 培 柏

臺灣省家畜衛生試驗所

摘 要

20 隻 dd 系小白鼠作本項試驗，10 隻小白鼠餵飼胺化污染黃麴毒素玉米粒，10 隻餵予正常玉米粒，為期 2 個月。由於完整玉米顆粒內殘存的水溶性氨 (WE-NH₃)，結果肝臟產生程度不同之許多病變，包括廣泛性或局部壞死 (Massive or Focal Necrosis)，肝細胞形成大小不一之空泡 (Hepatic Cell Vacuolization)，肝小葉中心退行性變化 (Centrolobular Degeneration)，膽管壁之鈣化 (Calcification of Epithelium of Bile Duct)。於腎臟並無可見病變發生。

由結果推測，污染黃麴毒素玉米，於胺化處理解毒後，必須經磨碎或適當之除氨過程，方可應用於動物之餵飼。

緒 言

污染黃麴毒素玉米之解毒處理，目前認為最經濟而且最方便的方法為胺化處理法¹。Brekke 等 (1977)¹，Jensen 等 (1977)³ 及劉 (1978)¹¹ 曾分別以胺化解毒處理後之玉米，磨碎配成完全飼料喂飼虹鱒魚，豬及家禽，發現胺化的解毒效果非常顯著，且試驗動物之增重率反而比餵飼正常玉米配成之完全飼料為高。

Brekke 等 (1977)¹ 將胺化後之玉米磨碎，除通入空氣外，再以蒸汽加熱 (42~48°C)，攪拌，如此處理 8 小時來去除氨臭味。Jensen 等 (1977)³ 及劉 (1978)¹¹ 則以胺化玉米磨碎配成完全飼料，即行作動物餵飼試驗。劉 (1978)¹¹ 由試驗結果推測飼料中殘存之氨，可能造成仔鴨生體內某些不正常之反應。

胺化處理之完整玉米顆粒，若僅於反應槽通以空氣，或曝於陽光，仍很難去除刺鼻之氨臭味，以完整玉米顆粒直接作動物餵飼，則其殘存之氨，很可能造成動物體之病害。本文之目的為以胺化污染黃麴毒素玉米顆粒，未經磨碎或去氨處理，直接餵予小白鼠，作其組織病理學之研究，判定未經處理而殘存氨之完整玉米顆粒，於餵飼動物，可能造成之毒害。

材料和方法

成熟之 dd 株小白鼠 20 隻，不分雌雄，隨機分成二組。一組 10 隻餵予正常玉米顆粒，另一組 10 隻則餵予胺化污染黃麴毒素之玉米顆粒*，飲水自由給食。動物餵飼後，作臨床觀察，斃死者，立即剖檢，採病材，以 10% 福馬林固定之。病理組織切片為以 H&E 染色，再行鏡檢。經兩個月餵飼後，將全部未死之試驗動物剖檢，並作病理組織切片檢查。

本試驗研究工作，承蒙臺灣區雜糧發展基金會經費補助。組織病理學檢查部份，經徐興鎔博士斧正，特此致謝。
*胺化污染黃麴毒素玉米，其玉米來源，黃麴菌之接種，毒素污染程度，玉米之胺化方法及胺化解毒效果，如先前報告¹¹。

結 果

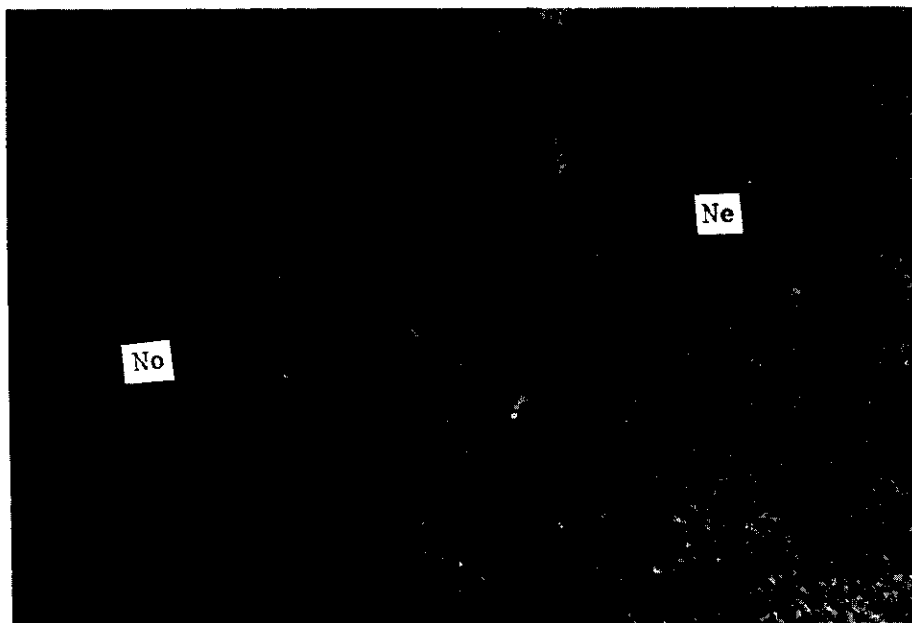
小白鼠餵飼胺化解毒玉米一星期後，大部份的動物，背部有局部區脫毛，背毛站立，皮膚呈灰暗色。繼則，有斃死發生；有 2 隻於餵飼後 22 天，1 隻於 25 天，1 隻於 30 天，1 隻於 39 天斃死。剖檢觀察，肝臟呈蒼黃色，有些則可見細小黃色之壞死灶 (Focal Necrosis)。其他臟器並無肉眼可見之病變。兩個月後，殘存之小白鼠 4 隻，剖檢時，其中 3 隻仍然可見此種肝蒼黃色之病變。餵予正常玉米者，其肝臟無肉眼可見之病變。病理組織切片鏡檢 (表一)；餵飼胺化處理玉米之小白鼠，肝臟有廣泛性或局部壞死 (Massive or Focal Necrosis) (圖一)，肝細胞有大小不一之空泡形成 (Hepatic Cell Vacuolization) (圖二)，小葉中心退行性變化 (Centrolobular Degeneration) (圖三)，膽管壁之鈣化 (Calcification of Epithelium of Bile Duct) (圖四)。於腎臟並無毒害發生。餵予正常玉米者，其肝臟組織切片亦無病變可見。

表一 胺化污染黃麴毒素玉米粒或正常玉米粒餵飼小白鼠為期 2 個月之肝臟病變

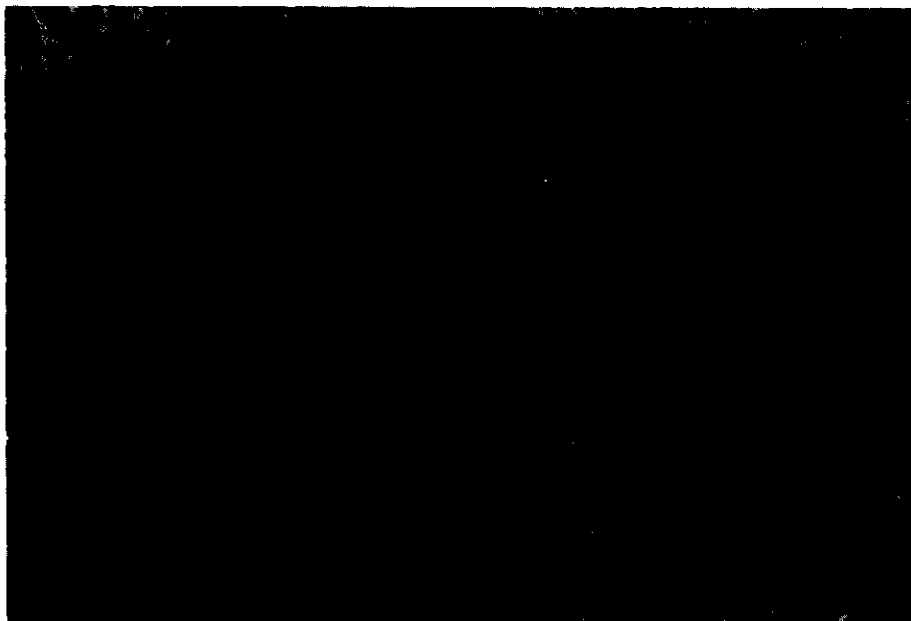
試 驗 動 物	死 亡 率	肝 臟 病 變				
		大體剖檢	組 織 病 理 學 檢 查			
			廣 泛 性 或 局 部 性 壞 死	肝 細 胞 空 泡 化	小 葉 中 心 退 行 性 變 化	膽 管 壁 鈣 化
污 染 黃 麴 毒 素 玉 米 粒	5/10	4/10**	5/10	2/10	6/10	1/10
正 常 玉 米 粒	0/10	0/10	0/10	1/10	0/10	0/10

**細小黃色之壞死灶

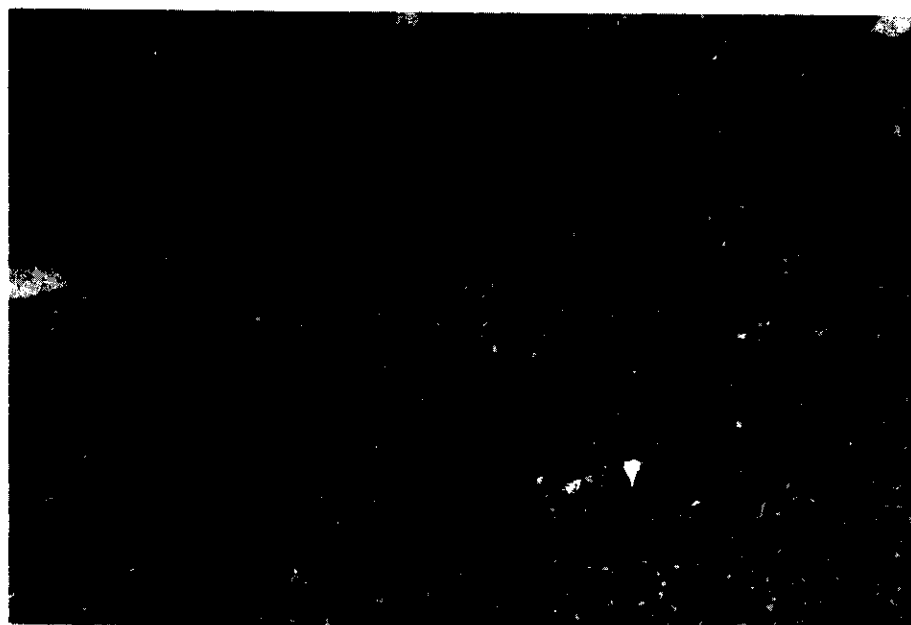
分子之數據為有此病變之小白鼠數，分母數據為試驗小白鼠數。



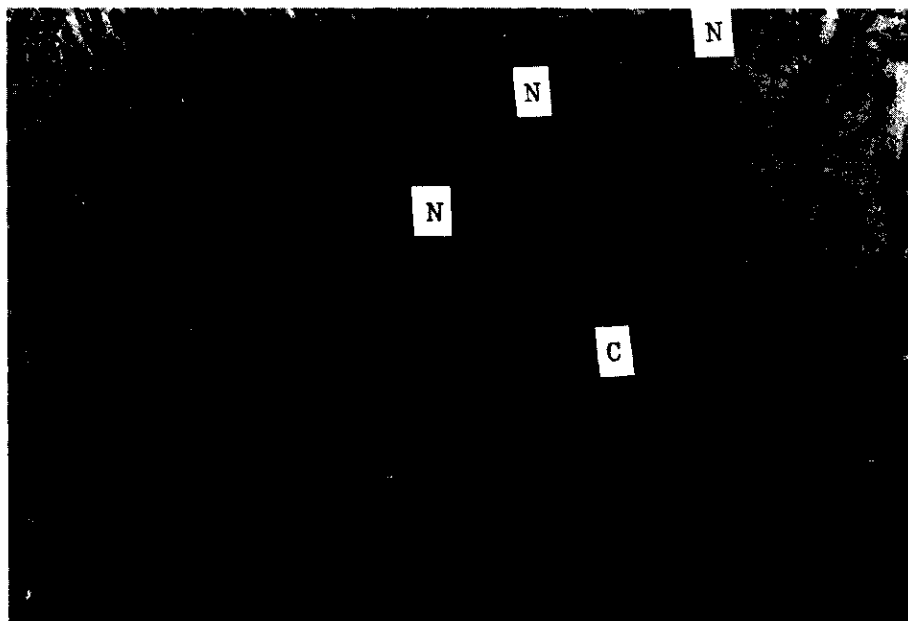
圖一：餵飼胺化解毒玉米粒之小白鼠，於肝臟造成廣泛性壞死區 (Massive necrosis) × 40
No 正常肝細胞 Ne 壞死區



圖二：銀銅胺化解毒玉米粒之小白鼠，於肝臟細胞形成大小不一的空泡。
(Hepatic cell vacuolization) ×100



圖三：銀銅胺化解毒玉米粒之小白鼠，於肝臟造成小葉中心退行性變化。
(Centrilobular degeneration) ×40



圖四：餵飼胺化解毒玉米粒之小白鼠，於肝臟之膽管壁造成鈣化（C）。肝細胞之壞死區。（N）

討 論

Lancaster 等 (1974) 測定胺化玉米中水溶性氨 (Water-Extractable Ammonia WE-NH₃) 之含量，即作為胺化後玉米中殘存之氨量。據此，Jensen 等 (1977)³ 於應用胺化玉米餵飼豬隻試驗時，亦對玉米中水溶性氨作一詳細檢測，可惜未能論及對動物生體的影響。美國農業部 (1977)⁷ 對使用胺化處理方法減除玉米中之黃麴毒素時，建議胺化後之玉米，其氨臭味及 WE-NH₃ 量必須為動物可接受採食之程度，雖然曾提及殘留氨對金屬容器具化學腐蝕作用，但對動物可能造成之毒害性並未提及。其實，氨對動物體之危害，早已為許多學者所注意^{2,6,9,10} Visek (1968)⁸ 且綜論之，而言氨可擾亂動物體體液之 pH 值，對腎臟及肝臟等有毒害作用。於本試驗中，小白鼠餵飼完整胺化玉米顆粒，由於殘存之氨，使肝臟造成許多病變，雖然如此，小白鼠食入殘存於玉米中之氨，如何經由胃腸道吸收，如何於肝臟造成病變，何以對腎臟並無毒害發生，目前尚乏可供參考之資料，此將進一步來究明。

Lancaster 等 (1976)⁵ 曾作玉米胺化後的營養分析，證實胺化處理後之玉米，營養成份並無明顯的改變。因此，食用胺化玉米小白鼠肝臟之病變，猜測不會由於營養成份之缺乏所造成。本次試驗使用之胺化解毒玉米，亦曾餵飼對黃麴毒素特別敏感的仔鴨¹¹，證明胺化解毒效果優異，玉米內之毒素經胺化後，於仔鴨已不造成毒害作用。於本試驗結果，小白鼠肝臟之病變，當必不會由於毒素本身所引起。

由試驗結果顯示，污染黃麴毒素玉米，於胺化處理解毒後，必須經磨碎或適當之除氨過程，方可應用於動物之餵飼。

參 考 文 獻

- 1) Brekke, O. L., Sinnhuber, R. O., Peplinski, A. J., Wales, J. H., Putnam, G. B., Lee, D. J. and Ciegler, A. (1977) : Aflatoxin in Corn : Ammonia Inactivation and Bioassay with Rainbow Trout Appl. Environ. Microbiol. 34, 34—37.
- 2) Hogan, J. P. (1961) : The Absorption of Ammonia through the Rumen of the Sheep. Australian J. Biol. Sci., 14 : 448.
- 3) Jensen, A. H., Brekke, O. L., Frank, G. R. and Peplinski, A. J. (1977) : Acceptance and Utilization by Swine of Aflatoxin-Contaminated Corn Treated with Aqueous or Gaseous Ammonia. J. Anim. Sci. 45, 8—12.
- 4) Lancaster, E. B., Hall, G. E. and Brekke, O. L. (1974) : Treating whole corn with ammonia—Behavior of the corn-water-ammonia system. Trans. ASAE 17, 331—334.
- 5) Lancaster, E. B. and Bothast, R. J. (1976) : Treating Maize with Ammonia—A Controlled Storage Experiment. J. Stored Prod. Res. 12, 171—175.
- 6) Lawrence, W., Jr., Jaequez, J. A., Dienst, S. G., Poppell J. W., Randall, H. J. and Roberts, K. E. (1957) : The Effect of Changes in Blood pH on the Plasma Total Ammonia Level. Surgery . 42 : 50.
- 7) Northern Regional Research Center (1977) : Proposed Process for treatment of Corn with Ammonia to Reduce Aflatoxin Content.
- 8) Visek, W. J. (1968) : Some Aspects of Ammonia Toxicity in Animal Cells, J. Dairy Sci., Vol. 51, No. 2, 286—295.
- 9) Warren, K. S. (1958) : The Differential Toxicity of Ammonium Salts . J. Clin. Invest., 37 : 497.
- 10) Warren, K. S. and Schenker, S. (1962) : Differential Effect of Fixed Acid and Carbon Dioxide on Ammonia Toxicity. Amer. J. Physiol., 203 : 903.
- 11) 劉培柏 (1978) : 胺化污染黃麴毒素玉米對家禽之適用性研究。臺灣省畜衛試研報, 15, 15~28。

Histopathological Studies on Mice Fed with Aflatoxins Contaminated Ammoniated Whole Corn

P. P. Liou

Taiwan Provincial Research Institute for Animal Health

Abstract

A total of 20 mature dd strain mice were used. Ten mice fed with aflatoxins contaminated ammoniated whole corn and ten mice fed with normal corns over 2 months period. Because of the whole grain resided with water extractable ammonia (WE-NH₃), the mice were induced various extents of hepatic lesions including massive or focal necrosis, hepatic cell vacuolization, centrilobular degeneration, calcification of epithelium of bile duct. The ammoniated corns did not cause any toxic reaction in kidney.

From the results, we suggest that the aflatoxins contaminated whole corn after ammoniated process should be grounded or suitably deammoniated before applied in animal feeds.