

行政院農業委員會

台灣區雜糧發展基金會 資助

美國穀物協會

飼料黴菌毒素防治手冊



台北市飼料及動物用藥商業同業公會 主編

飼料黴菌毒素防治手冊

編輯委員：王忠恕 林光華 林瑞蓬 吳昆民 張學義 黃茂生
(依姓氏筆劃順序)

作者：范揚廣 (召集人)
國立中興大學動物科學系教授

左克華
國立中興大學動物科學系博士生

魏恆巍
國立台灣大學動物科學技術學系副教授

金悅祖
台灣動物科技研究所研究員

蔡清恩
國立屏東科技大學獸醫學系副教授
(依篇章順序)

編 印

行政院農業委員會

台灣區雜糧發展基金會

美國穀物協會

編印日期：中華民國 101 年 8 月

計畫編號：101-03-004

執行單位：台北市飼料及動物用藥商業同業公會

目錄

Contents

第一篇 飼料黴菌毒素防治之基礎學理

Part 1 Basic principles for prevention and control of mycotoxins in feeds

第一章 前言	-----	5
Chapter 1 Introduction		
第二章 麴菌屬所產黴菌毒素之毒害	-----	6
Chapter 2 Poisoning of mycotoxins produced by Aspergillus		
第三章 鐮孢菌屬所產黴菌毒素之毒害	-----	15
Chapter 3 Poisoning of mycotoxins produced by Fusarium		
第四章 青黴菌屬所產黴菌毒素之毒害	-----	26
Chapter 4 Poisoning of mycotoxins produced by Penicillium		
第五章 麥角菌屬所產黴菌毒素之毒害	-----	31
Chapter 5 Poisoning of mycotoxins produced by Claviceps		
第六章 降低飼料中黴菌毒素危害之有效方法	-----	34
Chapter 6 Available ways for decreasing hazards by mycotoxins in feeds		

第二篇 飼料黴菌毒素之防治實務

Part 2 Practices on prevention and control of mycotoxins in feeds

第一章 飼料廠之黴菌毒素防治實務	-----	44
Chapter 1 Practices for feed mills on prevention and control of mycotoxins in feeds		
第二章 自配戶之黴菌毒素防治實務	-----	81
Chapter 2 Practices for farmers using homemade feed on prevention and control of mycotoxins in feeds		
第三章 飼料用戶之黴菌毒素防治實務	-----	85
Chapter 3 Practices for feed users on prevention and control of mycotoxins in feeds		

第三篇 飼料黴菌毒素之危害分析及重點管制

Part 3 Hazard analysis and critical control point (HACCP) for mycotoxins in feeds

第一章 前言	-----102
Chapter 1 Introduction	
第二章 危害分析及重點管制(HACCP)之概念與基本原則	----103
Chapter 2 Concepts and basic principles of hazard analysis and critical control point (HACCP)	
第三章 飼料工業中推行 HACCP 之必要性	-----105
Chapter 3 Necessities of applying HACCP on feed industry	
第四章 建立飼料廠 HACCP 系統之簡易流程與重點	-----106
Chapter 4 Establishing brief flow and control points in HACCP system for feed mills	
第五章 飼料廠實施 HACCP 之生產流程與硬體規劃要點	----111
Chapter 5 Programming points for production flow and hardwares of feed mills administering HACCP	
第六章 結語	-----113
Chapter 6 Conclusion	

第四篇 飼料黴菌毒素之實驗室檢測

Part 4 Laboratory detection of mycotoxins in feeds

第一章 實驗室檢測飼料黴菌毒素之基本步驟	-----114
Chapter 1 Basic procedures for laboratory detection of mycotoxins in feeds	
第二章 飼料中多種黴菌毒素檢測之操作步驟	-----120
Chapter 2 Procedures for detecting multiple mycotoxins in feeds	
第三章 飼料中伏馬鑷孢毒素檢測之操作步驟	-----122
Chapter 3 Procedures for detecting fumonisins in feeds	
第四章 飼料中嘔吐毒素檢測之操作步驟	-----124
Chapter 4 Procedures for detecting deoxynivalenone in feeds	
第五章 飼料中玉米赤黴毒素檢測之操作步驟	-----125
Chapter 5 Procedures for detecting zearalenone in feeds	
第六章 飼料中赭麴毒素 A 檢測之操作步驟	-----126
Chapter 6 Procedures for detecting ochratoxin A in feeds	
第七章 飼料中 T-2 毒素、HT-2 毒素檢測之操作步驟	-----127
Chapter 7 Procedures for detecting T-2 and HT-2 toxins in feeds	
第八章 飼料中黃麴毒素檢測之操作步驟	-----129
Chapter 8 Procedures for detecting aflatoxins in feeds	

第一篇 飼料黴菌毒素防治之基礎學理

國立中興大學動物科學系 范揚廣 教授 左克華 博士生

第一章 前言

飼料原料於農作物收穫前後、加工過程、運輸或儲存期間，易遭受黴菌感染，並產生具有毒性之二次代謝產物即黴菌毒素(myco toxin)。黴菌毒素不僅會引起動物與人類之疾病，也會造成經濟上的損失，包括穀物本身品質好壞、飼料與食品安全的顧慮，以及對穀物市場與貿易的衝擊。世界各地常見之黴菌毒素危害以麴菌屬(*Aspergillus, A.*)、麥角菌屬(*Claviceps, C.*)、鐮刀菌屬(*Fusarium, F.*)與青黴菌屬(*Penicillium, P.*)等所產生之毒素，常見者有黃麴毒素(aflatoxins)、橘麴毒素(citrinin)、赭麴毒素(ochratoxin)、棒麴毒素(又稱為散毒素、patulin, claviformin, clauacin, clavatin, expansine, mycotoxin C 等)、麥角生物鹼(ergot alkaloid)、伏馬鐮孢毒素(fumonisin)、新月毒素群(trichothecenes)等(表 1-1)。新月毒素群包括 T-2 毒素(T-2 toxin)、嘔吐毒素(deoxynivalenol, vomitoxin)與玉米烯酮(又稱為 F-2 毒素、zearalenone、F-2 toxin)等為主。

表 1-1、對禽畜動物具致毒性之常見主要黴菌屬及其黴菌毒素

黴菌屬	黴菌毒素
麴菌屬	黃麴毒素、橘麴毒素、赭麴毒素及棒麴毒素
鐮孢菌屬	伏馬鐮孢毒素、新月毒素群(T-2 毒素和嘔吐毒素)及玉米烯酮
青黴菌屬	橘麴毒素、赭麴毒素及棒麴毒素
麥角菌屬	麥角生物鹼

(Whitlow and Hagler, 2005)

第二章 麴菌屬所產之黴菌毒素

麴菌屬約有 200 餘種，其共同特徵為菌絲會長出分生孢子柄，柄之頂端膨大成圓形或棍棒狀，上面著生有成串之分生孢子。麴菌在環境中幾乎無所不在，舉凡空氣、土壤、植物的各部份等皆可以發現它們。因其善於分解澱粉，因而用途廣泛。

一、黃麴毒素(aflatoxins)

1950 年代發黴玉米中毒症(moldy corn toxicosis)在美國是一種常見的家畜疾病(Foragacs *et al.*, 1962)，但在此之前多年來黴菌毒素症並未受到重視，故黴菌毒素病研究先驅 Foragacs 氏(Foragacs, 1962)形容該病是一種被忽視的疾病。1955 年 Newberne 氏等報告提及狗肝炎“X”病，及 1957 年 Burnside 氏等報告豬、牛餵飼發黴玉米所引起之疾病，皆可能是由於黴菌毒素所致(Burnside *et al.*, 1975)，但當時未進一步鑑定病因。直到 1960 年英國發生火雞 X 病(Asplin *et al.*, 1961)，證實該病由黃麴菌(*Aspergillus flavus*)及 *A. parasiticus* 之代謝產物(黃麴毒素)所引起。發病火雞早期症狀為食慾缺乏、嗜眠、肌肉無力，數日後呈現角弓反張而死；剖檢可見肝臟壞死和出血、腎臟充血擴大，鏡檢組織切片可見肝實質細胞變化和膽管上皮細胞增生。

(一)、產毒菌種

該毒素主要由 *A. flavus*、*A. parasiticus* 與 *A. nomius* 產生(Kurtzman *et al.*, 1987)。*A. flavus* 只產生黃麴毒素 B 群，而 *A. parasiticus* 與 *A. nomius* 則可同時產生黃麴毒素 B 群與 G 群(Creppy, 2002)，其中以黃麴毒素 B₁、B₂、G₁ 和 G₂ 之危害最為嚴重。好發黃麴毒素之飼料原料為花生、玉米、燕麥、米、大豆和小麥等。近年研究發現，若正處於泌乳期之動物攝取飼糧含有黃麴毒素 B 群者，其乳汁含該毒素之代謝產物黃麴毒素 M 群。黃麴毒素 B 群在薄層層析法(thin-layer chromatography)之紫外線照射產生藍色(blue)螢光，G 群則產生綠色(green)螢光(Bennett and Klich, 2003)，而 M 群則出現於乳汁(milk)中，此即為該毒素分為 B、G 和 M 群之命名緣故。

(二)、產毒條件

A. flavus、*A. parasiticus*與*A. nomiu*為嗜中溫真菌，其生長溫度範圍為10~45℃，最適產毒溫度為36~38℃。受損穀物於相對濕度85%時，即有少量的黃麴毒素產生，而完整穀物則需相對濕度達87~89%才會有黃麴毒素產生。

(三)、化學結構

黃麴毒素 B、G 和 M 群之化學構造示於圖 1-1。

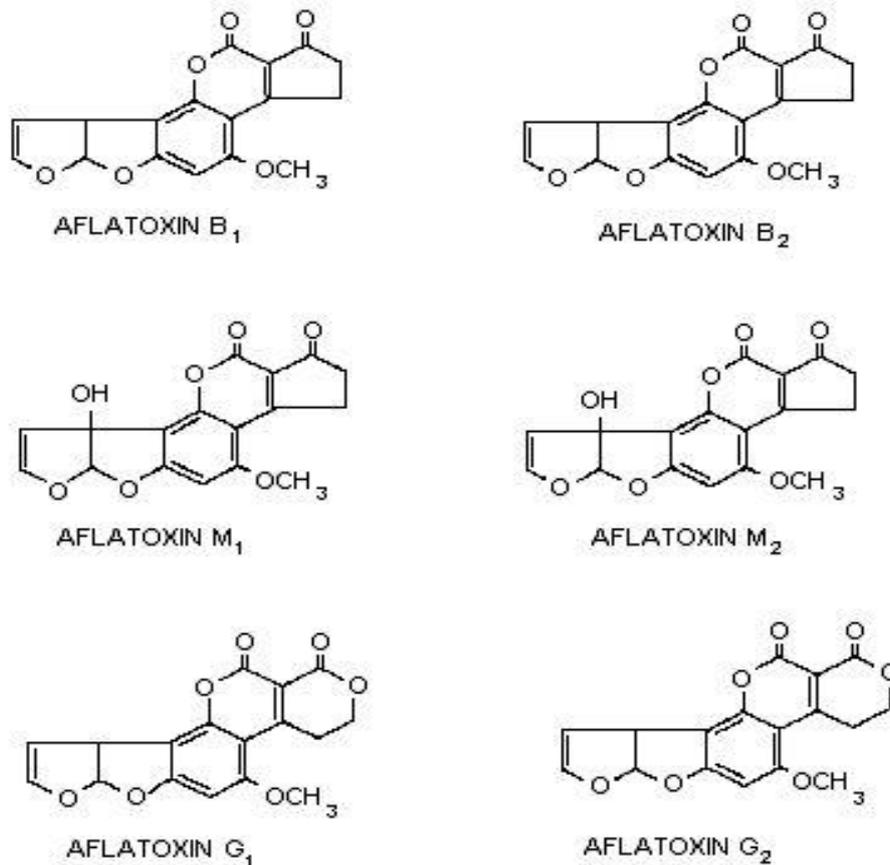


圖 1-1、黃麴毒素之化學結構式。

(Hussien and Brasel, 2001)

(四)、毒性機制

黃麴毒素 B₁ 在體內受細胞色素(P-450)作用，代謝成具更高毒性之 8,9-環氧基化合物(aflatoxin B₁-8,9-epoxide)，該化合物會與 DNA 結合成加合物(adduct)，這種加合物會阻礙 DNA 的修護。又該環氧基化合物可改變核苷酸(nucleotide)結構，使 DNA 上的 GC 和 TA 結構變換，即嘌呤(purine)變成嘧啶(pyrimidine)，或嘧啶變成嘌呤，導致細胞遺傳物質組成變質，進而造成細胞凋亡(apoptosis)，繼而引發一連串細胞毒性效應(Bennett and Klich, 2003)。

(五)、毒性效應

短時間高濃度或長時間低濃度攝取受黃麴毒素污染之飼料，會導致禽畜動物嘔吐、腹痛、痙攣、昏迷、內臟器官(心、肺、肝、腎、心或腦)水腫、免疫抑制、致癌性和後代突變。黃麴毒素 B₁、G₁ 和 M₁ 已證實在不同動物會導致不同類型的癌症，其中黃麴毒素 B₁ 致癌性最

強，會導致哺乳動物罹患肝癌，故國際癌症研究中心 (International Agency for Research on Cancer, IARC) 將之列為人類之第一類致癌物。黃麴毒素M₁同被IARC列為第一類致癌物，因黃麴毒素B₁經乳牛攝食後於肝臟代謝形成黃麴毒素M₁之形式，之後轉移於牛乳中，仍能嚴重危害人類之健康(IARC, 2003)。黃麴毒素對各種家畜禽之毒害略述於下：

1、鴨

鴨為所有禽畜中對黃麴毒素最敏感的動物，黃麴毒素B₁對雛鴨的LD₅₀為0.335 mg/kg，G₁為0.784 mg/kg。急性中毒的雛鴨剖檢可見皮下出血、肝臟蒼白腫大，肝組織切片可見膽管上皮細胞增生(林和呂，1996)。

2、雞

雞對黃麴毒素耐受性較鴨和火雞高，不同品系的雞對黃麴毒素LD₅₀為6.3-16.5 mg/kg。洛島紅飼料含黃麴毒素0.5 ppm之飼糧三週後，只少數雞隻出現生長延遲、肝臟腫大和脂肪變性等症狀。其他品系的肉雞耐受性更強，若將飼料中蛋白質和脂質含量提高，可減緩症狀(林和呂，1996)。產蛋雞飼料含有5 ppm以上黃麴毒素之飼糧，會使其所產之蛋孵化率、蛋品質下降，公雞飼料含有20 ppm黃麴毒素之飼糧僅睪丸有些微組織受損但不影響生殖能力(Briggs *et al.*, 1974; Huff *et al.*, 1975; Sharlin *et al.*, 1980)。

3、鵝

鵝飼料含高量黃麴毒素之飼糧後，其外觀可見嘴和腳部變紫，剖檢可見肝細胞壞死、肝硬化、肝臟萎縮和膽管增生等症狀(Malkinson *et al.*, 1982)。

4、豬

黃麴毒素B₁對離乳仔豬的LD₅₀為0.62 mg/kg。當仔豬飼糧之黃麴毒素B₁含量達1-2 mg/kg時，則飼後18-24小時內死亡。若飼糧黃麴毒素B₁含量達到5.4-10.5 mg/kg，則飼後3小時發生精神萎靡，12-20小時開始死亡。死亡豬隻剖檢切片可觀察到肝小葉中心區出血性壞死，膽管嚴重水腫且點狀出血。慢性中毒豬隻其飼料效率降低、生長延遲和免疫力下降，剖檢可見肺水腫、肝硬化、黃疸以及呈淡紅色之腹水和胸水 (Drabek *et al.*, 1979)。

5、牛

仔牛慢性中毒會造成胃腸障礙、膽管增生和靜脈閉塞等症狀。成牛耐受性較高僅會造成泌乳量下降(Jones and Ewart, 1979)。

6、羊

羊為對黃麴毒素耐受性最高之家畜，其LD₅₀為1.42 mg/kg。羊之中毒症狀為食慾減低、下痢、體溫升高和呼吸亢進等。羊對黃麴毒素

之耐受性較牛者為高，是因其瘤胃內分解黃麴毒素之能力較強所致 (Yadgiri and Tulpule, 1975)。

7、馬

馬餵飼含高量黃麴毒素之飼糧後，剖檢可觀察到腦軟化、肝之肝細胞變性與膽管增生、腎臟之脂肪浸潤、出血性腸炎和心肌變性等症狀 (Angsubhakorn *et al.*, 1981)。

(六)、國內外之限量標準

1、國內限量標準

台灣對動物配合飼料(表1-2)及食品(表1-3)設定總黃麴毒素(B₁、B₂、G₁和G₂之總和)含量之限量標準。

動物	飼料種類	含量上限(ppb)
雞	小(幼)雞料、中雞料、大雞料、蛋雞料、肉種雞料、蛋種雞料、肉雞前期料、肉雞後期料	小(幼)雞料 50 ppb、肉雞前期料 50 ppb、肉雞後期料 100 ppb
豬	乳豬用人工乳、哺乳豬料、仔豬料、中豬料、大豬料、肉豬肥育料、哺乳母豬料、懷孕母豬料、種公豬料	乳豬用人工乳 50 ppb、哺乳豬料 50 ppb、仔豬料 50 ppb、中豬料 100 ppb、大豬料 100 ppb、肉豬肥育料 100 ppb
牛	犢牛用人工乳、哺乳期犢牛料、犢(仔)牛料、女牛料、乾乳牛料、泌乳牛料、肉用仔牛料、肉用牛肥育料	無
鴨	小(幼)鴨料、中鴨料、大鴨料、產蛋鴨料、肉鴨前期料、肉鴨後期料、種鴨料	小(幼)鴨料 25 ppb、肉鴨前期料 25 ppb
火雞	火雞幼雛料、中大火雞料、種火雞料	無
鵝	小鵝料、中大鵝料、種鵝料	無
兔	仔兔料、肉兔料、毛兔料、種兔料	無
羊	乳羊料、肉羊料、毛羊料	無
水產動物	各種水產動物料	無

(行政院農業委員會93年10月29日農牧字第0930040984號令)

表 1-3、台灣食品之總黃麴毒素(B₁、B₂、G₁ 和 G₂ 之總和)含量上限

食品或飼料原料	含量上限 (ppb)
玉米、花生	15
米、高粱、豆類、麥類及堅果類	10
食用油脂	10
鮮乳	0.5(以 M1 計)
乳粉	5(以 M1 計)
其他食品	10
嬰兒食品	不得檢出

(行政院衛生署署授食字第 0980462647 號令)

2、國外限量標準

列舉中國大陸(表1-4)和美國(表1-5)之食品與飼料之總黃麴毒素(B₁、B₂、G₁和G₂之總和)含量之限量標準。

表 1-4、中國大陸食品與飼料之總黃麴毒素(B₁、B₂、G₁ 和 G₂)含量上限

食品或飼料原料	含量上限 (ppb)
玉米、花生及其製品	20
大米、食用油類(花生油除外)	10
其他糧食、豆類和發酵食品	5
嬰兒食品	不得檢出

(蘇等，2007)

表 1-5、美國食品藥物法規定食品與飼料之總黃麴毒素(B₁、B₂、G₁ 和 G₂)含量上限

食品或飼料原料	含量上限 (ppb)
乳以外所有供人之食品	20
玉米供未成年動物與乳牛者	20
玉米與花生之產品供種用之肉牛、豬與成年家禽者	100
玉米與花生之產品供後期肉豬者(>45.4 公斤)	200
玉米與花生之產品供肥育肉牛者	300
供飼料用棉仔粕	300
所有其他飼料原料	20
牛乳	0.5

(Whitlow and Hagler, 2005)

二、赭麴毒素(ochratoxin)

黃麴毒素發現之後，大家對於黴菌毒素之重視，激發許多人對黴菌毒素研究之興趣，促成南非專家 Scott 等於 1965 年發現赭麴毒素。該毒素可能早已造成動物之中毒，例如在丹麥很早就懷疑豬腎臟變性是由腎毒性黴菌毒素所引起，該病變發生率有時可達 7%。1982 年丹麥科學家 Krogh 等發現在裸麥上一種黴菌(*P. verrucisum*)能產生致使豬和大鼠(rat)之腎臟變性之赭麴毒素 A、草酸和橘麴毒素(citrinin)，經以老鼠作飼養試驗可產生典型腎臟嚴重變性。上述疾病亦曾發生於愛爾蘭。

(一)、產毒菌種

赭麴毒素依其在薄層層析法上螢光顏色的不同，可區分成A、B和C共3種，其中以赭麴毒素A的毒性最強且產量較高，故一般言及赭麴毒素多以ochratoxin A(OTA)為代表。於熱帶、亞熱帶氣候地區產生赭麴毒素之主要菌種為*A. ochraceus*、*A. circumdati*、*A. nigri*和*A. niger*，於溫帶氣候地區者則為*P. verrucisum* (Serra *et al.*, 2003)。易含赭麴毒素之飼料原料或食物為大麥、小麥、燕麥、玉米、可可亞、咖啡豆、葡萄汁、水果酒、乾燥後之水果產品、香料和啤酒等(Filali *et al.*, 2001)。

(二)、產毒條件

A. ochraceus、*A. circumdati*、*A. nigri*和*A. niger*等之生長溫度範圍為15~37℃，最適產毒溫度為28℃。飼料或原料儲存溫度若為25℃，相對溼度18.5%，即會產生大量赭麴毒素(林和呂，1996)。

(三)、化學結構

赭麴毒素之化學構造示於圖 1-2。

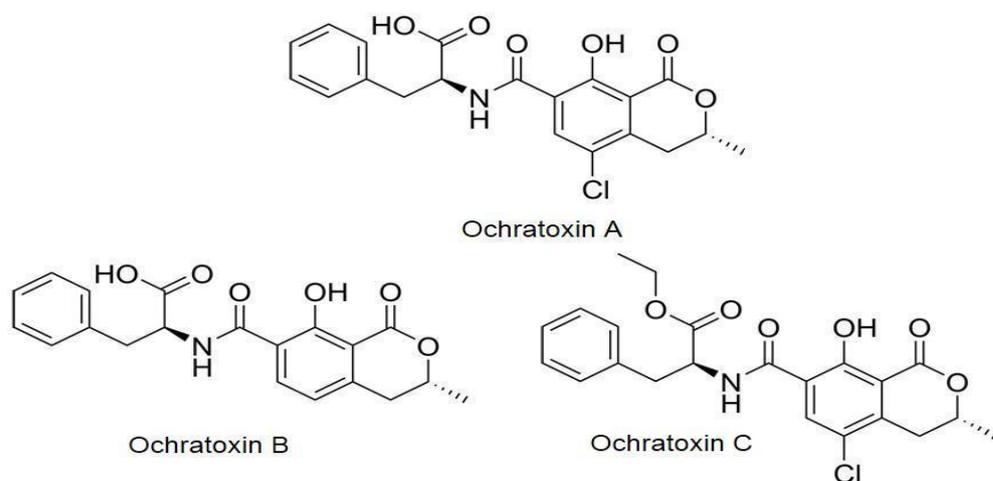


圖 1-2、赭麴毒素之化學結構式。(http://en.wikipedia.org/wiki/Ochratoxin)

(四)、毒性機制

赭麴毒素之毒性主要藉由抑制胺醯-tRNA 合成酶(aminoacyl-tRNAs)之合成(Bennett and Klich, 2003)而引起。胺醯-tRNA 合成酶為催化特定胺基酸或其前驅物與對應 tRNA 發生酯化反應，而形成胺醯-tRNA 的催化酶。由於每種胺基酸與 tRNA 的連接都需要專一性的胺醯-tRNA 合成酶來催化，因此胺醯 tRNA 合成酶的種類與標準胺基酸的種類一樣都是 20 種(Woese *et al.*, 2000)。赭麴毒素存在時，會抑制胺醯-tRNA 合成酶之作用，進而促使細胞之 DNA、RNA、蛋白質和細胞能量來源 ATP 之生合成及酵素活性下降，繼而影響基因表現和造成染色體異常，且抑制免疫細胞活性和干擾腎臟之有機離子的主動輸送系統等，該等作用致使細胞突變、致畸型、免疫系統毒害、神經毒害與致癌等生物毒性之發生。

(五)、毒性效應

有研究指出巴爾幹半島腎病變(Balkan endemic nephropathy, BEN)與尿道上皮細胞癌(urothelial tumors)可能與赭麴毒素有關(Radic *et al.*, 1997)。國際癌症研究組織於1993年將赭麴毒素A列為一類具腎毒性、致畸胎性、免疫毒性及基因毒性等之黴菌毒素，並將其列入人類可能的致癌物2B群組中的一項(Wafa *et al.*, 1998)。赭麴毒素對各種家畜禽之毒害略述於下：

1、火雞

火雞對赭麴毒素A毒害之感受性較高，餵飼含赭麴毒素A 8 ppm 飼糧之火雞，其生長遲緩、飼料效率下降、飲水量增加、血漿尿酸量提高、淋巴性貧血症甚至死亡發生(Chang *et al.*, 1981)。

2、鴨

赭麴毒素B對雛鴨幾無毒性。而赭麴毒素A和C對雛鴨之LD₅₀分別為135和170μg/隻，受毒害鴨隻剖檢後可見肝臟腫大，肝切片可見粒腺體及內質網變性，以及肝細胞有脂肪變性之現象。

3、雞

赭麴毒素A和C對雛雞LD₅₀分別為166和216μg/隻，其毒性效應為下痢，剖檢可見肝、腎和腺胃出血。產蛋雞餵飼含赭麴毒素A 2 ppm 以上之飼糧，其毒害為增重下降、開產日期延遲、產蛋率下降、蛋品質低落和孵化率降低。肉雞餵飼含赭麴毒素A 4 ppm以上之飼糧，其剖檢後可見腺胃和砂囊充滿食物、腸後段空虛、腺胃出血、砂囊潰瘍、肝臟變白及腎臟腫大、脛骨變脆和骨徑縮小等(Huff *et al.*, 1974; Warren and Hamilton, 1980)。

4、豬

赭麴毒素與橘麴毒素(citrinin)對豬皆可致發黴菌毒素性腎病(mycotoxic nephropathy)，其症狀為頻尿、剖檢切片可見腎臟間質組織纖維化、皮質部近端腎小管和腎小球之壞死或萎縮(Krogh *et al.*, 1979; Zimmermann *et al.*, 1979)。

5、反芻動物

反芻動物其瘤胃微生物可將赭麴毒素A分解為赭麴毒素 α 和苯丙酸(Huff *et al.*, 1980)，而使該毒素之毒性降低，故反芻動物對赭麴毒素A耐受性較高，但反芻幼獸其瘤胃菌相及功能尚未完整，無法有效降解赭麴毒素A(Krogh *et al.*, 1979)，故對其耐受性較低。

(六)、國內外之限量標準

1、國內限量標準

台灣目前尚無飼料之赭麴毒素A含量之限量標準，僅有食品之相關限量標準(表1-6)。

表 1-6、台灣食品之赭麴毒素 A 含量上限

食品或飼料原料	含量上限 (ppb)
米、麥類	5
嬰兒食品	不得檢出

(行政院衛生署署授食字第 0980462647 號令)

2、國外限量標準

各國食物或飼料原料之赭麴毒素A含量之限量標準列於表1-7。

表1-7、各國之食物或飼料原料之赭麴毒素A含量上限

國家	食物或飼料原料	含量上限 (ppb)	參考文獻
以色列	飼料用穀物	300	蘇等，2007
	穀物、豆類	50	蘇等，2007
巴西	穀物	50	蘇等，2007
烏拉圭	米、大麥、咖啡、豆類	50	陳等，2011
丹麥	豬腎	25	陳等，2011
	穀物	5	蘇等，2007
希臘	咖啡	20	陳等，2011
荷蘭	所有食物	10	陳等，2011
歐盟	蔓藤類乾燥水果	10	陳等，2011
	穀物原料	5	陳等，2011
	穀類產品	3	陳等，2011
捷克	兒童食品	5	蘇等，2007
	嬰兒食品	1	蘇等，2007
	其餘食品	20	陳等，2011
中國	米、麥	5	陳等，2011
奧地利	小麥、裸麥	5	陳等，2011
法國	穀物	5	蘇等，2007
羅馬尼亞			蘇等，2007
亞	所有食物	5	
瑞典	穀物	5	陳等，2011
瑞士	穀物	2	蘇等，2007

第三章 鐮孢菌屬所產之黴菌毒素

鐮孢菌(*Fusarium*)之分佈廣、種類多，存在於土壤、空氣、水及各種有機質中，大多數以腐生有機物為生；該菌有些是植物與動物的病原菌，可引起重要經濟作物的萎凋病、根腐病及葉枯病，以及動物的灰指甲及皮膚病等(Nelson *et al.*, 1981; Huang *et al.*, 1992)。鐮孢菌又是產生伏馬鐮孢毒素、玉米烯酮、新月毒素群等黴菌毒素之主要黴菌。

一、伏馬鐮孢毒素(fumonisin)

伏馬鐮孢毒素 (Fumonisin) 是由南非學者貝朱登霍 (Bezuidenhout) 等人，在 1988 年所發現。該毒素主要由鐮孢菌 (*Fusarium*) 產生，會引發馬之腦神經失調疾病——馬腦白質軟化症 (Equine leukoence phalomalacia, LEM)。Fumonisin 之中譯名係取其諧音、馬之致病性以及產毒黴菌名綜合而稱之。伏馬鐮孢毒素被發現之後，陸續證實會引起小鼠及其他動物之肝癌，因而倍受重視。

(一)、產毒菌種

此類毒素含28種構造相類似的毒素群，主要分為伏馬鐮孢毒素A、B、C與P共四型，其中伏馬鐮孢毒素B型包含伏馬鐮孢毒素B₁、B₂與B₃為飼料中最常見者，其中又以伏馬鐮孢毒素B₁為最常檢出者，其檢出含量也常最高，大約佔總伏馬鐮孢毒素量之70到80%，其次為伏馬鐮孢毒素B₂大約佔總量15~25%，而伏馬鐮孢毒素B₃則佔總量3~8%(Rheeder *et al.*, 2002)。伏馬鐮孢毒素A、C與P型各出現於穀物飼料中之比例佔伏馬鐮孢毒素總量之5%以下(Musser *et al.*, 1996)。因此，伏馬鐮孢毒素B₁ 與 B₂ 為伏馬鐮孢毒素群中最具化表性之毒素。鐮孢菌屬中以*F. verticillioides* 與*F. proliferatum*能產生最高量之伏馬鐮孢毒素B₁ 與 B₂。易含伏馬鐮孢毒素之飼料或食物原料為小麥、燕麥、裸麥、蕎麥、米類和玉米等(Acuna *et al.*, 2005)。

(二)、產毒條件

F. proliferatum 之生長溫度範圍為16~36°C，最適產毒溫度為28~32°C，尤以28°C為最佳。耐受高溫為40~42°C。相對濕度範圍於80~90%為最適產毒條件。

(三)、化學結構

伏馬鐮孢毒素B群之化學構造示於圖1-3。

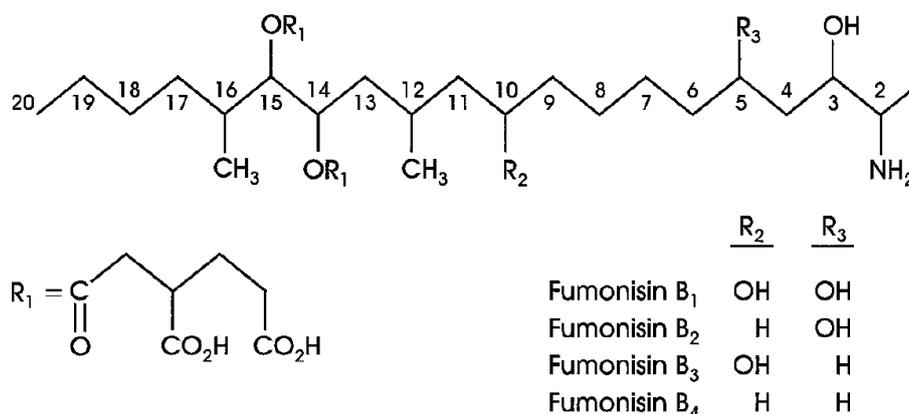


圖 1-3、伏馬鐮孢毒素 B 群之化學結構式。

(Munkvold and Desjardins, 1997)

(四)、毒性機制

伏馬鐮孢毒素為水溶性(water-soluble)易被動物快速消化代謝，故為較特殊之黴菌毒素，其相關研究也較晚。伏馬鐮孢毒素主要藉由抑制神經醯胺激酶(ceramide kinase)而衍生一連串毒性效應，該酶的重要性為參與動物體內的發炎反應系列(inflammatory cascades) (Bennett and Klich, 2003)。

(五)、毒性效應

研究報告指出南非與中國大陸某些地區之人民具有高食道癌發生率，推測可能與攝入高量之伏馬鐮孢毒素有關。國際癌症研究中心認為培養*F. moniliforme*所產生之伏馬鐮孢毒素會造成實驗動物癌症之發生，所以將其列入人類可能的致癌物2B群組中的一項。伏馬鐮孢毒素對各種家畜禽之毒害略述於下：

1、家禽

伏馬鐮孢毒素對家禽之毒性效應為體增重下降、免疫功能下降和肝、腎受損(Li *et al.*, 1999)。

2、豬

豬對伏馬鐮孢毒素較具感受性。該毒素能抑制神經醯胺激酶(ceramide kinase)，促使神經脂質(sphingolipid)含量升高，造成食欲不振、生長不良、肝腎受損和豬肺水腫(porcine pulmonary edema)等症狀 (Gumprecht *et al.*, 1998)。

3、反芻動物

反芻動物因瘤胃微生物可將伏馬鐮孢毒素進行降解，故相關之毒害研究較少，亦罕見嚴重之毒性症狀出現。

4、馬

已有研究指出伏馬鐮孢毒素會造成馬之腦白質部軟化症(Nelson *et al.*, 1992)，且不僅腦部出現病變，其腎臟和肝臟出現病變，以及血液之膽固醇和磷脂質含量上升(Constable *et al.*, 2000)。

(六)、國內外限量標準

1、國內限量標準

台灣目前尚無飼料及食品之伏馬鐮孢毒素限量標準。

2、國外限量標準

美國食物與飼料之伏馬鐮孢毒素 B 群(B₁, B₂, B₃ 和 B₄ 之總和)總含量之限量標準列於表 1-8。

表 1-8、美國食品藥物法規定食品與飼料之伏馬鐮孢毒素 B 群(B₁, B₂, B₃ 和 B₄ 之總和)總含量上限

動物飼料	總含量上限(ppm)
玉米及其副產物供:	
馬類與兔用(不超過飼料 20%)	5
豬與鯰魚用(不超過飼料 50%)	20
種用反芻獸、家禽及貂以及泌乳牛、雞隻產蛋供人食用者(不超過飼料 50%)	30
3 月齡以上供屠宰用反芻獸及生產毛皮用貂(不超過飼料 50%)	60
飼養供屠宰用之家禽(不超過飼料 50%)	100
所有其他家畜與寵物(不超過飼料 50%)	10
配合飼料供:	
馬	1
兔	1
鯰(科)魚	10
豬	10
反芻動物	30
鼬	30
家禽	50
種用之反芻動物、家禽	15
其他動物	5

(U.S. Food and Drug Administration, 2001)

二、玉米烯酮(又稱為 F-2 毒素，zearalenone, F-2 toxin)

McNutt 等於 1929 年發現母豬餵飼發黴飼料後發生陰戶及乳房腫脹之假發情現象，同時亦有出現陰道和直腸脫出之症狀。愛爾蘭之 McErlean 氏於 1952 年指出豬吃 *Fusarium* 感染過之大麥飼料，產生與 McNutt 所發現相同症狀之現象，但均未能分離出其毒素。其後在法國、義大利、南斯拉夫、羅馬尼亞、匈牙利、丹麥和加拿大等地均曾有本病發生之報告。Andrew 和 Stob 於 1961 年正式發表長在大麥上之 *Fusarium roseum* 能產生具有動情素性之物質即玉米烯酮(zearalenone)，且提出其分離方法與化學構造，且又指出該物質具有促進合成代謝與動情素之作用，可作為促進牛、豬和羊生長之物質。

(一)、產毒菌種

玉米烯酮主要由 *F. graminearum*、*F. oxysporium*、*F. moniliforme*、*F. culmorum*、*F. sporotrichioides* 和 *F. equiseti* 等菌產生。易含玉米烯酮之飼料原料為玉米、小麥、大米、大麥、小米和燕麥等。

(二)、產毒條件

F. graminearum 等菌其菌絲生長溫度為 24~27℃，最適產毒溫度為 12~14℃，尤以 12℃ 為佳。最適生長及產毒之相對濕度為 45~60% (林和呂，1996)。

(三)、化學結構

玉米烯酮之化學構造示於圖 1-4。

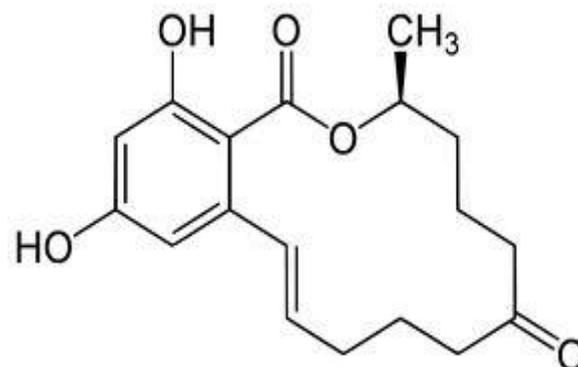


圖 1-4、玉米烯酮之化學結構式。

(<http://en.wikipedia.org/wiki/File:Zearalenone.svg>)

(四)、毒性機制

玉米烯酮為黴菌合成雌激素(mycoestrogen)，該毒素主要針對動物之生殖系統產生毒性效應(JECFA, 2000)。

(五)、毒性效應

玉米烯酮對各種家畜禽之毒害略述於下：

1、家禽

家禽對玉米烯酮耐受性較豬者強。雞餵飼含玉米烯酮 250 或 500 ppm 之飼糧，其體增重、生殖器官、產蛋率、蛋品質和孵化率只受些微影響，若餵飼之飼糧含玉米烯酮 25~100 ppm，則體增重、開產日齡、產蛋率、蛋品質和孵化率等未見受影響。然而，家禽若餵飼含有高量玉米烯酮之飼糧，依然會受毒害(Stoloff *et al.*, 1977)。公雞若攝食含高量玉米烯酮之飼糧會造成睪丸萎縮或生精細管發育不良之不育症(Willemart and Schricke, 1981)。

2、豬

豬為禽畜中對玉米烯酮最具感受性者。該毒素能致母豬外生殖器腫大、充血、卵巢囊腫、頻發情和假發情增加等症狀，且能令懷孕母豬發生死胎、分娩期延遲、流產或懷木乃伊胎的現象增加。該毒素對公豬會造成包皮積液、食欲不振和生長不良的情況。不僅生殖系統，玉米烯酮對神經系統、心臟、腎臟、肝和肺等亦能造成損傷甚至出血(JECFA, 2000)。

3、反芻動物

瘤胃微生物可將玉米烯酮進行降解(Kallela and Vasenius, 1979)，故反芻動物對該毒素之感受性較豬者低，但若母牛或母羊攝食高量玉米烯酮仍會產生繁殖障礙、流產、陰道炎和持續性發炎等症狀(Noller, 1979)，而公牛或公羊則會導致睪丸生殖上皮細胞受破壞，而致精子減少甚至不育症(Vanyi, 1980)。

(六)、國內外限量標準

1、國內限量標準

台灣目前尚無飼料及食品之玉米烯酮限量標準。

2、國外限量標準

各國食物與飼料之玉米烯酮限量標準列於表 1-9。

表1-9、各國之食物或飼料原料之玉米烯酮含量上限

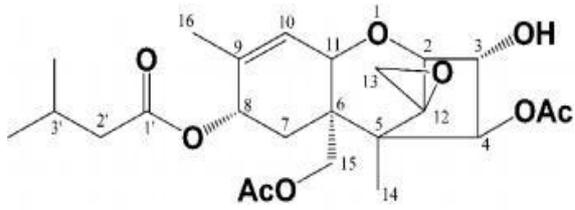
國家	食物或飼料原料	含量上限 (ppb)
俄羅斯	硬質小麥、麵粉	1,000
法國	穀物	200
烏拉圭	玉米、小麥	200
巴西	玉米	200
奧地利	小麥、裸麥、硬麥	60
羅馬尼亞	食品	30

(蘇等，2007)

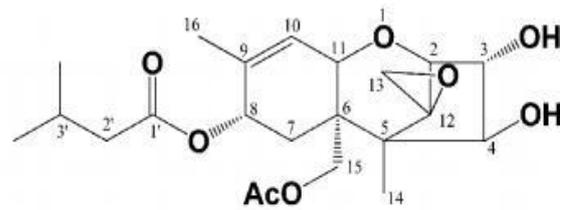
三、新月毒素群(trichothecenes)

新月毒素群依其化學結構式不同而分成 A、B、C 和 D 四類(圖 1-5)。A 型新月毒素群有 T-2 毒素和 HT-2 毒素。B 型者有嘔吐毒素(deoxynivalenol, DON)和雪腐鐮刀菌烯醇(nivalenol, NIV)。C 型者有巴豆素(crotocin)和燕茜毒素(baccharin)。D 型者有黑葡萄穗菌毒素(satratoxin)和漆斑菌素(roridin)。A、B 和 C 型新月毒素之產毒菌種均是 *Fusarium spp.*。

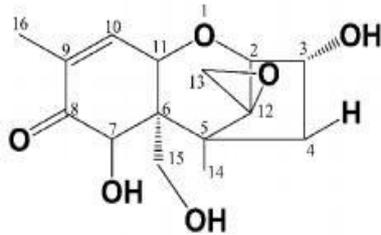
A 型新月毒素之 T-2 毒素和 HT-2 毒素及 B 型者之嘔吐毒素，因其毒性較強且較常見其毒害 (Ueno, 1985; Ueno *et al.*, 1995; Cavret and Lecoer, 2006)，故專題詳述於後。B 型新月毒素之雪腐鐮刀菌烯醇主要毒性為噁心、嘔吐、腹瀉和造血機能低落。C 型新月毒素之巴豆素主要毒性效應為下痢、皮膚炎、溶血和細胞壞死；目前證據顯示微量的燕茜素可有效殺死癌細胞，已廣泛應用於抗癌藥物之研發。D 型新月毒素之黑葡萄穗菌毒素之產毒菌種為黑葡萄穗菌(*Stachybotrys*)，該菌常出現於陰暗潮濕的地下室或水管旁，該毒素之主要毒性效應為皮膚炎、鼻及肺出血和高燒。漆斑菌素之產毒菌種為漆斑菌(*Myrothecium*)，採食受該菌污染的黑麥草和白三葉草所致的急性腸胃炎，即為其毒素之主要毒性效應，反芻動物尤其是犢牛和羔羊若攝取該等芻料則易受其毒害，而中毒反應通常在採食後 6~48 小時出現，其反應為精神沉鬱、食慾減退甚至廢絕、停止反芻，瘤胃鼓脹或蓄積大量液體，於觸診時可聞震水聲，發病後牛、羊多數在 2~5 天內死亡。



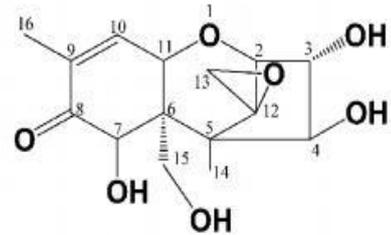
Type A: T-2 toxin



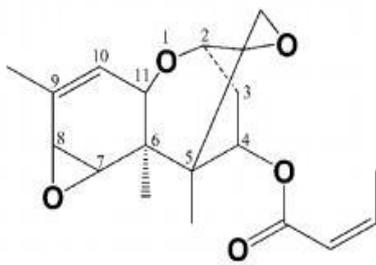
Type A: HT-2 toxin



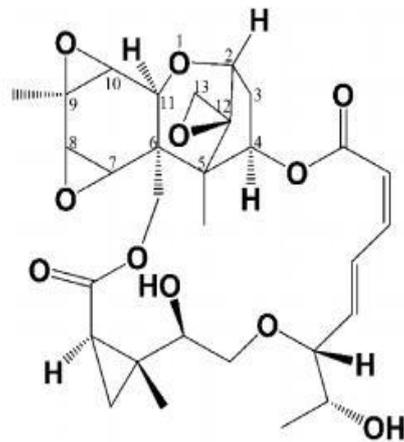
Type B: Deoxynivalenol



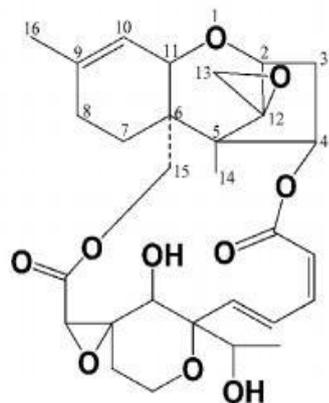
Type B: Nivalenol



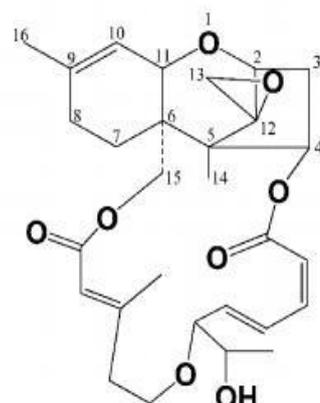
Type C: Crotocin



Type C: Baccharin



Type D: Satratoxin



Type D: Roridin

圖 1-5、新月毒素群之化學結構式。

(Li, 2011)

甲、T-2 毒素和 HT-2 毒素(T-2 toxin and HT-2 toxin)

此黴菌毒素症之發生與採食黴斑穀物(scabby grains)有關，根據 Woronin 之研究，1891 年在蘇俄及東西伯利亞曾有人、畜採食黴斑穀物而中毒之報告；英國和德國之小麥、裸麥、燕麥、大麥和玉米亦曾出現有相似之黴斑病害。

(一)、產毒菌種

T-2 毒素和 HT-2 毒素為高毒性之 A 型新月毒素。HT-2 毒素或是與 T-2 毒素同為黴菌所產生，或為動物攝入 T-2 於體內代謝而成之主要代謝產物。能產生 T-2 毒素和 HT-2 毒素之主要菌種為 *F. poae*、*F. sporotrichioides* 和 *F. tricinctum* 等三種 (Burmeister, 1971; JECFA, 2002)。因產毒菌種之生長條件特性之故，過冬穀物如小麥、玉蜀黍、燕麥、大麥、黑麥和大豆等易受 T-2 毒素和 HT-2 毒素汙染 (JECFA, 2002)。

(二)、產毒條件

F. poae、*F. sporotrichioides* 和 *F. tricinctum* 之生長溫度為 8~15°C，最適產毒溫度為 15°C；生長之相對濕度為 84~100%，最適產毒相對濕度為 90%；產毒素之培養時間約需 21 天。上述生長條件顯示長時間低溫多濕為產生 T-2 之氣候條件 (JECFA, 2002)。

(三)、毒性機制

T-2毒素和HT-2毒素藉其乙醯基(acetyl group) 阻礙或解開粒線體(chondriosome)中電子傳遞鏈(electron transport chain)上 F_1F_0 -ATP合成酶(F_1F_0 -ATP synthase) (Schwerdt *et al.*, 2003)。由於該等毒素可降低電子傳遞鏈之活性，而形成過多自由基 (free radicals)，繼而造成脂質過氧化(Rizzo *et al.*, 1994) 和細胞壞死(necrosis) (Hoerr *et al.*, 1982)。

(四)、毒性效應

T-2 毒素和 HT-2 毒素對各種家畜禽之毒害略述於下：

1、家禽

T-2 毒素進入體內後，迅速經去乙醯作用等而被代謝成 HT-2 毒素等多種代謝物(Carvet and Lecoer, 2006; Yoshizawa *et al.*, 1980)。若家禽餵予之飼糧含 T-2 毒素量甚微，則可經代謝而排出 T-2 和 HT-2 毒素，若長期餵飼低劑量毒素或短期間餵飼高劑量毒素 (每公斤飼糧 0.5 mg 以上)，家禽無法快速代謝而排出 T-2 和 HT-2，則會出現中毒症狀，如體重減輕、繁殖性能(如產蛋)下降、皮膚炎、羽被脫羽(圖 1-6)、蛋品質改變及造成消化道和內臟器官之受損(左, 2010)等毒害

症狀。由於動物物種之不同而致合成脂蛋白(lipoprotein)的能力有所差異，又由於水禽(鴨和鵝)之體脂肪含有較多不飽和脂肪酸，因而更易受到 T-2 毒素和 HT-2 毒素所致脂質過氧化之損害(Maldjian *et al.*, 1996)。



圖 1-6、褐色產蛋菜鴨餵飼含 5 mg T-2/kg 之飼糧四週後出現脫羽現象。(左，2010)

2. 豬

豬經口服或肌肉注射每公斤體重 0.2 mg 之 T-2 毒素，其毒性效應為出現白血球減少、血清總蛋白降低、消化道水腫和出血、肝臟及腎臟之病變等症狀(Maldjian *et al.*, 1996)。

3、反芻動物

成熟反芻動物之瘤胃菌相較完整，其瘤胃微生物可使 T-2 毒素之代謝物經再度去乙醯和去還氧基而使該毒素之毒性減低或消失，故成熟反芻動物對 T-2 毒素之耐性較非反芻動物者為佳(左，2010)。成牛給予每公斤體重 0.5 mg 之 T-2 毒素僅造成血清總蛋白量降低。

(五)、國內外限量標準

1、國內限量標準

台灣目前尚無飼料及食品之T-2毒素限量標準。

2、國外限量標準

各國飼料或飼料原料之 T-2 毒素限量標準列於表 1-10。

表1-10、各國之飼料或飼料原料之T-2毒素含量上限

國家	飼料或飼料原料	含量上限 (ppb)	參考文獻
中國大陸	豬及家禽配合飼料	1,000	中華人民共和國國家標準，2008
俄羅斯	飼料及飼料原料	100	左，2010
以色列	飼料及飼料原料	100	Sokolovic <i>et al.</i> , 2008

乙、嘔吐毒素(deoxynivalenol, vomitoxin)

於 1963 年日本西部地區發生一次集體中毒病例，並自引起中毒穀物中分離得 *F. graminearum* 和 *F. nivale* 等黴菌。

(一)、產毒菌種

嘔吐毒素為高毒性之 B 型新月毒素，其產毒菌種主要為 *F. culmorum*、*F. graminearum* 和 *F. nivale*。易含該毒素之穀物為小麥、大麥、燕麥、裸麥和玉蜀黍(JECFA, 2001)。

(二)、產毒條件

F. graminearum 最適產毒之溫度為 25°C、相對濕度為 88%；*F. culmorum* 之最適產毒之溫度為 21°C、相對濕度為 87% (JECFA, 2001)。

(三)、毒性機制

嘔吐毒素藉其-OH 基和-H 基誘發有絲分裂活化蛋白質激酶(mitogen-activated protein kinases, MAPKs)之激活，進而造成細胞凋亡(apoptosis)(Zhou *et al.*, 2005)。

(四)、毒性效應

嘔吐毒素對各種家畜禽之毒害略述於下：

1、家禽

肉雞長期餵予含嘔吐毒素 16 ppm 以上之飼糧，其增重速率減緩、肌胃與肝臟分別佔體重之比值增加、貧血且血清中三酸甘油脂(triglycerides)減少(Huff *et al.*, 1986)。餵予含嘔吐毒素飼糧之蛋雞，其蛋品質和受精率未受明顯影響，僅胚胎死亡率提高(Moran *et al.*, 1987)。

2、豬

豬長期餵飼低量嘔吐毒素之飼糧或短期餵飼高量者出現攝食量減低、體重減輕、下痢、嘔吐及死亡等症狀，病豬之剖檢無肉眼可見之病變，但切片鏡檢可觀察到肝及腎小管上皮細胞之變性、淋巴器官的嗜酸性球浸潤(Marpegan *et al.*, 1988)等病理變化。

3、反芻動物

反芻動物瘤胃微生物可於 24 小時內將嘔吐毒素轉變成毒性較低之代謝產物，故該毒素對反芻動物無嚴重之毒性效應，縱然於乳汁及尿液中可測得嘔吐毒素及其代謝產物，亦不致於影響該反芻動物之採食量、體增重、泌乳量及乳品質(Cote, 1986)。

(五)、國內外限量標準

1、國內限量標準

台灣目前尚無飼料及食品之嘔吐毒素限量標準。

2、國外限量標準

各國食物或飼料之嘔吐毒素限量標準列於表 1-11。

表1-11、各國之食物或飼料原料之嘔吐毒素含量上限

國家	食物或飼料原料	含量上限 (ppb)
美國	飼料用小麥及其製品	4,000
	人類食用磨粉用小麥	2,000
	人類食用的小麥產品	1,000
俄羅斯	硬質小麥、麵粉	1,000
加拿大	未清洗軟質小麥	2,000
	進口非主食食品	1,200
	嬰兒食品	1,000
歐盟	未加工硬質小麥和燕麥	1,750
	未加工穀物(硬質小麥、燕麥和玉米除外)	1,250
	穀粉和玉米粉	750
	加工穀物為主的嬰兒食品	200
奧地利	硬麥	700
	小麥和裸麥	500

(蘇等，2007)

第四章 青黴菌屬所產之黴菌毒素

青黴菌屬(*Penicillium*)之橘麴毒素和棒麴毒素因具有抗菌(尤其是革蘭氏陽性菌、枯草菌、酵母菌和某些黴菌)效果，故被廣泛作為醫療用藥和農藥使用(Scott, 1977)。後來發現這些藥物對老鼠具有致癌性，目前已較少使用(Dickens and Jones, 1961)。

一、橘麴毒素(citrinin)

Larsen 等人於 1928 年發表豬因攝食發黴飼料或實驗性給予橘黴毒素而致腎病，其症狀為易渴和多尿。又，出現馬因採食發黴乾草而發生尿毒症狀之報告。之後，根據 Larsen 等人於 1960 年之研究成果，發現馬除上述病症外尚有生長遲滯之症狀，該等症狀於停止給與含橘麴毒素之發黴飼料後，生長遲滯情形即恢復正常。其後發現該飼料含有由黴菌所分泌之數種毒素，主要為赭麴毒素和橘麴毒素，而該兩種毒素均能引起腎臟疾病，因此當時稱之為腎毒性物質(nephrotoxic component)，並且稱所致疾病為黴菌毒素性腎病(mycotoxic nephropathy)。

(一)、產毒菌種

產生橘麴毒素之主要菌種為 *P. citrinum*、*P. camemberti*、*A. niveus* 和 *A. ochraceous* 等 (Bennet *et al.*, 2003)。易含該毒素之穀物為小麥、大麥、裸麥、燕麥、米和玉米，因其產毒菌種及產毒條件和赭麴毒素者類似，故在橘麴毒素產生時也易伴隨赭麴毒素之產生。

(二)、產毒條件

P. citrinum 最適產毒之溫度為 30°C，若超過 37°C 則橘麴毒素之產量會快速減少(Montani *et al.*, 1988)。該菌適合生長之環境條件為高溫多濕。

(三)、化學結構

橘麴毒素之化學構造示於圖 1-6。

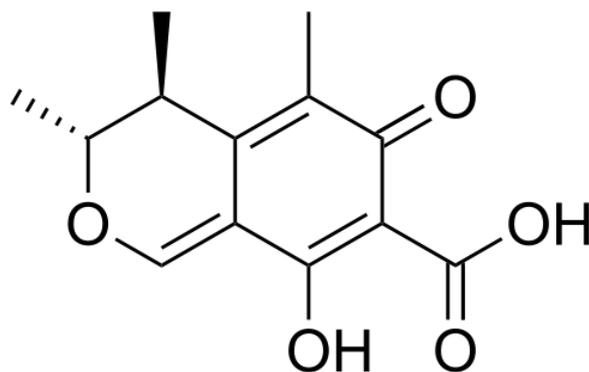


圖 1-6、橘麴毒素之化學結構式。

(http://en.wikipedia.org/wiki/File:Citrinin_structure.svg)

(四)、毒性機制

橘麴毒素主要抑制腎皮質及肝臟之粒腺體中 2 氧戊二酸鹽 (2-oxoglutarate) 和丙酮酸鹽脫氫酶 (pyruvate dehydrogenase) 之作用。而 2 氧戊二酸鹽和丙酮酸鹽脫氫酶參與動物體內重要的檸檬酸循環 (citric acid cycle, TCA cycle) 和鈣離子調節 (Ca^{2+} transport) (Chagas *et al.*, 1995)，進而引發一連串毒性效應。

(五)、毒性效應

橘麴毒素對各種家畜禽之毒害略述於下：

1、家禽

產蛋雞餵予含橘麴毒素 50~250 ppm 之飼糧達三週，對其體重、採食量、產卵率、蛋品質等無明顯影響，僅餵飼含橘黴素 250 ppm 者於餵飼後之前三天出現下痢症狀而已 (Ames *et al.*, 1976)。雛禽對橘麴素較為敏感，其中尤以雛鴨最甚，其症狀為淋巴組織及腎臟之近腎小管變性和壞死。

2、豬

中毒之豬剖檢後可見腎臟腫脹、蒼白和纖維化，其鏡檢切片可見輸尿管破裂和擴張，近曲小管上皮細胞變性、脫落或萎縮，腎小球萎縮，但髓質和腎盂未見病變 (林和呂，1996)。

3、反芻動物

反芻動物之瘤胃微生物可將橘麴毒素進行降解，故對該毒素之耐受性較非反芻動物者為高，罕見有受嚴重毒害者。

(六)、國內外限量標準

1、國內限量標準

台灣雖有食品之橘麴毒素含量之限量標準 (表 1-12)，卻無飼料及飼料原料之橘麴毒素含量之限量標準。

表 1-12、台灣食品之橘麴毒素含量上限

食品	含量上限 (ppb)
紅麴色素	200
原料用紅麴米	5,000
使用紅麴原料製成之食品	2,000
嬰兒食品	不得檢出

(行政院衛生署署授食字第 0980462647 號令)

2、國外限量標準

日本食品之橘麴毒素含量之限量標準列於表 1-13。

表 1-13、日本食品之橘麴毒素含量上限

食品或飼料原料	含量上限 (ppb)
紅麴色素	200

(陳等，2011)

二、棒麴毒素(又名為散毒素，patulin, claviformin, clauacin, clavatin, expansine, mycotoxin C)

本毒素早期於英國曾作醫療用抗生素，之後發現該毒素對老鼠具致癌性而停用。日本曾有大量乳牛死於餵飼含棒麴毒素之發黴飼料。德國和法國也有關於牛因棒麴毒素而中毒之報告。

(一)、產毒菌種

產生棒麴毒素之主要菌種為 *A. clavatus*、*P. patulum*、*P. expansum* 和 *P. byssoclams* 等 (JECFA, 1995)。該等菌好發於蘋果和蘋果汁。

(二)、產毒條件

以 *P. expansum* 為例，最適產毒溫度為 20~25°C，若超過 30°C 則棒麴毒素幾乎不產生，在 0°C 時毒素之產生很緩慢(林和呂，1996)。

(三)、化學結構

棒麴毒素之化學構造示於圖 1-7。

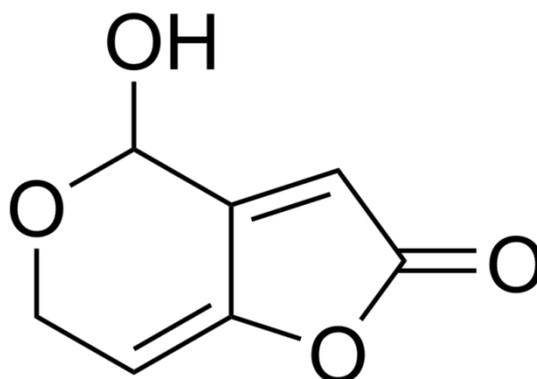


圖 1-7、棒麴毒素之化學結構。

(<http://en.wikipedia.org/wiki/File:Patulin.png>)

(四)、毒性機制

棒麴毒素主要抑制腎臟中 1,4-二硫蘇糖醇(1,4-dithiothreitol)和麩胱甘肽(glutathione)之作用，提高細胞內鐵離子含量((intracellular iron content)，改變 Na^+ , K^+ -ATP 合成酶之活性(Hinton *et al.*, 1989)，進而引發一連串毒性效應。

(五)、毒性效應

棒麩毒素對各種家畜禽之毒害略述於下：

1、家禽

雞每日口服 0.2 mg/kg 經六週會引發肝壞死病變(林和呂，1996)。

2、豬

中毒之豬臨床症狀為嘔吐、喘息、體重下降、貧血和白血球過多，剖檢可見出血性腸炎、靜脈血循環減緩和肺水腫(JECFA, 1995)。

3、反芻動物

綿羊急性中毒症狀為流鼻涕、反芻停止和厭食(Camguilham *et al.*, 1976)。

(六)、國內外限量標準

1、國內限量標準

台灣目前僅有食品之棒麩毒素限量標準(表1-14)，尚無飼料及飼料原料之棒麩毒素限量標準。

表 1-14、台灣食品之棒麩毒素含量上限

食品	含量上限 (ppb)
蘋果汁、含蘋果汁的混合飲料	50
嬰兒食品	不得檢出

(行政院衛生署署授食字第 0980462647 號令)

2、國外限量標準

各國食品之棒麩毒素含量限量標準列於表 1-15。

表1-15、各國食物之棒麩毒素含量上限

國家	食物	含量上限 (ppb)
美國	蘋果汁和含蘋果汁混合食品	50
中國	蘋果汁和含蘋果汁混合食品	50
日本	蘋果汁和含蘋果汁混合食品	50
歐盟	蘋果汁和含蘋果汁混合食品	50
	嬰兒食品	10

(陳等，2011)

第五章 麥角菌屬所產之黴菌毒素

麥角菌屬(*Claviceps*)乃屬於真菌門，子囊菌亞門，核菌綱，球殼目，麥角菌科，麥角菌屬。在黑麥開花期，麥角菌之線狀、單細胞的子囊孢子借風力傳播到寄主的穗花上，立刻萌發出芽管，由雌蕊的柱頭侵入子房。菌絲滋長蔓延，發育成白色、棉絮狀的菌絲體並充滿子房。毀壞子房內部組織後逐漸突破子房壁，生出成對短小的分生孢子梗，其頂端產生大量白色、卵形、透明的分生孢子。同時菌絲體分泌出一種具甜味的黏性物質，引誘蒼蠅、螞蟻等昆蟲把分生孢子傳至其他健康的花穗上，麥角病因而傳播蔓延。當黑麥快成熟時，受害子房不再有新分生孢子產生，而子房內部的菌絲體逐漸收縮成一團，進而變成黑色堅硬的菌絲組織體，將子房變為菌核，形狀如同麥粒，故稱之為麥角(盧與王，2010)。

一、麥角生物鹼(ergot alkaloids)

於西元前 430 年雅典與斯巴達戰爭時期，就曾經發生人類集體麥角中毒事件；西元 857 年，德國萊茵河下游亦發生人類集體麥角中毒；西元 954 年間“巴黎大瘟疫”也可能為麥角中毒所引起；西元 600 年間，歐洲地區(主要為法國)因戰爭引起之飢餓和糧食缺乏，約 4 萬人因肌肉腐爛、四肢斷離而死亡，亦可能為麥角中毒所致。西元 6~15 世紀間，西方教會認為麥角中毒為上帝賜給罪人的疾病，當時有位富翁為其麥角中毒的兒子於聖安東尼葬身之處膜拜祈求，後來其子病癒，故該症在中世紀又被稱為「聖安東尼之火」(St. Anthony's fire)。

麥角所含生物鹼之成分複雜，主要是以麥角酸(lysergic acid)為基本結構的一系列衍生物，如麥角胺(ergotamine)、麥角新鹼(ergonovine)、麥角生鹼(ergosine)和麥角克鹼(ergocristine)等(盧和王，2010)。

(一)、產毒菌種

產生麥角之主要菌種為 *C. purpurea*、*C. fusiformis*、*C. paspali* 和 *C. africana* 等(Lorenz, 1979)。好發麥角之穀物為黑麥、大麥、小麥、裸麥、燕麥和多種禾本科植物。

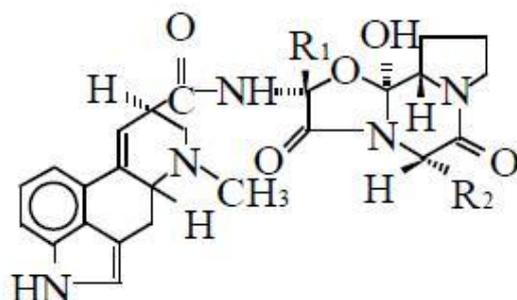
(二)、產毒條件

以 *C. purpurea* 為例，於潮濕之夏季在禾本科開花時，該菌於其花上生長，至秋冬時形成黑色香蕉狀物即麥角而進入休止期，有些麥角於穀物收穫時掉落地面，該等麥角俟春天時於土壤中吸收水份、發育

成為菌傘，之後菌傘長出子囊孢子(ascospore)和孢子(spore)，該等孢子隨風飄散至其他禾本科植物之花上，開始另一生命週期之循環。

(三)、化學結構

麥角生物鹼之化學構造示於圖 1-7。



種類	R ₁	R ₂
麥角酸		COOH
麥角胺	CH ₃	CH ₂ C ₆ H ₅
麥角新鹼		C(O)NHC(CH ₃)CH ₂ OH
麥角克鹼	CH(CH ₃) ₂	CH ₂ C ₆ H ₅
麥角生鹼	CH ₃	CH ₂ CH(CH ₃) ₂

圖 1-7、麥角生物鹼之化學結構式。

(盧和王，2010)

(四)、毒性機制

由於麥角所含生物鹼之成分十分複雜，且各種生物鹼含量不一，因此其毒性效應變化甚大。目前確定麥角生物鹼對周邊和中樞之神經系統具毒性。

(五)、毒性效應

麥角(生物鹼)對各種家畜禽之毒害略述於下：

1、家禽

雛雞餵予含麥角 1-8% 之小麥，體重會隨麥角含量增加而減少。肉雞對麥角之感受性較蛋雞者高，若餵予含麥角 3% 以上之小麥即能致高死亡率(Rother *et al.*, 1976)。

2、豬

離乳仔豬和肥育豬餵予含麥角 2.5% 以上之飼糧，即出現採食量減少、生長減緩和下痢(糞便呈黃褐色或血色)，剖檢時可見胃、腸和肝臟病變或出血(Whittemore *et al.*, 1977)。母豬呈現之毒性症狀

為無乳(乳房未能脹乳)、流產或死產(Barnikol *et al.*, 1977)。

3、反芻動物

反芻動物呈現之毒性症狀為採食量減少、產乳量降低、跛腳、肢體末端之貧血性壞死、流產、震顫、神經症狀和肌肉運動失調等。

(六)、國內外限量標準

1、國內限量標準

台灣目前尚無食品或飼料相關之麥角或麥角生物鹼含量之限量標準。

2、國外限量標準

國外亦無食品或飼料之麥角生物鹼含量之限量標準。然而，許多國家對小麥等糧食穀物之麥角含量，卻定有限量標準(表 1-16)。

表1-16、各國之小麥等糧食穀物之麥角含量上限

國家	食物或飼料原料	含量上限 (%)
美國	小麥等糧食穀物	0.3
加拿大	小麥等糧食穀物(國內食用)	0.06
	小麥等糧食穀物(出口食用)	0.01
歐盟	小麥等糧食穀物	0.05
日本	小麥等糧食穀物	0.04
保加利亞	小麥等糧食穀物	0.02
英國	小麥等糧食穀物	0.01
中國	小麥等糧食穀物	0.01

(盧與王，2010)

第六章 降低飼料中黴菌毒素危害之有效方法

各種黴菌毒素化學結構和毒性特性差異極大，難有一種方法可拮抗或降低所有黴菌毒素之危害，故對抗黴菌毒素的最好的策略是預防飼料感染黴菌及黴菌毒素(decontamination)，例如以農藥控制作物之黴菌感染，建議適期、適量使用適當的殺黴劑農藥，以免田野作物在穀物生長期、或收穫時即已受黴菌毒素的污染，又於貯存期適度使用抗黴劑或其他控制黴菌感染的方法，以防貯存、運輸期間穀物產生黴菌毒素。

若穀物既已受黴菌毒素污染，則以下幾種方法可以降低飼料中黴菌毒素之危害。各該方法對各常見黴菌毒素之有效性整理列於表 1-17。

一、加熱處理

將發黴穀物置於烈日下曝曬，或加熱烘乾，殺死黴菌，對於降低飼料中的黃麴毒素有相當程度的效果，其去毒效果隨曝曬時間拉長而更佳。黃麴毒素和赭麴毒素經高溫(120°C 以上)處理，其毒性或毒素含量會大幅下降，但棒麴毒素、伏馬鐮孢毒素、T-2 毒素、嘔吐毒素、玉米烯酮與麥角生物鹼卻耐高溫，120°C 處理 3 小時，其毒素含量卻減少不到 30%。

二、密度分離

密度分離法是利用發黴玉米與正常玉米比重的差異，可將比重較輕的發黴玉米篩離。若將穀物篩去比重最輕的 2~3% 部份，則可去除大部分的毒素，有 80% 左右的毒素存在這最輕之穀粒或碎片中。

三、重點去毒

重點去毒法主要利用於玉米的去毒，尤其適用於飼料玉米的去毒。台灣飼料的熱能來源大部分皆以玉米為主供應，而毒素主要存在於玉米胚芽。將玉米磨成小顆粒後加水攪拌，胚芽碎片因比重較輕而浮於水面，易於移離。

棒麴毒素好發於蘋果，將蘋果之腐爛部位除去即可去除 93~99% 所含之棒麴毒素。若用活性炭(activated charcoal)則可完全去除蘋果汁中的棒麴毒素(Sands *et al.*, 1976)，因此欲控制受污染蘋果汁之棒麴毒素含量並不困難。

四、化學去毒

以氨處理玉米，可去除大部分的黃麴毒素(95~98%)，但可能因此

而影響穀類的營養價值，也可能造成穀物的褐色化及降低對動物的適口性。以氨處理的穀物，需經數週時間氨氣才會逸散完成。以 10 % NaOH 或 2.5 % NaClO 處理穀物，可有效去除其所含新月毒素群之毒性，但對穀物所含黃麴毒素之去除效果不佳。

五、混合稀釋

用不含黴菌毒素或含低量黴菌毒素之穀物稀釋含高量黴菌毒素者，使該毒素含量降至其最高含量標準之下。本法為一種常用的治標方法，須注意混合均勻後將該穀物盡快用完，不宜久存。

六、UV 照射

黃麴毒素、赭麴毒素、橘麴毒素和新月毒素群經紫外線(UV light)照射後，會降解成毒性較低之代謝產物(Wei and Chu, 1973)。使用本法須注意飼料的營養分亦可能同時遭受破壞。

七、酵素分解

利用某些酵素對特定毒素的分解作用，使黴菌毒素破壞或降低其毒性。與物理性和化學性去毒法比較，酵素分解法對飼料營養分的損失和影響顯然較小。如酵母菌衍生物(yeast-derived products)即是已商業化應用的酵素產品。這些酵素產品通常是經過體外試驗有效，即推出作商品供使用。因新月毒素群如 T-2 毒素和嘔吐毒素之極性低且分子量較大，所以不易被吸附劑所吸附，因而，已有廠商欲從瘤胃液分離可降解新月毒素群之厭氧菌，開發對新月毒素群之抗毒劑，而該抗毒劑尚需調整至最適作用 pH 值，才可達其最佳抗毒效果，因此，離實際應用於飼料作抗黴菌毒素劑，為時尚早。

八、黴菌毒素吸附劑

一般吸附劑的結構通常具有電極性，對不同之黴菌毒素、礦物質之吸附能力出入甚大。黴菌毒素吸附劑通常是對黴菌毒素有強吸附作用之物質，藉吸附作用以降低或杜絕消化系統對黴菌毒素之吸收，相同之作用亦可同時令添加黴菌毒素吸附劑之飼料，降低或杜絕其所含之黴菌毒素被定量分析測得。

飼料中常添加的黴菌毒素抑制劑有矽酸鹽礦物質(silicate minerals)、活性碳(activated charcoals)、聚合物(polymers)和葉綠素產品(chlorophyll products)。然而，黴菌毒素吸附劑對飼料不僅吸附其中毒素，亦吸附其中的微量營養物質。而且，每種黴菌毒素的理化特性不同，因此，無一種黴菌毒素吸附劑能吸附所有黴菌毒素者。市面上常見黴菌毒素吸附劑多以吸附黃麴毒素為主，該等吸附劑對極性低且

分子量較大之新月毒素群，如 T-2 毒素和嘔吐毒素等，其吸附效果差。

黴菌毒素吸附劑中水合矽酸鋁鈣鈉(hydrated sodium calcium aluminosilicate, HSCAS, $\text{NaK}_2\text{Ca}_5\text{Al}_3\text{Si}_{21}\text{O}_{70}6\text{H}_2\text{O}$)易吸附分子大、極性小之黴菌毒素，如黃麴毒素者，而形成緊密結合、穩定的水合矽酸鋁鈣鈉-黃麴毒素複合物(HSCAS-aflatoxin complex)，以致降低黃麴毒素對畜禽的為害。然而，HSCAS 僅對黃麴毒素形成特異性吸附，其緣故可能為黃麴毒素含有 β -酮內酯環 (β -ketolactone) 或 α -雙內酯環 (α -bislactone) 因而 HSCAS 對之有較佳的吸附性，且黃麴毒素的 β -雙羰基單體(β -dicarbonyl moiety)與 HSCAS 的金屬離子可形成穩定的化合物，益增其吸附力。

九、毒害緩解劑

前述之各種方法基本上以杜絕或減少飼料中黴菌毒素之含量，以防止禽畜受其毒害，若飼料仍然含有黴菌毒素，則以吸附劑降低動物對毒素的吸收來減輕其危害。

然而，由於黴菌毒素之種類繁多、毒性機制各異，又，若無有效方法可使某些黴菌毒素消除，此時，若能針對該等黴菌毒素之毒性效應，以添加某些物質或營養素，減輕甚或消除黴菌毒素所致之生理生化傷害，亦不失為一降低毒害損失之良方。

不論是體外(in vitro)或體內(in vivo)試驗，皆顯示抗氧化劑可有效降低 T-2 和 HT-2 毒素之毒性作用(左, 2010; Shokri *et al.*, 2000)。維生素 C、E 與硒均為有效抗氧化劑，藉由彼等清除自由基之作用，可有效中斷脂質過氧化作用 (Bjerneboe *et al.*, 1990; Combs *et al.*, 1979) 及其他生理生化之異常反應所造成之傷害。飼料添加適量的維生素 D₃ 或硒亦可有效提升雞隻對於黃麴毒素之耐受性。

表 1-17、飼料或飼料原料中黴菌毒素防治常見方法之有效性

處理方法	常見黴菌毒素種類								
	黃麴毒素	橘麴毒素	赭麴毒素	棒麴毒素	麥角生物鹼	伏馬鐮孢毒素	T-2 毒素	嘔吐毒素	玉米烯酮
加熱處理	◎	○	◎	×	×	×	×	×	×
密度分離	○	○	○	○	○	○	○	○	○
重點去毒	○	○	○	◎	○	○	○	○	○
化學去毒	○	○	○	○	○	○	○	○	○
混合稀釋	○	○	○	○	○	○	○	○	○
UV 照射	◎	◎	◎	○	○	○	◎	◎	○
酵素分解	◎	○	◎	○	○	○	◎	◎	○
黴菌毒素吸附劑	◎	○	◎	○	○	○	×	×	○
毒害緩解劑	◎	○	◎	○	○	○	◎	◎	○

◎：有效方法，去除毒性達 70% 以上。

○：普通方法，去除毒性達 40-70%，或雖可有效降解毒性但會破壞大量營養成分。

×

參考文獻

- 左克華。2010。產蛋褐色菜鴨受飼糧 T-2 toxin 毒性效應之影響。碩士論文。國立中興大學。台中市。
- 行政院農業委員會。2004。農牧字第 0930040984 號令。
- 行政院衛生署。2009。署授食字第 0980462647 號令。
- 林茂勇與呂鋒洲。1991。黴菌毒素學。淑馨出版社。台北市。
- 林秀榮。2009。影響 *Fusarium proliferatum* 產生 fumonisin B₁ 之因子探討。碩士論文。國立中興大學。台中市。
- 中華人民共和國衛生部。2008。食品安全國家標準—食品中 T-2 毒素的測定。中華人民共和國國家標準。
- 陳銘在、段瑀、許元馨、徐錦豐、陳惠芳與潘志寬。2011。市售食品中赭麴毒素 A、棒麴毒素及橘黴素等真菌毒素含量監測。食品藥物研究年報。2:178-191。
- 廖家鼎、江仟琦、闕麗卿與施養志。2007。市售咖啡中赭麴毒 A 含量調查。藥物食品檢驗局調查研究年報。25:318-322。
- 鄭閔謙。2009。台灣畜產與水產飼料中黴菌素與黴菌毒素含量之調查。碩士論文。國立中興大學。台中市。
- 盧春霞與王洪新。2010。麥角生物鹼的研究進展。食品科學。31(11):282-288。
- 蘇福榮、王松雪、孫輝與劉焄。2007。國內外糧食中真菌毒素限量標準制定的現狀與分析。糧油食品科技。15(6):57-59。
- Acuna, A., M. C. Lozano, M. C. D. Gracia, and G. J. Diaz. 2005. Prevalence of *Fusarium species* of the Liseola section on selected Colombian animal feedstuffs and their ability to produce fumonisins. *Mycopathologia*. 160:63-66.
- Angsubhakorn, S., P. Poomvises, K. Romruen, and P. M. Newberne. 1981. Aflatoxicosis in horses. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 179(3):274-278.
- Arora, A., B. J. Jones, T. C. Patel, S. F. Bronk, and G. J. Gores. 1997. Ceramide induces hepatocyte cell death through disruption of mitochondrial function in the rat. *Hepatology*. 25:958-963.
- Asplin, F. D., and R. B. A. Carnaghan. 1961. The toxicity of certain groundnut meals for poultry with special reference to their effect on ducklings and chickens. *Vet. Rec.* 73:1215-1219.
- Bennett, J. W., and M. Klich. 2003. Mycotoxins. *Clin. Microbiol. Rev.* 150-151.
- Bjorneboe, A., G. E. A. Bjorneboe, and C. A. Drevon. 1990. Absorption, transport and distribution of vitamin E. *J. Nutr.* 120: 233-242.
- Briggs, D. M. *et al.* 1974. The effect of dietary aflatoxin on semen characteristics of mature broiler breeder males. *Poult. Sci.* 53(6):2115.

- Burmeiste, H. R. 1971. T-2 toxin production by *Fusarium tricinctum* on solid substrate. Appl. Environ. Microbiol. 21: 739-742.
- Burnside, J. E. et al., 1975. A disease of swine and cattle by eating moldy corn. II experimental production with pure cultures of molds. J. Am. Vet. Med. Assoc. 127:817-824.
- Camguilham R., I. Escoula, and M. Henry. 1976. Byssochlamys nivea toxins I. Preliminary study of the toxicity for sheep. Annal. Recher. Veter. 7(2): 177-183.
- Cavert, S., and S. Lecoceur. 2006. Fusariotoxin transfer in animal. Food Chem. Toxicol. 44:444-453.
- Chang, C. F., J. A. Doerr, and P. B. Hamilton. 1981. Experimental ochratoxicosis in turkey poults. Poultry Sci. 60:114-119.
- Chagas G. M., M. A. Oliveira, A. P. Campello, and M. L. Kluppel. 1995. Mechanism of citrinin-induced dysfunction of mitochondria. IV-Effect on Ca²⁺ transport. Cell. Biochem. Funct. 13(1):53-59.
- Combs, G. F. Jr. and M. L. Scott. 1979. The selenium needs of laying and breeding hens. Poultry Sci. 58: 871-884.
- Cote, L. M. et al. 1984. Survey of vomitoxin contaminated feed grains in Midwestern United States, and associated health problems in swine. JAVMA. 184:189-192.
- Constable, P.D., J. H. Foreman, A. L. Waggoner, G. W. Smith, R. M. Eppley, M. E. Tumbleson, and W. M. Haschek. 2000. The mechanism of fumonisin mycotoxicosis in horses. Draft report on USDA-CSREES Grant. pp. 1-28.
- Creppy, E. E. 2002. Update of survey, regulation and toxic effects of mycotoxins in Europe. Toxicol. Lett. 127:19-28.
- Dickens, F., and H. E. M. Jones. 1961. Carcinogenic activity of a series of reactive lactones and related substances. Brit. J. Cancer. 15:85.
- Drabek, J., R. Halouzka, and A. Piskac. 1979. Effect of high aflatoxin doses on swine. Veter. Med. 24(9):531-542.
- Filali, A., L. Ouammi, A. M. Betbeder, I. Baudrimont, A. Benayada, R. Souleymani, and E. E. Creppy. 2001. Ochratoxin A in beverages from Morocco: A preliminary survey. Food Additives and Contaminants 18:565-568.
- Forgas, J., and W. T. Carll. 1962. Mycotoxicoses. Adv. Sci. 7:273-282.
- Forgas, J. 1962. Feedstuffs. 34:124-128.
- Gumprecht, L. A., V. R. Basley, R. M. Weigel, H. M. Parker, M. E. Tumbleson, C. W. Bacon, F. I. Meredith, and W. M. Hascheck. 1998. Development of fumonisin-induced hepatotoxicity and pulmonary edema in orally dosed swine: morphological and biochemical alterations. Toxicol. Pathol. 26:777-778.

- Hinton, D.M., R.T. Riley, J.L. Showker, and W.E. Rigsby. 1989. Patulin-induced ion flux in cultured renal cells and reversal by dithiothreitol and glutathione: A scanning electron microscopy (SEM) x-ray microanalysis study. *J. Biochem. Toxicology*. 4: 47-54.
- Hoerr, F. J., W. W. Carlton, B. Yagen, and A. Z. Joffe. 1982. Mycotoxicosis caused by either T-2 toxin or diacetoxyscriphenol in the diet of broiler chickens. *Toxicol. Sci.* 2:121-124.
- Huff, W. E., R. D. Wyatt, T. L. Tucker, and P. B. Hamilton. 1974. *Poult. Sci.* 53(6):1985.
- Huff, W. E. *et al.* 1975. Effects of dietary aflatoxin on certain egg yolk parameter. *Poult. Sci.* 54(6):2014.
- Huff, W. E., J. A. Doerr, P. B. Hamilton, D. D. Hamann, R. E. Peterson, and A. Ciegler. 1980. Evaluation of bone strength during aflatoxicosis and ochratoxicosis. *Appl. Environ. Microbiol.* 40(1):102-107.
- Huff, W. E. *et al.* 1986. Individual and combined effects of aflatoxin and deoxynivalenol in broiler chickens. *Poult. Sci.* 54(6):2014.
- Huang, J. W., S. K. Sun, and H. Y. Maa. 1992. Studies of the genus *Fusarium* of Taiwan. (I) (II). *Trans. Mycol. Soc. R.O.C.* 7(1/2): 1-26.
- Huang, J. W., S. K. Sun, H. Y. Maa, and J. H. Chen. 1992. Studies of the genus *Fusarium* of Taiwan. (III). *Trans. Mycol. Soc. R.O.C.* 7(3/4): 1-17.
- Hussein, H. S. and J. H. Brasel. 2001. Toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on human and animals. *Toxicol.* 167: 101-134.
- JECFA. 1995. Evaluation of certain mycotoxin in food. World Health Organization/FAO. Geneva.
- JECFA. 2000. Evaluation of certain mycotoxin in food. World Health Organization/FAO. Geneva.
- JECFA. 2001. Evaluation of certain mycotoxin in food. World Health Organization/FAO. Geneva.
- JECFA. 2002. Evaluation of certain mycotoxin in food. World Health Organization/FAO. Geneva.
- Jones, M. G. S., and J. M. Ewart. 1979. Effect on milk production associated with consumption of decorticated trated ground nut meal contaminated with aflatoxin. *Vet. Record.* 105(21):492-493.
- Kallela, K., and L. Vasenius. 1982. The effect of rumen fluid on the content of zearalenone in animal feeder. *Veterinaermedizin.* Finland. 34:336-338.
- Krogh, P. *et al.* 1979. Porcine nephropathy induced by long-term ingestion of ochratoxin A. *Vet. Path.* 16(4):466-475.
- Kurtzman, C. D., B. W. Horn, and C. W. Hesselline. 1987. *Aspersillus nomius*, a new aflatoxin producing species related to *Aspergillus flavus* and *Aspergillus tamaris*. *Antonie Van Leeuwenhoek J. Microbiol.* 53:158-174.
- Larsen, S., and D. Mannedsskr. 1928. 40:259-289.

- Li, Y. C., D. R. Ledoux, A. J. Bermudez, K. L. Fritsche, and G. E. Rottinghaus. 1999. Effects of fumonisin B₁ on selected immune responses in broiler chicks. *Poult. Sct.* 78:1275-1282.
- Li, Y., Z. Wang, R. C. Beier, J. Shen, D. D. Smet, S. D. Saeger, and S. Zhang. 2011. T-2 toxin, a trichothecene mycotoxin: review of toxicity, metabolism, and analytical methods. *J. Agric. Food.Chem.* 59:3441-3453.
- Marpegan, M. R. *et al.* 1988. Feed refusal of pigs caused by *Fusarium* mycotoxins in Argentina *J. Vet. Med. A.* 35:610-616.
- Moran, E. T. Jr. *et al.* 1987. Impact of high dietary vomitoxin on yolk yield and embryonic mortality. *Poult. Sci.* 66:977-982.
- Montani, M., G. Vaamonde, S. L. Resnik, and P. Buera. 1988. Temperature influence on *Penicillium citrinum* thom growth and citrinin accumulation kinetics. *Int. J. Food Microbiol.*
- Musser, S. M., M. L. Gay, and E. P. Mazzola. 1996. Identification of a new series of fumonisins containing 3-hydroxypyridine. *J. Nat. Prod.* 59:970-972.
- Munkvold, G. P., and A. E. Desjardins. 1997. Fumonisins in maize: Can we reduce their occurrence. *Plant Dis.* 81:556-565.
- Nelson, P. E. 1991. History of *Fusarium* systematics. *Phytopathology* 81: 1045-1048.
- Nelson, P. E., R. D. Plattner, D. D. Shackelford, and A. E. Desjardins. 1992. Fumonisin B₁ produced by *Fusarium* species other than *F. moniliforme* in section *Liseola* and by some related species. *Appl. Environ. Microbiol.* 58:984-989.
- Noller, C. H., M. Stob, and J. Tuite. 1979. Effects of feeding Gibberellazae infected corn on feed intake, body weight gain, and milk production of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 62(6):1003-1006.
- Radic P., R. Fuchs, M. Peraica, and A. Lucic. 1997. Ochratoxin A in human sera in the area with endemic nephropathy in Croatia. *Toxicol. Lett.* 91:105-109.
- Rheeder, M. R., W. F. O. Marasas, and H. F. Vismer. 2002. Production of fumonisin analogs by *Fusarium* species. *Appl. Environ. Microbiol.* 2101-2105.
- Rizzo, A. F., F. Atroshi, M. Ahotupa, S. Sankari, and E. Elovaara. 1994. Protective effect of antioxidants against free radical mediated lipid peroxidation induced by DON or T-2 toxin. *Vet. Med. A.* 41: 81-90.
- Sands, D. C., J. L. McIntyre, and G. S. Walton. 1976. Use of activated charcoal for the removal of patulin from cider. *Appl. Environ. Microbiol.* 32(3):388.
- Scott, P. M., *Penicillium* mycotoxin, in Wyllie, T. D., and L. G. Morehouse. 1977. *Mycotoxin fungi, mycotoxins and mycotoxicoses.* Marcel Dekker. Inc. N. Y. 1:283-356.

- Schwerdt, G., R. Freudinger, C. Schuster, S. Silbernagl, and M. Gekle. 2003. Inhibition of mitochondria prevents cell death in kidney epithelial cells by intra- and extra-cellular acidification. *Kidney Int.* 63:1725–1735.
- Serra, R., L. Abrunhosa, Z. Kozakiewicz and A. Venañcio. 2003. Black *Aspergillus species* as ochratoxin A producers in Portuguese wine grapes. *Int. J. Food Microb.* 88:63-68.
- Sharlin, J. S., B. Howarth, R. D. Wyatt. 1980. Effect of dietary aflatoxin on reproductive performance of mature white leghorn males. *Poult. Sci.* 59(6):1311-1315.
- Sokolovic M., V. G. Vrhova, and B. Simpraga. 2008. T-2 toxin: Incidence and toxicity in poultry. *Arh Hig Rada Toksikol.* 58:43-52.
- Stoloff, Leonard and Dalrymple. 1977. Barbara, aflatoxin and zearalenone occurrence in dry-milled corn products. *JAOAC.* 60:3-597.
- Shokri, F., M. Heidari, S. Gharagozloo, and M. G. Khansari. 2000. In vitro inhibitory effects of antioxidants on cytotoxicity of T-2 toxin. *Toxicology.* 146: 171-176.
- Ueno, Y., 1985. The toxicology of mycotoxin. *Crit. Rev. Toxicol.* 14:99–132.
- Ueno, Y., K. Umemori, E. Niimi, S. Tanuma, S. Nagata, M. Sugamata, T. Ihara, M. Sekijima, K. Kawai, and I. Ueno. 1995. Induction of apoptosis by T-2 toxin and other natural toxin in HL-60 human promyelotic leukemia cells. *Nat. Toxin.* 3:129–137.
- U. S. Food and Drug Administration. 2001. Fumonisin levels in human foods and animal feeds.
- Vanyi, A., I. Timar, A. Szeky. 1980. Fusariotoxicosis. IX. Effect of F-2 fusariotoxin (zearalenone) on spermatogenesis in rams and bulls. *Magyar Allatorvosok Lapja. Hungary.* 35(11):177-780.
- Warren, M. F., and P. B. Hamilton. 1980. Intestinal fragility during ochratoxicosis and aflatoxicosis in broiler chickens. *Appl. Environ. Microbiol.* 40:641-645.
- Wafa, E. W., R. S. Yahya, M. A. Sobh, I. Eraky, M. El-Baz, and H. A. M. El-Gayar. 1998. Human ochratoxicosis and nephropathy in Egypt: a preliminary study. *Human Experimental Toxicology.* 17:124-129.
- Wei, R. D., and F. S. Chu. 1973. Aflatoxin-solvent interaction induced by UV light. *JAOAC.* 56(6):1425.
- Whitlow, L. W., and W. M. Hagler, Jr. 2005. Mycotoxins in dairy cattle: occurrence, toxicity, prevention and treatment. *Proc. Southwest Nutr. Conf.* 124-138.
- Willemart, J. P., and E. Schricke. 1981. Infertility in the pheasant. Description, reproduction, aetiology. *Avian pathology.* 10(4):489-498.
- Woese, C. R., G. J. Olsen, M. Ibba, and D. Söll. 2000. Aminoacyl-tRNA synthetases, the genetic code, and the evolutionary process. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 64: 202-236

Yadgiri, B., and P. G. Tulpule. 1975. Metabolism of aflatoxin in vitro in the liver of farm animals. *Indian J. Dai. Sci.* 28(2):108.

Zhou, H.R., Q. Jia, J. J. Pestka, 2005. Ribotoxic stress response to the trichothecene deoxynivalenol in the macrophage involves the SRC family kinase. *Hck. Toxicol. Sci.* 85:916–92.

Zimmernann, J. L., W. W. Carlton, and J. Tuite. 1979. Mycotoxicosis produced in swine by cultural products of an isolate of *Aspergillus ochraceous*. I. Clinical observations and pathology. *Vet. Path.* 16(5):583-592.

<http://en.wikipedia.org/wiki/Ochratoxin>

<http://en.wikipedia.org/wiki/File:Zearalenone.svg>

http://en.wikipedia.org/wiki/File:Citrinin_structure.svg

<http://en.wikipedia.org/wiki/File:Patulin.png>

第二篇 飼料黴菌毒素之防治實務

魏恆巍

國立台灣大學動物科學與技術學系副教授

第一章 飼料廠之黴菌毒素防治實務

一、購買飼料原料之注意事項

購買原料時應於合約上明訂所含之水分含量與各黴菌毒素的最高含量。水分含量與發霉與否息息相關，就像在 25°C，穀物之水活性低於 0.82 時，*Aspergillus flavus* 及 *A. parasiticus* 便無法生長，也產生不了黃麴毒素。根據聯合國農糧組織（FAO）所出版之文獻記載，當玉米粒水分含量介於 16.5~16% 時，倉儲之保存期限至少為一個禮拜；而含水分為 14~15% 時，保存期限變為一個月；倘若介於 12~14% 之間，則提升為三個月；若能將玉米粒之水分降低至 12% 以下，則保存期限可延長為三年，由此可知在合約中明訂原料水分含量之重要性。Thompson（1972）更進一步指出，當穀物水分含量不低於 13% 時，溫度則是穀物避免發霉之安全保存期限另一項重要的影響因子（表 2-1）。

通常在相同的含水量時，環境溫度每增加 10°C，則保存期限將縮短 1/3 左右。例如當水分含量為 15%，環境溫度由 20°C 提升至 30°C 時，穀物的保存期限由 20 天降至 7 天；然而含水分為 13% 時，保存期限則改由 100 天縮短為 35 天。我國向美國進口的玉米粒規格，大多為二級玉米，水分在 15.5% 以下（表 2-2），故運輸過程與倉儲時之環境溫度，便十分重要，否則易遭受黴菌毒素之汙染。目前我國的國家標準有規定黃麴毒素於各種飼料與飼料原料的最高量，但對其他的黴菌毒素者，則沒有任何的相關規定。

圖 2-1、2-2 為自南亞進口的貨櫃玉米粒，出口商所提供的玉米粒水分含量，高過合約上載明的規格，經飄洋過海至我國海關開驗時，發現已經嚴重霉變。穀物原料之霉變，通常發生在兩個階段，一

是收穫前於田野中的最後生長階段，因蟲害啃食穀粒，造成種皮缺裂，或因為乾旱之緊迫，植株抵抗力變差，這兩種情形皆使得黴菌得以侵犯穀粒；二為收穫、脫粒後必須立刻在 48 小時內進行乾燥，將水分降至安全值 16% 以下，否則穀粒前端原本與軸、梗的接合處或破碎的穀粒，容易遭受黴菌的寄生而被黴菌毒素所污染。

通常在田野中會感染穀物植株的黴菌大多屬於 *Fusarium* 或 *Alternaria* 屬，由於彼等性喜生存在含水量高於 25% 的有機物上，而植株與發育中的種子之水分含量往往超過 50%，因此會經常性的存在根、莖與生殖器官之表面，進而污染到種子（穀物），所造成的毒素污染有嘔吐毒素、伏馬鐮孢毒素、新月毒素與玉米烯酮；但這些黴菌遇到穀物被乾燥、且儲存在較冷的環境時，便進入了休眠狀態不再生長。倘若遭遇到溫暖而潮濕的空氣，這些源自於田野污染的黴菌，雖然在休眠中，但也是會死亡，因此在儲存期間，玉米粒若仍可檢查出這些黴菌的存在，表示這些玉米粒是儲存在良好的條件下。

儲存在溫暖的環境中的穀物，大都是被 *Aspergillus* 或 *Penicillium* 屬的黴菌所感染，因為它們能寄生在比 *Fusarium* 或 *Alternaria* 屬所能存活的有機物較乾燥的寄主上（含水量介於 12-19% 之間，視溫度而定），且是直接攻擊種子，造成結塊與產生熱，並會製造黃麴毒素、赭麴毒素或橘黴素，這類黴菌的孢子在圓筒倉與加工設備中大量存在。

表 2-3 為由科學文獻所摘錄，各黴菌毒素對家畜、禽所造成危害的劑量，表 2-4 為歐、美、日對各黴菌毒素於飼料或各原料所定的最高劑量，可供業界參考。先依照自家工廠所生產的飼料類別，與飼料配方中各原料的添加量，推估購買原料時，原料中各黴菌毒素所能存在的最高含量。

我國行政院農業委員會畜牧處牧場管理科，有鑑於近年來我國穀物飼料原料自各國之來源日益複雜，原料中黴菌毒素的含量參差不齊，故邊境檢驗把關日趨嚴格，並與台灣區雜糧發展基金會、美國穀物協會合作，進行本土之動物試驗，以供日後訂定飼料與飼料原料中，各黴菌毒素最高含量國家標準之參考，作為執法之依據。

表 2-1、溫度與穀物含水量對穀物全保存期限之影響

	穀物含水量 (%)		
	13.0	14.0	15.0
溫度 (°C)	保存天數		
20	100	41	20
25	59	24	12
30	35	15	7
35	21	9	4

(資料來源：FAO。)

表 2-2、美國玉米的分級

等級	每英斗* 重量	破碎玉米 和夾雜物	水分	總損壞粒	熱損壞粒
1	56.0 磅以上	2.0%以下	14.0%以下	3.0%以下	0.1%以下
2	54.0 磅以上	3.0%以下	15.5%以下	5.0%以下	0.2%以下
3	52.0 磅以上	4.0%以下	17.5%以下	7.0%以下	0.5%以下
4	49.0 磅以上	5.0%以下	20.0%以下	10.0%以下	1.0%以下
5	46.0 磅以上	7.0%以下	23.0%以下	15.0%以下	3.0%以下

*英斗 (bushel, 浦氏耳)：35.24 L

(資料來源：美國穀物協會。)

表 2-3、各黴菌毒素對家畜、禽所造成危害的劑量

毒素種類	動物別	劑量		出現 傷害 時間	症狀	參考資料
		單位 飼糧	單位 體重			
Aflatoxin	白肉雞 (日齡)	300 ppb		35 天	體重、採食量與 飼料利用效率 下降、死亡率上 升、肝臟與腎臟 腫大、血總蛋白 減少、血脂肪與 尿酸上升、肝指 數上升	Raju and Devegowd a, (2000)
Aflatoxin	產蛋雞 (27 週齡)	2.5 ppm		8 天	產蛋率下降、肝 臟與腎臟相對 體重增加、肝切 片組織異常、肝 指數上升、血鈣 降低	Fernandez et al. (1994)
Aflatoxin	產蛋雞 (30 週齡)	50 ppb		14 天	採食量下降、毒 素轉移至蛋中	Aly and Anwer

						(2009)
Aflatoxin	蛋雞 (日齡)	200 ppb		21 天	免疫能力下 降、死亡率上升	Gabal and Azzam, (1998)
Aflatoxin	肉牛 (19 週齡)	700 ppb		60 天	體重、飼料利用 效率下降、肝臟 與腎臟腫大	Garrett et al. (1968)
Aflatoxin	產乳羊 (48 kg)	170 ppb		5 天	乳中殘留毒素	Battacone et al. (2005)
deoxynival enol, DON	白色來亨雞 (19 週齡)	5 ppm		21 天	微量的毒素轉 移至蛋中	Sypecka et al. (2004)
deoxynival enol, DON	白肉雞 (日齡)	10 ppm		42 天	小腸葡萄糖之 吸收能力下降	Awad et al. (2004)
deoxynival enol, DON	肉種雞 (26 週齡)	12.6 ppm		28 天	種蛋早期胚死 亡率上升、孵化 率下降	Yegani et al. (2006)
deoxynival enol, DON	豬 (6 週齡)	3 ppm		28 天	採食量、體增重 下降	Rotter et al. (1994)
deoxynival enol, DON	豬 (8 週齡)	4 ppm		42 天	採食量、體增重 下降、血中蛋白 濃度減少	Rotter et al. (1995)
Diacetoxys cirpenol, DAS	白肉雞 (日齡)	1 ppm		21 天	嘴部病變、體重 下降	Diaz et al. (2002)
Diacetoxys cirpenol, DAS	肉種雞 (25 週齡)	10 ppm		21 天	採食量與體重 下降、嘴部病變	Brake et al. (2000)
Diacetoxys cirpenol, DAS	肉種雞 (25 週齡)	20 ppm		21 天	產蛋率下降	Brake et al. (2002)
Diacetoxys cirpenol, DAS	仔豬 (9~23 kg)		400 ppb	6 天	腸胃瘀血	Waver et al. (1978)
Ergot (alkaloids)	白肉雞 (日齡)	11.3 ppm		28 天	體增重與飼料 利用效率下降	Bailey et al. (1999)
Fumonisin B1	白肉雞 (日齡)	80 ppm		21 天	體增重下降、肝 腫大、肝指數上 升、肝細胞凋 亡、血脂上升	Henry et al. (2000)
Fumonisin B1	產蛋雞 (24 週齡)	100 ppm		420 天	死亡率上升	Kubena et al. (1999)
Fumonisin B1	豬 (7 公斤)		400 ppb	4 天	肺水腫	Colvin and Harrison (1992)

Ochratoxin A	白肉雞 (日齡)	2 ppm		35 天	體重、採食量與 飼料利用效率 下降、死亡率上 升、肝臟、腎臟 與砂囊腫大	Raju and Devegowd a (2000)
Ochratoxin A	蛋雞 (日齡)	3 ppm		7 天	腎小管受損、腎 臟細胞器異 常(粒線體腫 大)、過氧化小 體增加	Bronw et al. (1985)
Ochratoxin A	豬 (8 週齡)	180 ppb		90 天	體重降低、血中 毒素殘留、腎臟 受損	Stove et al. (2001)
Ochratoxin A	閹公羊 (12 月齡)		28 ppb	29 天	血中毒素殘留	Blank et al. (2003)
Ochratoxin A	閹公羊 (66 公斤)	5 ppm		28 天	血中毒素殘 留、肝指數上 升、採食量下降	Höhler et al. (1999)
T-2	白肉雞 (日齡)	3 ppm		35 天	體重、採食量與 飼料利用效率 下降、砂囊腫 大、骨骼灰分比 例降低	Raju and Devegowd a (2000)
T-2	產蛋雞 (30 週齡)	20 ppm		21 天	採食量下降、嘴 部病變、產蛋率 下降、蛋殼厚度 下降、血脂肪與 蛋白濃度下降	Wyatt et al. (1975)
T-2	豬 (7 週齡)	8 ppm		30 天	採食、體增重下 降、血紅素濃度 下降	Harvey et al. (1994)
T-2	羊 (3 週齡)		600 ppb	21 天	淋巴組織受 損、免疫反應受 抑制	Friend et al. (1983)
Zearalenone	白肉雞 (日齡)	400 ppm		21 天	淋巴細胞與白 血球合成數減 少	Chi et al. (1980)
Zearalenone	產蛋雞 (30 週齡)	50 ppm		21 天	血中膽固醇濃 度下降	Allen et al. (1981)
Zearalenone	母豬 (8 月齡)	3.6 ppm		50 天	生殖障礙、動情 週期異常	Etienne and. Jemmali (1982)

表 2-4、世界各國對各黴菌毒素於飼料及飼料原料中所規定之劑量上限

毒素種類	國家/ 組織	動物別	檢測項目*	規定上限； 備註	資料來源
aflatoxin	加拿大	家禽畜	飼料	20 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	美國	肉牛	飼料	300 ppb	FDA (2010)
aflatoxin	美國	肉雞、產 乳動物	飼料	20 ppb	FDA (2010)
aflatoxin	美國	肥育豬 (100 磅 以上)	飼料	200 ppb	FDA (2010)
aflatoxin	美國	種豬、種 牛、產蛋 雞	飼料	100 ppb	FDA (2010)
aflatoxin	土耳其	反芻動物 (幼畜以 外)	飼料	50 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	土耳其	家禽(雛 禽以外)	飼料	20 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	土耳其	家禽畜	飼料原料	50 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	歐盟	小牛、小 羊	飼料	10 ppb	EC (2003)
aflatoxin	歐盟	產乳牛	飼料	5 ppb	EC (2003)
aflatoxin	歐盟	豬、家 禽、牛、 羊	飼料	20 ppb	EC (2003)
aflatoxin	日本	幼畜、雛 禽與產乳 之反芻動 物	飼料	10 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	日本	家禽畜 (幼畜、 雛禽與產 乳之反芻 動物除 外)	飼料	20 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	南韓	幼畜、雛 禽與產乳 之反芻動 物	飼料	10 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	南韓	家禽畜	飼料原 料，包含 植物性蛋 白、穀類	50 ppb	Knowmycotoxins (2011)

			製品		
aflatoxin	菲律賓	家禽畜	飼料	20 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	巴西	家禽畜	飼料	50 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	古巴	家禽畜	飼料與飼料原料	5 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	智利	家禽、反芻動物	飼料	30 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	智利	家禽畜	玉米、花生與棉籽	200 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	墨西哥	小牛、肥育豬	飼料	200 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	墨西哥	產乳反芻動物	飼料	0 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	以色列	家禽畜	所有穀類	20 ppb	Knowmycotoxins (2011)
aflatoxin	埃及	家禽畜	飼料	20 ppb	Knowmycotoxins (2011)
deoxynivalenol	加拿大	牛、家禽	飼料	5 ppm	Knowmycotoxins (2011)
deoxynivalenol	加拿大	豬、小牛、產乳牛	飼料	1 ppm	Knowmycotoxins (2011)
deoxynivalenol	美國	大於四月齡肉用或未產乳反芻動物	飼料	5 ppm	FDA (2010)
deoxynivalenol	美國	大於四月齡產乳之反芻動物	飼料	5 ppm	FDA (2010)
deoxynivalenol	美國	其他動物	飼料	5 ppm 在飼料中低於 40%	FDA (2010)
deoxynivalenol	美國	豬	穀類與穀類製品	5 ppm 在飼料中低於 20%	FDA (2010)
deoxynivalenol	美國	雞	飼料	10 ppm 在飼料中低於 50%	FDA (2010)
deoxynivalenol	歐盟	小牛、小羊	飼料	2 ppm	EC (2006)
deoxynivalenol	歐盟	其他家禽畜	飼料	5 ppm	EC (2006)
deoxynivalenol	歐盟	家禽畜	玉米與其製品	12 ppm	EC (2006)
deoxynivalenol	歐盟	家禽畜	穀類	8 ppm	EC (2006)
deoxynivalenol	歐盟	豬	飼料	900 ppb	EC (2006)
deoxynivalenol	日本	大於三月	飼料	40 ppm	Knowmycotoxins (2011)

		齡之母牛			
deoxynivalenol	日本	家禽畜	飼料	10 ppm	Knowmycotoxins (2011)
deoxynivalenol	以色列	家禽畜	所有穀類	10 ppm	Knowmycotoxins (2011)
deoxynivalenol	古巴	家禽畜	飼料	300 ppb	Knowmycotoxins (2011)
diacetoxyscirpenol	加拿大	家禽	飼料	10 ppm	Knowmycotoxins (2011)
diacetoxyscirpenol	加拿大	豬	飼料	20 ppm	Knowmycotoxins (2011)
diacetoxyscirpenol	以色列	家禽畜	所有穀類	200 ppb	Knowmycotoxins (2011)
ergot	加拿大	牛、羊、馬	飼料	3 ppm	Knowmycotoxins (2011)
ergot	加拿大	豬	飼料	6 ppm	Knowmycotoxins (2011)
ergot	加拿大	雞	飼料	9 ppm	Knowmycotoxins (2011)
fumonisin	美國	大於三月齡反芻動物	飼料	60 ppm 在飼料中低於 50%	FDA (2010)
fumonisin	美國	肉用家禽	飼料	100 ppm；在飼料中低於 50%	FDA (2010)
fumonisin	美國	兔	飼料	5 ppm 在飼料中低於 20%	FDA (2010)
fumonisin	美國	種雞、種用反芻動物（含產蛋雞、產乳牛）	飼料	30 ppm 在飼料中低於 50%	FDA (2010)
fumonisin	美國	豬	飼料	20 ppm 在飼料中低於 50%	FDA (2010)
fumonisin	歐盟	反芻動物（大於四月齡）	飼料	50 ppm	EC (2006)
fumonisin	歐盟	家禽、小牛（小於四月齡）、小羊	飼料	20 ppm	EC (2006)
fumonisin	歐盟	家禽畜	玉米與其製品原料	60 ppm	EC (2006)
fumonisin	歐盟	豬、馬、兔與寵物	飼料	5 ppm	EC (2006)
HT-2	加拿大	牛、家禽	飼料	100 ppb	Knowmycotoxins (2011)
ochratoxin A	加拿大	豬、家禽	飼料	2 ppm	Knowmycotoxins (2011)
ochratoxin A	歐盟	家禽	飼料	100 ppb	EC (2006)
ochratoxin A	歐盟	家禽畜	穀類原料	250 ppb	EC (2006)
ochratoxin A	歐盟	豬	飼料	50 ppb	EC (2006)

ochratoxin A	南韓	幼畜、雛禽與產乳之反芻動物	飼料	200 ppb	Knowmycotoxins (2011)
ochratoxin A	以色列	家禽畜	所有穀類	300 ppb	Knowmycotoxins (2011)
T-2	加拿大	豬、家禽	飼料	1 ppm	Knowmycotoxins (2011)
T-2	以色列	家禽畜	所有穀類	100 ppb	Knowmycotoxins (2011)
zearalenone	加拿大	女豬、母豬	飼料	3 ppm	Knowmycotoxins (2011)
zearalenone	歐盟	小豬、女豬	飼料	100 ppb	EC (2006)
zearalenone	歐盟	反芻動物	飼料	500 ppb	EC (2006)
zearalenone	歐盟	母豬、肥育豬	飼料	250 ppb	EC (2006)
zearalenone	歐盟	家禽畜	玉米與其製品	2 ppm	EC (2006)
zearalenone	歐盟	家禽畜	穀類原料	3 ppm	EC (2006)
zearalenone	日本	家禽畜	飼料	1 ppm	Knowmycotoxins (2011)

*依據 FDA 之說明，美國管制之「飼料」是指以玉米為大宗原料配製而成者。

參考文獻

- European Commission (EC). 2003. Directive 2002/32/EC of the European Parliament and of the Council on undesirable substances in animal feed. Off. J. Eur. Union. 285: 33 – 37.
- European Commission (EC). 2006. Commission Recommendation of 17 August 2006 on the presence of deoxynivalenol, zearalenone, ochratoxin A, T-2 and HT-2 and fumonisins in products intended for animal feeding (2006/576/EC). Off. J. Eur. Communities. 229: 7 – 9.
- Food and Drug Administration (FDA). 2010.
<http://www.fda.gov/Food/FoodSafety/FoodContaminantsAdulteration/NaturalToxins/default.htm>
- Knowmycotoxins. 2011.
Regulation:<http://www.knowmycotoxins.com/regulations.htm>



圖 2-1、進口玉米在我國邊境檢驗時已經嚴重黴變例。



圖 2-2、進口玉米在我國邊境檢驗時已經發芽且嚴重黴變例。

二、飼料原料之儲藏注意事項

原料進圓筒倉（Silo）前，應先進行有效的採樣與樣品封存，待日後對原料產生已遭受黴菌毒素污染之疑慮時，則可將封存之樣品化驗，以釐清賠償之責任，細節後詳。散裝原料的卸載場所要有遮雨棚（圖 2-3、圖 2-4），以防雨水浸濕原料而發霉。



圖 2-3、貨櫃車於飼料廠卸載玉米粒。



圖 2-4、散裝原料的卸載場所應有遮雨棚。

(一)、溫控與通風措施

飼料廠儲存穀物與大宗原料之圓筒倉，必須要注意儲存期間的通風問題。穀物在儲存期間會因為呼吸而釋放出熱，而破碎的穀物碎屑則易吸收水分，使其含水量達到黴菌增生的程度，再加上環境的相對濕度過高，此等皆會造成黴菌毒素的污染。

由於穀粒在圓筒倉內很難翻攪，而穀物本身又不是良好的熱傳導媒介，而且飼料廠的圓筒倉容積都很大，靠倉邊與倉頂的穀物易受倉外溫度的影響，但位於中心者之溫度較不容易外傳，因此在同一個圓筒倉內會形成溫度的梯度，使得倉內某部分的穀物因溫度與濕度過高而致使發霉。

圓筒倉內必須廣設溫度感應棒，監測倉內各點的溫度(圖 2-5)。無論是要長期儲存或短期就要被用掉的穀物，若有發現某點的溫度節節升高(熱點)，或是發現倉壁附近的穀物變質，則極有可能是該處之穀物因黴菌的作用而產生大量的熱。解決之道乃採用由倉底正壓送風(圖 2-6、圖 2-7)，倉頂抽風製造負壓的形式，兩者必須同時啟動馬達，使外界陰涼的空氣由圓筒倉底部，經過所儲存的穀物，向倉頂移動(圖 2-8)，方能有效地降低圓筒倉內的溫度，因此溫度感應系統必須與通風系統搭配。

一般而言，在涼季的非雨天，當倉內某點的溫度達到 30°C 時，通風系統便開始抽—送風，且一直持續至熱點消失，這種處理通常必須持續好幾天，否則只會將熱與水分轉移到其他位置的穀物。但在台灣夏天，這類的送—抽風最好在晚間實施，因為夜晚的溫度會較白天為低，而通風送進之空氣必須較穀物本身的溫度低超過 3°C，才能有效地降溫。千萬要謹記在心，當外界的空氣溫度與穀物的溫度相同或較高時，絕對不可啟動送風系統，否則這些溫暖的空氣反而更易造成黴菌的滋生。

平日，當倉頂與穀物頂端之間的溫度超過外界的平均溫度時，抽風風扇就應啟動，藉以降低藏放於此處穀物的環境溫度，避免黴菌的作用。除此之外，在卸載穀物進入圓筒倉時，滿載的穀粒必須與倉頂保持適當的距離，不可讓穀物直抵倉頂，此將使整個抽、送風的降溫功能變成非常沒效率，進而造成熱點的產生。倘若倉內穀物堆的尖端中心產生熱點，除了抽—送風外，必須立刻利用位於倉底中心的運卸系統將其卸出，立刻去配製成飼料使用掉，通常約運出 15-20% 的儲存量，便可消除此處產生熱點的穀物。

抽—送風系統所造成外界空氣在穀粒間移動的速率，涼季時約通過每立方公尺穀物、每分鐘必須移動 0.08 立方公尺；而熱季時則改為通過每立方公尺穀物、每分鐘至少移動 0.3 立方公尺。



圖 2-5、圓筒倉之溫控系統螢幕顯示倉內穀物之溫度。



圖 2-6、圓筒倉外之送風馬達。



圖 2-7、圓筒倉底部之送風管。



圖 2-8、左邊藍色圓柱為圓筒倉排風管。

(二)圓筒倉之清理

圓筒倉所裝載之穀物，由採收、儲存、運輸等等裝卸的過程中，會出現破碎的顆粒甚至粉末，這些碎屑會附著在圓筒倉的上方開口防跌之鐵蓋柵、開口周圍(圖 2-9、圖 2-10)、穀物堆上層與卸載完穀物後的倉底(圖 2-11)，易吸取空氣中水份而導致發霉，若不清除乾淨，則會成為下批玉米的黴菌接種站。因此原則上每個圓筒倉儘量在其所裝載的當批穀物卸除完畢後，要派遣人員深入(圖 2-12、圖 2-13)，進行清掃的工作，最好不要一批玉米尚未用完，新的一批玉米又入倉。



圖 2-9、圓筒倉上方開口之防跌鐵柵蓋附滿玉米碎屑易吸取空氣中水

份而致發霉。



圖 2-10、圓筒倉上方開口周圍與玉米堆上層之玉米碎屑易吸取空氣中水份而致發霉。



圖 2-11、圓筒倉筒壁與底部所附著或積存玉米碎屑易吸取空氣中水份而致發霉：圖中十字形物為倉底中心運卸系統的保護蓋。



圖 2-12、清理圓筒倉時承載清潔人員之升降工具面向一。



圖 2-13、清理圓筒倉時承載清潔人員之升降工具面向二。

(三)、平倉之使用要領

平倉之空間應挑高、寬敞且通風良好(圖 2-14)，倉中堆疊袋裝原料時，底部應使用棧板(圖 2-15)，隔絕因溫差過大造成的地面反潮，致使原料受潮而發霉。已開封之袋裝原料最好能趕快用完(圖 2-16)，如果用不完也應將袋內的空氣趕走，然後以繩索或束帶封緊，這對易吸收空氣中水分的原料特別重要，千萬不要只是用手隨意收攏袋口。原料的包裝袋(圖 2-17)，若外層為牛皮紙，內層最好為防水塑膠袋(圖 2-18)。若原料一次進貨太多，則每隔一段時間要翻堆，將置於下的

轉堆到高處，且儘快使用掉(圖 2-19)。



圖 2-14、平倉之空間應挑高、寬敞且通風良好。



圖 2-15、置於棧板上包裝良好未開封之太空包。



圖 2-16、置於棧板上已開封之太空包。



圖 2-17、置於棧板上剛運抵平倉之原料：
以棧板為單位，外覆透明防水塑膠布。



圖 2-18、已清空的原料袋：外層為牛皮紙，內層為防水塑膠袋。



圖 2-19、置於棧板上堆疊整齊之戴裝飼料原料。

(四)、製造飼料之機具與管線之清理

無論是散裝卸貨口(圖 2-20)、螺旋軸輸送管路(圖 2-21、圖 2-22、圖 2-23、圖 2-24、圖 2-25)、斗升機(圖 2-26)、粉碎機(圖 2-27、圖 2-28、圖 2-29)、混合機(圖 2-30、圖 2-31、圖 2-32、圖 2-33)、螺旋式運輸帶(圖 2-34)、打粒機(圖 2-35、圖 2-36、圖 2-37、圖 2-38、圖 2-39、圖 2-40、圖 2-41、圖 2-42)、粒料冷卻機(圖 2-43)或是包裝機(圖 2-44、圖 2-45)，都要定期清除掉彼等於短時間所累積起來的粉塵。因為台灣屬於溫暖潮濕的氣候，這些粉塵極易吸收空氣中的水分而結塊，成

為滋生黴菌的溫床，黴菌乃是以幾何級數的模式進行增殖，速度非常迅速，很容易造成半製品或飼料的污染，再加上飼料中的水分含量若控制不良而超過 13%，則極易因發霉而變質。

1、黴菌抑制劑之添加，用以清理管線

國外最常被使用的黴菌抑制劑為丙酸，主要是安全性的考量，此乃因對人體與家畜、禽無害，但其只能抑制黴菌的生長，對於已經產生的黴菌毒素則無能為力，既不能破壞之，也無法移除。丙酸的使用時機有二：一是添加於原料或飼料成品中，濃度為千分之一，增加彼等之保存期限；二是與甲醛以 1：2 的比例和介面活性劑、賦型劑複合後，混合入每週最後一個工作日下午的最後一批飼料，濃度也是千分之一，用來清洗混合機與運輸管線，或是每個月一次，以 50 公斤的複合物與 500 公斤的石灰石粉混合後，重複使用此混合物，將所有配製飼料的設備與管線都清洗過。

除此之外，當丙酸添加在穀物中時，不僅能抑制黴菌的生長，也能降低穀物本身所產生的代謝熱，此舉將有利於穀物的保存。但由於丙酸的味道不佳，雖不影響家畜、禽的採食意願但由於丙酸的味道不佳，雖不影響家畜、禽的採食意願，但我國飼料業者喜歡使用味道較淡而效果較差的丙酸鈣或丙酸鈉。

雖然龍膽紫抑制黴菌生長的效果最好，但由於顧及家畜、禽的食慾，在飼料產業幾乎沒有被使用。一般在業界經常用來當成銅的補充原料的硫酸銅，也是黴菌抑制劑的一種，若要使用則應以性狀為細碎的無水硫酸銅粉末較佳，一來是容易混合均勻，其次在飼料中又具有吸附水分的效果，但要注意添加料，以免過量造成家畜、禽的銅中毒。

2、黴菌毒素吸附劑的添加

一般而言，飼料或其原料儲存愈久，則黴菌的滋生的機率也就愈高，因此儲存的時間應儘量縮短，儘快將原料配製成飼糧，儘快讓飼糧被家畜、禽採食，而黴菌毒素吸附劑的添加，則是另一種降低家畜、禽被黴菌毒素攻擊的策略。而主要的產品有水合矽酸鋁鈉鈣（分子式為 $\text{CaNaAl}_2\text{O}_3(\text{SiO}_4)_3\text{OH}_3$ ，英文縮寫則為 HSCAS）與含葡-甘露聚糖的酵母細胞壁產品。前者為粘土類的吸附劑，例如高嶺土，為四面體－八面體－四面體（T-O-T）之結構，其表面具有離子極性，與帶離子極性的黴菌毒素之間具有親和力，雖然價格低廉，但也會同時吸附住結晶態胺基酸、維生素或礦物質等，因此在使用時，必須將此副作用考慮在內。後者也對黴菌毒素具有親和性，在使用上較無前述

的副作用，但相對上價格較高。

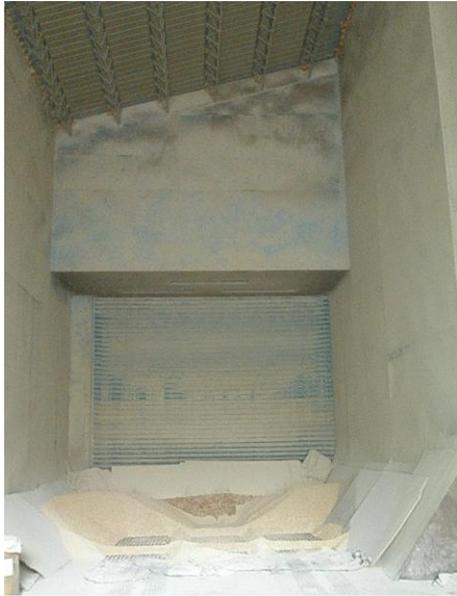


圖 2-20、散裝原料的卸載口周圍，常會堆積粉塵與破碎的原料，要定期清除，以防受潮而發霉。



圖 2-21、運送穀物進入散裝筒倉的螺旋狀輸送管路。



圖 2-22、輸送玉米之管線。



圖 2-23、輸送玉米之管線開口。



圖 2-24、輸送玉米之管線內部易有蜘蛛網並沾附玉米碎屑。



圖 2-25、輸送玉米之管線內壁附著玉米之粉塵。



圖 2-26、斗升機之運輸斗附著穀粒或飼料之粉塵。



圖 2-27、粉碎機之篩網上附著穀粒之粉塵。



圖 2-28、粉碎機之內壁附著穀粒之粉塵。



圖 2-29、由粉碎機拆下來之篩網，必須將其上所附著之穀物粉塵清理乾淨，切勿置之不理，任其受潮而發霉。



圖 2-30、飼料黏結在混合機的攪拌軸與攪拌葉上。



圖 2-31、混合機下方開口遭受粉料附著。



圖 2-32、攪拌葉片角落與混合機內壁遭受粉料附著。



圖 2-33、轉軸兩側縫隙。



圖 2-34、飼料混合後之螺旋式運輸帶。



圖 2-35、打粒機之內壁附著飼料粉塵。



圖 2-36、由打粒機卸下之輪模，應將模孔內的粒料清乾淨以免發霉、污染日後的製粒。



圖 2-37、未將輪模上模孔內的粒料清乾淨且粒料水分含量高而致使發霉。



圖 2-38、打粒機內壁黏附之飼料粉塵之例一。



圖 2-39、打粒機內壁黏附之飼料粉塵之例二。

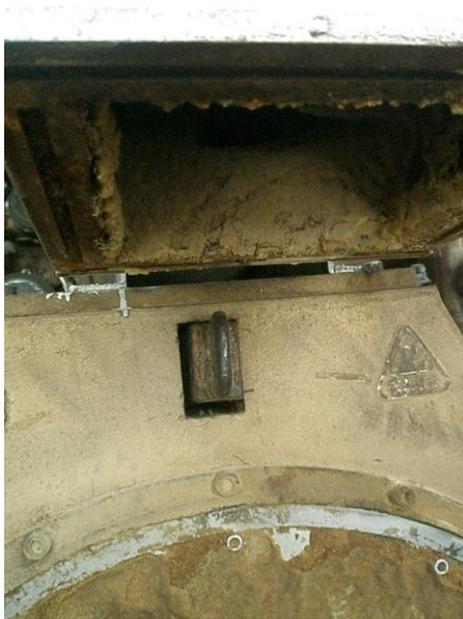


圖 2-40、打粒機入料口內壁黏附之飼料粉塵。



圖 2-41、以刮杓清理打粒機之內部。



圖 2-42、以壓縮空氣槍清理打粒機之內部。



圖 2-43、粒料冷卻機內壁極易附著飼料粉塵。



圖 2-44、散落在飼料包裝機外地上之飼料應掃除，
若置之不理任其發霉將成為廠房內散佈黴菌孢子之溫床。



圖 2-45、飼料包裝機內壁沾滿粉塵。

(五)、裝袋要領

穀物原料於粉碎時因為摩擦而產生熱，再加上被粉碎後種皮碎裂、澱粉顆粒外露，在冷卻的過程中吸收空氣中的水分，故粉碎後大約 1 至 2 小時，黴菌便有可能因穀物粉末含水過高而開始生長。若粉碎後立刻去調製成飼料，則因其他原料的水分較低，使得飼料整體的含水量不會達到發霉的底線。但若粉碎後的穀物是要單獨外售，最好直接裝袋，袋子以外層為尼龍袋、內部為防水的塑膠袋較佳(圖 2-46、圖 2-47)，因為後者可以阻隔穀物的澱粉顆粒接觸到空氣，進而避免吸收空氣中的水分而導致發霉。配製好的飼料，也應該採用這樣的包裝。



圖 2-46、外袋為尼龍袋、內袋為防水塑膠袋之包裝較佳。



圖 2-47、僅有一層尼龍袋之包裝其內容物易受潮而發霉，且若袋有破洞則情況更糟。

(六)、散裝要領

散裝飼料運搬車的車斗，通常會分成不同的區間，以承載不同種類的飼料，必須定期對空車斗內壁所附著之粉塵(圖 2-48、圖 2-49、圖 2-50)、或早已發霉結塊的飼料加以清除，以防馬達發動後，一經

振動，發霉的粉塵或飼料掉下來，污染到正常飼料。此外，車後之採樣口、蓋子、管壁與螺旋輸送軸上所附著的飼料(圖 2-51)也要定期清理掉，以防黴變結塊。



圖 2-48、散裝飼料車之車斗口與四壁皆有粉塵附著。



圖 2-49、散裝飼料車之車斗四壁有粉塵附著。



圖 2-50、散裝飼料車之車斗底部粉塵附著例。



圖 2-51、散裝飼料車車後之採樣口、蓋子、管壁與螺旋輸送軸上所附著的飼料已黴變結塊。

第二章 自配戶之黴菌毒素防治實務

在我國自配飼料的農戶大多為養豬戶，約佔整體養豬戶的一半左右。通常在養母豬頭數在 500 頭以上者，會自行購買大宗及小宗原料，並採用橫式混合機的客戶。而在養母豬頭數介於 100 至 300 頭之間的豬場，則較常使用直式混合機。此類自配戶因飼料量不大，為避免原料過期或買到不新鮮的原料，通常以輔助精料（內含維生素－礦物質之預混物、飼料添加物、結晶態離胺酸等）來搭配玉米粉、大豆粕，進而配製完全飼料。

自配戶很少使用棧板，而是將大部分的原料直接放置在地板上，或是鋪一塊薄木板，因此當地面因環境氣溫日夜差異變化大，或吹南風造成反潮時，乳清粉、魚粉等容易吸濕的原料易受潮、結塊、發霉，進而遭受黴菌毒素的污染，因此儲放袋裝原料時，除了要選擇包裝內層能防水外，棧板的使用是必需且十分重要的。其次由散裝車卸載原料的室外原料入口，通常卸載完原料後，僅以飼料袋覆蓋，大多沒有遮雨棚擋雨，因此當雨天或颱風來臨時下雨時，入料口會因進水，造成殘附在此處之原料潮濕、發霉，在下次裝載原料進入散裝筒時，污染了新來的原料。此外，也容易累積灰塵。因應之道為入料口位置之地勢應該較高，且必需有遮雨棚加以保護。

一般自配戶的原料散裝筒及飼料儲放桶鮮少清除附著於筒壁的黴變原料，通常僅在過年前會大掃除一次。且由於原料或飼料管線很長，難以清理，因此約每 3 至 5 年才會請技師來清理管線，最誇張的是有將近十年才整理一次的自配戶。所以清理散裝筒與管線之頻率應提高，且可仿效飼料廠，在散裝車卸載大宗原料於入料口時，添加黴菌抑制劑，而且每一至兩週，在某批飼料混合時，也添加黴菌抑制劑，藉此使混合機與各管線中之黴菌滋生受到抑制。

由於飼料間粉塵很多，平常疏於打掃，這些日積月累之粉塵(圖 2-52、圖 2-53)，極易吸潮而產生黴變，且混合機の入料口周圍(圖 2-54)容易遭機具落下的含黴菌毒素的粉塵所污染。有些自配戶在配料結束後懶得將混合機の入料口封住，也易遭老鼠入侵。故每二至三週至少打掃飼料間一次，以降低吸附機具之粉塵，且不使用混合機時，入料口應加蓋。

規模較大之自配戶所購買的玉米形式為散裝顆粒，待要使用時才加以粉碎，玉米粒比起玉米粉較能久放。然而小型場多半沒有粉碎設

備，只能購買玉米粉，由於玉米粉碎後失去種皮的保護，玉米澱粉極易吸濕而受潮，且大多的袋裝玉米粉，在包裝上沒有防水塑膠袋，不耐久放，只需 14 天便會產生黴變。因此如果為了壓低價錢而過量進貨，往往使用到後期，玉米粉多半有變質的情形產生。在此情形下，自配戶最好能有自己的穀物原料散裝筒(圖 2-55、圖 2-56)與粉碎機，或是要求袋裝粉狀原料必須以防水塑膠袋當內袋，也別忘了要使用棧板(圖 2-57)。除此之外，一定得要求供應商原料水分不可超過 13%，或是提供混過黴菌抑制劑的粉狀原料。

但是千萬要留意，有時事先混過黴菌抑制劑的粉狀原料，可能是已遭受過黴菌污染，故原料供應商緊急添加抑制劑，防止品質繼續惡化。除此之外，自配戶購買原料進貨時，也應進行有效的採樣與封存，其細節後詳述。



圖 2-52、自配戶橫臥式飼料混合機總覽：其機具、管線沾滿粉塵。



圖 2-53、自配戶之直式混合機與相關管線沾滿粉塵。



圖 2-54、自配戶混合機原料入料口及其上之管線沾滿粉塵。



圖 2-55、自配戶的大宗原料散裝筒與管線。



圖 2-56、自配戶室外的大宗散裝原料之入口：缺失為無遮雨棚，僅以帆布覆蓋。



圖 2-57、自配戶小宗原料堆疊情形：缺失為常未用棧板，僅以一塊薄木板墊底，使底部的飼料易受潮，而產生黴變。

第三章 飼料用戶之黴菌毒素防治實務

一、散裝車飼料採樣與樣品有效封存之程序

當飼料廠的飼料散裝車來到畜牧場準備下料時，農戶一定要對所運來的飼料親自進行採樣，並有效封存。以備日後對飼料品質（例如黴菌毒素之濃度）發生爭議時，作為仲裁研判之依據。

對散裝車上飼料之採樣有兩個時機，一是尚未卸飼料入圓筒倉前，由車頂以大採樣棒進行採樣（圖 2-58、圖 2-59、圖 2-60）；或是正在卸運飼料時，由車後的採樣口進行採樣（圖 2-61、圖 2-62）。大採樣棒全長為 175 公分，有效長度為 155 公分，共有 12~15 個採樣孔，由散裝車的車頂打開倉頂，將大採樣棒垂直插入，使有效採樣長度完全沒入。轉動採樣棒的內壁，關閉孔洞，抽出採樣棒，在承載槽內旋開採樣棒之內壁，倒出所採集到之飼料樣品。由於使用大採樣棒時，操作者必須爬至車頂操作笨重的大採樣棒（圖 2-59），故具有摔傷的危險性。其取代方案是改由車後的採樣口（圖 2-61），在卸運飼料時進行採樣（圖 2-62），其原則為少量多次，每隔數分鐘以塑膠袋或容器收集一部分的樣品。

被收集來之樣品，以刮刀進行反覆攪拌 5 ~ 6 次後約略均分為四份（圖 2-63、圖 2-64），分別裝入四個防水塑膠袋（圖 2-65）或夾鍊袋（圖 2-66）、趕走袋內之空氣（圖 2-67）。袋子上以簽字筆（圖 2-68）寫上飼料廠之名稱、飼料別、採樣日期、卡車車號與司機姓名。然後裝入郵局所售、已在背面供黏封之蠟紙上分別簽上採樣人員之姓名、司機之姓名之報值信封袋（俗稱現金袋，圖 2-69），然後黏封，並在信封上記載採樣日期、飼料廠之名稱、飼料別與卡車車號（圖 2-70、圖 2-71），或可貼上一張事先影印好、貼在信封正面如表 2-5 之空白表格，加以填註。

由於共有四包，一包交由司機帶回公司保存，另三包由農戶自行保存在冰箱的冷凍室內。若由動物差勁的生產表現，懷疑到該批飼料遭受黴菌毒素之嚴重污染，則其中一包可自行送至公正的合格第三者機構化驗，並將化驗的結果通知飼料廠。其餘兩包樣品則留待仲裁或走法律程序時之呈堂物證。



圖 2-58、散裝車採樣用之採樣棒。



圖 2-59、尚未卸飼料入圓筒倉前由散裝車車頂以大採樣棒進行採樣。



圖 2-60、採樣後在承載槽內旋開採樣棒之內壁以倒出所採集之飼料樣品。



圖 2-61、散裝車車後的採樣口。



圖 2-62、由散裝車後的採樣口於卸運飼料時進行採樣。



圖 2-63、所收集之樣品以刮刀進行反覆攪拌 5 ~ 6 次。



圖 2-64、收集之樣品約略均分為四份。



圖 2-65、分別裝入四個防水塑膠袋或夾鍊袋。



圖 2-66、分別裝入四個夾鍊袋內。



圖 2-67、趕走袋內之空氣。

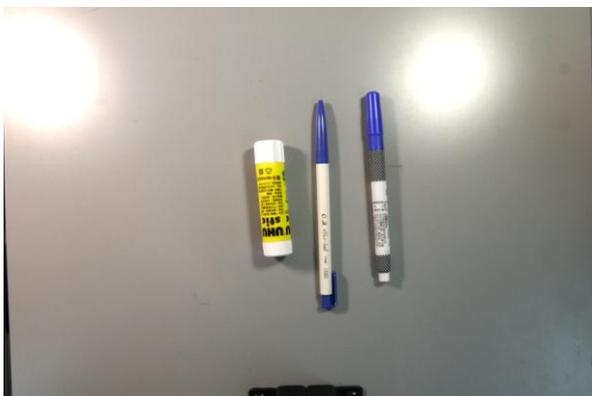


圖 2-68、以簽字筆寫上飼料廠之名稱、飼料別、採樣日期、卡車車號與司機姓名。

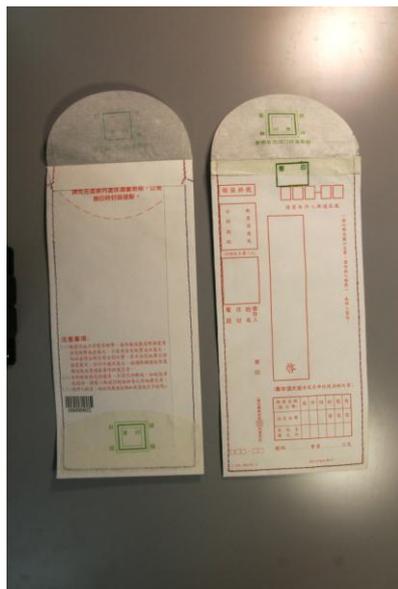


圖 2-69、郵局所售報值信封袋（俗稱現金袋）。



圖 2-70、將內裝飼料樣品之夾鍊袋置入報值信封袋中。

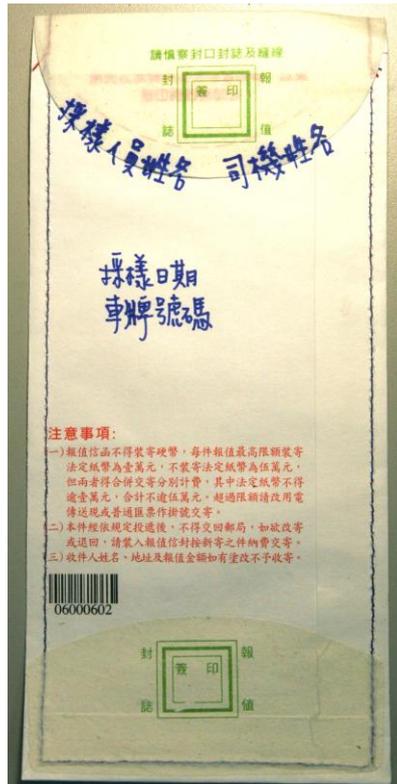


圖 2-71、已在背面供黏封之蠟紙上，分別簽上採樣人員之姓名、司機之姓名之報值信封袋（俗稱現金袋），然後黏封。

表 2-5、飼料樣品存封袋（報值信封袋）之封面標示

- 物品名稱：_____
- 規 格：_____
- 包裝型式：____ 公斤袋裝_
- _____ 公噸貨櫃
- 物品名稱：_____
- 數 量：____ 袋計_____公噸
- _____ 櫃計_____公噸
- 收貨人：_____（請送貨人或司機填寫）
- 供應商：_____（請送貨人或司機填寫）
- 貨運行名稱：_____
- 車號：_____（查看行車執照）
- 送貨人或司機姓名：_____（簽章）
- 身分證字號：_____（查看身分證）
- 會同封緘人員：_____（在各關鍵處簽章）
- _____，
- 扦樣封存日期及時間：__年__月__日
- _____午__時__分

二、袋裝飼料之採樣

先由所有的袋裝飼料中隨意挑選幾包，以尖端銳利之小採樣棒(圖 2-72)，溝槽朝上，針對飼料袋的四個角落分別插入取樣(圖 2-73)，將所取得的樣品集中後，依上節所描述的方法，進行有效的封存。踩過樣的飼料袋，其內含的飼料應儘快餵給家畜、禽吃，以免因飼料袋破損，致使飼料接觸到空氣，吸收其中的水分而發霉。



圖 2-72、尖端銳利之小採樣棒：



圖 2-73、小採樣棒溝槽朝上，針對飼料袋的四個角落分別插入取樣。

三、散裝飼料筒、飼料輸送管線與飼料槽之防黴要領

農戶的散裝飼料筒最好能裝置在避免日曬的角落(圖 2-74)。因為白天在太陽的照射下，筒內的溫度升高，飼料內的水分跑出來，於夜

晚氣溫下降時，凝結在筒的內壁，使得其周圍之飼料過濕而造成發霉。飼料發霉的徵候為發熱、產生霉味、無法順暢地從散裝筒內流出、家畜禽採食量下降。因此在出大太陽的日子，應該將散裝筒頂部的蓋子打開(圖 2-75)，使水氣逸散到空氣中，但在西北雨來臨前的烏雲密佈時，千萬要記得將蓋子關緊，以免飼料被雨水淋濕而變質。

一般而言，每個散裝飼料筒的飼料儲存量，可讓其所供應的家畜、禽採食 3 至 5 天，當飼料快吃完時，新訂購的飼料便被裝卸入筒中。倘若為批次生產的農戶，應利用兩批次間的空檔，除了清洗、消毒畜舍外，散裝飼料筒也應一併的清洗、消毒、晾乾，特別是將筒內壁(圖 2-76)一些凹痕處內積存的飼料清除掉(圖 2-77)。散落飼料若不加以清除，日積月累，這些飼料極易發霉，並成為黴菌的接種站(圖 2-78)。

除此之外，自動餵飼系統的飼料輸送管線與飼料槽，也應藉由批次之間空檔，進行清掃與消毒(圖 2-79)。倘若農戶不是進行批次生產，則最好能具備兩套的散裝飼料筒，一套使用中，另一套則清洗、消毒、晾乾，兩套輪流使用，以降低黴菌毒素污染的風險。其自動餵飼系統的飼料輸送管線與飼料槽，也應定時清除積存之飼料，避免發霉(圖 2-80、圖 2-81、圖 2-82、圖 2-83、圖 2-84)。且於家畜、禽飼養期間，應隨時注意飼料槽中是否有舊料積存、潮濕、結塊而發霉(圖 2-85)。若有，應立刻其除之，並清洗飼料槽。



圖 2-74、散裝飼料筒最好能裝置在避免日曬的角落。



圖 2-75、晴天時應將散裝筒頂蓋打開使筒內水氣逸散。



圖 2-76、散裝飼料筒的內壁。



圖 2-77、散裝飼料筒內壁凹痕處極易積存飼料而發霉成為後續飼料的黴菌接種源。



圖 2-78、散落地上之飼料應予以掃除以防久置發霉成為散佈黴菌孢子之溫床。



圖 2-79、批次生產之白肉雞場趁批次間空檔對飼料輸送管線與飼料槽進行清掃與消毒。



圖 2-80、自動餵飼系統的飼料輸送管線之拖鍊應定時予以清除積存之飼料以避免發霉。



圖 2-81、自動餵飼系統的飼料輸送管線之拖鍊轉盤應定時予以清除積存之飼料以避免發霉。



圖 2-82、自動餵飼系統的飼料輸送管線應定時以含黴菌抑制劑之飼料沖刷清理以避免殘留在管線內之飼料發霉。



圖 2-83、應定時清除積存於下料的管線外壁與飼料槽內壁、底盤處之飼料以避免發霉。



圖 2-84、應定時清除積存於下料的管線與承接口內壁處之飼料以避免發霉。



圖 2-85、家禽飼養期間應隨時注意飼料槽中是否有舊料積存、潮濕、結塊而發霉。

參考文獻

- Allen, N. K., C. J. Mirocha, S. Aakhus-allen, J. J. Bitgood, G. Weaver and F. Bates. 1981. Effect of dietary zearalenone on reproduction of chickens. *Poult. Sci.* 60:1165-1174.
- Aly S. A and W. Anwer. 2009. Effect of naturally contaminated feed with aflatoxins on performance of laying hens and the carryover of aflatoxin B₁ residues in table eggs. *Pakistan J Nutr* 8:181-186.
- Awad, W. A., J. Böhm, E. Razzazi-fazeli, H. W. Hulan and J. zentek. 2004. Effects of deoxynivalenol on general performance and electrophysiological properties of intestinal mucosa of broiler chickens. *Poult Sci.* 83:1964-1972.
- Bailey, C. A., J. J. Fazzino, M.S. Ziehr, M. Sattar , A. U. Haq, G. Odvody, and J. K. Porter. 1999. Evaluation of sorghum ergot toxicity in broilers. *Poult. Sci.* 78: 1391-1397.
- Battacone, G., A. Nudda, M. Palomba, M. Pascale, P. Nicolussi and G. Pulina. 2005. Transfer of aflatoxin B₁ from feed to milk and from milk to curd and whey in dairy sheep fed artificially contaminated concentrates. *J. Dairy. Sci.* 88: 3063–3069.
- Blank, R., J. P. Rolfs, K. H. Sudekum, A. A. Frohlich, R. R. Marquardt and S. Wolfram. 2003. Effects of chronic ingestion of ochratoxin A on blood levels and excretion of the mycotoxin in sheep. *J. Agric. Food Chem.* 51: 6899-6905.
- Brake, J., P.B. Hamilton and R.S. Kittrell. 2000. Effects of the trichothecene mycotoxin diacetoxyscirpenol on feed consumption, body weight, and oral lesions of broiler breeders. *Poult. Sci.* 79:856-863.
- Brake, J., P. B. Hamilton and R. S. Kittrell. 2002. Effect of the trichothecene mycotoxin diacetoxyscirpenol on egg production of broiler breeders. *Poult. Sci.* 81:1807-1810.
- Brown, T. P., R. O. Manning, O. J. Fletcher and R. D. Wyatt. 1986. The individual and combined effects of citrinin and ochratoxin A on renal ultrastructure in layer chicks. *Avian Dis.* 30: 191-198.
- Chi, M. S., C. J. Mirocha, H. J. Kurtz, G. A. Weaver, F. Bates, T. Robison and W. Shimoda. 1980. Effect of dietary zearalenone on growing broiler chicks. *Poult. Sci.* 59:531-536.
- Colvin, B. M. and L. R. Harrison. 1992. Fumonisin-induced pulmonary

- edema and hydrothorax in swine. *Mycopathologia*. 117: 79-82.
- Diaz, G. J. 2002. Evaluation of the efficacy of a feed additive to ameliorate the toxic effects of 4,15-diacetoxyscirpenol in growing chicks. *Poult. Sci.* 81:1492-1495.
- Etienne, M. and J. Jemmali. 1982. Effects of zearalenone (F2) on estrous activity and reproduction in gilts. *J. Anim. Sci.* 55:1-10.
- Friend, S. C. E., D. S. Hancock and H. B. Schiefer. 1983. Experimental T-2 toxicosis in sheep. *Can. J. Comp. Med.*, 47, 291-297.
- Fernández, A., M. T. Verde, M. Gascoín, J. Ramos, J. Gómez, D. F. Luco and G. Chávez, 1994. Variations of clinical biochemical parameters of laying hen and broiler chickens fed aflatoxin containing feed. *Avian Pathol.* 23:37-47.
- Gabal, M. A. and A. H. Azzam. 1998. Interaction of aflatoxin in the feed and immunization against selected infectious diseases in poultry. II. Effect on one-day-old layer chicks simultaneously vaccinated against Newcastle disease, infectious bronchitis and infectious bursal disease. *Avian Pathology*. 27: 290-295.
- Garrett, W. N., H. Heitman and A. N. Booth. 1968. Aflatoxin Toxicity in Beef Cattle. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 127:188-190.
- Harvey, R. B., L. F. Kubena, M. H. Elissalde, G. E. Rottinghaus, D. E. Corrier. 1994. Administration of ochratoxin A and T-2 toxin to growing swine. *Am. J. Vet. Res.* 55:1757-61.
- Henry, M. H., R. D. Wyatt and O.J. Fletchert. 2000. The toxicity of purified fumonisin B₁ to broiler chicks. *Poult. Sci.* 79: 1378- 1384.
- Hohler, D., K. H. Sudekum, S. Wolfram, A. A. Frohlich and R. R. Marquardt. 1999. Metabolism and excretion of ochratoxin A fed to sheep. *J. Anim. Sci.* 77: 1217-1223.
- Kubena, L. F., R. B. Harvey, S.A. Buckley, R. H. Bailey and G. E. Rottinghaus. 1999. Effects of long-term feeding of diets containing moniliformin, supplied by *Fusarium Fujikuroi* culture material, and fumonisin, supplied by *Fusarium moniliforme* culture material, to laying hens. *Poult. Sci.* 78:1499-1505.
- Raju, M. V. L. N. and G. Devegowda. 2000. Influence of modified glucomannan on performance and organ morphology, serum biochemistry and hematology in broilers exposed to individual and combined mycotoxicosis (aflatoxin, ochratoxin and T-2 toxin). *Br. Poult. Sci.* 41:640-650.
- Rotter, B. A., B. K. Thompson, M. Lessard, H. L. Trenholm and

- Tryphonas. 1994. Influence of low-level exposure to *Fusarium* mycotoxins on selected immunological and hematological parameters in young swine. *Appl. Toxicol.* 23: 117-124.
- Rotter, B. A., B. K. Thompson and M. Lessard. 1995. Effects of deoxynivalenol-contaminated diet on performance and blood parameters in growing swine. *Can. J. Anim. Sci.* 75: 297–302.
- Stoev, S. D., S. Vitanov, G. Anguelov, T. Petkova-Bocharova and E.E. Creppy. 2001. Experimental mycotoxic nephropathy in pigs provoked by a diet containing ochratoxin A and penicillic Acid. *Vet. Res. Commun.* 25:205-223.
- Sypecka, Z., M. Kelly and P. Brereton. 2004. Deoxynivalenol and zearalenone residues in eggs of laying hens fed with a naturally contaminated diet: effects on egg production and estimation of transmission rates from feed to eggs. *J. Agric. Food Chem.* 52: 5463-5471.
- Weaver, G. A., H. J. Kurtz, C. J. Mirocha, F. Y. Bates and J C Behrens. 1978. Acute toxicity of the mycotoxin diacetoxyscirpenol in swine. *Can. vet. J.* 19: 267-271
- Wyatt, R. D., J. A. Doerr, P. B. Hamilton and H. R. Burmeister. 1975. Egg production, shell thickness, and other physiological parameters of laying hens affected by T-2 toxin. *Appl. Microbiol.* 29: 641-645.
- Yegani, M., T. K. Smith, S. Leeson, and H. J. Boermans. 2006. Effects of feeding grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on performance and metabolism of broiler breeders. *Poult. Sci.* 85:1541-1549.

第三篇 飼料黴菌毒素之危害分析及重點管制

金悅祖

台灣動物科技研究所研究員

第一章、前言

在整個人類蛋白質供應鏈中畜產業所提供的動物性蛋白質佔了舉足輕重的角色。飼料為供應經濟動物生長所需營養來源就，又是各項為害因子入侵最方便的途徑。而長久以來經濟動物在人類社會所擔負著處理可再供利用的剩餘食物的重要角色，剩餘食物其中所含有的危害因子更為複雜。因此經濟動物的飼料來源對人類安全的管理不可不顧。

危害分析與重點管制(Hazard Analysis and Critical Control Point, HACCP) 已經是相關食品業奉為保障食品安全及衛生的規臬。這套體系現已被各國食品、飼料管理部門和生產商普遍採納，作為品質保證的依據，而國際標準組織並據以製定 ISO22000。其目的是將食品內有害的化學物質、毒素和微生物的污染排除食品供應鏈之外，設法使危害食品安全的風險降到最低可接受的限度，使食品供應鏈在生產過程中免於生物、化學和物理性危害污染。整個作業主要由危害分析和重點管制兩部分組成，但其並非一個零風險系統，更重要的是其設計乃為需要整個系統在管理面和執行面完全配合共同執行的自我管理的工具。

第二章、危害分析及重點管制(HACCP)之概念與基本原則

一、危害分析及重點管制

(一)、危害分析(Hazard Analysis, HA) 在食品安全性方面將可能危害消費者健康的項目，分為生物、化學和物理性三大類。在飼料方面則除了對動物可能造成之傷害外、又更進一步考量其未來是否對人類造成危害，以及是否會危害客戶所要求之品質等。

(二)、重點管制(Critical Control Point, CCP) 為可控制生物性、化學性及物理性危害因子的一個關鍵點，步驟或程序。若有效的加以管制，其可有效預防、去除或減低飼料中的危害因子至可接受的程度。

二、HACCP 系統七大原則

從生產角度來說，HACCP 是安全控制系統，是保證產品從進料開始至成品之生產過程中品質安全的系統，是決定產品安全性的基礎，是良好管理理念與實際的操作。與傳統的品管流程最終產品檢驗法相比，實施 HACCP 系統可以更有效地達成控制產品安全性的品質保證(quality assurance; QA)目的。

HACCP 目前是控制食源性危害發生最有效的措施，也獲世界貿易組織(WTO)和世界衛生組織(WHO)的認可，是保證食品安全的管理體系。整個 HACCP 管理系統的特點和益處是在食品生產流程中，將最終產品的檢驗的品管活動轉化為控制生產環節中潛在危害的品保操作，故可應用最少的資源，做最有效的事情。

確認製造過程中監控危害之主要管制點，以防止危害因子的發生的七大原則略述於下。

(一)、進行危害分析

根據所掌握的動物飼料中存在的危害以及控制方法，結合生產技術的特點，進行詳細的分析。由原料、加工製造、運輸、倉儲至消費點的飼料生產過程中所有階段的潛在危害，並評估加工中可能發生的危害項目，以及控制此危害的管制措施和評估危害的程度全程分析。

(二)、確定製造過程中的重要管制點

決定飼料加工過程中能去除危害或是能有效控制危害，降低危害發生或消除危害，使之降低到可接受範圍的一個關鍵點、操作或程序的步驟，此步驟可能是屬於生產或製造

中的任何一個階段，包括原料、配方、生產、成品、運輸、調配、加工和儲存等。

(三)、設定重要管制點(CCP)的管制範圍

為確保 CCP 在控制之下所建立的 CCP 的管制界限。而且應該合理、適宜、可操作性強、符合實際和實用。

(四)、設立重要管制點監測程序

建立監測 CCP 程序，可以測試或觀察以進行監測。應用監測結果來調整及保持生產處於受控狀態

(五)、制定矯正作業(Corrective Action, CA) 需建立監測系統在顯示 CCP 偏離掌控之時的矯正作業。如有可能，矯正措施一般應是在 HACCP 計劃中提前決定的。矯正措施一般包括兩步：

第一步：糾正或消除發生偏離的原因，重新加工控制。

第二步：確認在偏離期間生產的產品，並決定如何處理。

採取糾正措施包括產品的處理情況時應加以記錄。

(六)、執行記錄和文件管理應用

實施 HACCP 之飼料廠應備有專門的文件檔，其中必須包括生產產品之相關資料、法令、建立所有程序的資料記錄，並保存文件，以利記錄、追蹤。系統文件，HACCP 系統的記錄，HACCP 小組的活動記錄，HACCP 前提條件的執行、監控、檢查和糾正記錄。

(七)、進行查核與確認

建立確認程序，以確定 HACCP 系統是有效執行。以稽核方式、收集輔助性資料以印證 HACCP 計畫實施得當。該確認主要目的為：

- 1、用科學方法確認 CCP 控制範圍。
- 2、確認工廠 HACCP 計畫的功能包括有：最終產品檢驗、HACCP 計畫的審閱、CCP 記錄的審閱及確認各個步驟是否執行。
- 3、內部稽核，包括有：審閱工作日誌及確認流程圖和 CCP 點的確認。
- 4、外部稽核及確認符合政府的相關法令。

目前控制食源性危害發生最有效的措施仍非 HACCP 莫屬，為保證食品安全的管理體系。在飼料生產流程中實施 HACCP 管理系統的益處是以品保操作對生產環節中潛在危害進行主動控制，使用最少的資源，做最有效的事情。

第三章、 飼料工業中推行 HACCP 之必要性

HACCP 是一種重要的管理體系，執行 HACCP 分析工具只需平常技術。但其不僅僅是一個管理工具。它與任何操作結合建立預防方法和危害控制系統後，可以成為保持進行中的飼料生產流程中，產品安全性管理項目之主角，達到降低生產成本提升產品品質，提高生產效益等重大經濟效益。所以，HACCP 制度的實施需要飼料企業的生產單位和管理階層的人員都能夠徹底了解如何建立這個體系，還要配合控制和矯正作業使 HACCP 系統能持續運作與改進，以維持整個企業的品保巨輪持續運轉。

在飼料產業建立和推廣 HACCP 管理，可有效杜絕或降低有毒物質、有害物質和微生物進入飼料原料或飼料生產環節。同時由於配合有效設定管制點和正確有效的檢驗，保證最終產品中各種藥物殘留和衛生指標均在控制限度範圍之內，確保飼料產品的安全，達到維護最終消費者食品安全的目的。

有鑒於飼料業作為食物鏈最上游的一個重要生產環節，必定成為食品生產鏈中最注重的環節。HACCP 為控制食物來源危害性發生最有效的措施，並得到國際的認可，紛紛將之納入各種食品生產相關的國際標準規範中。飼料生產在國內依據目前頒布實行的飼料管理法、飼料添加物使用準則、飼料工廠設標準以及食品衛生管理法等，對飼料安全有初步品管依據。因此，若能夠在飼料廠推行 HACCP 管理，在僅進行必需的投資後，即可有效地預防飼料出現安全問題，同時，又與國際有關食品法規接軌，有利於國際貿易。

第四章、 建立飼料廠 HACCP 系統之簡易流程與重點

依前述 HACCP 系統七大原則，而建立 HACCP 系統則有十四項步驟。若依此一精神，飼料廠建立 HACCP 系統之重點工作與流程可簡化為四個主要步驟。

步驟一、 確立實施 HACCP 目標和範圍，並制訂成為政策

HACCP 為一管理系統，其實行上包括飼料廠所有部門之工作，故實施時必從管理階層與生產現場所有單位相互配合方能達成。因此，在飼料廠決定要實施 HACCP 制度時，必須將其列入政策，並有明確之條文可供依據。而實施 HACCP 之目標、下屬單位以及場內實施 HACCP 之範圍亦應有明確之條文規範。

步驟二、 建立廠內 HACCP 小組

明訂廠區內 HACCP 小組之組員、對口人員及分配責任歸屬。人員可設定為各部門主管或其他相關專長人員，若有外聘輔導單位人員亦可納入。該小組將協同 HACCP 輔導單位顧問，協助建立並執行 HACCP 控管系統、建立與更新文件檔、定期訓練及協助場內稽核工作等，為飼料廠實施 HACCP 之核心小組。

步驟三、 建立 HACCP 控管系統與文件檔案

所有與 HACCP 系統有關之動作，都必須建立相關之文件檔。文件檔之性質，可粗分為政策規定、法令依據、控管與操作標準及責任歸屬等，

在建立控管流程前可先備妥的文件包括前述步驟一和步驟二之政策、目標與小組人員之相關文件(可於 HACCP 手冊中規範)、飼料與添加物管理相關法規、原料及其他資材供應商資訊與採購、各種日常工作計畫、客訴資料等。而飼料廠建立 HACCP 控管流程列出，在參考時須注意其所有流程也都需要建立相關之文件檔。而所有文件檔資訊如後述。

1. 瞭解原料與產品特質(產品描述)

瞭解並描述飼料原料與產品之運輸、儲存、加工、包裝、配銷、使用方式與適用對象等特性與禁忌等，以作為後續分析採購、收料、檢驗、加工或儲存等標準之基準點。

2. 加工流程、動線與查證與建立生產流程圖

為便利小組人員進行評估、分析與稽核作業，加工流程圖最好包含所有產品之加工流程、場區生產管線圖以及人流物流之動線圖，反映出符合現狀的各生產流程間之互相關聯。所有之加工流程、動線與圖等皆定期應查證與實施查證之規定。

3. 進行危害分析與訂定防治措施

依照生產流程分析，由原料收料、進倉、倉儲、加工、暫存、卸載、運輸、退貨、重工再製、廢棄及消費者使用之過程，全盤考量，分析、列出並描述所有階段可能的潛在危害，包括生物性、物理性與化學性之危害與發生的風險，以及控制此危害的管制措施和評估危害可接受的程度及其容忍範圍以供制訂可接受危害範圍。

在分析時 HACCP 小組需考量各種潛在危害發生之可能性，包括：何種危害會被引進生產過程中？此危害對動物與人類之負面影響為何？是否有因加工或生產過程不當產生之危害？此類危害後續影響等。危害判定之理由應以定性、定量方式加以描述並有佐証，例如引用檢驗結果、觀察記錄、客戶反應和文獻法規等。

應針對所有的危害制訂防治、管制與預防措施，以去除或將此危害控制在可接受範圍內。在評估危害程度判定顯著性危害時，可利用風險評核表判定之，其範例見表 3-1。

表 3-1、風險與顯著危害之評估表範例(分 1~5 級)

危害程度		嚴重性		
		小	中	大
發生 頻 率	高	3	5	5
	中	2	4	5
	低	1	3	5

表 3-1 之原理是應用危害發生之頻率與嚴重性來評估風險，並將風險到達一定程度之危害判定為顯著危害。危害之嚴重性可依據文獻與工廠經驗(觀察紀錄)來設定，而發生頻率也可依據廠區內記錄設定之。以表 3-1 為例，若 HACCP 小組認定風險級數未達 3 者不具實際風險，則達到 3 及以上者即可判定為顯著危害，並應將該危害之防治措施特別寫入標準操作(SOP)中。風險評核表應納入文件檔內容中備查。

危害分析過程應製作危害分析工作表，於表中詳載生產流程、可能發生之潛在危害、顯著性之判定、判定理由與防治措施。其中判定理由與應有佐証，可於該項目列出供索引之表單以資查證，防治措施亦可以列出索引資料方式代替敘述，範例見表 3-2。

表 3-2、危害分析工作表範例

流程代號	流程	潛在危害	是否顯著	判定理由	防治措失
1-1	收料	物理性：異物	否	設有篩網	以工具就定位、投料口篩網及目視排除。
		化學性：黴菌毒素	是	可能有超標含量發生，詳見顯著危害評估表(編號)	1 利用原料管制操作 SOP(編號) 進行原料品管防治。
		生物性：鼠、蟲害	否	設有篩網	以收料口篩網防治並詳查病媒防治計畫書(編號)。

4. 設定重要管制點(CCP)與管制界限

在有管制失效時會發生對動物、人類或產品特殊要求造成嚴重影響之管制點，才是所謂之 CCP 點。其他可以利用一般的管制方式管理清除的危害例如日常的清潔計畫、病媒管制或 GMP 方法管制之危害並不適用於 CCP 點之設定。CCP 點是決定飼料加工過程中能去除危害或是降低危害發生率的一個關鍵點、操作或程序的步驟，此步驟可能是屬於生產或製造中的任何一個階段。

CCP 點的判定可利用「決定樹」之方式判定之，決定樹有數種範本，列舉其中一種以供參考(圖 3-1)。而危害依照此一流程做出是否為 CCP 點之判定過程後，則應設計 CCP 點判定表加以記錄備查，範例詳見表 3-3。

CCP 判定樹

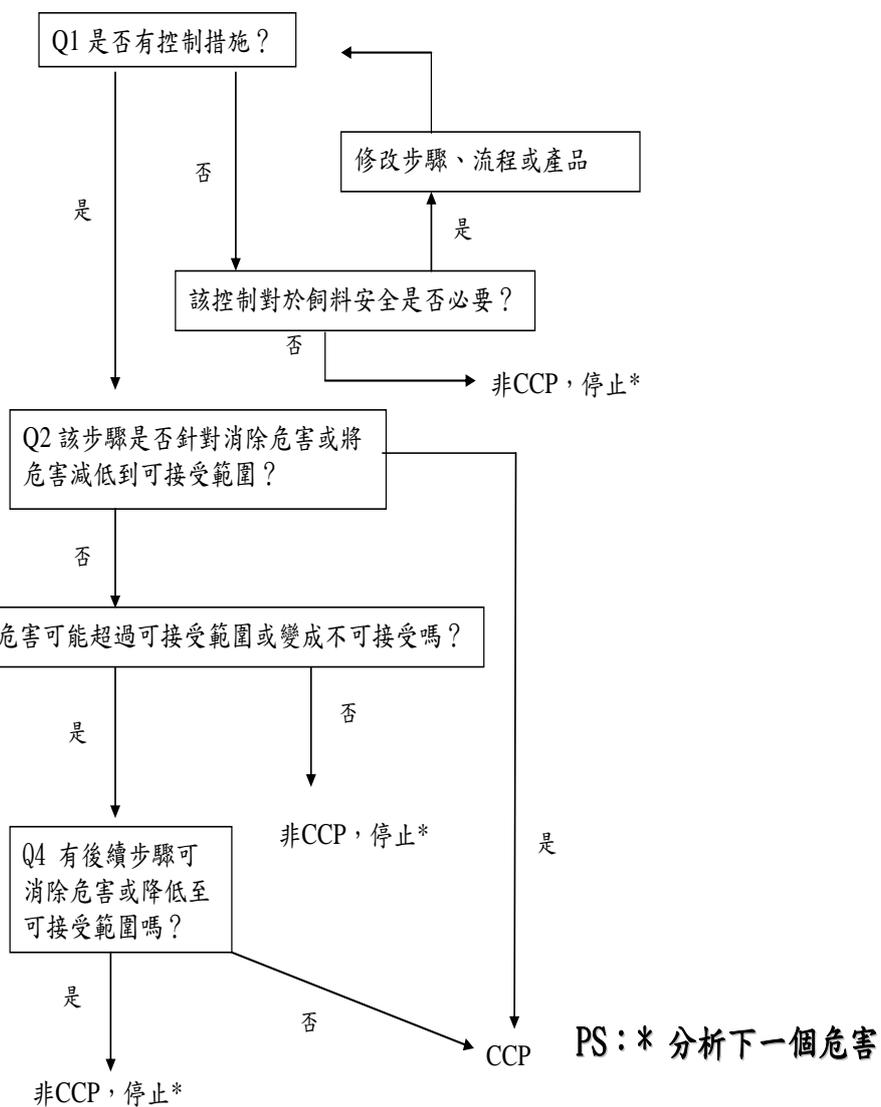


圖 3-1、飼料生產過程之 CCP 決定樹範例。

表 3-3、CCP 點判定表範例

流程代號	流程	危害種類	決定樹				CCP 判定
			Q1	Q2	Q3	Q4	
4-2	投料	物理性：異物	是	是			是
		化學性：黴菌毒素污染超標	是	是 (稀釋)			是
		生物性：鼠蟲害	是	否	否		否

每個 CCP 點都應該明確地設定其管制方法與界限，此一標準或界線應有數據或清楚的描述，並製表備查，範例詳見表 3-4。

表 3-4、CCP 管制界限

CCP 危害	原料黴菌毒素超出設定標準。
管制方法	1. 原料收料設定允收標準超標者依訂定辦法處理 2. 配料前確認品項中毒素含量。 3. 遵守標準處理及稀釋方式。 4. 投料確認標示。
管制界限	1. 原料混合前及混合後依標準方法檢測含量。 2. 飼料原料檢驗合乎飼料管理法國家標準或客戶允收標準。

5. CCP 點之監測頻率與矯正措施

在確認 CCP 點以及管制界限後，為了確保其得以有效的被管制，故應確立其監測方式與頻率，並預先為意外發生危害時設定矯正措施，其範例詳見表 3-5。

表 3-5、CCP 點之監測頻率與矯正措施

CCP 危害	配方錯誤造成產品中黴菌毒素含量超標。
監測頻率	1. 每批配製前清查一次，包括所有原料是否已按規定混合，並且毒素含量符合允收標準。 2. 每次配料後再確認一次。 3. 訂定含儲期間黴菌毒素檢測頻率。
矯正措施	1. 停止配料，產品回收(詳回收計畫書，編號)。 2. 檢討並修正程使不再發生。

步驟四、HACCP 系統之控管、查核與更新

此一步驟包含前述所建立之 HACCP 系統控管之查核。其目的是為了確保所建立之 HACCP 危害控管之確效，可利用評估原料供應商、客訴分析、檢驗分析記錄、危害發生分析、內外部稽核、文件審查等方式以確認系統有效，並定期更新文件與管制點，以持續確保系統之有效性。當飼料廠資料、設備、原料、配方或產品有所改變時，立刻更新系統為極重要之工作。

第五章、飼料廠實施 HACCP 之生產流程與硬體規劃要點

以下針對飼料廠之生產流程與硬體設施在實施 HACCP 時，可能發生危害之部分作一簡單探討以供先進參考。

一、 確認原料安全性

HACCP 系統著重源頭管制與預防，故確保原料安全為飼料廠 HACCP 之基石。有效地評估供應商，嚴格正視載運原料之貨櫃與車輛之污染問題，以確保主、副原料之來源安全無虞是責無旁貸的義務。在以防治黴菌毒素之角度則以取得 HACCP 監控之原料為第一選項，其次才以取得有較強的驗收查證能力，並獲得供應商之證明文件為佳。最好並簽訂罰則，以確保原料安全。

二、車輛進廠消毒

由於飼料車常送飼料至大小牧場，有沾染生物性污染之可能，故飼料廠入口應設置消毒區，以提供進廠車輛徹底消毒，除了車斗內之清理外，輪胎部分尤其是車輛進場消毒重點。此一作法可防止車輛攜入來自外廠之生物性危害，造成經由動線引起的交叉污染。

三、 主、副原料管制

飼料主、副原料之進料口應有良好設施存放，可能時對筒倉應定期監控貯存之條件並定期清理。進料口處應加高並設有篩網設備，以避免雜物落入。在進料完畢後應立刻清理，並加蓋以防止鳥患。此處易發生生物性與物理性危害。進料口若距離接近時，應嚴格管制開啟操作，以避免交叉污染。

四、 原料倉儲管制

散裝原料避免採開放式暫存，若非不得已應在作業完畢時予以確實覆蓋，以防貓、鼠、鳥等進入，造成病原、糞尿等生物性及其他污染。袋裝原料應存放於遮陽避雨處，且應堆放於棧板上，避免直接放在地面和靠牆放置以免受潮和發霉。各原料應清楚標示，且注意保存期限，並配合先進先出之管理方式，以避免舊料囤積。倉儲區應劃分藥物與非藥物區並明確標示，確實分離以避免交叉污染。

五、車輛與動線管理

場內車輛尤其是與飼料原料接觸頻繁之鏟裝車、堆高機等，其動線規劃應避免交叉污染，例如載運成品又接觸原料、載運物料經過不同屬性之管制區域，或是車輪接觸到毒性或各種污染原之區域，又開

到管制區等，皆應避免。

六、地面污染之問題

地面若不清潔遭動物糞尿、屍體或油污等污染，就有可能經由車具或人員沾染，引入生產流程而造成危害。尤其五金與機械設備放置區域經常有機油等流到地面，可能產生重金屬和戴奧辛化學性污染，因此飼料廠應將此類機件規劃他處放置，不應跟飼料生產之任一環節重疊。

七、配藥管制

配藥室應將藥物與非藥物添加劑予以區隔存放，並劃分區域明確標示以避免拿錯或交叉污染。確實將藥物與非藥物區域工具包括杓、桶、秤等分開，以避免藥物因工具共用而產生交叉污染。配藥室儘量採用負壓通風，避免使用電扇直吹，造成粉塵污染，產生化學性危害

八、投藥口管制

投藥口周圍應加高，並備有篩網以避免雜物或殘留藥物等污染源落入。投藥後應立刻清理投藥口，以避免藥物黏著。避免使用掃帚等工具，儘量以空氣槍清理，以免黏著藥物造成交叉污染。投藥區應將待投放之添加劑分區分類，並明確標示以避免工作人員投藥錯誤，產生物理與化學性危害。

九、成品管制

飼料袋裝成品管理原理與袋裝原料相似，裝載袋裝飼料之車輛應有確實防雨之設備以避免成品潮濕。而散裝原料則需注意儲存桶之溫度是否過高，並適時做出處置。應注意將含藥物與不含藥物之飼料分開儲存桶儲存，並應備有專門載運無藥物殘留飼料之飼料車。此處易發生物理與化學性危害。

第六章、結語

危害分析與預防控制措施是 HACCP 原理的基礎，是飼料安全生產的基本工作，以上概略的介紹飼料生產流程中可能存在的危害以及如何制定相應的控制措施。但飼料廠 HACCP 的實施是具有工廠特異性的，各廠放置條件不同，應針對產品特性，生產流程及原料特質進行。進行危害分析時問題應具體化之後再具體分析。必要時請諮詢專家並參考有關資料進行危害分析與提出預防控制措施。

第四篇 飼料黴菌毒素之實驗室檢測

蔡清恩

國立屏東科技大學獸醫學系副教授

第一章 實驗室檢測飼料黴菌毒素之基本步驟

本章簡要地介紹飼料中常見黴菌毒素的實驗室檢測的基本步驟，在實驗室接收到現場採樣之檢體後，以高效能液相層析儀(HPLC)或高效能液相質譜儀(HPLC-MS/MS)為檢測範例，其前處理從分裝(圖 4-1)、秤重(圖 4-2)、加入萃取溶液(圖 4-3)、離心(圖 4-4)、過濾(圖 4-5)、萃取(圖 4-6)、濃縮(圖 4-7)、定容(圖 4-8)、取檢樣(圖 4-9)與儀器檢測(圖 4-10)，分別以圖例說明實際操作之過程，裨益讀者快速地瞭解，共同對飼料黴菌毒素防制工作一起努力。第二章描述以六合一免疫親和性管柱進行多種黴菌毒素之前處理步驟，之後各章分別描述單一黴菌毒素的檢測步驟，即伏馬鏟孢毒素、嘔吐毒素、玉米赤黴毒素、赭麴毒素 A、T-2 毒素與 HT-2 毒素以及黃麴毒素檢測之操作步驟。



圖 4-1、將飼料分裝後冷凍保存。

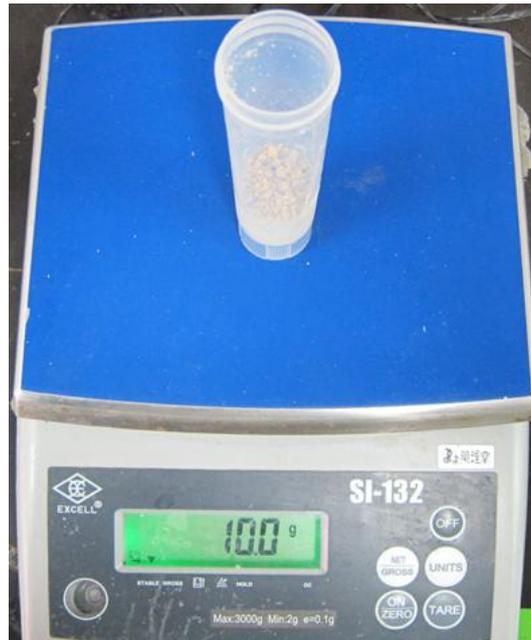


圖 4-2、精確秤取飼料。



圖 4-3、加入萃取液之後進行均質步驟。



圖 4-4、離心。



圖 4-5、過濾。



圖 4-6、以萃取匣萃取。



圖 4-7、以低溫離心機進行濃縮。



圖 4-8、定容。



圖 4-9、自動取樣。



圖 4-10、以 HPLC 層析儀檢測。

第二章 飼料中多種黴菌毒素檢測之操作步驟

本方法參考 101 年 1 月 5 日署授食字第 1001905010 號公告之食品黴菌毒素檢驗方法－多重毒素之檢驗。

一、萃取

取 5 g 飼料加上 25 mL PBS^{註1}，置入均質杯中，均質 60 分鐘，續以 3000 g 離心 10 分鐘，以濾紙過濾上清液，此為萃取液 A。將剩下的固體再加入 17.5 mL 甲醇後均質 60 分鐘，再離心 10 分鐘，以濾紙過濾上清液，並且取 5 mL 加入 45 mL PBS，此為萃取液 B。

二、淨化

取 25 mL 萃取液 B，以每秒一滴之流速通過六合一免疫親和性管柱，再以 PBS 10 mL 沖洗，接著加入 2.5 mL 萃取液 A，最後以 20 mL 蒸餾水沖洗，將管柱水分排淨後，加入 1.5 mL 甲醇，並靜置在管柱內 5 分鐘，再加入 1.5 mL 甲醇，以每秒 1~2 滴流速沖提，收集沖提液，續以氮氣吹乾，所得殘留物使用 1 mL 定容液^{註2}定容成溶液。

三、儀器分析

前項溶液經過濾後使用 LC/MS/MS 進行檢測，圖 4-11 為多種黴菌毒素之 LC/MS/MS 層析結果。

註 1：取 0.2 g 氯化鉀、0.2 g 磷酸二氫鉀、2.92 g 磷酸一氫鈉、8 g 氯化鈉，加水 900 mL，續以 0.1 M 鹽酸或 0.1 M 氫氧化鈉調整 pH 值至 7.4，以水定容至 1 L。

註 2：甲醇：水 = 40 : 60，內含有 1 mM ammonium acetate、0.1% acetic acid。

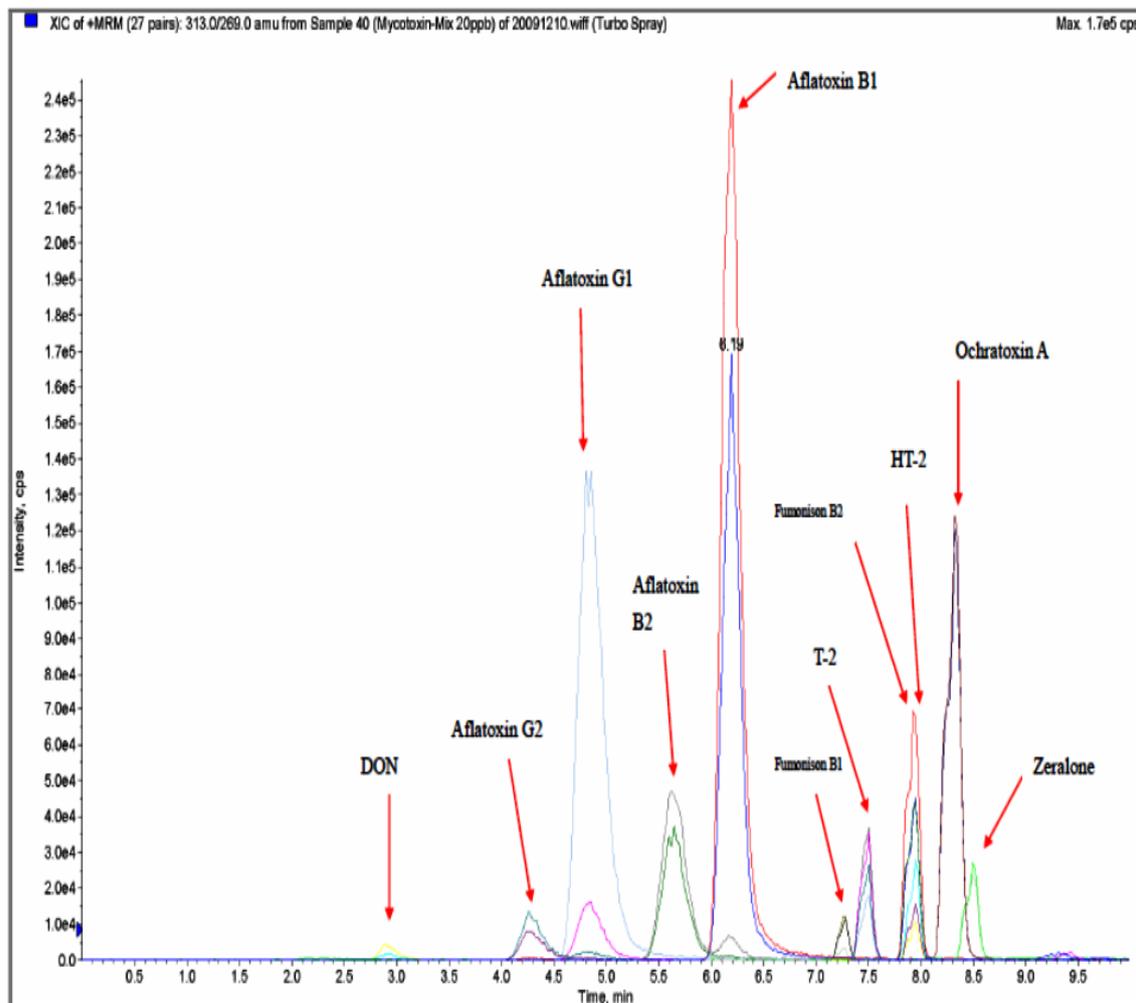


圖 4-11、多種黴菌毒素之 LC/MS/MS 層析。

第三章 飼料中伏馬鐮孢毒素檢測之操作步驟

本方法參考 93 年 7 月署授食字第 0939316919 號公告之食品中黴菌毒素檢驗方法－玉米及其製品中伏馬毒素 B1 和 B2 之檢驗。

一、萃取

精確稱定檢體 10 g 置於均質杯中，加入萃取溶液^{註 1} 25 mL，均質 2 分鐘，續以 2,500 × g 離心 10 分鐘，以濾紙過濾上清液，再取萃取溶液 25 mL，重複均質、離心及過濾步驟。

二、淨化

合併兩次萃取液，並使用 0.45 µl filter 過濾，精確量取 5 mL 置 50 mL 離心管中，加入 PBS 溶液^{註 2} 20 mL 混勻，精確量取濾液 5 mL，以每秒一滴之流速通過 60 mg、200 mg HLB、免疫親和管柱 (FumoniTest™)，再以 PBS 洗液 5 mL 清洗。將管柱內水分排淨後，取甲醇 1.5 mL，以每秒 1~2 滴流速沖提，收集沖提液，續以真空濃縮裝置吹乾，所得殘留物再以乙腈溶液 100 µL 溶解成溶液。

三、衍生化反應

前項溶液與 OPA 進行衍生化反應。

四、儀器分析

經衍生化反應溶液使用 HPLC 進行檢測，圖 4-12 為伏馬鐮孢毒素之 HPLC 層析結果。

註 1：乙腈：甲醇：水=1：1：2

註 2：取氯化鈉 8 g，無水磷酸氫二鈉 1.2 g，磷酸二氫鉀 0.2 g 及氯化鉀 0.2 g，加水 990 mL，以 2 M 鹽酸溶液調整 pH 值 7.0，以水定容至 1 L。

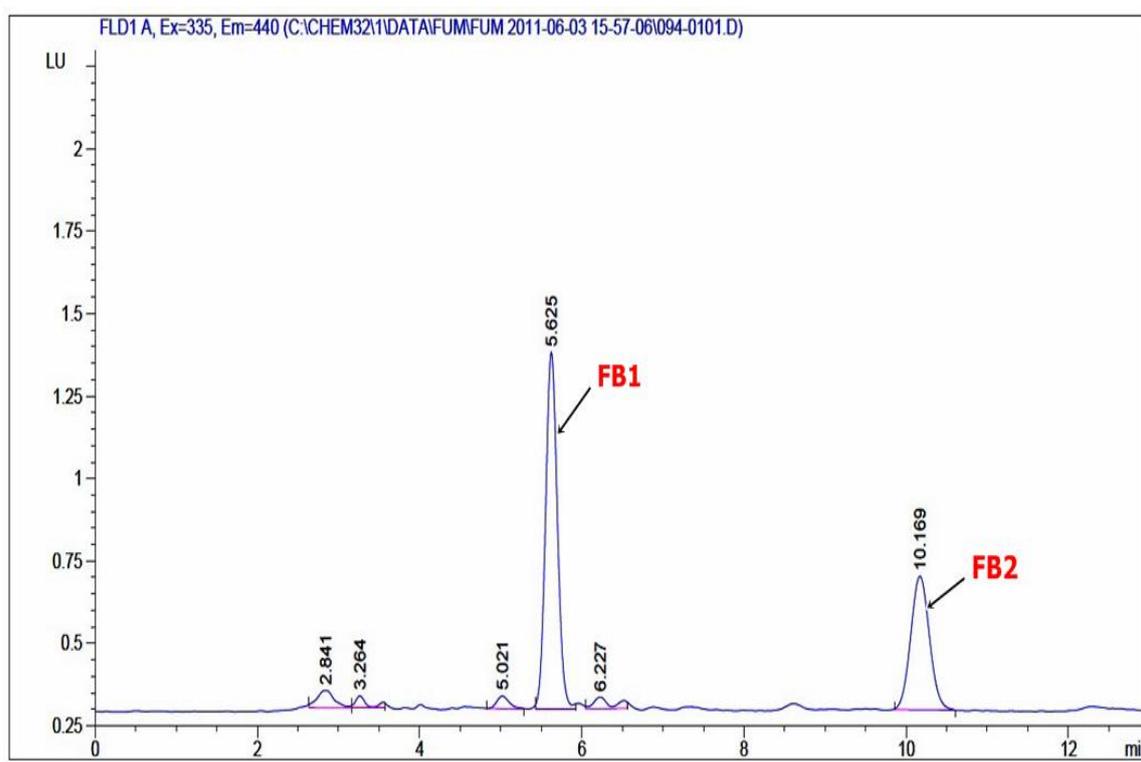


圖 4-12、伏馬鐮孢毒素標準品(5 $\mu\text{g}/\text{mL}$)之 HPLC 層析。

第四章 飼料中嘔吐毒素檢測之操作步驟

本方法參考 95 年 7 月 18 日署授食字第 0951800007 號公告之食品中黴菌毒素檢驗方法－脫氧雪腐鐮刀菌烯醇毒素(嘔吐毒素)之檢驗。

一、萃取

精確稱定檢體 5 g 置於均質杯中，加入聚乙二醇 1 g 及水 20 mL，均質 1 分鐘後以濾紙過濾。

二、淨化

精確量取濾液 1 mL，以每秒一滴之流速通過 60 mg、200 mg HLB、免疫親和管柱，再以水 5 mL 沖洗，將管柱內水分排淨後，取甲醇 1 mL 以每秒 1 滴之流速沖提，收集沖提液，續以真空濃縮裝置吹乾，所得殘留物以移動相^{註 1} 溶液 1 mL 溶解成溶液。

三、儀器分析

前項溶液使用 HPLC 進行檢測，圖 4-13 為嘔吐毒素之 HPLC 層析結果。

註 1：水：乙腈=90：10

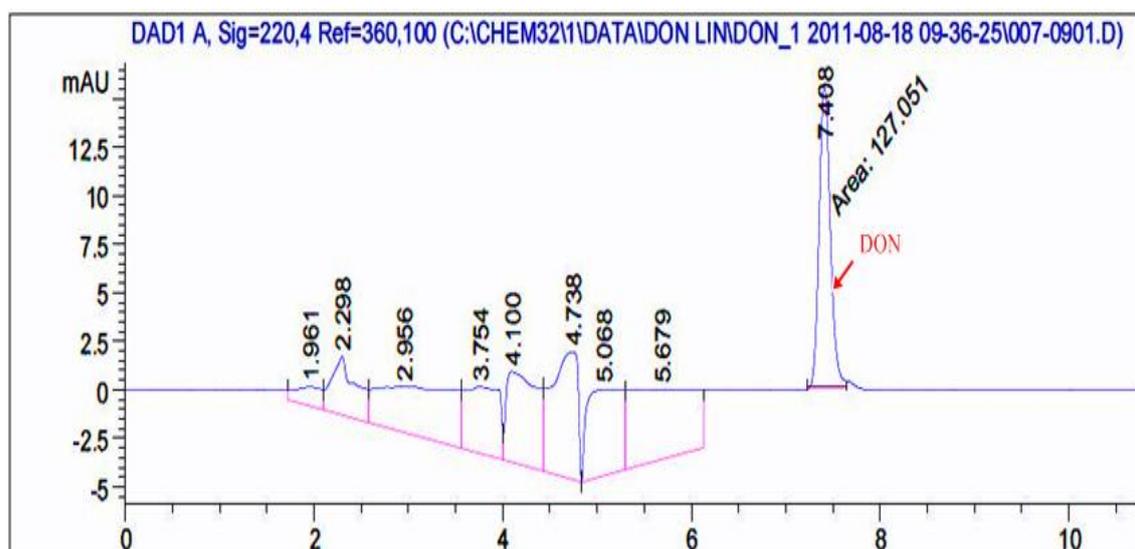


圖 4-13、嘔吐毒素標準品(1 µg/mL)之 HPLC 層析。

第五章 飼料中玉米赤黴毒素檢測之操作步驟

本方法參考 97 年 3 月 31 日署授食字第 0971800105 號公告之食品中黴菌毒素檢驗方法－玉米赤黴毒素(玉米烯酮)之檢驗。

一、萃取

精確稱定檢體 5 g 置 50 mL 離心管中，加氯化鉀 0.5 g，再加入 90%乙腈溶液 12.5 mL，震盪 2 分鐘後，以 3000 rpm 離心 3 分鐘，再以濾紙過濾，取濾液 2 mL 加水 18 mL 混勻後，以玻璃纖維濾紙過濾。

二、淨化

精確量取濾液 10mL，以每秒 1 滴之流速通過 HLB，待濾液完全通過管柱後，以水 10 mL 沖洗 2 次，流速 1 滴/秒。待管柱內水排淨後，取甲醇 1 mL，以每秒 1 滴之流速沖提，收集沖提液，續以真空濃縮裝置吹乾，所得殘留物以移動相^{註1}溶液 1 mL 溶解成溶液。

三、儀器分析

前項溶液使用 HPLC 進行檢測，圖 4-14 為玉米赤黴毒素之 HPLC 層析結果。

註1：水：乙腈=50:50

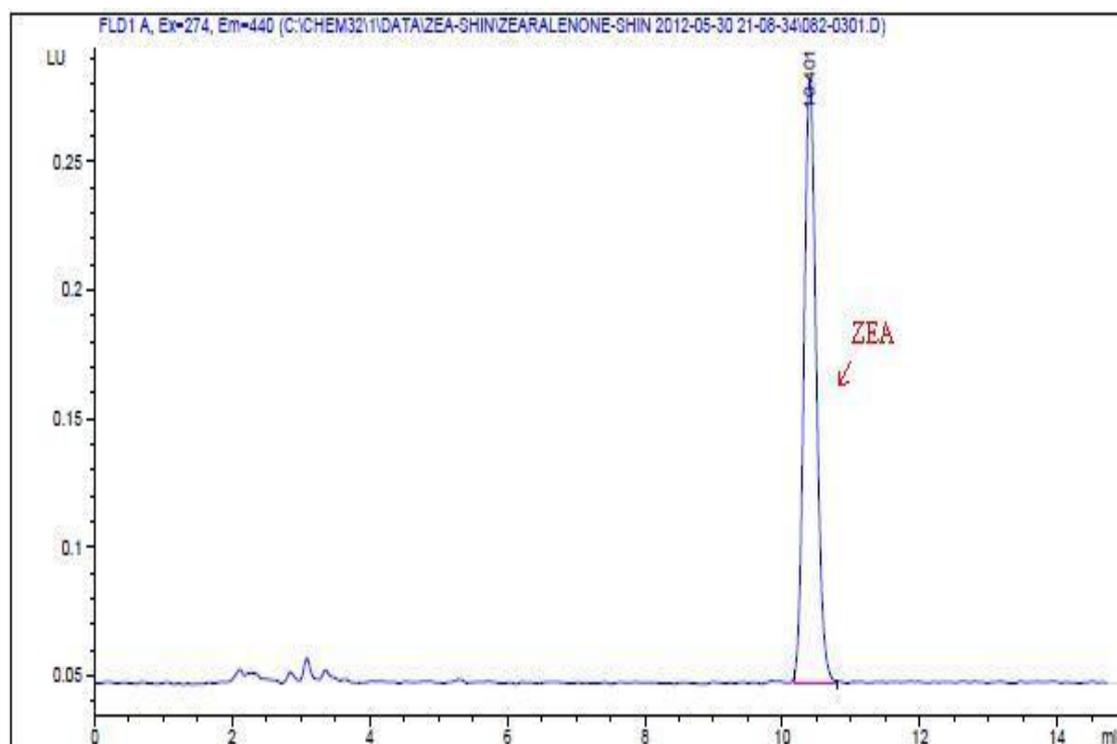


圖4-14、玉米赤黴毒素標準品(1 µg/mL)之HPLC層析。

第六章 飼料中赭麴毒素 A 檢測之操作步驟

本方法參考 99 年 10 月 15 日署授食字第 0991903551 號公告之食品中黴菌毒素檢驗方法－赭麴毒素 A 之檢驗。

一、萃取

精確稱定檢體 5 g 置於均質杯中。加入萃取溶液^{註 1} 20 mL，均質 3 分鐘，以 2,500 × g 離心 10 分鐘。以濾紙過濾上清液，精確量取 4 mL 加入 PBS^{註 2} 44 mL，以玻璃纖維濾紙過濾。

二、淨化

將濾液以每秒 1 滴之流速通過 HLB，再以水 10 mL 流洗管柱兩次，流速 1 滴/秒。將管柱內水分排淨後，取甲醇 2 mL 以每秒 1 滴之流速沖提，收集沖提液，續以真空濃縮裝置吹乾，其殘留物以 50% 乙腈溶液溶解並定容至 1 mL。

三、儀器分析

前項定容液使用 HPLC 進行檢測，圖 4-15 為赭麴毒素 A 之 HPLC 層析結果。

註 1：乙腈：甲醇=3：2

註 2：稱取氯化鈉 8 g，無水磷酸氫二鈉 1.2 g，磷酸二氫鉀 0.2 g 及氯化鉀 0.2g，以水 990 mL 溶解，續以 2N 鹽酸溶液調整 pH 至 7.4，加水定容至 1L。

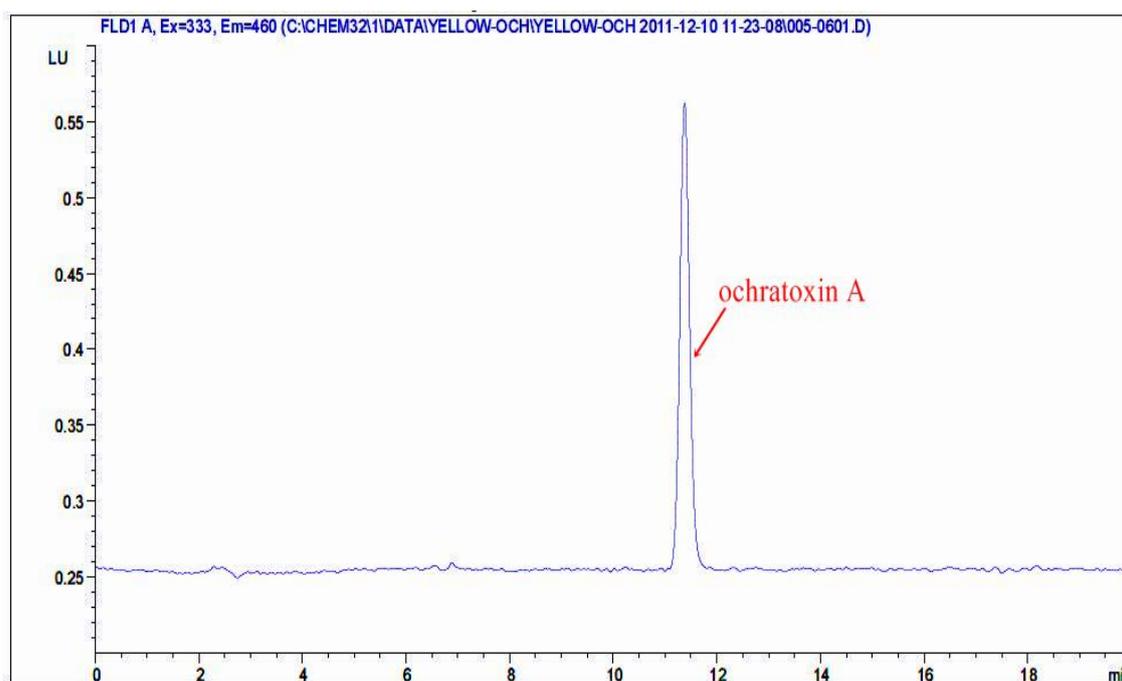


圖 4-15、赭麴毒素 A 標準品(1 µg/mL)之 HPLC 層析。

第七章 飼料中 T-2 毒素、HT-2 毒素檢測之操作步驟

本方法參考 98 年 9 月 25 日署授食字第 0981800375 號公告之食品中黴菌毒素檢驗方法—T-2 毒素及 HT-2 毒素之檢驗。

一、萃取

精確稱定檢體 5 g 置於 50 mL 塑膠離心管中，加入 90% 甲醇溶液 20 mL，震盪混勻 1 分鐘，於 3000 rpm 離心 5 分鐘，收集上層液後以濾紙過濾。取濾液 10 mL 加水 40 mL 混合均勻，再通過玻璃纖維濾紙過濾，取濾液 10 mL，供淨化用。

二、淨化

取上述濾液 10 mL，以每秒 1 滴之流速通過免疫親和性管柱，待濾液完全通過管柱後，以 10 mL 沖洗，流速為每秒 1 滴。待管柱內水排淨後，取甲醇 1.5 mL，以每秒 1 滴之流速沖提，收集沖提液，續以真空濃縮裝置吹乾。殘留物供衍生化用。

三、衍生化

於上述之殘留物中依序加入 4-二甲基胺基吡啶溶液及 2-萘甲醯基氯溶液各 50 μ L，震盪混勻 1 分鐘，於 50°C 水浴中反應 10 分鐘，續冰浴 10 分鐘，最後以真空濃縮裝置吹乾，殘留物以移動相溶液溶解並定容 1 mL，以針筒過濾器過濾，取濾液供作檢液，即可使用 HPLC 進行檢測。

四、儀器分析

使用 HPLC 進行檢測，圖 4-16 為 T-2 與 HT-2 毒素之 HPLC 層析結果。

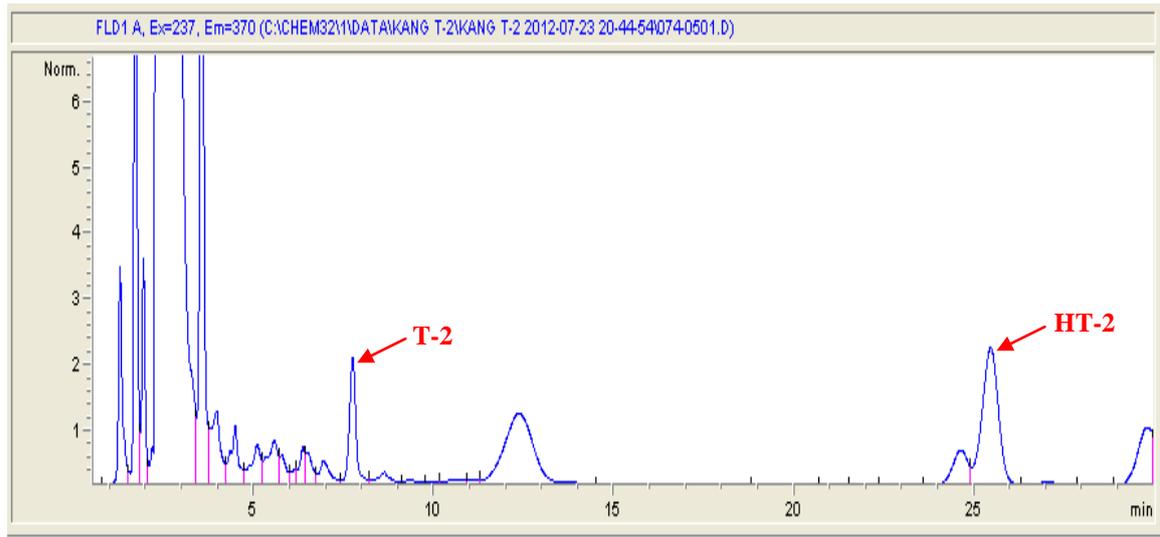


圖 4-16、T-2 與 HT-2 毒素標準品(250 ng/mL)之 HPLC 層析。

第八章 飼料中黃麴毒素檢測之操作步驟

本方法參考 99 年 10 月 15 日署授食字第 0991903564 號公告之食品中黴菌毒素檢驗方法－黃麴毒素之檢驗。

甲、玉米、穀類及其製品

一、萃取

精確稱定檢體 50 g 置於均質機中，加氯化鈉 5 g，再加入 80% 甲醇溶液 100 mL，於 15000 rpm 均質 2 分鐘後以濾紙過濾。精確量取濾液 10 mL 加水 40 mL 混勻後，以玻璃纖維濾紙過濾，其濾液須經以下淨化步驟。

二、淨化

精確量取濾液 10 mL，以每秒 1 滴之流速通過免疫親和性管柱，待濾液完全通過管柱後，以水 10 mL 沖洗 2 次，流速每秒 1 滴。待管柱內水排淨後，取甲醇 1 mL，以每秒 1 滴之流速沖提，收集沖提液，加水混合並定容至 2 mL，續以針筒過濾器過濾，取濾液供作檢液。

三、儀器分析

前項檢液使用 HPLC 進行檢測，圖 4-17 為黃麴毒素（B₁, B₂, G₁, G₂）之 HPLC 層析結果。

乙、油脂、花生及其製品

一、萃取

取油脂等液態檢體直接混勻，其他檢體經磨碎混勻後，取約 25 g，精確稱定、置於均質機中，加氯化鈉 5 g，再加入 60% 甲醇溶液 125 mL，於 15000 rpm 均質 2 分鐘後，以濾紙過濾。精確量取濾液 20 mL 加水 20 mL 混勻後，以玻璃纖維濾紙過濾，其濾液須經以下淨化步驟。

二、淨化

精確量取濾液 10 mL，以每秒 1 滴之流速通過免疫親和性管柱，待濾液完全通過管柱後，以水 10 mL 沖洗 2 次，流速每秒 1 滴。待管柱內水排淨後，取甲醇 1 mL，以每秒 1 滴之流速沖提，收集沖提液，加水混合並定容至 2 mL，續以針筒過濾器過濾，取濾液供作檢液。

三、儀器分析

前項檢液使用 HPLC 進行檢測，圖 4-17 為黃麴毒素（B₁, B₂, G₁,

G₂) 之 HPLC 層析結果。

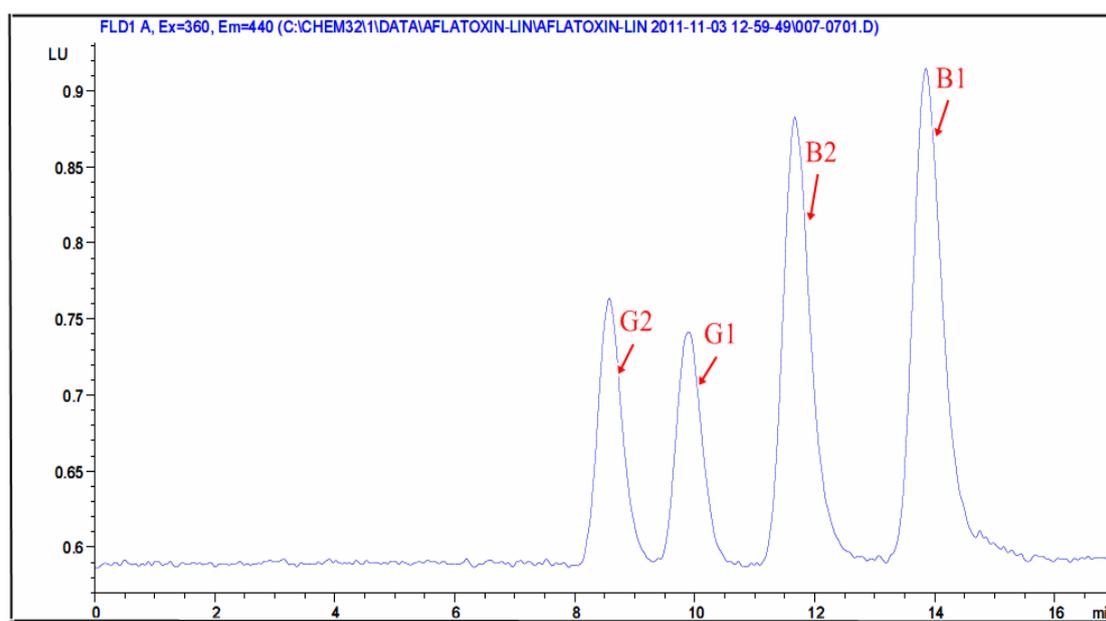


圖 4-17、黃麴毒素 (B1, B2, G1, G2) 標準品(1 µg/mL)之 HPLC 層析。

參考文獻

食品中黴菌毒素檢驗方法－多重毒素之檢驗 (101 年 1 月 5 日署授食字第 1001905010 號公告)

食品中黴菌毒素檢驗方法－黃麴毒素之檢驗 (99 年 10 月 15 日署授食字第 0991903564 號公告)。

食品中黴菌毒素檢驗方法－赭麴毒素 A 之檢驗 (99 年 10 月 15 日署授食字第 0991903551 號公告)。

食品中黴菌毒素檢驗方法－橘黴素之檢驗 (99 年 4 月 6 日署授食字第 0991900989 號公告)。

食品中黴菌毒素檢驗方法－T-2 毒素及 HT-2 毒素之檢驗 (98 年 9 月 25 日署授食字第 0981800375 號公告)。

食品中黴菌毒素檢驗方法－玉米赤黴毒素之檢驗 (97 年 3 月 31 日署授食字第 0971800105 號公告)。

食品中黴菌毒素檢驗方法－脫氧雪腐鏟刀菌烯醇毒素之檢驗 (95 年 7 月 18 日署授食字第 0951800007 號公告)。

食品中黴菌毒素檢驗方法－棒麴毒素之檢驗 (95 年 4 月署授食字第 0951100004 號公告)。

食品中黴菌毒素檢驗方法－玉米及其製品中伏馬毒素 B₁ 和 B₂ 之檢驗 (93 年 7 月署授食字第 0939316919 號公告)。

Veronica Maria Teresa Lattanzio, Michele Solfrizzo, Steve Powers and Angelo Visconti. Simultaneous determination of aflatoxins, ochratoxin A and Fusarium toxins in maize by liquid chromatography/tandem mass spectrometry after multitoxin immunoaffinity cleanup. Rapid communication in mass spectrometry. 2007; 21: 3253-3261.