

Dr hab. Wanda KAWECKA  
 Dr inż. Joanna RACHTAN-JANICKA  
 Mgr inż. Anna WROŃSKA  
 Katedra Żywności Funkcjonalnej, Ekologicznej i Towaroznawstwa  
 Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji  
 Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

## WYSTĘPOWANIE TOKSYN GRZYBÓW Z RODZAJU *FUSARIUM* W SUROWCACH I PRODUKTACH SPOŻYWCZYCH®

Grzyby strzępkowe są bardzo rozpowszechnioną w przyrodzie grupą organizmów. Rodzaj *Fusarium* obejmuje dużą liczbę gatunków grzybów strzępkowych, szkodliwych dla ludzi i zwierząt z powodu wytwarzanych toksyn. Podstawą do identyfikacji toksynotwórczych gatunków grzybów rodzaju *Fusarium* są kryteria podobieństwa morfologicznego i filogenetycznego.

Kilka gatunków grzybów strzępkowych z rodzaju *Fusarium* występujących na całym świecie ma zdolność wytwarzania toksycznych metabolitów – mikotoksyn w ziarnach zbóż, których spożycie wywiera szkodliwy wpływ na zdrowie ludzi i zwierząt. Główne grupy toksyn wytwarzane przez grzyby z rodzaju *Fusarium* to: trichoteceny (w tym DON), zearalenon (ZE) i fumonizyny B1 i B2. Mogą one powodować uszkodzenia wątroby i nerek, zaburzenia płodności i rozwój nowotworów. **Graniczne zawartości mikotoksyn w ziarnie zbóż regulują przepisy UE.** W celu spełnienia wymagań prawodawstwa w zakresie bezpieczeństwa żywności do badań mikotoksyn wytwarzanych przez grzyby z rodzaju *Fusarium* wykorzystuje się metody biologiczne, techniki chromatograficzne i immunoenzymatyczne. Wykrywalność dla wszystkich głównych grup mikotoksyn grzybów z rodzaju *Fusarium*, które mogą być określone za pomocą wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC) wynosi poniżej µg na kg.

Ryzyko zdrowotne związane z konsumpcją produktów zbożowych zanieczyszczonych mikotoksynami grzybów z rodzaju *Fusarium* występuje na całym świecie i zależy od stopnia zróżnicowania składu diety. Długotrwałe narażenie na działanie toksyn DON, ZEA i fumonizyn może zwiększać ryzyko chorób przewlekłych u ludzi i zwierząt.

**Słowa kluczowe:** *Fusarium*, mikotoksyny, trichoteceny, zearalenon, fumonizyny.

- Subclassis (Podklasa): *Hypocreomycetidae*
- Ordo (Rząd): *Hypocreales*
- Genus (Rodzaj): *Fusarium*

### WPROWADZENIE

Grzyby strzępkowe są w przyrodzie bardzo rozpowszechnioną grupą organizmów. W sprzyjających warunkach mogą wywoływać infekcje, reakcje toksyczne i alergiczne u ludzi [27]. Do powszechnie występujących i stanowiących duże zagrożenie rozwojem chorób roślin, człowieka i zwierząt zalicza się grzyby strzępkowe z rodzaju *Fusarium*. Nazwa rodzaju została nadana po raz pierwszy przez Linka w 1809 roku dla grupy grzybów strzępkowych rozmnażających się przez wydłużone i zaokrąglone makrokonidia (sierpiki) widoczne pod mikroskopem. Podstawą dla zaszeregowania później opisanych około 1000 gatunków grzybów rodzaju *Fusarium* były prace Wollenwebera i Reinkinga [34], Gerlacha i Nirenberga [9] oraz Nelsona i wsp. [23], którzy uwzględniając wyniki poprzednich autorów opracowali nowy, przedstawiony poniżej, system taksonomiczny oparty na podstawie kryterium podobieństwa morfologicznego (fenotyp). Odnalezienie stadiów doskonałych (form rozmnażania płciowego) pozwoliło na przeniesienie grzybów tego rodzaju do gromady workowców (*Ascomycota*) [23]:

- *Dominium* (Domena): *Eucaryota* (Jądrowe)
- *Regnum* (Królestwo): *Mycota* (Grzyby)
- *Divisio* (Gromada): *Ascomycota* (Workowce)
- *Classis* (Klasa): *Sardariomycetes*

Obecnie w opracowaniach naukowych dotyczących *Fusarium* coraz częściej korzysta się z tzw. klasyfikacji typu filogenetycznego, która uwzględnia pochodzenie grupy żywych organizmów na podstawie homologii ich DNA (genotyp) [18].

Zarodniki grzybów rodzaju *Fusarium* występujące powszechnie w glebie mogą rozwijać się w grzybnię w podziemnych i nadziemnych organach roślin. Do często wymienianych patogenów grzybowych roślin zaliczane są gatunki: *Fusarium culmorum*, *Fusarium moniliforme* i *Fusarium graminearum*. Są one odpowiedzialne za 80% chorób zbóż w różnych rejonach świata [2]. Poszczególne gatunki grzybów rodzaju *Fusarium* różnią się przystosowaniem do warunków środowiska, tempem wzrostu, wymaganiami pokarmowymi, wrażliwością na stosowane fungicydy, zdolnością do tworzenia form zarodników umożliwiających im przetrwanie niekorzystnych zmian środowiska oraz ilością i szkodliwością wytwarzanych przez nie mikotoksyn [4].

Grzybnię *Fusarium culmorum* wyhodowano z próbek różnych części roślin użytkowych, tj. pszenicy, jęczmienia, żyta, owsa, kukurydzy i pomidorów. Objawy zakażenia występowały w różnych fazach rozwoju roślin. Należały do nich zgorzel siewek i źdźbła pszenicy, zgnilizna korzeni i zgorzel podstawy łodygi kukurydzy oraz porażenie kłosów pszenicy

ozimej. Większość wyizolowanych grzybów produkowała charakterystyczne makrokonidia w hodowli na podłożach zawierających węglowodany, co ułatwiało ich identyfikację [7]. Do dużych strat gospodarczych wywołanych penetracją strzępek grzybni przyczyniały się także mikotoksyny jako wtórne produkty przemiany materii z komórek grzybów gromadzone w organach roślin podczas wzrostu w warunkach polowych, a także w czasie ich składowania i przetwarzania [13]. Wzrost zanieczyszczenie ziarna zbóż mikotoksynami tworzonymi przez gatunki *Fusarium* powodowany jest przez uprawianie coraz częściej zbóż w monokulturach, z pominięciem tradycyjnego płodozmianu [16].

Nawet niewielkie ilości mikotoksyn, które przechodzą do tkanek organizmu wywołują zmiany w metabolizmie białek, tłuszczów lub węglowodanów. Do najbardziej niebezpiecznych należą zaburzenia syntezy kwasów nukleinowych, co bezpośrednio prowadzi do zmian mutagennych i teratogennych w obrębie tkanek i narządów [19]. Do najczęściej opisywanych przypadków ostrej intoksykacji wywołanej mikotoksynami u ludzi i zwierząt zalicza się uszkodzenia wątroby i nerek, prowadzące do rozwoju choroby nowotworowej [20]. Znaczna grupa mikotoksyn wywołuje zaburzenia w funkcjonowaniu tkanki nerwowej manifestujące się uszkodzeniem centralnego układu nerwowego [26]. Grzyby z rodzaju *Fusarium* mają genetyczne uwarunkowania do produkcji wtórnych metabolitów o wysokiej toksyczności dla żywych organizmów roślin, ludzi i zwierząt. Szkodliwy wpływ ich działania ujawnia się po wnikięciu do organizmu nawet niewielkich ilości (ppm). Grzyby z rodzaju *Fusarium* wytwarzają **trichoteceny**, **zearalenon** i fumonizyny [25]. Ostatecznym celem badań gatunków grzybów *Fusarium* metodami biologii molekularnej jest zmniejszenie mikotoksyn w ziarnach zbóż. Badacze koncentrują wysiłki na identyfikacji etapów biosyntezy związków, które mogą być wykorzystywane do celów kontroli mikotoksyn.

**Celem artykułu jest przedstawienie w monograficznym ujęciu problemu zagrożeń wynikających z obecności wybranych toksyn produkowanych przez grzyby z rodzaju *Fusarium* w surowcach i produktach spożywczych.**

## ANALIZA PIŚMIENICTWA

### Trichoteceny

Trichoteceny stanowią najliczniejszą grupę mikotoksyn fuzaryjnych. Obejmuje ona ponad 180 związków, które naturalnie występują w przyrodzie. Należą do nich mikotoksyny toksyna T-2, niwalenol, deoksyniwalenol i acetyldeoksyniwalenol, a także blisko spokrewnione pierścieniowe związki organiczne wytwarzane przez grzyby strzępkowe z rodzaju *Fusarium*. Rozwojowi grzybni i tworzeniu trichotecyn u roślin sprzyjają obfite opady i pojawianie się owadów roznoszących zarodniki grzybów [12]. Toksyna T-2 oraz dwuacetoooksycirpenol (DAS) są wtórnymi metabolitami komórek grzybni *Fusarium culmorum* oraz *Fusarium equiseti* pasożytujących na zbożach uprawianych w Europie Północnej. Po spożyciu T-2 i innych trichotecyn w mogą wystąpić różnorodne objawy. Należą do nich często biegunki wywołane stanami zapalnymi nabłonka jelita cienkiego oraz leukopenia [33]. Według danych z piśmiennictwa [32] są one silnymi

hepatotoksynami. Największe zmiany materiału genetycznego komórek wątrobowych powoduje trichotecyna T-2.

Trichoteceny (toksyna T-2, niwalenol, deoksyniwalenol i acetyldeoksyniwalenol) są także silnymi inhibitorami w biosyntezie białka w komórkach eukariotycznych [22]. W warunkach *in vitro* udowodniono cytotoksyczne działanie toksyny T-2 oraz hamowanie agregacji płytek krwi [2]. Wstrzyknięcie toksyny T-2 szczurom prowadziło do kardiomiopatii [7]. Ponadto wykazano, że trichoteceny hamują odpowiedź komórkową układu odpornościowego [33]. Maresca i wsp. [19], oceniając cytotoksyczność trichotecenów *in vitro* na ludzkich liniach komórkowych i ich wpływ na proliferację limfocytów T stymulowanych fitohemaglutyniną, potwierdzili silne, cytotoksyczne działanie toksyny T-2, wyraźnie dominujące nad innymi toksynami. W badaniach eksperymentalnych z wykorzystaniem zwierząt laboratoryjnych stwierdzono w obecności toksyny T-2 zwiększenie okresu odrzucenia przeszczepu skóry oraz większą wrażliwość na zakażenia szczepami grzybów z rodzaju *Candida* i *Cryptococcus* oraz infekcje wirusowe (*Herpes simplex*) i bakteryjne wywołane przez pałeczki *Listeria ssp.* i *Salmonella ssp.* [24].

### Deoksyniwalenol (DON)

Z racji toksyczności oraz powszechnego występowania, DON uważany jest za najważniejszą mikotoksynę zanieczyszczającą ziarno zbóż przeznaczone do celów konsumpcyjnych i produkcji pasz [5]. Deoksyniwalenol jest mikotoksyną wytwarzaną przez grzyby z rodzaju *Fusarium culmorum* i *Fusarium graminearum*, które najczęściej infekują kukurydzę, pszenicę, owies, jęczmień, ryż i inne zboża na polu lub w trakcie przechowywania nasion. Najwyższe skażenia zbóż deoksyniwalenolem (DON) stwierdzono w okresie wegetacji przed zniwami w czasie długotrwałych okresów chłodu i przy dużej wilgotności powietrza [17]. Według Jarvis i wsp. [15], ryzyko dla zdrowia człowieka było niższe po spożyciu produktów pochodzenia roślinnego (ziarna zbóż i produkty zbożowe) w porównaniu z produktami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego (nerki, wątroba, mleko, jaja). W badaniach laboratoryjnych potwierdzono obecność DON w kaszy gryczanej, popcornie [8], sorgo, pszenżycie [2] i w innych produktach, w tym w mące, w chlebie, w płatkach śniadaniowych, w makaronie [28], w słodzie i w piwie [31, 35]. DON, podobnie jak inne toksyny z grupy trichotecenów, jest odpowiedzialny za hamowanie biosyntezy białka, redukcję aktywności enzymów, zaburzenia w przepuszczalności błon cytoplazmatycznych oraz za zakłócenia w cyklu komórkowym [21]. Najwyższy dopuszczalny poziom DON w mące przeznaczonej do wypieku wynosi 750 µg/kg, natomiast w chlebie i wyrobach cukierniczych tylko 500 µg/kg (Rozporządzenie Komisji UE nr 466/2001). W badaniach prowadzonych w Niemczech stwierdzono niższą zawartość DON w próbkach zbóż z gospodarstw stosujących metody rolnictwa ekologicznego w porównaniu z ziarnami uzyskanymi z uprawy konwencjonalnej [30]. Istnieje problem niewielkiej skuteczności stosowanych fungicydów ograniczających wzrost grzybów rodzaju *Fusarium* na zbożach w gospodarstwach stosujących konwencjonalne metody upraw. Fakt ten potwierdziły badania produktów zbożowych, w tym chleba pochodzącego z produkcji rolnictwa ekologicznego

prowadzone w Stuttgarcie przez Schellebergera i wsp. [30]. Pomimo, że całkowita eliminacja DON z surowców pochodzenia roślinnego i zwierzęcego okazała się niemożliwa, w wielu placówkach naukowych podjęto próby prowadzące do zmniejszenia stopnia zanieczyszczeń żywności przez tę toksynę. Według Pestki [26], dokładne oczyszczenie i sortowanie ziarna zbóż przed jego zmieleniem prowadzi do zmniejszenia jej zawartości do akceptowalnych poziomów.

### Zearalenon (ZEA)

Zearalenon (ZEA), wcześniej określany w piśmiennictwie jako toksyna F-2 jest produkowany głównie przez grzyby należące do gatunków: *F. graminearum* (*Gibberella zeae*), *F. culmorum*, *F. cerealis*, *F. equiseti*, *F. crookwellense* i *F. semitectum*. Są to pospolite grzyby glebowe w krajach strefy umiarkowanej i subtropikalnej [6]. Zearalenon jest związkiem stabilnym, odpornym na działanie wysokiej temperatury. Nie ulega rozkładowi w procesie przetwarzania surowców zbożowych podczas mielenia i działania wysokich temperatur, nie rozpuszcza się w wodzie, natomiast jest rozpuszczalny w wodnych roztworach zasad, eterze, benzynie, chloroformie, chlorku metylu, octanie etylu, acetonitrylu, alkoholach i acetonie [17]. ZEA występuje głównie w spożywczych produktach zbożowych oraz w paszach dla zwierząt, często z innymi mikotoksynami fusaryjnymi (trichoteceny). U zwierząt otrzymujących paszę skażoną tą mikotoksyną obserwuje się liczne zmiany związane z zaburzeniem funkcji endokrynych ustroju. Do charakterystycznych objawów należy powiększenie narządów rodnych, gruczołów sutkowych, przedwczesna laktacja, zaburzenia płodności, zaburzenia rui, przedwczesne dojrzewanie [7]. Obserwowano także przypadki anomalii budowy szkieletu płodów oraz zwiększoną częstotliwość występowania guzów w różnych narządach. Potwierdzono też drogę przechodzenia zearalenonu przez gruczoł mlekowy i obecność tej toksyny w mięsie zwierząt otrzymujących paszę skażoną przez ZEA [22]. Biotransformacja tej toksyny u zwierząt obejmuje tworzenie dwóch form metabolitów: a-zearalenolu metabolitu (Zea-A) i b-zearalenol (Zea B), które są następnie sprzężone z kwasem glukuronowym. Obecność ZEA wpływa na zaburzenia rozrodczości u zwierząt domowych, zwłaszcza świń i bydła. Zearalenon jest metabolizowany w hepatocytach i komórkach jelita dwiema drogami, poprzez glukuronidację i redukcję do  $\alpha$ - i  $\beta$ -ZOL przez 3- $\alpha$ -hydroksysteroidową dehydrogenazę (HSD) [3]. Przebieg tych reakcji wskazuje na podobieństwo do procesów metabolizmu steroidów, ponieważ hSDS katalizują reakcje utleniania/redukcji, reakcje syntezy i inaktywacji hormonów steroidowych. Estrogenne działanie tej mikotoksyny, powodujące bezpłodność u świń i bydła obserwowano po spożyciu paszy z zawartością zearalenonu na poziomie od 6,8 mg/kg do 14 mg/kg. W stężeniach około 70  $\mu$ g/kg miała ona działanie toksyczne dla komórek wątroby u tych samych zwierząt [24]. Wyniki badań innych autorów wskazują na działanie hepatotoksyczne, immunotoksyczne i genotoksyczne ZEA w organizmach zwierząt [10] [22]. Z powodu strat ekonomicznych, powstałych w wyniku chorób zwierząt hodowlanych i szkodliwego oddziaływania na organizm człowieka w wielu krajach przystąpiono do realizacji programów, których celem było obniżenie poziomu zanieczyszczenia ZEA w paszach i środkach

spożywczych. Średnie spożycie dla ZEA u osób dorosłych oszacowano na 20 ng/kg m.c./dzień w Kanadzie, Danii i Norwegii oraz na 30 ng/kg mc/dzień w USA. Komitet Ekspertów ds. Dodatków do Żywności (JECFA) ustanowił tymczasowe najwyższe tolerowane dzienne pobranie (PMTDI) dla ZEA z 0,5 na 1 g/kg masy ciała [14].

### Fumonizyny

Fumonizyny są produkowane przez wiele gatunków grzybów strzępkowych z rodzaju *Fusarium*, w tym przez *F. verticillioides* i *F. proliferatum*, ale także *F. anthophilum*, *F. dlamini*, *F. globosum*, *F. konzum*, *F. napiforme*, *F. nygamai* oraz *F. oxysporum* [7]. Ich obecność w ryżu, pszenicy, jęczmieniu, sorgo, szparagach, piwie oraz suszonych figach potwierdzono w licznych badaniach prowadzonych na świecie. W piśmiennictwie dotyczącym mikotoksyn wyróżniono 28 rodzajów fumonizyn, umiejscowionych w czterech sekcjach (A, B, C i D) serii B, spośród których najczęściej opisywaną jest fumonizyna B<sub>1</sub>, będąca diestrem kwasu propano-1,2,3-trikarboksylogowego i 2-amino-12,16-dimetylo-3,5,10,14,15-pentahydroksykozanu [5]. W Europie wysokie stężenia fumonizyn odnotowano w kukurydzy uprawianej w rejonach basenu Morza Śródziemnego, gdzie warunki klimatyczne (wysoka temperatura i wilgotność powietrza) sprzyjały rozwojowi grzybni produkującej mikotoksynę. Najwyższe poziomy fumonizyn odnotowano w próbkach kukurydzy pochodzącej z północnej części Włoch. Ich średnia zawartość B<sub>1</sub> w ziarnie wynosiła 1 840  $\mu$ g/kg. Podobne wartości dla stężenia fumonizyny B<sub>1</sub> uzyskano w badaniach ziaren kukurydzy uprawianej w Niemczech [11]. Wyniki badań ziarna kukurydzy uprawianej w gospodarstwach ekologicznych w Hiszpanii wykazały znacznie niższe ilości fumonizyn B<sub>1</sub> (35,4  $\mu$ g/kg) i B<sub>2</sub> (18,8  $\mu$ g/kg) w porównaniu do ilości tych samych toksyn występujących w innych rejonach UE stosujących konwencjonalne metody upraw [1]. Przeprowadzone badania fumonizyn w próbach biologicznych wykazały ich działanie hepatotoksyczne, nefrotoksyczne oraz immunosupresyjne u zwierząt laboratoryjnych [13]. Informacje o zmianach w układzie nerwowym zawierały opisy stwierdzonej leukoencefalomalacji u koni, obrzęku płuc oraz nowotworu wątroby u świń [29]. Występowanie leukoencefalomalacji i wady cewy nerwowej wywołane przez fumonizyny może wynikać z inhibicji kluczowego enzymu biosyntezy sfingolipidów oraz blokowania receptorów kwasu foliowego [18]. Wyniki badań toksykologicznych przekazane Międzynarodowej Agencji Badań nad Rakiem IARC skłoniły jej przedstawicieli do zakwalifikowania fumonizyn do grupy 2B, jako związków potencjalnie rakotwórczych dla człowieka. Zgodnie z zaleceniami Komitetu Naukowego ds. Żywności Unii Europejskiej, tymczasowe maksymalne tolerowane dzienne pobranie fumonizyn wynosi 2  $\mu$ g/kg masy ciała. Ustalono także najwyższe dopuszczalne poziomy tych mikotoksyn w kukurydzy, produktach z niej otrzymanych (Rozporządzenie (WE) nr 1126/2007) oraz w paszach (Zalecenie Komisji 2006/576/WE).

### WNIOSKI

Ryzyko zdrowotne związane z konsumpcją produktów zbożowych zanieczyszczonych mikotoksynami grzybów

*Fusarium* występuje na całym świecie i zależy od stopnia zróżnicowania składu diety. Obecność małych ilości mikotoksyn w zbożach i produktach z nich wytworzonych jest nieunikniona.

## LITERATURA

- [1] **ARIÑO A., JUAN T., ESTOPAÑAN G., GONZÁLEZ-CABO J.F. 2007.** *Natural occurrence of Fusarium species, fumonisin production by toxigenic strains, and concentrations of fumonisins B1, and B2 in conventional and organic maize grown in Spain.* Journal of Food Protection, 70(1):151-6.
- [2] **BOUTIGNY A.L., RICHARD FORGET F., BARREAU C. 2008.** *Natural mechanisms for cereal resistance to the accumulation of Fusarium trichothecenes.* European Journal of Plant Pathology, 121, 411-423.
- [3] **CERVERÓ M. C., CASTILLO M. A., MONTES R., HERNÁNDEZ E. 2007.** *Determination of trichothecenes, zearalenone and zearalenols in commercially available corn based foods in Spain.* Revista Iberoamericana Micology, 24, 1, 52-55.
- [4] **CZERWIECKI L. 2005.** *Mikotoksyny i pleśnie – zagrożenie jakości zdrowotnej ziarna zbóż i ich przetworów oraz pieczywa.* Przegląd Zbożowo-Młynarski, 212, 8, 11-13.
- [5] **DALL'ASTA C., MANGIA M., BERTHILLER F., MOLINELLI A. 2009.** *Difficulties in fumonisin determination: the issue of hidden fumonisins.* Analytical and Bioanalytical Chemistry, 395, 1335-1345.
- [6] **DE BOEVRE M., DI MAVUNGU J.D., MAENE P., AUDENAERT K. 2012.** *Development and validation of an LCMSMS method for the simultaneous determination of deoxynivalenol, zearalenone, T-2-toxin and some masked metabolites in different cereals and cereal-derived food.* Food Additives and Contaminants, 23, 819-835.
- [7] **DESJARDINS A.E. 2006.** *Fusarium Mycotoxins. Chemistry, Genetics, and Biology.* American Phytopathological Society; St. Paul, MN, USA.
- [8] **DOROKHIN D., HAASNOOT W., FRANSSSEN M. C. R., ZUILHOF, NIELEN M. W. F. 2011.** *Imaging surface plasmon resonance for multiplex microassay sensing of mycotoxins.* Analytical and Bioanalytical Chemistry, 400, 9, 3005-3011.
- [9] **GERLACH W., NIRENBERG H. 1982.** *Fusarium; Phytopathogenic fungi; Fungi; Atlases Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft.*
- [10] **GAJĘCKI M. 2002.** *Zearalenone-undesirable substances in feed.* Polish Journal Veterinary Science, 5, 117-122.
- [11] **GOERTZ, A., ZUEHLKE, S., SPITELLER, M., STEINER, U., DEHNE, H. W., WAALWIJK, C., VRIES I., OERKE E. 2010.** *Fusarium species and mycotoxin profiles on commercial maize hybrids in Germany.* European Journal of Plant Pathology, 128, 1, 101-111.
- [12] **GORYACHEVA I.Y., DE SAEGER S. 2011.** In: *Determining Mycotoxins and Mycotoxigenic Fungi in Food and Feed.* De Saeger S, editor. Cambridge: Woodhead Publishing Limited;. 135-167.
- [13] **HUMPF H.U., VOSS K.A. 2004.** *Effects of food processing on the chemical structure and toxicity of fumonisin mycotoxins.* Molecular Nutrition & Food Research, 48, 255-269.
- [14] **JECFA,** in: *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Safety Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants.* Geneva. WHO, 281-415, WHO/FAO Food additives Series, 47.
- [15] **JARVIS B.B., MOKHTARIREJALI N., SCHENKEL E.P., BARROS C.S. 1991.** *Trichothecene mycotoxins from Brazilian Baccharis species.* Phytochemistry, 30, 789-797.
- [16] **KARLOVSKY P. 1999.** *Biological detoxification of fungal toxins and its use in plant breeding, feed and food production.* Natural Toxins, 7, 1-23.
- [17] **KÖPPEN R., KOCH M., SIEGEL D., MERKEL S. 2010.** *Determination of mycotoxins in foods: current state of analytical methods and limitations.* Applied Microbiology and Biotechnology, 1595-1612.
- [18] **LIDDELL C.M. 2003.** *Systematics of Fusarium species and allies associated with Fusarium head blight.* In: Leonard K.J., Bushnell W.R., editors. *Fusarium Head Blight of Wheat and Barley.* American Phytopathological Society; St. Paul, MN, USA, 35-43.
- [19] **MARESCA M., MAHFOUD R., GARMY N., FANTINI J. 2002.** *The mycotoxin deoxynivalenol affects nutrient absorption in human intestinal epithelial cells.* Journal Nutrition, 132, 2723-2731.
- [20] **MATTSSON J.L. 2007.** *Mixtures in the real world: the importance of plant self-defense toxicants, mycotoxins, and the human diet.* Toxicology and Applied Pharmacology, 223, 125-132.
- [21] **MOSTROM M.S., RAISBECK M.F. 2007.** *Trichothecenes.* In: Gupta R.C., editor. *Veterinary Toxicology.* 1st. Elsevier; New York, NY, USA, 951-976.
- [22] **MURPHY P.A., HENDRICH S., LANDGREN C., BRYANT C.M. 2006.** *Food mycotoxins: an update.* Journal of Food Science, 71, 5, 51-65.
- [23] **NELSON P.E., DIGNANI M.C., ANAISSIE E.J. 1994.** *Taxonomy, biology, and clinical aspects of Fusarium species.* Clinical Microbiology Reviews, 11, 479-504.
- [24] **PERAICA M.B., RADIC A.L., PAVLOVIC M. 1999.** *Toxic effects of mycotoxins in humans.* Bulletin. W.H.O. 77, 754-766.
- [25] **PARK J.W., SCOTT P.M., LAU B.P., LEWIS D.A. 2004.** *Analysis of heat processed corn foods for fumonisins and bound fumonisins,* Food Additives and Contaminants, 21, 1168-1178.
- [26] **PESTKA J.J. 2010.** *Toxicological mechanisms and potential health effects of deoxynivalenol and nivalenol.* Mycotoxin Research, 3, 323-347.

- [27] **RIEMANN H.P., CLIVER D.O. 2006.** Foodborne Infections and Intoxications. Amsterdam, NL: Elsevier Academic Press.
- [28] **RUPRICH J., OSTRY V. 2008.** *Immunochemical methods in health risk assessment: cross-reactivity of antibodies against mycotoxin deoxynivalenol with deoxynivalenol-3-glucoside.* Central European Journal of Public Health, 16, 34-37.
- [29] **SHIER W.T. 2000.** *The fumonisin paradox: a review of research on oral bioavailability of fumonisin B<sub>1</sub>, a mycotoxin produced by Fusarium moniliforme.* Journal of Toxicology, 19, 161-187.
- [30] **SCHOLLENBERGER M., DROCHNER W., RUFLE M., SUCHY S., TERRY-JARA H., MULLER H.M. 2005.** *Trichothecene toxins in different groups of conventional and organic of bread of the German market.* Journal of Food Composition and Analysis, 18,1, 69-78.
- [31] **TRAN S.T., SMITH T.K., GIRGIS G.N. 2011.** *A survey of free and conjugated deoxynivalenol in the 2008 corn crop in Ontario Canada.* Journal of the Science of Food and Agriculture, 92, 37-41.
- [32] **VENDL O., CREWS C., MACDONALD S., KRŠKA R. 2010.** *Occurrence of free and conjugated Fusarium mycotoxins in cereal-based food.* Food Additives and Contaminants, 27, 1148-1152.
- [33] **VILLAR D., CARSON D.L. 2004.** *Trichothecene mycotoxins.* In: Pumlee K.H., editor. Clinical Veterinary Toxicology. Mosby; St. Louis, MO, USA, 270-275.
- [34] **WOLLENWEBER H.W., REINKING O.A. 1935.** *Die Fusarium, Beschreibung ihre, Schadwirkung und Kekämpfung.* Berlin: Paul Parey.
- [35] **ZHOU B., HE G.Q., SCHWARZ P.B. 2008.** *Occurrence of bound deoxynivalenol in Fusarium head blight-infected barley (Hordeum vulgare L.) and malt as determined by solvo-lysis with trifluoroacetic acid.* Journal of Food Protection, 71,1266-1269.

## THE PRESENCE OF TOXINS OF *FUSARIUM* FUNGI IN RAW MATERIALS AND FOOD PRODUCTS

### SUMMARY

*Filamentous fungi are common in natural ecosystems. The genus Fusarium comprises a high number of fungal species that can be plant-pathogenic, causing diseases in several agriculturally important crops including cereals, and also can be harmful for humans and animals since many of them are toxigenic. Together with the morphological identification, current criteria for Fusarium species identification are also based on biological and phylogenetic species recognition.*

*Several Fusarium species of filamentous fungi occurring worldwide as causal agents of, are capable of producing mycotoxins in infected kernels of cereals, some of which have a notable impact on human and animal health. The main groups of Fusarium toxins commonly found are: trichothecenes (DON), zearalenone (ZEA) and fumonisin B1 and B2. They can cause liver and kidney damage, impaired fertility and the development of cancer. Limit the content of micotoxins in cereal grains is governed by EU. In order to meet the requirements of legislation on food safety testing of mycotoxins produced by fungi of the genus Fusarium used a number of methods including: biological, chromatographic techniques and immunoassays. Detection limits for all major groups mycotoxins of Fusarium species that can be determined with High-performance liquid chromatography (HPLC) are usually in the lower microgramme/kg range.*

*Health risks associated with the consumption of cereal products contaminated with Fusarium micotoxins are worldwide recognized and depend on the extent to which they are consumed in a diversified diet. Prolonged co-exposure to DON, ZEA, and fumonisins increase the risk of various chronic diseases.*

**Key words:** *Fusarium, mycotoxins, trichothecenes, zearalenone, fumonisins.*