

Wpłynęło 03.04.2014 r.
Zrecenzowano 30.05.2014 r.
Zaakceptowano 17.06.2014 r.
A – koncepcja
B – zestawienie danych
C – analizy statystyczne
D – interpretacja wyników
E – przygotowanie maszynopisu
F – przegląd literatury

ZAGROŻENIA ZWIERZĄT I LUDZI TOKSYNAMI GRZYBÓW PLEŚNIOWYCH ZAWARTYCH W PASZACH I ŻYWNOŚCI

Barbara WRÓBEL ABCDEF

Instytut Technologiczno-Przyrodniczy w Falentach, Zakład Użytków Zielonych

Streszczenie

W pracy przedstawiono zagrożenia zdrowia ludzi i zwierząt wywołane przez toksyny grzybów pleśniowych występujących w paszach i żywności. Ogólnie scharakteryzowano grzyby pleśniowe produkujące mikotoksyny oraz omówiono czynniki warunkujące ich syntezę. Dokonano charakterystyki najważniejszych grup mikotoksyn: aflatoksyn, ochratoksyn, trichotecen, fumonizyn i zearalenonu pod względem ich występowania i toksyczności. Omówiono wpływ obecności mikotoksyn w paszy na skażenie żywności, zwracając uwagę na aflatoksynę B1, która może być kumulowana w mleku jako aflatoksyna M1. Dokonano przeglądu możliwych metod zapobiegania syntezie mikotoksyn przez grzyby oraz omówiono sposoby detoksykacji pasz i żywności. Podkreślono perspektywiczną rolę biologicznych metod detoksykacji, polegających na wykorzystaniu specyficznych właściwości niektórych mikroorganizmów, zwłaszcza bakterii kwasu mlekowego, drożdży i pleśni.

Słowa kluczowe: grzyby pleśniowe, mitoksykozy, mikotoksyny, pasze, żywność

WSTĘP

Ze szkodliwym działaniem metabolitów grzybowych ludzkość zmagą się od wieków. Od dawna znane były przypadki zatrucia ludzi i zwierząt powodowane spożyciem zpleśniałej żywności czy pasz. Często, z powodu nieświadomości prawdziwej przyczyny chorób, były one uważane za karę za grzechy lub klątwę. Na długo przed naszą erą, na Bliskim Wschodzie opisywano występowanie epidemii powodowanych mikotoksynami. Również wyginięcie Etrusków oraz pomór w Atenach w V wieku p.n.e. tłumaczy się zatruciem zearalenonem produkowanym

Do cytowania For citation: Wróbel B. 2014. Zagrożenia zwierząt i ludzi toksynami grzybów pleśniowych zawartych w paszach i żywności. Woda-Środowisko-Obszary Wiejskie. T. 14. Z. 3(47) s. 159–176.

przez grzyby z rodzaju *Fusarium* [PITTE 2005]. Podobnie w średniowieczu, w niektórych regionach Europy, regularnie występowały epidemie zatruc sporyszem – przetrwalnikami buławinki czerwonej (*Claviceps purpurea*) znajdującymi się w żytniej mące [GRAJEWSKI 2006]. Podczas II wojny światowej na Syberii wystąpiły zatrucia produktami zbożowymi skażonymi toksynami grzybów z rodzaju *Fusarium*, produkujących trichoteceny. Po II wojnie światowej w krajach bałkańskich zanotowano występowanie endemicznej nefropatii bałkańskiej, spowodowanej metabolitem grzyba z rodzaju *Aspergillus* – ochratoksyną A.

Przykładem toksycznego działania metabolitów grzybów na zwierzęta gospodarskie były masowe padnięcia indyków (turkey x disease) na farmach drobiowych w Anglii w 1960 r. Sprawcą była aflatoksyna – substancja wytwarzana przez grzyby *Aspergillus flavus* [GRAJEWSKI 2006]. W ostatnich latach stwierdzono endemiczne występowanie nowotworów wątroby u ludzi i zwierząt domowych w wielu wioskach w Indiach i Kenii na skutek spożywania orzechów arachidowych zawierających aflatoksynę.

W dzisiejszych czasach rozwój toksynotwórczych grzybów pleśniowych w paszach powoduje ogromne straty ekonomiczne [CAST 2003]. Obecnie, według szacunków FAO, ok. 25% ziarna zbóż na świecie, a według niektórych prac nawet do 40%, jest skażone co najmniej jedną mikotoksyną. W badaniach przeprowadzonych we Francji, Niemczech, Włoszech i Australii wykazano, że w niektórych przypadkach aż 76% kiszzonek było skażonych różnymi rodzajami grzybów pleśniowych. Mimo że w Polsce jest niewiele badań w tym zakresie, należy przypuszczać, że sytuacja jest podobna [KRZYŻEWSKI 2008].

Najważniejszą organizacją międzynarodową zajmującą się problematyką bezpiecznej żywności jest Komisja Kodeksu Żywnościowego FAO/WHO. Współpracuje ona z wieloma innymi organizacjami, m.in. z Komitetem Kodeksu Żywnościowego FAO/WHO ds. Substancji Dodatkowych i Zanieczyszczeń oraz z Połączonym Komitetem Ekspertów FAO/WHO ds. Substancji Dodatkowych i Zanieczyszczeń w Żywności, który ocenia toksyczność poszczególnych mikotoksyn na podstawie analizy badań na zwierzętach. W prawodawstwie Unii Europejskiej szczegółowo określa się, w formie rozporządzeń i zaleceń, dopuszczalny poziom niektórych mikotoksyn [POSTUPOLSKI i in. 2010].

Grzyby pleśniowe (mikroskopijne, nitkowate) występują w naturze jako mikroorganizmy heterotroficzne (cudzożywne). Wytwarzają one węglowodany, kwas cytrynowy i inne kwasy. Niektóre z nich, jak grzyby z rodzaju *Aspergillus*, *Penicillium* i *Fusarium*, produkują ponadto metabolity wtórne, zwane mikotoksynami.

Ze względu na rodzaj podłoża, na którym się rozwijają, grzyby dzieli się na szczepy fitopatogeniczne i saprofityczne. Grzyby fitopatogeniczne, inaczej grzyby polowe (pleśnie polowe), atakują rośliny podczas wzrostu na polu. Największe zagrożenie stanowią gatunki należące do rodzaju *Fusarium*. Infekują one wiele upraw: zboża drobnziarniste, kukurydzę, ziemniaki i inne rośliny uprawne, wywołując różne fuzariozy, choroby zarówno przed-, jak i powschodowe, obniżające ich

wartość konsumpcyjną i handlową. Wytwarzane przez nie mikotoksyny, głównie trichoteceny i zearalenon, akumulują się w ziarnie jeszcze przed żniwami, wpływając negatywnie na zdrowotność rośliny. Szczepy saprofityczne, biorące udział w mineralizacji szczątków organicznych, głównie roślinnych, rozwijają się dopiero podczas magazynowania ziaren i nasion. Grzyby te wymagają do rozwoju zwykle mniejszej wilgotności podłoża niż grzyby polowe. Do znaczących grzybów przechowalniczych należą głównie gatunki z rodzaju *Aspergillus* i *Penicillium*. Ich niekorzystne działanie, oprócz zmniejszenia przydatności magazynowanych surowców roślinnych przeznaczonych do konsumpcji spowodowanego rozwojem pleśni, przejawia się wytwarzaniem mikotoksyn, tj. aflatoksyny, ochratoksyny A, cytryniny i patuliny, które zwykle akumulują się w magazynowanych surowcach.

Mikotoksyny są wtórnymi produktami przemiany materii grzybów strzępkowych o różnym poziomie toksyczności dla zwierząt stałocieplnych oraz ludzi. Pod nazwą mikotoksyny (gr. *mycos* – grzyb, łac. *toxicum* – trucizna) ujmuje się obecnie metabolity wtórne grzybów mikroskopowych, które zasadniczo nie są niezbędne do życia wytwarzającego je grzyba. Obecnie poznano ponad 400 związków, które zdefiniowano jako mikotoksyny [PIOTROWSKA 2012]. Mogą one być magazynowane jako endotoksyny w grzybni i konidiach lub też wydzielane jako egzotoksyny do podłoża. Powodują zanieczyszczenie surowców i produktów przemysłu spożywczego, pasz oraz żywności pochodzenia zwierzęcego. Mają działanie toksyczne dla człowieka, zwierząt, roślin i drobnoustrojów. Ich spożycie powoduje specyficzne schorzenia zwierząt i ludzi, zwane mikotoksykozami. Dany metabolit grzyba może więc być określany zootoksyną (związek toksyczny dla człowieka i zwierząt), fitotoksyną (hamuje wzrost i metabolizm roślin) lub antybiotykiem (inhibuje wzrost drobnoustrojów – bakterii i grzybów) [CHEŁKOWSKI 2010]. Wiele metabolitów grzybów ma szerokie spektrum aktywności i wykazuje równocześnie silne działanie zootoksyczne, fitotoksyczne i antybiotyczne. Przykładem może być patulina, toksyna T-2 czy deoksyniwalenol wykazujące silną aktywność fitotoksyczną i zootoksyczną.

Celem pracy jest wykazanie, na podstawie danych z literatury zagrożeń zdrowia ludzi i zwierząt wywołanych przez toksyny grzybów strzępkowych występujących w paszach i żywności oraz przedstawienie możliwych metod zapobiegania syntezie mikotoksyn, a także sposobów detoksykacji pasz i żywności.

METODY

Praca jest efektem studiów literatury krajowej i zagranicznej. Spektrum literaturowe zostało zawężone do prac naukowych podejmujących problem obecności mikotoksyn w paszach i żywności oraz opisujących opracowane dotychczas metody zapobiegania syntezie mikotoksyn, a także sposoby detoksykacji pasz i żywności. W przeglądzie wykorzystano głównie prace powstałe w okresie ostatnich kilkunastu lat i opublikowane głównie w zagranicznych czasopismach naukowych.

CHARAKTERYSTYKA NAJWAŻNIEJSZYCH MIKOTOKSYN

Zdolność do tworzenia mikotoksyn jest naturalną i dosyć częstą cechą w świecie grzybów. Wytwarzać je mogą zarówno grzyby będące typowymi saprofitami, biorącymi udział w mineralizacji szczątków organicznych, głównie roślinnych, jak i grzyby o właściwościach chorobotwórczych w stosunku do roślin czy zwierząt.

Pojęcie mikotoksyny nie odnosi się do wszystkich produktów przemiany materii grzybów, ale tylko do drugorzędowych metabolitów pleśni, które są toksyczne wobec kręgowców. Są to związki niskocząsteczkowe, słabo polarne, ciepłostabilne, nie ulegają rozkładowi podczas pasteryzacji, również w wyższej temperaturze. Ulegają natomiast degradacji w środowisku alkalicznym oraz pod wpływem działania promieni UV. Pod względem chemicznym zalicza się je do węglowodorów aromatycznych, rzadziej alifatycznych [PŁAWIŃSKA-CZARNAK, ZARZYŃSKA 2010].

Tworzenie się toksyn przez grzyby pleśniowe jest wynikiem wzajemnych zależności między czynnikami środowiska a rozwojem pleśni. Na rozwój pleśni wpływa wiele czynników środowiskowych. Najważniejsze to: dostęp tlenu, temperatura (15–30°C), wilgotność (do 91% s.m.), odczyn środowiska (pH 4,5–6,5), obecność pierwiastków śladowych oraz czas. Mikotoksyny powstają w niezupełnie jeszcze określonych warunkach rozwoju grzybów. Generalnie synteza mikotoksyn przez grzyby pleśniowe jest uwarunkowana genetycznie i związana z podstawowymi szlakami metabolicznymi, tj. metabolizmem aminokwasów czy kwasów tłuszczowych, ale fenotypowo determinowana czynnikami środowiskowymi, do których należą: skład chemiczny substratu, jego konsystencja, obecność mikroelementów, wilgotność, temperatura oraz obecność mikroflory konkurencyjnej. Syntezie mikotoksyn najbardziej sprzyjają wilgotność względna powietrza przekraczająca 70% oraz wilgotność surowca roślinnego – ponad 15%. Temperatura, w której szczepy wytwarzają toksyny, często różni się od wartości optymalnej dla wzrostu grzybni [PIOTROWSKA 2012]. Ponadto ważny jest skład chemiczny podłoża, w tym obecność mikroelementów (cynk, kobalt, magnez). Zdolność do wytwarzania toksyn nie jest stałą cechą gatunkową. Wiele szczepów niebędących ich producentami w pewnych warunkach staje się toksynotwórcza, a te które mają tę zdolność, mogą ją utracić. Grzyby produkują mikotoksyny przede wszystkim w warunkach stresu środowiskowego, kiedy następują zmiany temperatury, wilgotności, dostępności tlenu lub w przypadku działania substancji agresywnych w stosunku do grzybów.

Wzrost grzybni i ilość wytwarzanych toksyn przez grzyby mogą być hamowane przez równoczesny rozwój innych grzybów strzępkowych takich, jak: *Aspergillus niger*, *A. chevalieri*, *A. candidus* i *Trichoderma viride*. W ich towarzystwie *Aspergillus flavus* produkuje znacznie mniej aflatoksyny albo może całkowicie utracić zdolność do jej wytwarzania. Na szczególną uwagę zasługują grzyby z rodzaju *Trichoderma*, które istotnie hamują (nawet w 95%) syntezę toksycznych metabolitów przez grzyby. Do mikroorganizmów ograniczających produkcję miko-

toksyn należą także bakterie mlekowe z rodzaju *Lactobacillus* [SUTERSKA i in. 2009; ZIELIŃSKA i in. 2007; 2013].

W badaniach naukowych dotyczących toksyn pleśniowych najczęściej uwagi poświęcono dotychczas aflatoksynom, ochratoksynom, trichotecenom, fumonizynom i zearelenonom [PERKOWSKI i in. 2004]. Szczegółowej charakterystyki najważniejszych mikotoksyn pod kątem ich budowy i właściwości, występowania oraz szkodliwości dla zwierząt i ludzi dokonał CHEŁKOWSKI [2010].

Aflatoksyny stwarzają największe zagrożenie w krajach klimatu subtropikalnego i tropikalnego. Znajdują się na orzeszkach arachidowych, makuchach bawełnianych oraz w ziarnie kukurydzy [CHEŁKOWSKI 2010]. W naszym klimacie aflatoksyny nie zanieczyszczają zbóż, natomiast występują w importowanych paszach ze strefy subtropikalnej [JUSZKIEWICZ, PISKORSKA-PLISZCZYŃSKA 1976; 1977; SOKOŁOWSKI 1983]. W płodach rolnych najczęściej występuje aflatoksyna B1, najbardziej toksyczny metabolit z grupy aflatoksyn. Jest ona syntetyzowana głównie przez gatunek *Aspergillus flavus*. Dopuszczalna górna granica zawartości aflatoksyny B1 w paszach według Światowej Organizacji Zdrowia wynosi $20 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ paszy. W żywności przeznaczony dla ludzi aflatoksyny nie powinny być obecne w wykrywalnych ilościach, co oznacza, że ich zawartość powinna wynosić $<0,1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ [CHEŁKOWSKI 2010].

W krajach, stosujących w żywieniu krów mlecznych pasze skażone aflatoksynami, problem stanowi obecność aflatoksyny M1 w mleku, gdyż aflatoksyna B1 w organizmie krowy jest przekształcana w aflatoksynę M1.

Spośród wszystkich mikotoksyn najczęściej badań poświęcono aflatoksynom [CHEŁKOWSKI 2010]. Wynika to zarówno z częstości ich występowania, jak i silnego oddziaływania na organizmy zwierząt i ludzi. Aflatoksyny są silnie trujące, gdyż spożyte nawet w niewielkich ilościach wywołują śmierć wielu gatunków zwierząt. Mają działanie teratogeniczne (powodują potworkowość płodów zwierzęcych) i mutageniczne. Są cytotoksyczne i w niewielkiej koncentracji w paszy przyczyniają się do zmniejszenia odporności na choroby infekcyjne. Aflatoksyna B1 jest najsilniejszym z dotychczas poznanych kancerogenów chemicznych. Aflatoksyny obecne w paszy przyczyniają się do zmniejszenia przyrostów masy drobiu, trzody i bydła, zwiększenia zużycia paszy na przyrost 1 kg masy ciała, wzrostu zachorowalności na choroby i liczby upadków [HAMILTON i in. 1971; 1972; KEYL, NORRED 1976].

Ochratoksyna A to typowy przedstawiciel nefrotoksyn. Toksyna ta wytwarzana jest we wszystkich strefach klimatycznych przez *Penicillium verrucosum* oraz niektóre gatunki *Aspergillus*, tj. *A. ochraceus*, *A. sulphureus*, *A. sclerotium* i *A. mellus* w trakcie niewłaściwego przechowywania ziarna zbóż [KARUNARATE i in. 1990]. Ochratoksyną A mogą być skażone wszystkie zboża, z tym że najbardziej podatne na atak grzybów tworzących tę toksynę jest ziarno żyta i pszenicy. Dużej zawartości ochratoksyny w ziarnie sprzyja jego zanieczyszczenie glebą, na-

sionami chwastów oraz duży procent nasion uszkodzonych, np. na skutek niewłaściwej regulacji urządzeń młócących.

Ochratoksyna A jest często spotykana w Wielkiej Brytanii i krajach skandynawskich, co jest spowodowane zbyt dużą wilgotnością ziarna zbóż w czasie żniw wynikającą z wilgotnego klimatu. Silnie zanieczyszczone są też pasze w Kanadzie, Europie i Australii. Ochratoksyna jest również najczęściej wytwarzaną mikotoksyną w warunkach klimatycznych Polski. Wykazano, że 12% zbóż i 2% pasz jest zanieczyszczonych tą toksyną [CZERWIECKI 2001; CZERWIECKI i in. 2002]. W Polsce dotychczas nie stwierdzono koncentracji mogących wywoływać padnięcia, czyli zatrucia ostre. Przeciętna koncentracja ochratoksyny A wynosiła ok. $200 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, a tylko sporadycznie zdarzały się przypadki mogące powodować straty w produkcji zwierzęcej [CHEŁKOWSKI 1985].

Szkodliwość ochratoksyn spowodowana jest nieodwracalnym uszkodzaniem nefronów, co w konsekwencji może prowadzić do śmierci. Dla wielu zwierząt ochratoksyna A jest bardziej toksyczna niż aflatoksyna B1. Karmienie zwierząt paszą zawierającą ochratoksynę A, zależnie od zawartości tej mikotoksyny, skutkuje występowaniem objawów zatrucia podostrego, zatruc przewlekłych, a nawet padnięć [CHEŁKOWSKI 2010].

Podobnie jak w przypadku aflatoksyn, obecność ochratoksyny A w paszy zagraża zdrowiu ludzkiemu, ponieważ toksyna ta jest kumulowana w tkankach zwierząt. Wyjątek stanowią przeżuwacze – bydło i owce, u których nie obserwuje się ochratoksykozy. W żwaczu tych zwierząt następuje szybki rozkład tej toksyny przez mikroflorę, nawet gdy pasze są silnie skażone – koncentracja ochratoksyny A sięga $12 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ [CHEŁKOWSKI 2010]. Ochratoksyna A w 1993 r. została uznana przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem za związek prawdopodobnie kancerogenny dla człowieka. Istnieją również jednoznaczne dowody na rakotwórcze działanie tej mikotoksyny na zwierzęta [GRAJEWSKI 2003].

Gatunki grzybów z rodzaju *Fusarium*, porażające kłosa zbóż i kolby kukurydzy, mają zdolność do syntezy trzech innych mikotoksyn: deoksyniwalenolu, zearalenonu i fumonizyny (tab. 1).

Zearalenon (ZEA) jest klasyfikowany jako niesteroidowy mikoestrogen. Po przedostaniu się do krwiobiegu ZEA powoduje zmiany funkcjonalne w układzie rozrodczym, podobnie jak naturalnie występujące estrogeny, a jego działanie jest kilka razy silniejsze niż naturalnych estrogenów [BENNETT, KLICH 2003; GROMADZKA i in. 2008]. Jest on produkowany przez następujące gatunki grzybów: *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, *F. cerealis* i *F. equiseti* [BOTTALICO, PERRONE 2002]. Grzyby te wywołują choroby zgorzelowe siewek, podstawy źdźbła i łodyg oraz fuzariozę kłosów i kolb (zgnilizna czerwona i różowa). Te ostatnie choroby są przyczyną tworzenia się mikotoksyny na polu. ZEA może się tworzyć również w trakcie dłuższego składowania ziarna w warunkach wilgotności wynoszącej co najmniej 22%. Zanieczyszcza przede wszystkim ziarno zbóż, w tym najczęściej kukurydzy. Badania przeprowadzone w Polsce nie wykazały dotychczas znaczą-

Tabela 1. Mikotoksyny i wytwarzające je grzyby toksynotwórcze**Table 1.** Mycotoxins and toxinogenic fungi producing them

Mikotoksyna Mycotoxin	Surowiec Substrate	Gatunek grzyba Fungi species
Aflatoksyny Aflatoxins	zboża, orzechy, przyprawy, suszone owoce cereals, nuts, spices, dried fruits	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i> , <i>A. nomius</i>
Ochratoksyna A Ochratoxin A	zboża, suszone owoce, wino, kawa, przyprawy, żywność po- chodzenia zwierzęcego cereals, dried fruits, wine, coffee, spices, food of animal origin	<i>Aspergillus alutaceus</i> , <i>A. melleus</i> , <i>A. ochraceus</i> , <i>A. carbonarius</i> , <i>A. niger</i> , <i>A. ostianus</i> , <i>Penicil- lium verrucosum</i> var. <i>cyclopium</i> , <i>Penicillium verrucosum</i> var. <i>verucosum</i> , <i>P. commune</i> , <i>P. nordicum</i> , <i>P. purpurescens</i> , <i>P. variable</i>
Fumonizyny Fumonisin	zboża i produkty zbożowe cereals and cereal products	<i>Fusarium verticillioides</i> , <i>F. proliferarum</i> , <i>F. subglutinans</i>
Trichoteceny Trichothecenes	zboża i produkty zbożowe cereals and cereal products	<i>Fusarium sporotrichioides</i> , <i>F. poae</i> , <i>F. equise- ti</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. graminearum</i>
Patulina Patulin	owoce i przetwory owocowe fruits and fruit preserves	<i>Aspergillus chevalieri</i> , <i>A. clavatus</i> , <i>A. terreus</i> , <i>Penicillium cyclopium</i> , <i>P. expansum</i> , <i>P. patu- lum</i> , <i>Byssoschlamys fulva</i> , <i>B. niva</i>
Zearalenon Zearalenone	zboża i przetwory zbożowe cereals and cereal products	<i>Fusarium cerealia</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. equiseti</i> , <i>F. graminearum</i>
Alternariol Alternariol	owoce, warzywa, zboża fruits, vegetables, cereals	<i>Alernaria alternata</i> , <i>A. brassicae</i> , <i>A. tenuissi- ma</i> , <i>A. tomato</i>

Źródło: opracowanie własne na podstawie: PIOTROWSKA [2012].

Source: own elaboration based on: PIOTROWSKA [2012].

cych zawartości ZEA w ziarnie krajowego pochodzenia. GOLINSKI i in. [2003] obserwowali zanieczyszczenie zearalenonem runi pastwiskowej, gdzie toksyna ta występowała w ilości nieprzekraczającej $50 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$.

Zearalenon charakteryzuje się stosunkowo małą toksycznością ostrą. Ze zwierząt gospodarskich najbardziej wrażliwa na obecność tej toksyny jest trzoda chlewna [CHEŁKOWSKI 2010]. Zawartość ZEA rzędu $1\text{--}5 \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ wywołuje zmiany w narządach rodnych macior, nazywane syndromem estrogenicznym, natomiast zawartość rzędu $100 \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ paszy powoduje natychmiastową całkowitą bezpłodność macior. Na podstawie badań nad żywieniem krów mlecznych paszą skażoną ZEA stwierdzono, że dzięki mikroorganizmom w przewodzie pokarmowym tych zwierząt toksyna ta ulega rozkładowi [SEELING i in. 2005].

Trichoteceny są metabolitami grzybów z rodzaju *Fusarium* o charakterze epoksydów seskwiterpenowych. Rozróżnia się trichoteceny A i B oraz C i D. Głównymi przedstawicielami grupy A są silne toksyny T-2 i HT-2, które wywołują zapalenia skóry. Grupę B trichotecen reprezentują deoksyniwalenol (DON, womitoksyna), nazywany toksyną wymiotną (działa silnie wymiotnie), i niwalenol. Trichoteceny C i D to grupa toksyn wielocyklicznych, które w doświadczeniach na

kulturach komórek okazały się dziesięciokrotnie silniejsze niż trichoteceny z grupy A. Pod względem toksykologicznym największą rolę odgrywają deoksyniwalenol (womitoksyna), ponieważ może być on wytwarzany na polu, w dodatku równocześnie z zearalenonem. Występuje on najczęściej, podobnie jak ZEA, w kukurydzy w klimacie umiarkowanym lub subtropikalnym. Wykazano też możliwość gromadzenia się DON w ziarnie pszenicy i innych zbóż drobnoziarnistych oraz kukurydzy w uprawach na wszystkich kontynentach. Zawartość DON w porażonych ziarniakach pszenicy i pszenżyta wynosi średnio $30 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ [CHEŁKOWSKI 2010]. Najsilniejszymi toksynami wśród trichotecen są jednak T-2 toksyna i diacetoksyscirpenol (DAS). Oba te związki są występują rzadziej niż DON i są typowe dla krajów o chłodnym klimacie.

Fumonizyny stanowią grupę mikotoksyn o pokrewnej strukturze, występujących przede wszystkim w ziarnie kukurydzy i produktach jego przetwarzania, przeznaczonych na cele spożywcze i paszowe. Poznano ponad piętnaście analogów fumonizyn, jednak znaczenie ma przede wszystkim fumonizyna B1. Grzyby tworzące fumonizyny to przede wszystkim endofity kukurydzy, gatunki *Fusarium verticillioides* oraz *F. proliferatum*. W Polsce gatunek *F. proliferatum* występuje sporadycznie, natomiast występowanie *F. verticillioides* zależy od warunków panujących w sezonie wegetacyjnym. Na ziarniakach kukurydzy lub pszenicy grzyby te tworzą fumonizyny B1 w ilości przekraczającej $2 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ substratu [CHEŁKOWSKI 2010]. Fumonizyny są zaliczane do neurotoksyn. Powodują też uszkodzenia nerek.

Patulina jest wytwarzana przez wiele gatunków grzybów *Penicillium* i *Aspergillus*, jednak największe znaczenie ma *P. expansum*. Grzyby tworzące patulinę występują na wszystkich surowcach i produktach spożywczych, najczęściej na owocach i przetworach owocowych, ale również na warzywach, ziarnie zbóż, mięsie, serach czy pieczywie. Grzyby te są saprofitami rozwijającymi się w warunkach wilgotności względnej 80–90%. Patulina ma silne działanie toksyczne, a także teratogeniczne i rakotwórcze.

SZKODLIWOŚĆ MIKOTOKSYN

Mikotoksyny dostają się do organizmów ludzi i zwierząt przede wszystkim drogą pokarmową, choć czasami istotne znaczenie ma również wdychanie skażonego powietrza, np. w zawilgoconych pomieszczeniach. Ich szkodliwe działanie objawia się nawet, gdy występują one w niewielkiej koncentracji – na poziomie około jednego miligramu w kilogramie, czyli milionowej części masy (ziarna zbóż, przetworów zbożowych, pasz i innych) lub jeszcze niższym.

Spożycie mikotoksyn wraz z paszą i żywnością wywołuje **mikotoksykozy**. W zależności od gatunku grzyba produkującego toksynę mówi się o aspergillotoksykozach (*Aspergillus sp.*), fuzariotoksykozach (*Fusarium sp.*), penicillotoksykozach (*Penicillium sp.*) itd. W naszych warunkach klimatycznych mikotoksykozy

częściej zdarzają się u zwierząt niż u ludzi. Rzadko mają ostry przebieg. Powszecchniejsze i znacznie groźniejsze są zatrucia przewlekłe, które są spowodowane kumulowaniem się toksyn w tkankach przez całe życie zwierząt lub ludzi. Są to zatrucia zarówno na poziomie całego organizmu, jak i na poziomie tkanek oraz komórek. Zwykle nie są one kojarzone ze spożyciem skażonej żywności. Organizmy zwierzęce mogą bez szkody dla zdrowia metabolizować pewne ilości mikotoksyn i dopiero przekroczenie tych poziomów wywołuje objawy chorobowe. Dłuższe oddziaływanie mikotoksyn, wynikające z ich gromadzenia się w organizmie, w skrajnych przypadkach może prowadzić do śmierci.

Mikotoksykozy to choroby mające specyficzne działanie na organizmy zwierząt gospodarskich, z reguły uszkadzają narządy wewnętrzne, tkanki skóry lub inne. W zależności od uszkiadzanego organu, mikotoksyny można podzielić na: hepatotoksyny (atakujące wątrobę), pulmotoksyny (wywołujące obrzęki płuc), nefrotoksyny (ich działanie obejmuje głównie nerki), kardiotoxyny (działają na serce i układ krwionośny), dermatotoksyny (prowadzące do uszkodzeń skóry i błon śluzowych) oraz neurotoksyny (powodujące uszkodzenia centralnego układu nerwowego). Zagrożenia zdrowotne związane ze skażeniem żywności mikotoksynami zestawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Zagrożenia zdrowotne związane ze skażeniem żywności mikotoksynami

Table 2. Health risks associated with food contamination with mycotoxins

Działanie toksyny Toxicity	Mikotoksyna Mycotoxin
Rakotwórcze Carcinogen	aflatoksyna B1, ochratoksyna A, sterigmatocystyna, grizeofulwina, fumonizyna B1, toksyny <i>Fusarium moniliforme</i> aflatoxin B1, ochratoxin A, sterigmatocystin, griseofulvin, fumonisin B1, toxins of <i>Fusarium moniliforme</i>
Hepatotoksyczne Hepatotoxic	aflatoksyny, sterigmatocystyna, patulina aflatoxins, sterigmatocystin, patulin
Neurotoksyczne Neurotoxic	ochratoksyna A, cytrynina ochratoxin A, citrinin
Kardiotoxyczne Cardiotoxic	moniliformina moniliformin
Neurotoksyczne Neurotoxic	alkaloidy sporyszu, cireowirydyna ergot alkaloids, cireowirydyn
Immunotoksyczne Immunotoxic	aflatoksyny, ochratoksyna A, trichoteceny aflatoxins, ochratoxin A, trichothecenes
Teratogenne Teratogenic	aflatoksyny, patulina, ochratoksyna A aflatoxins, patulin, ochratoxin A
Dermatotoksyczne Dermatotoxic	trichoteceny, toksyna T-2 trichothecenes, T-2 toxin
Estrogenne Estrogenic	zearalenon zearalenone
Wymiotne Vomit	deoksynowalenol deoxynivalenol
Krwotoczne Hemorrhagic	patulina, trichoteceny, toksyna T-2 patulin, trichothecenes, T-2 toxin

Źródło: opracowanie własne na podstawie: PIOTROWSKA [2012].

Source: own elaboration based on: PIOTROWSKA [2012].

Wszystkie mikotoksyny mają także działanie niespecyficzne, objawiające się zmniejszeniem pobrania i wykorzystania paszy oraz ogólnym pogorszeniem zdrowotności, kondycji zwierząt i zmniejszeniem odporności. Mogą działać synergistycznie, wzmagając działanie bakterii chorobotwórczych, ograniczając natomiast rozwój bakterii kwasu mlekowego [JARCZYK 2000].

Mikotoksyny są szczególnie niebezpieczne dla zwierząt młodych, zwłaszcza cieląt z niewykształconymi jeszcze przedżołądkami. U jałówek mogą wystąpić problemy z płodnością wywołane zatruciem zearalenonem [SOBIECH i in. 2004]. U tych osobników, które w pełni rozwinęły system przedżołądkowy, zawartość płynów w żwaczu stanowi detoksykującą barierę dla pewnej grupy toksyn (np. ZON, toksyny T-2, DAS i DON), które są metabolizowane do mniej toksycznych substancji.

W przypadku mikotoksykoz z organizmu gospodarza nie można wyizolować patogennego grzyba. Inaczej jest w przypadku **mikozy**, choroby będącej następstwem wnikięcia i rozwoju grzyba w tkankach i komórkach gospodarza. Jeśli wywołał ją konkretny patogen, mówimy o aspergillozach (wywoływanych przez *Aspergillus sp.*), fuzariozach (wywołują je grzyby z rodzaju *Fusarium sp.*) czy penicillozach (w przypadku chorób wywołanych przez *Penicillium sp.*) itd. Przykładami mikozy wywołanej rozwojem grzybów w organizmie ludzkim lub zwierzęcym są grzybica skóry i grzybica płuc.

Grzyby mogą powodować również **alergie**. Czynnikiem alergennym wywołującym stan zapalny są konidia i strzępki pleśni. Z badań epidemiologicznych wynika, że grzyby z rodzajów *Alternaria* i *Cladosporium*, a w dalszej kolejności *Penicillium* i *Aspergillus* są najważniejszym źródłem alergenów pleśniowych. Najczęstszą przyczyną uczuleń są alergeny wytwarzane przez gatunek *Alternaria alternata* [BOGACKA 2008].

MIKOTOKSYNY W ŻYWNOŚCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO

Powszechnie uważa się, że głównym źródłem mikotoksyn szkodliwych dla ludzi jest żywność wyprodukowana z zanieczyszczonych zbóż i roślin strączkowych. Mikotoksyny dostają się również do organizmów zwierząt rzeźnych i gospodarskich wraz z paszami zanieczyszczonymi toksynami. W organizmach zwierzęcych mikotoksyny są modyfikowane chemicznie i przenikają do tkanki mięsnej, jaj i mleka, dodatkowo mogą wywoływać negatywne skutki dla zdrowia ludzi spożywających te produkty. Ich zawartość w żywności pochodzenia zwierzęcego jest zwykle znacznie mniejsza, niż w paszy podawanej zwierzętom i jest mało prawdopodobne, aby mogły być przyczyną ostrych zatruc u ludzi [PŁAWIŃSKA-CZARNAK, ZARZYŃSKA 2010].

Mikotoksyny obecne w mleku to przede wszystkim metabolity aflatoksyny B1 i ochratoksyny A. Krowy karmione paszą zanieczyszczoną aflatoksyną B1 metabo-

lizują ją w wątrobie do mniej toksycznego metabolitu i wydzielają z mlekiem w postaci aflatoksyny M1 (tab. 3). Zaobserwowano istnienie tendencji do sezonowego wzrostu poziomu aflatoksyny M1 w mleku w okresie żywienia zimowego [PITTET 2005]. Metabolity aflatoksyny B1 są również spotykane w mleku kobiet spożywających skażone mikotoksyną produkty mleczne [TCHANA i in. 2010; WAGACHA, MUTHOMI 2008]. Aflatoksyna M1 zarówno w mleku surowym, jak i w przetworach mlecznych jest trwała, nie ulega rozkładowi podczas pasteryzacji, procesu UHT czy produkcji sera, śmietany lub masła [GOVARIS i in. 2001; KAMKAR 2008; OLIVEIRA, FERRAZ 2007]. Przetwarzanie mleka powoduje nawet kilkukrotne zwiększenie koncentracji aflatoksyny w produktach [BAKIRCI 2001; GALVANO i in. 1996]. Zgodnie z Rozporządzeniem Komisji (WE) 1881/2006, najwyższy dopuszczalny poziom aflatoksyny M1 w mleku (mleko surowe, mleko poddane obróbce cieplnej i mleko służące do wytwarzania produktów na bazie mleka) to $0,05 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ [Rozporządzenie Komisji... 2006].

Tabela 3. Częstotliwość występowania i poziom aflatoksyny M1 w mleku krowim

Table 3. Frequency of occurrence and level of aflatoxin M1 in cow's milk

Rodzaj mleka Type of milk	Kraj Country	Rok publikacji danych Year of publication	Liczba próbek Number of samples	Częstotliwość występowania Frequency of occurrence %	Zakres zawartości Range of content $\text{mg} \cdot \text{l}^{-1}$
Mleko surowe Raw milk	Polska Poland	1997	187	23	3–25
	Wielka Brytania Great Britain	1996	79	16	10–90
	Indie India	1995	504	18	100–3500
	Indie India	1997	325	11	100–1000
Mleko UHT UHT milk	Ekwador Ecuador	1997	192	74	125–6000
	Hiszpania Spain	1995	100	14	10–40
Mleko pasteryzowane Pasteurized milk	Grecja Greece	1997	81	89	1–177
Mleko różne Various milk	Tajlandia Thailand	1997	250	93	50–>500

Źródło: opracowanie własne na podstawie: PITTET [2005].

Source: own elaboration based on: PITTET [2005].

Najbardziej niebezpieczną mikotoksyną dla ludzi, identyfikowaną w mięsie, jest ochratoksyna. W mięsie świń karmionych paszą zanieczyszczoną ochratoksyną A stwierdzano dużą zawartość mikotoksyn, przekraczającą dopuszczalny poziom w żywności dla ludzi [MALAGUTTI i in. 2005].

ZAPOBIEGANIE SYNTEZIE MIKOTOKSYN PRZEZ GRZYBY – DZIAŁANIA PREWENCYJNE

Ponad 90% mikotoksyn znajdujących się w paszy jest syntetyzowanych na polu. Zapobieganie wytwarzaniu mikotoksyn wymaga odpowiednich zabiegów prewencyjnych, zaczynając od pola, a kończąc na gotowej paszy. Działania te obejmują uprawę roślin, zbiór, przechowywanie, obrót, transport i przetwarzanie na pasze [GAJĘCKI i in. 2010; KORBAS, HOROSZKIEWICZ-JANKA 2007].

Pierwszy etap zapobiegania ich występowaniu ma na celu ograniczenie rozwoju toksynotwórczych szczepów podczas uprawy i zbiorów, np. przez stosowanie płodozmianu, dobór odmian odpornych na choroby grzybowe, stosowanie nawozów sztucznych, przestrzeganie terminu wysiewu nasion, stosowania fungicydów i roślinnych olejków eterycznych, kontrolę liczebności owadów, gryzoni, chwastów, staranny zbiór (zapobieganie zanieczyszczeniu glebą, w której bytują zarodniki grzybów). Dużą wagę przywiązuje się do wprowadzania konkurencyjnych szczepów grzybów pleśniowych niebędących producentami mikotoksyn, które – zasiedlając niszę ekologiczną wcześniej zajmowaną przez szczepy toksynotwórcze – mogą znacznie ograniczyć rozwój patogena, a w konsekwencji – zanieczyszczenie mikotoksynami.

Kolejnym etapem działań są czynności podejmowane w trakcie magazynowania. W tym celu należy przechowywać plony z uwzględnieniem cech genetycznych oraz wymagań poszczególnych gatunków zbóż, owoców i warzyw, a także poziomu uszkodzenia przez owady, zanieczyszczenia ziemią, kurzem, łodygami i liśćmi chwastów, które lokalnie zwiększają wilgotność plonów. Niezbędna jest kontrola poziomu wilgotności i temperatury zarówno przed, jak i podczas magazynowania.

ELIMINACJA I UNIECZYNNIANIE MIKOTOKSYN

Niemożność uniknięcia zanieczyszczeń płodów rolnych mikotoksynami przyczyniła się do opracowania metod eliminacji i unieczynniania mikotoksyn (dekontaminacja). Dekontaminacja jest dopuszczalna tylko w odniesieniu do pasz. Nie można jej stosować do żywności oraz surowców przeznaczonych do ich produkcji. Kryteria, które powinna spełniać zastosowana metoda dekontaminacji, zostały określone w zaleceniach FAO [CAST 2003].

W zależności od rodzaju mikotoksyn stosuje się różne metody detoksykacji pasz i żywności. Są to metody mechaniczne, chemiczne, fizyczne i biologiczne, a także stosowanie materiałów mineralnych o właściwościach adsorpcyjnych [GAJĘCKI i in. 2010; PIOTROWSKA 2012].

Metody mechaniczne polegają na sortowaniu i mechanicznym czyszczeniu produktów porażonych grzybem przed dalszą obróbką. Wadą tej metody jest brak możliwości całkowitego usunięcia toksyn.

Metody fizyczne to dezaktywacja mikotoksyn z wykorzystaniem wysokiej temperatury lub promieniowania UV i gamma, również w połączeniu ze związkami chemicznymi. Aflatoksyny, mimo termostabilności, w wyniku dłuższego prażenia w temperaturze 200–300°C w znacznym stopniu ulegają częściowej degradacji.

Działanie czynnikami chemicznymi polega na stosowaniu związków chemicznych takich, jak amoniak, podchloryn sodu (NaOCl), nadtlenek wodoru (H₂O₂), dwutlenek siarki (SO₂). Reagują one z toksynami, powodując ich degradację. Ziarna oczyszcza się z toksyn fuzaryjnych przez mycie wodą lub węglanem sodu. W przypadku aflatoksyn opracowano metody przemysłowe rozkładu aflatoksyn przez traktowanie śrut gazowym amoniakiem pod ciśnieniem lub wodą amoniakalną. Amoniakowanie powoduje jednak częściowy rozkład niezbędnych aminokwasów, głównie lizyny. Bardziej efektywne jest usuwanie aflatoksyn poprzez ekstrakcję ze śrut rozpuszczalnikami polarnymi, np. etanolem lub metanolem.

Inną metodą dekontaminacji jest **dodawanie do pasz objętościowych suplementów diety, które adsorbują toksyny** bezpośrednio w paszy lub w przewodzie pokarmowym zwierząt, w wyniku czego toksyny nie są wchłaniane do krwiobiegu i nie ulegają resorpcji [HUWIG i in. 2001]. Tego typu adsorbentami są nieorganiczne materiały, takie jak: glinki, kaolin, zeolity węgiel aktywny, glinokrzemiany i bentonit. Adsorbenty są stosowane w celu zmniejszenia toksyczności aflatoksyn. W stosunku do innych mikotoksyn są one jednak mało skuteczne. Ich wadą jest również to, że oprócz toksyn wiążą również witaminy, mikro- i makroelementy oraz składniki pokarmowe, co istotnie zmniejsza wartość paszy.

Metody biologiczne stanowią ciekawą grupę – do detoksykacji metabolitów w zanieczyszczonych paszach stosuje się mikroorganizmy, które nie produkują żadnych toksycznych metabolitów i skutecznie metabolizują mikotoksyny. Największym zainteresowaniem cieszą się mikroorganizmy zdolne do usuwania aflatoksyny B1 i ochratoksyny A.

Ważną rolę w procesie usuwania toksyn mogą odgrywać niektóre bakterie fermentacji mlekowej. Dzięki odpowiedniej strukturze ściany komórkowej mogą wiązać fizycznie mikotoksyny [HASKARD i in. 2001; PELTONEN i in. 2001] i ograniczać ich dostępność w przewodzie pokarmowym zwierząt, w efekcie czego mikotoksyny są wydalane z kałem. Za najbardziej skutecznie wiążące aflatoksynę B1 uznano szczepy *Lactobacillus rhamnosus* [EL-NEZAMI i in. 1998]. Inni autorzy dowodzą istnienia mechanizmu przemiany chemicznej aflatoksyny B1, spowodowanej zakwaszeniem środowiska lub będącej wynikiem transformacji do form nietoksycznych z udziałem enzymów bakteryjnych, czyli dehydrogenaz [MAGALLA, HAFEZ 1982]. Niektóre szczepy bakterii fermentacji mlekowej równocześnie hamują wzrost pleśni oraz tworzenie przez nie mikotoksyn [GOURAMA, BULLERMAN 1995; 1997; WISEMAN, MARTH 1981]. Szczególnie szczepy z rodzaju *Lactobacillus sp.*, zwłaszcza *L. plantarum*, wytwarzają metabolity o silnym działaniu antypleśniowym oraz wykazują szczególne zdolności do usuwania aflatoksyny B1 z fer-

mentowanych produktów mleczarskich, produktów zbożowych i pasz objętościowych [OGUNBANWO i in. 2005; ZINEDINE i in. 2005]

Zdolnością eliminowania aflatoksyny B1, oprócz bakterii kwasu mlekowego, obdarzone są również inne bakterie: *Bacillus megaterium*, *Corynebacterium rubrum*, *Nocardia corynebacterioides* i drożdże *Saccharomyces cerevisiae*, *Kluyveromyces marxianus*. Zdolność do częściowego przekształcania aflatoksyny B1 mają także niektóre pleśnie, takie jak: *Aspergillus niger*, *A. parasiticus*, *A. terreus*, *A. luchuaensis*, *Penicillium reistrickii* [PIOTROWSKA 2012].

Do eliminacji ochratoksyny A zdolne są wybrane szczepy bakterii kwasu mlekowego z rodzaju *Lactobacillus*, *Streptococcus* oraz *Bifidobacterium* [KAPITUROWSKA i in. 2010]. Ochratoksyna A ulega biotransformacji w przedżołądkach przeżuwaczy, najprawdopodobniej dzięki obecności pierwotniaków. Dzięki temu bydło jest mniej wrażliwe na mikotoksyny niż świnie czy drób. Zdolnością do usuwania ochratoksyny A ze środowiska charakteryzują się również inne szczepy bakterii, m.in. *Butyrivibro fibriosolvens* [VARGA i in. 2005], *Acinetobacter calcoaceticus* [HWANG, DRAUGHON 1994], *Escherichia coli* [GRAJEWSKI 2003] czy *Phenyllobacterium immobile* [PIOTROWSKA, ŻAKOWSKA 2000]. Do degradacji ochratoksyny A są zdolne drożdże *Saccharomyces cerevisiae*, *Kluyveromyces marxianus* i pleśnie z rodzaju *Asperillus* sp. [PIOTROWSKA 2012].

PODSUMOWANIE

Problematyka obecności mikotoksyn w paszach i żywności jest nieustannie podejmowana w literaturze, zwłaszcza naukowej. Mikotoksyny towarzyszą człowiekowi od tysięcy lat i stanowią realne zagrożenie zdrowia zwierząt i ludzi. W warunkach klimatu Polski najważniejszymi producentami mikotoksyn są grzyby z rodzajów: *Aspergillus*, *Penicillium* i *Fusarium*. Grzyby te produkują najgroźniejsze mikotoksyny, do których należą aflatoksyna, ochratoksyna, trichoteceny, fumonizyny i zearalenon. Ich spożycie wraz z paszą i żywnością powoduje zatrucia, zwane mikotoksykozami. Spośród pasz powszechnie stosowanych w żywieniu zwierząt szczególnie narażone na skażenie metabolitami grzybów toksynotwórczych są: poekstrakcyjna śruta sojowa, ziarno kukurydzy, kiszonki, koncentraty białkowe i śruty zbożowe. Największe zagrożenie zdrowia ludzi stanowią ochratoksyna A oraz aflatoksyna B1 i jej metabolit aflatoksyna M1, obecne w żywności pochodzenia zwierzęcego. Ograniczanie zagrożenia wywołwanego obecnością mikotoksyn w paszach i żywności polega przede wszystkim na zapobieganiu syntezie mikotoksyn przez grzyby oraz na detoksykacji pasz i żywności. Największe nadzieje obecnie wiąże się z biologicznymi metodami detoksykacji, polegającymi na wykorzystaniu mikroorganizmów: bakterii kwasu mlekowego, drożdży i pleśni.

LITERATURA

- BAKIRCI I. 2001. A study on the occurrence of aflatoxin M1 in milk and milk products produced in Van province of Turkey. *Food Control*. Vol. 12. Iss. 1 s. 47–51.
- BENNETT J.W., KLICH M. 2003. Mycotoxins. *Clinical Microbiology Reviews*. Vol. 36 s. 497–516.
- BOGACKA E. 2008. Alergia na grzyby pleśniowe: diagnostyka i leczenie [online]. *Polski Merkuriusz Lekarski*. T. 24. Supl. 1. Nr 11 s. 11–14. [Dostęp 28.05.2013]. Dostępny w Internecie: <http://www.pml.strefa.pl/ePUBLI/T24S1/02.pdf>
- BOTTALICO A., PERRONE G. 2002. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small grain cereals in Europe. *European Journal of Plant Pathology*. Vol. 108 s. 611–624.
- CAST 2003. Mycotoxins: risks in plant, animal and human systems. Task force report. No 139. Ames, Iowa, USA. ISSN 0194-4088 ss. 216.
- CHEŁKOWSKI J. 2010. Mikotoksyny, grzyby toksynotwórcze i mikotoksykozy [online]. [Dostęp 28.05.2013]. Dostępny w Internecie: <http://www.cropnet.pl/dbases/mycotoxins.pdf.pl/download>
- CZERWIECKI L. 2001. Ochratoxin A other mycotoxins in Polish cereals and foods. *Mycotoxin Research*. Vol. 17A. Iss. 2 s. 125–128.
- CZERWIECKI L., CZAJKOWSKA D., WITKOWSKA-GWIAZDOWSKA A. 2002. On ochratoxin A and fungal flora in Polish cereals from conventional and ecological farms. Part 2: Occurrence of ochratoxin A and fungi in cereals in 1998. *Food Additives and Contaminants*. Vol. 19. Iss. 11 s. 1051–1057.
- EL-NEZAMI H., KANKAANPAA P., SALMINEN S., AHOKAS J. 1998. Ability of dairy strains of lactic acid bacteria to bind a common food carcinogen, aflatoxin B1. *Food and Chemical Toxicology*. Vol. 36 s. 321–326.
- GAJEŃKI M., JAKIMIUK E., GAJEŃKA M., MOTYKA J., OBREMSKI K., ZIELONKA Ł. 2010. Praktyczne metody zmniejszania aktywności mikotoksyn w paszach [online]. [Dostęp 20.04.2013]. Dostępny w Internecie: http://www.konferencjaswinie.pl/referaty/PRAKTYCZNE_METODY.pdf
- GALVANO F., GALOFARO V., GALVANO G. 1996. Occurrence and stability of aflatoxin M1 in milk and milk products. A worldwide review. *Journal of Food Protection*. Vol. 59 s. 1079–1090.
- GOLIŃSKI P., KOSTECKI M., GOLIŃSKA B., GOLIŃSKA B.T., GOLIŃSKI P.K. 2003. Accumulation of mycotoxins in forage of winter pasture during prolonged utilisation of sward. *Polish Journal of Veterinary Sciences*. Vol. 6. No 2 s. 81–86.
- GOURAMA H., BULLERMAN L.B. 1995. Inhibition of growth and aflatoxin production of *Aspergillus flavus* by *Lactobacillus* species. *Journal of Food Protection*. Vol. 58 s. 1249–1256.
- GOURAMA H., BULLERMAN L.B. 1997. Anti-aflatoxigenic activity of *Lactobacillus casei pseudoplantarum*. *International Journal of Food Microbiology*. Vol. 34 s. 131–143.
- GOVARIS A., ROUSSI V., KOIDIS P.A., BOTSOGLOU N.A. 2001. Distribution and stability of aflatoxin M1 during processing, ripening and storage of Teleme cheese. *Food Additives and Contaminants*. Vol. 5 s. 437–443.
- GRAJEWSKI J. (red.) 2006. Mikotoksyny i grzyby pleśniowe. Zagrożenie dla człowieka i zwierząt. Bydgoszcz. Wydaw. UKW. ISBN 83-7096-596-2 ss. 201.
- GRAJEWSKI J. 2003. Możliwości inaktywacji ochratoksyny „A” w badaniach in vitro oraz in vivo u kurcząt. Bydgoszcz. Wydaw. ABydG. ISBN 83-7096-487-7 ss. 148.
- GRAJEWSKI J., TWARUZEK M., 2004. Zdrowotne aspekty oddziaływania grzybów pleśniowych i mikotoksyn [online]. *Alergia Lato* 2004. s. 45–49. [Dostęp 20.04.2013]. Dostępny w Internecie: <http://www.gronkowiec.pl/alergeny.pdf>
- GROMADZKA K., WAŚKIEWICZ A., CHEŁKOWSKI J., GOLIŃSKI P. 2008. Zearalenone and its metabolites: occurrence, detection, toxicity and guidelines. *World Mycotoxin Journal*. Vol. 1. No 2 s. 209–220.

- HAMILTON P.B. 1971. A natural and extremely severe occurrence of aflatoxicosis in laying hens. *Poultry Science*. Vol. 50(6) s. 1880–1883.
- HAMILTON P.B., TUNG H.T., HARRIS J.R., GAINER J.H., DONALDSON W.E. 1972. The effect of dietary fat on aflatoxicosis in turkeys. *Poultry Science*. Vol. 51(1) s. 165–170.
- HASKARD C.A., EL-NEZAMI H.S., KANKAANPÄÄ P.E., SALMINEN S., AHOKAS J.T. 2001. Surface binding of aflatoxin B₁ by lactic acid bacteria. *Applied and Environmental Microbiology*. Vol. 67(7) s. 3086–3091.
- HUWIG A., FREIMUND S., KAPPELI O., DUTLER H. 2001. Mycotoxin detoxication of animal feed by different adsorbents. *Toxicology Letters*. Vol. 122. Iss. 2 s. 179–188.
- HWANG C.A., DRAUGHAN F. 1994. Degradation of ochratoxin A by *Acinetobacter calcoeticus*. *Journal of Food Protection*. Vol. 57 s. 410–414.
- JARCZYK A. 2000. Mikotoksyny zawarte w paszach zagrożeniem dla zdrowia i produktywności zwierząt. Referat plenarny na LXV Zjazd Naukowy PTZ w Olsztynie. *Przegląd Hodowlany*. Nr 9 s. 3–9.
- JUSZKIEWICZ T., PISKORSKA-PLISZCZYŃSKA J. 1976. Zawartość aflatoksyn B₁, B₂, G₁, G₂, ochratoksyn A i B, sterygmatocystyny i zearalenonu w szałach zbożowych. *Medycyna Weterynaryjna*. Vol. 32. Iss. 10 s. 617–619.
- JUSZKIEWICZ T., PISKORSKA-PLISZCZYŃSKA J. 1977. Zawartość mikotoksyn w przemysłowych mieszankach i koncentratkach paszowych. *Medycyna Weterynaryjna*. Vol. 33. Iss. 4 s. 193–196.
- KAMKAR A. 2008. The study of aflatoxin M₁ in UHT milk samples by ELISA. *Journal of Veterinary Research*. Vol. 63. Iss. 2 s. 7–12.
- KAPTUROWSKA A.U., ZIELIŃSKA K.J., STECKA K., KUPRYŚ M.P. 2010. Ocena skażenia pasz ochratoksyną A i metody ich dekontaminacji. *Journal of Research and Applications in Agricultural Engineering*. Vol. 55 (3) s. 156–163.
- KARUNARATE A., WEZENBERG E., BULLERMAN L.B. 1990. Inhibition of mold growth and aflatoxin production by *Lactobacillus* spp. *Journal of Food Protection*. Vol. 53 s. 230–236.
- KEYL A.C., NORRED W.P. 1976. Utilization of aflatoxin contaminated food. *Journal of Agricultural Food Chemistry*. Vol. 24 s. 408–410.
- KORBAS M., HOROSZKIEWICZ-JANKA J. 2007. Znaczenie i możliwości ograniczania szkodliwości metabolitów pochodzenia grzybowego. *Postępy w Ochronie Roślin*. Vol. 47. Iss. 2 s. 141–148.
- KRZYŻEWSKI J. 2008. Składniki antyodżywcze w dietach krów mlecznych. *Bydło*. Nr 4 s. 8–13.
- MAGALLA S.E., HAFEZ A.H. 1982. Detoxification of aflatoxin B₁ acidogenous yoghurt. *Mycopathologia*. Vol. 77 s. 89–91.
- MALAGUTTI L., ZANNOTTI M., SCAMPINI A., SCIARAFFIA F. 2005. Effects of ochratoxin A on heavy pig production. *Animal Research*. Vol. 54. Iss. 3 s. 179–184.
- OGUNBANWO S.T., ENITAN A.M., EMEYA P., OKANLAWON B.M. 2005. Influence of lactic acid bacteria on fungal growth and aflatoxin production in ogi, an indigenous fermented food. *Advances in Food Science*. Vol. 27(4) s. 189–184.
- OLIVEIRA C.A.F., FERRAZ J.C.O. 2007. Occurrence of aflatoxin M₁ in pasteurised, UHT milk and milk powder from goat origin. *Food Control*. Vol. 18. Iss. 4 s. 375–378.
- PELHATE J. 1977. Maize silage: Incidence of moulds during conservation. *Folia Veterinaria Latina*. Vol. 7. Iss. 1 s. 1–16.
- PELTONEN K., EL-NEZAMI H., HASKARD C., AHOKAS J., SALMINEN S. 2001. Aflatoxin B₁ binding by dairy strains of lactic acid bacteria and bifidobacteria. *Journal of Dairy Science*. Vol. 84. No. 10 s. 2152–2156.
- PERKOWSKI J., CHEŁKOWSKI J., GOLIŃSKI P. 2004. Ocurrence of micotoksyn in cereals, plants, foods and feeds in Poland. W: An overview on toxigenic fungi and mycotoxins in Europe. Springer Netherlands s. 161–172.

- PIOTROWSKA M. 2012. Wykorzystanie mikroorganizmów do usuwania mikotoksyn z żywności i pasz. *Postępy Mikrobiologii*. T. 51. Z. 2 s. 109–119.
- PIOTROWSKA M., ŻAKOWSKA Z. 2000. The biodegradation of ochratoxin A in food products by lactic acid bacteria and baker's yeast. *Progress in Biotechnology, Food Biotechnology*. Vol. 17 s. 307–310.
- PITTET A. 2005. Naturalne występowanie mikotoksyn w żywności i paszach – nowe dane [online]. [Dostęp 1.08.2005]. Dostępny w Internecie: <http://www.naturan.com.pl/pittet.html>
- PLAWIŃSKA-CZARNAK J., ZARZYŃSKA J. 2010. Mikotoksyny w żywności pochodzenia zwierzęcego. *Mikologia Lekarska*. T. 17(2) s. 128–133.
- POSTUPOLSKI J., RYBIŃSKA K., LENDZION E., KURPIŃSKA-JAWORSKA J., SZCZESNA M., KARŁOWSKI K. 2010. Mikotoksyny w żywności – zmiany w ustawodawstwie Unii Europejskiej. *Przemysł Spożywczy*. T. 64. Nr 6 s. 16–20.
- Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych [online]. [Dostęp 25.05.2013]. Dostępny w Internecie: <http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:364:0005:01:PL:HTML>
- SEELING K., DÄNICKE S., UEBERSCHÄR K.H., LEBZIEN P., FLACHOWSKY G. 2005. On the effects of Fusarium toxin-contaminated wheat and the feed intake level on the metabolism and carry over of zearalenone in dairy cows. *Food Additives and Contaminants*. Vol. 22. Iss. 9 s. 847–855.
- SOBIECH P., STOPYRA A., ZBANYSZEK M., PROCAJŁO A. 2004. Wpływ mikotoksyn na zdrowie przeżuwaczy. *Magazyn Weterynaryjny*. Vol. 13. Nr 94 s. 60–62.
- SOKOŁOWSKI M. 1983. Zawartość mikotoksyn w mieszankach i komponentach paszowych na podstawie badań własnych. *Medycyna Weterynaryjna*. Vol. 39 s. 294–296.
- SUTERSKA A.M., ZIELIŃSKA K.J., GRZYBOWSKI R.A., STECKA K.M., MIECZNIKOWSKI A.H., KUPRYŚ M.P. 2009. Wpływ wybranych szczepów z rodzaju *Lactobacillus* na ograniczenie skażenia pleśniami i ochratoksyną A kiszzonek z runi łąkowej. *Journal of Research and Applications in Agricultural Engineering*. Vol. 53(4) s. 125–130.
- TCHANA A.N., MOUNDIPA P.F., TCHOUANGUEP F.M. 2010. Aflatoxin contamination in food and body fluids in relation to malnutrition and cancer status in Cameroon. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. Vol. 124. Iss. 1 s. 178–188.
- VARGA J., PÉTERI Z., TÁBORI K., TÉREN J., VÁGVÖLGYI C. 2005. Degradation of ochratoxin A and other mycotoxins by Rhizopus isolates. *International Journal of Food Microbiology*. Vol. 99 s. 321–328.
- WAGACHA J.M., MUTHOMI J.W. 2008. Mycotoxin problem in Africa: current status, implications to food safety and health and possible management strategies. *International Journal of Food Microbiology*. Vol. 124. Iss. 1 s. 1–12.
- WISEMAN D.W., MARTH E.H. 1981. Growth and aflatoxin production by *Aspergillus parasiticus* when in the presence of *Streptococcus lactis*. *Mycopathologia*. Vol. 73 s. 49–56.
- ZIELIŃSKA K.J., FABISZEWSKA A.U., STECKA K., WRÓBEL B. 2013. Rola bakterii fermentacji mlekowej w poprawie jakości mikrobiologicznej kiszzonek z runi łąkowej w gospodarstwach ekologicznych. *Woda-Środowisko-Obszary Wiejskie*. T. 13. Z. 1 (41) s. 171–182.
- ZIELIŃSKA K.J., FABISZEWSKA A.U., WRÓBEL B. 2013. Występowanie aflatoksyny w paszach i metody ich dekontaminacji. *Journal of Research and Applications in Agricultural Engineering*. Vol. 58(4) s. 254–260.
- ZIELIŃSKA K., STECKA K., SUTERSKA A., MIECZNIKOWSKI A. 2007. Wpływ ekologicznej technologii kiszenia runi łąkowej na hamowanie rozwoju pleśni wytwarzających mikotoksyny. *Problemy Inżynierii Rolniczej*. Nr 1 (55) s. 61–70.

ZINEDINE A., FAID M., BENLEMLIH M. 2005. In vitro reduction of aflatoxin B1 by strains of lactic acid bacteria isolated from Moroccan sourdough bread. *International Journal of Agriculture and Biology*. Vol. 7(1) s. 67–70.

Barbara WRÓBEL

HEALTH RISKS OF ANIMALS AND HUMANS CAUSED BY TOXINS OF FILAMENTOUS FUNGI IN FEED AND FOOD

Key words: *feed, filamentous fungi, food, mycotoxines, mycotoxins*

S u m m a r y

This compiled literature review highlights the health risks of animals and humans caused by toxins of filamentous fungi occurring in feed and food. The moulds producing mycotoxins were characterized and the factors influencing their synthesis were discussed. The characteristic of the most important groups of mycotoxins: aflatoxins, ochratoxin, trichothecene, fumonisins and zearalenone in terms of their occurrence and toxicity was presented. The influence of the mycotoxins occurrence in feed on food contamination was discussed. Emphasis was given to aflatoxin B1, which can be accumulated in milk as aflatoxin M1. Possible methods of preventing the mycotoxins synthesis by fungi and strategies of feed and food detoxification were reviewed. The perspective role of biological methods of detoxification with the use of specific properties of some microorganisms and particular lactic acid bacteria, yeasts and mould was underlined.

Adres do korespondencji: dr hab. B. Wróbel, prof. nadzw., Instytut Technologiczno-Przyrodniczy w Falentach, Zakład Użytków Zielonych, al. Hrabstwa 3, 05-090 Raszyn; tel. + 48 22 735-75-36, e-mail: B.Wrobel@itp.edu.pl

