

w plazmie krwi, pobranej w czasie zabiegu operacyjnego od głodzonych przez 16 godzin prosiąt. Stężenie Cu wynosiło 1,33-1,87 µg/g, średnio 1,56 µg/g, i było wyższe w porównaniu ze stężeniem Cu w plazmie krwi, pobranej od zwierząt w trakcie operacji.

U badanych prosiąt z niewydolnością trzustki zawartość Zn i Cu w plazmie krwi, pochodzącej z próbek pobieranych w dwugodzinnych odstępach, obniżyła się od chwili podania paszy. Największy istotny spadek stwierdzono w 2 godziny, a minimalne stężenie tych pierwiastków w 4 godziny po karmieniu. Po 6 godzinach od podania paszy poziom Cu i Zn w plazmie krwi nieco wzrósł. Zmiany te były niezależne od podania enzymów trzustkowych.

Można spodziewać się, że jest to następstwo działania innych mechanizmów niż opartych na związkach pomiędzy aktywnością enzymów trzustki a procesami trawiennymi, wpływających na uwalnianie z paszy i następnie wchłanianie Zn i Cu. Należy podkreślić, że zarówno Zn jak i Cu w paszy występują w formie związków organicznych oraz soli nieorganicznych. Dysocjacja tych związków przebiega niezależnie od procesów trawiennych, co umożliwia powstawanie nowych kompleksów z produktami trawienia, i w ten sposób może wpływać na wchłanianie mikroelementów i składników odżywczych.

Z uwagi na jednoczesny przebieg wyżej wymienionych procesów i stwierdzony w doświadczeniu znaczny spadek stężenia Cu i Zn w plazmie krwi w czasie, kiedy hipotetycznie ich wchłanianie powinno być najintensywniejsze, otrzymane wyniki można by tłumaczyć następująco. Należy przypuszczać, że w czasie trawienia stężenie Zn i Cu pochodzące z paszy jest niewystarczające i wymusza sekrecję tych związków z krwi do przewodu pokarmowego, w celu zabezpieczenia właściwych relacji pomiędzy mikroelementami a aktywnością enzymów trawiennych z jednej strony, a i mineralno zależnym wchłanianiem związków odżywczych z drugiej strony. Równocześnie Zn i Cu, wydzielane z krwi do przewodu pokarmowego [6], stwarzają właściwe środowisko do powstawania kompleksów umożliwiających wchłanianie składników odżywczych paszy, takich jak peptydy czy micelle. W związku z tym jest możliwe, że obydwa te pierwiastki uczestniczą w aktywnym transporcie aminokwasów, peptydów i tłuszczów

ze światła jelita do krwi obwodowej i limfy. Prawdopodobnie w tym czasie bogata w aminokwasy, peptydy, sole mineralne i inne przyswajalne substancje treść pokarmowa znajduje się w górnym odcinku jelita cienkiego, w którym odbywa się intensywne wchłanianie wszystkich dostępnych składników odżywczych. Nad wchłanianiem Cu i Zn przeważa jednak w tym czasie wydzielanie zabezpieczające aktywny transport aminokwasów, peptydów i tłuszczów z jelita do krwi. Prawdopodobne jest, że Cu i Zn mogą zastępować się wzajemnie w tym procesie [7]. Potwierdzenie tej hipotezy wymagałoby dalszych badań.

Porównując wpływ, jaki na poziom Cu i Zn wywierały różne dawki preparatu enzymów trzustkowych, stwierdzono najsilniejsze działanie dawki 4 g Creonu. Dwie godziny po podaniu paszy z dodatkiem preparatu zaobserwowano spadek stężenia w plazmie krwi Zn o 0,19 µg/g oraz Cu o 0,13 µg/g. Dalsze zwiększanie dawki enzymów nie powodowało istotnego obniżenia stężenia tych pierwiastków, w stosunku do wartości, jakie uzyskano przy dawce 4 g. Przyczyną tego jest prawdopodobnie „wysycenie” enzymatyczne treści pokarmowej przy 4 g Creonu. W następstwie dalszego zwiększania tej dawki znajdujące się w nadmiarze cząsteczki białka enzymatycznego nie odgrywają dodatkowej roli w trawieniu i prawdopodobnie ulegają degradacji.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że po podaniu paszy prosiętom z niewydolnością trzustki, poziom Zn i Cu w krwi obniżał się i spadek ich stężenia był odwrotnie proporcjonalny do ilości enzymów trzustkowych dodanych do paszy. Są to wstępne wyniki i hipotezy, wymagające dalszych wielostronnych badań.

**Literatura:** 1. Cho C.H.: Digest. Dis. 9, 1, 49-60, 1991. 2. Easley D., Krebs N., Jefferson M., Miller L., Erskine J., Accurso F., Hambidge K.M.: J. Pediat. Gastroenterol. Nutr. 26, 2, 136-139, 1998. 3. Ganong W.F.: Fizjologia. Podstawy fizjologii lekarskiej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1994. 4. Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W.: Biochemia Harpera. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995. 5. Pinta M.: Absorpcyjna spektrometria atomowa. PWN, Warszawa 1977. 6. Scott K.C., Turnlund J.R.: Amer. J. Physiol. 267, 1, 1, E165-E173, 1994. 7. Sian L., Hambidge K.M., Wescott J.L., Miller L.V., Fennessey P.V.: Amer. J. Clin. Nutr. 58, 4, 533-536, 1993.

## Czy należy obawiać się grzybów pleśniowych?

Jolanta Pierzynowska<sup>1</sup>, Elżbieta Grzesiuk<sup>2</sup>

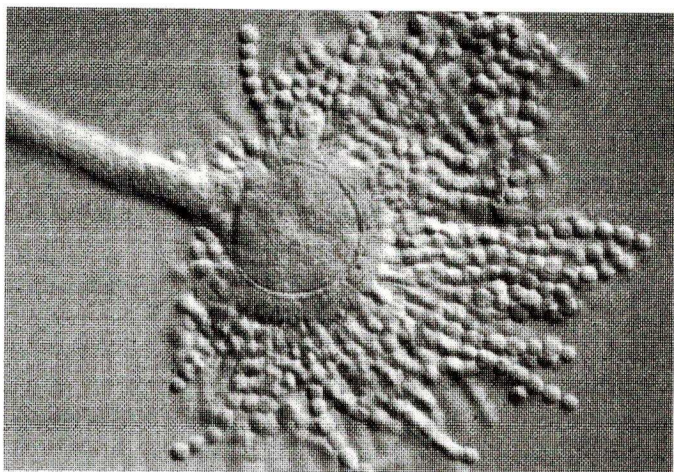
<sup>1</sup>SGGW, <sup>2</sup>Instytut Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie

**Ocena ryzyka skażenia żywności i paszy aflatoksynami**  
Rolnictwo i przemysł spożywczy stoją przed niezmiernie trudnym zadaniem produkcji wystarczającej ilości zdrowej żywności dla ludzi oraz pasz dla zwierząt gospodarskich. Sezo-

nowe, jedynie w niewielkim stopniu przewidywalne, zmiany klimatyczne silnie modyfikują, a w niektórych przypadkach uniemożliwiają, optymalną produkcję żywności i dodatkowo wpływają na jej koszty.

Niezwykle silny, ujemny wpływ na produkcję żywności miały w ostatnich latach (1997-1998) zjawiska wystąpienia wyjątkowo ciepłych prądów oceanicznych – El Niño Pacyfiku i La Niña Atlantyku. Ze zjawiskami tymi związana była zwiększona intensywność opadów i podwyższenie temperatury w Ameryce Północnej, południowej Europie, w państwach arabskich i Indiach. Zmienione warunki klimatyczne spowodowały intensywne namnażanie się grzybów pleśniowych i ogromny wzrost stężenia mikotoksyn w produktach roślinnych. Takie zakażone produkty wpłynęły ujemnie na jakość wytwarzanej





Fot. *Aspergillus flavus* MMRC-UTMB Galveston TX

żywności, a w konsekwencji na efektywność przemysłu spożywczego. Oblicza się, że straty w produkcji mięsa brojlerów w jednym sezonie tylko w USA wyniosły 2 184 000 dolarów, a spowodowane były obecnością mikotoksyn w karmie.

Mikotoksyny stanowią grupę ponad 300 różnych związków chemicznych, które są wytwarzane przez grzyby pleśniowe [1]. Powstająca w wyniku określonego szlaku metabolicznego toksyna jest wydzielana do podłoża i w nim pozostaje, tak że nawet po usunięciu widocznego gołym okiem grzyba skażona żywność nie nadaje się do spożycia. Ocenia się, że około 25% produktów spożywczych, takich jak: mąka, przetwory mleczne, jaja, mięso, oferowanych na rynkach świata są zakażone grzybami wytwarzającymi toksyny [2].

Odkrycie związku pomiędzy skażeniem żywności grzybami pleśniowymi a chorobami (niejednokrotnie śmiertelnymi), występującymi u ludzi i zwierząt wyższych, nie było proste. Dopiero dwa przypadki zwróciły uwagę naukowców i producentów żywności na problem sposobu przechowywania żywności i możliwość jej skażenia mikotoksynami. Pierwszy, w Związku Radzieckim w latach 1942-1947, dotyczył przypadków śmiertelnych u ludzi po spożyciu żywności skażonej grzybami z rodzaju *Fusarium*, a drugi – w Anglii w latach sześćdziesiątych, kiedy padło setki tysięcy indyków po zjedzeniu sprowadzonej z Brazylii paszy; jak wykazała analiza mikrobiologiczna, była ona skażona grzybem pleśniowym *Aspergillus flavus*. Gatunek ten oraz dwa inne (*A. parasiticus* i *A. nomius*) wytwarzają aflatoksynę, która została zaliczona (przez IARC – International Agency for Research on Cancer) do klasy I związków o udowodnionym działaniu karcinogennym u ludzi i znalazła się na liście dziesięciu najsilniej działających znanych toksyn świata.

Większość szczepów z gatunków *A. flavus* i *A. parasiticus* jest zdolna do wytwarzania aflatoksyn. Rozwój tych pleśni i produkcja przez nie aflatoksyn w znacznej mierze zależy od temperatury i wilgotności otoczenia. Optymalna dla rozwoju grzybów pleśniowych jest temperatura około 27°C i wilgotność względna powyżej 85%. W temperaturze poniżej 10°C i wówczas, gdy spada wilgotność, grzyby te nie produkują aflatoksyny B<sub>1</sub>. Z powyższych danych wynika, że warunki klimatyczne mają duże znaczenie dla skażenia środowiska aflatoksynami. I tak całkowicie wolna od tego typu zanieczyszczeń jest północna Europa i Kanada. W cieplejszych rejonach świata okresy suszy są szczególnie niebezpieczne, sprzyjając rozwo-

jowi owadów, które z kolei rozprzestrzeniają zarodniki grzybów i uszkadzają rośliny uprawne, ułatwiając ich porażenie przez grzyby.

Produkty spożywcze, które mogą być skażone aflatoksynami – to orzechy ziemne, orzechy brazylijskie, migdały, orzechy włoskie, orzeszki pistacjowe, nasiona bawełny, kukurydza oraz ziarno zbóż, takich jak: pszenica, owies, żyto, ryż i sorgo, nasiona soi i fasoli, a także gałka muszkatowa, koper, suszone figi. Te same produkty spożywcze, importowane z rejonów świata o dużym ryzyku skażenia aflatoksynami, znajdują się w obrocie handlowym w Polsce. W przypadku rodzimej produkcji zbóż grzyby pleśniowe, wytwarzające toksyny, mogą rozwijać się przed i w czasie zbiorów lub podczas nieprawidłowego przechowywania ziarna. Pasze, szczególnie z dodatkiem śrutu arachidowej, są najbardziej narażone na zanieczyszczenie aflatoksyną B<sub>1</sub>. Konsekwencją karmienia krów skażoną paszą jest zanieczyszczenie mleka aflatoksyną M<sub>1</sub>, która powstaje w organizmie zwierzęcia w procesie tzw. biotransformacji.

W organizmie człowieka i zwierząt wyższych aflatoksyna B<sub>1</sub>, przy udziale enzymów wątroby, podlega procesowi biotransformacji, czyli przekształceniu do utlenionej, bardzo aktywnej formy epoksydowej oraz kilku form znacznie mniej toksycznych, takich jak: aflatoksyna M<sub>1</sub>, Q<sub>1</sub> czy P<sub>1</sub>. W swej aktywnej formie aflatoksyna B<sub>1</sub> łączy się z DNA tworząc addukty. Uszkodzenie DNA przez aflatoksynę B<sub>1</sub> jest, obok wirusa żółtaczk, najważniejszym czynnikiem etiologicznym raka wątroby.

Największe znaczenie dla wystąpienia zatruc u ludzi ma spożywanie orzeszków ziemnych i ich przetworów, kukurydzy, ryżu oraz innych zbóż, soi, fasoli i nasion bawełny. Zanieczyszczenie aflatoksynami stwierdzono w wyżej wymienionych produktach pochodzących z Indii, Chin, Filipin, Wietnamu, Ugandy, Kenii, Tanzanii, krajów b. ZSRR, USA, krajów Ameryki Południowej. Właśnie w tych krajach, w których wysokie jest endemiczne stężenie aflatoksyn w tradycyjnym pożywieniu, m.in. w ryżu, kukurydzy, soi, a także mleku i mięsie (szczególnie w przetworach mięsnych, np. kiełbasie typu salami), spotyka się również liczne przypadki zatruc o charakterze epidemii, objawiające się występowaniem nowotworów wątroby i krwawieniem z przewodu pokarmowego.

Przetwarzanie produktów spożywczych w znacznym stopniu zmniejsza stężenie aflatoksyn w pożywieniu, np. w procesie oczyszczania i ekstrakcji oleju arachidowego zawartość aflatoksyn obniża się z 5500 ppb (part per bilion) do mniej niż 1 ppb, a prawie cała aflatoksyna pozostaje w śrucie, podobnie jest przy produkcji olejów z kukurydzy czy nasion bawełny. Śruta jest często stosowana jako dodatek do mieszanek paszowych i dlatego ich skarmianie naraża zwierzęta gospodarskie na mutagenne i karcinogenne działanie aflatoksyn, a konsumenta na spożywanie skażonego aflatoksynami mięsa (aflatoksyna przechodzi z przewodu pokarmowego do tkank zwierzęcia) i mleka.

W 1982 roku w większości krajów europejskich przyjęto uzgodnienia, których celem jest zaostrzenie norm dotyczących zawartości aflatoksyn w żywności. Przede wszystkim każda partia żywności pochodząca z ciepłych i wilgotnych rejonów świata musi być szczegółowo badana na zawartość mikotoksyn i, jeżeli obowiązujące normy są przekroczone, nie jest



ona dopuszczona do spożycia. Tego typu działania w widoczny sposób ograniczyły ilość żywności skażonej aflatoksynami na rynku.

W Polsce również zwrócono uwagę na konieczność wprowadzenia norm określających dopuszczalną zawartość aflatoksyn w żywności. W czerwcu 1999 r. ukazało się opracowanie Państwowego Zakładu Higieny zatytułowane „Projekt rozporządzenia dotyczącego substancji dodatkowych w żywności, zanieczyszczeń chemicznych i mikrobiologicznych”. W projekcie tym zakłada się, że dopuszczalny poziom aflatoksyny M<sub>1</sub> w mleku i jego przetworach nie powinien przekraczać 0,05 µg/kg, natomiast aflatoksyny B<sub>1</sub> w orzechach i zbożach przeznaczonych do bezpośredniego spożycia nie powinien przekraczać 2 µg/kg. W orzechach i suszonych owocach, przeznaczonych do dalszego przetwarzania, dopuszcza się zawartość AFB<sub>1</sub> nawet do 8 µg/kg.

### Zapobieganie mutagennemu i karcinogennemu działaniu aflatoksyn

Od chwili odkrycia, że grzyby pleśniowe rozwijające się na paszach i żywności wytwarzają groźne dla życia ludzi i zwierząt mikotoksyny, zadaniem priorytetowym stało się znalezienie skutecznych sposobów detoksykacji. Przede wszystkim zaczęto poszukiwać związków chemicznych, które neutralizowałyby aflatoksynę przy jednoczesnym zachowaniu właściwości organoleptycznych produktów spożywczych. Spośród związków chemicznych używanych do detoksykacji amoniak (w fazie gazowej, roztworze lub z substancjami zdolnymi go uwalniać) jest jednym z częściej stosowanych związków, szczególnie do detoksykacji orzeszków ziemnych, bawełny i mąki. Wykazano, że wydajność detoksykacji przy pomocy amoniaku jest dodatnio skorelowana z czystością stosowanego odczynnika, czasem reakcji, temperaturą i ciśnieniem. Dobre wyniki uzyskano łącząc amoniak z formaldehydem [3]. Stwierdzono, że działanie amoniaku powoduje nieodwracalne zmiany w strukturze aflatoksyny B<sub>1</sub>, jeśli czas reakcji jest wystarczająco długi. Skrócenie czasu reakcji umożliwia rewersję struktury cząsteczki aflatoksyny do stanu początkowego. U krów mlecznych karmionych paszą traktowaną amoniakiem ilość aflatoksyny M<sub>1</sub> w mleku zmniejsza się o 10-20% w porównaniu z kontrolą, którą stanowi zawartość aflatoksyny M<sub>1</sub> w mleku krów karmionych paszą nie poddaną detoksykacji.

Zasadniczą wadą stosowania amoniaku jest konieczność budowy specjalnych urządzeń, które nie mogą być wykonane z metalu, metal bowiem podlega korozji w atmosferze amoniaku, a ponadto muszą być szczelne, gdyż w mieszaninie z powietrzem powyżej 15% amoniak może wybuchnąć. Nie można również pominąć faktu, że pasza traktowana amoniakiem przybiera kolor brązowy, wzrasta w niej ogólna zawartość azotu. Azot nie wchodzący w skład białka razem ze znacznym obniżeniem rozpuszczalności zmniejsza zawartość w paszy takich aminokwasów, jak: cysteina, metionina, a w szczególności lizyna, co jest podstawową wadą detoksykacji tą metodą.

Dobrą metodą detoksykacji aflatoksyny B<sub>1</sub> jest stosowanie siarczynu sodu [14]. Pomimo, że jest on mniej skutecznym środkiem w porównaniu z amoniakiem, nie wykazuje jednak żadnego niepożądanego działania ubocznego, ponadto jest znacznie tańszy od amoniaku i jest już powszechnie stosowany jako dodatek do win, soków owocowych, dżemów i suszo-

<p>Odcinek dla wpłacającego</p> <p>Zł ..... gr .....</p> <p>Słownie</p> <p>Wpłacający .....</p> <p>Dokładny .....</p> <p>Adres .....</p> <p>Polskie Towarzystwo Zootechniczne ul. Kaliska 9, 02-316 WARSZAWA konto - PEKAO SA, IV O/W-wa nr 12401053-85001024-2700-401112-001</p> <p>Datownik ..... Podpis przyjm. ....</p> <p>Oplata Zł ..... gr .....</p>	<p>Odcinek dla posiadacza rachunku</p> <p>Zł ..... gr .....</p> <p>Słownie</p> <p>Wpłacający .....</p> <p>Dokładny .....</p> <p>Adres .....</p> <p>Polskie Towarzystwo Zootechniczne ul. Kaliska 9, 02-316 WARSZAWA konto - PEKAO SA, IV O/W-wa nr 12401053-85001024-2700-401112-001</p> <p>Datownik ..... Podpis przyjm. ....</p> <p>Oplata Zł ..... gr .....</p>	<p>Odcinek dla poczty/banku</p> <p>Zł ..... gr .....</p> <p>Słownie</p> <p>Wpłacający .....</p> <p>Dokładny .....</p> <p>Adres .....</p> <p>Polskie Towarzystwo Zootechniczne ul. Kaliska 9, 02-316 WARSZAWA konto - PEKAO SA, IV O/W-wa nr 12401053-85001024-2700-401112-001</p> <p>Datownik ..... Podpis przyjm. ....</p> <p>Oplata Zł ..... gr .....</p>	<p>Odcinek dla banku</p> <p>Zł ..... gr .....</p> <p>Słownie</p> <p>Wpłacający .....</p> <p>Dokładny .....</p> <p>Adres .....</p> <p>Polskie Towarzystwo Zootechniczne ul. Kaliska 9, 02-316 WARSZAWA konto - PEKAO SA, IV O/W-wa nr 12401053-85001024-2700-401112-001</p> <p>Datownik ..... Podpis przyjm. ....</p> <p>Oplata Zł ..... gr .....</p>
---	--	---	--



Prenumerata

„Przegląd Hodowlany”

miesiąc

liczba egzemplarzy:

Prenumerata

„Przegląd Hodowlany”

miesiąc

liczba egzemplarzy:

Prenumerata

„Przegląd Hodowlany”

miesiąc

liczba egzemplarzy:

Prenumerata

„Przegląd Hodowlany”

miesiąc

liczba egzemplarzy:

nych owoców. Działa jako inhibitor degradacji enzymatycznej, jako antyoksydant i czynnik bakteriostatyczny.

Do związków chemicznych o właściwościach detoksykacyjnych zaliczany jest też wodorotlenek wapnia. Może on być stosowany jako pojedynczy związek lub w mieszaninie z formaldehydem [12]. W Ameryce Południowej, gdzie skażenie produktów spożywczych pochodzenia roślinnego aflatoksynami jest znaczne, powszechnie stosuje się gotowanie kolb kukurydzy w wodzie z dodatkiem wodorotlenku wapnia w stężeniu bezpiecznym dla konsumenta. Wyższe stężenia wodorotlenku wapnia zmieniają cechy organoleptyczne żywności, ale przy takich stężeniach detoksykacja, szczególnie aflatoksyn G<sub>1</sub> i G<sub>2</sub>, jest bardzo skuteczna. Obie aflatoksyny występują również w warunkach naturalnych, nie są jednak aż tak toksyczne jak aflatoksyna B<sub>1</sub>. Ta ostatnia, niestety, jest znacznie bardziej stabilna i nie ulega detoksyfikacji podczas działania wodorotlenkiem sodu [13].

Formaldehyd nie jest zaliczany do szczególnie silnych detoksykantów aflatoksyny B<sub>1</sub>. Dodatek 0,5% formaldehydu do skażonego mleka redukuje w nim zawartość aflatoksyny M<sub>1</sub> z 1,1 µg do 0,05 µg [5]. Znacznie lepsze wyniki detoksykacji uzyskuje się przez połączenie formaldehydu z innymi związkami, np. z amoniakiem lub wodorotlenkiem wapnia. Do innych substancji, które wydają się działać przeciwko aflatoksynie B<sub>1</sub>, zalicza się niektóre związki silnie utleniające, takie jak nadmanganian potasu, nadtlenek wodoru, podchloryn sodu i boran sodu, jednak szczegółowych badań nad tymi związkami dotychczas nie prowadzono.

Jednym z najważniejszych sposobów zmniejszenia ryzyka występowania aflatoksykoz i obecności aflatoksyn w mleku, mięsie i jajach jest zastosowanie różnego typu adsorbentów, które ograniczają wchłanianie aflatoksyn z jelita [11]. W testach *in vitro* wykazano, że różne związki adsorpcyjne, sklasyfikowane jako tlenki glinu, krzemu i glinokrzemiany, są zdolne do wiązania aflatoksyn w roztworze. Spośród nich uwodniony glinokrzemian sodowo-wapniowy ma szczególne zdolności adsorpcji aflatoksyn. Stabilność procesu adsorpcji powinna być jednak sprawdzona w warunkach szczególnie niskiego pH, jakie występuje w żołądku. Tym niemniej wyniki licznych badań wskazują, że dodatek adsorbentów do skażonej paszy powoduje brak lub obniżenie typowych objawów intoksykacji, takich jak wzrost masy organów odpowiedzialnych za ochronę organizmu (np. wątroba) [8], obniżenie masy ciała, przeszotowanie kości i odkładanie się metabolitów aflatoksyny B<sub>1</sub> w tkankach.

Poprzez dodanie uwodnionego glinokrzemianu sodowo-wapniowego uzyskano znaczne obniżenie zawartości aflatoksyny B<sub>1</sub> w paszy przeznaczonej dla krów mlecznych. Podobne wyniki uzyskano stosując bentonity i zmodyfikowane łupkoglinokrzemiany. Użycie bentonitu jako sorbenta aflatoksyny B<sub>1</sub> spowodowało obniżenie zawartości tej toksyny w skażonej paszy o 33% [15].

Chociaż główne metody detoksykacji są bardzo wydajne, nie spełniają jednak wszystkich wymagań dotyczących szczególnie zachowania właściwości traktowanej żywności i paszy. Ponadto działanie związkami chemicznymi zwiększa koszty produkcji żywności. Dodatek sorbentów natomiast nie jest kosztowny i wydaje się nie mieć ujemnego wpływu na produkty spożywcze. Należy jednak podjąć dalsze badania nad zdol-



nością absorpcyjną i strukturą sorbentów, aby wybrać związek najskuteczniej absorbujący toksyny.

### **Substancje naturalne neutralizujące szkodliwe dla zdrowia działanie aflatoksyny B<sub>1</sub>**

Opisane poprzednio chemiczne metody detoksykacji mają liczne wady, z których podstawowymi są: zmiana wartości odżywczej żywności i paszy oraz możliwość działania na DNA ludzi i zwierząt gospodarskich. Oddziaływanie to powoduje powstawanie adduktów w DNA i mutagenyzy, czyli zmiany właściwości kodujących DNA, a po dłuższym okresie działania mutagenu nawet do karcinogenezy. Dlatego związki chemiczne działające przeciwko aflatoksynie B<sub>1</sub> są stosowane głównie przy detoksykacji pasz, natomiast ich wykorzystanie w produkcji żywności jest bardzo niewielkie i ogranicza się do produkcji win i dżemów.

Wiadomo, że w żywności występują naturalne substancje neutralizujące szkodliwe działanie różnych mutagenów i karcinogenów, m.in. miktotoksyn. Mechanizm działania tych antymutagenów polega na bezpośrednim łączeniu się z substancją szkodliwą i w ten sposób niedopuszczaniu do powstania adduktów w DNA lub na indukcji mechanizmów naprawy DNA, które istnieją w każdym żywym organizmie [6].

Jedną z najliczniejszych grup antymutagenów i antykarcinogenów są flawonoidy. Znanych jest ponad 2000 pochodnych flawonu. W środowisku naturalnym flawonoidy występują w roślinach (liście, łodygi, kwiaty, owoce), w wakuolach komórkowych jako związki glikozydowe, a także jako wolne aglikony flawonoidowe [7]. Przykładami bioflawonoidów są: myricetyna, kwercetagetyna, kwercetyna i jej ponad 70 pochodnych, m.in. izokwercytryna, kwercymerytryna, rutyna, katechyna, galangina.

Podstawowym efektem działania, przypisywanym powszechnie występującym w warzywach i owocach flawonoidom, jest obniżenie przepuszczalności i kruchości naczyń kapilarnych oraz działanie przeciwutleniające. Oprócz wychwytywania wolnych rodników flawonoidy wykazują zdolności chelatowania jonów metali, w szczególności jonów miedzi i żelaza, dzięki czemu ograniczana jest zdolność tych metali do tworzenia wolnych rodników. Przeciętnie w warzywach i owocach człowiek spożywa dziennie ok. 1 g flawonoidów, w tym ok. 50 mg kwercetyny. Spośród bioflawonoidów działających przeciwko AFB<sub>1</sub> wymienia się kaempferol, rutynę, a także katechiny występujące w zielonej herbacie.

Liczną grupę antymutagenów stanowią bioflawonoidy o charakterze polifenoli. W większości są one wytwarzane przez rośliny i najczęściej występują w wakuolach komórek roślinnych w postaci kwasów fenolowych połączonych z cukrami. Wykazano, że fenolokwasy takie jak: kwas kawowy, chlorogenowy i galusowy silnie hamują aktywność mutagenną aflatoksyny AFB<sub>1</sub>. Spośród polifenoli właściwości antymutagenne przeciwko AFB<sub>1</sub> wykazuje również kwas elagowy [9, 10]. Przyjmuje się, że mechanizm tych reakcji polega na wiązaniu silnie mutagennej, utlenionej formy aflatoksyny B<sub>1</sub> przez związki polifenolowe, co zapobiega tworzeniu adduktów aflatoksyny w DNA.

Bardzo silne działanie antymutagenne w stosunku do AFB<sub>1</sub> wykazują również szeroko rozpowszechnione w świecie roślin wyższych furanokumaryny, do których należy psoralen [10]. Furanokumaryny mogą występować jako naturalne

składniki roślin lub być wytwarzane przez rośliny jako reakcja na działanie związków chemicznych, grzybów lub innych patogenów. Współdziałając z hormonami regulują one wzrost roślin.

Badania dotyczące poszukiwania kumaryn w owocach i nasionach wykazały, że związki z tej grupy najliczniej reprezentowane są w rodzinie baldaszkowatych: na 171 przebadanych gatunków u 90 stwierdzono obecność trzech lub więcej związków kumarynowych. Na przykład obecność 8-metoksy-psoralenu (ksantotoksyny) stwierdzono u 60 gatunków z rodziny baldaszkowatych, między innymi u występującego w Polsce arcydzięgielu i pasternaku. Związki kumarynowe spożywane są wraz z warzywami, takimi jak seler czy pietruszka, a także z przyprawami – koprem ogrodowym i kolendrą.

Należy podkreślić, że badając antymutagenne właściwości flawonoidów czy fenoli, uzyskano dodatnie wyniki w doświadczeniach *in vitro* stosując znacznie wyższe stężenia tych związków niż ich zawartość w normalnej diecie. Aby osiągnąć sukces w walce ze szkodliwym działaniem miktotoksyn, konieczne jest zwiększenie zawartości związków antymutagennych w produktach spożywczych i paszy bądź to poprzez dodatek czystej substancji w przypadku produktów spożywczych, bądź poprzez uzupełnienie dawek paszy roślinami zawierającymi pożądaną związkami.

### **PODSUMOWANIE**

Aflatoksyna B<sub>1</sub> obok wirusa żółtaczkę jest głównym czynnikiem wywołującym raka wątroby u ludzi i zwierząt wyższych, dlatego produkty spożywcze i pasze powinny być badane na obecność pleśni z rodzaju *Aspergillus*. Szczegółnej kontroli powinno podlegać mleko i jego przetwory, gdyż obecność aflatoksyny M<sub>1</sub> w tych produktach jednoznacznie świadczy o skażeniu paszy aflatoksyną B<sub>1</sub>. Występujące coraz wyraźniej zmiany klimatyczne, ukierunkowane na rozszerzenie strefy klimatu ciepłego, powiększają obszar występowania grzybów pleśniowych wytwarzających miktotoksyny. Należy zatem poszukiwać nowych, najlepiej naturalnych substancji neutralizujących zarówno mutagenne, jak i karcinogenne działanie miktotoksyn.

**Literatura:** 1. **Betina V.:** Mycotoxins: Chemical and Environmental Aspects. In: Bioactive Molecules IX. Elsevier, Amsterdam, 69-82, 1989. 2. **CAST.** Mycotoxins: Economic and Health Risks. Council for Agricultural Science and Technology, Ames, Iowa, 1989. 3. **Frayssinet C., LaFarge C.:** French Patent 2.098.711, 1970. 4. **Głowniak K.:** Budowa chemiczna i występowanie w świecie roślinnym. Badanie i izolacja związków kumarynowych z krajowych surowców roślinnych. Praca habilitacyjna, Akademia Medyczna w Lublinie, 1988. 5. **Heimbecher S.K., Jorgensen K.V., Price R.L.:** J. Assoc. Offic. Anal. Chem. 71, 285-287, 1988. 6. **Hsu I.C., Metcalf R.A., Sun T., Welsh J.A., Wang N.J., Harris C.C.:** Nature 350, 427-428, 1991. 7. **Jongen W.M.V., Dorgelo F.O.:** Neth. J. Agr. Sci. 34, 395-404, 1986. 8. **Kubena L.F., Huff W.E., Harvey R.B., Yersin A.G., Elissalde M.H., Witzel D.A.:** Poultry Sci. 70, 1823-1830, 1991. 9. **Loarca-Pina G., Kuzmicky P.A., Gonzales de Mejia E., Kado N.Y., Hsieh D.P.H.:** Mutat. Res. 360, 15-21, 1996. 10. **Pierzynowska J., Grzesiuk E.:** J. Anim. Feed Sci. 7, Suppl.1, 277-283, 1998. 11. **Phillips T.D., Kubena L.F., Harvey R.B., Taylor D.R., Heidelbaugh N.D.:** Poultry Sci. 67, 243-247, 1988. 12. **Piva G., Pietri A., Carini E.:** Zoot. Nutr. Anim. 11, 303-311, 1985. 13. **Price R.L., Jorgensen K.V.:** J. Food Sci. 50, 347-349, 1985. 14. **Sommartya T., Jatumanusiri T., Konjing C., Maccormac C.:** Proc. Jpn. Assoc. Mycotox., Suppl. 1, 71-72, 1988. 15. **Veldman A.:** Milchwissenschaft 47, 777-780, 1992.