

Negatywne aspekty występowania wybranych mikotoksyn w paszach

Marek Selwet

Uniwersytet Przyrodniczy, Katedra Mikrobiologii Ogólnej Środowiskowej
ul. Szydlowska 50, 60-656 Poznań

Mikotoksyny

Mikotoksyny, produkty wtórnego metabolizmu grzybów strzępkowych stanowią zanieczyszczenia surowców i produktów przemysłu spożywczego oraz pasz, które ulegają zepsuciu i wywierają toksyczny wpływ na organizmy żywe (Dahm i Redlak, 2001; Gajęcki i in., 2010). Uważa się, że około 50 rodzajów grzybów to organizmy niszczące pokarm, a wśród nich największe znaczenie mają gatunki z rodzajów *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* (Ostry i in., 2000).

Z ekonomicznego i toksykologicznego punktu widzenia najważniejszymi mikotoksynami są: aflatoksyna, ochratoksyna, deoksynivalenol (DON=womitoksyna) wraz z pochodnymi, zearalenon (ZEN) i fumonizyny (FB₁, FB₂). Trzy ostatnie DON, ZEN i fumonizyny tworzone są przez różne gatunki *Fusarium* (Grajewski i in., 2007). Ostatnio dużą uwagę poświęca się dosyć często występującej mikotoksynie o nazwie moniliformina (Wickiel i Ławecki, 2009).

Współczesne definicje toksyn wytwarzanych przez drobnoustroje są różnorodne. Gajęcka i in. (2009) podają, że mikotoksyny są to organiczne produkty lub substancje mikroorganizmów, które wykazują szkodliwy wpływ na komórki lub tkanki innych organizmów. Binder i in. (2007) formułują stwierdzenie mówiące, że mikotoksynami nazywa się składniki lub produkty mikroorganizmów, które wyekstrahowane i wprowadzone do zwierzęcego gospodarza (bez zasiedlenia) mogą wywołać wystąpienie objawów chorobowych.

Wnikanie mikotoksyn do organizmu

może odbywać się przez naturalne wrota, np. jamę ustną, układ oddechowy, skórę (Moore-Landecker, 1996). Toksyny te stwarzają dwa rodzaje zagrożeń – zatrucia ostre oraz ryzyko powstania zatruc przewlekłych. Działanie przewlekłe rozwija się na skutek kumulacji toksyn w organizmie lub w wyniku nagromadzenia niewielkich uszkodzeń morfologicznych lub biochemicznych w obrębie narządów (Jakimiuk i in., 2009). Działanie odległe może rozwijać się w organizmie narażonym na działanie toksyn lub dopiero w następnych pokoleniach. Zaburzenia pokoleniowe mają najczęściej charakter genotoksyczny i embriotoksyczny. Ksenobiotyki mogą być wydalone lub dezaktywowane. Niektóre związki wymagają jednak metabolicznej aktywacji zanim zaczną być biologicznie czynne (Perkowski, 2000).

O pierwszych zatruciach spowodowanych obecnością mikotoksyn w paszy donoszono z Anglii w 1960 roku, gdzie nieznaną jednostką chorobową spowodowała śmierć tysięcy indyków, kaczek, świń i cieląt. Przyczyną było skarmianie tych zwierząt mąką zainfekowaną spleśniałymi orzeszkami ziemnymi porażonymi grzybem *Aspergillus flavus*, wytwarzającym aflatoksynę (Dahm i Redlak, 2001).

Długotrwałe spożywanie produktów zainfekowanych grzybami może być przyczyną krwawień przewodu pokarmowego, spadku apetytu, zahamowania wzrostu, uszkodzeń wątroby, nefropatii i w konsekwencji śmierci (Rybińska i in., 2000).

Fusarium moniliforme, który jest także patogenem zbóż, powoduje u zwierząt, głównie u koni encefalopatię, a także nowotwory u ludzi.

Przyczyną tych schorzeń są produkowane przez ten grzyb: moniliformina, fuzaryna i fumonizyna (Dahm i Redlak, 2001).

Spośród pasz, powszechnie stosowanych w żywieniu zwierząt, niektóre są szczególnie narażone na skażenie grzybami toksynotwórczymi. Należą do nich m.in. poekstrakcyjna śruta sojowa, ziarno kukurydzy, kiszonki, koncentraty białkowe, śruty zbożowe (Pyś i in., 2008).

Unia Europejska w wydawanych dokumentach wykonawczych określa i zaleca dopuszczalne poziomy niektórych mikotoksyn w ziarnie i produktach przetworzonych, co może decydować o przydatności i dopuszczeniu do obrotu handlowego (2006/576/WE; 2006/1881/WE; 2007/1126/WE).

Aflatoksyny

Aspergillus flavus – jako metabolity izolowano na całym świecie. Stwierdzono, że są najbardziej kancerogennymi związkami wytwarzanymi przez organizmy żywe. Związki te syntetyzowane są także przez *Aspergillus parasiticus*. Występują obficie na orzeszkach ziemnych, nasionach bawełny, ziarnach zbóż, mleku. Aflatoksyny są związkami o podobnej budowie cząsteczkowej. Zawierają heterocykliczną pochodną kumaryny o wysokim stopniu utlenienia (Bilgrami i Simma, 1992).

W świetle ultrafioletowym mikotoksyny świecą na zielono (green) oraz na niebiesko (blue); oznaczono je literami B i G. *Aspergillus flavus* i *Aspergillus parasiticus* wytwarzają aflatoksyny B (AFB₁ i AFB₂), tylko *Aspergillus parasiticus* jest zdolny do wytworzenia aflatoksyny G (AFG₁ i AFG₂) (Dahm i Redlak, 2001).

Bardzo toksyczna, wytwarzana w dużych ilościach jest aflatoksyna B₁. W organizmach zwierzęcych metabolizowana jest do M-afla-toksyn. Na uwagę zasługuje aflatoksyna M₁, która może być przenoszona z mlekiem matki na potomstwo. Jest ona mniej szkodliwa od aflatoksyny B₁, lecz wiadomo, że osobniki młode są bardziej wrażliwe na działanie aflatoksyn niż dorosłe. Aflatoksyna M₁ pozostaje stabilna nawet w mleku sproszkowanym, serze, jogurcie i innych produktach mlecznych (Coulombe, 1991).

Aflatoksyny mogą być przyczyną mutacji genów, zmian w strukturze chromosomów, które ujawniają się w okresie prenatalnym lub wczesnym postnatalnym. Wpływają na układ

odpornościowy i są sprawcami nowotworów, głównie wątroby (Puschner, 2002). Wrażliwość zwierząt na aflatoksyny może być zależna od wieku zwierząt, gatunku, a także od diety. Stwierdzono, że zwierzęta karmione pokarmem ubogim w białko były bardziej wrażliwe na aflatoksyny niż te, które były karmione paszą zbilansowaną energetycznie (Stuckey i in., 1984).

Reakcje organizmu zwierzęcego na zatrucie aflatoksynami mogą być zróżnicowane. Chroniczne zatrucie może objawiać się: spadkiem apetytu, zahamowaniem wzrostu młodych osobników, przekrwieniem wątroby (jej nekrotyczne zmiany i formowanie się guza). W wyniku zatrucia aflatoksynami dochodzi także do uszkodzenia nerek, śledziony i płuc. Zmiany te mogą zachodzić na poziomie komórkowym i molekularnym (Dahm i Redlak, 2001). Według Puschnera (2002), dawki śmiertelne aflatoksyn dla wybranych zwierząt wynoszą (mg · kg⁻¹ masy ciała): kaczki 0,335; trzoda chlewna 0,62; owce 1,0.

Z dwustu zidentyfikowanych mikotoksyn najgroźniejsze w żywieniu bydła mlecznego, mięsnego i owiec są aflatoksyny. Spożycie paszy skażonej aflatoksynami nie tylko wpływa niekorzystnie na organizm zwierzęcia, ale już po 24 godzinach mikotoksyny te dostają się do mleka. Zależy to jednak od dawki spożytych aflatoksyn, wieku oraz gatunku zwierząt. Działanie aflatoksyn może się przejawiać u tych zwierząt, poza spadkiem apetytu i przyrostu masy ciała, także utratą sierści, ostrym mastitis oraz zaburzeniami w pracy żwacza (obniżenie trawienia celulozy, spadek tworzenia się kwasów tłuszczowych, utrudnienie procesu proteolizy).

W przypadku świń, wpływ aflatoksyn jest najbardziej widoczny u prosiąt i tuczników. Powodują one zahamowanie wzrostu, słabe wykorzystanie pasz, uszkodzenia wątroby i nerek. Działanie aflatoksyn na trzodę chlewną uzależnione jest od wieku zwierząt, a także od diety, poziomu toksyn i czasu, w jakim te toksyny działają. Największy problem dotyczy prosiąt, ponieważ występują u nich problemy gastryczne oraz dochodzi do uszkodzenia systemu immunologicznego, co wiąże się z podatnością na różne infekcje.

Kliniczne zmiany wpływu aflatoksyn na konie przejawiają się spadkiem masy ciała, mniejszym wykorzystaniem białka, ospałością, utratą kontroli, zawrotami i śmiercią.

W produkcji drobiu (kaczki, brojlery, nioski, indyki i przepiórki) zatrucie aflatoksynami przejawia się w występowaniu anoreksji, spadku masy ciała, obniżeniu produkcji jaj, zatruciu zarodków w jajach oraz wzroście wrażliwości na działanie czynników środowiska – głównie mikroorganizmów (Stuckey i in., 1984).

Toksyny fuzaryjne

Grzyby z rodzaju *Fusarium* należą do najbardziej patogennych grzybów toksynotwórczych. Mogą występować na wszystkich gatunkach zbóż, licznych trawach oraz na powierzchni innych roślin. *Fusarium* może zimować na nasionach, resztkach poźniwnych, w glebie oraz na roślinach żywicielskich. Tworzenie toksyn przez te grzyby zależy od warunków atmosferycznych (temperatura powyżej 20°C, duża wilgotność utrzymująca się ponad 48 godzin), a także osłabienia roślin (Lisowicz, 2000; Selwet, 2009).

Najważniejszą grupę toksyn produkowanych przez grzyby z rodzaju *Fusarium* stanowią trichoteceny. Związane jest to z powszechnym występowaniem dwóch gatunków grzybów: *Fusarium graminearum* i *Fusarium culmorum* (Kaptur, 2001). O wysokiej toksyczności fuzariotoksyn świadczy obecność w ich budowie pierścienia epoksydowego, który jest wysoko reaktywny (Tamm i Breitenstein, 1980). Gatunki rodzaju *Fusarium* wykazują zdolność do tworzenia tylko trichotecenów z grup A i B. Trichoteceny z grupy A to między innymi: T-2 i HT-2 oraz DAS (diacetoxyscirpenol). Grupa B reprezentowana jest przez DON=womitoksynę (deoksyniwalenol) i NIV (niwalenol) (Ueno i in., 1995). Dzięki swoim właściwościom, trichoteceny są szczególnie niebezpieczne i mają zdolność do wnikania do makroorganizmów przez przewód pokarmowy, drogą inhalacji i przez skórę. W wysokich stężeniach mogą spowodować silne uszkodzenia narządów wewnętrznych (Perkowski, 2000). Mniejsze dawki nie powodują początkowo reakcji organizmu, ulegają kumulacji w tkankach, a wystąpienie fuzariotoksykozy charakteryzuje się zróżnicowanym nasileniem. Objawami tej choroby są: wymioty, zanik łaknienia, zapalenie skóry, krwotoki, uszkodzenia szpiku kostnego, anemia (Ueno, 1980). Podawanie paszy skażonej fuzariotoksynami jest szczególnie niebezpieczne u zwierząt monogastrycznych.

Największą wrażliwością na DON odznacza się trzoda chlewna. Zawartość 1–2 mg DON w kilogramie paszy powodowała spadek łaknienia. Młode prosięta karmione paszą zawierającą 3 mg DON/kg wykazywały obniżenie temperatury ciała, zmiany w obrębie ścian żołądka i obniżenie α -globulin we krwi oraz powiększenie wątroby (Rotter i in., 1996). Zawartość DON w stężeniu 5 ppm powoduje zmniejszenie zużycia paszy przez trzodę chlewną od 30 do 50%. Przy stężeniu 3,5 ppm zaobserwowano spadek masy ciała oraz nieprawidłowości w przebiegu ciąży pomiędzy 50. i 54. dniem. W przypadku zwierząt przeżywających, nawet podwyższenie dawki DON w paszy do 10 ppm wykazało dużą tolerancję tych zwierząt na obecność womitoksyny w paszy (Vincelli i Parker, 1995).

Obecność w paszy NIV może powodować zauważalne zmiany u trzody chlewnej i drobiu. Jest to związek o większej toksyczności niż DON. Podobnie jak womitoksyna rozkładany jest przez mikroflorę żołądkowo-jelitową, dlatego nie jest tak szkodliwy dla zwierząt przeżywających (Hedman i in., 1997).

ZEN (zearalenon) w stężeniu 1–5 ppm może powodować zaczerwienienie i opuchnięcie narządów płciowych u loch i maciorek. Dorosłe lochy mogą mieć skłonności do urojonej ciąży przy spożywaniu paszy zawierającej 3–10 ppm ZEN. W przypadku drobiu, nawet dawki 300 ppm ZEN nie wywierały znacznego wpływu na stan zdrowia tych zwierząt.

Owce karmione przez okres 10 dni paszami zawierającymi ZEN na poziomie 12 ppm przez okres 10 dni cechował spadek owulacji i płodności. Podobne objawy można zaobserwować w przypadku bydła, łącznie z opuchnięciem genitaliów, lecz zdefiniowanie wpływu ZEN na bydło nie jest proste (Vincelli i Parker, 1995).

Gatunki *Fusarium*, oprócz trichotecenów tworzą także MON (moniliformina) i fumonizynę, które posiadają odmienną budowę niż trichoteceny. Metabolity te tworzone są przez 15 gatunków z rodzaju *Fusarium*. Podawanie koniom paszy zawierającej 8 ppm fumonizyny może spowodować wystąpienie po 7–35 dniach encefalopatii, prowadzącej do śmierci. W przypadku trzody chlewnej i drobiu toksyna ta wpływa negatywnie na system obronny organizmu, redukując liczebność limfocytów we krwi. Przeżywacze są mniej wrażliwe na obecność fumo-

nizyny, jej obecność w ilości 150 ppm może spowodować zmiany w wątrobie tych zwierząt (Vincelli i Parker, 1995).

Należy zatem zastanowić się nad skutecznymi metodami usuwania mikotoksyn ze środowiska, a dokładniej z pasz spożywanych przez zwierzęta gospodarskie, takich jak np. kiszonki. Można by pokusić się o degradację toksyn na drodze mikrobiologicznej, która jest najbardziej przydatna do wykorzystania praktycznego w detoksykacji żywności. Szczególne zainteresowanie budzą tu bakterie fermentacji mlekowej oraz drożdże. Innym ważnym elementem zabezpieczania pasz przed obecnością w nich mikotoksyn powinny być działania zmierzające między innymi do: uprawiania odmian roślin odpornych na choroby grzybowe (Snijders, 2004), przestrzegania terminów zbioru, niedo-

puszczenia tlenu do zakiszanych roślin, regularnego czyszczenia zbiorników przeznaczonych do przechowywania pasz, stosowania inokulantów zabezpieczających przed nadmiernym rozwojem grzybów toksynotwórczych oraz stosowania absorbentów toksyn przez ich wymieszanie z podawaną zwierzętom paszą. Takimi absorbentami mogą być różnego rodzaju czynniki pochodzenia nieorganicznego i organicznego.

Glinki są naturalnymi środkami chemicznymi zbudowanymi z krzemianów i glinokrzemianów (uwodniony glinokrzemian wapniowo-sodowy, montmorillonit). Mikotoksyny mogą być adsorbowane do ich porowatej struktury w wyniku różnicy potencjału elektrycznego. Potwierdzono również wykorzystanie węgla drzewnego jako czynnika adsorbacyjnego (Lemke i in., 2001).

Literatura

- Bilgrami K.S., Sinha K.K. (1992). Aflatoxins: their biological effects and ecological significance. In: Handbook of applied mycology. Vol. 5, Mycotoxins in ecological systems, D. Bhatnagar, E.B. Lillehoj, D.K. Arora (eds), Marcel Dekker Inc., pp. 59–86.
- Binder E.M., Tan L.M., Chin L.J., Handl J., Richard J. (2007). Worldwide occurrence of mycotoxins in commodities, feeds and feed ingredients. Anim. Feed Sci. Techn., 137: 265–282.
- Coulombe R.A. (1991). Aflatoxins. In: Mycotoxins and phytoalexins, R.P. Sharma, D.K. Salunkhe (eds), CRC Press, Boca Raton, pp. 103–143.
- Dahm H., Redlak K. (2001). Mikotoksyny. W: Drobnoustroje środowiska glebowego, aspekty fizjologiczne, biochemiczne, genetyczne. Wyd. Adam Marszałek; Toruń, ss. 25–36.
- Gajęcka M., Jakimiuk E., Zielonka Ł., Obremski K., Gajęcki M. (2009). The biotransformation of chosen the mycotoxins. Pol. J. Vet. Sci., 12: 293–303.
- Gajęcki M., Gajęcka M., Jakimiuk E., Zielonka Ł., Obremski K. (2010). Zearalenone-undesirable substance. In: Mycotoxins in Food, Feed and Bioweapons, Mahendra Rai, Anit Varma (eds). Springer-Verlag Berlin Heidelberg, pp. 131–144.
- Grajewski J., Potkański A., Raczowska-Werwińska K., Twarożek M., Miklaszewska B., Grabowska M., Gubała A., Selwet M. (2007). Jakość higieniczna kiszonki z kukurydzy zakiszanej z dodatkiem biologicznym lub chemicznym. Med. Wet., 63: 205–208.
- Hedman R., Pettersson H., Lindberg J.E. (1997). Absorption and metabolism of nivalenol in pigs. Arch. Anim. Nutr., Archiv für Tierernährung, 50: 13–24.
- Jakimiuk E., Gajęcka M., Jana B., Brzuzan P., Zielonka Ł., Skorska-Wyszyńska E., Gajęcki M. (2009). Factors determining sensitivity of prepubertal gilts on hormonal influence of zearalenone. Pol. J. Vet. Sci., 12: 149–158.
- Kapturek P. (2001). Akumulacja toksyn fuzaryjnych w ziarnie zbóż. Praca doktorska. AR Poznań.
- Lemke S.L., Mayura K., Reeves W.R., Wang N., Fickey C., Phillips T.D. (2001). Investigation of organophilic montmorillonite clay inclusion in zearalenone-contaminated diets using the mouse uterine weight bioassay. J. Toxicol. Environ. Health, A, 2: 243–258.
- Lisowicz F. (2000). Occurrence of fusarium toxins in wheat grain depending on farming system in agriculture. In: Mycotoxins and dioxins and the environment. Bydgoszcz, pp. 53–56.
- Moore-Landecker E. (1996). Fungi of veterinary and medical interest. In: Fundamentals of the

- fungi, E. Moore-Landecker (ed.), Prentice Hall, Upper saddle River, New Jersey, p. 474.
- Ostry V., Ruprich J., Prochazkova I., Skarkova J., Kubatova A. (2000). Mykomon – project for the determination and the identification of toxigenic fungi in food in the Czech Republic. In: Mycotoxins and dioxins and the environment. Bydgoszcz, pp. 191–196.
- Perkowski J. (2000). Nutritional aspects and health consequences of mycotoxins occurrence. In: Mycotoxins and dioxins and the environment. Bydgoszcz, pp. 29–38.
- Puschner B. (2002). Mycotoxins. Vet. Clin. Small Anim., 32: 409–419.
- Pyś J.B., Kania K., Grzyb J., Karpowicz A., Barabas W., Kański J. (2008). Jakość kiszzonek z kukurydzy z dodatkiem śruty poekstrakcyjnej rzepakowej oraz preparatu bakteryjnego lub chemicznego. Med. Wet., 64: 1344–1348.
- Rotter B.A., Prelusky D.B., Pestka J.J. (1996). Toxicology of deoxynivalenol (vomitoxin). J. Toxicol. Envir., Health, 48: (1): 1–34.
- Rybińska K., Postupolski J., Ledzion E., Szczęsna M., Jaworska-Kurpińska J., Karłowski K. (2000). Harmonisation of Polish food law with European Union legislation relating contamination of mycotoxins in food. In: Mycotoxins and dioxins and the environment. Bydgoszcz, pp. 215–219.
- Selwet M. (2009). Grzyby patogeniczne i skażenie ziarna przez deoksynivalenol w uprawie kukurydzy modyfikowanej genetycznie i odmian tradycyjnych. Ekologia i Technika, 6: 276–280.
- Snijders C.H.A. (2004). Resistance in wheat to *Fusarium* infection and trichothecene formation. Toxicol. Lett., 153: 37–46.
- Stuckey R.E., Lane G.T., Loewer O.J., Miller C.E., Bitzer M.J. (1984). Aflatoxins in corn. University of Kentucky, College of Agriculture, ID–59.
- Tamm C.H., Breitenstein W. (1980). The biosynthesis of trichothecene mycotoxins. The biosynthesis of mycotoxins. A study in secondary metabolism, P.S. Steyn (ed.), Academic Press, New York, pp. 69–104.
- Ueno Y. (1980). Toxicological evaluation of trichothecene mycotoxins. Natural toxins. Eaker D., Wadstrm T. (eds), Pergamon Press, Oxford, New York, pp. 663–671.
- Ueno Y., Umemori K., Niimi E., Tanuma S., Nagata S., Sugamata M., Ihara T., Sekijima M., Kawai K., Ueno I., Tasiro F. (1995). Induction of apoptosis by T-2 toxin and other natural toxins in HL human promyelotic leukemia cells. Natural Toxins, 3: 129–137.
- Vincelli P., Parker G. (1995). Mycotoxins in corn produced by fusarium fungi. University of Kentucky, College of Agriculture, ID–121.
- Wickiel G., Ławecki T. (2009). Występowanie fusariozy kolb kukurydzy (*Fusarium spp.*) oraz zawartość mikotoksyn w ziarnie kukurydzy chronionej zabiegiem fungicydowym. Progress in Plant Protection, 49: 1770–1773.
- Williams P.H., Clarke S.C. (1998). Why do microbes have toxins? J. Appl. Microbiol., Suppl. 84, pp. 1S–6S.

NEGATIVE ASPECTS OF THE PRESENCE OF SOME MYCOTOXINS IN FEEDS

Summary

Mycotoxins, products of secondary metabolism of hyphatic fungi, contaminate raw materials and products of the food processing industry, as well as feeds which get spoiled and have a toxic effect on living organisms. It is assumed that approximately 50 genera of fungi are food-spoiling organisms, and among them the most significant are species from the genera *Aspergillus*, *Penicillium* and *Fusarium*.

From the economic and toxicological point of view, the most important mycotoxins are aflatoxin, ochratoxin, deoxynivalenol (DON=vomitoxin), along with its derivatives zearelenon (ZEN) and fumonisins (FB₁, FB₂). The last three, i.e. DON, ZEN and fumonisins are produced by various species of *Fusarium*. Much attention has been paid recently to the quite commonly found mycotoxin called moniliformin.

Long-term consumption of products infected with fungi may lead to bleeding from the alimentary tract, a loss of appetite, the inhibition of growth, liver damage, nephropathy and the resulting death.