

dr inż. Anna PIKULICKA

Państwowa Akademia Nauk Stosowanych w Jarosławiu

apikul@interia.pl

ORCID: 0009-0007-2812-651X

dr hab. Marek DELONG, prof. PANS

Politechnika Rzeszowska w Rzeszowie

Państwowa Akademia Nauk Stosowanych w Przemyśle

m.delong@prz.edu.pl

ORCID: 0000-0001-7766-5834

prof. dr hab Wiesław BARABASZ

Państwowa Akademia Nauk Stosowanych w Przemyśle

w.barabasz@pansp.pl

ORCID: 0009-0003-1493-2183

ZAGROŻENIA EKOTOKSYKOLOGICZNE ŚRODOWISK PRZYRODNICZYCH I ZDROWIA LUDZKIEGO (pestycydy, mykotoksyny, nitrozoaminy)

ECOTOXICOLOGICAL THREATS TO NATURAL ENVIRONMENTS AND HUMAN HEALTH (pesticides, mycotoxins, nitrosamines)

Streszczenie

Postępująca industrializacja, urbanizacja i wzrost liczebności ludności na świecie spowodował kolosalne zmiany w środowiskach naturalnych oraz pociągnął za sobą liczne zmiany w naszym otoczeniu. Wśród licznych zagrożeń dla środowiska i zdrowia ludności na czoło wysuwają się skażenia chemiczne spowodowane zarówno przez przemysł jak i te, które my ludzie sami wytwarzamy na skutek nieraz nierozsądnych postępowań. Te groźne dla środowiska i zdrowia ludności związki chemiczne określane są jako tzw. „trucizny środowiskowe”, a największe zagrożenie stwarzają obecnie pestycydy, mykotoksyny i nitrozoaminy. Związki te zagrażają nie tylko produktywności biologicznej gleb uprawnych, jakości wód powierzch-

niowych (rzeki, jeziora, morza), płodom rolnym, żywności itp., ale także zdrowiu człowieka i zwierząt gospodarskich.

Słowa kluczowe: *ekotoksykologia trucizn środowiskowych, pestycydy, mykotoksyny, nitrozoaminy*

Summary

Progressive industrialization, urbanization, and global population growth have caused colossal changes in natural environments and have led to numerous changes in our surroundings. Among the numerous threats to the environment and public health, chemical contamination, both caused by industry and by those we ourselves produce through sometimes unwise behavior, is at the forefront. These chemicals, which pose a threat to the environment and public health, are referred to as "environmental poisons", and the greatest threat currently posed by pesticides, mycotoxins, and nitrosamines. These compounds threaten not only the biological productivity of arable soils, the quality of surface waters (rivers, lakes, seas), agricultural crops, food, etc., but also the health of humans and farm animals.

Keywords: *ecotoxicology of environmental poisons, pesticides, mycotoxins, nitrosamines*

Wprowadzenie

W czerwcu 1992 r. odbyły się w Rio de Janeiro obrady największego Forum Ekologicznego Świata tzw. „Szczyt Ziemi w Rio”, na podstawie przedstawionych materiałów ekologicznych zebranych ze wszystkich kontynentów, poznano istotę i wielkość istniejących i potencjalnych zagrożeń ekotoksykologicznych dla mieszkańców Ziemi. Stwierdzono, że nadmierne emisje różnych chemicznych zanieczyszczeń, związanych z działalnością gospodarczą i przemysłową człowieka oraz produkcją energii doprowadziły już do załamania równowagi ekologicznej i wystąpienia zmian globalnych, zagrażających zdrowiu i życiu człowieka na Ziemi, a zwłaszcza jego przyszłych pokoleń.

Obok globalnych zmian klimatu, objawiających się narastaniem efektu cieplarnianego i zmniejszeniem ochronnej warstwy ozonowej, dochodzi do wyraźnych zmian składu chemicznego powietrza, zanieczyszczeń pestycydami wody oraz groźnych skażeń gleb uprawnych, płodów rolnych i żywności.¹ Zakłócony został metabolizm

¹ J. Brzeziński, M.M. Szutowski, *Toksykologia pestycydów*, s. 538-595, w: W. Seńczuk (red.), *Toksykologia współczesna*, PZWL, Warszawa, 2005; E. Grosicka – Maciąg, *Biologiczne skutki stresu oksydacyjnego wywołanego działaniem pestycydów*. Postępy Hig. Med. Dos. 65: 357-366, 2011; M.D.Guillen, P. Sopelana, M.A. Partearroyo, *Food as a source of polycyclic aromatic carcinogens*. Rev. Environ. Health. 12, 133-146, 1997; M.S.Kubiak, P. Piszcz, P.S. Jankowski, *Zanieczyszczenia z grupy WWA – występowanie, charakterystyka oraz metody oznaczania w żywności i środowisku*, Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego, 20/37, 2/2010, s. 93-97.

węglowodanowy i azotowy w przyrodzie – co odbija się ujemnie na prawidłowym krążeniu pierwiastków biogennych w ekosystemach lądowych i morskich.

Postępujące zanieczyszczenia doprowadziły już do wymarcia wielu gatunków organizmów żywych. Ze wspaniałego świata istot żywych z królestwa roślin i królestwa zwierząt – średnio ubywa 3 gatunki dziennie. Powierzchnia lasów zmniejsza się prawie o 1% rocznie głównie w tropikach (m.in. Ameryka Południowa) gdzie deforestacja jest największa, a wspaniałe lasy tropikalne kurczą się o przeszło 11,5 mln ha rocznie.

Obecnie w trzeciej dekadzie XXI wieku – cała ludzkość stanęła przed bardzo ważnym problemem utrzymania równowagi ekologicznej w całej otaczającej nas przyrodzie. W Rio uznano, że zarówno kształtowanie jak i ochrona środowiska przyrodniczego jest najważniejszym obowiązkiem etycznym każdego człowieka, stąd ważne przesłanie dla całej ludzkości „Myśl globalnie, ale działaj lokalnie”.

Jesteśmy 8 miliardowym społeczeństwem, żyjącym w XXI wieku, w którym wypełniamy swój etyczny obowiązek bycia dobrymi gospodarzami naszej Matki Ziemi i odpowiedzialnymi powiernikami spuścizny dla przyszłych pokoleń. Stąd naszą wspólną działalność powinna stymulować wiedza ekologiczna, poczucie piękna przyrody oraz troska o zachowanie gatunku *Homo sapiens* na Ziemi.

Na tle tych ogólnych zagrożeń ekotoksykologicznych, dotyczących całą społeczność świata pragniemy zwrócić uwagę na szczególnie groźne dla środowiska i zdrowia człowieka tzw. „trucizny środowiskowe” (pestycydy, mykotoksyny i nitrozoaminy), zagrażających nie tylko produktywności biologicznej gleb uprawnych, jakości wód powierzchniowych (rzeki, jeziora, morza), płodom rolnym, żywności itp., ale także zdrowiu człowieka oraz zwierząt gospodarskich.²

Pestycydy

Pestycydy stanowią jedyną grupę syntetycznych – toksycznych związków chemicznych nie występujących w przyrodzie tzw. ksenobiotyki, wprowadzanych do środowiska przyrodniczego (głównie agrocenozy) przez świadomą i celową działalność człowieka.

Pestycydy (łac. *pestis* – zaraza, pomór; *caedo* – zabijam) są to syntetyczne lub naturalne substancje używane do zwalczania organizmów szkodliwych, lub niepożądanych, takich jak szkodniki roślin, owady, gryzonie czy mikroorganizmy, stosowane

2 J. Brzeziński, M.M. Szutowski, *Toksykologia pestycydów*, s. 538-595, w: Seńczuk W. (red.), *Toksykologia współczesna*, PZW, Warszawa, 2005; A.E. Desjardins, *Fusarium mycotoxins. Chemistry, genetics, and biology*. The American Phytopathological Society (APS Press), St. Paul, Minnesota USA, 2006, s. 260; D. Figurska-Ciura, *Pozostałości pestycydów w środkach spożywczych*, s.63-90, w: D. Orzeł, B.Biernat (red.), *Wybrane zagadnienia z toksykologii żywności*, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Wrocław, 2012; B. Janoszka, U. Błaszczak, L. Warzecha, A. Damasiewicz-Bodzek, D. Bodzek D., *Heterocykliczne aromatyczne aminy w żywności: występowanie i oznaczanie w materiale biologicznym biomarkerów narażenia na aminoazaareny*, *Bromat, Chem, Toksykol*, 36, 3/2003, s.227-238.

głównie do ochrony roślin uprawnych, lasów, zbiorników wodnych, ale także zwierząt, ludzi, produktów żywnościowych oraz w budynkach inwentarskich, mieszkalnych, szpitalnych i magazynach. Dzielone są na grupy na podstawie ich zastosowania oraz budowy chemicznej i wynikających z tego różnic w mechanizmie działania. Wykazują toksyczność w stosunku do organizmów żywych, dlatego trwają badania nad skutkami zdrowotnymi dla człowieka, będącymi konsekwencją narażenia na nie. Wskazuje się, że ekspozycja środowiskowa i zawodowa może niekorzystnie wpływać na układ nerwowy, oddechowy i zdrowie reprodukcyjne ludzi.³ Prawdą jest, że pestycydy mają pozytywne znaczenie, chociażby w gospodarce rolnej i leśnej. Pestycydy znacznie zwiększyły uzyskiwane z uprawy plony roślin jadalnych, zmniejszyły częstość występowania epidemii wśród zwierząt hodowlanych i ptactwa oraz zwiększyły produkcję mleka, jajek, mięsa i skór. Dzięki temu zwiększyła się produkcja i podaż żywności. Stosowanie pestycydów doprowadziło również do znacznego zmniejszenia częstości epidemii chorób zakaźnych, zwłaszcza w krajach rozwijających się. Przyczyniło się także do wzrostu higieny życia, a tym samym zmniejszenia umieralności. Pestycydy znalazły zastosowanie również w poprodukcyjnej gospodarce żywnością – zabezpieczając plony przed szkodnikami w czasie przechowywania i transportu. Środki te zwiększają też trwałość produktów przemysłowych (papieru, tekstyliów) oraz przedłużają eksploatację dróg, torów i lotnisk, dzięki zapobieganiu rozwojowi niszczących je chwastów.

Nie mniej jednak działanie pestycydów nie ogranicza się tylko do organizmów szkodliwych, ale niszczą one także wszystkie organizmy (pożyteczne) bytujące na danym obszarze. W niektórych przypadkach może nastąpić przerwanie łańcucha pokarmowego dla wrogów naturalnych szkodnika. W efekcie po zabiegu najpierw następuje silne zniszczenie szkodnika. Gatunki pożyteczne i drapieżne giną z powodu braku pokarmu lub opuszczają pole. W następstwie pole zasiedlane jest przez nowy gatunek szkodnika (lub odporny na pestycyd szczep tego samego gatunku, który przeżył oprysk), który na danym polu przeważnie nie ma wrogów naturalnych i w bardzo szybkim czasie dochodzi do jego gradacji. W wyniku znośzenia pestycydów przez wiatr lub splukiwania ich przez ulewne deszcze dochodzi do skażenia zbiorników wodnych i cieków. W końcowym efekcie pestycydy trafiają do gleby. Zmiany zachodzące w glebie są długotrwałe i mało zauważalne, wiadomo jednak, że pestycydy mogą powodować zmiany w powiązaniach między elementami biotycznymi gleby, mogące wpływać na wysokość i jakość plonu. Innym ujem-

3 J. Brzeziński, M.M. Szutowski, *Toksykologia pestycydów*, s. 538-595, w: Seńczuk W. (red.), *Toksykologia współczesna*, PZWL, Warszawa, 2005; C. Demur, B. Metais, C. Calet, M.Tremblay-Franco, R.Gautier, Y. Blas, F. Estrada, C. Sommer, L. Gamet-Payraste, *Dietary exposure to low dose of pesticides alone or as a mixture: The biological metabolic fingerprint and impact on hematopoiesis*, *Toxicology*, 308, 2013, s.74-87; P. Fantke, R. Friedrich, O. Jolliet, *Health impact and damage cost assesment of pesticides in Europe*, *Environ Int.* 49, 2012, p. 9-17; K. Jones, M. Everard, A.H. Harding, *Investigation of gastrointestinal effects of organophosphate and carbamate pesticide residues on young children*, *Int J Hyg Envir Heal.* 217, 2014, p. 392-398.

nym skutkiem masowego stosowania pestycydów jest uodpornienie się agrofagów na trucizny. Prawdopodobieństwo wytwarzania się odporności jest tym większe, im częściej stosuje się dany preparat oraz im więcej odpornych osobników znajduje się początkowo w populacji. Aby temu przeciwdziałać, należy: przemiennie stosować preparaty oparte na różnych substancjach aktywnych, wprowadzać preparaty kombinowane (mieszane) oraz zmniejszać ogólną liczbę zabiegów przez stosowanie pestycydu we właściwym terminie i w odpowiednim stężeniu.

Pestycydy stanowią także bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia, a niekiedy i życia człowieka. Zatrucia są wynikiem narażenia pracowników opryskujących pola uprawne, przypadkowego spożycia lub innego zetknięcia z pestycydami osób niewystarczająco chronionych.⁴ Zdarzają się również przypadki wykorzystania pestycydów w celach samobójczych i zbrodniczych. Masowe zatrucia są wynikiem niestosowania odpowiednich środków ostrożności lub ignorowania ostrzeżeń producentów. Znany jest przypadek zatrucia 321 osób w Iraku, z których 35 zmarło na skutek spożycia ziarna przeznaczonego do siewu, które było zakonserwowane związkiem rtęcioorganicznym.⁵ Ziarno to, gdyby było użyte zgodnie z jego przeznaczeniem (do siewu), nie stanowiłoby żadnego zagrożenia dla ludzi. Ostre zatrucia najczęściej wywołują pestycydy z grupy insektycydów fosforanoorganicznych i fungicydów rtęcioorganicznych. Zatrucia przewlekłe mogą dotyczyć osób zatrudnionych w pracy z pestycydami. Jednak narażona na przewlekłe zatrucie jest cała populacja ludzka, z powodu ogólnoświatowego, powszechnego użycia pestycydów, ich gromadzenia się w żywności, glebie, wodzie i powietrzu. Zgromadzone w organizmie pestycydy wywierają wpływ na procesy rakotwórcze (mogą je zapoczątkowywać lub nasilać), są neurotoksyczne, zaburzają regulacje hormonalną i enzymatyczną.⁶ Zapobieganiu bezpośrednim zatruciom, czy też gromadzeniu się pestycydów w organizmie ludzi i zwierząt pomaga przestrzeganie okresów karencji i prewencji.⁷

Charakterystyczną wadą lub ujemną cechą większości pestycydów to brak selektywności działania, znaczna trwałość w środowisku oraz zdolność do gromadzenia się w tkankach zwierząt ze względu na wysokie wartości współczynnika podziału

4 A.F. Hernandez, I. Casado, G. Pena, F. Gil, E. Villanueva, A. Pla, *Low level of exposure to pesticides leads to lung dysfunction in occupationally exposed subjects*, Inhal Toxicol, 20, 2008, p. 839-849; B. Łozowicka, P. Kaczyński, E. Rutkowska, M. Jankowska, *Narażenie dzieci na pozostałości pestycydów w jabłkach*, Bromat Chem, Toksykol, 4/2011, s. 1079 – 1086; B. Łozowicka, J. Hrynko, E. Rutkowska, M. Jankowska, P. Kaczyński, T. Janowicz, *Pozostałości środków ochrony roślin w owocach i warzywach z północno – wschodniej Polski (2008 – 2011)*, Państwowy Instytut Badawczy, Post. Ochr. Roślin. 52 (2): 423-430, 2012; N. Takakura, P. Sanders, V. Fessard, L. Le Hegarat, *In vitro combined cytotoxic effects of pesticide cocktails simultaneously found in French diet*, Food Chem, Toxicol, 52, 2013, p. 153-162; A.Wang, *Parkinson's disease risk from ambient exposure to pesticides*, Eur. J. Epidemiol, 26, 2011, p. 547-555, 2011.

5 J. Brzeziński, M.M. Szutowski, *Toksykologia pestycydów*, s. 538-595, w: Seńczuk W. (red.), *Toksykologia współczesna*, PZWŁ, Warszawa, 2005.

6 S. E. Martenies, M.J. Perry, *Environmental and occupational pesticide exposure and human sperm parameters: A systemic review*, Toxicology, 307, 2013, p. 66-73; A. K. Muller, S. Bosgra, P.E. Boon, H. Van der Voet, E. Nielsen, O. Ladefoged, *Probabilistic cumulative risk assessment of anti – androgenic pesticides in food*, Food Chem. Toxicol, 47, 2009, p. 2951-2962; A. Nowak, Z. Libudzisz, *Karcynogeny w przewodzie pokarmowym człowieka*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 4, 59, 2008, s. 9-25.

7 Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) NR 396/2005 z dnia 23 lutego 2005 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych poziomów pozostałości pestycydów w żywności i paszy pochodzenia roślinnego i zwierzęcego oraz na ich powierzchni, zmieniające dyrektywę Rady 91/414/EWG. (Dz. U. L. 70 z 16/03/2005, 1-16); Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) 1107/2009 z dnia 21 października 2009 r. dotyczące wprowadzania do obrotu środków ochrony roślin i uchylające dyrektywy Rady 79/117/EWG i 91/414/EWG. (Dz. U. UE z 2009 roku).

oktanol – woda. To prawda, że aktywność biologiczna tych związków może być w znacznym stopniu ukierunkowana (stąd też wynika ich podział wg kryterium zastosowania) to jednak nigdy nie dotyczy ona tylko jednego gatunku, czy też grupy określonych organizmów. Jest to ważny niekorzystny aspekt stosowania pestycydów w rolnictwie, ogrodnictwie czy też w sadownictwie. Warto zauważyć, że ze względu na trwałość w środowisku (rozpad 75–100%) pestycydy podzielono na Tabela 1.

Tabela 1. Trwałość pestycydów w środowisku

Trwałość w środowisku	Zaleganie w środowisku (gleba, woda)
Bardzo trwałe	>20 – 30 lat
Trwałe	2 – 5 lat
Umiarkowanie trwałe	1 – 18 miesięcy
Nietrwałe	1 – 12 tygodni

Źródło: Opracowanie własne na podstawie: J. Brzeziński, M.M. Szutowski, *Toksykologia pestycydów*, s. 538-595, w: Seńczuk W. (red.), *Toksykologia współczesna*, PZWL, Warszawa, 2005; *The WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification 2009* https://www.inchem.org/documents/pds/pdsother/class_2009.pdf (data dostępu 03.12.2013)

Negatywny wpływ pestycydów na zdrowie człowieka obejmuje.⁸

1. *Reakcje alergiczne* – w tym pokrzywka, wysypki skórne oraz problemy z układem oddechowym. Osoby z alergiami mogą być szczególnie wrażliwe na pozostałości tych substancji w żywności;
2. *Problemy trawienne* – nudności, wymioty, bóle brzucha i biegunka. Pestycydy mogą podrażniać błonę śluzową przewodu pokarmowego, co prowadzi do dyskomfortu i zaburzeń trawienia;
3. *Zaburzenia hormonalne* – niektóre pestycydy działają jako endokrynnie aktywne związki chemiczne, które mogą zakłócać funkcjonowanie układu hormonalnego. Mogą one prowadzić do zaburzeń hormonalnych, takich jak problemy z płodnością i zaburzenia funkcji tarczycy;
4. *Zwiększone ryzyko nowotworów* – długotrwałe narażenie na pestycydy może zwiększać ryzyko rozwoju różnych nowotworów. Pestycydy mogą prowadzić do uszkodzenia DNA, co z kolei może prowadzić do mutacji komórkowych i rozwoju nowotworów;
5. *Wpływ na układ nerwowy* – niektóre pestycydy, zwłaszcza insektycydy, mogą wpływać na układ nerwowy, prowadząc do problemów neurologicznych.

⁸ J. Brzeziński, M. M. Szutowski M., *Toksykologia pestycydów*, w: W. Seńczuk (red.), *Toksykologia współczesna*, PZWL, Warszawa, 538-595, 2005; Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki (Dz. U. Nr 81, poz.716). ; P.H. Philips, Polycyclic aromatic hydrocarbons in the diet. Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis. 443, 1-2, 139-147, 2006.

Objawy mogą obejmować bóle głowy, zawroty głowy, drżenie, a w cięższych przypadkach nawet uszkodzenie układu nerwowego;

6. Problemy rozwojowe u dzieci – narażenie na pestycydy w czasie ciąży i wczesnego dzieciństwa może prowadzić do problemów rozwojowych, takich jak opóźnienia w rozwoju, problemy z uczeniem się i zaburzenia behawioralne.

Produkcja pestycydów na świecie jest skoncentrowana w rękach kilku dużych koncernów, a wiodącymi producentami są firmy takie jak Syngenta, Bayer i BASF. Globalny rynek pestycydów rośnie, a największe zużycie notuje się w Ameryce Południowej, zwłaszcza w Brazylii, gdzie intensywnie stosuje się je w rolnictwie, w tym w uprawie kawy. Jednocześnie, w wielu krajach, w tym w UE, obserwuje się trend ograniczania stosowania i wycofywania z obrotu najniebezpieczniejszych pestycydów, a ich eksport do krajów rozwijających się jest przedmiotem kontrowersji.

Globalny rynek pestycydów notuje wzrost, a jego wartość w 2019 roku wyniosła prawie 84,5 miliarda dolarów. Na szczycie listy znajduje się Syngenta z roczną sprzedażą chemii za 13,3 mld dolarów. Na drugim miejscu uplasował się Bayer ze sprzedażą 11,44 mld dolarów, a na trzecim BASF z wynikiem 7,7 mld dolarów. Dalsze miejsca zajęły Corteva, UPL, FMC, Adama, Sumitomo Chemicals, Nufarm, a dziesiątkę zamknęła firma Jingsu Yangnong. Polski producent Ciech nie załapał się do zestawienia, ale też zanotował wzrost sprzedaży na polskim rynku – prawie 40% w stosunku do 2020 r. Na stronach internetowych, można znaleźć liczne dane dotyczące ilości produkowanych pestycydów na świecie. Handel i obrót pestycydami na świecie można podsumować następującymi stwierdzeniami:

- TOP 3 producentów: Syngenta, Bayer, BASF.
- Roczna sprzedaż Syngenty: 13,3 miliarda dolarów.
- Roczna sprzedaż Bayer: 11,44 miliarda dolarów.
- Roczna sprzedaż BASF: 7,7 miliarda dolarów.
- Globalne zużycie: Roczne zużycie substancji czynnych pestycydów na świecie wynosi 4 miliony ton.
- Rodzaje pestycydów: 50% to herbicydy, 30% to insektycydy, 17% to fungicydy.
- Tempo wzrostu rynku: Tempo wzrostu globalnego rynku pestycydów może przyspieszyć w najbliższych latach.
- Kierunki eksportu z UE: Najwięcej pestycydów eksportowanych z UE trafia do Ameryki Południowej, Azji i Afryki.
- Brazylia jako importer: Brazylia importuje najwięcej wycofanych ze wspólnego rejestru pestycydów.

Podsumowując, pestycydy mogą mieć poważny wpływ na zdrowie człowieka. Dlatego ważne jest, aby ograniczać ich stosowanie i minimalizować ryzyko naraże-

nia na te substancje, szczególnie w przypadku grup najbardziej wrażliwych, tj. osoby pracujące w rolnictwie – bezpośredni kontakt z pestycydami, możliwość wdychania i wchłaniania przez skórę; kobiety w ciąży i dzieci – pestycydy mogą przenikać przez łożysko i wpływać na rozwój płodu oraz dziecko; oraz osoby z alergiami – mogą być bardziej wrażliwe na pestycydy w żywności.

Mykotoksyny

Mykotoksyny (gr. *μύκης* mykes ‘grzyby’), dawniej mykotoksyny – toksyny wytwarzane przez niektóre gatunki grzybów, m.in. z rodzajów: *Amanita*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Claviceps* i *Stachybotrys*. Ich badaniem zajmuje się mykotoksykologia. Obecnie mykotoksynami nazywa się metabolity grzybów mikroskopijnych, które są trujące dla ludzi, zwierząt, roślin i drobnoustrojów. Dla grzybów tych są to metabolity drugorzędowe, tzn. zasadniczo nie są im niezbędne do życia.

Pierwsze naukowe dane o mykotoksynach pochodzą z 1711 r., kiedy to opisano toksyczne działanie sporyszu. Przełomową datą jest rok 1960, w którym po wystąpieniu masowego zatrucia indyków w Anglii (zginęło ich około 100 tysięcy), rozpoczęto badania nad aflatoksynami.⁹ Przyczyną śmierci indyków okazał się *Aspergillus flavus*. Od tego czasu zaczął się dynamiczny rozwój badań nad mykotoksynami i innymi metabolitami grzybów. Tylko w latach 1960–1975 powstało ponad 2 tysiące prac naukowych o mykotoksynach. Opisano budowę i właściwości kilkuset metabolitów grzybów, ustalono, które z nich są mykotoksynami, które stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia ludzi i które powodują poważniejsze straty w hodowlach zwierząt. Wiele mykotoksyn ma równocześnie silne działanie zootoksyczne (na zwierzęta), fitotoksyczne (na rośliny) i antybiotyczne (na bakterie). Takie działanie wykazuje np. patulina wytwarzana przez grzyba *Penicillium expansum*, powodującego mokrą zgniliznę jabłek. T-2 toksyna i deoksyniwalenol wytwarzane przez grzyby z rodzaju *Fusarium* działają silnie fitotoksycznie i zootoksycznie.

Działanie mykotoksyn na organizm człowieka

Wpływ mykotoksyn na zdrowie ludzi i zwierząt jest zróżnicowany, przy tym nieraz wręcz mało znany, zwłaszcza w odniesieniu do człowieka, albowiem trudno jest

⁹ W. Barabasz, M. Jaśkowska, *Health and toxicological aspect of occurrence of moulds in living quarters and farm buildings*. Proceedings of Conference: Microbiological Decomposition and Corrosion of Technical Materials, Łódź 2001; J. Chelkowski, *Mykotoksyny, grzyby toksynotwórcze, mikotoksykozy*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 1985; A.E. Desjardins, *Fusarium mycotoxins. Chemistry, genetics, and biology*. The American Phytopathological Society (APS Press), St. Paul, Minnesota USA, 2006, p. 260; A. Nowak, Z. Libudziś, *Karcynogeny w przewodzie pokarmowym człowieka, Żywność. Nauka. Technologia*. Jakość, 4, 59, 2008, s. 9-25; K. Wolny-Koładka, *Grzyby z rodzaju Fusarium – występowanie, charakterystyka i znaczenie w środowisku*, Kosmos, Problemy Nauk Biologicznych, 63, 4, 2014, s.623-633.

prowadzić badania na ludziach.¹⁰ Toksyczność mykotoksyn zależy głównie od charakteru danej cząsteczki, częstotliwości ekspozycji oraz pochłoniętej dawki. Należy jednak pamiętać, że dawki podawane zwierzętom doświadczalnym mogą być wyższe aniżeli ilości zwykle obecne w produktach żywnościowych. Dla zdrowego organizmu zakażenie zarodnikami grzyba nie stanowi większego zagrożenia. W przypadku osób z obniżoną odpornością może dojść do pojawienia się objawów chorobowych najczęściej ze strony układu oddechowego i pokarmowego. Człowiek narażony na działanie mykotoksyn ma początkowo łagodne objawy kliniczne przypominające alergię: zmęczenie, bóle głowy, nieżyt nosa, zapalenie spojówek, zatok, krtani i skóry. Oddziaływania mykotoksyn mogą przejść w przewlekły lub ostry charakter, zależy to od dawki i czasu narażenia na kontakt z toksynami. Oprócz zaburzeń w metabolizmie białek, tłuszczów i węglowodanów mogą prowadzić do zaburzeń w syntezie kwasów nukleinowych, co wywołać może uszkodzenie nerek i wątroby a także rozwój choroby nowotworowej. Zgodnie z „Wykazem Czynn timer Rakotwórczych Dla Ludzi”, Rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11.09.1996 r. (Dz.U. Nr 121.poz. 571) do rakotwórczych mykotoksyn należą: aflatoksyny B1, B2, G1, G2. W doświadczeniach ze szczurami obserwowano występowanie nowotworów wątroby już po podaniu niewielkiej dawki 0,01 mg aflatoksyny dziennie. W pewnych przypadkach mykotoksyny mogą przyczynić się do zaburzeń w obrębie centralnego układu nerwowego oraz wywołać zmiany w narządach płciowych. Z badań zespołu prof. J. Gawęckiego,¹¹ prowadzonych na terenie województwa Warmińsko-Mazurskiego wynika, że u badanych zwierząt ze zmianami nowotworowymi dróg rodnych wykryto we krwi bardzo wysokie stężenia zearalenonu. Z prac badawczych wynika także, że te mykotoksyny mogą prowadzić do hiperestrogenizmu i do apoptozy komórek zakażonego organizmu. Zatrucia mykotoksynami rzadko mają ostry przebieg, powszechniejsze i znacznie groźniejsze są zatrucia przewlekłe, które są spowodowane ich kumulowaniem się w tkankach przez całe życie. Coraz dokładniej opisywane są ich objawy kliniczne i fizjologiczne. Są to zatrucia zarówno na poziomie całego organizmu, jak i na poziomie tkanek oraz komórek. Zwykle nie są one kojarzone ze spożyciem skażonej żywności. Dłuższe oddziaływanie mykotoksyn, wynikające z ich gromadzenia się w organizmie, w skrajnych przypadkach może prowadzić do śmierci. Jak podaje J.Chełkowski¹² mykotoksyny u ludzi wykazują działanie:

1. *Dermatotoksyczne* – uszkodzenia skóry i błon śluzowych (np. trichoteceny);

10 V. Baliukonienė, B. Bakutis, G. Januškevičienė, R. Mišeikienė, *Fungal contamination and Fusarium mycotoxins in cereals grown in different tillage systems*, Journal of Animal and Feed Sciences, 2011, p. 637–647; *European Commission Recommendation (EU) No 2013/165 of 27 March 2013 on the presence of T-2 and HT-2 toxin in cereals and cereal products*, Off. J. Eur. Union, 2013, L 91, 12–15, 2013; J. Gawęcki, *Żywność nowej generacji a racjonalne żywienie*, Żywność Nauka, Technologia, Jakość, 4, 33, 2002, s. 5–15.

11 J. Gawęcki, *Żywność nowej generacji a racjonalne żywienie*, Żywność Nauka, Technologia, Jakość, 4, 33, 2002, s. 5–15.

12 J. Chełkowski, *Mykotoksyny, grzyby toksynotwórcze, mikotoksykozy*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 1985.

2. *Estrogenne* – zaburzenia płodności i zakłócenia w reprodukcji (np. zearalenon);
3. *Hepatotoksyczne* – uszkodzenia wątroby, np. marskość (np. aflatoksyna B1);
4. *Immunosupresyjne* – zakłócenie prawidłowego działania układu immunologicznego, w wyniku czego dochodzi do szybszego rozwoju zakażeń i cięższych przebiegów choroby (trichoteceny i szereg innych mykotoksyn);
5. *Kancerogenne* – wywołują choroby nowotworowe różnych narządów, m. in. wątroby i przełyku (np. aflatoksyny, ochratoksyny, fumonizyny);
6. *Kardiotoksyczne* – zaburzenia w prawidłowym funkcjonowaniu układu krwionośnego, wywoływanie chorób serca (moniliformina);
7. *Mutagenne* – wywoływanie mutacji oraz zaburzenia mejozy, w wyniku których następują nieprawidłowości np. w procesie rozmnażania;
8. *Nefrotoksyczne* – zaburzenia w prawidłowym funkcjonowaniu nerek (np. ochratoksyna A, cytrynina);
9. *Neurotoksyczne* – zaburzenia w prawidłowym funkcjonowaniu centralnego układu nerwowego (np. patulina, fumonizyna B1, alkaloidy sporyszu);
10. *Pulmotoksyczne* – powstawanie obrzęków płuc (np. fumonizyna B1);
11. *Teratogenne* – uszkodzenia płodu (np. aflatoksyny, patulina, ochratoksyna

Jako oddzielne grupy wydzielono:

1. *Mykohormony* – działające na regulację hormonalną (zearalenon i pochodne);
2. *Immunotoksyny* – wpływają negatywnie na odporność organizmu (trichoteceny i szereg innych mikotoksyn);
3. *Związki rakotwórcze* – przyczyniają się do powstawania nowotworów (aflatoksyny, fumonizyny, ochratoksyny).

Wszystkie mykotoksyny 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. 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*.

Gatunki z rodzaju *Fusarium* sp. wytwarzają mykotoksyny należące do wszystkich tych grup.¹³ Szereg mykotoksyn wykazuje różnorodne działanie: rakotwórcze, cytotoksyczne, embriotoksyczne, teratogeniczne i mutageniczne. Mykotoksyny mogą być przyczyną ostrych i przewlekłych zatruc (także śmiertelnych), powodują dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (nudności, biegunka, wymioty), a niekiedy także: ciężkie uszkodzenia wątroby, euforię, halucynacje, stany zapalne skóry, zaburzenia neurologiczne (np. drgawki), krwotoki, mogą powodować nowotwory oraz poronienia, uszkodzenia płodu i jego potworkowatość. Silne zootoksyny, takie jak aflatoksyny, ochratoksyna A, cytrynina i patulina, hamują także przemianę materii roślin, np. hamują kiełkowanie nasion i wzrost siewek, hamują biosyntezę białka. Może to być wykorzystane jako prosty i szybki test do oceny ich fitotoksyczności. Ich działanie toksyczne na rośliny jest znacznie słabsze, niż na zwierzęta, np. aflatoksyny B1 stukrotnie, nie są więc dla roślin szczególnie groźne. Mogą odgrywać pewną rolę w przypadku silnego rozwoju wytwarzających je grzybów na nasionach zbóż i roślin oleistych po zbiorze, powodując zmniejszenie ich zdolności kiełkowania. Wśród gatunków grzybów powodujących te zaburzenia to głównie *Penicillium cyclopium*, *Aspergillus candidus*, *Aspergillus flavus*.

Synteza mykotoksyn 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 mykotoksyn 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. Ponadto ważny jest skład chemiczny podłoża, w tym obecność mikroelementów (cynk, kobalt, magnez). Grzyby produkują mykotoksyny przede wszystkim w warunkach stresu środowiskowego, kiedy następują zmiany temperatury, wilgotności, dostępności tlenu lub w przypadku działania substancji agresywnych w stosunku do grzybów. Niektóre mykotoksyny są niezbędne grzybom podczas infekcji lub ułatwiają ten proces (np. fumonizyny w układzie *Fusarium verticillioides* – kukurydza). Prawdopodobnie związki te odgrywają także rolę we współzawodnictwie mikroorganizmów o kolonizację nowej niszy ekologicznej. Jednakże fizjologiczna rola znacznej liczby metabolitów w procesach patogenezy jest wciąż nierozpoznana. Niewykluczone, że są one jedynie produktami ubocznymi metabolizmu

13 V. Baliukonienė, B. Bakutis, G. Januškevičienė, R. Mišeikienė R., *Fungal contamination and Fusarium mycotoxins in cereals grown in different tillage systems*. Journal of Animal and Feed Sciences, 2011, p. 637–647, 2011; Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki (Dz.U. Nr 81, poz.716).

podstawowego. Należy wyraźnie zaznaczyć, że każdy gatunek pleśni i każdy szczep w obrębie danego gatunku ma inne, swoiste właściwości toksynotwórcze i rozwija się tylko na jednym lub kilku specyficznych podłożach. Ta sama mykotoksyna może być wytwarzana przez wiele różnych gatunków grzybów, ale niekoniecznie przez wszystkie szczepy danego gatunku. Zdarza się również i tak, że jeden gatunek grzyba produkuje kilka rodzajów mykotoksyn. Większość mykotoksyn jest chemicznie trwała i odporna na zmiany temperatury, warunki przechowywania i procesy przetwórcze. Dlatego też można je znaleźć w artykułach żywnościowych produkowanych ze zbóż, na przykład w chlebie lub w płatkach śniadaniowych, a nieraz nawet w winie czy piwie. Ulegają natomiast degradacji w środowisku alkalicznym oraz pod wpływem działania promieni UV. Mykotoksyny należą do różnych grup chemicznych; są wśród nich pochodne kumaryny (aflatoksyny, ochratoksyny), wielocykliczne laktony (zearalenon, patulina), pochodne trichotecenów (toksyna T-2, DON, NIV, satratoksyna) i wiele innych grup.¹⁴

W. Barabasz i M. Jaśkowska¹⁵ wykazali, że grzyby pleśniowe, produkujące mykotoksyny mogą rozwijać się także w zawilgoconych pomieszczeniach mieszkalnych, użyteczności publicznej oraz w pomieszczeniach inwentarskich, co może stanowić zagrożenie dla zdrowia ludzi i zwierząt. Rozwojowi pleśni, oprócz wilgoci, sprzyja temperatura, wynosząca powyżej 25°C. Narażenie na mykotoksyny to poważny problem dla ludzi, zwierząt i pracowników mających kontakt z żywnością. Mykotoksyny mogą przenosić się drogą powietrzną poprzez zarodniki grzybów pleśniowych wchodzących w skład bioareozoli. W zarodnikach kumuluje się większość metabolitów grzybów, także toksyny. Duże stężenie tych metabolitów zwłaszcza wewnątrz budynków mieszkalnych może niekorzystnie wpływać na zdrowie człowieka. Z tego względu, kontrola ich zawartości jest obowiązkowa nie tylko w przemyśle spożywczym, lecz także w innych gałęziach przemysłu (drzewnego, papierniczego, skórzanego, włókienniczego).

14 W. Barabasz, M. Jaśkowska, *Health and toxicological aspect of occurrence of moulds in living quarters and farm buildings*, Proceedings of Conference: Microbiological Decomposition and Corrosion of Technical Materials, Łódź 2001; A.E. Desjardins, *Fusarium mycotoxins. Chemistry, genetics, and biology*, The American Phytopathological Society (APS Press), St. Paul, Minnesota USA, 2006, p.260; EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain, *Scientific Opinion on the risks for human and animal health related to the presence of modified forms of certain mycotoxins in food and feed*, EFSA J. 2, 3916, 2014; *European Commission Recommendation (EU) No 2013/165 of 27 March 2013 on the presence of T-2 and HT-2 toxin in cereals and cereal products*, Off. J. Eur. Union, 2013, L 91, 12–15, 2013; A. Logrieco, A. Bottalico, G. Mulé, A. Moretti, G. Perrone, *Epidemiology of toxigenic fungi and their associated mycotoxins for some Mediterranean crops*, Eur. J. Plant Pathol. 109, 2003, pp. 645–667; E. Streit, K. Naehrer, I. Rodrigues, G. Schatzmayr, *Mycotoxin occurrence in feed and feed raw materials worldwide: long-term analysis with special focus on Europe and Asia*, J. Sci. Food Agric. 93, 2013, pp. 2892–2899.

15 W. Barabasz, M. Jaśkowska, *Health and toxicological aspect of occurrence of moulds in living quarters and farm buildings*, Proceedings of Conference: Microbiological Decomposition and Corrosion of Technical Materials, Łódź 2001.

Jednym z największych zagrożeń mykotoksynami dla człowieka jest zakażona żywność.¹⁶ Związki te mogą wchodzić w sposób pośredni i bezpośredni do łańcucha pokarmowego ludzi i zwierząt: pośrednio przez spożywanie mięsa i mleka zwierząt skarmianych skażonymi produktami lub bezpośrednio spożywając produkty roślinne porażone przez grzyby pleśniowe. Według niektórych badań, mykotoksyny mogą być wytwarzane bezpośrednio w ustroju człowieka po spożyciu żywności zakażonej grzybami pleśniowymi. Najbardziej niebezpieczne w żywności są: aflatoksyna, ochratoksyna A, patulina, fumonizyny, zearalenon i dioksyniwalenol (trichoteceny). Grzyby pleśniowe mogą także wytwarzać mykotoksyny w organizmach roślinnych. Najczęściej izolowane są ze zbóż, z warzyw (kukurydza, fasola), z orzechów i innych nasion oleistych, a także z nasion roślin strączkowych, owoców i przypraw. Jednym z głównych źródeł mykotoksyn jest pasza dla zwierząt. Skumulowane w tkankach roślinnych mykotoksyny dostają się do środków spożywczych i pasz. W ten sposób drogą pokarmową przenoszą się do człowieka i zwierzęta. Wówczas mogą być przyczyną poważnych chorób – mykotoksykoz. Mogą one być magazynowane jako endotoksyny w grzybni i konidiach lub też wydzielane jako egzotoksyny do podłoża. Temat ten jest szczególnie ważny, ponieważ toksyny pozostają w produktach spożywczych otrzymanych z organizmów zakażonych zwierząt. Takie produkty, jak: mięso i jego przetwory, mleko i jego przetwory, jaja mogą stanowić poważne zagrożenie dla zdrowia człowieka.

Tabela 2. Mykotoksyny o znaczeniu toksykologicznym i ekonomicznym w skali światowej

Nazwy mykotoksyn i tworzące je grzyby	Objawy mykotoksykozy	Przykładowe dawki toksyczne LD 50	Pierwotne zanieczyszczenie ziarna zbóż i innych płodów	Występowanie
Aflatoksyna B1 oraz mniej toksyczne pochodne: B2,G1, G2, M1, M2 <i>Aspergillus flavus</i> i <i>A. parasiticus</i>	uszkodzenia i nowotwory wątroby	zarodki jaj kurzych 0,025 mg/zarodek, indyki, kurczęta, kaczęta 0,25mg/kg paszy powodują śmiertelność	aflatoksyna występuje w arachidach, śrucie arachidowej, ziarnie kukurydzy w strefie klimatu subtropikalnego	orzeszki arachidowe, mączki arachidowe, ziarno kukurydzy, mleko krowie
Ochratoksyna A (OTA) <i>Aspergillus ochraceus</i> ,	nefropatia uszkodzenia funkcji nerek u trzody,	uszkodzenia nerek trzody po kilku dniach przy	ziarno wszystkich gatunków zbóż w przechowywaniu.	ziarno zbóż, przetwory zbożowe (mąka, kasze,

¹⁶ J. Chełkowski, *Mykotoksyny, grzyby toksynotwórcze, mikotoksykozy*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 1985; Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki (Dz.U. Nr 81, poz. 716); EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain, *Scientific Opinion on the risks for human and animal health related to the presence of modified forms of certain mycotoxins in food and feed*, EFSA J. 2,3916, 2014; A. Nowak, Z. Libudzisz, *Karcynogeny w przewodzie pokarmowym człowieka*. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość. 4, 59, 2008, s.9-25; J. Pławińska-Czarnak, J. Zarzyńska, *Mykotoksyny w żywności pochodzenia zwierzęcego*, Mikologia Lekarska. 17, 2, 2010, s.128–133; E. Streit, K. Naehrer, I. Rodrigues, G. G. Schatzmayr, *Mycotoxin occurrence in feed and feed raw materials worldwide: long-term analysis with special focus on Europe and Asia*, J. Sci. Food Agric. 93, 2013, pp.2892–2899; K. Wolny-Koładka, *Grzyby z rodzaju Fusarium – występowanie, charakterystyka i znaczenie w środowisku*, Kosmos, Problemy Nauk Biologicznych. 63, 4, 2014, s.623-633.

<i>Penicillium verrucosum</i> <i>Aspergillus carbonarius</i>	drobiu i innych zwierząt monogastycznych	zawartości w paszy 4mg/kg	Winogrona i produkty z winogron – soki i wina.	pieczywo), pasze krew trzody, podroby (nerki, wątroba). winogrona, wino, wyłoki winogron
Deoksyniwalenol (DON) (=womitoksyna) <i>Fusarium graminearum</i> , <i>F. culmorum</i>	utrata łaknienia wymioty	>2mg/kg paszy zmniejszenie łaknienia, 20mg/kg paszy wymioty u trzody	ziarno wszystkich gatunków zbóż	Pszenica i pszenżyto, przetwory zbożowe (mąka, pieczywo), ziarno kukurydzy i przetwory
Zearalenon (ZEA) <i>Fusarium graminearum</i> , <i>F. culmorum</i>	hyperestrogenizm (syndrom estrogeniczny) – działanie hormonalne, zaburzenia płodności.	uszkodzenia organów rozrodczych u osobników żeńskich i męskich przy zawartości w paszy >1 mg/kg	głównie ziarno kukurydzy porażone przez patogeny kolb, w mniejszym stopniu ziarniaki pszenicy	ziarno kukurydzy, kiszonki zawierające całe kolby kukurydzy, tzw. CCM, pasze na bazie kukurydzy
Fumonizyna B1 , jej pochodne: B2 i B3 mniej toksyczne <i>F. verticillioides</i> (=moniliforme), <i>F. proliferatum</i>	obrzęki płuc trzody, hepatotoksyczność (zaburzenie funkcjonowania komórek wątroby), nowotwory wątroby trzody, neurotoksyna – u koni uszkodzenia mózgu i upadki	fumonizyna uszkadza szlak biosyntezy sfingozyny – składnika mózgu	ziarno kukurydzy z kolb porażonych przez patogeny, powodujące fuzariozę ziarniaków (ang. kernel rot)	ziarno kukurydzy, przetwory z ziarna kukurydzy

Źródło: J. Chelkowski, *Mykotoksyny, grzyby toksynotwórcze, mikotoksykozy*, Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 1985.

Mykotoksyny są odporne na działanie wysokiej temperatury, więc nie znikną z produktów żywnościowych pod wpływem smażenia, pieczenia czy gotowania.¹⁷ Nie pomoże nawet długotrwała pasteryzacja ani inne próby wyjąłowania przetworów. Tak więc żywność zaatakowana przez pleśń nadaje się wyłącznie do wyrzucenia. W związku z tym nigdy, pod żadnym pozorem nie wolno spożywać żywności choćby w najmniejszym stopniu zaatakowanej przez pleśń i nadgniłej. Nie warto więc sięgać po nadgniłe jabłko i bawić się w wykrawanie brązowych plamek, ponieważ wyprodukowana w nich toksyna – patulina – znajduje się w każdym kęsie owocu.¹⁸

Dane przytaczane za EFSA z 2014 r.¹⁹ sugerują, że w krajach rozwijających się życie ludzkie ulega przeciętnemu skróceniu o 40% jedynie z powodu chorób wywołanych przez toksyny grzybów toksynotwórczych obecnych w codziennej diecie.

17 A.E. Desjardins, *Fusarium mycotoxins. Chemistry, genetics, and biology*. The American Phytopathological Society (APS Press), St. Paul, Minnesota USA 2006, p. 260.

18 W. Barabasz, M. Jaśkowska, *Health and toxicological aspect of occurrence of moulds in living quarters and farm buildings*. Proceedings of Conference: Microbiological Decomposition and Corrosion of Technical Materials, Łódź 2001.

19 EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain, *Scientific Opinion on the risks for human and animal health related to the presence of modified forms of certain mycotoxins in food and feed*, EFSA J. 2, 2014, 3916.

European Commission Recommendation w raporcie z 2013 r.²⁰ stwierdza, że problematyka obecności substancji kancerogennych w przeciętnej diecie Europejczyka sprowadza się do występowania w niej substancji chemicznych, które można zakwalifikować do trzech kategorii, będą to mianowicie:

1. dodatki do żywności wraz z pozostałościami środków ochrony roślin;
2. związki chemiczne powstające podczas obróbki kulinarnej (np. aminy heterocykliczne) wraz z naturalnymi substancjami obecnymi w przyprawach kuchennych;
3. rakotwórcze mykotoksyny.

Tabela 3. Mykotoksyny najczęściej występujące w produktach spożywczych

Mykotoksyna	Gatunek grzyba – producenta mykotoksyn	Występowanie w produktach spożywczych
Aflatoksyna	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i> , <i>A. nomius</i> , <i>Penicillium spp.</i> , <i>Mucor spp.</i> , <i>Rhizopus spp.</i>	Orzechy, zboże, nasiona roślin strączkowych, przyprawy, mleko, rodzynki, piwo
Ochratoksyna	<i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>A. melleus</i> , <i>A. sulphureus</i> , <i>A. allianus</i> , <i>Penicillium verrucosum</i> , <i>P. viiridicatum</i>	Zboże, warzywa, kukurydza, fasola, soja, orzechy, soki owocowe
Patulina	<i>Penicillium expansum</i> , <i>P. urticae</i> , <i>P. patulum</i> , <i>Aspergillus clavatus</i> , <i>A. giganteus</i> , <i>A. ochraceus</i> , <i>Byssoschlamys nivea</i> , <i>Byssoschlamys fulva</i>	Kielbasy, pieczywo, owoce, soki owocowe, pieczywo
Zearalenon	<i>Fusarium graminearum</i> , <i>F. roseum</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. crookwellense</i>	Kukurydza, pszenica, fasola, ryż
Fumonizyny	<i>Fusarium moniliforme</i> , <i>Fusarium proliferatum</i>	Kukurydza, mąka, kasza, płatki kukurydziane
Niwalenol	<i>Fusarium nivale</i>	Pszenica, fasola
Deoksywalenon	<i>Fusarium poae</i> , <i>F. sporotrichoides</i> , <i>F. crookwellense</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. graminearum</i>	Zboża
Kwas byssoschlaminiowy	<i>Byssoschlamys fulva</i>	Soki owocowe
Kwas kladosporynowy	<i>Cladosporium epiphyllum</i> , <i>Cladosporium fagi</i>	Zboże
Luteoskiryina	<i>Penicillium islandicum</i>	Ryż żółty
Maltoryzyna	<i>Aspergillus oryzae</i>	Kiełki słodowe
Kwas penicylinowy	<i>Penicillium martensii</i> , <i>P. puberulum</i> , <i>P. cyclopium</i> , <i>Aspergillus ochraceus</i>	Ryż, mąka, kukurydza, fasola, salami, sery
Psoralen	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Warzywa zwłaszcza seler

20 European Commission Recommendation (EU) No 2013/165 of 27 March 2013 on the presence of T-2 and HT-2 toxin in cereals and cereal products, Off. J. Eur. Union, 2013, L 91, 12–15, 2013.

Rubatoksyna	<i>Penicillium rubrum</i>	Zboże
Sterigmatocystyna	<i>Aspergillus versicolor</i> , <i>A. nidulans</i> , <i>Biopolaris</i> spp.	Mąka, przetwory owocowe, przyprawy
Cytrynina	<i>Penicillium citrinum</i> , <i>Aspergillus candidus</i> , <i>A. terreus</i>	Ryż, mąka, fasola

Źródło: European Commission Recommendation (EU) No 2013/165 of 27 March 2013 on the presence of T-2 and HT-2 toxin in cereals and cereal products, Off. J. Eur. Union, 2013, L 91, 12–15, 2013.

Względna siła oddziaływania kancerogennego mykotoksyn przewyższa znacznie, bo około 100-krotnie, siłę oddziaływania substancji w dwóch pozostałych grupach. W podsumowaniu wspomnianego raportu można stwierdzić, że pomijając nietypowe wzorce konsumpcyjne, jak również czynnik wirusowego zapalenia wątroby typu B, zachorowalność na choroby nowotworowe w UE wiąże się przede wszystkim z narażeniem chronicznym na mykotoksyny w żywności. Chodzi tu przede wszystkim o aflatoksynę B1, ochratoksynę A, trichoteceny oraz fumonizyny.

W dzisiejszych czasach rozwój toksynotwórczych grzybów pleśniowych w paszach powoduje ogromne straty ekonomiczne. Obecnie, według szacunków FAO, ok. 25% ziarna zbóż na świecie, a według niektórych prac nawet do 40%, jest skażone co najmniej jedną mykotoksyną.²¹ W badaniach przeprowadzonych we Francji, Niemczech, Włoszech i Australii wykazano, że w niektórych przypadkach aż 76% kiszonek było skażonych różnymi rodzajami grzybów pleśniowych. Mimo że w Polsce jest niewiele badań w tym zakresie, należy przypuszczać, że sytuacja jest podobna. Szczegółowej charakterystyki najważniejszych mykotoksyn pod kątem ich budowy i właściwości, występowania oraz szkodliwości dla zwierząt i ludzi dokonali: Baliukonienė i in.,²² Chelkowski,²³ Nowak i in.,²⁴ Streit i in.²⁵

Podsumowując, można stwierdzić, że problem mykotoksyn z którym mamy teraz do czynienia to zagadnienie bardzo ważne, bowiem ich obecność stwierdza się w około 40 % produktów pochodzenia roślinnego i zwierzęcego na całym świecie. Związki te odznaczają się wielokierunkowymi działaniami na organizmy żywe i powodują liczne choroby, a nawet są przyczyną zejść śmiertelnych wśród ludzi i zwierząt. Powstają w różnych środowiskach, a ich występowaniu sprzyja wilgotność i wiele innych czynników powszechnie obecnych w naszym otoczeniu. Sprawę pogarsza fakt, że są one odporne na zabiegi kulinarne w związku z tym nie są niszczone w cza-

21 European Commission Recommendation (EU) No 2013/165 of 27 March 2013 on the presence of T-2 and HT-2 toxin in cereals and cereal products, Off. J. Eur. Union, 2013, L 91, 12–15, 2013; K. Wolny-Koladka, Grzyby z rodzaju *Fusarium* – występowanie, charakterystyka i znaczenie w środowisku, Kosmos, Problemy Nauk Biologicznych, 63, 4, 2014, s. 623–633.

22 V. Baliukonienė, B. Bakutis, G. Januškevičienė, R. Mišeikienė, Fungal contamination and *Fusarium* mycotoxins in cereals grown in different tillage systems, Journal of Animal and Feed Sciences, 2011, p. 637–647.

23 J. Chelkowski, Mykotoksyny, grzyby toksynotwórcze, mikotoksykozy. Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 1985.

24 A. Nowak, Z. Libudzisz, Karcynogeny w przewodzie pokarmowym człowieka, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 4, 59, 2008, 9–25.

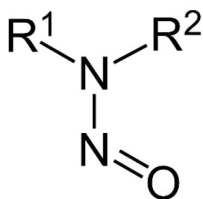
25 E. Streit, K. Naehrer, I. Rodrigues, G. Schatzmayr, Mycotoxin occurrence in feed and feed raw materials worldwide: long-term analysis with special focus on Europe and Asia, J. Sci. Food Agric. 93, 2013, pp. 2892–2899, 2013.

sie gotowania, smażenia czy kiszenia, przedostają się do organizmu gdzie mogą być akumulowane w różnych narządach i tkankach. Obecność mykotoksyn można łatwo wykryć i są one ujęte w różnych normach krajowych i zagranicznych.

Nitrozoaminy

Nitrozoaminy to grupa organicznych związków chemicznych, które są znane z potencjalnego działania rakotwórczego. Powstają w wyniku reakcji amin z kwasem azotowym lub jego pochodnymi, a mogą występować w żywności, wodzie, powietrzu, a nawet w organizmie człowieka. Wiele nitrozoamin wykazuje właściwości rakotwórcze. Działanie rakotwórcze dla zwierząt zostało udowodnione, natomiast ze względu na bardzo niskie typowe wchłanianie nitrozoamin przez człowieka z żywności, rzędu 0,1–1 mg/dobę, określenie zagrożenia jest bardzo utrudnione. Ponadto nitrozoaminy mogą działać mutagennie, teratogennie i embriotoksycznie.²⁶ Nitrozoaminy tworzą się podczas termicznej obróbki żywności (na przykład peklowanego mięsa), samoistnie w trakcie przechowywania jedzenia, a także w przewodzie pokarmowym niektórych zwierząt. Nitrozoaminy wykryto w różnych rodzajach artykułów spożywczych, takich jak wędliny, przetworzone ryby, kakao, piwo i inne napoje alkoholowe.²⁷ Najważniejszą grupą żywności przyczyniającą się do narażenia na nitrozoaminy jest mięso i przetwory mięsne. Nitrozoaminy mogą być również obecne w innych produktach spożywczych, w tym przetworzonych warzywach, zbożach, mleku i produktach mlecznych lub żywności fermentowanej, marynowanej i przyprawionej.

Ryc. 1. Ogólny wzór chemiczny nitrozoamin



Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności – EFSA²⁸ opublikował 2023 r. opinię naukową dotyczącą zagrożeń dla zdrowia ludzkiego związanych z obecnością

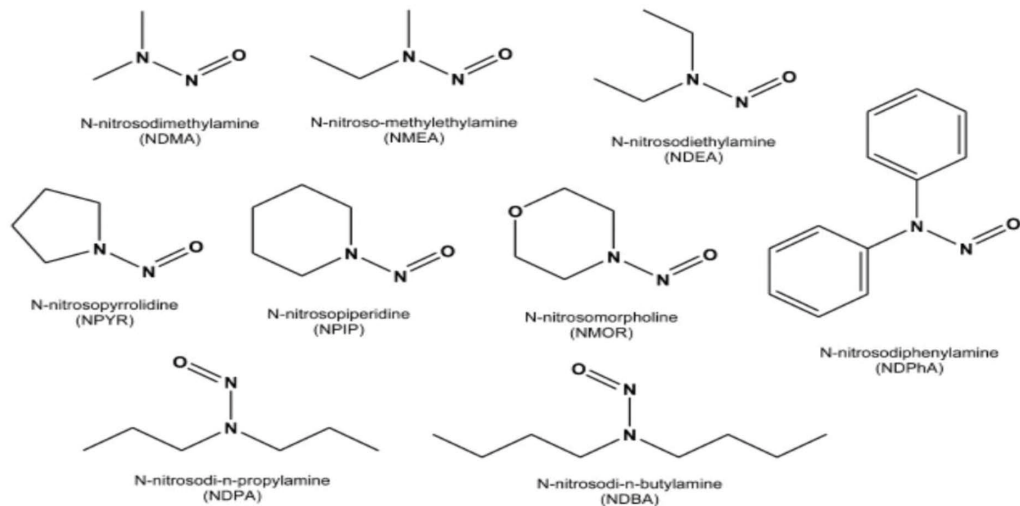
²⁶ EFSA Journal – Scientific Opinion; Risk assessment of N-nitrosamines in food. doi: 10.2903/j.efsa.2023.7884, 21(3)1-278, 2023; J.S. Felton, M.G. Knize, F.T. Hatch, M.J. Tanga, M.E. Colvin, Heterocyclic amine formation and the impact of structure on their mutagenicity. Cancer Let., 143, 1999, s.127-134; B. Janoszka, Heterocykliczne aromatyczne aminy w żywności: zawartość aminoazaarenów w wysokobiałkowej żywności oraz szacunkowe narażenie człowieka na te związki. Bromat. Chem. Toksykol. 39, 4, 2006, s.353-360.

²⁷ A. Ciemiński, Porównanie zawartości N-nitrozodimetyloaminy w wybranych produktach mięsnych. Roczniki PZH. 57, 4, 2006, s. 341-346; D. Yang, Ch. Chen, D. Zhao, Ch. Li, Impact of ultra-processed meat products on human health: Review and outlook. Journal of Food Science, 10.1111/1750-3841.70040, 90, 2, 2025; A. Dellisanti, G. Cerutti, L. Airolidi, Volatile N-nitrosoamines in selected Italian cheses, Bull. Environ. Contam. Toxicol., 57, 1996, pp.16-21; K. Karłowski, Występowanie związków N-nitrozowych w żywności i tworzenie się ich w warunkach in vivo. Roczniki PZH. 36, 4, 1985, s.289-292.

²⁸ EFSA Journal – Scientific Opinion; Risk assessment of N-nitrosamines in food. doi: 10.2903/j.efsa.2023.7884, 21(3)1-278, 2023.

nitrozoamin w żywności. Nitrozoaminy są pochodnymi II-rzędowych dialkilo-, diarylo- lub alkiloaryloamin lub II-rzędowych amin cyklicznych. Długoterminowa ekspozycja na te związki może zwiększyć ryzyko zachorowania na nowotwory. Nitrozoaminy poza działaniem rakotwórczym i mutagennym wykazują także właściwości genotoksyczne i embriotoksyczne. Związki te powstają podczas procesów przetwarzania żywności. Wykryto je w wędlinach, przetworzonych rybach, kakao, piwie i innych napojach alkoholowych. Nitrozoaminy mogą być również obecne w innych produktach żywnościowych, takich jak warzywa, zboża, mleko i produkty mleczne, żywność fermentowana lub marynowana. Ogółem przebadano 32 związki z tej grupy pod kątem ich obecności w produktach żywnościowych. Ostateczna ocena ryzyka została ograniczona do 10 wybranych rakotwórczych nitrozoamin, które identyfikowano w żywności: N-nitrozodimetyloaminy (NDMA), N-nitrozometyloetyloaminy (NMEA), N-nitrozodietylaminy (NDEA), N-nitrozodipropyloaminy (NDPA), N-nitrozodibutyloaminy (NDBA), N-nitrozometyloaniliny (NMA), N-nitrososarkozyny (NSAR), N-nitrozomorfoliny (NMOR), N-nitrozopiperydyny (NPYP) i N-nitrozopiroli-dyny (NPYR).

Ryc. 2. Molekularna struktura wybranych nitrozoamin



W opinii dokonano oceny toksyczności nitrozoamin dla zwierząt i ludzi (ich działania rakotwórczego, genotoksycznego), oszacowano narażenie populacji Unii Europejskiej na nitrozoaminy pobrane z diety oraz oceniono zagrożenia dla zdrowia ludzkiego wynikające z tego narażenia. Udokumentowano też ilościowe i jakościowe

różnice gatunkowe i tkankowe w procesach metabolizmu nitrozoamin. Narażenie na rakotwórcze nitrozoaminy występujące w żywności wynosiło od 0 do 208,9 ng/kg masy ciała dziennie we wszystkich analizach, grupach wiekowych i zastosowanych scenariuszach (z pominięciem oraz włączeniem gotowanego, nieprzetworzonego mięsa i ryb). Mięso i produkty mięsne to główna kategoria żywności prowadząca do narażenia na działanie tych związków.

EFSA ds. zanieczyszczeń w łańcuchu żywnościowym (CONTAM) stwierdził, że we wszystkich grupach wiekowych margines narażenia na wybrane rakotwórcze nitrozoaminy w diecie wynosi mniej niż 10 000. Oznacza to potencjalne zagrożenie dla zdrowia. Urząd zaleca uzupełnienie wszelkich luk w wiedzy na temat narażenia ludzi na nitrozoaminy, pełne scharakteryzowanie ścieżek aktywacji metabolicznej DNA powstających w tkankach ludzkich i zwierzęcych, określenie potencjału mutagennego niektórych nitrozoamin obecnych w żywności, przeprowadzenie badań epidemiologicznych dotyczących związku pomiędzy nitrozoaminami a nowotworami (uwzględniając czynniki takie jak: stosowanie leków, narażenie zawodowe, palenie), zebranie danych dotyczących nitrozoamin w przetworzonej żywności innej niż przetworzone mięso (np. warzywa, zboża, produkty mleczne, żywność fermentowana, marynowane konserwy, produkty gotowane na różne sposoby, z dodatkiem i bez dodatku azotanów i azotynów).²⁹

Szczegółowo zbadano potencjalny wpływ różnych metod obróbki cieplnej podczas przetwarzania oraz metod gotowania przed spożyciem na obecność i poziom nitrozoamin w żywności. Ze względu na znaczną lotność niektórych nitrozoamin, wysoka temperatura może prowadzić do spadku stężenia nitrozoamin w produkcie końcowym.³⁰ Jednak niektóre reakcje powstawania nitrozoamin są przyspieszane i sprzyjane przez wysokie temperatury. Jak podaje Rywotycki³¹ pasteryzacja podczas przetwarzania mięsa hamuje powstawanie NDMA i NDEA. Wzrost NPIP i spadek stężeń NMTCA i NMTHZ po obróbce cieplnej w produktach mięsnych potwierdzono w licznych badaniach wykazując, że końcowe stężenia pozostałości zależą od rodzaju produktu i obróbki cieplnej. Przeanalizowana różne produkty mięsne w Chinach, potwierdzając najwyższy poziom lotnych nitrozoamin (NDMA, NMEA, NDEA, NPYR, NMOR, NPIP, NDBA i NDPheA) w grillowanej i wędzonej kiełbasie, prawdopodobnie

29 K. Karłowski, Występowanie związków N-nitrozowych w żywności i tworzenie się ich w warunkach in vivo. *Roczniki PZH*. 36, 4, 1985, s. 289-292; K. Karłowski, J. Bojewski, Zawartość N-nitrosoamin w wybranych środkach spożywczych, *Roczniki PZH*. 33, 5-6, 1982, 403-409; W. Lijinsky, N-nitroso compounds in the diet. *Mutat. Res.* 443, 1999, pp.129-138; M.S. Allahkhah, M. Movassaghghazani: Assessment and Risk Analysis of Nitrosamines in Sausages From Northern Iran. *Food Science & Nutrition*, 10.1002/fsn3.70380, 13, 6, 2025.

30 K. Houben, M.L. Scippo, N. Gillard, A. Richel, P. Spanoghe, C. Saegerman, B. De Meulenaer, Evaluation of a derogation application for deep-frying meat products in oil at a temperature higher than 180°C, *Food Risk Assess Europe*, 10.2903/fr.efsa.2024.FR-0025, 2, 2, 2024; M.G. Knize, R. Sinha, N.Rothman., E.D. Brown, C.P. Salmon, O.A. Levander, P.L. Cunningham, J.S. Felton, Heterocyclic amine content in fastfood meat products. *Food Chem. Toxic.* 33, 7, 1995, pp.545-551; M. Murkovic, D. Steinberger, W. Pfannhauser, Antioxidant spices reduce the formation of heterocyclic amines in fried meat. *Z. Lebensm. Forsch.* A. 207, 1998, pp. 477-480.

31 R. Rywotycki, Wpływ udziału różnych zestawów dodatków funkcjonalnych i procesów; peklowania, pasteryzacji oraz wędzenia i pasteryzacji na ilość nitrozoamin w szynce wołowej. *Medycyna weterynaryjna*. 55, 8, 1999, s.550-555; R. Rywotycki, The effect of selected functional additives and heat treatment on nitrosoamine content in pasteurized pork ham. *Meat Scien.* 60, 2002, pp.335-339.

ze względu na obróbkę cieplną. Różne metody gotowania (gotowanie, smażenie na patelni, smażenie w głębokim tłuszczu i mikrofalówka) zostały przetestowane w celu weryfikacji wpływu na resztkową ilość NDMA, NDEA i NPYR. Autorzy stwierdzili, że metoda gotowania wpływa na resztkowy poziom nitrozoamin. W szczególności smażenie prowadziło do wzrostu stężenia nitrozoamin i jednoczesnego spadku poziomu amin biogennych, podczas gdy gotowanie i obróbka w kuchence mikrofalowej nie miały istotnego wpływu na końcowe stężenie nitrozoamin.

W piwie obecność NDMA wynika z występowania dwóch amin (hordeniny i dimeityloaminy) w kiełkującym jęczmieniu.³² Podczas procesu słodowania te dwa prekursor mogą reagować z N₂O₃ i N₂O₄ z powietrza przepuszczanego przez słód podczas suszenia, tworząc NDMA. Woda może być również potencjalnym źródłem NDMA w piwie, jak i innych napojach. NDMA została zidentyfikowana jako potencjalny produkt uboczny dezynfekcji, więc jego śladowe ilości można znaleźć w wodzie używanej do produkcji.³³ Poziomy NDMA wykryte w piwie w przeszłości mogły się wahać od 0,1 do 0,3 µg/l. Oprócz NDMA wykryto również NPRO w zakresie stężeń 0,5–3,6 µg/L. Wykryto niskie poziomy innych nitrozoamin w piwie, takich jak NDMA, NMEA, NDEA, NDPA, NPIP, NPYR i NDBA. Autorzy ci doszli do wniosku, że poziomy NDEA, NDPA i NPIP w piwie są podobne do poziomów NDMA. Nie przeprowadzono jednak żadnych konkretnych badań dotyczących mechanizmu powstawania i możliwych prekursorów tych N-NA w piwie.

Obecność nitrozoamin w przetworzonych rybach przypisywano dodaniu azotanowi podczas przetwarzania lub jego naturalnej obecności w rybach.³⁴ Pierwsze doniesienia o obecności nitrozoamin w przetworzonych rybach pochodzą z początku lat 70. Ryby są bogate w aminy drugorzędowe i trzeciorzędowe, a azotyn/azotan mogą być obecne w soli stosowanej w procesie peklowania. Czynniki te, wraz z możliwym zanieczyszczeniem mikrobiologicznym, mogą prowadzić do powstawania nitrozoamin (głównie NDMA) na poziomach do 388 µg/kg. Powiązано również stosowanie azotanów jako dodatku do żywności w marynowanych śledziach z możliwym powstawaniem NDMA. W swoim badaniu autorzy wykryli NDMA w kilku próbkach w stężeniach do 2,2 µg/kg.

32 K. Karłowski, J. Bojewski, *Zawartość N-nitrosoamin w wybranych środkach spożywczych*, *Roczniki PZH*, 33, 5-6, 1982, 403-409; W. Lijinsky, *N-nitroso compounds in the diet*, *Mutat. Res.* 443, 1999, pp. 129-138; L. Warzecha, A. Damasiewicz-Bodzek, B. Janoszka, U. Błaszczak, *Heterocykliczne aromatyczne aminy w żywności: powstawanie, przemiany metaboliczne, aktywność biologiczna*, *Bromat, Chem, Toksykol*, 33, 4, 2000, s. 369-382.

33 *EFSA Journal – Scientific Opinion; Risk assessment of N-nitrosamines in food*, doi: 10.2903/j.efsa.2023.7884, 21(3)1-278, 2023.

34 A. Ciemiński, *Porównanie zawartości N-nitrozodimeityloaminy w wybranych produktach mięsnych*, *Roczniki PZH*, 57, 4, 2006, s. 341-346; *EFSA Journal – Scientific Opinion; Risk assessment of N-nitrosamines in food*, doi: 10.2903/j.efsa.2023.7884, 21(3)1-278, 2023; W. Lijinsky, *N-nitroso compounds in the diet*, *Mutat. Res.* 443, 1999, pp. 129-138; M. Tietze, A. Burghardt, P. Bragiel, J. Mac, *Zawartość związków azotowych w produktach spożywczych*, *Annales Univers. M. C-S. Lub.-Pol.* 25, 1, 2007, pp. 71-77; L. Warzecha, A. Damasiewicz-Bodzek, B. Janoszka, U. Błaszczak, *Heterocykliczne aromatyczne aminy w żywności: powstawanie, przemiany metaboliczne, aktywność biologiczna*, *Bromat, Chem, Toksyko.*, 33, 4, 2000, pp. 369-382.

Pierwsze dowody na obecność nitrozoamin w serze pochodzą z końca lat 70, kiedy wykryto znaczne ilości NDMA, NDEA i NPYR w różnych rodzajach sera.³⁵ Dodatki na bazie azotanów są dozwolone w produkcji sera przez obecne prawodawstwo europejskie, 5 do 150 mg/kg w twardym, półtwardym i półmiękkim serze dojrzewającym i pokrewnych serach serwatkowych, aby zapobiec wzdęciom podczas dojrzewania. Biorąc pod uwagę dużą dostępność amin drugorzędowych i trzeciorzędowych w tych produktach, zwłaszcza w serze dojrzewającym, tworzenie się nitrozoamin jest możliwe, szczególnie jeśli do mleka serowarskiego dodany zostanie azotan sodu lub potasu. Zaobserwowano dodatnią korelację między poziomem azotanów dodanych do mleka serowarskiego a poziomami NDMA i NDEA w serze gruyère. Jednakże nie ma pełnej zgody w tym temacie. Powstawanie nitrozoamin w serach Żuław, Gouda i Edam jest sporadyczne i nie jest związane z dodatkiem KNO₃ do mleka, ale raczej ze stopniem dojrzałości sera. Głównymi prekursorami powstawania nitrozoamin w serach są aminy, takie jak morfolina, dimetyloamina, trimetyloamina, pirolidyna, piperydyna i niektóre aminy biogenne (tj. tyramina, histamina i tryptamina).³⁶ Ponadto pochodne tryptofanu (np. N-acetylodipeptyd) mogą reagować z azotytem, dając związki nitrozowe, w których grupa nitrozowa jest podstawiona przy N-1 indolu. Najlepsze pH do nitrozowania w serze wynosi 3,4. Alifatyczne nitrozoaminy (NDMA, NDEA, NDPA i NDBA) występują głównie w serze i produktach mlecznych. NPIP został również wykryty na poziomach do 2,6 µg/kg, doniesiono także o możliwej obecności NMOR i NTCA odpowiednio w margarynie/maśle i serku wiejskim. Korelacja między dodanymi azotanami a poziomami nitrozoamin nie została wykazana, a mierzalne poziomy nitrozoamin można znaleźć również w serze bez dodanych azotanów. Rzeczywiście, azotany są również endogennym składnikiem sera do poziomów 58,6 mg/kg, a redukcja do azotynów może nastąpić w wyniku działania enzymu oksydazy ksantynowej. Ponadto obecność NDMA na poziomie ≤ 20 µg/kg stwierdzono w serze zaszczipionym szczepem pleśni (tj. *Penicillium camemberti*) stosowanych jako czynniki fermentacyjne lub mikroorganizmów ogólnie przy pH od 2 do 4,5. Wykazano również, że poziomy nitrozoamin mogą wzrastać podczas dojrzewania. Monitorowano poziomy nitrozoamin w wybranych włoskich serach i uzyskano interesujące wyniki, takie jak obecność formaldehydu jako katalizatora nitryzacji w niektórych rodzajach sera. NDMA, NDPA i NDBA to nitrozoaminy znalezione w niektórych próbkach. Jednak biorąc pod uwagę ograniczoną liczbę i rodzaj próbek analizowanych w tym badaniu, nie wyciągnięto żadnych istotnych wniosków.

³⁵ A. Dellisanti, G. Cerutti, L. Airolidi, *Volatile N-nitrosoamines in selected Italian cheses*, Bull. Environ. Contam. Toxicol., 57, 1996, pp.16-21; M. Tietze, A. Burghardt, P. Brägiel, J. Mac, *Zawartość związków azotowych w produktach spożywczych*, Annal. Univers. M. C-S. Lub.-Pol. 25, 1, 2007, s. 71-77 2007.

³⁶ A. Dellisanti, G. Cerutti, L. Airolidi, *Volatile N-nitrosoamines in selected Italian cheses*, Bull. Environ. Contam. Toxicol., 57, 16-21 1996.

Obecność nitrozoaminy (głównie NDMA) w sosie sojowym została zgłoszona przez różnych autorów na poziomie NDMA $\leq 261,34 \mu\text{g/kg}$ w tych produktach oraz wodzie wodociągowej używanej podczas produkcji i prawdopodobnie zawierającej wysoki poziom azotanów.³⁷ Do tej pory wydaje się, że jest to główna przyczyna pozostałości nitrozoamin w sosie sojowym.

Prawdopodobną obecność nitrozoamin (głównie NDMA, NDEA i NPYR) w warzywach, zwłaszcza liściastych, oraz kiszonych/solonych warzywach przypisuje się wysokim poziomom azotanów, niskiemu pH, możliwej obecności niezanieczyszczonych ilości azotynów i znacznym stężeniom arylo/alkilo- i indolilo-glukozynolanów. Inny mechanizm powstawania został opisany przez Felton i in.,³⁸ Janoszka,³⁹ Karłow-ski,⁴⁰ którzy udowodnili, że niektóre gatunki grzybów, mianowicie *Fusarium* i *Mono-liforme*, mogą redukować azotany do azotynów i zwiększać ilość amin drugorzędowych w warzywach. Autorzy ci wykryli znaczne ich ilości NDMA, MDEA i NMAMBA.

W ziemniakach poddanych różnym sposobom gotowania stwierdzono obecność NDMA i NDEA w zakresie $0,6\text{--}8,7 \mu\text{g/kg}$, co wynikało z wysokiej zawartości azotanów w surowcu. Możliwe zanieczyszczenie wody jest jedynym wytłumaczeniem obecności nitrozoamin w napojach bezalkoholowych (NDMA i NDEA), napojach alkoholowych innych niż piwo (NDMA, NPYR i NMOR) i napojach fermentowanych (NDMA i NPYR).⁴¹ Spośród olejów i tłuszczów, olej sojowy był produktem najczęściej badanym, w którym stwierdzono obecność NDMA i NDEA na poziomie do $28 \mu\text{g/kg}$.⁴²

Obecność nitrozoamin w mleku ludzkim zasługuje na osobną dyskusję. Rzeczywiście, w mleku ludzkim można znaleźć niewielkie poziomy różnych nitrozoamin. Wykryto stężenia NDMA do $17,1 \mu\text{g/kg}$ w mleku ludzkim pobranym od kobiet karmiących po spożyciu produktów bogatych w azotany, takich jak boczek, buraki i szpinak.⁴³ W innym badaniu wykazano, że w 54 próbkach mleka pobranych od zdrowych karmiących kobiet z Estonii i poddanych analizie pod kątem lotnych nitrozoamin

37 M. Tietze, A. Burghardt, P. Brągiel J. Mac, *Zawartość związków azotowych w produktach spożywczych*, Annał, Univers. M. C-S. Lub.-Pol. 25, 1, 2007, s. 71-77.

38 J.S. Felton, M.G. Knize, F.T. Hatch, M.J. Tanga, M.E. Colvin, S. *Cancer Let.*, 143, 1999, pp. 127-134.

39 B. Janoszka B.: *Heterocykliczne aromatyczne aminy w żywności: zawartość aminoazaarenów w wysokobiałkowej żywności oraz szacunkowe narażenie człowieka na te związki*, Bromat. Chem. Toksykol. 39, 4, 2006, s. 353-360.

40 K. Karłow-ski, *Występowanie związków N-nitrozowych w żywności i tworzenie się ich w warunkach in vivo*, Roczniki PZH, 36, 4, 1985, s. 289-292.

41 EFSA Journal – Scientific Opinion; Risk assessment of N-nitrosamines in food. doi: 10.2903/j.efsa.2023.7884, 21(3)1-278, 2023; A. Nowak, Z. Libudzisz, *Karcynogeny w przewodzie pokarmowym człowieka*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość. 4, 59, 2008, s. 9-25; K. Rostkowska, K. Zwierz, A. Różański, J. Moniuszko-jakoniuk, A. Roszczenko, *Formation and metabolism of n-nitrosoamines*, Pol. J. Environ. St. 7, 6, 1998, s. 321-325; L. Warzecha, A. Damasiewicz-Bodzek, B. Janoszka, U. Błaszczak, *Heterocykliczne aromatyczne aminy w żywności: powstawanie, przemiany metaboliczne, aktywność biologiczna*, Bromat. Chem. Toksykol. 33, 4, 2000, s. 369-382.

42 EFSA Journal – Scientific Opinion; Risk assessment of N-nitrosamines in food. doi: 10.2903/j.efsa.2023.7884, 21(3)1-278, 2023.

43 EFSA Journal – Scientific Opinion; Risk assessment of N-nitrosamines in food. doi: 10.2903/j.efsa.2023.7884, 21(3)1-278, 2023.

stwierdzono obecność NDMA w dwóch próbkach w stężeniu odpowiednio 1,1 i 1,2 µg/l.⁴⁴

Podsumowując należy dodać, że nitrozoaminy podobnie jak pestycydy i mykotoksyny są także silnymi inhibitorami syntezy kwasów nukleinowych jak DNA – głównego dyspozytora informacji genetycznej jak i RNA, co powoduje blokadę informacji genetycznej, w szczególności związanej z mechanizmem syntezy białek zarówno u mikro- i makroorganizmów. Nitrozoaminy spotykane są także w różnych środowiskach gospodarczej działalności człowieka, jak np. w przemyśle garbarskim, gumowym, tytoniowym, a także przy produkcji detergentów, leków i pestycydów. Nitrozoaminy mogą być czynnikiem przyczynowym różnych schorzeń nowotworowych u ludzi zatrudnionych w wymienionych zakładach przemysłowych.

44 A.Ciemniak, *Porównanie zawartości N-nitrozodimetyloaminy w wybranych produktach mięsnych*, Roczniki PZH. 57, 4, 2006, s.341-346; EFSA Journal – Scientific Opinion; Risk assessment of N-nitrosamines in food. doi: 10.2903/j.efsa.2023.7884, 21(3)1-278, 2023; K. Karłowski, *Występowanie związków N-nitrozowych w żywności i tworzenie się ich w warunkach in vivo*. Roczniki PZH. 36, 4, 289-292, 1985; Karłowski K., Bojewski J.:1982. *Zawartość N-nitrosoamin w wybranych środkach spożywczych*. Roczniki PZH. 33, 5-6, 403-409, 1982; W. Lijinsky, *N-nitroso compounds in the diet*. Mutat. Res. 443, 1999, pp.129-138; L. Warzecha, A. Damasiewicz-Bodzek, B. Janoszka, U. Błaszczuk, *Heterocykliczne aromatyczne aminy w żywności: powstawanie, przemiany metaboliczne, aktywność biologiczna*, Bromat, Chem, Toksykol, 33, 4, 369-382, 2000.

Bibliografia

Literatura

13. European Commission Recommendation (EU) No 2013/165 of 27 March 2013 on the presence of T-2 and HT-2 toxin in cereals and cereal products, Off. J. Eur. Union, 2013, L 91, 12–15, 2013.
- Allahkhah M.S., Movassaghghazani M., *Assessment and Risk Analysis of Nitrosamines in Sausages From Northern Iran*, Food Science & Nutrition, 10.1002/fsn3.70380, 13, 6, 2025.
- Baliukonienė V., Bakutis B., Januškevičienė G., Mišeikienė R., *Fungal contamination and Fusarium mycotoxins in cereals grown in different tillage systems*. Journal of Animal and Feed Sciences. 637–647, 2011.
- Barabasz W., Jaśkowska M., *Health and toxicological aspect of occurrence of moulds in living quarters and farm buildings*. Proceedings of Conference: Microbiological Decomposition and Corrosion of Technical Materials, Łódź 2001.
- Brzeziński J., Szutowski M. M., *Toksykologia pestycydów*, w: Seńczuk W. (red.), *Toksykologia współczesna*, PZWL, Warszawa, s. 538-595, 2005.
- Chełkowski J., *Mykotoksyny, grzyby toksynotwórcze, mikotoksykozy*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 1985.
- Ciemniak A., *Porównanie zawartości N-nitrozodimetyloaminy w wybranych produktach mięsnych*. Roczniki PZH. 57, 4, 341-346, 2006.
- Dellisanti A., Cerutti G., Airolidi L., *Volatile N-nitrosoamines in selected Italian cheses*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 57, 16-21, 1996.
- Demur C, Metais B., Calet C., Tremblay-Franco M., Gautier R., Blas Y., Estrrada F., Sommer C., Gamet-Payraste L., *Dietary exposure to low dose of pesticides alone or as a mixture: The biological metabolic fingerprint and impact on hematopoiesis*. Toxicology. 308, 74-87, 2013.
- Desjardins A.E., *Fusarium mycotoxins. Chemistry, genetics, and biology*. The American Phytopathological Society (APS Press), St. Paul, Minnesota USA, 260, 2006.
- EFSA Journal – Scientific Opinion; Risk assessment of N-nitrosamines in food. doi: 10.2903/j.efs.2023.7884, 21(3)1-278, 2023.
- EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain, *Scientific Opinion on the risks for human and animal health related to the presence of modified forms of certain mycotoxins in food and feed*, EFSA J. 2, 3916, 2014.
- Fantke P., Friedrich R., Jolliet O., *Health impact and damage cost assesment of pesticides in Europe*. Environ Int. 49, 9-17, 2012.
- Felton J.S., Knize M.G., Hatch F.T., Tanga M.J., Colvin M.E., *Heterocyclic amine formation and*

- the impact of structure on their mutagenicity*. Cancer Let., 143,127-134., 1999.
- Figurska-Ciura D., *Pozostałości pestycydów w środkach spożywczych* w: Orzeł D., Biernat B, (red) Wybrane zagadnienia z toksykologii żywności, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Wrocław, 63-90, 2012.
- Gawęcki J., *Żywność nowej generacji a racjonalne żywienie*. Żywność Nauka, Technologia, Jakość. 4,33, 5-15, 2002.
- Grosicka – Maciąg E., *Biologiczne skutki stresu oksydacyjnego wywołanego działaniem pestycydów*, Postępy Hig. Med. Dos. 65, 357-366, 2011.
- Guillen M.D., Sopelana P., Partearroyo M. A., *Food as a source of polycyclic aromatic carcinogens*, Rev. Environ. Health. 12,133-146, 1997.
- Hernandez A. F., Casado I., Pena G., Gil F., Villanueva E., Pla A., *Low level of exposure to pesticides Leads to lung dysfunction in occupationally exposed subjects*. Inhal Toxicol. 20, 839-849, 2008.
- Houben K., Scippo M.L, Gillard N., Richel A., Spanoghe P., Saegerman C., De Meulenaer B., *Evaluation of a derogation application for deep- frying meat products in oil at a temperature higher than 180°C*, Food Risk Assess Europe, 10.2903/fr.efsa.2024.FR-0025, 2, 2, 2024.
- Janoszka B., Błaszczuk U., Warzecha L., Damasiewicz-Bodzek A., Bodzek D., *Heterocykliczne aromatyczne aminy w żywności: występowanie i oznaczanie w materiale biologicznym biomarkerów narażenia na aminoazaareny*. Bromat. Chem. Toksykol. 36, 3, 227-238, 2003.
- Janoszka B., *Heterocykliczne aromatyczne aminy w żywności: zawartość aminoazaaarenów w wysokobiałkowej żywności oraz szacunkowe narażenie człowieka na te związki*. Bromat. Chem. Toksykol. 39, 4, 353-360, 2006.
- Jones K., Everard M., Harding A.H., *Investigation of gastrointestinal effects of organophosphate and carbamate pesticide residues on young children*. Int J Hyg Envir Heal. 217, 392-398, 2014.
- Karłowski K., Bojewski J., *Zawartość N-nitrosoamin w wybranych środkach spożywczych*, Roczniki PZH. 33, 5-6, 403-409, 1982.
- Karłowski K., *Występowanie związków N-nitrozowych w żywności i tworzenie się ich w warunkach in vivo*. Roczniki PZH. 36, 4, 289-292, 1985.
- Knize M.G., Sinha R., Rothman n., Brown E.D., Salmon C.P., Levander O.A., Cunningham P.L., Felton J.S., *Heterocyclic amine content in fastfood meat products*, Food Chem. Toxic. 33, 7, 545-551, 1995.
- Kubiak M.S., Piszcz P., Jankowski P.S., *Zanieczyszczenia z grupy WWA – występowanie, charakterystyka oraz metody oznaczania w żywności i środowisku*. Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego. 20/37, 2, 93-97, 2010.

- Lijinsky W., *N-nitroso compounds in the diet*. Mutat. Res. 443, 129-138, 1999.
- Logrieco A., Bottalico A., Mulé G., Moretti A., Perrone G., *Epidemiology of toxigenic fungi and their associated mycotoxins for some Mediterranean crops*. Eur. J. Plant Pathol. 109, 645-667, 2003.
- Łozowicka B., Hrynko J., Rutkowska E., Jankowska M., Kaczyński P., Janowicz T., *Pozostałości środków ochrony roślin w owocach i warzywach z północno-wschodniej Polski (2008-2011)*, Post. Ochr. Roślin. 52 (2): 423-430, 2012.
- Łozowicka B., Kaczyński P., Rutkowska E., Jankowska M., *Narażenie dzieci na pozostałości pestycydów w jabłkach*. Bromat Chem Toksykol. 4: 1079-1086, 2011.
- Martenies S. E., Perry M. J., *Environmental and occupational pesticide exposure and human sperm parameters: A systemic review*. Toxicology. 307:66-73, 2013.
- Michota-Katuliska E., Zegan M., Dziołak A., Boniecka I., *Pestycydy jako zagrożenie występujące w żywności*. Zagadnienia Doradztwa Rolniczego. 1, 40-50, 2015.
- Muller A. K., Bosgra S., Boon P.E., Van der Voet H., Nielsen E., Ladefoded O., *Probabilistic cumulative risk assessment of anti-androgenic pesticides in food*. Food Chem Toxicol. 47, 2951-2962, 2009.
- Murkovic M., *Analysis of heterocyclic aromatic amines*, Anal. Bioanal. Chem. 1146, 389, 139, 2007.
- Murkovic M., Steinberger D., Pfannhauser W., *Antioxidant spices reduce the formation of heterocyclic amines in fried meat*. Z. Lebensm. Forsch. A. 207, 477-480, 1998.
- Nowak A., Libudzisz Z., *Karcynogeny w przewodzie pokarmowym człowieka*. Żywność. Nauka. Technologia. Jakość. 4, 59, 9-25, 2008.
- Philips D.H., *Polycyclic aromatic hydrocarbons in the diet*. Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis. 443, 1-2, 139-147, 2006.
- Pławińska-Czarnak J., Zarzyńska J., *Mykotoksyny w żywności pochodzenia zwierzęcego*, Mikologia Lekarska. 17, 2, 128-133, 2010.
- Rostkowska K., Zwierz K., Różański A., Moniuszkojakoniuk J., Roszczenko A., *Formation and metabolism of n-nitrosoamines*, Pol. J. Environ. St. 7, 6, 321-325, 1998.
- Rywotycki R., *The effect of selected functional additives and heat treatment on nitrosoamine content in pasteurized pork ham*. Meat Scien. 60, 335-339, 2002.
- Rywotycki R., *Wpływ udziału różnych zestawów dodatków funkcjonalnych i procesów; peklowania, pasteryzacji oraz wędzenia i pasteryzacji na ilość nitrozoamin w szynce wołowej*. Medycyna weterynaryjna. 55, 8, 550-555, 1999.
- Skog K., Solyakov A., *Heterocyclic amines in poultry products: a literature review*, Food Chem. Toxicol. 40, 1213-1221, 2002.
- Streit E., Naehrer K., Rodrigues I., Schatzmayr G., *Mycotoxin occurrence in feed and feed raw materials worldwide: long-term analysis with special focus on Europe and Asia*, J. Sci.

Food Agric. 93, 2892–2899, 2013.

Takakura N., Sanders P., Fessard V., Le Hegarat L., *In vitro combined cytotoxic effects of pesticide cocktails simultaneously found in French diet*. Food Chem. Toxicol. 52: 153-162, 2013.

Tietze M., Burghardt A., Brągiel P., Mac J., *Zawartość związków azotowych w produktach spożywczych*, Annal. Univers. M. C-S. Lub.–Pol. 25, 1, 71-77 2007.

Wang A., *Parkinson`s disease risk from ambitneexposure to pesticides*. Eur. J. Epidemiol. 26, 547-555, 2011.

Warzecha L., Damasiewicz-Bodzek A., Janoszka B., Błaszczuk U., *Heterocykliczne aromatyczne aminy w żywności: powstawanie, przemiany metaboliczne, aktywność biologiczna*, Bromat. Chem. Toksykol. 33, 4, 369-382, 2000.

Wolny-Koładka K., *Grzyby z rodzaju Fusarium – występowanie, charakterystyka i znaczenie w środowisku*. Kosmos, Problemy Nauk Biologicznych. 63, 4, 623-633, 2014.

Yang D., Chen Ch., Zhao D., Li Ch., *Impact of ultra-processed meat products on human health: Review and outlook*, Journal of Food Science, 10.1111/1750-3841.70040, 90, 2, 2025.

Źródła prawa

Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki (Dz.U. Nr 81, poz.716).

Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) 1107/2009 z dnia 21 października 2009 r. dotyczące wprowadzania do obrotu środków ochrony roślin i uchylające dyrektywy Rady 79/117/EWG i 91/414/EWG. (Dz. U. UE z 2009 roku).

Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) NR 396/2005 z dnia 23 lutego 2005 r. w sprawie najwyższych dopuszczalnych poziomów pozostałości pestycydów w żywności i paszy pochodzenia roślinnego i zwierzęcego oraz na ich powierzchni, zmieniające dyrektywę Rady 91/414/EWG. (Dz. U. L. 70 z 16/03/2005, 1-16).

Źródła internetu

The WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification. 2009 https://www.inchem.org/documents/pds/pdsotter/class_2009.pdf