

# Zawartość ochratoksyny A w narządach, w tkance mięśniowej oraz w treści przewodu pokarmowego zwierząt łownych\*)

HENRYKA WIŚNIEWSKA-DMYTROW, JAN ŻMUDZKI,  
KATARZYNA PIETRUSZKA, OLGA BUREK

Zakład Farmakologii i Toksykologii, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach,  
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Otrzymano 03.06.2014

Zaakceptowano 03.07.2014

Wiśniewska-Dmytrow H., Żmudzki J., Pietruszka K., Burek O.

## Occurrence of ochratoxin A in organs, muscle tissue and digestive tract content of wild game

### Summary

The aim of this study was to investigate the presence of ochratoxin A (OTA) in the tissues and organs of wild game. The surveys were carried out between November 2011 and March 2014. The samples were taken from 584 animals: 315 from wild boars (*Sus scrofa*), 157 from roe deer (*Capreolus capreolus*) and 112 from deer (*Cervus elaphus*); a total of 2329 samples, including 584 kidney samples, 584 liver samples, 579 muscle tissue samples and 582 digestive tract content samples. The samples were collected from wild game hunted in four industrial regions of Poland: the Upper Silesian Industrial District, the Turoszów Brown Coal Basin, the Belchatów Brown Coal Basin, the Legnica-Głogów Copper District, and in the agricultural region of the Lakeland of Warmia-Masuria. The concentration of OTA was determined using a method based on immunoaffinity column clean-up followed by high performance liquid chromatography with fluorescence detection (HPLC-FLD). The detection limit and the quantification limit were 0.2 and 0.3 µg/kg, respectively. The presence of OTA was detected in 103 samples from wild boars; in 64 samples of kidney, 19 samples of liver, 13 samples of muscle tissue and 7 samples of digestive tract content. Furthermore, OTA was found at low concentrations – from 0.3 to 1.3 µg/kg – in 3 and 2 samples of kidney collected from roe deer and deer, respectively. In contrast, up to about 19% of positive kidney samples from wild boars had higher concentrations of mycotoxin than the action level established in Poland (5 µg/kg); the highest content was 39.6 µg/kg, a mean concentration – 0.69 µg/kg and 95-percentile was 2.7 µg/kg. The content of OTA in liver samples ranged from 0.3 to 26 µg/kg, while in muscle tissue samples from 0.3 to 4 µg/kg. In 22 cases OTA was found in samples of kidney, liver and tissue muscle taken from the same animal. In digestive tract content, OTA was detected at concentrations from 0.3 to 283.3 µg/kg (71.4% of these samples were obtained from the Lakeland of Warmia-Masuria). The results of this study suggest that wild boars are more exposed to OTA than roe deer, deer and even pigs. The organs of wild boars can be contaminated with high concentrations of OTA. This may cause nephropathy in animals and the possibility of toxin carry-over to the food chain.

**Keywords:** ochratoxin A, kidney, liver, muscle tissue, digestive tract content, wild game

Do czynników biologicznych, które stanowią potencjalne zagrożenie dla zdrowia zwierząt oraz ludzi i mogą wpływać ujemnie na produkcję zwierzęcą, zaliczane są między innymi mikotoksyny. W strefie klimatu umiarkowanego za jedną z najważniejszych z toksykologicznego punktu widzenia mikotoksyn uważa się ochratoksynę A (OTA) (7, 16, 17). Jest ona syntetyzowana przez pleśnie należące do rodzajów: *Penicillium* (m.in. *P. verrucosum*, *P. nordicum*)

i *Aspergillus* (m.in. *A. ochraceus*, *A. niger*, *A. carbonarius*), głównie na zbożach i produktach zbożowych, a jej wytwarzaniu sprzyja deszczowa pogoda podczas żniw oraz niewłaściwe warunki przechowywania zbiorów i przetworzonych produktów. Toksyna wykazuje dużą aktywność biologiczną; na ludzi i na zwierzęta może oddziaływać nefrotoksycznie, immunotoksycznie, teratogennie i jest prawdopodobnie rakotwórcza; przez Międzynarodową Agencję Badania Raka została uznana za kancerogen klasy 2B (9). Najbardziej wrażliwe na działanie OTA są zwierzęta monogastryczne:

\*) Badania wykonano w ramach projektu rozwojowego NCBiR – NR12-0127-10.

świnie i drób. U świń mikotoksyna wywołuje zespół chorobowy nazwany endemiczną nefropatią prosiąt, charakteryzujący się makroskopowymi zmianami nefropatycznymi (nerki powiększone, blade, z licznymi pęcherzykami na powierzchni, z wyraźnymi zmianami atroficznymi w kanalikach proksymalnych oraz ze śródmiąższowymi zmianami w części korowej). W licznych badaniach wykazano, że u świń skarmianych paszą z OTA toksyna gromadzi się w nerkach, wątrobie, mięśniach i we krwi (5, 10-13). Kolejnym ogniwem w biologicznym obiegu toksyny może być człowiek, o czym świadczy stwierdzenie jej obecności we krwi ludzi narażonych na spożywanie żywności pochodzenia roślinnego i zwierzęcego zanieczyszczonej OTA (20, 21). W latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku opisano chorobę nerek u ludzi zamieszkujących Półwysep Bałkański – endemiczną nefropatię bałkańską, a jej etiologię powiązano z dużym narażeniem populacji zamieszkującej była Jugosławię, Bułgarię i Rumunię na pobieranie OTA głównie z przetworami zbożowymi (15).

Komisja Unii Europejskiej ustaliła najwyższe dopuszczalne poziomy OTA w środkach spożywczych; od 0,5 do 10 µg/kg oraz określiła wartości tymczasowe dla OTA w paszach przeznaczonych do żywienia zwierząt; mieszczą się one w zakresie od 50 do 250 µg/kg (18, 23). Natomiast dotychczas nie ustanowiono najwyższych dopuszczalnych poziomów w mięsie i w produktach mięsnych. Tylko w Danii i we Włoszech przyjęto regulacje dla zawartości OTA w tuszach i w nerkach świń (6). Zgodnie z nimi, w Danii obowiązuje dyskwalifikacja tusz, jeżeli w nerkach stwierdzi się 25 µg/kg, a podrobów, jeżeli wykryje się 10 µg/kg. We Włoszech dla mięsa i produktów mięsnych ustalono limit 1 µg/kg. W Polsce i w wielu innych krajach europejskich przyjęto tzw. poziom działania wynoszący 5 µg/kg. Wartość ta służy do interpretacji wyników systematycznie wykonywanych badań kontrolnych OTA w żywności pochodzenia zwierzęcego, które są przeprowadzane zgodnie z wytycznymi „Krajowego programu badań kontrolnych pozostałości chemicznych, biologicznych i leków” oraz z wymaganiami zawartymi w rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi (19, 24).

W Polsce wykonywane są regularne badania kontrolne w kierunku obecności OTA w paszach oraz w nerkach, w wątrobie i w mięśniach różnych gatunków zwierząt rzeźnych (4). Są to badania o charakterze monitoringowym – pobieranie próbek ukierunkowane jest na wykrywanie zagrożeń. Natomiast brak jest analogicznych badań dotyczących zanieczyszczenia OTA tkanek i narządów zwierząt wolno żyjących, a w przypadku zwierząt łownych informacji o ewentualnym przenoszeniu OTA do łańcucha żywnościowego, w tym do produktów przeznaczonych do spożycia dla ludzi.

Celem badań było oznaczanie zawartości OTA w tkankach, w narządach, w treści przewodu pokarmowego dzików (*Sus scrofa*), saren (*Capreolus capreolus*)

oraz jeleni (*Cervus elaphus*), a ponadto w roślinności ekosystemu leśnego i ekosystemu pól uprawnych, na których mogą żerować dzikie zwierzęta.

## Materiał i metody

Materiał pobrano od listopada 2011 r. do marca 2014 r. od 584 zwierząt łownych: 315 dzików, 157 saren i 112 jeleni. Łącznie pozyskano 2329 próbek, w tym 584 próbki nerek (dziki – 315, sarny – 157, jelenie – 112), 584 próbki wątroby (dziki – 315, sarny – 157, jelenie – 112), 579 próbek mięśni (dziki – 315, sarny – 154, jelenie – 110) i 582 próbki treści przewodu pokarmowego (dziki – 315, sarny – 156, jelenie – 111), które uznano za reprezentatywny materiał do sprawdzenia, czy gleba oraz roślinność, którą spożywają zwierzęta na danym obszarze, są zanieczyszczone OTA. Od każdego zwierzęcia pobierano całą nerkę, po około 400 g wątroby, 200-300 g mięśni oraz około 400 g treści pokarmowej. Próbki pozyskiwane były przez lekarzy weterynarii podczas odłowów zwierząt na łowiskach kół łowieckich, w ramach rocznych planów pozyskiwania dziczyzny, w czterech przemysłowych regionach kraju: Górnośląskim Okręgu Przemysłowym (GOP), Turoszowskim Zagłębiu Węgla Brunatnego (TZWB), Bełchatowskim Zagłębiu Węgla Brunatnego (BZWB), Legnicko-Głogowskim Okręgu Miedziowym (LGOM) oraz z regionu nieobjętego działalnością przemysłową, z Pojezierza Warmińsko-Mazurskiego (PWM).

Otrzymano również 32 próbki gleby oraz 146 próbek roślinności (po około 300 g) z ekosystemów leśnych oraz z pól uprawnych graniczących z łowiskami dzikich zwierząt. Wybór roślin był podyktowany ich dostępnością i preferencjami żerowymi badanych gatunków zwierząt. Pobrano próbki pędów wraz z liśćmi m.in.: dębu (*Quercus sp.*), brzozy brodawkowatej (*Betula pendula* L.), sosny zwyczajnej (*Pinus sylvestris* L.), świerku pospolitego (*Picea abies* L.), olszy czarnej (*Alnus glutinosa* Gaertn.), borówki czernicy (*Vaccinium myrtillus* L.), jeżyny (*Rubus sp.*) oraz różnych gatunków traw (*Gramineae*).

Wszystkie próbki homogenizowano, pakowano w poli-propylenowe woreczki z zamknięciem strunowym, dokładnie opisywano i do czasu wykonania analiz przechowywano w stanie zamrożonym w temperaturze  $\leq -18^{\circ}\text{C}$ .

OTA analizowano według opracowanych w Zakładzie procedur analitycznych. Mikotoksynę ekstrahowano z nerek, wątroby i mięśni chloroformem w obecności kwasu ortofosforowego, natomiast z materiału roślinnego, treści przewodu pokarmowego i gleby mieszaniną metanolu i wody w obecności chlorku sodu. Ekstrakt rozcieńczano buforem fosforanowym (tkanki) bądź wodą (materiał roślinny, gleba) i nanoszono do kolumny powinowactwa immunologicznego Ochra Test™WB HPLC (VICAM) zawierającej w złożu przeciwciała specyficzne dla OTA. Analit eluowano z kolumny metanolem. Eluat odparowywano do sucha, rozpuszczano w fazie ruchomej i dozowano do kolumny chromatograficznej z odwróconą fazą C18. OTA oznaczano na chromatografii cieczowej HP 1100 (Agilent, USA), wyposażonym w detektor fluorescencyjny, przy długości fal:  $\lambda_{\text{ex}} = 340 \text{ nm}$  i  $\lambda_{\text{em}} = 470 \text{ nm}$ , jako fazę ruchomą stosowano mieszaninę o składzie: acetonitryl + woda + kwas octowy lodowaty (49,5: 49,5: 1, v/v/v).

Procedury oznaczania OTA w różnych matrycach zostały zwalidowane z uwzględnieniem kryteriów zawartych w Rozporządzeniu Komisji (WE) nr 401/2006 ustanawiającym metody pobierania próbek i analizy do celów urzędowej kontroli poziomów mikotoksyn w środkach spożywczych (3).

Badania walidacyjne wykonano dla próbek paszy oraz próbek nerek, wątroby i mięśni pobranych od świń. Określono następujące parametry: specyficzność, krzywą kalibracyjną, liniowość sygnału, granicę wykrywalności (limit of detection, LOD), granicę oznaczania ilościowego (limit of quantification, LOQ), odzyski, względne odchylenie standardowe powtarzalności (relative standard deviation of repeatability,  $RSD_p$ ), względne odchylenie standardowe odtwarzalności (relative standard deviation of reproducibility,  $RSD_R$ ) oraz niepewność. Dla określenia dokładności i powtarzalności metod do próbek wolnych od OTA dodawano 2,5; 5,0 i 7,5  $\mu\text{g}$  OTA w przeliczeniu na kilogram analizowanego materiału; każdorazowo sporządzano po 6 próbek o danym stężeniu. W celu określenia odtwarzalności wewnątrzlaboratoryjnej, trzykrotnie, w odstępach kilkudniowych, przygotowywano i analizowano próbki z dodatkiem wyżej wymienionych ilości wzorca.

Wyniki badanego materiału biologicznego zaprezentowano jako wartości średnie  $\pm$  odchylenie standardowe (standard deviation, SD). Dla matryc, w których stwierdzono dostateczną liczbę wyników dodatnich, wyznaczono 95-percentyl.

## Wyniki i omówienie

Wykrywalność metod oznaczania OTA w tkankach i w narządach oraz w materiale roślinnym wynosi 0,2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , a oznaczalność 0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ .

Dla krzywych kalibracyjnych sporządzonych dla różnych matryc uzyskano poprawną liniowość; wartości współczynników korelacji były większe od 0,99.

**Tab. 1.** Wyniki walidacji metod oznaczania zawartości ochratoksyny A w paszy oraz w tkankach zwierząt

Parametry walidacyjne	Wyniki			
	pasza	nierki	wątroba	mięśnie
LOD, $\mu\text{g}/\text{kg}$	0,2			
LOQ, $\mu\text{g}/\text{kg}$	0,3			
Zakres roboczy, $\mu\text{g}/\text{kg}$	0,3-300	0,3-150		
Odzysk, %				
Wzbogacenie, $\mu\text{g}/\text{kg}$ : 2,5	92,8	98,3	71,4	74,5
5,0	83,2	71,7	70,2	78,0
7,5	83,7	70,8	72,5	70,0
$RSD_p$ , %				
Wzbogacenie, $\mu\text{g}/\text{kg}$ : 2,5	5,2	4,5	9,5	10,1
5,0	1,4	17,2	4,0	7,0
7,5	3,7	7,2	3,9	1,5
$RSD_R$ , %				
Wzbogacenie, $\mu\text{g}/\text{kg}$ : 2,5	10,1	7,1	12,2	16,4
5,0	7,8	17,8	12,0	11,5
7,5	6,9	7,4	7,7	17,6

Pozostałe dane uzyskane podczas walidacji zamieszczono w tabeli 1. Wartości  $RSD_p$  i  $RSD_R$  były niższe od wartości granicznych, poniżej których procedury oznaczania OTA uznawane są za precyzyjne. Wartości średnich odzysków wynosiły od 70% do 98,3% i mieściły się w przedziale właściwym dla metod uznawanych w analityce OTA za dokładne (3).

W 1069 próbkach pozyskanych od saren i jeleni, OTA wykryto tylko w 5 próbkach nerek (1,9%). Stwierdzono ją w 3 próbkach pobranych od saren oraz w 2 próbkach pobranych od jeleni, w bardzo niskich stężeniach, od 0,3 do 1,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . W żadnej próbce wątroby ( $n = 269$ ), mięśni ( $n = 264$ ) ani treści pokarmowej żywca ( $n = 267$ ) nie stwierdzono toksyny powyżej 0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Uzyskane wyniki, jak również brak danych w dostępnym piśmiennictwie dotyczącym zanieczyszczenia mikotoksynami mięśni i narządów zwierząt dziko żyjących należących do przeżuwaczy, wskazują, że podobnie jak u zwierząt hodowlanych, bakterie bytujące w układzie pokarmowym dorosłych osobników mogą rozkładać OTA do nietoksycznych związków, co zapobiega jej przechodzeniu do krwioobiegu (14).

W przeciwieństwie do przeżuwaczy, u zwierząt monogastrycznych biodostępność ochratoksyny A jest wysoka; od 40% do 60% toksyny jest absorbowana z przewodu pokarmowego do krwi, a następnie do narządów i do tkanek (1). Tym można tłumaczyć fakt, że OTA wykryto głównie w materiale pobranym od dzików. Ochratoksynę A stwierdzono w 103 próbkach: w 64 próbkach nerek, w 19 próbkach wątroby, w 13 próbkach mięśni i w 7 próbkach treści przewodu pokarmowego, co stanowiło, odpowiednio, 20,3; 6; 4,1 oraz 2,2% próbek z poszczególnych rodzajów analizowanego materiału (tab. 2 i tab. 3). Należy zaznaczyć, że stężenia OTA w próbkach pochodzących od poszczególnych zwierząt, niezależnie od rodzaju badanego materiału, różniły się znacznie, co znalazło wyraz w wysokich wartościach odchyżeń standardowych, kilkakrotnie większych od wartości średnich. W nerkach będących najważniejszym narządem, w którym odkładają się najwyższe stężenia OTA świadczące o stopniu narażenia zwierząt na pobieranie tej mikotoksyny z karmą, średnia zawartość OTA wynosiła 0,69  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , natomiast 95-percentyl 2,7  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , znacznie poniżej przyjętego w Polsce poziomu działania, tj. 5  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Z drugiej strony, w pojedynczych próbkach stwierdzano dość wysokie stężenia OTA, nawet 39,6  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , a w 13 próbkach nerek (GOP – 1; TZWB – 2; BZWB – 4; PWM – 6) stężenia były większe od poziomu działania. W większości próbek wątroby stężenia mikotoksyny były niskie i mieściły się w zakresie od 0,3 do 2,6  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , tylko w 2 próbkach stwierdzono dość wysoką zawartość toksyny, odpowiednio, 10,4 oraz 26  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Średnia zawartość OTA w wątrobie wynosiła 0,16  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , natomiast 95-percentyl 0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . W próbkach mięśni wykryto OTA w stężeniach od 0,3 do 4  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . W przeciwieństwie do wyników naszych

Tab. 2. Zawartość ochratoksyny A w narządach, w mięśniach i w treści żołądka dzików pobranych w różnych regionach Polski, XI 2011 – III 2014

Region	Materiał	Liczba próbek badanych	Średnia $\pm$ SD, $\mu\text{g}/\text{kg}$	Liczba próbek dodatnich	Zakres stężeń OTA w próbkach dodatnich, $\mu\text{g}/\text{kg}$
Górnośląski Okręg Przemysłowy	nerki	60	$0,26 \pm 0,85$	8	0,8-5,7
	wątroba		–	3	0,3-0,6
	mięśnie		–	n.s.*	–
	treść		–	1	10,3
Turoszowskie Zagłębie Węgla Brunatnego	nerki	61	$0,98 \pm 5,12$	16	0,3-39,6
	wątroba		–	2	0,3
	mięśnie		–	2	0,6-1,5
	treść		–	n.s.	–
Bełchatowski Zagłębie Węgla Brunatnego	nerki	50	$1,24 \pm 4,08$	7	0,7-16,4
	wątroba		–	5	0,3-26
	mięśnie		–	3	1,6-1,8
	treść		–	n.s.	–
Legnicko-Głogowski Okręg Miedziowy	nerki	84	$0,17 \pm 0,56$	17	0,3-3,5
	wątroba		–	2	0,3-0,9
	mięśnie		–	2	0,4-0,7
	treść		–	–	6,5
Pojezierze Warmińsko-Mazurskie	nerki	60	$1,17 \pm 3,19$	16	0,4-17,4
	wątroba		$0,22 \pm 1,35$	7	0,3-10,4
	mięśnie		$0,11 \pm 0,54$	6	0,3-4,0
	treść		–	5	0,3-283,6
<b>Razem</b>		<b>315</b>	<b>–</b>	<b>103</b>	<b>–</b>

Objaśnienie: \*n.s. – nie stwierdzono

Tab. 3. Zawartość ochratoksyny A w narządach, w mięśniach i w treści żołądka dzików

Materiał	Liczba próbek badanych/ liczba próbek dodatnich (%)	Zakres stężeń $\mu\text{g}/\text{kg}$	Średnia $\mu\text{g}/\text{kg}$
Nerki	315/64 (20,3)	0,3-39,6	0,69
Wątroba	315/19 (6)	0,3-26	0,16
Mięśnie	315/13 (4,1)	0,3-4	0,05
Treść	315/7 (2,2)	0,3-283,6	0,96

badania, we wszystkich próbkach nerek, wątroby i tkanki mięśniowej pobranych od 23 dzików w regionie Kalabria w południowych Włoszech, w sezonie 2009/2010, wykryto OTA; wartości stężeń mikotoksyny mieściły się w zakresach: 0,1-3,9; 0,1-2; 0,1-1,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , odpowiednio, dla próbek nerek, wątroby oraz mięśni (2). Warto jednocześnie podkreślić, że w nerkach i w wątrobie dzików, w których stężenia OTA wynosiły 2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  lub więcej, stwierdzono zmiany patologiczne. Nerki były blade, miękkie i miały powiększone miedniczki nerkowe, kora była przekrwiona, a na przekroju nerek widać było czerwone smugi, rozmieszczone promieniście, świadczące o infiltracji. W obrazie histopatologicznym obserwowano powierzchniowe zwłóknienia, świadczące o przewlekłym stanie zapalnym oraz nieodwracalne zmiany w kłębuszkach nerkowych,

powodujące atrofię nefronów. Natomiast na wątrobie obserwowano przekrwienia i ciemne wybroczyny, a w obrazie mikroskopowym proliferację tkanki łącznej wokół przewodów żółciowych i żył.

W żadnej z badanych przez nas 32 próbek gleby ani 146 próbek roślinności nie stwierdzono OTA. Pobranie reprezentatywnego materiału, który spożywają zwierzęta leśne, nie jest łatwe, dlatego uznano, że lepszym rozwiązaniem jest analizowanie w kierunku obecności mikotoksyny treści żołądka w przypadku dzików lub treści zwacza w przypadku saren i jeleni. Tylko w treści żołądka dzików stwierdzono OTA w zakresie stężeń od 0,3 aż do 283,6  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ; w 5 przypadkach (71,4%) były to próbki pobrane od dzików odłowionych na łowiskach Pojezierza Warmińsko-Mazurskiego. Należy przypuszczać, że zwierzęta spożywały karmę zanieczyszczoną OTA. Obecność OTA w treści pokarmowej

dzików potwierdza tezę, że może być ona wytwarzana nie tylko w warunkach przechowalniczych, lecz również w ekosystemach, na przykład leśnych i trafiać do łańcucha żywnościowego. Choć nie można też wykluczyć sytuacji, że mogła to być karma z paśnika lub podkarmiacza. Należy pamiętać, że w ostatnich latach środowisko zwierząt uległo daleko idącym zmianom. Ponadto w warunkach klimatycznych Polski naprzemienne odwilże i ataki mrozu podczas zimy utrudniają przeżycie mieszkańcom lasu. Aby zrekomensować niedostatek naturalnej karmy i nie dopuścić do nadmiernych strat w zwierzostanach, polscy myśliwi dokarmiają zwierzęta przez cały rok, często do tego celu wykorzystując pasze o niskiej jakości, będące produktami ubocznymi przetwórstwa zbożowo-młynarskiego, resztki kiszzonek itp. (8). Zwiększa to ryzyko narażenia dzikich zwierząt na pobieranie mikotoksyn, jak również innych niepożądanych związków.

W przeprowadzonych badaniach, w 22 przypadkach stwierdzano OTA w nerkach dzików oraz w niższych stężeniach w wątrobie, a w niektórych przypadkach również w mięśniach i w treści żołądka, pobranych od tego samego zwierzęcia. Aż 38% tych próbek było pozyskanych od zwierząt z Pojezierza Warmińsko-Mazurskiego. Może to świadczyć o większych możliwościach wytwarzania ochratoksyny A w środowiskach nieprzemysłowych, a zwłaszcza w regionie

uznawanym za szczególnie wilgotny, czyli bardziej sprzyjający rozwojowi saprofitycznej pleśni *P. verrucosum*.

Można sądzić, że wśród zwierząt łownych najbardziej narażone na OTA są dziki, podobnie jak wśród zwierząt hodowlanych świnie. W ramach wykonywanych w Polsce badań monitoringowych, w których oznacza się zawartości OTA w próbkach tkanek i narządów wszystkich gatunków zwierząt rzeźnych, toksynę stwierdzano tylko w próbkach nerek pobranych od świń (22). Mikotoksynę wykrywano corocznie w ponad 10% próbek, w tym w około 3% próbek jej stężenia były większe od 5 µg/kg. Wydaje się, że OTA może stanowić większe ryzyko dla dzików niż dla świń, ponieważ w prezentowanych trzyletnich badaniach odnotowano przekroczenia poziomu działania aż w 19% dodatnich próbek nerek pobranych od dzików. W badaniach innych autorów, przeprowadzonych w latach 2006-2007, w których oznaczano OTA we krwi i w nerkach 101 dzików odłowionych na łowiskach w regionie Kujawsko-Pomorskim oraz 20 świń (kontrola), również potwierdzono obecność wyższych stężeń OTA w nerkach dzików niż świń; średnie stężenia OTA w próbkach nerek dzików wynosiły w poszczególnych latach 1,77 i 2,34 µg/kg, a w próbkach nerek świń 0,59 µg/kg; najwyższe stwierdzone stężenie toksyny w nerkach dzików miało wartość 97 µg/kg (8).

Wyniki przeprowadzonych badań sugerują, że dziki w porównaniu z sarnami i jeleniami są o wiele bardziej narażone na pobieranie OTA z karmą, co może stanowić przyczynę nefropatii. Ponieważ dziki są dokarmiane przez cały rok, trudno jest oszacować w ich żywieniu udział produktów ubocznych (niskiej jakości) przemysłu zbożowo-młynarskiego oraz produktów pochodzących z naturalnego środowiska ich życia. W obydwu przypadkach karma może być zanieczyszczona OTA, która odkłada się w nerkach, w wątrobie i w mięśniach, co z kolei stanowi ryzyko przenoszenia (carry-over) toksyny do organizmu człowieka. Z drugiej strony, należy wziąć pod uwagę fakt, że chociaż mięso z dzika jest cenionym surowcem, a znaczny wzrost populacji dzika spowodował zwiększoną podaż mięsa, podrobów i gotowych wyrobów, to mimo wszystko w naszym kraju dziczyzna jest produktem niszowym. Nie można wykluczyć, że w indywidualnych przypadkach regularnego spożywania wyrobów z dzika może zwiększyć się ryzyko narażenia konsumenta na OTA.

### Piśmiennictwo

- Blank R., Höhler D., Wolfram S.: Ochratoxin A in der Nahrungskette-Vorkommen, Toxizität und Dekontamination. Übersicht Tierernährung 1999, 27, 123-163.
- Bozzo G., Ceci E., Bonerba E., Di Pinto A., Tantillo G., De Giglio E.: Occurrence of ochratoxin A in the wild boar (*Sus scrofa*): chemical and histological analysis. Toxins 2012, 4, 1440-1450.
- Commission Regulation (EC) No 401/2006 of 23 February 2006 laying down the methods of sampling and analysis for the official control of the levels of mycotoxins in foodstuffs. O J 2006, L 70, 12-34.

- Council Directive 96/23/EC of 29 April on measures to monitor certain substances and residues thereof in live animals and animal products and repealing Directives 85/358/EEC, 86/469/EEC and Decision 89/187/EEC and 91/664/EEC. O J 1996, L 125, 3-9.
- Curtui V. G., Gareis M., Usleber E., Märtlbauer E.: Survey of Romanian slaughtered pigs for the occurrence of ochratoxin A and B, and zearalenone. Food Addit. Contam. 2001, 18, 730-738.
- EC (European Commission) 2002. SCOOP, task 3.2.7. Assessment of dietary intake of ochratoxin A by the population of EU Member States. European Commission, Directorate-General Health and Consumer Protection. Reports on tasks for scientific cooperation. January 2002.
- EFSA (European Food Safety Authority). Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the food chain on a request from the Commission related to ochratoxin A in food. The EFSA Journal 2006, 365, 1-56.
- Grajewski J., Twarużek M., Kosicki R.: High levels of ochratoxin A in blood serum and kidneys of wild boars *Sus scrofa* in Poland. Wildl. Biol. 2012, 18, 272-279.
- IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: some naturally occurring substances; food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins. Lyon, France, Vol. 56. IARC 1993, 489-521.
- Jørgensen K., Petersen A.: Content of ochratoxin A in paired kidney and meat samples from healthy Danish slaughter pigs. Food Addit. Contam. 2002, 19, 562-567.
- Kotowski K., Kostecki M., Grabarkiewicz Szczesna J., Goliński P.: Ochratoxin A residue in kidneys and blood of pigs. Med. Weter. 1993, 49, 554-556.
- Matrella R., Monaci L., Milillo M. A., Palmisano F., Tantillo M. G.: Ochratoxin A determination in paired kidneys and muscle samples from swines slaughtered in southern Italy. Food Control 2006, 17, 114-117.
- Milicevic D., Juric V., Vukovic D., Mandic M.: Natural occurrence of ochratoxinosis in slaughtered pigs from different regions of Serbia. Veterinary World 2009, 2, 293-298.
- Müller H. M., Lerch C., Müller K., Eggert W.: Kinetic profiles of ochratoxin A and ochratoxin  $\alpha$  during in vitro incubation in buffered forestomach and abomasal contents from cows. Nat. Toxins 1998, 6, 251-258.
- Petkova-Bocharova T., Castegnaro M., Pohl-Leschkowitz A., Garren L., Grosso F., Nikolom I., Vrabcheva T., Draggaci S., Chernozemsky I. N.: Analysis of ochratoxin A in serum and urine of inhabitants from an area with Balkan Endemic Nephropathy: a one month follow study. Facta Universitatis, Series Medicine and Biology 2003, 10, 62-68.
- Petzinger E., Weidenbach A.: Mycotoxins in the food chain: the role of ochratoxins. Livest. Prod. Sci. 2002, 76, 245-250.
- Pittet A.: Natural occurrence of mycotoxins in foods and feeds – an updated review. Rev. Med. Vet. 1998, 149, 479-492.
- Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1881/2006 z dnia 19 grudnia 2006 r. ustalające najwyższe dopuszczalne poziomy niektórych zanieczyszczeń w środkach spożywczych. Dz. U. 2006, L 364, 5-24.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 28 lipca 2006 r. w sprawie postępowania z substancjami niedozwolonymi, pozostałościami chemicznymi, biologicznymi, produktami leczniczymi i skażeniami promieniotwórczymi u zwierząt i w produktach pochodzenia zwierzęcego. Dz. U. 2006, Nr 147, poz. 1067, 7631-7638.
- Studer-Rohr I., Schlatter J., Dietrich D. R.: Kinetic parameters and intraindividual fluctuations of ochratoxin A plasma levels in humans. Arch. Toxicol. 2000, 74, 499-510.
- Thuvander A., Paulsen J. E., Axberg K., Johansson N., Vidnes A., Enghardt-Barbieri H., Trygg K., Lund-Larsen K., Jahrl S., Widenfalk A., Bosnes V., Alexander J., Hult K., Olsen M.: Levels of ochratoxin A in blood from Norwegian and Swedish blood donors and their possible correlation with food consumption. Food Chem. Toxicol. 2001, 39, 1145-1151.
- Wiśniewska-Dmytrow H., Żmudzi J., Burek O., Pietruszka K.: Official control of ochratoxin A in feed of animal origin in Poland between 2003 and 2012. Bull. Vet. Inst. Puławy 2013, 57, 519-523.
- Zalecenie Komisji z dnia 17 sierpnia 2006 r. w sprawie obecności deoksynivalenolu, zearalenonu, ochratoksyny A, T-2 i HT-2 oraz fumonizyn w produktach przeznaczonych do żywienia zwierząt. Dz. U. 2006, L 229, 7-9.
- Żmudzi J.: Kontrola pozostałości chemicznych w tkankach zwierząt i żywności – ważny element w ochronie zdrowia publicznego. Postępy Nauk Rolniczych 2008, 2, 49-59.

Adres autora: dr Henryka Wiśniewska-Dmytrow, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: h.dmytrow@piwet.pulawy.pl