

3. Alur M. D., Morales G., Grecz N.: IRCS 2, 1551, 1974.
4. Arpai J.: Biologia (Bratisl.) 16, 31, 1961.
5. Arpai J.: Folia Microbiol. 8, 18, 1963.
6. Beauchat L. R., Lechowich R. V.: Appl. Microbiol. 16, 772, 1968.
7. Bluhm L., Ordal Z. J.: J. Bacteriol. 97, 140, 1969.
8. Buczowski Z., Strzelecki E., Pietkiewicz K., Cader-Strzelecka B.: Przegl. Epidemiol. 24, 293, 1970.
9. Clark C. W., Witter L. D., Ordal Z. J.: Appl. Microbiol. 16, 1764, 1969.
10. Collins-Thompson D. L., Hurst A., Kruse H.: Canad. J. Microbiol. 19, 1463, 1973.
11. Conway E. J., Duggan F.: Biochem. J. 69, 265, 1958.
12. Corry J. E. L., Kitchell A. G., Roberts T. A.: J. appl. Bacteriol. 32, 415, 1969.
13. Dabbah R., Moats W. A., Mattick J. F.: J. Dairy Sci. 52, 608, 1969.
14. Dütschauer C. L., Jordan D. C.: J. Milk Food Technol. 37, 382, 1974.
15. Farrell J., Rose A. H.: Ann. Rev. Microbiol. 21, 101, 1967.
16. Gorrill R. H., McNeil E. M.: J. gen. Microbiol. 22, 437, 1960.
17. Hagen P. O.: Inhib. Destruct. Microbial Cell 39—76, 1971.
18. Haight R. D., Morita R. Y.: J. Bacteriol. 92, 1388, 1968.
19. Haight R. O., Ordal Z. J.: Canad. J. Microbiol. 15, 15, 1969.
20. Harris N. D.: J. appl. Bacteriol. 26, 387, 1963.
21. Heather C. D., Vanderzant C.: Food Res. 22, 164, 1957.
22. Heather C. D., Vanderzant C.: J. Dairy Sci. 40, 1079, 1957.
23. Heather C. D., Vanderzant C.: Food Res. 23, 126, 1958.
24. Hobbs G., Roberts T. A., Walker P. D.: J. appl. Bacteriol. 28, 147, 1965.
25. Hoffmann B.: Arch. Mikrobiol. 58, 302, 1967.
26. Hurley W. C., Gardner F. A., Vanderzant C.: J. Food Sci. 28, 47, 1963.
27. Iandolo J. I., Ordal Z. J.: J. Bacteriol. 91, 134, 1966.
28. Jackson H.: J. appl. Bacteriol. 37, 59, 1974.
29. Jackson H., Woodbine M.: J. appl. Bacteriol. 26, 152, 1963.
30. Kohn A.: J. Bacteriol. 79, 697, 1960.
31. Kuo S. C., MacLeod R. A.: J. Bacteriol. 93, 651, 1969.
32. Larkin E. P., Litsky W., Fuller J. E.: Appl. Microbiol. 3, 102, 1955.
33. Lawton W. C., Nelson F. E.: J. Dairy Sci. 38, 380, 1955.
34. Lukasova J.: Acta vet. (Brno), 39, 35, 1970.
35. Lukasova J.: Acta vet. (Brno) 39, 41, 1970.
36. Łojkiewicz Ł.: Praca doktorska. Akademia Rolnicza Szczecin 1970.
37. MacLeod R. A., Kuo S. C., Gelinas R.: J. Bacteriol. 93, 961, 1967.
38. MacLeod R. A., Smith L. D. H., Gelanis R.: Canad. J. Microbiol. 12, 61, 1966.
39. Marcy R. B.: J. Milk Food Technol. 33, 445, 1970.
40. Marcy R. B.: J. Milk Food Technol. 36, 414, 1973.
41. Moss C. W., Speck M. L.: Appl. Microbiol. 11, 326, 1963.
42. Moss C. W., Speck M. L.: J. Bacteriol. 91, 1103, 1966.
43. Mukherjee P., Bhattacharjee S. B.: J. gen. Microbiol. 60, 233, 1970.
44. Nakamura M., Dawson D. A.: Appl. Microbiol. 10, 40, 1962.
45. Nelson F. E.: Appl. Microbiol. 24, 236, 1972.
46. Pariza M. W., Iandolo J. J.: Appl. Microbiol. 17, 836, 1969.
47. Pierson M. D., Tomlins R. J., Ordal Z. J.: J. Bacteriol. 105, 1234, 1971.
48. Płiszka A.: Gronkowcowe zatrucia pokarmowe. PZWL 1973.
49. Postgate J. R., Hunter J. R.: J. appl. Bacteriol. 26, 405, 1963.
50. Ray B., Speck M. L.: Appl. Microbiol. 24, 258, 1972.
51. Ray B., Speck M. L.: Appl. Microbiol. 25, 499, 1973.
52. Rosenthal L. J., Iandolo J. J.: J. Bacteriol. 103, 833, 1970.
53. Russell A. D., Harries D.: Appl. Microbiol. 16, 1394, 1968.
54. Shaw M. K.: J. Bacteriol. 95, 221, 1968.
55. Smolka L. R., Nelson F. E., Kelley L. M.: Appl. Microbiol. 27, 443, 1974.
56. Sogin S. J., Ordal Z. J.: J. Bacteriol. 94, 1082, 1967.
57. Straka R. P., Stokes J. L.: J. Bacteriol. 78, 181, 1959.
58. Strange R. E., Dark F. A.: J. gen. Microbiol. 29, 719, 1962.
59. Strange R. E., Ness A. G.: Nature (Lond.) 197, 819, 1963.
60. Tchórzewska-Jóźwiak A.: Praca magisterska. Akademia Rolnicza Szczecin 1976.
61. Tomlins R. I., Ordal Z. J.: J. Bacteriol. 105, 512, 1971.
62. Tomlins R. I., Ordal Z. J.: J. Bacteriol. 107, 134, 1971.
63. Tomlins R. I., Pierson M. D., Ordal Z. J.: Canad. J. Microbiol. 17, 750, 1971.
64. Warseck M., Ray B., Speck M. L.: Appl. Microbiol. 26, 919, 1973.
65. Wld Hlth Org.-techn. Rep. Ser. Nr. 543. 1974.
66. Yurchenko J. A., Piepoli C. R., Yurchenko M. C.: Appl. Microbiol. 2, 53, 1954.
67. Zaleski S.: Medycyna Wet. 30, 579, 1974.
68. Zaleski S.: Przemysł Spoż. 30, 283, 1976.
69. Zaleski S., Daczowska E.: Postępy Mikrobiol. 14, 77, 1975.
70. Zaleski S., Fik A.: Medycyna Wet. 31, 631, 1975.
71. Zaleski S., Fik A.: Medycyna Wet. 32, 176, 1976.
72. Zaleski S., Sobolewska K., Jakubowska L.: 2nd Intern. Congr. Food Sci. Technol. Warszawa 1966, 381.
73. Zmysłowska I.: Praca doktorska. Akademia Rolnicza Szczecin 1970.

Adres autora: prof. dr Stanisław Zaleski, ul. Kazimierza Królewicza 65/7, 71-551 Szczecin.

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

MAREK SOKOŁOWSKI, GRAŻYNA JURKIEWICZ

Skazenie aflatoksyną B₁ sruł arachidowych i mieszanek paszowych

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie

Z chwilą ustalenia przyczyny tzw. Turkey Disease X (14), która w 1960 r. w Anglii spowodowała masowe upadki indyków w wyniku zatrucia aflatoksynami, rozpoczęto na szeroką skalę badania nad pozostałością mikotoksyn w paszach i komponentach paszowych oraz środkach spożywczych roślinnego i zwierzęcego pochodzenia (1, 3, 4, 5). Zatrucie aflatoksynami powoduje ostrą hepatoksykozę wielu gatunków zwierząt (2, 10, 13, 15). Wg Eddsa (5) dawka DL₅₀ per os aflatoksyny B₁ dla wybranych gatunków zwierząt wynosi: kaczęta 0,4—0,6 mg/kg dawka podawana przez 5 dni: królik 0,3 mg/kg; warchlak 0,62 mg/kg; szczur 5,5—7,2 mg/kg; owca 2,0 mg/kg. Najbardziej wrażliwym na działanie aflatoksyn jest pstrąg. Podawanie aflatoksyny B₁ w jednorazowej dawce 4μg/kg, wywołuje u pstrąga powstanie guzowatych

przerostów wątroby i dróg żółciowych z formowaniem się cyst (5).

Edds podaje, że dawka 3,0 mg/kg aflatoksyny B₁ u szczura powoduje zahamowanie syntezy kwasów nukleinowych, dając zmiany strukturalne neukleotydów zauważalne już w 30 min. od chwili podania.

Wg danych piśmiennictwa (4, 5) największe ilości aflatoksyny B₁ stwierdzono w orzeszkach ziemnych, leszczynowych, spleśniałym chlebie, serze, twarogach, śmietanie, majonezie, ryżu, sorgo. Udowodniono, że u bydła żywnego paszą skażoną aflatoksyną B₁ w liściach 0,6—0,9 mg w dawce jednorazowej, mikotoksyna pojawia się w mleku po 3—5 dniach po podaniu i wydala się z nim 10 dni od momentu zaprzestania skarmiania (3).

Największe ilości aflatoksyny B₁ stwierdzono

w ciągu ostatnich lat w śrucie arachidowej (1, 3). Niewłaściwe składowanie śruty a więc duża wilgotność i wysoka temperatura sprzyja wzrostowi grzybów z rodzaju *Aspergillus*, które mogą produkować mikotoksyny. Wiadomym jest również, że obecność mikotoksyn w paszach i komponentach paszowych stwarza możliwość przechodzenia jej do środków spożywczych.

Dotychczas w wielu krajach a także w Polsce brak jest norm określających maksymalne, dopuszczalne limity aflatoksyny B₁ w mieszankach paszowych, komponentach oraz środkach spożywczych. Pismo Ministerstwa Rolnictwa z dnia 24.IV.1967 r. określa procentowe dodatki do mieszanek paszowych śruty arachidowej skażonej aflatoksyną B₁. Wydaje się jednak, że przy ścisłym przestrzeganiu tego zalecenia śruta arachidowa skażona mikotoksyną w ilościach do 1,99 mg/kg dodawana do mieszanek paszowych dla krów dojnych, może wywołać w niektórych przypadkach zatrucia a nawet przechodzić do mleka jako mikotoksyna M₁ i M₂. Brak danych krajowych o stopniu skażenia śrut arachidowych aflatoksyną B₁, skłonił nas do podjęcia tej pracy.

Materiał i metody

Badaniom poddano śruty arachidowe i mieszanki paszowe dostarczone do Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie w latach 1974—1976. Analizie poddano 130 śrut arachidowych i 680 mieszanek paszowych pochodzących z Mieszalni Paszowych z terenu całego kraju. Śruty i mieszanki były pobierane przez urzędowych próbników. Spośród dostępnych metod oznaczania pozostałości aflatoksyn, do badań zastosowano metodę Stoloffa i wsp. (12). W przypadku uzyskiwania pozytywnych wyników w chromatografii cienkowarstwowej próby analizowano powtórnie, stosując elucję aflatoksyny z płytki chromatograficznej do oznaczeń spektrofotometrycznych. Śruty i mieszanki paszowe poddawano jednocześnie badaniom mikologicznym w pracowni mikologii tutejszego Zakładu Higieny.

Wyniki i omówienie

W latach 1974—1976 przebadano łącznie 130 śrut arachidowych i 680 mieszanek paszowych, pochodzących z terenu całego kraju. Stopień skażenia aflatoksyną B₁ śrut arachidowych i mieszanek paszowych zamieszczono w tab. 1.

Tab. 1. Skażenie aflatoksyną B₁ śrut arachidowych i mieszanek paszowych w latach 1974—1976

Przedmiot badania	Rok	Ogółem przebadano	Procent skażonych próbek aflatoksyną B ₁ w ilościach						
			próbki nieskażone	do 0,1 mg/kg	0,1-0,2 mg/kg	0,2-0,4 mg/kg	0,4-0,7 mg/kg	0,7-1,0 mg/kg	
Śruty arachidowe	1974	20	—	10	—	70	—	15	5
	1975	8	—	4	—	46	50	—	—
	1976	102	3,8	50,0	38,2	—	—	8	—
Mieszanki paszowe	1974	238	94,54	—	4,0	1,46	—	—	—
	1975	253	97,24	2,76	—	—	—	—	—
	1976	189	95,77	1,23	—	3,0	—	—	—

Uzyskane dane wskazują na dość zmienną zawartość tej mikotoksyny w arachidach jak i mieszankach paszowych na przestrzeni poszczególnych lat. W większości przypadków skażoną paszą był koncentrat dla prosiąt „Prowit” oraz mieszanki drobiowe „DKA Starter” i „DKA Finisher”. Nasze badania dotyczące skażenia

pasz potwierdzają wcześniejsze obserwacje poczynione przez Strzeleckiego (12).

Analizując uzyskane wyniki należy podkreślić, że różna zawartość aflatoksyny B₁ w śrutach arachidowych w poszczególnych latach wiąże się ściśle z panującymi wtedy warunkami meteorologicznymi. Zbliżone rezultaty uzyskiwał Juskiewicz (8) badając zawartość aflatoksyny w śrutach zbożowych.

Z uwagi na możliwość przedstawiania się aflatoksyn do mleka jak i innych produktów zwierzęcego pochodzenia, należałoby do chwili ustalenia limitów aflatoksyny B₁ opierać się na tolerancjach przyjętych przez Europejską Wspólnotę Ekonomiczną (EEC), która dopuszcza zawartość aflatoksyny B₁ dla przeżuwaczy 50 µg/kg, dla świń i drobiu 20 µg/kg, dla pozostałych 10 µg/kg (12).

Wnioski

1. prowadzić okresowe i systematyczne kontrole pozostałości aflatoksyny B₁ w śrutach arachidowych składowanych w Mieszalniach Paszowych całego kraju.

2. ustalić krajowe dopuszczalne limity pozostałości aflatoksyny B₁ w śrucie arachidowej.

Piśmiennictwo

- Bubień Z.: Zeszyty Nauk WSR 23, 203, 1968.
- Butler W. H., Barnes J. M.: Brit. J. Canner 17, 699, 1963.
- Carl E. Polan, Johnnie R. Hayes, T. Colin Campbell: J. Agr. Food Chem. 22, 635, 1974.
- Dietrich H.: Kraftfutter J. 9, 478, 1971.
- Edds G. T., D. V. M., Ph. D.: J. Am. Vet. med. Ass. 162, 304, 1973.
- Hamilton P. B., Garlich J. D.: Poult. Sci. 50, 800, 1971.
- Hamilton P. B.: Poult. Sci. 50, 1880, 1971.
- Juskiewicz T., Piskorska-Pliszczyńska J.: Medycyna Wet. 32, 617, 1976.
- Newberne P. M.: Patologia Vet. 1, 105, 1964.
- Ranfft K.: Kraftfutter J. 10, 535, 1972.
- Stoloff L.: Clinical Toxicology 5, 465, 1972.
- Strzelecki E. L., Gąsiorowska U.: Bromat. i Chem. Toksykol. 8, 67, 1975.
- Van Zytveld W. A., Kelley D. C., Dennie S. M.: Poult. Sci. 49, 1350, 1970.
- Wannop C. C.: Avian Dis. 5, 371, 1961.
- Wogan G. N.: Cancer Res. 27, 2370, 1967.

Adres autora: lek. wet. Marek Sokółowski, ul. Górczewska 120a m. 55, 01-460 Warszawa.

Соколовски М., Юркевич Г. — Загрязнение арахидового шрота и кормовых смесей афлатоксином В₁.

В годах 1974—1976 исследовали 130 образцов арахидового шрота и 680 образцов кормовых смесей на содержание афлатоксина В₁ — по методу Столоффа. В арахидовых шротах содержание афлатоксина В₁ колебалось в границах от 0,0 до 1,28 мг/кг, в кормовых смесях от 0,0 до 0,2 мг/кг. Установили, что в отдельных годах степень загрязнения афлатоксином была разная; самая большая в 1974 г. а самая малая в 1976 г. Авторы подчеркивают что эти различия были связаны с атмосферическими условиями отдельных лет.

Sokołowski M., Jurkiewicz G. — The intoxication of ground grain of arachides and industrial fodders with aflatoxin B₁.

There was determined the content of aflatoxin B₁ in 130 samples of ground grain arachides and 680 industrial fodders acc. to Stoloff's method. The content of aflatoxin B₁ in ground grain arachides ranged from 0 to 1,28 mg/kg and in industrial fodders from 0 to 0,2 mg/kg. The authors observed the fluctuations of the aflatoxin B₁ content in different years, the highest content was found in 1974, the lowest one in 1976. They suggest that the above fluctuations of the micotoxin content in different years might be influenced by weather.