

PIOTR GOLIŃSKI, JADWIGA GRABARKIEWICZ-SZCZĘSNA,
JERZY CHEŁKOWSKI*, KAZIMIERZ SZEBIOTKO

Występowanie pozostałości paszowej ochratoksyny A w nerkach i krwi wieprzowej

Katedra Chemii AR, ul. Wojska Polskiego 75, 60-825 Poznań

* Katedra Fitopatologii Wydziału Ogrodniczego SGGW-AR,
ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa

Ochratoksyna A (OA) jest nefrotoksyczna mikotoksyną wytwarzaną przez kilka gatunków grzybów z grupy *Aspergillus* i *Penicillium*. Piśmiennictwo dotyczące występowania tej mikotoksyny w paszach, jej przechodzenia do organizmu zwierzęcego, wzajemnych zależności między jej stężeniem w paszy a toksyczną pozostałością w tkankach i krwi wieprzowej oraz wpływu na zmiany anatomo-patologiczne nerek przedstawiono szeroko w poprzednich pracach (2, 3). Stwierdzenie występowania ochratoksyny A w zbożach (1, 8), jak również zanalizowanie tej toksyny w nerkach wieprzowych (2, 3) stanowiło podstawę do dalszych badań nad poziomem i częstotliwością występowania pozostałości ochratoksyny A w nerkach wieprzowych.

W okresie badawczym 1983/84 podjęto próby oznaczenia pozostałości ochratoksyny A w surowicy krwi świń (4). Metoda analizy tej mikotoksyny w krwi w porównaniu z metodą jej oznaczania w nerkach jest prosta i łatwa w oznaczeniach rutynowych i daje możliwości pełniejszego rozpoznania zagadnienia. Do analizy pozostałości toksyny w surowicy krwi próby pobierano losowo, natomiast w przypadku oznaczeń ochratoksyny A w nerkach dokonywano selekcji nerek na podstawie makroskopowych zmian anatomo-patologicznych wskazujących na nefropatię ochratoksynową świń (2—4).

Celem pracy było:

- określenie poziomu pozostałości paszowej ochratoksyny A w surowicy i w nerkach świń,
- wykazanie, że makroskopowe zmiany anatomo-patologiczne nerek nie mogą być traktowane jako jedyny i wystarczający wskaźnik nefropatii ochratoksynowej.

Materiał i metody

Analiza pozostałości OA w nerkach. W okresie od kwietnia 1983 do końca sierpnia 1984 r. w jednym z zakładów mięsnych na terenie Wielkopolski, spośród 214 700 par nerek wieprzowych badanych rutynowo przez lekarzy WIS, wyselekcjonowano 122 wykazujące zmiany anatomo-patologiczne, wskazujące na nefropatię ochratoksynową świń. Metody diagnozy makroskopowej, jak i analizy chemicznej pozostałości toksyny w nerkach podano w poprzednich pracach (2, 3).

Okres badawczy podzielono na trzy części: od 1 kwietnia do 31 lipca 1983 r. (oznaczony symbolem W-L 83), od 1 września 1983 do 31 marca 1984 (J-Z 83) oraz od 1 kwietnia do 31 lipca 1984 r. (W-L 84). Celem takiego podziału było, podobnie jak w poprzednich okresach badawczych, potwierdzenie obserwowanej wcześniej (2—5, 8) zróżnicowanej aktywności

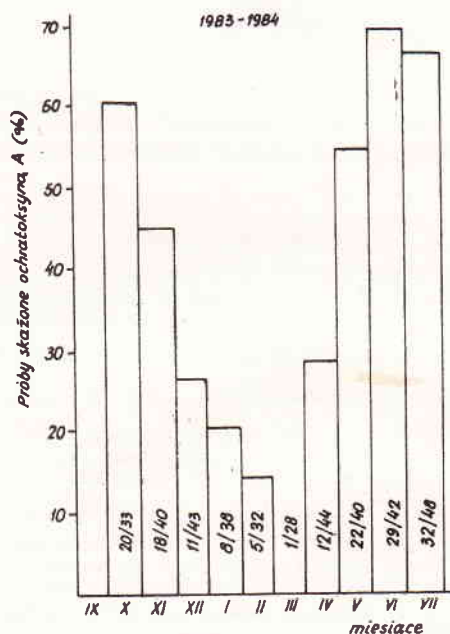
grzybów wytwarzających toksynę, częstotliwości występowania ochratoksyny A w nerkach wieprzowych i zbożach. Nasilenie tego zjawiska stwierdzono w okresie wiosenno-letnim.

Analiza pozostałości OA w krwi. Ochratoksynę A oznaczano w surowicy metodą opracowaną przez Hultta i wsp. (7). Próby krwi pobierano codziennie, losowo od ubijanych świń bez podejrzeń o nefropatię ochratoksynową. W okresie od października 1983 do końca lipca 1984 r. (J-Z 83 i W-L 84) w tych samych zakładach mięsnych, w których pobierano nerki pobrano i zanalizowano 388 prób krwi.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań występowania pozostałości ochratoksyny A w nerkach wieprzowych przedstawiono w tab. 1 i 2.

Wyniki te są zbliżone do wyników prezentowanych we wcześniejszych pracach (2, 3). Procent świń wykazujących charakterystyczne dla nefropatii mikotoksynowej zmiany patologiczne nerek wynosił około 0,05% i utrzymywał się na porównywalnym poziomie aż do wiosny 1984 r. (W—L 84), kiedy to wzrósł trzykrotnie. Wartość ta różni się istotnie od wartości procentowej dla okresu jesienno-zimowego (J—Z 83), czyli dla okresu karmienia trzody paszą za-



Ryc. 1. Występowanie ochratoksyny A w surowicy krwi wieprzowej w okresie od października 1983 do lipca 1984

Tab. 1. Występowanie pozostałości ochratoksyny A w nerkach wieprzowych, wykazujących typowe zmiany makroskopowe dla nefropatii mikotoksynowej

Nr próby	Liczba nerek wykazujących różne poziomy ($\mu\text{g}/\text{kg}$) ochratoksyny A z objawami MPN 2)												ogółem
	0				$1 \leq x^3) < 2$				$2 \leq x < 10$				
	W-L 83	J-Z 83	W-L 84	Razem	W-L 83	J-Z 83	W-L 84	Razem	W-L 83	J-Z 83	W-L 84	Razem	
1	12	27	5	44	4	4	8	16	2	2	3	7	67
2	7	12	1	20	4	1	4	9	1	9	3	13	42
3	4	2	0	6	1	1	0	2	0	2	1	3	11
4	0	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	2	3
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Ogółem	23	42	6	71	9	6	12	27	4	14	7	25	123

Objaśnienia: 1) numer grupy wskazuje ile spośród badanych zmian makroskopowych (powiększenie nerek, zmiana barwy, pęcherzyki na powierzchni, zwłóknienie części korowej, cysty) wykazywała nerka, 2) MPN — nefropatia mikotoksynowa świń, 3) * — poziom pozostałości μg ochratoksyny A w kg nerki ($\mu\text{g}/\text{kg}$), 4) W-L sezon wiosenno-letni; W-L 83, W-L 84 (1 kwietnia do 31 lipca), J-Z jesienno-zimowy J-Z 83 (1 września 1983 do 31 marca 1984).

Tab. 2. Liczba świń badanych, liczba świń z objawami nefropatii mikotoksynowej, liczba nerek z pozostałością ochratoksyny na poziomie ok. 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$

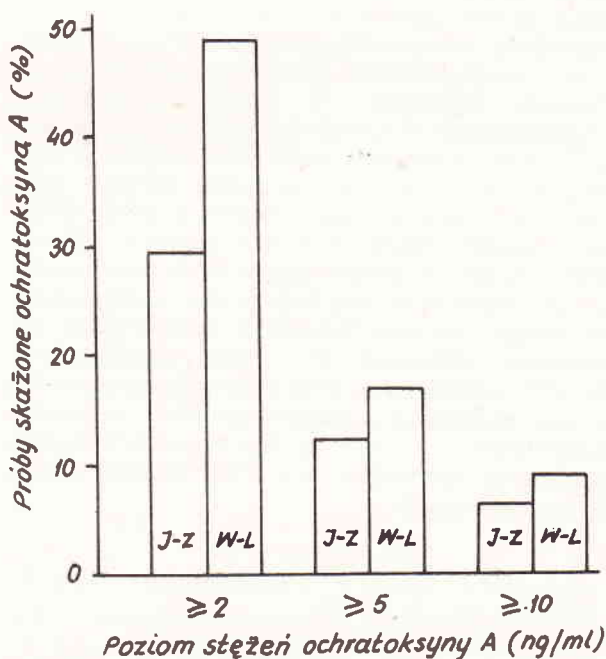
Sezon 1)	Rok zbiorów 2)	Liczba świń badanych	Liczba świń z objawami MPN	Procent świń z objawami MPN	Liczba nerek z pozostałością OA	Procent świń z pozostałością OA
W-L 82 3)	1981	74000	40	0,054	22	55
J-Z 82 3)	1982	151400	73	0,047	5	7
W-L 83	1982	86100	35	0,041	13	37
J-Z 83	1983	111600	62	0,056	20	32
W-L 84	1983	17000	25	0,150	19	76
Łącznie		440100	235	0,053	79	33,6

Objaśnienia: 1) W-L 82, sezon wiosenno-letni (1 kwietnia do 31 lipca 1982), J-Z 82, jesienno-zimowy (1 września 1982 do 31 marca 1983), W-L, J-Z 83 i W-L 84, jak w tab. 1, 2) rok zbiorów, z których zboże stosowano jako komponenty paszowe, 3) dane dla W-L 82 i J-Z 82 podawano we wcześniejszych pracach (2, 3).

wierającą komponenty zbożowe pochodzące z tych samych zbiorów 1983 r.

We wcześniejszej pracy (3) zaobserwowano większą częstotliwość występowania pozostałości ochratoksyny A w nerkach wieprzowych w okresie wiosenno-letnim niż jesienno-zimowym, a związaną z wiosennym nasileniem aktywności grzybów, wzrostem częstotliwości występowania i stężenia toksyny w paszach i ich komponentach zbożowych (1—3, 5, 8). Obserwacje te przedstawiono dotychczas w oparciu o badania prowadzone w latach różnych zbiorów zbóż i dopiero wyniki przedstawione w niniejszej pracy pozwalają na porównanie interesujących nas wskaźników (tab. 2), dla krótkotrwałego (jesienno-zimowego) i długoterminowego (wiosenno-letniego) okresu przechowywania ziarna paszowego pochodzącego z tego samego zbioru, tzn. dla zbiorów roku 1982 i 1983. Okresy krótkiego i długiego przechowywania to odpowiednio J—Z 82, J—Z 83 i W—L 83, W—L 84. Porównanie wyników (tab. 2) określających procent nerek z pozostałością ochratoksyny A dla tych okresów wyraźnie wskazuje wzrost częstotliwości występowania toksyny w badanych nerkach wraz z wydłużaniem okresu przechowywania ziarna paszowego. Podobne zależności uzyskano dla zbiorów 1983 r. (ryc. 2) na podstawie analizy prób surowicy krwi wieprzowej. Zaznaczyć należy, że analizowane nerki wieprzowe wyselekcjonowane zostały na podstawie zmian makroskopowych charakterystycznych dla nefropatii ochratoksyno-

wej, natomiast krew pobierano losowo od ubijanych świń bez jakichkolwiek podejrzeń o to schorzenie. Jeśli skażenie ochratoksyną A przyjąć jako objaw nefropatii, to częstotliwość występowania pozostałości ochratoksyny A powinna być, przy takiej metodzie pobierania



Ryc. 2. Występowanie różnych stężeń ochratoksyny A w surowicy krwi wieprzowej w okresie od października 1983 do lipca 1984

prób, zdecydowanie większa dla nerek niż dla krwi.

Przy porównaniu wyników należy jednak uwzględnić różne stężenia pozostałości toksyny w tkankach i krwi. Zawartość ochratoksyny A na poziomie 1 ng/g w nerkach odpowiada 13 ng OA/ml surowicy (8). Z zależności tej wynika, że w dyskusji wyników należy uwzględnić tylko próby surowicy wykazujące zawartość ochratoksyny A równą lub większą niż 13 ng/ml. Porównanie procentu nerek (32 i 76%) i surowicy (poniżej 10%) skażonych toksyną dla okresu karmienia trzody chlewnej komponentami zbożowymi ze zbiorów 1983 r. potwierdza słuszność wniosku, że skażenie organizmu zwierzęcego ochratoksyną A może być traktowane jako objaw nefropatii ochratoksynowej, jak i charakterystycznych dla niej zmian makroskopowych nerek. Równocześnie znacznie większy procent analizowanych prób surowicy z pozostałościami ochratoksyny A (30—50% — ryc. 1) niż nerek z objawami nefropatii mikotoksynowej (0,05—0,15% — tab. 2) wykazuje, że makroskopowe zmiany anatomo-patologiczne nerek nie mogą być traktowane jako jedyny i wystarczający wskaźnik obecności toksyny w organizmie świń.

Podsumowując stwierdzić należy, że przeprowadzona losowo analiza krwi wieprzowej na zawartość ochratoksyny A wykazała, że toksyna ta jest znacznie większym problemem w tuczu świń niż wynikało to z przeprowadzonych dotychczas badań nad występowaniem pozostałości ochratoksyny A w nerkach wieprzowych. Wykazanie w poprzednich (2—4) jak i niniejszej pracy obecności ochratoksyny A w nerkach i krwi wieprzowej, a tym samym możliwości przechodzenia toksyny wraz z paszą do organizmu zwierzęcego nasuwa przypuszczenie o możliwości dalszego obiegu związku aż do organizmu ludzkiego. W ostatnich badaniach stwierdziliśmy obecność ochratoksyny A w około 5% analizowanych prób krwi ludzkiej. Biorąc pod uwagę istotne zagrożenie zdrowia ludzkiego konieczne jest opracowanie prostej i szybkiej metody oznaczenia ochratoksyny A we krwi i mięsie wieprzowym, a także zastosowanie tej metody w kontroli sanitarno-higienicznej mięsa. Autorzy ponownie wskazują na konieczność wprowadzenia norm określających warunki przechowywania surowców paszowych w celu uniknięcia niebezpieczeństwa tworzenia toksycznych metabolitów flory grzybowej oraz zaostrzenia kryteriów kontroli jakości pasz i ich komponentów.

Piśmiennictwo

1. Chelkowski J., Goliński P., Trojanowska K., Szegotko K.: *Medycyna Wet.* 38, 469, 1982.
2. Goliński P., Chelkowski J., Grabarkiewicz-Szczęśna J., Szegotko K.: *Medycyna Wet.* 39, 407, 1983.
3. Goliński P., Grabarkiewicz-Szczęśna J., Kneblewski P., Chelkowski J., Skolimowski H., Szegotko K.: *Medycyna Wet.* 40, 55, 1984.
4. Goliński P., Hult K., Grabarkiewicz-Szczęśna J., Chelkowski J., Kneblewski P., Szegotko K.: *Appl. environ. Microbiol.* 47, 1210, 1984.

5. Goliński P., Grabarkiewicz-Szczęśna J., Chelkowski J.: *Proc. Int. Symp. Ecology of Fungi in Cultivated Landscape*, May 12—18, 1985, NRD.
6. Hult K., Hökby E., Hägglund U., Gatendeck S., Rutqvist L., Sellyey G.: *Appl. environ. Microbiol.* 38, 772, 1979.
7. Rutqvist L., Björklund N. E., Hult K., Hökby E., Carlsson B.: *Appl. environ. Microbiol.* 36, 920, 1978.
8. Szegotko K., Chelkowski J., Dopierala G., Godlewska B., Radomska W.: *Nahrung* 25, 415, 1981.

Adres autora: dr Piotr Goliński, Os. Kraju Rad 11c, m. 27, 61-674 Poznań

Голинский П., Грабаркевич-Щенсна Я., Хелковский Е., Шебиотка К. — **Появление остатков корового охратоксина А в почках и свиной крови**

Исследования по охратоксиновой нефропатии продолжались, а полученные результаты были сравнены с результатами, представленными в прежних работах. Свиные почки с симптомами макроскопических изменений, указывающих на исследуемое заболевание, селекционировали в период 1 апреля 1983 г. — 15 мая 1984 г. В ок. 0,05% проб почек отметили рассматриваемые макроскопические изменения, а среди этих 35% показывали присутствие охратоксина А.

Ок. 800 проб свиной крови (взятой случайно без подозрений в охратоксиновой нефропатии) анализировалось на присутствие охратоксина А — в ок. 35% исследуемых проб отметили заражение токсином. Заметили периодические изменения в частоте появления проб, содержащих охратоксин А.

Goliński P., Grabarkiewicz-Szczęśna J., Chelkowski J., Szegotko K. — **Occurrence of ochratoxin A residues in the porcine kidneys and blood**

The results of studies on mycotoxic porcine nephropathy in Poland were compared with those presented in former papers. The porcine kidneys with the changes characteristic for the disease were collected from April 1st, 1983 to May 15th, 1984. Approximately 0.05% of kidneys exhibited grossly abnormalities and out of them about 35% exhibited ochratoxin A residues. Approximately 800 samples of porcine blood (collected at random without any suspicion of mycotoxic porcine nephropathy) were analyzed on ochratoxin presence; approx. 35% of the samples were contaminated with the toxin. Seasonal changes as to frequency of ochratoxin A presence were noted.

PEHRSON B., JOHNSON S.: Poziom seleniu i peroksydazy glutationu we krwi i w tkankach a wzrost i wykorzystanie paszy u buhajków na diecie o różnej zawartości seleniu. (Selenium and glutathione peroxidase in blood and tissues and growth and feed efficiency in young bulls at different dietary selenium levels). *Zbl. Vet. Med. A*, 32, 492—501, 1985 (7).

Z chwilą wyjaśnienia roli seleniu w przemianach w organizmie podejmowane są badania nad związkami zachodzącymi między aktywnością peroksydazy glutationu (GSH-Px) i zawartością seleniu w tkankach. U buhajków karmionych paszą o różnej zawartości seleniu (0,08; 0,18; 0,29; 0,42; 0,58 i 1,08 mg/kg suchej masy) nie występują znaczne różnice w tempie wzrostu i efektywności wykorzystania paszy. Wraz ze wzrostem zawartości Se w paszy wzrasta stężenie tego pierwiastka w pełnej krwi i w wątrobie i aktywność GSH-Px w krwinkach czerwonych. Występuje też tendencja wzrostu aktywności tego enzymu w wątrobie. W nerkach poziom Se i aktywność GSH-Px była wyższa przy stężeniu Se w paszy 0,18 ppm niżeli przy stężeniu 0,08 ppm. Jednakże przy dalszym wzroście zawartości Se w karmie zarówno poziom tego pierwiastka, jak i aktywność GSH-Px nie wzrastała. Natomiast w mięśni serca zarówno stężenie Se, jak i aktywność GSH-Px wzrasta wraz ze wzrostem poziomu Se w karmie do stężenia 0,58 ppm.

G.