

CELINA WIECZOREK

## MIKOLOGICZNE SKAŻENIE ŻYWNOSCI

### Streszczenie

W artykule opisano zanieczyszczenie żywności pleśniami i omówiono warunki sprzyjające wytwarzaniu mikotoksyn. Wzrost pleśni powoduje pogorszenie jakości lub zepsucie produktów spożywczych, co może prowadzić do zmiany wyglądu, nieprzyjemnego zapachu, obniżonej zdolności kiełkowania nasion, skażenia mikotoksynami i/lub alergii i infekcji u ludzi. Wysoka toksyczność metabolitów pleśni jest dużym zagrożeniem dla konsumentów. Tworzenie mikotoksyn następuje wyłącznie w wyniku wzrostu pleśni toksynotwórczych. Szczególny wpływ na rodzaj występujących pleśni ma skład żywności. Natomiast rozwój i wzrost pleśni w znaczącym stopniu uwarunkowane są: aktywnością wody ( $a_w$ ), temperaturą, wartością pH, zawartością  $O_2$  i  $CO_2$ , rodzajem substratu i składem mikroflory.

**Słowa kluczowe:** pleśnie, skażenie, mikotoksyny, czynniki wzrostu pleśni

### Wstęp

Przemysł spożywczy powinien produkować żywność dobrej jakości. Od jakości, szczególnie w ostatnich latach, zależy sukces rynkowy produktu. Jakość obejmuje całość właściwości wyrobu, które charakteryzują stopień przydatności do określonych celów. Należą do nich np. żywieniowo-fizjologiczne cechy, czystość chemiczna, jakość sensoryczna i stan mikrobiologiczny.

Ważnym kryterium jakości jest stan mikrobiologiczny żywności, gdyż decyduje on o stabilności właściwości sensorycznych oraz trwałości produktu. Obok zakażenia bakteriami, znaczenie ma także skażenie pleśniami. Przykładowo w takich produktach, jak: zboża, przetwory zbożowe, pieczywo, przetwory owocowe i warzywne, pleśnie mogą być przyczyną zepsucia lub zanieczyszczenia mikotoksynami. Dlatego konieczne jest prowadzenie badań produktów żywnościowych w celu określenia ich jakości mikologicznej.

## Występowanie i wzrost pleśni w żywności

Pleśnie są mikroorganizmami, które charakteryzują się określonymi cechami morfologicznymi i fizjologicznymi [11, 15]. Szybki wzrost mycelium, duża zdolność zarodnikowania, wytwarzanie form przetrwalnikowych, zdolność zasiedlania różnorodnych podłoży oraz możliwość rozwoju w różnych warunkach klimatycznych decydują o rozprzestrzenianiu pleśni.

Zarodniki grzybów jak i strzępki grzybni są obecne w większości produktów spożywczych (wyjątek – produkty apertyzowane). Ich wzrost objawia się spleśnieniem żywności, co prowadzi do pogorszenia wyglądu i smaku, obniżenia zdolności kiełkowania nasion, zanieczyszczenia toksynami, wystąpienia alergii i infekcji u konsumentów. W krańcowych przypadkach wzrost pleśni prowadzi do zupełnego zepsucia żywności, co często jest przyczyną dużych strat ekonomicznych sięgających czasem kilkadziesiąt procent ogólnej wartości produkcji.

Obok różnych przedstawicieli *Mucoraceae*, jak: *Absidia*, *Mucor*, *Rhizopus* albo *Syncephalastrum* oraz niektórych rodzajów *Fusarium*, zepsucie żywności często wywołują grzyby gatunku *Aspergillus* i *Penicillium* [15, 16]. Ze względu na fakt, że pleśnie są organizmami tlenowymi, ich wzrost dostrzegalny jest na powierzchni produktów. Zepsucie żywności ujawnia się makroskopowo najczęściej w formie zielono zabarwionego, trawiastego nalotu.

Wcześniej uważano, że spleśnienie artykułów żywnościowych to jedynie niepożądane pogorszenie ich jakości. Po oddzieleniu zapleśniałej części resztę produktu spożywano. Tymczasem strzępki grzybni wgłębnej przerastają produkt bardzo głęboko. Po usunięciu nalotu pleśni z powierzchni w podłożu pozostaje grzybnia wgłębna oraz jej metabolity. Z tego względu żywność zanieczyszczona pleśnią nie powinna być spożywana przez człowieka ani przetwarzana, jak również podawana zwierzętom. Metabolity pleśni są bowiem ciepłostabilne, nie ulegają destrukcji podczas pasteryzacji ani w wyższych temperaturach. Właściwość ta ma szczególne znaczenie, gdyż pozostaje w sprzeczności z błędnym poglądem, według którego obróbka kulinarna (gotowanie lub smażenie) żywności zanieczyszczonej mikotoksynami czyni ją przydatną do spożycia [9, 10].

Skażenie surowców i produktów zarodnikami i fragmentami mycelium może pojawić się w różnych stadiach produkcji żywności: podczas wzrostu i dojrzewania plonów, w procesie wytwarzania półproduktów oraz w gotowych wyrobach. Spleśnienie żywności może być spowodowane użyciem surowców o dużym stopniu skażenia, błędami przy przetwarzaniu, niewłaściwie przeprowadzonym chłodzeniem lub mrożeniem, niewystarczającym dodatkiem lub rozdziałem substancji konserwujących, niewystarczającym obniżeniem aktywności wody ( $a_w$ ) lub wadliwą kontrolowaną atmosferą magazynowania. Rozwój mikroflory wynika z proporcji poszczególnych rodzajów pleśni, składu żywności oraz panujących warunków środowiskowych.

Wzrost pleśni możliwy jest w relatywnie szerokich granicach wartości  $a_w$ , temperatury, wartości pH i  $O_2/CO_2$ , natomiast wytwarzanie mikotoksyn następuje tylko w określonych, ściśle zdefiniowanych warunkach. Do wytworzenia mikotoksyn znaczenie ma także towarzysząca mikroflora [15, 17].

Surowce lub wytworzona żywność wykazujące wzrost pleśni powinny być bezwarunkowo sprawdzone na kontaminację toksynami. Wynika to z faktu, że duża liczba pleśni jest w stanie wytwarzać mikotoksyny (tab. 1). Trzeba przy tym uwzględnić, że przy zmieniających się warunkach środowiskowych jeden gatunek grzyba pleśniowego może wytwarzać wiele mikotoksyn. Najważniejsze pleśnie wytwarzające mikotoksyny należą do rodzaju *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* i *Alternaria* [1, 9, 15].

Tabela 1

Główne mikotoksyny w żywności i ich najważniejsi producenci wg Weidenbörnera [15].  
Major mycotoxins in food and their primary producers by Weidenbörner [15].

Mikotoksyny Mycotoxins	Ważni producenci Primary producers
Aflatoksyna	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>Aspergillus parasiticus</i> , <i>Aspergillus nomius</i>
Alternaria-toksyny <sup>1)</sup>	<i>Alternaria alternaria</i> , <i>Alternaria tenuissima</i>
Cytrina	<i>Aspergillus terreus</i> , <i>Penicillium citreonigrum</i> , <i>Penicillium citrinum</i> , <i>Penicillium expansum</i> , <i>Penicillium verrucosum</i>
Kwas cyklopiozonowy	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>Aspergillus tamarii</i> , <i>Penicillium camembertii</i> , <i>Penicillium griseofulvum</i> , <i>Penicillium puberulum</i>
Fusaria - toksyny <sup>2)</sup>	<i>Fusarium culmorum</i> , <i>Fusarium equiseti</i> , <i>Fusarium graminearum</i> , <i>Fusarium moniliforme</i> , <i>Fusarium poae</i> , <i>Fusarium sambucinum</i> , <i>Fusarium sporotrichioides</i> , <i>Fusarium verticilloides</i>
Ochratoksyna A	<i>Aspergillus ochraceus</i> Gr., <i>Aspergillus alutaceus</i> , <i>Aspergillus freseni</i> , <i>Eurotium herbariorum</i> , <i>Penicillium verrucosum</i> Chemotyp I i II
Patulina	<i>Aspergillus clavatus</i> , <i>Aspergillus terreus</i> , <i>Byssosclamyces fulva</i> , <i>Byssosclamyces nivea</i> , <i>Paecilomyces variotii</i> , <i>Penicillium griseofulvum</i> , <i>Penicillium expansum</i> , <i>Penicillium roquefortii</i> Chemotyp II
Kwas penicylinowy	<i>Aspergillus alutaceus</i> , <i>Penicillium aurantiogriseum</i> , <i>Penicillium roquefortii</i> Chemotyp II, <i>Penicillium simplicissimum</i> , <i>Penicillium raistrickii</i> , <i>Penicillium viridicatum</i>
Sterygmatozystyna	<i>Aspergillus versicolor</i> , <i>Emericella nidulans</i> , <i>Eurotium</i> spp. (ślady)

<sup>1)</sup> Alternariole, Aflatoksyny, Kwas tenuazonowy

<sup>2)</sup> Trichoteceny, Zearalenon, Fusarin C, Fumonisin

Proces wykrycia poszczególnych mikotoksyn jest pracochłonny i połączony z dużymi kosztami. Dlatego celowe jest dążenie do oznaczania tylko oczekiwanych mikotoksyn. To jest jednak możliwe tylko wtedy, gdy obok warunków produkcji znany jest także skład mikroflory żywności od wytworzenia w rolnictwie aż do przetworzonego

produktu końcowego. Z tego wynika spektrum mikotoksyn każdego artykułu żywnościowego. Dokładna i jednoznaczna identyfikacja pleśni tworzy tym samym przesłanki do zredukowania nakładu przy wykrywaniu mikotoksyn [15, 16, 17].

Mikologiczne badanie dwóch niemieckich mąk z pszenicy wykazało, że z 3563 zidentyfikowanych pleśni, 93,3% (32 gatunki) należało do grupy toksynotwórczych pleśni. Ogólnie wyizolowano 51 gatunków należących do 14 różnych rodzajów. Ogólna liczba pleśni w pełnej mące z pszenicy była o ok. 6% wyższa niż w białej mące z pszenicy. W obydwu mąkach przeważały pleśnie *Aspergillus spp.*, odpowiednio 84% i 77,3% wszystkich wyizolowanych pleśni. Grzyby rodzaju *Penicillium* występowały w mniejszym stopniu: 8% izolatów w pełnej mące z pszenicy i 15% w białej mące z pszenicy. Dominowała pleśń *Aspergillus candidus*. *Penicillium aurantiogriseum*, *Cladosporium cladosporioides*, *Aspergillus flavus*, *Eurotium herbariorum*, *Penicillium griseofulvum*, *Penicillium brevicompactum* i *Penicillium viridicatum* izolowane były w mniejszym stopniu [20].

Ilościowe i jakościowe skażenie pleśniami badano w 16 różnych składnikach musli, stosując trzy podłoża [18]. Do produktów o wysokiej zawartości pleśni zaliczono orzechy laskowe, pestki nerkowca, nasiona słonecznika, płatki kukurydzy, orzechy ziemne i migdały. Siemię lniane, rodzynki i różne rodzaje produktów zbożowych (moczne i liofilizowane ziarna pszenicy, płatki pszenicy, płatki owsa, łuszczone płatki prosa) charakteryzowały się niską kontaminacją. Mikoflora składała się z 60 różnych gatunków należących do 21 rodzajów. Dominowały pleśnie *Penicillium* (19 gatunków), *Aspergillus* (11 gatunków) i *Eurotium* (4 gatunki) razem z *Mucoraceae*.

W innej pracy badano suszone owoce (liofilizowane truskawki i gruszki, rodzynki, prażone płatki migdałów i orzechów laskowych) pod względem ilościowego i jakościowego zanieczyszczenia pleśniami. Nieznacznie wyższą zawartość pleśni zaobserwowano w przypadku migdałów, natomiast truskawki, orzechy laskowe, rodzynki i gruszki skażone były jedynie w nieznacznym stopniu. Dominowały pleśnie rodzaju *Aspergillus*, *Penicillium* oraz rodziny *Mucoraceae* [19].

### Patogeniczność pleśni

Już we wczesnej historii są zapiski o grzybie zboża *Claviceps purpurea*, który odpowiedzialny jest za tworzenie sporyszu, będącego nośnikiem toksycznych alkaloidów. W roku 600 p.n.e. na asyryjskim glinianym stole opisano sporysz jako szkodliwy wytwór w zbożu. W roku 400 p.n.e. informowano o masowym zatruciu w Sparcie [3].

W Japonii, w końcu XIX wieku stwierdzono toksyczność żółtego ryżu. Dopiero 70 lat później wykryto toksyczne produkty przemiany materii (luteoskiryne, cytryninę, cyteowirydynę) pleśni (m.in. *Penicillium islandicum*, *Penicillium citreoviride*) jako przyczynę „choroby żółtego ryżu” [3, 15].

W 1928 r. opisana została w Danii oraz w innych skandynawskich krajach i w Niemczech, często występująca u świń choroba nerek. Przyczyną była, wyizolowana z *Aspergillus ochraceus*, ochratoksyna A (OTA) w kombinacji z cytryniną, kwasem szczawiowym i/lub kwasem penicylinowym. Oprócz innych mikotoksyn OTA była czynnikiem sprawczym „bałkańskiej endemicznej nefropatii” u ludzi w byłej Jugosławii, Bułgarii i Rumunii [8, 15].

Podczas II wojny światowej w Rosji (okręg Orenburg) tysiące ludzi zachorowało na „pokarmową toksyczną białaczkę”. Warunki wojenne spowodowały, że wyhodowane zboże zebrano dopiero w zimie. Do tego czasu rozwinęły się w ziarnie różne gatunki *Fusarium*, które doprowadziły do skażenia nasion różnorodnymi toksynami, m.in. T-2 toksyną [4].

W badaniu mikotoksyn decydujące znaczenie miał rok 1960. W Anglii padło 100 000 indyckich piskląt, a w USA 1 000 000 młodych pstrągów. Powodem była nieznaną „indyjską X chorobą”. Jako paszę zastosowano brazylijskie wyłoki z orzeszków ziemnych, w których wykryto aflatoksynę, rakotwórczy metabolit wytwarzany przez pleśń *Aspergillus flavus* [15].

Pleśnie wprowadzone do organizmu człowieka drogą pokarmową mogą powodować dwa typy chorób:

1. Choroby grzybicze (mikozy) – inwazja żywej tkanki przez pleśnie.
2. Zatrucia (mikotoksykozy) – w wyniku spożycia żywności zawierającej toksyczne metabolity grzybów.

W mikozach żywność służy jako wektor do pobrania zarodników i komórek pleśni, które następnie mogą prowadzić do zachorowania. Infekcja określonych narządów organizmu przez pleśnie przykładowo *Absidia spp.* lub *Aspergillus spp.* niekoniecznie musi być powiązana z wytworzeniem mikotoksyn. Warunkiem skutecznego zasiedlenia się pleśni w organizmie jest osłabiony system immunologiczny, zdolność pleśni do wzrostu w zakresie od 32 do 38°C oraz zdolność do adherencji komórek gospodarza.

W przeciwieństwie do mikoz, w mikotoksykozach czynnikiem chorobotwórczym są toksyny wytwarzane przez pleśnie. Można wyróżnić egzo- i endogenne mikotoksykozy. W endogennych mikotoksykozach po infekcji narządu organizmu pleśnią wytwarza się toksyna w zakażonej pleśnią tkance. Endogenne mikotoksykozy znane są dotychczas tylko w formie aflatoksykoz (aflatoksynę wytwarzają: *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*, *Aspergillus nomius*) i gliotoksykoz (gliotoksynę wytwarzają np. *Aspergillus fumigatus*, *Eurotium chevalieri*) [2, 7, 12, 13].

Do ważniejszych chorobotwórczych pleśni wyizolowanych z żywności należą: *Aspergillus amstelodami*, *Aspergillus candidus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus giganteus*, *Aspergillus melleus*, *Aspergillus oryzae*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus nidulans*, *Aspergillus ochraceus*, *Byssosclamyces nivea*, *Cladosporium trichoides*, *Cephalosporium acremonium*, *Cephalosporium falciforme*, *Chrysosporium*

*pannorum, Fusarium poae, Fusarium nivale, Fusarium roseum, Fusarium graminearum, Mucor mucedo, Mucor racemosus, Penicillium rubrum, Penicillium puberulum, Penicillium martensii, Penicillium islandicum, Penicillium expansum, Penicillium spinulosum, Pithomyces chartarum, Rhizopus nigricans, Scopulariopsis brevicaulis, Scopulariopsis fusca, Verticillium cinnabarinum* [7].

## Czynniki wzrostu pleśni

### Aktywność wody ( $a_w$ )

Mikroorganizmy potrzebują wody do aktywnej przemiany materii. Dlatego też zmniejszenie zawartości wody w podłożu prowadzi do spowolnienia ich wzrostu. Przy nieobecności wody ustaje przemiana materii. Wrażliwe mikroorganizmy w takich warunkach obumierają.

Woda jest wiązana przez liczne substancje zawarte w żywności, takie jak sól, cukier i białka. Związana woda nie jest dostępna do rozwoju mikroorganizmów. Proporcjonalnie do wzrostu stężenia substancji wiążących wodę obniża się ciśnienie pary wodnej nad żywnością. Ciśnienie pary wodnej jest tym samym w bezpośrednim związku z ilością wody, która jest faktycznie do dyspozycji mikroorganizmów.

Jako miara tej będącej do dyspozycji wody wprowadzone zostało pojęcie aktywności wody lub wartość  $a_w$ . Aktywność wody jest to stosunek ciśnienia pary nad żywnością ( $P$ ) do ciśnienia pary nad czystą wodą ( $P_0$ ) przy tej samej temperaturze i ciśnieniu, wyrażona formułą  $a_w = P/P_0$ .

Obniżenie wartości  $a_w$  w żywności umożliwia suszenie, wędzenie, głębokie zamrażanie lub dodatek substancji wiążących wodę. Przykładowo, w wyrobach mięsnych zastosowanie 1% dodatku takich substancji, jak: tłuszcz, białka mleka, laktoza i NaCl pozwala obniżyć wartość  $a_w$  odpowiednio o 0,00062, 0,0013, 0,0022 i 0,0062. Optymalna wartość  $a_w$  dla większości mikroorganizmów znajduje się przy  $a_w > 0,98$ . W miarę obniżania wartości  $a_w$  coraz silniej hamowany jest wzrost mikroorganizmów [6].

Wartość  $a_w$  i temperatura mają niezwykle silny wpływ na wzrost i tym samym możliwość wytwarzania toksyn przez pleśnie. Dla poszczególnych pleśni istnieje charakterystyczna wartość  $a_w$ , której przekroczenie uniemożliwia ich wzrost na odpowiednim substracie. Pleśnie, których wartość  $a_w$  wynosi poniżej 0,85 są określane jako umiarkowane kserofile. Do nich należą gatunki *Penicillium* i *Aspergillus*. *Aspergillus restrictus*, gatunek *Eurotium* (*Aspergillus glaucus*) albo *Wallemia sebi* są kserofilami, które mogą rosnąć przy wartościach  $a_w$  pomiędzy 0,75 a 0,65. Mogą się zatem rozwijać na suchych owocach, konfiturach, ciastkach z owocami, puddingach, czekoladzie i przyprawach. Zalicza się do nich także *Xeromyces bisporus*, *Chrysosporium spp.*, jak

również *Eremascus albus* i *Eremascus fertilis*. Na żywności, która charakteryzuje się  $a_w$  poniżej 0,65, na ogół nie występuje wzrost pleśni [15, 17]. Minimalna wartość  $a_w$  do wytwarzania toksyn znajduje się z reguły zawsze powyżej niezbędnej do wzrostu pleśni (tab. 2).

Tabela 2

Wartości aktywności wody ( $a_w$ ) do wzrostu niektórych pleśni i tworzenia przez nie mikotoksyn [17].  
Water activity ( $a_w$ ) values against growth of selected molds and their mycotoxins formation [17].

Pleśń Mold	Minimalna wartość $a_w$ do Minimum $a_w$ value for	
	wzrostu pleśni molds growth	tworzenia mikotoksyn mycotoxins formation
<i>Alternaria alternata</i>	0,85-0,88	0,90
<i>Aspergillus clavatus</i>	0,85	0,99
<i>Aspergillus flavus</i>	0,78-0,80	0,83-0,87
<i>Aspergillus ochraceus</i>	0,76-0,83	0,83-0,87
		0,81-0,88
<i>Aspergillus parasiticus</i>	0,78-0,82	0,87
<i>Penicillium aurantiogriseum</i>	0,79-0,85	0,97-0,99
<i>Penicillium expansum</i>	0,82-0,85	0,99
<i>Penicillium griseofulvum</i>	0,81-0,85	0,95
<i>Penicillium verrucosum</i>	0,81-0,83	0,83-0,90
<i>Stachybotrys atra</i>	0,94	0,94

### Temperatura

Temperatura jest jednym z czynników środowiskowych warunkujących procesy życiowe drobnoustrojów. Optymalna temp. do rozwoju pleśni waha się w granicach 20-30°C, lecz niektóre gatunki, jak np. *Aspergillus niger*, rosną dobrze w temp. 37°C. Wiele grzybów może rozwijać się w niskiej temperaturze, a nawet niektóre gatunki pleśni wykazują bardzo powolny wzrost w temp. poniżej 0°C, powodując pleśnienie produktów długo przechowywanych w chłodniach.

Obniżenie temp. poniżej 0°C zmienia strukturę wody i zwalnia lub hamuje większość reakcji metabolicznych. Podwyższenie temperatury powyżej granicy, przy której naruszona jest struktura białek enzymatycznych powoduje również zahamowanie reakcji metabolicznych. Temperatura ma tym samym decydujący wpływ zarówno na wzrost pleśni, jak i na tworzenie mikotoksyn [1, 9].

Już w zakresie od -7 do 5°C rozpoczynają wzrost różne *Fusaria*, *Cladosporium spp.* jak również *Penicillium spp.*, w tym także pleśnie, dla których typowe jest wytwarzanie mikotoksyn, np. *Penicillium aurantiogriseum*, *Penicillium brevicompactum*, *Penicillium chrysogenum*, *Penicillium crustosum*, *Penicillium expansum*, *Penicillium*

*glabrum*, *Penicillium hirsutum*, *Penicillium puberulum*, *Penicillium roquefortii*, *Penicillium spinulosum* oraz *Penicillium viridicatum*. Przy wyższych temperaturach występują natomiast często *Aspergillus candidus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger*, *Byssochlamys nivea*, *Emericella nidulans* oraz *Paecilomyces variotii* [15, 17].

Ze względu na tworzenie mikotoksyn (ochratoksyna A) optymalna temp. rozwoju *Aspergillus ochraceus* wynosi 31°C i jest o 7°C wyższa niż *Penicillium cyclopium* i *Penicillium viridicatum*. Takie pleśnie, jak: *Penicillium claviforme*, *Penicillium expansum*, *Penicillium griseofulvum* i *Penicillium patulum* oraz *Aspergillus clavatus* wytwarzają patulinę w temp. 12,8°C. Natomiast całkowicie wstrzymane jest wytwarzanie patuliny przez *Penicillium griseofulvum* w temp. 7,2°C i 1,7°C a także przez jeden szczep *Penicillium claviforme* w temp. 1,7°C. Większość pleśni z rodzaju *Aspergillus* w temp. pomiędzy 0-12°C nie wykazuje wzrostu lub wykazuje tylko nieznaczny wzrost i przez to nie produkuje toksyn. Zmienna temp. od 5 do 25°C w ciągu 12 godz. prowadzi w przypadku *Aspergillus parasiticus* do większego wytworzenia aflatoksyny niż stała temp. 15°C lub 25°C. *Aspergillus flavus* tworzy natomiast w 18°C i 25°C na serze Cheddar więcej aflatoksyny niż przy zmiennej temperaturze [11, 14, 15, 16].

### Wartość pH

Pleśnie wykazują najlepszy wzrost w zakresie pH od około 4,0 do 6,0 [9]. Jednak zakres pH, przy którym następuje wzrost pleśni na żywności jest dużo szerszy. Większość ważnych dla żywności pleśni rośnie w zakresie pH od 2,5 do 9,5. Natomiast niektóre pleśnie jak *Aspergillus niger* i *Penicillium funiculosum* rozpoczynają wzrost już przy pH od 1,5 względnie 1,8. Termostabilna pleśń *Neosartorya fischeri* (rodzina *Trichocomaceae* była *Eurotiaceae*) wykazuje słaby wzrost połączony z nieznacznym tworzeniem mikotoksyn przy wartościach pH 2,5 [15]. Pleśń tę izolowano sporadycznie z pasteryzowanych soków owocowych, a jej ważnymi, toksycznymi metabolitami są verrucologen i fumitremorgina A i B. Gatunek *Neosartorya* jest odporny na wysoką temperaturę i może powodować psucie się puszkowanych produktów owocowych [5, 15]. Znacząco wyższy wzrost pleśni *Neosartorya fischeri* i jednocześnie tworzenie fumitremorginy występuje przy zastosowaniu dodatku kwasu cytrynowego, jabłkowego lub winowego [17]. Także inne organiczne kwasy, jak octowy, propionowy lub sorbowy w niewielkich stężeniach sprzyjają tworzeniu mikotoksyn. Dodatek kwasu we właściwym stężeniu hamuje wzrost pleśni [5, 17].

Wzrost pleśni hamowany jest nie tylko przez wolne jony wodorowe, lecz także przez niezdysocjowany kwas (rozpuszczalny w tłuszczach). Niezdysocjowane cząsteczki kwasów mogą wnikać przez zawierające lipidy błony komórek i prowadzić do blokady enzymów albo do negatywnych reakcji z błonami lub substancjami komórek [7, 17].



Na podłożu agarowym kwas propionowy działa stabilizująco na pleśnie już w stężeniu 0,2%, natomiast niektóre pleśnie jak *Aspergillus flavus*, *Eurotium spp.* i *Penicillium variotii* tolerują stężenia nawet 1%. Zastosowanie kwasu mrówkowego i propionowego w niewystarczającym stężeniu, względnie przy wadliwym ich rozdzieleniu, obok selektywnego wzrostu *Aspergillus parasiticus* i *Aspergillus flavus* prowadzi do zwiększonego tworzenia aflatoksyn. Skuteczną alternatywą dla kwasu propionowego jest kwas sorbowy, który w stężeniu 0,5% dodatkowo ma działanie insektobójcze [6, 15, 17].

### Zawartość $O_2$ i $CO_2$

Będąca do dyspozycji ilość tlenu i dwutlenku węgla (w tym rozpuszczona w substracie) silnie wpływa na wzrost i możliwość tworzenia toksyn przez pleśnie.

Zawartość  $CO_2$ , od ponad 15%, hamuje wzrost *Aspergillus* i *Penicillium*, podczas gdy przy niewielkim stężeniu obserwowane jest działanie stymulujące. Natomiast *Penicillium roquefortii* i *Byssosclamyx nivea* wykazują jeszcze zadowolający wzrost przy zawartości  $CO_2$  80-90% [6, 11].

Małe stężenia  $O_2$  nie miały natomiast wpływu na wzrost i tworzenie mikotoksyn przez *Byssosclamyx nivea*, *Penicillium griseofulvum*, *Penicillium expansum* oraz *Aspergillus versicolor*. Przy jednoczesnym zwiększeniu zawartości  $CO_2$ , wzrost połączony był z tworzeniem mikotoksyn. Wysoka zawartość  $CO_2$  i mała  $O_2$  prowadzi do podobnych wyników także w przypadku *Aspergillus parasiticus* (aflatoksyna) i *Penicillium aurantiogriseum* (kwas penicylinowy) oraz *Aspergillus ochraceus* (ochratoksyna) [15, 17].

Zboże, które było przechowywane w atmosferze azotu ( $O_2 = 0,2\%$ ) wykazywało kontaminację *Eurotium spp.* Różne grzyby, jak: *Penicillium glabrum*, *Fusarium oxysporum*, *Mucor plumbeus*, *Absidia corymbifera* oraz *Eurotium repens* rosły w atmosferze czystego  $N_2$ , podczas gdy przy 97-99% zawartości  $CO_2$  i śladach tlenu jeszcze tylko *Fusarium oxysporum* i *Mucor plumbeus* wykazywały znaczący wzrost. Piwo puszkowe, z którego wyizolowano *Penicillium crustosum*, było skażone mikotoksyną, co dowodzi że wysoka zawartość  $CO_2$  nie wyklucza tworzenia mikotoksyn. Inne doświadczenia wskazują, że wysoka zawartość  $O_2$  może stymulować tworzenie mikotoksyn. Wpływ na tolerancję ograniczonego stężenia  $O_2$  względnie wysokiej zawartości  $CO_2$  mają wartość  $a_w$  i temperatura [14, 15].

### Mikrobiologiczna konkurencja

Mikroflora poszczególnych artykułów żywnościowych składa się z reguły z różnych mikroorganizmów, które na siebie oddziałują. Bardzo często w produktach żywnościowych występują wśród populacji drobnoustrojów zjawiska synergizmu, symbio-

zy czy antagonizmu. Ze względu na jej zróżnicowane wymagania odnośnie substratów i warunków środowiska można wpływać zarówno na wzrost, jak i tworzenie metabolitów, w tym mikotoksyn. Tak można m. in. przez drożdże *Pichia guilliermondii* przeszkodzić wzrostowi *Aspergillus flavus* na ziarnach soi w okresie 16 dni. *Aspergillus niger* silnie redukuje tworzenie aflatoksyny przez *Aspergillus flavus* [11, 15]. Natomiast w określonych warunkach *Aspergillus flavus* przeszkadza w tworzeniu patuliny i griseofulwiny, kwasu penicylinowego lub cytryniny przez *Penicillium griseofulvum*, *Penicillium aurantiogriseum* względnie *Penicillium citrinum*. Również odwrotnie, te trzy grzyby z rodzaju *Penicillium* mogą wstrzymywać tworzenie aflatoksyny przez *Aspergillus flavus* [17].

### Podsumowanie

Rozwój pleśni w żywności znacząco obniża jej jakość. Niekorzystne warunki pogodowe podczas uprawy (przykładem zboże) i/lub niewłaściwy sposób postępowania przy produkcji lub przechowywaniu mogą doprowadzić do zaatakowania żywności przez pleśnie. Powoduje to negatywne zmiany w chemicznym składzie wyrobów (wytwarzane są związki lotne i kwasy organiczne), co pogarsza ich sensoryczne właściwości. W przypadku obecności pleśni toksynotwórczych, ich wzrost w żywności może skutkować skażeniem mikotoksynami. Bezpośredni wpływ na wzrost grzybów i tworzenie mikotoksyn mają wartość  $a_w$ , temperatura, pH, stężenie  $O_2$  i  $CO_2$ , skład mikroflory oraz skład substratu [14, 18, 19, 20].

Identyfikacja pleśni obecnych w produktach ma ogromne znaczenie do właściwej oceny czystości wytworzonej żywności. Dokładne rozpoznanie poszczególnych gatunków pleśni określa stopień zanieczyszczenia produktu pleśniami oraz pozwala przewidzieć ryzyko skażenia mikotoksynami. Ogranicza to czas i koszt przy badaniu mikotoksyn. Ponadto identyfikacja pleśni w żywności umożliwia sprawdzenie poziomu higieny w zakładzie produkcyjnym. W ten sposób mogą zostać rozpoznane wtórne pleśniowe skażenia żywności, których następnie można uniknąć. Tworzy to warunki do produkcji żywności o najwyższym standardzie.

### Literatura

- [1] Burbianka M., Pliszka A., Burzyńska H.: Mikrobiologia żywności. Wyd. V, PZWL, Warszawa 1983.
- [2] Fink-Gremmels J.: Mykotoxine in der Ätiologie humaner Erkrankungen. Ernährungs-Umschau, 1994, 41, 226-229.
- [3] Franck H. K.: Einführung in die Mykotoxinforschung. Angew. Botanik, 1990, 64, 151-165.
- [4] Gedek B.: Kompendium der medizinischen Mykologie. Verlag Parey, Berlin 1980.
- [5] Introduction to food borne fungi – Eds R.A. Samson, E.S. Hoekstra, C.J. Frisvad, O. Filtenborg. 4. ed., Centraalbureau voor Schimmelcultures, Baarn 1995, pp. 42-43.
- [6] Krämer J.: Lebensmittel-Mikrobiologie. 2. Aufl., Eugen Ulmer Verlag Stuttgart 1992.

- [7] Kunz B.: Grundriss der Lebensmittelmikrobiologie. 2. Aufl., Behr's Verlag GmbH und Co., Hamburg 1994.
- [8] Macgeorge K. M., Mantle P. G.: Nephrotoxin fungi in a Yugoslavian community in which balkan nephrophathy is hyperendemic. *Mycol. Res.*, 1991, **3 (95)**, 660-664.
- [9] Mikrobiologia i higiena w przemyśle spożywczym. Praca zbiorowa pod red. Z. Żakowskiej i H. Stobińskiej. Wyd. PŁ, Łódź 2000.
- [10] Mikrobiologia techniczna. Praca zbiorowa pod red. Z. Libudzisz i K. Kowal. T. I, Wyd. PŁ, Łódź 2000.
- [11] Northolt M. D., Frisvad J. C., Samson R. A.: Occurrence of food-borne fungi and factors for growth. In: Introduction to food-borne fungi - Eds R.A. Samson, E.S. Hoekstra, J. C. Frisvad, O. Filtenborg. 4.ed., Centraalbureau voor Schimmelcultures, Baarn 1995, pp. 243-250.
- [12] Pitt J.I.: The genus *Penicillium* and its telemorphic states *Eupenicillium* and *Talaromyces*. Academic Press, London 1979.
- [13] Raper K. B., Fennel D. I., Austwick P. K.: The genus *Aspergillus*. The Williams and Wilkins Co., Baltimor 1965.
- [14] Scholte R. P. M.: Spoilage fungi in the industrial processing of food. In: Introduction to food-borne fungi - Eds R. A.Samson, E. S. Hoekstra, J. C. Frisvad, O. Filtenborg. 4. ed., Centraalbureau voor Schimmelcultures, Baarn 1995, pp. 275-288.
- [15] Weidenbörner M.: Lebensmittel – Mykologie. Behr's Verlag GmbH und Co., Hamburg 1999.
- [16] Weidenbörner M.: Schimmelpilz-Katalog–Lebensmittel. CENA-Verlag, Meckenheim 1993.
- [17] Weidenbörner M., Kunz B.: Schimmelpilze als Kontaminanten von Lebensmitteln. *Bioscope*, 1994, **5 (2)**, 27-33.
- [18] Weidenbörner M., Kunz B.: Contamination of different muesli components by fungi. *Mycol. Res.* 1994, **5 (98)**, 583-586.
- [19] Weidenbörner M., Wieczorek C., Kunz B.: Mold spectra of various foods in relation to plating medium. *J. Food Prot.*, 1995, **6 (58)**, 661-665.
- [20] Weidenbörner M., Wieczorek C., Appel S., Kunz B.: Whole wheat and white wheat flour - the mycobiota. *Food Microbiol.*, 2000, **1 (17)**, 103-107.

## MYCOLOGICAL CONTAMINATION OF FOOD

### S u m m a r y

The article describes results of food contamination by molds and conditions fostering mycotoxin contamination of foods. The molds growth leads to quality deterioration or spoiling of different kind of foodstuffs. It may result in an unpleasant odour and appearance of the product, reduced seed germination, mycotoxin pollution and/or human allergy and infection. The highly toxic fungal metabolites are particularly dangerous for consumers. Mycotoxins formation in foodstuffs takes place only as a result of growth of toxin-creating molds. Substrates composition influences specially the mold spectrum in foods. Whereas the mold growth and expansion are considerably determined by  $a_w$ , temperature, pH, atmosphere and microbial competition.

**Key words:** molds, pollution, mycotoxins, molds growth factors. ☒