

Małgorzata Stryjecka, Patrycja Kargul, Ewa Juda, Monika Kamińska

Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Chełmie

ZANIECZYSZCZENIA MIKOTOKSYNAMI WYBRANYCH WARZYW POCHODZĄCYCH Z UPRAW EKOLOGICZNYCH WOJEWÓDZTWA LUBELSKIEGO

Streszczenie

Surowce rolne, w tym również warzywa, pochodzenia ekologicznego cieszą się coraz większym zainteresowaniem konsumentów. Spowodowane jest to tym, że postrzegane są one jako zdrowsze, w porównaniu do ich odpowiedników uprawianych w systemie konwencjonalnym. Podstawą zasadą rolnictwa ekologicznego jest zakaz stosowania pestycydów oraz nawozów sztucznych, co sprawia, że warzywa pochodzące z takiej uprawy są bardziej narażone na rozwój na nich mikroorganizmów, w tym również grzybów pleśniowych wytwarzających mikotoksyny. Celem niniejszej pracy było określenie poziomu zanieczyszczeń mikotoksynami wybranych warzyw pochodzących z gospodarstw ekologicznych oraz konwencjonalnych z terenu województwa lubelskiego. Łącznie przeanalizowano pod kątem zawartości mikotoksyn 302 próbki. Zawartość mikotoksyn określono metodą immunoenzymatyczną ELISA z wykorzystaniem testów RIDASCREEN®. Żadne z przebadanych warzyw ekologicznych, ani konwencjonalnych nie stwarza zagrożenia dla bezpieczeństwa zdrowotnego człowieka. Nie zanotowano istotnych różnic pomiędzy zawartością mikotoksyn w warzywach pochodzących z uprawy ekologicznej a konwencjonalnej.

Słowa kluczowe: mikotoksyny, warzywa, uprawa ekologiczna

Wstęp

Rolnictwo ekologiczne jest to system gospodarowania, w którym zakazuje się stosowania środków ochrony roślin oraz nawozów mineralnych. Powoduje to, że surowce ekologiczne są bardziej narażone na porażenie grzybami patogenicznymi, które mogą wytwarzać mikotoksyny. Przykładami takich grzybów (pleśni) są m.in.: *Penicillium*, *Fusarium* [Goliński 1987, Nedeliković i in. 2001, Aydin in. 2003, Muller in. 2003, Kozak 2003, Dynowska 2006]. Metabolity te są bardzo niebezpieczne dla ludzi i zwierząt, mogą wywołać uszkodzenie narządów wewnętrznych lub w dawce subtoksycznej, kumulować się w organizmie powodować zmiany nowotworowe [Adebajo i Diyaolu 2003]. Wytwarzanie mikotoksyn przez pleśnie jest ściśle zależne od warunków środowiskowych [Brochard i in. 2009]. Obecnie znanych jest około 400 mikotoksyn [Goliński 1987, Brochard in. 2009]. Metabolity te mają różną budowę chemiczną, przez co wykazują różne działanie patogene m.in. nefrotoksyczne [Creppy 1986, Kroch 1992, Gentles 1999, Stoev i in. 2000, Luhe i in. 2003, Patil i in. 2005, Zinkovic i in. 2005], hepatotoksyczne [Aydin i in. 2003], cytotoksyczne [Timm i Weber 2009] neurotoksyczne

[Sołtysiak i Rouibah 2005] kancerogenne [Brochard i Le Bacle 2009] estrogenne [Yiannikouris i Jouany 2002] immunosupresyjne [Campbell i in. 1983, Alvarez i in. 2004, Oswald i in. 2005, Anati i Petzinger. 2006, Oswald 2007 również teratogenne [Belmadani i Tramu 1998, Biro 2002].

Z punktu widzenia toksykologicznego największe znaczenie mają: aflatoksyna, ochratoksyna A, patulina, citrinina, rubratoksyna, fumonizyny (B1, B2, B3), zearalenon oraz trichotheceny z grupy A i grupy B.

Aflatoksyna jest to pochodna difuranokumaryny o bardzo silnych właściwościach rakotwórczych, przede wszystkim w stosunku do wątroby. Mikotoksyny te są odporne na wysoką temperaturę, natomiast wrażliwe na działanie promieniowania UV, nadtlenu wodoru oraz środowiska alkalicznego. W roku 1960 na jednej z farm w Anglii, w ciągu krótkiego okresu czasu, padło 100.000 młodych indyków na nieznaną chorobę, którą nazwano „chorobą X”. W wyniku przeprowadzonych analiz stwierdzono, że przyczyną śmierci indyków, była pasza zawierająca brazylijskie orzeszki ziemne. Rok później stwierdzono, że przyczyną tej epidemii był *Aspergillus flavus*, a dokładnie metabolity, które on wytwarza i nazwano je aflatoksynami. Mikotoksyny te są przyczyną występowania nowotworów nie tylko wątroby, ale również: okrężnicy, żołądka, nerek, tchawicy, języka [Saleemullah i in. 2006]. Najczęściej aflatoksyny można znaleźć w: orzeszkach arachidowych, kukurydzy, orzechach brazylijskich, pistacjach, nasionach bawełny.

Kolejną mikotoksyną jest ochratoksyna A (OTA), która jest mikotoksyną, najczęściej występującą w klimacie umiarkowanym, w surowcach pochodzenia roślinnego [Czaban i in. 2006]. Mikotoksyna ta ma działanie zarówno nefrokancerogenne jak i nefrotoksyczne. Kumuluje się w: nerkach, mięśniach, tkance tłuszczowej, wątrobie [Pardo i in. 2004].

Deoksyniwalenol (DON) jest mikotoksyną, która przede wszystkim jest wytwarzana na roślinach przed zbiorem. Toksyna ta przyczynia się do zaburzeń w przepuszczalności błon cytoplazmatycznych oraz nieprawidłowych podziałów komórkowych [Buśko i in. 2006]. Mikotoksyna ta u człowieka powoduje: biegunki, wymioty, anoreksje [Tomczak i in. 2002].

Zearalenon, jest mikotoksyną, która nie wykazuje ostrej toksyczności. Obecność tej toksyny w paszy może przyczynić się do bezpłodności u świń oraz owiec. W literaturze fachowej brak jest informacji na temat wpływu tej mikotoksyny na organizm człowieka [Kłyszajko i in. 2005].

Celem niniejszej pracy było określenie zawartości mikotoksyn w wybranych warzywach pochodzących z produkcji ekologicznej oraz uprawianych w systemie konwencjonalnym, a następnie porównanie zawartości mikotoksyn w wybranych ekologicznych warzywach do ich odpowiedników pochodzących z uprawy konwencjonalnej.

Materiały i metody badań

Materiał do badań stanowiły następujące warzywa: marchew, cebula, pomidory, papryka, buraki czerwone. Wszystkie warzywa pochodziły z gospodarstw ekologicznych i konwencjonalnych znajdujących się na terenie województwa lubelskiego. Badania były prowadzone w latach 2011-2013, w okresie tym przebadano 302 próbki: 151 ekologicznych i 151 konwencjonalnych (tab. 1). Warzywa były wybierane losowo, następnie były one pod-

dane procesowi homogenizacji z 70% metanolem, filtrowane. Uzyskany ekstrakt służył do dalszych oznaczeń. Zawartość mikotoksyn określono metodą immunoenzymatyczną ELISA, z użyciem testów RIDASCREEN®. Oznaczono następujące mikotoksyny: aflatoksynę B1, sumę: aflatoksyn B1, B2, G1, G2, ocharatoksynę A (OTA), zearalenon (ZEA). Wszystkie oznaczenia zostały wykonane w trzech powtórzeniach.

Tabela 1. Liczba próbek ocenionych w latach 2011-2013 pod względem zanieczyszczenia mikotoksynami

Liczba próbek	Sposób uprawy	2011	2012	2013
Marchew	ekologiczna	11	10	10
	konwencjonalna	11	10	10
Cebula	ekologiczna	10	9	11
	konwencjonalna	10	9	11
Pomidor	ekologiczna	9	10	10
	konwencjonalna	9	10	10
Papryka czerwona	ekologiczna	9	10	10
	konwencjonalna	9	10	10
Burak czerwony	ekologiczna	10	11	11
	konwencjonalna	10	11	11

Wyniki i dyskusja

W literaturze naukowej jest bardzo mało publikacji prezentujących dane o zawartości mikotoksyn w warzywach i to zarówno ekologicznych jak i konwencjonalnych. W badaniach własnych dla większości analizowanych próbek warzyw ekologicznych, nie zanotowano obecności aflatoksyny B1 (tab. 2). Jedynie w przypadku jednej próbki pomidorów pochodzących z uprawy ekologicznej zaobserwowano zanieczyszczenie tą mikotoksyną. W przypadku pomidorów uprawianych w systemie konwencjonalnym, również dla jednej próbki zanotowano obecność aflatoksyny B1.

Sahar i in. [2009] oceniając stopień zanieczyszczenia aflatoksynami wybranych warzyw, owoców oraz pszenicy pochodzących z terenu Pakistanu, zanotowali obecność aflatoksyny B1 w trzech analizowanych próbkach pomidorów.

Tabela 2. Zawartość sumy aflatoksyn B1 w badanych warzywach $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$

Warzywo	System uprawy	Lata	Liczba próbek gdzie wykryto obecność sumy aflatoksyn B1	Średnia	Minimum	Maximum
Marchew	ekolog.	2011	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
	konw.	2011	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
Cebula	ekolog.	2011	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
	konw.	2011	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
Pomidor	ekolog.	2011	1	0,05	0,05	0,05
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
	konw.	2011	1	0,05	0,05	0,05
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
Papryka czerwona	ekolog.	2011	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
	konw.	2011	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
Burak czerwony	ekolog.	2011	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
	konw.	2011	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna

Średnia zawartość sumy aflatoksyn B1, B2, G1, G2 w analizowanych warzywach pochodzenia ekologicznego wynosiła od 0,3 do 3,30 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$. Nie wszystkie badane próbki zawierały te mikotoksyny (tab. 3). Największe stężenie sumy aflatoksyn B1, B2, G1, G2 zanotowano w przypadku marchwi pochodzącej zarówno z uprawy ekologicznej jak i konwencjonalnej i wynosiło ono odpowiednio: 2,95 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, 3,30 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, najniższe zaś w przypadku cebuli pochodzącej z uprawy ekologicznej 0,35 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$. Muhammad i in. (2004) zanotował obecność aflatoksyn ogółem w świeżych pomidorach zakupionych na targu w Sokoto w Nigerii. Podobnie Sahar i in. (2009) analizując próbki m.in. świeżych pomidorów pochodzące z Pakistanu, wykryli obecność aflatoksyn w analizowanym materiale.

Tabela 3. Zawartość sumy aflatoksyn B1, B2, G1, G2 w badanych warzywach $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$

Warzywo	System uprawy	Lata	Liczba próbek gdzie wykryto obecność sumy aflatoksyn B1, B2, G1, G2	Średnia	Minimum	Maximum
Marchew	ekolog.	2011	3	2,95	2,90	3,00
		2012	2	2,85	2,80	2,90
		2013	2	2,90	2,90	2,90
	konw.	2011	4	3,30	3,00	3,50
		2012	3	3,00	3,00	3,00
		2013	3	3,00	3,00	3,00
Cebula	ekolog.	2011	3	0,35	0,30	0,30
		2012	1	0,30	0,30	0,30
		2013	1	0,30	0,30	0,30
	konw.	2011	4	0,58	0,50	0,65
		2012	2	0,40	0,40	0,40
		2013	2	0,37	0,35	0,40
Pomidor	ekolog.	2011	3	0,89	0,85	0,95
		2012	3	0,80	0,80	0,80
		2013	2	0,75	0,70	0,80
	konw.	2011	4	1,12	1,10	1,15
		2012	4	0,85	0,85	0,85
		2013	1	0,80	0,80	0,80
Papryka czerwona	ekolog.	2011	2	0,90	0,90	0,90
		2012	2	0,90	0,90	0,90
		2013	3	0,90	0,90	0,90
	konw.	2011	2	0,90	0,90	0,90
		2012	2	0,84	0,80	0,89
		2013	2	0,82	0,80	0,85
Burak czerwony	ekolog.	2011	4	0,85	0,85	0,85
		2012	4	0,80	0,80	0,80
		2013	2	0,82	0,80	0,85
	konw.	2011	3	0,70	0,65	0,75
		2012	4	0,68	0,65	0,75
		2013	3	0,69	0,60	0,75

Ochratoksyna A (OTA) została wykryta w 30 badanych próbach pochodzących z uprawy ekologicznej (9,93% w stosunku do wszystkich przebadanych prób) oraz w 32 próbach pochodzących z uprawy konwencjonalnej (10,60% w stosunku do wszystkich przebadanych prób). Brak obecności ochratoksyny A zanotowano w stosunku do cebuli pochodzącej zarówno z uprawy ekologicznej jak i konwencjonalnej (rok zbioru 2012) oraz buraka czerwonego pochodzący z uprawy ekologicznej i konwencjonalnej (rok zbioru 2012). Największą średnią zawartość OTA zanotowano w stosunku do marchwi pochodzenia ekologicznego $2,30 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, pochodzenia konwencjonalnego $2,00 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$. Najniższą zaś średnią zawartość badanej mikotoksyny zaobserwowano w stosunku do papryki czerwonej uprawianej ekologicznie $0,25 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ oraz konwencjonalnie $0,20 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$. Nie zanotowano wyraźnej różnicy pomiędzy stopniem zanieczyszczenia surowca ochratoksyną A, a sposobem uprawy (tab. 4).

Tabela 4. Zawartość ochratoksyny A (OTA) w badanych warzywach $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$

Warzywo	System uprawy	Lata	Liczba próbek gdzie wykryto obecność OTA	Średnia	Minimum	Maximum
Marchew	ekolog.	2011	3	2,30	2,00	2,90
		2012	3	2,30	2,00	2,80
		2013	3	2,30	2,00	2,90
	konw.	2011	3	2,00	1,80	2,70
		2012	3	2,00	1,60	2,50
		2013	3	2,00	1,50	2,20
Cebula	ekolog.	2011	2	0,30	0,30	0,30
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	1	0,30	0,25	0,35
	konw.	2011	3	0,32	0,30	0,35
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	3	0,20	0,20	0,20
Pomidor	ekolog.	2011	2	0,45	0,40	0,50
		2012	2	0,40	0,40	0,40
		2013	2	0,30	0,25	0,35
	konw.	2011	3	0,40	0,40	0,40
		2012	3	0,40	0,40	0,40
		2013	3	0,45	0,45	0,45
Papryka czerwona	ekolog.	2011	2	0,25	0,20	0,30
		2012	2	0,25	0,25	0,25
		2013	2	0,25	0,25	0,25
	konw.	2011	1	0,20	0,20	0,20
		2012	1	0,20	0,20	0,20
		2013	2	0,20	0,20	0,20
Burak czerwony	ekolog.	2011	3	0,30	0,30	0,30
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	3	0,30	0,30	0,30
	konw.	2011	4	0,32	0,30	0,33
		2012	nieobecna	nieobecna	nieobecna	nieobecna
		2013	4	0,30	0,30	0,30

Zbiór z roku 2011, w stosunku do wszystkich analizowanych surowców, okazał się najbardziej zanieczyszczony w zearalenon (ZEA). Obecność zearalenonu została stwierdzona w 19 z 302 przebadanych prób (10 próbek pochodzących z uprawy ekologicznej oraz 9 pochodzących z uprawy konwencjonalnej) (tab. 5). Nie stwierdzono obecności tej mikotoksyny w stosunku do cebuli oraz buraków czerwonych i to zarówno pochodzących z uprawy ekologicznej jak i konwencjonalnej. Ponadto wolne od zearalenonu były również: pomidory pochodzenia ekologicznego i konwencjonalnego (rok zbioru 2013) oraz papryka czerwona uprawiana metodami konwencjonalnymi i ekologicznymi (zbiór w latach 2012 i 2013).

Tabela 5. Zawartość zearalenonu (ZEA) w badanych warzywach $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$

Warzywo	System uprawy	Lata	Liczba próbek gdzie wykryto obecność ZEA	Średnia	Minimum	Maximum
Marchew	ekolog.	2011	3	0,60	0,50	0,80
		2012	2	0,50	0,40	0,80
		2013	1	0,45	0,50	0,70
	konw.	2011	1	0,60	0,60	0,90
		2012	1	0,55	0,40	0,80
		2013	1	0,60	0,50	0,85
Cebula	ekolog.	2011	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
		2012	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
		2013	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
	konw.	2011	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
		2012	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
		2013	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
Pomidor	ekolog.	2011	2	0,70	0,50	0,90
		2012	1	0,60	0,50	0,80
		2013	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
	konw.	2011	3	0,75	0,60	0,80
		2012	2	0,60	0,50	0,80
		2013	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
Papryka czerwona	ekolog.	2011	1	0,60	0,40	0,70
		2012	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
		2013	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
	konw.	2011	1	0,55	0,40	0,70
		2012	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
		2013	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
Burak czerwony	ekolog.	2011	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
		2012	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
		2013	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
	konw.	2011	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
		2012	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne
		2013	nieobecne	nieobecne	nieobecne	nieobecne

Wnioski

1. W ekstraktach z analizowanych warzyw stwierdzono obecności przede wszystkim sumy aflatoksyn B1, B2, G1, G2. W nielicznych próbach stwierdzono również obecność ochratokyny A oraz zearalenonu.
2. Nie wykryto obecności zearalenonu (ZEA) w analizowanych burakach czerwonych i cebuli.
3. Nie zanotowano istotnych różnic pomiędzy średnimi stężeniami analizowanych mikotoksyn w ekstraktach warzyw pochodzących z uprawy ekologicznej a konwencjonalnej.

Piśmiennictwo

1. Adebajo L.O., Diyaolu S.A., 2003: Mycology and spoilage of retail cashew nuts. *African J. Biotech.* 2(10): 369-373.
2. Alvarez L., Gil. A. G., Ezpeleter. O., Garcia. J. A., Lopez de Cerein. A., 2004: Immunotoxic effects of ochratoxin A in wistar rats after oral administration. *Food. Chem. Toxicol.* 42, 5: 825-834.
3. Anati L. A. L., Petzinger. E., 2006: Immunotoxic activity of ochratoxin A. *J. Vet. Pharmacology and Therapeutiques* 29, 2: 79-90.
4. Aydin G., Ozcelic. N., Cicek. E., Soyoz. M., 2003: Histopathologic changes in liver and renal tissues induced by ochratoxin A and melatonin in rats. *Hum. Exp. Toxicol.* 22, 7: 383-391.
5. Belmadani A., Tramu. G., 1998: Regional selectivity to ochratoxin A, distribution and cytotoxicity in rat brain. *Arch. Toxicol.* 72: 656-662.
6. Biro K., Solti L., Vetro I. B., Glavits R., 2002: The distribution of ochratoxin A as determined by HPLC and ELISA and histopathological effects in chickens. *Avian. Pathol.* 31: 141-148.
7. Brochard G., Le Bacle C., 2009: Mycotoxines en milieu du travail. *INRS.* 119, 3: 299-323.
8. Buśko M., Góral T., Cichy H., Matysiak A., Perkowski J., 2006: Akumulacja deoksynivalenol i ergosterolu w ziarnie pszenżyta porażonym przez *Fusarium culmorum*. *Folia Univ. Agric. Stetin., Agricultura* 247(100): 21-28.
9. Campbell M. I., May J. J. D., Huff W. E., 1983: Evaluation of immunity of young broilers chickens during simultaneous aflatoxicosis and ochratoxicosis. *Poult. Sci.* 62: 2138-2144.
10. Creppy E. E., Kane A., Giessen E., Roth A., 1986: Effect of ochratoxin A on enzyme activities and macromolecules synthesis in MDCK cells. *Arch. Toxicol. Suppl.* 9: 310-314.
11. Czaban J., Wróblewska B., Stochmal A., Janda B., 2006. Growth of *Penicillium verrucosum* and production of ochratoxin A on nonsterilized wheat grain incubated at different temperatures and water conten. *Pol. J. Microb.* 55, 4: 321-331.
12. Dynowska M., 2006. Kliniczne aspekty zakażeń grzybami pleśniowymi. W: *Mikotoksyny i grzyby pleśniowe – zagrożenia dla człowieka i zwierząt.* Red. J. Grajewski. Wyd. UKW, Bydgoszcz: 67-81.
13. Gentles A., Smith E. E., Kubena L. F., Duffus E., Johson P., Thompson. J., Harwey R. B., Edrington T. S., 1999: Toxicological evaluation of cyclopiasonic acid and ochratoxin A in broilers. *Poult. Sci.* 78: 1380-1384.
14. Goliński P., 1987: Ochratoksyna A w organizmie ludzkim jako wynik zanieczyszczenia żywności i pasz. *Zesz. Nauk. AR Poznań:* 1-62.
15. Kłyszajko A., Kubus A., Żakowska Z. 2005. Mycological Annalysis of cereal samples and screening of *Fusarium* strains ability to torm deoxynivalenole [DON] and zearalenone [ZEA] mycotoxins- a pilot study. *Pl. J. Microbiol.* 54: 21-25.
16. Kozak K., 2003. Mikotoksyny – nadal groźne. *Oddział Higieny Żywności, Żywienia i Przedmiotów Użytku, Warszawa.*
17. Kroch P., 1992: Role of ochratoxin in disease causation. *Food. Chem. Toxicol.* 30, 3: 213-224.

18. Luhe A., Hildebrand H., Ute B., Dingermann T., Jurgenahr H., 2003: A new approach to studying ochratoxin A (OTA)- induced nephrotoxicity: expression profiling in vivo and in vitro employing cDNA microarrays. *Toxicol. Sci.* 73: 315- 328.
19. Muller. G., Rossner. H., Rohrmann. B., Erler. W., Geschwend. G., Grafe. U., Burkert. B., Moller. U., Diller. R., Sachse. K., Kohler. H., 2003: Effects of the mycotoxin ochratoxin A and some of it's metabolites on the human cell line THP-1. *Toxicol.* 14, 184, 1: 69-82.
20. Nedeljković J., Sinovec S., Sinovec Z., 2001: Patomorphological alterations and reparatory processes in the kidneys of broilers treated with ochratoxin A. *Acta. Vet. Beograd.* 5, 5-6: 333-342.
21. Oswald I. P., Marin D. E., Bouhet S., Pinton P., Taranu I., Accensi F., 2005: Immunotoxicological risk of mycotoxins for domestic animals. *Food. Add. Cont.*, 22, 354-360.
22. Oswald I. P., 2007: Effects immunosupresseurs des mycotoxines chez le porc. *Journees Recherche Porcines.*, 39, 419- 426.
23. Patil. R. D., Scholar. D., Degloorkar. N. M., Moregaonkar. S.D., Kulkarni. G.B., 2005: Ameliorative efficacy of bantox in induced ochratoxicosis in broilers: a haematobiochemical studies. *Ind. J. Vet. Pathol.*, 29,2.
24. Pardo E., Marin S., Sanchis V., Ramos A., 2004. Prediction of fungal growth and ochratoxin A production by *Aspergillus ochraceus* on irradiated barley grain as influenced by temperature and water activity. *Int. J. Food Microbiol.* 95: 79-88.
25. Pittet A., 1998: Natural Occurrence of Mycotoxins in Foods and Feeds-an Updated Review, *Revue of Medicine and Veterinary* 149, 6.
26. Sahar N., Ahmed M., Parveen Z., Ilyas A., Bhutto A., 2009: Screening of mycotoxins in wheat, fruits and vegetables grown in Sidh, Pakistan. *Pak. J. Bot.* 41(1): 337-341.
27. Saleemullah, Amjad Iqbal, Iqtidar A. Khalil, Hamidullah Shah. 2006: Aflatoxin contents of stored and artificially inoculated cereals and nuts. *Food Chemistry* 98, 699-703.
28. Sołtysiak Z., Rouibah K., 2005: Zmiany neuropatologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym kurcząt po zatruciu ochratoksyną A. *Med. Vet.* 61, 5.
29. Stoev S. D., Anguelov G., 2000: Influence of ochratoxin A and extract of artichoke on thevaccinal immunity and health in broilers chicks. *Exp. Toxicol. Pathol.* 52: 43-55.
30. Timm A., Weber D., 2009: Physiological and molecular aspects of ochratoxin A biosynthesis. *Biomedical and Life Science* 15: 353-376.
31. Tomczak M., Wiśniewska H., Stępień Ł., Kostecki M., Chełkowski J., Goliński P., 2002: Deoxynivalenol, nivalenol and moniliformin in wheat samples with head blight (scab) symptoms in Poland (1998-2000). *Europ. J. Plant Pathology* 108: 625-630.
32. Yiannikouris A., Jouany J. P., 2002: Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l. animal. *INRA. Prod. Anim.* 15, 1: 3-16.
33. Zinkovic G. R ., Nenad M ., Zivanov J., Zivković Z., Milojević M.J., Teodosin. J.M., Savko. L., Pecanac. D., Milić. V., Aleksandra. S., Bocarov. S., Dekić. J. P., 2005: Mycotoxins and their impact on poultry production. *Proc. Nat. Sci, Matica. Srpska. Novi. Sad.* 108: 197-205.