

Procjena sigurne konzumacije domaćih kobasica začinjnih sušenom/tucanom ljutom paprikom

Višegodišnja istraživanja u Hrvatskoj pokazuju da mikotoksini učestalo kontaminiraju žitarice, a klimatske promjene koje su evidentne i neminovne, doprinose razvoju mikotoksina i na drugim poljoprivrednim kulturama. Stoga je sustavna kontrola mikotoksina u hrani, a i u hrani za životinje, neophodna kako bi se izbjegli negativni učinci na zdravlje kao i ekonomski gubici u poljoprivredi.

U Hrvatskoj se na temelju godišnjeg plana uzorkovanja provodi sustavna kontrola namirnica biljnog i životinjskog podrijetla na mikotoksine u ovlaštenim laboratorijima za kontrolu zdravstvene ispravnosti hrane.

Najveće dopuštene količine mikotoksina u hrani koja se stavlja u promet propisane su Uredbom Komisije (EZ) 1881/2006 od 19. prosinca 2006. o utvrđivanju najvećih dopuštenih količina određenih kontaminanta u hrani. U navedenom propisu određena je najveća dopuštena koncentracija za aflatoksin, okratoksin A, patulin, deoksinivalenol, zearalenon, fumonizin te T-2 toksin i HT-2 u žitaricama i njihovim prerađevinama namijenjenim ljudskoj prehrani, te u ostaloj hrani.

Razvoj i intenzitet pojavnosti mikotoksina uvjetovana je mikroklimatskim čimbenicima u različitim dijelovima svijeta, te uz pogodovne ekološke prilike trajno ugrožavaju proizvodnju i skladištenje stočne hrane. Tako se tijekom izuzetno vlažnih godina, kao što je bila 1978. g., bilježe znatno veće koncentracije mikotoksina, dok je u posljednje vrijeme uočena smanjena učestalost pojave mikotoksina u žitaricama, a i koncentracija mikotoksina je niža, što se pripisuje sušnijem razdoblju tijekom vegetacije.

Za pojavnost plijesni i njihovih metabolita odgovorni su:

1. odgovarajući sadržaj vlage (slobodna ili aktivna voda),
2. pogodne temperature,
3. prisutnost kisika,
4. fizička oštećenja na usjevima, i
5. prisutnost gljivičnih spora.

Pogodovni čimbenici pojačanog razvoja mikotoksina su toksinogene plijesni na odgovarajućoj podlozi (žitarice, ugljikohidratna podloga) i učestale vegetacijske godine s izraženijim promjenama temperature i količinom oborina. Nadalje, današnji hibridi selekcionirani su na visoke prinose, a smanjene biološke otpornosti na stres, i zbog toga lakše prijemčivi na razvoj mikotoksina. Agrotehnika koja podrazumijeva reduciranu osnovnu obradu, povećanu gustoću sklopa, uzgoj u monokulturi te povećanu zakorovljenost, pogoduju razvoju mikotoksina još na polju. Mehanizirana žetva pri povećanoj vlazi i povećanom lomu zrna mogu biti tzv. „ulazna vrata“ izvoru zaraze. Skladištenje usjeva u velikim skladišnim prostorima neminovno dovodi do miješanja zdravog i zaraženog usjeva, a nije rijetko ni korištenje improviziranih skladišta s povećanim naseljavanjem štetnika.

Geografska rasprostranjenost mikotoksina vezana je uz klimatske uvjete rasta pojedinih vrsta plijesni. Tako se npr. aflatoksini (koje uglavnom sintetiziraju *Aspergillus* spp.) nalaze češće i u većim koncentracijama na krmivima u tropskom i suptropskom području (Južna Amerika, Oceanija, Indonezija), a okratoksini, zearalenon i trihoteceni (koje uglavnom sintetiziraju *Penicillium* i *Fusarium* spp.) nalaze se u umjerenom klimatskom području (Sjeverna Amerika, Europa, Azija i Rusija). Ovo je vrlo važno za pravilno usmjeravanje analitike krmiva na mikotoksine ovisno iz kojeg podneblja ona dolaze.

Mikotoksini mogu izazivati niz štetnih učinaka na ljude i životinje (karcinogenost, imunotoksičnost, probavne smetnje, neurotoksičnost, hepatotoksičnost, nefrotoksičnost, reproduktivna i razvojna toksičnost,

i dr.), pri čemu često mogu istovremeno djelovati na različite načine i na više ciljnih mjesta u organizmu, što ovisi o samoj tvari, dozi i vremenu izloženosti.

Aflatoksini su najpoznatiji i najtoksičniji mikotoksini. Prvi puta su opisani u Engleskoj 1960. godine (Prasanna i sur., 1975; Hussein i Brasel, 2001). Aflatoksini su metabolički produkti plijesni *Aspergillus flavus* i *A. parasiticus*, i još nekih sojeva plijesni roda *Aspergillus*, koje ih sintetiziraju u polju kao i tijekom žetve te skladištenja i prerade žitarica, pri temperaturi između 24 i 35 °C i vlažnosti iznad 7% (10% u ventiliranom prostoru; Williams i sur. 2004). Prema Battilaniju (2004) vlaga od 13 % (0.78 a_w) u zrnu predisponirajući je uvjet i za rast plijesni i za proizvodnju toksina. Optimalna proizvodnja AFB₁ odvija se pri temperaturi 24-28 °C, međutim ona se odvija i na nižim temperaturama (8-10°C), ali u znatno manjoj količini i uz potrebno dulje vrijeme (Weidenborner, 2001). *A. flavus* sintetizira aflatoksine B₁ i B₂ na žitaricama poput kukuruza, dok *A. parasiticus* može sintetizirati aflatoksine B₁, B₂, G₁ i G₂ na uskladištenim uljaricama (Valpotić i Šerman, 2006). Aflatoksini mogu kontaminirati različite plodove usjeva, kikiriki, pistacije, začine, sušeno voće poput smokvi i kokosa, a pojavnost im je karakteristična u dijelovima svijeta s toplom i vlažnom klimom. Oznake B (blue) i G (green) odnose se na plavu i zelenu fluorescenciju koju emitiraju kad su toksini izloženi ultraljubičastom zračenju. Aflatoksini su termostabilni i u prirodnom stanju vezani uz proteine koji ih štite od vanjskih utjecaja (Kiermeier i Hemmerich, 1974, Marth i Dole, 1979). Fotosenzibilni su u slobodnom stanju i osjetljivi na alkalne i kisele otopine, topivi su u organskim otapalima (alkohol, aceton, kloroform), a gotovo netopivi u vodi (Mann, Coifer i Dollear, 1967). Dokazana je kontaminacija žitarica, proizvoda na bazi žitarica, ali i prijenos u meso i iznutrice svinja, goveda i peradi, mlijeko i jaja (Ožegović i Pepeljnjak, 1995; Richard, 2007; Aly Salwa i Anwer, 2009; Husain i sur., 2010).

Aflatoksin B₁ – u ljudi

Aflatoksin B₁ spada među najtoksičnije mikotoksine iz skupine aflatoksina (AFB₁; Domijan i Peraica 2010). Ciljni organ toksičnoga djelovanja AFB₁-a je jetra, a izraženost promjena ovisna je o dozi i dužini izloženosti. Uz akutni i kronični toksični učinak, aflatoksini imaju imunosupresivno, mutageno, teratogeno i karcinogeno djelovanje. Otrovanje s velikim dozama AFB₁ može imati smrtni ishod, subletalne doze uzrokuju kronično otrovanje, a kronična izloženost nižim dozama uzrokuje maligne tumore, prvenstveno primarni karcinom jetre. AFB₁ inhibira sintezu DNA, RNA polimerazu ovisnu o DNA, sintezu glasničke RNA i sintezu proteina. Međunarodna agencija za istraživanje raka (*International Agency for Research on Cancer* – IARC) ocijenila je da ima dovoljno dokaza da su aflatoksini B₁ iz prirodnih izvora karcinogeni i uvrstila ih je u 1. skupinu karcinogena (IARC 2002) za ljude.

Aflatoksin B₁ – u životinja

Europska komisija od 2002. godine ima propisane vrijednosti za najveće dopuštene razine određenih kontaminanata u hrani za životinje, a time su obuhvaćeni i mikotoksini (aflatoksin B₁), a korištenje hrane i proizvoda za ishranu životinja, koji imaju nepoželjne tvari u količinama većim od najviših dozvoljenih, su zabranjeni. Glavni razlog propisivanja najveće dopuštene granice za AFB₁ je zaštita stanovništva od izloženosti metabolitu ovog mikotoksina koji se nalazi u mlijeku, aflatoksinu M₁. Kontrola kontaminacije AFB₁ u hrani postiže se propisnim rukovanjem i sušenjem hrane za životinje, te procesima dekontaminacije. Akutnu toksikozu u goveda prate simptomi anoreksije, depresije, zamjetnog pada u proizvodnji mlijeka, gubitak tjelesne mase, letargija, ascites, žutica, grčevi, abdominalna bol (životinja pokušava udariti vlastiti trbuh), krvavi proljev, pobačaj, osjetljivost na svjetlo i krvarenje (Colvin i sur., 1984; Cook i sur., 1986; Ray i sur., 1986; Eaton i Groopman, 1994; Reagor, 1996). Rasostits i sur. (2000). Uz akutnu aflatoksikozu povezuje se i sljepilo, hodanje u krug, trzanje uhom, pjena na ustima, keratokonjunktivitis i prolapsus rektuma. U kroničnoj aflatokskozu može doći do pogoršanja reproduktivne sposobnosti, abnormalnog trajanja estrusa, (prekratak ili predugačak) i pobačaja, imunosupresije i povećanja podložnosti bolestima (Cassel, Barao i Carmal, 1988). Aflatoxin se u potpunosti izgubi iz jetre goveda 7 dana nakon povlačenja kontaminirane hrane (Helferich i sur., 1986).

2.1. Aflatoksikoze

Iako su danas dobro poznati mehanizmi djelovanja pojedinih mikotoksina i utvrđene toksične doze i granice tolerancije, učestalost pojavljivanja otvara pitanja interakcije više toksina istovremeno u manifestiranju toksičnog učinka. Na primjer, dok su DON i fumonizin B1 pojedinačno pokazali tek slabe znakove smanjenog dnevnog prirasta u svinja, istovremena izloženost je značajno smanjila rast (Harvey i sur., 1996). Stoga treba imati na umu da su ciljni organizmi često izloženi kombinacijama mikotoksina koje djeluju sinergistički u izazivanju toksičnosti.

Aflatoksikoze se mogu definirati kao trovanja uzrokovana aflatoksinima (Janssen i sur., 1997). Dijele se na perakutne, akutne, subakutne i kronične. Perakutno trovanje uzrokuje kolaps i smrt već nekoliko sati nakon uzimanja zatrovane hrane. Akutni i subakutni oblici javljaju se nakon uzimanja kontaminirane hrane kao hepatotoksikoza i nefrotoksikoza. Patomorfološko otrovanje obilježava bljedoća jetre s mozaičnim nekrozama parenhima i hemorargijom, dok je u bubrezima prisutan glomerulonefritis. Kronična aflatoksikoza odlikuje se kongestijom jetre sa jako izraženim simptomima nekroze, hemorargije i proliferacijom epitelijskih stanica žučovoda (Ožegović i Pepeljnjak, 1995). AFB₁ jedan je od najznačajnijih prirodnih karcinogena sa izrazito visokom toksičnošću te je po preporuci Agencije za istraživanje raka IARC, (*International Agency for Research on Cancer*) svrstan je u skupinu 1 tj. skupinu spojeva s dokazanim karcinogenim učinkom u ljudi

Uzročnik je karcinoma jetre, jednog od učestalijih karcinoma u razvijenim zemljama (Wogan, 1999). Također, neka istraživanja upućuju na sinergističke učinke aflatoksina i hepatitisa B kao uzročnika karcinoma jetre u ljudi (Henry i sur., 2002). Kronična izloženost AFB₁ kod riba uzrokuje tumor jetre, koji se pojavljuje kao blijedožute lezije i također mogu se širiti do bubrega. Visoka je stopa uginuća. Nadalje, aflatoksikoze imaju depresivan učinak na imunološki sustav, zbog čega su ribe kontaminirane aflatoksinima više osjetljivije na bakterijske, virusne ili parazitarne bolesti. (Russo i Yanong, 2002). AFM₁ je karcinogen za životinje, te se procjenjuje da je karcinogen za ljude, ali sa znatno nižim potencijalom nego AFB₁ (van Egmond i Speijers, 1990).

AFB₁ u crvenoj ljutoj paprici

Najveća dopuštena koncentracija AFB₁ u crvenoj paprici iznosi 5 µg/kg proizvoda, a za zbroj B1, B2, G1 i G2 iznosi 10 µg/kg. U sklopu monitoringa sanitarne inspekcije Ministarstva zdravstva, u proizvoda „Tucana ljuta paprika“, 50 g, LOT 005515, roka uporabe 30.10.2017., proizvođača: Šafram d.o.o., Oranice 118, Zagreb, analizom u ovlaštenom laboratoriju utvrđena je količina aflatoksina B1 i zbroja B1, B2, G1 i G2 od 17,3 µg/kg, koja je iznad najvećih dopuštenih količina prema UREDBI KOMISIJE (EZ) br. 1881/2006 od 19. prosinca 2006. o utvrđivanju najvećih dopuštenih količina određenih kontaminanata u hrani.

Kako postoji vjerojatnost da je sporna paprika bila korištena u domaćinstvima kao dodatak domaćim kobasicama, na temelju preporuka iz knjige „Slavonski domaći kulen i kobasice“, autora Pertičević, Benčević i Kušec, a u skladu s prosječnim unosom aflatoksina u zemljama EU, napravljene su procjene o sigurnoj konzumaciji ovog proizvoda.

Izračun je rađen za osobu od 70 kg. To znači da osobe s manjom tjelesnom masom mogu/smiju unositi manje, a osobe s većom tjelesnom masom i više od izračunatih količina.

Djeca svakako moraju unositi za pola ili trećinu manju količinu kobasice.

Preporuke

U slučaju da se radi o svježoj kobasici, kojoj je dodano najviše 0,6 % ljute paprike, dnevni unos ne bi trebao prelaziti 150 g, za 0,5 % 200 g, a za 0,4 % 250 g kobasice.

Isto se odnosi za kobasicu nakon tjedan dana sušenja (kojoj je dodana paprika u istom postotku).

Nakon fermentacije i sušenja, kobasica kojoj je dodano najviše 0,6 % ljute paprike, dnevni unos ne bi trebao prelaziti 100g, za 0,5 % dodane ljute paprike ne bi trebao prelaziti 120 g, a za 0,4% dodane ljute paprike ne bi trebao prelaziti 150 g kobasice.

Dodatak ljute paprike u kobasice % (Petričević i sur., 2010)	Dnevni unos AFB1 u organizam (ng) kod konzumacije svježe kobasice					Dnevni unos AFB1 u organizam (ng) kod konzumacije kobasice uz kalo nakon tjedan dana u iznosu od 10% (Petričević i sur., 2010)					Dnevni unos AFB1 u organizam (ng) kod konzumacije kobasice uz kalo na kraju fermentacije oko 35% (Medić i sur, 2009)				
	Količina konzumirane kobasice u g	50	100	150	200	250	50	100	150	200	250	50	100	150	200
0,4	3,46	6,92	10,38	13,84	17,3	3,84	7,69	11,53	15,38	19,22	5,32	10,65	15,97	21,29	26,62
0,5	4,325	8,65	12,975	17,3	21,625	4,81	9,61	14,42	19,22	24,03	6,65	13,31	19,96	26,62	33,27
0,6	5,19	10,38	15,57	20,76	25,95	5,77	11,53	17,30	23,07	28,83	7,98	15,97	23,95	31,94	39,92
1,4	12,11	24,22	36,33	48,44	60,55	13,46	26,91	40,37	53,82	67,28	18,63	37,26	55,89	74,52	93,15

0,4-0,6 za dodatak ljute paprike;

1,4 za ukupno dodanu papriku