

PAWEŁ BADOWSKI, BOGUMIŁA URBANEK-KARŁOWSKA

SOLANINA I CHAKONINA – WYSTĘPOWANIE, WŁAŚCIWOŚCI, METODY OZNACZANIA

SOLANINE AND CHACONINE – OCCURRENCE, PROPERTIES, METHODS FOR DETERMINATION

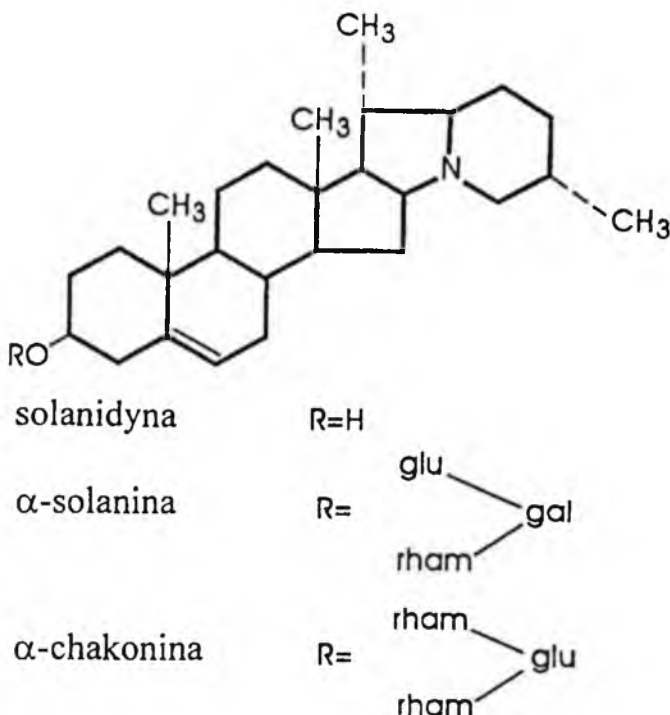
Zakład Badania Żywności i Przedmiotów Użytku
Państwowy Zakład Higieny
00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24
Kierownik: doc. dr hab. K. Karłowski

Na podstawie danych literaturowych omówiono aspekty toksykologiczne, występowanie oraz metody oznaczania solaniny i chakoniny. Przedstawiono zawartość ww. glikoalkaloidów w niektórych produktach spożywczych oraz omówiono wpływ obróbki kulinarnej na ich zawartość w ziemniakach.

Naturalne produkty wykorzystywane jako żywność zawierają wiele różnych związków chemicznych. Wiele spośród nich wykazuje właściwości toksyczne i może być przyczyną zatruc, o czym przekonujemy się wraz z rozwojem badań toksykologicznych i biochemicznych, a także dzięki postępowi w zakresie metod analitycznych.

Wśród substancji toksycznych naturalnie występujących w żywności pochodzenia roślinnego znajdują się glikoalkaloidy (TGA) takie jak solanina i chakonina. Związki te mają identyczny aglikon, którym jest steroidowy szkielet solanidyny. Różnią się w części cukrowej [14,18]. α -chakonina składa się z 2 cząsteczek ramnozy i 1 cząsteczki glukozy, natomiast α -solanina z 1 cząsteczki glukozy, 1 cząsteczki galaktozy i 1 cząsteczki ramnozy (Ryc. 1). Produktami hydrolizy czy metabolizmu tych związków są pochodne typu β i γ chakoniny i solaniny.

Solanidyna nie posiadająca łańcuchów węglowodanowych jest znacznie mniej aktywna biologicznie w porównaniu z solaniną i chakoniną. Sugeruje się, że boczne łańcuchy cukrowe mają duże znaczenie w toksycznym działaniu tych związków, przy czym o sile oddziaływania decyduje ilość i typ łańcuchów węglowodanowych, kolejność ich przyłączenia i układ stereochemiczny. Zakłada się, że usunięcie części cukrowej, zmieniające polarność związku wpływa na jego transport przez błony komórkowe, co rzutuje na różnice w toksyczności. W badaniach wpływu węglowodanowych łańcuchów bocznych na toksyczność chakoniny i solaniny wykorzystano metodę FETAX (Frog Embryo Teratogenesis Assay-Xenopus) z embrionami żaby. Stwierdzono, że usunięcie z chakoniny cząsteczki ramnozy i powstanie β 1-chakoniny powoduje 2-krotny wzrost wartości LC_{50} (LC_{50} – stężenie substancji w $\mu\text{mol/l}$, które powoduje śmierć 50% embrionów w ciągu 96 godzin). Usunięcie drugiej cząsteczki ramnozy i powstanie



Ryc. 1. Wzór strukturalny α -solaniny i α -chakoniny
Structures of α -solanine and α -chaconine

β 2-chakoniny powoduje 6-krotny wzrost wartości LC_{50} . Usunięcie obu cząsteczek ramnozy i powstanie γ -chakoniny powoduje dalszy spadek ogólnej toksyczności. Stwierdzono, że toksyczność α , β i γ -solanin kształtuje się podobnie, przy czym wartości LC_{50} są wyższe, a różnice między nimi mniejsze [14]. *Morgan* i *Coxon* [10] określili LD_{50} α -chakoniny i α -solaniny po podaniu dootrzewnowym szczurom; wynosi ona odpowiednio 84 mg/kg oraz 67 mg/kg m.c. Wartość LD_{50} dla szczurów przy podaniu α -solaniny *per os* wynosi 590 mg/kg m.c., dla myszy – < 1000mg/kg m.c. Dawka śmiertelna solaniny dla człowieka o masie 70 kg waha się od 5 do 50 mg/kg [1], natomiast 2,8 mg/kg wywołuje ciężkie objawy zatrucia. Solanina bezpośrednio działa drażniąco na błonę śluzową układu pokarmowego i po wchłonięciu do krwi wywołuje hemolizę. Oddziałuje również na ośrodkowy układ nerwowy, poraża układ oddechowy i motoryczny. W wyższych dawkach powoduje zatrzymanie akcji serca. Dzieci mogą być bardziej wrażliwe niż dorośli [20].

Glikoalkaloidy wydalane są głównie z kałem i moczem. 78% dawki solaniny podanej szczurom ulega wydaleniowi po 24 godzinach; po 4 dniach z kałem wydalą się 84% dawki, z moczem ok. 10%. Po podaniu chakoniny stwierdzono, że już w ciągu 24 godzin większość dawki wydalą się z kałem i moczem, odpowiednio 80 i 10%. Na podstawie wyników badań przeprowadzonych na ludziach – ochotnikach spożywających w diecie ziemniaki zawierające duże ilości TGA (średnio 24 mg/100g) stwierdzono, że średnie,

całkowite stężenie solaniny i chakoniny we krwi było 2,7 raza większe niż solanidyny. Wskazywało by to na rozkład TGA w kwaśnym środowisku żołądka lub miejscu absorpcji. Możliwe jest też, że lipofilne właściwości solanidyny przyspieszają jej wchłanianie. Sugeruje się również, że solanina i chakonina są wchłaniane w niezmienionej formie i metabolizowane na dalszym etapie [20].

Solanina i chakonina występują przede wszystkim w ziemniakach (*Solanum tuberosum*), a także obecność solaniny i innych glikoalkaloidów stwierdzono w pomidorach (*Lycopersicon esculentum*) [11]. W dostępnych na rynku ziemniakach przeznaczonych do konsumpcji, α -chakonina i α -solanina stanowią 95% (a niekiedy więcej) TGA. Może być także obecna solanidyna oraz tomatidenol i 5β -solanidan- 3α -ol.

W roślinie ziemniaka najwięcej solaniny jest w owocu (zielonej jagodzie) do 1000 mg/100g, w kwiatach znajduje się ok. 700 mg/100g, w kielkach do 500 mg/100g, natomiast w bulwach koncentruje się ona pod skórą i w tzw. „oczkach” w ilości do 40 mg/100g [8]. W przypadku wyjątkowo wysokiej zawartości solaniny stwierdzono, że przenika ona w głąb bulwy. Glikoalkaloidy powodują gorzki posmak ziemniaków. Wykazują one właściwości insektycydo- i grzybobójcze [20]. Z badań *Coxona* i *Morgana* wynika również, że średnia zawartość TGA w bulwach przeznaczonych do konsumpcji w Wielkiej Brytanii wynosiła od 2,5 do 15,0 mg/100g świeżej masy. W niektórych próbkach stwierdzono jednak ilości większe niż 20 mg/100g ś.m. Podobne ilości stwierdzono w ziemniakach znajdujących się na rynku amerykańskim i australijskim. Poziom glikoalkaloidów w ziemniakach w większości przypadków jest niższy niż 20 mg/100 g ś.m [10]. W Polsce zawartość TGA w próbkach bulw ziemniaka pochodzących z rynku województwa warszawskiego również w większości nie przekraczała 20 mg/kg [9].

Zawartość glikoalkaloidów w ziemniakach jest cechą dziedziczną; występują znaczne różnice między odmianami. Zależy ona również od czynników środowiskowych, które oddziałują w czasie wzrostu, zbiorów i przechowywania [7]. Bulwy uszkodzone, nadgnięte, a także wystawione na działanie światła (zazielenione) zawierają podwyższoną ilość tych związków. Ostatnio przeprowadzono badania zawartości TGA w różnych wczesnych odmianach ziemniaków w Szwecji. Średnia zawartość α -chakoniny i α -solaniny w 7 z 8 najpopularniejszych odmian nie przekraczała 200 mg/kg świeżej masy bulw. Natomiast w jednej z najbardziej powszechnych odmian wczesnych ziemniaków *Ulster Chieftain* stwierdzono wysoki poziom zawartości glikoalkaloidów, który wahał się od 154 do 344 mg/kg. Spowodowało to, że zostały one wyłączone z tzw. Listy Narodowej, co doprowadzi prawdopodobnie do zniknięcia ich z rynku [7].

W młodych ziemniakach stwierdza się na ogół wyższą zawartość TGA. Jest to zależne nie tylko od cech dziedzicznych, ale także związane jest z mniejszym rozmiarem młodych bulw niż tych z głównego zbioru. Znana jest bowiem zależność, że im mniejsza bulwa tym średnia zawartość glikoalkaloidów jest większa.

Zabiegi biotechnologiczne mogą również mieć wpływ na syntezę glikoalkaloidów w ziemniakach. Stwierdzono, że genetycznie modyfikowane ziemniaki, do których wprowadzono inwertazę z *Saccharomyces cerevisiae* zawierały istotnie statystycznie niższe poziomy solaniny i chakoniny, chociaż efekt ten nie był celem modyfikacji [3].

Na zawartość TGA w spożywanym ziemniakach mają również wpływ procesy kulinarne. Obieranie w sposób znaczący redukuje poziom chakoniny i solaniny w ziemniakach, natomiast względnie wysoką stabilność ich zawartości stwierdzono podczas goto-

wania. Po gotowaniu w wodzie zostaje w ziemniakach więcej niż 93,9% chakoniny oraz 95,9% solaniny. Gotowanie mikrofalowe zmniejsza zawartość glikoalkaloidów o 15%. W przypadku smażenia głęboko tłuszczowego zmiany zawartości solaniny i chakoniny zależały od temperatury procesu. W 157°C nie stwierdzono zmian, w 170°C pozostałość glikoalkaloidów wykazywała znaczne wahania, natomiast smażenie w 210°C powodowało częściowe rozłożenie tych związków i po 10 minutach utrzymywania tej temperatury pozostawało 64,9% chakoniny i 59,7% solaniny [19].

Analizowano również zawartość TGA w niektórych rynkowych produktach z ziemniaków. Waha się ona w dużych granicach. Największą zawartość glikoalkaloidów stwierdzono w chipsach i tzw. skórkach ziemniaczanych z rynku amerykańskiego – tabela I.

Tabela I. Zawartość glikoalkaloidów w niektórych rynkowych produktach z ziemniaków
Total glycoalkaloid content of commercial potato products

Produkt	Zawartość [mg/100g]	Autorzy
Frytki	0,08–0,84	[4]
Puree ziemniaczane	4,5–6,5	
Chipsy ziemniaczane	2,4–11,0	
Skórki z ziemniaków	3,1–20,3	
Skrobia ziemniaczana	ok. 0,11	[16]
Mrożone krokiety	ok. 6,7	

Jak już wspomniano, solanina występuje również w pomidorach. Jej zawartość zależy od odmiany, stadium dojrzałości, a w przypadku produktów otrzymanych z pomidorów także od metod przetwarzania oraz czasu i sposobu przechowywania [17].

Stwierdzono, że zawartość solaniny w pomidorach mieściła się w granicach opisywanych dla obranych ziemniaków – od ok. 1,2 do ok. 10 mg/100g, w zależności od odmiany i stadium dojrzwania. Największą zawartość solaniny tj. 14,1 mg/100g oznaczono w odmianie Indiana w tzw. „zielonym” stadium. W miarę dojrzwania ilość solaniny zmniejsza się i w większości przypadków w pomidorach dojrzałych to jest w tzw. „pomarańczowo-czerwonym” i „czerwonym” stadium nie była wykrywana.

W czasie przechowywania zawartość solaniny również ulega zmniejszeniu. Przykładowo w odmianie pomidora UC-134, z której pobrano próbkę w „żółto-zielonym” stadium, po 3 miesiącach przechowywania zawartość solaniny zmniejszyła się z 3,2 do 0,31 mg/100g [17].

W produktach otrzymanych z pomidorów zawartość solaniny nie przekracza 5 mg/100g produktu. Jest to porównywalne ze średnią zawartością solaniny w pozbawionych skórki ziemniakach. Największą ilość solaniny – 4,5 mg/100g oznaczono w słodzonej soku pomidorowym a najmniejszą, od 0,0 do 0,08 mg/100g, w pulpie pomidorowej, w dzemie pomidorowym stwierdzono ok. 3,9 mg/100g [8].

Zatrucia omawianymi glikoalkaloidami występującymi w ziemniakach i pomidorach związane są ze spożyciem niedojrzałych, starych, zgniłych lub skiełkowanych bulw ziemniaka a także w przypadku spożycia znacznej ilości zielonych pomidorów lub ich przetworów, które otrzymano z zielonych pomidorów poddanych przetworzeniu bezpośrednio po zbiorze.

Określono 3 formy zatrucia glikoalkaloidami ziemniaków. Są to: forma nerwowa objawiająca się osłabieniem, apatią i depresją. Często towarzyszy jej forma gastryczna objawiająca się ślinotokiem, wymiotami, biegunką i innymi symptomami charakterystycznymi dla zatrucia pokarmowego. Znana jest również forma wysypkowa związana z owrzodzeniem żołądka, zapaleniem spojówek, biegunką, pęcherzykową i łuszczącą się egzemą nóg [1].

Solanina i chakonina nie są mutagenne w teście *Amesa* z *Salmonella typhimurium* [5]. Badano również działanie teratogenne solaniny; 10–20 mg związku podawano w 4 dni inkubacji kurcząt i nie stwierdzono żadnych deformacji. Szczurom od 1 dnia ciąży podawano dietę zawierającą 10% kiełków. Nie stwierdzono deformacji, ale zanotowano wysoką śmiertelność młodych przed odłączeniem od matek. Nie stwierdzono też wrodzonych wad po podaniu 25 mg solaniny/kg masy ciała szczurów w okresie organogenezy (między 8 a 11 dniem ciąży).

W dalszych badaniach toksyczności stwierdzono, że podawanie szczurom przez 2 dni po 40 mg solaniny na kg masy ciała i przez 8 dni po 20 mg/kg m.c. powoduje padanie 40 i 42% zwierząt odpowiednio [1]. Najniższa notowana dawka glikoalkaloidów ziemniaka wywołująca objawy toksyczne u człowieka wynosi ok. 2 mg/kg m.c. [18]. Ilość nie wywołująca objawów nie jest ustalona, ale według pracy *Slaniny* opublikowanej w 1990 roku uważa się, że dzienne spożycie do 1 mg glikoalkaloidów na kg m. c. jest bezpieczne [18]. Odpowiada to normalnemu spożyciu ziemniaków zawierających maksymalnie 200 mg glikoalkaloidów na 1 kg świeżej masy (w Polsce roczne ich spożycie na 1 osobę w gospodarstwach pracowników wynosi ok. 100 kg [15]). W niektórych krajach zawartość TGA w ziemniakach jest ujęta w normach i nie może przekraczać 200 mg/kg. Taki limit przyjęto ostatnio w Szwecji [7], a w Republice Czech proponowane jest jego wprowadzenie do ustawodawstwa [12].

Według Komitetu Kodeksu Żywnościowego poziom do 10 mg/100g nie stanowi zagrożenia dla zdrowia, natomiast Food and Drug Administration przyjmuje, że poziom powyżej 20 mg/100g może powodować wystąpienie szkodliwych objawów [20].

Spośród wielu metod analitycznych wykorzystywanych do oznaczania zawartości glikoalkaloidów w ziemniakach dość powszechnie wykorzystywana jest metoda wysokosprawnej chromatografii cieczowej – HPLC [1, 4, 6, 12, 16]. Ostatnio rozwijana jest metoda immunologiczna (ELISA) [6, 10, 13], stosowana jest również metoda chromatografii gazowej [2] oraz tradycyjna metoda kolorymetryczna [2,6,9]. W każdej z metod glikoalkaloidy są na wstępie izolowane z materiału biologicznego. Następnie w tradycyjnej metodzie kolorymetrycznej tworzony jest barwny kompleks np. z błękitem bromotymolowym i pomiar dokonywany jest przy długości fali 620 nm lub mierzona jest gęstość optyczna przy długości fali 595 nm po reakcji z odczynnikiem Clarka (50 mg paraformaldehydu rozpuszczonego w 10 ml kwasu ortofosforowego – 80% vol.).

W metodzie immunologicznej (ELISA – enzyme-link immunosorbent assay), mierzona jest gęstość optyczna próbki, otrzymanej w wyniku reakcji glikoalkaloidów z surowicą odpornościową królika. Zaletą tej metody jest możliwość oznaczania różnych glikoalkaloidów, nie tylko solaniny i chakoniny, ale także glikoalkaloidów demissydynowych np. demissydyny.

W jednej z prac szwedzkich opublikowanej w 1986 roku przez *Hellenasa* porównano metodę HPLC z metodą immunologiczną oraz kolorymetryczną i stwierdzono dobrą

zgodność wyników [6]. W przebadanych 17 próbkach z ziemniaków stwierdzono zawartość TGA od 6,5 do 30,0 mg/100 g świeżej masy. Odzysk w metodzie HPLC wyniósł średnio 86%, przy czym najwięcej strat, jak ustalono, nastąpiło w procesie oczyszczania próbek. Obecnie metoda HPLC jest rekomendowana do ilościowego określania całkowitej zawartości glikoalkaloidów, a także oddzielnie solaniny i chakoniny. Wykrywalność tej metody wynosi 0,3 mg glikoalkaloidów na 100 g świeżej masy bulw. Limit ten jest znacznie niższy niż normalnie stwierdzane ilości glikoalkaloidów w bulwach ziemniaków.

P. Badowski, B. Urbanek-Karłowska

SOLANINE AND CHACONINE – OCCURRENCE, PROPERTIES, METHODS FOR DETERMINATION

Summary

Glycoalkaloids are naturally occurring toxicants in plants that are members of the Solanaceae family. In this paper occurrence of glycoalkaloids, especially solanine and chaconine in potatoes and tomatoes, were reviewed. Basing on literature, toxicological properties and methods of determination were reported. Attention was paid to common content of glycoalkaloids in potatoes and tomatoes and their commercial products. Solanine and chaconine are usually present at low levels in large majority of current commercial varieties but they can accumulate to high levels in greened, stored, damaged potatoes. High concentration may cause acute poisoning, including gastro-intestinal and neurological disturbances, in man. The upper limit, recognized as a safe (non-toxic), was presented. According to WHO normal levels in potatoes 20 – 100 mg per kg of potatoes is not of toxicological concern.

PIŚMIENICTWO

1. Chem Bank 1987–1993 Silverplatter international N.V., HSDB – U.S. National Library of Medicine.
2. *Coxon D.T., Price K.R., Jones P.G.*: A simplified method for the determination of total glycoalkaloids in potato tubers. *J.Sci. Food Agric.* 1979, 30, 1043.
3. *Engel K., Gerstner G., Ross A.*: Investigation of glycoalkaloids in potatoes as an example for the principle of substantial equivalence. Proceedings of the international symposium on novel foods regulation in the European Union. Federal Institute of Consumer Health protection and Veterinary Medicine, Berlin, 1998, 197.
4. *Friedman M., Dao L.*: Distribution of glycoalkaloids in potato plants and commercial potato products. *J.Agric. Food Chem.* 1992, 40, 419.
5. *Friedman M., Henika P.R.*: Absence of genotoxicity of potato glikoalkaloids α -chaconine, α -solanine and solanidine in the Ames Salmonella and adult and foetal erythrocyte micronucleus assays. *Food Chem. Toxicol.* 1992, 30, 689.
6. *Hellenas K-E.*: A simplified procedure for quantification of potato glycoalkaloids in tuber extracts by H.p.l.c.; Comparision with ELISA and a colorimetric method. *J.Sci. Food Agric.* 1986, 37, 776.
7. *Hellenas K-E., Branzell C., Johnsson H., Slanina P.*: Glycoalcaloid content of early potato varieties. *J.Sci. Food Agric.* 1995, 67, 125.
8. *Kyzlink V., Mikova K., Jelinek R.*: Tomatine, solanine and embryotoxicity of unripe tomatoes. Scientific papers of the Prague Institute of Chemical Technology E 51, 1981, 69.
9. *Mazurczyk W.*: Zawartość glikoalkaloidów w bulwach ziemniaka znajdujących się w obrocie detalicznym. *Roczn. PZH*, 1989, 40, nr 1.

10. *Morgan M.R.A., Coxon D.T.*: Tolerances: glycoalkaloids in potatoes; w *Watson D.H.*, Natural Toxicants In Food. Progress and Prospect. Ellis Horwood Ltd., Chichester England and VCH Verlagsgesellschaft mbH, Weinheim Federal Republic of Germany 1987, 221.
11. *Nikonorow M., Urbanek-Karłowska B.*: Toksykologia Żywności. PZWL Warszawa 1987, 104.
12. *Panowska Z., Hajsłova J., Kotal F., Kosinkowa P.*: Glycoalkaloids in potato. W Bioactive Substances In Food of Plant Origin, Proceedings of The International Euro Food Tox IV Conference 22–24, September 1994, Olsztyn, 404.
13. *Plhak L.C., Sporns P.*: Enzyme immunoassay for potato glycoalkaloids. J.Agric. Food Chem. 1992, 40, 2533.
14. *Rayburn J.R., Bantle J.A., Friedman M.*: Role of carbohydrate side chains of potato glycoalkaloids in developmental Toxicity. J. Agric. Food Chem. 1994, 42(7), 1511.
15. Rocznik Statystyczny 1994, GUS, cz. 1, rozdz. XIV.
16. *Saito H., Horie M., Hoshino Y., Nose N., Nakazawa H.*: High-performance liquid chromatographic determination of glycoalkaloids in potato products. J. Chromatography 1990, 508(1), 141.
17. *Simekova E., Horcin V.*: Determination of solanine in tomato cultivars. J. Food Sci. 1980, 45, 386.
18. *Slanina P.*: Solanine (glycoalkaloids) in potatoes: toxicological evaluation. Fd Chem. Toxic. 1990, 28(11), 759.
19. *Takagi K., Toyoda M., Fujiyama Y., Saito Y.*: Effect of cooking on the contents of α -chaconine and α -solanine in potatoes. Journal of the Food Higienic Society of Japan 1990, 31(1), 67.
20. Toxicological evaluation of certain food additives and naturally occurring toxicants; WHO Food Addives Series: 30, 1993, 339.

Otrzymano: 12.10.1998