

LUDWIK CZERWIECKI

ROŚLINY JAKO ŹRÓDŁO NATURALNYCH SUBSTANCJI SZKODLIWYCH DLA ZDROWIA*

PLANTS AS A SOURCE OF NATURAL HARMFUL SUBSTANCES

Zakład Analizy Żywności
Instytut Biotechnologii Przemysłu Rolno-Spożywczego
02-532 Warszawa, ul. Rakowiecka 36
e-mail: czerwiecki@ibprs.pl
Kierownik: prof. dr hab. B. Szteke

Omówiono wybrane substancje szkodliwe oraz toksyczne wytwarzane przez rośliny wyższe oraz bytujące w środowisku wodnym (glony). Zwrócono uwagę na wielokierunkowe działanie na organizm ludzki omawianych związków i ich przemiany.

Słowa kluczowe: rośliny, naturalne substancje szkodliwe, fitoestrogeny, glikozydy, alergeny roślinne

Key words: plants, natural harmful substances, phytoestrogens, glycosides, plants allergens

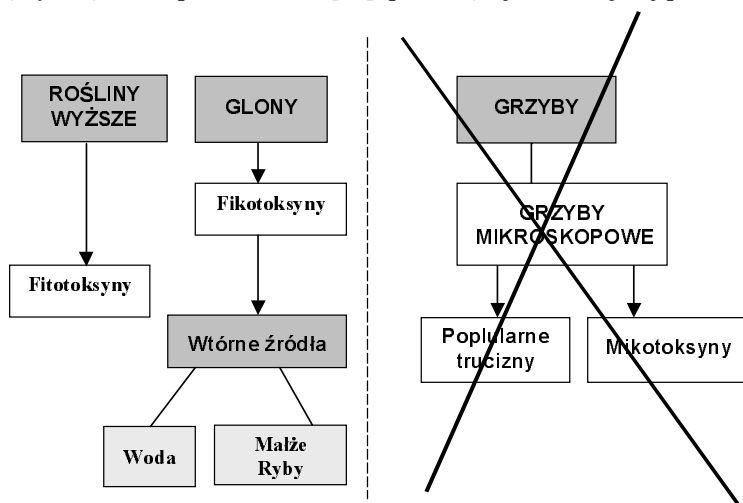
WSTĘP

Trucizny pochodzenia naturalnego wywodzą się zarówno ze świata zwierzęcego jak i roślinnego, przy czym rośliny są niewątpliwie bogatszym źródłem wszelkich substancji szkodliwych i toksycznych. Ponieważ trudno zazwyczaj o precyzyjne rozróżnienie pomiędzy substancją toksyczną a szkodliwą dla zdrowia, a co za tym idzie, o podanie definicji trucizny obejmującej możliwie szerokie spektrum cech definiowanych w ten sposób substancji, można posłużyć się sentencją *Paracelsusa*: „*Wszystko jest trucizną i nic nie jest trucizną – decyduje jedynie dawka*”. I tak też jest w istocie, bowiem znaczna część roślin dostarcza substancji leczniczych, które w dużych dawkach, np. strychnina czy glikozydy naparstnicy mogą powodować nawet śmierć. W przypadku roślin zarówno wyższych jak i niższych, niektóre produkty ich wtórnego metabolizmu są szkodliwe dla zdrowia. W artykule niniejszym, termin – „substancje toksyczne” jest używany zamiennie z innym określeniem – „substancje szkodliwe”.

* Referat w skróconej formie został wygłoszony na Ogólnopolskim Sympozjum Bromatologicznym pt: „Żywność, żywienie – nowe wyzwania” w Białymstoku w dniach 23-24 czerwca 2005 roku.

ŹRÓDŁA ROŚLINNYCH SUBSTANCJI SZKODLIWYCH

Znaczna część roślin, głównie wyższych, także tych, które dostarczają cennych składników odżywczych, zawiera liczne związki chemiczne o mniej lub bardziej szkodliwym działaniu na organizm ludzki i zwierzęcy. Substancje toksyczne spełniają w roślinach różne ważne funkcje, należą do nich np. obrona przed pasożytem lub urazem mechanicznym. Wytwarzane przez rośliny metabolity mogą również hamować wzrost innych roślin. Wspomniane substancje wykazujące niekorzystny wpływ na zdrowie człowieka można podzielić ze względu na pochodzenie botaniczne producenta na: fitotoksyny czyli toksyny roślin wyższych oraz fiktotoksyny – inaczej toksyny roślin wodnych, np. glonów (alg). Ponieważ zgodnie ze współczesną systematyką, grzyby mikroskopowe wytwarzające toksyczne mikotoksyny oraz grzyby kapeluszowe stanowiące źródło silnie działających, bardzo licznie występujących związków chemicznych (popularne trucizny) nie są zaliczane do roślin i stanowią wyodrębnione podkrólestwo [33], pominięto je w niniejszej publikacji.



Ryc. 1. Źródła toksycznych substancji roślinnych z uwzględnieniem aktualnie obowiązującej systematyki organizmów żywych
Sources of plant toxicants according to current plant systematic

Omówiono zatem jedynie niektóre substancje, o różnym stopniu szkodliwości dla zdrowia, występujące w roślinach takich, które posiadają znaczenie w żywieniu człowieka. Należy jednak zauważyć, że chociaż toksyczne substancje glonów, nie są na ogół bezpośrednią przyczyną zatrucia, z wyjątkiem ujęć wody do picia, przyczyniają się jednak do skażenia jadalnych organizmów zwierzęcych akwenów morskich.

Fitotoksyny

W celu usystematyzowania przykładów omawianych substancji zaproponowano podział, którego kryterium stanowi przynależność do określonej grupy związków chemicznych i wykazujących wspólną dla danej grupy aktywność biologiczną.

Alkaloidy pirolizydynowe

Alkaloidy pochodne pirolizydyny tworzą bardzo liczną grupę związków chemicznych o silnej aktywności biologicznej; niektóre z nich posiadają właściwości kancerogenne i/lub

hepatotoksyczne. Występują w wielu roślinach, należących głównie do rodzin *Compositae*, *Boraginaceae*, *Leguminosae*, pochodzących z różnych regionów geograficznych. Przykładowo do alkaloidów z tej grupy, spotykanych u licznych przedstawicieli roślin (często pospolitych chwastów rosnących na łąkach); takich jak np. starzec (*Senetio*), heliotrop, krotalaria należą: senecionina, acetylokopsamina, senecyfilina, jakobina, jakolina, jakozyna i jakonina [9, 29]). Alkaloidy te mogą przedostawać się do miodów za pośrednictwem pyłku kwiatowego przenoszonego przez pszczoły oraz do mleka zwierząt otrzymujących skażoną paszę [11, 12]. Np. w Europie, różne odmiany starca rosną na pastwiskach, stąd niekiedy zatrucia krów paszą zanieczyszczoną tą rośliną, jak również zatrucia ludzi po spożyciu mleka pochodzącego od chorych zwierząt (jednak niezmiernie rzadko ze względu na nieprzyjemny jego zapach [29]. Dotyczy to także miodu, który przy znacznym skażeniu wspomnianymi alkaloidami charakteryzuje się również nieprzyjemnym zapachem [9]. W Afryce z nasion niektórych roślin przyrządza się chleb lub napoje; oba te produkty bywają często przyczyną zatruc [29]. Opisano także przypadki zatruc śmiertelnych, o charakterze epidemicznym, występujące w krajach rozwijających się wśród miejscowej ludności po spożyciu zbóż zanieczyszczonych roślinami bogatymi w alkaloidy pirolizydynowe (nasiona heliotropu, krotalarii) [9, 26, 34].

Z drugiej jednak strony, w wielu regionach świata rośliny bogate we wspomniane substancje są świadomie konsumowane przez ludzi, co jest przyczyną intoksykacji.

W Japonii, np. podbiał, lepieźnik czy żywokost traktowane są jako warzywa, chociaż w wielu innych krajach mają zastosowanie jedynie lecznicze [9]. Również popularne preparaty parafarmaceutyczne zawierające różne części tych roślin, jak np.: herbatki, wyciągi, tabletki etc. oraz preparaty używane w medycynie alternatywnej stosowane bez należytej kontroli są niebezpieczne dla zdrowia; mogą powodować np. ciężkie uszkodzenia wątroby [17, 24, 31].

Za efekt toksyczny alkaloidów pirolizydynowych odpowiedzialne są ich metabolity powstające w organizmie człowieka po uprzedniej bioaktywacji związków macierzystych. Metabolizm ten obejmuje m.in. hydrolizę do zasad i kwasów, a następnie utlenianie do N-tlenków i piroli; te ostatnie uznawane są jako główne czynniki toksyczne [9].

Glikoalkaloidy

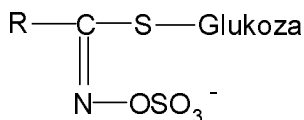
Są to, jak sama nazwa wskazuje, połączenia alkaloidów z jedną lub kilkoma cząsteczkami cukru; związki te występują w niektórych roślinach, należących m. in. do rodziny *Solanaceae*. Głównymi ich przedstawicielami są α -solanina i α -czakonina ziemniaka oraz tomatyna pomidora. Aglikonem solaniny i czakoniny jest solanidyna [27], natomiast tomatyny pomidora – tomatydyna, która jest alkaminą połączoną z resztą cukrową galaktozy, dwóch cząsteczek glukozy i cząsteczki ksylozy [5]. Obecność solaniny w ziemniaku pełni prawdopodobnie funkcję ochronną; jest jej najwięcej w pobliżu tkanek uszkodzonych mechanicznie czy na skutek infekcji. Do innych czynników indukujących jej powstawanie należy m.in. światło. W bulwach niedojrzałych i w młodych kiełkujących ziemniakach, w młodych pedach oraz w niedojrzałych pomidorach jest tych alkaloidów więcej, niż w częściach roślin dojrzałych [6]. Glikoalkaloidy ziemniaka i pomidora, te ostatnie są mniej toksyczne, hamują czynność esterazy cholinowej, działają na centralny system nerwowy i powodują zaburzenia ze strony układu pokarmowego [6, 29, 38]. Zatrucia o ostrym przebiegu zdarzają się obecnie jednak rzadko.

Ze względu na udowodnione szkodliwe działanie, glikoalkaloidy są przedmiotem prac

Komitetu Ekspertów ds. Dodatków do Żywności FAO/WHO czego wyrazem jest ustalenie maksymalnego dopuszczalnego poziomu tych związków w ziemniakach; wynosi on od 1 mg do 10 mg/100 g bulwy [6].

Glikozynolany

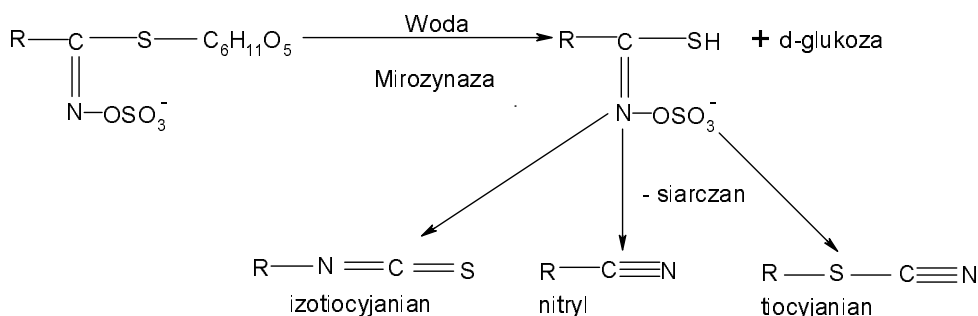
Stanowią produkty wtórnego metabolizmu roślin należących głównie do rodzin *Cruciferae*, *Resedaceae*, *Capparaceae*. Znaczne ich ilości występują m.in. w kapuście, brukselce i kalafiorze, w brokułach, gorczyku oraz w śrucie rzepakowej. Substancje wytwarzane przez te rośliny są niezwykle interesujące ponieważ wykazują działanie zarówno korzystne (anty-kancerogenne) jak i szkodliwe (m.in. antyżywnościowe). Glikozynolany, jako takie, wywierają mierny efekt biologiczny na organizm; bardziej istotne są produkty ich przemiany w organizmie roślinnym. Do produktów tych należą: izotiocyaniany, tiocyaniany oraz cyjanki organiczne (nityle) [36]. Obecnie scharakteryzowano ponad 100 różnych glikozynolanów [36], ale jedynie bardzo nieliczne zostały wyizolowane w czystej postaci. Ogólna struktura tych związków przedstawiona jest na rycinie 2 [4]. Łańcuch boczny tworzą reszty alifatyczne, heterocykliczne i aromatyczne, które decydują o biologicznych i chemicznych własnościach glikozynolanów.



Ryc. 2. Struktura ogólna glikozynolanów [4]

R – boczny łańcuch stanowiący resztę alifatyczną, układ heterocykliczny lub aromatyczny
The structure of glucosinolates
R – side chain as an aliphatic, heterocyclic or aromatic rest

Produkty przemiany glikozynolanów mogą powstawać w komórkach roślinnych pod wpływem określonych bodźców np. urazów mechanicznych. Większość tych przekształceń zachodzi w wyniku działania, enzymów. Najbardziej znana jest hydroliza pod wpływem roślinnego enzymu, mirozynazy (glikohydrolazy tioglikozydowej) [36]. W wyniku hydrolizy enzymatycznej powstają związki typu tiocyanianów, izotiocyanianów i cyjanków (nityli) (ryc. 3). Chociaż obecnie na pierwszy plan wysuwa się pożyteczne działanie tiocyanianów



Ryc. 3. Reakcje hydrolizy glikozynolanów i produkty ich rozpadu [36]

R – reszta alifatyczna.
Hydrolysis of glucosinolates and breakdown products
R – Aliphatic rest.

zawartych w roślinach, m.in. antykancerogenne, nie można pominąć ich szkodliwego działania.

Przykładem niech będzie kapusta, zawierająca substancje wolotwórcze uniemożliwiające wbudowywanie jodu do tyrozyny lub tyroniny, co może prowadzić do niedoczynności tarczycy [29]. Jedną z takich substancji jest progoitryna czyli 2-hydroksybutyleno-3-izotiocyanian w postaci glikozydu, z którego pod wpływem enzymów powstaje 5-winylook-sazolidynotion-2 (goitryna czyli WOT) [29].

WOT może także powstawać z tiocyanianów pod wpływem podwyższonej temperatury w obecności tlenu [29]. Efekty wolotwórcze o odmiennym mechanizmie działania (bez wpływu na syntezę tyroksyny) wywołują również izotiocyaniany, szczególnie przy deficycie jodu w diecie [36]. Należy wspomnieć, że do czynników wolotwórczych należą również inne związki chemiczne takie jak np. dwusiarczki cebuli oraz arachidozydy orzechów arachidowych czy niektóre substancje zawarte w nasionach strączkowych [35].

Występowanie glikozynolanów w paszach dla zwierząt, np. w śrucie rzepakowej, należy rozpatrywać także w aspekcie zdrowia człowieka; przechodzą one do mleka i mogą być przyczyną występowania wola u małych dzieci (Anglia, Finlandia) [29]. Natomiast u zwierząt otrzymujących pasze zawierające mączki z nasion rzepaku stwierdzano m.in. powiększenie wątroby, nerek; obserwowano także brak apetytu i spowolnienie wzrostu pod wpływem omawianej grupy substancji [36].

Glikozydy

Spśród bardzo wielu substancji o budowie glikozydowej spotykanych w świecie roślinnym wymienić należy pochodne pirymidyny, do których zaliczane są np.: wicyna, konwicyna (kowicyna) oraz ich toksyczne aglikony: diwicyna i izouramil, które występują m.in. w nasionach bobu (*Vicia faba* L.), bobiku i niektórych gatunków fasoli [7, 29]. U ludzi z genetycznie uwarunkowanym niedoborem enzymu dehydrogenazy-6-fosforanowej związku te wywołują tzw. fawizm, czyli chorobę „fasolową” objawiającą się zawrotami głowy, zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego i prowadzącą do niedokrwistości hemolitycznej. Choroba ta występuje najczęściej po spożyciu niedogotowanego lub surowego bobu i jest znana przede wszystkim na obszarach basenu Morza Śródziemnego ze względu na częstą obecność wspomnianych roślin w jadłospisie miejscowej ludności [7, 29].

W roślinach należących do różnych gatunków rodziny *Rosaceae* i *Leguminosae* występują również glikozydy uwalniające pod wpływem soku żołądkowego znaną, b. silną truciznę – cyjanowodór. Hydroliza zachodzi w roślinie pod wpływem enzymu emulsyny. Przedstawicielami wspomnianych glikozydów są amygdalina i linamaryna. Amygdalina jest składnikiem nasion niektórych roślin; mogą to być pestki owoców, migdały [38]. Pewne ilości cyjanowodoru zawartego w pestkach mogą zatem przechodzić do kompotów i wódek wytwarzanych z wiśni, czereśni itp. Linamaryna spotykana jest w nasionach Inu i w niektórych odmianach fasoli (*Phaseolus lunatus* L.) uprawianych m.in. także w Polsce [29, 35]. Jeżeli fasola taka będzie gotowana pod przykryciem, może dojść do zatrucia cyjanowodorem, który jest inhibitorem oksydazy cytochromowej.

Z roślin wyizolowano również ok. 115 związków pochodnych kumaryny głównie w postaci glikozydów. Wywodzą się one z kwasów trans-cynamonowego, o-kumarynowego i skiminowego [29, 35]. Z glikozydów tych w wyniku działania enzymów powstaje kumaryna, a z niej, pod wpływem pleśni (*Penicillium*, *Aspergillus*) lub bakterii, toksyczny dikumarol. Ma to miejsce w roślinach suszonych w wilgotnym środowisku oraz w gnijących czę-

ściach roślin [7, 8, 35]. Przykładem rośliny zawierającej ten związek jest nostrzyk (*Mellilotus officinalis* L.) rosnący na pastwiskach i w zbożach jako chwast. Opisano przypadki śmiertelnego zatrucia bydła na skutek zanieczyszczenia paszy zielem lub nasionami nostrzyka. Podobne zanieczyszczenia mogą występować w ziarnie zbóż. Dikumarol uniemożliwia syntezę protrombiny zmniejszając w ten sposób krzepliwość krwi i wywołuje krwawienia. Kumaryna występuje w lubczyku używanym jako przyprawa kuchenna i w trawie żubrówce stosowanej m.in. do produkcji wódek [29, 35].

Saponiny

Są to heterozydy złożone z cukrów i sapogeniny, przeważnie o budowie steroidowej lub triterpenowej [39]. Występują w wielu roślinach jadalnych, m.in. w szpinaku, burakach, szparagach, soi, a także w owsie i w roślinach paszowych (lucerna) [29, 39]. Chociaż saponiny wchłaniają się trudno z nieuszkodzonego przewodu pokarmowego, ułatwiają wchłanianie innych substancji. Po przedostaniu się do krwioobiegu powodują hemolizę krwinek czerwonych oraz wywierają niekorzystny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy [35]. Jedyнным pozytywnym aspektem ich działania jest obniżanie poziomu cholesterolu w surowicy krwi; z drugiej strony obecność cholesterolu chroni przed hemolizą krwinek. Podawanie białek sojowych obniża jego poziom na skutek działalności saponin; wyróżnia się pięć saponin różniących się budową należących do pochodnych sapogenolu B jako sapogeniny. [39]. Jednak ich zawartość ulega częściowej redukcji pod wpływem obróbki technologicznej. Saponiny na skutek antagonizmu z witaminą D mogą być przyczyną osteomalacji (rozmięczenie kości). Znane są sporadycznie występujące, nawet ostre, kończące się śmiercią zatrucia nasionami kąkola (drgawki, wymioty), który może stanowić zanieczyszczenie mąki i pieczywa. Przyczyną są obecne w tej roślinie saponiny – gitageniny. Pieczywo ciemne razowe, wypieczone z mąki zanieczyszczonej kąkolem, nie posiada właściwości trujących prawdopodobnie ze względu na wyższą jego kwasowość w porównaniu z pieczywem białym [35].

Pochodne furanokumaryny

Do tej grupy należą trójpierścieniowe związki, w których pierścień furanowy jest połączony z kumaryną za pośrednictwem różnych atomów węgla. W zależności od tego, wyróżnić można trzy rodzaje pochodnych: psolareny, allopsolareny i izopsolareny (angelicyna). Powstają one z umbeliferonu i reszt izoprenowych [32]. Występują m.in. w warzywach z rodziny *Umbeliferae* takich jak np.: seler, pietruszka, pasternak, lubczyk [28, 32]. Ponadto wykryto je w figach i w owocach cytrusowych [28, 32, 38]. W tych ostatnich występują bergapten, ksantoksyna i izopimpimelina [32]. Związki te stanowią naturalne fungicydy, dlatego zapleśniałe selery zawierają je w ilościach zwiększonych [28]. Uaktywnione przez światło słoneczne psolareny mogą przyczyniać się do szybszego starzenia się skóry i powstawania jej nowotworów, są ponadto ogólnie znanymi związkami foto-uczulającymi [28]. Jednak niekiedy niektóre z nich, w połączeniu z odpowiednim naświetlaniem promieniami UV-A, stosowane są w dermatologii [32].

Lektyny

W wielu roślinach spotykane są niezwykle interesujące substancje o naturze białkowej, często w formie glikoproteidów, określane mianem lektyn. Są one obecne m.in. w grochu, fasoli, soi, w zbożach oraz w warzywach takich jak pomidory czy ziemniaki i stanowią czynnik ochronny przed insektami i innymi szkodnikami [19]. Uważa się, że w pewnych wypadkach mogą one wywierać działać niekorzystnie na organizm ludzki i zwierzęcy; przy-

kładowo fazeina surowego grochu jest trująca, dlatego ziarna roślin strączkowych powinny być spożywane jedynie w stanie gotowanym, ponieważ proces ten usuwa większość szkodliwych zawartych w nich substancji. Nie mniej, nawet nieznaczne pozostałości lektyn, po przedostaniu się do krwioobiegu, mogą wywierać szkodliwe działanie na organizm. Związki te posiadają zdolność wiązania się z powierzchniowymi strukturami komórek. Znany jest ich niekorzystny wpływ na system immunologiczny, powodują też aglutynację czerwonych krwinek. Ostatnio dyskutowana jest rola lektyn w powstawaniu niektórych chorób, m.in. nerek, cukrzycy, alergii, choroby wrzodowej oraz schorzeń reumatycznych [18, 19].

Estrogeny roślinne (fitoestrogeny)

Stanowią liczną grupę związków o różnorodnej budowie chemicznej. Należą do nich m.in.: izoflawony (genisteina, daidzeina, formonetyna, biochanina A), flawonoidy, kumaryny, benzofuranokumaryny i lignany [1, 16]. Substancje te występują, m.in. w soi, nasionach słonecznika oraz lnu, w lucernie, w orzechach i w owocach jagodowych. Soja, co zasługuje na podkreślenie, jest szczególnie bogatym ich źródłem. Ponieważ estrogeny roślinne wykazują wyraźną aktywność hormonalną i potencjalnie mogą odgrywać rolę czynników zakłócających funkcje endokrynne ustroju („endocrine disruptors”), są obecnie przedmiotem dyskusji w kontekście ich oddziaływania na ustrój. Nie jest bowiem dowiedzione ostatecznie czy dieta bogata w te związki może przynosić korzyści czy stanowić zagrożenie dla zdrowia; nie można np. wykluczyć ich szkodliwego wpływu na grasnicę oraz możliwości działania genotoksycznego [15, 20]. Dotyczy to przede wszystkim soi, w której zawarta jest m.in. genisteina.

Związki lathyrogenne

Są to pochodne kwasu propionowego; należą do nich β -aminopropionitryl (BAPN), kwas L-oksalilo-amino-2-aminopropionowy oraz γ -glutamilo- β -aminopropionitryl (γ -Glu-BAPN) [29]. Substancje te wykryto w nasionach łądzwianu siewnego (*Lathyrus sativus L.*), gotowanych lub surowych oraz w mące z nich otrzymanej. Pochodne te są przyczyną latyryzmu - schorzenia znanego już w starożytności. Opisano dwa warianty choroby: neurolatyryzm i osteolatyryzm. Pierwszy związany jest z objawami ze strony układu nerwowego manifestującymi się zaburzeniami w chodzeniu – porażenie kończyn dolnych (BAPN) [29]. Druga odmiana latyryzmu charakteryzuje się występowaniem zniekształceń szkieletu, chrząstek i łamliwością kości. Latyryzm może być spowodowany zbyt częstym i nadmiernym spożywaniem potraw z nasion łądzwianu [25]. Różne gatunki tej rośliny są uprawiane obecnie w wielu rejonach świata, min. w rejonie M. Śródziemnego, a do zatruc dochodziło szczególnie w okresach głodu kiedy nasiona łądzwianu były stosowane powszechnie do celów spożywczych przez miejscową ludność. Obecnie łądzwian znany jest także w wielu rejonach świata jako roślina paszowa [25].

Odpowiednia obróbka poprzedzająca gotowanie (m.in. odlewanie wody) ma usuwać szkodliwe substancje.

Alergeny roślinne

Liczne rośliny i produkty roślinne mogą być źródłem alergenów. W artykule skoncentrowano się jedynie na niektórych tego typu substancjach występujących w różnych rodzajach orzechów, migdałów oraz nasion (pestki słonecznika, ziarno sezamu, nasiona soi), ponieważ ta grupa surowców roślinnych jest najczęstszą przyczyną odczynów alergicznych o różnym stopniu nasilenia; odnotowano nawet reakcje anafilaktyczne kończące się śmier-

cią [2]. I tak np. w orzechach arachidowych *Arachis hypogea*, spośród wielu substancji mogących działać alergizująco, takich jak aglutyniny i omawiane lektyny, wykryto kompleks rozpuszczalnych w wodzie albumin i rozpuszczalnych w roztworach soli globulin. Przedstawicielami związków tej ostatniej frakcji są arachina i konarachina [2]. Stwierdzono również, co jest niezwykle istotne, że wysokie temperatury nie pozbawiają orzechów właściwości alergogennych. Pewnym problemem może być to, że występujące nawet w ilościach śladowych alergogenne substancje białkowe orzechów arachidowych (jako zanieczyszczenie) mogą być przyczyną odczynów alergicznych o bardzo silnym nawet przebiegu u osób wrażliwych na ten typ alergenów [2].

Kwas inozytoheksafosforowy (fitynowy) i kwas szczawiowy

Kwas fitynowy jest jednym ze szkodliwych składników ziarna zbóż i przetworów zbożowych. Bogatym źródłem tego kwasu są również ziarna soi [29]. Tworzy on nierozpuszczalne sole z wapniem, magnezem, żelazem i cynkiem utrudniając ich wchłanianie, mogą powstawać również kompleksy kwasu fitynowego z białkami [29]. Niezbilansowana, jednostronna dieta może prowadzić do demineralizacji ustroju, krzywicy i osteoporozy jak i też zaburzeń mineralizacji szkliwa uzębienia [13, 37].

Podobnie działanie demineralizujące wykazuje kwas szczawiowy występujący m.in. w owocach, rabarbarze, szczawiu i szpinaku oraz w kawie i herbacie. Wywiera on szczególnie niekorzystne działanie w połączeniu z kwasem fitynowym [29, 37].

Czynnik antytyryptyczny (SBTI)

W roślinach strączkowych, m.in. w ziarnach soi, odkryto substancję białkową wykazującą cechy inhibitora tripsyny (SBTI) i chymotrypsyny powodującą zahamowanie uwalniania metioniny z białek. W konsekwencji czynnik SBTI może być przyczyną niedoborów tego aminokwasu. Inhibitor ten wywołuje również zakłócenia w wydzielaniu żółci i wchłanianiu tłuszczów [35]. Gotowanie niszczy w 50% czynnik antytyryptyczny [29].

Kwas erukowy

Śród roślinnych kwasów tłuszczowych na uwagę zasługuje kwas cis-13-dekosenowy zawierający 22 węgle i jedno wiązanie podwójne w pozycji omega 9 zwany kwasem erukowym [14]. Związek ten spotykany jest przede wszystkim w roślinach należących do rodziny *Cruciferae*, np. w rzepaku i w oleju rzepakowym (obecnie stosuje się odmiany tej rośliny o niskiej zawartości tej substancji) oraz w gorczycy. W doświadczeniach na zwierzętach wykazano, że kwas ten wywołuje otluszczenie mięśnia sercowego, zmiany jakościowe triglicerydów i kwasów tłuszczowych, ponadto kumuluje się w wątrobie oraz jest przyczyną zahamowania wzrostu zwierząt [29]. Kwas erukowy jest traktowany obecnie jako związek potencjalnie szkodliwy dla człowieka; ze względów bezpieczeństwa ustalono jego wartość PTDI [14].

Trwają badania, min. epidemiologiczne, mające potwierdzić, względnie wykluczyć szkodliwy wpływ kwasu erukowego na organizm ludzki [14].

Fikotoksyny

Ta grupa omawianych substancji występuje głównie w żywności pochodzenia morskiego. Śród licznych przedstawicieli świata roślin morskich akwenów, niektóre rodzaje fitoplanktonu, do którego zaliczane są jednokomórkowe glony *Dinoflagellatae*, *Prymnesiophytae* oraz *Chloromonadae* wytwarzają wybitnie toksyczne dla wielu przedstawicieli fauny morskiej oraz dla człowieka metabolity, o zróżnicowanej budowie chemicznej. Ponieważ glony stanowią źródło pożywienia ryb i saków morskich oraz wnikają do skorupiaków

i małży, dochodzi w nich do kumulacji omawianych substancji toksycznych [10, 23]. Człowiek, co wynika z jego uplasowania w łańcuchu pokarmowym, narażony jest zatem na zatrucia fikotoksynami głównie drogą pokarmową.

Zbiorniki słodkowodne natomiast, mogą stanowić wtórne źródło skażenia substancjami produkowanymi przez sinice. Organizmy te wprawdzie nie należą, wg najnowszej systematyki do podkrólestwa roślin [33], jednak produkty ich wtórnego metabolizmu tradycyjnie zaliczane są do grupy fikotoksyn.

Wg objawów toksycznych obserwowanych u ludzi po spożyciu skażonych np. małży, wyróżnić można cztery główne grupy fikotoksyn [10, 21]:

- toksyny wywołujące objawy paraliżu - Paralytic shellfish poisoning (PSP),
- toksyny wywołujące biegunkę i inne zaburzenia przewodu pokarmowego -Diarrhetic shellfish poisoning (DSP),
- toksyny o działaniu neurotoksycznym - Neurotoxic shellfish poisoning (NSP),
- toksyny powodujące stany amnezji - Amnesic shellfish poisoning (ASP).

Dodatkowo wymienić można toksyny kumulujące się w mięsie ryb – Ciguatera fish poisoning (CFP); są to tzw. ciguatoksyny.

Należy wspomnieć, że często bardziej toksyczne od fikotoksyn są produkty ich metabolizmu zachodzącego w organizmie, w którym substancje te zostały skumulowane [21].

Toksyny PSP

Poznano ponad 20 związków o budowie tetrahydropuryn [21], do których należą m.in. saxitoxyna i jej analogi, np. neosaxitoxyna. Są one wytwarzane przez jednokomórkowe glony należące do rodzajów *Alexandrium*, *Gymnodinium* oraz *Pyrodinium* występujące w wodach morskich różnych stref klimatycznych [21]. Toksyny tych glonów kumulują się w mięczakach; u ludzi po ich spożyciu obserwuje się objawy przypominające paraliż na skutek blokady kanałów sodowych komórek mięśni, co w efekcie zakłóca przewodnictwo impulsów nerwowych [3, 21]. W przypadkach krańcowych, ostre formy zatrucia prowadzą do śmierci. Chociaż zatrucia tego typu znane są od stuleci i należą do najbardziej rozpowszechnionych w grupie intoksykacji fikotoksynami, ich przyczyny zostały dopiero niedawno powiązane ze wspomnianymi substancjami.

Toksyny DSP

Są to substancje o charakterze lipofilowych polieterów wytwarzane przez glony należące do rodzaju *Dinophysis*, a do ich głównych przedstawicieli należą kwas okadainowy, dinofisistoksyny oraz pektenotoksyny [21]. Glony produkujące te fikotoksyny występują przede wszystkim w akwenach morskich Europy, jak również w przybrzeżnych wodach Kanady i Japonii [21]. Działanie przeczyszczające obserwowane po spożyciu skażonych mięczaków wykazuje głównie kwas okadainowy; zatrucia tymi toksynami plasują się na drugim miejscu pod względem częstości ich występowania.

Toksyny NSP

Toksyny tej grupy stanowią związki typu cyklicznych polieterów, takich jak brevetoksyny typu 1, 2 [21]; poznano także pochodne brevetoksyn B₁- B₄ [10, 40]. Substancje te mogą wywierać działanie toksyczne nawet poprzez kontakt z glonami. Glony rodzaju *Gymnodinium* wytwarzające te trucizny są obecne okresowo m.in. w wodach u wschodnich wybrzeży Florydy i w Zatoce Meksykańskiej. Ich masowemu pojawianiu się towarzyszy czerwone zabarwienie wód („czerwone przyplawy”). Zjawisko to jest ostrzeżeniem dla miejscowej ludności aby nie spożywać wtedy owoców morza. Toksyczne substancje skumulowane

w mięczakach indukują w organizmie człowieka, po ich spożyciu, napływ jonów sodowych do komórek, czego skutkiem są objawy zbliżone do opisanych w grupie toksyn PSP [21].

Toksyny ASP

Są to niebiałkowe aminokwasy, do których zalicza się kwas domoinowy (domoic acid) wraz z izomerami. Związki te stanowią wtórne metabolity wytwarzane przez glony należące do klasy *Bacillariophyceae* obecne w wodach przybrzeżnych Kanady, Ameryki Północnej (Alaska), Japonii i Australii [21]. Omawiane toksyny są antagonistami kwasu glutaminowego wypierając go z jego receptorów. Charakterystycznym symptomem zatrucia ostrego po spożyciu skażonych skorupiaków jest utrata pamięci; nawiasem mówiąc, objaw ten został dopiero stosunkowo niedawno zaobserwowany, bo dopiero w roku 1987 na Wyspie Księcia Edwarda [21]. Przyczyną było spożywanie przez ludzi błękitnych małży (*Mytilus edulis*) zawierających wspomniane toksyny.

Toksyny CFP

Zaliczane są do nich ciguatoksyny wykazujące zbliżoną strukturę do toksyn NSP. Wytwarzają je jednokomórkowe glony np. *Gambriodiscus toxicus* obecne m.in. w wodach Pacyfiku i wybrzeży Karaibów, Kanady, w pobliżu raf koralowych wód tropikalnych [21, 30]. Toksyny kumulują się w mięsie ryb drapieżnych tych akwenów. Po spożyciu ich mięsa dochodzi do zatrucia w wyniku którego obserwuje się zaburzenia funkcjonowania układu nerwowego z objawami paraliżu, śpiączki; stwierdzano również niedomagania krążenia i pracy serca [22].

Należy wspomnieć, że względu na toksyczne właściwości fikotoksyn prowadzone są badania nad wpływem różnych procesów, np. kulinarnych, na poziom tych substancji w spożywanych produktach [21].

Odrębne nieco zagadnienie stanowią substancje toksyczne zaliczane do fikotoksyn wytwarzane przez sinice (potocznie „zielono-niebieskie glony”) [21]. Związki te są przyczyną skażenia głównie zbiorników wód słodkich. Są to głównie mikrocystyny oraz nodularyna o budowie peptydowej. Substancje te wykazują działanie hepatotoksyczne. Inne fikotoksyny z tej grupy to alkaloidy, takie jak neurotoksyna a (S) [21]. Chociaż występują one przede wszystkim w wodzie do picia w różnych warunkach klimatycznych, spotykano je także w przybrzeżnych wodach morskich [21]. Na skutek obecności tych organizmów i wymienionych produktów ich metabolizmu, odnotowywano liczne przypadki zatrucia ludzi i zwierząt poprzez skażoną nimi wodę. Mikrocystyny i wiele innych fikotoksyn z tej grupy uważane są za czynniki promocyjne nowotworów [21]. Jak wykazują badania epidemiologiczne obecność mikrocystyn w wodzie do picia w różnych regionach świata, m.in. w niektórych prowincjach Chin, koreluje z wysoką umieralnością ludności zamieszkujących te terytoria na pierwotnego raka wątroby [41].

KONKLUZJE

Ponieważ rośliny są źródłem wielu naturalnie występujących niepożądanych substancji wydaje się celowe:

- limitowanie dopuszczalnych poziomów niektórych składników – przykładem jest solanina,
- ulepszanie metod analitycznych ich wykrywania i oznaczania,
- pogłębianie znajomości wpływu procesów technologicznych i kulinarnych na losy

wybranych substancji szkodliwych dla zdrowia obecnych w surowcach i produktach pochodzenia roślinnego, a w przypadku fiktoksyn - w owocach morza,

– przestrzeganie zbilansowanej diety uwzględniającej różnorodne produkty spożywcze w celu minimalizacji skutków oddziaływania niekorzystnych składników obecnych w surowcach roślinnych.

L. Czerwiecki

PLANTS AS A SOURCE OF NATURAL HARMFUL SUBSTANCES

Summary

In this review the several data concerning phytotoxins as natural harmful substances of plants and phycotoxins – toxicants of algae were described. For example plants are source of pyrrolizidine alkaloids, glycoalkaloids, glucosinolates as well as glycosides, saponine and psolarens. Possible adverse effects of phytoestrogens as endocrine disruptors versus beneficial influence these substances on human organism were mentioned. About lectins as possible factors of some diseases was reported, as well as some proteins as allergens of soy and peanuts was mentioned. Accumulated by shellfish and fish the most important phycotoxins such as saxitoxin, okadaic acid, brevetoxins and ciguatoxins were described. Phycotoxins produced several poisoning symptoms. Microcystins and nodularin - cyanobacterial phycotoxins of freshwater, was mentioned. In conclusion, the need of limitation of permissible levels of some plant toxicants, development of analytical methods as well as knowledge of influence of some technological processes on toxic plant substances was highlighted. The importance of balanced diet as a tool of defense against plant toxicants was concluded.

PIŚMIENNICTWO

1. Aldridge D., Tahourdin K.: Natural estrogenic compounds; w: Natural toxicants in food, ed. D. Watson, Academic Press, Sheffield, 1998, 54-83.
2. Angus F.: Nut allergens; w: Natural toxicants in food, ed. D. Watson, Academic Press, Sheffield, 1998, 84-104.
3. Baden D. G., Trainer V. J.: Mode of action of toxins in seafood poisoning; w: Algal toxins in seafood and drinking water, ed. I. R. Falconer, Academic Press, London, 1993, 49-74.
4. Blanc-Muesser M., Drigues H. J. B., Viaud M. C., Rollin P.: First synthesis of alpha-glucosinolates. Tetrahedron Letters 1990, 31, 3867-3868.
5. Bushway R. J., Perkins L. B., Paradis L. R., Vaderplan S.: High-performance liquid chromatographic determination of the tomato glucoalkaloid, tomatine in green and red tomatoes. J. Agric. Food. Chem. 1994, 42, 2824-2829.
6. Cieślak E.: Glikoalkaloidy – substancje toksyczne roślin. Żywność Technologia Jakość 1997, 1, 21-29.
7. Cornell University. Vicine and covicine. [http:// www.ansci.cornell.edu/plants/toxicagents/vicine.html](http://www.ansci.cornell.edu/plants/toxicagents/vicine.html)
8. Cornell University. Coumarin glycosides. [http:// www.ansci.cornell.edu/plants/toxicagents/coumarin.html](http://www.ansci.cornell.edu/plants/toxicagents/coumarin.html)
9. Crews C.: Pyrrolizidine alkaloids; w: Natural toxicants in food, ed. D. Watson, Academic Press, Sheffield, 1998, 11-28.
10. Czerwiecki L.: Toksyny w żywności jako zanieczyszczenia i czynniki ryzyka zdrowotnego. Konferencja Naukowa. „Zanieczyszczenia chemiczne i fizyczne żywności. Analiza ryzyka zdrowotnego i żywieniowego”, SGGW, Warszawa, 1999, 61-72.

11. *Deinzer M. L., Arbogast B. L., Buhler D. R.*: Gas chromatographic determination of pyrrolizidine alkaloids in goats milk. *Analytical Chemistry* 1982, 54, 1811-1814.
12. *Deinzer M. L., Thompson P. A.*: Pyrrolizidine alkaloids: their occurrence in honey from Tansy Ragwort (*Senetio jacobaea L.*). *Science*, 1977, 195, 497-499.
13. *Dobrzańska A., Tymolewska-Niebuda B., Lesińska K.*: Rola żywienia w zapobieganiu osteoporozie. *Nowa Medycyna* 2000, 108, 1-3 (wersja elektroniczna).
14. Food Standards Australia, New Zealand. Erucic acid in food: A toxicological review and risk assessment. Technical Raport Series No. 21, 2003, 1-25.
15. Food Standards Agency. Phytoestrogen draft report out for consultation, 2002. http://www.food.gov.uk/news/newsarchive/2002/oct/phytoestrogen_draft_report?view=printerfric.
16. *Grynkiewicz G., Gadzikowska M.*: Fitoestrogeny jako selektywne modulatory aktywności receptorów estrogenowych. *Postępy Fitoterapii* 2003, 10, 1-6 (wersja elektroniczna).
17. *Kessler D. A.*: Regulating the marketing and use of dietary supplements. Supplement of the Congress Committee on Labor and Human Resources, 1993, 21/10/93.CON0083.
18. *Keymer M.*: Ein wichtiger Beitrag zu den versteckten individuellen Krankheitsursachen. Das Glykoproteinsyndrom. College Faculty of Bioenergetic Medicine, Preetz, 2003. <http://www.fibromyalgie-info.net/glykoproteinsyndrom.pdf>.
19. *Kistner A.*: Was sind Lektine? http://www2.lifeline.de/yavivo/GesundesLeben/05_Ernaehrung/10Magazin/10Lebensmittel/Lektin
20. *Kulling S. E., Wüst M.*: Lebensmittelchemie. Lebensmitteltoxikologie. Nachrichten aus der Chemie, 2003, 51, 346-349.
21. *Leftley J. W., Hannah F.*: Phycotoxins in seafood; w: *Natural toxicants in food*, ed. D. Watson, Academic Press, Sheffield, 1998, 182-224.
22. *Lehane L.*: Ciguatera fish poisoning a review in a risk-assessment framework. Animal Health Science and Emergency Management Branch. National Office of Animal and Plant Health. Agriculture, Fisheries and Forestry - Australia, Canberra ACT 2601, 1999, 1-86.
23. *Lindahl O.*: Occurrence and monitoring of harmful algae in the marine environment. IX International IUPAC Symposium on Mycotoxins and Phycotoxins, Instituto Superiore di Sanita, Rome, 1996, 47.
24. *Margalith D., Heraief E., Schindler A. M.* i wsp.: Venó - occlusive disease of the liver due to use of tea made from *Senetio* plants. A report of two cases. *Journal of Hepatology* 1985, 1(suppl.), S280.
25. *McCutchan J. S.*: Review: A brief history of grasspea and its use in crop improvement. *Lathyrus Lathrism Newsletter* 2003, 3, 18-23.
26. *Mohabbat O., Younos S. M., Merzad A. A.* i wsp.: An outbreak of hepatic venó - occlusive disease in north-western Afghanistan. *Lancet* 1976, 2, 269-271.
27. *Müller K.*: Glucoalkaloide in Kartoffeln in nativen und verarbeiteten Zustand. *Der Kartoffelbau* 1983, 43, 310-312.
28. *Nabrzyński M., Ganowiak Z.*: Problem obecności w żywności powstających naturalnie oraz tworzących się w czasie procesów technologicznych związków rakotwórczych. *Roczn. PZH* 1992, 43, 223-233.
29. *Nikonorow M., Urbanek-Karłowska B.*: Toksykologia żywności. PZWL, Wydanie II, Warszawa, 1987.
30. Public Health Agency Canada (PHAC). Ciguatera fish poisoning. February 7, 2002. http://www.phac-aspc.gcca/tmp-pmv/2002/ciguat_e.html.
31. *Ridker P. M., McDermolt W. V.*: Comfrey tea and venó - occlusive disease. *Lancet* 1989, 657-658.
32. *Schöpke T.*: Phenylpropanderivate – Cumarine – Pyranocumarine – Furanocumarine – PUVA. 2.4. Furocumarine (Furanocumarine). <http://pharm1.pharmazie.uni-greifswald.de/allgemei/pbvor/phenprop/phprop05.htm>.

33. *Szweykowska A., Szejkowski J.*: Botanika tom II. Systematyka. PWN, Warszawa, 1997.
34. *Tandon B. N., Tandon H. D., Tandon R. K.* i in.: An epidemic of veno – occlusive disease of liver in Central India. *Lancet* 1976, 2, 271-272.
35. Toksyczne składniki roślin wyższych, grzybów i pleśni. <http://www.republika.pl/nisky/broma.htm>.
36. *Verkerk R., Dekker M., Jongen W. M. F.*: Glucosinolates; w: *Natural toxicants in food*, ed. D. Watson, Academic Press, Sheffield, 1998, 29-53.
37. *Wacińska-Drabińska M., Janicha J., Remiszewski A.*: Przyczyny występowania zaburzeń mineralizacji szkliwa. *Nowa Stomatologia* 21, 1-4 (wersja elektroniczna).
38. *Watson D. H.*: *Natural toxicants in food*. Academic Press, Sheffield, 1998.
39. *Watzl B.*: Saponine. Charakteristik, Vorkommen, Aufnahme, Stoffwechsel, Wirkungen. *Ernährungs-Umschau* 2001, 48, 251-253.
40. *Yasumoto T.*: Occurrence of aquatic biotoxins in seafoods. IX International IUPAC Symposium on Mycotoxins and Phycotoxins, Instituto Superiore di Sanita, Rome, 1996, 48.
41. *Yu S. Z., Chen G., Chen G. C.* i wsp.: A relationship between microcistin contents and sources of drinking water in Haimen, an endemic area of primary liver cancer in China. IX International IUPAC Symposium on Mycotoxins and Phycotoxins, Instituto Superiore di Sanita, Rome, 1996, 255.

Otrzymano: 2005.03.17