



ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΡΟΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

***«Μυκοτοξίνες που παράγονται από το γένος *Fusarium* και
επικινδυνότητα στα τρόφιμα»***

***«Mycotoxins Produced by *Fusarium* Genus and their Hazard in
Food»***



ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΦΟΙΤΗΤΗ: Φαμπιάν Βαγγέλη

ΑΜ: 2820133

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: Θεοφάνης Γεωργόπουλος

ΚΑΡΔΙΤΣΑ 2025

Περιεχόμενα

Πίνακας περιεχομένων

Περιεχόμενα.....	1
Πρόλογος	4
Περίληψη.....	5
Abstract	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΙΣ ΜΥΚΟΤΟΞΙΝΕΣ	7
1.1 Μυκοτοξίνες: ορισμός, γενικά χαρακτηριστικά και επιδράσεις στην υγεία.....	7
1.2 Μυκοτοξίνες και περιβάλλον.....	8
1.3 Μυκοτοξίνες και τρόφιμα.....	9
<i>Μυκοτοξίνες στα δημητριακά.....</i>	<i>10</i>
<i>Γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα</i>	<i>10</i>
<i>Άλλες κατηγορίες τροφίμων υψηλού κινδύνου</i>	<i>10</i>
1.4 Το παγκόσμιο πρόβλημα των μυκοτοξινών και οι οικονομικές τους επιπτώσεις	11
<i>Εμπόδια στο εμπόριο και επισιτιστική ασφάλεια.....</i>	<i>12</i>
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΜΥΚΟΤΟΞΙΝΕΣ ΤΟΥ ΓΕΝΟΥΣ FUSARIUM ΚΑΙ ΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΤΟΥΣ ΣΤΑ ΤΡΟΦΙΜΑ.....	13
2.1 Χαρακτηριστικά του γένους Fusarium	14
2.2 Τριχοθηκένες	15
<i>Χημική δομή, masked μυκοτοξίνες.....</i>	<i>16</i>
<i>Ταξινόμηση των τριχοθηκενών</i>	<i>16</i>
<i>Βιοσύνθεση και λειτουργία.....</i>	<i>17</i>
<i>Επιδράσεις των τριχοθηκενών στην τροφική αλυσίδα.....</i>	<i>18</i>
<i>Fusarium Head Blight.....</i>	<i>18</i>
<i>Ανίχνευση και Προκλήσεις</i>	<i>19</i>
2.2.1 Δεοξυνιβαλενόλη (DON)	19
<i>Γενικά χαρακτηριστικά</i>	<i>19</i>

<i>Παραγωγή και περιβαλλοντικοί παράγοντες</i>	20
<i>Σταθερότητα και μεταμφιεσμένες μορφές.....</i>	20
<i>Τοξικολογικές επιπτώσεις της DON</i>	20
<i>Νομοθετικό πλαίσιο και διατροφικοί περιορισμοί</i>	21
2.2.2 Νιβαλενόλη (NIV)	22
<i>Μηχανισμός Τοξικής Δράσης</i>	22
<i>Επιδράσεις στην Υγεία Ανθρώπων και Ζώων.....</i>	22
<i>Ρυθμιστικό Πλαίσιο και Όρια Ασφαλείας</i>	23
2.2.3 T-2 Τοξίνη.....	23
<i>Μηχανισμός Δράσης</i>	23
<i>Τοξικότητα και επιπτώσεις στην τροφική αλυσίδα.....</i>	24
2.2.4 HT-2 Τοξίνη	24
<i>Χημικά και Βιολογικά Χαρακτηριστικά.....</i>	25
<i>Τοξικολογικό Προφίλ και Μηχανισμοί Δράσης</i>	25
<i>Παρουσία στην Τροφική Αλυσίδα</i>	25
<i>Ανίχνευση και Καινοτόμες Μέθοδοι.....</i>	25
<i>Ρυθμιστικό Πλαίσιο για T-2 και HT-2</i>	26
2.2.5 Diacetoxyscirpenol (DAS) και Fusarenon-X (FUS-X)	27
<i>Diacetoxyscirpenol (DAS)</i>	27
<i>Μηχανισμός δράσης.....</i>	27
<i>Αντικαρκινική δράση.....</i>	27
<i>Τοξικότητα σε ζώα και ανθρώπους</i>	28
<i>Αξιολόγηση κινδύνου και κανονιστικά όρια.....</i>	28
<i>Fusarenon-X (FUS-X).....</i>	28
2.3 Ζεαραλενόνη (ZEA)	29
<i>Βιοσυνθετικός μηχανισμός και περιβαλλοντικοί παράγοντες σχηματισμού</i>	29
<i>Σταθερότητα και επίδραση τεχνολογικών διεργασιών.....</i>	30

<i>Μεταφορά στην τροφική αλυσίδα, βιοσυσσώρευση και βιοπαρακολούθηση</i>	30
<i>Παράγωγα/μεταβολίτες της ZEA</i>	31
<i>Τοξικολογικές συνέπειες στον άνθρωπο</i>	31
<i>Τοξικολογικές συνέπειες στα ζώα & επιπτώσεις στη ζωική παραγωγή</i>	32
<i>Επιπτώσεις στη γεωργία & κρίσιμα σημεία ελέγχου</i>	32
<i>Μέθοδοι ανάλυσης της Ζεαραλενόνης (ZEA)</i>	33
<i>Κανονιστικά όρια και αξιολόγηση κινδύνου της Ζεαραλενόνης (ZEA)</i>	33
2.4 Φουμονισίνες (Fumonisinisins)	34
<i>Χημεία και βιοσύνθεση</i>	34
<i>Περιβαλλοντικοί παράγοντες</i>	34
<i>Σταθερότητα και τεχνολογικές διεργασίες</i>	35
<i>Μόλυνση τροφίμων, τροφική αλυσίδα και τοξικότητα</i>	36
<i>Μέθοδοι ανάλυσης</i>	37
<i>Ρυθμιστικό πλαίσιο</i>	38
2.5 Ανερχομενές Μυκοτοξίνες του γένους <i>Fusarium</i>	39
<i>Χημεία και βασικές ιδιότητες</i>	39
<i>Παραγωγοί μύκητες και βιοσύνθεση</i>	40
<i>Εμφάνιση σε τρόφιμα/ζωοτροφές</i>	40
<i>Μηχανισμοί δράσης και κύριες βιολογικές επιδράσεις</i>	40
<i>Τοξικοκινητική και μεταφορά στην τροφική αλυσίδα</i>	41
<i>Αναλυτικές μέθοδοι</i>	42
<i>Επιπολασμός, έκθεση και αξιολόγηση κινδύνου</i>	42
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Συνολική αποτίμηση, συγκριτική ανάλυση και τελικές κατευθύνσεις για τις μυκοτοξίνες του <i>Fusarium</i> στα τρόφιμα	43
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	46

Πρόλογος

Η παρούσα πτυχιακή εργασία με τίτλο «*Μυκοτοξίνες που παράγονται από το γένος *Fusarium* και επικινδυνότητα στα τρόφιμα*» εκπονήθηκε στο πλαίσιο των σπουδών μου στο Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Η εργασία είναι βιβλιογραφικού χαρακτήρα και στηρίχθηκε στη μελέτη επιστημονικών πηγών με στόχο την ανάδειξη ενός ζητήματος που επηρεάζει την ασφάλεια των τροφίμων και τη δημόσια υγεία.

Θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες στον επιβλέποντα καθηγητή, κ. Γεωργόπουλο για την πολύτιμη καθοδήγηση και υποστήριξή του καθ' όλη τη διάρκεια της εκπόνησης της εργασίας. Ευχαριστώ, επίσης, την οικογένειά μου για τη διαρκή στήριξη και ενθάρρυνση, καθώς και τους φίλους μου για τη συμπαράστασή τους σε όλη τη διάρκεια των σπουδών μου.

Περίληψη

Η παρούσα πτυχιακή εργασία εξετάζει τις μυκοτοξίνες που παράγονται από το γένος *Fusarium* και τον κίνδυνο που συνιστούν για την ασφάλεια των τροφίμων και τη δημόσια υγεία. Πρόκειται για βιβλιογραφική μελέτη, η οποία συγκέντρωσε και ανέλυσε επιστημονικά δεδομένα σχετικά με τα είδη των τοξινών, τη συχνότητα εμφάνισής τους σε βασικές διατροφικές πρώτες ύλες (σιτάρι, καλαμπόκι, βρώμη), τους μηχανισμούς τοξικής δράσης τους, καθώς και τις επιπτώσεις τους στον άνθρωπο και τα ζώα. Ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε στις κύριες ομάδες μυκοτοξινών (τριχοθηκένες, ζεαραλενόνη, φουμονισίνες) αλλά και στις αναδυόμενες μορφές (BEA, ENNs, MON, FUS), για τις οποίες τα διαθέσιμα δεδομένα είναι ακόμη περιορισμένα. Εξετάστηκαν επίσης οι τροποποιημένες μορφές μυκοτοξινών, οι οποίες ενισχύουν την πραγματική έκθεση του καταναλωτή και συχνά υποεκτιμώνται από τις τυπικές αναλυτικές μεθόδους.

Η εργασία αναδεικνύει ότι ο κίνδυνος από τις μυκοτοξίνες είναι πολυπαραγοντικός και επηρεάζεται από τη συχνότητα ανίχνευσης, τα επίπεδα συγκέντρωσης, τις τεχνολογικές διεργασίες και τις διατροφικές συνήθειες. Σημαντικοί παράγοντες αβεβαιότητας είναι η ανομοιογένεια των παρτίδων και η ελλιπής δειγματοληψία. Η χρήση δεικτών όπως το EDI (Estimated Daily Intake) και το HQ (Hazard Quotient), η τυποποίηση των μεθόδων LC-MS/MS και η ενσωμάτωση της ιχνηλασιμότητας μπορούν να βελτιώσουν την ακρίβεια της εκτίμησης κινδύνου. Τέλος, η εργασία υπογραμμίζει την ανάγκη πρόληψης μέσω αγροτεχνικών μέτρων, εναρμόνισης των κανονισμών και κάλυψης των κενών γνώσης, ώστε να ενισχυθεί η προστασία του καταναλωτή και να μειωθούν τα εμπόδια στο εμπόριο.

Abstract

This thesis examines the mycotoxins produced by the *Fusarium* genus and their impact on food safety and public health. It is a literature-based study that compiles and analyzes scientific data on the main toxin groups, their occurrence in staple food commodities (wheat, maize, oats), their toxic mechanisms, and their effects on humans and animals. Particular emphasis is placed on the major mycotoxins (trichothecenes, zearalenone, fumonisins) as well as emerging toxins (BEA, ENNs, MON, FUS), for which available data are still limited. Modified forms of mycotoxins are also discussed, since they increase actual dietary exposure yet are often underestimated in routine analytical approaches.

The findings highlight that the risk from *Fusarium* mycotoxins is multifactorial, shaped by detection frequency, concentration levels, technological processing, and dietary habits. Critical sources of uncertainty include lot heterogeneity and insufficient sampling strategies. Risk assessment can be improved by applying indicators such as EDI (Estimated Daily Intake) and HQ (Hazard Quotient), by standardizing LC-MS/MS analytical methods, and by strengthening traceability across the food chain. Moreover, preventive actions at the agricultural level, post-harvest stabilization, regulatory harmonization, and addressing existing knowledge gaps are key to enhancing consumer protection while reducing trade barriers.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΙΣ ΜΥΚΟΤΟΞΙΝΕΣ

1.1 Μυκοτοξίνες: ορισμός, γενικά χαρακτηριστικά και επιδράσεις στην υγεία

Οι μυκοτοξίνες είναι τοξικές ουσίες, που προέρχονται από τον δευτερογενή μεταβολισμό συγκεκριμένων μυκήτων, ικανές να προκαλέσουν βλάβες όχι μόνο στον άνθρωπο και τα ζώα αλλά και σε φυτά και μικροοργανισμούς. Μπορούν να σχηματιστούν σε πολλά είδη γεωργικών προϊόντων, υπό διαφορετικές περιβαλλοντικές συνθήκες. Υπολογίζεται ότι πάνω από πέντε δισεκατομμύρια άτομα σε παγκόσμιο επίπεδο εκτίθενται καθημερινά σε μυκοτοξίνες μέσω της κατανάλωσης μολυσμένων τροφίμων. Μέχρι σήμερα έχουν περιγραφεί πάνω από 400 διαφορετικοί τύποι μυκοτοξινών, οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν δηλητηρίαση, γνωστή ως μυκοτοξίκωση. Η τελευταία εκδηλώνεται είτε ως οξεία είτε ως χρόνια τοξικότητα, με εκδηλώσεις όπως ηπατοτοξικότητα, κυτταροτοξικότητα, τερατογένεση, νευροτοξικότητα, μεταλλαξιογένεση και καρκινογένεση. Σε κυτταρικό επίπεδο, οι μυκοτοξίνες δρουν αναστέλλοντας τη σύνθεση DNA και RNA μέσω αλληλεπίδρασης με τα νουκλεϊκά οξέα. Τα κυριότερα μυκητιακά γένη που συνθέτουν μυκοτοξίνες είναι τα *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Claviceps*, *Neotyphodium*, *Myrothecium*, *Stachybotrys*, *Trichoderma* και *Trichothecium*. Οι *Aspergillus* παράγουν κυρίως αφλατοξίνες με καρκινογόνο και ηπατοτοξική δράση, καθώς και ωχρατοξίνες που συνδέονται με νεφροτοξικότητα και ανοσοκαταστολή. Οι *Penicillium* εκκρίνουν επίσης ωχρατοξίνες αλλά και παξιλλίνη με νευροτοξικές ιδιότητες. Οι *Fusarium* είναι υπεύθυνοι για τη ζεαραλενόνη με οιστρογονική δράση, τις τριχοθεκένες που προκαλούν αιμορραγικές και δερματοτοξικές βλάβες, καθώς και τις φουμονισίνες με ηπατοτοξικό και καρκινογόνο χαρακτήρα. Επιπλέον, οι *Claviceps* συνθέτουν εργοτοξίνες που προσβάλλουν το νευρικό σύστημα, ενώ τα είδη *Neotyphodium* παράγουν λολιτρέμες με παρόμοιες επιδράσεις. Τέλος, γένη όπως τα *Myrothecium*, *Stachybotrys*, *Trichoderma* και *Trichothecium* παράγουν κυρίως τριχοθεκένες, οι οποίες παρουσιάζουν κυτταροτοξικό, δερματοτοξικό και μεταλλαξιογόνο δυναμικό (Steyn, 1995).

Οι μυκοτοξίνες δεν είναι ορατές με γυμνό μάτι και στερούνται χαρακτηριστικού οσφρητικού σήματος, ωστόσο η παρουσία τους μπορεί να ανιχνευθεί με αναλυτικές μεθόδους, όπως η χρωματογραφία και οι ανοσοδοκιμασίες. Σε αντίθεση με τους μύκητες που τις συνθέτουν, αυτές διαθέτουν μικρό μοριακό βάρος, χαμηλή διαλυτότητα στο νερό και εντυπωσιακή σταθερότητα. Παρουσιάζουν αντοχή στη μικροβιακή αποδόμηση και διατηρούν τη χημική τους δομή ακόμη και σε θερμοκρασίες που φτάνουν τους 250 °C και σε ευρύ φάσμα pH, από 3 έως 10. Εξαιτίας

αυτών των χαρακτηριστικών, συχνά παραμένουν παρούσες στα τρόφιμα ακόμη και μετά από διαδικασίες επεξεργασίας, όπως το μαγείρεμα, η παστερίωση, η αποστείρωση ή η έκθεση σε αλκαλικό περιβάλλον. Σε πολλές περιπτώσεις, οι τοξίνες εξακολουθούν να υπάρχουν στο τρόφιμο ακόμη και όταν ο μύκητας που τις παράγαγε έχει πλέον απομακρυνθεί. (Winter *et al*, 2019). Η χημική τους δομή είναι ετερογενής, κυμαίνονται από σχετικά απλές ενώσεις όπως η μονιφορμίνη, μέχρι πιο σύνθετα μόρια όπως οι φουμονισίνες και οι τρεμογενείς μυκοτοξίνες, γεγονός που εξηγεί και την ποικιλία στις βιολογικές τους δράσεις. (Steyn, 1995). Η ανάπτυξη μυκοτοξινογόνων μυκήτων και η μόλυνση των καλλιεργειών με μυκοτοξίνες επηρεάζεται από ένα σύνθετο σύνολο παραγόντων, που περιλαμβάνει περιβαλλοντικές συνθήκες, γεωργικές πρακτικές και παραμέτρους αποθήκευσης. Η θερμοκρασία και η δραστηριότητα νερού (a_w) αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες για την ανάπτυξη των μυκήτων, ενώ υψηλά επίπεδα υγρασίας και κατάλληλη θερμοκρασία ευνοούν τόσο την ανάπτυξη όσο και τη σύνθεση μυκοτοξινών. Ορισμένα είδη μυκήτων, όπως οι *Fusarium spp.*, παράγουν μυκοτοξίνες, όπως οι τριχοθεκίνες και οι φουμονισίνες, υπό υγρά περιβαλλοντικά δεδομένα (Kushwaha *et al.*, 2025). Επομένως, η κατανόηση και ο έλεγχος των παραμέτρων θερμοκρασίας και υγρασίας κατά την καλλιέργεια και αποθήκευση των προϊόντων είναι καθοριστικής σημασίας για την πρόληψη της μόλυνσης από μυκοτοξίνες.

1.2 Μυκοτοξίνες και περιβάλλον

Οι μυκοτοξίνες και οι μύκητες που τις παράγουν δεν περιορίζονται στον αγροδιατροφικό κύκλο, αλλά απαντώνται σε πλήθος στο περιβάλλον. Η πιο συνηθισμένη μορφή ανθρώπινης έκθεσης είναι η κατάποση, ωστόσο η εισπνοή σωματιδίων και, σπανιότερα, η δερματική επαφή μπορούν επίσης να συμβάλουν στη έκθεση, ιδίως σε κλειστούς και υγρούς χώρους.

- Εσωτερικοί υγροί χώροι και βιοαερολύματα: Σε χώρους με υγρασία ή ελλιπή αερισμό, μύκητες όπως ο *Stachybotrys* αποικίζουν δομικά υλικά και εκκρίνουν μακροκυκλικές τριχοθεκίνες, οι οποίες ανιχνεύονται στον αέρα εσωτερικών χώρων και στη σκόνη. Έχει παρατηρηθεί παρουσία μυκοτοξινών σε κατοικίες, σχολεία και συστήματα αερισμού/κλιματισμού, γεγονός δείχνοντας τον ρόλο της εισπνοής ως παράλληλη οδό έκθεσης.
- Επιφανειακά ύδατα και λύματα: Μυκοτοξίνες και οι μεταβολίτες τους έχουν ανιχνευθεί σε ποτάμια και λίμνες, κυρίως από επιφανειακή απορροή αγρών και από εκροές αστικών ή βιομηχανικών λυμάτων. Τα κατάλοιπα ζωοτροφών και η κοπριά καταλήγουν στα νερά και μεταφέρουν μόρια στο περιβάλλον. Παρότι το πόσιμο νερό μετά την επεξεργασία θεωρείται χαμηλού κινδύνου, μυκοτοξίνες έχουν καταγραφεί σε επιφανειακά ύδατα.

• Έδαφος, φυτικά υπολείμματα και σκόνη: Το έδαφος και τα φυτικά υπολείμματα λειτουργούν ως φυσικές δεξαμενές μυκήτων, με τις τοξίνες να συσσωρεύονται τοπικά και να μεταφέρονται μέσω της σκόνης ή με την απορροή και τη διήθηση. Έτσι, προκύπτουν αλληλεπιδράσεις μεταξύ του εδάφους, της ατμόσφαιρας και των συστημάτων παραγωγής τροφίμων.

Δρόμοι επιμόλυνσης της τροφικής αλυσίδας

- Προ-συγκομιδή (στο χωράφι): Η αποίκιση των φυτών από μυκοτοξινογόνα είδη υπό ευνοϊκές θερμοϋγρομετρικές συνθήκες μπορεί να οδηγήσει στη δημιουργία τοξινών στο χωράφι, οι οποίες μεταφέρονται στον θερισμένο καρπό.
- Μετά τη συγκομιδή / αποθήκευση: Η ανεπαρκής ξήρανση, η υψηλή υγρασία και η θερμοκρασία σε σιλό και αποθήκες ευνοούν περαιτέρω μυκητίαση και παραγωγή τοξινών. Επιπλέον, η σκόνη μπορεί να λειτουργεί ως φορέας, προκαλώντας επιμόλυνση γειτονικών παρτίδων.
- Κατά την επεξεργασία/διακίνηση: Η ανατάραξη κονιορτών, η αποκόλληση υπολειμμάτων από επιφάνειες και η κυκλοφορία μέσω αέρα ή εξοπλισμού οδηγούν σε διασταυρούμενη επιμόλυνση. Σε κλειστούς και υγρούς χώρους, η αερογενής μεταφορά βιοαερολυμάτων εντείνει τον κίνδυνο.
- Έμμεσες περιβαλλοντικές εισροές: Απορροές ή λύματα που περιέχουν μυκοτοξίνες μπορούν να επιστρέψουν στο αγρο-οικοσύστημα μέσω άρδευσης ή κατακράτησης νερού. Η παρακολούθηση λυμάτων (wastewater-based epidemiology) έχει προταθεί ως μέθοδος για την εκτίμηση της κοινοτικής έκθεσης. (Eaton, 2022)

Παρότι η κατάποση παραμένει ο κύριος δρόμος πρόσληψης, τα ευρήματα σε εσωτερικούς χώρους και επιφανειακά ύδατα υποδηλώνουν ότι μη διατροφικές οδοί (εισπνοή σωματιδίων, σκόνης, έμμεση περιβαλλοντική έκθεση) συνεισφέρουν σημαντικά στο συνολικό φορτίο, ιδιαίτερα σε ευάλωτους πληθυσμούς.

1.3 Μυκοτοξίνες και τρόφιμα

Σύμφωνα με τον Οργανισμό Τροφίμων και Γεωργίας (FAO), περίπου το 25% της παγκόσμιας παραγωγής τροφίμων και ζωοτροφών εκτιμάται ότι είναι επιμολυσμένο με μυκοτοξίνες. Η επιμόλυνση μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε στάδιο της παραγωγής, από το χωράφι μέχρι την αποθήκευση, και να φτάσει στον καταναλωτή είτε άμεσα μέσω μολυσμένων τροφών είτε έμμεσα μέσω ζωοτροφών χαμηλής ποιότητας.

Μυκοτοξίνες στα δημητριακά

Μεταξύ των γεωργικών προϊόντων, τα δημητριακά θεωρούνται η πιο ευάλωτη κατηγορία, καθώς μπορούν να προσβληθούν από μυκοτοξινογόνους μύκητες τόσο κατά την ανάπτυξη στο χωράφι όσο και μετά τη συγκομιδή, στη διάρκεια της αποθήκευσης. Το καλαμπόκι και το σιτάρι είναι ιδιαίτερα επιρρεπή στη μόλυνση, με χαρακτηριστικό παράδειγμα τις αφλατοξίνες που παράγονται από τον *Aspergillus flavus*.

Σε θερμές και υγρές κλιματικές συνθήκες, ιδίως κατά την άνθηση, είδη του γένους *Fusarium* προκαλούν τη φουζαρίωση του στάχυος (Fusarium Head Blight). Η ασθένεια οδηγεί σε πρόωρη ξήρανση και λεύκανση σταχυιδίων, με απώλεια απόδοσης και επιμόλυνση του σπόρου με μυκοτοξίνες.

Ένα συχνό πρόβλημα στα δημητριακά είναι η ταυτόχρονη παρουσία πολλών μυκοτοξινών στο ίδιο δείγμα. Η συνύπαρξη, για παράδειγμα, της DON με τη ZEA μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για τον άνθρωπο λόγω πιθανών συνεργιστικών δράσεων. Οι τριχοθεκένες συνδέονται με γαστρεντερικές διαταραχές και ανοσοκαταστολή, η ζεαραλενόνη έχει οιστρογονική δράση με επιπτώσεις στο αναπαραγωγικό σύστημα, ενώ οι φουμονισίνες έχουν συσχετιστεί με καρκινογένεση στον οισοφάγο και νευρολογικές διαταραχές (Yu & Pedrosa, 2023).

Γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι μυκοτοξίνες στο γάλα και τα παράγωγά του. Η πιο συχνή είναι η αφλατοξίνη M1 (AFM1), η οποία προέρχεται από τον μεταβολισμό της αφλατοξίνης B1 στις αγελάδες. Η AFM1 παραμένει σταθερή ακόμη και μετά από θερμικές επεξεργασίες όπως παστερίωση και αποστείρωση.

Οι συγκεντρώσεις της είναι υψηλότερες στα τυριά λόγω δέσμευσης με την καζεΐνη, ενώ στο γιαούρτι μειώνονται μερικώς λόγω του όξινου pH και της δράσης των γαλακτικών βακτηρίων. Εκτός από την AFM1, στο γάλα έχουν εντοπιστεί και άλλες μυκοτοξίνες όπως ζεαραλενόνη, ωχρατοξίνη A, φουμονισίνες και τριχοθεκένες, αν και σε μικρότερες συγκεντρώσεις. (Becker-Algeri et al., 2016)

Άλλες κατηγορίες τροφίμων υψηλού κινδύνου

Εκτός από τα δημητριακά και το γάλα, και άλλα τρόφιμα εμφανίζουν υψηλό κίνδυνο επιμόλυνσης:

- Ξηροί καρποί: στα φιστίκια συχνή είναι η μόλυνση από αφλατοξίνες που παράγονται από τον *Aspergillus parasiticus*.
- Μπαχαρικά και αποξηραμένα φρούτα: λόγω τροπικών κλιματικών συνθηκών στην παραγωγή και επεξεργασία, συχνά εμφανίζουν αφλατοξίνες και ωχρατοξίνη Α (Kabak & Dobson, 2016).
- Κρέας και προϊόντα ζωικής προέλευσης: προϊόντα κρέατος και πουλερικών μπορούν να περιέχουν μυκοτοξίνες, κυρίως μέσω μολυσμένων ζωοτροφών. Η ωχρατοξίνη Α, που παράγεται από *Penicillium verrucosum*, *Aspergillus carbonarius* και *Aspergillus ochraceus*, έχει ανιχνευθεί σε σταφύλια, καφέ, κακάο αλλά και σε προϊόντα χοιρινού κρέατος (Kushwaha et al., 2025).

1.4 Το παγκόσμιο πρόβλημα των μυκοτοξινών και οι οικονομικές τους επιπτώσεις

Η μόλυνση των τροφίμων με μυκοτοξίνες δεν αποτελεί μεμονωμένο περιστατικό, αλλά ένα φαινόμενο που επηρεάζει ολόκληρη την αλυσίδα εφοδιασμού τροφίμων σε παγκόσμια κλίμακα. Η σταθερότητα των ενώσεων αυτών, σε συνδυασμό με την ανθεκτικότητά τους σε κοινές διεργασίες όπως η παστερίωση, καθιστά τον έλεγχό τους δύσκολο και ιδιαίτερα δαπανηρό. Για τον λόγο αυτό, οι μυκοτοξίνες θεωρούνται πλέον όχι μόνο ζήτημα ασφάλειας τροφίμων αλλά και σοβαρή απειλή για την παγκόσμια οικονομία.

Οι συνέπειες από την παρουσία μυκοτοξινών είναι διπλής φύσεως: άμεσες και έμμεσες

- Στις άμεσες συνέπειες περιλαμβάνεται η μείωση της αγροτικής παραγωγής, η απώλεια εισοδήματος για τους παραγωγούς, καθώς και η υποβάθμιση της ποιότητας των προϊόντων που τις περισσότερες φορές οδηγεί στην απόρριψη τους.
- Στις έμμεσες περιλαμβάνονται τα έξοδα για ελέγχους, αναλύσεις, πρόληψη, αποζημιώσεις, καθώς και τα εμπόδια στο εμπόριο λόγω μη συμμόρφωσης με διεθνή πρότυπα. Αυτά τα κόστη συχνά υπερβαίνουν τα άμεσα, επιβαρύνοντας όχι μόνο τους παραγωγούς αλλά και τους εξαγωγείς, τις βιομηχανίες και τα κράτη.

Ευρώπη: Οι χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης αντιμετωπίζουν ολοένα και συχνότερα προβλήματα με φουμονισίνες και δεοξυνιβαλενόλη, λόγω της κλιματικής αλλαγής που δημιουργεί θερμότερα και υγρότερα μικροκλίματα. Αυτό συνεπάγεται αυξημένες απώλειες στις καλλιέργειες δημητριακών, αλλά και σημαντικό κόστος για την τήρηση των αυστηρών κανονισμών της Ε.Ε. Αν και το ευρωπαϊκό πλαίσιο παρέχει υψηλή προστασία στους

καταναλωτές, παράλληλα δημιουργεί εμπόδια στις εμπορικές σχέσεις με χώρες που δεν εφαρμόζουν το ίδιο αυστηρά όρια.

Βόρεια Αμερική: Στις Ηνωμένες Πολιτείες, οι οικονομικές ζημιές από τις μυκοτοξίνες εκτιμώνται σε περίπου 932 εκατομμύρια δολάρια ετησίως, ενώ το πρόσθετο κόστος για ελέγχους και ποιοτική διασφάλιση ανέρχεται σε 466 εκατομμύρια δολάρια. Οι Η.Π.Α. επενδύουν σημαντικά σε ελέγχους και σε νέες τεχνολογίες (π.χ. γενετικά τροποποιημένο Bt καλαμπόκι), που εκτιμάται ότι μειώνει την παρουσία μυκοτοξινών και αποφέρει ετήσιο κέρδος περίπου 17 εκατομμυρίων δολαρίων. Ωστόσο, οι διαφορετικές νομοθετικές προσεγγίσεις μεταξύ Η.Π.Α. και Ε.Ε., ειδικά ως προς τα επιτρεπτά όρια αφλατοξινών, συχνά προκαλούν εμπορικές συγκρούσεις και απορρίψεις φορτίων.

Ασία: Οι απώλειες είναι έντονες στον τομέα των ξηρών καρπών και των αποξηραμένων φρούτων, όπου οι ετήσιες ζημιές από απορρίψεις φορτίων και τελωνειακές δυσκολίες φτάνουν τα 100 εκατομμύρια δολάρια. Επίσης, η υδατοκαλλιέργεια πλήττεται σημαντικά, αφού οι μυκοτοξίνες στις ζωοτροφές οδηγούν σε υψηλή θνησιμότητα ψαριών και γαρίδων, με εκτιμώμενο κόστος που ξεπερνά τα 1,5 δισεκατομμύριο δολάρια ετησίως.

Αφρική: Το πρόβλημα είναι ιδιαίτερα σοβαρό, καθώς οι υψηλές θερμοκρασίες και η υγρασία ευνοούν τη συνεχή ανάπτυξη μυκήτων όπως οι *Aspergillus*. Η έλλειψη υποδομών για ανίχνευση και ελέγχους οδηγεί στη διάθεση τροφίμων με επίπεδα μυκοτοξινών αρκετά υψηλότερα από τα διεθνώς αποδεκτά όρια. Αυτό έχει ως συνέπεια όχι μόνο αυξημένους κινδύνους για τη δημόσια υγεία, αλλά και απώλεια δυνατοτήτων εξαγωγής, καθώς τα προϊόντα απορρίπτονται συστηματικά στις διεθνείς αγορές.

Εμπόδια στο εμπόριο και επισιτιστική ασφάλεια

Η ασυμφωνία στα επιτρεπτά όρια μυκοτοξινών μεταξύ διαφορετικών χωρών αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα εμπόδια για το διεθνές εμπόριο. Για παράδειγμα, ενώ η Ευρωπαϊκή Ένωση έχει θεσπίσει πολύ αυστηρά όρια για την αφλατοξίνη M1 στο γάλα, οι Η.Π.Α. διατηρούν υψηλότερα επιτρεπτά επίπεδα. Αυτές οι διαφοροποιήσεις οδηγούν σε απορρίψεις φορτίων και απώλειες εκατομμυρίων, δημιουργώντας παράλληλα αστάθεια στις εμπορικές σχέσεις. Υπολογίζεται ότι η υιοθέτηση ενιαίων διεθνών προτύπων για τις μυκοτοξίνες θα μπορούσε να αυξήσει το παγκόσμιο εμπόριο δημητριακών και ξηρών καρπών κατά περισσότερα από 6 δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως. Πέρα από την οικονομία, το πρόβλημα επηρεάζει άμεσα και την επισιτιστική ασφάλεια. Η απόρριψη μεγάλων ποσοτήτων μολυσμένων τροφίμων μειώνει τη συνολική διαθεσιμότητα τροφής, γεγονός που είναι ιδιαίτερα κρίσιμο σε αναπτυσσόμενες

χώρες με ήδη αυξημένα ποσοστά υποσιτισμού. Η διττή διάσταση των μυκοτοξινών τις καθιστά έναν από τους σημαντικότερους παγκόσμιους κινδύνους για την ασφάλεια τροφίμων. Η πολυπλοκότητα του προβλήματος απαιτεί διεθνή συνεργασία, ενίσχυση των συστημάτων παρακολούθησης, επένδυση σε πρόληψη και τεχνολογία, καθώς και εναρμόνιση κανονιστικών πλαισίων. Μόνο μέσω συντονισμένων δράσεων μπορεί να περιοριστεί η οικονομική και κοινωνική επιβάρυνση, διασφαλίζοντας παράλληλα την προστασία της δημόσιας υγείας και τη σταθερότητα του παγκόσμιου εμπορίου (Goda et al., 2025).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΜΥΚΟΤΟΞΙΝΕΣ ΤΟΥ ΓΕΝΟΥΣ *FUSARIUM* ΚΑΙ ΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΤΟΥΣ ΣΤΑ ΤΡΟΦΙΜΑ

Όπως αναφέρθηκε στο πρώτο κεφάλαιο, οι μυκοτοξίνες παράγονται από διάφορα γένη μυκήτων και έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην ασφάλεια των τροφίμων και τη δημόσια υγεία. Μεταξύ αυτών, το γένος *Fusarium* είναι ιδιαίτερα μελετημένο και σημαντικό, καθώς, εκτός από τις σοβαρές γεωργικές ζημιές που προκαλεί, παράγει μυκοτοξίνες που έχουν συνδεθεί με ζωικές και ανθρώπινες τοξικώσεις, αλλά και με λοιμώξεις σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς. Το γένος παράγει τρεις βασικές ομάδες μυκοτοξινών: τριχοθηκένες, φουμονισίνες και ζεαραλενόνες, μαζί με τα μυκοοιστρογόνα της. Οι ενώσεις αυτές παρουσιάζουν έντονη τοξικότητα και καρκινογόνο δράση τόσο στα ζώα όσο και στον άνθρωπο.

Το *Fusarium* είναι νηματοειδής μύκητας της κλάσης *Ascomycetes* και της οικογένειας *Hypocreaceae*. Είναι ευρέως διαδεδομένος στο έδαφος παγκοσμίως. Ορισμένα είδη απαντώνται στις τροπικές περιοχές, άλλα σε εύκρατα κλίματα, ενώ κάποια επιβιώνουν ακόμη και σε ερήμους, αλπικές ή αρκτικές ζώνες με ακραίες περιβαλλοντικές συνθήκες. Εμφανίζεται συχνότερα σε γόνιμα καλλιεργήσιμα και λιβαδικά εδάφη και σπανιότερα στα δασικά. Οι μύκητες του γένους *Fusarium* θεωρούνται τυπικοί εδαφόβιοι οργανισμοί λειτουργώντας είτε ως παράσιτα είτε ως σαπρόφυτα. Η μεγάλη εξάπλωσή τους οφείλεται στην ικανότητά τους να αναπτύσσονται σε ποικιλία υποστρωμάτων και στους αποτελεσματικούς μηχανισμούς διασποράς των σπορίων τους. Από οικονομικής άποψης, το γένος *Fusarium* είναι ιδιαίτερα σημαντικό, καθώς περιλαμβάνει παθογόνα που προκαλούν σοβαρές ασθένειες στις καλλιέργειες, όπως σηψιρριζίες, μαρασμούς αγγείων, σήψη στεφάνης, έγκαιμα σταχυών και σκωρίαση στα σιτηρά, καθώς και ασθένειες στη ζαχαροκάλαμο και στο ρύζι (Okungbowa & Shittu, 2012).

Η μελέτη του *Fusarium* έχει διπλή σημασία: συμβάλλει στην κατανόηση των παθογενετικών μηχανισμών και της οικολογίας των ειδών του και, ταυτόχρονα, στην αξιολόγηση των μυκοτοξινών που παράγουν, οι οποίες αποτελούν μείζον κίνδυνο για την τροφική αλυσίδα. Τα επόμενα υποκεφάλαια εξετάζουν τα χαρακτηριστικά του γένους *Fusarium*, τις σημαντικότερες μυκοτοξίνες που παράγει και την επικινδυνότητά τους για τα τρόφιμα, καθώς και τις συνέπειες στη γεωργία, την κτηνοτροφία και τη δημόσια υγεία.

2.1 Χαρακτηριστικά του γένους *Fusarium*

Το γένος *Fusarium* αποτελεί μία ιδιαίτερα προσαρμοστική ομάδα μυκήτων, ικανή να αναπτύσσεται σε θερμοκρασίες από 0 έως 37 °C, με ιδανικές συνθήκες ανάπτυξης στους 25-30 °C. Παράλληλα, τα είδη του απαιτούν υψηλή υγρασία, με ελάχιστη ενεργότητα νερού περίπου 0,86, γεγονός που εξηγεί την αυξημένη παρουσία τους σε δημητριακά και άλλα γεωργικά προϊόντα.

Οι αποικίες των *Fusarium* χαρακτηρίζονται από ταχεία ανάπτυξη σε θρεπτικά υποστρώματα και εμφανίζουν υφή που κυμαίνεται από βελούδινη έως βαμβακώδη. Ο χρωματισμός τους διαφοροποιείται ανάλογα με το είδος και τις καλλιεργητικές συνθήκες, από λευκό και ωχρό έως ρόδινο, κόκκινο ή πορφυρό. Επιπλέον, σε αρκετά είδη σχηματίζονται σπορόδοχα, τα οποία εκδηλώνονται ως γλοιώδεις κηλίδες ή ακόμη και εκτεταμένες στιβάδες, ενώ σκληρώτια εμφανίζονται ως συμπαγείς μάζες υφών με χαρακτηριστικό σκούρο χρωματισμό (Thrane, 2014).

Η σποριογένεση στα είδη του γένους περιλαμβάνει τρεις βασικούς τύπους σπορίων. Τα μακροκονίδια είναι πολυκυτταρικά, με εγκάρσια διαφράγματα και σχήμα που κυμαίνεται από ατρακτοειδές έως δρεπανοειδές. Χαρακτηριστικό τους αποτελεί το ποδίσχημο κύτταρο βάσης και το επιμηκυμένο κορυφαίο κύτταρο. Τα μικροκονίδια είναι μονόκυτταρα ή σπανιότερα πολυκυτταρικά, με σχήμα που κυμαίνεται από σφαιρικό έως νεφροειδές, και παράγονται είτε μεμονωμένα είτε σε αλυσίδες ή σε βλεννώδη συσσωματώματα. Τα χλαμυδοσπόρια διαθέτουν παχύ κυτταρικό τοίχωμα και λιποειδές περιεχόμενο, που επιτρέπει στον μύκητα να επιβιώνει σε δυσμενείς περιβαλλοντικές συνθήκες (Nelson et al., 1994).

Η αναγνώριση των ειδών του γένους στηρίχθηκε αρχικά σε μορφολογικά κριτήρια και καλλιεργητικά χαρακτηριστικά. Για την απομόνωση έχουν χρησιμοποιηθεί επιλεκτικά θρεπτικά μέσα, όπως τα Czapek-Dox iprodione dichloran (CZID), dichloran chloramphenicol peptone agar (DCPA), pentachlornitrobenzene (PCNB) agar και malachite green agar (MG2.5).

Οι καλλιέργειες επωάζονται στους 25 °C για διάστημα 5-7 ημερών υπό εναλλασσόμενο φωτισμό, προκειμένου να ευνοηθεί η σποριογένεση. Μεταξύ αυτών, το CZID θεωρείται το καταλληλότερο μέσο για τη διάκριση ειδών βάσει μορφολογικών διαφορών, ενώ η χρήση του PCNB έχει περιοριστεί λόγω της καρκινογόνου δράσης του. Παράλληλα, μέσα χαμηλής περιεκτικότητας, όπως το Spezieller Nährstoffarmer agar (SNA) και το carnation leaf agar (CLA), χρησιμοποιούνται για την παρατήρηση διαγνωστικών αναπαραγωγικών δομών. Ωστόσο, η παρατεταμένη καλλιέργεια σε πλούσια υποστρώματα μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμες μορφολογικές αλλοιώσεις (Thrane, 2014).

Η αποκλειστική χρήση μορφολογίας οδηγεί συχνά σε λανθασμένες ταυτοποιήσεις συγγενικών ειδών και, κατά συνέπεια, σε ανακριβή συμπεράσματα για τις μυκοτοξίνες. Συνεπώς απαιτείται συνδυασμός με μοριακούς δείκτες και στοχευμένες αναλύσεις (Fischer & Dott, 2003). Για την υπέρβαση αυτών των περιορισμών, εφαρμόζονται πλέον μοριακές τεχνικές, όπως η PCR, η qPCR και το DNA barcoding, που βασίζονται σε εξειδικευμένους γονιδιακούς δείκτες και επιτρέπουν την ακριβέστερη ταυτοποίηση (Halstensen et al., 2006). Συμπληρωματικά, η ανάλυση δευτερογενών μεταβολιτών μέσω χρωματογραφίας και φασματομετρίας μάζας επιτρέπει την εκτίμηση της τοξινογόνου ικανότητας. Η ανάπτυξη διεθνών βάσεων δεδομένων, όπως το *Fusarium-ID*, παρέχει ολοκληρωμένα εργαλεία όπου συνδυάζονται γενετικά, μορφολογικά και χημικά δεδομένα, διευκολύνοντας σημαντικά τη μελέτη νέων στελεχών (Geiser et al., 2004).

2.2 Τριχοθηκένες

Οι τριχοθηκένες αποτελούν μία από τις πιο διεξοδικά μελετημένες ομάδες μυκοτοξινών, που παράγονται κυρίως από είδη του γένους *Fusarium*, όπως *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. sporotrichioides* και *F. roae*. Η παρουσία τους έχει τεκμηριωθεί σε βασικά σιτηρά, μεταξύ των οποίων το σιτάρι, το καλαμπόκι, το κριθάρι και η βρώμη, τα οποία αποτελούν τόσο κύρια συστατικά της ανθρώπινης διατροφής όσο και σημαντικές πρώτες ύλες για ζωοτροφές. Η συχνή ανίχνευσή τους στην τροφική αλυσίδα εγείρει σοβαρές ανησυχίες για τη δημόσια υγεία, καθώς συνδέονται με ποικίλες τοξικολογικές επιδράσεις σε ανθρώπους και ζώα. Παράλληλα, η επιμόλυνση σιτηρών με τριχοθηκένες συνεπάγεται σημαντικές οικονομικές απώλειες, λόγω απόρριψης προϊόντων, αυξημένου κόστους ελέγχων ποιότητας και περιορισμών στο διεθνές εμπόριο (Qu et al., 2024).

Χημική δομή, masked μυκοτοξίνες

Από χημική άποψη, οι τριχοθηκένες είναι τετρακυκλικά σεσκιτερπένια (C₁₅), με χαρακτηριστικό τον 12,13-εποξυτρικεκενικό δακτύλιο, ο οποίος θεωρείται καθοριστικός για την τοξικότητά τους (McCormick *et al.*, 2011). Στη δομή τους περιλαμβάνεται επίσης διπλός δεσμός στις θέσεις C9-C10 και η εποξική ομάδα C12-C13, που σχετίζεται με την ικανότητά τους να αλληλεπιδρούν με τα ριβοσώματα των ευκαρυωτικών κυττάρων, αναστέλλοντας την πρωτεϊνοσύνθεση. Επιπλέον, οι διάφορες θέσεις υδροξυλίωσης (-OH) και ακετυλίωσης (-OAc) διαφοροποιούν την τοξικότητα και τη βιολογική δράση κάθε ένωσης (Ekwomadu *et al.*, 2021). Η χημική σταθερότητα των τριχοθηκενών τις καθιστά ιδιαίτερα ανθεκτικές σε θερμικές διεργασίες, με αποτέλεσμα να παραμένουν βιολογικά δραστικές στα τρόφιμα ακόμη και μετά από επεξεργασία. Η ιδιότητα αυτή αυξάνει τον κίνδυνο που συνιστούν για την ασφάλεια των τροφίμων, καθώς δεν μπορούν να ανιχνευθούν με αισθητηριακά μέσα, όπως η γεύση ή η οσμή.

Παράλληλα με τις ελεύθερες μορφές, ιδιαίτερη ανησυχία προκαλούν οι λεγόμενες «καλυμμένες» ή «τροποποιημένες» (masked/modified) τριχοθηκένες. Οι μορφές αυτές προκύπτουν κυρίως μέσω ενζυμικών αντιδράσεων στα φυτά (π.χ. γλυκοζυλίωση), αλλά και από τον μεταβολισμό μικροοργανισμών, οδηγώντας σε παράγωγα όπως DON-3-glucoside, T-2-3-glucoside, HT-2-3-glucoside, NIV-3-glucoside. Οι ενώσεις αυτές δεν ανιχνεύονται αποτελεσματικά με τις συμβατικές μεθόδους ανάλυσης, γεγονός που συνεπάγεται υποεκτίμηση της πραγματικής διατροφικής έκθεσης. Επιπλέον, κατά την πέψη μπορούν να υδρολυθούν στον γαστρεντερικό σωλήνα και να απελευθερώσουν την τοξική «μητρική» μορφή, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο για την υγεία. Η παρουσία masked μορφών έχει αναγνωριστεί στη βιβλιογραφία ως σημαντική πηγή αβεβαιότητας για την αξιολόγηση κινδύνου, γεγονός που υπογραμμίζει την ανάγκη ανάπτυξης πιο εξειδικευμένων και ευαίσθητων αναλυτικών τεχνικών (Qu *et al.*, 2024).

Ταξινόμηση των τριχοθηκενών

Με βάση τις διαφοροποιήσεις στις λειτουργικές τους ομάδες, οι τριχοθηκένες κατατάσσονται σε τέσσερις κύριες ομάδες (A-D). Από αυτές, οι τύπου A και τύπου B έχουν τη μεγαλύτερη σημασία για την ασφάλεια τροφίμων και θεωρούνται οι πιο τοξικές. Στα τριχοθηκένια τύπου A ανήκουν η τοξίνη T-2, το παράγωγό της HT-2, η διακετοξυσκιρπενόλη (DAS) και η νεοσολανιόλη (NEO). Στα τύπου B ανήκουν η δεοξυνιβαλενόλη (DON ή vomitoxin), η νιβαλενόλη (NIV) και τα ακετυλιωμένα τους παράγωγα, όπως 3-ADON και 15-ADON, καθώς και η φουσαρενόνη-X (FUS-X) (Ekwomadu *et al.*, 2021). Η ταξινόμηση αυτή είναι ουσιαστική

διότι κάθε κατηγορία παρουσιάζει διαφορετικά επίπεδα τοξικότητας και διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης, με συνέπεια να απαιτείται διαρκής επιστημονική παρακολούθηση.

Βιοσύνθεση και λειτουργία

Η βιοσύνθεση των τριχοθηκενών στα είδη του γένους *Fusarium* ρυθμίζεται από ένα σύνολο γονιδίων, γνωστών ως TRI genes, τα οποία είναι οργανωμένα σε γονιδιακά συμπλέγματα (clusters). Μέχρι σήμερα έχουν ταυτοποιηθεί τουλάχιστον 15 γονίδια που εμπλέκονται σε διαφορετικά στάδια της βιοσυνθετικής οδού. Η διαδικασία ξεκινά με το TRI5, το οποίο καταλύει τη μετατροπή του φαρνεσυλοπυροφωσφορικού (FPP) σε τριχοδιένιο (trichodiene), τον βασικό πρόδρομο των τριχοθηκενών. Ακολουθεί η δράση του TRI4, το οποίο κωδικοποιεί ένζυμο τύπου κυτοχρώματος P450, υπεύθυνο για διαδοχικές οξυγονώσεις που οδηγούν στο ενδιάμεσο μόριο ισοτριχοτριόλη (isotrichotriol), κρίσιμο για τη διαμόρφωση της τρικυκλικής δομής της τοξίνης. Η περαιτέρω τροποποίηση του μορίου πραγματοποιείται μέσω ενζύμων που κωδικοποιούνται από τα TRI11, TRI3, TRI13 και TRI7, τα οποία προσθέτουν ομάδες υδροξυλίου και ακετυλίου σε συγκεκριμένες θέσεις του μορίου. Το TRI1 διαφοροποιείται ανάλογα με τον τύπο της παραγόμενης τοξίνης. Στα στελέχη τύπου A προκαλεί υδροξυλίωση μόνο στη θέση C-8, ενώ στα στελέχη τύπου B καταλύει υδροξυλίωση στις θέσεις C-7 και C-8. Το γονίδιο TRI8 είναι υπεύθυνο για την αποακετυλίωση συγκεκριμένων θέσεων, καθορίζοντας έτσι τον χημοτύπο του τελικού προϊόντος, όπως για παράδειγμα 3-ADON ή 15-ADON.

Οι τριχοθηκένες είναι δευτερογενείς μεταβολίτες που παράγονται κυρίως όταν το *Fusarium* βρίσκεται υπό περιβαλλοντικό στρες ή κατά την αλληλεπίδραση με φυτικά κύτταρα. Σε αυτές τις συνθήκες αποκτούν παθογενετικό ρόλο, καταστέλλοντας τις αμυντικές αποκρίσεις του ξενιστή και διευκολύνοντας την εγκατάσταση του μύκητα. Παράλληλα, λειτουργούν ως ανταγωνιστικά μόρια στο μικροβιακό οικοσύστημα, προσφέροντας στο παθογόνο οικολογικό πλεονέκτημα έναντι άλλων μικροοργανισμών. Παρά τη φυτοτοξικότητά τους, το ίδιο το *Fusarium* προστατεύεται μέσω ενζυμικών μηχανισμών αυτοπροστασίας. Ενδεικτικά, το TRI101 κωδικοποιεί μια ακετυλοτρανσφεράση η οποία μεθυλιώνει την υδροξυλομάδα στη θέση C-3, μειώνοντας τη βιολογική δραστηριότητα της τοξίνης για τον ίδιο τον μύκητα χωρίς να επηρεάζεται η τοξικότητά της έναντι των φυτών (McCormick *et al.*, 2011). Οι διαφοροποιήσεις στη δράση των TRI γονιδίων εξηγούν την ποικιλομορφία στη χημική δομή και τοξικότητα των τριχοθηκενών που παρατηρούνται μεταξύ διαφορετικών στελεχών.

Επιδράσεις των τριχοθηκενών στην τροφική αλυσίδα

Η επιμόλυνση τροφίμων με τριχοθηκένες αποτελεί σοβαρή απειλή για τη δημόσια υγεία, καθώς προκαλεί τοξικές επιδράσεις τόσο στον άνθρωπο όσο και στα ζώα. Σε περιπτώσεις οξείας έκθεσης, παρατηρούνται συμπτώματα όπως ναυτία, έμετος, διάρροια, δερματικές αντιδράσεις και αιμορραγικά φαινόμενα. Η χρόνια κατανάλωση επιμολυσμένων προϊόντων έχει συνδεθεί με εντερικές διαταραχές, καθυστέρηση ανάπτυξης σε παιδιά, ανοσοκαταστολή και αυξημένη ευαισθησία σε λοιμώξεις (Ekwomadu et al., 2021). Η δράση των τριχοθηκενών στο εντερικό επιθήλιο επηρεάζει την απορρόφηση θρεπτικών συστατικών και μεταβάλλει τη σύσταση του μικροβιώματος, γεγονός που διαταράσσει τη διατροφική ισορροπία μέσω της τροφικής αλυσίδας.

Στα ζώα, η πρόσληψη επιμολυσμένων ζωοτροφών προκαλεί μείωση της κατανάλωσης τροφής, απώλεια βάρους, αναπαραγωγικές δυσλειτουργίες και αυξημένη θνησιμότητα, με ιδιαίτερη ευαισθησία σε χοίρους και πουλερικά. Οι επιπτώσεις αυτές δεν περιορίζονται στην κτηνοτροφική παραγωγή, αλλά επηρεάζουν και την ασφάλεια των ζωικών προϊόντων (κρέας, γάλα, αυγά), μέσω των οποίων οι μυκοτοξίνες μπορούν να μεταφερθούν στον άνθρωπο (Qu et al., 2024).

Fusarium Head Blight

Η επίδραση των τριχοθηκενών στην αγροτική παραγωγή είναι εξίσου κρίσιμη. Οι τοξίνες αυτές προκαλούν καθυστερημένη ανάπτυξη, κιτρίνισμα των φύλλων και ποιοτική υποβάθμιση των καρπών. Η ασθένεια Fusarium head blight (FHB), που πλήττει κυρίως σιτάρι και κριθάρι, σχετίζεται άμεσα με την παραγωγή τέτοιων μυκοτοξινών, με κυριότερη τη δεοξυνιβαλενόλη (DON). Ο παθογόνος μύκητας *Fusarium graminearum*, ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας της FHB, έχει καταταχθεί ανάμεσα στους πλέον επιβλαβείς φυτοπαθογόνους μικροοργανισμούς, λόγω της ικανότητάς του να προκαλεί σοβαρές επιπτώσεις τόσο στην παραγωγή όσο και στην ποιότητα των σιτηρών.

Η μόλυνση ξεκινά από τα άνθη και επεκτείνεται μέσω του ραχιδίου, οδηγώντας σε λεύκανση των στάχων, νέκρωση και συρρίκνωση των κόκκων. Σε επιδημικές περιόδους, η FHB μπορεί να προκαλέσει μείωση της συγκομιδής έως και 50%, ενώ οι συγκεντρώσεις των μυκοτοξινών συχνά ξεπερνούν τα θεσμοθετημένα όρια, καθιστώντας το προϊόν μη εμπορεύσιμο. Το πρόβλημα επιτείνεται από τις σύγχρονες κλιματικές συνθήκες, καθώς η αυξημένη υγρασία και η θερμοκρασία άνω των 20°C κατά την άνθιση ευνοούν την ανάπτυξη του παθογόνου. Για τον

λόγο αυτό, η ασθένεια θεωρείται παγκόσμια απειλή για την ασφάλεια των τροφίμων και των ζωοτροφών, απαιτώντας ολοκληρωμένες στρατηγικές διαχείρισης (Dweba et al, 2017).

Ανίχνευση και Προκλήσεις

Ο έλεγχος για την παρουσία μυκοτοξινών του *Fusarium* είναι κρίσιμος για την προστασία της δημόσιας υγείας και τη διασφάλιση της ασφάλειας της τροφικής αλυσίδας. Για τον σκοπό αυτό έχουν αναπτυχθεί διάφορες αναλυτικές τεχνικές, που διαφοροποιούνται ως προς την ακρίβεια, την ταχύτητα και το κόστος. Η υγρή χρωματογραφία συνδυασμένη με φασματομετρία μάζας (LC-MS/MS) θεωρείται η πλέον αξιόπιστη μέθοδος, καθώς επιτρέπει την ταυτόχρονη ανίχνευση και ποσοτικοποίηση πολλών μυκοτοξινών με υψηλή ευαισθησία και εξειδίκευση. Ωστόσο, απαιτεί εξειδικευμένο εξοπλισμό και εξειδικευμένο προσωπικό, γεγονός που περιορίζει τη χρήση της σε εργαστήρια με την κατάλληλη υποδομή. Η μέθοδος ELISA χρησιμοποιείται ευρέως για ταχεία ανάλυση μεγάλου αριθμού δειγμάτων. Είναι οικονομικότερη και παρέχει άμεσα αποτελέσματα, καθιστώντας την χρήσιμη για προκαταρκτικούς ελέγχους (screening). Παρά ταύτα, υστερεί σε ακρίβεια συγκριτικά με την LC-MS/MS και μπορεί να οδηγήσει σε ψευδώς θετικά ή αρνητικά αποτελέσματα. Πιο πρόσφατα, έχουν αναπτυχθεί βιοαισθητήρες και τεχνολογίες νανοεπιστήμης για επιτόπια ανίχνευση, οι οποίες υπόσχονται γρήγορα και αξιόπιστα αποτελέσματα χωρίς ανάγκη πολύπλοκου εργαστηριακού εξοπλισμού. Αν και βρίσκονται ακόμη κυρίως σε ερευνητικό στάδιο, παρουσιάζουν σημαντικές προοπτικές για εφαρμογή στη βιομηχανία τροφίμων και στη γεωργική παραγωγή. Επιπλέον, η ανομοιογενής κατανομή των μυκοτοξινών στις παρτίδες δημητριακών δυσχεραίνει τη δειγματοληψία, καθώς ακόμη και μικρά μολυσμένα τμήματα μπορούν να αλλοιώσουν τα αποτελέσματα. Οι παράγοντες αυτοί αναδεικνύουν την ανάγκη για συνεχή βελτίωση των μεθόδων ανάλυσης και διεθνή τυποποίηση των διαδικασιών ελέγχου (Qu et al., 2024).

2.2.1 Δεοξυνιβαλενόλη (DON)

Γενικά χαρακτηριστικά

Η δεοξυνιβαλενόλη (DON), γνωστή και ως vomitoxin, είναι μία από τις πιο διαδεδομένες τριχοθηκενικές μυκοτοξίνες τύπου B. Παράγεται κυρίως από είδη του γένους *Fusarium*, όπως τα *F. graminearum* και *F. culmorum*, αλλά και από άλλα στελέχη όπως *F. cerealis* και *F. Pseudograminearum*. Η μόλυνση αφορά κυρίως τα σιτηρά και τα παράγωγα προϊόντα τους. Η παγκόσμια εξάπλωση της DON, με υψηλά ποσοστά ανίχνευσης σε διαφορετικές ηπείρους, την

καθιστά την πιο συχνά ανιχνευόμενη τριχοθηκενική μυκοτοξίνη και μία από τις σοβαρότερες απειλές για την ασφάλεια των τροφίμων και το διεθνές εμπόριο σιτηρών. Ερευνητικά δεδομένα καταδεικνύουν την εκτεταμένη παρουσία της DON σε δείγματα δημητριακών παγκοσμίως. Στη Γερμανία, για παράδειγμα, έχουν καταγραφεί συγκεντρώσεις έως 7.500 µg/kg σε σιτάρι, ενώ στην Κίνα επίπεδα έως 5.800 µg/kg σε καλαμπόκι (Qu et al., 2024). Σύμφωνα με την EFSA (2017), σε ευρωπαϊκά δείγματα δημητριακών οι μέσες συγκεντρώσεις κυμαίνονται από 100-1.000 µg/kg, με υψηλότερα επίπεδα στο καλαμπόκι. (Ekwomadu et al., 2021).

Παραγωγή και περιβαλλοντικοί παράγοντες

Η παραγωγή της δεοξυνιβαλενόλης (DON) εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τις κλιματικές και περιβαλλοντικές συνθήκες. Η αυξημένη υγρασία και οι κατάλληλες θερμοκρασίες κατά την ανθοφορία των σιτηρών δημιουργούν ευνοϊκό περιβάλλον για την ανάπτυξη του μύκητα, με αποτέλεσμα την υψηλότερη πιθανότητα μόλυνσης. Τα σιτηρά αποτελούν την κύρια πηγή προσβολής, γεγονός που τα καθιστά ιδιαίτερα ευάλωτα σε απώλειες (Qu et al., 2024). Επιπλέον, η DON μπορεί να παραχθεί τόσο πριν όσο και μετά τη συγκομιδή, κάτι που καθιστά την πλήρη αποφυγή της δύσκολη χωρίς την εφαρμογή ολοκληρωμένων μέτρων διαχείρισης.

Σταθερότητα και μεταμφιεσμένες μορφές

Η DON είναι ιδιαίτερα ανθεκτική στη θερμότητα, με αποτέλεσμα να μην καταστρέφεται με μαγείρεμα, ψήσιμο ή ζύμωση. Παραμένει σε προϊόντα όπως ψωμί, μύρα, ζυμαρικά και ζωοτροφές. Επιπλέον, εμφανίζεται σε masked μορφές, όπως η DON-3-glucoside, που δεσμεύεται σε μόρια σακχάρων. Αυτές οι μορφές δεν ανιχνεύονται πάντα στις τυπικές αναλύσεις, αλλά μπορούν να απελευθερωθούν εκ νέου στο πεπτικό σύστημα μέσω ενζυματικής υδρόλυσης, αυξάνοντας τον πραγματικό κίνδυνο έκθεσης. Εκτός από τη DON-3-glucoside, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι ακετυλιωμένοι μεταβολίτες 3-ADON και 15-ADON, που αν και θεωρούνται λιγότερο τοξικοί από τη μητρική ένωση, συνεισφέρουν στη συνολική επιβάρυνση και πρέπει να συνυπολογίζονται στην αξιολόγηση κινδύνου (Ekwomadu et al., 2021).

Τοξικολογικές επιπτώσεις της DON

Η DON έχει τεκμηριωμένη τοξική επίδραση στον άνθρωπο, τόσο σε οξείες όσο και σε χρόνιες εκθέσεις. Οι πιο συχνές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν ναυτία, εμετούς, διάρροια, πονοκέφαλο και απώλεια όρεξης (Ekwomadu et al., 2021). Σε χρόνια έκθεση, η DON διαταράσσει το ανοσοποιητικό σύστημα, επηρεάζοντας τη λειτουργία των κυττάρων του εντέρου και

οδηγώντας σε φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Σε μελέτες με ανθρώπινους πληθυσμούς, η συστηματική κατανάλωση μολυσμένων τροφίμων έχει συσχετιστεί με αυξημένη συχνότητα λοιμώξεων του αναπνευστικού και μειωμένη ανάπτυξη στα παιδιά. Η δράση της DON στο ανθρώπινο σώμα περιλαμβάνει παρεμπόδιση της πρωτεϊνσύνθεσης μέσω σύνδεσης με τη 60S υπομονάδα των ριβοσωμάτων, πρόκληση οξειδωτικού στρες και ενεργοποίηση φλεγμονωδών μονοπατιών όπως το NF-κΒ. Επιπλέον, η DON έχει συνδεθεί με ενεργοποίηση της απόπτωσης μέσω των μονοπατιών JNK, MAPK και caspase-3, γεγονός που εξηγεί την κυτταροτοξικότητά της (Qu et al., 2024).

Στα παραγωγικά ζώα, η δεοξυνιβαλενόλη (DON) παρουσιάζει έντονη ανοσοκατασταλτική και αρνητική επίδραση στη λειτουργία του αναπαραγωγικού συστήματος. Οι χοίροι θεωρούνται ιδιαίτερα ευαίσθητοι, εμφανίζοντας μειωμένη κατανάλωση τροφής, εμέτους και περιορισμένη ανάπτυξη. Στις αγελάδες, η έκθεση στη DON σχετίζεται με μείωση της γαλακτοπαραγωγής και γαστρεντερικές διαταραχές. Αντίστοιχα, στις πτηνοτροφικές μονάδες έχουν καταγραφεί μειωμένη παραγωγικότητα και αυξημένα ποσοστά νοσηρότητας όταν χρησιμοποιούνται ζωοτροφές επιμολυσμένες με DON (Ekwomadu et al., 2021). Αν και η βιοσυσσωρευση της DON στους ιστούς των ζώων δεν θεωρείται σημαντική, η πιθανότητα έμμεσης μεταφοράς της στα ζωικά προϊόντα αποτελεί αντικείμενο περαιτέρω ερευνητικής διερεύνησης.

Νομοθετικό πλαίσιο και διατροφικοί περιορισμοί

Η παρουσία δεοξυνιβαλενόλης (DON) στα τρόφιμα και τις ζωοτροφές έχει οδηγήσει στη θέσπιση αυστηρών κανονιστικών ορίων τόσο στην Ευρωπαϊκή Ένωση όσο και διεθνώς. Στην Ευρωπαϊκή Ένωση, η διαχείριση της δεοξυνιβαλενόλης (DON) στηρίζεται σε ομαδικές τιμές υγείας και σε δεσμευτικά μέγιστα επίπεδα (MLs). Η EFSA έχει ορίσει ομαδική Ανεκτή Ημερήσια Πρόσληψη (TDI) 1 µg/kg σωματικού βάρους/ημέρα για το άθροισμα DON, 3-ADON, 15-ADON και DON-3-glucoside, καθώς και ομαδική Οξεία Δόση Αναφοράς (ARfD) 8 µg/kg σωματικού βάρους ανά μεμονωμένο επεισόδιο έκθεσης. Οι εκτιμήσεις χρόνιας έκθεσης στην Ευρώπη κυμαίνονται κατά μέσο όρο περίπου 0,2-2,0 µg/kg σ.β./ημέρα (P95 έως ~3,7 µg/kg σ.β./ημέρα), με βρέφη, νήπια και παιδιά να εμφανίζουν τη μεγαλύτερη επιβάρυνση (EFSA CONTAM, 2017). Τα δεσμευτικά όρια του Κανονισμού (ΕΚ) 1881/2006 διαφοροποιούνται ανά τρόφιμο: ενδεικτικά 1.250-1.750 µg/kg σε μη επεξεργασμένα δημητριακά (ανάλογα με το είδος), 750 µg/kg σε αλεύρια, πίτουρα και ζυμαρικά (ξηρά), 500 µg/kg σε ψωμί, μπισκότα και δημητριακά πρωινού, και 200 µg/kg σε βρεφικές/παιδικές τροφές.

Για τις ζωοτροφές ισχύουν τιμές καθοδήγησης βάσει της Σύστασης 2006/576/EK, όπως 8 mg/kg στα δημητριακά/προϊόντα τους και 0,9 mg/kg στις πλήρεις ζωοτροφές χοίρων (*European Commission, 2006/576/EC*).

Στις ΗΠΑ, ο *FDA* εφαρμόζει κυρίως συμβουλευτικά επίπεδα. Για ανθρώπινη κατανάλωση προτείνεται 1 ppm (1.000 μg/kg) στα τελικά προϊόντα σίτου (π.χ. αλεύρι, πίτουρο, φύτρο), ενώ για τις ζωοτροφές παρέχονται advisory επίπεδα με πρόσθετους περιορισμούς στη συμμετοχή των μολυσμένων συστατικών στη διαίτα (ενδεικτικά 5 ppm για χοίρους και 10 ppm για πουλερικά και μηρυκαστικά >4 μηνών). Συνολικά, το όριο 1 ppm στα τελικά προϊόντα σίτου στις ΗΠΑ είναι γενικά υψηλότερο από αρκετά επιμέρους ευρωπαϊκά MLs (π.χ. 0,75 ppm στα αλεύρια και 0,5 ppm στο ψωμί), αντανakλώντας διαφορετική ρυθμιστική προσέγγιση: στην ΕΕ εφαρμόζονται δεσμευτικά και λεπτομερώς κατηγοριοποιημένα όρια, ενώ στις ΗΠΑ κυριαρχούν συμβουλευτικά επίπεδα με έμφαση στα προϊόντα σίτου και στις ζωοτροφές (*FDA, 2010*).

2.2.2 Νιβαλενόλη (NIV)

Η νιβαλενόλη (NIV) είναι μία μυκοτοξίνη από τις τριχοθηκένες τύπου B και παράγεται από στελέχη των *Fusarium graminearum*, *F. culmorum* και *F. cerealis*, τα οποία προσβάλουν σιτηρά όπως σιτάρι, καλαμπόκι και βρώμη (*Qu et al, 2024*). Η χημική της δομή περιλαμβάνει τέσσερις υδροξυλομάδες, κάτι που της προσδίδει έντονα πολικό χαρακτήρα και υψηλή υδατοδιαλυτότητα, συγκριτικά με άλλες τριχοθηκένες όπως η DON. Επιπρόσθετα, θεωρείται πιο τοξική και ανθεκτική σε σύγκριση με άλλες συγγενικές τριχοθηκένες (*Ekwomadu et al., 2021*).

Μηχανισμός Τοξικής Δράσης

Η τοξική δράση της NIV οφείλεται πρωτίστως στην αναστολή της πρωτεϊνοσύνθεσης μέσω δέσμευσης των ριβοσωμάτων και ενεργοποίησης των μονοπατιών p38-MAPK και JNK, τα οποία οδηγούν σε κυτταρικό στρες και απόπτωση (*Pestka, 2010*). Σε εντερικά επιθηλιακά κύτταρα, η NIV διαταράσσει τη λειτουργία του φραγμού, αυξάνοντας την έκκριση κυτοκινών όπως οι IL-6 και TNF-α (*Zhou et al, 2024*). Αξιοσημείωτο είναι ότι η NIV επιδεικνύει συνεργιστική τοξικότητα όταν συνυπάρχει με άλλες μυκοτοξίνες, κυρίως την DON (*Cheat, 2016*).

Επιδράσεις στην Υγεία Ανθρώπων και Ζώων

Η νιβαλενόλη έχει επιβεβαιωμένη τοξικότητα σε ζωικά μοντέλα, ειδικά σε χοίρους, όπου προκαλεί ανορεξία, φλεγμονώδεις αλλοιώσεις του εντέρου και ανοσοκαταστολή (*Zhou et al,*

2024). Αν και δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για τον άνθρωπο, η Διεθνής Υπηρεσία Έρευνας για τον Καρκίνο (IARC) την έχει ταξινομήσει στην Ομάδα 3, δηλαδή «μη ταξινομήσιμη ως προς την καρκινογένεση» (Qu et al, 2024). Η χρόνια έκθεση συνδέεται με δυσλειτουργία του εντέρου και πιθανή επίδραση στην αιμοποίηση (Fakhri, et al, 2025).

Ρυθμιστικό Πλαίσιο και Όρια Ασφαλείας

Η Ευρωπαϊκή Αρχή για την Ασφάλεια των Τροφίμων (EFSA) έχει προτείνει ως αποδεκτή ημερήσια πρόσληψη (TDI) για τη NIV τα 1,2 µg/kg σωματικού βάρους, βασιζόμενη σε ζωικά τοξικολογικά δεδομένα. Ωστόσο, μέχρι σήμερα δεν έχουν θεσπιστεί ανώτατα επιτρεπτά όρια (MLs) για την παρουσία της NIV σε τρόφιμα, παρά την ευρεία της ανίχνευση σε δημητριακά και προϊόντα μύρας (EFSA, 2017). Στις ΗΠΑ, δεν έχουν θεσπιστεί ομοσπονδιακά όρια ούτε συμβουλευτικά επίπεδα για τη NIV σε τρόφιμα ή ζωοτροφές, σε αντίθεση με τη DON για την οποία υπάρχουν οδηγίες του FDA.

2.2.3 T-2 Τοξίνη

Η T-2 τοξίνη είναι μια εξαιρετικά ισχυρή τριχοθηκενική μυκοτοξίνη τύπου A, που παράγεται κυρίως από τα *F. sporotrichioides*, *F. poae* και *F. acuminatum* (Qu et, 2024). Η εμφάνισή της ενισχύεται σε αγροτικά προϊόντα με αυξημένη υγρασία και σε θερμές συνθήκες, ενώ προσβάλλει συχνότερα σιτηρά. Η δομή της περιλαμβάνει χαρακτηριστικό δακτύλιο 12,13-εποξυτρικεκένιου, υπεύθυνο για την τοξικότητά της, καθώς και ομάδες ακετυλίου και ισοβαλερυλίου που ενισχύουν τη βιολογική της δράση (Ekwomadu κ.ά., 2021).

Μηχανισμός Δράσης

Η T-2 αναστέλλει την πρωτεϊνοσύνθεση στα ευκαρυωτικά κύτταρα, μέσω σύνδεσης στη 60S υπομονάδα των ριβοσωμάτων, προκαλώντας διακοπή στην επιμήκυνση των πολυπεπτιδικών αλυσίδων (Zhou et al, 2023). Παράλληλα, ενεργοποιεί ενδοκυτταρικά μονοπάτια όπως το MAPK και προάγει το οξειδωτικό στρες με παραγωγή ROS, οδηγώντας σε μιτοχονδριακή βλάβη και τελικά σε απόπτωση. Στα εντερικά επιθηλιακά κύτταρα, η T-2 μειώνει την έκφραση πρωτεϊνών σύσφιξης (tight junction proteins, όπως occludin και claudin-1), διαταράσσοντας τη λειτουργία του εντερικού φραγμού (Pomothy et al., 2021).

Τοξικότητα και επιπτώσεις στην τροφική αλυσίδα

Η T-2 τοξίνη παρουσιάζει πολυεπίπεδη τοξικότητα τόσο στον άνθρωπο όσο και στα ζώα, επηρεάζοντας άμεσα την ασφάλεια των τροφίμων. Σε ζωικά μοντέλα έχει καταγραφεί βλάβη στο αιμοποιητικό και το ανοσοποιητικό σύστημα, με χαρακτηριστική ατροφία του θύμου και του σπλήνα, καθώς και εκτεταμένες αλλοιώσεις στο γαστρεντερικό σωλήνα (*Escrivá et al, 2015*). Επαναλαμβανόμενη έκθεση έχει συνδεθεί με μειωμένη ανάπτυξη, αναπαραγωγικές διαταραχές και έντονο οξειδωτικό στρες (*Dai et al, 2019*). Στους χοίρους και τα πτηνά, η κατανάλωση ζωοτροφών επιμολυσμένων με T-2 οδηγεί σε μείωση πρόσληψης τροφής, καθυστέρηση ανάπτυξης και αύξηση της νοσηρότητας, με άμεσες οικονομικές συνέπειες στην κτηνοτροφική παραγωγή.

Στον άνθρωπο, ιστορικά περιστατικά όπως το σύνδρομο alimentary toxic aleukia στη Σοβιετική Ένωση κατέδειξαν τη σοβαρότητα της οξείας δηλητηρίασης από T-2 (*Adhikari et al, 2017*). Τα συνηθέστερα συμπτώματα περιλαμβάνουν ναυτία, εμέτους, διάρροια, στοματικές και δερματικές βλάβες, καθώς και αιματολογικές ανωμαλίες. Η χρόνια πρόσληψη, ακόμη και σε χαμηλά επίπεδα, μπορεί να οδηγήσει σε ανοσοκαταστολή, ηπατοτοξικότητα και επιδείνωση εντερικών και νευροενδοκρινικών δυσλειτουργιών (*Ekwoomadu et al, 2021*). Πρόσφατες μελέτες αναδεικνύουν πιθανές επιδράσεις στο νευρικό σύστημα και πιθανή σύνδεση με νευροαναπτυξιακές διαταραχές (*Dai et al, 2019*).

Η επιμόλυνση της τροφικής αλυσίδας με T-2 αποτελεί κρίσιμη πρόκληση για τη δημόσια υγεία, καθώς η τοξίνη εμφανίζεται συχνά σε σιτηρά και προϊόντα βρεφικής διατροφής, με συγκεντρώσεις που πλησιάζουν ή και υπερβαίνουν τα επιτρεπτά όρια. Η ανθεκτικότητά της σε θερμικές διεργασίες καθιστά αναποτελεσματικές τις συνήθεις τεχνολογίες επεξεργασίας τροφίμων, ενώ η ανομοιογενής κατανομή της στα τρόφιμα δυσχεραίνει την ανίχνευση και ποσοτικοποίηση. Η συνεχιζόμενη παρουσία της ευρέως σε προϊόντα προς κατανάλωση, σε συνδυασμό με την έλλειψη δεσμευτικών ορίων σε ορισμένες κατηγορίες τροφίμων, αυξάνει τον κίνδυνο ακούσιας έκθεσης και υπογραμμίζει την ανάγκη ενίσχυσης των προληπτικών μέτρων και της νομοθετικής κάλυψης (*Janik et al, 2021*).

2.2.4 HT-2 Τοξίνη

Η HT-2 τοξίνη αποτελεί τον κύριο μεταβολίτη της T-2, σχηματιζόμενη μέσω ενζυμικής αποακετυλίωσης, και ανήκει στις τριχοθηκένες τύπου A. Παράγεται από στελέχη του γένους *Fusarium*, όπως τα *F. langsethiae* και *F. sporotrichioides*, τα οποία ευνοούνται από ψυχρές και υγρές συνθήκες. Η τοξίνη εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στη βρώμη και τα προϊόντα

της, γεγονός που την καθιστά ιδιαίτερα κρίσιμη για τη δημόσια υγεία, καθώς πολλά από αυτά καταναλώνονται από παιδιά (Qu et al., 2024).

Χημικά και Βιολογικά Χαρακτηριστικά

Η HT-2 είναι λιγότερο λιπόφιλη από την T-2, λόγω της απουσίας της ισοβαλερυλομάδας στη θέση C-8, αν και διατηρεί τον 12,13-εποξυτρικεκενικό δακτύλιο, ο οποίος είναι υπεύθυνος για την κυτταροτοξικότητα των τριχοθηκενών. Παρότι θεωρείται ελαφρώς λιγότερο τοξική, η συνύπαρξή της με άλλες τριχοθηκένες ιδιαίτερα με την T-2, μπορεί να οδηγήσει σε συνεργιστικά αποτελέσματα και αυξημένη συνολική τοξικότητα (Meneely et al., 2023· Li et al., 2011)

Τοξικολογικό Προφίλ και Μηχανισμοί Δράσης

Όπως και η T-2, η HT-2 αναστέλλει την πρωτεϊνσύνθεση μέσω σύνδεσης στη ριβοσωμική υπομονάδα 60S, προκαλώντας διακοπή στη βιοσύνθεση πρωτεϊνών και ενεργοποιώντας οδούς απόπτωσης. Οι τοξικές της επιδράσεις περιλαμβάνουν ανοσοκαταστολή, γαστρεντερικές φλεγμονές και αιματολογικές διαταραχές. Σε πειραματόζωα, η χρόνια έκθεση έχει συνδεθεί με μειωμένη ανάπτυξη, αιμορραγίες στο γαστρεντερικό σύστημα, αναπαραγωγικές δυσλειτουργίες και αυξημένη ευπάθεια σε λοιμώξεις (Qu et al., 2024).

Παρουσία στην Τροφική Αλυσίδα

Η HT-2 ανιχνεύεται συχνά σε βρώμη, αλεύρι βρώμης, δημητριακά πρωινού, ψωμί, αρτοσκευάσματα και παιδικές τροφές. Μελέτες σε ευρωπαϊκές χώρες έχουν καταγράψει συγκεντρώσεις που ξεπερνούν τα 500 µg/kg σε δείγματα βρώμης. Η τοξίνη είναι θερμοανθεκτική και παραμένει ενεργή ακόμη και μετά από άλεση ή θερμική επεξεργασία, γεγονός που καθιστά δύσκολη την απομάκρυνσή της μέσω συμβατικών τεχνολογικών διεργασιών (Meneely et al., 2023· Qu et al., 2024).

Ανίχνευση και Καινοτόμες Μέθοδοι

Ο προσδιορισμός της HT-2 πραγματοποιείται κυρίως με υγρή χρωματογραφία συνδεδεμένη με φασματομετρία μαζών (LC-MS/MS), η οποία προσφέρει υψηλή ευαισθησία και ακρίβεια, καθώς και δυνατότητα ταυτόχρονης ανάλυσης πολλών μυκοτοξινών. Αντίθετα, η μέθοδος ELISA, αν και εφαρμόζεται ευρέως σε βιομηχανικά screening λόγω του χαμηλού κόστους, παρουσιάζει περιορισμούς σε ακρίβεια και ειδικότητα. Νεότερες τεχνολογίες, όπως η

υπερφασματική απεικόνιση κοντά στο υπέρυθρο (NIR imaging), προσφέρουν μη καταστροφική πρόβλεψη των συγκεντρώσεων HT-2 στην επιφάνεια της βρώμης (Teixidó-Orries et al., 2023). Επίσης, η εφαρμογή του cold atmospheric plasma (CAP) εξετάζεται ως καινοτόμος τεχνολογία αποτοξίνωσης που δεν υποβαθμίζει τη θρεπτική ή αισθητική ποιότητα των τροφίμων (Qu et al., 2024· Pasqualone et al., 2021).

Ρυθμιστικό Πλαίσιο για T-2 και HT-2

Η EFSA έχει ορίσει για το άθροισμα T-2 και HT-2 ομαδικό TDI 0,02 μg ανά κιλό σωματικού βάρους την ημέρα και ομαδικό ARfD 0,3 μg ανά κιλό σωματικού βάρους. Το TDI εκφράζει την εκτιμώμενη ημερήσια πρόσληψη εφ' όρου ζωής χωρίς αναμενόμενο κίνδυνο για τον γενικό πληθυσμό, ενώ το ARfD αφορά τη μέγιστη αποδεκτή πρόσληψη σε μία μόνο περίπτωση ή εντός μίας ημέρας. Οι τιμές αυτές βασίζονται στη διαθέσιμη τοξικολογική τεκμηρίωση για οξεία και χρόνια έκθεση στα συγκεκριμένα τριχοθηκενικά (EFSA CONTAM, 2017).

Σε κανονιστικό επίπεδο, η Ευρωπαϊκή Ένωση θέτει δεσμευτικά ανώτατα επίπεδα (MLs) στον Κανονισμό (ΕΕ) 2023/915, όπως τροποποιήθηκε με τον (ΕΕ) 2024/1038. Για τα μη επεξεργασμένα δημητριακά ισχύει γενικό ML 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Ειδικότερα, για βρώμη με φλοιό ισχύει 1.250 $\mu\text{g}/\text{kg}$, για κριθάρι βυνοποίησης 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$, για λοιπό κριθάρι 150 $\mu\text{g}/\text{kg}$ και για καλαμπόκι και σκληρό σιτάρι 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Για τα δημητριακά στον τελικό καταναλωτή ισχύει γενικό ML 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (εκτός ρυζιού). Για προϊόντα βρώμης το όριο είναι 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$, ενώ για κριθάρι, καλαμπόκι και σκληρό σιτάρι 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Στα αλεστικά προϊόντα ισχύει γενικό ML 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$, με 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ για βρώμη και πίτουρο βρώμης και 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ για πίτουρα λοιπών δημητριακών και προϊόντα καλαμποκιού. Στα αρτοσκευάσματα, τα ζυμαρικά (ξηρά), τα cereal snacks και τα δημητριακά πρωινού εφαρμόζεται γενικό ML 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Για προϊόντα ή νιφάδες βρώμης το όριο είναι 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$, ενώ για δημητριακά πρωινού υψηλού πίτουρου ή βρώμης κυμαίνεται μεταξύ 50 και 75 $\mu\text{g}/\text{kg}$, ανάλογα με τη σύσταση. Για βρεφικές και παιδικές τροφές καθώς και για τρόφιμα για ειδικούς ιατρικούς σκοπούς που απευθύνονται σε βρέφη και νήπια ισχύει ML 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$, σε βάση ξηρής ουσίας όπου εφαρμόζεται (European Commission, 2023 · European Commission, 2024). Στις ΗΠΑ δεν υπάρχουν ομοσπονδιακά νομικά όρια ούτε advisory levels από τον FDA για τις τοξίνες T-2 και HT-2 σε τρόφιμα ή ζωοτροφές. Ο FDA τις παρακολουθεί στο πρόγραμμα ελέγχων του χωρίς να έχει εκδώσει επίπεδα-οδηγίες.

2.2.5 Diacetoxyscirpenol (DAS) και Fusarenon-X (FUS-X)

Οι Diacetoxyscirpenol (DAS) και Fusarenon-X (FUS-X) είναι δύο λιγότερο γνωστές αλλά τοξικά σημαντικές τριχοθήκες, που παράγονται από είδη του γένους *Fusarium*. Αν και δεν είναι τόσο διαδεδομένες όσο άλλες μυκοτοξίνες όπως η DON ή η T-2, η τοξικότητά τους δικαιολογεί την παρουσία τους σε μελέτες που αφορούν την ασφάλεια των τροφίμων.

Diacetoxyscirpenol (DAS)

Η 4,15-διακετοξυσκυρπενόλη (DAS) είναι μια μυκοτοξίνη τύπου A, που παράγεται κυρίως από είδη του γένους *Fusarium*, όπως τα *F. poae*, *F. langsethiae*, *F. sporotrichioides* και *F. sambucinum*. Ανιχνεύεται κυρίως σε δημητριακά όπως το σιτάρι, το καλαμπόκι, το κριθάρι, η βρώμη και το σόργο, ενώ έχει αναφερθεί και η παρουσία της σε παρασκευάσματα καφέ και προϊόντα πατάτας. Στα τρόφιμα και τις ζωοτροφές συχνά ανευρίσκεται σε συνδυασμό με άλλες μυκοτοξίνες του *Fusarium*, όπως οι T-2, HT-2, DON, και zearalenone, γεγονός που μπορεί να ενισχύσει τις τοξικές επιδράσεις μέσω πιθανού συνδυασμένου μηχανισμού δράσης (EFSA CONTAM Panel, 2018).

Μηχανισμός δράσης

Η DAS ανήκει στους αναστολείς της πρωτεϊνοσύνθεσης, προσδένεται στη ριβοσωμική υπομονάδα 60S και προκαλεί ribotoxic stress, δηλαδή ενεργοποίηση οδών κυτταρικής βλάβης που οδηγούν σε απόπτωση, φλεγμονή και αιματολογικές διαταραχές. Επιπλέον, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις για μυελοκατασταλτική δράση, όπως προκύπτει από κλινικές δοκιμές όπου η DAS (ως Anguidine) χρησιμοποιήθηκε ως αντικαρκινικός παράγοντας (EFSA CONTAM Panel, 2018).

Αντικαρκινική δράση

Σε προκλινικές και κλινικές μελέτες, η DAS έχει μελετηθεί για τις αντικαρκινικές της ιδιότητες λόγω της ικανότητάς της να αναστέλλει τον υποξιοεπαγόμενο παράγοντα HIF-1α, ο οποίος παίζει καθοριστικό ρόλο στην αγγειογένεση και την επιβίωση των όγκων. Η DAS αναστέλλει τη σύνθεση του HIF-1α, καθώς και τη δυσμετάφραση του mRNA μέσω παρεμπόδισης της 5'-UTR εξαρτώμενης μετάφρασης. Επιπλέον, παρεμβαίνει στην ετεροδιμεροποίηση με το ARNT, εμποδίζοντας τη μεταγραφή HIF-εξαρτώμενων γονιδίων (Choi et al., 2016).

Τοξικότητα σε ζώα και ανθρώπους

Η DAS θεωρείται ιδιαίτερα τοξική, με τιμές LD₅₀ από 2 έως 16 mg/kg Σ.Β. σε τρωκτικά, ανάλογα με τη διαδρομή χορήγησης. Προκαλεί αναιμία, λευκοπενία, θρομβοπενία, βλάβες στον μυελό των οστών, καθώς και σοβαρές αλλοιώσεις στον εντερικό βλεννογόνο. Σε μελέτες φάσης I και II σε ανθρώπους τη δεκαετία του 1980, η DAS χορηγήθηκε ενδοφλεβίως ως κυτταροστατικός παράγοντας με την ονομασία Anguidine. Οι κυριότερες ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν ναυτία, έμετος, διάρροια, απώλεια βάρους, σοβαρή μυελοκαταστολή, και αιματολογικές διαταραχές, γεγονός που οδήγησε στην εγκατάλειψη της χρήσης της ως αντικαρκινικού φαρμάκου (EFSA, 2018 · Pronk et al., 2002).

Η DAS απορροφάται γρήγορα από το γαστρεντερικό σύστημα (σε πειραματόζωα), διανέμεται σε όλα τα όργανα, μεταβολίζεται εκτενώς μέσω αποακετυλίωσης, υδρόλυσης, γλυκουρονιδίωσης, και απεκκρίνεται κυρίως μέσω κοπράνων και ούρων, χωρίς να παρατηρείται βιοσυσώρευση. Κύριοι μεταβολίτες της είναι οι 15-monoacetoxyscirpenol (15-MAS) και scirpentriol (SCT) (EFSA, 2018).

Αξιολόγηση κινδύνου και κανονιστικά όρια

Η Ευρωπαϊκή Αρχή για την Ασφάλεια των Τροφίμων (EFSA), στη βάση δεδομένων από πάνω από 15.000 δείγματα τροφίμων και ζωοτροφών, όρισε τα παρακάτω όρια ασφαλείας:

- Οξεία Δόση Αναφοράς (ARfD): 3,2 μg/kg σωματικού βάρους
- Ανεκτή Ημερήσια Πρόσληψη (TDI): 0,65 μg/kg σωματικού βάρους/ημέρα

Η μέση έκθεση του γενικού πληθυσμού βρίσκεται κάτω από τα όρια ασφαλείας. Ωστόσο, τα βρέφη και τα νήπια εμφανίζουν υψηλότερη αναλογική πρόσληψη, λόγω της αυξημένης κατανάλωσης δημητριακών ανά κιλό σωματικού βάρους (EFSA, 2018).

Fusarenon-X (FUS-X)

Το *Fusarenon-X (FUS-X)* είναι μια μυκοτοξίνη της ομάδας τριχοθηκενών τύπου B, που παράγεται κυρίως από τα είδη *Fusarium graminearum* και *Fusarium culmorum*. Η παρουσία του στα τρόφιμα είναι σχετικά σπάνια, ωστόσο θεωρείται ιδιαίτερα τοξικό, με ανοσοκατασταλτικές και γαστρεντερικές επιδράσεις που έχουν παρατηρηθεί σε πειραματικά μοντέλα (EFSA CONTAM Panel, 2018 · Pronk et al., 2002). Ο μηχανισμός δράσης του ακολουθεί το γενικό πρότυπο των τριχοθηκενών, δρώντας κυρίως μέσω αναστολής της πρωτεϊνοσύνθεσης στα ριβοσώματα. Η ανίχνευσή του σε τρόφιμα, όπως το σιτάρι, το

καλαμπόκι και το κριθάρι, έχει αναφερθεί, αλλά με χαμηλή συχνότητα και συγκέντρωση σε σύγκριση με άλλες μυκοτοξίνες όπως η DON ή η NIV. Παρ' όλα αυτά, η συνεμφάνισή του με τις παραπάνω μπορεί να ενισχύσει τις τοξικές επιδράσεις, λόγω πιθανών αθροιστικών ή συνεργιστικών μηχανισμών. Μέχρι σήμερα, δεν έχουν θεσπιστεί κανονιστικά όρια για το FUS-X στην Ευρωπαϊκή Ένωση και στις Η.Π.Α., εξαιτίας της χαμηλής ανιχνευσιμότητας και της έλλειψης επαρκών τοξικολογικών δεδομένων. Για τον λόγο αυτό, κατατάσσεται στις λεγόμενες «αναδυόμενες μυκοτοξίνες», οι οποίες απαιτούν περαιτέρω επιστημονική διερεύνηση (EFSA CONTAM Panel, 2018).

2.3 Ζεαραλενόνη (ZEA)

Η ζεαραλενόνη (ZEA ή ZEN) είναι μη στεροειδής οιστρογονική μυκοτοξίνη που παράγεται από είδη του γένους *Fusarium*, κυρίως τα *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. cerealis*, *F. crookwellense*, *F. semitectum*, *F. equiseti*, *F. verticillioides*, *F. sporotrichioides*, *F. oxysporum* και *F. acuminatum*. Οι μύκητες αυτοί προσβάλλουν κατά κύριο λόγο τα δημητριακά τόσο στο χωράφι όσο και κατά την αποθήκευση, με αυξημένη εμφάνιση σε θερμά και υγρά περιβάλλοντα. Η ZEA έχει ανιχνευθεί σε καλαμπόκι, σιτάρι, βρώμη, κριθάρι, σίκαλη, ρύζι και σόγια, αλλά και σε μεταποιημένα προϊόντα όπως αλεύρι, πίτουρο, ψωμί, δημητριακά πρωινού, μπισκότα, μπύρα και καλαμποκέλαιο (Rai et al., 2020· Ropejko & Twarużek, 2021). Επιπλέον, η επιμόλυνση επεκτείνεται και στις ζωοτροφές (ιδίως για χοίρους, πουλικά και ιχθυοκαλλιέργειες), ενώ μέσω βιοσυσσώρευσης η ZEA μπορεί να μεταφερθεί στον άνθρωπο μέσω προϊόντων ζωικής προέλευσης όπως γάλα, αυγά και κρέας πουλερικών (Li et al., 2025· Rai et al., 2020).

Βιοσυνθετικός μηχανισμός και περιβαλλοντικοί παράγοντες σχηματισμού

Η ζεαραλενόνη βιοσυντίθεται μέσω πολυκετιδικής οδού (PKS) από πρόδρομα ακετυλο-/μαλονυλο-CoA, με τη δράση πολυλειτουργικών πολυκετοσυνθετασών τύπου I που συναρμολογούν το πολυκετιδικό σκελετό και ακολουθούνται από τροποποιήσεις για τη διαμόρφωση της τελικής δομής. (Li et al., 2025). Η παραγωγή ευνοείται από περιβαλλοντικές συνθήκες όπως 20-25 °C και σε περιβαλλοντική υγρασία ≥ 20 %. Επίσης έχει καταγραφεί υψηλή παραγωγή έως 25 °C όταν η υγρασία κόκκου ≈ 16 %, με βραδύτερη παραγωγή στους 8-15 °C υπό στρεσογόνες συνθήκες. Κρίσιμες φάσεις είναι η ανθοφορία στο χωράφι και η αποθήκευση, όπου η ανεπαρκής ξήρανση/αερισμός αυξάνει τον κίνδυνο). Η ZEA σπανίως ανιχνεύεται μεμονωμένα, αλλά συχνά συνυπάρχει με άλλες μυκοτοξίνες του *Fusarium* (π.χ. τριχοθήκες), αυξάνοντας τον συνολικό κίνδυνο (Rai et al., 2020· Ropejko & Twarużek, 2021).

Σταθερότητα και επίδραση τεχνολογικών διεργασιών

Η ZEA είναι θερμοσταθερή και εμφανίζει αντοχή σε συνήθεις διεργασίες τροφίμων (άλεση, εξώθηση, αποθήκευση, θέρμανση), με αποτέλεσμα να επιμένει στο τελικό προϊόν. Φυσικοχημικά, είναι ασθενώς πολική, με σημείο τήξης 164-165 °C και χαρακτηριστικό φθορισμό (μπλε-πράσινο στα 360 nm, πράσινο στα 260 nm). Είναι ουσιαστικά αδιάλυτη στο νερό, αλλά διαλύεται καλά σε οργανικούς διαλύτες και αλκαλικά διαλύματα, κάτι που εξηγεί τη συμπεριφορά της σε λιπαρές μήτρες (π.χ. καλαμποκέλαιο) και την ανθεκτικότητα σε ήπιες θερμικές/μηχανικές κατεργασίες. Τέλος, μπορεί να συσσωρευθεί πριν από τη συγκομιδή και να διατηρηθεί/αυξηθεί μετά, όταν οι συνθήκες αποθήκευσης είναι ανεπαρκείς (υγρασία/θερμότητα), γεγονός που υπογραμμίζει τη σημασία της έγκαιρης ξήρανσης και του σωστού αερισμού των σιτηρών .

Μελέτες επιπολασμού σε πρώτες ύλες και τελικά προϊόντα δείχνουν ότι η ZEA είναι συχνός ρυπαντής. Ενδεικτικά, για καλαμπόκι στη Γερμανία αναφέρονται περίπου 85% θετικά δείγματα με μέγιστο 860 µg/kg, ενώ σε ακατέργαστο καλαμπόκι Αργεντινής αναφέρονται 100% θετικά (μέγιστο 42 µg/kg). Σε μίγματα ζωοτροφών για πάχυνση χοίρων στην Κροατία καταγράφηκαν 93,3% θετικά (8,93-866 µg/kg), ενώ σε ιχθυοτροφές στην Κένυα θετικά ήταν 40 % των δειγμάτων (<38-758 ng/mL). Παρουσία ZEA καταγράφεται και σε τελικά τρόφιμα: ψωμί (Ισπανία 43,6 %, max 20,9 µg/kg), μύρα (11,3 %, max 5,1 µg/kg) και ζυμαρικά (14,3 %, max 5,9 µg/kg). Η ZEA συχνά συν-ανιχνεύεται με άλλες μυκοτοξίνες του *Fusarium* (όπως τριχοθήκενες), γεγονός που αυξάνει τον αθροιστικό κίνδυνο για καταναλωτές και ζώα και καθιστά την «πραγματική» έκθεση συχνά πολυτοξινική (Rai et al., 2020· Ropejko & Twarużek, 2021).

Μεταφορά στην τροφική αλυσίδα, βιοσυσσώρευση και βιοπαρακολούθηση

Η επιμόλυνση των ζωοτροφών αποτελεί κομβικό σημείο για τη μεταφορά της ZEA κατά μήκος της τροφικής αλυσίδας. Ερευνητικά δεδομένα καταγράφουν ανίχνευση ZEA και των μεταβολιτών της σε αυγά, κοτόπουλο και γάλα, επιβεβαιώνοντας τη σύνδεση ζωοτροφή → ζώο → άνθρωπος (Li et al., 2025· Rai et al., 2020). Σε πραγματικά δείγματα, αυγά από Κίνα και Πακιστάν βρέθηκαν θετικά σε ~44-45 %, ενώ ~52 % θετικότητα έχει αναφερθεί σε δείγματα κρέατος κοτόπουλου. Σε βρεφικές φόρμουλες με βάση αγελαδινό γάλα έχουν ανιχνευθεί ZEA και μεταβολίτες της σε ~9-28 % των δειγμάτων (Ropejko & Twarużek, 2021). Παράλληλα, βιοπαρακολούθηση σε ανθρώπους (ούρα/ορός) επιβεβαιώνει διαιτητική έκθεση με ανίχνευση

ZEA και βασικών μεταβολιτών όπως α -/ β -zearalenol, ενισχύοντας την εικόνα της συνεχούς, χαμηλού επιπέδου έκθεσης στον γενικό πληθυσμό (Rai et al., 2020).

Παράγωγα/μεταβολίτες της ZEA

Η ZEA δεν δρα μόνη της αλλά μετατρέπεται βιολογικά σε μια σειρά παραγώγων, κυριότερα τους α -/ β -zearalenol (ZEL), τους κορεσμένους α -/ β -zearalanol (ZAL) και τη zearalanone (ZAN), ενώ συχνά σχηματίζονται και γλυκουρονίδια. Οι μεταβολίτες αυτοί διαφοροποιούνται ως προς τη δράση τους: ο α -ZEL θεωρείται ισχυρότερος οιστρογονικά από τη μητρική ουσία, ενώ ο β -ZEL παρουσιάζει μειωμένη δραστηριότητα. Η ανίχνευσή τους σε βιολογικά υγρά ανθρώπων και ζώων υπογραμμίζει τη σημασία τους ως δείκτες έκθεσης και αποδεικνύει τη δυνατότητα μεταφοράς κατά μήκος της τροφικής αλυσίδας (Ropejko & Twarużek, 2021· Rai et al., 2020).

Τοξικολογικές συνέπειες στον άνθρωπο

Η ζεαραλενόνη (ZEA) αναγνωρίζεται ως ένας από τους σημαντικότερους ενδοκρινικούς διαταράκτες μυκητιακής προέλευσης, κυρίως λόγω της ικανότητάς της να μιμείται τα φυσικά οιστρογόνα μέσω σύνδεσης με τους υποδοχείς οιστρογόνων (ER- α και ER- β) (Rai et al., 2020· Ropejko & Twarużek, 2021). Η ιδιότητα αυτή μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στην ορμονική ισορροπία και να επηρεάσει κρίσιμες φυσιολογικές διεργασίες, ιδιαίτερα σε ευαίσθητες ομάδες όπως τα παιδιά και οι γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας.

Πειραματικές μελέτες σε ανθρώπινες κυτταρικές σειρές δείχνουν ότι η ζεαραλενόνη δεν περιορίζεται σε οιστρογονικές επιδράσεις, αλλά προκαλεί οξειδωτικό στρες και βλάβες στο DNA, συνοδεύεται από διαταραχή του κυτταρικού κύκλου και μπορεί να οδηγήσει σε ενεργοποίηση της απόπτωσης (Li et al., 2025· Rai et al., 2020). Οι μηχανισμοί αυτοί ενδέχεται να συνδέονται με καρκινογόνο ή προ-καρκινογόνο δράση, αν και τα επιδημιολογικά δεδομένα στους ανθρώπους παραμένουν περιορισμένα.

Μελέτες βιοπαρακολούθησης έχουν εντοπίσει ZEA και μεταβολίτες της (κυρίως α - και β -zearalenol) σε βιολογικά υγρά όπως ούρα και ορός αίματος, επιβεβαιώνοντας τη συνεχή διαιτητική έκθεση του πληθυσμού (Ropejko & Twarużek, 2021). Η παρουσία τους συνδέεται άμεσα με την κατανάλωση μολυσμένων σιτηρών ή προϊόντων ζωικής προέλευσης, γεγονός που υπογραμμίζει τον ρόλο τους ως βιοδεικτών έκθεσης.

Επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι, ενώ οι μέσες προσλήψεις στον γενικό πληθυσμό της Ευρώπης συχνά παραμένουν κάτω από το ανεκτό όριο (TDI 0,25 µg/kg bw/day), οι ευάλωτες ομάδες (παιδιά, βρέφη, πληθυσμοί με υψηλή κατανάλωση δημητριακών) ενδέχεται να προσεγγίσουν ή να υπερβούν τα όρια αυτά σε περιπτώσεις αυξημένης μόλυνσης (*Rai et al., 2020· EFSA, 2014*). Αυτό καθιστά την αξιολόγηση της έκθεσης και τον έλεγχο των επιπέδων ZEA σε τρόφιμα ζωτικής σημασίας για τη δημόσια υγεία.

Τοξικολογικές συνέπειες στα ζώα & επιπτώσεις στη ζωική παραγωγή

Στα ζώα, η ZEA και οι μεταβολίτες της προκαλούν κυρίως αναπαραγωγικές διαταραχές (υπερπλασία/διόγκωση γεννητικών οργάνων, διαταραχές κύκλου, μειωμένη γονιμότητα, επιδράσεις στη σπερματογένεση/στεροειδογένεση), με τα χοίρεια να θεωρούνται ιδιαίτερα ευαίσθητα. Έχουν περιγραφεί επίσης ηπατοτοξικότητα και νεφροτοξικότητα, καθώς και ανοσοτοξικές μεταβολές. Παρατεταμένη ή υψηλή έκθεση μπορεί να οδηγήσει σε μυκοτοξικές με κλινικά συμπτώματα και οικονομικές απώλειες στη ζωική παραγωγή (*Rai et al., 2020*). Η μετάδοση στο γάλα των μηρυκαστικών θεωρείται γενικά περιορισμένη σε τυπικές συνθήκες εκτροφής (*Ropejko & Twarużek, 2021*).

Επιπτώσεις στη γεωργία & κρίσιμα σημεία ελέγχου

Η επιμόλυνση με ZEA συνδέεται με θερμό/υγρό κλίμα, το στάδιο ανθοφορίας και τη μετασυλλεκτική διαχείριση (υγρασία/θερμοκρασία στην αποθήκευση). Λόγω θερμοανθεκτικότητας και συχνής συν-εμφάνισης με άλλες μυκοτοξίνες, η ZEA πρέπει να αντιμετωπίζεται ως πρόβλημα αλυσίδας (αγρός-συγκομιδή-αποθήκευση-μεταποίηση-ζωοτροφή-ζώο-άνθρωπος). Η αντιμετώπιση της επιμόλυνσης με ZEA απαιτεί παρεμβάσεις σε όλα τα στάδια της αλυσίδας παραγωγής. Στο χωράφι, η εφαρμογή ορθών γεωργικών πρακτικών, όπως η επιλογή ανθεκτικών ποικιλιών, ο έλεγχος των προσβολών και η έγκαιρη συγκομιδή, μειώνει την πιθανότητα αρχικής ανάπτυξης του μύκητα. Μετά τη συγκομιδή, κρίσιμη θεωρείται η ταχεία ξήρανση και ο επαρκής αερισμός των σιτηρών, ώστε να αποφευχθούν συνθήκες που ευνοούν τη δευτερογενή παραγωγή τοξίνης κατά την αποθήκευση. Στη συνέχεια, ιδιαίτερη σημασία έχει ο συστηματικός έλεγχος των ζωοτροφών, κυρίως σε κλάδους όπως η χοιροτροφία, η πτηνοτροφία και η ιχθυοκαλλιέργεια, με παράλληλη συνυπολογισμό της πιθανής πολυτοξινικής έκθεσης κατά την αξιολόγηση κινδύνου (*Li et al., 2025· Rai et al., 2020· Ropejko & Twarużek, 2021*).

Μέθοδοι ανάλυσης της Ζεαραλενόνης (ZEA)

Η ανίχνευση και ποσοτικοποίηση της ζεαραλενόνης (ZEA) σε τρόφιμα και ζωοτροφές ακολουθεί τρία βασικά στάδια: εκχύλιση, καθαρισμό και τελική ανίχνευση/ποσοτικοποίηση. Στις καθιερωμένες τεχνικές περιλαμβάνονται η υγρή χρωματογραφία υψηλής απόδοσης με ανιχνευτή φθορισμού (HPLC-FLD), η οποία αποτελεί τη συνηθέστερη μέθοδο για τον προσδιορισμό της ZEA και των μεταβολιτών της, καθώς και η αέρια χρωματογραφία με φασματομετρία μάζας (GC-MS), που εφαρμόζεται σε προϊόντα όπως μύρα, βύνη και δημητριακά, αν και απαιτεί στάδιο παραγωγίσης λόγω της χημικής φύσης της τοξίνης. Παράλληλα, ανοσοενζυμικές μέθοδοι τύπου ELISA χρησιμοποιούνται ως γρήγορα εργαλεία διαλογής μεγάλου αριθμού δειγμάτων, ωστόσο θεωρούνται μέθοδοι screening που πρέπει να επιβεβαιώνονται με χρωματογραφικές τεχνικές (Ropejko & Twarużek, 2021). Για τον καθαρισμό δειγμάτων, οι στήλες ανοσοσυγγένειας (IAC) παρέχουν υψηλή εκλεκτικότητα και μειώνουν τα όρια ανίχνευσης, αλλά το σχετικά υψηλό κόστος και η περιορισμένη διάρκεια ζωής τους αποτελούν μειονεκτήματα (Li et al., 2025). Τα τελευταία χρόνια, η έρευνα έχει στραφεί σε νεότερες προσεγγίσεις όπως τα μοριακά αποτυπωμένα πολυμερή (MIPs), τα οποία μιμούνται τη λειτουργία αντισωμάτων και χρησιμοποιούνται σε τεχνικές εκχύλισης στερεάς φάσης (MISPE) σε συνδυασμό με HPLC ή LC-MS. Τα MIPs εμφανίζουν πλεονεκτήματα κόστους και σταθερότητας έναντι των IAC, ωστόσο βρίσκονται ακόμη σε ερευνητικό στάδιο και δεν έχουν καθιερωθεί σε ρουτίνες ελέγχου τροφίμων (Ropejko & Twarużek, 2021).

Κανονιστικά όρια και αξιολόγηση κινδύνου της Ζεαραλενόνης (ZEA)

Η EFSA καθόρισε TDI 0,25 µg/kg σ.β./ημέρα με βάση αναπαραγωγικές επιδράσεις σε χοίρους και συντελεστή αβεβαιότητας 40. Στο πλαίσιο του Κανονισμού (ΕΚ) 1881/2006 ισχύουν ενδεικτικά: 100 µg/kg για ακατέργαστα δημητριακά (εκτός αραβοσίτου), 350 µg/kg για ακατέργαστο αραβόσιτο, 75 µg/kg για αλεύρια/πίτουρα, 50 µg/kg για ψωμί-μπισκότα-αρτοσκευάσματα, 400 µg/kg για καλαμποκέλαιο, 20 µg/kg για βρεφικές τροφές/φόρμουλες. Η μέση χρόνια πρόσληψη εκτιμάται σε 9,7-118 ng/kg σ.β./ημέρα στα παιδιά (έως 303 ng/kg στο 95ο εκατοστημόριο) και 4,4-64 ng/kg σ.β./ημέρα στους ενήλικες (έως 117 ng/kg). Οι ευάλωτες ομάδες (βρέφη-νήπια-παιδιά) προσεγγίζουν περισσότερο το TDI, ειδικά σε σενάρια υψηλής κατανάλωσης/επιμόλυνσης (EFSA, 2014).

2.4 Φουμονισίνες (Fumonisin)

Οι φουμονισίνες παράγονται κυρίως από τα είδη *F. verticillioides* και *F. proliferatum* και ανευρίσκονται συχνότερα στον αραβόσιτο και τα προϊόντα του. Έχει επίσης αναφερθεί παραγωγή συγκεκριμένων αναλόγων (π.χ. FB₂, FB₄) από στελέχη *Aspergillus niger* σε ορισμένες πρώτες ύλες. Από άποψη ασφάλειας τροφίμων, μεγαλύτερη σημασία έχουν οι FB₁, FB₂ και FB₃, με την FB₁ να επικρατεί και να εμφανίζει υψηλότερη τοξικότητα. Πέρα από το καλαμπόκι, ανιχνεύσεις έχουν αναφερθεί και σε άλλα δημητριακά ή επεξεργασμένα προϊόντα (μπύρα, κρασί, καφές) (Scott, 2012· Kamle et al., 2019).

Χημεία και βιοσύνθεση

Δομικά, οι φουμονισίνες φέρουν γραμμικό πολυκετιδικό σκελετό με 18 άνθρακες με μία αμινομάδα, πολλαπλές υδροξυλομάδες και δύο εστερικούς υποκαταστάτες του tricarballic acid (TCA) (π.χ. στις θέσεις C-14 και C-15 στην FB₁). Οι FB₂ και FB₃ είναι δεϋδροξυ-ανάλογα της FB₁ (στις C-10 και C-5 αντίστοιχα). Η δομική συγγένεια με σφιγγοσινικές βάσεις εξηγεί βασικές βιολογικές δράσεις.

Η βιοσύνθεση των φουμονισινών ξεκινά με τον σχηματισμό ενός πολυκετιδικού σκελετού, ακολουθεί η πρόσδεση δύο ομάδων TCA και η εισαγωγή μιας αμινομάδας (από αλανίνη). Την οδό ρυθμίζει το σύμπλεγμα γονιδίων FUM (με βασικούς ρόλους στη σύνθεση, τροποποίηση, ρύθμιση και μεταφορά). Σε *Aspergillus niger* λείπει το FUM2, κάτι που εξηγεί την παραγωγή αναλόγων χωρίς υδροξυλίωση στη C-10 (FB₂/FB₄/FB₆). Η έκφραση των γονιδίων επηρεάζεται έντονα από θερμοκρασία, υγρασία/aw και το υπόστρωμα (Kamle et al., 2019· Scott, 2012).

Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Ο κίνδυνος φουμονισινών αυξάνει όταν συνυπάρχουν: α) θερμές θερμοκρασίες, β) υδατικό στρες (ξηρασία ή υπερβολική υγρασία), γ) προσβολές εντόμων και δ) ανεπαρκής μετασυλλεκτική διαχείριση.

Στο χωράφι, θερμό-ξηρό περιβάλλον κατά την άνθηση διευκολύνει την εγκατάσταση *F. verticillioides*, ενώ θερμές-υγρές συνθήκες μετά το «silking» ευνοούν τη συσσώρευση φουμονισινών. Πειραματικά, σε *F. proliferatum* έχει παρατηρηθεί το μέγιστο παραγωγής σε aw≈0,99 με θερμοκρασίες 15-30 °C (ανάλογα με το στέλεχος). Παράμετροι όπως pH, φωτισμός και διαθεσιμότητα θρεπτικών επηρεάζουν τόσο την ανάπτυξη όσο και την έκφραση FUM (π.χ. διαφοροποίηση παραγωγής FB₁ σε pH 3-5). Μετά τη συγκομιδή, η ανεπαρκής ξήρανση και αερισμός, σε συνδυασμό με υψηλή υγρασία στην αποθήκευση, μπορούν να επιτρέψουν τη

συνέχιση ή ακόμη και την επανέναρξη της παραγωγής φουμονισινών από τα *Fusarium*. Επειδή οι φουμονισίνες τείνουν να συγκεντρώνονται περισσότερο στα εξωτερικά στρώματα του σπόρου, η προσεκτική μεταχείριση του καρπού είναι κρίσιμη: περιορισμός των μηχανικών βλαβών που διευκολύνουν την απορρόφηση υγρασίας και αυστηρός έλεγχος των συνθηκών ξήρανσης και αερισμού σε όλα τα στάδια (μεταφορά, αποθήκευση, άλεση). Έτσι μειώνεται ουσιαστικά ο κίνδυνος επαναδραστηριοποίησης του μύκητα και η συσσώρευση τοξινών. (Kamle et al., 2019· Scott, 2012).

Σταθερότητα και τεχνολογικές διεργασίες

Οι φουμονισίνες είναι σχετικά θερμοσταθερές. Σημαντική μείωση παρατηρείται κυρίως σε θερμοκρασίες άνω των 150-200 °C (ψήσιμο, τηγάνισμα, καβούρδισμα, εξώθηση) και εξαρτάται από τις παραμέτρους της διεργασίας και τη μήτρα του τροφίμου (Scott, 2012). Η μείωση δεν ισοδυναμεί πάντα με αποδόμηση, καθώς συχνά σχηματίζονται τροποποιημένες ή κρυμμένες μορφές που επηρεάζουν την τοξικότητα και την αναλυτική ανίχνευση (Kamle et al., 2019).

- Αντιδράσεις Maillard/θερμική τροποποίηση: Σε εξώθηση αραβοσίτου (≈160-180 °C), η FB₁ αντιδρά με αναγωγικά σάκχαρα και σχηματίζει N-(carboxymethyl)-FB₁ (NCM) και N-(deoxy-D-fructos-1-yl)-FB₁ (NDF).
- Δεσμευμένες μορφές (masked fumonisins): Κατά την επεξεργασία σχηματίζονται (α) ομοιοπολικά δεσμευμένες μορφές της FB₁ με πρωτεΐνες, άμυλο ή σάκχαρα (π.χ. PB-FB₁) και (β) μη ομοιοπολικοί συσχετισμοί με συστατικά της μήτρας. Οι μορφές αυτές συχνά δεν εκχυλίζονται πλήρως με τις τυπικές μεθόδους και μπορεί να οδηγήσουν σε υποεκτίμηση αν δεν εφαρμοστούν κατάλληλες προεπεξεργασίες, όπως υδρόλυση. Σε τηγάνισμα έχουν αναφερθεί και N-λιπαροακυλιωμένα παράγωγα της FB₁.
- Βιοπροσβασιμότητα: Πειράματα in vitro δείχνουν ότι μέρος των δεσμευμένων μορφών FB₁ απελευθερώνεται στα πεπτικά υγρά, άρα μπορεί να συμβάλλει στη διατροφική έκθεση (Kamle et al., 2019).
- Αλκαλικές διεργασίες (νιξμαλοποίηση): Νιξμαλοποίηση είναι η κατεργασία αραβοσίτου σε αλκαλικό διάλυμα ασβέστη, με βράσιμο, μούλιασμα, ξέπλυμα και άλεση σε masa. Οι αλκαλικές συνθήκες μειώνουν τα μετρήσιμα ή βιοδιαθέσιμα επίπεδα, αλλά συχνά μετασχηματίζουν τη FB₁ σε τροποποιημένες ή δεσμευμένες μορφές (π.χ. NCM/NDF), οι οποίες δεν ανιχνεύονται πάντα πλήρως και μπορεί να παραμένουν εν

μέρει βιοπροσβάσιμες. Για ακριβέστερη μέτρηση απαιτούνται κατάλληλες προεπεξεργασίες.

- Άλεση: Στο υγρό άλεσμα, μέρος του φορτίου μεταφέρεται στα υγρά κλάσματα (π.χ. steep water). Στο ξηρό άλεσμα, η μείωση είναι περιορισμένη, επειδή οι φουμονισίνες συγκεντρώνονται κυρίως σε φλύδα και φύτρο (Scott, 2012).

Μόλυνση τροφίμων, τροφική αλυσίδα και τοξικότητα

Η μόλυνση ξεκινά συνήθως προσυλλεκτικά στον αραβόσιτο και μπορεί να συνεχιστεί μετασυλλεκτικά όταν η ξήρανση ή η αποθήκευση είναι ανεπαρκής. Εκτός από προϊόντα αραβοσίτου, όπως αλεύρι, δημητριακά πρωινού και σνακ, ανιχνεύσεις έχουν αναφερθεί σε μύρα, σε κρασί, σε καφέ, σε αποξηραμένα σύκα, σε σκόρδο ή σκόνη σκόρδου και σε τσάι (Kamle et al., 2019· Scott, 2012). Έχει επίσης ανιχνευθεί FB₁ σε αγελαδινό γάλα με LC-MS/MS, στοιχείο που υποδηλώνει carry-over από ζωοτροφές (EFSA CONTAM Panel, 2018).

Οι φουμονισίνες στοχεύουν κυρίως το ήπαρ, τους νεφρούς και το έντερο. Κεντρικός μηχανισμός δράσης είναι η αναστολή της συνθετάσης κεραμίδης, λόγω της δομικής ομοιότητας της FB₁ με τις σφιγγοσινικές βάσεις. Η αναστολή αυτή διαταράσσει τον μεταβολισμό των σφιγγολιπιδίων, οδηγεί σε συσσώρευση σφιγγανοσίνης και σφιγγοσίνης και σε μείωση των κεραμιδίων και της σφιγγομυελίνης, με συνέπεια να επηρεάζεται η ακεραιότητα των μεμβρανών, η ρύθμιση της απόπτωσης και του κυτταρικού πολλαπλασιασμού, καθώς και η φλεγμονώδης απόκριση. Ως αποτέλεσμα επηρεάζονται τα ηπατοκύτταρα, τα σωληναριακά κύτταρα του νεφρού και τα εντεροκύτταρα.

Σε πειραματικά ζώα έχει τεκμηριωθεί ηπατοτοξικότητα και νεφροτοξικότητα με βιοχημικές και ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις. Στα ιπποειδή παρατηρείται λευκοεγκεφαλομαλάκυνση που συνδέεται με σοβαρή διαταραχή της μυελίνης, ενώ στους χοίρους μπορεί να εμφανιστεί πνευμονικό οίδημα και καρδιαγγειακή αστάθεια, πιθανότατα μέσω αγγειακής δυσλειτουργίας και αυξημένης διαπερατότητας (Voss et al., 2007). Στο γαστρεντερικό έχουν περιγραφεί διαταραχή του εντερικού φραγμού, μεταβολές του μικροβιώματος και αυξημένη διαπερατότητα που ευνοούν συστηματική φλεγμονή. Η ένταση των επιδράσεων εξαρτάται από τη δόση και τη διάρκεια της έκθεσης, το είδος του ζώου και τη συνύπαρξη άλλων μυκοτοξινών (EFSA CONTAM Panel, 2018).

Στον άνθρωπο, επιδημιολογικές μελέτες σε πληθυσμούς με υψηλή κατανάλωση αραβοσίτου έχουν συνδέσει την έκθεση σε φουμονισίνες με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του οισοφάγου,

ενώ υπάρχουν ενδείξεις συσχέτισης υψηλής πρόσληψης με ελαττώματα του νευρικού σωλήνα. Με βάση τα διαθέσιμα δεδομένα, η FB₁ έχει ταξινομηθεί από την IARC ως Ομάδα 2B, δηλαδή πιθανώς καρκινογόνος για τον άνθρωπο (*Gelderblom et al, 2012*).

Η τοξικοκινητική χαρακτηρίζεται από σχετικά χαμηλή απορρόφηση από το γαστρεντερικό, επαρκή όμως για την εκδήλωση συστηματικών επιδράσεων σε χρόνια έκθεση. Σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν η τοπική δράση στο έντερο και η διέλευση από το ήπαρ, ενώ μεγάλο μέρος της ουσίας αποβάλλεται σχετικά γρήγορα σε αμετάβλητη μορφή. Παράγοντες όπως διατροφικές ελλείψεις, εντερικές λοιμώξεις, ηλικία και συνύπαρξη άλλων μυκοτοξινών μπορούν να αυξήσουν την ευαισθησία.

Για την εκτίμηση της έκθεσης και της βιολογικής επίδρασης χρησιμοποιούνται βιοδείκτες. Ο λόγος σφιγγανοσίνης προς σφιγγοσίνη αποτελεί δείκτη επίδρασης της αναστολής της συνθετάσης κεραμίδης και έχει εφαρμοστεί ιδιαίτερα σε ζωικά μοντελοποιημένα συστήματα και σε ελεγχόμενες μελέτες, ενώ η ουρική FB₁ θεωρείται πρακτικός δείκτης πρόσφατης έκθεσης στον άνθρωπο. Ο συνδυασμός των δύο προσφέρει πληρέστερη εικόνα, καθώς η ουρική FB₁ αντανακλά την πρόσληψη και ο λόγος Sa/So αποτυπώνει τη βιολογική διαταραχή στα σφιγγολιπίδια (*EFSA CONTAM Panel, 2018· Voss et al., 2007*).

Μέθοδοι ανάλυσης

Ο αναλυτικός έλεγχος των φουμονισινών ξεκινά από ορθή δειγματοληψία και επαρκή ομογενοποίηση. Στη συνέχεια ακολουθεί κατάλληλη εκχύλιση και καθαρισμός, με SLE ή LLE, SPE ή πρωτόκολλα τύπου QuEChERS, με ιδιαίτερη προσοχή στα φαινόμενα μήτρας και στις δεσμευμένες μορφές που μπορούν να μειώσουν την ανάκτηση. Όταν ο στόχος είναι η εκτίμηση της «ολικής» φουμονισίνης, συνιστώνται στοχευμένες υδρολύσεις πριν από την τελική μέτρηση, ώστε να απελευθερωθούν μορφές που διαφορετικά θα διαφύγουν της εκχύλισης (*Scott, 2012 · Kamle et al., 2019*).

Για τον εργαστηριακό προσδιορισμό, η LC-MS/MS αποτελεί την πλέον ευαίσθητη και ειδική προσέγγιση για ταυτόχρονη μέτρηση FB₁, FB₂, FB₃ και σχετικών παραγώγων. Η HPLC με φθορισμομετρική ανίχνευση, μετά από προ-στηλοθετική παραγωγή με OPA, παραμένει ευρέως χρησιμοποιούμενη σε εφαρμογές συμμόρφωσης και επιβεβαίωσης, ιδίως όταν απαιτείται τυποποιημένη και οικονομικότερη ρουτίνα. Για ταχύ έλεγχο παρτίδων εφαρμόζονται ανοσοδοκιμασίες, όπως ELISA ή icELISA και δοκιμασίες πλευρικής ροής LFIA, με επιβεβαίωση των θετικών ή οριακών ευρημάτων μέσω LC-MS/MS, ώστε να εξασφαλίζεται η απαιτούμενη ειδικότητα και ακρίβεια.

Σε επίπεδο παραγωγικής αλυσίδας χρησιμοποιούνται επίσης μοριακά εργαλεία, όπως PCR στο σύμπλεγμα γονιδίων FUM, καθώς και συνδυαστικές προσεγγίσεις τύπου PCR-ELISA, για την έγκαιρη ανίχνευση δυνητικά τοξινογόνων στελεχών. Οι τεχνικές αυτές λειτουργούν συμπληρωματικά και δεν υποκαθιστούν την ποσοτικοποίηση της ίδιας της τοξίνης. Παράλληλα, νεότερες μη καταστροφικές και αισθητηριακές τεχνολογίες, μεταξύ των οποίων hyperspectral imaging και ηλεκτροχημικοί ή νανοδομημένοι αισθητήρες, εμφανίζουν σημαντική προοπτική για επιτόπιους ελέγχους, αλλά απαιτούν περαιτέρω επικύρωση πριν ενταχθούν σε ρουτίνα (Kamle *et al.*, 2019).

Ιδιαίτερη μέριμνα χρειάζεται σε θερμικά επεξεργασμένες μήτρες. Η θερμότητα μπορεί να μειώσει τα ελεύθερα FB, όμως συχνά οδηγεί στον σχηματισμό προϊόντων αντίδρασης, όπως NCM και NDF, καθώς και δεσμευμένων μορφών που δεν ανιχνεύονται πάντα με τις συνήθεις διαδικασίες εκχύλισης. Αν δεν προβλεφθούν κατάλληλες προεπεξεργασίες, υπάρχει ουσιαστικός κίνδυνος υποεκτίμησης του πραγματικού φορτίου τοξίνης (Scott, 2012).

Ρυθμιστικό πλαίσιο

Η JECFA (FAO/WHO Joint Expert Committee on Food Additives) έχει ορίσει ομαδικό PMTDI 2 μg ανά κιλό σωματικού βάρους την ημέρα για το άθροισμα FB₁-FB₃. Το PMTDI (Provisional Maximum Tolerable Daily Intake) είναι μια προσεγγιστική «οροφή» μέσης ημερήσιας πρόσληψης εφ' όρου ζωής, κάτω από την οποία ο κίνδυνος θεωρείται αμελητέος για τον γενικό πληθυσμό (Kamle *et al.*, 2019 · Scott, 2012). Η EFSA, βάσει νεότερης αξιολόγησης, πρότείνει χαμηλότερο ομαδικό TDI 1 μg/kg σ.β./ημέρα για FB₁-FB₄. Το TDI υπολογίστηκε με σημείο αφετηρίας BMDL₁₀ = 0,1 mg/kg σ.β./ημέρα (δηλαδή τη χαμηλότερη τιμή δόσης που συνδέεται με 10% αύξηση της επίπτωσης ενός ανεπιθύμητου αποτελέσματος) από δεδομένα ηπατικής τοξικότητας σε ποντίκια. Η EFSA έκρινε ότι οι τροποποιημένες μορφές (HFB₁₋₄, rHFB₁₋₂, NCM, NDF και λιπαρά-ακυλιωμένα παράγωγα) δεν μπορούν ακόμη να ενταχθούν στο ομαδικό TDI λόγω ανεπαρκών *in vivo* δεδομένων. Αντιθέτως, οι «κρυφές» ή μη ομοιοπολικά δεσμευμένες μορφές αντιμετωπίζονται πρωτίστως ως αναλυτικό ζήτημα, επειδή οδηγούν σε υποεκτίμηση εάν δεν εφαρμοστεί κατάλληλη προεπεξεργασία. Σε επίπεδο Ευρωπαϊκής Ένωσης (Κανονισμός 1831/2003/ΕΚ) έχουν τεθεί ανώτατα επίπεδα (MLs) για το άθροισμα FB₁ + FB₂ σε προϊόντα αραβοσίτου. Τα MLs διαφέρουν ανάλογα με τη μήτρα και την προβλεπόμενη χρήση του τροφίμου, αλλά ενδεικτικά κυμαίνονται στην τάξη των 200-4.000 μg/kg για τα περισσότερα τρόφιμα με βάση το καλαμπόκι. Προς το παρόν δεν υπάρχουν ξεχωριστά MLs για FB₃/FB₄ ούτε για τις τροποποιημένες μορφές, γεγονός που υπογραμμίζει

τη σημασία της ορθής αναλυτικής προσέγγισης και της επιβεβαίωσης με LC-MS/MS όπου απαιτείται (EFSA CONTAM Panel, 2018 · Kamle et al., 2019).

2.5 Ανερχομενές Μυκοτοξίνες του γένους *Fusarium*

Ως αναδύμενες μυκοτοξίνες (emerging mycotoxins) χαρακτηρίζονται δευτερογενείς μεταβολίτες που δεν καλύπτονται ακόμη από πλήρες ρυθμιστικό πλαίσιο, ενώ τα τοξικολογικά και επιδημιολογικά δεδομένα τους είναι λιγότερα σε σχέση με τις «κλασικές» μυκοτοξίνες (DON, ZEN, φουμονισίνες). Στο γένος *Fusarium* ο βασικός πυρήνας των αναδύμενων που τεκμηριώνονται σε τρόφιμα/ζωοτροφές είναι οι *fusaproliferin* (FUS), *beauvericin* (BEA), *enniatins* (ENNs: A, A1, B, B1 κ.ά.) και *moniliformin* (MON). Η σύγχρονη LC-MS/MS οδήγησε σε πολυμυκοτοξινική παρακολούθηση, αναδεικνύοντας υψηλές συχνότητες ανίχνευσης και εμφάνιση μαζί με «παραδοσιακές» μυκοτοξίνες, κάτι που αυξάνει τη σημασία αθροιστικής έκθεσης και πιθανών συνεργειών (Fraeyman et al., 2017).

Χημεία και βασικές ιδιότητες

Fusaproliferin (FUS)

Η FUS είναι δικυκλικό σεστερτερπένιο ($C_{27}H_{40}O_5$) που απαντά συνήθως μαζί με την deacetyl-FUS με την αποακετυλιωμένη μορφή να εμφανίζει χαμηλότερη τοξικότητα. Δομικά, παρουσιάζει «αμφοτερική» συμπεριφορά (υδρόφοβες/υδρόφιλες περιοχές), κάτι που επηρεάζει εκχύλιση και ανακτήσεις. Είναι ανθεκτική στο υπεριώδες/υπερήχους, ενώ αποδομείται ευκολότερα με μικροκύματα/οξειδωτικούς παράγοντες και είναι σταθερότερη σε βασικό pH σε σύγκριση με όξινο.

Beauvericin (BEA) & Enniatins (ENNs)

Η *beauvericin* (BEA) και οι *enniatins* (ENNs) είναι κυκλικά εξαδεψιπεπτίδια με εναλλασσόμενες D-α-υδροξυϊσοβαλερυλικές και N-μεθυλιωμένες αμινοξικές υπομονάδες. Δρουν ως ιονοφόρα, σχηματίζοντας λιποφιλικά σύμπλοκα με κατιόντα Na^+ , K^+ και Ca^{2+} και διευκολύνοντας τη διαμεμβρανική τους μεταφορά, με επακόλουθη διαταραχή της ιοντικής ομοιόστασης και του δυναμικού μεμβράνης.

Moniliformin (MON)

Η *μονιλιφορμίνη* (MON, 3-hydroxycyclobut-3-ene-1,2-dione) είναι εξαιρετικά πολική και υδατοδιαλυτή, συχνά με τη μορφή αλάτων Na^+ ή K^+ . Παρουσιάζει μεγαλύτερη χημική σταθερότητα γύρω στο $pH \approx 4$ και υπό ήπια θέρμανση, ενώ αλκαλικό pH ή ισχυρά οξειδωτικές συνθήκες οδηγούν σε ταχεία αποδόμηση (Jestoi, 2008).

Παραγωγοί μύκητες και βιοσύνθεση

Πολλά είδη του γένους *Fusarium* μπορούν να παράγουν τις παραπάνω μυκοτοξίνες με διαφοροποιήσεις ανάλογα με τη γεωγραφία και το οικοσύστημα. Η *fusaproliferin* ανιχνεύεται κυρίως σε στελέχη των *Fusarium proliferatum* και *Fusarium subglutinans* και έχει αναφερθεί επίσης στο *Fusarium temperatum*. Για τη *beauvericin* και τις *enniatins* συχνότεροι παραγωγοί είναι τα *F. avenaceum*, *F. proliferatum*, *F. subglutinans*, *F. poae* και *F. tricinctum*, ενώ για τη μονιλιφορμίνη καταγράφονται επιπλέον τα *F. culmorum* και *F. Anthophilum*. Βιοσυνθετικά, η *fusaproliferin* προέρχεται από την ισοπρενοειδή οδό, η *beauvericin* και οι *enniatins* συντίθενται από μη ριβοσωμικές πεπτιδοσυνθετάσες με ενσωματωμένη N-μεθυλοτρανσφεράση, και η μονιλιφορμίνη παράγεται μέσω πολυκετιδικής οδού (Jestoi, 2008)

Εμφάνιση σε τρόφιμα/ζωοτροφές

Οι BEA και ENNs ανιχνεύονται πολύ συχνά σε δημητριακά, συνήθως σε επίπεδα mg/kg, με κατά τόπους κορυφώσεις έως χαμηλά mg/kg, όπως η ENN B1 σε κριθάρι. Έχουν αναφερθεί και πολύ υψηλές συγκεντρώσεις σε μεμονωμένα δείγματα, όμως διαφορές στη μεθοδολογία, στα όρια ανίχνευσης και ποσοτικοποίησης και στη δειγματοληψία εξηγούν σημαντικό μέρος της μεταβλητότητας. Στις ζωοτροφές, η BEA ανιχνεύεται με πολύ υψηλή συχνότητα και οι μέγιστες τιμές φθάνουν σε επίπεδα mg/kg. Η MON εμφανίζεται συχνότερα σε καλαμπόκι και σύνθετες ζωοτροφές, από mg/kg έως σαφώς υψηλότερα επίπεδα σε προβληματικές παρτίδες. Τυπικό μοτίβο είναι η ταυτόχρονη παρουσία με DON και FB₁, γεγονός που εγείρει ζητήματα αθροιστικής ή/και διαδραστικής τοξικότητας (Fraeyman et al., 2017).

Μηχανισμοί δράσης και κύριες βιολογικές επιδράσεις

BEA και ENNs

Ως ιονοφόρα, απορρυθμίζουν την κυτταρική ομοιόσταση ιόντων, με πιο χαρακτηριστική τη διαταραχή του Ca²⁺. Αυτό οδηγεί σε απελευθέρωση κυτοχρώματος c, ενεργοποίηση κασπασών και απόπτωση, ενώ ανάλογα με τις πειραματικές συνθήκες μπορεί να προκληθεί και νέκρωση. Προκαλούν επίσης οξειδωτικό στρες και μείωση της διαεπιθηλιακής ηλεκτρικής αντίστασης (TEER) σε εντερικά επιθηλιακά κύτταρα, ένδειξη αυξημένης διαπερατότητας του φραγμού. Έχουν ακόμη περιγραφεί ανοσορρυθμιστικές και ενδοκρινικές επιδράσεις, καθώς και γενετοξικότητα σε συγκεκριμένα εύρη συγκεντρώσεων (Fraeyman et al., 2017· Jestoi, 2008).

Moniliformin (MON)

Κύριος μοριακός στόχος της μονιλιφορμίνης είναι τα συμπλέγματα αφυδρογονάσης 2-οξοοξέων, με κύριο το σύμπλοκο πυροσταφυλικής αφυδρογονάσης (PDC) και συγγενικά ένζυμα του κύκλου του TCA, όπως η α-κετογλουταρική αφυδρογονάση. Η αναστολή τους μειώνει δραστικά τη ροή του πυροσταφυλικού προς acetyl-CoA, περιορίζει την τροφοδοσία του TCA και καταλήγει σε πτώση παραγωγής NADH/FADH₂ και ATP μέσω οξειδωτικής φωσφορυλίωσης. Η ενεργειακή ανεπάρκεια συνοδεύεται από μεταβολική αναπροσαρμογή προς γλυκόλυση, συσσώρευση πυροσταφυλικού/γαλακτικού και δυσλειτουργία μιτοχονδρίων. *In vivo*, η καρδιά αποτελεί κυρίαρχο όργανο-στόχο λόγω της υψηλής εξάρτησής της από αερόβιο μεταβολισμό, με αποτέλεσμα μειωμένη συσταλτικότητα, ιστοπαθολογικές βλάβες του μυοκαρδίου και καρδιοτοξικότητα. Έχουν επίσης περιγραφεί ανοσοκατασταλτικές επιδράσεις, πιθανώς δευτερογενείς σε ενεργειακό στρες και ιστική βλάβη σε λεμφικούς ιστούς.

Fusaproliferin (FUS)

Έχουν τεκμηριωθεί τερατογόνες επιδράσεις της μονιλιφορμίνης, ιδίως σε έμβρυο όρνιθας, με δυσπλασίες που αποδίδονται σε ενεργειακή ανεπάρκεια κατά κρίσιμα στάδια οργανογένεσης. Η χημική της σταθερότητα εξαρτάται έντονα από το pH και τις συνθήκες επεξεργασίας, καθώς διατηρείται περισσότερο σε ήπια θέρμανση και ελαφρά όξινο περιβάλλον ενώ αποδομείται ταχύτερα σε αλκαλικό pH ή υπό ισχυρά οξειδωτικές κατεργασίες. Αυτές οι παράμετροι είναι κρίσιμες για την ορθή εκτίμηση της έκθεσης μετά την τεχνολογική επεξεργασία τροφίμων και ζωοτροφών, καθώς μπορούν να μειώσουν ή να μεταβάλλουν τα υπολειμματικά επίπεδα της τοξίνης στο τελικό προϊόν (Jestoi, 2008).

Τοξικοκινητική και μεταφορά στην τροφική αλυσίδα

Η τοξικοκινητική είναι σαφώς είδος-εξαρτώμενη. Στους χοίρους η ENN B1 εμφανίζει πολύ υψηλή από του στόματος βιοδιαθεσιμότητα ~91%, ενώ στα κοτόπουλα είναι χαμηλή, περίπου 5-11%, με ταχύτερη κάθαρση. Έχουν ταυτοποιηθεί υδροξυλιωμένοι και καρβοξυλιωμένοι μεταβολίτες και υπάρχουν ενδείξεις προσυστηματικού μεταβολισμού. Μεταφορείς ABC όπως P-gp, MRP2 και BCRP, καθώς και ιονοφόρα κοκκιδιοστατικά, μπορούν να τροποποιήσουν την απορρόφηση και την κάθαρση *in vivo*. Σε ωτόκες ανιχνεύονται ίχνη BEA και ENNs στα αυγά, κυρίως στον κρόκο, με μικρό βαθμό μεταβίβασης σε ιστούς. Για τη MON τα διαθέσιμα στοιχεία υποδεικνύουν κυρίως νεφρική απέκκριση, περίπου 42% της δόσης στα ούρα σε 24 ώρες σε αρουραίους (Fraeyman *et al.*, 2017).

Αναλυτικές μέθοδοι

Για τη BEA και τις ENNs, οι μέθοδοι LC-MS/MS υπερτερούν των HPLC-UV/DAD ως προς την ευαισθησία και την ειδικότητα, αλλά και στη διαχείριση των ιονοφόρων συμπλόκων. Η χρήση αμμωνιακών ρυθμιστικών στη φάση κίνησης ενισχύει τον ιονισμό και ευνοεί τον σχηματισμό του $[M+NH_4]^+$.

Για τη MON, λόγω της υψηλής πολικότητάς της, προτιμάται ESI σε αρνητικό τρόπο σε συνδυασμό με ιον-σύζευξη και/ή καθαρισμό με SAX-SPE, με βαθμονόμηση προσαρμοσμένη στη μήτρα δείγματος (matrix-matched) για τον έλεγχο φαινομένων matrix.

Για τη FUS έχουν εφαρμοστεί LC-MS/MS, HPLC-UV και συμπληρωματικά GC-MS. Οι ανακτήσεις επηρεάζονται από αλληλεπιδράσεις με τη μήτρα και βελτιώνονται με εκχυλίσματα ACN ή MeOH και στοχευμένο καθαρισμό πριν από την ανάλυση (Jestoi, 2008).

Επιπολασμός, έκθεση και αξιολόγηση κινδύνου

Παρότι οι μέσες συγκεντρώσεις είναι συνήθως χαμηλές ($\mu\text{g/kg}$), η πολύ υψηλή συχνότητα ανίχνευσης, ιδίως για BEA και ENNs, η ταυτόχρονη παρουσία με άλλες μυκοτοξίνες και τα *in vitro* ευρήματα (ιονοφορική δράση, παραγωγή ROS, διαταραχή εντερικού φραγμού, ανοσολογικές και αναπαραγωγικές επιδράσεις) τεκμηριώνουν την ανάγκη για συστηματική επιτήρηση και στοχευμένες *in vivo* μελέτες σε χρόνια έκθεση και αλληλεπιδράσεις. Η MON ξεχωρίζει για καρδιομυτοξικότητα σε ζωικά μοντέλα και για σποραδικά υψηλές τιμές σε ζωοτροφές. Η FUS παραμένει λιγότερο διερευνημένη, με έμφαση σε ζητήματα σταθερότητας, αποδόμησης και εμβρυοτοξικότητας (Jestoi, 2008· Fraeyman *et al.*, 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: Συνολική αποτίμηση, συγκριτική ανάλυση και τελικές κατευθύνσεις για τις μυκοτοξίνες του *Fusarium* στα τρόφιμα

Η εργασία έδειξε ότι ο κίνδυνος από τις μυκοτοξίνες του *Fusarium* είναι σύνθετος και υπάρχει σε όλα τα στάδια της τροφικής αλυσίδας, από την παραγωγή μέχρι την κατανάλωση. Σημασία δεν έχει μόνο να ανιχνευθεί μία ουσία αλλά χρειάζεται να εξετάζεται και η συχνότητα εμφάνισης, τα επίπεδα συγκέντρωσης, η επίδραση της επεξεργασίας και οι διατροφικές συνήθειες. Ο πραγματικός κίνδυνος καθορίζεται από τη συνεχή, καθημερινή πρόσληψη μικρών ποσοτήτων και όχι από μια μεμονωμένη υψηλή τιμή.

Στα προϊόντα σιταριού και βρώμης, οι κύριοι κίνδυνοι είναι οι τριχοθηκένες τύπου Β (ιδιαίτερα η δεοξυνιβαλενόλη) και η ζεαραλενόνη λόγω της συχνής παρουσίας τους. Οι τριχοθηκένες τύπου Α (κυρίως T-2 και HT-2) βρίσκονται συχνά στη βρώμη και είναι πιο τοξικές, κάτι που τις κάνει σημαντικές όταν υπάρχει υψηλή κατανάλωση. Στα καλαμποκογενή τρόφιμα, ο κίνδυνος οφείλεται κυρίως στις φουμονισίνες. Τροποποιημένες μορφές όπως το DON-3-glucoside και η υδρολυμένη HFB1 αυξάνουν την πραγματική δόση που λαμβάνει ο καταναλωτής, αν και συχνά δεν μετρώνται στις συνήθειες αναλύσεις. Η απουσία τους από τα αναλυτικά πάνελ οδηγεί σε υποεκτίμηση της έκθεσης, ενώ η εστίαση μόνο σε μέγιστες τιμές παρτίδας δεν δείχνει το πραγματικό επίπεδο κατανάλωσης. Επίσης, η ανομοιογένεια των παρτίδων και η ελλιπής δειγματοληψία αυξάνουν την αβεβαιότητα. Η χρήση δεικτών όπως το EDI και το HQ, σε συνδυασμό με βελτιωμένα πρωτόκολλα δειγματοληψίας και τυποποιημένες αναλύσεις LC-MS/MS που περιλαμβάνουν και τις τροποποιημένες μορφές, προσφέρει πιο αξιόπιστα δεδομένα για τη λήψη αποφάσεων.

Στο σιτάρι παρατηρείται συχνά συνύπαρξη DON και ZEA και γι' αυτό πρέπει να εκτιμώνται μαζί. Στη βρώμη, οι τοξίνες T-2 και HT-2 απαιτούν προσοχή, επειδή αν και οι μέσες συγκεντρώσεις είναι χαμηλές, η συχνή παρουσία τους διατηρεί σταθερή έκθεση. Στο καλαμπόκι, η ανομοιογένεια δημιουργεί περιοχές με υψηλές συγκεντρώσεις και καθιστά τη δειγματοληψία βασική πηγή αβεβαιότητας. Αν η αβεβαιότητα αγνοηθεί, οι αναμίξεις κρύβουν τα υψηλά σημεία και λείπει ιχνηλασιμότητα, η διαχείριση γίνεται δύσκολη. Η λύση είναι περισσότερα και πιο σωστά δείγματα, σαφή κριτήρια παραλαβής, πλήρης ιχνηλασιμότητα και χρήση δεικτών αβεβαιότητας στις αποφάσεις.

Η αξιοπιστία των μετρήσεων βελτιώνεται με τυποποιημένη δειγματοληψία και ομογενοποίηση που μειώνουν αποκλίσεις και κάνουν τα αποτελέσματα πιο συγκρίσιμα. Η LC-MS/MS πρέπει να αποτελεί βασική μέθοδο, με ταχείες δοκιμές όπου χρειάζεται και με συνεχή συμπερίληψη

τροποποιημένων μορφών. Οι διαφορές όμως μεταξύ εργαστηρίων όπως τα όρια ανίχνευσης και τα πρωτόκολλα εκχύλισης δυσκολεύουν τη συγκρισιμότητα και επηρεάζουν το εμπόριο. Η εναρμόνιση με κοινά πρωτόκολλα, οι έλεγχοι μεταξύ εργαστηρίων, οι βαθμονομήσεις προσαρμοσμένες στη μήτρα και οι έλεγχοι ανάκτησης μειώνουν τις αποκλίσεις και διευκολύνουν τη διακίνηση προϊόντων.

Οι τεχνικές καθαρισμού, απολέπισης και κοσκινίσματος μειώνουν τα επίπεδα μυκοτοξινών αλλά το φορτίο μεταφέρεται στα παραπροϊόντα και οι υψηλές συγκεντρώσεις δεν εξαφανίζονται όταν η πρώτη ύλη είναι πολύ μολυσμένη. Νεότερες τεχνολογίες μείωσης έχουν αξία μόνο σε ήδη ελεγχόμενη πρώτη ύλη και όταν εντάσσονται σε προγράμματα με σαφή όρια αποδοχής, σωστή δειγματοληψία και διορθωτικά μέτρα. Όταν υπερεκτιμάται η αποτελεσματικότητα αυτών των τεχνολογιών ή αγνοείται το κόστος της ιχνηλασιμότητας, μειώνεται η συνολική προστασία. Η πιο αποδοτική στρατηγική είναι η πρόληψη από το χωράφι με σωστά αγροτεχνικά μέτρα και ασφαλή αποθήκευση. Τα σαφή όρια παραλαβής βασισμένα στο EDI και οι μικρές στοχευμένες επενδύσεις σε δειγματοληψία, ομογενοποίηση και ιχνηλασιμότητα φέρνουν πρακτικά οφέλη.

Οι αναδυόμενες μυκοτοξίνες όπως FUS, BEA, ENNs και MON αυξάνουν την αβεβαιότητα γιατί δεν υπάρχει πλήρες ρυθμιστικό πλαίσιο με τιμές αναφοράς βασισμένες σε EDI και HQ. Τα στοιχεία για μακροχρόνια έκθεση, μίγματα και αλληλεπιδράσεις είναι περιορισμένα. Επίσης, τα πρωτόκολλα ανάλυσης διαφέρουν με διαφορετικά όρια ανίχνευσης και περιορισμένη κάλυψη τροποποιημένων μορφών. Αυτά τα κενά δεν είναι μόνο επιστημονικά αλλά και εμπορικά, καθώς οι διαφορές στα όρια ανά αγορά αυξάνουν το κόστος και τον κίνδυνο απόρριψης παρτίδων.

Μια πιο ρεαλιστική στρατηγική περιλαμβάνει:

- καθορισμό προτεραιοτήτων παρακολούθησης ανάλογα με τη συμβολή κάθε τοξίνης
- ενδεικτικές τιμές αναφοράς για BEA, ENNs, MON και FUS με χρήση EDI/HQ
- πολυμυκοτοξινικά πάνελ LC-MS/MS με εναρμονισμένα πρωτόκολλα
- μακροχρόνιες μελέτες για τοξικοκινητική και συνδυασμούς
- χρήση δεικτών αβεβαιότητας στις αποφάσεις για αποδοχή παρτίδων

Με αυτόν τον τρόπο διευκολύνεται η εμπορική ροή και μειώνονται τα προβλήματα που προκαλούν τα διαφορετικά καθεστώτα ελέγχου.

Οι οικονομικές επιπτώσεις είναι σημαντικές. Εκτός από τα άμεσα κόστη όπως υποβιβασμός, απόρριψη, αναλύσεις και ανακλήσεις υπάρχουν και έμμεσα κόστη όπως η αβεβαιότητα, οι οικονομικές πιέσεις και η απώλεια ευελιξίας σε προϊόντα υψηλής αξίας. Είναι πιο συμφέρον να επενδύει κανείς στην πρόληψη και στην αξιόπιστη πληροφόρηση. Για τις μικρομεσαίες επιχειρήσεις, μια ισορροπημένη λύση περιλαμβάνει καλύτερη δειγματοληψία, τυποποιημένη ομογενοποίηση, σαφή όρια παραλαβής με βάση τις συνήθειες ποσότητες κατανάλωσης και εξωτερικό έλεγχο σε κρίσιμα σημεία. Αν λείπουν τα προληπτικά μέτρα, αν υπάρχει μόνο συμμόρφωση χωρίς μείωση της EDI και αν δεν υπάρχει διαφάνεια και ιχνηλασιμότητα, τότε επηρεάζεται αρνητικά τόσο η ασφάλεια όσο και η ανταγωνιστικότητα.

Τα βασικά κενά γνώσης είναι η ένταξη των τροποποιημένων μορφών στις ρουτίνες, η εκτίμηση κινδύνου για μίγματα πολλών μυκοτοξινών και η μείωση της αβεβαιότητας από την ανομοιογένεια με καλύτερη δειγματοληψία και ομογενοποίηση, κυρίως σε καλαμπόκι και προϊόντα ολικής άλεσης. Η κάλυψη αυτών των κενών θα ενισχύσει την προστασία του καταναλωτή και θα μειώσει τα εμπόδια για τους παραγωγούς.

Στις τελικές συστάσεις, ο κίνδυνος πρέπει να αξιολογείται με βάση τη συνολική πρόσληψη και όχι μόνο τις μέγιστες συγκεντρώσεις. Η πρόληψη στην παραγωγή, η σταθεροποίηση μετά τη συγκομιδή, η έγκαιρη ξήρανση, η σωστή αποθήκευση και τα αυστηρά κριτήρια παραλαβής αποτελούν τη βάση. Η χρήση LC-MS/MS, η ιχνηλασιμότητα ανά παρτίδα και η καταγραφή των αναλόγων και των τροποποιημένων μορφών πρέπει να γίνουν κανόνας. Η συστηματική εφαρμογή αυτών των αρχών μειώνει τον κίνδυνο για τον καταναλωτή και περιορίζει τα εμπόδια στο εμπόριο.

Συμπερασματικά, ο κίνδυνος από τις μυκοτοξίνες είναι σύνθετο πρόβλημα που αφορά όλα τα στάδια της αλυσίδας τροφίμων. Χρειάζεται κοινός τρόπος αξιολόγησης, προτεραιότητες που αντανακλούν την πραγματική διατροφή και έμφαση στην πρόληψη αντί στη διόρθωση. Οι αναδυόμενες μυκοτοξίνες προσθέτουν νέες προκλήσεις αλλά αποτελούν και ευκαιρία για έγκαιρη δράση με χαμηλό κόστος. Η έλλειψη ή η διαφοροποίηση νομοθετικών ορίων δυσκολεύει το εμπόριο και αυξάνει το κόστος. Η εναρμόνιση προτύπων, η διαφάνεια και η ιχνηλασιμότητα μειώνουν τις διαφορές και ενισχύουν την προστασία του καταναλωτή.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Adhikari, M., Negi, B., Kaushik, N., Adhikari, A., Al-Khedhairy, A. A., Kaushik, N. K., & Choi, E. H. (2017). T-2 mycotoxin: toxicological effects and decontamination strategies. *Oncotarget*, 8(20), 33933–33952.
- Becker-Algeri, T. A., Castagnaro, D., de Bortoli, K., de Souza, C., Drunkler, D. A., & Badiale-Furlong, E. (2016). Mycotoxins in bovine milk and dairy products: A review. *Journal of food science*, 81(3), R544-R552.
- Cheat, S., Pinton, P., Cossalter, A. M., Cognie, J., Vilariño, M., Callu, P., Raymond-Letron, I., Oswald, I. P., & Kolf-Clauw, M. (2016). The mycotoxins deoxynivalenol and nivalenol show in vivo synergism on jejunum enterocytes apoptosis. *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*, 87, 45–54.
- Dai, C., Xiao, X., Sun, F., Zhang, Y., Hoyer, D., Shen, J., Tang, S., & Velkov, T. (2019). T-2 toxin neurotoxicity: role of oxidative stress and mitochondrial dysfunction. *Archives of toxicology*, 93(11), 3041–3056.
- Dropa, T., Hajslova, J., Ornerova (Lancova), K., & Buresova, I. (2014). The effect of bread making processes on the levels of key trichothecene mycotoxins: Deoxynivalenol, T-2 and HT-2 toxin. *Czech Journal of Food Sciences*, 32(6), 570–577.
- Dweba, C. C., Figlan, S., Shimelis, H. A., Motaung, T. E., Sydenham, S., Mwadzingeni, L., & Tsilo, T. J. (2017). Fusarium head blight of wheat: Pathogenesis and control strategies. *Crop protection*, 91, 114-122.
- Eaton, C. (2022). Feasibility of assessing mycotoxin exposure in the indoor environment using wastewater-based epidemiology.
- EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM), Knutsen, H. K., Alexander, J., Barregård, L., Bignami, M., Brüschweiler, B., Ceccatelli, S., Cottrill, B., Dinovi, M., Grasl-Kraupp, B., Hogstrand, C., Hoogenboom, L. R., Nebbia, C. S., Oswald, I. P., Petersen, A., Rose, M., Roudot, A.-C., Schwerdtle, T., Vleminckx, C., Vollmer, G., Wallace, H., De Saeger, S., Eriksen, G. S., Farmer, P., Fremy, J.-M., Gong, Y. Y., Meyer, K., Naegeli, H., Parent-Massin, D., Rietjens, I., van Egmond, H., Altieri, A., Eskola, M., Gergelova, P., Ramos Bordajandi, L., Benkova, B., Dörr, B., Gkrillas, A., Gustavsson, N., van Manen, M., & Edler, L. (2017). Scientific opinion on the risks

to human and animal health related to the presence of deoxynivalenol and its acetylated and modified forms in food and feed. *EFSA Journal*, 15(9), 4718.

- EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM), Knutsen, H. K., Barregård, L., Bignami, M., Brüschweiler, B., Ceccatelli, S., Cottrill, B., Dinovi, M., Edler, L., Grasl-Kraupp, B., Hogstrand, C., Hoogenboom, L. R., Nebbia, C. S., Oswald, I. P., Petersen, A., Rose, M., Roudot, A. C., Schwerdtle, T., Vleminckx, C., Vollmer, G., ... Alexander, J. (2017). Appropriateness to set a group health based guidance value for nivalenol and its modified forms. *EFSA journal*. European Food Safety Authority, 15(4), e04751.
- EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM), Knutsen, H. K., Alexander, J., Barregård, L., Bignami, M., Brüschweiler, B., ... & Oswald, I. P. (2018). Risks for animal health related to the presence of fumonisins, their modified forms and hidden forms in feed. *EFSA Journal*, 16(5), e05242.
- EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). (2014). Scientific Opinion on the risks for human and animal health related to the presence of modified forms of certain mycotoxins in food and feed. *EFSA Journal*, 12(12), 3916.
- EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). (2017). Risks to human and animal health related to the presence of deoxynivalenol (DON) and its acetylated and modified forms in food and feed. *EFSA Journal*, 15(9), 4718.
- EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). (2017). Risks for human and animal health related to the presence of T-2 and HT-2 toxin in food and feed. *EFSA Journal*, 15(8), 4972.
- EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). (2018). Risk to human and animal health related to the presence of 4,15-diacetoxyscirpenol in food and feed. *EFSA Journal*, 16(8), 5367.
- Ekwomadu, T. I., Akinola, S. A., & Mwanza, M. (2021). *Fusarium* Mycotoxins, Their Metabolites (Free, Emerging, and Masked), Food Safety Concerns, and Health Impacts. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(22), 11741.

- Escrivá, L., Font, G., & Manyes, L. (2015). In vivo toxicity studies of Fusarium mycotoxins in the last decade: A review. *Food and Chemical Toxicology*, 78, 185–206.
- European Commission. (2006). Commission Recommendation 2006/576/EC on the presence of deoxynivalenol, zearalenone, ochratoxin A, T-2 and HT-2 and fumonisins in products intended for animal feeding. *Official Journal of the European Union*, L 229, 7–9.
- European Commission. (2006). Commission Regulation (EC) No 1881/2006 of 19 December 2006 setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs. *Official Journal of the European Union*, L 364, 5–24.
- European Commission. (2023). Commission Regulation (EU) 2023/915 of 25 April 2023 on maximum levels for certain contaminants in food and repealing Regulation (EC) No 1881/2006. *Official Journal of the European Union*, L 119. <https://eur-lex.europa.eu/eli/reg/2023/915/oj>
- European Commission. (2024). Commission Regulation (EU) 2024/1038 of 8 April 2024 amending Regulation (EU) 2023/915 as regards maximum levels of T-2 and HT-2 toxins in certain foods. *Official Journal of the European Union*.
- Fakhri, Y., Mehri, F., Ranaei, V., Pilevar, Z., Soleimani, F., Nasiri, R., & Mousavi Khaneghah, A. (2025). The prevalence and concentration of mycotoxins (aflatoxins, deoxynivalenol, zearalenone, and ochratoxin A) in domestic bird eggs: A global systematic review, meta-analysis, and probabilistic risk assessment. *Journal of Food Protection*, 88(10), 100600.
- Fischer, G., & Dott, W. (2003). Relevance of airborne fungi and their secondary metabolites for environmental, occupational and indoor hygiene. *Archives of microbiology*, 179(2), 75-82.
- Fraeyman, S., Croubels, S., Devreese, M., & Antonissen, G. (2017). Emerging Fusarium and Alternaria mycotoxins: Occurrence, toxicity and toxicokinetics. *Toxins*, 9(7), 228.
- Geiser, D. M., del Mar Jiménez-Gasco, M., Kang, S., Makalowska, I., Veeraraghavan, N., Ward, T. J., ... & O'donnell, K. (2004). FUSARIUM-ID v. 1.0: A DNA sequence database for identifying Fusarium. *European journal of plant pathology*, 110(5), 473-479.

- Gelderblom, W. C. A., & Marasas, W. F. O. (2012). Controversies in fumonisin mycotoxicology and risk assessment. *Human & experimental toxicology*, 31(3), 215-235.
- Goda, A. A., Shi, J., Xu, J., Liu, X., Zhou, Y., Xiao, L., ... & Ramzy, S. (2025). Global health and economic impacts of mycotoxins: a comprehensive review. *Environmental Sciences Europe*, 37(1), 122.
- Gregorio, M., Neef, D., Jager, A., Corassin, C., Carão, Á., Albuquerque, R., Azevedo, A., & Oliveira, C. (2014). Mineral adsorbents for prevention of mycotoxins in animal feeds. *Toxin Reviews*, 33(1), 11–16.
- Halstensen, A. S., Nordby, K. C., Eduard, W., & Klemsdal, S. S. (2006). Real-time PCR detection of toxigenic *Fusarium* in airborne and settled grain dust and associations with trichothecene mycotoxins. *Journal of Environmental Monitoring*, 8(12), 1235-1241.
- Janik, E., Niemcewicz, M., Podogrocki, M., Ceremuga, M., Stela, M., & Bijak, M. (2021). T-2 Toxin-The Most Toxic Trichothecene Mycotoxin: Metabolism, Toxicity, and Decontamination Strategies. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 26(22), 6868.
- Jestoi, M. (2008). Emerging *Fusarium*-mycotoxins fusaproliferin, beauvericin, enniatins, and moniliformin—A review. *Critical reviews in food science and nutrition*, 48(1), 21-49.
- Kabak, B., & Dobson, A. D. (2017). Mycotoxins in spices and herbs—An update. *Critical reviews in food science and nutrition*, 57(1), 18-34.
- Kamle, M., Mahato, D. K., Devi, S., Lee, K. E., Kang, S. G., & Kumar, P. (2019). Fumonisin: Impact on agriculture, food, and human health and their management strategies. *Toxins*, 11(6), 328.
- Kushwaha, S., Soni, H., Tandon, S., Singh, G., Gandhi, Y., Kumar, V., ... & Acharya, R. (2025). Fungal Toxin (Mycotoxin): Introduction, Sources and Types, Production, Detection, and Applications. *Food Nutrition*, 100005.
- Li, F., Wang, M., Xu, J., Liu, W., Yu, J., Li, W., ... & Jiang, Y. (2025). Zearalenone: Contamination, Biological Characterization, and Mechanism of Enzymatic Degradation in Food. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 24(4), e70233.

- Li, Y., Wang, Z., Beier, R. C., Shen, J., De Smet, D., De Saeger, S., & Zhang, S. (2011). T-2 toxin, a trichothecene mycotoxin: Review of toxicity, metabolism, and analytical methods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 59(8), 3441–3453.
- McCormick, S. P., Stanley, A. M., Stover, N. A., & Alexander, N. J. (2011). Trichothecenes: from simple to complex mycotoxins. *Toxins*, 3(7), 802–814.
- Meneely, J., Greer, B., Kolawole, O., & Elliott, C. (2023). T-2 and HT-2 Toxins: Toxicity, Occurrence and Analysis: A Review. *Toxins*, 15(8), 481.
- Nelson, P. E., Dignani, M. C., & Anaissie, E. J. (1994). Taxonomy, biology, and clinical aspects of *Fusarium* species. *Clinical microbiology reviews*, 7(4), 479-504.
- Okungbowa, F. I., & Shittu, H. O. (2012). *Fusarium* wilts: An overview. *Environ. Res. J*, 6(2), 83-102.
- Pasqualone, A., Haider, N. N., Summo, C., Coldea, T. E., George, S. S., & Altemimi, A. B. (2021). Biscuit Contaminants, Their Sources and Mitigation Strategies: A Review. *Foods*, 10(11), 2751.
- Pestka, J. (2010). Toxicological mechanisms and potential health effects of deoxynivalenol and nivalenol. *World Mycotoxin Journal*, 3(4), 323-347.
- Pomothy, J. M., Szabó, O., Czimmermann, Á. E., Babiczky, Á., Jerzsele, Á., & Pászti-Gere, E. (2021). Investigation of the inflammatory and oxidative stress-inducing effects of deoxynivalenol and T-2 toxin exposure in non-tumorigenic human intestinal cell model. *Toxicon : official journal of the International Society on Toxinology*, 200, 78–86.
- Pronk, M. E. J., Ronald Cornelis Schothorst, and H. P. Van Egmond. "Toxicology and occurrence of nivalenol, fusarenon X, diacetoxyscirpenol, neosolaniol and 3-and 15-acetyldeoxynivalenol; a review of six trichothecenes." (2002).
- Qu, Z., Ren, X., Du, Z., Hou, J., Li, Y., Yao, Y., & An, Y. (2024). *Fusarium* mycotoxins: The major food contaminants. *Mlife*, 3(2), 176-206.
- Rai, A., Das, M., & Tripathi, A. (2020). Occurrence and toxicity of a *Fusarium* mycotoxin, zearalenone. *Critical reviews in food science and nutrition*, 60(16), 2710-2729.

- Ropejko, K., & Twarużek, M. (2021). Zearalenone and its metabolites—General overview, occurrence, and toxicity. *Toxins*, 13(1), 35.
- Scott, P. M. (2012). Recent research on fumonisins: a review. *Food additives & contaminants: part A*, 29(2), 242-248.
- Steyn, P. S. (1995). Mycotoxins, general view, chemistry and structure. *Toxicology letters*, 82, 843-851.
- Teixido-Orries, I., Molino, F., Agusti-Fernandez, P., Ayibiowu, E., Croucher, D., Medina, A., ... & Verheecke-Vaessen, C. (2025). Visible-near infrared spectroscopy and near-infrared hyperspectral imaging for the detection of T-2 and HT-2 toxins in individual oat grains. *Food Control*, 111676.
- Thrane, U. (2014). *Fusarium*. In *Encyclopedia of Food Microbiology: Second Edition* (pp. 76-81). Elsevier.
- U.S. Food and Drug Administration. (2010). Guidance for Industry and FDA: Advisory levels for deoxynivalenol (DON) in finished wheat products for human consumption and grains and grain by-products used for animal feed.
- Voss, K. A., Riley, R. T., & Gelineau-van Waes, J. B. (2007). Toxicity of Fumonisins, Mycotoxins from *Fusarium verticillioides*. In *Microbial Food Contamination* (pp. 129-148). CRC Press.
- Winter, G., & Pereg, L. (2019). A review on the relation between soil and mycotoxins: Effect of aflatoxin on field, food and finance. *European Journal of Soil Science*, 70(4), 882-897.
- Yu, J., & Pedroso, I. R. (2023). Mycotoxins in cereal-based products and their impacts on the health of humans, livestock animals and pets. *Toxins*, 15(8), 480.
- Zhou, C., Qin, Z., Zhang, H., Xiao, H., & Zhang, H. (2024). Proinflammatory cytokines interleukin-18 and interleukin-6 mediate anorexia induction by trichothecene deoxynivalenol and its congeners. *Frontiers in veterinary science*, 11, 1521424.