

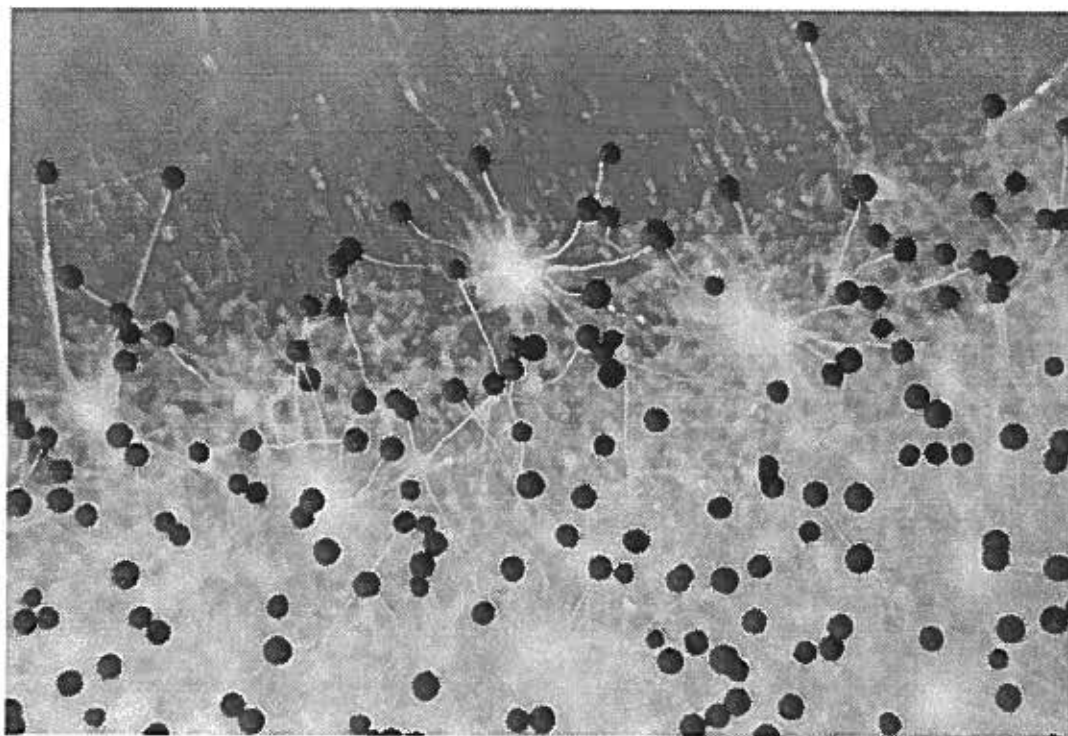
¹Eidg. Forschungsanstalt
für Milchwirtschaft, Liebefeld
CH-3003 Bern

² Eidg. Forschungsanstalt
für Nutztiere (RAP)
CH-1725 Posieux

Mai 2000 / 395 PW

Carry over von Mykotoxinen in der Milch: Eine Übersicht

Transfert des mycotoxines dans le lait: vue d'ensemble



¹U. Spahr, ¹B. Walther, ¹R. Sieber
²J.L. Gafner, ²D. Guidon

Agrarforschung 7 (2), 68-73 (2000)
Revue suisse Agric. 32 (2), 75-78 (2000)

Carry over von Mykotoxinen in die Milch: eine Übersicht

Urs Spahr, Barbara Walther und Robert Sieber, Eidgenössische Forschungsanstalt für Milchwirtschaft, Liebefeld (FAM), CH-3003 Bern
Jean-Louis Gafner und Daniel Guidon, Eidgenössische Forschungsanstalt für Nutztiere (RAP), CH-1725 Posieux
Auskünfte: Urs Spahr, e-mail: urs.spahr@fam.admin.ch, Fax +41 (0)31 323 82 27, Tel. +41 (0)31 323 81 92

Mykotoxine können von Futtermitteln in die Milch übertragen werden. Verschimmelte Futtermittel sind deshalb nicht zu verfüttern. (Foto: M. Duperrex, Posieux)

Futtermittel können je nach Herkunft unterschiedlich stark mit Mykotoxinen kontaminiert sein. Beim Carry over von Mykotoxinen aus Futtermitteln in die Milch sind vor allem die Aflatoxine zu beachten. Für andere Mykotoxine wurde keine nennenswerte Übergangsrate beobachtet. Die Untersuchungen der Kantonalen Laboratorien und der RAP zeigen, dass in der Schweiz die Aflatoxin-Grenzwerte in Milchviehfutter, Milch und Milchprodukten nur äusserst selten überschritten werden.

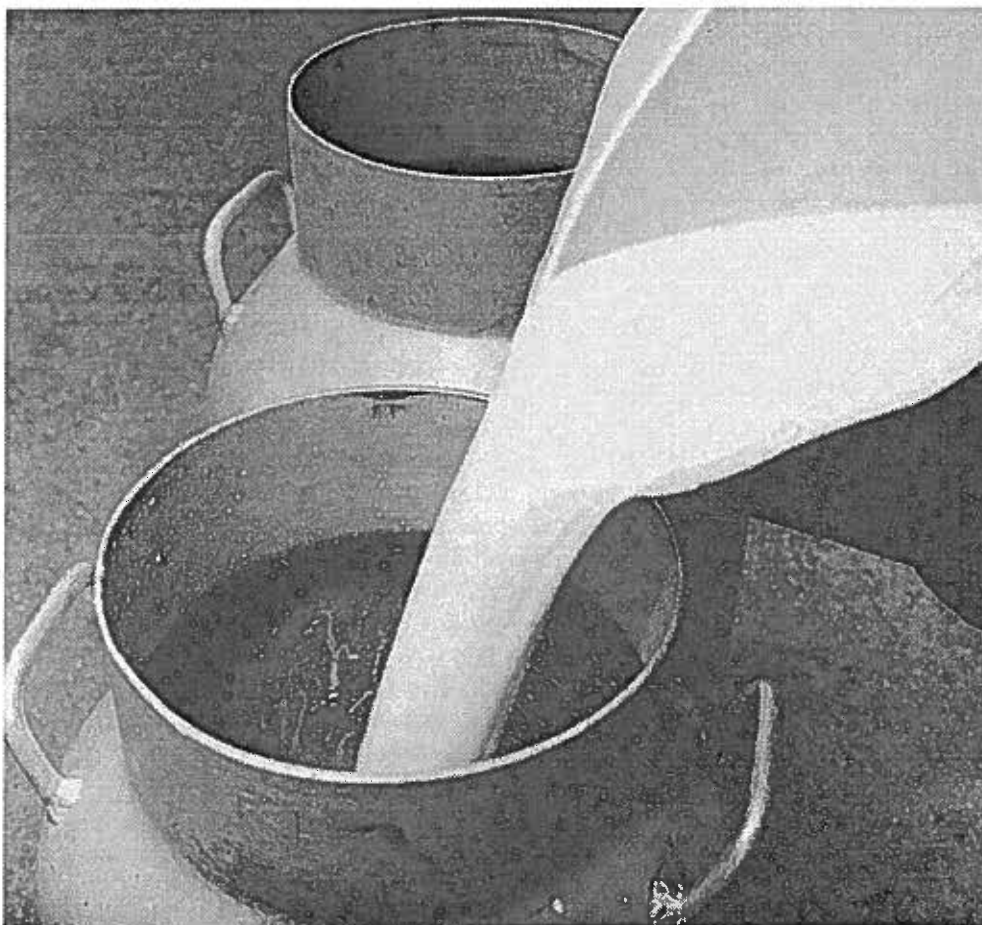
Die Verbraucherinnen und Verbraucher schätzen die Risiken in Bezug auf die Kontamination von Lebensmitteln unterschiedlich ein. Auftretende Lebensmittelkandale können zu einer Verunsicherung gegenüber der Qualität und Unbedenklichkeit von Lebensmitteln führen (von Alversleben 1999). Deutlich vor Augen geführt hat dies die Dioxinproblematik in tierischen Lebensmitteln belgischer Herkunft im Frühjahr 1999. Es muss deshalb das Bestreben jedes einzelnen Lebensmittelproduzierenden sein, diesem

sensiblen Thema Beachtung zu schenken.

Lebensmittel können mit unterschiedlichsten Substanzen kontaminiert sein. Unter diesen stellen die Mykotoxine für die tierische wie auch für die menschliche Gesundheit ein Risiko dar. Die Vermutung von Auerbach und Geissler (1992), wonach das erhebliche Vorkommen von Mykotoxinen in Rau- und Saftfuttermitteln nach heutiger Kenntnis eine ernst zu nehmende Gefährdung von Nutztieren darstellt und gleichzeitig die Gefahr des Übergangs in Lebensmittel besteht, hat uns veranlasst, die Fragen des Carry overs von Mykotoxinen aus Futtermitteln in die Milch anhand neuerer Literatur eingehend abzuklären. Für diese Literaturübersicht wählten wir die folgenden Mykotoxine: Aflatoxin, Cyclopiazonsäure, Deoxynivalenol und Nivalenol, Fumonisin, Ochratoxin A, T-2 Toxin und Zearalenon.

Aflatoxin

In Futtermitteln wie auch in Lebensmitteln können die Aflatoxine B₁, B₂, G₁ und G₂ immer wieder vorkommen (Spahr *et al.* 1999). Für ihre Bildung sind subtropische Bedingungen erforderlich. Gefährdet sind vor allem Erdnusschrot, Mais, Maisgluten, Reiskleie wie auch andere Ingredienzien für die Futtermittelherstellung. Angesichts dieser Tatsache wurde in der Futtermittelverordnung (NN 1999) ein Grenzwert von 5 µg Aflatoxin B₁/kg für Ergänzungsfuttermittel Milchvieh festgelegt. Bereits



vor mehr als 20 Jahren wurde für Aflatoxin B₁ eine Übergangsrate aus dem Tierfutter in die Milch von 1 bis 3 % berechnet (Sieber und Blanc 1978). Die Ergebnisse neuerer Untersuchungen mit natürlich kontaminierten Futtermitteln liegen ebenfalls in diesem Bereich. Bei Holsteinkühen, denen Baumwollsaaten mit einem Aflatoxin-B₁-Gehalt zwischen 5 und 560 µg/kg verabreicht wurden, lag die Übergangsrate zwischen 0,69 und 2,2 % (Price *et al.* 1985), bei dänischen Kühen mit einem Aflatoxin-B₁-Gehalt im Futter von 57 bis 311 µg/Tag zwischen 0,61 und 2,09 % (Munksgaard *et al.* 1987), bei indischen Kühen zwischen 0,15 und 1,31 % bei einer Kontamination der Futtermittel zwischen 12,5 und 108,45 µg Aflatoxin B₁/kg (Choudhary

et al. 1998) und bei niederländischen Kühen bei 5,3 % in der frühen und bei 1,6 % in der späten Laktationsperiode sowie bei Kühen mit einer hohen Milchleistung bei 4,5 % und mit einer tiefen Milchleistung bei 2,6 % (Veldman *et al.* 1992). Nach einer deutschen Untersuchung betrug die Carry-over-Rate 2,5 ± 0,6 % (Steimer *et al.* 1990).

Über die Aflatoxin-M₁-Kontamination der Milch liegen eine Vielzahl von Resultaten vor (Galvano *et al.* 1996). In Tabelle 1 sind die Resultate der letzten fünf Jahre aus europäischen Ländern zusammengestellt. Insgesamt liegt der Aflatoxin-M₁-Gehalt in den europäischen Milchproben mit einigen Ausnahmen unter dem Grenzwert von 50 ng/l. Dagegen überschreiten aussereuropäische

Mykotoxine

Verschiedene Schimmelpilzarten bilden diese gefürchteten Stoffwechselprodukte, wenn sie sich infolge guter Wachstumsbedingungen (Temperatur und Feuchtigkeit) massiv vermehren können. Mykotoxine können für Mensch und Tier gesundheitsschädlich sein. Ihre Wirkungsweise ist meist nicht akut, sondern beruht auf einer Langzeitwirkung bei mehrfacher Exposition: Nieren- und Leberschäden, Bildung von Krebs, Schädigung des Immunsystems.

Carry over

Übergang von Inhaltsstoffen aus Futtermitteln in die Milch.

Die Stoffe gelangen dabei entweder unverändert oder in umgewandelter Form über die Milchdrüse in die Milch. Aflatoxin B₁ zum Beispiel wird durch den tierischen Stoffwechsel zu Aflatoxin M₁ umgewandelt und als solches ausgeschieden. Das Auftreten von Mykotoxinen in der Milch durch Carry over wird auch als sekretorische Kontamination bezeichnet.

Tab. 1. Vorkommen von Aflatoxin M₁ in Milch europäischer Länder, publiziert in den letzten fünf Jahren

Milch	Land	Anzahl Proben	positiv %	NG	Gehalt ng/kg	Referenz
Rohmilch	E	61	19	10	10-40	Jalon (1994)
	YU	47	0			Skrinjar (1995)
	I	123	46	<5	5-900	Rossi (1996)
	PL	157	16	3	<10	Domagala (1997)
			8		10-50	
Milch	GB	79	17	10	10-90	Atkins (1996)
	I	159	86	1	1-109	Galvano (1998)
Tankwagen-sammelmilch	D	1601	6	3	3-5	Blüthgen (1995)
			28		>5	
Pasteurisierte Milch	GR	81	78	0,3	0,5-5	Markaki (1997)
			11		>5	
verschied.	E	100	14	10	20-40	Diaz (1995)
Milch aus Einzelhandel	GB	162	54	10	10-40	Leonard (1995)
			1		220	

NG = Nachweisgrenze

Tab. 2. Vorkommen von Aflatoxin M₁ in Milch und Milchprodukten schweizerischen Ursprungs aufgrund der Jahresberichte der Kantonalen Laboratorien aus den Jahren 1990 bis 1997

Produkt	Anzahl Proben	nicht nachweisbar		nachweisbar ¹		Grenzwert überschritten ²	
		n	%	n	%	n	%
Milch (Roh-, Sammel-, Frisch-, Voll-, past. und UHT-Milch)	2666	2623	98,3	43	1,6	3	0,1
Käse (in- und ausländisch)	932	814	87,1	118	12,7	2*	0,2
Kondensmilch (inkl. Milchkonserven)	173	165	95,4	8	4,6		
Milchprodukte (Milchgetränke, Magermilch, Rahm, Joghurt, Molkenprodukte)	111	111	100				
Milchpulver	50	49	98,0	1	2,0	1	2,0
Kindernährmittel	261	252	96,6	9	3,4	0	
Total	4193	4014	95,6	179	4,3	6	0,1

¹ Wert über Bestimmungsgrenze (je nach Methode 20 bis 60 ng/kg), aber unter dem Grenzwert

² Grenzwert für Milch und Milchprodukte: 50 ng/kg; für Käse: 250 ng/kg; für Kindernährmittel: 20 ng/kg (nach Fremd- und Inhaltsstoffverordnung)

* in beiden Fällen ausländischer Hartkäse

Milchproben diesen Grenzwert teilweise deutlich. Die Auswertung der Jahresberichte der Kantonalen Laboratorien aus den Jahren 1990 bis 1997 zeigte erfreulicherweise, dass Aflatoxin M₁ nur in wenigen Fällen in Milch und Milchprodukten auf dem schweizerischen Markt nachgewiesen werden konnte (Tab. 2): Unter den drei Milchproben, die den Grenzwert von 50 ng/kg überschritten, waren zwei Rohmilchproben, bei denen das Kantonale Laboratorium Zürich 1993 Aflatoxin M₁ in Konzentrationen von 62 beziehungsweise 82 ng/kg festgestellt hatte. Damit zeigt sich sehr schön, dass die Ende der 70er Jahre regelmässig festgestellte Aflatoxinkontamination der schweizerischen Milch durch die Bemühungen der Landwirtschaft saniert werden konnte. Diese Tatsache wird auch durch die regelmässig stattfindenden Untersuchungen der RAP an Futtermitteln bestätigt.

Cyclopiazonsäure

Cyclopiazonsäure trat bereits verschiedentlich in Futtermitteln wie Getreide, Mais, Erdnüssen und Sonnenblumenkernen

im µg/kg-Bereich auf. Es kann gleichzeitig mit Aflatoxin auftreten (Spahr *et al.* 1999). So wurden beispielsweise in 51 beziehungsweise 90 % der untersuchten Mais- und Erdnussproben Cyclopiazonsäure und Aflatoxin nachgewiesen (Urano *et al.* 1992). Zum Carry over der Cyclopiazonsäure liegen nur wenige Daten vor. An drei laktierende Mutterschafe wurden 5 mg Cyclopiazonsäure/kg Lebendgewicht verabreicht, wonach innerhalb eines Tages eine Konzentration von 236 µg/kg Milch gefunden werden konnte. Nach einer zweiten Verabreichung stieg der Gehalt auf 568 µg Cyclopiazonsäure/kg. Wenn kein kontaminiertes Futter mehr verabreicht wurde, war der Cyclopiazonsäuregehalt der Milch neun Tage nach der ersten Dosis unter der Nachweisgrenze von 5 µg/kg (Dorner *et al.* 1994). Über das Vorkommen der Cyclopiazonsäure in der Milch liegt bislang kein Bericht vor.

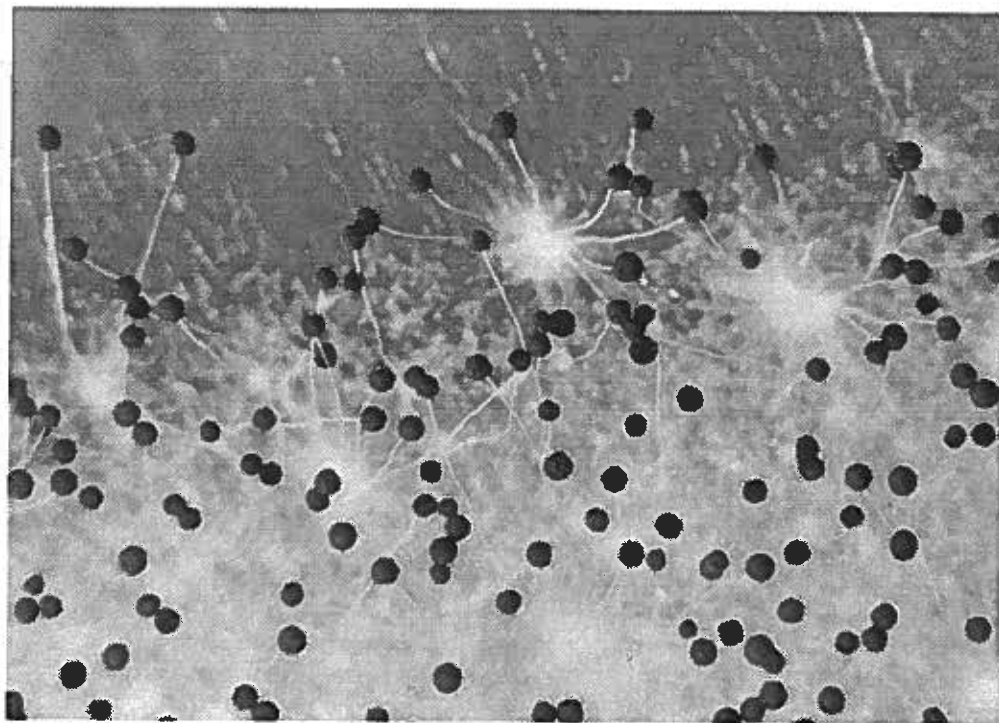
Deoxynivalenol und Nivalenol (Trichothecene)

Diese Mykotoxine gehören mit Fumonisin und dem T-2-Toxin

zur Gruppe der Fusarientoxine. Futtermittel können in unterschiedlichem Mass Deoxynivalenol und andere Trichothecene enthalten (Spahr *et al.* 1999). Im Südwesten von Deutschland konnten über einen Zeitraum von fünf Jahren in Futtergerste (Müller *et al.* 1997a), Futterweizen (Müller *et al.* 1997b) und Futterhafer (Müller *et al.* 1998) verschiedene Fusarientoxine nachgewiesen werden. Dabei trat das Deoxynivalenol am dominierendsten auf. In schweizerischen Futteringredienzien (Gafner *et al.* 1994), Brotgetreidemustern (Bucheli *et al.* 1996) wie auch in Weizenproben aus den Sammelstellen des Kantons Baselland und in importierten Weizenproben (Noser *et al.* 1996) konnte Deoxynivalenol nachgewiesen werden. Mengenmässig können Deoxynivalenol und Nivalenol in Futtermitteln im mg/kg-Bereich vorhanden sein.

Zum Carry over in die Milch wurden einige Studien durchgeführt. Nach einer täglichen Aufnahme von 0,6 und 43 sowie 104 mg Deoxynivalenol während zehn Wochen fand sich dieses Mykotoxin wie auch Deepoxydeoxynivalenol nicht in der Milch von 18 Kühen (Charmley *et al.* 1993). Eine tägliche Verabreichung von 56 bis 317 mg Deoxynivalenol/Kuh während fünf Tagen führte bei drei Kühen zu einem Gehalt in der Milch von bis zu 26 µg Deepoxydeoxynivalenol/l, während Deoxynivalenol nicht gefunden wurde (Côté *et al.* 1986a). Nach einer einmaligen Verabreichung von 920 mg Deoxynivalenol an zwei Kühe wurden freies und konjugiertes Deoxynivalenol nur in einer geringen Menge von weniger als 4 µg/l nachgewiesen (Prelusky *et al.* 1984). Dieser geringe Übergang in die Milch kann mit der Beobachtung erklärt werden, dass Deoxynivalenol nach der anaeroben Inkubation mit Pansenflüssigkeit der Kuh deepoxidiert wird (Côté

et al. 1986b; Hedman *et al.* 1997; King *et al.* 1984; Swanson *et al.* 1987). Im Weiteren zeigte sich bei laktierenden Schafen, dass verabreichtes, radioaktiv markiertes Deoxynivalenol rasch und zum grössten Teil über den Urin ausgeschieden wurde und dass praktisch nur Deoxynivalenol-Abkömmlinge in der Milch vorhanden waren (Prelusky *et al.* 1987). Über das Carry over von Nivalenol in die Milch liegen keine Ergebnisse vor, auch Nivalenol wird von der Pansenflüssigkeit der Kuh nach 48 Stunden Inkubation zu 80 % de-epoxidiert (Hedman *et al.* 1997). Über das Vorkommen in kommerziell erhältlicher Milch und Milchprodukten liegen keine Ergebnisse vor.



Fumonisin

Fumonisin B₁ konnte bereits mehrere Male in Futter- wie auch in Lebensmitteln nachgewiesen werden (Spahr *et al.* 1999). In 44 von 120 schweizerischen Maisproben wurde Fumonisin B₁ in Konzentrationen von 55 bis 790 µg/kg nachgewiesen. Unter diesen 44 Proben enthielten deren 15 Fumonisin B₂ zwischen 50 und 160 µg/kg (Pittet *et al.* 1992). Dieses Mykotoxin fand sich aber nicht in Futterproben aus schweizerischem Anbau (Zoller *et al.* 1994).

Zum Carry over von Fumonisin B₁ wurden von Hammer *et al.* (1996) eingehende Untersuchungen durchgeführt. Drei laktierenden Kühen wurde 30 mg Fumonisin B₁/Kuh intravenös verabreicht, was der Verabreichung von 10 kg Maissilage mit einem Gehalt von 3 mg Fumonisin B₁/kg entspricht. Zwei Stunden später konnte bereits bei zwei der drei Kühe Fumonisin B₁ in einer Konzentration von 0,57 und 0,14 µg/kg nachgewiesen werden, nach 24 Stunden war es nicht mehr nachweisbar, obwohl es im Plasma noch vorhanden war. Bei diesen drei Kühen er-

gab sich eine Übergangsrate zwischen 0,003 und 0,012 %. Ausgehend von der Peak-Konzentration lag die maximale Carry-over-Rate bei 0,11 % und im Mittel bei 0,05 %. In einer weiteren Studie wurden vier Kühen reines Fumonisin B₁ entweder oral (1,0 und 5,0 mg Fumonisin B₁/kg Körpermasse) oder intravenös (0,05 und 0,20 mg Fumonisin B₁/kg KG) verabreicht und es konnten keine Rückstände in der Milch nachgewiesen werden (Scott *et al.* 1994). Auch nach einer täglichen Verabreichung von 3 mg Fumonisin B₁/kg Körpermasse an zwei Kühe während 14 Tagen wurden keine Fumonisine in der Milch gefunden (Richard *et al.* 1996). In 165 amerikanischen Milchproben konnte in einer Probe Fumonisin B₁ und B₂ nachgewiesen werden. Die Pasteurisierung und Lagerung während 11 Tagen bei 4 °C beeinflussten den Fumonisin-B₁- und -B₂-Gehalt der Milch nicht (Maragos und Richard 1994).

Ochratoxin A

Ochratoxin wurde verschiedentlich in Futter- wie auch Lebens-

mitteln im µg/kg-Bereich nachgewiesen (Spahr *et al.* 1999). Nur in einer von 177 schweizerischen (0,7 µg/kg), aber in 15 von 28 importierten Weizenproben (0,1 bis 10 µg/kg) fand sich Ochratoxin A (Noser *et al.* 1996). *In vitro* wird Ochratoxin A durch die Flüssigkeit des Pansens (Lerch und Müller 1991) wie auch *in vivo* in den vier Mägen der Kuh (Hult *et al.* 1976) zu Oxchratoxin α und Phenylalanin abgebaut. Unter praxisrelevanten Bedingungen ist ein Übergang dieses Mykotoxins aus dem Pansen und dem weiteren Verdauungstrakt des Wiederkäuers in die Milch eher unwahrscheinlich. Bei zwei Kühen, denen 10 kg eines Ochratoxin-A-haltigen Futters (317 bis 1125 µg/kg) während 11 Wochen verabreicht wurde, konnte weder Ochratoxin A noch das Stoffwechselprodukt Ochratoxin α nachgewiesen werden (Shreeve *et al.* 1979). Erst nach einer täglichen Menge von mehr als 1,66 mg/kg Körpermasse war Ochratoxin A in Kuhmilch nachweisbar (Ribelin *et al.* 1978). Bei Ziegen fanden sich nach einer einmaligen Verabreichung von

Aspergillus-Sporen
unter dem Mikroskop.
(Foto: FAM Liebefeld)

0,5 mg radioaktiv markierten Ochratoxin A/kg Körpermasse 6 % der Aktivität in der Milch. Während der siebentägigen Versuchsperiode wurden weniger als 0,03 % des freien Ochratoxins in der Milch gefunden (Nip und Chu 1979).

In Schweden wurde Ochratoxin A in einem Bereich von 10 bis 40 ng/l in 5 von 36 untersuchten Kuh- und in 23 von 40 Muttermilchproben gefunden (Breitholtz-Emanuelsson *et al.* 1993). In Norwegen enthielten 6 von 40 konventionellen und 5 von 47 «organischen» Milchproben Ochratoxin A in Konzentrationen von 11 bis 58 ng/l (Skaug 1999). Dagegen konnte dieses Mykotoxin in 65 Proben von Milch und Milchprodukten (Engel und Wolff 1997) sowie in 20 Kindernährmitteln (Skaug 1999) nicht nachgewiesen werden, auch nicht in 121 Kuhmilchproben aus Norddeutschland (Valenta und Goll 1996). Ein Ochratoxin-A-Gehalt in der Milch von bis zu 0,5 mg/l kann durch Bakterien, die bei der Joghurtherstellung eingesetzt werden, vollständig abgebaut werden. Bifidobakterien bauten hingegen lediglich eine Menge von 0,05 und 0,1 mg/kg ab (Skrinjar *et al.* 1996).

T-2 Toxin

T-2 Toxin wie auch das HT-2 Toxin konnten recht häufig und in unterschiedlichen Konzentrationen in verschiedenen Futter- und Lebensmitteln nachgewiesen werden (Spahr *et al.* 1999). Über das Carry over des T-2 Toxins liegen drei Studien vor. An zwei Kühen wurde peroral 0,3 beziehungsweise 0,5 mg/kg Körpermasse verabreicht. In der Milch erreichte die Toxinausscheidung nach 4 beziehungsweise 8 Stunden maximale Werte von 16,2 und 52,5 µg/l T-2 Toxin-Äquivalente. Der prozentuale Übergang wurde mit 0,055 % für das eine Tier und mit

0,047 % für das andere Tier angegeben (Esgin *et al.* 1989). In Versuchen mit radioaktiv markiertem T-2 Toxin wurde eine Übergangsrate von 0,2 % in die Milch erreicht (Yoshizawa *et al.* 1981). Bei einer trächtigen Kuh, die während 15 Tagen 182 mg unverändertes T-2 Toxin/Tag erhielt, wurden mit Ausnahmen vom 4. und 8. Tag 10 bis 160 µg T-2 Toxin/kg Milch nachgewiesen (Robison *et al.* 1979). Diese Versuche deuten auf einen Abbau des T-2 Toxins in der Kuh hin, was sich auch im Auftreten verschiedener Stoffwechselprodukte im Blut und Urin manifestierte (Chatterjee *et al.* 1986). So zeigte sich, dass Bakterien des Pansens dieses Toxin abbauen (Swanson *et al.* 1987; Westlake *et al.* 1987). Überdies konnte 2 Stunden nach einer intravenösen Verabreichung von 1,2 mg/kg das T-2 Toxin nicht mehr im Plasma nachgewiesen werden (Beasley *et al.* 1986). Es sind keine Angaben zum Auftreten des T-2 Toxins in handelsüblicher Milch vorhanden.

Zearalenon

Zearalenon wurde immer wieder und α - und β -Zearalenol vereinzelt in Futtermitteln gefunden. Zearalenon kommt in Futtermitteln im µg/kg-Bereich vor (Spahr *et al.* 1999). Bei einer Kuh, der während 7 Tagen insgesamt 1,4 g Zearalenon verabreicht wurde, fand sich 0,7 % des verfütterten Zearalenons in der Milch in Form des Zearalenons, des α -Zearalenols und des β -Zearalenols, wobei diese in freier Form wie auch als Glucuronide und Sulfate vorlagen (Mirocha *et al.* 1981). In der Milch von zwei Kühen, die während 7 Wochen 10 kg natürlich kontaminiertes Futterkonzentrat mit einem Zearalenongehalt von 385 bis 1925 µg/kg erhielten, konnte kein Zearalenon nachgewiesen werden (Shreeve *et al.* 1979). Auch bei einer etwas höheren verabreichten Menge von 50

oder 165 mg Zearalenon während 21 Tagen fanden sich Zearalenon und α -Zearalenol sowie β -Zearalenol nicht in der Milch (Prelusky *et al.* 1990). In einer anderen Untersuchung mit zwei laktierenden Kühen wurde dagegen bei einer vergleichbaren täglichen Menge von 25 und 100 mg Zearalenon während sechs Tagen ein maximaler Toxingehalt von 0,4 beziehungsweise 1,2 µg/l Zearalenon-Äquivalente als Glucuronide in der Milch gefunden. Nach der letzten Verabreichung sank der Toxingehalt in der Milch rasch ab (Usleber *et al.* 1992). In einer weiteren Studie waren bei einer Dosis von 544,5 mg maximal 2,5 µg Zearalenon/l und 3,0 µg α -Zearalenol/l Milch vorhanden und bei einer Menge von 1,8 beziehungsweise 6 g Zearalenon, verabreicht über einen ganzen Tag, resultierten innerhalb der ersten zwei Tage maximal 4,0 beziehungsweise 6,1 µg Zearalenon/l, 1,5 beziehungsweise 4,0 µg α -Zearalenol/l und 4,1 beziehungsweise 6,6 µg β -Zearalenol/l Milch (Prelusky *et al.* 1990). α -Zearalenol, nicht aber β -Zearalenol, wird möglicherweise im Pansen zu Zeranol, einem östrogenen Wachstumsförderer, hydriert und kann in der Galle nachgewiesen werden (Kennedy *et al.* 1998).

Wenn das gelegentliche Vorkommen von Zearalenon in Futtermitteln wie auch die für einen Übergang in die Milch erforderliche Menge berücksichtigt werden, kann man daraus schliessen, dass dieses Mykotoxin in der Milch nicht anzutreffen ist. In zwölf amerikanischen Milchproben konnte kein Zearalenon gefunden werden (Azcona *et al.* 1990). Zudem wurde beobachtet, dass Zearalenon, α - und β -Zearalenol in gekühlter wie auch in gekochter Milch während zwei Wochen stabil blieben (Scott und Lawrence 1988).

Folgerungen

Unter dem Gesichtspunkt eines Übertritts der verschiedenen Mykotoxine in die Milch kommen nur wenige in Frage. Von den hier besprochenen Mykotoxinen ist in der Milch vor allem das Aflatoxin M₁ problematisch. In der Fremd- und Inhaltsstoffverordnung (NN 1995) existieren denn auch differenzierte Grenzwerte für Aflatoxin M₁: Milch und Milchprodukte 50 ng/kg, Käse 250 ng/kg, Säuglingsanfangs- und Folgenahrung 20 ng/kg, bezogen auf essfertige Zubereitung. Weiter gilt für die Summe der Aflatoxine B₁+B₂+G₁+G₂ bei Säuglingsanfangs- und Folgenahrung 10 ng/kg, bezogen auf essfertige Zubereitung sowie für Lebensmittel allgemein 5 µg/kg. Für Ochratoxin A gilt als Grenzwert für Lebensmittel allgemein 5, für Säuglingsanfangs- und Folgenahrung 0,5 µg/kg Trockenmasse. Die Kontrollen durch die Kantonalen Laboratorien in den letzten Jahren waren auf dem Gebiet der Mykotoxine sehr umfangreich und konzentrierten sich neben Milch auf Risikoprodukte wie geriebener Käse und Kinder-

nährmittel. Die Untersuchungsergebnisse zeigen, dass die Grenzwerte an Aflatoxin M₁ äusserst selten überschritten werden.

Dank den Bemühungen der Landwirtschaft hat sich die Situation in den letzten 20 Jahren wesentlich verbessert, aber es muss nach wie vor mit Mykotoxinen in Futtermitteln gerechnet werden. Auch wenn das Carry over der Mykotoxine in die Milch gering ist, ist der Milchproduzent im Rahmen der Qualitätssicherung Milchproduktion aufgefordert, die Mykotoxinbelastung der Futtermittel so gering als möglich zu halten, das heisst: eine Verschimmelung von Futtermitteln sollte unter allen Umständen vermieden und verschimmelte Futtermittel sollten nicht verfüttert werden. Diese Sorgfaltspflicht ist als Präventionsmassnahme für die menschliche Gesundheit unerlässlich.

Literatur

Das Literaturverzeichnis erscheint im Sonderdruck und kann beim Erstautor verlangt werden.

RÉSUMÉ

Carry over des mycotoxines dans le lait: vue d'ensemble

Selon leur provenance, les fourrages sont plus ou moins contaminés par les mycotoxines. Lors du passage des mycotoxines du fourrage au lait, ce sont les aflatoxines qui posent le plus de problèmes, en particulier l'aflatoxine B₁, transformée en aflatoxine M₁ par le métabolisme de l'animal et excrétée en tant que telle avec le lait. A noter que l'acide cyclopiazonique et l'ochratoxine A ne parviennent dans le lait que dans le cas d'une contamination élevée. Quant aux autres mycotoxines, aucune migration importante n'a été enregistrée. Les analyses des laboratoires cantonaux démontrent qu'en Suisse la valeur limite de l'aflatoxine M₁ dans le lait et les produits laitiers n'est que très rarement dépassée. Le devoir de diligence des producteurs de lait reste la mesure de prévention la plus efficace pour préserver la santé des consommateurs.

SUMMARY

Carry over of mycotoxins into milk: a review

Animal feedingstuffs are contaminated by mycotoxins to different levels depending on their origin. Aflatoxins are the most prominent mycotoxins carried over from feedstuffs into milk. Of special importance is aflatoxin B₁ which is transformed into aflatoxin M₁ through animal metabolism and excreted into milk. Cyclopiazonic acid and ochratoxin A are only excreted into milk when present in high amounts in contaminated feedstuffs. No important carry over levels were observed for other mycotoxins. The results of the Swiss cantonal laboratories showed that the limit values for aflatoxin M₁ in milk and milk products are very seldomly exceeded. The milk producer's diligent surveillance of their product is the most important preventive measure for consumer's health.

Key words: Mycotoxin, Milk, Feed, Carry over, Occurrence

Transfert des mycotoxines dans le lait: vue d'ensemble

U. SPAHR, B. WALTHER et R. SIEBER, Station fédérale de recherches laitières, Liebefeld, CH-3003 Berne
J.-L. GAFNER et D. GUIDON, Station fédérale de recherches en production animale, CH-1725 Posieux

 E-mail: urs.spahr@fam.admin.ch
Tél. (+41) 31/32 38 192.

Résumé

Selon leur provenance, les aliments pour animaux peuvent être plus ou moins contaminés par des mycotoxines. Lorsque les mycotoxines passent de l'aliment au lait, ce sont les aflatoxines qui posent le plus de problèmes, en particulier l'aflatoxine B₁, transformée en aflatoxine M₁ par le métabolisme de l'animal et excrétée en tant que telle dans le lait. L'acide cyclopiazonique et l'ochratoxine A quant à eux ne parviennent dans le lait qu'en cas de forte contamination. Pour ce qui est des autres mycotoxines, aucune contamination importante n'a été enregistrée. Les analyses des laboratoires cantonaux et de la Station fédérale de recherches en production animale (RAP) démontrent qu'en Suisse la valeur limite de l'aflatoxine M₁ dans les aliments pour animaux, le lait et les produits laitiers n'est que très rarement dépassée. La vigilance des producteurs de lait reste la mesure de prévention la plus efficace pour préserver la santé des consommateurs.

Mycotoxines

Différents types de moisissures sont à l'origine de ces métabolites tant redoutés lorsque, à la suite de conditions de croissance favorables (température et humidité), elles peuvent se multiplier de façon massive. Les mycotoxines peuvent porter préjudice à la santé des animaux et de l'homme. Leur mode d'action est le plus souvent peu aigu, mais a un effet à long terme lorsqu'il y a exposition répétée: dégâts aux reins, au foie, formation de cellules cancéreuses, atteinte au système immunitaire.

Transfert

On parle de transfert de substances de l'aliment pour animaux dans le lait lorsque des substances passent dans le lait par le biais de la glande mammaire, soit sans être modifiées soit en étant métabolisées. L'aflatoxine B₁ par exemple est transformée par le métabolisme animal en aflatoxine M₁ et est excrétée sous cette forme. La présence de mycotoxines dans le lait dues au transfert est aussi appelée contamination sécrétoire.

Introduction

Tous les consommateurs n'évaluent pas les risques de contamination par les denrées alimentaires de la même façon. Les scandales qui touchent aux aliments peuvent conduire à une perte de confiance vis-à-vis de la qualité et de l'innocuité des denrées alimentaires (VON ALVERSLEBEN, 1999). Preuve en est la récente polémique au sujet de la dioxine dans les produits belges d'origine animale. C'est pourquoi tous les producteurs de denrées alimentaires doivent s'efforcer de traiter ce thème sensible avec toute la vigilance qui s'impose.

Les denrées alimentaires et les aliments pour animaux peuvent être contaminés par différentes substances. Parmi celles-ci, les mycotoxines (voir encadré) représentent un risque important pour la santé des animaux comme pour celle de l'homme. AUERBACH et GEISLER (1992) ont émis la supposition que la

présence de mycotoxines dans les fourrages et les aliments aqueux pourrait représenter, dans l'état actuel des connaissances, une source sérieuse de danger pour les animaux de rente et par là même un risque de contamination des denrées alimentaires. Cette hypothèse nous a poussés à éclaircir en détail, au moyen de la littérature disponible sur ce sujet, la question du transfert des mycotoxines de l'aliment pour animaux au lait. Dans le cadre de cette revue de littérature, nous avons choisi les mycotoxines suivantes: l'aflatoxine, l'acide cyclopiazonique, le déoxynivalénol, le nivalénol, la fumonisine, l'ochratoxine A, la T-2 toxine et le zéaralénone.

Aflatoxine

Il arrive que les aflatoxines B₁, B₂, G₁ et G₂ contaminent aussi bien les aliments pour animaux que les denrées alimentaires (SPAHR *et al.*, 1999). Pour

leur formation, il est nécessaire que les conditions climatiques soient subtropicales. Les tourteaux d'arachide, le maïs, le gluten de maïs, le son de riz, ou d'autres ingrédients encore utilisés dans la fabrication des aliments pour animaux, représentent la menace la plus sérieuse. C'est pourquoi l'Ordonnance sur les aliments pour animaux (NN, 1999) fixe une valeur limite de 5 µg d'aflatoxine B₁ par kg d'aliment complémentaire destiné aux vaches laitières. Il y a vingt ans, on calculait déjà pour l'aflatoxine B₁ un taux de transfert de 1 à 3% de l'aliment dans le lait (SIEBER et BLANC, 1978). Les résultats des dernières recherches menées sur la base d'aliments pour vaches laitières naturellement contaminés se situent également dans cette fourchette de valeurs: pour des vaches Holstein auxquelles on a distribué des graines de coton avec une teneur en aflatoxine B₁ de 5 à 560 µg/kg, le taux de transfert dans le lait se situait entre 0,69 et 2,2%

Tableau 1. Présence d'aflatoxine M₁ dans du lait provenant de pays européens, résultats publiés au cours des cinq dernières années.

Lait	Pays	Nombre d'échant.	Positif (%)	sd (ng/kg)	Domaine (ng/kg)	Référence
Lait cru	E	61	19	10	10-40	JALON (1994) SKRINJAR (1995) ROSSI (1996) DOMAGALA (1997)
	YU	47	0			
	I	123	46	< 5	5-900	
	PL	157	16	3	< 10 10-50	
Lait	GB	79	17	10	10-90	ATKINS (1996) GALVANO (1998)
	I	159	86	1	1-109	
Camion-citerne de ramassage du lait	D	1601	6 28	3	3-5 > 5	BLÜTHGEN (1995)
Lait pasteurisé	GR	81	78 11	0,3	0,5-5 > 5	MARKAKI (1997)
Divers laits	E	100	14	10	20-40	DIAZ (1995)
Laits provenant du commerce de détail	GB	162	54 1	10	10-40 220	LEONARD (1995)

sd = seuil de détection.

(PRICE *et al.*, 1985); pour des vaches danoises ayant reçu un aliment contenant de 57 à 311 µg d'aflatoxine B₁ par jour, ce taux varie de 0,61 à 2,09% (MUNKSGAARD *et al.*, 1987); pour des vaches indiennes, celui-ci était de 0,15 à 1,31% avec une contamination de l'aliment de 12,5 à 108,45 µg d'aflatoxine B₁ par kg (CHOUDHARY *et al.*, 1998); et finalement, pour des vaches hollandaises, on a calculé un taux de 5,3% pendant le début de la lactation et de 1,6% à la fin de la lactation, les vaches avec une production laitière élevée avaient un taux de 4,5% et celles de production laitière inférieure un taux de 2,6% (VELDMAN *et al.*, 1992). D'après une étude allemande, le taux de transfert observé en Allemagne est de 2,5% ± 0,6% (STEIMER *et al.*, 1990). Il existe, au sujet de la contamination du lait par l'aflatoxine M₁, une multitude de résultats (GALVANO *et al.*, 1996).

Dans le tableau 1 figurent ceux des cinq dernières années provenant de différents pays européens. En général, la teneur en aflatoxine M₁ dans les échantillons de lait européen se situe, à quelques exceptions, en dessous de la valeur limite de 50 ng/l qui est stipulée dans l'Ordonnance sur les substances étrangères et les composants (NN, 1995). Par contre, les échantillons de lait provenant de l'extérieur de l'Europe dépassent largement cette valeur limite. Le dépouillement des rapports annuels de 1990 à 1997 provenant des laboratoires cantonaux a débouché, et l'on peut s'en réjouir, sur le constat que l'aflatoxine M₁ n'a pu être détectée, dans les laits et produits laitiers vendus sur le marché suisse, que dans de rares cas (tabl. 2). Des trois échantillons de lait ayant dépassé la valeur limite de 50 ng/kg, deux étaient des échantillons de lait cru dans lesquels le laboratoire

cantonal de Zurich avait décelé, en 1993, de l'aflatoxine M₁ en concentration de respectivement 62 et 82 ng/kg. On s'aperçoit ainsi que, grâce aux efforts de l'agriculture, la contamination du lait, qui était régulièrement observée en Suisse à la fin des années 70, a pu être fortement limitée. Ce constat est aussi confirmé par les analyses que la RAP effectue périodiquement dans les aliments pour animaux.

Acide cyclopiazonique

L'acide cyclopiazonique est présent en différentes concentrations (µg/kg) dans les matières premières telles que les céréales, les arachides et les graines de tournesol (SPAHR *et al.*, 1999), parfois en même temps que l'aflatoxine. Ainsi, on a décelé dans respectivement 51 et 90% des échantillons de maïs et d'arachides à la fois de l'acide cyclopiazonique et de l'aflatoxine (URANO *et al.*, 1992). On ne dispose que de peu d'informations sur le passage de l'acide cyclopiazonique dans le lait. Dans une étude sur ce sujet, 5 mg d'acide cyclopiazonique par kg de masse corporelle ont été administrés à trois brebis en lactation. En l'espace d'une journée, une concentration de 236 µg par kg de lait a été enregistrée. Après une seconde administration, la teneur a passé à 568 µg. Une fois la distribution de l'aliment contaminé terminée, la teneur en acide cyclopiazonique du lait a chuté, 9 jours après la première administration, en dessous du seuil de détection de 5 µg/kg (DORNER *et al.*, 1994). Il n'existe pour l'instant aucun rapport sur la présence de l'acide cyclopiazonique dans le lait.

Déoxynivalénol et nivalénol (trichothécènes)

Ces substances appartiennent avec la fumonisine et la T-2 toxine au groupe des toxines de *Fusarium*. Les aliments pour animaux peuvent être contaminés par le déoxynivalénol et par d'autres trichothécènes en différentes concentrations (SPAHR *et al.*, 1999). Dans le sud-ouest de l'Allemagne, on a détecté sur une période de cinq ans différentes toxines de *Fusarium* dans l'orge (MÜLLER *et al.*, 1997a), le blé (MÜLLER *et al.*, 1997b) et l'avoine fourragères (MÜLLER *et al.*, 1998). C'est le déoxynivalénol qui était présent en plus grande quantité. On en a aussi décelé dans les aliments pour animaux (GAFNER *et al.*, 1994) et les échantillons de céréales panifiables suisses (BUCHELI *et al.*, 1996) de même que dans les échantillons de blé provenant du centre collecteur

Tableau 2. Présence d'aflatoxine M₁ dans le lait et les produits laitiers suisses, rapports annuels des laboratoires cantonaux de 1990 à 1997.

Produit	Nombre d'échantillons	Non détectable		Détectable ¹		Dépassement de la valeur limite ²	
		n	(%)	n	(%)	n	(%)
Lait (lait cru, de collecte, frais, entier, pasteurisé et UHT)	2666	2623	98,3	43	1,6	3	0,1
Fromages (suisses et étrangers)	932	814	87,1	118	12,7	2*	0,2
Lait condensé (y compris conserves de lait)	173	165	95,4	8	4,6		
Produits laitiers (boissons au lait, lait écrémé, crème, yoghourt, produits à base de petit-lait)	111	111	100				
Lait en poudre	50	49	98,0	1	2,0	1	2,0
Aliments pour enfants	261	252	96,6	9	3,4	0	
Total	4193	4014	95,6	179	4,3	6	0,1

¹Valeur dépassant la limite de détermination (selon la méthode, de 20 à 60 ng/kg), mais inférieure à la valeur limite.
²Valeur limite pour le lait et les produits laitiers: 50 ng/kg; pour les fromages: 250 ng/kg; pour les aliments pour enfants: 20 ng/kg (selon l'Ordonnance sur les substances étrangères et les composants).

*Dans les deux cas, il s'agissait de fromages à pâte dure étrangers.

du canton de Bâle et dans les échantillons de blé étranger (NOSER *et al.*, 1996). Du point de vue de la quantité, le déoxynivalénol et le nivalénol sont présents dans les aliments pour animaux dans des concentrations s'exprimant en mg/kg.

Quelques études ont été effectuées au sujet du passage du déoxynivalénol dans le lait. Après une prise quotidienne de 0,6 et respectivement de 43 et de 104 mg de déoxynivalénol pendant 10 semaines, cette mycotoxine, tout comme le déépoxydéoxynivalénol, n'était pas décelable dans le lait des 18 vaches expérimentales (CHARMLEY *et al.*, 1993). Une prise quotidienne de 56 à 317 mg de déoxynivalénol par vache pendant 5 jours a conduit à une teneur dans le lait de trois vaches pouvant atteindre 26 µg de déépoxydéoxynivalénol par litre, alors qu'aucun déoxynivalénol n'a été décelé (CÔTÉ *et al.*, 1986a). Lors d'une administration unique de 920 mg de déoxynivalénol à deux vaches, on a décelé du déoxynivalénol libre et conjugué uniquement en petites quantités (en dessous de 4 µg/l) (PRELUSKY *et al.*, 1984). Ce faible transfert dans le lait peut être expliqué par l'observation suivante: le déoxynivalénol est, après incubation en conditions anaérobies, déépoxydé par le jus de panse de la vache (CÔTÉ *et al.*, 1986b; HEDMAN *et al.*, 1997; KING *et al.*, 1984; SWANSON *et al.*, 1987). En outre, on a observé chez les brebis en lactation que le déoxynivalénol, marqué radioactivement, est très rapidement et presque complètement excrété par l'urine; on ne trouve pratiquement que des dérivés de déoxynivalénol dans le lait (PRELUSKY *et al.*, 1987). On ne dispose d'aucun résultat au sujet du passage du nivalénol dans le lait; on sait cependant que le nivalénol est lui aussi déépoxydé à 80% par le jus de panse de la vache après 48 heures d'incubation (HEDMAN *et al.*, 1997). Aucune information n'est encore disponible sur la présence de cette substance dans le lait et les produits laitiers commercialisés.

Fumonisine

La fumonisine B₁ a été décelée à plusieurs reprises dans les aliments pour animaux et dans les denrées alimentaires (SPAHR *et al.*, 1999). On a trouvé de la fumonisine B₁ en diverses concentrations allant de 55 à 790 µg/kg dans 44 échantillons de maïs suisses sur 120. Parmi ces 44 échantillons, 15 contenaient de la fumonisine B₂ dans des concentrations allant de 50 à 160 µg/kg (PITTET *et al.*, 1992). Cette mycotoxine n'a toutefois pas été décelée dans des

échantillons d'aliments pour animaux de provenance suisse (ZOLLER *et al.*, 1994).

Il existe des études détaillées au sujet du passage de la fumonisine B₁ dans le lait (HAMMER *et al.*, 1996). Trois vaches en lactation ont reçu chacune par voie intraveineuse 30 mg de fumonisine B₁, ce qui correspond à la distribution de 10 kg d'ensilage de maïs avec une teneur en la fumonisine B₁ de 3 mg/kg. Deux heures après, on pouvait déjà déceler chez deux des trois vaches de la fumonisine B₁ dans des concentrations de 0,57 et de 0,14 µg/kg de lait; après 24 heures, fumonisine B₁ n'était plus décelable bien qu'elle fût encore présente dans le plasma sanguin. On obtient donc pour ces trois vaches un taux de transfert situé entre 0,003 et 0,012%. En partant de la hauteur du pic, le taux maximal de transfert s'élève à 0,11% et la moyenne à 0,05%. Dans une autre étude, on a administré à quatre vaches de la fumonisine B₁ pure, soit par voie orale (1,0 et 5,0 mg de fumonisine B₁ par kg de masse corporelle), soit par voie intraveineuse (0,05 et 0,20 mg de fumonisine B₁ par kg de masse corporelle). Aucun résidu n'a été décelé dans le lait (SCOTT *et al.*, 1994). Même après une administration quotidienne de 3 mg de fumonisine B₁ par kg de masse corporelle à deux vaches pendant 14 jours, il n'y avait plus aucune trace de fumonisine dans le lait (RICHARD *et al.*, 1996). Parmi 165 échantillons de lait américain, on a décelé de la fumonisine B₁ et B₂ dans un seul échantillon. La pasteurisation et le stockage du lait pendant 11 jours à 4 °C n'ont pas influé sur les teneurs en fumonisine B₁ et B₂ (MARAGOS et RICHARD, 1994).

Ochratoxine A

L'ochratoxine a été détectée en diverses concentrations aussi bien dans les aliments pour animaux que dans les denrées alimentaires (µg/kg) (SPAHR *et al.*, 1999). Parmi 177 échantillons de blé suisse, un seul en contenait (0,7 µg/kg); par contre, parmi 28 échantillons de blé importé, 15 contenaient de l'ochratoxine A (0,1 à 10 µg/kg) (NOSER *et al.*, 1996). *In vitro*, l'ochratoxine A est transformée par le suc de la panse (LERCH et MÜLLER, 1991) et, *in vivo*, dans les quatre estomacs de la vache (HULT *et al.*, 1976) en α-ochratoxine et en phénylalanine. En pratique, un transfert de cette mycotoxine de la panse et du tube digestif de la vache au lait est plutôt improbable. Chez deux vaches auxquelles on a distribué 10 kg de fourrage contenant de l'ochratoxine A (de 317 à 1125 µg/kg) pendant 11 se-

maines, ni l'ochratoxine A ni son produit de transformation, l'α-ochratoxine, n'ont pu être décelées (SHREEVE *et al.*, 1979). C'est seulement avec une ration quotidienne de plus de 1,66 mg par kg de masse corporelle que l'ochratoxine A contamine le lait de vache (RIBELIN *et al.*, 1978). Chez les chèvres, on a enregistré après une seule administration de 0,5 mg d'ochratoxine A par kg de masse corporelle, marquée radioactivement, 6% de l'activité dans le lait. Pendant les 7 jours qu'a duré l'essai, on a trouvé moins de 0,03% d'aflatoxine libre dans le lait (NIP et CHU, 1979). En Suède, on a décelé de l'ochratoxine A dans une fourchette de 10 à 40 ng/l dans 5 échantillons de lait de vache sur 36 et dans 23 échantillons de lait maternel humain sur 40 (BREITHOLTZ-EMANUELSSON *et al.*, 1993). En Norvège, 6 échantillons de lait conventionnel sur 40 et 5 échantillons de lait «bio» sur 47 contenaient de l'ochratoxine A en concentration de 11 à 58 ng/l (SKAUG, 1999). En revanche, cette mycotoxine n'a pas été décelée dans 65 échantillons de lait et de produits laitiers allemands (ENGEL et WOLFF, 1997) ainsi que dans 20 aliments pour nourrissons norvégiens (SKAUG, 1999); il en va de même pour 121 échantillons de lait de vache provenant du nord de l'Allemagne (VALENTA et GOLL, 1996). Une teneur en ochratoxine A dans le lait s'élevant à max. 0,5 mg/l peut être totalement dégradée par les bactéries ajoutées aux yoghourts. Par contre, les bactéries *Bifidus* ne dégradent qu'une quantité de 0,05 à 0,1 mg/kg (SKRINIAR *et al.*, 1996).

T-2 toxine

La T-2 toxine de même que la HT-2 toxine ont été assez fréquemment décelées et en concentrations diverses dans différents aliments pour animaux et denrées alimentaires (SPAHR *et al.*, 1999). Il existe trois études au sujet du passage de la T-2 toxine dans le lait. Respectivement 0,3 et 0,5 mg/kg de masse corporelle ont été administrés par voie orale à deux vaches. Après respectivement 4 et 8 heures, l'excrétion d'équivalents de la T-2 toxine dans le lait atteignait les valeurs maximales de 16,2 et 52,2 µg/l. Le taux de transfert s'élevait à 0,055% pour l'une des vaches et à 0,047% pour l'autre (ESGIN *et al.*, 1989). A l'occasion d'essais effectués avec de la T-2 toxine marquée radioactivement, on a atteint dans le lait un taux de transfert de 0,2% (YOSHIZAWA *et al.*, 1981). Chez une vache portante, qui a reçu pendant 15 jours 182 mg par jour de T-2 toxine non modifiée, on décela, à l'exception du quatrième et du

huitième jour, 10 à 160 µg de T-2 toxine par kg de lait (ROBISON *et al.*, 1979). Il résulte de ces essais qu'une dégradation de la T-2 toxine a lieu dans la vache, ce que la présence de différents métabolites dans le sang et l'urine tend à confirmer (CHATTERJEE *et al.*, 1986). Ce sont les bactéries présentes dans la panse de l'animal qui dégradent cette toxine (SWANSON *et al.*, 1987; WESTLAKE *et al.*, 1987). Par ailleurs, deux heures après une administration par voie intraveineuse de 1,2 mg/kg, la T-2 toxine ne pouvait plus être détectée dans le plasma (BEASLEY *et al.*, 1986). Il n'existe aucune information au sujet de la présence de T-2 toxine dans le lait commercialisé.

Zéaralénone

Du zéaralénone a été décelé dans les aliments pour animaux. Il en va de même de l' α - et du β -zéaralénol. Le zéaralénone est présent dans les aliments pour animaux dans des concentrations exprimées en µg (SPAHR *et al.*, 1999). Chez une vache qui pendant 7 jours a reçu 1,4 g de zéaralénone, on a décelé dans le lait 0,7% du zéaralénone administré sous la forme de zéaralénone, d' α - et de β -zéaralénol. A noter que ceux-ci se trouvaient sous forme libre de même que sous la forme de glucuronides et de sulfates (MIROCHA *et al.*, 1981). Dans le lait de deux vaches qui ont été affouragées pendant 7 semaines avec 10 kg d'aliment concentré naturellement contaminé, dont la teneur en zéaralénone était de 385 à 1925 µg/kg, aucun zéaralénone n'a été décelé (SHREEVE *et al.*, 1979). De même, avec une quantité plus élevée de 50 ou de 165 mg de zéaralénone pendant 21 jours, on n'a décelé ni zéaralénone, ni α -zéaralénol, ni même β -zéaralénol dans le lait (PRELUSKY *et al.*, 1990). Par contre, dans une autre étude avec deux vaches en lactation, on a décelé dans le cas d'une quantité quotidienne de 25 et de 100 mg de zéaralénone pendant 6 jours, une teneur maximale de respectivement 0,4 et 1,2 µg/l d'équivalents de zéaralénone sous la forme de glucuronides. Après la dernière administration, la teneur en zéaralénone dans le lait a rapidement chuté (USLEBER *et al.*, 1992). Dans une autre étude, on a décelé, dans le cas d'une dose de 544,5 mg, 2,5 µg de zéaralénone et 3,0 µg d' α -zéaralénol par l de lait. Dans le cas d'une quantité de respectivement 1,8 et 6 g de zéaralénone, administrée tout au long d'une journée, il résulta au cours des deux premiers jours une teneur maximale de 4,0 et de 6,1 µg de zéaralénone, de 1,5 et de 4,0 µg d' α -zéaralénol de même que de 4,1 et de 6,6 µg de

Conclusions

- ❑ Parmi les mycotoxines discutées (l'aflatoxine, l'acide cyclopiazonique, les trichothécènes, la fumonisine, l'ochratoxine A, la T-2 toxine et la zéaralénone), seule l'aflatoxine M₁ pose problème.
- ❑ Les résultats d'analyses effectuées par les laboratoires cantonaux et la Station fédérale de recherches en production animale au cours des dernières années montrent que les valeurs limites pour l'aflatoxine M₁ ne sont que très rarement dépassées dans le lait et les produits laitiers.
- ❑ Grâce aux efforts déployés par l'agriculture, la situation concernant les mycotoxines s'est sensiblement améliorée au cours des vingt dernières années. Il faut cependant encore s'attendre à trouver des mycotoxines dans les aliments pour animaux.
- ❑ Même si le taux de transfert des mycotoxines dans le lait est faible, le producteur de lait doit veiller dans le cadre de l'assurance qualité en production laitière à ce que la charge en mycotoxines des aliments pour animaux soit la plus basse possible. Il faut à tout prix éviter que les aliments pour animaux ne moisissent et les aliments altérés ne doivent pas être distribués aux animaux.

β -zéaralénol par litre de lait (PRELUSKY *et al.*, 1990). L' α -zéaralénol, au contraire du β -zéaralénol, est probablement hydrogéné dans la panse en zéranol, une hormone œstrogène stimulant la croissance, et peut être décelé dans la bile (KENNEDY *et al.*, 1998). En tenant compte de la présence occasionnelle de zéaralénone dans les aliments pour animaux de même que de la quantité nécessaire pour un transfert dans le lait, on peut en déduire que cette mycotoxine ne contamine pas le

lait. Dans 12 échantillons de lait américain, aucun zéaralénone n'a été décelé (AZCONA *et al.*, 1990). De même, on a observé que le zéaralénone, l' α - et le β -zéaralénol restent stables pendant deux semaines dans le lait refroidi de même que dans le lait cuit (SCOTT et LAWRENCE, 1988).

Bibliographie

La bibliographie peut être obtenue auprès du premier auteur.

Zusammenfassung

Carry over von Mykotoxinen in die Milch: eine Übersicht

Es wird eine Literaturübersicht über das Carry over von Mykotoxinen in die Milch gegeben. Futtermittel sind je nach Herkunft unterschiedlich stark mit Mykotoxinen kontaminiert. Beim Carry over von Mykotoxinen aus Futtermitteln in die Milch spielen die Aflatoxine eine prominente Rolle. Bedeutsam ist vor allem das Aflatoxin B₁, das vom tierischen Metabolismus in Aflatoxin M₁ umgewandelt und als solches mit der Milch ausgeschieden wird. Cyclopiazonsäure und Ochratoxin A gehen nur bei einer hohen Kontamination in die Milch über. Für andere Mykotoxine wurde keine nennenswerte Übergangsrate beobachtet. Eine Auswertung der Untersuchungen der Kantonalen Laboratorien und der Forschungsanstalt für Nutztier (RAP) zeigt, dass in der Schweiz die Aflatoxin-Grenzwerte in Futtermitteln, Milch und Milchprodukten nur äusserst selten überschritten werden. Die Sorgfaltspflicht der Milchproduzenten ist nach wie vor die wirksamste Präventionsmassnahme für die Gesundheit der Konsumentinnen und Konsumenten.

Summary

Carry over of mycotoxins into milk: a review

Animal feedstuffs are contaminated by mycotoxins at different levels depending on their origin. Aflatoxins are the most prominent mycotoxins carried over from feedstuffs into milk. Of special importance is aflatoxin B₁ which is transformed into aflatoxin M₁ through animal metabolism and excreted into milk. Cyclopiazonic acid and ochratoxin A are only excreted into milk when present in high amounts in contaminated feedstuffs. No important carry over levels were observed for other mycotoxins. The results of the Swiss cantonal laboratories and of Federal Research Station for Animal Production (RAP) showed that the limit values for aflatoxin M₁ in animal feedstuffs, milk and milk products are very seldom exceeded. The milk producer's diligent surveillance of his product is still the most important preventive measure for consumer's health.

Key words: mycotoxin, milk, feed, carry over, occurrence.

Literatur

- Azcona J.I., Abouzied M.M., Pestka J.J. 1990. Detection of zearalenone by tandem immunoaffinity-enzyme-linked immunosorbent assay and its application to milk. *J. Food Protect.* 53, 577-580.
- von Alversleben R. 1999. Risikowahrnehmung des Verbrauchers: Woraus resultiert die Verunsicherung? *Ernährung* 23, 178-183.
- Atkins D.P. 1996. Survey of aflatoxin M₁ in farm gate milk. *Food Surveillance Inform. Sheet Number* 78, 1-4.
- Auerbach H. und Geissler C. 1992. Mykotoxine in Rauh- und Saftfuttermitteln für Wiederkäuer. *Uebers. Tierernährg.* 20, 167-208.
- Beasley V.R., Swanson S.P., Corley R.A., Buck W.B., Koritz G.D., Burmeister H.R. 1986. Pharmacokinetics of the trichothecene mycotoxin, T-2 toxin, in swine and cattle. *Toxicon* 24, 13-23.
- Blüthgen A., Heeschen W. 1995. Zur Kontamination von Tankwagensammelmilch und Futtermitteln mit den Aflatoxinen M₁ und B₁ in Norddeutschland im Frühjahr 1994. *Dt. Molkerei-Ztg. Lebensmittelind. Milchwirt.* 116, 4-13.
- Breitholtz-Emanuelsson A., Olsen M., Oskarsson A., Palminger I., Hult K. 1993. Ochratoxin A in cow's milk and in human milk with corresponding human blood samples. *J. Assoc. Off. Anal. Chem. Int.* 76, 842-846.
- Bucheli B., Diserens P., Rychener M., Tièche J.-D., Trenkner N. 1996. Untersuchungen zum Fusarienbefall und zur Mykotoxinbelastung des schweizerischen Brotgetreides der Ernten 1992-1994. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* 87, 84-102.
- Charmley E., Trenholm H.L., Thompson B.K., Vudathala D., Nicholson J.W.G., Prelusky D.B., Charmley L.L. 1993. Influence of level of deoxynivalenol in the diet of dairy cows on feed intake, milk production, and its composition. *J. Dairy Sci.* 76, 3580-3587.
- Chatterjee K., Pawlosky R.J., Treeful L., Mirocha C.J. 1986. Kinetic study of T-2 toxin metabolites in a cow. *J. Food Safety* 8, 25-34.
- Choudhary P.L., Sharma R.S., Borkhateria V.N. 1998. Carry over of aflatoxin B₁ from feed as aflatoxin M₁ in milk of Indian cows. *Milchwissenschaft* 53, 512-515.
- Côté L.-M., Dahlem A.M., Yoshizawa T., Swanson S.P., Buck W.B. 1986a. Excretion of deoxynivalenol and its metabolite in milk, urine, and feces of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 69, 2416-2423.
- Côté L.-M., Nicoletti J., Swanson S.P., Buck W.B. 1986b. Production of deoxydeoxynivalenol (DOM-1), a metabolite of deoxynivalenol, by in vitro rumen incubation. *J. Agric. Food Chem.* 34, 458-460.
- Diaz S., Dominguez L., Prieta J., Blanco J.L., Morena M.A. 1995. Application of a diphasic dialysis membrane procedure for surveying occurrence of aflatoxin M₁ in commercial milk. *J. Agric. Food Chem.* 43, 2678-2680.
- Dorner J.W., Cole R.J., Erlington D.J., Suksupath S., McDowell G.H., Bryden W.L. 1994. Cyclopiazonic acid residues in milk and eggs. *J. Agric. Food Chem.* 42, 1516-1518.
- Domagala J., Kiswa J., Blüthgen A., Heeschen W. 1997. Contamination of milk with aflatoxin M₁ in Poland. *Milchwissenschaft* 52, 631-633.
- Engel G., Wolff J.W. 1997. Bestimmung von Ochratoxin A (OTA) in Lebensmittel. *Jahresbericht, Bundesanstalt für Milchforschung, Kiel*, 25-26.
- Esgin S., Märklbauer E., Terplan G. 1989. Entwicklung und Anwendung eines enzymimmunologischen Verfahrens zum Nachweis von T-2 Toxin in Milch. *Arch. Lebensm. Hyg.* 40, 109-112.

- Gafner J.-L., Guidon D., Chaubert C., Rihs T. 1994. Survey of mycotoxin contamination of Swiss feedstuffs using ELISA tests. Proc. 4th Int. Symp. AOAC Int., Europe Section, Nyon, Switzerland, September 29-30, 1994. Poster 18.
- Galvano F., Galofaro V., de Angelis A., Galvano M., Bognanno M., Galvano G. 1998. Survey of the occurrence of aflatoxin M₁ in dairy products marketed in Italy. J. Food Protect. 61, 738-741.
- Galvano F., Galofaro V., Galvano G. 1996. Occurrence and stability of aflatoxin M₁ in milk and milk products., A worldwide review. J. Food Protect. 59, 1079-1090.
- Hammer P., Blüthgen A., Walte H.G. 1996. Carry over of fumonisin B₁ into the milk of lactating cows. Milchwissenschaft 51, 691-695.
- Hedman R., Pettersson H. 1997. Transformation of nivalenol by gastrointestinal microbes. Arch. Anim. Nutr. 50, 321-329.
- Hult K., Teiling A., Gatenbeck S. 1976. Degradation of ochratoxin A by a ruminant. Appl. Environ. Microbiol. 32, 443-444.
- Jalon M., Urieta B.P., Macho M.L. 1994. Vigilancia de la contaminacion por aflatoxina M₁ de leche y productos lacteos en la Comunidad Autonoma Vasca. Alimentaria 3, 25-29.
- Kennedy D.G., Hewitt S.A., McEvoy J.D.G., Currie J.W., Cannavan A., Blanchflower W.J., Elliot C.T. 1998. Zeranol is formed from *Fusarium* spp. toxins in cattle in vivo. Food Addit. Contam. 15, 393-400.
- King R.R., McQueen R.E., Levesque D., Greenhalgh R. 1984. Transformation of deoxynivalenol (vomitoxin) by rumen microorganisms. J. Agric. Food Chem. 32, 1181-1183.
- Leonard C. 1995. Survey of Aflatoxin M₁ in retail milk and milk products. Food Surveillance Inform. Sheet Number 64, 1-8.
- Lerch C., Müller H.M. 1991. Metabolismus von Ochratoxin A in Pansenflüssigkeit von Milchkühen in vitro. Lebensmittelchemie 45, 112.
- Maragos C.M., Richard J.L. 1994. Quantitation and stability of fumonisins B₁ and B₂ in milk. J. Assoc. Off. Anal. Chem. Int. 77, 1162-1167.
- Markaki P., Melissari E. 1997. Occurrence of aflatoxin M₁ in commercial pasteurized milk determined with ELISA and HPLC. Food Addit. Contam. 14, 451-456.
- Mirocha C.J., Pathre S.V., Robison T.S. 1981. Comparative metabolism of zearalenone and transmission into bovine milk. Food Cosmet. Toxicol. 19, 25-30.
- Müller H.M., Reimann J., Schumacher U., Schwadorf K. 1997a. Natural occurrence of *Fusarium* toxins in barley harvested during five years in an area of southwest Germany. Mycopathologia 137, 185-192.
- Müller H.M., Reimann J., Schumacher U., Schwadorf K. 1997b. *Fusarium* toxins in wheat harvested during six years in an area of southwest Germany. Natural Toxins 5, 24-30.
- Müller H.M., Reimann J., Schumacher U., Schwadorf K. 1998. Natural occurrence of *Fusarium* toxins in oats harvested during five years in an area of southwest Germany. Food Addit. Contam. 15, 801-806.
- Munksgaard L., Larsen J., Werner H., Andersen P.E., Viuf B.T. 1987. Carry over of aflatoxin from cows' feed to milk and milk products. Milchwissenschaft 42, 165-167.
- Nip W.K., Chu F.S. 1979. Fate of ochratoxin A in goats. J. Environ. Sci. Health [B] 14, 319-333.
- NN 1995. Verordnung über Fremd- und Inhaltsstoffe in Lebensmitteln (Fremd- und Inhaltsstoffverordnung, FIV) vom 26. Juni 1995. Bundesamt für Gesundheit, Bern, SR 817.021.23.

- NN, 1995. Ordonnance sur les substances étrangères et les composants du 26 juin 1995. Bundesamt für Gesundheit, Bern, SR 817.021.23.
- NN, 1999. Verordnung des EVD über die Produktion und das Inverkehrbringen von Futtermitteln, Zusatzstoffen für die Tierernährung, Silierungszusätzen und Diätfuttermitteln (Futtermittelbuch-Verordnung, FMBV) vom 10. Juni 1999. SR 916.307.1.
- NN, 1999. Ordonnance du DFE sur la production et la mise en circulation des aliments pour animaux, des additifs destinés à l'alimentation animale, des agents d'ensilage et des aliments diététiques pour animaux (Ordonnance sur le livre des aliments pour animaux, OLAIA) du 10 juin 1999. SR 916.307.1.
- Noser J.R., Wenk P., Sutter A. 1996. Deoxynivalenol, Zearalenon und Ochratoxin A in Weizen aus dem Kanton Basel-Landschaft. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 87, 574-586.
- Pittet A., Parisod V., Schellenberg M. 1992. Occurrence of fumonisins B₁ and B₂ in corn-based products from the Swiss market. J. Agric. Food Chem. 40, 1352-1354.
- Prelusky D.B., Scott P.M., Trenholm H.L., Lawrence G.A. 1990. Minimal transmission of zearalenone to milk of dairy cows. J. Environm. Sci. Health B 25, 87-103.
- Prelusky D.B., Trenholm H.L., Lawrence G.A., Scott P.M. 1984. Nontransmission of deoxynivalenol (vomitoxin) to milk following oral administration to dairy cows. J. Environ. Sci. Health B 19, 593-609.
- Prelusky D.B., Veira D.M., Trenholm H.L., Foster B.C. 1987. Metabolic fate and elimination in milk, urine and bile of deoxynivalenol following administration to lactating sheep. J. Environ. Sci. Health B 22, 125-148.
- Price R.L., Paulson J.H., Lough O.G., Gingg C., Kurtz A.G. 1985. Aflatoxin conversion by dairy cattle consuming naturally-contaminated whole cottonseed. J. Food Protect. 48, 11-15.
- Ribelin W.E., Fukushima K., Still P.E. 1978. The toxicity of ochratoxin to ruminants. Can. J. Compar. Med. 42, 172-176.
- Richard J.L., Meerdink G., Maragos C.M., Tumbleson M., Bordson G., Rice L.G., Ross P.F. 1996. Absence of detectable fumonisins in the milk of cows fed *Fusarium proliferatum* (Matsushima) Nirenberg culture material. Mycopathologia 133, 123-126.
- Robison T.S., Mirocha C.J., Kurtz H.J., Behrens J.C., Chi M.S., Weaver G.A., Nystrom S.D. 1979. Transmission of T-2 toxin into bovine and porcine milk. J. Dairy Sci. 62, 637-641.
- Rossi J., Cataluffi L. ed Gobbetti M. 1996. La presenza di aflatoxina M₁ nel latte vaccino ed ovino di alcune aziende dell'Umbria. Ind. Latte 32, 37-41.
- Scott P.M., Lawrence G.A. 1988. Liquid chromatographic determination of zearalenone and alpha- and beta-zearalenols in milk. J. Assoc. Off. Anal. Chem. 71, 1176-1179.
- Scott P.M., Delgado T., Prelusky D.B., Trenholm H.L., Miller J.D. 1994. Determination of fumonisins in milk. J. Environm. Sci. Health B 29, 989-998.
- Shreeve B.J., Patterson D.S., Roberts B.A. 1979. The 'Carry over' of aflatoxin, ochratoxin and zearalenone from naturally contaminated feed to tissues, urine and milk of dairy cows. Food Cosmet. Toxicol. 17, 151-152.
- Sieber R., Blanc B. 1978. Zur Ausscheidung von Aflatoxin M₁ in die Milch und dessen Vorkommen in Milch und Milchprodukten - eine Literaturübersicht. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 69, 477-491.
- Skaug M.A. 1999. Analysis of Norwegian milk, infant formulas for ochratoxin A. Food Addit. Contam. 16, 75-78.

- Skrinjar M., Danev M., Dimic G. 1995. Investigation on the presence of toxigenic fungi and aflatoxins in raw milk. *Acta Aliment.* 24, 395-402.
- Skrinjar M., Rasic J. L., Stojicic V. 1996. Lowering of ochratoxin A level in milk by yoghurt bacteria and bifidobacteria. *Folia Microbiologica* 41, 26-28 (1996), zitiert nach *Dairy Sci. Abstr.* 58, 796.
- Spahr U., Walther B., Sieber R., Gafner J.-L., Guidon D.: Vorkommen von Mykotoxinen in Futtermitteln und Carry over in die Milch: eine Übersicht. *Mitt. Lebensm. Hyg.* 90, 575-609 (1999).
- Steimer J., Blüthgen A., Heeschen W., Wetzel S., Hamann J. 1990. Untersuchungen zur Beeinflussung der Ausscheidung von Aflatoxin M₁ durch polychlorierte Biphenyle beim laktierenden Rind. *Kieler Milchwirt. Forschungsber.* 42, 543-552.
- Swanson S.P., Nicoletti J., Rood H.D., Buck W.B., Côté L.-M. 1987. Metabolism of three trichothecene mycotoxins, T-2 toxin, diacetoxyscirpenol and deoxynivalenol, by bovine rumen microorganisms. *J. Chromatogr.* 414, 335-342.
- Urano T., Trucksess M.W., Beaver R.W., Wilson D.M., Dorner J.W., Dowell F.E. 1992. Co-occurrence of cyclopiazonic acid and aflatoxins in corn and peanuts. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 75, 838-841.
- Usleber E., Renz V., Märtlbauer E., Terplan G. 1992. Studies on the application of enzyme immunoassays for the *Fusarium* mycotoxins deoxynivalenol, 3-acetyldeoxynivalenol, and zearalenone. *Zentralbl. Veterinärmed. [B]* 39, 617-627.
- Valenta H., Goll M. 1996. Determination of ochratoxin A in regional samples of cow's milk from Germany. *Food Addit. Contam.* 13, 669-676.
- Veldman A., Mejis J.A.C., Borggreve G.J., Heeres van der Tol J.J. 1992. Carry over of aflatoxin from cows' food to milk. *Anim. Prod.* 55, 163-168.
- Westlake K., Mackie R.I., Dutton M.F. 1987. T-2 toxin metabolism by ruminal bacteria and its effect on their growth. *Appl. Environ. Microbiol.* 53, 587-592.
- Yoshizawa T., Mirocha C.J., Behrens J.C., Swanson S.P. 1981. Metabolic fate of T-2 toxin in a lactating cow. *Food Cosmet. Toxicol.* 19, 31-39.
- Zoller O., Sager F., Zimmerli B. 1994. Vorkommen von Fumonisinen in Lebensmitteln. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* 85, 81-99.