MycoTOX PROFILE

NR ZAMÓWIENIA #	9900001		
IMIĘ I NAZWISKO PACJENTA	**Report Sample**	CZAS POBRANIA PRÓBKI	09:00 AM
DATA URODZENIA	Mar 9, 1960	DATA POBRANIA PRÓBKI	Mar 1, 2025
PŁEĆ	F	RODZAJ PRÓBKI	Urine
LEKARZ	Casey Goodwin	DATA SPORZĄDZENIA KARTY WYNIKÓW	Jun 13, 2025

Podsumowanie podwyższonych wyników

Poniższe wyniki zawierają listę zidentyfikowanych mykotoksyn o podwyższonym stężeniu w organizmie. Wszystkie wyniki oraz bardziej szczegółowy opis każdej mykotoksyny można znaleźć w sekcji Wyniki profilu MycoTOX. Należy pamiętać, że wszystkie dane przedstawione w niniejszej karcie muszą być rozpatrywane w kontekście ogólnego stanu zdrowia pacjenta i jego otoczenia. Aby uzyskać dalszą pomoc w interpretacji wyników, należy skontaktować się z wykwalifikowanym pracownikiem służby zdrowia.

Informacje na temat gatunków pleśni powiązanych z określonymi mikotoksynami można znaleźć w szczegółowych interpretacjach i/lub tabeli źródłowej znajdującej się na końcu niniejszego raportu z badań.

Klucz — POZIOM NORMALNY — POZIOM WYSOKI

Stężenie kreatyniny: 100.00 mg/dl

	PRZEDZIAŁ REFERENCYJNY (ng/g kreatyniny)	WYNIKI (ng/g kreatyniny) | DL – Granica wykrywalności
Aflatoxin M1 (AFM1)	**< 0.5**	**200.00**
Ochratoxin A (OTA)	**< 7.5**	**50.00**
Roridin E (ROE)	**< 0.2**	**50.00**
Verrucarin A (VRA)	**< 1.3**	**100.00**
Zearalenone (ZEA)	**< 3.2**	**20.00**
Chaetoglobosin A (CHA)	**< 10**	**60.00**

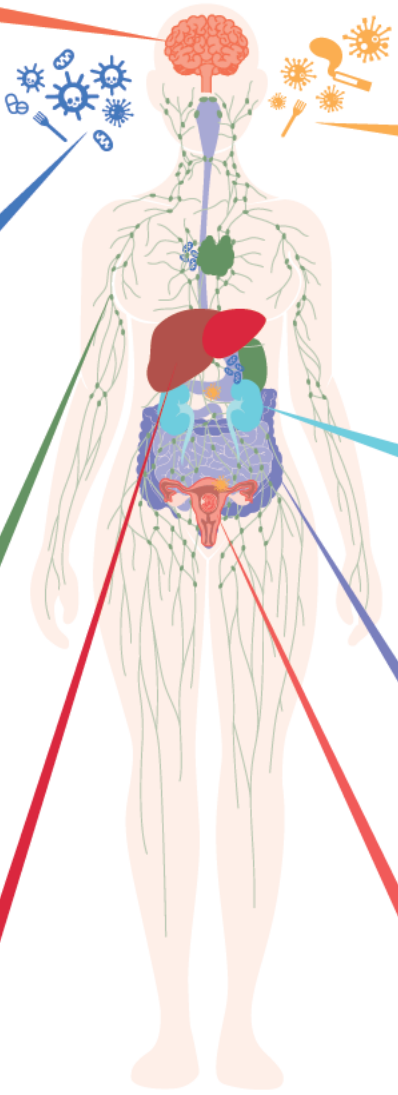
*Methodology: LC-MS/MS.Creatinine by Jaffe Reaction. *The creatinine test is performed to adjust metabolic marker results for differences in fluid intake. Urinary creatinine, from a random collection, has limited diagnostic value due to variability as a result of recent fluid intake.*

MOSAIC DIAGNOSTICS
Mosaic Diagnostics | 9221 Quivira Road, Overland Park, KS 66215 | MosaicDX.com
Sean Agger PhD, MS, MBA, DABCC, DABMM **Kierownik laboratorium** I CLIA 17D0919496 | **Report Design © 2025 MosaicDX**

Citrinin (Dihydrocitrinone DHC)	< 25	30.00
Enniatin B (ENB)	< 0.3	20.00
Mycophenolic Acid (MPA)	< 37.4	40.94
Sterigmatocystin (STC)	< 0.4	50.00

Wpływ mykotoskyn na organizm

Poniższy rysunek przedstawia potencjalną toksyczność określonych mykotoksyn i ich wpływ na zdrowie. Anality mykotoksyn o podwyższonym stężeniu w organizmie są wskazane poniżej pogrubioną, **czarną czcionką**.



Neurotoksyczność

Enniatyna B
Gliotoksyna
Ochratoksyna A
Trichotecen

Stres oksydacyjny

Afatoksyna M1
Chaetoglobozyna A
Enniatyna B
Ochratoksyna A
Gliotoksyna
Trichotecen
Sterigmatocystyna
Zearalenon

Immunotoksyczność

Afatoksyna M1
Cytrynina
Gliotoksyna
Kwas mykofenolowy
Ochratoksyna A
Sterigmatocystyna
Trichotecen
Zearalenon

Hepatotoksyczność

Afatoksyna M1
Cytrynina
Ochratoksyna A
Trichotecen
Zearalenon

Rakotwórczość

Afatoksyna M1 - Grupa 1
Cytrynina - Grupa 3
Ochratoksyna A - Grupa 2B
Sterigmatocystyna - Grupa 2B
Trichotecen - Grupa 3
Zearalenon - Grupa 1

Nefrotoksyczność

Cytrynina
Gliotoksyna
Trichotecen
Ochratoksyna A
Sterigmatocystyna

Toksyczność dla przewodu pokarmowego

Afatoksyna M1
Ochratoksyna A
Trichotecen
Zearalenon

Toksyczność dla układu rozrodczego

Afatoksyna M1
Chaetoglobozyna A
Cytrynina
Enniatyna B
Ochratoksyna A
Trichotecen
Zearalenon

Wpływ mykotoksyn przedstawiony na powyższym rysunku został opracowany na podstawie przeglądu literatury dotyczącej badań in vitro oraz in vivo na zwierzętach i ludziach.

MycoTOX PROFILE

Wyniki profilu MycoTOX

Wyniki profilu MycoTOX oferują kompleksowe zestawienie stężenia mykotoksyn, pogrupowanych według klas, obejmujących aflatoksyny, ochratoksyny, trichoteceny, zearalenony i inne mykotoksyny.

Klucz ● POZIOM NORMALNY ● POZIOM WYSOKI

Stężenie kreatyniny: 100.00 mg/dl

	PRZEDZIAŁ REFERENCYJNY (ng/g kreatyniny)	WYNIKI (ng/g kreatyniny) | DL – Granica wykrywalności
AFLATOXIN		
Aflatoxin M1 (AFM1)	< 0.5	200.00
OCHRATOXIN		
Ochratoxin A (OTA)	< 7.5	50.00
TRICHOTHECENE		
Roridin E (ROE)	< 0.2	50.00
Verrucarin A (VRA)	< 1.3	100.00
ZEARALENONE		
Zearalenone (ZEA)	< 3.2	20.00

MycoTOX PROFILE

Wyniki badań profilu MycoTOX - cd.

Klucz ● POZIOM NORMALNY ● POZIOM WYSOKI

Stężenie kreatyniny: 100.00 mg/dl

	PRZEDZIAŁ REFERENCYJNY (ng/g kreatyniny)	WYNIKI (ng/g kreatyniny) | DL – Granica wykrywalności

OTHER MYCOTOXINS

Chaetoglobosin A (CHA)	< 10	60.00
Citrinin (Dihydrocitrinone DHC)	< 25	30.00
Enniatin B (ENB)	< 0.3	20.00
Gliotoxin (GTX)	< 200	10.00
Mycophenolic Acid (MPA)	< 37.4	40.94
Sterigmatocystin (STC)	< 0.4	50.00

Przegląd profilu MycoTOX

NA CZYM POLEGA BADANIE PROFILU MYCOTOX?

Badanie profilu MycoTOX oferowane przez Mosaic Diagnostics to badanie próbki moczu, które pozwala określić poziomy stężenia 11 różnych mykotoksyn, w tym metabolitów najbardziej toksycznych klas: aflatoksyn, ochratoksyn, trichotecenów i zearalenonów.

DLACZEGO WARTO WYKONAĆ BADANIE?

Toksyczne metabolity wtórne wielu gatunków grzybów (pleśni) znane jako mykotoksyny są wszechobecne w naszym środowisku. Zakłócają one struktury i ważne procesy komórkowe. Większość mykotoksyn wywiera działanie immunosupresyjne, a wiele z nich jest cytotoksycznych (uszkadza komórki) i może potencjalnie uszkadzać skórę, płuca i mikrobiom jelitowy. Narażenie może skutkować uszkodzeniem mitochondriów, a także zubożeniem rezerw glutationu, uszkodzeniem makrofagów, zwiększeniem wrażliwości na endotoksyny bakteryjne, jak również innymi problemami zdrowotnymi.

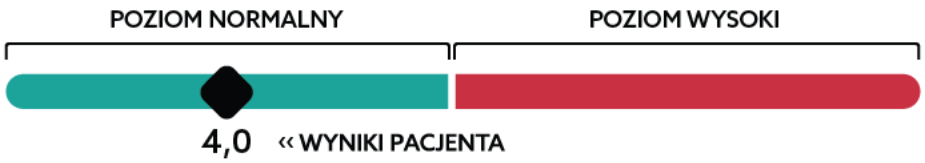
- Powszechnymi źródłami mykotoksyn są grzyby, w tym *Fusarium, Aspergillus, Penicillium, Alternaria,* i *Claviceps*.
- Potencjalne drogi narażenia na te substancje obejmują wdychanie, spożycie i kontakt skórny z unoszącymi się w powietrzu zarodnikami pleśni, skażoną żywnością oraz przebywanie w budynkach uszkodzonych przez wodę.
- Podatność na działanie mykotoksyn zależy od wieku, płci, współwystępowania innych chorób i/lub ekspozycji na inne substancje, stanu odżywienia organizmu i czasu narażenia.

Narażenie na mykotoksyny może wywoływać potencjalnie rozległy efekt toksyczny, wpływając na układ nerwowy, układ rozrodczy, układ pokarmowy, nerki i wątrobę; niektóre mykotoksyny zostały również uznane za czynniki rakotwórcze.

PLATFORMA TESTOWA

Badanie profilu MycoTOX oferowane przez Mosaic Diagnostics mierzy wolne (nieskoniugowane) mykotoksyny znajdujące się w moczu za pomocą platformy LC/MS-MS (chromatografia cieczowa/tandemowa spektrometria mas). Metoda ta pozwala usunąć potencjalne substancje zakłócające oraz substancje reagujące krzyżowo. Jest ona wysoce czuła i specyficzna do identyfikacji i oznaczania ilościowego określonych analitów (mykotoksyn).

OPIS I PRZEDSTAWIENIE ZAKRESU REFERENCYJNEGO



POZIOM NORMALNY

W odniesieniu do populacji referencyjnej użytej do określenia zakresów referencyjnych, wynik jest prawidłowy. Prawidłowy zakres został obliczony przy użyciu formuły średnia + 2-krotność odchylenia standardowego.

POZIOM WYSOKI

W odniesieniu do populacji referencyjnej użytej do określenia zakresów referencyjnych, wynik jest powyżej normy.

Interpretacja

Informacje zawarte w niniejszym dokumencie, w tym wyniki i komentarze, są przeznaczone wyłącznie do celów edukacyjnych i nie powinny być interpretowane jako zalecenia dotyczące leczenia. W celu podjęcia niezbędnego leczenia należy skonsultować się z lekarzem. Odniesienia oraz interpretacje związane z niniejszym dokumentem można znaleźć na stronie **MosaicDX.com/Test/Mycotox-Profile**

AFLATOKSYNY

Klucz — POZIOM NORMALNY — POZIOM WYSOKI

Aflatoksyna M1 (AFM1) **200.00**
Zakres referencyjny <0,5

Aflatoksyny to grupa toksycznych metabolitów wtórnych grzybów strzępkowych, ***Aspergillus flavus***, ***A. nomius***, i ***A. parasiticus***. Stanowią one najistotniejszą grupę mykotoksyn, które mogą występować w żywności i paszach dla zwierząt AFM1 jest hydroksylowanym metabolitem AFB1. Występuje w różnych produktach żywnościowych, szczególnie pochodzenia zwierzęcego w przypadku, gdy zwierzęta spożywały paszę skażoną aflatoksyną. Głównym źródłem zanieczyszczenia aflatoksyną M1 jest mleko i produkty mleczne. AFB1 jest substancją wysoce hepatotoksyczną, która została uznana przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) za czynnik rakotwórczy klasy 1.

ŹRÓDŁO

Aflatoksyny zostały wykryte w próbkach pobranych z budynków uszkodzonych przez wodę. Narażenie na aflatoksyny najczęściej wynika z bezpośredniego spożycia skażonej żywności, w tym zbóż (kukurydzy, sorgo, prosa, ryżu i pszenicy); nasion oleistych (soi, słonecznika i bawełny); orzeszków ziemnych i orzechów z drzew orzechowych (migdałów, orzechów włoskich, pistacji, orzechów kokosowych) oraz maseł z nich produkowanych; lub produktów pochodzenia zwierzęcego (mięsa, mleka i produktów mlecznych), w przypadku gdy zwierzęta były karmione zanieczyszczoną paszą; źródłem narażenia jest również w wielu produktach spożywczych, wdychanie cząstek pyłu aflatoksyny - zwłaszcza AFB1 - ze skażonej żywności w magazynach i zakładach przetwórczych.

MECHANIZM DZIAŁANIA

Aflatoksyny są metabolizowane za pośrednictwem szlaku cytochromu P450 (CYP450) do reaktywnych form (reaktywne formy tlenu, ROS), które w sposób preferencyjny wiążą mitochondrialne DNA, tworząc addukty i powodując uszkodzenie DNA z potencjalną indukcją hepatokarcynogenezy, jak również indukują proces apoptozy oraz zakłócają produkcję ATP poprzez mutacje błon mitochondrialnych. Te reaktywne formy tlenu powodują znaczny spadek poziomu glutationu z późniejszym naruszeniem komórkowych rezerw antyoksydacyjnych. Aflatoksyny wiążą również białka i powodują ostrą toksyczność (aflatoksykozę), zakłócają krytyczne szlaki syntezy białek oraz mogą być transportowane przez łożysko gdzie wywierają działanie teratogenne powodując wady rozwojowe płodu.

WPŁYW NA ZDROWIE

Rakotwórczość, toksyczność dla przewodu pokarmowego, hepatotoksyczność, immunotoksyczność (immunosupresja), stres oksydacyjny, neurotoksyczność, toksyczność dla układu rozrodczego, aflatoksykoza.

INFORMACJE KLINICZNE

AFB1, najbardziej toksyczna ze wszystkich aflatoksyn, ma okres półtrwania w osoczu, moczu i kale wynoszący 87-91 godzin. Do jej eliminacji niezbędne są enzymy P450 fazy I i glukuronidacja szlaków detoksykacji wątroby fazy II; biorąc pod uwagę, wsparcie tych szlaków ma kluczowe znaczenie dla przeciwdziałania negatywnym efektom ekspozycji na aflatoksyny.

Interpretacja – cd.

OCHRATOKSYNY

Klucz POZIOM NORMALNY POZIOM WYSOKI

Ochratoksyna A (OTA) **50.00**
Zakres referencyjny <7.5

Ochratoksyna A jest mykotoksyną wytwarzaną przez kilka gatunków grzybów ***Aspergillus*** (głównie ***A. ochraceus***, ***A. carbonarius***, i ***A. niger***) oraz ***Penicillium*** (głównie ***P. verrucosum***). Stwierdzono nefrotoksyczne działanie OTA u ludzi (np. kłębuszkowe zapalenie nerek lub zespół nerczycowy, bałkańską nefropatię endemiczną i przewlekłą nefropatię śródmiąższową); substancja ta została uznana za czynnik rakotwórczy grupy 2B przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem (IARC).

ŹRÓDŁO

Ochratoksyny są wszechobecne w łańcuchu dostaw żywności, a narażenie na nie jest zwykle wynikiem bezpośredniego spożycia skażonej żywności (np. kawy, orzechów, wina, zbóż, nabiału) lub spożycia skażonych produktów pochodzenia zwierzęcego. OTA wykryto niedawno w wodzie butelkowanej, roślinnych suplementach diety i barwnikach spożywczych. Według raportu Komisji Europejskiej przybliżona struktura źródeł narażenie dorosłych na OTA przedstawia się w następujący sposób: 44% zboża; 10% wino, 9% kawa, 7% piwo, 5% kakao, 4% suszone owoce, 3% mięso, 3% przyprawy i 15% inne. Ponadto ochratoksyny wykryto w próbkach pyłu z uszkodzonych przez wodę budynków, biur i systemów wentylacyjnych.

MECHANIZM DZIAŁANIA

OTA wywiera negatywny wpływ na zdrowie poprzez złożoną serię reakcji, w tym stres oksydacyjny, upośledzenie mitochondriów, hamowanie syntezy białek i działanie genotoksyczne (np. rozrywanie pojedynczej nici DNA i tworzenie adduktów DNA-OTA).

WPŁYW NA ZDROWIE

Rakotwórczość, toksyczność dla przewodu pokarmowego, hepatotoksyczność, immunotoksyczność, nefrotoksyczność, neurotoksyczność, stres oksydacyjny, toksyczność dla układu rozrodczego, apoptoza.

INFORMACJE KLINICZNE

OTA jest najbardziej toksyczną ze wszystkich ochratoksyn, a głównym organem narażonym na jej działanie są nerki. Biorąc pod uwagę znaczące obawy dla zdrowia publicznego oraz podejrzewaną toksyczność tej substancji, jest ona jedną z 20 mykotoksyn monitorowanych pod kątem obecności w żywności. Stwierdzono, że jest ona bardzo trwała u ludzi po spożyciu doustnie pojedynczej dawki ze skażonego źródła żywności, z okresem półtrwania wynoszącym 35 dni. OTA jest metabolizowana u ludzi w nerkach, wątrobie i jelitach, przy czym hydroliza i hydroksylacja są dwoma głównymi szlakami metabolicznymi. OTA zwiększa stres oksydacyjny. Jeżeli chodzi o przeciwdziałanie jej negatywnym efektom, badania przedkliniczne wykazują pozytywny wpływ podawania przeciwutleniaczy, takich jak NAC, CoQ10, GSH, melatonina i polifenole, a także innych wspomagających substancji odżywczych, takich jak witamina C, witamina E, cynk i magnez.

Interpretacja – cd.

TRICHOTECENY

Klucz — POZIOM NORMALNY — POZIOM WYSOKI

Rorydyna E (ROE)	**50.00**	**Werukaryna A (VRA)**	**100.00**
Zakres referencyjny <0,2		Zakres referencyjny <1,3	

Trichoteceny stanowią dużą grupę mykotoksyn wytwarzanych przez kilka rodzajów grzybów, w tym *Cephalosporium, Fusarium, Myrothecium, Stachybotrys, Trichoderma, Tricothecium,* i *Verticimonosporium*. Są one niezwykle silnymi inhibitorami syntezy białek o szerokim zakresie negatywnych skutków ogólnoustrojowych, takich jak immunotoksyczność (immunosupresja), toksyczność dla przewodu pokarmowego, neurotoksyczność oraz objawy dermatologiczne. Są one klasyfikowane jako makrocykliczne trichoteceny (werunkaryna A i Rorydyna E).

ŹRÓDŁO

Trichoteceny zostały wykryte w deskach, drewnie oraz tapetach w budynkach uszkodzonych przez wodę. Źródła pokarmowe tych substancji obejmują: kukurydzę, popcorn, ryż, żyto, pszenicę, mąkę pszenną, chleb, grykę, jęczmień, produkty jęczmienne, owies, sorgo, pszenżyto, płatki śniadaniowe, makaron, żywność dla dzieci i niemowląt, słód i piwo.

MECHANIZM DZIAŁANIA

Uważa się, że toksyczność trichotecenów w dużej mierze wynika z hamowania przez nie syntezy białek. Wykazano, że trichoteceny zwiększają produkcję reaktywnych form tlenu (ROS) w wielu tkankach i układach narządów, a następnie inicjują proces apoptozy i uszkadzają funkcje mitochondriów, hamują transkrypcję i translację białek, a także upośledzają proliferację komórek odpornościowych.

WPŁYW NA ZDROWIE

Rakotwórczość, toksyczność dla przewodu pokarmowego, hepatotoksyczność, immunotoksyczność, nefrotoksyczność, neurotoksyczność, stres oksydacyjny, toksyczność dla układu rozrodczego.

INFORMACJE KLINICZNE

Trichoteceny mogą być wchłaniane do organizmu przez skórę; mają również zdolność przenikania przez barierę krew-mózg. Biorąc pod uwagę kluczową rolę stresu oksydacyjnego w toksyczności trichotecenów, ważne jest stosowanie środków przeciwutleniających w celu zapobiegania indukowanemu przez nie stresowi oksydacyjnemu.

Interpretacja – cd.

ZEARALENON

Klucz POZIOM NORMALNY POZIOM WYSOKI

Zearalenon (ZEA) **20.00**
Zakres referencyjny <3,2

Zearalenon jest wtórnym metabolitem wytwarzanym przez grzyby ***Fusarium graminearum***, ***F. culmorum***, i ***F. equiseti***, które są typowymi źródłami zanieczyszczeń zbóż na całym świecie. Toksyczność zearalenonu wiąże się w dużej mierze z jego zdolnością do zaburzania gospodarki hormonalnej, a co za tym idzie, negatywnymi skutkami dla zdrowia reprodukcyjnego u ludzi. Gdy zearalenon jest obecny w dużych ilościach, może zakłócać poczęcie, powodować poronienie oraz inne problemy układu rozrodczego.

ŹRÓDŁO

Obecność zearalenonu stwierdzono w próbkach pyłu z uszkodzonych przez wodę budynków zaatakowanych pleśnią. Mykotoksyna ta występuje również w wielu produktach spożywczych, w tym jęczmieniu, kukurydzy, ryżu, orzeszkach ziemnych, pszenicy i paszach dla zwierząt.

MECHANIZM DZIAŁANIA

Zearalenon może wiązać się z receptorami estrogenu oraz uszkadzać integralność komórkową w układzie pokarmowym, prowadząc do zwiększonej przepuszczalności jelit. Wykazano również, że obniża on regulację genów supresorowych nowotworów istotnych dla kontrolowania wzrostu guza w układzie pokarmowym.

WPŁYW NA ZDROWIE

Rakotwórczość, toksyczność dla przewodu pokarmowego, hepatotoksyczność, immunotoksyczność, nefrotoksyczność, neurotoksyczność, stres oksydacyjny, toksyczność dla układu rozrodczego.

INFORMACJE KLINICZNE

Opisano dwa główne szlaki biotransformacji zearalenonu: (1) hydroksylacja, w wyniku której powstaje alfa-zearalenol, stereoizomer, który ma wysokie powinowactwo do receptorów estrogenowych i jest bardziej toksyczny niż ZEA; oraz (2) koniugacja z kwasem glukuronowym, w wyniku której powstają glukuronidy, które są wydalane do żółci i eliminowane z organizmu z moczem i kałem.

Interpretacja – cd.

POZOSTAŁE MYKOTOKSYNY

Klucz POZIOM NORMALNY POZIOM WYSOKI

Chaetoglobozyna A (CHA) **60.00**
Zakres referencyjny <10

Chaetoglobozyna A jest jedną z dwóch mykotoksyn wytwarzanych przez *Chaetomium globosum*, pleśń z rodziny *Chaetomiaceae* która jest wszechobecna na całym świecie, występuje w glebie i zdegradowanych materiałach celulozowych, takich jak drewno i sklejka, a nawet w tworzywach sztucznych.

ŹRÓDŁO

Chaetomium globosum jest często izolowana z materiałów znalezionych w budynkach uszkodzonych przez wodę. Jest ona często określana mianem "czarnej pleśni". Źródła spożywcze tej substancji obejmują kukurydzę, łodygi kukurydzy, kasztany, winogrona, miłorząb japoński, sok jabłkowy i wiśniowy.

MECHANIZM DZIAŁANIA

Chaetoglobozyna A jest mykotoksyczną cytochalazyną, która wywiera swoje toksyczne działanie poprzez wiązanie się z aktyną w komórkach, hamując w ten sposób podział komórek, lokomocję i tworzenie wypustek na powierzchni komórek.

WPŁYW NA ZDROWIE

Chaetomium może stać się dominującym gatunkiem grzybów w wilgotnych środowiskach wewnętrznych, potencjalnie wpływając na rozwój i zaostrzenie astmy u dzieci. Zauważono, że metabolity *Chaetomium* spp. negatywnie wpływają na fizyczne mechanizmy obronne dróg oddechowych (toksyczne działanie na rzęski). Grzyby tego rodzaju mogą również wywoływać inne skutki zdrowotne, od objawów skórnych (np. onychomikozy, feohyfomikozy) po infekcje oportunistyczne u osób z obniżoną odpornością. Wykazano, że nawet niskie poziomy chaetoglobozyny A są śmiertelne w różnych liniach komórkowych hodowli tkankowych i badaniach na zwierzętach.

INFORMACJE KLINICZNE

Wyniki badań wskazują, że chaetoglobozyny wykazują szeroki zakres aktywności biologicznej, w tym działanie przeciwnowotworowe, przeciwgrzybicze, fitotoksyczne, fibrynolityczne, przeciwbakteryjne, nicieniobójcze, przeciwzapalne i przeciw wirusowi HIV.

Interpretacja – cd.

POZOSTAŁE MYKOTOKSYNY

Klucz POZIOM NORMALNY POZIOM WYSOKI

Cytrynina (dihydrocytrynina, DHC) **30.00**
Zakres referencyjny <25

Cytrynina jest wtórnym metabolitem wytwarzanym przez kilka gatunków pleśni z rodzajów ***Aspergillus***, ***Penicillium*** i ***Monascus***. Występuje głównie w przechowywanych ziarnach i wielu produktach roślinnych. Może również występować w ryżu fermentowanym przez ***Monascus*** spp. (czerwony ryż drożdżowy), który jest używany do konserwowania mięsa i barwienia żywności w Azji, a także jest szeroko stosowany jako suplement diety.

ŹRÓDŁO

Cytrynina jest wykrywana w zawilgoconych materiałach budowlanych, takich jak drewno, izolacja i płyty gipsowo-kartonowe. Jeśli chodzi o źródła spożywcze, występuje głównie w przechowywanych ziarnach, zbożach i produktach zbożowych. Można ją wykryć również w oliwkach, jabłkach, przyprawach, sokach owocowych i warzywnych, piwie, serze, preparatach dla niemowląt, suchych produktach mięsnych i czerwonym ryżu drożdżowym.

MECHANIZM DZIAŁANIA

Cytrynina może hamować syntezę białek, zapobiegając tworzeniu się kompleksu inicjacyjnego niezbędnego do syntezy białek. Uszkadza DNA poprzez tworzenie adduktów, które mogą prowadzić do mutacji, zwiększając ryzyko zachorowania na nowotwory. Cytrynina może też wywoływać stres oksydacyjny poprzez generowanie reaktywnych form tlenu (ROS). Wywołuje stan zapalny poprzez aktywację makrofagów. U ludzi cytrynina może wywoływać niepłodność, zmniejszać liczbę plemników u mężczyzn i zwiększać odsetek poronień.

WPŁYW NA ZDROWIE

Rakotwórczość, hepatotoksyczność, immunotoksyczność, nefrotoksyczność, toksyczność dla układu rozrodczego.

INFORMACJE KLINICZNE

Cytrynina jest szybko metabolizowana do dihydrokitrinonu, a następnie wydalana z organizmu przez nerki i wątrobę. Ochratoksyna A i cytrynina często współwystępują w żywności, ponieważ są w dużym stopniu wytwarzane przez te same gatunki pleśni. Cytrynina i ochratoksyna A powodują nefropatię u zwierząt; zostały również uznane za przyczynę bałkańskiej endemicznej nefropatii u ludzi.

Interpretacja – cd.

POZOSTAŁE MYKOTOKSYNY

Klucz POZIOM NORMALNY POZIOM WYSOKI

Enniatyna B (ENB) 20.00
Zakres referencyjny <0,3

Enniatyna B jest najczęściej badanym metabolitem wtórnym grzybów z rodzaju ***Fusarium***, w tym ***F. avenaceum***. Ze względu na silne działanie cytotoksyczne zaobserwowano, że wykazuje ona właściwości przeciwbakteryjne, przeciwrobacze, przeciwgrzybicze, chwastobójcze i owadobójcze.

ŹRÓDŁO

F. Avenaceum występuje na całym świecie w różnych uprawach, w tym zbożach, brzoskwiniach, jabłkach, gruszkach, ziemniakach, orzeszkach ziemnych, grochu, szparagach i pomidorach. Enniatyny wykryto również w rybach, suszonych owocach, kakao i produktach kawowych, ENB został wykryty również w budynkach uszkodzonych przez wodę.

MECHANIZM DZIAŁANIA

Uważa się, że toksyczność enniatyny B wynika z jej zdolności do działania jako jonofor, wpływający na transport jonów przez błony komórkowe i zakłócający selektywność jonową ścian komórkowych. ENB wywiera swoje działanie cytotoksyczne poprzez stres oksydacyjny, modyfikację mitochondriów i zakłócanie cyklu komórkowego oraz indukcję apoptotycznej śmierci komórek.

WPŁYW NA ZDROWIE

Neurotoksyczność, stres oksydacyjny, toksyczność dla układu rozrodczego.
Pomimo wykazanej aktywności cytotoksycznej na liniach komórkowych ssaków, Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności stwierdził, że poważne narażenie na ENN, w tym ENB, nie powoduje zagrożenia dla zdrowia ludzkiego; niepokój może budzić jednak narażenie przewlekłe, zwłaszcza biorąc pod uwagę pojawiające się dane, sugerujące, że ich toksyczność może być potęgowana jednoczesną obecnością innych ENN lub mykotoksyn.

INFORMACJE KLINICZNE

Wykazano, że ENB może zaburzać gospodarkę hormonalną, a także ma zdolność przekraczania bariery krew-mózg w testach in vitro. Podobnie jak w przypadku wielu innych mykotoksyn, ENB jest badana pod kątem potencjalnych farmakologicznych zastosowań przeciwko patogenom przewodu pokarmowego.

Interpretacja – cd.

POZOSTAŁE MYKOTOKSYNY

Klucz POZIOM NORMALNY POZIOM WYSOKI

Gliotoksyna (GTX) **10.00**
Zakres referencyjny <200

Gliotoksyna jest mykotoksyną zawierającą siarkę, która należy do klasy naturalnie występujących związków wytwarzanych przez kilka gatunków grzybów (w tym ***Aspergillus fumigatus***, ***Tricoderma*** i ***Penicillium***) zwłaszcza tych pochodzenia morskiego. Podejrzewa się, że jest ona ważnym czynnikiem wirulencji u ***A. fumigatus***.

ŹRÓDŁO

Unoszące się w powietrzu zarodniki grzybów***Aspergillus*** występują powszechnie w wielu środowiskach, co sprawia, że możliwość potencjalnego narażenia na gliotoksyny jest bardzo wysoka. Gliotoksyny wykryto w podłogach z linoleum i tapetach w budynkach uszkodzonych przez wodę, a także w kiszonkach i innych rodzajach paszy dla zwierząt.

MECHANIZM DZIAŁANIA

Gliotoksyna może wywierać toksyczny efekt poprzez komórkowe transportery anionów organicznych i kationów, co sugeruje, że transportery te stanowią możliwą drogę przedostawania się mykotoksyn do nerek i wątroby, prowadząc do negatywnych skutków u ludzi. Jej podstawowe mechanizmy toksyczności komórkowej mogą być związane z produkcją reaktywnych form tlenu (ROS) poprzez cykl reakcji redoks i charakterystyczną obecność wewnętrznego mostka dwusiarczkowego w toksynie, który pozwala na wiązanie i inaktywację białek. Wykazano, że gliotoksyna hamuje fagocytozę przez neutrofile i czynnik transkrypcyjny NF-kB, powodując immunosupresję, co może potencjalnie dalej wpływać na produkcję cytokin i degranulację komórek tucznych.

WPŁYW NA ZDROWIE

Gliotoksyna została wyizolowana z surowicy pacjentów z inwazyjną aspergilozą, co sugeruje związek między wydzielaniem gliotoksyny a patogennością grzybów. Spożycie, bezpośredni kontakt (np. przez gałki oczne lub skórę) lub wdychanie mogą wywoływać ostrą toksyczność. Wykazano, że gliotoksyna hamuje aktywność makrofagów w zakresie identyfikacji, pochłaniania i niszczenia patogenów (immunosupresja). Wykazano również, że ma działanie neurotoksyczne, nefrotoksyczne i zwiększa stres oksydacyjny.

INFORMACJE KLINICZNE

Biorąc pod uwagę wszechobecność zarodników ***A. fumigatus*** (najbardziej istotne klinicznie źródło gliotoksyny), ekspozycja na toksynę może wystąpić albo przez przypadkowe połknięcie, albo przez wytwarzanie in situ u osób z istniejącymi infekcjami grzybiczymi.

Interpretacja – cd.

POZOSTAŁE MYKOTOKSYNY

Klucz POZIOM NORMALNY POZIOM WYSOKI

Kwas mykofenolowy (MPA) **40.94**
Zakres referencyjny <37,4

Kwas mykofenolowy jest mykotoksyną wytwarzaną przez kilka gatunków grzybów *Penicillium*zasiedlających glebę. Jest on obecnie stosowany jako środek immunosupresyjny po przeszczepach narządów.

ŹRÓDŁO

Szczepy wytwarzające MPA powszechnie występują w glebach leśnych, szklarniach i na polach uprawnych na całym świecie. Wykryto je w spleśniałej żywności, owocach i produktach mlecznych, a także w budynkach uszkodzonych przez wodę.

MECHANIZM DZIAŁANIA

Uważa się, że MPA wywiera swoje działanie poprzez (1) wyczerpywanie nukleotydów guanozynowych w limfocytach T i B oraz hamowanie ich proliferacji, hamując w ten sposób komórkowe odpowiedzi immunologiczne i tworzenie przeciwciał; oraz (2) poprzez hamowanie glikozylacji i ekspresji cząsteczek adhezyjnych oraz inicjację migracji limfocytów i monocytów do miejsc objętych zapaleniem.

WPŁYW NA ZDROWIE

Immunotoksyczność (immunosupresja).
Jedno z badań analizy kondensatu wody z powietrza w pomieszczeniach wykazało obecność MPA w początkowych i kontrolnych próbkach moczu pracowników biurowych z objawami syndromu chorego budynku. Autorzy badania sugerują, że obecność mykotoksyn w powietrzu w pomieszczeniach była związana z zachorowalnością osób przebywających w biurze.

INFORMACJE KLINICZNE

MPA jest stosowany do zapobiegania odrzucaniu przeszczepów jako lek immunosupresyjny w postaci mykofenolanu sodu (Myfortic™, Novartis) i proleku, mykofenolanu mofetylu (CellCept™, Roche), przez co jego poziom może być podwyższony u pacjentów stosujących tego typu substancje.

Interpretacja – cd.

POZOSTAŁE MYKOTOKSYNY

Klucz POZIOM NORMALNY POZIOM WYSOKI

Sterigmatocystyna (STC) **50.00**
Zakres referencyjny <0,4

Sterigmatocystyna jest mykotoksyną wytwarzaną przez kilka gatunków grzybów, w tym ***Penicillium***, ***Fusarium***, ***Biploaris*** oraz ***Stachybotrys*** i ***Chaetomium***, choć jest ona wytwarzana w szczególnie dużych ilościach przez ***Aspergillus*** versicolor, jeden z najczęstszych grzybów występujących wewnątrz budynków. Sterigmatocystyna jest prekursorem aflatoksyny B1 w przypadkach, gdy źródła żywności są zanieczyszczone grzybami zdolnymi do produkcji aflatoksyn.

ŹRÓDŁO

A. versicolor rozwija się w większości materiałów budowlanych i dekoracyjnych w odpowiednich warunkach środowiskowych. Sterigmatocystynę wykryto natomiast w materiałach budowlanych, w kurzu i próbkach powietrza. Szacuje się, że w północnej Europie i Ameryce Północnej 20-40% budynków jest zagrzybionych. Substancję tą znaleziono również w wielu produktach spożywczych, w tym: kukurydzy, pszenicy, jęczmieniu, orzeszkach ziemnych, orzechach pekan, soi, zielonej kawie, szynce i serze.

MECHANIZM DZIAŁANIA

Rakotwórczość sterigmatocystyny wydaje się wynikać z jej zdolności do wiązania się z DNA i tworzenia adduktów DNA. Tworzenie adduktów DNA powoduje zwiększoną produkcję reaktywnych form tlenu i zaburzenie równowagi w obronie antyoksydacyjnej, co prowadzi do zwiększonej peroksydacji lipidów oraz uszkodzenia komórek.

WPŁYW NA ZDROWIE

Rakotwórczość, toksyczność dla przewodu pokarmowego, hepatotoksyczność, immunotoksyczność, nefrotoksyczność, stres oksydacyjny.

INFORMACJE KLINICZNE

Pomimo podobieństwa w strukturze chemicznej, sterigmatocystyna jest mniej silnym czynnikiem rakotwórczym niż aflatoksyna B1 (AFB1). Jest ona klasyfikowana jako czynnik rakotwórczy grupy 2B przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem.

Źródła mykotoksyn

MYKOTOKSYNA	RODZAJ/GATUNEK	ŹRÓDŁA	POTENCJALNA TOKSYCZNOŚĆ
Aflatoksyny	*Aspergillus flavus* *A. nomius* *A. parasiticus* *Penicillium*	Budynki uszkodzone przez wodę (AFB1, AFB2). Kukurydza, ryż, makaron, orzechy brazylijskie, orzeszki ziemne, masło orzechowe, pistacje, maniok, tytoń, makuch z nasion bawełny, nasiona oleiste, figi, mleko, ser, masło, jogurt, przyprawy, żywność dla niemowląt.	Rakotwórczość – Grupa 1 Toksyczność dla przewodu pokarmowego Hepatotoksyczność Immunotoksyczność Stres oksydacyjny Toksyczność dla układu rozrodczego
Ochratoksyny	*Aspergillus* *A. ochraceus* *Penicillium* *P. nordium* *P. verrucosum*	Próbki pyłu z uszkodzonych przez wodę budynków, biur i systemów wentylacyjnych (OTA). Kukurydza, ryż, żyto, pszenica, gryka, jęczmień, proso, owies, płatki zbożowe, rodzynki, porzeczki, orzechy, kawa, kakao, przyprawy, piwo, wieprzowina, ser, wędzone i solone suszone ryby, suszona fasola, ciecierzyca, suszone owoce, nasiona sezamu, winogrona i produkty z winogron, wina, jabłka, gruszki, brzoskwinie, cytrusy, figi, truskawki.	Rakotwórczość – Grupa 2B Toksyczność dla przewodu pokarmowego Hepatotoksyczność Immunotoksyczność Nefrotoksyczność Neurotoksyczność Stres oksydacyjny Toksyczność dla układu rozrodczego
Trichoteceny	*Cephalosporium* *Fusarium* *Myrothecium* *Stachybotrys* *Trichoderma* *Trichothecium* *Verticimonosporium*	Budynki uszkodzone przez wodę (trichoteceny). Kukurydza, popcorn, ryż, żyto, pszenica, mąka pszenna, chleb, gryka, jęczmień, produkty jęczmienne, owies, sorgo, pszenżyto, płatki śniadaniowe, makaron, żywność dla dzieci i niemowląt, słód, piwo.	Rakotwórczość – Grupa 3 Toksyczność dla przewodu pokarmowego Hepatotoksyczność Immunotoksyczność Nefrotoksyczność Neurotoksyczność Stres oksydacyjny Toksyczność dla układu rozrodczego
Zearalenony	*Fusarium* *F. culmorum* *F. equiseti* *F. graminearum*	Próbki pyłu z budynków uszkodzonych przez wodę. Kukurydza, pszenica, mąka pszenna, chleb, płatki śniadaniowe, makaron, ryż, jęczmień, owies, sorgo, orzechy włoskie, mleko, piwo kukurydziane, mięso, produkty paszowe dla zwierząt, olej roślinny.	Rakotwórczość – Grupa 1 Toksyczność dla przewodu pokarmowego Hepatotoksyczność Immunotoksyczność Stres oksydacyjny Toksyczność dla układu rozrodczego

Oznaczenia rakotwórczości oparte na zagrożeniach rakotwórczych dla ludzi zidentyfikowanych przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem oraz Światową Organizację Zdrowia.

Źródła mykotoksyn – cd.

MYKOTOKSYNA	RODZAJ/GATUNEK	ŹRÓDŁA	POTENCJALNA TOKSYCZNOŚĆ
Chaetoglobozyna A	*Chaetomium globosum*	Często występuje w budynkach uszkodzonych przez wodę. Kukurydza, łodygi kukurydzy, kasztany, winogrona, miłorząb japoński, sok jabłkowy, sok wiśniowy.	Stres oksydacyjny Toksyczność dla układu rozrodczego (toksyczne działanie na rzęski)
Cytrynina	*Aspergillus* *A. flavus* *A. ochraceus* *Penicillum* *P. citrinin* *P. verrucosum*	Drewno, izolacja i płyty gipsowo-kartonowe w budynkach uszkodzonych przez wodę. Ziarna, ryż, zboża, produkty zbożowe, oliwki, jabłka, przyprawy, soki owocowe i warzywne, piwo, ser, preparaty dla niemowląt, suche produkty mięsne, czerwony ryż drożdżowy.	Rakotwórczość – Grupa 3 Hepatotoksyczność Immunotoksyczność Nefrotoksyczność Toksyczność dla układu rozrodczego
Enniatyna B	*Fusarium*	Budynki uszkodzone przez wodę. Zboża, brzoskwinie, jabłka, gruszki, ziemniaki, orzeszki ziemne, groszek, szparagi, pomidory, ryby, suszone owoce, orzechy, przyprawy, kakao, kawa.	Neurotoksyczność Stres oksydacyjny Toksyczność dla układu rozrodczego
Gliotoksyna	*A. fumigatus* *Penicillium* *Trichoderma*	Podłogi z linoleum i tapety w budynkach uszkodzonych przez wodę. Kiszonka i inne pasze dla zwierząt.	Immunotoksyczność nefrotoksyczność neurotoksyczność stres oksydacyjny
Kwas mykofenolowy	*Penicillium*	Budynki uszkodzone przez wodę. Ser pleśniowy, gorgonzola, jęczmień, mąka, pieczywo, surowe ciasto z lodówki, mięso, produkty mięsne	Immunotoksyczność
Sterigmatocystyna	*A. versicolor* *Bipolaris* *Chaetomium* *Fusarium* *Penicillium* *Stachybotrys*	Tapety i wykładziny w budynkach uszkodzonych przez wodę. Kukurydza, pszenica, jęczmień, orzeszki ziemne, orzechy pekan, soja, zielona kawa, szynka, ser.	Rakotwórczość – Grupa 2 Immunotoksyczność Nefrotoksyczność Stres oksydacyjny

Oznaczenia rakotwórczości oparte na zagrożeniach rakotwórczych dla ludzi zidentyfikowanych przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem oraz Światową Organizację Zdrowia.

MycoTOX PROFILE

Sean Agger PhD, MS, MBA, DABCC, DABMM, Kierownik laboratorium, Lab Director | CLIA17D0919496
Mosaic Diagnostics | 9221 Quivira Road, Overland Park, KS 66215
MosaicDX.com

Niniejsze badanie zostalo opracowane i opisane pod katem charakterystyki dzialania przez Mosaic Diagnostics Laboratory. Nie zostalo ono zatwierdzone przez amerykańską Agencję ds Żywności i Leków

MOSAIC DIAGNOSTICS