



MycotoX PROFILE

ANFORDERUNG # 9900001
PATIENTENNAME **Sample Report**
GEBURTSDATUM Dec 1, 2021
GESCHLECHT F
BEHANDELNDER ARZT NO PHYSICIAN

ABHOLZEITPUNKT Not Given
ABHOLDATUM Dec 1, 2022
PROBENTYP Urine
BERICHTDATUM Sep 13, 2023

Übersicht der erhöhten Werte

In den folgenden Ergebnissen sind Mykotoxine aufgeführt, bei denen in diesem Profil erhöhte Werte festgestellt wurden. Alle Testergebnisse und eine detailliertere Beschreibung jedes Mykotoxins finden Sie im Abschnitt der MycoTOX-Profilresultate. Bitte beachten Sie, dass jeder Wert in diesem Bericht im Kontext Ihrer allgemeinen Gesundheit und Ihres Umfelds betrachtet werden muss. Wenden Sie sich an einen qualifizierten Gesundheitsdienstleister, um weitere Unterstützung bei der Interpretation der Ergebnisse zu erhalten.

Informationen zu Schimmelpilzarten, die mit bestimmten Mykotoxinen in Zusammenhang stehen, finden Sie in den detaillierten Interpretationen und/oder in der Quellentabelle am Ende dieses Testberichts.

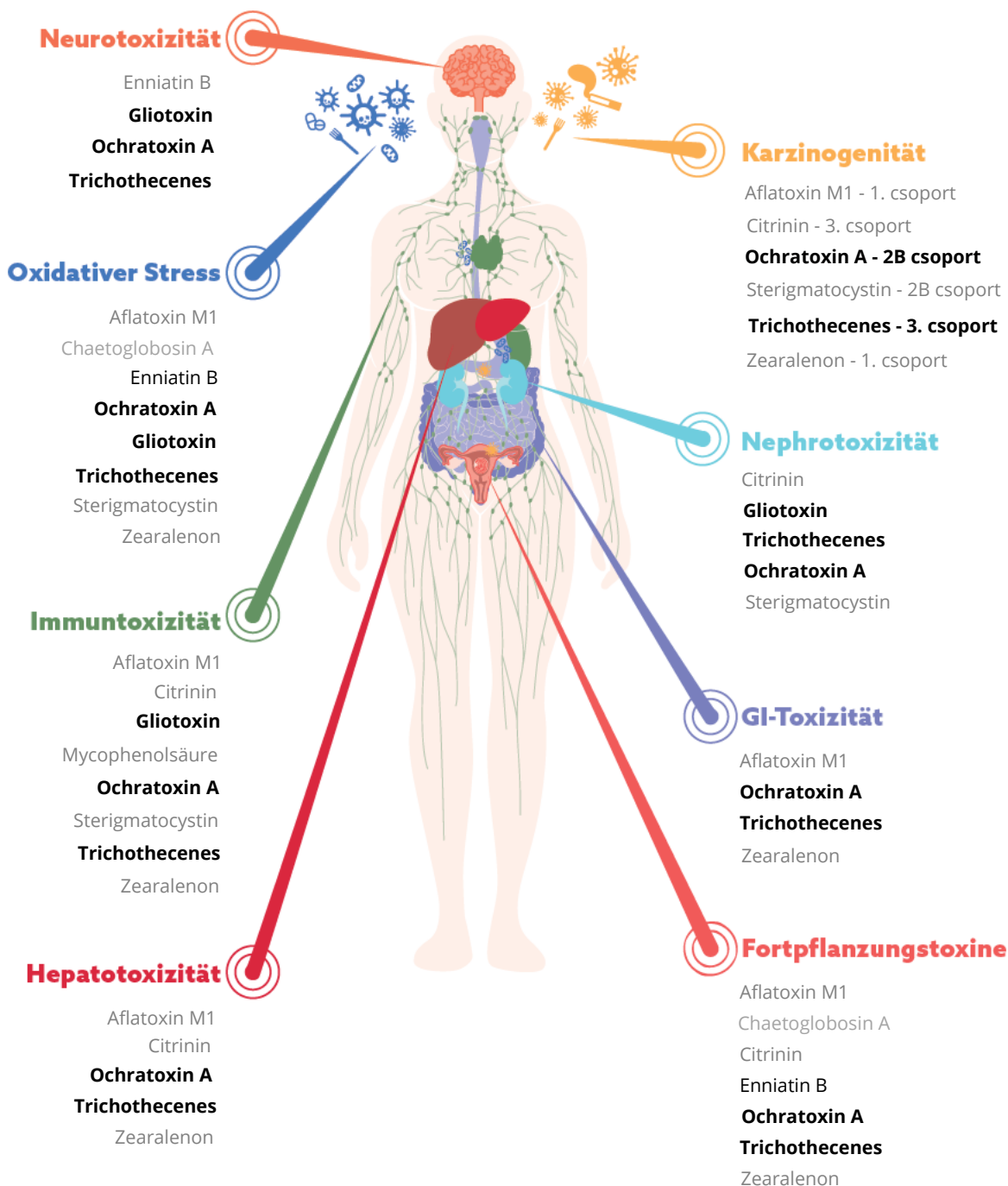
Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Kreatininwert: 100.00 mg/dl

	NORMALBEREICH (ng/g Kreatinin)	RESULTATE (ng/g Kreatinin) DL - Nachweisgrenze
Ochratoxin A (OTA)	< 7.5	 54.00
Roridin E (ROE)	< 0.2	 56.00
Verrucarin A (VRA)	< 1.3	 97.00
Gliotoxin (GTX)	< 200	 205.00
Mikoflenolsav (MPA)	< 37.4	 40.00

Wie Mykotoxine Ihren Körper beeinflussen

Das Bild unten ist eine visuelle Repräsentation der potenziellen Toxizität spezifischer Mykotoxine und ihrer Auswirkungen auf die Gesundheit. Mykotoxin-Analyt(en) mit erhöhten Werten werden unten in **fettgedrucktem, schwarzen Text** angezeigt.



Die in der folgenden Abbildung aufgeführten Auswirkungen von Mykotoxinen wurden aus einer Literaturübersicht von In-vitro-, In-vivo-Tier- und Humanstudien zusammengestellt.



MycoTOX-Profilresultate

Die Profilwerte bieten eine umfassende Aufschlüsselung der Mykotoxinwerte, gruppiert nach Klassen, darunter Aflatoxin, Ochratoxin, Trichothecen, Zearalenon und andere Mykotoxine.

Farbschlüssel

● NORMAL

● HOCH

Kreatininwert: 100.00 mg/dl

NORMALBEREICH
(ng/g Kreatinin)

RESULTATE
(ng/g Kreatinin) | DL - Nachweisgrenze

AFLATOXINE

Aflatoxin M1 (AFM1)

< 0.5

◆
<DL

OCHRATOXINE

Ochratoxin A (OTA)

< 7.5

◆
54.00

TRICHOHECENE

Roridin E (ROE)

< 0.2

◆
56.00

Verrucarin A (VRA)

< 1.3

◆
97.00

ZEARALENON

Zearalenon (ZEA)

< 3.2

◆
<DL





MycoTOX-Profilresultate – Fortsetzung

Farbschlüssel

● NORMAL

● HOCH

Kreatininwert: 100.00 mg/dl

NORMALBEREICH
(ng/g Kreatinin)

RESULTATE
(ng/g Kreatinin) | DL - Nachweisgrenze

ANDERE MYCOTOXINE

Chaetoglobosin A (CHA)	< 10	
Citrinin (dihydrocitrinin DHC)	< 25	
Enniatin B (ENB)	< 0.3	
Gliotoxin (GTX)	< 200	
Mikoflenolsav (MPA)	< 37.4	
Szterigmatocisztin (STC)	< 0.4	



Übersicht über das MycoTOX-Profil

WAS IST DAS MYCOTOX-PROFIL?

Das MycoTOX-Profil von Mosaic Diagnostics ist ein urinbasierter Test, der den Gehalt von 11 verschiedenen Mykotoxinen ermittelt, darunter auch Metaboliten der giftigsten Klassen: Aflatoxine, Ochratoxine, Trichothecene und Zearalenone.

WARUM AUF MYCOTOXINE TESTEN?

Giftige Sekundärmetaboliten vieler Pilzarten (Schimmelpilze), sogenannte Mykotoxine, sind allgegenwärtig in unserer Umwelt. Sie greifen in zelluläre Strukturen und wichtige zelluläre Prozesse ein. Die meisten Mykotoxine haben eine immunsuppressive Wirkung und viele sind zytotoxisch (zellschädigend) und können daher möglicherweise der Haut, Lunge und dem Darmmikrobiom schaden. Die Aussetzung kann zu einer Schädigung der Mitochondrien sowie zu einem Mangel an Glutathion führen, Makrophagensysteme schädigen und die Empfindlichkeit auf bakterielle Endotoxine erhöhen, sowie mit zahlreichen gesundheitlichen Bedenken verbunden sein.

- Häufige Quellen von Pilzen für Mykotoxine sind Arten wie *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penizillin*, *Alternaria* und *Claviceps*.
- Der Kontakt mit Mykotoxinen kann auf verschiedenen Wegen erfolgen, beispielsweise durch Einatmen, Verschlucken, Hautkontakt durch in der Luft befindliche Schimmelpilzsporen, Lebensmittelkontamination und wassergeschädigte Gebäudeumgebungen.
- Die Anfälligkeit für Mykotoxine wird durch das Alter, das Geschlecht, das Vorliegen anderer Grunderkrankungen und/oder durch den Kontakt, den Ernährungszustand und die Kontaktdauer einer Person beeinflusst.

Der Kontakt mit Mykotoxinen kann eine potenziell weitreichende toxische Wirkung haben und sich auf das Nervensystem, das Fortpflanzungssystem, das Magen-Darm-System, die Nieren und die Leber auswirken. Einige Mykotoxine gelten als krebserregend.

TESTPLATTFORM

Die Prüfung des MycoTOX-Profiles von Mosaic Diagnostics misst freie (unkonjugierte) Mykotoxine im Urin über eine LC/MS-MS-Plattform (Flüssigkeitschromatographie/Tandem-Massenspektrometrie).

Diese Methode entfernt störende und kreuzreaktive Substanzen und ist äußerst empfindlich und spezifisch, um nur die Analyten von Interesse (Mykotoxine) zu identifizieren und zu quantifizieren.

BESCHREIBUNG UND DARSTELLUNG DES REFERENZBEREICHS



● NORMAL

Das Ergebnis ist relativ zur Referenzpopulation, die zum Bestimmen der Referenzbereiche verwendet wird, normal. Der Normalbereich wurde anhand des Mittelwerts mit + 2-facher Standardabweichung berechnet.

● HOCH

Das Ergebnis ist im Vergleich zur Referenzpopulation, die zur Bestimmung der Referenzbereiche verwendet wird, hoch.

Interpretationen

Die in **diesem Bericht** **gestellten** Informationen, einschließlich der Ergebnisse und Kommentare, dienen ausschließlich zu Informationszwecken und sollten nicht als Behandlungsempfehlungen ausgelegt werden. Es wird empfohlen, dass Sie sich für jede notwendige Behandlung an Ihren Arzt wenden. Referenzen zu diesem Bericht und Interpretationen finden Sie unter MosaicDX.com/Test/Mycotox-Profile

AFLATOXINE

Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Aflatoxin M1 (AFM1) ● <DL
Normalbereich <0,5

Aflatoxine sind eine Gruppe toxischer Sekundärmetabolite von Fadenpilzen, *Aspergillus flavus*, *A. nomius*, und *A. parasiticus*, und sind die weltweit wichtigsten Mykotoxine für die menschliche und tierische Ernährung. AFM1 ist ein hydroxylierter Metabolit von AFB1 und kommt in verschiedenen Nahrungsquellen vor, insbesondere in solchen, die von Tieren stammen, die mit Aflatoxin kontaminiertes Futter verzehrt haben. Die Hauptquelle von Aflatoxin-M1-Kontamination sind Milch und Milchprodukte. AFB1 ist extrem hepatotoxisch und wurde von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) als Karzinogen der Klasse 1 eingestuft.

QUELLE

Aflatoxine wurden in Proben aus wassergeschädigten Gebäuden gefunden. Der Kontakt mit Aflatoxinen resultiert meist aus der direkten Aufnahme kontaminierter Lebensmittel wie Getreide (Mais, Sorghum, Hirse, Reis und Weizen); Ölsaaten (Sojabohnen, Sonnenblumen und Baumwolle); Erdnüsse und Baumnüsse (Mandeln, Walnüsse, Pistazien, Kokosnüsse) und deren Butter; oder aus Produkten, die von Tieren stammen, die mit kontaminiertem Futter (Fleisch, Milch und Milchprodukte) gefüttert wurden; und durch das Einatmen von Aflatoxin-Staubpartikeln – insbesondere AFB1 – aus kontaminierten Lebensmitteln in Lager- und Verarbeitungsanlagen.

WIRKUNGSMECHANISMEN

Aflatoxine werden über den Cytochrom P450 (CYP450)-Weg in reaktive Formen (reaktive Sauerstoffspezies oder ROS) metabolisiert, die bevorzugt mitochondriale DNA binden, um Addukte zu bilden und DNA-Schäden mit potenzieller Induktion der Hepatokarzinogenese zu verursachen und über Mutationen der mitochondrialen Membranen Apoptose und Störung der ATP-Produktion zu induzieren. Diese ROS verursachen einen erheblichen Glutathionmangel mit anschließender Beeinträchtigung der zellulären Antioxidantienreserven. Aflatoxine binden außerdem Proteine und verursachen eine akute Toxizität (Aflatoxikose); stören kritische Proteinsynthesewege; und können über die Plazenta transportiert werden, wo sie Auswirkungen auf die Entwicklung und teratogene Wirkungen entfalten.

GESUNDHEITSWIRKUNG

Karzinogenität, GI-Toxizität, Hepatotoxizität, Immuntoxizität (immunsuppressiv), oxidativer Stress, Neurotoxizität, Reproduktionstoxizität, Aflatoxikose.

KLINISCHE ERKENNTNISSE

AFB1 IST EXTREM HEPATOTOXISCH UND , das giftigste aller Aflatoxine, hat eine Halbwertszeit von 87-91 Stunden im Plasma, Urin und im Stuhl. Für die Eliminierung sind P450-Enzyme der Phase I und Glucuronidierung der Leberentgiftungswege der Phase II erforderlich; angesichts dessen ist die Unterstützung dieser Signalwege für die therapeutische Bewältigung der Aflatoxin-Exposition von entscheidender Bedeutung.

Interpretationen – Fortsetzung

OCHRATOXINE

Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Ochratoxin A (OTA) ● 54.00
Normalbereich <7,5

Ochratoxin A ist ein Mykotoxin, das von mehreren *Aspergillus*-Arten (hauptsächlich *A. ochraceus*, *A. carbonarius*, und *A. niger*) und einigen *Penicillium*-Arten (vor allem *P. verrucosum*) produziert wird. Es ist bekannt, dass OTA beim Menschen Nephrotoxizität hervorruft (z. B. Glomerulonephritis oder nephritisches Syndrom, endemische Balkan-Nephropathie und chronische interstitielle Nephropathie) und es wurde von der Internationalen Agentur für Krebsforschung (IARC) als Karzinogen der Gruppe 2B eingestuft.

QUELLE

Ochratoxine sind in der Lebensmittelversorgungskette weit verbreitet und der Kontakt erfolgt typischerweise durch den direkten Verzehr kontaminierter Lebensmittel (z. B. Kaffee, Nüsse, Wein, Getreide, Milchprodukte) oder durch die Aufnahme kontaminierter tierischer Produkte. Kürzlich wurde OTA in Flaschenwasser, pflanzlichen Nahrungsergänzungsmitteln und Lebensmittelfarbstoffen festgestellt. Laut dem Bericht der Europäischen Kommission erfolgt der Kontakt von Erwachsenen mit OTA folgendermaßen: 44 % Getreide; 10 % Wein, 9 % Kaffee, 7 % Bier, 5 % Kakao, 4 % Trockenfrüchte, 3 % Fleisch, 3 % Gewürze und 15 % Sonstiges. Darüber hinaus wurden Ochratoxine in Staubproben aus wassergeschädigten Gebäuden, Büros und Lüftungsanlagen gefunden.

WIRKUNGSMECHANISMEN

OTA scheint seine negativen Auswirkungen auf die Gesundheit über eine komplexe Reihe von Wirkungen auszuüben, darunter oxidativer Stress, mitochondriale Beeinträchtigung, Hemmung der Proteinsynthese und genotoxische Wirkungen (z. B. DNA-Einzelstrangbrüche und DNA-OTA-Adduktbildung).

GEUNDHEITSWIRKUNGEN

Karzinogenität, GI-Toxizität, Hepatotoxizität, Immuntoxizität, Nephrotoxizität, Neurotoxizität, oxidativer Stress, Reproduktionstoxizität, Apoptose.

KLINISCHE ERKENNTNISSE

OTA ERHÖHT OXIDATIVEN STRESS. ist das giftigste aller Ochratoxine, wobei die Nieren die Hauptzielorgane sind. Angesichts der erheblichen gesundheitlichen und klinischen Bedenken für die Öffentlichkeit hinsichtlich seiner Toxizität, ist es eines von nur 20 Mykotoxinen, die in Lebensmitteln überwacht werden. Nach Einnahme einer einzigen oralen Dosis aus einer kontaminierten Nahrungsquelle wurde festgestellt, dass es beim Menschen sehr persistent ist und eine Halbwertszeit von 35 Tagen hat. OTA wird beim Menschen in den Nieren, der Leber und dem Darm metabolisiert, wobei Hydrolyse und Hydroxylierung zwei wichtige Stoffwechselwege sind. OTA erhöht oxidativen Stress. Präklinische Studien zeigen eine positive Wirkung, wenn Antioxidantien wie NAC, CoQ10, GSH, Melatonin und Polyphenole sowie andere unterstützende Nährstoffe wie Vitamin C, Vitamin E, Zink und Magnesium verabreicht werden.

Interpretationen – Fortsetzung

TRICOTHECENE

Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Roridin E (ROE) ● 56.00
Normalbereich <0,2

Verrucarin A (VRA) ● 97.00
Normalbereich <1,3

Trichothecene sind eine große Gruppe von Mykotoxinen, die von mehreren Pilzgattungen produziert werden, darunter: *Cephalosporium*, *Fusarium*, *Myrothecium*, *Stachybotrys*, *Trichoderma*, *Tricothecium*, und *Verticimonosporium*. Sie sind äußerst wirksame Inhibitoren der Proteinsynthese und ihnen wird eine weitreichende negative systemische Wirkungen zugeschrieben, darunter Immuntoxizität (Immunsuppression), gastrointestinale Toxizität, Neurotoxizität und dermatologische Manifestationen. Sie werden als makrozyklische Trichothecene (Verrucarin A und Roridin E) klassifiziert.

QUELLE

Trichothecene wurden auf Brettern, Holz und Tapeten in wassergeschädigten Gebäuden gefunden. Lebensmittelquellen sind: Korn, Popcorn, Reis, Roggen, Weizen, Weizenmehl, Brot, Buchweizen, Gerste, Gerstenprodukte, Hafer, Sorghum, Triticale, Frühstückszerealien, Nudeln, Baby- und Kleinkindnahrung, Malz, Bier.

WIRKUNGSMECHANISMEN

Es wird angenommen, dass ein Großteil der Toxizität von Tricotecenen auf ihre Hemmung der Proteinsynthese zurückzuführen ist. Es wurde nachgewiesen, dass Trichothecene die Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) in zahlreichen Gewebe- und Organsystemen erhöhen und anschließend Apoptose und Schäden an der Mitochondrienfunktion auslösen; die Proteintranskription und -translation hemmen; sowie die Proliferation von Immunzellen beeinträchtigen.

GESUNDHEITSWIRKUNG

Karzinogenität, GI-Toxizität, Hepatotoxizität, Immuntoxizität, Nephrotoxizität, Neurotoxizität, oxidativer Stress, Reproduktionstoxizität.

KLINISCHE ERKENNTNISSE

Tricothecene können über die Haut in den Körper aufgenommen werden und haben auch die Fähigkeit, die Blut-Hirn-Schranke zu passieren.

Angesichts der entscheidenden Rolle, die oxidativer Stress bei der Toxizität von Trichothecenen spielt, ist es wichtig, Antioxidantien einzusetzen, um induzierten oxidativen Stress zu verhindern.

Interpretationen – Fortsetzung

ZEARALENON

Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Zearalenon (ZEA) ● <DL
Normalbereich <3,2

Zearalenon ist ein sekundärer Metabolit, der von den Pilzen *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, und *F. equiseti* produziert wird, die weltweit als gewöhnliche Schadstoffe im Getreideanbau gelten. Die wichtigste toxische Wirkung von Zearalenon hängt mit seinen endokrinschädigenden Wirkungen und den daraus resultierenden negativen Auswirkungen auf die Fortpflanzung beim Menschen zusammen. Wenn Zearalenon in großen Mengen vorhanden ist, kann es die Empfängnis stören, einen Schwangerschaftsabbruch verursachen und zu anderen Fortpflanzungsproblemen führen.

QUELLE

Es wurde festgestellt, dass Zearalenon in Staubproben aus wassergeschädigten Gebäuden mit Schimmelpilzbefall vorhanden ist. Der Kontakt mit diesem Mykotoxin kann über viele Lebensmittel erfolgen, darunter Gerste, Mais, Reis, Erdnüsse, Weizen und Tierfutter.

WIRKUNGSMECHANISMEN

Zearalenon kann sich kompetitiv an Östrogenrezeptoren binden; die Zellintegrität im Verdauungssystem schädigen, was zu einer erhöhten Darmpermeabilität führt; Es wurde gezeigt, dass es Tumorsuppressorgene herabreguliert, die für die Kontrolle des Tumorwachstums im Verdauungssystem wichtig sind.

GESUNDHEITSWIRKUNG

Karzinogenität, GI-Toxizität, Hepatotoxizität, Immuntoxizität, oxidativer Stress, Reproduktionstoxizität.

KLINISCHE ERKENNTNISSE

Für die Biotransformation von Zearalenon wurden zwei Hauptwege beschrieben: (1) Hydroxylierung, die Alpha-Zearalenol erzeugt, ein Stereoisomer, das eine hohe Affinität zu Östrogenrezeptoren aufweist und toxischer als ZEA ist; und (2) Konjugation mit Glucuronsäure, die Glucuronide produziert, die in die Galle ausgeschieden und im Urin und Kot aus dem Körper ausgeschieden werden.

Interpretationen – Fortsetzung

ANDERE MYCOTOXINE

Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Chaetoglobosin A (CHA) ● 3.00
Normalbereich <10

Chaetoglobosin A ist eines von zwei Mykotoxinen, die von *Chaetomium globosum* produziert werden, einem Mitglied der Familie der *Chaetomiaceae*, die aus weltweit allgegenwärtigen Pilzgattungen besteht, die im Boden und in abgebauten Zellulosematerialien wie Holz, Sperrholz und sogar Kunststoffen vorkommen.

QUELLE

Chaetomium globosum wird häufig aus Materialien isoliert, die in wassergeschädigten Gebäuden vorkommen. Es wird oft als „schwarzer Schimmel“ bezeichnet. Zu den Lebensmittelquellen gehören Mais, Maisstängel, Kastanien, Weintrauben, Ginkgo biloba, Apfelsaft und Kirschsafte.

WIRKUNGSMECHANISMEN

Chaetoglobosin A ist ein mykotoxisches Zytochalin, das seine toxische Wirkung durch Bindung an Aktin in Zellen entfaltet und dadurch die Zellteilung, Fortbewegung und Bildung von Zelloberflächenvorsprüngen hemmt.

GESUNDHEITSWIRKUNG

Chaetomium kann in feuchten Innenräumen zum dominanten Pilzbesiedler werden und möglicherweise Auswirkungen auf die Entwicklung und Verschlimmerung von Asthma bei Kindern haben. Es wurde festgestellt, dass Metaboliten von *Chaetomium* spp. die physischen Abwehrmechanismen der Atemwege negativ beeinflussen (ziliostatische Wirkung). Mitglieder dieser Gattung wurden auch mit einer Vielzahl anderer gesundheitlicher Auswirkungen in Verbindung gebracht, von dermalen Erscheinungen (z. B. Onychomykosen, Phäohyphomykosen) bis hin zu opportunistischen Infektionen bei immungeschwächten Personen. In verschiedenen Gewebekulturzelllinien und Tierstudien wurde gezeigt, dass niedrige Konzentrationen von Chaetoglobosin A tödlich sind.

KLINISCHE ERKENNTNISSE

Untersuchungen haben ergeben, dass Chaetoglobosine über ein breites Spektrum an biologischen Aktivitäten verfügen, darunter antitumorale, antimykotische, phytotoxische, fibrinolytische, antibakterielle, nematizide, entzündungshemmende und Anti-HIV-Aktivitäten.

Interpretationen – Fortsetzung

ANDERE MYCOTOXINE

Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Citrinin (Dihydrocitrinone DHC) ● 20.00

Normalbereich <25

Citrinin ist ein sekundärer Pilzmetabolit, der von mehreren Arten der Schimmelpilzgattungen *Aspergillus*, *Penicillium* und *Monascus* produziert wird. Es kommt vor allem in gelagertem Getreide und in vielen pflanzlichen Produkten vor. Citrinin kommt in mit *Monascus* spp. (rotem Hefereis) fermentiertem Reis vor, der in Asien zur Fleischkonservierung und zum Färben von Lebensmitteln verwendet und auch häufig als Nahrungsergänzungsmittel vermarktet wird.

QUELLE

Citrinin wurde auf feuchten Baumaterialien wie Holz, Isolierung und Trockenbau gefunden. Citrinin kommt hauptsächlich in gelagertem Getreide, Getreide und Derivaten vor. Es wurde auch in Oliven, Äpfeln, Gewürzen, Obst- und Gemüsesäften, Bier, Käse, Säuglingsanfangsnahrung, Trockenfleischprodukten und rotem Hefereis gefunden.

WIRKUNGSMECHANISMEN

Citrinin kann die Proteinsynthese hemmen und so die Bildung des für die Proteinsynthese notwendigen Initiationskomplexes verhindern. Schädigt die DNA durch die Bildung von Addukten. Diese können zu Mutationen führen und das Krebsrisiko erhöhen. Citrinin kann oxidativen Stress auslösen, indem es reaktive Sauerstoffspezies (ROS) erzeugt. Verursacht Entzündungen durch die Aktivierung von Makrophagen. Beim Menschen wurde Citrinin mit Unfruchtbarkeit, verringerter Spermienzahl und erhöhter Fehlgeburt rate in Verbindung gebracht.

GESUNDHEITSWIRKUNG

Karzinogenität, Hepatotoxizität, Immuntoxizität, Nephrotoxizität, Reproduktionstoxizität.

KLINISCHE ERKENNTNISSE

Citrinin wird schnell zu Dihydrocitrinon verstoffwechselt und aus dem Körper über die Nieren und Leber ausgeschieden. Ochratoxin A und Citrinin kommen häufig in denselben Lebensmitteln vor, da sie von vielen derselben Schimmelpilzarten produziert werden. Citrinin und Ochratoxin A verursachen beide Nephropathie bei Tieren und wurden auch als Ursache der endemischen Balkan-Nephropathie beim Menschen in Betracht gezogen.

Interpretationen – Fortsetzung

ANDERE MYCOTOXINE

Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Enniatin B (ENB) ● 0.20

Normalbereich <0,3

Enniatin B ist der am meisten untersuchte Sekundärmetabolit von *Fusarium* -Pilzen, darunter *F. avenaceum*. Aufgrund seiner starken zytotoxischen Wirkung wurde beobachtet, dass es antibakterielle, antihelminthische, antimykotische, herbizide und insektizide Eigenschaften aufweist.

QUELLE

F. Avenaceum wurde weltweit auf einer Vielzahl von Nutzpflanzen gefunden, darunter Getreide, Pfirsiche, Äpfel, Birnen, Kartoffeln, Erdnüsse, Erbsen, Spargel und Tomaten. Enniatine wurden auch in Fisch, Trockenfrüchten, Kakao und Kaffeeprodukten gefunden. ENB wurde auch in wassergeschädigten Gebäuden gefunden.

WIRKUNGSMECHANISMEN

Es wird angenommen, dass Enniatin B durch seine Fähigkeit, als Ionophor zu wirken, Toxizität ausübt, indem es den Ionentransport durch Zellmembranen verändert und die Ionenselektivität der Zellwände stört. ENB übt seine zytotoxischen Aktivitäten über oxidativen Stress, mitochondriale Modifikation und Zellzyklusstörung sowie die Auslösung des apoptotischen Zelltods aus.

GESUNDHEITSWIRKUNG

Neurotoxizität, Oxidativer Stress, Reproduktionstoxizität.

Trotz der nachgewiesenen zytotoxischen Aktivität bei Säugetierzelllinien stellte die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit fest, dass akuter Kontakt mit ENNs wie ENB keinen Anlass zur Besorgnis für die menschliche Gesundheit gibt. Chronischer Kontakt kann jedoch besorgniserregend sein – insbesondere angesichts neuer Daten, die darauf hindeuten, dass ihre Toxizität durch die gleichzeitige Anwesenheit anderer ENNs oder Mykotoxine verstärkt werden kann.

KLINISCHE ERKENNTNISSE

ENB hat in In-vitro-Tests nachweislich endokrinschädigende Eigenschaften und die Fähigkeit, die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden. Wie bei vielen Mykotoxinen wird ENB auf mögliche pharmakologische antimikrobielle Anwendungen gegen Krankheitserreger des Darmtrakts untersucht.

Interpretationen – Fortsetzung

ANDERE MYCOTOXINE

Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Gliotoxin (GTX) ● **205.00**
Normalbereich <200

Gliotoxin ist ein schwefelhaltiges Mykotoxin, das zu einer Klasse natürlich vorkommender Verbindungen gehört, die von mehreren Pilzarten produziert werden, (z. B., *Aspergillus fumigatus*, *Trichoderma* und *Penicillium*-Arten) insbesondere solche marinen Ursprungs. Es wird vermutet, dass es sich um einen wichtigen Virulenzfaktor bei *A. fumigatus* handelt.

QUELLE

Luftübertragene *Aspergillus* -Pilzsporen sind in vielen Umgebungen allgegenwärtig, was potenziellen Kontakt mit Gliotoxin häufig macht. Gliotoxine wurden auf Linoleumböden und Tapeten in wassergeschädigten Gebäuden sowie in Silage und anderen Tierfuttermitteln gefunden.

WIRKUNGSMECHANISMEN

Gliotoxin kann über zelluläre organische Anionen- und Kationentransporter eine toxische Wirkung ausüben, was darauf hindeutet, dass diese Transporter der mögliche Eintrittsweg für Mykotoxine in Nieren und Leber waren, was zu schädlichen Wirkungen beim Menschen führte. Seine primären Mechanismen der Zelltoxizität könnten mit der Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) über Redoxzyklen und dem charakteristischen Vorhandensein einer internen Disulfidbrücke innerhalb des Toxins zusammenhängen, welche die Bindung und Inaktivierung von Proteinen ermöglicht. Es wurde gezeigt, dass Gliotoxin die Phagozytose durch Neutrophile und den Transkriptionsfaktor NF-κB hemmt, was zu einer Immunsuppression führt, die möglicherweise die Zytokinproduktion und die Degranulation von Mastzellen weiter beeinflussen kann.

GESUNDHEITSWIRKUNG

Gliotoxin wurde aus den Seren von Patienten mit invasiver Aspergillose isoliert, was auf einen Zusammenhang zwischen der Gliotoxinsekretion und der Pathogenität von Pilzen schließen lässt. Verschlucken, direkter Kontakt (z. B. Augen- oder Hautkontakt) oder Einatmen können zu akuter Toxizität führen. Es wurde gezeigt, dass Gliotoxin die Aktivität von Makrophagen gegen die Identifizierung, Aufnahme und Zerstörung von Krankheitserregern unterdrückt (Immunsuppression). Es wurde auch gezeigt, dass es Auswirkungen auf neurotoxische, nephrotoxische und oxidative Stressfaktoren hat.

KLINISCHE ERKENNTNISSE

Angesichts des allgegenwärtigen Vorkommens von Sporen von *A. fumigatus* (der klinisch relevantesten Gliotoxinquelle) ist es wahrscheinlich, dass die Toxinaussetzung entweder durch versehentliche Einnahme oder durch In-situ-Erzeugung bei Personen mit bestehenden Pilzinfektionen erfolgt.

Interpretationen – Fortsetzung

ANDERE MYCOTOXINE

Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Mycophenolsäure (MPA) ● **40.00**
Normalbereich <37,4

Mycophenolsäure ist ein Mykotoxin, das von mehreren Arten des bodenbewohnendem Pilz *Penicillium* produziert wird. Derzeit wird es als Immunsuppressivum nach Organtransplantationen eingesetzt.

QUELLE

MPA-produzierende Stämme sind weltweit in Waldböden, Gewächshäusern und landwirtschaftlichen Flächen weit verbreitet. Es wurde in schimmeligen Lebensmitteln, Obst und Milchprodukten sowie in wassergeschädigten Gebäuden gefunden.

WIRKUNGSMECHANISMEN

Es wird angenommen, dass MPA seine Wirkung ausübt, indem es (1) Guanosinnukleotide vorzugsweise in T- und B-Lymphozyten abbaut und deren Proliferation hemmt, wodurch zellvermittelte Immunantworten und Antikörperbildung unterdrückt werden; und (2) durch Hemmung der Glykosylierung und Expression von Adhäsionsmolekülen sowie der Rekrutierung von Lymphozyten und Monozyten an Entzündungsherden.

GESUNDHEITSWIRKUNGEN

Immuntoxizität (Immunsuppressivum).

In einer Studie zur Untersuchung von Wasserkondensaten in der Raumluft wurde das Vorhandensein von MPA in anfänglichen und nachfolgenden Urinproben von Büroangestellten mit Symptomen des Sick-Building-Syndroms festgestellt. Die Autoren der Studie gehen davon aus, dass die Präsenz von Mykotoxinen in der Raumluft mit der Morbidität der Büronutzer zusammenhängt.

KLINISCHE ERKENNTNISSE

MPA wird als immunsuppressives Medikament zur Vorbeugung von Transplantatabstoßungen in Form von Natriummycophenolat (Myfortic™, Novartis) und einem Pro-Medikament, Mycophenolatmofetil (CellCept™, Roche), eingesetzt – daher können seine Werte bei der Diagnostik bei Patienten, die diese Arzneimittel einnehmen, erhöht sein.

Interpretationen – Fortsetzung

ANDERE MYCOTOXINE

Farbschlüssel ● NORMAL ● HOCH

Sterigmatocystin (STC) ● 0.10

Normalbereich <0,4

Sterigmatocystin ist ein Mycotoxin, das von verschiedenen Pilzspezies wie *Penicillium*, *Fusarium*, *Biploaris* und sogar *Stachybotrys* und *Chaetomium* produziert wird – in besonders potenten Mengen wird es jedoch vor allem von *Aspergillus versicolor* produziert, einem der verbreitetsten Pilzkontaminanten in Innenräumen. Sterigmatocystin ist eine Vorstufe von Aflatoxin B1, in den Fällen, in denen Nahrungsquellen mit Pilzen kontaminiert sind, die Aflatoxine produzieren können.

QUELLE

A. versicolor wird häufig unter geeigneten Umweltbedingungen beobachtet, wenn es auf den meisten Bau- und Dekorationsmaterialien wächst – und Sterigmatocystin wurde auf Baumaterialien, in Staub und in Luftproben nachgewiesen. Es wird geschätzt, dass in Nordeuropa und Nordamerika 20–40 % der Gebäude sichtbaren Pilzbefall aufweisen. Es wurde in einer Reihe von Lebensmitteln gefunden: Mais, Weizen, Gerste, Erdnüsse, Pekannüsse, Sojabohnen, grüne Kaffeebohnen, Schinken, Käse.

WIRKUNGSMECHANISMEN

Die Karzinogenität von Sterigmatocystin scheint auf seine Fähigkeit zurückzuführen zu sein, sich an DNA zu binden und DNA-Addukte zu bilden. Die Bildung von DNA-Addukten führt zu einer erhöhten Produktion reaktiver Sauerstoffspezies und einem Ungleichgewicht in der antioxidativen Abwehr, was zu einer verstärkten Lipidperoxidation führt, die Zellschäden verursacht.

GESUNDHEITSWIRKUNG

Karzinogenität, GI-Toxizität, Hepatotoxizität, Immuntoxizität, Nephrotoxizität, oxidativer Stress.

KLINISCHE ERKENNTNISSE

ihrer Ähnlichkeit in der chemischen Struktur wurde festgestellt, dass Sterigmatocystin ein weniger wirksames Karzinogen als Aflatoxin B1 (AFB1) ist. Es wird von der Internationalen Agentur für Krebsforschung als Karzinogen der Gruppe 2B eingestuft.

Quellen von Mycotoxine

MYCOTOXIN	GENUS/ARTEN	QUELLEN	POTENTIELLE TOXIZITÄT
Aflatoxine	<i>Aspergillus flavus</i> <i>A. nomius</i> <i>A. parasiticus</i> <i>Penicillium</i>	Wassergeschädigte Gebäude (AFB1, AFB2). Mais, Reis, Nudeln, Paranüsse, Erdnüsse, Erdnussbutter, Pistazien, Maniok, Tabak, Baumwollsamenkuchen, Ölsaaten, Feigen, Milch, Käse, Butter, Joghurt, Gewürze, Babynahrung.	Karzinogenität – GI-Toxizität der Gruppe 1 Hepatotoxizität Immuntoxizität Oxidativer Stress Reproduktionstoxizität
Ochratoxine	<i>Aspergillus</i> <i>A. ochraceus</i> <i>Penicillium</i> <i>P. nordium</i> <i>P. verrucosum</i>	Staubproben aus wassergeschädigten Gebäuden, Büros und Lüftungsanlagen (OTA). Mais, Reis, Roggen, Weizen, Buchweizen, Gerste, Hirse, Hafer, Getreide, Rosinen, Johannisbeeren, Nüsse, Kaffee, Kakao, Gewürze, Bier, Schweinefleisch, Käse, geräucherter und gesalzener Trockenfisch, getrocknete Bohnen, Kichererbsen, Trockenfrüchte, Sesamsamen, Trauben und Traubenprodukte, Weine, Äpfel, Birnen, Pfirsiche, Zitrusfrüchte, Feigen, Erdbeeren.	Karzinogenität – GI-Toxizität der Gruppe 2B Hepatotoxizität Immuntoxizität Nephrotoxizität Neurotoxizität Oxidativer Stress Reproduktionstoxizität
Trichothecene	<i>Cephalosporium</i> <i>Fusarium</i> <i>Myrothecium</i> <i>Stachybotrys</i> <i>Trichoderma</i> <i>Trichothecium</i> <i>Verticimonosporium</i>	Wassergeschädigte Gebäude (Trichothecene). Korn, Popcorn, Reis, Roggen, Weizen, Weizenmehl, Brot, Buchweizen, Gerste, Gerstenprodukte, Hafer, Sorghum, Triticale, Frühstückszerealien, Nudeln, Baby- und Kleinkindnahrung, Malz, Bier.	Karzinogenität – GI-Toxizität der Gruppe 3 Hepatotoxizität Immuntoxizität Nephrotoxizität Neurotoxizität Oxidativer Stress Reproduktionstoxizität
Zearalenone	<i>Fusarium</i> <i>F. culmorum</i> <i>F. equiseti</i> <i>F. graminearum</i>	Staubproben aus wassergeschädigten Gebäuden. Mais, Weizen, Weizenmehl, Brot, Frühstückszerealien, Nudeln, Reis, Gerste, Hafer, Sorghum, Walnüsse, Milch, Maisbier, Fleisch, Futtermittel, Pflanzenöl.	Karzinogenität – GI-Toxizität der Gruppe 1 Hepatotoxizität Immuntoxizität Oxidativer Stress Reproduktionstoxizität

Die Einstufung der Karzinogenität basiert auf der internationalen Agentur für Krebsforschung (International Agency for Research on Cancer, IARC) – die Identifikation der Weltgesundheitsorganisation von krebserregenden Gefahren für Menschen.

Quellen von Mycotoxine – Fortsetzung

MYCOTOXIN	GENUS/ARTEN	QUELLEN	POTENTIELLE TOXIZITÄT
Chaetoglobosin A	<i>Chaetomium globosum</i>	Häufig in durch Wasser beschädigten Gebäuden. Mais, Maisstängel, Kastanie, Weintrauben, Ginkgo biloba, Apfelsaft, Kirschsafte.	Oxidativer Stress Reproduktionstoxizität (ciliostatisch)
Citrinin	<i>Aspergillus flavus</i> <i>A. ochraceus</i> <i>Penicillium citrinin</i> <i>P. verrucosum</i>	Holz, Dämmung und Trockenbau in wassergeschädigten Gebäuden. Körner, Reis, Getreide, Getreideerzeugnisse, Oliven, Äpfel, Gewürze, Obst- und Gemüsesäfte, Bier, Käse, Säuglingsanfangsnahrung, Trockenfleischprodukte, roter Hefereis.	Karzinogen – Gruppe 3 Hepatotoxizität Immuntoxizität Nephrotoxizität Reproduktionstoxizität
Enniatin B	<i>Fusarium</i>	Wassergeschädigte Gebäude. Getreide, Pfirsiche, Äpfel, Birnen, Kartoffeln, Erdnüsse, Erbsen, Spargel, Tomaten, Fisch, Trockenfrüchte, Nüsse, Gewürze, Kakao, Kaffee.	Neurotoxizität Oxidativer Stress Reproduktionstoxizität
Gliotoxin	<i>A. fumigatus</i> <i>Penicillium Trichoderma</i>	Linoleumböden und Tapeten in wassergeschädigten Gebäuden. Silofutter und andere Tiernahrungsvorräte.	Immuntoxizität Nephrotoxizität Neurotoxizität Oxidativer Stress
Mycophenolsäure	<i>Penicillium</i>	Wassergeschädigte Gebäude. Blauschimmelkäse, Gorgonzola, Gerste, Mehl, Backwaren, gekühlter Teig, Fleisch, Fleischprodukten	Immuntoxizität
Sterigmatocystin	<i>A. versicolor</i> <i>Bipolaris Chaetomium</i> <i>Fusarium Penicillium</i> <i>Stachybotrys</i>	Tapeten und Teppichböden in wassergeschädigten Gebäuden. Mais, Weizen, Gerste, Erdnüsse, Pekannüsse, Sojabohnen, grüne Kaffeebohnen, Schinken, Käse.	Karzinogenität – Gruppe 2 Immuntoxizität Nephrotoxizität Oxidativer Stress

Die Einstufung der Karzinogenität basiert auf der internationalen Agentur für Krebsforschung (International Agency for Research on Cancer, IARC) – die Identifikation der Weltgesundheitsorganisation von krebserregenden Gefahren für Menschen.



MycotoX
PROFILE

Angela Purvis, PhD, NRCC, Laborleiter | CLIA 17D0919496
Mosaic Diagnostics | 9221 Quivira Road, Overland Park, KS 66215
MosaicDX.com | © 2023 Mosaic Diagnostics

Dieser Test wurde vom Mosaic Diagnostics Laboratory entwickelt und seine Leistungsmerkmale werden von dem Labor bestimmt.
Er wurde weder von der US-amerikanischen Food and Drug Administration freigegeben noch zugelassen.

