

MIKOTOKSYNY A ODPORNOŚĆ ŚWIŃ

Małgorzata Pomorska-Mól

Katedra Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Mikotoksyny to wtórne produkty przemiany materii grzybów pleśniowych, toksyczne dla człowieka, roślin i zwierząt, produkowane przez różne gatunki grzybów w tym *Aspergillus*, *Penicillium* i *Fusarium*, które mogą dostać się i zanieczyścić żywność i paszę w zasadzie na wszystkich etapach w łańcuchu żywieniowym. Przegląd najważniejszych mikotoksyn przedstawiono w tabeli 1.

Mikotoksyny można podzielić na endotoksyny, które są magazynowane wewnątrz grzybni oraz na egzotoksyny, które szybko dyfundują z grzybni do otaczającego środowiska: powietrza, gleby, produktów spożywczych. Żywność, pasza czy inne produkty zakażone grzybami pleśniowymi, nie zawsze zawierają mikotoksyny. Natomiast produkty, na których nie obserwuje się strzępek grzybów pleśniowych, mogą być zanieczyszczone mikotoksynami. Usunięcie grzybni z zakażonych produktów nie eliminuje z nich mikotoksyn, gdyż są one niewrażliwe na wiele procesów technologicznych (gotowanie, smażenie, pieczenie, destylacja, fermentacja), dlatego mogą przetrwać w produktach otrzymanych z zanieczyszczonych surowców. Podejmowane są różne strategie mające na celu ograniczenie możliwości wystąpienia mikotoksyn w żywności, natomiast cechy tych związków (stabilność) powodują, że trudno jest je wyeliminować lub skutecznie zdetoksyfikować, gdy już pojawią się w paszy. Problemem jest też równoległe występowanie w paszy różnych mikotoksyn, do eliminacji których należałoby zastosować różne techniki detoksykacji. Badania wykazują, że obiecującym narzędziem w walce z mikotoksynami w paszy mogą być bakterie oraz dodatki do żywności takie jak arginina i glutaminy, które redukują efekty toksyczne wywierane przez mikotoksyny na organizm

świń. Pomimo dużego postępu w rolnictwie (sposób uprawy, zbioru i przechowywania plonów) wciąż nie można całkowicie wyeliminować ryzyka zanieczyszczenia plonów mikotoksynami i należy przyjąć, że mikotoksyny w pewnych stężeniach są ubikwitantnym składnikiem diety zarówno ludzi jak i zwierząt. Badania przeprowadzone przez zespół naukowców z Austrii wykazały, że w ponad 70% próbek pobranych z różnych obszarów świata (łącznie zbadano 1100 próbek) przebadanych pod kątem zanieczyszczenia mikotoksynami, stwierdzono wyniki dodatnie (obecność przynajmniej jednej mikotoksyny), a w 32% potwierdzono obecność co najmniej dwóch różnych mikotoksyn. Stężenia mikotoksyn były na ogół niewielkie, a większość próbek była zgodna z najbardziej rygorystycznymi wymaganiami UE lub najwyższymi dopuszczalnymi poziomami mikotoksyn w paszy.

Reakcja organizmu po narażeniu na mikotoksyny może być różna, od ostrego zatrucia połączonego z wysoką zachorowalnością i śmiertelnością do formy przewlekłej, trudno zauważalnej, a prowadzącej w konsekwencji do zmniejszenia produktywności zwierząt.

Różne mikotoksyny oddziałują na różne organy docelowe oraz mogą być odpowiedzialne za wywołanie szerokiego spektrum działań toksycznych. W niskich dawkach, najczęściej spotykanych w prak-

tyce, mikotoksyny zaburzają funkcjonowanie różnych tkanek i narządów, w tym przewodu pokarmowego, wątroby, nerek, układu nerwowego, rozrodczego oraz immunologicznego. Niektóre z mikotoksyn mają właściwości genotoksyczne, karcynogenne oraz mogą wykazywać działanie teratogenne. Poziom zanieczyszczenia mikotoksynami paszy dla świń jest z reguły niewystarczający do wywołania ostrego zatrucia, może natomiast prowadzić do strat ekonomicznych związanych z zatruciem przewlekłym prowadzącym najczęściej do zmniejszenia przyrostów masy ciała, pogorszenia pozostałych parametrów produkcyjnych, a także immunosupresji. Świnie należą do gatunku bardzo wrażliwego na działanie mikotoksyn. Dieta oparta w dużej mierze na zbożach powoduje częstą ekspozycję świń na te toksyny i sprzyja chronicznemu narażeniu.

Wpływ wybranych mikotoksyn na odpowiedź immunologiczną u świń

1. Aflatoksyny

Aflatoksyny wykazują głównie działanie hepatotoksyczne i karcynogenne, jednakże posiadają także właściwości immunotoksyczne. Zgodnie z danymi literaturowymi wpływają zarówno na wrodzoną jak i nabytą odpowiedź immunologiczną. Wyniki badań wskazują, że zaburzenia dotyczące odpowiedzi nabytej, swoistej są związane z wpływem aflatoksyn na komórki prezentujące antygen (komórki dendrytyczne). Naukowcy wykazali, że ekspozycja komórek dendrytycznych na działanie AF prowadzi do wzrostu zdolności tych komórek do prezentacji antygeny. Potwierdzono także wpływ AF na sekrecję cytokin prozapalnych (obniżenie) oraz przeciwzapalnych (wzrost) u prosiąt otrzymujących niskie dawki AF z paszą przez okres 4 tygodni. Nie wykazano natomiast



Mycotoxins and pig immunity

The article presents current scientific data on the effects of mycotoxins on the immune system and health of pigs and discusses the effects of possible mycotoxin-induced immunomodulation (morbidity, susceptibility to infection, emergence of subclinical infections, vaccination efficacy).

Keywords: pigs, immunity, immunosuppression, mycotoxins

70%

Badania przeprowadzone przez zespół naukowców z Austrii wykazały, że w ponad 70% próbek pobranych z różnych obszarów świata (łącznie zbadano 1100 próbek) przebadanych pod kątem zanieczyszczenia miko toksynami, stwierdzono wyniki dodatnie (obecność przynajmniej jednej miko toksyny)

ADOBE STOCK

Przegląd najważniejszych miko toksyn występujących w produktach spożywczych (wg. Jarzynka i wsp., 2010 w modyfikacji własnej)

Miko toksyna	Szczep	Produkty spożywcze
Aflatoksyna	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i> , <i>A. nomius</i> , <i>Penicillium spp.</i> , <i>Mucor spp.</i> , <i>Rhizopus spp.</i>	Orzechy, zboże, nasiona roślin strączkowych, przyprawy, mleko,
Ochratoksyna	<i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>A. melleus</i> , <i>A. sulphureus</i> , <i>A. allianus</i> , <i>Penicillium verrucosum</i> , <i>P. viiridicatum</i>	Zboże, warzywa, kukurydza, fasola, soja, orzechy
Zearalenon	<i>Fusarium graminearum</i> , <i>F. roseum</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. crookwellense</i>	Kukurydza, pszenica, fasola, ryż
Fumonizyny	<i>Fusarium moniliforme</i> , <i>Fusarium proliferatum</i>	Kukurydza, mąka, kasza, płatki kukurydziane
Niwalenol	<i>Fusarium nivale</i>	Pszenica, fasola
Deoksyniwalenol	<i>Fusarium poae</i> , <i>F. sporotrichioides</i> , <i>F. crookwellense</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. graminearum</i>	Zboże
Kwas kladosporynowy	<i>Cladosporium epiphyllum</i> , <i>Cladosporium fagi</i>	Zboże
Luteoskiryna	<i>Penicillium islandicum</i>	Ryż żółty
Maltoryzyna	<i>Aspergillus oryzae</i>	Kiełki słodowe
Kwas penicylinowy	<i>Penicillium martensii</i> , <i>P. puberulum</i> , <i>P. cyclopium</i> , <i>Aspergillus ochraceus</i>	Ryż, mąka, kukurydza, fasola, sery
Psoralen	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	Warzywa, zwłaszcza selery
Rubatoksyna	<i>Penicillium rubrum</i>	Zboże
Sterigmatocystyna	<i>Aspergillus versicolor</i> , <i>A. nidulans</i> , <i>Biopolaris spp.</i>	Mąka, przetwory owocowe, przyprawy
Cytrynina	<i>Penicillium citrinum</i> , <i>Aspergillus candidus</i> , <i>A. terreus</i>	Ryż, mąka, fasola

Tab. 1.



Wpływ mikotoksyn na przebieg kliniczny oraz podatność świń na zakażenie

Mikotoksyna	Dawka Czas ekspozycji	Patogen	Efekt (w porównaniu do kontroli nienarażonej na mikotoksyny)
AFB1	0,07–0,14mg/kg 32 dni	<i>B. hyodysenteriae</i>	Skrócenie okresu inkubacji choroby, silniejsza biegunka, wzrost śmiertelności, zmian patologicznych
AF	1,3mg/kg paszy 25 dni	<i>B. hyodysenteriae</i>	Nasilenie infekcji
DON	2,5mg/kg paszy 21 dni	PCV2	Nasilenie wirerii oraz miana wirusa w płucach, brak efektu klinicznego
DON	3,5mg/kg paszy 21 dni	PRRSV	Spadek masy ciała, nasilenie zmian w płucach i śmiertelności, brak wpływu na replikacje wirusa
DON	1µg/ml 6 godzin	<i>Salmonella typhimurium</i>	Wzrost ekspresji genów IL-12, TNF-α, IL-1β, IL-8, MCP-1, IL-6
FBI	10 mg/kg paszy 3 dni	<i>B. bronchiseptica</i> i <i>P. multocida</i> (D)	Nasilenie zmian anatomopatologicznych związanych z zakażeniem
FBI	0,5 mg/km mc 6 dni	<i>E. coli</i> SEPEC	Niesilnie kolonizacji w jelitach, przemieszczanie się bakterii do węzłów chłonnych kregkowych, wątroby, śledziony, płuc
FBI	1 mg/km mc 10 dni	<i>E. coli</i> ETEC	Przedłużenie choroby, upośledzona funkcja komórek prezentujących antygen
FBI	25,4mg/kg paszy 42 dni	<i>M. hyopneumoniae</i>	Nasilenie zmian anatomopatologicznych
FBI	0,5 mg/kg mc 7 dni	<i>P. multocida</i> (typ A)	Zmniejszenie przyrostów, nasilenie kaszlu, wzrost liczby komórek w płynie pęch-oskrzelowym, w tym makrofagów i limfocytów, nasilenie zmian patologicznych i histopatologicznych w płucach
FBI	12 mg/kg mc 18 dni	PRRSV	Nasilenie zmian histopatologicznych w płucach
OTA	3 mg/kg paszy 21 dni	<i>B. hyodysenteriae</i> , <i>Campylobacter coli</i>	Zmiany parametrów hematologicznych, rozwój salmonellozy
OTA	75µg/kg paszy 42 dni	PCV2	Nasilenie replikacji wirusa w tankach i surowicy

Tab. 2.



ADOBE STOCK

znaczącego wpływu AF B1 na humoralną i komórkową odpowiedź poszczepienną. Szczególnie wrażliwe na działanie tej mikotoksyny okazały się prosięta w okresie życia płodowego. Po ekspozycji ich matek na AF u potomstwa obserwowano negatywny wpływ na proliferację limfocytów (ograniczenie), a także zaburzenia funkcjonowania makrofagów oraz neutrofilii.

2. Trichoteceny

Trichoteceny typu B, w tym DON, wykazują cechy związków o właściwościach immunomodulujących. Wykazują działanie dwojakie, zarówno osłabiając, jak i wzmagając funkcje układu immunologicznego poprzez wpływ na szlaki sygnałowe w obrębie populacji leukocytów. Efekt immunostymulujący bądź immunosupresyjny jest związany z dawką, czasem ekspozycji oraz częstotliwością narażenia na daną mikotoksynę. Wykazano, że DON stymuluje reakcję zapalną poprzez wpływ na sekrecję cytokin prozapalnych. Ponadto, w badaniach prowadzonych na świniach stwierdzono, że DON prowadzi do wzrostu stężenia IgA w surowicy zwierząt otrzymujących paszę skażoną tą mikotoksyną. Wpływ na odpowiedź humoralną po ekspozycji na DON był dwufazowy. W pierwszym okresie tuż po podaniu antygeny obserwowano stymulację produkcji przeciwciał, jednakże

w późniejszym okresie wpływ ten był negatywny. Jednocześnie DON pozostawał bez wpływu na proliferację limfocytów T. W badaniach dotyczących immunomodulacyjnych właściwości DON stwierdzono także, że po 42 dniach podawania paszy zanieczyszczonej tą mikotoksyną w niskich dawkach u zwierząt doświadczalnych dochodziło do wzrostu stężeń IgG w surowicy po stymulacji modelowym antygenem OVA oraz cytokin związanych z reakcją zapalną (IL-8, CXCL20, INF-gamma).

3. Fumonizyny

Związki z tej grupy mogą powodować szereg działań toksycznych zależnie od gatunku zwierząt. Istnieją dowody naukowe na karcynogenne działanie tej grupy mikotoksyn. Potwierdzono, że fumonizyna B1 (FB1) modyfikuje wzajemny stosunek limfocytów pomocniczych Th1 i Th2, co przekłada się na zmiany w sekrecji cytokin przez nie wydzielanych i może prowadzić w konsekwencji do upośledzenia odpowiedzi humoralnej. Wykazano negatywny wpływ tej mikotoksyny na swoistą poszczepienną odpowiedź humoralną u świń (otrzymujących ją w dawce 8mg/kg paszy przez 4 tygodnie). Co ciekawe efekt negatywny obserwowano jedynie u samców. Suplementacja w podanej dawce nie miała jednak wpływu na całkowite stęże-

nie poszczególnych klas immunoglobulin w surowicy (IgA, IgG i IgM). Fumonizyna B1 wpływa także na przebieg reakcji zapalnej poprzez nasilenie apoptozy, obniżenie ekspresji IL-1beta oraz IL-6 w komórkach śledziony.

4. Ochratoksyna A

Związek ten jest głównie nefro- i hepatotoksyczny, jednakże może wpływać także na przebieg reakcji immunologicznej i funkcjonowanie układu immunologicznego u świń. Wykazano doświadczalnie, że u loszek otrzymujących OTA z paszą obserwowano obniżoną reakcję bazofilów w skórnym teście nadwrażliwości w odniesieniu do fitohemaglutyniny, zmniejszoną reakcję w teście nadwrażliwości typu późnego (na tuberkulinę) oraz redukcję odpowiedzi proliferacyjnej limfocytów, spadek produkcji IL-2 przez limfocyty stymulowane konkanawaliną (stymulacja nieswoista) oraz spadek liczby makrofagów i upośledzenie ich zdolności fagocytujących. Spożycie paszy zawierającej 181 ng/g OTA skutkowało ponadto spadkiem stężeń TNF-alfa oraz IL-10 w osoczu i mniejszą zdolnością do wybuchu cytokinowego po stymulacji lipopolisacharydem (LPS) ex vivo. Mikotoksyna ta nie wpływała na całkowity poziom immunoglobulin oraz stężenie przeciwciał swoistych (odpowiedź poszczepienna).

Wpływ mikotoksyn na skuteczność szczepień u świń

Mikotoksyna	Dawka	Antygen	Efekt
AF	1,3mg/kg paszy	<i>E. rhusiopathiae</i>	Negatywny wpływ na rozwój odporności
DON	2,5-3,5 mg/kg mc	PRRSV	Spadek wirerii poszczepiennej, ograniczenie skuteczności szczepień
FBI	8mg/kg mc	<i>M. agalactiae</i>	Niższe poziomy przeciwciała poszczepiennych
DON+ZEN	2,1-3,2mg DON i Parwowirus 0,06-0,25mg ZEN /kg paszy	Parwowirus	Brak wpływu
OTA	1mg/kg paszy	<i>S. choleraesuis</i>	Immunosupresja, opóźniona odpowiedź na szczepienie
OTA lub FBI	0,5 mg OTA/kg paszy lub 10mg FBI/kg paszy	Wirus choroby Aujeszky'ego	Supresja poszczepiennej odpowiedzi humoralnej

Tab. 3.

5. Zearalenon

Mikotoksynie tej przypisuje się głównie negatywny wpływ na płodność i procesy rozrodcze. Nieliczne badania z zakresu potencjalnych właściwości immunomodulujących tego związku wskazują jednak, że może on prowadzić do wzrostu syntezy cytokin prozapalnych IL-8 oraz IL-10. U loch narażonych na wysokie koncentracje ZEN (5-250 mg/kg paszy lub 200-1000 µg/kg mc/dzień) może rozwinąć się chroniczny stan zapalny układu rozrodczego.

Współwystępowanie kilku mikotoksyn w aspekcie układu immunologicznego

Poza narażeniem na jedną z mikotoksyn, problemem, o którym wiadomo znacznie mniej, jest narażenie na wiele mikotoksyn jednocześnie. Sytuacja taka nie musi być zjawiskiem marginalnym, co potwierdzają dostępne wyniki badań. Należy w tym miejscu zaznaczyć, że w sytuacji skażenia paszy więcej niż jedną mikotoksyną nie można w prosty sposób przełożyć znanego negatywnego oddziaływania każdej z nich na efekt, jaki może zostać wywarany w przypadku oddziaływania dwóch lub więcej mikotoksyn jednocześnie. Interakcje pomiędzy poszczególnymi związkami mogą prowadzić do wystąpienia szeregu zjawisk tj. antagonizm czy synergizm (addycyjny, hiperaddycyjny). Wspomniane interakcje mogą w znaczący sposób wpłynąć na ostateczny efekt wywierany przez spożycie paszy skażonej jednocześnie kilkoma mikotoksynami. Niestety badania nad wzajemnym wpływem różnych mikotoksyn na organizm zwierząt, w tym świń, są ograniczone. Dostępne dane w odniesieniu do układu immunologicznego wykazały istnienie synergizmu hiperaddycyjnego lub addycyjnego pomiędzy AF i FB, FB i DON oraz pomiędzy OTA i toksyną T-2

w aspekcie hamowania aktywności proliferacyjnej (zdolność do podziału w odpowiedzi na stymulację antygenem) limfocytów. Spożywanie paszy zawierającej DON i FB (6 i 3 mg/kg paszy, przez 35 dni) prowadziło ponadto do zmian w ekspresji cytokin (IL-1beta, IL-6, IL-8) a także do antagonistycznego działania w zakresie wpływu na poziom swoistych IgA.

Konsekwencje kliniczne immunomodulacyjnego działania mikotoksyn

Szeroki zakres efektów immunosupresyjnych powodowanych przez mikotoksyny może w konsekwencji prowadzić do obniżenia odporności ustroju na infekcje. Doświadczalnie wykazano, że świnię, które otrzymywały paszę skażoną aflatoksynami były bardziej wrażliwe na zakażenie włoskowcem różycy oraz ciężiej przechodziły chorobę. Cięższy przebieg choroby oraz krótszy czas inkubacji stwierdzono także w przebiegu zakażenia *Brachyspira hyodysenteriae* u świń narażonych na aflatoksyny. U świń zakażonych PCV2 oraz narażonych na deoksyniwalenol obserwowano silniejsze siewstwo wirusa oraz większą jego ilość w płucach. Natomiast w przypadku wirusa zespołu rozrodczo-oddechowego efekt był widoczny głównie w aspekcie przebiegu klinicznego zakażenia (cięższy przebieg, bardziej nasilone zmiany anatopatologiczne), nie obserwowano natomiast wpływu DON na replikacje PRRSV w ustroju. Deoksyniwalenol przyczyniał się także do zaostżenia reakcji zapalnej w przebiegu zakażeń bakteryjnych. Wykazano także, że doustne narażenia na FB1 powodowało u świń wzrost podatności na infekcje układu oddechowego, a także cięższy przebieg za-



ADOBE STOCK

każenie bakteryjnych i wirusowych. Zwiększoną podatność na choroby stwierdzono także u zwierząt narażonych na OTA (salmonelloza, zakażenia wywołane przez *Brachyspira hyodysenteriae*, *Campylobacter coli*). Mikotoksyna ta przyczyniała się także do nasilenia wirerii (w surowicy i narządach) w przebiegu zakażenia PCV2. Podsumowanie wyników badań dotyczących oddziaływania poszczególnych mikotoksyn na organizm świń w przebiegu różnych zakażeń przedstawiono w tabeli 2.

Wpływ mikotoksyn na skuteczność szczepień

Jak wskazują na to wyniki badań mikotoksyny mogą wpływać także na nabytą,

w tym poszczepienną odpowiedź immunologiczną świń. Niskie dawki FB1 powodowały obniżenie stężenia swoistych przeciwciał po szczepieniu przeciwko mykoplazmowemu zapaleniu płuc u świń. U świń narażonych na OTA i FB1 podczas wykonywania szczepień przeciwko chorobie Aujeszky'ego obserwowano poważne zaburzenie w rozwoju humoralnej odpowiedzi poszczepiennej (niskie poziomy przeciwciał w porównaniu do kontroli). Skarmianie świń paszą zawierającą FB1 i DON także prowadziło do zaburzeń odpowiedzi swoistej po podaniu modelowego antygeny w postaci owoalbuminy (OVA). Narażenia na jedną z wymienionych mikotoksyn (DON) powodowało podobny efekt w postaci obniżenia odpowiedzi poszczepiennej po zastosowaniu żywej szczepionki przeciwko PRRS (zaburzenia replikacji wirusa). Interferencję pomiędzy aflatoksyną B1 a odpowiedzią poszczepienną potwierdzono także przypadku szczepionki przeciwko różycy. Warto w tym miejscu podkreślić, że do wywołania zaburzeń w prawidłowym przebiegu reakcji poszczepiennej wystarczą dawki o wiele niższe niż te konieczne do zaburzenia innych funkcji układu odpornościowego (ogólna reakcja obronna ustroju). Wymienione w podrozdziale negatywne efekty omawianych związków mogą w konsekwencji prowadzić do obniżenia skuteczności szczepień i braku efektywności programu profilaktycznego zastosowanego w danym obiekcie. Powyższe może manifestować się występowaniem zakażeń u osobników szczepionych przeciw danym chorobom. Najważniejsze dane dotyczące interakcji pomiędzy mikotoksynami a odpowiedzią poszczepienną zebrano w tabeli 3. ●

Piśmiennictwo

- Alix P, Imourana A. K., Isabelle P.: Oswald. Impact of mycotoxin on immune response and consequences for pig health – Science Direct. „Animal Nutrition”, 2017, 2, 63-8.
- Jarzynka S., Dąbkowska M., Netsvyetayeva I., Swoboda –Kopeć E.: Mycotoxins – dangerous metabolites of moulds. „Medycyna Rodzinna” 2010, 4, 113-9.
- Alix P, Imourana A., Lassane-Kpembiaob I., Oswald P.: Impact of mycotoxin on immune response and consequences for pig health – Science Direct. „Anim Nutr”, 2016, 2, 63-68.
- Bryden W. L.: Mycotoxin contamination of the feed supply chain: Implications for animal productivity and feed security – Science Direct. „Animal Feed Science and Technology”, 2012, 173, 134-58.
- Duan J., Yin J., Wu M., Liao P., Deng D., Liu G.: Dietary glutamate supplementation ameliorates mycotoxin-induced abnormalities in the intestinal structure and expression of amino acid transporters in young pigs. „PLoS One”, 2014, 9, 112357.
- Wu L., Liao P., He L., Feng Z., Ren W., Yin J.: Dietary L-arginine supplementation protects weanling pigs from deoxynivalenol-induced toxicity. „Toxins (Basel)”, 2015, 7: 1341-54.
- Yin J., Ren W., Duan J., Wu L., Chen S., Li T.: Dietary arginine supplementation enhances intestinal expression of SLC7A7 and SLC7A1 and ameliorates growth depression in mycotoxin-challenged pigs. „Amino Acids”, 2014, 46, 883-92.
- Grenier B., Bracarense A. P., Schwartz H. E., Luciolli J., Cossalter A. M., Moll W. D.: Biotransformation approaches to alleviate the effects induced by fusarium mycotoxins in swine. „J Agric Food Chem.”, 2013, 61, 6711-9.
- Streit E., Naehrer K., Rodrigues I., Schatzmayr G.: Mycotoxin occurrence in feed and feed raw materials worldwide: long-term analysis with special focus on Europe and Asia. „J Sci Food Agric”, 2013, 93, 2892-9.
- Marc M., Jacques F.: Some Food-Associated Mycotoxins as Potential Risk Factors in Humans Predisposed to Chronic Intestinal Inflammatory Disease. „Toxicol”, 2017, 56, 282-94.
- Wild C. P., Gong Y. Y.: Mycotoxins and human disease: a largely ignored global health issue. „Carcinogenesis”, 2010, 31, 71-82.
- Oswald I. P., Marin D. E., Bouhet S., Pinton P., Taranu I., Accensi F.: Immunotoxicological risk of mycotoxins for domestic animals. „Food Addit Contam.”, 2005, 22, 354-60.
- Bennett J. W., Klich M.: Mycotoxins. „Clinical Microbiology Reviews”, 2003, 16, 497-516.
- Meissonnier M., Galtier, B., Taranu O.: Modulation of the immune response by a group of fungal food contaminant, the aflatoxins. [In:] Mengheri E., Roselli M., Bretti M., Finamore A.: Nutrition and Immunity. Nutrition and Immunity: Research signpost. 2006, 147-666.
- Weaver A. C., See M. T., Hansen J. A., Kim Y. B., De Souza A. L. P., Middleton T. F.: The Use of Feed Additives to Reduce the Effects of Aflatoxin and Deoxynivalenol on Pig Growth, Organ Health and Immune Status during Chronic Exposure. „Toxins (Basel)”, 2013, 5, 1261-81.
- Mehrzad J., Devriendt B., Baert K., Cox E.: Aflatoxin B: Interferes with the antigen-presenting capacity of porcine dendritic cells. „Toxicol In Vitro”, 2014, 28, 531-7.
- Mehrzad J., Devriendt B., Baert K., Cox E.: Aflatoxins of type B and G affect porcine dendritic cell maturation in vitro. „Journal of Immunotoxicology”, 2015, 12, 55.
- Marin D. E., Taranu I., Bunaciu R. P., Pascale F., Tudor D. S., Avram N.: Changes in performance, blood parameters, humoral and cellular immune responses in weanling piglets exposed to low doses of aflatoxin. „J Anim Sci.”, 2002, 80, 1250-7.
- Silvotti L., Pletterino C., Bonomi A., Cabassi E.: Immunotoxicological effects on piglets of feeding sows diets containing aflatoxins. „Vet Rec”, 1997, 141, 469-72.
- Pestka J. J.: Deoxynivalenol: mechanisms of action, human exposure, and toxicological relevance. „Arch Toxicol”, 2010, 84, 663-79.
- Pestka J. J., Zhou H. R., Moon Y., Chung Y. J.: Cellular and molecular mechanisms for immune modulation by deoxynivalenol and other trichothecenes: unraveling a paradox. „Toxicol Lett”, 2004, 153: 61-73.
- Pinton P., Accensi F., Beauchamp E., Cossalter A. M., Callu P., Grosjean F.: Ingestion of deoxynivalenol (DON) contaminated feed alters the pig vaccinal immune responses. „Toxicol Lett”, 2008, 177: 215-22.
- Lessard M., Savard C., Deschene K., Lauzon K., Pinilla V. A., Gagnon C. A.: Impact of deoxynivalenol (DON) contaminated feed on intestinal integrity and immune response in swine. „Food Chem Toxicol”, 2015, 80, 7-16.
- Zinedine A., Soriano J. M., Molto J. C., Manes J.: Review on the toxicity, occurrence, metabolism, detoxification, regulations and intake of zearalenone: an oestrogenic mycotoxin. „Food Chem Toxicol.”, 2007, 45, 1-18.
- Rodrigues I., Naehrer K.: A three-year survey on the worldwide occurrence of mycotoxins in feedstuffs and feed. „Toxins (Basel)”, 2012, 4, 663-75.
- Guan S., Gong M., Yin Y., Huang R., Ruan Z., Zhou T.: Occurrence of mycotoxins in feeds and feed ingredients in China (PDF Download Available). „Journal of Food, Agriculture and Environment”, 2011, 9, 163-7.
- Grenier B., Loureiro-Bracarense A. P., Luciolli J., Pacheco G. D., Cossalter A. M., Moll W. D.: Individual and combined effects of subclinical doses of deoxynivalenol and fumonisins in piglets. „Mol Nutr Food Res.”, 2011, 55, 761-71.
- Antonissen G., Martel A., Pasmans F., Ducatelle R., Verbrugghe E., Vandenbroucke V.: The Impact of Fusarium Mycotoxins on Human and Animal Host Susceptibility to Infectious Diseases. „Toxins (Basel)”, 2014, 6, 430-52.
- Cysewski S. J., Wood R. L., Pier A. C., Baetz A. L.: Effects of aflatoxin on the development of acquired immunity to swine erysipelas. „Am J Vet Res”, 1978, 39, 445-8.
- Joens L. A., Pier A. C., Cutlip R. C.: Effects of aflatoxin consumption on the clinical course of swine dysentery. „Am J Vet Res.”, 1981, 42, 1170-2.
- Savard C., Provost C., Alvarez F., Pinilla V., Music N., Jacques M.: Effect of deoxynivalenol (DON) mycotoxin on in vivo and in vitro porcine circovirus type 2 infections. „Vet Microbiol”, 2015, 176: 257-67.
- Savard C., Pinilla V., Provost C., Gagnon C. A., Chorf Y.: In vivo effect of deoxynivalenol (DON) naturally contaminated feed on porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection. „Vet Microbiol.”, 2014, 174, 419-26.
- Savard C., Gagnon C. A., Chorf Y.: Deoxynivalenol (DON) naturally contaminated feed impairs the immune response induced by porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) live attenuated vaccine. „Vaccine”, 2015, 33, 3881-6.
- Vandenbroucke V., Croubels S., Martel A., Verbrugghe E., Goossens J., Van Deun K.: The mycotoxin deoxynivalenol potentiates intestinal inflammation by Salmonella typhimurium in porcine ileal loops. „PLoS One”, 2011, 6, e23871.
- Devriendt B., Galois M., Verdonck F., Wache Y., Bimczok D., Oswald I. P.: The food contaminant fumonisin B (1) reduces the maturation of porcine CD11R1 (+) intestinal antigen presenting cells and antigen-specific immune responses, leading to a prolonged intestinal ETEC infection. „Vet Res.”, 2009, 40:40.
- Halloy D. J., Gustin P. G., Bouhet S., Oswald I. P.: Oral exposure to culture material extract containing fumonisins predisposes swine to the development of pneumonia caused by Pasteurellamultocida. „Toxicology”, 2005, 213, 34-44.
- Oswald I. P., Desautels C., Laffitte J., Fournout S., Peres S. Y., Odin M.: Mycotoxin fumonisin B1 increases intestinal colonization by pathogenic Escherichia coli in pigs. „Appl Environ Microbiol.”, 2003, 69, 5870-4.
- Posa R., Donko T., Bogner P., Kovacs M., Repa I., Magyar T.: Interaction of Bordetella bronchiseptica, Pasteurella multocida, and fumonisin B1 in the porcine respiratory tract as studied by computed tomography. „Can J Vet Res.”, 2011, 75, 176-82.
- Posa R., Magyar T., Stoev S. D., Glavits R., Donko T., Repa I.: Use of computed tomography and histopathologic review for lung lesions produced by the interaction between Mycoplasma hyopneumoniae and fumonisin mycotoxins in pigs. „Vet Pathol.”, 2013, 50: 971-9.
- Stoev S. D., Goundasheva D., Mirtcheva T., Mantle P. G.: Susceptibility to secondary bacterial infections in growing pigs as an early response in ochratoxycosis. „Exp Toxicol Pathol.”, 2000, 52, 287-96.
- Gan F., Zhang Z., Hu Z., Hesketh J., Xue H., Chen X.: Ochratoxin A promotes porcine circovirus type 2 replication in vitro and in vivo. „Free Radic Biol Med.”, 2015, 80, 33-47.
- Ramos C., Martinez E. M., Abel C. C., Jesus H., Puente L., Quezada Fr., Jorge Tortora P., Oswald I. P., Mendoza E.: Experimental Trial of the Effect of Fumonisin B. „Journal of Animal and Veterinary Advances”, 2010, 9, 1301-10.
- Taranu I., Marin D. E., Bouhet S., Pascale F., Bailly J. D., Miller J. D.: Mycotoxin fumonisin B1 alters the cytokine profile and decreases the vaccinal antibody titer in pigs. „Toxicol Sci.”, 2005, 84, 301-7.
- Stoev S. D., Goundasheva D., Zarkov I., Mirtcheva T., Zapryanova D., Denev S.: Experimental mycotoxic nephropathy in pigs provoked by a mouldy diet containing ochratoxin A and fumonisin B1. „Exp Toxicol Pathol.”, 2012, 64, 733-41.
- Meissonnier G. M., Pinton P., Laffitte J., Cossalter A. M., Gong Y. Y., Wild C. P.: Immunotoxicity of aflatoxin B1: impairment of the cell-mediated response to vaccine antigen and modulation of cytokine expression. „Toxicol Appl Pharmacol.”, 2008, 231, 142-9.
- Gutzwiller A., Czeglédi L., Stoll P., Bruckner L.: Effects of Fusarium toxins on growth, humoral immune response and internal organs in weaner pigs, and the efficacy of apple pomace as an antidote. „J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)”, 2007, 91, 432-8.

Małgorzata Pomorska-Mół

e-mail: malgorzata.pomorska@up.poznan.pl