مجله ایمنی زیستی

دوره ۱۴، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۰

I SSN ۲۷۱۶-۹۸۰۴ الکترونیکی، I SSN ۲۷۱۷-۰۶۳۲ چاپی

تأثیرات سمی و مخاطرات مایکوتوکسین‌ها

نوع مقاله: مروری 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7

منصوره مظاهری

استادیار، هیات علمی گروه پژوهشی سم‌شناسی، پژوهشکده صنایع غذایی و فرآورده‌های کشاورزی، سازمان ملی استاندارد، پژوهشگاه استاندارد، کرج، ایران

mazaheri1972@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۱/۰۳، تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۱۵

صفحه ۶۸-۴۷

چکیده

مایکوتوکسین‌ها متابولیت ثانویه سمی برخی از قارچ‌ها هستند که در زنجیره غذایی انسان و دام وارد می‌شوند و برای سلامت انسان و دام مضر هستند. مایکوتوکسین‌ها با ایجاد تنش اکسیداتیو موجب افزایش غلظت گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن سلولی نسبت به سطح آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی می‌شوند. این اتفاق باعث آسیب‌رسانی به دی.ان.اِ، افزایش پراکسیداسیون لیپیدها، آسیب پروتئین و مرگ سلول می‌شود. از آنجایی‌که این اجزا، مولکول‌های اساسی در کلیه فرآیندهای متابولیکی هستند، بنابراین سلامت و عملکرد بدن دچار مشکل می‌شود. با توجه به آلودگی ناشی از مایکوتوکسین‌ها در سراسر جهان، اثرات محافظتی برخی از ترکیبات طبیعی به‌دلیل ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آنها می‌تواند در کاهش اثرات سمی مایکوتوکسین‌ها موثر باشد. در این مقاله اثرات سمی مایکوتوکسین‌های اصلی، به‌ویژه آفلاتوکسین B1، اکراتوکسین A، زیرالنون، تریکوتسن‌ها، فومونیزین‌ها و پاتولین بررسی می‌شود.

واژه‌های کلیدی: مایکوتوکسین‌ها، رادیکال آزاد، تنش اکسیداتیو، آنتی‌اکسیدان.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

مقدمه

رادیکال‌های آزاد اتم‌های ناپایداری هستند که اغلب از گونه‌های اکسیژن و نیتروژن واکنش‌پذیر تشکیل شده‌اند. این اتم‌ها در بدن به‌وسیله عوامل مختلف، مانند قرار گرفتن در معرض شرایط گوناگون فیزیکوشیمیایی تولید می‌شوند. هنگامی که تنظیم رادیکال‌های آزاد در بدن متعادل نباشد، وضعیتی به نام تنش اکسیداتیو ایجاد می‌شود که موجب تخریب سلول‌های بدن می‌شود. رادیکال‌های آزاد با تغییر در چربی‌ها، پروتئین‌ها و دی.ان.اِ موجبات ابتلا به بیماری‌ها را سبب می‌شوند (Valko et al. 2007).

هنگامی‌که سلول‌ها از اکسیژن برای تولید انرژی استفاده می‌کنند، رادیکال‌های آزاد توسط میتوکندری در نتیجه تولید آدنوزین تری فسفات (adenosine triphosphate; ATP) ایجاد می‌شوند. این محصولات جانبی به‌طور معمول گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر (ROS) و همچنین گونه‌های نیتروژن واکنش‌پذیر (RNS) هستند که از فرآیند اکسایش سلولی ناشی می‌شوند. مقدار کم یا متوسط ROS و RNS اثرات مفیدی بر روی پاسخ‌های سلولی و عملکرد ایمنی بدن دارند، اما در غلظت‌های بالا، موجب ایجاد تنش اکسیداتیو می‌شوند و به ساختارهای سلولی آسیب می‌رسانند (Droge 2002; Halliwell 2007). مایکوتوکسین‌ها سموم طبیعی قارچی پایداری هستند (Peraica et al. 1999) که در اثر رشد کپک‌ها روی مواد غذایی مختلفی از جمله غلات، مغزها، ادویه‌جات و میوه‌های خشک، اغلب در شرایط گرم و مرطوب ایجاد شده و وارد زنجیره غذایی انسان و دام می‌شوند (Joubrane et al. 2020).

اثرات سوء مایکوتوکسین‌ها شامل مسمومیت حاد و همچنین اثرات طولانی‌مدت مانند نقص ایمنی و سرطان است (EFSA. 2009). مهم‌ترین آنها شامل آفلاتوکسین‌ها (aflatoxins)، اکراتوکسین A (ochratoxin A)، زیرالنون، تریکوتسن‌ها شامل دی‌اکسی نیوالنول (deoxynivalenole)، نیوالنون (nivalenole)، T-2 توکسین (T-2 toxin)، زیرالنون (zeralenone)، فومونیزین‌ها (fumonisins) و پاتولین (patolin) هستند (Surai et al. 2008).

قرار گرفتن در معرض مایکوتوکسین‌ها می‌تواند به‌طور مستقیم با خوردن غذای آلوده به این سموم و یا غیرمستقیم از طریق مصرف محصولات دامی که از خوراک دام آلوده به مایکوتوکسین‌ها تغذیه می‌شوند، رخ دهد (FAO. 2004). طبق بررسی‌های انجام شده ۶۰ تا ۸۰ درصد خوراک دام در دنیا هر سال توسط مایکوتوکسین‌ها آلوده

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

می‌شوند (Eskola et al. 2020). اثرات سمی مایکوتوکسین‌ها همراه با مکانیسم‌های مولکولی و تولید رادیکال‌های آزاد است (Assi. 2017). البته ماهیت و شدت این تأثیرات به غلظت مایکوتوکسین، خصوصیات فردی و زمان مواجهه بستگی دارد (Fink-Grenmels. 1999).

در بررسی حاضر مروری اجمالی در مورد تأثیر انواع مایکوتوکسین‌ها در ایجاد رادیکال‌های آزاد و بیماری‌های مرتبط ارائه می‌شود و آنتی‌اکسیدان‌هایی که برای کاهش اثرات سمی مایکوتوکسین‌ها ممکن است مؤثر باشند، معرفی می‌شوند.

ایجاد رادیکال‌های آزاد توسط مایکوتوکسین‌ها

مایکوتوکسین‌ها یکی از عوامل ایجاد رادیکال‌های آزاد هستند و می‌توانند موجب ایجاد آسیب شیمیایی در دی.ان.اِ، پروتئین‌ها و لیپیدهای شوند (Assi. 2017). در شرایط عادی ROS توسط سوپراکسید دیسموتاز(SOD)، کاتالاز (CAT) یا گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) از سلول پاک می‌شود. آسیب اصلی به سلول‌ها در نتیجه تغییر در ماکرومولکول‌های ناشی از ROS مانند اسیدهای چرب اشباع نشده در لیپیدهای غشایی، پروتئین‌ها و دی.ان.اِ است. علاوه‌بر این، از طریق فعال‌سازی زیستی بیگانه‌زیست‌ها (xenobiotic) توسط سنتز پروستاگلاندین H (PHS) و لیپوکسیژنازها (LPOs) یا میکروزومال P450s، بیگانه‌زیست‌ها به‌واسطه‌های رادیکال آزاد که به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم با اکسیژن واکنش می‌دهند، اکسید می‌شوند (Tafazoli. 2008). کاهش دوام سلولی توسط مایکوتوکسین‌ها با افزایش تولید ROS به غلظت و مدت زمان مواجهه بستگی دارد (Halliwell. 2007; Ferrer et al. 2009). آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی در کاهش تنش اکسیداتیو ناشی از مایکوتوکسین‌ها بسیار مؤثرند (Surai et al. 2008).

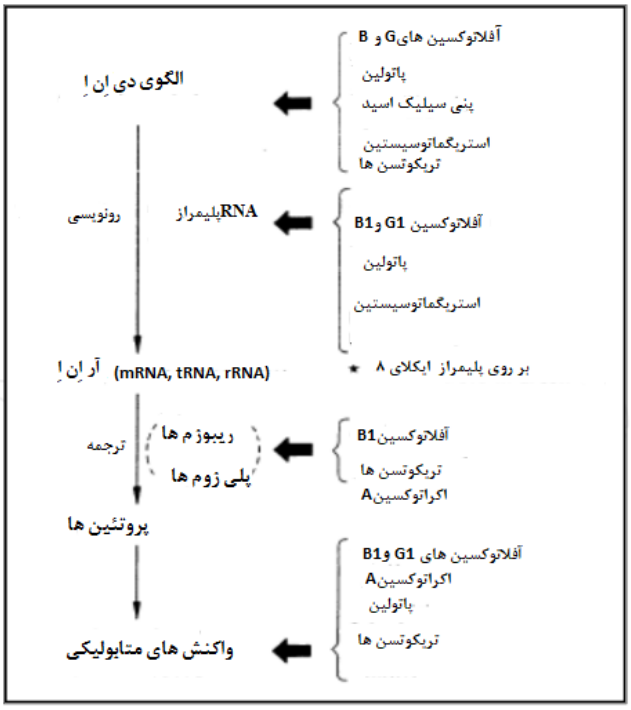
مقدار مایکوتوکسین‌های موردنیاز برای ایجاد اثرات نامطلوب بر سلامتی در بین سموم و همچنین برای سیستم ایمنی بدن هر حیوان یا فرد بسیار متفاوت است. سمیت مایکوتوکسین می‌تواند حاد و یا مزمن باشد که به نوع سم و دوز آن مرتبط است. خواص فعال غشایی مایکوتوکسین‌های مختلف، سمیّت آنها را تعیین می‌کند. آمیختن مایکوتوکسین‌ها در ساختارهای غشایی منجر به تغییر در عملکرد غشایی می‌شود. به‌طور کلی، مایکوتوکسین‌ها بر روی دی.ان.اِ، آر.ان.اِ، سنتز پروتئین و عملیات القای مرگ سلولی تأثیرگذار هستند و باعث تغییر در عملکردهای

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

فیزیولوژیکی از جمله رشد و تولید مثل می‌شوند (Surai et al. 2008).

در شکل ۱، مکان‌های مهم تأثیرپذیر توسط برخی از مایکوتوکسین‌ها نشان داده شده است (Kiessling. 1986). مایکوتوکسین‌ها را می‌توان به‌عنوان هپاتوتوکسین، نفروتوکسین، نوروتوکسین و ایمونوتوکسین طبقه‌بندی کرد. همچنین زیست شناسان سلولی آنها را در گروه‌های عمومی مانند تراتوژن‌ها، جهش‌زاها، مواد سرطان‌زا و آلرژن‌ها طبقه‌بندی می‌کنند (Bennett. 2003).



شکل ۱- مکان‌های مهم تأثیرپذیر توسط برخی از مایکوتوکسین‌ها (Kiessling. 1986).

آفلاتوکسین‌ها

آفلاتوکسین‌ها متابولیت‌های قارچی هستند که به‌طور عمده توسط قارچ‌های آسپرژیلوس فلاووس (*Aspergillus flavus*) و آسپرژیلوس پارازیتیکوس (*Aspergillus parasiticus*) در شرایط گرم و مرطوب بر روی محصولات کشاورزی تولید می‌شوند (Saini. 2012). مهم‌ترین آنها شامل آفلاتوکسین‌های B1، B2، G1، G2 و M1 هستند. آفلاتوکسین‌های گروه‌های B و G، اغلب در غلات، مغزهای درختی و محصولات کشاورزی دانه‌ای مانند پنبه‌دانه ایجاد می‌شوند. آفلاتوکسین M1 محصول متابولیکی اکسیداتیو

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

آفلاتوکسین B1 است که توسط مصرف محصولات کشاورزی و فرآورده‌های آلوده به این سموم توسط انسان و حیوان تولید می‌شود و در شیر و فرآورده‌های لبنی یافت می‌شوند (Lalah, et al. 2019).

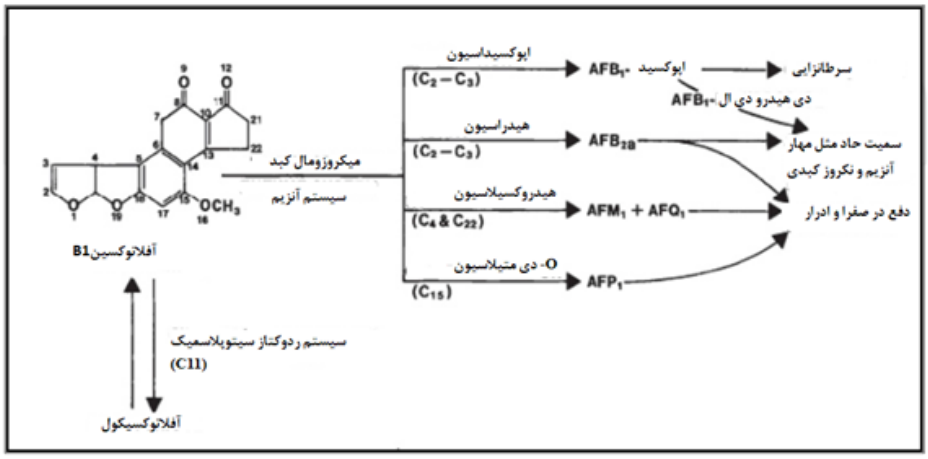
آفلاتوکسین‌ها ترکیبات حاد سمی، سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، جهش‌زا، تراتوژنیک و سرطان‌زا هستند و طبق دسته‌بندی آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان (IARC) در گروه سرطان‌زاهای گروه ۱ طبقه‌بندی می‌شوند (IARC. 1987). قرار گرفتن در معرض آفلاتوکسین حدود ۴۰٪ از بیماری‌ها را در کشورهای در حال توسعه تشکیل می‌دهد. آفلاتوکسین‌ها در مقادیر بالا سمیت حاد و در مقادیر کم سمیت مزمن را از خود نشان می‌دهند (Ülger et al. 2020).

جلوگیری از سمیّت مایکوتوکسین‌ها شامل کاهش سطح مایکوتوکسین در مواد غذایی و افزایش مصرف اجزای رژیم غذایی مانند ویتامین‌ها، آنتی‌اکسیدان‌ها و موادی است که برای جلوگیری از سرطان‌زایی شناخته شده‌اند (Creppy. 2002). پس از جذب آفلاتوکسین B1، بیشترین غلظت سم در کبد یافت می‌شود (Mintzlaff et al. 1974). پس از ورود به کبد، آفلاتوکسین B1 توسط آنزیم‌های میکروزومال سیتوکروم P-450 3A4 از طریق هیدروکسیلاسیون، هیدراسیون، دی‌متیلاسیون و اپوکسیداسیون به متابولیت‌های مختلف متابولیزه می‌شود. هیدروکسیلاسیون این سم در کربن ۴ و کربن ۲۲ به ترتیب انواع دیگر آفلاتوکسین یعنی آفلاتوکسین M1 و آفلاتوکسین Q1 را تولید می‌کند که بخشی از آن دفع شده و بخشی از آفلاتوکسین M1 نیز وارد شیر پستانداران می‌شود. اپواکسیداسیون و هیدراته شدن پیوند دوگانه بین کربن ۲ و کربن ۳ نیز اتفاق می‌افتد که در ترکیب اول اپوکسید آفلاتوکسین B1 منجر به سرطان‌زایی و محصول هیدراسیون آن منجر به سمیّت حاد و نکروز کبدی می‌شود (Ferreira et al. 2019) که بخشی از آن از طریق صفرا و ادرار دفع می‌شود. در کربن ۱۵ نیز دی‌متیلاسیون اکسیژن اتفاق می‌افتد که آن نیز از طریق صفرا و ادرار دفع می‌شود. این تغییرات بر روی فعالیت کاتالیزوری P-450 3A4 در موارد فراهمی زیستی و تداخلات دارویی-دارویی تأثیرگذار است (Guengerich. 2006).

متابولیسم آفلاتوکسین در کبد در شکل ۲ نشان داده شده است (Dhanasekaran et al. 2011).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]



شکل ۲- متابولیسم آفلاتوکسین در کبد (Dhanasekaran et al. 2011).

بیماری‌های ناشی از دریافت آفلاتوکسین، آفلاتوکسیکوز نامیده می‌شود. آفلاتوکسیکوز حاد منجر به مرگ می‌شود، اما، آفلاتوکسیکوز مزمن منجر به سرکوب سیستم ایمنی و وقوع بیماری سرطان می‌شود (Hsieh. 1998). آفلاتوکسین‌ها باعث سمیّت کبدی، کلیوی و ژنی در سلول‌های سوماتیک و جنین شده و منجر به تأخیر میتوزی و میوتیک در موش می‌شوند (Deabes et al. 2012).

افزایش در AFB1 -۸ و ۹ -اپوکسید باعث افزایش قابل توجهی در پراکسیداسیون چربی (LPO) کبدی شده و این پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی باعث از بین رفتن یکپارچگی غشا، فعالیت آنزیم متصل به غشا و تحلیل سلول می‌شود (Toskulkao et al. 1988; Finotti et al. 2021). گزارش شده است که مقدار LPO به‌طور قابل توجهی در کبد و کلیه موش‌های تحت مواجهه با آفلاتوکسین در مقایسه با گروه کنترل افزایش می‌یابد (Verma et al. 1999). همچنین ممکن است دریافت AFB1 و بیان آنزیم‌های درگیر در فعال‌سازی/ سم‌زدایی AFB1 نقش مهمی در هپاتوکارسینوژنز مرتبط با ویروس هپاتیت B داشته باشند (Yu et al 1991). AFB1 باعث تغییراتی در مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانی داخل سلولی و بیان کاتالاز می‌شود (Wang et al. 2017; Liu et al. 2016). آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان را مهار کرده، باعث افزایش LPO و کاهش سطح GSH می‌شود (Ma et al. 2015, Maurya et al. 2016). علاوه‌بر این، تولید ROS توسط AFB1 پاسخ التهابی را از طریق تنظیم سیتوکین‌های پیش‌التهابی TNF-α، IL-1α، IL-1β و IL-6 و بیان NO، با کاهش بیان التهابی سیتوکین IL-4، القاء فعالیت سیتوکروم P450، افزایش متابولیسم اسیدآراشیدونیک و فعال

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

کردن NADPH اکسیداز۲ (NOX) وابسته مسیر پیام‌رسانی، کاهش می‌دهد (Ma et al. 2015; Dey et al. 2020).

اکراتوکسین A (OTA)

اکراتوکسین A، اغلب توسط قارچ‌های *آسپرژیلوس اکراسئوس* (*Aspergillus ochraseuse*) و *پنیسیلیوم ورکوزوم* (*Penicillium verrucousm*) تولید می‌شود. OTA در انواع محصولات غذایی گیاهی مانند غلات، قهوه و میوه‌های خشک یافت می‌شود (Pfohl-Leszkowicz et al. 2007) بیشترین مقدار OTA در خون یافت می‌شود و به‌ترتیب در کلیه، کبد، عضله و بافت چربی توزیع می‌شود و در ادرار و صفرا و همچنین در شیر به میزان کمتری دفع می‌شود. طبق گزارش IRAC، OTA در گروه یک مواد سرطان زا طبقه‌بندی می‌شود (IARC. 1987). مطالعات ساختار فعالیت نشان می‌دهد که سمیّت OTA ممکن است به بخش ایزوکومارین و گروه کربونیل لاکتون مرتبط باشد. سمیّت OTA ممکن است از طریق ایجاد تنش اکسیداتیو در ایجاد برخی بیماری‌های کلیوی نقش داشته باشند (Krogh. 1992). درمان آنتی‌اکسیدانی نیز نتوانسته از ایجاد تومورهای ناشی از OTA در مدل‌های حیوانی جلوگیری کند (Marin-Kuan et al. 2011). همچنین OTA باعث تخلیه حاد دوپامین و متابولیت‌های آن می‌شود (Doi et al. 2011).

مکانیسم‌های عملکردی OTA پیچیده است و شامل تنش اکسیداتیو، اختلال در میتوکندری، مهار سنتز پروتئین، تولید شکست در تک رشته دی.ان.اِ و تشکیل اتصالات دی.ان.اِ با OTA است (Dirheimer et al.1991; Gautier et al. 2001). OTA مسمومیّت و سرطان‌زایی در کلیه را تشدید می‌کند که ممکن است توسط یک مسیر انتقال پیام وابسته به Nrf2 ایجاد شود (Marin-Kuan 2011). این یک سم میتوکندری است که باعث آسیب میتوکندری، شیوع اکسیداتیو و LPO شده و در فسفوریلاسیون اکسیداتیو تداخل ایجاد می‌کند (Petzinger et al. 2000).

این سم شلاته‌کننده (chelating) یون آهن است و در تسهیل کاهش (احیا) آهن ۳ بار مثبت به آهن با ۲ بار مثبت موثر است و در حضور اکسیژن، گونه‌های فعال آغازگر LPO را ایجاد می‌کند (Omar et al. 1990). اکسیداسیون OTA منجر به ایجاد چرخه اکسیداسیون و تولید ROS می‌شود (Dai et al. 2002).

OTA باعث سرکوب سیستم ایمنی بدن قبل از تولد، پس از تولد و در طی مواجهه در زندگی

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

برای بزرگسالان می‌شود. این تأثیرات شامل کاهش فاگوسیتوز (phagocytosis) و مارکرهای لنفوسیتی (Müller et al. 1999) و افزایش حساسیت به عفونت‌های باکتریایی و همچنین تأخیر در پاسخ به ایمن‌سازی در برخی حیوانات است (Stoev et al. 2009). OTA باعث بروز مرگ سلولی در انواع مختلف سلول‌ها در شرایط سلولی زنده و آزمایشگاهی می‌شود که از طریق فرآیندهای سلولی در تخریب دی.ان.اِ ایجاد می‌شود (Seegers et al. 1994). علاوه‌بر این، فعالیت سرکوب‌کننده سیستم ایمنی OTA با تأثیر بر اندام های ایمنی حیاتی، مانند غده تیموس، طحال و غدد لنفاوی، کاهش پاسخ‌های آنتی‌بادی، تغییر در تعداد و عملکرد سلول‌های ایمنی و کاهش تولید سیتوکین مشخص می‌شود. فعالیت سمی علیه ایمنی OTA احتمالاً به علت مرگ سلولی به دنبال نکروز در ترکیب با جایگزینی کُند سلول‌های ایمنی آسیب‌دیده ناشی از مهار سنتز پروتئین است (Alanati et al. 2006).

OTA می‌تواند از طریق تولید رادیکال‌های هیدروکسیل توسط واکنش فنتون، همچنین فعال‌سازی NADPH-cytochrome P450 فلاوپروتئین و مهار فعال‌سازی Nrf2 و رونویسی ژن باعث آسیب شود. تولید ROS با افزایش OTA باعث فعال شدن مسیر پیام‌رسانی مرگ سلولی از طریق پراکسیداسیون لیپید میتوکندری، از بین رفتن پتانسیل غشا میتوکندری و افزایش نفوذپذیری غشا (Bhat et al. 2016) و تأثیر بر کانال‌های کلسیم ER و در نتیجه آزادسازی کلسیم به سمت سیتوزول می‌شود (Sheu et al. 2017). این مکانیسم‌های زیانبخش باعث ایجاد اختلال در بیان پروتئین خانواده Bcl-2 می‌شوند که به دنبال آن بیان Bax، ترشح سیتوکروم C و فعال شدن کاسپاز ۳ در سیتوزول القاء شده و ممکن است که موجب جهش سلولی و سرطان شود (Gengyuan et al. 2020).

زیرالنون (ZEA)

زیرالنون سمی است که اغلب توسط گونه‌هایی از قارچ فوزاریوم (Fusarium)، مانند: *فوزاریوم گرامینیاروم* (*Fusarium graminearum*) و *فوزاریوم کالموروم* (*Fusarium culmorum*) تولید می‌شود (Yazar et al. 2008)، زیرالنون باعث ایجاد اثرات استروژنی، از جمله ناباروری، تغییرات هورمونی کاهش سطح تستوسترون سرم و تعداد اسپرم و تغییر در سطح پروژسترون می‌شود (Liu et al. 2020). اثرات نامطلوب ZEA تا حدی توسط فرآیندهای دفع تعیین می‌شود، زیرا دفع

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

صفرا و چرخه روده‌ای-کبدی (انتروهپاتیک) فرآیندهای مهمی هستند که بر سرنوشت ZEA تأثیر می‌گذارند و حساسیت متفاوت بین حیوانات ناشی از آن است (D'Mello et al. 1999).

متابولیت‌های زیرالنون با مهار سنتز پروتئین و دی.ان.ا و ایجاد آسیب اکسیداتیو و بیان بیش از حد پروتئین‌ها، باعث سمیّت سلولی می‌شوند. احتمالاً آسیب اکسیداتیو به‌عنوان یکی از مسیرهای اصلی مسمومیت ZEA است که ممکن است شروع‌کننده مکانیسم اثرات ژنوتوکسیک و سمیت سلولی باشد (Hassen et al. 2007). ZEA و مشتقات آن به‌طور موثری برای محل‌های اتصال خاص گیرنده‌های استروژن (ER) در اندام‌های مختلف رقابت می‌کنند. مرگ سلولی مکانیسم اصلی است که به‌دنبال قرار گرفتن در معرض ZEA در کاهش سلول‌های زایا و آتروفی بیضه نقش دارد (Kim et al. 2003).

ZEA بر یکپارچگی دی.ان.اِ و میتوکندری تأثیر می‌گذارد، تکثیر سلول را کاهش می‌دهد و پاسخ التهابی را تغییر می‌دهد (Marin et al. 2015; Liu et al. 2018). برخی از مطالعات ظرفیت ZEA را برای القاء ROS و پراکسیداسیون لیپیدها، ایجاد دی.ان.اِ اکسیداتیو و آسیب میتوکندری، مرگ سلولی و تعدیل سیتوکین‌های ضدالتهاب نشان داده‌اند (Qin et al. 2015; Abid-Essefi et al. 2004).

تریکوتسن‌ها (TCs)

یکی دیگر از مایکوتوکسین‌ها، تریکوتسن‌ها هستند که شامل چند سم از جمله T-2 توکسین، HT-2 توکسین و دی‌اکسی نیوالنول بوده و توسط قارچ های فوزاریوم تولید شده و در دانه‌های غلات رایج هستند (Kushiro. 2008). سمیّت حاد با دوز بالا ناشی از TCs با اسهال، استفراغ، لکوسیتوز، خونریزی و شوک گردش خون (افت فشار خون سرخرگی و کم شدن حجم خون) و مرگ مشخص می‌شود، در حالی‌که سمیّت مزمن با دوز پایین با بی‌اشتهایی، کاهش وزن، تغییرات نورواندوکرین و ایمونولوژیک مشخص می‌شود (Pestka. 2007; Eriksen. 2003; Larsen et al. 2004; Yazar et al. 2008).

این سموم به پپتیدیل ترانسفراز متصل می‌شود که بخشی جدایی‌ناپذیر از زیرواحد ۶۰S ریبوزومی پستانداران است. TCها در متابولیسم فسفولیپیدهای غشایی تداخل می‌کنند و LPO کبد را در داخل بدن افزایش می‌دهند. همچنین، برخی از TCها فعالیت سروتونین را در سیستم عصبی مرکزی تغییر می‌دهند (Eriksen et al. 2004).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

تنش اکسیداتیو مکانیسم مهم سمیت‌زایی تریکوتسن‌ها است (Krishnaswamy et al. 2010; Wu et al. 2011) که به‌طور قابل توجهی سطح گونه‌های اکسیژن فعال را افزایش می‌دهد. علاوه‌بر این، پراکسیداسیون لیپید را افزایش داده و منجر به شکست در تک رشته دی.ان.اِ می‌شوند (Chaudhari et al. 2009).

علاوه‌بر ریبوزوم‌ها، میتوکندری‌ها نیز به‌عنوان هدف تریکوتسن‌ها از جمله دی‌اکسی نیوالنول (DON) در نظر گرفته می‌شوند (Bin-Umer et al. 2014; Li et al. 2014).

DON

DON به سرعت در بدن جذب، توزیع و دفع می‌شود. مسمومیّت حاد با DON می‌تواند باعث مشکلات گوارشی (مانند استفراغ) شود در حالی‌که قرار گرفتن در معرض دوز کم در مدت زمان طولانی می‌تواند باعث ایجاد بیماری آنورکسیا (بی اشتهایی عصبی)، تأخیر رشد، اختلال در تنظیم سیستم ایمنی و اختلال در تولیدمثل شود (Bin-Umer et al. 2014). مهار سنتز پروتئین به‌عنوان اثر سمی اولیه DON در نظر گرفته می‌شود. اثرات DON بر سنتز پروتئین، دی.ان.اِ و آر.ان.اِ در برش‌های طحال گرفته شده از موش‌های صحرایی مطالعه شده و اثر مهارکنندگی آن اثبات شده است (Friend et al. 1986).

در سطح مولکولی، DON به ریبوزوم متصل می‌شود و باعث ایجاد تنش ریبوتوکسیک (rribotoxic stress response; RSR) و استرس اکسیداتیو می‌شود که نتیجه آن توقف چرخه سلولی و مرگ سلولی می‌شود (Wang et al. 2014; Kövesi et al. 2020). همچنین مشخص شده است که تنش ریبوتوکسیک ایجاد شده توسط DON می‌تواند مرگ سلولی را از طریق فعال‌سازی p38 در MAPK تحریک کند (Pestkaet al. 2008).

نیوالنول (NIV)

NIV نوع دیگری از تریکوتسن‌ها و یک متابولیت فعال زیستی DON است که در محصولات کشاورزی وجود دارد (Bennett et al. 2003). مطالعات درون سلولی و آزمایشگاهی نشان می‌دهد که NIV، مانندDON، باعث مهار پروتئین، سنتز دی.ان.اِ و آر.ان.اِ، آسیب میتوکندری و مرگ سلولی سلول می‌شود و بر پاسخ التهابی به‌طور عمده به‌دلیل تولید ROS مرتبط با القای تنش اکسیداتیو و بر دستگاه گوارش، دستگاه و اندام‌های سیستم ایمنی بدن تأثیرگذار است

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

Alassane-Kpembi et al. 2015; Del Regno et al. 2015).

تنش اکسیداتیو ناشی ازNIV، باعث آزاد شدن ROS از طریق مسیر پیام‌رسانی اکسیداز NADPH می‌شود، سطح GSH را کاهش می‌دهد، هموستاز Ca^{2+} را تغییر می‌دهد و عامل هسته‌ای کاپا بتا (NF-kB) را فعال می‌کند (Del Regno et al. 2015) و تولید ROS باعث آسیب دی.ان.اِ و میتوکندری و در نتیجه باعث مرگ سلولی می‌شود (Marzocco et al. 2009). تنش اکسیداتیو ناشی از NIV با افزایش هم‌اکسیژناز-۱ (HO-1) و فعال‌سازی Nrf2، مکانیسم‌های دفاعی درون سلولی آنتی‌اکسیدانی را تحریک می‌کند (Del Regno et al. 2015).

T-2 توکسین

T-2 توکسین نیز از دسته تریکوتسن‌ها است و می‌تواند غلات را آلوده کند (Desjardins et al. 1993). سم T-2 مهارکننده سنتز پروتئین از طریق تمایل اتصال بالای آن به پپتیدیل ترانسفراز است و در نتیجه ایجاد واکنش تنش ریبوتوکسیک که پروتئین کینازهای فعال‌شده با میتوژن را فعال می‌کند، شناخته شده است (Shifrin et al. 1991). علاوه‌بر این، سم T-2 با متابولیسم فسفولیپیدهای غشایی تداخل می‌کند و LPO کبد را افزایش می‌دهد (Chang et al. 1998). سم T-2 آنزیم‌های متابولیسم مانند GST را سرکوب می‌کند (Guerre et al. 2002).

علائم عمومی T-2 شامل حالت تهوع، فرورفتگی، سرگیجه، لرز، درد شکمی، اسهال، نکروز پوستی، سقط جنین، آسیب برگشت‌ناپذیر به مغز استخوان، کاهش گلبول‌های سفید خون و مهار سنتز پروتئین است (Moss 2002). علاوه‌بر این، اثرات سموم T-2 بر روی سیستم ایمنی بدن شامل تغییر در تعداد لکوسیت‌ها (leukocyte)، افزایش حساسیت تأخیری، کاهش تولیدکنندگان سلول‌های خونی انتخابی و تشکیل depressed antibody است (Gyongyossy-Issa et al. 1985). T-2 توکسین می‌تواند باعث مرگ سلولی در بسیاری از سلول‌های با توان تکثیر بالا و افزایش بیان ژن‌های مربوط به تنش اکسیداتیو و مرگ سلولی در سلول‌های کبدی شود (Shinozuka et al. 2007).

فومونیزین‌ها (FBs)

فومونیزین‌ها گروهی از مایکوتوکسین‌ها هستند که از گونه‌های فوزاریوم (Fusarium)، مانند: *فوزاریوم مونیلیفورم* (*Fusarium moniliforme*) و

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

فوزاریوم پلیفرالوم (*Fusarium Poliferalum*)، تولید می‌شوند. احتمال وقوع طبیعی آلودگی این سم در ذرت بیشتر از سایر غلات است. FB1 از سایر انواع دیگر سمی‌تر است (Surai et al. 2008). این سم جذب ضعیفی داشته، به سرعت از طریق مدفوع از بین می‌رود و مقادیر کمی از آن در کبد و کلیه‌ها باقی می‌ماند. مطالعات سلولی نشان داده است که این سم در موش صحرایی، موش یا خرگوش در نسل بعدی تراتوژنیک نیست، اما در دوزهای بالا برای والد سمی است (Voss et al. 2001). FB1 موجب آسیب‌رسانی به دی.ان.اِ از طریق واکنش‌های اکسیداتیو می‌شود که با افزایش شکست در رشته دی.ان.اِ و اتصالات مالون دی‌آلدئید در کبد و کلیه موش مشاهده می‌شود (Abel. 1998).

مکانیسم جایگزین عملکرد FB1 شامل ایجاد اختلال در مسیر بیوسنتز اسفینگولیپید جدید با مهار آنزیم سرامید سنتاز (نوعی پروتئین غشایی پیوسته شبکه آندوپلاسمی) است (Merrill et al. 2001; Doi et al. 2011). اسفینگولیپیدها با تشکیل یک دیواره بیرونی دو لایه لیپیدی غشای پلاسما که در برابر مواد شیمیایی پایدار و مقاوم است، از سطح سلول در برابر عوامل مضر محیطی محافظت می‌کنند. مهار بیوسنتز اسفینگولیپید عملکردهای مختلف سلول و مسیرهای پیام‌رسانی از جمله مرگ سلولی و میتوز را مختل می‌کند، بنابراین به‌طور بالقوه از طریق ایجاد تغییر در تعادل بین مرگ سلول و همانندسازی، به سرطان‌زایی کمک می‌کند. همچنین، علائم مرگ سلولی مانند فعالیت پروتئاز و تکه‌تکه شدن دی.ان.اِ افزایش می‌یابد (Stockmann-Juvala et al. 2004). علاوه‌بر این، اختلال در ساختار غشایی، افزایش اندوسیتوز غشایی و افزایش نفوذپذیری غشا ناشی از FB1 در ماکروفاژها، بینش بیشتری در مورد مکانیسم‌های بالقوه‌ای که توسط آن، فومونیزین‌ها ممکن است تنش اکسیداتیو و آسیب سلولی را افزایش دهند، ایجاد می‌کند (Ferrante et al. 2002).

FB1 قادر است سرعت اکسیداسیون را افزایش داده، تولید رادیکال‌های آزاد را گسترش و واکنش‌های زنجیره‌ای مرتبط با پراکسیداسیون لیپید را در غشا تسریع کند (Hassan et al. 2015). همچنین افزایش تولید ROS ناشی از FB1 با مهار سنتز دی.ان.اِ و قطعه قطعه شدن دی.ان.اِ (Wang et al. 2016)، مهار سنتز پروتئین (Bhat et al. 2016)، آسیب میتوکندری ناشی از به‌هم خوردن تنظیم هموستاز کلسیم و فعال شدن کاسپاز ۳، القای فعالیت سیتوکروم P450 با افزایش متابولیسم

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

آراشیدونیک اسید و تغییر پاسخ التهابی همراه است (Domijan et al. 2011; Mary et al. 2017).

پاتولین (PAT)

پاتولین توسط قارچ‌های *آسپرژیلوس بایوسوکلامیس* (*Aspergillus bisoclamis*) و *آسپرژیلوس پنیسیلیوم* (*Aspergillus penicilium*) تولید می‌شود و در سیب و محصولات مشتق‌شده از سیب ممکن است یافت شود. مواجهه با این مایکوتوکسین بر روی سیستم ایمنی، عصبی و گوارشی تأثیرگذار است (Puel et al. 2010). اختلالات کلیوی و سوء عملکرد دستگاه گوارش ناشی از PAT، در مدل‌های حیوانی نشان داده شده است (Mahfoud et al. 2002). اثرات سمی PAT بر سلول‌های مختلف با فعالیت آنها روی گروه‌های سولفیدی SH مرتبط است (Liu et al. 1996). علاوه‌بر این، مشاهده شده است که مرگ سلولی ناشی از PAT از طریق مسیر میتوکندری بدون درگیری p53 تسهیل می‌شود (Wu et al. 2008). واکنش با گروه‌های ماکرومولکول سولفیدریل توسط PAT و تولید ROS به دنبال آن نقش اصلی را در روند مرگ سلولی بازی می‌کند. اثرات ژنوتوکسیک ممکن است به توانایی آن در واکنش با گروه‌های سولفیدریل و ایجاد آسیب اکسیداتیو مرتبط باشد (Liu et al. 2007). در سطح مولکولی، PAT نفوذپذیری یون و / یا ارتباطات درون سلولی را تغییر می‌دهد و باعث تنش اکسیداتیو و مرگ سلولی می‌شود (Riley. 1998).

چون PAT میل زیادی به گروه‌های سولفیدریل دارد، بنابراین، تولید سریع ROS در سمیّت PAT احتمالاً به‌دلیل حمله الکتروفیلی از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان داخل سلولی حاوی گروه سولفیدریل، به‌طور عمده GSH است (Jin et al. 2016). برخی از مطالعات نشان داده است که تولید ROS باعث آسیب میتوکندری و فعال شدن کاسپاز ۳ می‌شود که به همراه ایجاد استرس شبکه آندوپلاسمی ناشی از عدم شکل گیری صحیح پروتئین‌ها است و منجر به ایجاد تداخل در عملکردهای فیزیولوژیکی طبیعی سلول می‌شود (Diplock et al. 1998).

کاهش تأثیرات سوء مایکوتوکسین‌ها توسط آنتی‌اکسیدان‌ها

به منظور اطمینان از تکثیر و رشد طبیعی سلول‌ها و عملکرد صحیح سیگنال‌ها، میزان ROS در بدن باید کنترل شود (Banerjee et al.2020). آنتی‌اکسیدان‌ها قادر به رقابت با سایر سوبستراهای

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

قابل اکسیداسیون در غلظت‌های نسبتاً کم هستند و بنابراین اکسیداسیون سوبستراها را به تأخیر انداخته و یا مهار می‌کنند (Diplock et al. 1998). نقش فیزیولوژیکی آنتی‌اکسیدان‌ها جلوگیری از آسیب به اجزای سلولی ناشی از واکنش‌های شیمیایی شامل رادیکال‌های آزاد است. مطالعات نشان داده است که تولید تنش اکسیداتیو و رادیکال‌های آزاد، به‌طور عمده ROS و RNS، نقش مهمی در توسعه بیماری‌هایی، از جمله سرطان (Zuo et al. 2015) دارند. عملکرد محافظتی مشابه آنتی‌اکسیدان‌ها که به‌طور عمده منشأ طبیعی دارند، در برابر اثرات سمی چندین مایکوتوکسین مشاهده شده است (Sorrenti et al. 2013).

خواص محافظتی آنتی‌اکسیدان‌ها احتمالاً به‌دلیل توانایی آنها برای عمل به‌عنوان از بین‌برنده رادیکال‌های آزاد، در نتیجه محافظت دی.ان.اِ، پروتئین‌های سلولی و لیپیدها در برابر آسیب ناشی از مایکوتوکسین است. از بسیاری از مواد طبیعی برای توانایی تعدیل تنش اکسیداتیو ناشی از مایکوتوکسین‌ها استفاده شده است، از جمله این مواد می‌توان به آسکوربات (ویتامینC)، توکوفرول (ویتامین E)، کاروتنوئید (ویتامین A) و فلاونوئیدها اشاره کرد (Diplock et al. 1998; Sorrenti et al. 2013; Strasser et al. 2013). چندین مطالعه نیز توانایی کروسین، کورکومین، چای سبز، لیکوپن، فیتیک اسید، کارنیتین، ملاتونین و مواد معدنی را برای تعدیل تنش اکسیداتیو ناشی از مایکوتوکسین نشان داده است (Salem et al. 2016; Silva et al. 2014; Sorrenti et al. 2013; Meki et al. 2004; Zheng et al. 2013).

یکی دیگر از تأثیرات مایکوتوکسین‌ها تسهیل فرآیند فیبریلاسیون پروتئین‌ها است. فیبریلاسیون پروتئین‌ها در ایجاد بیماری‌هایی مانند آلزایمر، پارکینسون و دیابت موثر است. در یک بررسی نشان داده شده است که آفلاتوکسین M1 موجب تشدید و تغییر شکل پروتئین‌ها می‌شود، اما این تأثیر می‌تواند توسط کورکومین مهار شود (Mazaheri et al. 2015a; Mazaheri et al. 2015b).

همچنین کاهش جذب آفلاتوکسین توسط گونه‌هایی از لاکتوباسیلوس (Rahaie et al. 2010; Rahaie et al. 2012) در برخی از مقالات گزارش شده است. برخی از اسانس‌های گیاهی مانند آویشن و زیره نیز اثر قارچ‌کشی داشته و قارچ‌های مولد آفلاتوکسین را از بین می‌برند (Fakoor et al. 2007; Fakoor et al. 2012).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

نتیجه‌گیری

مایکوتوکسین‌ها فعالیت‌های سمی پیچیده‌ای را در گونه‌های حساس ایجاد می‌کنند که شامل سرطان‌زایی، مهار سنتز پروتئین، سرکوب سیستم ایمنی، تحریک پوستی و سایر اغتشاشات متابولیکی است. مایکوتوکسین‌ها به‌طور معمول از طریق بلعیدن غذاهای آلوده وارد بدن می‌شوند، اما استنشاق اسپورهای سموم و تماس مستقیم پوستی نیز از دیگر راه‌های دریافت هستند. شواهدی از مدل‌های حیوانی و داده‌های اپیدمیولوژیک انسانی نشان می‌دهد که مایکوتوکسین‌ها برای سلامت انسان و دام تهدید بزرگی به شمار می‌روند. تریکوتسن‌ها از طریق اتصال به زیر واحد بزرگ ریبوزومی (18s) آر.ان.اِ، یک مکانیسم مهم مهار سنتز پروتئین محسوب می‌شوند.

مکانیسم اصلی القای مرگ سلولی از طریق سم T-2 به‌دلیل تمایل اتصال بالای آن به پپتیدیل ترانسفراز است که باعث ایجاد اختلال در متابولیسم فسفولیپیدهای غشایی و پاسخ ریبوتوکسیک می‌شود و همچنین پراکسیدهای لیپید کبد را افزایش می‌دهد. مهار سنتز سرآمید ناشی از FB1 می‌تواند منجر به ایجاد طیف وسیعی از تغییرات در متابولیسم چربی و مسیرهای وابسته به لیپید شود. OTA دارای مکانیسم‌های عملکردی پیچیده‌ای است که شامل اختلال در میتوکندری، تشکیل ترکیب‌های اضافی OTA-دی.ان.اِ و القای تنش اکسیداتیو و مرگ سلولی از طریق فعال‌سازی کاسپاز است. بر این اساس، کنترل دقیق کیفیت غذا، در کشورهای صنعتی و در حال توسعه برای جلوگیری از مایکوتوکسیکوز ضروری است.

تنش اکسیداتیو، تولید ROS و RNS ناشی از مایکوتوکسین‌ها با اثرات سمیت سلولی آنها بر دی.ان.اِ، سنتز پروتئین و میتوکندری همراه است. این تأثیرات در سنجش‌های مختلف بر روی غشای سلولی، پروتئین‌ها یا اسیدهای نوکلئیک تأیید شده است، اما مکانیسم‌های فعال در مسیرهای پیام‌رسانی که منجر به مرگ سلول یا افزایش نفوذپذیری برای مایکوتوکسین‌های مختلف می‌شوند. دوز، مدت زمان مواجهه و گونه‌های جانوری برخی از این موارد هستند که علاوه‌بر ویژگی‌های مولکولی مایکوتوکسین‌ها باید مورد بررسی قرار گیرند. علاوه‌بر این، بیشتر داده‌های موجود از مطالعات آزمایشگاهی بر روی موش/موش صحرایی به دست آمده است.

در مطالعات آزمایشگاهی اثرات مفید آنتی‌اکسیدان‌های مختلفی در کاهش و / یا جلوگیری از اثرات سمی مایکوتوکسین‌ها نشان داده شده است، اما باز هم مکانیسم‌ها و مسیرهای

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

درگیر در این اثرات هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است. اگرچه در مطالعات انجام‌شده، اثرات محافظتی و پیشگیرانه آنتی‌اکسیدان‌ها بر تنش اکسیداتیو ناشی از مایکوتوکسین‌ها نشان داده شده است، اما انتخاب مناسب‌ترین روش‌های تغذیه‌ای نیاز به دانش در مورد نوع آنتی‌اکسیدان‌های موجود در رژیم غذایی، فراهمی زیستی و منابع غذایی و مصرف دقیق مورد نیاز، برای دستیابی به این اثرات محافظتی دارد.

فهرست منابع

References

Abel S, Gelderblom WCA. 1998. Oxidative damage and fumonisin B1-induced toxicity in primary rat hepatocytes and liver in vivo. Toxicology. 131: 121–131.

Abid-Essefi S, Baudrimont I, Hassen W, Ouanes Z, Mobio TA, Anan, R, Creppy EE, Bacha H. 2003. DNA fragmentation, apoptosis and cell cycle arrest induced by zearalenone in cultured DOK, Vero and Caco-2 cells: prevention by Vitamin E. Toxicology. 192: 237-248.

Abid-Essefi S, Ouanes Z, Hassen W, Baudrimont I, Creppy E, Bacha H. 2004. Cytotoxicity inhibition of DNA and protein syntheses and oxidative damage in cultured cells exposed to zearalenone. Toxicology in vitro. 18: 467-474.

Alanati L, Petzinger E. 2006. Immunotoxic activity of ochratoxin A. J. Vet. Pharmacol. Therap. 29: 79–90.

Alassane-Kpembi I, Puel O, Oswald IP. 2015. Toxicological interactions between the mycotoxins deoxynivalenol, nivalenol and their acetyl derivatives in intestinal epithelial cells. Archives of Toxicology. 89: 1337-1346.

Assi M. 2017. The differential role of reactive oxygen species in early and late stages of cancer. American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 313: R646-R653.

Banerjee S, Ghosh S, Mandal A, Ghosh N, Sil PC. 2020. ROS-associated immune response and metabolism: a mechanistic approach with implication of various diseases. Arch Toxicol 1:3. https://doi.org/10.1007/s0020 4-020-02801-7.

Bennett JW, Klich M. 2003. Mycotoxins. Clinical Microbiology Reviews. 16 (3): 497–516.

Bhat PV, Pandareesh MD, Khanum F, Tamatam A. 2016. Cytotoxic effects of ochratoxin A in neuro-2a cells: role of oxidative stress evidenced by N-acetylcysteine. Frontiers in Microbiology. 7: 1142.

Bin-Umer MA, McLaughlin JE, Butterly MS, McCormick S, Tumer NE. 2014. Elimination of damaged mitochondria through mitophagy reduces mitochondrial oxidative stress and increases tolerance to trichothecenes. Proc Natl Acad Sci USA. 111: 11798-11803.

Chang IM, Mar WC. 1988. Effect of T-2 toxin on lipid peroxidation in rats: Elevation of conjugated diene formation. Toxicol. Lett. 40: 275–280.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

Chaudhari M, Jayaraj R, Santhosh SR, Lakshmana Rao PV. 2009. Oxidative damage and gene expression profile of antioxidant enzymes after T-2 toxin exposure in mice. J Biochem Mol Toxicol. 23: 212-221.

Creppy EE. 2002. Update of survey, regulation and toxic effects of mycotoxins in Europe. Toxicology Letters. 127: 9–28.

D'Mello JPF, Placinta CM, MacDonald AMC. 1999. Fusarium mycotoxins: A review of global implications for animal health, welfare and productivity. Anim. Feed Sci. Technol. 80: 183-205.

Dai J, Park G, Wright MW, Adams M, Akman SA, Manderville RA. 2002. Detection and characterization of a glutathione conjugate of ochratoxin A. Chem. Res. Toxicol. 15(12): 1581–1588

Deabes MM, Darwish HR, Abdel-Aziz KB, Farag IM, Nada SA, Tawfek NS. 2012. Protective effects of *Lactobacillus rhamnosus* GG on aflatoxins-induced toxicities in male albino mice. J Environment Analytic Toxicol. 2: 132. doi:10.4172/2161-0525.1000132.

Del Regno M, Adesso S, Popolo A, Quaroni A, Autore G, Severino L, Marzocco S. 2015. Nivalenol induces oxidatve stress and increases deoxynivalenol pro-oxidant effect in intestinal epithelial cells. Toxicology and Applied Pharmacology. 285: 118-127.

Desjardins AE, Hohn TM, McComic SP. 1993. Trichothecene biosynthesis in Fusarium species: chemistry, genetics, and significance. Microbiol. Mol. Biol. Rev. 57: 595–604.

Dey DK, Kang SC. 2020. Aflatoxin B1 induces reactive oxygen species-dependent caspase-mediated apoptosis in normal human cells, inhibits Allium cepa root cell division, and triggers inflammatory response in zebrafish larvae. Sci Total Environ. 737:139704. https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.139704.

Dhanasekaran D, Shanmugapriya S, Thajuddin N, Panneerselvam A. 2011. Aflatoxins and aflatoxicosis in human and animals. In aflatoxins - biochemistry and molecular biology. Guevara-Gonzalez, R.G. (editor), ISBN 978-953-307-395-8, InTech. 221-254.

Diplock AT, Charleux JL, Grozier-Willi, G, Kok FJ, Rice-Evans C, Roberfroid M. 1998. Functional food science and defense against reactive oxidative species. British Journal of Nutrition 80, Suppl. 1: 77-112.

Dirheimer G, Creppy EE. 1991. Mechanism of action of ochratoxin A. IARC Sci. Pub. 115: 171-175.

Doi K, Uetsuka K. 2011. Mechanisms of mycotoxin-induced neurotoxicity through oxidative stress-associated pathways. Int. J. Mol. Sci. 12: 5213-5237.

Domijan, AM, Abramov AY. 2011. Fumonisin B1 inhibits mitochondrial respiration and deregulates calcium homeostasis – implication to mechanism of cell toxicity. International Journal of Biochemistry and Cell Biology. 43: 897-904.

Droge W. 2002. Free radicals in the physiological control of cell function. Review. Physiol. Rev. 82: 47–95.

EFSA. 2009. Annual report of european food safety authority. ISBN: 978-92-9199-2119, doi:10.2805/3682.

Eriksen GS. 2003. Metabolism and toxicity of Trichothecenes, Doctoral thesis, Uppsala, Sweden.

Eriksen GS, Pettersson H. 2004. Toxicological evaluation of trichothecenes in animal feed. Anim. Feed Sci. Technol. 114: 205-239.

Eskola M, Kos G, Elliott CT, Hajšlová J, Mayar S, Krska R. 2020. Worldwide contamination of food-crops with mycotoxins: validity of the widely cited 'FAO estimate' of 25. Crit Rev Food Sci Nutr. 60(16):2773–89. https://doi.org/10.1080/10408398.2019.1658570.

Fakoor MH, Allameh A, Rasooli I, Mazaheri M. 2007. Antifungal effects of Zataria multiflora Boiss. and Thymus eriocalyx (Ronniger) Jalas essential oils on aflatoxin producing *Aspergillus parasiticus*. Iranian Journal of Medicinal and Aromatic Plants. 23(2): 269-277, [in Persian].

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

Fakoor MH, Rasooli I, Owlia P, Mazaheri M, Shokrollahi F, Mohammadpour H, Moosaie S, Jalili Z. 2012. Stimulato-inhibitory response to cumin oil in aflatoxin B1 production of *Aspergillus* species. Jundishapur J Microbiol. 6(7): e7210. doi: 10.5812/jjm.7210.

FAO. 2004. Food and Nutrition paper 81, Worldwide regulations for mycotoxins in food and feed in 2003, Food and Agriculture Organization of the United Nationa, Rome.

Finotti E, Parroni A, Zaccaria M, Domin M, Momeni B, Fanelli C, Reverberi M. 2021. Alfatoxins are natural scavengers of reactive oxygen species. Scientiic Reports, 11: 16024.

Ferrante MC, Meli R, Raso GM, Esposito E, Severino L, Carlo GD, Lucisano A. 2002. Effect of fumonisin B1 on structure and function of macrophage plasma membrane. Toxicology Letters. 129: 181–187.

Ferreira RG, Cardoso MV, de Souza FKM, Espíndola KMM, Amorim RP, Monteiro MC. 2019. Epigenetic alterations caused by aflatoxin b1: a public health risk in the induction of hepatocellular carcinoma. Transl Res. 204: 51–71.

Ferrer E, Juan-Garcia A, Font G, Ruiz MG. 2009. Reactive oxygen species induced by beauvericin, patulin and zearalenone in CHO-K1 cells. Toxicology in Vitro. 23: 1504–1509.

Fink-Grenmels J. 1999. Mycotoxins: Their implications for human and animal health. Veterinary Quarterly. 21(4): 115-120.

Friend DW, Trenholm HL, Thompson BK, Fiser PS, Hartin KE. 1986. Effect of feeding diets containing deoxynivalenol (vomitoxin)-contaminated wheat or corn on the feed consumption, weight gain, organ weight and sexual development of male and female pigs. Can. J. Anim. Sci. 66, 765–776.

Gautier JC, Holzhaeuser D, Markovic J, Gremaud E, Schilter B. Turesky RJ. 2001. Oxidative damage and stress response from ochratoxin exposure in rats. Free Radic. Biol. Med. 30: 1089–1098.

Cui G, Li L, Xu W, Wang M, Jiao D, Yao B, Xu K, Chen Y, Yang Sh, Long M, Li P, Guo A. 2020. Astaxanthin protects ochratoxin a-induced oxidative stress and apoptosis in the heart via the Nrf2 Pathway. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 5: 1- 11.

Guengerich FP. 2006. Cytochrome P450s and other enzymes in drug metabolism and toxicity. The AAPS Journal. 8 (1), Article 12 (http://www.aapsj.org). E101-E110.

Guerre P, Eeckhoutte C, Burgat V, Galtier P. 2002. The effects of T-2 toxin exposure on liver drug metabolizing enzymes in rabbit. Food Addit. Contam. 17: 1019-1026.

Gyongyossy-Issa MIC, Khanna V, Khachatourians GC. 1985. Characterisation of hemolysis induced by T-2 toxin. Biochim. Biophys. Acta. 838: 252-256.

Halliwell B. 2007. Biochemistry of oxidative stress. Biochem. Soc. Trans. 35: 1147–1150.

Hassan AM, Abdel-Aziem SH, El-Nekeety AA, Abdel- Wahhab MA. 2015. Panax ginseng extract modulates oxidative stress, DNA fragmentation and up-regulate gene expression in rats subcronically treated with aflatoxin B and fumonisin B. Cytotechnology. 67: 861-871.

Hassen W, Ayed-Boussema I, Oscoz AA, Lopez AD, Bacha H. 2007. The role of oxidative stress in zearalenone-mediated toxicity in Hep G2 cells: Oxidative DNA damage, gluthatione depletion and stress proteins induction. Toxicology. 232: 294-302.

Hsieh D. 1988. Potential human health hazards of mycotoxins. In: Natori S, Hashimoto K, Ueno Y (Eds.), Mycotoxins and Phytotoxins. Third Joint Food and Agriculture Organization/W.H.O./United Nations Environment Program International Conference of Mycotoxins. Elsevier, Amsterdam, The Netherlands. 69-80.

Kövesi B, Kulcsár S, Zándoki E, Szabó-Fodor J, Mézes M, Balogh K, Ancsin Z, Pelyhe C. 2020. Short-term efects of deoxynivalenol, T-2 toxin, fumonisin B1 or ochratoxin on lipid peroxidation and glutathione redox system and its regulatory genes in common carp (Cyprinus carpio L.) liver. Fish Physiol Biochem. 46:1921–1932.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

IARC 1987. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs volumes 1 to 42. Report of an IARC Expert Committee. Lyon, International Agency for Research on Cancer, (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Supplement 7).

Liu X, Xu C, Yang Z, Yang W, Huang L, Wang S, Faxiao L, Mei L, Yuxi W, Shuzhen J. 2020. Effects of dietary zearalenone exposure on the growth performance, small intestine disaccharidase, and antioxidant activities of weaned gilts. Animals (Basel). 10(11): 2157.

Jin H, Yin S, Song X, Zhang E, Fan LHH. 2016. P53 activation contributes to patulin-induced nephrotoxicity via modulation of reactive oxygen species generation. Scientific Reports. 6: 24455.

Joubrane K, Mnayer D, El Khoury A, Khoury AE, Awad E. 2020. Co-occurrence of aflatoxin B1 (AFB1) and ochratoxin A (OTA) in Lebanese stored wheat. J Food Prot 83: 1547–1552.

Kiessling KH. 1986. Biochemical mechanism of action of mycotoxins. Pure and Appl. Chem. 58(2): 327-338.

Kim II-H, Son HY, Cho S W, Chang-Su Ha, CS, Kang BH. 2003. Zearalenone induces male germ cell apoptosis in rats. Toxicology Letters. 138: 185-192.

Krishnaswamy R, Devaraj SN, Padma VV. 2010. Lutein protects HT-29 cells against deoxynivalenol-induced oxidative stress and apoptosis: prevention of NF-kappaB nuclear localization and down regulation of NF-kappaB and CycloOxygenase-2 expression. Free Radic Biol Med. 49: 50-60.

Krogh P. 1992. Role of ochratoxin in disease causation. Fd Chem Toxic. 30: 213–224.

Kuiper-Goodman T, Scott PM, Watanabe H. 1987. Risk assessment of the mycotoxin zearalenone. Reg. Toxicol. Pharmacol. 7: 253–306.

Kushiro M. 2008. Effects of milling and cooking processes on the deoxynivalenol content in wheat. Int J Mol Sci. 9: 2127–2145.

Lalah JO, Omwoma S, Orony DAO. 2019. Aflatoxin B1: Chemistry, environmental and diet sources and potential exposure in human in Kenya. Dovepress, Aflatoxin B1 occurrence, Detection and toxicological effects. New York University Langone Medical Center, United States of America. 10.5772/intechopen.88773.

Larsen JC, Hunt J, Perin I, Ruckenbauer P. 2004. Workshop on trichothecenes with a focus on DON: Summary report. Toxicol. Lett. 153: 1-22.

Li D, Ye Y, Lin S, Deng L, Fan X, Zhang Y, Deng X, Li Y, Yan H, Ma Y. 2014. Evaluation of deoxynivalenol-induced toxic effects on DF-1 cells in vitro: cell-cycle arrest, oxidative stress, and apoptosis. Environ Toxicol Pharmacol. 37: 141-149.

Liu BH, Wu TS, Yu FY, Su CC. 2007. Induction of oxidative stress response by the mycotoxin patulin in mammalian cells. Toxicol. Sci. 95(2):340-347.

Liu F, Ooi V, Chang S. 1996. Free radical scavenging activities of mushroom polysaccharides extracts. Life Sci. 60(10): 763- 771.

Liu M, Zhu D, Guo T, Zhang Y, Shi B, Shan A, Chen Z. 2018. Toxicity of zearalenone on the intestines of pregnant sows and their offspring and alleviation with modified halloysite nanotubes. Journal of the Science and Food Agriculture. 98: 698-706.

Liu Y, Wang WJ. 2016. Aflatoxin B1 impairs mitochondrial functions, activates ROS generation, induces apoptosis, and involves in Nrf2 signal pathway in primary broiler hepatocytes. Animal Science Journal. 87: 1490-1500.

Ma Q, Li Y, Fan Y, Zhao L, Wei H, Ji C, Zhang J. 2015. Molecular mechanisms of lipoic acid protection against aflatoxin B1-induced liver oxidative damage and inflammatory responses in broilers. Toxins. 7: 5435-5447.

Mahfoud R, Maresca M, Garmy N, Fantini J. 2002. The mycotoxin patulin alters the barrier function of the intestinal epithelium: mechanism of action of the toxin and protective effects of glutathione. Toxicol. Appl. Pharmacol. 181: 209–218.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

Marin DE, Pistol GC, Neagoe IV, Calin L, Taranu I. 2015. Effects of zearalenone on oxidative stress and inflammation in weanling piglets. Food and Chemical Toxicology. 58: 408-415.

Marin-Kuan M, Ehrlich V, Delatour T, Cavin C, Schilter B. 2011. Evidence for a role of oxidative stress in the carcinogenicity of ochratoxin A. Journal of Toxicolog. 1-15.

Mary VS, Arias SL, Otaiza SN, Velez PA, Rubinstein HR, Theumer MG. 2017. The aflatoxin B1-fumonin B1 toxicity in BRL-3A hepatocytes is associated to induction of cytochrome P450 activity and arachidonic acid metabolism. Environmental Toxicology. 2: 32: 1711-1724.

Marzocco S, Russo R, Bianco G, Autore G, Severino L. 2009. Pro-apoptotic effects of nivalenol and deoxynivalenol trichothecenes in J774A.1 murine macrophage. Toxicology Letters. 89: 21-26.

Maurya BK, Trigun SK. 2016. Fisetin modulates antioxidant enzymes and inflammatory factors to inhibit aflatoxin B1 induced hepatocellular carcinoma in rats. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 1972793.

Mazaheri M, Moosavi-Movahedi AA, Saboury AA, Rezaei MH, Shourian M, Farhadi M, Sheibani N. 2015. Curcumin Mitigates The Fibrillation Of Human Serum Albumin And Diminishes The Formation Of Reactive Oxygen Species. Protein and Peptid Letter. 22(4): 348 – 353.

Mazaheri M, Moosavi-Movahedi AA, Saboury AA, Khodagholi F, Shaerzadeh F, Sheibani N. 2015. Curcumin protects β-lactoglobulin fibril formation and fibril-induced neurotoxicity in PC12 cells. PloS One. 10(7): e0133206-e0133206.

Meki AR, Esmail Eel D, Hussein AA., Hassanein HM. 2004. Caspase-3 and heat shock protein-70 in rat liver treated with aflatoxin B1: effect of melatonin. Toxicon. 43: 93-100.

Merrill AH, Sullards MC, Wang E, Voss KA, Riley RT. 2001. Sphingolipid metabolism: roles in signal transduction and disruption by fumonisins. Environ. Health Perspect. 109(2): 283–289.

Mintzlaff HJ, Lotzsch R, Tauchmann F, Meyer W, Leistner L. 1974. Aflatoxin residues in the liver of broiler chicken given aflatoxin-containing feed. Fleischwirtschaf. 54: 774-778.

Moss MO. 2002. Mycotoxin review-2. Fusarium. Mycologist. 16: 158-161.

Müller G, Kielstein P, Rosner H, Berndt A, Heller M, Köhler H. 1999. Studies on the influence of combined administration of ochratoxin A, fumonisin B1, deoxynivalenol and T-2 toxin on immune and defense reactions in weaner pigs. Mycoses. 42: 485–493.

Omar RF, Hasinoff BB, Mejilla F, Rahimtula AD. 1990. Mechanism of ochratoxin A stimulated lipid peroxidation. Biochemical Pharmacology. 40: 1183-1191.

Peraica M, Radic B, Lucic A, Pavlovic M. 1999. Toxic effects of mycotoxins in humans. Bull. WHO. 77: 754–766.

Pestka JJ. 2007. Deoxynivalenol:toxicity, mechanisms and animal health risks. Anim. Feed Sci.Technol. 137: 283-298 .

Petzinger E, Ziegler K. 2000. Ochratoxin A from a toxicological perspective. Journal of Veterinary Pharmacology Therapeutics. 23: 91-98.

Pfohl-Leszkowicz A, Manderville RA. 2007. Ochratoxin A: An overview on toxicity and carcinogenicity in animals and humans. Mol. Nutr. Food Res. 51: 61–99.

Puel O, Galtier P, Oswald IP. 2010. Biosynthesis and toxicological effects of patulin. Toxins. 2: 613-631.

Qin X, Cao M, Lai F, Yang FGW, Zhang X, Cheng S, Sun X, Qin G, Shen W, Li L. 2015. Oxidative stress induced by zearalenone in porcine granulosa cells and its rescue by curcumin in vitro. PLoS ONE. 10: e0127551.

Rahaie S, Emam-Djomeh Z, Razavi S H, Mazaheri M. 2012. Evaluation of aflatoxin decontaminating by two strains of *Saccharomyces cerevisiae* and *Lactobacillus rhamnosus* strain GG in pistachio nuts. International Journal of Food Science and Technology. 47(8): 1647-1653.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

Rahaie S, Emam-Djomeh Z, Razavi SH, Mazaheri M. 2010. Immobilized saccharomyces cervisae as a potential aflatoxin decontaminating agent in pistachio nuts. Braz. J. Microbiol. 41(1): 82-90.

Riley RT. 1998. Mechanistic interactions of mycotoxins: theoretical consideration. In: Sinha KK, Bhatanagar D (Eds.), Mycotoxins in Agriculture and Food Safety. Marcel Dekker, Inc, Basel, New York. 227–254.

Saini S S, Kaur A. 2012. Aflatoxin B1: toxicity, characteristics and analysis: mini review. Global Advanced Research Journal of Chemistry and Material Science. 1: 63-70.

Salem IB, Boussabbeh M, Neffati F, Najjar MF, Abid-Essefi S, Bacha H. 2016. Zearalenone-induced changes in biochemical parameters, oxidative stress and apoptosis in cardiac tissue: protective role of crocin. Human and Experimental Toxicology. 35: 623-634.

Seegers JC, Boehmer LH, Kruger MC, Lottering ML, De Kock M. 1994. A comparative study of ochratoxin A induced apoptosis in hamster kidney and HELA cells. Toxicol. Appl. Pharmacol. 129:1–11 .

Sheu ML, Shen CC, Chen YS, Chiang CK. 2017. Ochratoxin A induces ER stress and apoptosis in mesangial cells via NADPH oxidase-derived reactive oxygen species-mediated calpain activaton pathway. Oncotarget. 8: 19376-19388.

Shifrin VI, Anderson P. 1999. Trichothecene mycotoxins trigger a ribotoxic stress response that activates c-jun N-terminal kinase and p38 mitogen-activated protein kinase and induces apoptosis. J. Biol. Chem. 274: 13985–13992.

Shinozuka J, Miwa S, Fujimura H, Toriumi W, Doi K. 2007. Hepatotoxicity of T-2 toxin, trichothecene mycotoxin. In New Strategies for Mycotoxin Research in Asia (Proceedings of ISMYCO Bangkok '06); Kumagai, S., Ed.; Japanese Association of Mycotoxicology: Tokyo. 62–66.

Silva EO, Gerez JR, Drape TC. Bracarense AP. 2014. Phytic acid decreases deoxynivalenol and fumonisin B1-induced changes on swine jejunal explants. Toxicology Reports. 1: 284-292.

Sorrenti V, Di Giacomo C, Acquaviva R, Barbagallo, I, Bognanno M, Galvano F. 2013. Toxicity of ochratoxin A and its modulation by antioxidants: a review. Toxins. 5: 1742-1766.

Stockmann-Juvala H, Mikkola J, Naarala J, Loikkanen J, Elovaara E, Savolainen K. 2004. Fuminisin B1-induced toxicity and oxidative damage in U-118MG glioblastoma cells. Toxicology. 202: 173–183.

Stoev S, Denev S, Dutton M, Nkosi B. 2009. Cytotoxic effect of some mycotoxins and their combinations on human peripheral blood mononuclear cells as measured by the MTT assay. The Open Toxinology Journal. 2: 1-8.

Strasser A, Carra M, Ghareeb K, Awad W, Bohm J. 2013. Protective effects of antioxidants on deoxynivalenol-induced damage in murine lymphoma cells. Mycotoxin Research. 29: 203-208.

Surai PF, Mezes M, Melnichuk SD, Fotina TI. 2008. Mycotoxins and animal health: From oxidative stress to gene expression. Krmiva. 50 (1): 35–43.

Tafazoli S. 2008. Mechanisms of drug-induced oxidative stress in the hepatocyte inflammation model, thesis for Doctor of Philosophy, Department of Pharmaceutical Sciences, University of Toronto.

Toskulkao C, Glinsukon T. 1988. Hepatic lipid peroxidation and intracellular calcium accumulation in ethanol potentiated aflatoxin B1 toxicity. J Pharmacobio Dyn. 11: 191-197.

Ülger TG, Uçar A, Çakıroğlu FP, Yilmaz S. 2020. Genotoxic efects of mycotoxins. Toxicon 185:104–113.

Valko M, Leibfritz D, Moncola J, Cronin M D, Mazur M, Telser J. 2007. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. Review. Int. J. Biochem. Cell Biol. 39:44–84.

Verma RJ, Nair A. 1999. Vitamin E prevents aflatoxin induced lipid peroxidation in liver and kidney. Med Sci Res. 27: 223.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]

Voss KA, Riley RT, Norred WP, Bacon CW, Meredith FI, Howard PC, Plattner RD, Collins TF, Hansen DK, Porter JK. 2001. An overview of rodent toxicities: liver and kidney effects of fumonisins and *Fusarium moniliforme*. Environ Health Perspect. 109(2): 259–266.

Wang WJ, Xu ZL, Yu C, Xu, XH. 2017. Effects of aflatoxin B1 on mitochondrial respiration, ROS generation and apoptosis in broiler cardiomyocytes. Animal Science Journal. 1561-1567.

Wang X, Wu Q, Wan D, Liu Q, Chen D, Liu Z, MatinezLarranaga MR, Martinez MA, Anadon A, Yuan Z. 2016. Fumonisins: oxidative stress-mediated toxicity and Metabolism in vivo and in vitro. Archives of Toxicology. 90: 81-101.

Wang Z, Wu Q, Kuča K, Dohnal V, Tian Z. 2014. Deoxynivalenol: signaling pathways and human exposure risk assessment--an update. Arch Toxicol. 88: 1915-1928.

Wu J, Jing L, Yuan H, Peng S. 2011. T-2 toxin induces apoptosis in ovarian granulose cells of rats through reactive oxygen species mediated mitochrondrial pathway. Toxicol Lett. 202: 168-177.

Wu TS, Liao YC, Yub FY, Chang CH, Liu BH. 2008. Mechanism of patulin-induced apoptosis in human leukemia cells (HL-60). Toxicology Letters.183: 105–111.

Yazar S, Omurtag GZ. 2008. Fumonisins, trichothecenes and zearalenone in cereals. Int. J. Mol. Sci. 9: 2062–2090.

Yu MW, Lien JP, Chiu YH, Santella RM, Liaw YF, Cher CJ. 1991. Effect of aflatoxin metabolism and DNA adduct formation on hepatocellular carcinoma among chronic hepatitis B carriers in Taiwan. Journal of Hepatology. 27: 320-330.

Zheng J, Zhang Y, Xu W, Luo Y, Hao J, Shen XL, Yang X, Li X, Huang K. 2013. Zinc protects HepG2 cells against the oxidative damage and DNA damage induced by ochratoxin A. Toxicology and Applied Pharmacology. 268: 123-131.

Zuo L, Zhou T, Pannell BK, Ziegler AC, Best TM. 2015. Biological and physiological role of reactive oxygen species – the good, the bad and the ugly. Acta Physiologica. 214: 329-348.

Toxic Effects and Risks of Mycotoxins

Mansooreh Mazaheri

Assistant Professor, Faculty member of Department of Food Toxicology, Research Center of Food Technology and Agricultural Products, Standard Research Institute, Iranian National Standards Organization, Karaj, Iran.

mazaheri1972@gmail.com

Abstract

Mycotoxins are toxic secondary metabolites of some fungi that enter the human and animal food chain and are harmful to human and animal health. Mycotoxins increase the concentration of reactive oxygen species and cellular nitrogen relative to the level of natural antioxidants that result from oxidative stress. This causes damage to DNA, increased lipid peroxidation, protein damage, and cell death. Because these components are the basic molecules in all metabolic processes, the health and function of the body is impaired. Regarding the worldwide contamination of mycotoxins, the protective effects of some natural compounds due to their antioxidant capacity can be effective in reducing the toxic effects of mycotoxins. In this eview article, the toxic effects of major mycotoxins, especially aflatoxin B1, ochratoxin A, zearalenone, trichothecene, fumonisins, and patulin have been discussed.

Keywords: Mycotoxins, Immunity, Free radical, Oxidative stress, Antioxidant.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1400.14.4.4.7]