

Mykotoxikózy

Mykotoxikózy jsou stavy vyvolané metabolickými produkty hub, onemocnění vyšších živočichů způsobené požitím mykotoxinů. Mezi mykotoxikózy patří **houbové intoxikace** – jednorázové poškození zdraví toxickými látkami v houbách, především se jedná o makromycety (typická otrava muchomůrkou hlízovou) – a **vlastní mykotoxikózy**, což jsou otravy toxickými metabolity uvolňovanými do prostředí mikromycetami. Většinou se jedná o chronické, opakující se otravy nižšími dávkami, možné jsou i akutní až smrtelné otravy nebo stavy s chronickými následky, které nejsou bezprostředním projevem intoxikace.

Akutní primární mykotoxikózy

Po požití vysokých dávek mykotoxinů. Příznaky typické pro jednotlivé toxiny, mohou končit až smrtí.

Chronické primární mykotoxikózy

Po dlouhodobém požívání malých nebo středně vysokých dávek mykotoxinů. Projevují se zpomalením růstu, sníženou schopností rozmnožování.

Sekundární onemocnění

Po dlouhodobém požívání velmi nízkých dávek.

Příklady mykotoxikóz

Toxin	Druh mikromycety	Asociované onemocnění
Aflatoxin	Aspergillus spp.	Akutní hepatitida, hepatocelulární karcinom
Ochratoxin	Aspergillus spp., Penicillium spp.	Balkánská nefropatie
Citrinin	Aspergillus spp., Penicillium spp.	Nemoc ze žluté rýže (Kardiální forma beri-beri)
Ergotamin	Claviceps purpurea	Psychotropní účinky
Patulin	Penicillium spp.	Gastropatie
Fumonisin	Fusarium spp.	Karcinom jícnu



Muchomůrka hlízová,
Amanita muscaria

Ergotismus

Onemocnění, které způsobují **námelové alkaloidy**, otrava toxiny plísně *Claviceps purpurea* (námel). Dnes se vyskytuje prakticky jen u dětí, které námel snědí ze zvědavosti, léčitelné. Ve středověku výskyt v epidemiích, neboť nebyla známa příčina, tudíž nebylo možné ji odstranit. Působí i jako teratogen.

Vaskulární forma

Dominují spasmy drobných cév, při opakovaném působení toxinů a po větších dávkách vedou k odumření akraálních částí těla (ušní boltce, nos, brada, rty, prsty apod.). Ve stadiu akutní otravy může způsobit náhlé přechodné oslepnutí vyvolané spasmem drobných cév na sítnici. Ve středověku se onemocnění nazývalo *ohně svatého Antonína*.

Psychotropní forma

Zejména tělové a sluchové halucinace. Epidemie ergotismu byly pravděpodobně v pozadí některých **čarodějnických procesů** (např. Salemský čarodějnický případ, 17.st., USA).



Claviceps purpurea

Akutní kardiální beri-beri

Toxin **citreoviridin**, který produkuje *Penicillium citreoviride* do rýže (jasně žlutá barva). Žlutá rýže se po vystavení na slunci detoxikuje (toxin je silně fotolabilní). Jiný typ **žluté rýže** – přítomnost pigmentovaných skyrinů (luteoskyrin apod.), nejsou fotolabilní, jsou hepatotoxické.

Projevy

Křeče, paralýza, na srdci významná porucha rytmu (**Wenckebachovy periody**), může skončit až smrtí (zástava srdce v diastole). Na rozdíl od beri-beri není léčitelné vitaminem B1.

Alimentární toxická aleukie

Výskyt v obilném pásu (od jihu Sibiře až na Balkán). Onemocnění je způsobeno **T-2 toxinem** a příbuznými trichotheceny produkovanými především houbami z rodu **Fusarium**. Největší epidemie ve 40. letech v tehdejší SSSR (V důsledku válečných událostí zůstalo obilí na poli pod sněhem a sklízelo se až na jaře. Pod sněhem bylo

napadeno chladnomilnými fusariemi, které rostou až při -4 °C. Po konzumaci tohoto obilí podle oficiálních údajů zemřelo 17 000 lidí. Později se onemocnění vyskytlo ještě v 50. a 60. letech a také i v jiných zemích, např. v Maďarsku a Francii, v současnosti se občas vyskytuje v rozvojových zemích.)

Průběh onemocnění

1. fáze

Prudký nástup příznaků v místě vstupu, zpravidla trávicí ústrojí – záněty sliznice, zvracení, průjemy (i krvavé), toxin může do organismu proniknout i neporušenou pokožkou.

2. fáze

Zdánlivá úleva, pokles počtu krevních destiček a bílých krvinek.

3. fáze

Nemocní jsou sekundárně postiženi bakteriální infekcí, a to pro zdravého člověka neškodnou flórou, krvácením (hrozí až vykrvácení žen během menstruace).

Několikaměsíční rekonvalescence (u těch, co přežijí). Důležitý přísun plnohodnotných bílkovin, čímž se částečně kompenzuje pokles proteosyntézy vyvolaný trichothecey.

Mechanismus působení **Blokáda tvorby proteinového řetězce**, může být narušena iniciace, prolongace i terminace. Poškozeny jsou především tkáně s vysokou metabolickou aktivitou a bohatou proteosyntézou. V dostatečné koncentraci může vyvolat také místní, nekrotizující účinky. Narušení hemostázy (nedostatek bílkovinných koagulačních faktorů). Některé toxiny navíc působí na příslušná centra v mozku a vyvolávají nechutenství, nauseu a zvracení.

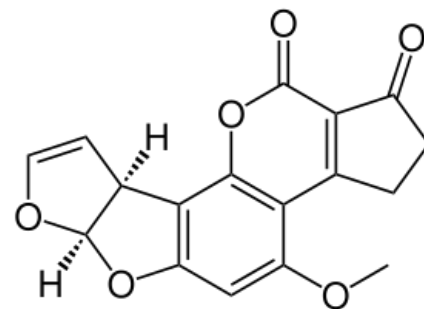
Onemocnění s možností jiné etiologie

Toxická hepatitida

Aflatoxiny mohou při chronické expozici vyvolat poškození jater s charakterem zánětu. Podobně mohou působit i jiné hepatotoxické mykotoxiny, např. cyklochlorotin či luteoskyrin. Výskyt onemocnění je u lidí převážně v rozvojových zemích a v chudých vrstvách.

Primární hepatom

Aflatoxiny působí jako **kancerogeny**.



Aflatoxin B1

Aflatoxiny vyvolaný Reyův syndrom

Reyův syndrom je polyetiologický chorobný stav, který lze vyvolat i některými léky, jedy, virovou infekcí atp. U kojenců do 1 roku života, kteří jsou krmeni umělou výživou, je etiologickým faktorem aflatoxin.

Rychlý přechod do těžkého bezvědomí po horečnatém onemocnění s nespecifickými příznaky připomínajícími virózu. V kómatu se projeví současné těžké postižení jater a mozku, které je i příčinou smrti.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Reyův syndrom.*

Kwashiorkor

Zjištěn úzký vztah mezi výskytem onemocnění a příjmem aflatoxinů potravou (Etiopie).

Další onemocnění

Útlum imunity, hyperestrogenismus,...

Odkazy

Externí odkazy

- [1] (<http://www.med.muni.cz/prelek/MYKOTW/mtonem.htm>)
- Ergotismus
- [2] (http://www.biotox.cz/toxikon/mikromycety/namel_historie.php)

Použitá literatura

- VOTAVA, Miroslav, et al. *Lékařská mikrobiologie speciální*. 1. vydání. Brno : Neptun, 2003. 495 s. ISBN 80-902896-6-5.

