

Alimentární intoxikace

Barbora Křenková

Bakalářská práce
2018



Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta technologická

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně

Fakulta technologická

Ústav technologie potravin

akademický rok: 2017/2018

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Barbora Křenková**
Osobní číslo: **T15817**
Studijní program: **B2901 Chemie a technologie potravin**
Studijní obor: **Chemie a technologie potravin**
Forma studia: **prezenční**

Téma práce: **Alimentární intoxikace**

Zásady pro vypracování:

I. Teoretická část- literární rešerše

1. **Toxiny hub.**
2. **Toxiny produkované řasami a sinicemi.**
3. **Přírodní toxiny vyskytující se v potravinách (jako jejich běžná složka), které člověk běžně konzumuje.**

Rozsah bakalářské práce:

Rozsah příloh:

Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná/elektronická**

Seznam odborné literatury:

[1] HRDINA, Vratislav. Přírodní toxiny a jedy. Praha: Galén, 2004. ISBN 80-246-0823-5.

[2] KLAASSEN, Curtis D., Louis J. CASARETT a John DOULL. Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education, c2013. ISBN 978-0-07-176923-5.

[3] LINDSAY MURRAY .. IET AL.I. Toxicology handbook. 2nd ed. Sydney, N.S.W: Churchill Livingstone/Elsevier, 2011. ISBN 978-0-72-953939-5.

[4] LIMA, A. D. L., R. Costa FORTES, M. R.C. Garbi NOVAES a S. PERCARIO. Poisonous mushrooms, a review of the most common intoxications. Nutricion Hospitalaria [online]. 2012, 27(2), 402-408 [cit. 2018-01-06]. Dostupné z:

http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v27n2/09_revision_08.pdf.

[5] HRDINA, Radomír. Fykotoxiny a některé méně známé toxiny mořského původu. Vojenské zdravotnické listy [online]. 2008, 77(3), 110-122 [cit. 2018-01-06]. Dostupné z: <https://www.researchgate.net/publication/237589414>.

Vedoucí bakalářské práce:

Mgr. Petra Jančová, Ph.D.

Ústav inženýrství ochrany životního prostředí

Datum zadání bakalářské práce:

2. února 2018

Termín odevzdání bakalářské práce:

3. května 2018

Ve Zlíně dne 2. února 2018



doc. Ing. František Buňka, Ph.D.

děkan



doc. Ing. František Buňka, Ph.D.

ředitel ústavu

Příjmení a jméno: BARBORA KRĚNKOVÁ

Obor: CHTP

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že

- beru na vědomí, že odevzdáním diplomové/bakalářské práce souhlasím se zveřejněním své práce podle zákona č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, bez ohledu na výsledek obhajoby ¹⁾;
- beru na vědomí, že diplomová/bakalářská práce bude uložena v elektronické podobě v univerzitním informačním systému dostupná k nahlédnutí, že jeden výtisk diplomové/bakalářské práce bude uložen na příslušném ústavu Fakulty technologické UTB ve Zlíně a jeden výtisk bude uložen u vedoucího práce;
- byl/a jsem seznámen/a s tím, že na moji diplomovou/bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, zejm. § 35 odst. 3 ²⁾;
- beru na vědomí, že podle § 60 ³⁾ odst. 1 autorského zákona má UTB ve Zlíně právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla v rozsahu § 12 odst. 4 autorského zákona;
- beru na vědomí, že podle § 60 ³⁾ odst. 2 a 3 mohu užít své dílo – diplomovou/bakalářskou práci nebo poskytnout licenci k jejímu využití jen s předchozím písemným souhlasem Univerzity Tomáše Bati ve Zlíně, která je oprávněna v takovém případě ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které byly Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně na vytvoření díla vynaloženy (až do jejich skutečné výše);
- beru na vědomí, že pokud bylo k vypracování diplomové/bakalářské práce využito softwaru poskytnutého Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně nebo jinými subjekty pouze ke studijním a výzkumným účelům (tedy pouze k nekomerčnímu využití), nelze výsledky diplomové/bakalářské práce využít ke komerčním účelům;
- beru na vědomí, že pokud je výstupem diplomové/bakalářské práce jakýkoliv softwarový produkt, považují se za součást práce rovněž i zdrojové kódy, popř. soubory, ze kterých se projekt skládá. Neodevzdání této součásti může být důvodem k neobhájení práce.

Ve Zlíně 26.4.2018

Křenková

¹⁾ zákon č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, § 47 Zveřejňování závěrečných prací:

(1) Vysoká škola nevydělečně zveřejňuje disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce, u kterých proběhla obhajoba, včetně posudků oponentů a výsledku obhajoby prostřednictvím databáze kvalifikačních prací, kterou spravuje. Způsob zveřejnění stanoví vnitřní předpis vysoké školy.

(2) Disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce odevzdané uchazečem k obhajobě musí být též nejméně pět pracovních dnů před konáním obhajoby zveřejněny k nahlížení veřejnosti v místě určeném vnitřním předpisem vysoké školy nebo není-li tak určeno, v místě pracoviště vysoké školy, kde se má konat obhajoba práce. Každý si může ze zveřejněné práce pořizovat na své náklady výpisy, opisy nebo rozmnoženiny.

(3) Platí, že odevzdáním práce autor souhlasí se zveřejněním své práce podle tohoto zákona, bez ohledu na výsledek obhajoby.

²⁾ zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 35 odst. 3:

(3) Do práva autorského také nezasahuje škola nebo školské či vzdělávací zařízení, užije-li nikoli za účelem přímého nebo nepřímého hospodářského nebo obchodního prospěchu k výuce nebo k vlastní potřebě dílo vytvořené žákem nebo studentem ke splnění školních nebo studijních povinností vyplývajících z jeho právního vztahu ke škole nebo školskému či vzdělávacího zařízení (školní dílo).

³⁾ zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 60 Školní dílo:

(1) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení mají za obvyklých podmínek právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla (§ 35 odst. 3). Odpírá-li autor takového díla udělit svolení bez vážného důvodu, mohou se tyto osoby domáhat nahrazení chybějícího projevu jeho vůle u soudu. Ustanovení § 35 odst. 3 zůstává nedotčeno.

(2) Není-li sjednáno jinak, může autor školního díla své dílo užít či poskytnout jinému licenci, není-li to v rozporu s oprávněnými zájmy školy nebo školského či vzdělávacího zařízení.

(3) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení jsou oprávněny požadovat, aby jim autor školního díla z výdělku jím dosaženého v souvislosti s užitím díla či poskytnutím licence podle odstavce 2 přiměřeně přispěl na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložily, a to podle okolností až do jejich skutečné výše; přitom se přihlédne k výši výdělku dosaženého školou nebo školským či vzdělávacím zařízením z užití školního díla podle odstavce 1.

ABSTRAKT

Toxin (z řeckého τοξικόν = toxikon) je jedovatá látka tvořena živými buňkami nebo organismy. Termín "biotoxin" zdůrazňuje biologický původ. Toxiny mohou být ať už malé molekuly, nebo také peptidy či proteiny, které jsou schopny vyvolat onemocnění při styku s organismem nebo jejich průnikem do organismu, a to vzájemným působením s biologickými makromolekulami, jako jsou enzymy nebo buněčné receptory. Toxiny se značně liší svou toxicitou.

V rámci této teoretické bakalářské práce byly formou rešerše sepsány dosavadní poznatky o alimentárních intoxikacích způsobených houbami, toxiny řas a sinic a pozornost je rovněž věnována potravinám běžně konzumovaným, které toxiny obsahují jako svou běžnou složku. Obecně jsou charakterizovány jednotlivé skupiny organismů (houby, řasy, sinice), jež toxiny produkují. Popisována je chemická struktura toxinů, mechanismus jejich účinku, příznaky otravy, toxická a popřípadě i letální dávka a možnosti léčby (antidota), jsou-li známy.

Klíčová slova: alimentární intoxikace, toxiny, houby, řasy, sinice, toxiny v běžně konzumovaných potravinách

ABSTRACT

A toxin (from Ancient Greek: τοξικόν = toxikon) is a poisonous substance produced within living cells or organisms. The term "biotoxin" emphasizes biological origin. Toxins can be small molecules, or peptides, or proteins that are able to induce disease in contact with the organism or by penetration into the organism by interacting with biological macromolecules such as enzymes or cellular receptors. Toxins vary greatly in their toxicity.

In this theoretical bachelor thesis, the present knowledge of the fate of alimentary poisoning caused by fungi, toxins of algae or cyanobacteria and toxins in foods commonly consumed is written in the form of background research. In general, the individual groups of organism (fungi, algae, cyanobacteria) that produce toxins are characterized. The chemical structure of toxins, their mechanism of action, symptoms of poisoning, toxic and possibly lethal doses, treatment options (antidotes), if they are known, are also described.

Keywords: alimentary poisoning, toxins, fungi, algae, cyanobacteria, toxins in foods commonly consumed

Na tomto místě chci poděkovat především vedoucí mé bakalářské práce Mgr. Petře Jančové, Ph.D. za její odbornou pomoc a profesionální vedení, za její cenné rady, vynaložený čas, vstřícnost a ochotu při psaní této bakalářské práce.

Prohlašuji, že odevzdaná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do IS/STAG jsou totožné.

OBSAH

ÚVOD.....	10
I TEORETICKÁ ČÁST.....	12
1 JEDOVATÉ HOUBY – TOXINY V NICH OBSAŽENÉ, OTRAVY	13
1.1 HOUBY	13
1.2 OTRAVY HOUBAMI	13
1.3 CHARAKTERIZACE JEDNOTLIVÝCH SYNDROMŮ	14
1.3.1 Gastroenterodyspeptický syndrom.....	15
1.3.2 Muskarinový syndrom	16
1.3.3 Mykoatropinový- neurotoxický syndrom	16
1.3.4 Faloidní- hepatorenální syndrom	18
1.3.5 Hepatonefrotoxický syndrom.....	20
1.3.6 Nefrotoxický syndrom	21
1.3.7 Psychotropní- psilocybinový syndrom.....	22
1.3.8 Antabusový syndrom	23
1.3.9 Další různé symptomy.....	24
1.3.9.1 Toxin způsobující okamžité poškození ledvin.....	24
1.3.9.2 Toxin způsobující akutní imunitní zprostředkovanou hemolytickou anemii.....	25
1.3.9.3 Syndrom dermatitidy	25
1.3.9.4 Ojediné případy.....	25
1.3.10 Otravy ve světě.....	26
1.3.10.1 Rabdomyolýza.....	26
1.3.10.2 Erytromelalgie.....	26
1.3.10.3 Encefalopatie.....	26
1.3.11 Pseudootravy	27
1.4 JEDOVATÉ HOUBY ROSTOUCÍ V ČR	27
1.4.1 Muchomůrka zelená (<i>Amanita phalloides</i>).....	27
1.4.2 Muchomůrka jízlivá (<i>Amanita virosa</i>).....	28
1.4.3 Muchomůrka tygrovaná (<i>Amanita pantherina</i>)	29
1.4.4 Muchomůrka červená (<i>Amanita muscaria</i>).....	29
1.4.5 Závojenka jarní (<i>Entoloma vernum</i>)	30
1.4.6 Závojenka olovová (<i>Entoloma sinuatum</i>)	30
1.4.7 Vláknice začervenalá- Patouillardova (<i>Inocybe erubescens</i>).....	31
1.4.8 Pavučinec plyšový (<i>Cortinarius orellanus</i>)	32
1.4.9 Čepičatka jehličnanová (<i>Galerina marginata</i>).....	32
1.4.10 Ucháč obecný (<i>Gyromitra esculenta</i>)	33
1.4.11 Přehled o otravách.....	33
2 ŘASY A SINICE – JIMI PRODUKOVANÉ TOXINY, OTRAVY	36

2.1	ŘASY A SINICE	36
2.2	SYNDROM PARALYTICKÝCH OTRAV (PSP)	38
2.3	SYNDROM PRŮJMOVÝCH OTRAV (DSP)	40
2.4	SYNDROM OTRAV AZASPIRACIDY (AZP)	41
2.5	SYNDROM AMNESTICKÝCH OTRAV (ASP)	42
2.6	SYNDROM NEUROTOXICKÝCH OTRAV (NSP)	43
2.7	CIGUATEROVÁ OTRAVA (CFP)	44
2.8	TOXINY SLADKOVODNÍCH SINIC	45
3	LÁTKY PŘIROZENĚ SE VYSKYTUJÍCÍ V POTRAVINÁCH JAKO JEJICH BĚŽNÁ SLOŽKA, KTERÉ ČLOVĚK KONZUMUJE	47
3.1	ALKALOIDY	47
3.1.1	Solanin a chakonin	48
3.1.2	Tomatin	49
3.1.3	Piperin	51
3.1.4	Kapsaicin	52
3.1.5	Kofein	53
3.2	KYANOGENNÍ GLYKOSIDY	55
3.3	SAPONINY	57
3.4	FYTOESTROGENY	59
3.5	MYRISTICIN	60
3.6	OXALÁTY	61
	ZÁVĚR	63
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	64
	SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK	71
	SEZNAM OBRÁZKŮ	73
	SEZNAM TABULEK	75

ÚVOD

Potrava je pro nás velice důležitá, bez ní bychom nemohli žít. S tím ale přichází jistá rizika, že pozřeme i jiné látky, než jsou k tomu určené, které se běžně v přírodě nacházejí.

Alimentární intoxikace vzniká v důsledku konzumace potravin nebo vody kontaminované bakteriemi, viry, parazity nebo chemickými látkami (toxiny). Přírodní toxiny v potravinách jsou látky přirozeně vytvářené některými rostlinami, mikroorganismy nebo živočichy (často se jedná o přirozený mechanismus ochrany, zvyšující jejich schopnost přežít), které mohou škodlivě působit na organismus, kterým jsou konzumovány. Toxické látky se liší v chemické podstatě, mechanismu účinku a jeho projevu, který je velice rozmanitý a obvykle závisí na koncentraci dané látky. Při nízkých koncentracích nebo za určitých podmínek tyto látky mohou vykazovat dokonce pozitivní účinky. Již Paracelsus tvrdil, že jed od léku dělí pouze dávka.

Příčinou alimentární otravy může tedy být i technologie zpracování potravin a narušení vhodné technologie přípravy potravin, jejich uchování, skladování a podávání.

Potravinou byly, jsou a budou aktuálním celosvětovým tématem. K tomu patří i riziko s nimi spojené. Otravy způsobené potravinami představují velmi vážné riziko pro zdraví spotřebitelů jak ve vyspělých, tak v rozvojových zemích, částečně kvůli nedostatku znalostí o rizicích spojených s potravinami.

Nejčastější příznaky otrav jsou zvracení a průjem, většina otrav jídlem jsou lehké doprovázené pouze vyrážkou a zdravotní stav se zlepšuje bez jakéhokoliv zvláštního ošetření, ale některé případy vyžadují hospitalizaci a léčbu typickou pro danou otravu. Závažnější případy otravy jídlem mohou mít za následek život ohrožující neurologické, jaterní, renální aj. syndromy, které vedou k trvalé invaliditě nebo smrti. Většinou se při podezření na alimentární intoxikaci provádějí vyšetření stolice a krevní testy.

Cílem této bakalářské práce je informování veřejnosti o potenciálním riziku otrav způsobených toxickými látkami obsaženými v potravě – pozornost je věnována přírodním toxinům obsažených v houbách, dále pak toxinům produkovaným řasami a sinicemi, a také látkám (toxinům), které se v potravinách vyskytují jako jejich běžná složka a jsou tedy člověkem často konzumovány.

Každoročně bývá mnoho případů houbových otrav, kdy mnohdy by se jim dalo předcházet díky správným zásadám bezpečné konzumace. U řas a sinic nás z části chrání legislativní

limity pro jednotlivé toxiny v mořských živočiších a nad limit by se neměly dostat do distribuční sítě. U potravin běžně konzumovaných otravy nebývají tak časté, přesto k nim dochází.

I. TEORETICKÁ ČÁST

1 JEDOVATÉ HOUBY – TOXINY V NICH OBSAŽENÉ, OTRAVY

1.1 Houby

Houby pravé se dělí na vláknité, které tvoří mikrostélku (mikromycety), a vytvářející plodnice (makromycety). Houby jsou důležitou složkou lesů, jsou to eukaryotické organismy, které zaujímají samostatnou říši a jsou velice různorodé. [2,8]

Základní stavební jednotkou hub je hyfa, což je houbové vlákno. Rozvětvené hyfy se navzájem proplétají a tvoří mycelium neboli podhoubí nejčastěji bílé barvy, které absorbuje potřebné živiny ze svého prostředí (půda, stromy). Ke svému růstu potřebuje optimální teplotu a vlhkost. Při určitých podmínkách tedy může vyrůst plodnice, u které dochází k tvorbě výtrusů (spor). [1,3]

Podle výživy lze rozdělit houby na saprofyty, které se živí odumřelými zbytky těl živočichů a částí rostlin, a parazity, které využívají živé rostliny a živočichy ke své výživě, ale mohou také žít v symbióze. To znamená, že propletou své mycelium s kořinky vyšších rostlin, stromů nebo keřů, vytvoří spojení, kdy navzájem si vyměňují pro ně důležité živiny. Tento vztah se označuje jako mykorrhiza. [1,3]

Houby jsou důležitými činiteli při navracení minerálních prvků zpět do přírody. Tím, že rozkládají odumřelé organické části rostlin a živočichů až na minerální složky vytvářejí biogeochemický cyklus nezbytný pro život. [8]

Nižší houby mají také uplatnění v potravinářském průmyslu. Kvasinky se používají v pečivařském průmyslu, mlékárenském, škrobárenském průmyslu, ve výrobě vín a jiné. Ve zdravotnictví mělo význam objevení penicilinu, což je produkt plísně. Proti alergii byl vytvořen lék ze žampionu zahradního. [3]

Houby naneštěstí dokáží i škodit, napadají zemědělské plodiny a dřeviny a způsobují u nich různé choroby. Existují však ochranné chemické prostředky. Houby vláknité mohou způsobovat také mykózy, alergie a mykotoxikózy. Plodnice hub mohou produkovat toxické metabolity- houbové jedy, způsobující otravy. [1,3]

1.2 Otravy houbami

V poslední době stále více vzrůstá obliba hub v lidské stravě pro jejich vynikající chuť, strukturu a obsah bílkovin. S tímto souvisí ale i více záměn sbíraných hub s těmi jedovatými

a riziko otravy. I přes varování houbařů o tomto riziku je mnoho případů v důsledku nesprávné identifikace hub. [1,2,6]

V přírodě se nachází cca 500 druhů hub, z nichž 50 – 100 jsou známy jako toxické pro lidi. Záleží na typu houby, kdy může nepříznivě způsobovat gastrointestinální potíže až po fázi, kdy může působit pro tělo cytotoxicky, vedoucí k selhání orgánů a smrti. [2]

Zpožděné příznaky a požití různých hub může způsobit různé symptomy, poté je identifikace typu požití houby nejednoznačná a obtížná. Navíc účinek toxické dávky je někdy zpožděn, například u alfa-amanitinu, v případě otravy *Amanita phalloides*. Stručně řečeno, terapeutické možnosti zůstávají sporné u několika typů otrav houbami. [7]

Nic méně většina druhů hub je konzumována zřídka, mnoho toxinů je špatně zdokumentováno a mohou se objevit symptomy, které nebyly dosud pozorovány. [7]

S požitím hub se můžeme setkat s jejich nežádoucími účinky:

- a) Právě otravy houbami- konzumace jedovatých hub (mnoho hub ztrácí svou toxicitu během zpracování), zde patří syndromy typické pro jednotlivé otravy.
- b) Druhotné otravy houbami- otravy starými jedlými houbami, kdy se toxické substance tvoří během rozkladu hub a dochází také k pomnožení patogenních organismů (z nich nejnebezpečnější je bakterie *Clostridium botulinum*).
- c) Nepravé otravy houbami- alergické reakce na houbové složky či jejich nesnášenlivost, nebo otravy látkami toxickými pro životní prostředí, bioakumulovanými v houbách. [2,10]

1.3 Charakterizace jednotlivých syndromů

S požitím toxických hub se můžeme setkat s následujícími syndromy vznikající působením určitých toxických látek, které podle mechanismu poškození rozdělujeme:

- Gastroenterodyspeptický syndrom;
- Muskarinový syndrom;
- Mykoatropinový- neurotoxický syndrom;
- Faloidní- hepatorenální syndrom;
- Hepatonefrotoxický syndrom;
- Nefrotoxický syndrom;
- Psychotropní- psilocybinový syndrom;
- Antabusový syndrom;

- Další různé syndromy. [2,15]

Pomocí mikroskopického mykologického vyšetření lze diferencovat jednotlivé druhy hub, a to z hub, z houbového jídla, a z určitých, již zpracovaných, částí houbového jídla jako je žaludeční obsah, zvratky a stolice. Po odlišení se zahajuje adekvátní léčba. [10]

1.3.1 Gastroenterodyspeptický syndrom

Nejčastější forma otravy houbami je způsobena gastrointestinálními dráždivými látkami, např. agarikonem, γ -glutamylazafonolem a xanthoderminem, a mnoha dalšími. Díky těmto jedům dochází k gastroenterodyspepsii, sliznice zažívacího ústrojí je podrážděna a může vzniknout zánět. Různé jedovaté látky se nacházejí v houbách *Boletus satanas* (hřib satan), *Agaricus xathoderma* (žampion zápašný), *Agaricus placomyces* (žampion perličkový), *Scleroderma citrinum* (pestřec obecný), *Russula emetica* (holubinka vrhavka), *Russula sororia* (holubinka smutná) a další holubinky, *Lactarius rufus* (ryzec ryšavý) a další ryzce, *Entomola vernum* (závojenka jarní), *Trichomola pardalotum* (čirůvka tygrovaná), *Ramaria formosa* (kuřátka sličná). [8,9]

Ve většině případů nastává intoxikace až po konzumaci většího množství hub, ale například u hříbu satana stačí kousek plodnice. [15]

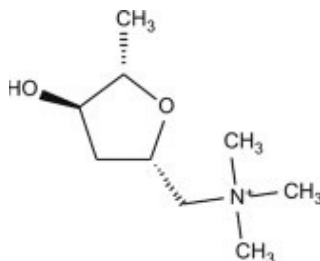
Symptomy se projeví většinou 20 minut až 4 hodiny od pozření, a zahrnují nauzeu, zvracení, křeče a průjem, které s vyloučením dráždivé látky odeznívají. Vážné případy mohou vyžadovat hospitalizaci. [12]

Léčba většinou vyžaduje odstranění dráždivých látek (výplach žaludku, podání projímadel), ale ve všech případech, kdy došlo ke zvracení a průjmu je důležité doplnění ztracených tekutin a elektrolytů. Podává se také aktivní uhlí. Po dokončení léčby a zotavení, ke kterému dochází zhruba po 2 – 3 dnech, se po pozření hub může opět dostavit gastrointestinální záchvat. [15]

Pokud začnou gastrointestinální potíže 6 až 24 hodin po požití hub, existuje možnost velmi vážné toxicity amatoxinů. Gastrointestinální potíže 4 – 11 hodin po pozření, kdy je navíc snižená funkce ledvin, mohou být způsobeny toxinem (kyselina 2-amino-4,5-hexadienoová), který zatím není pojmenován. Nástup gastrointestinálních potíží po pozření delší než 24 hodin a až 21 dní může být způsoben látkou orelaninem. [9]

1.3.2 Muskarinový syndrom

Jedná se o toxický alkaloid muskarin nacházející se v druzích *Inocybe* (vláknice), *Clitocybe dealbata* (strmělka odbarvená) a dalších příbuzných houbách, rod *Omphalotus* (hlíva olivová) a některé rody *Boletus* s červenými póry. [9, 15]



Obrázek 1: Chemická struktura muskarinu [18]

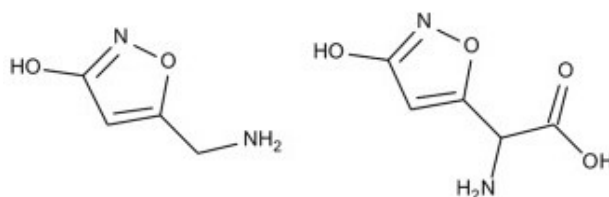
Muskarin (chemická struktura viz obr. 1) působí na muskarinové receptory neboli na takzvané M-receptory, které se nacházejí ve žlázách a ve svalech, a zvyšuje tak tonus parasympatiku. [4]

Toxická dávka *Inocybe* činí již 20 g syrových hub, letální dávka je přibližně 500 g syrových hub, u *Clitocybe* je toxicita asi o polovinu menší. Nejnebezpečnější je *Inocybe patouillard* (vláknice načervenalá), která muskarinu obsahuje hodně. [12]

Tato toxická látka působí na vegetativní nervovou soustavu, symptomy se běžně dostavují během 15 – 30 minut od pozření. Dochází k nadměrnému slinění, pocení, slzení, u těhotných žen k laktaci, k tomu se dostavují těžké stavy zvracení a průjmu. Tyto příznaky mohou být doprovázeny poruchami zraku, nepravidelným tepem, nízkým tlakem a těžkým dýcháním. Lidé mající muskarinový syndrom se normálně uzdraví během 24 hodin, ale těžké případy mohou končit smrtí v důsledku selhání dýchací soustavy. Může být užito živočišné uhlí, lékař může podat specifické antidotum- atropin. [9,15]

1.3.3 Mykoatropinový- neurotoxický syndrom

Izoxazolové deriváty (muscimol, ibotenová kyselina /viz obr. 2/ a další příbuzné látky), což jsou heterocyklické sloučeniny způsobující mykoatropinový syndrom, se nacházejí v *Amanita muscaria* (muchomůrka červená), *A. pantherina* (muchomůrka tygrovaná), *A. gemmata* (muchomůrka slámožlutá), *A. strobiliformis* (muchomůrka šiškovitá), *Tricholoma muscarium* (čirůvka) a další. [9,15]



Obrázek 2: Chemická struktura muscimolu (vlevo) a ibotenové kyseliny (vpravo) [18]

Látky působí na centrální nervovou soustavu, účinky jsou psychotropní. [9,15]

Člověku můžou toxické účinky způsobit 25 – 55 mg kyseliny ibotenové, 5 mg muscimolu, a to může obsahovat již jedna čerstvá houba *Amanita muscaria*, u *Amanita patherina* je to 100 g plodnice. [12]

Název *Amanita muscaria* (muchomůrka červená) je odvozen od slova „muchomorka“, kdy se její klobouk namáčel do sladké vody a mouchy ji pak vysály i s rozpuštěnými jedy. Je známá svými účinky na vědomí a způsobuje halucinace. „Božská sóma“, jak ji říkali Árijové v Indii, byla velice ceněna. Produktem složitěho postupu při přípravě drogy byla žlutá tekutina, představující samotné zjevení božstva, která byla míchána s vodou, mlékem, medem a rozpuštěným máslem. Dále houby využívali například sibiřští šamani, kdy si účelně navozovali stavy transu, euforii a touhu po pohybu. Tyto národy věděly, že se látka vylučuje močí v podobě zachovávající účinnost, proto zavedli rituální pití moči při svých obřadech. Muchomůrka měla také funkci narkotika. Traduje se, že před bojem pojídali tuto houbu i Vikingové, uváděli se do stavu válečného transu a vzteku (berserk), kdy šli následně do boje, aniž by se báli o svůj život. Znali ji i Mayové. [8]

Látka muskarin dostala název podle *Amanita muscaria*, ale je v ní obsažena ve velice malém množství. Tato houba obsahuje další toxické látky- muskazon, bufotenin, faloidin, falacidin, které jsou v bezvýznamných koncentracích. [8]

Aminokyselina kyselina ibotenová je prekurzorem muscimolu, tepelnou úpravou nebo sušením se však mění na muscimol, který je 5 – 10x účinnější. [6]

Symptomy se objevují od 30 minut do 2 hodin od požití a trvají několik hodin. Celkem časté je mravenčení kůže, nevolnost, zvracení, ale podstatný účinek je na nervovou soustavu- zmatenost, vizuální zkreslenost, pocit větší síly, bludy a křeče. Dalším a to častým příznakem je ospalost, a mnozí, kteří pozřeli houby s těmito látkami, usnou a nelze je probudit. Ve vzácných případech může stav podobný kómatu trvat i více než 24 hodin. U lidí

neexistují spolehlivě zdokumentované případy úmrtí na otravu způsobenou toxiny obsaženými v těchto houbách za posledních 100 let, i když existuje jeden případ, kdy táborník zmrzl v době kómatu. [9]

Kolem těchto toxinů je hodně zmatek a dezinformací ohledně léčby otrav, jež způsobily. Atropin se v případech otravy kyselinou ibotenovou a muscimolem nepodává, i když je často citován v lékařské literatuře jako antidotum při otravě *A. muscaria*, působící proti toxinu muskarinu. Účinky atropinu se blíží účinkům kyseliny ibotenové, může tedy příznaky ještě zhoršit. [9]

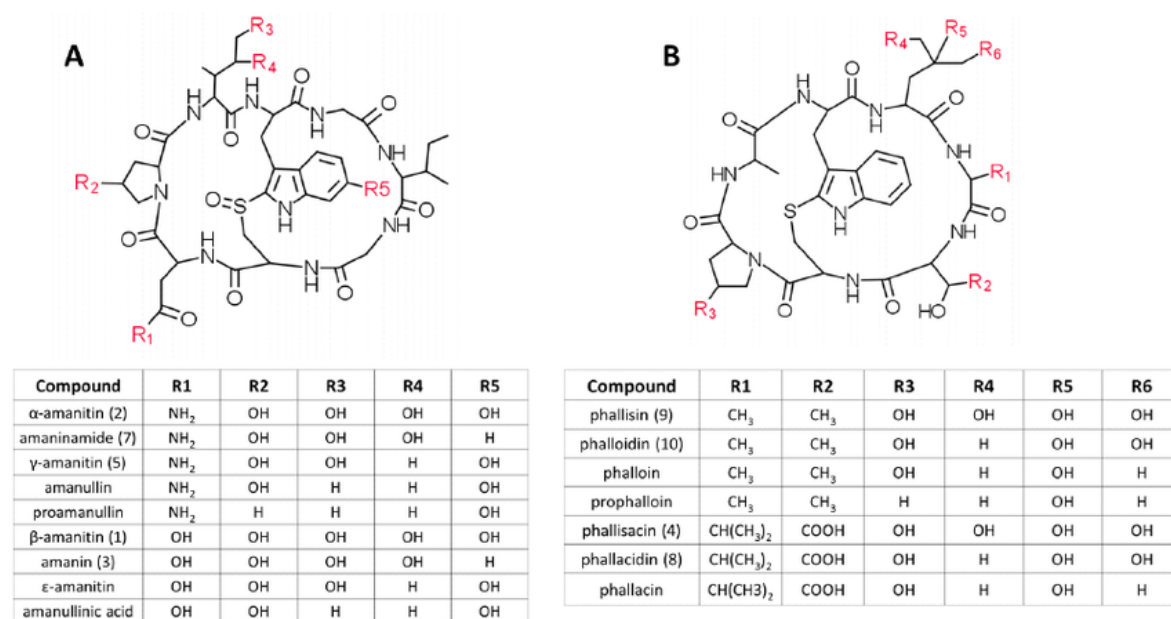
Léčba zahrnuje odstranění houby z trávicího traktu, podání projímadel a adsorbentů, pro uvolnění nervosvalového podráždění může být podán kalcium glukonát. [15]

Opatření ke snížení úzkosti mohou zahrnovat uklidnění pacienta, že účinky jsou pouze dočasné. Pokud došlo k rozsáhlému zvracení a průjmu, jsou doplňovány tekutiny a elektrolyty. [15]

1.3.4 Faloidní- hepatorenální syndrom

Tento syndrom způsobují amatoxiny, z nichž hlavní toxiny jsou α - a β -amanitin, a falotoxiny (viz obr. 3). Nacházejí se v houbách *Amanita phalloides* (muchomůrka zelená/hlízovitá),

A. verna (muchomůrka jarní), *Conocybe lactea* (čepečatka bledá), *Galerina marginata* (čepečatka jehličnanová), *Lepiota castanae* (bedla kaštanová) a další příbuzné houby. [9, 15]



Obrázek 3: Chemická struktura (A) amatoxinů a (B) falotoxinů [19]

Letální dávka je 50 g plodnice *Amanita phalloides*. [12]

Toxiny neničí zmražení, var ani sušení houby. [15]

Všechny druhy toxinů jsou cyklické polypeptidy, obsahují tryptofanový zbytek substituovaný v poloze 2 indolového kruhu atomem síry. Mají odlišný toxikologický profil: amatoxiny jsou vysoce toxické (intraperitoneální střední letální dávka /LD₅₀/ je 0,4 – 0,8 mg/kg u bílé myši), způsobují smrt během 2 – 8 dnů, zatímco falotoxiny jsou méně toxické (intra-peritoneální letální dávka /LD₅₀/ je 1 – 20 mg/kg u bílé myši), ale účinkují rychleji během 2 – 5 hodin. [27]

Falotoxiny jsou skupina látek tvořena nejméně sedmi různými kongenery: faloidin, faloin, profalin, falisin, falacin, falacidin, falisacin. Faloidin je schopen vázat aktin ve svalových buňkách, nicméně není snadno absorbován během trávení, což omezuje jeho škodlivé účinky. Bohužel amanitiny jsou snadno absorbovány kvůli tomu, že jsou molekulárně mnohem menší než falotoxiny. [9,27]

Amanitiny, z nichž je nejvíce toxický α -amanitin, jsou zodpovědné za inhibici RNA polymerázy hepatocytů- tím způsobuje deficit proteinů a nakonec smrt buněk. Tělní orgány jsou zasaženy, ale nejvíce jsou tedy postižena játra. Nástup příznaků se projevuje ve čtyřech fázích:

-První fází je latence po dobu 6 až 24 hodin po požití houby, kdy toxiny aktivně ničí ledviny a játra, ale oběť nic nepocítuje.

-Druhá fáze je období přibližně 24 hodin, které se vyznačuje silným zvracením, krvavým průjmem a silnými křečemi v břiše, kdy působí falotoxiny.

-Třetí fáze je období 24 hodin, během nichž se oběť jakoby zotavuje (pokud je hospitalizována, pacient je někdy propuštěn).

-Ve čtvrtém stupni dochází často k selhání ledvin a jater, což vede ke smrti. Jelikož amatoxiny kompletně inhibují buněčnou syntézu proteinů potřebných pro buňku, dochází ke vzniku degradovaných proteinů, včetně koagulačních faktorů. Pacienti poté mohou také "vykrváct" a zemřít v důsledku degradace těchto srážecích faktorů v krvi. [9,16]

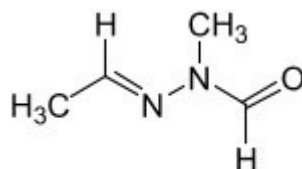
Vznikají extrémně vážné případy. Míra úmrtnosti při této otravě je bez okamžité lékařské péče 50%. U amatoxinů je nebezpečí v tom, že příznaky mohou nastoupit od 6 do 24 hodin po požití, kdy jsou toxiny již zcela absorbovány tělem, a po dvou až třech dnech po žaludečních potížích se pacient může zdát uzdraven a být poslán domů. Pokud je tedy sebemenší

podezření z požití amanitinu, nečeká se na objevení příznaků. Neexistují žádná antidota pro otravu amanitinem, nejlepší možností je rychlá hospitalizace do nemocnice, kde je šance na odstranění toxinů, než se úplně vstřebají. [9]

Vzhledem k tomu, že se příznaky objeví klidně až 12 nebo více hodin po požití hub obsahujících amatoxin, použití aktivního uhlí za účelem odstranění toxinů z gastrointestinálního traktu je neúčinné. Při včasném záchytu otravy se používá speciálně upravené aktivní uhlí, které adsorbuje toxiny z krve. Kromě těch nejtěžších případů lze při dostatečném příjmu tekutiny pomalu vyplavit toxiny ze systému s močí. Jaterní enzymy a faktory srážení krve by měly být pečlivě sledovány. V závažných případech experimentální použití silibininu a další opatření mohou pomoci zajistit, aby se zabránilo transplantaci jater. Použití G-penicilinu již není považováno za účinné. [5, 15]

1.3.5 Hepatonefrotoxický syndrom

Tento syndrom způsobuje toxin gyromitrin (viz obr. 4). Mezi houby obsahující gyromitrin patří *Gyromitra esculenta* (ucháč obecný), případně *G. ambigua* (ucháč obojetný), dále několik dalších *Gyromitra* spp., zejména *G. gigas* (ucháč obrovský), *G. sphaerospora* (ucháč šumavský) a mnoho příbuzných *Ascomycetes*, jako jsou některé druhy *Helvella* (chřapáč), *Verpa* (Kačenka) spp., i smrži mohou způsobit problémy, jestliže jsou konzumováni syroví nebo nejsou důkladně vařené, ačkoli toxiny nejsou ve většině případů jasně známy. [4, 15]



Obrázek 4: Chemická struktura gyromitrinu [11]

Gyromitrin postihuje hepatocyty, dochází k hepatitidě a způsobuje sekundární poškození ledvin a také myokardu. [4]

Smrtelnou otravu může způsobit 350 g plodnice. [12]

Gyromitrinovým produktem hydrolýzy je monomethylhydrazin (MMH), což je bezbarvá, těkavá, vysoce toxická karcinogenní sloučenina, poprvé objevená a použitá pro jeho hypergolicke vlastnosti v kombinaci s oxidem dusíku. MMH používá NASA jako raketové palivo. [9]

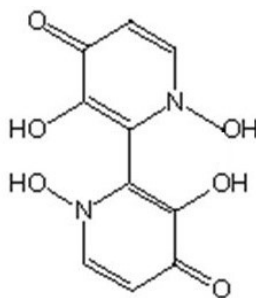
Otrava gyromitriinem je velice nevyočitatelná. Příznaky se někdy vůbec nemusí objevit, někdy je možno ucháče požívat opakovaně bez potíží, potom náhle může dojít k otravě. [6,12]

Symptomy se objevují během 2 až 24 hodin a zahrnují bolesti hlavy, bolest břicha, těžký průjem a zvracení. V závažných případech může dojít k poškození jater, ledvin a červených krvinek, což může vést k úmrtí. [11]

Gyromitrin je také známý karcinogen, takže konzumace méně než jedovaté dávky může také způsobit potíže. [5,11]

1.3.6 Nefrotoxický syndrom

Bipyridylový derivát orelanin (viz obr. 5) způsobuje nefrotoxicitu (poškozuje ledviny) a je obsažen v *Cortinarius orellanus* (pavučinec plyšový), a *C. gentilis* (pavučinec příbuzný), *C. sanguineus* (pavučinec krvavý), *C. atrovirens* (pavučinec zelený) mohou způsobit orelaninu podobnou otravu. [9, 15]



Obrázek 5: Orelanin [34]

Orelanin inhibuje syntézu DNA ledvinových buněk, poškozuje ledvinové tubuly, ledviny přestávají fungovat, tkáň odumře a může dojít k úmrtí. [4,15]

Toxická dávka může být 55 g plodnice. [12]

Nástup příznaků otravy z orelaninu může být velice zpožděn (až 3 týdny), toxin ještě není moc dobře známý a specifická léčba zatím není k dispozici. Finská studie ukázala, že potkani krmení buď sušeným *Cortinarius orellanus* nebo *Cortinarius gentilis* utrpěli závažné poškození ledvin díky orelaninu v nich obsaženém. [9]

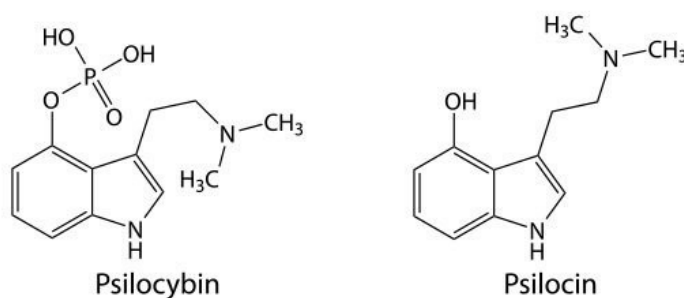
Symptomy se objevují během 36 hodin až 3 týdnů po požití (průměrná doba je přibližně 8 dní) a zahrnují nevolnost, zvracení, letargii, časté močení, pálení žáhy, bolesti hlavy a zad, pocity chladu a chvění (horečka obvykle chybí), důkaz selhání ledvin. [15]

Kromě standardní léčby selhání ledvin existuje jen malá, ale podpůrná léčba v případě otravy orelaninem. Pacienti s vážným, ale ne nezvratným poškozením mohou začít obnovovat funkce ledvin mezi dvěma až čtyřmi týdny po nástupu příznaků. Sloučeniny podílející se na tomto syndromu vykazují velmi silnou UV fluorescenci. Houby rodu *Cortinarius* a tkáň otráveného jedince budou vykazovat tuto fluorescenci. [5]

1.3.7 Psychotropní- psilocybinový syndrom

Tento syndrom způsobuje asi 20 druhů lysohlávek včetně *Psilocybe bohemica* (lysohlávka česká), *P. arcana* (lysohlávka tajemná), *P. cubensis* (lysohlávka kubánská) a *P. semilanceata* (lysohlávka kopinatá), několik druhů *Panaeolous* (kropenatec), *Gymnopilus spectabilis* (šupinovka), alespoň jedna *Mycena* (helmovka), *Pluteus* (štítočka), *Conocybe* (čepičatka) a *Inocybe* (vláknice). [9]

Hlavními toxickými látkami těchto hub jsou deriváty tryptaminu psilocybin (O-fosforyl-4-hydroxy-*N,N*-dimethyltryptamin) a psilocin (*N,N*-dimethyl-4-hydroxy-tryptamin /viz obr. 6/), který je nestabilní a sušením se rozkládá. [12]



Obrázek 6: Chemická struktura psilocybinu a psilocinu [20]

Toxiny působí přímo na centrální nervovou soustavu, toxicky může působit již dávka od 0,5 mg, v průměru je to 10 mg; 17 g se uvádí jako dávka smrtelná. [12]

Tyto psychotropní látky jsou dobře známé jako halucinogeny a houby, které je obsahují, hrají důležitou roli v náboženství a lékařství v některých částech světa. Psilocybin se používá v lékařství jako psychofarmakum při léčení neuróz, své uplatnění má i v experimentální psychiatrii, kdy se lidem dovedou vybavit z podvědomí dávno zapomenuté zážitky s padesáti-procentní úspěšností u lidí se ztrátou paměti. V historii lysohlávku kubánskou (*Psilocybe cubensis*), která má nejvyšší obsah psychoaktivních látek, využívali již Aztékové ke svým náboženským obřadům. [8]

Psilocybin i psilocin, obojí se přirozeně nacházejí v přírodě, ačkoliv je jejich ekologický účel neznámý. V lidském těle ovlivňují serotoninergní systémy v mozku a vykazují určitou křížovou toleranci s látkami jako je LSD. [8]

Otrava se projevuje 20 minut po požití, dostavuje se brnění končetin, pocit chladu a těžkosti, sníží se krevní tlak, rozšíří se zornice a obvykle příznaky trvají 4 až 6 hodin. Toxiny vyvolají psychotropně neurotoxickou intoxikaci, účinky jsou především psychologické a zvyšují vnímání, a to vnímání barev, emoce štěstí i úzkosti, vědomí, myšlení, jednání, někdy se dostávají halucinace nebo bludy. Stejně u jakékoli jiné psychoaktivní látky, subjektivní účinky psilocybinu mohou být výrazně ovlivněny myslí, rozpoložením a situací. Proto je nevhodné, aby se člověk pod vlivem těchto látek nevystrašil nebo nerozrušil, při dostavení úzkosti je na místě ujistění osoby, že účinky jsou dočasné. Tryptofan může zmírňovat tyto psychologické účinky. [6,8,12]

Někdy se dříve než psychologické účinky dostaví slabost, závratě, ztráta rovnováhy, nevolnost až zvracení. Nevolnost je spíše spojena s jinými toxiny přítomnými v dané houbě než s toxiny působícími halucinace. [5]

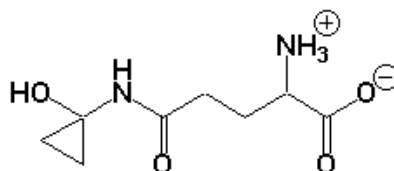
Bylo pozorováno velmi málo závažných případů, zahrnujících horečku a smrt, a to u malých dětí. Nebezpečí při požívání „kouzelných hub“ je špatný odhad účinné látky, kdy se mění s různými lokalitami, ale i v průběhu vývoje plodnic. Možná největší nebezpečí, které představují tyto houby obsahující psilocybin, je to, že se můžou při „lovu“ mylně zaměnit s něčím jiným a mnohem nebezpečnějším, např. s *Galerina marginata* a jinými malými hnědými houbami obsahující amatoxin. Navíc hrozí nebezpečí, že po intoxikaci osoba nezvládne svůj psychický stav. I po odeznění se může dostavovat tzv. flash back, kdy se tyto stavy vrací a to na chvíli, nebo i na delší dobu, každopádně jsou pro osobu velice nepříjemné, většinou samy nemizí a je potřeba návštěvy psychiatra. [8]

Existuje zpráva o tom, že děti vdechují spory pýchavky v naději, že se „sjedou“, zatímco si jenom podráždí plíce. [9]

1.3.8 Antabusový syndrom

Antabusový syndrom vyvolávají houby obsahující látku koprin (viz obr. 7). Mezi houby obsahující koprin patří *Coprinopsis atramentaria* (*Coprinus atramentarius*-hnojník inkoustový), *C. insignis* (hnojník význačný), *C. micaceus* (hnojník třpytivý). [9,15]

Jedná se o γ -glutamyl-1-aminocyklopropanol, který se v těle rozkládá na účinné látky inhibující acetaldehyddehydrogenázu. Po požití toxinu spolu s alkoholem nedochází k odbourání acetaldehydu, který se vytvořil oxidací alkoholu, ten se hromadí a následně vyvolává potíže. [8]



Obrázek 7: Chemická struktura koprinu [34]

Toxický účinek se odráží od množství požitého alkoholu. [8]

Nástup příznaků podobných jako při požití antabusu může začít několik minut po konzumaci alkoholu osobou, která jedla „inkoustové čepičky“, jak se jim také říká. Příznaky jsou tachykardie a palpitace, brnění rukou i nohou, někdy i bolest hlavy, těžké končetiny, slinění. Dokonce i konzumace alkoholu až po 5 dnech od požití této houby může vyvolat reakci typu antabus. [15]

Ostatní alkoholem vyvolané syndromy způsobují houby *Coprinus comatus* (hnojník obecný), *Clitocybe clavipes* (strmělka kyjonohá), *Boletus luridus* (hřib koloděj), smrž, *Pholiota squarrosa* (šupinovka kostrbatá), *Armillaria mellea* (václavka obecná), a další. Příznaky nastávají u vnímavých jedinců a to obvykle po 5 hodinách a projevují se pocitem horka a bušením srdce. [9]

1.3.9 Další různé symptomy

1.3.9.1 Toxin způsobující okamžité poškození ledvin

Okamžité poškození ledvin způsobuje pozření *Amanita phalloides* a jí příbuzných druhů. Tento toxin není zatím moc známý, nicméně v literatuře je označován jako „allenic norleucine“. [9]

Nástup příznaků je mezi 4 a 11 hodinami a způsobují gastrointestinální potíže, úzkost, zimnici, křeče, dezorientaci, selhání ledvin a někdy malátnost, pocení, slabost, pocit horka, oligurii, polyurii, žízeň. [9]

1.3.9.2 Toxin způsobující akutní imunitní zprostředkovanou hemolytickou anemii

V *Paxillus involutus* (čechratka podvinutá) se nachází toxin, který je dosud neznámý, ale zapříčiňuje gastrointestinální potíže ve východní Evropě, kde má tato houba dlouhou a nešťastnou kulinářskou historii. Nicméně hlavní toxická složka v *P. involutus* způsobuje akutní imunitní zprostředkovanou hemolytickou anemii. [9]

1.3.9.3 Syndrom dermatitidy

Tento syndrom způsobuje *Suillus* spp. a někdy i další houby. I jednoduchá manipulace s houbami může ve vzácných případech způsobit vyrážku a svědění podobné např. reakci u citlivých jedinců na břečťan. [9]

Příčinou tohoto syndromu jsou toxické a alergické reakce na syrový a nedostatečně tepelně upravený shiitake. U postižených jedinců začíná vyrážka zhruba 48 hodin po konzumaci syrového nebo nedostatečně tepelně upraveného shiitake a trvá přibližně 10 dní. Je to toxická, nikoliv alergická reakce a je zřejmě způsobena lentinanem, polysacharidem podobným škrobu, který způsobuje dilataci krevních cév a dochází k úniku malého množství zánetlivých sloučenin přímo pod kůži. Vyrážka typicky začíná jako červené oblasti, které ani nesvědí. Brzy se vytvoří červené puchýřky, které ztvrdnou a změní se ve fialové podlitiny, které trvají dny. Lentinan se při zahřátí rozkládá, a proto se jedná pouze o konzumaci syrové nebo nedostatečně tepelně opracované shiitake. Pouze 2 % a méně obyvatelstva je tímto syndromem postiženo. [9]

Zatímco samotná shiitake dermatitida je toxická reakce, nikoliv imunologicky stimulovaná alergická reakce, spotřeba velkého množství surového shiitake u jedinců, kteří by jinak nebyli ovlivněni, může vést k alergické reakci. Některým pracovníkům v shiitake pěstírnách se vyvinul specifický imunoglobulin. Existují také zdokumentované případy alergické a chronické hypersenzitivní pneumonitidy vyvolané spóry shiitake. [6,7]

1.3.9.4 Ojedinělé případy

Chlorophyllum rhacodes (bedla krvavějící) byla dříve považována za jedlou, dnes už tomu tak není díky mnoha případům otrav a údajnému smrtelnému případu. Jedovatost této bedly je nejen otázkou poddruhu, ale také osobních dispozic konkrétního houbaře (pro citlivé/alergické jedince). [9]

1.3.10 Otravy ve světě

1.3.10.1 Rabdomyolýza

Rabdomyolýzu způsobuje toxin hub *Trichomola equestre* (čirůvka zelánka), *Trichomola terreum* (čirůvka zemní), *Russula subnigricans*. Konzumace masivních množství tohoto druhu vede ke zpožděnému poškození ledvin, zpožděné neurotoxicitě a rozpadu svalových vláken s uvolněním myoglobinu do krevního oběhu. Tyto případy rabdomyolýzy jsou spojeny s dýchacími a srdečními (myokarditidy) komplikacemi vedoucími k smrti. Další houba způsobující rabdomyolýzu je *Russula subnigricans*, která roste v Japonku a na Tchaj-wanu, a její toxin má odlišný mechanismus působení, než je pozorován u toxinu *Trichomola equestre*. [9]

1.3.10.2 Erytromelalgie

Toxin způsobující erytromelalgii se nachází v *Clitocybe amoenolens*, *Clitocybe acromelalga* a v podobných druzích jako *Clitocybe inversa* (strmělka přehnutá), *Hygrophoropsis aurantiaca* (lištička pomerančová). [9]

Syndrom erytromelalgie byl popsán již v 19. století v Japonsku a Jižní Korei s *Clitocybe acromelalga* a od roku 1996 ve Francii a později v Itálii s *Clitocybe amoenolens*. Erytromelalgie se vyskytuje v důsledku maldistribuce průtoku krve končetinami, typicky prsty na ruce i nohou, ale i třeba nosem. Tyto části těla se vypořádávají s velkým krevním průtokem tak, že zčervenají a zteplají. Nástup příznaků je zhruba týden po požití hub, je to velice bolestivý projev a může trvat až několik měsíců. Nejpravděpodobněji je způsoben akromelovými kyselinami, sloučeninami, které napodobují neurotransmitter glutamát. [9]

1.3.10.3 Encefalopatie

Toxiny způsobující encefalopatii se nacházejí v houbách *Hapalopilus nidulans* (hnilák červenající) a *Pleurocybella porringens* (hlíva ušatá). [9]

Hapalopilus nidulans může obsahovat až 40 % polyporové kyseliny (derivát dihydroxychinonu). Kyselina polyporová reaguje s KOH za vzniku typické červené až fialové barvy. [9]

Hapalopilus nidulans je malý, masitý, oranžový choroš (někdy s bledě růžovými tóny), který se nachází na tvrdém dřevě ve východní části Severní Ameriky, a na jehličnatých stromech v západní části Severní Ameriky. Požití tohoto druhu může způsobit dysfunkci ledvin

a poškození mozku. V Japonsku v roce 2004 po požití velkého množství *Pleurocybella porringens* došlo k vypuknutí konvulzivní encefalopatie s anamnézou chronického selhání ledvin, což mělo za následek více jak tucet úmrtí. [9]

1.3.11 Pseudootravy

Zde můžeme zařadit otravy druhotné a nepravé. Jelikož jsou houby obtížně stravitelné, může dojít k potížím při jejich trávení ať už při jejich nadměrné konzumaci, nevhodné kombinaci s ostatními potravinami nebo nevhodné úpravě, zaleží také na individuální citlivosti jedince, dále při špatném skladování- houby patří mezi potraviny podléhající rychlé zkáze. Houby mají také schopnost kumulovat v sobě určité látky, a to různé postříky lesních porostů anebo těžké kovy. Kontaminace těžkými kovy může zahrnovat vyšší koncentrace např. olova v plodnicích hub rostoucích kolem cesty (jak tomu bývalo zejména v minulosti), nebo kadmia u plodnic rostoucích na pozemcích hnojenými koncentrovanými hnojivy, dále jsou to oblasti radioaktivních skvrn především po Černobyli, kde může být zvýšená koncentrace radionuklidů (nejvíce isotopy cesia a stroncia), a to až přesahující roční limit ozáření. Důležité je také vyloučit časovou souvislost mezi vznikem zdravotních potíží a konzumací jídel s houbami. [12]

1.4 Jedovaté houby rostoucí v ČR

Houby jsou sezónní potraviny. Střídají se období sucha, kdy podmínky pro růst hub jsou nedostačující, s obdobími neobvyklých dešťů, kdy houby rostou pomalu na každém kroku. V takovémto období se i více šíří jedovaté odrůdy a je diagnostikováno více otrav houbami. V ČR se houbami zabývá vyhláška 157/2003 Sb., kterou se vymezují příslušné pojmy a členění na skupiny a podskupiny, stanovují se požadavky na označování, požadavky na jakost a uvádění do oběhu.

1.4.1 Muchomůrka zelená (*Amanita phalloides*)

Muchomůrka zelená (obr. 8) je jedna z nejjedovatějších a nejnebezpečnějších hub způsobujících mnohdy smrt konzumenta. Muchomůrka způsobuje faloidní-hepatorenální syndrom (viz kapitola 1.3.4). [16]

Klobouk je žlutozelený, uprostřed tmavší barvy v průměru 6 – 12,5 cm, bílý třen s nepravidelným prstencem, který vyrůstá z pochvy, známé též jako „kalich smrti“. Má nasládlou

vůni. Roste od června do října v listnatých a smíšených lesích. Je rozšířená v Evropě, severní Africe a byla zavlečena i do Severní Ameriky. [3,28]

Světle zbarvené plodnice se snadno zamění za pečárky nebo bedly. Podobná je i čirůvka zelánková nebo holubinka trávózelená. [28]



Obrázek 8: Vlevo jedovatá muchomůrka zelená [29], vpravo jedlá pečárka lesomilná [28]

1.4.2 Muchomůrka jízlivá (*Amanita virosa*)

Stejně jako muchomůrka zelená způsobuje faloidní-hepatorenální syndrom (viz kapitola 1.3.4). Muchomůrka jízlivá (obr. 9) má třeň s prstenem a výraznou pochvou a na rozdíl od bílé formy muchomůrky zelené pod prstenem bíle vločkatě šupinatou. Klobouk i lupeny jsou bílé. Hojněji roste ve vyšších polohách. Dosti podobná je i muchomůrka jarní (*Amanita verna*). Záměna může být s pečárkou ovčí, ale i za bílé žampiony. [3,28]



Obrázek 9: Vlevo jedovatá muchomůrka jízlivá [29], vpravo jedlá pečárka ovčí- Nový Hrozenkov 27. 9. 2017- archiv autora

1.4.3 Muchomůrka tygrovaná (*Amanita pantherina*)

Tato houba způsobuje mykoatropinový-neurotoxický syndrom (viz kapitola 1.3.3). Klobouk má 5 – 15 cm v průměru, je světle až tmavě hnědý s oříškovým tónem, rovnoměrně pokrytý bílými plochými bradavkami (obr. 10), které může ovšem smýt déšť. Prsten je pomíjivý a může i zcela chybět. Na bázi (spodku) třeně je bílá pochva. [3]

Hojněji roste zejména v teplejších, spíše smíšených lesích. V horských oblastech v jehličnatých lesích lze nalézt *var. abietum*, která bývá statnější a má tmavší klobouk. [28]

Zaměnit lze s jedlou muchomůrkou šedivkou a muchomůrkou růžovkou. [28]



Obrázek 10: Vlevo jedovatá muchomůrka tygrovaná, vpravo muchomůrka růžovka - Velké Karlovice 6. 10. 2017- archiv autora

1.4.4 Muchomůrka červená (*Amanita muscaria*)

Muchomůrka červená (obr. 11) je jedna z nejznámějších hub na světě a je mezi houbaři symbolem jedovaté houby, způsobuje mykoatropinový-neurotoxický syndrom (viz kapitola 1.3.3). Zná ji a o její jedovatosti ví snad každý houbař i nehoubař. Ve skutečnosti je jen slabě jedovatá a díky svému výstřednímu zbarvení není z hlediska záměny za jedlé houby nebezpečná. [28]



Obrázek 11: Muchomůrka červená- Nový Hrozenkov 27. 9. 2017- archiv autora

1.4.5 Závojenka jarní (*Entoloma vernum*)

Závojenka jarní (obr. 12) způsobuje gastroenterodyspeptický syndrom (viz kapitola 1.3.1). Klobouk je 3 – 6 cm v průměru, kuželovitý, šedohnědý, za sucha světlejší než za vlhka. Lupeny jsou v mládí světle hnědošedé, postupně růžovějící až v dospělosti sytě růžové od zralých výtrusů. Roste na pasekách, loukách, pastvinách a ve světlých listnatých a smíšených lesích od března do května. [3,28]

Nejčastěji bývá zaměňována za špičku obecnou (*Marasmius oreades*), též nazývanou špička travní. [28]



Obrázek 12: Vlevo jedovatá závojenka jarní [29], vpravo jedlá špička obecná [28]

1.4.6 Závojenka olovová (*Entoloma sinuatum*)

Obdobně jako závojenka jarní způsobuje gastroenterodyspeptický syndrom (viz kapitola 1.3.1). Klobouk může mít v průměru až 30 cm, je světle okrové barvy (obr. 13). Lupeny jsou v mládí žlutavé, v dospělosti růžové. Roste od léta do poloviny podzimu pod duby, buky a habry na zásaditém podloží. [3,28]

Může dojít k záměně se strmělkou mlženkou, protože obě stejně voní po mouce, jinak si nejsou moc podobné. Podobná je jedlá závojenka podtrnka, tu je lepší sbírat mimo les, například pod švestkami nebo trnkami. [28]



Obrázek 13: Vlevo jedovatá závojenka olovová, vpravo jedlá strmělka mlženka [28]

1.4.7 Vlákniče začervenalá- Patouillardova (*Inocybe erubescens*)

Vlákniče začervenalá (obr. 14) způsobuje muskarinový syndrom (viz kapitola 1.3.2). Klobok má 3 – 10 cm v průměru, je kuželovitý, nažloutlý, později červenající až hnědorezavějící, obvykle radiálně rozpukaný. Lupeny jsou husté, se stářím mění barvu od bělavé k okrově hnědé od zralých výtrusů, často červeně skvrnitě. Dužnina je bílá, poraněním červenající. Roste v květnu až červnu ve skupinách v parcích, na okrajích cest a ve světlých listnatých lesích. [3]

Záměna je možná s jedlou čirůvkou májovkou, která se vyskytuje ve stejném období. [28]



Obrázek 14: Vlevo jedovatá vlákniče začervenalá [29], vpravo jedlá čirůvka májovka [28]

1.4.8 Pavučinec plyšový (*Cortinarius orellanus*)

Tato houba způsobuje nefrotoxický syndrom (viz kapitola 1.3.6). Klobouk je 3 – 10 cm široký, rezavě až skořicově hnědý, často mívá zvlněný okraj a zaoblený hrbolek uprostřed (obr. 15). Lupeny jsou v mládí žlutavé, zakryté pavučinovým závojem, později oranžově hnědé a v dospělosti skořicově hnědé, se zanechanými stopami závoje na okraji klobouku, a především na třeni, kde vytváří pomíjivý hnědý pavučinovitý prsten či kroužek. Častěji roste v listnatých lesích a to pod buky, duby a lískami. [3]

K záměně dochází zřídka, tato houba se moc nepodobá jedlým druhům hub. Nejpravděpodobnější záměna hrozí s liškami (liška obecná, liška bledá). [28]



Obrázek 15: Vlevo jedovatý pavučinec plyšový [29], vpravo jedlá liška obecná [28]

1.4.9 Čepičatka jehličnanová (*Galerina marginata*)

V čepičatce jehličnaté (obr. 16) se nachází vysoký obsah amatoxinů, způsobuje tedy faloidní-hepatorenální syndrom (viz kapitola 1.3.4). V roce 1980 se polemizovalo, že obsah je cca 40% ve srovnání s koncentrací v muchomůrce zelené, podle novějších studií i zcela srovnatelný, ba dokonce případ od případu i vyšší. Amanitiny obsahují i některé druhy rostoucí na loukách a v mechu, které se dají snadno zaměnit s lysohlávkami, sbíranými k "jistým účelům". [28]

Tato prudce až smrtelně jedovatá houba se dá zaměnit s opeňkou měnlivou. [28]



Obrázek 16: Vlevo jedovatá čepičatka jehličnanová [29], vpravo jedlá opeňka měnlivá [28]

1.4.10 Ucháč obecný (*Gyromitra esculenta*)

Ucháč obecný (obr. 17) způsobuje hepatonefrotoxický syndrom (viz kapitola 1.3.5). Tato houba roste na jaře od dubna až do června na pařezech jehličnanů a v opadaném listí. Klo-bouk má v průměru 3 – 10 cm, má tmavě kaštanovou barvu a je mozkovitě zprohýbaný. [3]

K záměně může dojít s ucháčem obrovským nebo se smrží. [28]



Obrázek 17: Vlevo jedovatý ucháč obecný, vpravo jedlý ucháč obrovský [28]

1.4.11 Přehled o otravách

Pro Čechy je sbírání hub národní sport. Velice rádi je sbírají a ještě raději konzumují. Bohužel se stává, že si v důsledku nedostatečné znalosti hub zamění jedlou houbu s nejedlou, popřípadě jedovatou, a musí dojít k hospitalizaci. V závažných případech dochází ke smrti. Přesný výskyt otrav houbami není znám, neboť chybí centrální registr mykointoxikací

a mnoho případů otrav uniká zdravotnickým statistikám kvůli nesprávné či nedostatečné diagnóze. Počet hospitalizovaných v důsledku požití hub v letech 2007 – 2012 sumarizuje tabulka 1.

Tabulka 1: Hospitalizace po požití hub a počty zemřelých v ČR od roku 2007 do 2012 [21]

Hospitalizace po požití hub a počty zemřelých v ČR		
rok	počet hospitalizací	počet zemřelých
2007	227	0
2008	131	1
2009	178	1
2010	248	3
2011	111	0
2012	167	0

V roce 2013 bylo podle vedoucího lékaře toxikologického informačního střediska Sergeje Zakharova v Česku neobvykle mnoho závažných otrav z hub. [29]

V roce 2016 bylo zaznamenáno trojnásobné zvýšení hospitalizací. [29]

Jako první pomoc při podezření na otravu houbami se doporučuje požit co nejvíce tablet živočišného uhlí, které adsorbují část jedovatých látek. Při potížích po požití hub nemají lidé váhat s vyhledáváním lékařské pomoci. Vždy je nutné vzít s sebou vzorek materiálu, ze kterého lze určit, jaké houby byly zkonzumovány, zbytek nasbíraných hub, zbytek pokrmu, zvratky, stolici či moč. [29]

Měly by se tedy používat čerstvé a zdravé plodnice těch hub, které dokážeme bezpečně rozpoznat, nemělo by docházet k přepravě či uskladnění hub do igelitových obalů, protože se v nich mohou zapařit a může dojít k rychlému množení patogenních mikroorganismů, které

mají nepříznivý vliv na trávicí systém, a to navzdory tepelné úpravě. Houby lze uchovávat v lednici maximálně týden, popřípadě je nutno je spotřebovat do druhého dne od rozkrojení. Pokrmy z hub vždy dostatečně tepelně upravujeme a neměli bychom jíst velké množství hub na večer, děti mladší tří let a lidé, kteří mají zdravotní problémy s ledvinami, játry, žlučníkem či žaludkem by se jim měli vyvarovat úplně. [3,8,28,29]

2 ŘASY A SINICE – JIMI PRODUKOVANÉ TOXINY, OTRAVY

2.1 Řasy a sinice

Řasy a sinice jsou dva odlišné, převážně autotrofní organismy, mající jednobuněčnou nebo mnohobuněčnou stélkou. Vyžadují vlhko, mohou se nacházet na horninách, v sedimentech, v půdách a v jak vodních, tak pozemských ekosystémech. [2,10]

Sinice (*Cyanophyta*, *Cyanobacteria*) se běžně nazývají "modrozelené řasy", ale jejich prokaryotické buňky je odlišují od ostatních řas, které jsou všechny eukaryotické. Sinice vyjadřují širší rozsah morfologie než jakákoliv jiná skupina prokaryot. [2,24]

Jejich velikost může být menší než jeden mikrometr v průměru, jiné složitější formy tvoří slizovité kolonie řetězců buněk (vlákna), které se mohou větvit a jsou různorodé pigmentace. Pigmentace ochranných sekretů (sliznatých povlaků) je často žlutohnědá, růžovo červená nebo fialová v závislosti na rovnováze modrozelených pigmentů uvnitř samotných buněk. [24]

Řasy (*Algae*) jsou eukaryotické organismy, které tvoří sedm oddělení diferencovaných podle stavby buněk, složení svých fotosyntetických barviv a typu zásobních látek. Díky evolučnímu prolnutí paralelního vývoje stélek jsou si tyto oddělení typově podobné. Z těchto oddělení se nejčastěji nachází toxické druhy v *Rhodophyta* (ruduchy), *Dinophyta*, též známy jako *Dinoflagellata* (obrněnky), *Cryptophyta* (skrytěnky) a *Chromophyta*. [2]

Ruduchy neboli červené řasy se většinou vyskytují v mořích a mají převážně vláknitou stélku. Krom chlorofylu-a a fykocyaninu mají také specifický fotosyntetizující pigment- fykoerythin, který dokáže pohlcovat světlo i ve velkých hloubkách. [25]

Obrněnky mají dva bičíky a pro ně typickou amfiesmu (théku), což je komplexní mnohovrstevný obal buňky, který má ochrannou funkci a většinou je tvořen druhově specifickými destičkami obvykle skládajících se z celulózy. [2]

Skrytěnky, též kryptomonády, mají dorziventrální stavbu buňky a 1 delší a 1 kratší bičík. Tyto řasy žijí v mořích, ale i u nás a to brzy na jaře, kdy tvoří v rybnících a jiných vodních nádržích hlavní biomasu. [2]

Oddělení *Chromophyta* zahrnuje velkou škálu řas, význačnou třídou produkující toxiny je *Bacillariophyceae* (*Diatomae*) čili rozsivky. Rozsivky představují přibližně 40 % fytoplanktonu na Zemi. Jsou zodpovědné za přibližně 20 – 25 % globální produkce kyslíku, tj. zhruba

každý čtvrtý nádech, který vdechujeme. Rovněž hrají významnou roli v cyklu oxidu křemičitého a také přispívají k dalším biogeochemickým cyklům, zejména při koloběhu uhlíku. Rozsivky mají charakteristickou dvoudílnou křemičitou schránku známou jako frustula. [2,26]

Řasy a sinice jsou producenti toxinů- fykotoxinů, které se uvolňují do vody, a škodí tak lidem i živočichům. Název fykotoxinu pochází z řečtiny- phykos = řasy, toxicon = toxin. Při srovnání s ostatními přírodními toxiny jsou méně toxické, než bakteriální toxiny, ale více, než toxiny rostlin a hub. [13]

Fytoplankton v mořích obsahující toxické řasy (zejména obrněnky mohou být vysoce toxické) slouží jako potrava pro ryby, měkkýše a korýše, jako jsou mušle, humři, ústřice a další. Pomocí těchto živočichů vstupují do potravinového řetězce a způsobují alimentární otravy. Při rozmnožování řas a sinic produkující toxiny se tvoří tzv. "harmful algal blooms" (HAB), což je škodlivý vodní květ, ale z hlediska množství potravy pro tyto vodní tvory je pomnožení řas a sinic pozitivní. Na druhé straně se zvyšuje i zdravotní riziko. [7,10]

HAB jsou zcela přírodní jevy, k nimž dochází již léta. Nicméně poslední dvě desetiletí byla zaznamenána jejich zvýšená frekvence, intenzita a geografická rozsáhlost. Jeden z důvodů zvýšení tohoto rizika je v důsledku eutrofizace, u mladé biomasy se toxiny drží uvnitř buněk, později se uvolňuje větší množství toxinů do vody. Jelikož odstranění toxinů z vod je velmi složité, zvláštní riziko představuje voda z těchto vod používána pro úpravu na vodu pitnou. [10]

Je odhadováno cca 5000 řas a sinic, z nichž asi 300 zbarvuje povrch moře, a to do červené, hnědé nebo zelené barvy, a kolem 40 produkuje toxiny. Populace jednoho druhu může také souběžně produkovat několik druhů toxinů. Při intenzivním tvoření fytoplanktonového květu obsahuje mořská voda 200 nebo i více jedovatých mikroorganismů na mililitr. Toxicita měkkýšů je tedy úměrná koncentraci řas ve vodě a zmizí během 2 týdnů po vymizení toxického fytoplanktonu. [7,10]

Těchto fykotoxinů je velká spousta, mají různé účinky (paralytické, průjmové aj.) a některé mohou být velice nebezpečné. I přes soustavný monitoring je velice nepředvídatelný výskyt těchto toxinů, takže stále dochází k otravám. Podle těchto účinků můžeme rozdělovat otravy do skupin:

- Syndrom paralytických otrav (Paralytic Shellfish Poisoning- PSP);
- Syndrom průjmových otrav (Diarrheal Shellfish Poisoning- DSP);

- Syndrom otravy azaspiracidy (Azaspiracid Poisoning- AZP);
- Syndrom amnestických otrav (Amnestic Shellfish Poisoning- ASP);
- Syndrom neurotoxických otrav (Neurotoxic Shellfish Poisoning- NSP). [7]

Jako všechny biotoxiny i fykotoxiny představují potenciální riziko pro zneužití jako biologická zbraň. [23]

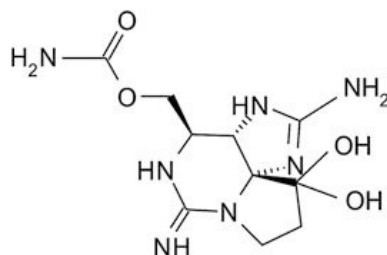
Nařízením Evropského parlamentu a Rady č. 853/2004 se stanovují zvláštní hygienická pravidla pro potraviny živočišného původu. Oddíl VII uvedeného nařízení se vztahuje na živé mlže, dále na živé mořské ostnokožce, pláštěnce a mořské plže. V kapitole V jsou uvedeny hygienické normy pro živé mlže, podle kterých nesmějí obsahovat mořské biotoxiny v celkovém množství, které překračuje limity, které jsou dále uvedeny vždy u konkrétního syndromu (měřeno v celém těle nebo v jakékoliv jednotlivé jedlé části). [30]

2.2 Syndrom paralytických otrav (PSP)

Toxické látky způsobující PSP zahrnují více než 20 strukturně podobných imidazolin-guanidinových alkaloidů produkovaných množstvím mořských obrněnek, asociovanými také se sladkovodními sinicemi, které byly pohlceny mlži a specifickými býložravými rybami a kraby. V dnešní době se PSP proměnil ve vážný globální toxikologický problém. [10]

Nejznámějšími původci PSP jsou saxitoxiny. Název saxitoxin je odvozen z názvu aljašského mlže chionky skalní *Saxidomus giganteus*, ve kterém byl toxin poprvé identifikován. Tento mlž se živí toxickými obrněnkami, např. *Gonyaulax catenella*, *G. tamarensis*, *Gymnodium catenatum*, *G. breve*, a sám se stává jedovatým. Dalšími toxickými obrněnkami jsou *Alexandrium tamarense*, *A. catenella*, *A. ostenfeldii*. Ve sladké vodě, stejný toxin je produkován sinicemi *Anabaena circinalis* nebo *Aphanizomenon flos-aquae*, které můžou být požitý sladkovodními měkkýši jako je *Alathyria condola*. Dalšími produkovanými toxiny způsobující PSP jsou také neosaxitony, anatoxiny a gonyautoxiny. [5,10]

Různé typy toxinů se liší v účinnosti; saxitoxiny jsou skupina alkaloidů, jejichž hlavní molekulární mechanismus je působení na nervová a svalová vlákna. Dosud bylo identifikováno více než 30 různých analogů saxitoxinu, přičemž saxitoxin (STX /viz obr. 18/) je nejvíce toxický a je také zařazen do seznamu látek Centra pro kontrolu a prevenci onemocnění pro jeho potenciální použití jako biologická zbraň, dále je to neosaxitoxin (NeoSTX), gonyautoxin 1 (GTX1) a dc-saxitoxin (dc-STX). [10,30]



Obrázek 18: Chemická struktura saxitoxinu [33]

Požítí 1 mg saxitoxinu v rámci 1 – 5 modrých mušlí slávek jedlých (*Mytilus edulis*) vážících 150 g může mít slabý toxický účinek, ale požití 4 mg saxitoxinu může při absenci okamžité lékařské pomoci skončit smrtelně. Centrální nervová soustava u lidí je vysoce citlivá na působení těchto toxinů. Saxitoxiny reverzibilně blokují přítok Na⁺ iontů do nervových buněk přes sodné kanály. První příznaky otravy, které se objeví během několika minut po jídle, jsou necitlivost rtů, jazyka a špiček prstů, které postupují k nohám, k rukám a ke krku. Brzy se objeví obecné poruchy svalové koordinace, zpomalení srdečního tepu, bolesti hlavy, zvýšené pocení a pocit žízně. Tím, že blokují nervové vedení, způsobují až smrt zástavou dýchání.

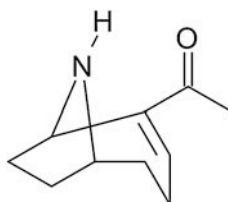
V současné době nejsou známa žádná antidota pro otravu saxitoxinem. [10,13]

Dle Nařízení Evropského parlamentu a Rady (NEPR) č. 853/2004 je limitní dávka pro spotřebu 800 µg/kg, nicméně některé evropské země snížily tuto úroveň na 400 µg/kg. [30]

Letální dávka pro člověka je 1 až 4 mg vyjádřená jako ekvivalenty saxitoxinu. [5,13]

Anatoxiny jsou skupina nízkomolekulárních neurotoxických alkaloidů, které byly poprvé nalezeny v sinici *Anabaena flos-aquae* v Kanadě. Tato řasa produkuje sekundární aminy anatoxin-a, také známý jako „faktor velmi rychlé smrti“ a stejně tak homoanatoxin-a, což je jeho homolog. Anatoxin-a byl nalezen v sinicích, jako jsou *Anabaena planktonia*, *Oscillatoria* spp., *Aphanizomenon* spp., *Microcystis* spp. a v řase *A. lemmermannii* a homoanatoxin-a v řase *Oscillatoria formosa*. Anatoxin-a (viz obr. 19) a homoanatoxin-a jsou jako acetylcholin, postsynaptické depolarizující neuromuskulární blokující látky, které se pevně váží na nikotinový acetylcholinový receptor, zvyšují tok Ca²⁺ iontů do cholinergních nervových zakončení. Acetylcholinesteráza není schopna inaktivovat anatoxiny na rozdíl od acetylcholinu hydrolýzou a sval zůstane v kontraktivním stavu. Anatoxiny mohou způsobit velmi rychlou smrt savců během 2 – 5 minut. Protože anatoxin-a je organofosfátová sloučenina, její toxický účinek je podobný účinkům syntetických organofosfátových pesticidů jako je

parathion-methyl nebo malathion. Příznaky otravy zahrnují křeče pohybového svalstva, nekoordinované pohyby a ztrátu stability, dušení až udušení. [10]



Obrázek 19: Chemická struktura anatoxinu-a [33]

Anatoxin-a (S) je toxin s téměř stejným názvem, který sdílí téměř stejný aktivní mechanismus a také se týká stejných rodů sinic, ale s odlišnou chemickou strukturou. Na rozdíl od anatoxinu-a způsobuje slinění, průjem, třes a hlenovitý výtok z nosu. [10]

LD₅₀ anatoxinů u laboratorní myši je 20 µg/kg. [7]

2.3 Syndrom průjmových otrav (DSP)

Konzumace kontaminovaných živočichů může způsobit i syndrom průjmových otrav (DSP) a to především po konzumaci mlžů, jako jsou slávky, hřebenatky a ústřice, které se živily obrněnkami z rodu *Dinophysis* (*D. fortii*, *D. acuminata* a další) a pravděpodobně také *Proocentrum* spp. Na rozdíl od PSP jsou hlavními příznaky gastrointestinální potíže. [13]

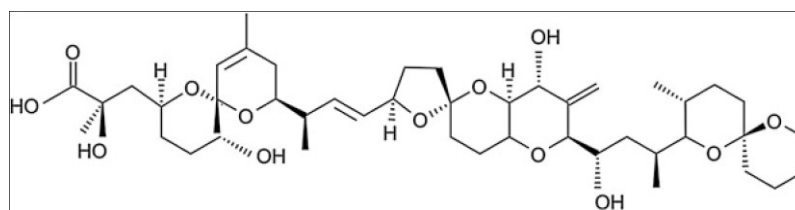
DSP je zvláště častý v Japonsku, ale stává se problémem i v Evropě. První DSP byl diagnostikován v provincii Tohoku v Japonsku. Později informace o výskytu DSP přicházely ze všech kontinentů, s výjimkou Afriky a Austrálie. [10,13]

Symptomy otravy jsou nauzea, zvracení, průjem, bolesti břicha a zimnice. Příznaky se projevují během 30 minut až několika hodin po požití měkkýšů a v závažnějších případech trvají i několik dní. Naštěstí DSP není život ohrožující. Neexistuje žádná specifická terapie, ale běžně se používá podpurná léčba, jako je doplnění tekutin. Pro zmírnění poškození epitelové tkáně se doporučuje podávání obvyklých léků proti průjmu. [10,13]

Řada různých toxinů způsobujících DSP byla izolována z obrněnek a měkkýšů a nejprve byly rozděleny do tří skupin: toxiny kyseliny okadaové (OA) a její deriváty (zejména dino-fysistoxin /DTX/), pektenotoxiny a yesotoxiny. [10]

Vzhledem k tomu, že byl zjištěn fakt, kdy po orálním požití nejsou yesotoxiny ve skutečnosti diarhetické, nejsou již považovány za DSP toxiny. [10]

Kyselina okadaová (viz obr. 20), komplexní lipofilní polyether, který se rozkládá v kyselinách a zásadách, byl poprvé izolován z mořské houby *Halichondria okadaei*. V Evropě, kde hlavním zdrojem toxinu je *Dinophysis acuminata*, působí jako hlavní toxická látka převážně kyselina okadaová. V Japonsku, kde je zdrojem především *D. fortii*, je toxicita založena na kumulativních účincích kyseliny okadaové, dinofysistoxinů a pektenotoxinů. Žádná lidská úmrtí nebyla nikdy hlášena. Ovšem OA a DTX-1 patří mezi aktivní „tumor promoting factors“, způsobují chromozomové aberace a snižují imunitní odezvu. Mohou způsobovat žaludeční nádory a chronické problémy u pacientů. [10,13]



Obrázek 20: Chemická struktura kyseliny okadaové [33]

Podle NEPR 853/2004 je určen limit pro sumu okadaové kyseliny, dinofysistoxinů a pektenotoxinů 160 µg ekvivalentu okadaové kyseliny na kilogram, pro yessotoxiny 1 mg ekvivalentu yessotoxinu na kilogram. [30]

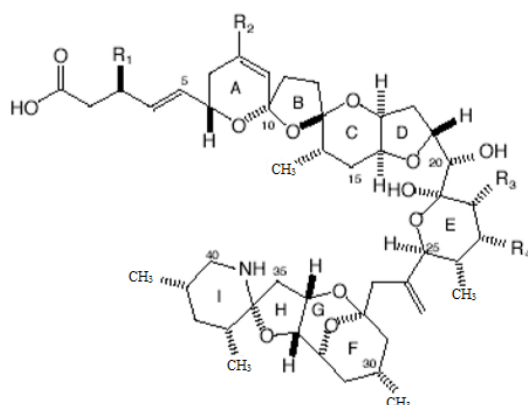
2.4 Syndrom otrav azaspiracidy (AZP)

Syndrom „Azaspiracid shellfish poisoning“ (ASP) je způsoben azaspiracidy (AZA, viz obr. 21), což jsou skupina polyetherových toxinů obsahujících dusík. [31]

Mechanismus toxického účinku azaspiracidu není dosud znám. Analog AZA-1 vykazuje cytotoxický účinek, ale od většiny jiných mořských toxinů se liší, neboť neinhibuje proteinfosfatázu. Má také teratogenní účinek. [23]

Charakteristickými příznaky jsou nauzea, zvracení, křeče v břiše a průjem. [23]

Otrava jimi způsobena byla poprvé hlášena v roce 1995, od té doby došlo k pouze k malému počtu incidentů otrav, i přesto bylo během posledního desetiletí provedeno nejméně šest hodnocení rizik, aby se stanovily příslušné úrovně pro regulační limity s cílem chránit veřejné zdraví. V roce 1997 bylo snahou stanovit úrovně založené na přítomnosti pouze tří analogů: AZA1, AZA2 a AZA3. Za posledních 5 let bylo popsáno více než 30 dalších analogů, u nichž jak biotransformace u měkkýšů, tak chemická interkonverze přispívají k chemické rozmanitosti této toxinové skupiny. [31]



Azaspiracid	R ₁	R ₂	R ₃	R ₄
AZA-1	H	H	CH ₃	H
AZA-2	H	CH ₃	CH ₃	H
AZA-3	H	H	H	H
AZA-4	OH	H	H	H
AZA-5	H	H	H	OH

Obrázek 21: Chemická struktura azaspiracidů [23]

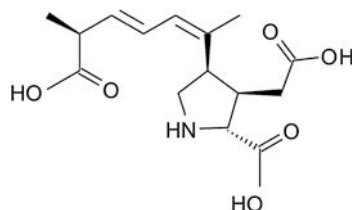
Limitní dávka podle NEPR 853/2004 se pro azaspiracidy udává 160 µg azaspiracidového ekvivalentu na kilogram. [30]

2.5 Syndrom amnestických otrav (ASP)

Syndrom amnestických otrav (ASP) vyvolává hydrofilní kyselina domoová, nejprve izolovaná z makroskopické červené řasy *Chondria armata* s japonským názvem „domoi“. Tato mořská řasa byla dlouhodobě používána v medicíně jako antihelmintický prostředek. Teprve v roce 1987 bylo na ostrově Prince Edwarda v Kanadě zjištěno, že stejná látka zapříčiňuje nový typ toxicity- ASP, kdy 107 jedinců vykazovalo příznaky po konzumaci mušlí z tohoto ostrova. Původními zdroji toxinu jsou řasy rozsivky rodu *Pseudonitzschia*, jako je *P. pungens f. multiseriis* (*P. multiseriis*), *P. australis*, *P. pseudodelicatissima*, *P. delicatissima* a *P. turgidula*. [10,13]

Kyselina domoová (viz obr. 22), hlavní toxin zodpovědný za ASP, se vyskytuje především v lokalitách USA. V jiných částech světa, jako jsou Evropa, Austrálie, Japonsko a Nový Zéland byly zjištěny jen nepatrné koncentrace. [10]

Molekula kyseliny domoové (DA) obsahuje tři karboxylové skupiny, je strukturním analogem kyseliny kainové a glutamové, a patří mezi neurotoxicke excitotoxiny. Ovlivňuje ionotrofní glutamátové receptory neuronů, zejména v mozku, a narušuje tak normální neurochemický přenos. DA se naváže na receptory zejména typu n-methyl-D-aspartát NMDA, což jsou receptory patřící k molekulární podstatě paměti- touto vazbou se umožní vstup vápníku (Ca²⁺) iontovými kanály. Ten masivně vniká do buňky, kde dochází ke stimulaci řady biochemických pochodů, které naruší funkce neuronu a mohou vést až k jeho zničení. Může dojít k poruše fungování mozku nebo dokonce jeho trvalého poškození. [13,22]



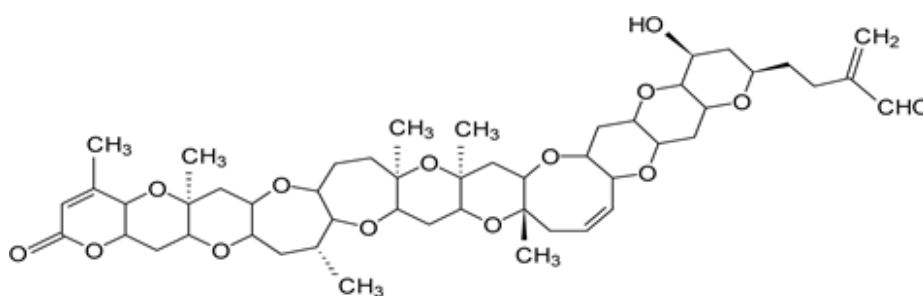
Obrázek 22: Chemická struktura kyseliny domoové [33]

Příznaky ASP zahrnují zvracení, nevolnost, křeče v břiše, průjem, zmatenost, dezorientaci, halucinace a ztrátu paměti. V několika případech trvala ztráta paměti více než rok, existují případy, kdy nabyla trvalého charakteru. V závažných případech může dojít i ke smrti. [13,22]

Podle NEPR 853/2004 je pro amnestický toxin limitní obsah 20 mg domoové kyseliny na kilogram mořských plodů. [30]

2.6 Syndrom neurotoxických otrav (NSP)

Obrněnka *Ptychodiscus brevis*, která obývá převážně Mexický záliv a jižní pobřeží USA, produkuje lipofilní a tepelně stabilní polycyklické polyethery, působící jako nervové jedy. Brevetoxiny A (viz obr. 23), B a C jsou toxické pro ryby, které asimilují tyto látky prostřednictvím žaber, ale nikoliv pro měkkýše. *P. Brevis* způsobuje masové úmrtí ryb od listopadu do března. [10]



Obrázek 23: Chemická struktura brevetoxinu A [7]

Brevetoxiny způsobují nauzeu, průjem a parestézii (mravenčení) během několika minut po požití kontaminovaných měkkýšů, a to mravenčení rtů, jazyka a v krku, střídají se pocity horka a chladna, horečka, závratě, supraventrikulární tachykardie a rozšíření zorniček. Zotavení probíhá obvykle v rozmezí 24 hodin. Po expozici aerosolů brevetoxinu během přemnožení *Karenia brevis* byly popsány záchvatové reakce horních a dolních cest dýchacích. Otrava brevetoxinem může být zaměněna za otravu ciguatera toxiny způsobenou rybami. [10,33]

NSP syndromy jsou endemické na Floridě a v Mexickém zálivu. [33]

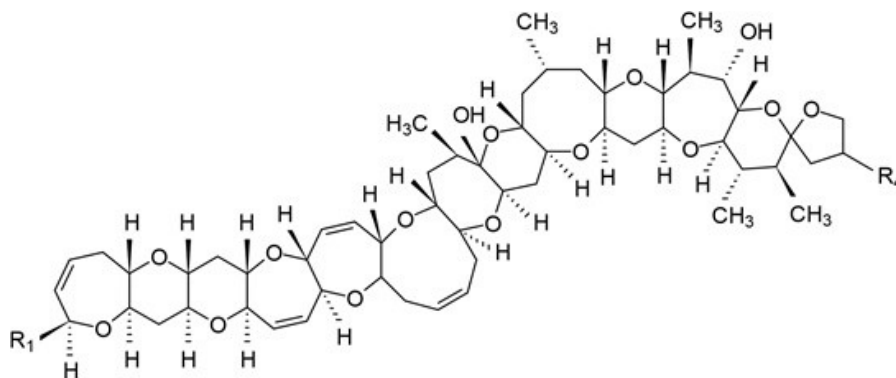
Limitní dávka není pro evropské země stanovena. [32]

2.7 Ciguaterová otrava (CFP)

Ciguaterová otrava („Ciguatera Fish Poisoning“ - CFP) je onemocnění spojeno s požíváním živých organismů žijících v tropických a subtropických oblastech, především v Karibiku, Atlantiku a Pacifiku, kontaminovaných jedním nebo více neurotoxiny třídy ciguatoxin (CTX), tato otrava se řadí do typu NSP. Ciguatoxiny jsou cyklické polyethery složené z 13 či 14 pěti- až devíti- členných kruhů. [7,35]

Bylo hlášeno, že více než 400 druhů ryb, převážně korálových ryb, je spojeno s výskytem CFP, ale toxicita se velmi liší od jednoho druhu k druhému. Nejčastějšími druhy, které se na CFP podílejí, jsou mořský úhoř, makrela, soltýn barakuda (*Sphyrna barracuda*), chňapal bohar (*Lutjanus bohar*), kanic (*Epinephelus fasciatus*), murény (*Muraena* sp.). Tyto ryby přijímají toxin potravou, která je tvořena více než dvaceti druhy bentických a epifytických obrněnek, a samy se stávají toxickými. Mezi tyto obrněnky patří: *Gambierdiscus toxicus*, *Prorocentrum* spp. (*P. lima*, *P. concavum*, *P. emarginatum*, *P. mexicanum*), *Amphidinium carterae*, *Ostreopsis* spp. (*O. ovata*, *O. siamensis*, *O. lenticula*, *O. heptagona*), *Thecadinium* sp., a *Coolia monotis*. [7,13,35]

Existuje nejméně 5 skupin toxinů, které se podílejí na CFP, a to ciguatoxin (viz obr. 24) a jeho kongenery (např. gambiertoxin), maitotoxin, scaritoxin, okadaová kyselina a nedávno pojmenovaný toxin prorocentrolid. [7,35]



Obrázek 24: Chemická struktura ciguatoxinu [7]

Bylo hlášeno více než 175 příznaků ciguateru, symptomy vykazují značné rozdíly, mohou být gastrointestinální, neurologické, kardiovaskulární a diarhetické. Tato různorodá intoxikace je způsobena působením různých toxinů. Příznaky otravy se projevují 8 až 48 hodin po konzumaci kontaminovaných potravin, obvykle se uvádí, že konzumace toxických býložravých ryb je spojena s gastrointestinálními nebo neurologickými problémy, zatímco toxické masožravé ryby mohou vyvolat kardiovaskulární a neurologické příznaky. I když je úmrtnost nízká, otrav těmito toxiny je mnoho, a čím dál více. Lidé si nevytvářejí imunitu, ale naopak zvýšenou citlivost. Opakovaným požitím ryb se toxiny kumulují v těle a způsobují závažnější zdravotní problémy. Některé případy se mohou podobat chronickému únavovému syndromu. [7,13, 33]

Panel pro kontaminanty v potravinovém řetězci Evropského úřadu pro bezpečnost potravin (EFSA–CONTAM) stanovil maximálně přípustný limit pro ciguatoxin na 0,01 µg/kg. [30]

2.8 Toxiny sladkovodních sinic

Mikrocystiny a nodulariny jsou toxické látky produkované sladkovodními sinicemi a sinicemi žijícími v brakické vodě rodů *Anabaena*, *Nodularia*, *Nostoc*, *Oscillatoria* a *Microcystis*. Je známo více než 50 různých kongenerů mikrocystinů, z nichž nejtoxičtější je mikrocystin-LR. Nodulariny byly nalezeny v sinici *Nodularia spumigena* žijící v brakické vodě a také ve slávce jedlé (*Mytilus edulis*). [10]

Mikrocystiny jsou monocyklické heptapeptidové hepatotoxiny. Nodulariny jsou strukturálně podobné mikrocystinům, jedná se o monocyklický pentapeptidový hepatotoxin. Způsobují nevolnost, zvracení, bolest břicha během 3 – 4 hodin po požití vody, později horečku, akutní bolest hlavy, svalovou bolest. Podobně jako kyselina okadaová, která způsobuje DSP, jsou nodulariny i mikrocystiny silné inhibitory serin/threonin protein fosfatázy a patří mezi aktivní „tumor promoting factors“. Inhibice fosfatáz interferuje s normální rovnováhou fosfatových skupin v buněčném cytoskeletu. Tato činnost je následována zhroucením cytoskeletu a celých hepatocytů. Játra jsou obzvláště citlivá na toxický účinek mikrocystinů a nodularinů. Proces je ukončen smrtí organismu vážným akutním poškozením jater. Sinice mohou také způsobit alergické reakce u citlivých jedinců, častěji se vyskytuje dermatitida a podráždění kůže při styku se sinicemi. [10,33]

V zásadě může být otrava člověka mikrocystiny a nodulariny způsobena konzumací měkkýšů kontaminovaných těmito toxiny. Ale závažnějším toxikologickým problémem, který

se týká lidí, domácích i divokých zvířat, je kontaminace pitné vody těmito látkami. Krevety jsou stejně jako měkkýši považovány za vektory toxinu. Mikrocystiny jsou nejvýznamnějšími kvalitativními ukazateli pitné vody v souvislosti s vodními květy ve Spojených státech včetně Velkých jezer. [10, 17]

Podle vyhlášky č.83/2014 Sb., kterou se mění vyhláška č.252/2004 Sb., kterou se stanoví hygienické požadavky na pitnou a teplou vodu a četnost a rozsah kontroly pitné vody, ve znění pozdějších předpisů, je stanovena nejvyšší mezní hodnota microcystinu-LR 1 µg/l.

Ohniska vodních květů se staly častější nejen v místech, kde byly dříve popsány, ale také na zcela nových místech. [10,13]

Současně jsou izolovány a identifikovány novější toxiny z řas. Tyto trendy jasně ukazují na rostoucí riziko výskytu toxinů ve vodě a riziko spojené s konzumací měkkýšů. Během posledních několika let byla zpracována řada chemických, hlavně chromatografických metod pro analýzu fykotoxinů v mořských potravinách. Vzhledem k rozmanitosti fykotoxinů nebyla komplexní chemická stanovení možná. Byly zahájeny funkční testy pro vytvoření specifického testu, který by zahrnoval všechny (nebo přinejmenším většinu) fykotoxinů podle jejich mechanismu účinku. [7,13,35]

3 LÁTKY PŘIROZENĚ SE VYSKYTUJÍCÍ V POTRAVINÁCH JAKO JEJICH BĚŽNÁ SLOŽKA, KTERÉ ČLOVĚK KONZUMUJE

Rostliny dodávají lidem více než 70 % potřebných bílkovin a množství dalších užitečných látek. Rostliny produkují velké množství různých sekundárních sloučenin. Tyto chemické látky mohou vykazovat pozitivní a negativní interakce s jinými rostlinami, živočichy a mikroorganismy, včetně obranného chování proti škůdcům a fytopatogenům. Vysoce jedovaté rostliny nebo jejich toxické části byly více než tisíciletí vylučovány z lidské stravy, a to většinou metodou zkoušek a chyb. Přesto se stále vypořádáváme s některými rostlinnými látkami, které působí na lidské zdraví nepříznivě, někdy až nebezpečně. Potenciální riziko může způsobovat dlouhodobá konzumace potravin rostlinného původu obsahující takzvané antinutriční látky, nebo vědomá konzumace jedovatých rostlin za účelem opojení. Nezralá nebo nesprávně uskladněná část jinak jedlých rostlin může být jedovatá. Endogenních toxických látek rostlin je velmi mnoho a jsou různého charakteru. [10]

3.1 Alkaloidy

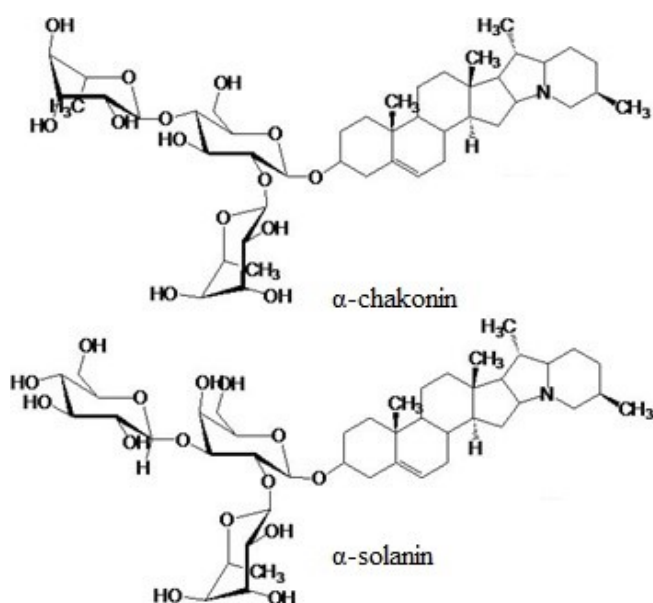
Alkaloidy jsou heterocyklické sloučeniny obsahující dusík a vyskytují se v rostlinných druzích čeledi lilkovitých včetně lilků, brambor a rajčat. V rostlinách slouží alkaloidy jako obrana proti býložravým zvířatům, parazitům a hmyzu. Alkaloidy se také vyskytují u hub a zvířat. Název alkaloid pochází z arabského "al-qali", což znamená alkálie. Alkaloidy, díky svým alkalickým vlastnostem, tvoří ve vodě rozpustné soli s kyselinami. Tyto látky vykazují farmakologický účinek u lidí a zvířat. [36]

Řada rostlinných alkaloidů je toxická pro zvířata, některé mají hořkou chuť. Alkaloidy, jako je morfin nebo kodein, se v medicíně používají jako analgetika. Lidé se setkávají s alkaloidy prostřednictvím jídla většinou s pyrolizidinovými a solaninovými alkaloidy, xantiny a méně i s efedrinovými alkaloidy. Toxické sloučeniny, které mohou být zajímavé pro potravinářský průmysl, jsou také piperidiny z tabáku (*Nicotiana tabaccum*) a bolehlavu (*Conium*), dále ricin, což je toxický piperidinový alkaloid z ricinových bobů. Dva toxické alkaloidy, sanguinarin a dihydrosanguarin ze semen mexického máku- argemonu (*Argemone mexicana L.*, *Papaveraceae*) jsou spojeny s falšováním hořčičného oleje. [10,36,38]

Ve skutečnosti běžně alkaloidy užíváme, ale naštěstí jejich hladina v jedlých rostlinách je obvykle příliš nízká, aby vyvolala nějaké závažné toxické účinky. Je velmi komplikované stanovit toxický účinek nízkých dávek alkaloidů. [36]

3.1.1 Solanin a chakonin

Steroidní alkaloidy α -solanin a α -chakonin (viz obr. 25) se vyskytují v rostlinách rodu *Solanum*, jako jsou brambory (*S. tuberosum*) a lilek (*S. melongena*) a jejich odrůdy. Nejvíce problematická je samozřejmě brambora, zvláště hlízy, které klíčí, jsou zelené, infikované plísní nebo nějakým způsobem poškozeny. [37]



Obrázek 25: Chemická struktura α -solaninu a α -chakoninu [37]

Brambory (*Solanum tuberosum*) jsou jedním z mála plodin, které mají vysoké produkční výnosy v různých klimatických zónách a při různých půdních podmínkách. Vedle rýže, pšenice a kukuřice se staly významnou kultivační plodinou po celém světě. Z tohoto důvodu je v mnoha zemích snadno dostupnou a hojně konzumovanou surovinou. Velký zájem o brambory je také kvůli rozmanitosti odrůd a bohatému chemickému složení. Za posledních deset let se na evropských trzích objevily brambory s purpurovou nebo modravou barvou a z nich výrobky, jako jsou například brambůrky. Kromě toho, že jsou brambory zbarvených odrůd dobrými zdroji fenolických sloučenin, které hrají významnou roli v potravinářských produktech, zájem o tuto surovinu a výrobky se zvyšuje jak u výrobců, tak u spotřebitelů, kteří hledají nové a atraktivní věci. [10,37]

V různých částech rostliny bramboru je rozložen obsah glykoalkaloidů velice nerovnoměrně, u zelených hlíz, květů, plodů a mladých listů brambor může být obsah (z nichž 95 % jsou

solanin a chakonin) až do 0,01 %, ale u mladých bramborových klíčků dokonce až do 0,5 %. Obvyklý obsah glykoalkaloidů v hlízce je 20 – 100 mg/kg, přičemž skutečný obsah závisí na odrůdě, místě pěstování, klimatu, světelných podmínkách, hnojení, zralosti, počtu mechanických poranění a podmínkách skladování. Během klíčení, jakož i při vystavení slunci nebo napadení houbami může obsah glykoalkaloidů vzrůst až na 5000 mg/kg. Obsah glykoalkaloidů v zimních kultivarech je relativně vyšší. Většina alkaloidů se nachází v povrchové vrstvě a ve slupce, proto jsou malé hlízy relativně toxičtější a směrem ke středu hlízy se koncentrace alkaloidů snižuje. U bramborových lupínků byl zaznamenán souhrnný obsah glykoalkaloidů v rozmezí 20 – 600 mg/kg. [10,37,38, 39]

Celková denní toxická dávka solaninu a chakoninu (LOEL) pro člověka je 2 – 5 mg/kg, letální dávka je 3 – 6 mg/kg. Tyto dvě dávky jsou velmi blízko sebe, částečně se i překrývají. α -chakonin je toxičtější než α -solanin a oba alkaloidy jsou teratogenní. [10,37]

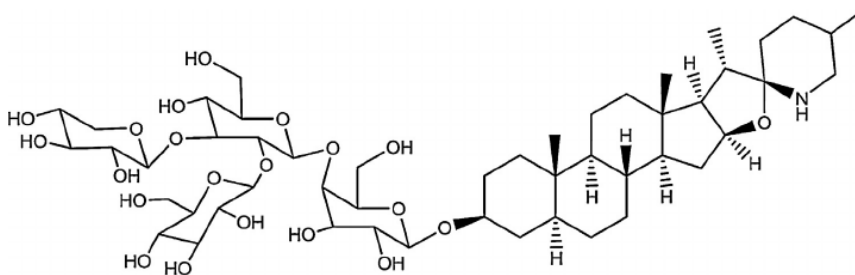
Mechanismus účinku glykoalkaloidů je založen na inhibici enzymů cholinesterázové skupiny - butyrylcholinesterázy a acetylcholinesterázy, jejichž úkolem je katalyzovat hydrolýzu acetylcholinu v nervových buňkách. Příznaky neurotoxického účinku glykoalkaloidů jsou apatie, ospalost, lapání po dechu, nepravidelný tep, snížený krevní tlak a v těžkých případech i kóma a smrt. Tyto příznaky mohou být také z části spojeny s dráždivými látkami. Dále solanin a chakonin zničí membrány erytrocytů a dalších buněk, což vede k rozvoji dyspepsie (bolest břicha, nauzea, zvracení a průjem) a krvácení. [10,37,38]

Nejvyšší legislativně povolený obsah alkaloidů v bramborách byl stanoven vyhláškou ministerstva zdravotnictví 305/2004 Sb. na 200 mg/kg, v roce 2012 byla ale tato vyhláška zrušena. Vzhledem k tomu, že průměrná denní spotřeba brambor je 300 g, odpovídá denní dávce 1 mg/kg požitých glykoalkaloidů. Vaření, smažení nebo pečení alkaloidy nezničí, ale jejich obsah se třikrát sníží olupováním. Při vaření se z části solanin vyluhuje, kdy pro zvýšení vyluhovaného množství se může přidat kyselina octová (0,3% kyselina octová sníží obsah solaninu ve vařených bramborách až o 85 %). Aby se zabránilo tvorbě glykoalkaloidů, hlízy by měly být skladovány ve tmě při vyšší teplotě a nižší relativní vlhkosti a ošetřovány. Před použitím brambor se doporučuje odstranění oček s klíčky a zelených částí hlíz. [37,39]

3.1.2 Tomatin

Steroidní alkaloid tomatin (viz obr. 26) se přirozeně vyskytuje v rajčatech, což jsou plody rostliny s botanickým názvem lilek rajče (*Lycopersicon esculentum*, *Solanum lycopersicum*)

patřící do rostlinné čeledi lilkovitých. Současná světová produkce rajčat se odhaduje na přibližně 24 milionů tun ročně. Rajčata se používají v mnoha zpracovaných potravinách, jako jsou konzervované a sušené rajčata, džusy, kečup, pasty, pyré, saláty, omáčky a polévky. Přestože se rajče obecně považuje za zeleninu, je to vlastně ovoce, často nazvané rajske jablko. [36]



Obrázek 26: Chemická struktura tomatinu [36]

Glykoalkaloid známý jako tomatin se sestává ze směsi dvou glykoalkaloidů, α -tomatinu a dehydrotomatinu v poměru přibližně 10:1. Obě sloučeniny jsou biologicky aktivní molekuly a jsou přítomny ve všech částech rostlin rajčat. Nezralé zelené rajčata obsahují až 500 mg/kg α -tomatinu v čerstvých plodech. Při dozrávání rajčat tato sloučenina z velké části degraduje, dokud rajčata nedosáhnou červené barvy při obsahu přibližně 5 mg/kg čerstvých plodů. Změny metabolismu, dozrávání a složení rajčat jsou ovlivněny odrůdami rajčat, vlhkostí a obsahem dusíku v půdě a produkcí ethylenu. Spotřebitelé zelených rajčat, červených rajčat s vysokým obsahem tomatinu a rajčatových produktů, jako jsou zelené nakládané a smažené rajčata, konzumují značné množství tomatinu. Doporučuje se skladovat rajčata při pokojové teplotě nejlépe stopkou vzhůru a spotřebovat během několika dní. [36,40]

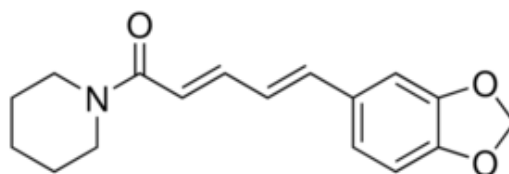
α -tomatin dokáže narušit buněčné membrány, inhibovat acetylcholinesterázu a narušit acidobazickou rovnováhu. Má vliv na propustnost a životaschopnost střevních buněk, kdy zvyšuje celkovou propustnost a inhibuje aktivní transport živin. Vzhledem k tomu, že nárůst propustnosti střev může být spojen s některými formami potravinové alergie, mohou být souběžné koncentrace glykoalkaloidů faktorem přecitlivělosti na některé složky potravin. Dále byl zjištěn účinek na srdce, kdy může vzniknout arytmie změnou vlastností elektrického náboje membrán srdečních buněk kladně nabitými ionty tomatinu. α -tomatin také hemolyzuje červené krvinky. Vznikají rozdílně tvarované fragmenty erytrocytů a pravděpodobně dojde k narušení membrán červených krvinek a k následnému úniku obsahu buněk. [36]

Z důvodu absence údajů o chronické toxicitě nebyla dosud stanovena hodnota NOAEL (No Observed Adverse Effect Level), a tedy ani hodnota přípustného denního příjmu ADI (Acceptable Daily Intake). [41]

Byly stanoveny následující hodnoty LD₅₀ α -tomatinu u myši při intraperitoneálním podání 25 mg/kg tělesné hmotnosti; při orálním podání 500 mg/kg tělesné hmotnosti. Letální perorální dávka je ve srovnání s dávkou intraperitoneální 20x vyšší – to je zřejmě dáno špatnou absorpcí α -tomaninu z gastrointestinálního traktu, pravděpodobně v důsledku tvorby nerozpustného komplexu, α -tomaninu s cholesterolem, který je následně eliminován výkaly. Pokud jde o hodnoty LD₅₀, je tomatin 20krát méně toxický než odpovídající hodnoty pozorované u glykoalkaloidů z brambor. [36]

3.1.3 Piperin

Byliny a koření mají dlouhou historii při použití v kuchyni a léčivých přípravcích. Výtečná chuť a zdravotní přínosy koření z nich činí nepostradatelnou složku při zpracování potravin. Navíc díky svým příznivým farmakologickým vlastnostem je piperin složkou pro přípravu četných léků. Mezi kořeními má pepř jedinečnou pozici pro svou charakteristickou chuť, černý pepř přezdíváný „král koření“, je nejdůležitějším a nejrozšířenějším kořením po celém světě. Je to jediné koření, které je vždy podáváno na jídelních stolech a je nevyhnutelnou složkou mnoha připravovaných potravin. Černý pepř byl v minulosti používán k mnoha účelům, a to i nadále v současné době, a očekává se, že v budoucnu zůstane. Hodnota pepře je dána svým původem a chutí, což se připisuje přítomnosti přirozeně se vyskytujícího alkaloidu, známého jako piperin (viz obr. 27), stejně jako těkavých esenciálních olejů. Těkavé oleje, které představují asi 0,4 až 7 % černého pepře, jsou odpovědné za vůni pepře, ačkoli piperin, jako hlavní složka pepřových oleoresinů, mu dodává houževnatost. [42]



Obrázek 27: Chemická struktura piperinu [42]

Množství piperinu se mění v rostlinách patřících do skupiny *Piperaceae*; tvoří 2 – 7,4 % jak černého pepře, tak bílého pepře (*Piper nigrum* L.); ačkoli některé zprávy poukazují na vyšší obsah piperinu v černém pepři až 9 %, 4 % plodů pepře dlouhého (*Piper longum* L.) a 4,5 % plodů sbíraných na Bali z pepřovníku lékařského (*Piper retrofractum* Vahl).

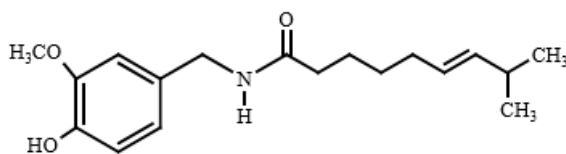
Obsah piperinu v pepři může být ovlivněn mnoha environmentálními faktory, včetně klimatu, podmínek pěstování a místa původu. Piperonylpiperidin (piperin) obsahuje 4 izomerní struktury: piperin (trans-trans izomer), isopiperin (cis-trans izomer), chavicin (cis-cis izomer) a izochavicin (trans-cis isomer), nicméně 3 geometrické izomery piperinu nemají vůbec žádnou štiplavost. Pozdější výzkumy prokázaly přítomnost dalších alkaloidů, včetně piperaninu, piperetinu, piperylinu A, piperoleinu B a pipericinu, které všechny vykazují určitý stupeň horkosti v extraktu pepře. [42]

Piperin je akutně toxický pro myši, potkany a křečky- hodnota LD₅₀ byla 33,5 mg/kg tělesné hmotnosti; většina zvířat, kterým byla podána letální dávka, zemřelo na paralýzu dýchacích cest během 3 – 17 minut. V studiích subakutní toxicity potkani zemřeli během 1 – 3 dnů od začátku experimentu. Histopatologické změny zahrnují závažnou hemoragickou nekrózu a edém v gastrointestinálním traktu, močovém měchýři a nadledvinách. Smrt těchto zvířat může být způsobena vícenásobnými dysfunkcemi v jejich orgánech. [43]

3.1.4 Kapsaicin

Kapsaicinoidy se nachází především v plodech rodu *Capsicum* a jsou převážně přijímány jako přirozeně se vyskytující komponenty dodávající pikantní či pálivou chuť koření (chilli, kajenský pepř, červený pepř). Obsah se obvykle pohybuje v rozmezí od 0,1 mg/g v chilli papričkách až po 2,5 mg/g v červeném pepři. Rozšiřuje se škála potenciálních aplikací, je zvýšen zájem o kapsaicin. Zejména slibné výsledky lékařských studií ukazují na možné příznivé účinky kapsaicinu při léčbě mnoha nemocí, ale štiplavost omezila jeho použití v klinických studiích s cílem podpořit jeho biologickou aktivitu. [44,45]

Primární kapsaicinoid v chilli papričce je kapsaicin (viz obr. 28), doprovázen dihydrokapsaicinem a v menším množství také nordihydrokapsaicinem, homodihydrokapsaicinem a homokapsaicinem. Kapsaicin a dihydrokapsaicin představují přibližně 90 % kapsaicinoidů v plodu chilli papriček, jsou to dva nejsilnější kapsaicinoidy a jejich poměr bývá většinou 2:1 nebo 1:1. [44,45]



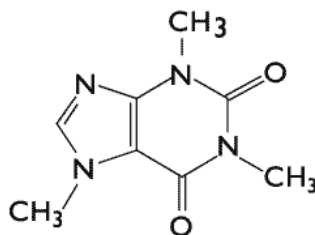
Obrázek 28: Chemická struktura kapsaicinu [45]

Kapsaicin a další členové skupiny kapsaicinoidů vykazují velké množství fyziologických a farmakologických účinků, jako jsou účinky na gastrointestinální trakt, kardiovaskulární a respirační systém, jakož i sensorický a termoregulační systém. Tyto účinky vyplývají hlavně ze specifického působení kapsaicinoidů na primární aferentní neurony nervových vláken centrální nervové soustavy. Navíc to jsou silné dráždivé látky, které způsobují pálení a bolest při nízkých koncentracích na pokožce a sliznicích. Vzhledem k perorálním účinkům vyvolávají zvýšení slinění a žaludeční sekrece způsobující gastrointestinální poruchy v závislosti na dávce, rychlou změnu pocitů horkého až nepřiměřeného pálení. Řada studií zahrnuje výsledky ukazující, že se podílí na uvolňování somatostatinu, endotelinu a dalších látek peptidové povahy [44, 45]

Výbor expertů pro aromatické látky Rady Evropy vyhodnotil kapsaicinoidy jako látky určené k aromatizaci. Z populační studie provedené v Mexico City byla stanovena hodnota přípustná pro denní příjem v rozmezí 0 – 0,2 mg/kg tělesné hmotnosti vyjádřená jako celkový počet kapsaicinoidů. Bylo zjištěno, že spotřebitelé chilli papriček měli vysoké riziko rakoviny žaludku ve srovnání s ostatními; kapsaicinoidy jsou tedy potenciálními karcinogeny. Denní příjem těchto látek konzumenty chilli papriček byl odhadnut na 4 mg kapsaicinoidů/kg tělesné hmotnosti. Kromě toho byly v roce 2001 Radou Evropy navrženy obecné limity 5 mg/kg pro potraviny a nápoje, 10 mg/kg pro ostré potraviny a nápoje, 20 mg/kg pro ostré kečupy a 50 mg/kg pro tabasco, harissa a podobné přípravky vyjádřené jako celkové kapsaicinoidy. Maximální denní příjem kapsaicinu z paprik v Evropě byl zhruba stanoven na 1,5 mg/den. [45]

3.1.5 Kofein

Xanthinové alkaloidy ze skupiny purinů zahrnují úzce příbuzné alkaloidní složky, jako jsou kofein (viz obr. 25), teobromin a teofylin. Tyto jsou obsaženy především v rostlinných složkách, jako je káva (*Coffea arabica* nebo *C. canephora*) a kávová zrna, v semenech kakaových stromů (*Theobroma cacao*), plodech (kakaové boby), v kolových ořechách (*Cola nitida*), v listech čajovníku (*Camelia sinensis*) a plodech guarany (*Paullinia cupana*). Ve skutečnosti byl kofein nalezen ve více než v 60 různých rostlinách. [10,48]



Obrázek 29: Chemická struktura kofeinu [48]

Kofein se přidává k nejrůznějším potravinám, jako jsou pečivo, zmrzlina, sladkosti a kolové nápoje. Také se nachází v energetických nápojích, spolu s dalšími složkami, jako je taurin a D-glukurono- γ -lakton. Je také přítomen v kombinaci s p-synefrinem v řadě doplňků stravy na hubnutí a ke sportovnímu výkonu. Kofein obsahují i některé léky a kosmetické přípravky. [48]

V průběhu let byly vyjádřeny kontroverzní názory na toxicitu kávy, známého nápoje, což je extrakt z kávy horkou vodou. Hlavní látkou, která je v tomto ohledu dlouhodobě považována, je kofein, který má toxické účinky. V posledních letech bylo v kávě objeveno několik dalších bioaktivních složek. U dospělých je poločas rozpadu kofeinu - čas potřebný k odstranění 50 % kofeinu z těla - velmi odlišný v závislosti na faktorech, jako je věk, tělesná hmotnost, stav těhotenství, příjem léků a zdravotní stav jater. Kofein se v žaludku vstřebává rychle a je snadno distribuován do tkání. Množství kofeinu se v běžném šálku kávy (50 až 150 ml) pohybuje od 0,05 do 0,2 g, kdy stimulační účinek přichází po 15 – 30 minutách od vypití a může trvat hodiny. U zdravých dospělých je průměrný poločas přibližně čtyři hodiny, s rozsahem dvou až osmi hodin. Kofein je téměř úplně metabolizován v játrech, konečné produkty vícestupňové biokonverze jsou eliminovány z 98 % močí. [46,47,48]

Citlivost na kofein je velice rozdílná, krátkodobé nežádoucí účinky mohou zahrnovat problémy související s centrálním nervovým systémem, jako je nespavost, úzkost a změny v chování. Při dlouhodobé nadměrné konzumaci kofeinu se mohou projevit kardiovaskulární problémy a u těhotných žen se může zastavit vývoj plodu. Nejdůležitější příznaky chronické toxicity kofeinu (kofeinismus nebo kávový syndrom) jsou zvonění v uších, arytmie, nauzea, abázie a bolest na prsou. Akutní intoxikace kofeinem způsobuje nejprve bolest hlavy, nauzeu a gastrospasmus, nespavost, bušení srdce. Stále vyšší dávky vyvolají třes, hyperlipémii, zvýší krevní tlak, hypertermii a arytmiu, může následovat infarkt, kóma a smrt, letální dávka je zhruba 5 g u dítěte a 10 g u dospělého. Kofein je často spojován s osteoporózou. [10,46]

Existuje i řada důkazů o zdraví prospěšných účincích kávy jako funkčního nápoje, který denně spotřebovávají miliony lidí. [48]

3.2 Kyanogenní glykosidy

Tyto glykosidy jsou tvořeny cyklickým sacharidem a necukernou složkou-aglykonem, obsahujícím nitrilovou skupinu ($-C\equiv N$) a uvolňující vysoce toxický kyanovodík (HCN) při enzymatické hydrolýze. Krom mnoha rostlin (přes 2650 druhů) se také nacházejí u hub, bakterií a dokonce u zvířat. Potraviny s těmito glykosidy zahrnují maso, batáty, džem, kukurici, proso, čirok, cukrovou třtinu, hrášek, fazole, mandle, citrony, jablka, hrušky, třešně, meruňky apod. Z dosud zjištěných 20 kyanogenních glykosidů jsou nejzajímavější čtyři: amygdalin, dhurrin, linamarin a lotaustralin. Při hydrolýze kyanogenních glykosidů se stává aglykon nestabilním a v rámci obrany rostliny se uvolní kyanid. Kyanid znemožňuje oxidační dýchání a je tak vysoce toxický pro všechny aerobní organismy. Hydrolýza je podpořena mechanickým poškozením a stresem (sušením, mrazem a vařením) a je katalyzována enzymy β -glukosidázou a hydroxynitrilázou, které se vyskytují jak v rostlinách, tak v zažívacím traktu zvířat i lidí. [10,49]

Amygdalin (amugdalě = mandle v řečtině) je látka bez zápachu a hořkosti, snadno rozpustná ve vodě a ethanolu. Vyskytuje se především v rostlinách z čeledi růžovitých (*Rosaceae*), pryšcovitých (*Euphorbiaceae*), bobovitých (*Fabaceae*) a obsah amygdalinu se v různých plodinách liší- v hořkých mandlích je 2,5 – 5 %, v jádrech broskví 2 – 3 %; v jádrech meruňek 0,1 – 4,1 %; v jádrech švestek 1 – 1,8 % a v jádrech třešní kolem 0,8 %. Nižší koncentrace amygdalinu lze vysledovat v semenech jablek a hrušek, střešmchy obecné (*Prunus padus*) a v listech vavřínu (*Laurus nobilis*). Obsah amygdalinu v kůře střešmchy obecné je vyšší než v semenech, tj. až 2 %, což přispívá k její specifické silné vůni. V květech tohoto stromu lze nalézt prunasin, což je metabolit amygdalinu, který dává květům také specifický zápach. Amygdalin v peckách přetrvává, během tepelného zpracování se neničí. [10,49]

Vážné, dokonce smrtelné zdravotní problémy se vyskytly po konzumaci hořkých mandlí. Sladké mandle obsahují malé množství amygdalinu a jsou neškodné. Obsah kyseliny kyanovodíkové je také celkem vysoký u marcipánu. V surovém marcipánu je celkový obsah HCN 50 mg/kg. Lněná semena, listy a kořeny manioku (*Manihot esculenta*) obsahují kyanogenní glykosid linamarin; jehož enzymatickou hydrolýzou linázou nebo linamarázou nebo β -D-glukosidázou dochází k produkci kyseliny kyanovodíkové. Obsah linamarinu ve lněném semenu může dosáhnout 0,7 %. Množství 3 kg lnu může způsobit smrt koně.

Vařením lněných semen po dobu 10 minut dochází ke ztrátě toxicity způsobené denaturací linázy. Linamarin je poměrně stabilní. [50]

Konzumace již pěti hořkých mandlí může znamenat otravu, letální dávka byla uvedena pro konzumaci přibližně deseti hořkých mandlí. [50]

Letální dávka HCN je 2 – 10 mg/kg u lidí a zvířat. [10]

Jiná literatura uvádí letální dávky kyanidu pro dospělé 200 až 300 mg ve formě kyanidů (draselných/sodných), tj. 2,8 – 4,3 mg/kg (pro 70kg jedince), nebo 50 mg ve formě kyanovodíku. [49]

Skutečná citlivost na kyanid závisí v podstatě na věku, tělesné hmotnosti a zdravotním stavu jednotlivce. [10]

Kořeny manioku mohou obsahovat 10 – 1120 mg/kg volného a navázaného HCN, avšak měsíční fazol (*Phaseolus lunatus*) může obsahovat 100 – 3000 mg/kg. Maniok je důležitým zdrojem potravy ve stravě lidí v Africe a Jižní Americe. V těchto částech světa stále dochází díky dlouhodobé konzumaci nedostatečně upravené potravy (kořenů manioku) obsahující kyanogenní glykosidy k chronickým otravám, které se projevují poruchami nervů (ataxie, neuropatie), kasavismem (konzo; ireverzibilní poškození centrálního motorického nervu), dalšími příznaky chronické intoxikace jsou diabetes, struma, závratě a zvracení. Tyto intoxikace jsou částečně přičítány podvýživě těchto populací, což vede k nedostatku aminokyselin obsahujících síru v jejich potravě, které se podílí na detoxikaci kyanovodíku. Abychom se vyrovnali s malými koncentracemi kyanidu přítomného v různých potravinách, organismus má mitochondriální enzym rhodanázu (thiosulfát sulfurtransferázu), který je schopen přeměnit kyanidové ionty na ionty thiokyanátové. Tyreotoxické účinky kyanidového iontu lze vysvětlit působením thiokyanátového iontu (antagonisty jódu), který vzniká při právě biotransformaci kyanidů. Tento účinek byl pozorován zejména v oblastech s nízkým obsahem jódu v potravinách. [10,50]

Akutní toxicita HCN pochází z vysoké afinity kyanidového iontu k železitým iontům. Po průniku do buňky velmi rychle reaguje s trojmocným železem cytochromoxidázy dýchacího řetězce v mitochondriích. Je tak zablokován přenos elektronu na molekulární kyslík, který tak nemůže být využit pro oxidační pochody. Kyanovodík takto přerušuje přívod kyslíku a oxidační procesy v buňkách. Příznaky akutní intoxikace kyanidem u lidí jsou hyperventilace, bolest hlavy, nauzea, zvracení, celková slabost, kóma a smrt v důsledku cytoto-

xické anoxie. Léčba akutní otravy kyanidem zahrnuje podání malé inhalační dávky amyl-nitritu a nitrožilní podání dusitanu sodného a thiosíranu sodného. Může se také použít hydroxykobalamin. [49,50]

Doporučuje se úprava potravin jako rozmělnění, máčení ve vodě a vaření. Pokud se voda z vaření slije, kyselina kyanovodíková se odstraní. Není vhodná konzumace syrových bezinek. [49]

NEPR o látkách určených k aromatizaci a některých složkách potravin vyznačujících se aromatem pro použití v potravinách nebo na jejich povrchu 1334/2008/ES stanovuje limity HCN pro potraviny, v nichž se v důsledku přidavku jader může kyanovodík vyskytovat, jako nugát či marcipán (max. 50 mg HCN/kg), alkoholické nápoje (max. 35 mg HCN/kg), kompoty (max. 5 mg HCN/kg).

3.3 Saponiny

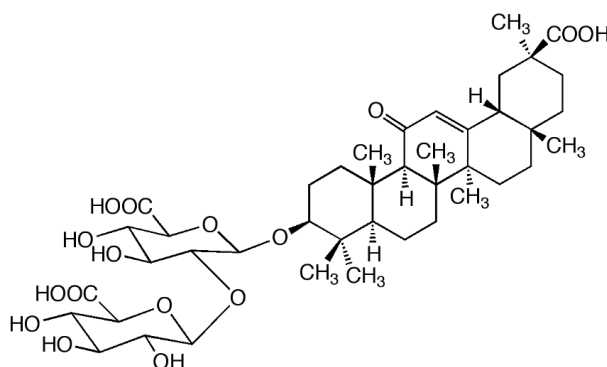
Saponiny jsou glykosidické povrchově aktivní látky (z latinského *sapo* = mýdlo). Z hlediska chemické struktury jsou rozděleny do dvou velkých skupin - steroidních a triterpenických saponinů. Přítomnost saponinů byla zaznamenána ve více než 100 rostlinných čeledích, steroidní saponiny se vyskytují hlavně v jednoděložných rostlinách, např. chřestovité (*Asparagaceae*), smldincovité (*Dioscoreaceae*) a liliovité (*Liliaceae*) a triterpenové saponiny jsou převážně přítomny v dvouděložných rostlinách, např. bobovité (*Leguminosae*), aralkovité (*Araliaceae*), hvozdíkovité (*Caryophyllaceae*). Hlavními zdroji saponinů jsou luštěniny (sójové boby, cizrna, fazole mungo, arašidy, fazole, čočka), jsou také přítomny v ovsu, druzích *Allium* (pór, česnek), chřestu, čaji, špenátu a cukrové řepě. [10,51]

Jejich strukturální rozmanitost se odráží v jejich fyzikálně-chemických a biologických vlastnostech, které jsou využívány v řadě tradičních a v průmyslových aplikacích. Zatímco rostlinné extrakty obsahující saponiny byly široce používány v potravinářských a jiných průmyslových aplikacích především jako povrchově aktivní látky a pěňivá činidla; saponiny v potravinách jsou tradičně považovány za "antinutriční faktory" a v některých případech omezily jejich použití kvůli jejich hořké chuti. [51]

Saponiny jsou velmi toxické látky, díky své povrchově aktivitě jsou schopné rozkládat buněčné membrány. Mohou vyvolat hemolýzu krve, zejména u chladnokrevných zvířat. U teplokrevných zvířat jsou malé perorálně podávané dávky saponinů obecně neškodné, protože

jsou rozkládány střevní mikroflórou. Navíc jsou špatně absorbovány a jejich účinek je inhibován proteiny krevní plazmy. Nicméně v případě velkých dávek saponinů může nastat nauzea, zvracení, průjem a závratě. [10]

Glycyrrhizin (kyselina glycyrrhizinová, viz obr. 30) je zajímavý triterpenoidní saponin, který je obsažen v kořenech a oddencích lékořice (*Glycyrrhiza glabra*, *G. uralensis*) ve formě amonných a draselných solí. Směsi obsahující lékořicový extrakt, který je 200krát sladší než sacharóza, se používá k výrobě bonbónů, cukrovinek, zubní pasty, žvýkaček, žvýkacího tabáku, různých alkoholických nápojů a léků. [51]



Obrázek 30: Chemická struktura glycyrrhizinu [51]

Glycyrrhizin i jeho produkt hydrolýzy glycyrrhetin mají toxické účinky. Vzhledem k lipofilnosti molekuly se kyselina glycyrrhetická pomalu vylučuje ledvinami a podílí se na enterohepatální recirkulaci. Inhibuje enzym v distálních ledvinových tubulech, kde je převáděn steroidní hormon kortizol na kortizon. Kortizol se váže na mineralokortikoidní receptor, ale kortizon ne. Snížená aktivita enzymu vede k přebytku kortizolu a nadměrné stimulaci mineralokortikoidního receptoru: způsobuje retenci vody a sodíku (hypernátemii) a zvyšuje vylučování draslíku. Dlouhodobé užívání vysokých dávek glycyrrhizinu také zvyšuje krevní tlak. [51]

Příznaky otravy glycyrrhizinem jsou zvýšený krevní tlak, edém (kotníků a hlavně v obličeji), pocit pálení, slabost, tmavá moč, ztráta menstruace, změny libida, srdeční arytmie atd. V případě intoxikace není léčba obvykle potřebná. [51]

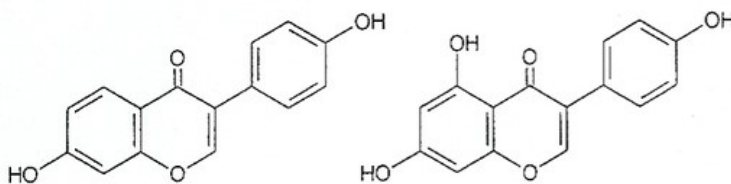
Toxicita dávky glycyrrhizinu závisí na jedinci. Evropská komise doporučuje 100 mg jako maximální denní limit pro tuto sloučeninu. Lékořici by neměli konzumovat lidé s diabetem typu 2, kteří mají vysoký krevní tlak a nízkou koncentraci draslíku v krvi. Lékořice se také nedoporučuje konzumovat v případě hepatitidy a během těhotenství, kdy může vyvolat předčasný porod. [10,51]

3.4 Fytoestrogeny

Fytoestrogeny jsou rostlinné sloučeniny, které mají estrogení účinky a na základě své chemické struktury a způsobu biosyntézy mohou být rozděleny na chalkony, flavonoidy (flavony, flavonoly, flavanony, isoflavonoidy), lignany, stilbeny a další různé třídy. Zvláštní pozornost je třeba věnovat isoflavonoidům, podskupině flavonoidů, která zahrnuje mimo jiné chemické skupiny isoflavonů, isoflavanonů, pterokarpanů a kumestanů. Fytoestrogeny se nacházejí v potravinách běžně konzumovaných lidmi, jako je ovoce, zelenina a celá zrna. Nejvíce se vyskytují v sóji, jeteli, chmelu, lékořici, rebarboře a mnoha dalších potravinách. Obsah fytoestrogenů v rostlinách je nejvyšší při květu. [52]

Fytoestrogeny jsou nápadně podobné chemické struktuře estrogenu savců, estradiolu, a váží se na estrogení receptory; afinita k vazbě je 20 až 200krát nižší než u estradiolu. Kromě toho jsou steroidy schopné vázat se na receptory buněčného povrchu, podporovat tvorbu cytoplazmatických cyklických nukleotidů a příbuzných proteinových kináz, které naopak prostřednictvím transkripčních faktorů kontrolují expresi cílových genů. Proto fytoestrogeny mohou potenciálně ovlivnit všechny procesy regulované estrogény, včetně indukce syntézy globulinu vázajícího pohlavní hormony a inhibici aromatázy. Estrogení receptory jsou přítomny v různých tkáních – v centrálním nervovém systému (včetně hypothalamo-hypofyzárního systému), pohlavních orgánech, reprodukčním traktu, placentě, mléčné žláze, kostech, gastrointestinálním traktu, plicích a dalších tkáních. To naznačuje, že fytoestrogeny mohou vykazovat specifické tkáňové hormonální účinky. Fytoestrogeny mají kromě jejich schopnosti vázat se na receptory estrogenů i jiné biologické účinky, např. podporující lidské zdraví a dlouhověkost. [52]

Genistein a daidzein (viz obr. 31) ze sóje jsou hlavními podezřelými z negativního účinku na lidské zdraví. Spotřeba sójových produktů, které obsahují vysoké hladiny isoflavonů, může změnit sexuální vývoj, včetně změn pubertálního načasování, poruchy estrálního cyklu a ovariální funkce a poruchy funkcí hypothalamu a hypofýzy. Fytoestrogeny také snižují aktivitu tyreoidální peroxidázy, což vede ke snížení vazby jodidu a jeho přeměny na jód. Jód je nezbytný pro syntézu hormonů štítné žlázy a dalších enzymů, které se účastní buněčné proliferace a diferenciaci. Výsledkem této endokrinní poruchy jsou únava, vyčerpání, porucha trávení, vypadávání vlasů a hubnutí, horečka a nádory štítné žlázy. [10,52]



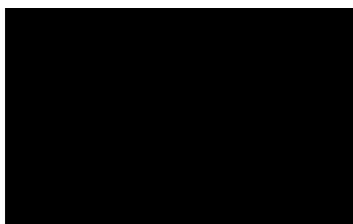
Obrázek 31: Chemická struktura daidzeinu (vlevo) a genisteinu (vpravo) [52]

Dostupné publikace ukazují účinek fytoestrogenů na širokou řadu fyziologických a patologických procesů spojených s reprodukcí, stárnutím kůže, kostí, kardiovaskulárním, nervovým, imunitním systémem, metabolismem a rakovinou prostřednictvím různých mechanismů. V některých případech mohou fytoestrogeny podporovat normální fyziologické procesy (jako je reprodukce žen, tvorba kosti apod.). Nebo mohou být bezpečnou a snadnou alternativou k hormonální terapii, což je účinný nástroj k prevenci a / nebo potlačení karcinogeneze a některých dysfunkcí souvisejících s věkem vyvolaných estrogenním deficitem (menopauzální syndrom, osteoporóza, neurodegenerativní poruchy, stárnutí kůže). [52]

Hodnota NOAEL isoflavonů se odhaduje na 0,2 g/kg tělesné hmotnosti u krys. [10]

3.5 Myristicin

Myristicin (viz obr. 32) se nachází zejména v muškátovém oříšku, kromě muškátového oříšku je myristicin obsažen také v menším množství v mrkvi, petrželi, celeru, kopru, pastináku a černém pepři. [57]



Obrázek 32: Chemická struktura myristicinu [55]

Muškatový oříšek je semeno plodu ze stromu muškátovníku pravého- *Myristica fragans*. Pěstuje se především v Indonésii, na Karibském ostrově, v Malajsii a Indii. Používá se jako dochucovací koření, má příjemnou aromatickou vůni a silnou chuť, podporuje chuť k jídlu a napomáhá trávení, je přidáván do koláčků, pudinků, nápojů, masa a klobás. Jsou popsány různé vlastnosti muškátového oříšku a to např. antidiabetické, stimulantní, antifungální, a protizánětlivé vlastnosti, dále se také využívá proti průjmům a proti žaludečním křečím. [57]

Myristicin je derivátem alkylbenzenu. Vlastnosti kyseliny myristicinové spočívají v tom, že působí jako slabý inhibitor monoaminoxidázy a část struktury myristicinu se podobá agonistovi serotoninu. Biotransformací myristicinu vznikají sloučeniny podobné amfetaminům s halucinogenními účinky podobnými diethylamidu kyseliny lysergové. Myristicin [5-allyl-1-methoxy-2,3-(methyendioxy)benzen] je složka muškátovníku a je známo, že muškátovník produkuje významné složky, mající mimo jiné insekticidní účinky, ale hlavně to jsou sloučeniny s halucinogenními účinky, různé psychoaktivní látky, které silně mění vnímání, náladu, a mnoho kognitivních procesů. [55]

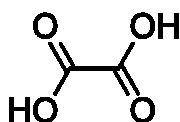
Toxická dávka způsobující psychogenní účinek se uvádí jako 5 g mletého muškátového oříšku, který může obsahovat 1 – 2 mg myristicinu. Při otravách myristicinem může dojít ke zdravotním problémům, mezi které patří poškození orgánů, mozku, při vyšší dávce způsobuje degeneraci tuků v játrech, předávkování může způsobit až smrt. Příznaky otravy se dostavují po 3 – 6 hodinách a mohou trvat až tři dny. Konzumací většího množství muškátového oříšku může dojít k vyvolání menstruace a dokonce i potratu. [56]

Halucinogenních účinků bývá bohužel i zneužito za účelem opojení, časté užívání většinou vede k poškození orgánů a má dopad na kardiovaskulární systém. Fatální případy bývají způsobeny kombinací toxických účinků muškátového oříšku s účinky jiných látek. [55]

První pomoc při otravách myristicinem zahrnuje podání živočišného uhlí, zajištění dostatku čerstvého vzduchu a jsou podávány podpůrné látky jako např. benzodiazepiny. [55]

3.6 Oxaláty

Rebarbora, špenát, petržel, pažitka, šrucha, maniok, amarant, listy řepy, listy tara, ředkvičky, kapusta, čaj a kakao obsahují kyselinu šťavelovou (až 0,3 – 2 % hmotnosti). Kyselina šťavelová (obr. 33) je kyselina, která silně dráždí tkáň. Oxaláty (šťavelany) tvoří malé nerozpustné krystaly s ostrými hranami, které také dráždí tkáň. V důsledku toho může vysoká hladina kyseliny šťavelové/oxalátů ve stravě vést k nežádoucím účinkům na trávicí systém, zejména žaludek a ledviny. Oxaláty mohou také přispět k tvorbě kamenů šťavelanu vápenatého v ledvinách. V důsledku akumulace šťavelanu vápenatého může dojít k degeneraci ledvin a krevních cév a může dojít k nekróze. Kyselina šťavelová narušuje metabolismus vápníku, je schopna vyvolat k hypokalcémii, poruchy koagulace a tetanii. Oxaláty také ovlivňují absorpci vápníku, železa, hořčíku a mědi a inhibují metabolismus sukcinát-dehydrogenázy a metabolismus sacharidů. [10,53,54]



Obrázek 33: Chemická struktura kyseliny šťavelové [53]

Příznaky otravy oxalátem jsou slabost, zarudnutí dutiny ústní a krku, dýchací potíže, bolest břicha, nauzea, zvracení, průjem, křeče, kóma a smrt v důsledku kolapsu koronárního srdečního systému. Oxalátová intoxikace je u zvířat mnohem častější. Hodnota LD₅₀ u potkana je 375 mg/kg. [54]

Letální dávka oxalátů byla přepočítána a pro člověka stanovena na spotřebu 5 kg rebarbory, 2,5 kg rajčat nebo 0,5 kg listů špenátů. [10]

Vysoký obsah kyseliny šťavelové se nachází v rebarboře (*Rheum rhabarbarum*), především v listech, jejíž obsah se zvyšuje během růstu. Nedoporučuje se konzumovat listy a od druhé poloviny června ani řapíky. [53]

Zvláštní problém spojený se šťavelanem se vyskytuje u ovoce karamboly a kyselé karambolové šťávy, které mohou vyvolat oligurické akutní selhání ledvin. Mezi typické příznaky patří přetrvávající škytavka, nauzea, zvracení, agitovanost, nespavost, duševní zmátek a křeče. V některých případech došlo i ke smrti. Ukázalo se, že ovocná šťáva z karamboly způsobuje akutní poškození ledvin nejen obstruktivním účinkem krystalů šťavelanu vápenatého, ale také vyvoláním apoptózy renálních epiteliálních buněk, což může být také způsobeno vysokými hladinami šťavelanu. [54]

Kyselina šťavelová v zelenině se během vaření rozkládá a dále již nereaguje s vápníkem přítomným v jiných potravinách, například v sýru. Doporučuje se s potravinami bohatými na kyselinu šťavelovou zároveň konzumovat potraviny bohaté na vápník, který je dostupný z mnoha potravin - jogurt, sýr, kravské mléko, sójové mléko a obiloviny. Určitě se nedoporučuje vyhýbat se zeleným listům kvůli efektu kyseliny šťavelové. Například špenát je výživově vynikající zdroj kyseliny listové, draslíku a hořčíku, stejně jako vitamínu K, karotenů, vitamínu C a luteinu, důležitého pro zdraví očí. Nicméně lidé, kteří trpí artritidou nebo dnou by se měli vyvarovat či omezit přísun potravin obsahujících šťavelany, a to čokolády, kaka, karamboly, kávy, čaje, jahod, brusinek, ořechů (zejména arašídů), řepy, papriky, černého pepře, petržele, rebarbory, špenátu. [10,53,54]

ZÁVĚR

Předložená bakalářská práce se zabývá alimentárními intoxikacemi, způsobenými houbami, toxiny řas a sinic a potravinami často konzumovanými, které obsahují toxiny jako svou běžnou složku.

V přírodě se nachází cca 500 druhů hub, z nichž 50 – 100 je pro člověka jedovatých. Alimentární otravy bývají poměrně časté a závažné, mnohdy způsobené neznalostí či záměnou houby. Tyto otravy často končí poškozením důležitých orgánů, zejména jater a ledvin. Z jedovatých hub, asi ta nejznámější, muchomůrka zelená (*Amanita phalloides*) je zodpovědná za více než 90 % smrtelných otrav houbami.

Fykotoxiny jsou produkovány, ať už mořskými nebo sladkovodními, řasami a sinicemi, které představují obvyklou potravu pro řadu živočichů (měkkýšů, ryb), kteří se pak sami stávají toxickými. U lidí pak způsobují onemocnění, která jsou obtížně léčitelná. Řada těchto látek (např. kyselina domoová, saxitoxin, brevetoxiny, ciguatoxiny) jsou nebezpečnými neurotoxiny a z důvodu poměrně vysoké toxicity a neznalosti antidot jsou některé z nich řazeny mezi potenciální bojové biologické prostředky.

V potravinách, které běžně konzumuje, se nachází řada látek rozmanité chemické struktury, které mohou způsobit řadu zdravotních komplikací (od zaživacích potíží až po kóma a smrt). Mezi nebezpečné látky, obsažené v potravinách, které běžně konzumujeme, můžeme zařadit: kyanogenní glykosidy (např. amygdalin), alkaloidy (např. kofein, piperin nebo kapsaicin), saponiny, fytoestrogeny, ad.

Z provedené rešerše alimentárních intoxikací vyplývá, že se denně potýkáme s potravinami obsahujícími toxiny. Tyto potraviny jsou konzumovány samostatně nebo jsou používány při přípravě různých pokrmů a každým rokem je hlášeno mnoho případů otrav. Příčinou alimentární otravy může tedy být i technologie zpracování potravin a narušení vhodné technologie přípravy potravin, její uchování, skladování a podávání.

Dodržuje se tedy přísná kontrola kvality potravin a zásady bezpečné konzumace. Legislativa upravující potraviny a bezpečnost potravin stanovuje požadavky na jednotlivé potraviny a limitní dávky pro spotřebu potravin obsahujících toxické látky.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] BILAL, Ahmad W., et al. Nutritional and medicinal importance of mushrooms. *Journal of Medicinal Plants Research* [online]. 2010, 4(24), 2598-2604 [cit. 2018-01-06]. DOI: 10.5897/JMPR09.565. ISSN 19960875. Dostupné z: <http://academicjournals.org/journal/JMPR/article-abstract/E7F00EC22056>.
- [2] HRDINA, Vratislav. *Přírodní toxiny a jedy*. Praha: Galén, 2004 [cit. 2017-11-02]. ISBN 8024608235.
- [3] KOTHE, Hans. *Houby, určování a sběr. 1. vyd.* Praha: Euromedia Group – Ikar, 2007 [cit. 2017-12-12] ISBN 9788024908502.
- [4] KLAASSEN, Curtis D., Louis J. CASARETT a John DOULL. *Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons*. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education, 2013 [cit. 2018-01-02]. ISBN 9780071769235.
- [5] LINDSAY, Murray, et al. *Toxicology handbook*. 2nd ed. Sydney, N.S.W: Churchill Livingstone/Elsevier, 2011 [cit. 2018-01-02]. ISBN 9780729539395.
- [6] LIMA, Afonso D. L., Costa R. FORTES, et al. Poisonous mushrooms, a review of the most common intoxications. *Nutricion Hospitalaria* [online]. 2012, 27(2), 402-408 [cit. 2018-01-06]. Dostupné z: http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v27n2/09_revision_08.pdf.
- [7] HRDINA, Radomír. Fykotoxiny a některé méně známé toxiny mořského původu. *Vojenské zdravotnické listy* [online]. 2008, 77(3), 110-122 [cit. 2018-01-06]. Dostupné z: <https://www.researchgate.net/publication/237589414>.
- [8] ANTONÍN, Vladimír. *Houby jako lék*. Praha: Ottovo nakladatelství, 2013 [cit. 2018-02-02]. ISBN 9788074512575.
- [9] Mushroom Poisoning Syndromes. *North American Mycological Association* [online]. [cit. 2018-02-02]. Dostupné z: https://www.namyco.org/mushroom_poisoning_syndromes.php.
- [10] PÜSSA, Tõnu. *Principles of food toxicology*. Second edition. Boca Raton: CRC Press, Taylor & Francis Group, 2014 [cit. 2018-02-02]. ISBN 9781466504103.

[11] HOROWITZ, KM, Horowitz BZ. Toxicity, Mushroom, Gyromitra. [cit. 2017-12-05]. *Treasure Island* (FL): StatPearls Publishing; 2017 Jun. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470580/>.

[12] Houbové jedy. *Toxikon* [online]. [cit. 2018-02-02]. Dostupné z: http://www.biotox.cz/toxikon/makromycety/j_trideni.php.

[13] PARK, Douglas L., et al. *Microbial toxins in foods: algal, fungal, and bacterial*. [online]. CRC Press, Boca Raton, FL, 2000, 94-104 [cit. 2018-02-01].

[14] VIRGIL, E., J. C. Schijns a Derek O'HAGAN. Tomatine. *Immunopotentiators in Modern Vaccines (Second Edition)* [online]. Academic press, 2017, 211–229 [cit. 2018-02-05]. ISBN 9780128040195. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128040195000116>.

[15] PELCLOVÁ, Daniela. *Nejčastější otravy a jejich terapie*. 2., dopl. a rozš. vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 9788072626038.

[16] ALLEN, Brandon, Bobby DESAI a Nate LISENBEE. Amatoxin: A Review. *ISRN Emergency Medicine* [online]. 2012, 1-4 [cit. 2018-04-01]. DOI: 10.5402/2012/190869. ISSN 20905637. Dostupné z: <https://www.hindawi.com/archive/2012/190869/>.

[17] Algae and cyanobacteria in fresh water. *Guidelines for safe recreational water environments, volume 1: Coastal and fresh waters* [online]. Geneva: World Health Organization, 2003, 169-191 [cit. 2018-04-03]. ISBN 9241546808. Dostupné z: <https://www.who.int/publications/2003/9241545801.pdf>.

[18] Chemická struktura toxinů. In: *ScienceDirect: Determination of mushroom toxins ibotenic acid, muscimol and muscarine by capillary electrophoresis coupled with electrospray tandem mass spectrometry* [online]. [cit. 2018-02-26]. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0039914014002008>.

[19] Chemická struktura. In: *Psilocybin Technology* [online]. [cit. 2018-02-12]. Dostupné z: <https://psilocybintechnology.com/psilocin-active-component-magic-mushrooms/>.

[20] Chemická struktura. In: *Profiling of Amatoxins and Phallotoxins in the Genus Lepiota* [online]. [cit. 2018-02-12]. Dostupné z: https://www.researchgate.net/figure/Structures-of-the-A-amatoxin-and-B-phallotoxin-families-of-bicyclic-peptide_fig1_264636294.

[21] Hospitalizace po požití hub a počty zemřelých v ČR. In: *Ústav zdravotnických informací a statistiky* [online]. [cit. 2018-02-12]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/>.

[22] HRDINA, Vratislav. Kyselina domoová, nebezpečný neurotoxin. *Vojenské zdravotnické listy* [online]. 2005, **74**(2), 53-59 [cit. 2018-02-12]. Dostupné z: https://www.pmfhk.cz/VZL/VZL%20_2005/2%20Hrdina-W.pdf.

[23] HRDINA, Vratislav. Azaspiracid – nový biotoxin. *Vojenské zdravotnické listy* [online]. 2005, **74**(5-6), 172-174 [cit. 2018-02-12]. Dostupné z: https://www.researchgate.net/publication/284023415_Azaspiracid_-_novy_biotoxin.

[24] BROADY, Paul A. a Faradina MERICAN. Phylum Cyanobacteria: blue green bacteria, blue green algae. *New Zealand inventory of biodiversity* [online]. Christchurch, N.Z.: Canterbury University Press, 2012, 50-69 [cit. 2018-02-14]. ISBN 9781927145050. Dostupné z: <https://www.researchgate.net/publication/281600202>.

[25] YOON, Hwan Su. Evolutionary History and Taxonomy of Red Algae. *Red algae in the genomic age* [online]. New York: Springer, 2010, 25-42 [cit. 2018-02-14]. Cellular origin and life in extreme habitats and astrobiology. ISBN 9789048137954.

[26] KALE, Aditi. The Diatoms. *Resonance* [online]. 2015, (General article), 919-930 [cit. 2018-02-14]. Dostupné z: <http://www.ias.ac.in/article/fulltext/reso/020/10/0919-0930>.

[27] GARCIA, Juliana, Vera M. COSTA, Alexandra CARVALHO, Paula BAPTISTA, Paula Guedes DE PINHO, Maria DE LOURDES BASTOS a Félix CARVALHO. Amanita phalloides poisoning: Mechanisms of toxicity and treatment. *Food and Chemical Toxicology* [online]. 2015, **86**, 41-55 [cit. 2018-02-15]. DOI: 10.1016/j.fct.2015.09.008. ISSN 02786915. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278691515300594>.

[28] Jedovaté houby. *Česká mykologická společnost* [online]. [cit. 2018-02-18]. Dostupné z: <https://www.myko.cz/houby/jedovate-houby>.

[29] Otravy houbami. *Toxikologické informační středisko* [online]. [cit. 2018-02-18]. Dostupné z: <http://www.tis-cz.cz/index.php/informace-pro-verejnost/otravy-houbami>.

[30] Mořské biotoxiny. *Bezpečnost potravin* [online]. [cit. 2018-02-19]. Dostupné z: <http://www.bezpecnostpotravin.cz/az/termin/92444.aspx>.

[31] HESS, Philipp, Pearse MCCARRON, Bernd KROCK, Jane KILCOYNE a Christopher MILES. Azaspiracids. *Seafood and Freshwater Toxins* [online]. CRC Press, 2014, 799-822 [cit. 2018-02-22]. DOI: 10.1201/b16662-32. ISBN 9781466505148. Dostupné z: <http://www.crcnetbase.com/doi/abs/10.1201/b16662-32>.

[32] *Scientific Opinion on marine biotoxins in shellfish - Emerging toxins: Brevetoxin group* [online]. [cit. 2018-03-02]. DOI: 10.2903/j.efsa.2010.1677. ISSN 18314732. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.2903/j.efsa.2010.167>.

[33] SANTI DELIA, Antonino, Gabriella CARUSO, Lucia MELCARNE, Giorgia CARUSO, Salvatore PARISI a Pasqualina LAGANÀ. Biological Toxins from Marine and Freshwater Microalgae. *Microbial Toxins and Related Contamination in the Food Industry* [online]. Cham: Springer International Publishing, 2015, 13-55 [cit. 2018-03-06]. SpringerBriefs in Molecular Science. DOI: 10.1007/978-3-319-20559-5_2. ISBN 9783319205588. Dostupné z: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-20559-5_2.

[34] Chemická struktura toxinů: Toxikologie Miloslav Pouzar. In: *Slideplayer* [online]. [cit. 2018-03-06]. Dostupné z: <http://slideplayer.cz/slide/3160676/>.

[35] ZLATEVA, Snezha et al. Ciguatera Poisoning: Pacific disease, foodborne poisoning from fish in warm seas and oceans. Review. *Journal of IMAB - Annual Proceeding (Scientific Papers)* [online]. 2017, **23**(1), 1474-1479 [cit. 2018-03-22]. DOI: 10.5272/jimab.2017231.1474. Dostupné z: <https://www.journal-imab-bg.org/issues-2017/issue1/vol23issue1p1474-1479.html>.

[36] FRIEDMAN, Mendel. Tomato Glycoalkaloids: Role in the Plant and in the Diet. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* [online]. 2002, **50**(21), 5751-5780 [cit. 2018-04-01]. DOI: 10.1021/jf020560c. ISSN 00218561. Dostupné z: <http://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/jf020560c>.

[37] RYTEL, Elżbieta, Agnieszka TAJNER-CZOPEK, Agnieszka KITA, Alicja Z. KUCHARSKA, Anna SOKÓŁ-ŁĘTOWSKA a Karel HAMOUZ. Content of anthocyanins and glycoalkaloids in blue-fleshed potatoes and changes in the content of α -solanine and α -chaconine during manufacture of fried and dried products. *International Journal of Food Science & Technology* [online]. 2018, **53**(3), 719-727 [cit. 2018-04-01]. DOI: 10.1111/ijfs.13647. ISSN 09505423. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/ijfs.13647>.

[38] AZIZ, Abdul a Muhammad A. RANDHAWA, et al. Glycoalkaloids (α -Chaconine and α -Solanine) Contents of Selected Pakistani Potato Cultivars and Their Dietary Intake Assessment. *Journal of Food Science* [online]. 2012, **77**(3), T58-T61 [cit. 2018-04-01]. DOI: 10.1111/j.1750-3841.2011.02582.x. ISSN 00221147. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1750-3841.2011.02582.x>.

[39] Solanin. *Bezpečnost potravin* [online]. [cit. 2018-04-04]. Dostupné z: <http://www.bezpecnostpotravin.cz/az/termin/76596.aspx>.

[40] KOZUKUE, Nobuyuki a Mendel FRIEDMAN. Tomatine, chlorophyll, carotene and lycopene content in tomatoes during growth and maturation. *Journal of the Science of Food and Agriculture* [online]. 2003, **83**(3), 195-200 [cit. 2018-04-04]. DOI: 10.1002/jsfa.1292. ISSN 00225142. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1002/jsfa.1292>.

[41] PATOČKA, Jiří. Glykoalkaloidy rajčat. *Toxicology.cz* [online]. 2011, 1-3 [cit. 2018-04-06]. Dostupné z: <http://toxicology.cz/modules.php?name=News&file=article&sid=449>.

[42] GORGANI, Leila, Maedeh MOHAMMADI, Ghasem D. NAJAFPOUR a Maryam NIKZAD. Piperine-The Bioactive Compound of Black Pepper: From Isolation to Medicinal Formulations. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety* [online]. 2017, **16**(1), 124-140 [cit. 2018-04-01]. DOI: 10.1111/1541-4337.12246. ISSN 15414337. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/1541-4337.12246>.

[43] PIYACHATURAWAT, Pawinee, Thirayudh GLINSUKON a Chaivat TOSKULKAO. Acute and subacute toxicity of piperine in mice, rats and hamsters. *Toxicology Letters* [online]. 1983, **16**(3-4), 351-359 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1016/0378-4274(83)90198-4. ISSN 03784274. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0378427483901984>.

[44] REYES-ESCOGIDO, Maria, Edith G. GONZALEZ-MONDRAGON a Erika VAZQUEZ-TZOMPANTZI. Chemical and Pharmacological Aspects of Capsaicin. *Molecules* [online]. 2011, **16**(2), 1253-1270 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.3390/molecules16021253. ISSN 14203049. Dostupné z: <http://www.mdpi.com/1420-3049/16/2/1253>.

[45] Opinion of the Scientific Committee on Food on Capsaicin. *European Commission Health & Consumer Protection* [online]. 2002, 1-12 [cit. 2018-04-06]. Dostupné z: http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/index_en.html.

[46] PELCHOVITZ, Daniel J. a Jeffrey J. GOLDBERGER. Caffeine and Cardiac Arrhythmias: A Review of the Evidence. *The American Journal of Medicine* [online]. 2011, **124**(4), 284-289 [cit. 2018-04-06]. DOI: 10.1016/j.amjmed.2010.10.017. ISSN 00029343. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934310010429>.

[47] Káva. *Bezpečnost potravin* [online]. [cit. 2018-04-04]. Dostupné z: <http://www.bezpecnostpotravin.cz/az/termin/92221.aspx>.

[48] Caffeine. *European Food Safety Authority* [online]. 2015 [cit. 2018-04-07]. Dostupné z: <http://www.efsa.europa.eu/en/publications/efsajournal.htm>.

[49] GLEADOW, Roslyn. Cyanogenic glycosides. *Soil allelochemicals* [online]. Houston, Texas: Studium Press, 2011, 284-310 [cit. 2018-04-07]. ISBN 1933699655. Dostupné z: <https://www.researchgate.net/publication/223138629>.

[50] CHAOUALI, Nadia, Ines GANA, Amira DORRA, et al. Potential Toxic Levels of Cyanide in Almonds (*Prunus amygdalus*), Apricot Kernels (*Prunus armeniaca*), and Almond Syrup. *ISRN Toxicology* [online]. 2013, 1-6 [cit. 2018-04-07]. DOI: 10.1155/2013/610648. ISSN 20906196. Dostupné z: <https://www.hindawi.com/archive/2013/610648/>.

[51] GÜÇLÜ-ÜSTÜNDAĞ, Özlem a Giuseppe MAZZA. Saponins: Properties, Applications and Processing. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* [online]. 2007, **47**(3), 231-258 [cit. 2018-04-07]. DOI: 10.1080/10408390600698197. ISSN 10408398. Dostupné z: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10408390600698197>.

[52] SIROTKIN, Alexander V. a Abdel Halim HARRATH. Phytoestrogens and their effects. *European Journal of Pharmacology* [online]. 2014, **741**, 230-236 [cit. 2018-

04-07]. DOI: 10.1016/j.ejphar.2014.07.057. ISSN 00142999. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0014299914006086>.

[53] Šťavelany v kakau a čokoládě. *Informační centrum bezpečnosti potravin* [online]. 2011, 1 [cit. 2018-04-07]. Dostupné z: <http://bezpecnostpotravin.cz/stavelany-v-kakau-a-cokolade.aspx>.

[54] DASSANAYAKE, Uditha a Christeine GNANATHASAN. Acute renal failure following oxalic acid poisoning: a case report. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* [online]. 2012, 7(1), 1-17 [cit. 2018-04-07]. DOI: 10.1186/1745-6673-7-17. ISSN 17456673. Dostupné z: <http://occup-med.biomedcentral.com/articles/10.1186/1745-6673-7-17>.

[55] RAHMAN, Nurdin A. A., Ariffin FAZILAH a Mohd E. EFFARIZAH. Toxicity of Nutmeg (Myristicin). *Advanced Science Engineering* [online]. 2015, 5(3), 61-63 [cit. 2018-02-05]. ISSN 20885334. Dostupné z: <https://www.researchgate.net/publication/278850055>.

[56] CARSTAIRS, Shaun D. a F. Lee CANTRELL. The spice of life: An analysis of nutmeg exposures in California. *Clinical Toxicology* [online]. 2011, 49(3), 177-180 [cit. 2018-04-22]. DOI: 10.3109/15563650.2011.561210. ISSN 1556-3650. Dostupné z: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/15563650.2011.561210>.

[57] GIORDANO, Gennaro a Lucio G. COSTA. Developmental Neurotoxicity: Some Old and New Issues. *ISRN Toxicology* [online]. 2012, 1-12 [cit. 2018-02-05]. DOI: 10.5402/2012/814795. ISSN 2090-6196. Dostupné z: <https://www.hindawi.com/archive/2012/814795/>.

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK

ADI	Denní přípustná hodnota
ASP	Syndrom amnestických otrav
AZA	Azaspiracidy
AZP	Otrava azaspiracidy
CFP	Ciguaterová otrava
CTX	Ciguatoxin
ČR	Česká republika
DA	Domoová kyselina
Dc-STX	Dc-saxitoxin
DSP	Syndrom průjmových otrav
DTX	Dinofysistoxin
EFSA-CONTAM	Panel pro kontaminanty v potravinovém řetězci Evropského úřadu pro bezpečnost potravin
GTX	Gonyautoxin
HAB	Škodlivý vodní květ
HCN	Kyanovodík
LD ₅₀	Střední letální dávka
MMH	Monomethylhydrazin
NeoSTX	Neosaxitoxin
NEPR	Nařízení Evropského parlamentu a Rady
NMDA	<i>N</i> -methyl-D-aspartát
NOAEL	Nejvyšší dávka, při které nebyl pozorován účinek
NSP	Syndrom neurotoxických otrav
OA	Okadaová kyselina
PSP	Syndrom paralytických otrav

STX

Saxitoxin

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Chemická struktura muskarinu [18].....	16
Obrázek 2: Chemická struktura muscimolu (vlevo) a ibotenové kyseliny (vpravo) [18]	17
Obrázek 3: Chemická struktura (A) amatoxinů a (B) falotoxinů [19].....	18
Obrázek 4: Chemická struktura gyromitrinu [11].....	20
Obrázek 5: Orelanin [34]	21
Obrázek 6: Chemická struktura psilocybinu a psilocinu [20].....	22
Obrázek 7: Chemická struktura koprinu [34]	24
Obrázek 8: Vlevo jedovatá muchomůrka zelená [29], vpravo jedlá pečárka lesomilná [28]	28
Obrázek 9: Vlevo jedovatá muchomůrka jízlivá [29], vpravo jedlá pečárka ovčí- Nový Hrozenkov 27. 9. 2017- archiv autora	28
Obrázek 10: Vlevo jedovatá muchomůrka tygrovaná, vpravo muchomůrka růžovka - Velké Karlovice 6. 10. 2017- archiv autora	29
Obrázek 11: Muchomůrka červená- Nový Hrozenkov 27. 9. 2017- archiv autora	30
Obrázek 12: Vlevo jedovatá závojenka jarní [29], vpravo jedlá špička obecná [28] .	30
Obrázek 13: Vlevo jedovatá závojenka olovová, vpravo jedlá strmělka mlženka [28]	31
Obrázek 14: Vlevo jedovatá vláknice začervenalá [29], vpravo jedlá čirůvka májovka [28]	31
Obrázek 15: Vlevo jedovatý pavučinec plyšový [29], vpravo jedlá liška obecná [28]	32
Obrázek 16: Vlevo jedovatá čepičatka jehličnanová [29], vpravo jedlá opeňka měnlivá [28]	33
Obrázek 17: Vlevo jedovatý ucháč obecný, vpravo jedlý ucháč obrovský [28]	33
Obrázek 18: Chemická struktura saxitoxinu [33]	39
Obrázek 19: Chemická struktura anatoxinu-a [33]	40
Obrázek 20: Chemická struktura kyseliny okadaové [33]	41
Obrázek 21: Chemická struktura azaspiracidů [23]	42
Obrázek 22: Chemická struktura kyseliny domoové [33]	43
Obrázek 23: Chemická struktura brevetoxinu A [7]	43
Obrázek 24: Chemická struktura ciguatoxinu [7]	44

Obrázek 25: Chemická struktura α -solaninu a α -chakoninu [37].....	48
Obrázek 26: Chemická struktura tomatinu [36]	50
Obrázek 27: Chemická struktura piperinu [42]	51
Obrázek 28: Chemická struktura kapsaicinu [45].....	52
Obrázek 29: Chemická struktura kofeinu [48]	54
Obrázek 30: Chemická struktura glycyrrhizinu [51]	58
Obrázek 31: Chemická struktura daidzeinu (vlevo) a genisteinu (vpravo) [52].....	60
Obrázek 32: Chemická struktura myristicinu [55]	60
Obrázek 33: Chemická struktura kyseliny šťavelové [53]	62

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Hospitalizace po požití hub a počty zemřelých v ČR od roku 2007 do 2012

[21]34