JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH

ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA

Studijní program: B4131 Zemědělské inženýrství

Studijní obor: Agroekologie

Katedra: Katedra zootechnických a veterinárních disciplín a kvality produktů

Vedoucí katedry: doc. Ing. Miroslav Maršálek, CSc.

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Studie vlivu mykotoxinů na zdraví zvířat a kvalitu potravin

Vedoucí bakalářské práce: doc. Ing. František Lád, CSc.

Autor bakalářské práce: Jan Petrů

České Budějovice, 2014

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
Fakulta zemědělská
Akademický rok: 2012/2013

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení:	**Jan PETRŮ**
Osobní číslo:	**Z11809**
Studijní program:	**B4131 Zemědělství**
Studijní obor:	**Agroekologie**
Název tématu:	**Studie vlivu mykotoxinů na zdraví zvířat a kvalitu potravin**
Zadávající katedra:	**Katedra genetiky, šlechtění a výživy**

Zásady pro vypracování:

Cíl práce: V literární studii bude zpracován vliv mykotoxinů na zdraví zvířat, produkci a kvalitu potravin.

Závažné riziko pro kvalitu krmiv, užitkovost zvířat a jejich zdraví, ale i pro bezpečnost potravin a zdraví lidí představují plísně a mykotoxiny. Studie bude zaměřena především na rozdělení mykotoxinů, výskyt mykotoxinů, význam problematiky obsahu mykotoxinů v různých materiálech, rozsah negativního vlivu mykotoxinů a možnosti redukce kontaminace potravin a krmiv mykotoxiny. Pozornost bude také věnována preventivnímu opatření výskytu mykotoxinů v oblasti výroby krmiv a jejich zdravotní a hygienické nezávadnosti.

Rozsah grafických prací:	**dle úvahy**
Rozsah pracovní zprávy:	**cca 30 stran**
Forma zpracování bakalářské práce:	**tištěná/elektronická**

Seznam odborné literatury:

Schneiderová, P. Bezpečnost krmiv a zdraví zvířat - mykotoxiny. ÚZPI Praha, 2008

Suchý, P. - Herzig , I. Plísně a mykotoxiny. Prevence jejich vzniku a dekontaminace v krmivech. Vědecky vybor vyživy zvířat.

Kan, C. A. - Meijer, G. A. L. The risk of contamination of food with toxic substance regent in animal feed. Anim. Fd.Sci. and Technol., 133, 2007, č. 1-2, s. 84-108.

Jard, G. - Mathieu, F. - Lebrihi, A.: Review of mycotoxin reduction in food and feed: from prevention in the field to detoxication by adsorption or transformation. Feed Additives and Contaminants, 28, 2011, č. 11, s. 1590-1609

Sýkorová, S. - Nedělník, J. Mykotoxiny - stav výskytu v zemědělských surovinách a krmivech v ČR a v Evropě a dalších zemich. Výzkumný ustav rostlinné výroby, Praha 6 Ruzyně, 2003

Nedělník, J.- Moravcová, H. Problematika výskytu mykotoxinů v krmivech pro dojnice. Veterinářství 2005; 55:214-219

Vedoucí bakalářské práce:	**doc. Ing. František Lád, CSc.** Katedra genetiky, šlechtění a výživy
Datum zadání bakalářské práce:	**20. března 2013**
Termín odevzdání bakalářské práce:	**15. dubna 2014**

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA

L.S.

prof. Ing. Miloslav Šoch, CSc.
děkan

prof. Ing. Jindřich Čítek, CSc.
vedoucí katedry

V Českých Budějovicích dne 20. března 2013

Prohlášení:

Prohlašuji, že v souladu s §47b zákona č.111/1998 Sb v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to – v nezkrácené podobě v úpravě vzniklé vypuštěním vyznačených částí archivovaných zemědělskou fakultou - elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejich internetových stránkách, a to se zachováním mého autorského práva k odevzdanému textu této kvalifikační práce. Souhlasím dále s tím, aby toutéž elektronickou cestou byly v souladu s uvedeným ustanovením zákona č. 111/1998 Sb zveřejněny posudky školitele a oponentů práce i záznam o průběhu a výsledky obhajoby kvalifikační práce. Rovněž souhlasím s porovnáním textu mé kvalifikační práce s databází kvalifikačních prací Theses,cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

Datum: 8.4.2014 Podpis studenta

Abstrakt

Práce se zabývá mykotoxiny, jejich vlivem na organismus hospodářských zvířat a kvalitu potravin.

Po nahlédnutí do historie jsou v první části práce popsány producenti mykotoxinů, což jsou plísně, a dále následuje rozdělení mykotoxinů.

Podstatnou část práce tvoří charakteristika jednotlivých mykotoxinů, jejich výskyt a působení na zdraví zvířat.

Mezi poslední a nejméně důležité body patří prevence a detoxikace.

V závěru práce je uvedena legislativa a limity.

Klíčová slova: mykotoxiny, detoxikace, plísně, aflatoxikóza, teratogenita, imunosuprese

Abstract

This project is about mycotoxins, their effect for organism of livestock, farm animals and for quality food.

The first part project: there are described produces of mycotoxins, these are blights and after that there is division of mycotoxins.

Essential part of project is profile individual mycotoxins, their occurrence and their effect for animals health.

The last and important part of project is about prevention and detoxication.

There are legislation and limits in the end.

Key words: mycotoxins, detoxication, blight, teratogenicity, immunosuppression,

Poděkování

Chtěl bych poděkovat vedoucímu mé bakalářské práce, panu doc.Ing. Františku Ládovi, CSc. za odborné vedení, poskytnuté rady, a dále své manželce za vytvoření potřebných podmínek k sepsání této práce.

Obsah

1. **Úvod**……...8
2. **Historie mykotoxinů**…….9
3. **Producenti mykotoxinů**……..11
4. **Rozdělení mykotoxinů**……13
   4.1.Rozdělení mykotoxinů podle chemické struktury……..13
   4.2.Dělení mykotoxinů podle způsobu biosyntézy……...14
   4.3.Dělení toxinů podle toxicity (kvantitativní a kvalitativní)……..14
   4.4.Rozdělení mykotoxinů podle účinku na organismu……15
5. **Charakteristika jednotlivých mykotoxinů, jejich výskyt a působení na zdraví zvířat**……16
6. **Prevence vzniku mykotoxinů**…….30
7. **Metody detoxikace mykotoxinů**……..……...31
8. **Legislativa**……33
9. **Limity**……...34
10. **Závěr**……36
11. **Seznam použité literatury**……...37

1. ÚVOD

Mykotoxiny nejsou v současné době stále ještě komplexně prostudovány. Neustále se objevují nové mykotoxiny, jejichž výraznější roli v toxicitě ukáže až budoucí výzkum.

Stále častěji je také diskutována problematika maskovaných mykotoxinů vytvářejících se v organismech. Synergické efekty a spolupůsobení některých mykotoxinů zvyšuje toxický účinek, proto se některé stanovené nebo jen doporučené limity budou v budoucnu jistě měnit.

Přítomnost plísní je nedílnou součástí života a nelze je zcela vymýtit. Plní důležitou funkci v koloběhu látek. Zásadní otázkou ovšem zůstává, proč některé plísně produkují mykotoxiny a jiné ne. Co je tím stimulem? Pokud na tuto otázku zjistíme odpověď, budeme v boji proti mykotoxinům daleko úspěšnější.

V této bakalářské práci byla vedle historie, což je sled událostí z dob dávno minulých do doby dnešní, věnována také podrobnější pozornost vybraným rodům plísní produkujícím mykotoxiny. Výzkum plísní (jejich stavba, rozmnožování, životní projevy), je z mého pohledu naprosto zásadní k získání odpovědi na výše uvedenou otázku.

Vliv nejrůznějších mykotoxinů na zdraví zvířat v této práci ukazuje širokou škálu působení na nejrůznější orgány, tkáně, buňky. Klinické příznaky tudíž nejsou pro většinu mykotoxinů specifické.

Preventivní opatření vůči produkci mykotoxinů a určitá preciznost v technologických postupech naráží na snahu dosáhnout vyšší kvantitu na úkor kvality (honba za majetkem). Možnosti eliminace fyzikálně chemickými metodami jsou u některých mykotoxinů poměrně účinné, ale také finančně nákladné. Co se týká biologických metod eliminace mykotoxinů, jsou velice zajímavé, ale pořád ne tak účinné, jak bychom si přáli.

Vzhledem ke změnám klimatu a narušení biologické rovnováhy v přírodě se budeme čím dál tím častěji setkávat s některými druhy mykotoxinů, které zde dosud nenalézaly vhodné podmínky pro svůj rozvoj.

Důsledná musí být kontrola krmiv a potravin, které bohužel z velké části zatím importujeme. Zde se ovšem promítají určité politické aspekty.

V současné době se neustále zvyšuje procento lidí s nejrůznějším rakovinovým onemocněním. Všude přítomné plísně a jejich produkované mykotoxiny objevující se v potravinách, které konzumujeme, hrají v těchto onemocněních zřejmě určitou roli. Proto je třeba věnovat mykotoxinům stále větší pozornost.

2. HISTORIE MYKOTOXINŮ

Mykotoxiny, jejich název pochází z řeckého slova „MYCO-MYKES“ tj. houba a latinského „TOXICUM“ tj. jed (otrava).

Mykotoxiny jsou toxické sekundární metabolity toxinogenních hub nízkomolekulární a nebílkovinné povahy. V rostlinných buňkách jsou navázány na cukernou složku a uloženy do vakuol (Křížová 2013). Patří mezi jedny z nejzávažnějších kontaminantů přírodního původu a jedná se o vysoce nebezpečné chemické látky, známé svými toxickými účinky.

První podložené zprávy o toxicitě plesnivých potravin pocházejí z konce minulého století z Japonska. Některé z nich navazují na lidové zkušenosti tradované ve východní Asii po staletí. Zejména je popsána mnohaletá lidová zkušenost, že žlutou rýži je třeba vystavit na několik hodin v tenké vrstvě prudkému slunci, aby pozbyla svojí toxicitu (fotolýza mykotoxinu citreoviridinu). V první polovině tohoto století bylo známo o toxickém účinku plesnivých potravin již více.

Ve 30 a 40 letech byly na území tehdejšího SSSR zkoumány vzorky obilí, napadené plísněmi rodu Fusarium. Tyto plísně i jejich extrakty vykazovaly toxicitu pro pokusná zvířata a v praxi byly spojeny s onemocněním, které je nyní nazýváno alimentární toxická aleukie (ATA); v té době bylo toto onemocnění známo pod mnoha synonymy (např. septická angína). Podle některých zpráv byly týmy vědců řešících tento problém ve 40 letech rozehnány, protože nedokázaly zvládnout masový výskyt ATA v sovětském zázemí během 2. světové války. Tehdy na tuto chorobu zahynulo snad až několik desítek tisíc lidí (oficiálně – 17 000). Většina tehdejších výzkumů totiž sklouzla ke sledování bakterií napadajících nemocné. Ty jsou z hlediska patogeneze této choroby v podstatě irelevantní (podobně jako původci sekundární infekce u nemocných AIDS) a zprávy o toxicitě z obilných extraktů a plísňových kultur byly odmítány či zpochybňovány. (Exaktní modelový pokus, prokazující původ ATA z otravy fusariovými mykotoxiny provedl až Ueno v 70 letech).

Ve 40 letech se objevil na trhu „zázrak z plísní“, penicilin, zachraňující životy u dříve naprosto beznadějných pacientů s infekcemi. Jeho rozšíření přispěla i 2. světová válka. Nadšení nad penicilínem a záhy plejádou dalších antibiotik zcela přehlušilo starší poznatky o toxicitě plísní, navíc často publikované pouze v národních jazycích, v periodicích a sbornících lokálního významu.

Představa bylinkářů, léčících podivnou plesnivinou úspěšně i velmi těžké choroby, nalezla své místo i v krásné literatuře a dodnes přežívá i v literatuře spekulativní a alternativní.

Zejména zhusta verbalizovaná představa autorů o penicilínu působí v této souvislosti dost bizarně, a to ze dvou důvodů: přírodní penicilín se rozkládá v žaludku a nelze jej podávat ústy jako lék (V – penicilín v tabletách je produktem farmaceutického průmyslu), takto podaný penicilín může naopak vyvolávat závažné alergické potíže. Může také negativně ovlivňovat mikroflóru trávicího ústrojí. Dle zkušeností autora těchto řádků, měl sir Alexander Fleming mimořádné štěstí v tom, že nalezl penicilín produkující kmen, který současně neprodukoval žádný mykotoxin. Kmeny s produkcí penicilínu a neprodukující zároveň žádnou toxickou látku jsou značně vzácné. Sir Alexander Fleming nalezl jeden, jeho pozdější američtí spolupracovníci druhý.

Originální produkční kmen nalezli českoslovenští vědci, vyvíjející na konci 2. světové války v poloilegálních podmínkách preparát Mykoin B, což byl originální československý penicilín. Většina výrobců však nakonec přešla na kmen US provenience, který měl nejvýkonnější produkční vlastnosti.

Obnoveni zájmu o toxické látky z plísní přišlo náhle. V roce 1960 uhynulo na farmách Nové Anglie několik desítek tisíc krůťat na chorobu tehdy pojmenovanou Turkey – x disease. V té době již byla pokročilejší analytická chemie. Zatímco ve 30. letech se sovětští vědci nedostali dále než k toxickým extraktům a o vlastnostech toxinu v nich neměli reálnou představu (vesměs ho považovali za blízký mastným kyselinám) a později Sir Alexander Fleming léta sháněl někoho, kdo by mu vyčistil jeho penicilín, v tomto případě bylo již po krátké době objeveno několik toxických látek.

Byl také podán průkaz jejich původu z arašídů, které tvořily součást krmné směsi pro krůťata a rovněž byla zjištěna produkce těchto látek plísněmi, které se v arašídech vyskytovaly. Protože se produkující plíseň nazývá Aspergillus flavus, byly nalezené jedy nazvány aflatoxiny. K jejich bližší identifikaci byla použita písmena, zprvu B pro modře (blue) a G pro zeleně (green). Světélkující pod dlouhovlnným ultrafialovým zářením (365 nm) a číselnými indexy, značící pořadí na chromatografu při tehdy užívané tenkovrstvé chromatografii. I později byla tato tradice alespoň částečně dodržena, aflatoxiny M byly nalezeny v mléce, H v játrech (hepar), P byly v době svého objevu považovány za specifické pro primáty.

Poměrně rychle byla zavedena práce s mykotoxiny i do tehdejšího ČSSR. K zahájení výzkumu mykotoxinů na lékařské fakultě v Brně došlo v souvislosti s následující Kasuistikou. V jednom ze závodů tehdejší Fruty došlo k zaplísnění rajčat. To vedlo k významnému senzorickému znehodnocení výrobků silně hořkou chutí. Navíc pracovníci hygienické služby, provádějící tehdy senzorické zkoušky, onemocněli příznaky poškození jater. Řešením problému byl tehdy pověřen doc. RNDr. Miroslav Polster, CSc., který se spojil s řadou zahraničních pracovišť a postupně přešel ze sledování jiných xenobiotik a výzkumu bakteriálního metabolismu na problematiku mykotoxinů. Vystudoval chemii, ale dlouhá léta pracoval jako mikrobiolog. V jeho osobě se tedy

ideálně spojily požadavky na pracovníka v této oblasti: důkladná znalost chemie a mikrobiologická erudice. Posléze začal obnovný výzkum veterinárních toxikóz na tehdejší VŠV Brno (nyní VFU Brno), v Hradci Králové (Dvořáčková) a ve výzkumném ústavu ČSAV v Olešnici v Orlických horách. Referenční laboratoř pro analýzu mykotoxinů byla zřízena při KHS Plzeň.

Na Slovensku byl výzkum mykotoxinů a plísní soustředěn na výzkumném ústavu preventivního lekárstva v Bratislavě. V 70. letech se výzkum i rutinné testování nejdůležitějších mykotoxinů rozšířil na mnoho dalších pracovišť.

V současné době představuje vrcholové pracoviště pro mykotoxiny v potravinách a potravinových surovinách Centrum hygieny potravinových řetězců na Státním zdravotním ústavu v Brně. Každé z pracovišť, která se u nás zabývají mykotoxiny, má svá specifika. Pracoviště na LF MU Brno v sobě díky tradicím založeným doc. Polsterem, spojuje přístup chemický a mikrobiologický. Zde se systematicky zkoumají vztahy vlastností plísňových kultur a produkce mykotoxinů (Šimůnek 2003).

3. PLÍSNĚ JAKO PRODUCENTI MYKOTOXINŮ

Pro tyto mikroskopické houby, které nejčastěji produkují významné mykotoxiny, je nejčastěji používán systém skupiny FUDGI IMPERFECTI, a to i v případě, kdy známe pohlavní stádia a jsme schopni je zařadit i do systému přirozeného. Znaky se kterými se pracuje při zařazování do systému skupiny FUNGI IMPERFECTI, se totiž v kulturách vyskytuje nepoměrně častěji a spolehlivěji. Vesměs jde o tvar a velikost nepohlavních rozmnožovacích orgánů, popř. další znaky v myceliu.

Mezi nejdůležitější rody, jejichž druhy produkují významné mykotoxiny, patří rody: ASPERGILLUS, PENICILLIUM, FUSARIUM (Šimůnek 2003).

Rod Aspergillus

Jedná se patrně o fylogenicky starý rod. Pohlavní stádia jsou vřeckaté houby, vytvářející plodničky často menší než 1 mm. Nepohlavní rozmnožovací orgány jsou tvořeny vlákénkou na konci ztluštělou. Na tomto konci je paprskovitě rozmístněna řada či více řad válcovitých buněk, z jejichž konců dozrávají a odštěpují se nepohlavní spory. Vlákénko se nazývá konidiofor, válcovité buňky fialidy a spory konidie. V pokračování každé fialidy je zpravidla celý řetízek konidií. Průřez rozmnožovacím orgánem připomínal starým botanikům kropítko, odtud i český název kropidlák. Určování je uvnitř tohoto rodu relativně nejjednodušší (zpravidla ale obtížnější než určování cévnatých rostlin podle botanického klíče). Existují monografie; RAPER-THOM a RAPER-FENELL, mají stejnou koncepci a navazují na sebe. Problémy mohou nastat

uvnitř některých druhů, popř. při rozlišování velmi blízkých druhů (např. Aspergillus flavus a Aspergillus parasiticus). Z ryze hygienického hlediska však často takového rozlišení není nutné (Šimůnek 2003).

Rod Penicillium

Tento rod je příbuzný předcházejícímu, existuje dokonce i skupina na jejich pomezí. Považuje se za fylogeneticky mladší, což se mj. projevuje velmi malými rozdíly v utváření rozmnožovacích orgánů jednotlivých druhů. Nepohlavní rozmnožovací orgány jsou rovněž tvořeny konidioforem, fialidami a konidiemi. Fialidy jsou však na neztluštělém konidioforu, sestaveny do tvaru štětičky, odtud i český název štětičkovec. Určování v této skupině je obtížné. Situace je navíc komplikována existencí dvou značně rozdílných systémů a to podle starší monografie RAPER-THOM, na niž organicky navázal Ramirezův atlas a novější monografie Pittova (Šimůnek 2003).

Rod Fusarium

Na rozdíl od předcházejících rodů, v nichž převažují saprofytické druhy, jsou fusaria především parazité. Jsou však schopna i saprofytického růstu, proto je lze pěstovat na umělých půdách. Jsou ale zpravidla náročnější a zejména obtížněji vytvářejí makrokonidie, sloužící k rozlišení druhů. V kulturách velice často vytvářejí bílé či narůžovělé mycelium (soubor hyf), rostoucí ve snopcích od půdy k víčku misky. Některé kmeny zabarvují substrát do růžova až červena. Konidiofory fusarií jsou malé a nenápadné. Konidie jsou dvojí. Mikrokonidie, prakticky nepoužitelné pro druhovou determinaci jsou tvořeny zpravidla jednou buňkou (Šimůnek 2003).

4. ROZDĚLENÍ MYKOTOXINŮ

4.1. Dělení mykotoxinů podle chemické struktury

Skupina	Příklady
Furanofurany Substituované pyreny a hydroxypyreny	aflatoxiny, sterigmatocystin, versicolorin, aj kyselina koji, sekalonové kyseliny aj.
Substituované chinony	luteoskyrin, rubratoxin, xanthomegnin, viridicatumtoxin aj.
Nenasycené laktony	patulin, kyselina penicillová, kyselina mykofelonová, alternariol, citreoviridin, ochratoxiny, rubratoxin B, 4,5,8-trimetylpsoralen aj.
Griseofulviny	Griseofulvin
Epoxytrichotheceny	T–2 toxin, diacetoxyscirpenol, vomitoxin (=deoxynivalenol), nivalenol, fusarenony, verrucariny, roridiny, satratoxiny aj
Polycyklické substituované indolové deriváty	kyseliny cyklopiazonová, paspaliny, penitremy aj.
Cyklické dipeptidy	gliotoxin, sporidesminy, roquefortin, fumitremorgen, verruculogeny, brevianamidy aj.
Mykotoxiny jiné struktury	zearalenon, curvularin, Carinin, PR-toxin, canthecellin, moniliformin, kyselina betanitropropionová aj

(Šimůnek 2003)

4.2. Dělení mykotoxinů podle způsobu biosyntézy

Biosyntéza moniliforminu	moniliformin (z kyseliny octové)
Biosyntéza z polyketidů	patulin, ochratoxin, emodin, kyselina sekalonová, aflatoxiny aj.
Biosyntéza z isoprenoidů	trichotheceny, roguefortiny aj.
Biosyntéza z aminokyselin	kyselina cyklopiazonová, cyklické dipeptidy aj.

(Šimůnek 2003)

4.3. Dělení mykotoxinů podle toxicity - kvantitativní

Silně toxické	aflatoxiny, patulin, luteoskyrin, sporidesminy, ochratoxin A, cyklochlorotin (= islandotoxin), zearalenon (F-2 toxin), T-2 toxin, DAS (diacetoxyscirpenol), citreoviridin, rubratoxiny, penitrem A (nejnižší LD5O ze známých mykotoxinů)
Středně toxické	citrinin, kyselina penicillová, sterigmatocystin, kyselina cyklopiazonová
Slabě toxické	griseofulvin, kyselina koji, trihothecin, kyselina mykofenolová, cheatomin

(Šimůnek 2003)

Dělení mykotoxinů podle toxicity – kvalitativní

Hepatotoxiny	aflatoxiny, sporidesminy, luteoskyrin, sterigmatocystin aj.
Nefrotoxiny	ochratoxin A, citrinin aj.
Toxiny zažívacího traktu	T-2 toxin další trichotheceny
Neurotoxiny a myotoxiny	tremorgeny (např. penitrem A), citreoviridin
Dermotoxiny	verrucariny, psoraleny, sporidesminy, trichotheceny aj.
Toxiny dýchacího traktu	patulin
Genitotoxiny	zearalenony
Imunotoxiny	aflatoxiny, ochratoxin A, trichotheceny aj.
Toxiny nezařaditelné nebo málo prozkoumané	

(Šimůnek 2003)

4.4. Rozdělení podle účinku na buňku

Inhibitory tvorby energie	citreoviridin, luteoskyrin, xanthomegnin, kyselina sekalonová D, moniliformin
Inhibitory proteosyntézy	trichotheceny, ochratoxin A
Modifikátory cytoskeletu	griseofulvin,cytochalasiny, cyclochlorotin
Estrogenní mykotoxiny	zearalenon
Tremorgeny	penitremy (A B C), fumitremorginy (A a B), verruculogeny
Karcinogenní mykotoxiny	aflatoxin B1

(Šimůnek 2003)

5. CHARAKTERISTIKA JEDNOTLIVÝCH MYKOTOXINŮ, JEJICH VÝSKYT A PŮSOBENÍ NA ZDRAVÍ ZVÍŘAT

Aflatoxiny

Producentem jsou Aspergillus flavus a Aspergillus parasiticus, živným substrátem jsou zrniny (obilniny), sója, hrách, bob, proso, ořechy, podzemnice - produkce nejlépe na plodinách obsahující olej. Důležitou podmínkou produkce mykotoxinů je teplota 12-37°C; optimum 28°C; pH 2,5-6,0; vlhkost nad 14% (pod 12% vlhkosti se produkce mykotoxinů zastavuje). Doba růstu je 3 až 15 dní, jsou termostabilní, ničí je až teplota nad 300°C. Mezi nejvýznamnější aflatoxiny patří aflatoxiny AFB1, AFB2, AFG1, AFG2.

Jde o produkty plísní Aspergillus flavus a Aspergillus parasiticus (deriváty difuranoylkumarinů). Jejich spory jsou rozšířeny celosvětově v půdě a ve vzduchu. Při vhodných podmínkách a dosažitelném substrátu jako zdroje, živin může dojít ke kolonizaci a růstu plísně. Růst toxinogenních plísní a biosyntéza aflatoxinů závisí vedle již zmiňovaných faktorů i na obsahu stopových prvků (Zn, Mn) a kompetitivní mikroflóře. Růst je velmi rychlý, pokud vlhkost je vyšší než 14% a teplota 25°C nebo vyšší (Suchý, Herzig 2005).

Toxikologické vlastnosti

Aflatoxiny jsou absorbovány ze zažívacího traktu, metabolizovány a do značné míry exkretovány. Distribuce metabolitů do různých míst těla zvířat může být příčinou nebezpečných reziduí v produktech užívaných jako potraviny (maso, mléko, vejce).

V organismu dojnic jsou aflatoxiny z části konvertovány na hydroxy sloučeniny, toxicky aktivnější formy označované jako AFM1, AFM2 a přechází do mléka, masa a orgánů (játra, ledviny). AFM1 byl identifikován v mléce živočichů, kteří konzumovali AFB1. Bylo dokázáno, že za 24 hodin od konzumace dojnice přijímající AFB1 v krmivu v množství 300 ng/g produkující mléko obsahující 1 ng/ml AFM1. Analyzovatelné množství AFM1 mizí za 45 dní od posledního kontaktu s kontaminovaným krmivem. Maximální akceptovatelné množství AFM1 v mléce jsou 10-50 ng/kg. Karcinogenita a mutagenita AFB1 je nejpravděpodobněji dána tvorbou reaktivního epoxidu v poloze 2,3 terminálního furanu a jeho následnou vazbou na nukleovou kyselinu (Suchý, Herzig 2005).

Akutní toxikóza se projevuje úhynem bez příznaků nebo s příznaky anorexie, deprese, dyspnoe, anemie a krvácení. V subchronických případech je nacházen ikterus, hypoprotrombinémie, hematomy a gastroenteritida.

Nejčastěji se objevuje chronická aflatoxikóza (podrobněji bude popsána u ryb). Je charakterizována proliferací žlučovodů, periportální fibrózou, ikterem, cirhózou jater, sníženou rezistencí k infekčním onemocněním a významným poklesem užitkovosti (Suchý, Herzig 2005).

V játrech klesá obsah vitamínu A, je narušen jaterní metabolismus lipidů (hyperlipémie), vyvolána tuková degenerace. Charakteristická je i proliferace žlučovodů a periportální fibróza. Průvodním jevem je i imonusuprese, a proto jsou zvířata vnímavější k infekcím. Z hlediska patologického jsou popisovány u samic změny na vaječnících u samců pokles objemu ejakulátu a hmotnosti gonád. Obecně se uvádí, že samci jsou vůči aflatoxinům citlivější než samice (Suchý, Herzig 2005).

Vnímavost u různých druhů hospodářských zvířat

Aflatoxikóza u drůbeže se projevuje anorexií, zpomalením růstu, špatným využitím krmiva, netečností, menší přírůstky hmotnosti, snížená produkce vajec, zvýšená citlivost vůči stresům z prostředí a vůči mikrobiálním vlivům a zvýšenou mortalitou. Aflatoxikózy mohou být spojeny s anémií, sníženou funkcí imunitního systému, hemoragiemi, mutagenními reakcemi, hepatotoxikózou, teratogenezí a karcinogenezí. Výzkumem různých druhů ptáků včetně japonských křepelek bylo zjištěno, že ze zkoumaných druhů jsou vůči aflatoxinu B1 nejodolnější kuřata slepic. Několik výzkumných zpráv naznačilo, že u různých plemen a drůbeže existují rozdíly v odolnosti vůči aflatoxinu (Schneiderová 2008).

Aflatoxikóza u savců se projevuje nechutenstvím, letargií, ataxií, hrubou srstí, zvětšenými a tučnými játry. K symptomům chronického působení aflatoxinu patří nižší užitkovost, snížená produkce mléka, žloutenka a redukovaná chuť k příjmu krmiva. Vodítkem pro stanovení chronické aflatoxikózy a dalších mykotoxikóz by měl být zpomalený růst zvířat. Mechanismus, kterým aflatoxiny redukují rychlost růstu pravděpodobně souvisí s poruchou metabolismu proteinu, glycidů a lipidů (Schneiderová 2008).

Co se týká aflatoxikózy u prasat, tak u vykrmovaných prasat zvýšilo 385 ppb aflatoxinu hmotnost jater a snížilo přírůstek hmotnosti. Poškození jater se sledovalo při 480 ppb dietetického aflatoxinu (Schneiderová 2008).

Při aflatoxikóze u skotu se obecně za toxickou hladinu považuje 300-700 ppb aflatoxinu. Hladina aflatoxinu, která je pro skot skutečně toxická, závisí na interakci s ostatními faktory, a také na tom jaký ukazatel se považuje za kritérium toxicity. Pro skot ve výkrmu může být toxická koncentrace aflatoxinu nižší než 100ppb. Pokud se považuje za kritérium toxicity zvýšená hmotnost jater, pak je pro masný skot toxická koncentrace 100ppb. Pokud se zvažuje jako kritérium toxicity přírůstek hmotnosti a příjem krmiva, pak je toxická hladina 700ppb aflatoxinu. Pokusně bylo prokázáno, že

aflatoxin obsažený v krmivu snižoval užitkovost dojnic, zatímco přídavek stejného množství čistého toxinu užitkovost neovlivnil (Schneiderová 2008).

Koně jsou také citliví na aflatoxin. Existuje několik literárních zpráv o toxicitě aflatoxinu u koní. Toxicita sledovaná v polních podmínkách se projevila při kontaminaci kukuřice nízkými hladinami aflatoxinu. Došlo k poškození jater a úhynu zvířat (Schneiderová 2008).

Známá je také aflatoxikóza u ryb. Nejcitlivější vůči kancerogenním účinkům je pstruh duhový. V játrech pstruhů krmených několik měsíců krmivem obsahující tyto látky dochází ke vzniku nádorových uzlů jak na povrchu, tak v hloubce jater. Uzly jsou šedožluté, na pohmat tuhé, bohatě krvené, na řezu připomínající vazivovou tkáň. Velké nádory jsou zjišťovány u generačních pstruhů ve věku 3 až 6 let, u kterých jsou časté i metastázy v ledvinách, ve slezině, ve střevě, v pohlavních žlázách apod. Nádory mohou dosáhnout až velikosti kaštanu. Velké nádory jsou hmatné i přes tělní stěnu. Často stlačují srdce a způsobují poruchy krevního oběhu. Z údajů v literatuře je znám silný akutní hepatotoxický účinek aflatoxinu B1 u plůdku pstruhu duhového. Krmivo s obsahem okolo 5 µg.kg aflatoxinu B1 způsobilo v krátkém časovém období úhyn 75 až 100% obsádky plůdku pstruhu duhového. Játra těchto pstruhů duhových byla bledá se silným nástřikem cév a degenerativními změnami. Při působení aflatoxinu na kapry se uplatňuje především účinek hepatotoxický (Lucký 1986).

Prevence spočívá především v kontrole dovážených arašídů a pokrutin v kontrole vyráběných krmných směsí a v jejich vhodném uskladnění v chladu a suchu. Týká se to zejména krmných směsí pro pstruha duhového. U pstruhů duhových byla stanovena jako maximální přípustná koncentrace aflatoxinu B1 0,1 µg.kg-1 krmiva a ostatních ryb 5 µg.kg-1 krmiva (Lucký 1986).

Další preventivní opatření vedoucí k minimalizaci problémů s aflatoxinem začíná péčí o pěstovanou kukuřici, která v mnoha oblastech světa tvoří základ krmných dávek pro drůbež a ve formě siláže i krmných dávek skotu.

Odborníci doporučují následující:

- pěstování regionálně adaptované hybridy kukuřice

- pro optimální výnosy používat vyvážený program hnojení

- dodržet doporučované postupy pro redukci poškozením hmyzem

- v období od stádia kvetení až do stádia pozdní zralosti zajistit optimální

  přísun vody

- začít se sklizní kukuřice při vlhkosti zrna okolo 24%

- usušit zrno na 15% co nejdříve, nejlépe během 24 hodin

- u zrna pro dlouhodobé skladování snížit vlhkost na 13%

- před uložením zrna důkladně vyčistit sklady, okolí skladů a veškerá zařízení pro manipulaci s kukuřicí

- skladované zrno vyčistit, odstranit lehká a rozbitá zrna, cizí materiály a drobné částice

- skladované zrno provětrávat a zajistit bezpečnou a vyrovnanou teplotu v celé hmotě

Velmi účinný postup pro omezení aflatoxinu v kukuřici se považuje screening, kdy se odstraňují rozbitá, lehká a infikovaná zrna. Odpady ze screeningu obsahují aflatoxin ve vysokých koncentracích (Suchý, Herzig 2005). Obecně o prevenci a likvidaci plísní a mykotoxinů bude pojednáno v dalších kapitolách.

Patulin

Producentem jsou plísně Penicillium urtice, P. expansum, P. claviforme, ale produkují jej i plísně Aspergillus (A. clavatus, A. giganteus, A. tereus). Mezi živné substráty patří rýže, nahnilé ovoce, ovocné šťávy (jablečné), rajčatové výrobky, může být produkován i v plesnivých silážích, zelenina, cerálie i sýr a obilné produkty (Nedělník, Moravcová 2005). Důležitou podmínkou produkce mykotoxinu je teplota 2 až 35°C,optimum 25°C, pH 3,0 až 6,5 a doba růstu je 6 až 8 dní. V ovoci se vyskytují ochranné látky (např. vitamín C), které zabrání rozkladu patulinu při tepelném opracování kompotů, dření a moštů, čistý patulin se rozkládá při 80°C (Patočka 2004). Patulin v kyselém prostření a v přítomnosti antioxidantů (tedy v ovocných šťávách) může vydržet i teplotu 120°C.

Patulin byl popsán již ve 40. letech minulého století a dokonce byl krátkou dobu využíván jako léčebné antibiotikum. Patulin je velmi účinný proti gram-negativním a proti gram-pozitivním bakteriím. Dále silná afinita k sulfhydrolové skupině. To vysvětluje inhibici mnoha enzymů (Begun 2012). Pro průkazu jeho kancerogenity byl z terapie vyřazen. Houba se běžně vyskytuje na povrchu zdravého ovoce. K růstu a produkci dochází při poškození povrchu hmyzem nebo mechanicky.

Toxicita patulinu se projevuje působením v gastrointestinálním traktu (GIT), kde vyvolává degeneraci epitelových buněk, záněty, ulcerace a hemoragie. Jde o neurotoxický mykotoxin, poškozuje CNS, slezinu, játra, žaludek, ledviny a respirační aparát. Nejčastěji vyvolává intoxikace u drůbeže. Při dlouhodobém podávání je karcinogenní. U skotu jsou popisovány i akutní otravy patulinem manifestující se jako plicní edém. Při krmení kontaminovanou siláží může vyvolat vnitřní krvácení. Za charakteristické klinické projevy intoxikace lze pokládat ztrátu koordinace, paralýzu a degeneraci neuronů mozkové kůry (Suchý, Herzig 2005).

Kyselina cyklopiazonová (CPA)

Jedná se o mykotoxin střední toxicity, nalezený, izolovaný a chemicky charakterizovaný Holzapferem (1968) jako jeden z metabolitů Penicillium cyclopium. Tato látka byla izolovaná na základě výskytu onemocnění káčat a ovcí, konzumující krmiva napadená toxinogenními kmeny Penicillium cyclopium (Patočka 2004).

Mezi producenty patří plísně Aspergillus flavus a některé druhy rodu Penicillum cyclopium. Živný substrát je obdobný jako pro aflatoxinogenní houby. Podmínky produkce mykotoxinů jsou stejné jako pro aflatoxinogenní houby. Biotoxinogenní kmeny Aspergillus flavus jsou schopny produkovat kyselinu cyklopiazonovou současně s aflatoxiny (Patočka 2004).

Jako toxikologické vlastnosti jsou uváděny potencionální inhibice syntézy bílkovin, kdy inhibuje přepis RNA při syntéze bílkovin a poškozuje organely, které se účastní proteosyntézy. Byly popsány změny v transportu iontů vápníku vedoucí k osmotické smrti. Působí inhibičně na adenositrifosfatázu v sarkoplasmatickém retikulu svalových buněk. Tyto transporty hrají důležitou roli svalové kontrakci. Dále poškozuje gastrointestinální trakt, ledviny, játra a další orgány. Byly pozorovány degenerativní změny myokardu kosterního svalu. Mezi další klinické projevy patří slabosti, letargie a narušené koordinace (Patočka 2004).

Citlivá k intoxikaci CPA je především drůbež. V modelovém pokusu při krmení kuřecích brojlerů krmivem s tímto mykotoxinem bylo zjištěno, že se tento mykotoxin kumuluje ve svalové tkáni. Ve vyšší koncentraci (4mg/kg ž.hm/den) způsobuje hyalinizaci a zakulacování myofibril. Tyto degenerativní změny jsou pak obdobné nutričním degenerativním změnám při nedostatku vitamínu E, selenu nebo toxickým účinkem moneusinu. S podobnými lézemi je možné se setkat při zkrmování krmiva s přirozeně vyskytujícími aflatoxiny (Patočka 2004).

CPA může vytvářet rezidua v živočišných produktech. Nízké koncentrace CPA doložené v živočišných potravinách však naznačují, že CPA nepředstavují vážné riziko pro spotřebitele. Určitá rezidua byla prokázána v drůbežím mase. V menší míře se vyskytuje toxin v plísňových sýrech (Penicillium camemberti) a plísňových salámech.

Při nedodržení technologických postupů při výrobě těchto potravin se může jeho koncentrace výrazně zvýšit (Schneiderová 2008).

Limity CPA není v ČR limitována hygienickými předpisy z hlediska kontaminace potravin ani krmiv. PTNI (provizorní tolerovatelná týdenní dávka) také není u tohoto mykotoxinu stanovena. Stanovení CPA v potravinách a krmivech je prováděno metodou TLC, HPTLC, HPLC, spektrofotometricky a enzymoimunologicky (Havlík, Rada 2012).

Citrinin

Byl objeven před druhou světovou válkou. Producenti jsou plísně rodu Penicillium (P. citrinum, P. expansum, P. verrucosum) a rodu Aspergillus (A. tereus, A. candidus). Důležitou podmínkou produkce mykotoxinu je teplota 15 až 37°C, optimum je 30°C. Živným substrátem je nejčastěji kukuřice, pšenice, rýže, ječmen (Patočka 2004).

Tento toxin byl nejprve uveden jako silné antibiotikum, ale později se ukázala, že způsobuje poškození ledvin u testovaných zvířat, zpomalení růstu a nakonec smrt. Má obdobnou strukturu jako ochratoxin A (mohou se spolu vyskytovat), chybí mu však postranní aminokyselinový řetězec. S ochratoxinem A působí synergicky. V silně alkalickém prostředí dochází k jeho rozkladu. Jde o neurotoxin, který působí jako parasympatomimetikum. Jeho nefrotoxické účinky mohou poškozovat proximální tubuly v ledvinách, dále způsobují lymfopenii.

U citrininu byly prokázány kancerogenní, mutagenní a teratogenní vlastnosti. U krav mléčného typu vyvolává onemocnění jako syndrom pyrexie - pruritus - hemoragie. Základní klinické příznaky jsou horečka, svědění, záněty kůže, ztráta srsti a drobné krvácení na spojivkách a viditelných sliznicích (Suchý, Herzig 2005).

Toxin má také antifungální, antibakteriální, antiprotozoární, insekticidní a fytotoxické účinky. U obilovin je zaznamenána přítomnost často již před sklizní. Dostupné údaje o výskytu tohoto toxinu dosud nebyly dostačující k provedení hodnocení dietetární expozice.

Dávka citrinu bez pozorovatelného nepříznivého účinku (NOAEL) je do 20 μg/kg živé hmotnosti denně. Vzhledem k nejistotám byla z hlediska neurotoxicity jako bezpečná stanovena 100x nižší dávka tzn. 0,2 μg/kg. Limit stanovený z hlediska neurotoxicity však nemusí být dostačující z hlediska genotoxicidy a karcinogenity (Suchý, Herzig 2005).

Ochratoxiny

Producentem jsou plísně Aspergillus ochraceus, S. verrucosum, A. sulphureum, A. mellus, Penicillium viridicatum, P. palitans, P. commune, P. aurantiogriseum, P. freii, P. tricolor, P. verrucosum, P. polonicum. Živným substrátem jsou nejčastěji obiloviny - ječmen, kukuřice, žito, pšenice, oves, rýže, méně na sojových bobech, fazoli, podzemnici (zelená káva). Mezi důležité podmínky k produkci mykotoxinů patří teplota 12 - 37°C, optimum 25 - 37°C, vlhkost 18 - 25%, pH minimálně 2,2, růst plísní a produkce mykotoxinů ustává při vlhkosti substrátu pod 13% a teploty v rozmezí 4 až 9°C.

Nejvýznamnějším mykotoxinem z této skupiny je ochratoxin A (OTA). Vůči vysokým teplotám jsou OTA méně stabilní než aflatoxiny. Mechanismus jeho toxicity spočívá v tom, že fenylalaninová část jeho molekuly je t-RNA zaměněna za fenylalanin. Ten je však v ochratoxinu A navázán na kumaronovou část, která brání jeho navázání do proteinového řetězce, a tím dochází k zastavení proteosyntézy. Z tohoto pohledu může fenylalanin do určité míry sloužit jak antidotum (Patočka 2004).

Ochratoxin A je silný teratogen, poškozující játra a ledviny, kde způsobuje nefrotoxikózu v důsledku tubulárního poškození a fibrózy ledvin (bledé ztvrdlé ledviny), dále působí depresivně na CNS, což je primárním citovým orgánem, imunosupresivně, snížení přírůstku hmotnosti, produkce vajec a zhoršení kvality skořápky.

Prasatům se přenáší zaplísněným krmivem. Bylo dokázáno, že z prasat se může přenést na lidi. Dochází ke snížení užitkovosti a poškození ledvin provází polyurie a polydipsie (patologická nádměrná žíznivost - diuréza, dehydratace, průjmy). Nefropatie vznikají především u prasat, ale i u drůbeže. Hlavní toxický vliv spočívá v inhibici syntézy proteinu. Biologický poločas ochratoxinu A v tkáních prasete je 4,5 dne. U hlodavců při jejich expozici mykotoxinem vznikají ledvinovité nádory (Schneiderová 2008).

U ochratoxinu A byly prokázány i imunotoxické, teratogenní a kancerogenní účinky manifestující se vznikem tumorů v močovém ústrojí (promotor kancerogenního procesu).

Nejcitlivější vůči ochratoxinu jsou kuřata, kachňata a krůťata. Odolnější jsou přežvýkavci, u kterých bachorová mikroflóra přeměňuje OTA na méně toxický alfa ochratoxin. Při resorpci v organismu je vázán především na sériové bílkoviny. Do mléka přechází asi 0,026% denní přijaté dávky toxinu, a proto mléko pro člověka nepředstavuje vážné riziko (Schneiderová 2008).

Ochratoxiny se ukládají v tkáních ledvin a přechází do potravin. Jde o termostabilní toxin, tudíž není destruován při tepelné úpravě krmiv a potravin. Určitou výhodou z

hlediska bezpečnosti potravin je, že se jen nepatrně kumulují v živočišných tkáních, takže potraviny živočišného původu nepředstavují pro člověka vážné riziko. Přesto byla prokázána jeho rezidua v masných výrobcích. K jeho vzniku dochází i při použití kulturních plísní např. v uherském salámu. Z živočišných potravin může být významným zdrojem ochratoxinů vepřová krev (výrobky z krve), ve které se ochratoxin váže na sériový albumin (Nedělník a kol. 2005).

Pro zvířata nelze doporučit krmiva s obsahem nad 0,2 mg/kg v obilovinách (lidský konzum), maximálně 0,3 mg/kg v dietě (Suchý, Herzig 2005).

Gliotoxin

Jedná se o mykotoxin jež obsahuje síru, jeho producentem jsou Aspergillus fumigatus, Trichoderma a Penicillium. Po chemické stránce patří mezi epipolythiodixopiperaziny), po stránce toxikologické se gliotoxin chová jako imunotoxin. Je to imunosupresivum, které vyvolává apoptózu (změny vzhledu buňky) u některých buněk imunitního systému. Vyvolává patologické změny na orgánech, zejména na plicích, gastrointestinálním traktu a močového ústrojí. Plíseň může přímo v organismu způsobit endomykózu s produkcí mykotoxinu přímo v místě infekce. Klinicky se onemocnění manifestuje u drůbeže dýchacími potížemi, u skotu byly zaznamenány aborty.

Fusariové toxiny - trichotheceny

Mimořádně důležité jsou trichotheceny, zearalenon (ZEN) a fumonisiny. Trichotheceny jsou členěny do čtyř základních skupin, z nichž nejdůležitější jsou typy A a B. Typ A trichothecenů zahrnuje T-2 toxin, HT-2 toxin, neosolaniol a diacetoxyscirpenol (DAS). Typ B trichothecenů zahrnuje deoxynivalenol (DON), nivalenol a fusarenon X. Producenti jsou plísně rodu Fusarium jsou Fusarium poae, F. graminearum, F. sporotrichoides.

Jde o skupinu velice si podobných látek, charakteristických trichothecenovým jádrem (sesquiterpenoidní strukturou). Nejvýznamnější z těchto mykotoxinů jsou deoxynivalnol (DON - vomitoxin), zearalenon (F-2 toxin), fumonisiny, monilifornin, nivalenol, T-2 toxin.

Jsou méně stabilní v silně alkalickém prostředí. Trichotheceny jsou známé jako inhibitory syntézy proteinů na ribosomální úrovni, imunosupresivní látky, působí toxicky na buněčné membrány a indikují apoptózy. Z toxikologických účinků trichothecenů lze uvést obecné symptomy, jako je nausea, silná iritace pokožky a poruchy hemopoezy. Vzhledem k poměrně častému výskytu onemocnění způsobených trichotheceny u lidí a zvířat jsou ve světě pokládány za nejvýznamnější skupinu mykotoxinů (Patočka 2004).

Trichotheceny jsou rychle resorbovány z gastrointestinálního traktu a v játrech vznikají epoxidy, které negativně ovlivňují základní buněčné funkce, jako je syntéza bílkovin a DNA, a tím negativně ovlivňují replikaci buněk (Patočka 2004).

Tři skupiny fusariových mykotoxinů jsou z hlediska zdraví zvířat a jejich užitkovosti mimořádně důležité. V rámci skupiny trichothecenů je DON spojován se zvracením u zvířat, T-2 toxin může přivodit reprodukční poruchy prasnic. Další skupina zahrnující zearalenon a jeho deriváty má estrogenní vlastnosti. Třetí kategorie zahrnuje fumonisiny, které jsou spojeny se specifickými toxickými syndromy, jako je leukoencefalomalacie koní (odumírání bílé mozkové hmoty) a plicní edém prasat (Suchý, Herzig 2005).

Deoxynivalenol (DON, syn. vomitoxin)

Producenti jsou Fusarium sporotrichiella, Fusarium graminearum, F. culmorum, aj.. Živným substrátem jsou obiloviny, kukuřice, proso (Suchý, Herzig 2005). Vlhké počasí v době kvetení podporuje infekce fusariemi (Nedělník a kol. 2005).

Z fusaritoxinů je DON obvykle ještě s T-2 toxinem nejvíce frekventovaným mykotoxinů v krmivech. Často je v odebraných vzorcích krmiv determinován téměř na 100%, a je proto považován za marker upozorňující na přítomnost i dalších mykotoxinů. Na obsah DON v ceráliích upozorňuje přítomnost načervenalých, bělavých, nápadně lehkých nebo scvrklých zrn (Suchý, Herzig 2005).

Co se týká toxicity, tak Deoxynivaletol je méně toxický než T-2 toxin, nicméně extrémní dávky mohou způsobit šok a následně smrt. Akutní toxicitu provází zvýšení slinění, nevolnost, průjem, zvracení a anorexie, proto je DON označován jako vomitoxin (Rada, Havlík 2012).

Podle odborníků je pravděpodobné, že DON ovlivňuje serotogenní aktivitu (stahy hladkého svalstva) nebo receptory serotoninu u prasat. Minimální emetická dávka je u prasat 50 µg/kg ž. hm. nebo 75 µg/kg krmiva (Pestka 2007).

Bylo zjištěno, že krmivo přirozeně kontaminované DON působilo na prasata toxičtěji než stejné množství čistého DON přidaného do krmiva. Někteří z vědců naznačili, že kyselina fusariová v interakci s DON vyvolává symptomy, které se dříve spojovaly jen s DON.

Krůty nejsou příliš citlivé vůči působení DON. Nosnice jsou tolerantnější vůči DON než brojleři stresovaní rychlým růstem. U nosnic se jedná o snížení hmotnosti vajec, zhoršená kvalita vaječné skořápky, nachází se rezidua ve vejcích (Schneiderová 2008).

U přežvýkavců dochází ke snížení užitkovosti a příjmu krmiva. U bachorů nastává jeho degradace asi 50% za 24 hodin. Uvádí se, že jeho vylučování mlékem představuje 0,0001% jeho dávky v krmivu (Nedělník, Moravcová 2005).

Účinnost DON je spojována s gastroenteritidami, intestinálními hemoragiemi a úhynem. Hlavním mechanismem toxického účinku je v enterocytech, kde inhibují syntézu proteinů a vyvolává apoptózy (Suchý, Herzig 2005).

Při intoxikaci DON dochází k poklesu tvorby protilátek a poklesu počtu leukocytů. Uvádí se, že mykotoxin je transportován do mozku, kde spouští dopaminergické receptory, což vede ke zvracení prasat, u ostatních zvířat k odmítaní krmiva, ztrátě koordinace a letargie (Suchý, Herzig 2005).

Zearalenon (F-2 toxin)

Producentem jsou Fusarium graminearum, F. moniliforme, F. culmorum a další. Živným substrátem jsou obiloviny, kukuřice, čirok, seno, siláž, velmi často se vyskytuje v krmivech živočišného původu. Podmínkou produkce mykotoxinu je teplota 3 až 8°C. Při 25°C se mykotoxiny již netvoří (Suchý, Herzig 2005).

Jde o lakton kyseliny ressorcyklické a je ligandem pro receptory estrogenů. V organismu je mykotoxin metabolizován na estrogenně mnohem aktivnější B-zearalenon. Zearalenon je často produkovaný s deoxynivalenolem. Toxin způsobuje hnilobu kukuřičné palice a stonků. Hromadění ZEA v kukuřici aktivuje vlhké počasí, které udržuje její vlhkost v rozmezí 22-25% nebo oddálená prodloužená sklizeň. Obsah těchto fusariových mykotoxinů také narůstá v posledních týdnech před silážní zralostí, přičemž napadení je častěji na odumřelých pletivech. Maximální úroveň obsahu mykotoxinů jsou zaznamenány v období sklizně, a dále se významněji nemění (Suchý, Herzig 2005).

Zearalenon, protože nemá steroidní strukturu, má účinky steroidních hormonů estrogenů. Rozeznáváme účinky estrogenní, antiestrogenní, antiandrogenní a anabolický, které jsou u jeho derivátů různým způsobem zastoupeny (Patočka 2004). V organismu se metabolicky aktivuje, asi 5% se vylučuje močí, zbytek stolicí, během laktace asi 40% mlékem. Největší problémy mohou vzniknout u zemědělců - samozásobitelů, kteří v případě napadení obilí konzumují vysoké koncentrace.

Toxikologické vlastnosti u monogastrických zvířat: prokazuje serotogenní aktivitu (negativně působí na reprodukci), velmi citlivá jsou především prasata (prasničky). Jeho účinky jsou podobné syntetickým analogům estrogenům - hyperestrogenizace prasnic, poruchy reprodukčního cyklu, vulvovaginity. U prepubertálních prasniček ovlivněných toxinem se zjišťuje otok vulvy a může dojít až k vyhřeznutí vaginy nebo rekta. Vnitřně dochází k rozšíření a deformaci dělohy, vaječníky jsou zakrnělé. Velikost vrhu může být i nižší (Suchý, Herzig 2005).

Popsané efekty se mohou dostavit již při koncentraci 1mg/kg krmiva. Někteří autoři považují u chovných prasat za limitní hodnotu ZEN již koncentraci 0,05 mg/kg krmiva proto, že již při koncentracích 50 µg/kg krmiva se mohou objevovat histologické změny na děložní sliznici a vaječnících (Suchý, Herzig 2005).

U mladých kanečků vystavených vlivu ZEA 30 µg/kg krmiva dochází k hyperestrogenismu a vznikají symptomy „feminizace", jako jsou zvětšené struky, atrofie varlat a nateklá předkožka (Schneiderová 2008).

Je pravděpodobné, že brojlerová kuřata a nosnice nejsou citlivá ani vůči vysokým koncentracím ZEA. U krůt se při vysoké dietetické hladině toxinu během 4 dnů výrazně zvětšuje kloaka bez dalších velkých projevů (Schneiderová 2008).

Pro přežvýkavce má ZEA menší význam. Toxin se za přítomnosti bachorových kultur rychle mění na alfa a beta - zearalenon. Konverze ZEA v bachoru dosahuje během 48 hodin asi 30%.

I přes určitou odolnost přežvýkavců vůči zearalenonu byly pod jeho vlivem pozorovány u dojnic poruchy plodnosti, zvýšení výskytu onemocnění mléčné žlázy (zvýšený počet somatických buněk v mléce), paznechtů a zhoršení vitality narozených telat, vaginální sekrece. Za kritické koncentrace v krmné dávce pro dojnice (limit i pro ostatní zvířata) se považuje 0,5mg/kg krmiva (Schneiderová 2008).

T-2 toxin

Producenti jsou Fusarium sporotrichioides, F. poal, F. tricinctum. Podmínkou produkce mykotoxinů: teplota 3 až 8 °C (při 25°C se již netvoří). T-2 toxin je známý svou vysokoakutní toxicitou (Patočka 2005). Toxicita T-2 je nejlépe dokázána u laboratorních zvířat.

Projevuje se inhibicí syntézy proteinu, redukovanou imunitou a nekrózou buněk, nepříznivě ovlivňuje krvetvorbu. Živným substrátem je ječmen, pšenice, proso, zrno světlice a krmné směsi (Suchý, Herzig 2005).

Charakteristickými klinickými příznaky jsou krvácivá ložiska v oblasti hlavy a pohlavních orgánů zvířete, kožní problémy, nekrotické léze v horní části gastrointestinálního traktu po kontaktu s mykotoxinem, těžké průjmy. Tyto patologické změny byly pozorovány u drůbeže a prasat (Suchý, Herzig 2005).

U drůbeže - nosnic bylo po aplikaci dietetického T-2 (v množství řádu ppm) pozorováno prudké a náhlé snížení produkce vajec. K dalším vlivům patří snížená kvalita skořápky, abnormální opeření, poškození zobákové dutiny a snížený přírůstek hmotnosti (Schneiderová 2008).

Krůty ovlivněné dietetickým toxinem T-2 vykazovaly redukovaný růst, poškození zobáku a sníženou rezistencí vůči nemocem. U brojlerů došlo k poškození zobákové dutiny pod vlivem DAS a dalších trichothecenových toxinů (Schneiderová 2008).

Působení T-2 toxinu na prasata se projevuje neplodností spojenou s poškozením dělohy a vaječníků, v neposlední řadě také snížený příjem krmiva (Schneiderová 2008).

U skotu způsobuje T-2 gastroenteritidu, střevní hemoragie a úhyny. U telat bylo zjištěno snížení koncentrace bílých krvinek a neurofilů. Aplikace T-2 u telat vyvolával deprese, ataxii, kloubní problémy u zadních nohou, netečnost a nechutenství. Za kritickou hodnotu T-2 toxinu je považována koncentrace 0,5mg/kg (Schneiderová 2008).

Fumonisiny

Jsou mykotoxiny, které se vyskytují po celém světě. Jejich účinek byl popsán při akutním působení. Subklinické působení a ekonomický dopad chronického vlivu nejsou příliš známy. Fumonisiny B1, B2 a B3 jsou toxiny v plísňových kulturách nebo v přirozeně kontaminované kukuřici. Mezi producenty patří Fusarium verticillioides (moniliforme), F. proliferatum. Živným substrátem jsou obiloviny, kukuřice (pro koně je vhodné ji vyšetřit). Podmínkou produkce mykotoxinu je optimum 25°C, pH 3 - 9,5 (Suchý, Herzig 2005).

Za nejtoxičtější je pokládán fumonisin B1 inhibující enzym ceramid, synthetázu, N-acetyl transferázu katalizující syntézu sfingolipidů a podporuje hromadění sphinganinu, který se užívá jako biomarker pro působení fumonisinu. Výsledkem jsou změny v růstu buněk, v jejich diferenciaci, morfologii, permeabilitě a jejich apoptóza (Patočka 2008).

U prasat způsobuje fumonisin v nižších dávkách pozvolna pokračující nekrózu jater a ve vyšších dávkách plicní edém a otravu jater (Schneiderová 2008).

Drůbež je odolnější vůči fumonisinu než prasata a koně. Vliv toxinu je měřitelný až při relativně vysokých dávkách. První studie provedené u ptáků ukazují, že vysoké hladiny fumonisinu (100mg a více/kg krmiva) snižují užitkovost a vyvolávají změny ve složení krevního séra a v aktivitě enzymů. Fumonisin způsobuje hepatitidu a hyperplazii jater u brojlerů, krůt, křepelek a kachen. Kuřata krůt jsou vůči toxinu produkovanému plísní Fusarium moniliforme citlivější než brojlerová kuřata (Schneiderová 2008).

U koní vyvolává onemocnění označované jako leukoecefalomalacie (ELEM). ELEM je smrtelné onemocnění lokalizované v mozku (progresivní nekróza neuronů CNS) jsou postižena játra a ledviny. Klinický obraz onemocnění - natažený krk a končetiny, ataxie, paralýza, vrávoravá chůze, nervózita. Pro koně jsou riskantní diety s obsahem 5mg/kg fumonisinu. Příznaky onemocnění se objeví za 7 - 35 dní (Schneiderová 2008).

Méně citliví jedinci jsou přežvýkavci, u kterých dochází v průběhu bachorové fermentace k jejich výrazné degradaci. Proto i jeho transfer do mléka je minimální. Přesto při koncentraci 100mg/kg byla u dojnic pozorována snížená dojivost. Za maximální přístupnou hranici toxinu v krmivu lze pokládat koncentraci 5mg/kg krmiva (Schneiderová 2008).

Kyselina penicilová

Producenti jsou Penicillium martensii, P. palitans, P. cyclopium, P. puberolum. Živným substrátem jsou zrniny. Kyselina penicilová je produkována na vlhkých skladovaných obilninách, a to při nízkých teplotách (1 až 10°C). Vyvolává trvalé jednořetězové zlomy DNA, má mutagenní účinky a inhibuje AT Pázu aktivovanou ionty Na a K (Betina 1990). Působí tukovou degenerací a nekrotické změny jaterního parenchymu, je považována za karcinogenní (Suchý, Herzig 2005).

Sporidesmin

Pithomices chartasum je všudy přítomný saprofyt na pastvinách, který má schopnost syntetizovat sporidesmin A, sloučeninu vyvolávající faciální ekzém a poškození jater u ovcí.

Kyselina fusariová

Toxicita této látky je pro teplokrevné živočichy s výše uvedenými mykotoxiny podstatně nižší. Její toxikologický význam spočívá především v tom, že výrazně potencuje účinky ostatních fusariových toxinů.

Nivalenol

Nivalenol (NIV) se přirozeně vyskytuje v obilovinách, je obdobně toxický jako DON a má imunotoxické a hematotoxické účinky. Nivalenol je pomalu absorbovatelný z gastrointestinálního traktu. Pro NIV nejsou dle našeho průzkumu literatury zjištěné hodnoty NOAEL při orálním podání při dlouhodobých studiích.

Luteoskyrin

Je hepatotický a karcinogenní. Blokuje v buňkách enzymy oxidativní fosforylace. U nás se může vyskytovat v rýži, zejména takové, která podlehla plesnivění v průběhu transportu.

Rubratoxin

Existují rubratoxin A a rubratoxin B (důležitější). Oba bývají produkovány Penicillium subrum. Druhý zmíněný rubratoxin B je hepatonefrotický, v akutní otravě

má LD50 poněkud nižší aflatoxiny. Je známa přirozená rubratoxikóza prasat. Zpráv o subratoxinech je málo, u nás se jimi dosud nikdo systematicky nezabýval.

Sterigmatocystin

Sterigmatocystin stojí poněkud v pozadí za chemicky příbuznými aflatoxiny. Je produkován širším spektrem druhů Aspergillus, Chaetomium a Emericella, dále druhy Bipolaris nodulosa, Farrovia malayensis a Monocillium nordinii. Je hepatoxický, jeho karcinogenita je pravděpodobná. U nás byl nalezen v sýrech i dalších substrátech. Zdá se, že část biochemických pochodů vedoucích ke tvorbě mykotoxinů, mají sterigmatocystin a aflatoxiny společnou. Při uměle zavedených metabolických blocích končí biosyntéza u versicolorinů.

Stachybotryotoxiny (abratoxiny)

Producenti jsou Stachybotrys alternans, S. chartarum. Živným substrátem jsou krmiva s vysokým obsahem celulózy, jde o slámu, seno a plevy. Podmínkou produkce je teplota optimum 20-25°C (2 - 4°C), pH 3,0 - 6,5, doba růstu 6 - 8 dní. Toxikologické vlastnosti: způsobuje hemoragickou diatézu, záněty sliznic (na sliznici dutiny ústní), kyselá krmiva (bachorová acidóza) urychlují jeho vstřebávání a prohlubují intoxikaci. Citlivá jsou zejména mláďata, koně a ovce. Odolnější jsou prasata a drůbež. Krmivo s nálezem spor S. alternans nezkrmovat, je považováno za závadné.

Tremorgeny

Tremorgeny jsou nesourodá skupina mykotoxinů, produkovaných různými druhy mikroskopických hub, především rodů Aspergillus a Penicillium. Význačnou spojující vlastností těchto látek je skutečnost, že pokusná zvířata po jejich podání hynou za třesů a křečí (tremorgenní = doslova „třesotvorné"). Uvedené toxiny tedy atakují nervový systém. Mají poměrně značný letální účinek, podle velikosti LD50 patří mezi nejtoxičtější mykotoxiny. Mezi nejdůležitější mykotoxiny patří roquefortiny, citreoviridin, aflatrem, penitreny a další.

6. PREVENCE VZNIKU MYKOTOXINŮ

Preventivní program nemůže být úspěšný, pokud si neuvědomíme význam všech vstupů a výstupů spojených s tímto problémem. Začíná to výběrem genetického materiálu, který je použit pro setí střídání plodin v osevních postupech, omezit vliv předplodin, riziková je z tohoto pohledu především kukuřice

- zpracování půdy
- protiplísňové ošetření osiv (fungicidy - mořidla)
- vyrovnaná výživa porostů
- boj proti plevelům (rezervoární organismy)
- boj proti škůdcům a chorobám
- šlechtění odrůd odolných proti houbovým chorobám a škůdcům (GM - odrůdy)
- dodržování všech agrotechnických zásad při pěstování kulturních plodin
- udržování porostů v dobrém zdravotním stavu
- využití atoxigenních kmenů konkurenčně vyloučit z prostředí toxikogenní plísně
- zabránit mechanickému poškození zrna (při sklizni a uskladnění nebo jakékoliv manipulaci)
- kvalitní ošetření a uskladnění krmiv po sklizni
- začít se sklizní kukuřice při vlhkosti zrna okolo 24% (Pavla Schneiderová)
- po sklizni cerálií do 48 hodin snížit vlhkost pod 14% (Suchý, Herzig 2005)
- před uložením zrna důkladně vyčistit sklady, okolí skladů a veškerá zařízení pro manipulaci s obilovinou
- uskladnění v suchém prostředí do 65% relativní vlhkosti, minimální přístup O_2 u koncentrovaných krmiv
- ošetření krmiv protiplísňovými přípravky

U silážování píce je nutné dodržet tyto zásady:

- sklizeň pícnin v optimální silážní zralosti 28 až 35% sušiny (Suchý, Herzig 2005)

- zajištění dokonalé fermentace

- rychlé naplnění sila

- vytěsnění O_2 v průběhu konzervace (utužit)

- zakrýt silážní prostor a tím zamezit druhotnou kontaminaci

7. METODY DETOXIKACE MYKOTOXINŮ

Fyzikální a chemické metody snížení mykotoxinů v krmivech

Procesy, které transformují mykotoxiny na netoxické produkty.

Tepelná úprava

Mykotoxiny jsou obecně velmi stabilní. V průběhu normálního vaření, parní úpravy nebo pražení nedochází k významnému úbytku. Teplotní stabilita u různých mykotoxinů se ale liší. Teploty nutné pro zničení aflatoxinů jsou 207 - 306°C. Přesto například vaření různých potravin vedlo k 41% úbytku AFB1 a AFB2 (Kabah and Dobson 2009), vaření nebo pražení kukuřice vedlo k 28% a 38 - 54% snížení AFB1 v kukuřici (Rada, Havlík 2012). Co se týká vaření rýže s nadbytkem vody a s následným slitím došlo zde ke snížení obsahu AFB1 až o 80%.

Ochratoxiny jsou poměrně labilní na rozdíl od fumonisinů. Z pohledu lidské výživy je výskyt ochratoxinů velkým problémem v kávě, v průběhu komerčního pražení však údajně dochází k 65 - 90% snížení. Ovšem tyto údaje jsou v rozporu s laboratorními studiemi. Některé studie také upozorňují na fakt, že v průběhu tepelné úpravy v závislosti na matrici může dojít k izomeraci na maskované produkty, které jsou méně toxické, ale stále přítomny (Kabak and Dobson 2009).

Významný vliv má smažení při teplotách nad 169 - 243°C, kdy dojde až k 60% úbytku. K ještě významnějšímu úbytku ale dochází v průběhu alkalického vaření, kdy 30 minutový záhřev při 120°C a pH 10 vedl ke kompletní degradaci, to se týká výhradně deoxynivalenolu (Rada, Havlík 2012).

Chemické prostředky – oxidační a redukční činidla

Oxidační činidla jako ozon nebo peroxid vodíku mají potenciál degradovat mykotoxiny. Například krmivo pro brojlery s přídavkem AFB1, které bylo upraveno elektrochemicky vzniklým 0_3 vykazovalo po podání nižší toxicitu u krocanů. Oxygreen proces je patentovaný postup úpravy pekařských mouk a živočišných krmiv, při kterém výrobce garantuje snížení obsahu mikroorganismů, reziduí pesticidů, mykotoxinů a usmrcení žijícího hmyzu. Redukční činidla jako kyselina askorbová, siřičitany a pyrosičitany snižují množství AFB1 a DON v krmivech (Rada, Havlík 2012).

Dále byly testovány na krmivech a potravinách hydroxid vápenatý, monomethylan, plynný chlor, kyselina askorbová, kyselina chlorovodíková, sirovodík a formaldehyd nebo oxid siřičitý, amoniak (schválen v USA, Francii, Velké Británii či Senegalu). Chemické ošetření je v mnoha případech sice účinné, ale je drahé a silná oxidační nebo redukční činidla mohou vést k degradaci živin, a proto nejsou v praxi příliš uplatnitelné (Awad et. al. 2010). Dalším alternativním přístupem deaktivace mykotoxinu in vivo v trávicím traktu zvířat jsou absorbenty. Jsou jimi aktivní uhlí, bentonity a zeolity, což jsou porézní horniny, dále organofily. Limitem těchto jílovitých vyvazovačů je jejich specifický účinek projevující se pouze u aflatoxinů. Toto omezení může být překonáno chemickými modifikacemi.

Anorganické vyvazovače na bázi jílovitých horních jsou problematické z hlediska účinnosti, jsou specifické a mohou nespecificky vázat řadu dalších živin a tím snižovat nutriční hodnotu krmiv. Některé jíly také mohou zvyšovat toxicitu mykotoxinů (Rada, Havlík 2012).

Adsorbenty na bázy glukanů a mikroorganismů

V poslední době se pozornost obrací na mykotoxiny (Briner 2007). Mikroorganismy jsou schopny snižovat toxický účinek mykotoxinů na organismus zvířete několika způsoby. Jedním z nich je adsorbce a druhým anzymatická detoxikace.

Antioxidanty jako součásti kompletních mykotoxinů

Zřetelný trend vedoucí k vývoji širokospektrálních vyvazovačů založených na glukanech, hlinitokřemičitanech a enzymech vedoucích k biologické transformaci mykotoxinů na metabolicky méně aktivní nebo neaktivní produkty. Častým doprovodným faktorem těchto komplexních přípravků jsou přírodní antioxidanty jako karotenoidy, chlorofyl. Dále vybrané vitamíny a selen (Rada, Havlík 2012).

Antioxidanty jsou potenciálně účinné v oblasti ochrany organismu proti toxickým účinkům mykotoxinů několika různými mechanismy. Prvním z nich je záchyt volných radikálů a jiných forem kyslíku a omezení poškození DNA, druhým mechanismem je zvýšení exprese detoxikačních enzymů v játrech (Rada, Havlík 2012).

Polyfenoly, přírodní látky a extrakty

Některé přírodní látky jako fenolické kyseliny, kumarin, chlorofyl a jeho deriváty, ale i extrakty z léčivých rostlin jsou známy jako účinná prevence mykotoxikóz (Galvano et al. 2001). Perspektivou je použití prostředků tradiční čínské medicíny, tzn. adaptogeny jako schizandra čínská, ženšen nebo kotvičník zemní snižovaly karcinogenní vliv AFB1 in vitro na buněčných liniích (Ip et al., 1996).

Mikroorganismy a jejich role v adsorbci nebo enzymatické degradaci mykotoxinů

Mezi organické agens s potenciálem mykotoxiny vázat (adsorbovat), a tím je odstraňovat z trávicího traktu organismu, patří kvasinky a bakterie mléčného kvašení (BMK). Výhodou těchto organismů je jejich přirozený výskyt v traktu zvířat, tak i ve fermentovaných potravinách a v krmivech (Fazeli et. al. 2009, Kolosova and Straka 2011).

V současné době probíhá výzkum, kde je zjišťována úspěšnost adsorbentů při různém pH u různých mykotoxinů, různé teplotě a různé délky kultivace.

Enzymatická transformace mykotoxinů je také zajímavou alternativou. Omezení vyplývající z použití metod chemických a fyzikálních logicky přivádí k myšlence eliminace mykotoxinů biologicky, enzymatickým rozkladem s pomocí čistých izolátů mikroorganismů nebo z nich purifikovanými (Rada, Havlík 2012).

8. LEGISLATIVA

Nařízení komise (EU) č. 574/2011 ze dne 16. června, kterým se mění příloha i směrnice Evropského parlamentu a Rady 2002/33/Es o nežádoucích látkách v krmivech (Florián 2012).

Nařízení stanovuje legislativně závazné limity pro Aflatoxin B1 a námel v krmivech (Florián 2012).

DOPORUČENÍ KOMISE č. 2005/187/EC ze dne 2. března 2005 o koordinovaném programu kontrol v oblasti výživy zvířat pro rok 2005 dle směrnice RADY 95/53/ES (Florián 2012).

Doporučení členským státům provádět koordinovaný program kontrol koncentrace mykotoxinů (aflatoxin B1, ochratoxinu A, zearalenonu, deoxynivalenolu a fumonisinů) v krmivech v roce 2005 (Florián 2012).

DOPORUČENÍ KOMISE č. 2005/925/EC ze dne 14. prosince 2005 o koordinovaném programu kontrol v oblasti výživy zvířat pro rok 2006 dle směrnice RADY 95/53/ES (Florián 2012).

Doporučení členským státům provádět koordinovaný program kontrol koncentrace mykotoxinů (aflatoxin B1, ochratoxinu A, zearalenonu, deoxynivalenolu a fumonisinů) v krmivech v roce 2006 (Florián 2012).

DOPORUČENÍ KOMISE č. 2006/576/EC ze dne 17. srpna 2006 o přítomnosti deoxynivalenolu, zearalenonu, ochratoxinu A, T-2 a HT-2 a fumonisinů v produktech určených ke krmení zvířat. Výzva členským státům, aby prováděly intenzivní monitoring přítomnosti dotčených mykotoxinů, a to ve spolupráci s provozovateli krmivářských podniků (Florián 2012).

DOPORUČENÍ KOMISE č. 2006/583/ES ze dne 17. srpna 2006 k prevenci a snižování fusariových toxinů v obilovinách a výrobcích z obilovin. Hlavními zdroji příjmu fusariových toxinů v potravě jsou výrobky z obilovin, zejména pšenice a kukuřice. Rizikové skupiny (např. kojenci a malé děti) se blíží hodnotám přijatelného denního příjmu (Florián 2012).

9. LIMITY

Limity pro aflatoxin B1 v krmivech

AFLATOXIN B1	mg/kg
Krmné suroviny	0,020
Doplňková a kompletní krmiva ostatní	0,010
Doplňková a kompletní krmiva pro dojnice a telata, pro ovce pro produkci mléka a jehňata, pro kozy pro produkci mléka a kůzlata, pro selata a mláďata drůbeže	0,005
Doplňková a kompletní krmiva pro skot (s výjimkou dojnic a telat), ovce (s výjimkou ovcí pro produkci mléka a jehňat), kozy (s výjimkou koz pro produkci mléka a kůzlat, prasata (s výjimkou selat) a drůbež (s výjimkou mláďata drůbeže)	0,020

(Florián 2012)

Směrné hodnoty mykotoxinů

DEOXYNIVALENOL	mg/kg
Obiloviny a produkty obilovin s výjimkou vedlejších produktů kukuřice	8,00
Vedlejší produkty kukuřice	12,00
Doplňková a kompletní krmiva pro prasata	0,90
Doplňková a kompletní krmiva pro telata (4 měsíce) jehňata a kůzlata	2,00
Doplňková a kompletní krmiva	5,00

(Florián 2012)

OCHRATOXIN A	mg/kg
Obiloviny a produkty obilovin	0,25
Doplňkové a kompletní krmiva pro prasata	0,05
Doplňková a kompletní krmiva pro drůbež	0,10

(Florián 2012)

ZEARALENON	mg/kg
Obiloviny a produkty obilovin s výjimkou vedlejších produktů kukuřice	2,00
Vedlejší produkty kukuřice	3,00
Doplňková a kompletní krmiva pro selata a prasničky (mladé prasnice)	0,10
Doplňková a kompletní krmiva pro prasnice a výkrm prasat	0,25
Doplňková a kompletní krmiva pro telata, dojnice, ovce (včetně jehňat) a kozy (včetně kůzlat)	0,50

(Florián 2012)

FUMONISIN B1+B2	mg/kg
Kukuřice a produkty kukuřice	60,00
Doplňková a kompletní krmiva pro prasata, koně, králíky a zvířata v zájmovém chovu	5,00
Doplňková a kompletní krmiva pro ryby	10,00
Doplňková a kompletní krmiva pro drůbež, telata (mladší 4 měsíce)	20,00
Doplňková a kompletní krmiva pro přežvýkavce (starší 4 měsíce) a norky	50,00

(Florián 2012)

10. ZÁVĚR

Předložená bakalářská práce zahrnuje rozdělení a charakteristiky jednotlivých mykotoxinů (a to i těch méně známých, jejichž výraznější vliv ukáže až budoucí výzkum), dále především účinky mykotoxinů na organismus hospodářských zvířat, výskyt v různých surovinách, potravinách a v neposlední řadě možnosti detoxikace a některé limity.

V současné době je mykotoxinům věnována velká pozornost, a to pro jejich toxicitu vůči člověku a zvířatům. Některé mykotoxiny mohou vyvolat u lidí a zvířat rakovinné bujení.

Mykotoxiny se mohou objevit v potravinách a krmivech pokud jsou splněny podmínky pro jejich růst, kterými jsou vlhkost, teplota, vodní aktivita, přístup kyslíku, pH, atd.

Zdravotní nezávadnost potravin zajišťují dozorové orgány státní správy (Orgán ochrany veřejného zdraví, Státní veterinární správa, Česká zemědělská a potravinářská inspekce provádějí odběry vzorku potravin.

Dále byl zřízen systém rychlého varování pro potraviny a krmivo – RASFF, jehož hlavním cílem je zabránit ohrožení spotřebitele nebezpečnými potravinami nebo krmivy.

11. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. Betina, V., Mykotoxíny. Bratislava Alfa, 1990
2. Clark HA, Snedeker SM, Ochratoxin A: Its cancer risk and potential for exposure. I Toxicol Environ Health B Crit Rev 9, 2006
3. Eriksen, G., Petterson, H., Toxicological evaluation of trichothecenes in animal feed. Animal Feed Sience and Technology, 2004
4. Florián, M., Systém kontroly a monitoringu mykotoxinů v krmivářské praxi, ÚKZÚZ Brno, 2012
5. Frisvald, J. C., Frank, J. M., Houbrakens, J. A. M. P., Samson, R. A., New ochratoxin a producing species of aspergillus section circumdati, STUD Mycology 50, 2004
6. Hajšlová J. a kolektiv, Mykotoxiny a jejich konjugáty v potravinářských surovinách a krmivech: trendy, rizika, dietární expozice, možnosti prognózy osudu při zpracování, VÚRV Praha 2008
7. Havránková, H. a Ovesná, J., GENY BIOSYNTÉZY TRICHOTHECENŮ U RODU fusarium. VÚRV PRAHA 2012
8. Herzig, I., Suchý, P., Straková, E., Vliv mykotoxinů sterigmatocystinu, moniliforminu, diacetoxyscirpenolu, phosmopsinu a toxinů mikromycet rodu alternaria na zdraví zvířat a bezpečnost potravin, VÚŽV Praha – Uhříněves, Praha, 2008
9. Hrdina, R., Hrdina, V., Přírodní toxiny a jedy. Praha: Galén, 2004
10. Křížová, L., Distribuce mykotoxinů v potravním řetězci. VÚ pro chov skotu, s.r.o. Rapotín, 2013
11. Lucký, Z., Péče o zdraví a prevence chorob ryb. Praha, 1986
12. Malíř, F., Ostrý, V., Ruprich, J., Stanovisko vědeckého výboru pro potraviny ve věci: Snížení obsahu aflatoxinů ve skořápkových plodech, Vědecký výbor pro potraviny, 2004
13. Mihinová, D., Piecková, E., Sekundarne metabolity mikromyciet mykotoxíny a ich biologické účinky, Lek Obz, 2011
14. Moravcová, H., Nedělník, J., Ostrý, V., Kontaminace pšenice fuzáriovými a alternáriovými toxiny. Úroda, 2006
15. Nedělník, J., (VÚPT) a kol., Aktuální stav mykotoxinové kontaminace potravin a produktů rostlinného původu v Evropě v letech 2003 – 2004 a komparace hygienických limitů, VÚRV Praha 6 – Ruzyně, 2005
16. Nedělník J., Moravcová H., Honzlová A., Mykotoxiny v krmivech, SVÚ Jihlava 2010
17. Nedělník, J. – Moravcová, H., Problematika výskytu mykotoxinů v krmivech pro dojnice. Veterinářství 2005
18. Patočka, J. a kolektiv, Vojenská toxikologie, 2004

19. Rada, V., Havlík, J., Transformace mykotoxinu střevními mikroorganismy. Praha – Uhříněves: Výzkumný ústav živočišné výroby, v.v.i., 2012
20. Schneiderová, P., Bezpečnost krmiv a zdraví zvířat – mykotoxiny. ÚZPI Praha, 2008
21. Suchý, P., Herzig, I.,, Plísně a mykotoxiny, prevence jejich vzniku a dekontaminace v krmivech. Praha – Uhříněves: Výzkumný ústav živočišné výroby, 2005
22. Sýkorová, S. – Nedělník, J. ,Mykotoxiny – stav výskytu v zemědělských surovinách a krmivech v ČR a v Evropě a dalších zemích. Výzkumný ústav rostlinné výroby, Praha 6 – Ruzyně, 2006
23. Šilhánková, L., Mikrobiologie pro potravináře a biotechnology. Praha: Academia, 2009
24. Šimůnek, J., Mykotoxiny. Brno, 2003