Содержание:

Понятие о микотоксикозах………………………………………….3

Афлатоксины………………………………………………………….6

Трихотецены…………………………………………………………..7

Охратоксины………………………………………………………….10

Зеараленон и его производные…………………………………...10

Токсины грибов и их действие на макроорганизм……………..11

Диагностика и лечение……………………………………………..13

Профилактика микотоксикозов……………………………………13

Список литературы………………………………………………….15

Понятие о микотоксикозах.

Микотоксикозы (греч. mykēs гриб ) — заболевания, обусловленные попаданием в организм микотоксинов, которые образуются в процессе жизнедеятельности ряда микроскопических (плесневых) грибов.

Проблема микотоксинов известна с глубокой древности. Периодически случались отравления людей и животных при употреблении продуктов, содержащих микотоксины. Наиболее известна гибель 14 тысяч человек в Париже в 1129 году от употребления хлеба, содержащего микотоксин (эрготоксин) спорыньи злаков. В России также отмечены случаи массового отравления людей и животных зерном и хлебом, содержащим микотоксины возбудителя фузариоза.

Приблизительно с 60-х годов 20-го века проблема микотоксинов приобрела глобальный характер в связи с нарушением экологического равновесия при интенсивных технологиях возделывания сельскохозяственных культур, а также из-за повышения содержания фотооксидантов в атмосфере (воздушного загрязнения), из-за чего растения теряют устойчивость к фитопатогенам. Возрастание микотоксикоза сельскохозяственных продуктов связано также с широким применением азотных удобрений и пестицидов. Имеет значение и ограниченное количество генотипов сортов сельскохозяственных культур.

Выделено более 300 микотоксинов, продуцируемых представителями 350 видов микроскопических грибов, однако практическое значение как загрязнители пищевых продуктов имеют лишь около 20. Среди них наиболее распространены и опасны для здоровья человека афлатоксины В1, В2, G1, G2, М1 (продуценты— грибы рода Aspergillus), трихотеценовые микотоксины (в т.ч. дезоксиниваленол) и зеараленон (продуценты — грибы рода Fusarium), охратоксины, цитринин, цитреовиридин (продуценты — грибы рода Aspergillus и Penicillium), алкалоиды спорыньи, в т.ч. лизергиновая кислота и агроклавин.

Грибы, продуценты микотоксинов, заражают сельскохозяйственные культуры, особенно зерновые и масличные, в период роста, при сборе урожая, а также во время хранения и переработки. Этому способствуют неблагоприятные метеорологические условия и неправильное хранение продовольствия. Концентрация спор грибов может увеличиваться при использовании целинных земель под зерновые. Сельскохозяйственные продукты и корма, пораженные грибками, изменяют свой внешний вид, что помогает установить их недоброкачественность.

С практической точки зрения, микотоксины являются грибными метаболитами, вызывающими нежелательное воздействие при попадании в организм человека и животных. Обычно они попадают в организм при потреблении контаминированного корма или пищи. Микотоксины вызывают множество биологических эффектов у животных: токсикоз печени и почек, воздействие на центральную нервную систему и редко упоминаемый эстрогенный эффект.

Это приводит к поражению многих органов и систем, что вызывает рвоту, понос, кровотечения, потерю веса, нервные расстройства, нарушения в функционировании сердечно-сосудистой системы, подавление иммунной системы, дезорганизацию гомеостаза, снижение репродуктивной способности и повреждение костного мозга

Концентрация микотоксина в фураже и в пищевых продуктах чаще всего бывает ниже той, что вызывает острое заболевание. При низких концентрациях отмечаются торможение роста, снижение общей устойчивости организма, что является следствием ослабления иммунной системы. В частности, на птицах показано, что Т-2 токсин неблагоприятно действует на иммунокомпетентные органы.

По оценке Управления по Продовольствию и Сельскому хозяйству ООН (ФАО) ежегодно приблизительно 25% мирового урожая зерновых поражается микотоксинами. Виды и количества микотоксинов варьируют год от года, что связано изменением погоды и наличием различных стрессовых факторов для растений. Оптимальные условия для роста плесени и производства микотоксинов зависят от вида гриба.

Особое внимание следует обращать на обнаружение микотоксинов в продуктах животного происхождения (мясо, молоко, молочные продукты, яйца), которые могут попасть в них вследствие скармливания с.-х. животным и птице кормов, зараженных микотоксинами; последние частично накапливаются в тканях и органах животных, у яйценесущих птиц — также в яйцах, из организма лактирующих животных микотоксины, метаболизируясь, выделяются с молоком. Такие продукты представляют наибольшую опасность для здоровья человека, т.к. микотоксины могут присутствовать в них без видимого роста плесени. Однако прямой зависимости между поражением пищевого субстрата грибками и образованием в нем микотоксинов не отмечается. Очень часто в зараженных грибками продуктах микотоксины отсутствуют.

Микотоксины устойчивы к действию физических и химических факторов. Поэтому разрушение их в пищевых продуктах представляет трудную задачу. Общепринятые способы технологической и кулинарной обработки лишь частично уменьшают содержание микотоксинов в продукте. Высокая температура (свыше 200°), замораживание, высушивание, воздействие ионизирующего и ультрафиолетового излучения оказались также малоэффективными.

Известно несколько видов микотоксинов: пищевые (алиментарные), респираторные (пневмомикотоксикозы), дерматомикотоксикозы.

Пневмомикотоксикозы и дерматомикотоксикозы возникают у людей при проникновении микотоксинов в организм через слизистую оболочку дыхательных путей или поврежденную поверхность кожи. Наблюдаются эти заболевания («зерновая лихорадка», «лихорадка чесальщиков») у людей, работающих с сырьем, пораженным в значительной степени токсинообразующими грибками.

Афлатоксины.

Афлатоксины представляют собой токсины, продуцируемые микроскопическими грибами Aspergillus flavus и A. Parasiticus. В естественных условиях афлатоксины загрязняют арахис, кукурузу, некоторые зерновые, бобы какао и ряд других пищевых продуктов, а также корма сельскохозяйственных животных. Загрязнение афлатоксинами является серьезной проблемой для сельскохозяйственной продукции растительного происхождения из стран и регионов с субтропическим климатом.

Оптимальные условия для образования афлатоксинов могут также возникнуть при неправильном хранении сельскохозяйственной продукции, например при самосогревании зерна.

В естественных условиях встречаются 4 афлатоксина: афлатоксины В1 и В2(синяя флуоресценция в длинноволновом диапазоне УФ свете) и афлатоксины G1 иG2 (сине-зеленая флуоресценция). Среди них высокими токсическими свойствами и наиболее широкой распространенностью выделяется афлатоксин В1.

С молоком коров, потреблявших корма, загрязненные афлатоксинами В1 и В2,может выделяться до 3% потребленных афлатоксинов в виде соответствующих гидроксилированных метаболитов - афлатоксинов М1 и М2.

Биологическая активность афлатоксинов проявляется в виде, как острого токсического эффекта, так и отдаленных последствий - канцерогенного, мутагенного и тератогенного эффектов. В настоящее время существуют убедительные эпидемиологические данные, указывающие на прямую корреляцию между частотой первичного рака печени и уровня содержания афлатоксинов в пищевых продуктах в ряде стран Юго-Восточной Азии.

Острая интоксикация афлатоксином группы В у большинства животных отличается быстрым развитием симптомов и высокой смертностью; клиническая картина острого отравления характеризуется вялостью, нарушением координации движений, судорогами, парезами, нарушением функции желудочно-кишечного тракта, геморрагиями, отеками, потерей веса и отставанием в развитии. Во всех случаях острой интоксикации органом-мишенью является печень, в которой развиваются некрозы и пролиферация эпителия желчных протоков, а при хронической интоксикации — цирроз, первичный рак печени. Широкое распространение афлатоксинов в растительных продуктах питания, возможное накопление в продуктах животного происхождения и почти повсеместное обнаружение их продуцентов создает опасность для здоровья человека.

Химическая детоксикация кормов аммиаком при повышенном давлении и температуре или пероксидом водорода позволяет снизить содержание афлатоксинов до безопасного уровня. При этом, однако, теряется часть питатательной ценности продукта. Перспективна биологическая детоксикация афлатоксинов и других микотоксинов некоторыми видами микроорганизмов.

Трихотецены.

Продуцируются грибами Fusarium sporotrichiella, Fusarium solani, Fusarium graminearum и др. Включают более 80 микотоксинов, которые подразделяют на 4 типа: А, В, С и D. Представители группы А – токсин Т-2 и диацетоксискирпенол, группы В – дезоксиниваленол и ниваленол, группы С – роридин А, группы D – кротоцин. Биосинтез трихотеценов осуществляется через лактон мевалоновой кислоты и фарнезил-пирофосфат.

Трихотецены проявляют тератогенные, цитотоксические, иммунодепрессивные, дерматотоксические свойства, действуют на кроветворные органы, центральную нервную систему, вызывают лейкопению, геморрагический синдром, ответственны за ряд пищевых микотоксикозов человека и животных. Токсические свойства обусловлены их участием в подавлении биосинтеза белка.

К наиболее распространенным алиментарным микотоксикозам людей и животных относятся фузариотоксикозы: споротрихиеллотоксикоз, фузариограминеаротоксикоз, фузарионивалетоксикоз.

Споротрихиеллотоксикоз — тяжелое заболевание, связанное с употреблением продуктов из перезимовавшего под снегом или поздней уборки зерна, содержащего токсины грибков Fusarium sporotrichella var. Sporotrichioides и var. poae. Протекает с симптомами общего токсикоза (слабость, недомогание, потливость), затем развивается прогрессирующая лейкопения (до 300—100 и менее лейкоцитов в 1 мкл крови) с некротической или гангренозной ангиной, сепсисом.

Фузариограминеаротоксикоз (синдром «пьяного хлеба») возникает в результате употребления выпеченных изделий из зерна, пораженного грибком Fusarium gramineanim. Продуцируемые им токсические вещества относятся к азотсодержащим глюкозидам, холинам и алкалоидам, действующим на ЦНС. Заболевание проявляется в возникновении слабости, чувства тяжести в конечностях, скованности походки, появлении резких головных болей и головокружения, рвоты, болей в животе, диареи. При длительном употреблении изделий из такого зерна могут развиться анемия, психические расстройства, иногда наступает летальный исход.

Фузарионивалетоксикоз — тяжелое заболевание людей и животных, наблюдаемое при употреблении продуктов и кормов из пшеницы, ячменя и риса, пораженных «красной плесенью» — видами грибков Fusarium (F. gramineanim, F. nivale, F. avenaceum). У людей заболевание сопровождается тошнотой, рвотой, диареей, головными болями, судорогами. Из пораженного указанными грибками зерна выделены микотоксины ниваленол, фузаренон X, ниваленолацетат.

К этой же группе заболеваний можно отнести издавна известный микотоксикоз «эрготизм» — тяжело протекающее заболевание, возникающее при употреблении злаковых, пораженных рожками спорыньи — Claviceps purpurea и Claviceps paspalum, содержащих алкалоиды лизергиновой кислоты и клавиновые производные, обладающие выраженным нейротоксическим действием. У человека болезнь протекает в острой и хронической формах. У больных острой формой отмечаются симптомы острого гастроэнтерита и поражения ЦНС (парестезии, судороги); при хронической форме болезнь начинается с общей слабости, потери аппетита, ломоты во всем теле, появления парестезий, особенно в руках и ногах, рвоты, желудочно-кишечных расстройств. Различают три формы эрготизма: конвульсивную, гангренозную и смешанную — конвульсивно-гангренозную. При конвульсивной форме эрготизма основными симптомами являются тонические судороги отдельных групп мышц (чаще сгибателей), парестезии, боли по ходу нервов. Возможны депрессивно-маниакальные состояния и эпилептические судороги («злая корча»). Длительность болезни — от 3 до 6 нед., иногда наблюдаются рецидивы. Гангренозная форма возникает при длительном приеме малых доз алкалоидов спорыньи. Через 10—20 дней на фоне общей интоксикации на периферических частях конечностей появляются некротические изменения, что сопровождается сильными непрекращающимися болями. Иногда по линии демаркации может наступить самопроизвольное отторжение омертвевшей части конечности — мутиляция.

Охратоксины.

В эту группу входят охратоксины А, В и С. Продуцируются грибами Aspergillus ochraceus и Penicillium viridicatum. Наиболее токсичен охратоксин А. Другие микотоксины этой группы на порядок менее токсичны. Охратоксин А в чистом виде нестабилен, чувствителен к действию света и кислорода, устойчив в растворах. Эти микотоксины обладают нефротоксичным, тератогенным, иммунодепрессивным действием, выраженным гемолитическим эффектом. Охратоксины также поражают печень иобладают коканцерогенным действием.

Ингибируют синтез белка, нарушают обмен гликогена.

Охратоксины поражают все плоды садово-огородных культур. Особенно сильно поражаются яблоки: до 50% урожая может загрязняться микотоксинами. Один из представителей этой группы - микотоксин патулин, он образуется чаще всего в некондиционных фруктах и ягодах, содержится в соках, варенье, пюре, томатной пасте.

Зеараленон и его производные.

К этой группе относят 15 микотоксинов. Продуцируются грибом Fusarium graminearum.

Взаимодействуют с эстрадиолсвязывающими рецепторами в клетках-мишенях. Обладают эстрогенными и тератогенными свойствами, а также антибактериальным действием в отношении грамположительных бактерий. В качестве природных загрязнителей встречаются только зеараленон и зеараленол.

Токсины грибов и их действие на макроорганизм.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Микромицет – продуцент микотоксина | Микотоксин | Основные эффекты действия токсина на макроорганизм |
| Aspergillus candidum | Патулин  Треморген  Цитринин | Гепато–, нейро– и нефротоксичность, канцерогенность, отек легких, антидиуретический  Нейротоксичность, индукция сарком в подкожных тканях  Гипотензия, нейротоксичность, канцерогенность |
| A. clavatus | Треморген  Цитохалазины | Нейротоксичность, индукция сарком в подкожных тканях  Повреждения нервно-мышечных тканей, торможение фагоцитоза и пиноцитоза, энуклеация клеток |
| A. flavus | Афлатоксины | Мутагенность, канцерогенность, тератогенность, гепатотоксичность |
| 1. fumigatus   A. giganteus | Глиотоксин | Нефротоксичность |
| 1. niveus   A. terreus | Патулин  Цитринин | Гепато–, нейро– и нефротоксичность, канцерогенность, отек легких, антидиуретический  Гипотензия, нейротоксичность, канцерогенность |
| A. ochraceus | Охратоксины | Нейро– и нефротоксичность, жировая инфильтрация печени |
| A. versicolor | Стеригматоцистин | Гепато– и нефротоксичность, канцерогенность |
| Fusarium graminearum | Дезоксиниваленол (волитоксин, ДОН) | Раздражение конъюнктивы, кожи, цитотоксичность, иммуносупрессивность, нейротоксичность |
| F. nivale | Ниваленол | Дегенерация и некроз слизистой оболочки в тонкой кишке (особенно в двенадцатиперстной и тощей кишках), дегенеративные и деструктивные изменения лимфоузлов, селезенки и тимуса, повреждения гемопоэтических клеток и тканей в костном мозге; гепато–, нейро– и нефротоксичность, канцерогенность и др. |
| F. sporotrichoides (F. tricinctum) | Фузариогенин | Сужение кровеносных сосудов, питающих хрящи и метафизы |
| Penicillium  citreo–viride | Цитреовиридин | Параличи с возможным летальным исходом за счет нарушения функции дыхательного центра |
| P. citrinum  P. lividum | Цитринин | Гипотензия, нейро– и нефротоксичность |
| P. expansum  P. patulum | Патулин | Гепато–, нейро– и нефротоксичность, канцерогенность, отек легких, антидиуретический |

Диагностика и лечение.

Диагностика микотоксикоза основана на выявлении связи между интоксикацией и употреблением в пищу пораженных грибками продуктов, индикации микотоксинов в продуктах питания, а также в биологических жидкостях и тканях.

Лечение проводится по общим принципам, принятым в клинической токсикологии, носит, в основном, симптоматический характер. Прежде всего, необходимо прекратить попадание в организм зараженных микотоксинами продуктов. С целью детоксикации в 1-е сутки осуществляют промывание желудка, очищение кишечника, затем перорально или через зонд вводят активированный уголь (по 30 г 2—3 раза в сутки); показаны диурез форсированный, а в тяжелых случаях — гемосорбция. В дальнейшем лечение микотоксикозов направлено на профилактику поражений печени и инфекционных осложнений.

Профилактика микотоксикозов.

Профилактика микотоксикозов у человека заключается в регламентации и организации контроля за содержанием микотоксинов в пищевых продуктах.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Микотоксин | Токсичность, мкг/кг массы тела в день | Объект контроля | Допустимый уровень, мг/кг |
| Афлатоксин В1 | ? | Пищевые продукты на зерновой основе.  Продукты детского питания на зерновой основе. | 0,005  Не допускается <0,005 |
| Дезоксиниваленол | 1,0 | Пищевые продукты на зерновой основе.  Продукты дет. питания на зерновой основе. | 0,7 (пшеница),  1,0 (ячмень).  Не допускается <0,005 |
| Зеараленон | 0,2 | Пищевые продукты на зерновой основе.  Продукты дет. питания на зерновой основе. | 1,0; 0,2 (крупы, мука)  Не допускается <0,005 |
| Охратоксин А | 0,005 | Неочищенное зерно.  Очищенное зерно.  Продукты дет. питания на зерновой основе | 5,0  3,0  0,001 |
| Фумонизины | 2,0 | Кукуруза и пищевые продукты на ее основе.  Продукты дет. питания на основе кукурузы | 0,5  0,1 |

Список литературы:

Проблемы медицинской микологии -2002-Том.4, №4

Елинов Н.П., Митрофанов В.С., Чернопятова Р.М. Аспергиллезная инфекция; подходы к ее диагностике и лечению // Ж. Проблемы медицинской микологии.– 2002.– Т.4, № 1.

Агольцов В.А., Полников И.А. Рекомендации по диагностике, профилактике и мерам борьбы с микозами и микотоксикозами сельско-хозяйственных животных. Саратов. Аквариус, 2002

Васенко С.В. Фузариотоксикозы животных. М., 2000