

UNIVERZITA KARLOVA
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ
KATEDRA FARMACEUTICKÉ BOTANIKY

DIPLOMOVÁ PRÁCE

OTRAVY MAKROMYCETAMI V OBDOBÍ 2001 - 2016

Vedoucí diplomové práce: prof. RNDr. Jahodář Luděk, CSc.

Vedoucí katedry: doc. ing. Lucie Cahlíková, Ph.D.

Hradec Králové, květen 2018

Bc. Lucie Komínková

CHARLES UNIVERSITY
FACULTY OF PHARMACY IN HRADEC KRALOVE
DEPARTMENT OF PHRAMCEUTICAL BOTANY

DIPLOMA THESIS

POISONINGS WITH MACROMYCETES IN PERIOD 2001 - 2016

Supervisor: prof. RNDr. Jahodář Luděk, CSc.

Head od Department: doc. ing. Lucie Cahlíková, Ph.D.

Hradec Králové, May, 2018

Bc. Lucie Komínková

Prohlášení

Prohlašuji, že tato práce je mým původním autorským dílem. Veškerá literatura a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpala, jsou uvedeny v seznamu použité literatury a v práci řádně citovány. Práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Tato práce byla zpracována za podpory SVV 260 412

V Hradci Králové, květen, 2018

Poděkování

Ráda bych poděkovala vedoucímu diplomové práce panu Prof. RNDr. Lud'ku Jahodářovi, CSc. za odborné vedení a rady při zpracování daného tématu. Panu MUDr. Hynku Fialovi, Ph.D. za jeho čas, ochotu, pomoc a konzultaci. Nakonec bych chtěla poděkovat všem, kteří mi poskytli jakékoli informace k tématu.

OBSAH

I. ÚVOD	9
II. CÍL PRÁCE	11
III. LITERÁRNÍ PŘEHLED	12
1 Houby	12
1.1 Ascomycetes (askomycety, houby vřeckovýtrusné)	14
1.1.1 Životní cyklus vřeckovýtrusné houby	14
1.2 Basidiomycetes (basidiomycety, houby stopkovýtrusné)	15
1.2.1 Životní cyklus stopkovýtrusné houby	16
1.3 Lichenes (Lichenizované houby – lišejníky)	17
2 Jedovaté houby	17
2.1 Ascomycetes (houby vřeckovýtrusné)	18
2.2 Basidiomycetes (houby stopkovýtrusné)	18
2.3 Obsahové látky jedovatých makromycet a mechanismus jejich působení	26
2.3.1 Cyklopeptidy	26
2.3.2 Orelanin	28
2.3.4 Methyldiazinové deriváty	29
2.3.5 Koprin	29
2.3.6 Halucinogenní indoly	30
2.3.7 Muskarin	30
2.3.8 Isoxazoly	31
2.3.9 Látky dráždící GIT	31
2.4 Syndromy otrav	32
2.4.1 Amatoxiny	32
2.4.2 Orelanin	33
2.4.3 Gyromitrin a jeho metabolity	34
2.4.4 Koprin	34

2.4.5 Psilocybin a psilocin	35
2.4.6 Muskarin	35
2.4.7 Kyselina ibotenová a muscimol	36
2.4.8 Gastrointestinální iritanty	36
2.4.9 Novější syndromy	38
2.5 Diagnostika otrav	39
2.6 Léčba otrav	42
3 Kazuistiky	43
3.1 Kazuistiky z Evropy	43
3.2 Kazuistiky ze zbytku světa	56
3.3 Kazuistiky z České republiky	61
3.4 Všeobecný přehled údajů z části kazuistik	65
4 Údaje získané konzultací s pracovníky v České republice	70
IV. DISKUZE	73
V. ZÁVĚR	77
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	79
ABSTRAKT	86
ABSTRACT	87

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ALT	Alaninaminotransferáza
AST	Aspartátaminotransferáza
CNS	Centrální nervový systém
CT	Výpočetní tomografie
ČR	Česká republika
DNA	Deoxyribonukleová kyselina
EKG	Elektrokardiografie
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay
FN	Fakultní nemocnice
GABA	Kyselina γ -aminomáselná
GIT	Gastrointestinální trakt
HPLC	Vysokoúčinná kapalinová chromatografie
INR	Mezinárodní normalizovaný poměr
LC	Kapalinová chromatografie
LSD	Diethylamid kyseliny lysergové
MFH	Methyl-N-formylhydrazin
MMH	N-monomethylhydrazin
MS	Hmotnostní spektrometrie
MS/MS	Tandemová hmotnostní spektrometrie
NMDA	N-methyl-D-aspartát
OATP	Organic anion-transporting polypeptide
PT	Protrombinový čas
RIA	Radioimunoanalýza
RNA	Ribonukleová kyselina
THC	Tetrahydrocannabinol
TIS	Toxikologické informační středisko
USA	Spojené státy americké

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. 1: Makroskopická stavba typické lupenaté/rouškaté houby [11].....	14
Obr. 2: Životní cyklus vřeckovýtrusné houby [1]	15
Obr. 3: Životní cyklus stopkovýtrusné houby [1]	16
Obr. 4: α -amanitin	28
Obr. 5: orelanin	28
Obr. 6: gyromitrin	28
Obr. 7: koprin	29
Obr. 8: psilocybin.....	29
Obr. 9: muskarin.....	30
Obr. 10: kyselina ibotenová a muscimol.....	30

SEZNAM TABULEK

Tabulka č. 1: Popisované znaky hub [13-15]	13
Tabulka č. 2: Srovnání charakteristických znaků vřeckovýtrusných a stopkovýtrusných hub[1]	17
Tabulka č. 3: Orientační diagnostika otrav houbami	41
Tabulka č. 4: Výskyt intoxikací houbami, počty retrospektivních studií a jednotlivých případů	65
Tabulka č. 5: Přehled údajů z kazuistik obsahující popis jednotlivých případů	65
Tabulka č. 6: Přehled údajů z kazuistik obsahující retrospektivní studie	65
Tabulka č. 7: Úmrtnost na otravy houbami	65
Tabulka č. 8: Transplantace jater u otrav amatoxiny	69
Tabulka č. 9: Přehled informací z kazuistik z České republiky	69
Tabulka č. 10: Konzultace spojené s houbami poskytnuté TIS v období 2005 – 2016 [74]....	70
Tabulka č. 11: Počet pacientů hospitalizovaných s diagnózou T62.0 z Národního registru hospitalizovaných poskytnutých Ústavem zdravotnických informací a statistiky ČR v období 2007 – 2016 [75]	71
Tabulka č. 12: Počet případů otrav houbami ve FN Brno v období 2001 – 2016 [73].....	71
Tabulka č. 13: Počet případů otrav houbami ve FN Olomouc v období 2010 – 2016 [70].....	72
Tabulka č. 14: Transplantace ledvin pacientů intoxikovaných Cortinarius orellanus provedené v IKEM v posledních 20 letech [76]	72
Tabulka č. 15: Transplantace jater pacientů intoxikovaných houbami provedené v IKEM v období 2000 – 2016 [77]	72

I. ÚVOD

Akutní otravy makroskopickými houbami patří mezi relativně časté zdraví ohrožující příhody způsobené jejich častou neznalostí konzumenty. Sběrači také často přeceňují své znalosti o jejich fyziognomii, morfologii, růstových charakteristikách a zbarvení plodnic, které jsou často proměnlivé v závislosti na stanovišti (ekotopu) a hostitely. I dobře identifikovaná plodnice jedlé makromycety nemusí být zárukou, že konzumace a průchod zažívacím traktem bude kulinářským zážitkem. Některé obsahové látky plodnic mohou způsobovat nežádoucí účinky u zvláště citlivých jedinců, zatímco pro většinu populace jsou dobrou jedlou houbou.

Poznatky o průběhu otravy jedovatými houbami jsou poměrně dobře popsány zvláště u základních syndromů (phalloides-syndrom, pantherina-syndrom, orellanus-syndrom, gyromitra-syndrom, muskarin-syndrom, coprinus-syndrom, psilocybin-syndrom, gastroenterodyspeptický syndrom), jsou známy a obvykle mají také standardizované terapeutické postupy. Nicméně poslední léta přinesly další projevy (syndromy) intoxikace, které dosud nebyly popisovány. Souvisí to s identifikací nových biologicky aktivních metabolitů, z nichž mnohé upřesňují příčinu otravy nebo jsou skutečnou primární příčinou poškození organismu.

Za posledních 15 let bylo publikováno v medicínských databázích téměř dva tisíce experimentálních článků, kazuistik i epidemiologických studií zabývajících se průběhem akutních otrav. Lze předpokládat, že je to jenom zlomek všech příhod, které byly zaznamenány toxikologickými centry, ale nestaly se součástí epidemiologických studií nebo nejsou popsány v publikovaných kazuistikách. Jsou to obvykle slabé otravy gastroenterologického typu nevyžadující hospitalizaci. Úkolem této přehledové práce je zpracovat doposud známé informace týkající se akutních otrav a zaměřit se na jejich výskyt v České republice.

V části literárního přehledu jsou uvedeny základní informace o houbách, následuje popis jedovatých hub, jejich obsahových látek a syndromů, které vyvolávají. V části kazuistik jsou uvedeny názorné příklady otrav nebo retrospektivních studií z různých publikací, doplněné o nasbírané kazuistiky z některých zařízení v České republice.

II. CÍL PRÁCE

Cílem této práce je:

- 1) V literárním přehledu zpracovat základní biologické charakteristiky makromycet se zaměřením na houby prokazatelně jedovaté
- 2) Charakterizovat chemické vlastnosti jedů makromycet
- 3) Charakterizovat základní a nověji popsané syndromy otrav
- 4) V části kazuistik uvést nejvýznamnější případy otrav makromycetami v období 2001-2016, zvláště se věnovat případům popsaných v regionu ČR
- 5) V diskusi uvést četnost případů ve sledovaném období v daném regionu; zhodnocení významnosti toxického agens, další faktory ovlivňující rozsah poškození pacienta
- 6) Shromáždit epidemiologická data (o rozložení a determinantech stavů a událostí mající vztah k syndromu otrav makromycetami) z regionů České republiky v daném období

III. LITERÁRNÍ PŘEHLED

1 Houby

Říše hub (Fungi) představuje početnou a různorodou skupinu eukaryotických heterotrofních organismů, které mají znaky rostlin (např. rozmnožování výtrusy, nepohyblivost) i živočichů (neobsahují chlorofyl, zásobní látkou je glykogen, v buněčných stěnách je přítomen chitin). Základní stavební jednotkou je houbové vlákno – hyfa, která je nejjednodušší formou stélky. U většiny hub je hyfa rozdělena přehrádkami. Nedochozí však k úplnému oddělení, zůstává malý tvor, díky kterému je možný volný průchod živin a některých organel. Hyfy mohou tvořit shluky a vytvářet tak podhoubí – mycelium, z kterého se za příznivých podmínek u vývojově vyšších hub mohou tvořit plodnice.

Houby mohou být jak jednobuněčné, tak i mnohobuněčné, mikroskopické i makroskopické. Rozmnožovat se mohou pohlavně i nepohlavně, pomocí různých typů výtrusů. Způsob výživy je většinou saprofytický nebo parazitický. Některé houby získávají organické látky pomocí symbiózy se sinicemi, zelenými řasami nebo cévnatými rostlinami (mykorhiza). Život hub je nejvíce ovlivňován dostupnými živinami a z klimatických faktorů vlhkostí a teplotou. V přírodě je můžeme nalézat na nejrůznějších místech téměř po celé Zemi, hlavně v lesích, na loukách, pastvinách, v zahradách a dalších lokalitách. Řada vyšších hub, které mají velké plodnice se díky obsahu různých prospěšných látek využívají jako složka potravy, jiné našly uplatnění pro jejich schopnosti produkovat různé látky jako antibiotika, vitamíny, enzymy apod. Kromě příznivých vlivů existují i takové houby, které mají negativní vliv. Například určité druhy mohou způsobovat otravy u lidí a zvířat nebo mohou být příčinou různých onemocnění.

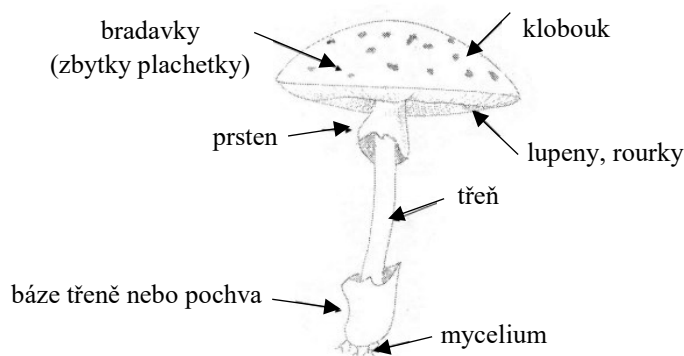
Makroskopicky se plodnice hub dělí na klobouk a třeň. Podhoubí není nad zemí viditelné a nachází se v půdě. Klobouk má na spodní straně výtrusorodé rouško (hymenium), které nese jedno až více buněčné výtrusy (spory) umožňující rozmnožování. Hymenium může být ve formě lupenů, rourek nebo ostnů. Noha nesoucí klobouk se nazývá třeň. Mladé plodnice jsou zahaleny obalem (velum). U dospělé houby z něj zůstává na spodu třeně pochva, na povrchu klobouku bradavice a v horní části třeně prsten (Obr. 1). Kromě hyf se u některých hub tvoří i kvasinkové formy.[1; 2; 3; 4; 5]

Studiem hub se zabývá mykologie. Makromycetamy jsou mykology nazývány houby, které tvoří více či méně viditelné plodnice.[6] Tyto „velké“ houby se obecně vybaví všem lidem, když se řekne slovo houba.[7]

Do dnešní doby je popsáno cca 100 000 druhů hub, [8; 9] z nichž asi o 100 je známo, že jsou pro člověka jedovaté [9; 10] a pouze 200 – 300 je bezpečně jedlých.[11; 12] Proto je důležité jejich správné určování na základě charakteristických znaků, ale také na době a místě výskytu. K důležitým znakům patří: zbarvení, velikost, tvar a struktura klobouku, jeho okraj, velikost a tvar třeně, přítomnost plachetky, závoje nebo jejich zbytků, lupeny, barva dužniny (Tabulka č.1), dále jejich chuť, vůně a barva výtrusů.[13; 14; 15] Systematicky se dělí na 5 oddělení. Z toxikologického hlediska je významné oddělení: Houby vlastní (Eumycota), do kterého patří 3 třídy, z nichž jsou důležité dvě třídy: Houby vřeckovýtrusné (Ascomycetes) a houby stopkovýtrusné (Basidiomycetes). [3]

Tabulka č. 1: Popisované znaky hub [13-15]

Tvar klobouku	vypouklý, polokulovitý, kuželovitý, rozprostřený, prohloubený, plochý, zvoncový, nálevkovitý, s vyniklým hrbolem
Okraj klobouku	ostrý, rýhovaný, třásnitý, zvlněný, podvinutý
Struktura klobouku	volné nebo pevné šupiny, vláknitý, lepkavý, slizký, střapatý, s bradavkami (zbytky plachetky), třpytivý
Tvar báze třeně	kyjovitá, válcovitá, vřetenovitá, hlízovitá, s pochvou, zašpičatělá
Třeň	hladký, s prstenem, šupinatý, slizký, lepkavý, dlouze vláknitý, ojíňený, žíhaný, šupinatý
Povrch klobouku	hladký, slizký, šupinatý, vláknitý, lysý, vločkatý, pásovaný, radiálně rýhovaný, políčkovitě rozpukaný, zřasený, střapatý, skládaný
Zbytky obalu	bradavky, pochva, prsten, strupy
Prsten, límec	převislý, rýhovaný, zdvojený, vystoupavý
Lupeny	úzké, široké, větvené, husté, příčně propojené, vzdálené a smíchané, volné, připojené, sbíhavé, vykrojené, přirostlé, paprscité
Změna barvy dužniny	modrající, červenající, s bílým mlékem, černající, s fialovým mlékem, s oranžovým mlékem



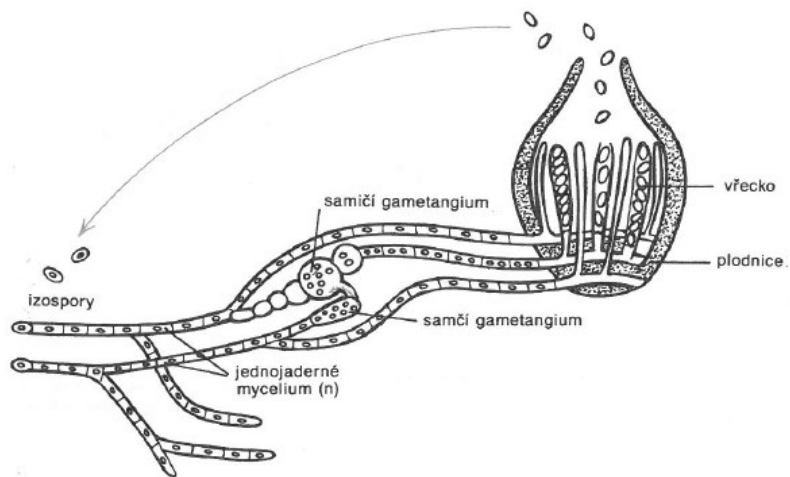
Obr. 1: Makroskopická stavba typické lupenaté/rouškaté houby [11]

1.1 Ascomycetes (askomycety, houby vřeckovýtrusné)

Vřeckovýtrusné houby jsou nejpočetnější skupinou hub. Některé druhy jsou makroskopické, některé mikroskopické. Stélku tvoří mycelium s přehrádkami i pletiva pseudoparenchymatického typu. Větší část životního cyklu proběhne v haploidní fázi. Společným charakteristickým znakem je tvorba vřecek (askus). Vřecko má kyjovitý tvar, obsahuje 8 výtrusů (askospor) a je tvořeno jako výsledek dřívějšího pohlavního procesu. U vývojově starších forem vznikají vřecka na koncích hyf, u pokročilejších typů s objemnými plodnicemi jsou uspořádána do výtrusorodé vrstvy na povrchu nebo uvnitř plodnic. Většina hub v této třídě se rozmnožuje prostřednictvím nepohlavních výtrusů – konidií, jejichž tvorba nevyžaduje předchozí pohlavní proces.[1-3]

1.1.1 Životní cyklus vřeckovýtrusné houby (Obr. 2)

Při pohlavním rozmnožování se v plodnicích rozliší mnohojaderná gametangia, kyjovité samčí (antheridium) a kulovité samičí (askogon) s výrůstkem. Po jejich dotyku vniká přes výrůstek obsah samčího gametangia do samičího. Z toho pak vyrůstají dvoujaderné askogenní hyfy, které postupně dorostou až do výtrusorodého rouška, kde dochází na jejich konci ke splynutí jader. Poté dochází k meióze a mitóze, výsledkem je vznik 8 askospor ve vřecku. Zralá vřecka se otevírají a zralé askospory vypadnou.[4]



Obr. 2: Životní cyklus vřeckovýtrusné houby [1]

Mezi známé zástupce patří rody *Penicillium* (štětičkovec) a *Aspergillus* (kropidlák), které se využívají v potravinářském a farmaceutickém průmyslu. Další velkou skupinou je čeleď *Sacharomycetaceae*, kam patří rod *Saccharomyces* (kvasinka), které se rozmnožují pučením, tvoří řetízkovité kolonie a jsou to převážně saprofyti. K hospodářsky významným patří i zástupce řádu *Hypocreales* – parazitující *Claviceps purpurea* (paličkovice nachová), která tvoří námel obsahující jedovaté alkaloidy. V řádu *Erysiphales* se nachází závažné parazitické houby *Padlí*, které tvoří bělavé plísňové povlaky na rostlinách. Kromě těchto zástupců patří k askomycetám i houby tvořící makroskopické plodnice, které se sbírají a pojídají. Jedná se o rody *Morchella* (smrž), *Gyromitra* (ucháč) a *Tuber* (lanýž).[1-3]

1.2 Basidiomycetes (basidiomycety, houby stopkovýtrusné)

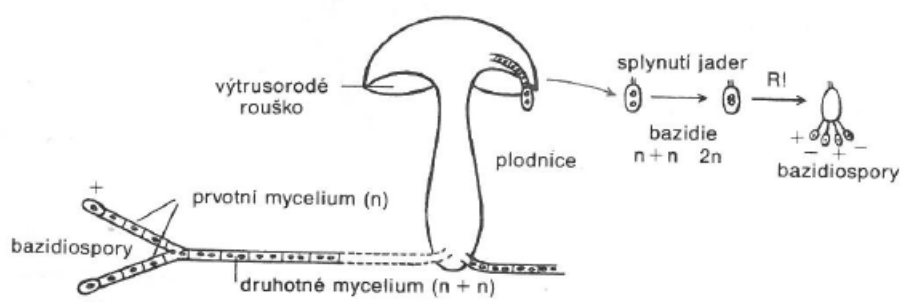
Basidiomycety patří mezi nejvyvinutější houby. Některé druhy tvoří mykorrhizu a rostou tak v těsném spojení s kořeny určitých dřevin nebo bylin. Mají rozsáhlé mycelium z přehrádkovaných hyf. Mnohé tvoří plodnice. Na spodní straně klobouku existují dva hlavní typy výtrusorodého rouška: rourky nebo lupeny. Ve výtrusorodém roušku se nachází bazidie, které mají ztlustlý kyjovitý tvar. Na jejich povrchu vznikají výtrusy – bazidiospory, které jsou charakteristickým znakem stopkovýtrusných hub. Ve vývojovém cyklu nedochází k tvorbě pohlavních orgánů a podle tvaru bazidie se tato třída dělí do dvou podtříd: *Heterobasidiomycetidae* a *Homobasidiomycetidae*.

Heterobasidiomycetidae je vývojově primitivnější a různorodá skupina. Náleží sem houby se čtyřbuněčnou bazidií. Patří sem například řád sněti a rzi, což jsou parazitické houby netvořící plodnice. Jsou významné v zemědělství a lesnictví. U podtřídy Homobasidiomycetidae je bazidie jednobuněčná a celistvá. Dochází u nich k tvorbě plodnic a někdy bývají označovány jako kloboukaté houby (makromycety).

Skupina lupenatých hub je druhově nejpočetnější, patří sem například rody *Lepiota* (bedla), *Amanita* (muchomůrka), *Agaricus* (pečárka) atd. Dalšími významnými skupinami jsou houby hřibovité a břichatkovité. Většina druhů basidiomycet je jedlých, některé se pěstují jako tržní houby. Kromě jedlých hub se v této třídě vyskytují také smrtelně jedovaté houby, které lze snadno zaměnit za jejich jedlé dvojníky. Příkladem takové podobnosti je dvojice *Amanita pantherina* (muchomůrka tygrovaná, jedovatá) s *Amanita rubescens* (muchomůrka růžovka, jedlá).[1-3]

1.2.1 Životní cyklus stopkovýtrusné houby (Obr. 3)

Z pohlavně rozlišených výtrusů klíčí primární podhoubí, které je jednojaderné a haploidní. Dvě vlákna se k sobě přiblíží, obsah hyf splyne a vzniká dvoujaderné sekundární podhoubí (jádra nesplývají). Takové hyfy se splétají a za příznivých podmínek vytváří plodnice s výtrusorodým rouškem - hymenium. V něm se koncové buňky kyjovitě zduří a vznikají bazidie. V bazidiích splývají dvě pohlavně rozlišená jádra. Ve vzniklé zygotě probíhá meióza, při které vznikají čtyři haploidní jádra. Na bazidiích se vytváří stopečky, kterými putují jádra do vznikajících výtrusů – bazidiospor, které se liší fyziologicky (+, -). V době zralosti se bazidiospory odlupují.[1]



Obr. 3: Životní cyklus stopkovýtrusné houby [1]

Shrnutí nejdůležitějších rozdílů mezi vřeckovýtrusnými a stopkovýtrusnými houbami udává tabulka č. 2

Tabulka č. 2: Srovnání charakteristických znaků vřeckovýtrusných a stopkovýtrusných hub[1]

vřeckovýtrusné houby	stopkovýtrusné houby
- ve vývojovém cyklu převládá jednojaderné primární mycelium (n)	- ve vývojovém cyklu převládá dvoujaderné sekundární mycelium (n + n)
- vytvářejí se orgány pohlavního rozmnožování	- pohlavní orgány chybí, při pohlavním rozmnožování splývají buňky primárního mycelia
- pohlavní výtrusy (askospory) se tvoří uvnitř vřecek, obvykle v počtu osmi	- pohlavní výtrusy (bazidiospory) vznikají na povrchu bazidií, obvykle v počtu čtyř

1.3 Lichenes (Lichenizované houby – lišejníky)

Lišejníky jsou podvojně organismy vzniklé symbiózou houby a sinice nebo houby a řasy. V jejich stélce převládá složka houby, proto se lišejníky řadí do systému hub jako lichenizované houby. Podle vzhledu se rozlišují tři typy stélky: korovitá, lupenitá a keříčkovitá. Rozmnožování převládá nepohlavní cestou, pohlavně se rozmnožuje pouze houbová složka. Lišejníky vyskytující se u nás jsou tvořeny vřeckovýtrusnými houbami. Rostou i na extrémních stanovištích. Uplatňují se jako bioindikátory ovzduší, používají se ve farmaceutickém a potravinářském průmyslu. Některé druhy jsou jedovaté.[1; 3]

2 Jedovaté houby

Jedovatých hub je oproti jedlým houbám jen malý počet (asi 100 druhů), přesto jsou pro člověka nebezpečné.

Nejlepším způsobem, jak předejít otravám je prevence v podobě dodržování hlavních zásad při sběru hub a znalost v jejich určování, která by se neměla podceňovat.[13] Díky rozmanitým tvarům a barvám plodnic, které mohou být ovlivňovány klimatickými podmínkami, hostiteli a stupněm zrání je někdy identifikace jedlých hub složitější. Naštěstí je většina charakteristických znaků důležitých pro identifikaci konstantních. Veřejnost by měla tyto znaky znát, aby se přecházelo otravám ze záměny jedlého druhu za jedovatý. Taková

záměna bývá nejčastější příčinou otrav. K dalším příčinám otrav patří nešťastný omyl nebo úmyslné poškození vlastního zdraví.[16] Nejčastěji se otravy objevují v období mezi červnem a zářím. V jiných zemích, které publikovaly studie zaměřené na otravy houbami se měsíce, kdy u nich docházelo nejčastěji k otravám mírně lišily.[17] Otravu mohou způsobit i jedlé houby, v případě že jsou zkažené nebo nedostatečně upravené. Mimo otravy, mohou houby vyvolávat také alergické reakce.[18]

Proto dále v textu následuje přehled a popis hlavních (nejběžnějších) jedovatých druhů hub.

2.1 Ascomycetes (houby vřeckovýtrusné)

Do této třídy patří jeden rod, který je z hlediska otrav důležitý a to rod *Gyromitra*.

1) rod *Gyromitra* (ucháč) – patří do čeledi Discinaceae (desticovité).[7] Hlavním zástupcem je ***Gyromitra esculenta*** (ucháč obecný) – má červenohnědý klobouk, který je laločnatý, mozkově zprohýbaný (průměr 5-10 cm). Plodnice komůrkatá, dutá, uvnitř bělavá, chrupavčitě křehká. Třeň je rýhovaný, dutý, krémově bílý, dlouhý 2,5 až 6 cm a 2-3 cm široký. Výtrusy jsou bílé. Vyskytuje se v období jara až začátkem léta, v jehličnatých lesích, zejména pod borovicemi a převážně na písčitých půdách. Je obecně rozšířený v Evropě, obsahuje tepelně labilní jed gyromitrin, který se ničí vařením. V syrovém stavu je jedovatý.[14; 15; 18; 19]

2.2 Basidiomycetes (houby stopkovýtrusné)

V této třídě se nachází ostatní rody hub vyvolávající otravy.

1) *Amanita* (muchomůrka) - je rod hub z čeledi Amanitaceae (muchomůrkovité).[7] Nejvýznamnějšími zástupci jsou:

Amanita phalloides – muchomůrka zelená, má klobouk průměru 5-9 (8-15) cm, který je paprsčitě žíhaný, s hladkými okraji, barva je proměnlivá, od žlutavě zelené, olivové po bronzovou, šedou a vzácně bílou. Lupeny jsou husté, bílé a volné. Třeň je dlouhý 6-10 cm, také bílý nebo barvy klobouku se žíháním a slabě bílým rýhovaným prstenem, který může v dospělosti odpadnout. Báze třeně je okrouhlá a s odstávající blanitou bílou pochvou. Výtrusy mají bílou barvu. Vyskytuje se v období léta až podzimu, ve všech typech lesů. Obecně

rozšířený druh střední a jižní Evropy, vázaný na listnaté stromy. Má sladký medový pach a je smrtelně jedovatá.

Amanita muscaria – muchomůrka červená má nápaditý červený nebo oranžový klobouk s bílými tečkami. Průměr klobouku je až 15 cm, v mládí je vyklenutý, později zploštělý, okraje jsou rýhované a povrch je pokrytý bradavčitými bílými šupinami závoje, které mohou být při silném dešti smyty. Lupeny jsou husté, volné, jemné, tenké a bílé. Třeň je bílý, štíhlý, vysoký 8- 15 cm a má šupinatý povrch. Prsten na třeni je bílý a převislý. V oblasti báze je hlíza okrouhlá s pravidelně kruhovitě uspořádanými bradavkami. Výtrusy jsou špinavě bílé. Vyskytuje se v období léta až konce podzimu, ve skupinách a v kruzích na zemi v lesích, převážně pod smrky a břízami. Místy velmi běžný a obecně rozšířený druh v celé Evropě.

Amanita pantherina – muchomůrka panterová/tygrovaná má rovný, plochý klobouk průměru 5-12 cm s rýhováním na jeho okraji. Barva klobouku je od světlé po tmavohnědou s množstvím kulatých nebo špičatých šupin. Lupeny jsou bílé, tenké, husté a u třeně volné. Dužnina je bílá. Třeň je bílý, dlouhý 5-10 cm, má zduřelou bázi, na jejímž horním okraji je rýha a řada přídatných prstenců. Prsten je převislý, bílý a nachází se asi v polovině výšky třeně, jeho horní strana je hladká a bez rýhování. Výtrusy mají bílou barvu. Vyskytuje se v období léta až podzimu, v listovém opadu v listnatých i jehličnatých lesích. Vzácný až hojný druh, obecně rozšířený v mírném pásmu severní Evropy.

Amanita virosa – muchomůrka jízlivá patří k málo známým muchomůrkám. Její klobouk má průměr 5-10 cm, je čistě bílý a hladký, v mládí vejcovitého tvaru, později se postupně narovná. Okraj klobouku má podobu ležící osmičky a jeho pokožka se snadno sloupne. Lupeny jsou volné, husté a bílé, dužnina je také bílá. Třeň je dlouhý 8-14 cm, tenký, bílý, hruběji šupinatý a na horním konci nese bílý, hladký, na dolním konci vláknitě šupinkatý prsten. Báze třeně je okrouhlá, s pevně přiléhající, širokou a blanitou pochvou. Výtrusy jsou bílé. Vyskytuje se v červenci až říjnu, ve vlhkých listnatých i jehličnatých lesích. Hojnější v severní Evropě, ve střední a jižní je rozšířena spíše vzácně.[14; 15; 18; 19]

2) *Galerina* (čepečatka) – je rod z čeledi Strophariaceae (límcovkovité).[7] Hlavním zástupcem je ***Galerina marginata*** – čepečatka jehličnanová. Má hygrofánní (tj. za vlhka tmavnoucí a při vysychání blednoucí), hladký, hnědý až červenohnědý klobouk velikosti 2-5 cm, s často zvlňenými okraji. Zpočátku má klobouk vyklenutý tvar, později se narovná. Dužnina je

hnědavá, lupeny jsou úzké, husté a rezavě hnědé. Třeň je bělavý nebo lehce připomínající barvu klobouku, podélně vláknitý. V jeho horní části se nachází jemný prsten, který obvykle nebývá úplný. Často je od padajících výtrusů zbarvený do hněda. Výtrusy jsou rezavě hnědé. Vyskytuje se v období jara až začátku zimy, v malých až velkých trsech na shnilých pařezech ve vlhkých listnatých i jehličnatých lesích. V Evropě je hojně rozšířená. [14; 15; 18; 19]

K dalším smrtelně jedovatým „malým hnědým houbám“ obsahující amatoxiny patří *Galerina autumnalis* (čepičatka podzimní) a *Galerina venenata*. [11]

3) *Lepiota* (bedla) - je rod z čeledi Agaricaceae (pečárkovité). [7] Patří sem několik set druhů bedlí, přičemž většina z nich je považována za jedovaté. Některé z nich obsahují toxické cyklopeptidy. Hlavním jedovatým zástupcem je *Lepiota helveola* – bedla chřapáčová. Na klobouku má zřetelně oddělené koncentrické šupiny. Lupeny i výtrusy jsou bílé, na třeni se nachází prsten, roste převážně v Středozeří a je smrtelně jedovatá. [11; 14; 20]

4) *Cortinarius* (pavučinec) - je rod z čeledi Cortinariaceae (pavučincovité). [7] K hlavním jedovatým zástupcům tohoto rodu patří:

Cortinarius orellanus – pavučinec plyšový. Poznávacím znakem je vláknitý klobouk velikosti až 6 cm s poněkud drsným povrchem. V dospělosti se vyklenutý červenohnědý klobouk narovnává, ale zachovává si centrální hrbol. Lupeny jsou řídké, rezavě žlutohnědé a nesbíhají po třeni, který je žlutohnědý, válcovitý s podélně žlutými vlákny. Délka třeně je asi 6-10 cm a šířka 6-15 cm. Dužnina má oranžově okrovou barvu a výtrusy jsou zbarveny do rezavě hněda. Vyskytuje se v období léta až do konce podzimu. Buď jednotlivě, nebo v malých skupinách v listnatých a smíšených lesích. V Evropě se jedná o vzácně rozšířený druh. Vůni připomíná ředkev nebo tuřín. [14; 15; 18; 19]

Cortinarius speciosissimus – pavučinec skvělý, má klobouk velikosti 4-8 cm, rezavě oranžové barvy. Rezavě hnědé lupeny. Třeň je barvy klobouku se žlutým žíháním. Dužnina má hnědavě žlutou barvu a rezavě hnědou mají výtrusy. Vyskytuje se v období července až října, ve smrkových a rašelinných lesích. V Evropě je rozšířen roztroušeně.

Cortinarius splendens – pavučinec překrásný je jasně žlutá houba s lepkavým kloboukem velikosti až 7 cm. Na klobouku se nachází žluté zbytky závoje, lupeny jsou rezavě žluté

a v mládí živě žluté, dužnina má zářivě žlutou barvu. Třeň může být potažený pavučinovitým velem. Báze je zduřelá s výrazným lemem na okraji. Barva výtrusů je rezavě hnědá. Vyskytuje se od léta do podzimu, roste pod listnatými stromy jednotlivě nebo v malém počtu. Jedná se o méně rozšířený druh a v jižních oblastech jde o obecně rozšířený druh.[14; 15]

5) *Coprinus* (hnojník) - je rod z čeledi Agaricaceae (pečárkovité).[7] Hlavním zástupcem je zde *Coprinus atramentarius* (hnojník inkoustový), jehož 3-7 cm veliký šedý až šedohnědý klobouk má zvoncovitý tvar, červenohnědý střed a podélné rýhování. Stářím klobouk mění barvu na inkoustově černou, jeho kraj může být lalokovitý a roztékat se. Šedě a bíle lemované lupeny jsou husté, volné a v dospělosti zčernají. Dužnina je bílá. Třeň je 6-12 cm dlouhý, dutý a bílý s prstěncovitými zbytky závoje na bázi, která je hlízovitě ztlustlá a nachází u ní červenavě hnědá vlákna. Výtrusy jsou barvy černé. Vyskytuje se v období jara až do podzimu. Může se nacházet v lesích, parcích, zahradách, na loukách a vyhovují mu místa s vysokou humusovou vrstvou, kde roste v trsech. V celé Evropě je hojně rozšířený. Hnojník inkoustový je potenciálně jedovatý, ale pouze v případě, že byl před nebo 48 hodin po jeho konzumaci v organismu přítomen alkohol, se kterým reaguje.[14; 15; 18; 19]

6) *Psilocybe* (lysohlávka) - je rod z čeledi Strophariaceae (límcovkovité).[7] Lidově se označují jako "magické houbičky" nebo jen "houbičky" a protože obsahují halucinogenní látky, patří do skupiny přírodních návykových látek. Všechny modrající lysohlávky zde uvedené jsou jedovaté.

Psilocybe semilanceata – lysohlávka kopinatá, její zvonovitý klobouk velikosti až 2 cm je podélně rýhovaný, hnědý, s bradavkou na vrcholu. Za vlhka se klobouk stává lepkavým a mění barvu na olivově šedou. Lupeny jsou volné, u mladých hub šedé, později se barví do fialověhnědé. Třeň je dlouhý 5-12cm, štíhlý, hladký, zvlněný, krémově žlutý a po otláčení většinou modrá. Báze třeně mívá charakteristickou modrozelenou barvu. Barva výtrusů je červenavě černá. Vyskytuje se v období od června do listopadu, na využívaných loukách, pastvinách a vřesovištích. V Evropě obecně rozšířená, místy hojná.[14; 15; 18]

Psilocybe bohemika Šebek – lysohlávka česká byla popsána z Česka a kromě naší republiky by se měla údajně vyskytovat i v Rakousku a v Německu. Klobouk je křehký a má průměr 1,5-4 cm, v mládí zvonkovitý, později ploše rozložený. Lupeny jsou husté, hnědookrové, lehce

sbíhavé, rýhované, kluzké a přirostlé. Dužnina je bělavá až krémová. Třeň je krémově zbarvený, dlouhý 4-10 cm, tenký, nejdříve plný pak rourkovitý, vláknitý, lehce zvlněný a modrající. Báze je charakteristicky ztlustělá. Výtrusy jsou šedofialové barvy. Vyskytuje se v období od září do prosince, roste vzácně na tlejících zbytcích dřeva listnatých, jehličnatých a smíšených lesů.[18; 21]

Psilocybe mexicana – lysohlávka mexická. Klobouk má velikost 1-3 cm, v mládí kuželovitý, v dospělosti klenutý, často s malým hrbolkem. Lupeny jsou nejprve světle šedé, poté fialovohnědé s bílým ostřím, přirostlé až připojené. Třeň je dutý, hladký, dlouhý 4- 12 cm, slámově až hnědavě nebo načervenalé hnědě zbarvený. Dužnina je červenavě hnědá a výtrusy mají barvu fialově hnědou. Vyskytuje se v období mezi červnem a zářím, převážně na loukách, pastvinách a na okraji listnatých lesů v subtropických oblastech Mexika a v Guatemale.[20; 21]

7) *Panaeolus* (kropenatec) - rod patřící do čeledi Bolbitiaceae (slzečnickovité),[7] který je charakteristický černým výtrusným prachem a skvrnitými či kropenatými lupeny v dospělosti. Jsou rozšířeny nejen ve Střední Americe, v Asii, v Africe ale i v Evropě a u nás.[21]

Panaeolus cyanosces - kropenatec modrající má klobouk velikosti 1,5-4 cm, zpočátku polokulovitý až zvonovitý s rýhovanými okraji. V dospělosti jsou okraje ploché a nepravidelné popraskané. Barva je nejprve světle hnědá, u zralých hub až téměř bílá nebo světle šedá, někdy s nažloutlými nebo hnědavými odstíny. U starších jedinců a při schnutí vznikají na klobouku praskliny nepravidelného tvaru. Dužnina se jako u ostatních hub, které obsahují halucinogenní látky, rychle zbarvuje do modra. Lupeny jsou připojené, úzké, tenké a v dospělosti mění svoji barvu na černou. Třeň je dlouhý 7-12 cm dlouhý, mírně ztlustělý v oblasti báze, zbarvený jako klobouk, při otlačení se jeho barva mění na modrou. Povrch je pokrytý jemnými vláknitými skvrnkami, které brzy mizí. Výtrusy mají černou barvu. Roste na trusu na pastvinách a polích v tropických oblastech, převážně v jižní Americe, východní Austrálii, Evropě a na některých místech ve Spojených státech.[20; 21]

Panaeolus foenisecii – kropenatec otavní má polokulovitý klobouk, poměrně dlouhý třeň a roste na travnatých místech od června do října.[18]

8) *Conocybe* (čepičatka) - je rod patřící do čeledi Bolbitiaceae (slzečnickovitě).[7] Hlavním jedovatým zástupcem je: *Conocybe cyanopus* – čepičatka syvonohá (modronohá). Malá houba, jejíž hladký, okrově až skořicově hnědý klobouk dosahuje velikosti 2,5 cm. Tvar klobouku je téměř polokulovitý až sklenutý, později ploše sklenutý. Okraj klobouku je rýhovaný, zpočátku často lemovaný vláknitými zbytky závoje. Lupeny jsou husté, skořicově hnědé s bělavými okraji v blízkosti okraje, stářím tmavnou. Třeň je 2-4 cm dlouhý, hladký, křehký, stejnoměrně silný, někdy u báze zakřivený. Na bázi bělavý a nahoře hnědý. Při poranění báze mění barvu na modrou. Výtrusy jsou zrzavě hnědé. Obsahuje psychoaktivní psilocybin. Roste v období léta a podzimu, roztroušeně v trávě. Byla nalezena v střední a severní Evropě a v některých oblastech severní Ameriky.[20; 21]

9) *Inocybe* (vláknice) - je rod lupenatých hub z čeledi Crepidotaceae (trepkovitkovitých).[7] Zástupci jsou:

Inocybe erubescens – vláknice začervenalá nebo taky vláknice Patouillardova. Způsobuje těžké otravy, protože se vyskytuje společně s čirůvkou májovkou, které jsou mladé plodnice podobné. Má paprscitě vláknitý a rozpukaný klobouk velikosti 3-6 cm, který mění svojí barvu v mládí ze slonovinově bílé, na postupně červenající. Zemitě hnědá je barva lupenů a výtrusů. Třeň je hladký, pevný, bílý, válcovitý a dlouze vláknitý. Stářím a poraněním se barví do sytě cihlově červené barvy. Vyskytuje se v blízkosti listnatých stromů od jara do konce léta. Obsahuje vysokou koncentraci muskarinu, proto je smrtelně jedovatá.

Inocybe fastigiata – vláknice kuželovitá. Klobouk je široký 3-7 cm, hrubě paprscitě vláknitý, výrazně zašpičatělý se snadno se třepícím okrajem, který bývá zatočený nahoru. Lupeny jsou olivově žlutavé až hnědé. Třeň velikosti 4-8 cm, je špinavě bílý a většinou vločkatý s kyjovitou bází. Barva výtrusů je špinavě žlutavá nebo tabákově hnědá. Roste v blízkosti listnatých stromů v období léta až podzimu. Jedná se o běžný a obecně rozšířený druh.

Inocybe geophylla – vláknice zemní existuje v bílé a světle fialové formě (*I. geophylla* var. *lilacina*). Bílá forma má klobouk velikosti 1-3cm, který je bílý, hladký až jemně vláknitý, hedvábně lesklý se zašpičatělým vyklenutím. Dužnina je bílá, lupeny jsou nápadně hnědé a široce přirostlé, třeň válcovitý, bělavý a tenký. Výtrusy mají světle hnědou barvu. V Evropě je velmi hojně rozšířená v létě a na podzim. Roste většinou na okraji cest a lesních světlinách v listnatých i jehličnatých lesích.

Další jedovaté vláknice: *I. rimosa* (vláknice rozpraskaná), *I. napipes* (vláknice tuřinonohá), *I. flocculosa* (vláknice vločkatá), *I. corydalina* (vláknice dymnivková), *I. cervicolor* (vláknice jelení), *I. dulcamara* (vláknice potměchuťová), *I. cincinnata* (vláknice plavohnědá), *I. asterospora* (vláknice hvězdovýtrusá) a *I. bongardii* (vláknice Bongardova).[14; 15; 18]

10) *Clitocybe* (strmělka) – je rod z čeledi Tricholomataceae (čirůvkovité).[7] Některé bílé strmělky způsobují muskarinové otravy, jako například:

***Clitocybe dealbata* (s. *rivulosa*)** – strmělka odbarvená nebo taky potůčková. Klobouk je veliký 2-6 cm, nálevkovitý nebo plochý, ojněný, krémově bílé, povrch skládaný nebo z části skvrnitý, u starších plodnic popraskaný. Lupeny lehce sbíhají po třeni a jsou krémové, bílé až světle šedé barvy. Třeň je hladký, krémově béžový. Výtrusy jsou bílé barvy. Jde o velmi běžný a široce rozšířený druh. Běžně bývá nalezena na travnatých místech a okrajích cest začátkem léta až do konce podzimu.[14; 15]

11) Skupina hub vyvolávající podráždění trávicího ústrojí – hub patřících do této skupiny je celá řada. V tomto odstavci bude uvedeno několik informací o nejvýznamnějších rodech. Patří sem někteří zástupci především z rodů:

Boletus (hřib) – jedná se o rod z čeledi Boletaceae (hřibovité).[7] Nejčastější otravy způsobují *Boletus luridiformis* (hřib kovář), *B. luridus* (hřib koloděj), *B. calopus* (hřib kříšť), *B. radicans* (hřib podezřelý) a jedovatý *Boletus satanas* (hřib satan), který je u nás chráněným druhem. Jedovaté ale mohou být i další druhy.[14; 16; 22]

Chlorophyllum (zelenolupen) – je rod z čeledi Agaricaceae (pečárkovité).[7] Hlavním zástupcem, jehož otravy byly zaznamenány je *Chlorophyllum molybdites* (zelenolupen bedlovitý). Vyskytuje se především v tropech a subtropích. V Evropě se vyskytuje velmi vzácně.[14; 16; 22]

Entoloma (závojenka) – je rod patřící do čeledi Entolomataceae (závojenkovité).[7] Jedovaté jsou: *E. sinatum* (závojenka olovová), *E. rhodopolium* (závojenka vmáčklá), *E. cetratum* (závojenka štitovitá), *E. sericeum* (závojenka hedvábná) a *E. vernum* (závojenka jarní).[14; 16; 22]

Lactarius (ryzec) - jedná se o rod z čeledi Russulaceae (holubinkovitě).[7] Tyto houby při poranění lupenů a dužniny roní mléko (latex). K jedovatým druhům se řadí zejména *L. helvus* (ryzec hnědý), *L. torminosus* (ryzec kravský), *L. repraesentaneus* (ryzec statný), *L. acerrimus* (ryzec krátkonohý), *L. turpis* (ryzec šeredný), *L. rufus* (ryzec ryšavý) aj.[14; 16; 22]

Omphalotus (hlíva nebo i hlívovník) - je rod z čeledi Omphalotaceae (hlívovníkovitě).[7] Nejznámějším jedovatým zástupcem tohoto rodu je *Omphalotus olearius* (hlíva olivová), která má žlutooranžový klobouk, oranžové lupeny světélkující ve tmě a má pevný třeň. Vyvolává těžké gastroenteritidy.[14; 16; 22]

Tricholoma (čirůvka) - je rod patřící do čeledi Tricholomataceae (čirůvkovitě).[7] Nejvýznamnějšími jedovatými druhy jsou *T. pardalotum* (čirůvka tygrovaná), *T. virgatum* (čirůvka žíhaná), *T. ustale* (čirůvka osmahlá), *T. auratum* (čirůvka zlatá), *T. sulphureum* (čirůvka sírožlutá), *T. sejunctum* (čirůvka odlišná), *T. saponaceum* (čirůvka mýdlová) a *T. lascivum* (čirůvka zápašná či smrdutá).[14; 16; 22]

Paxillus (čechratka) – jde o rod patřící do čeledi Paxillaceae (čechratkovitě).[7] Hlavním jedovatým zástupcem je v Evropě hojně rozšířený *Paxillus involutus* (čechratka podvinutá), který byl nejprve považován za jedlou houbu, ale zjistilo se, že při opakovaném požívání vede k rozpadu červených krvinek. Avšak především v USA je uznávanou jedlou hubou.[14; 16; 22]

Agaricus (pečárka) - jedná se o rod z čeledi Agaricaceae (pečárkovitě).[7] kde významným jedovatým druhem je *A. xanthoderma* (pečárka zápašná), která zapáchá po fenolu a roste hojně v celé Evropě. Dalšími potenciálně dráždicími druhy jsou například *A. praeclaresquamosus/moelleri* (pečárka perličková), *A. arvensis* (pečárka ovčí), *A. bisporus* (pečárka dvouvýtrusná/žampion) a další.[14; 16; 22]

Hebeloma (slzivka) – je rod, který patří do čeledi Strophariaceae (límcovkovitě).[7] K známým GIT iritantům z tohoto rodu patří *H. mesophaeum* (slzivka opásaná), *H. crustuliniforme* (slzivka oprahlá), *H. incarnatum* (slzivka masová), *H. sinapizans* (slzivka ředkvičková), *H. sacchariolens* (slzivka sladkovonna) a *H. radicosum* (slzivka kořenující). Většina z nich je v Evropě hojně rozšířená. Všechny voní po ředkvi, kromě slzivky kořenující (po marcipánu) a slzivky sladkovonné (voní nasládle).[14; 16; 22]

Morchella (smrž) - jde o rod náležící do čeledi Morchellaceae (smržovitě).[7] Vždy byly považovány za bezpečné a jedlé. Nicméně některé druhy mohou vyvolat podráždění GIT,

jestliže jsou požívány syrové a obzvláště současně s alkoholem. Například *M. elata* (smrž vysoký), *M. angusticeps* (smrž úzkohlavý) a *M. semilibera* (smrž polovolný).[14; 16; 22]

Russula (holubinka) – tento rod patří do čeledi Russulaceae (holubinkovité).[7] Několik druhů je spojováno s gastrointestinálními potížemi. Například *R. emetica* (holubinka vrhavka), která je jedinou holubinkou s hořkou chutí. Má živě červený klobouk a čistě bílé lupeny a třeň. Dalším zástupcem je *R. fragilis* (holubinka křehká), která má ovocnou vůni. Obě jsou v Evropě hojně rozšířeny. Kromě těchto dvou holubinek jsou s drážděním GIT spojovány i další druhy.[14; 16; 22]

K této skupině patří i rody *Amanita*, *Clitocybe*, *Lepiota* a *Inocybe*, které jsou popsány v předcházejícím textu, protože obvykle způsobují vážnější poškození než pouze gastroenteritidu.[16]

2.3 Obsahové látky jedovatých makromycet a mechanismus jejich působení

Jedy hub jsou toxické látky jimi produkované. U jedovatých hub se jedy dělí do osmi hlavních skupin, které se mohou někdy překrývat: cyklopeptidy, orelanin, methylhydrazinové deriváty, koprin (disulfiram-like), halucinogenní indoly, muskarin, isoxazoly a látky dráždící GIT. I když je v řadě hub přítomno více jedovatých látek, jsou skupiny pojmenovány podle nejvíce zastoupeného jedu. V některých případech může být název houby zavádějící. Například *Amanita muscaria* (muchomůrka červená) obsahuje pouze malé množství muscarinu, po kterém je pojmenována, ale díky vysokému obsahu muscimolu je řazena do skupiny isoxazolu.[11]

2.3.1 Cyklopeptidy

Cyklopeptidy jsou přítomny ve 3 velkých rodech hub: *Amanita* (muchomůrka), *Galerina* (čepičatka) a *Lepiota* (bedla).

- *Amanita* - *A. phalloides*, *A. verna*, *A. virosa*, *A. bisporigera*
- *Galerina* – *G. marginata*, *G. venenata*, *G. autumnalis*
- *Lepiota* – *L. helveola*

Tato skupina je tvořena 3 skupinami vysokomolekulárních peptidů: amatoxiny, falotoxiny a virotoxiny.

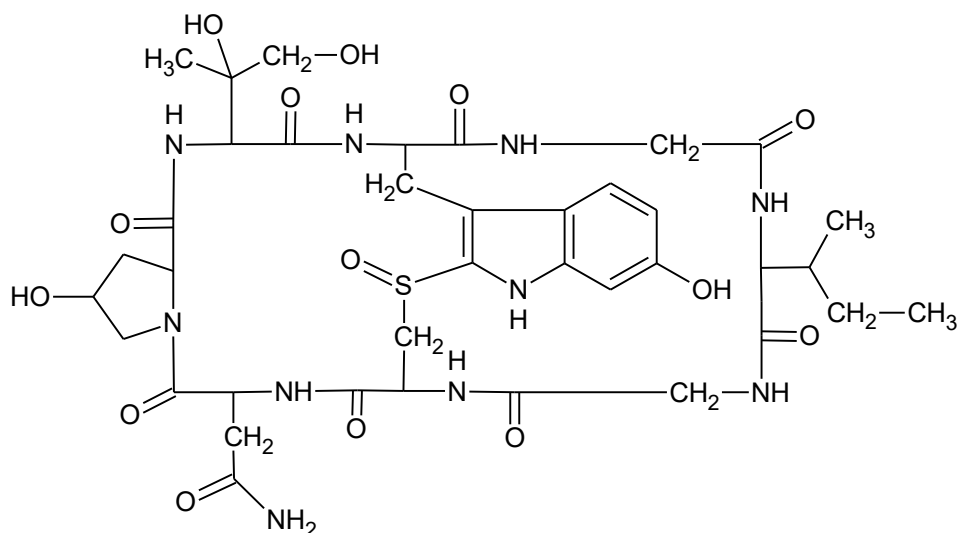
A) Amatoxiny – jsou bicyklické oktapeptidy a patří k vysoce toxickým jedům. Bylo identifikováno 9 různých amatoxinů: α -amanitin, β -amanitin, γ -amanitin, ε -amanitin, amanin, amanullin, amaninamid, proamanullin a amanullinová kyselina. Nejúčinnějším z nich je α -amanitin (Obr. 4). Jedy z této skupiny jsou termostabilní a dobře rozpustné ve vodě, tudíž je nelze zničit vysušením ani povařením. Kromě toho, jsou také rezistentní k degradaci pomocí kyselin či enzymů a tudíž nemohou být po jejich požití v trávicím traktu inaktivovány. Podle některých autorů jsou odolné i vůči procesu zmrazování a rozmrazování.

Po požití jsou amatoxiny snadno absorbovány. V krvi nejsou významně vázány na albumin, tudíž jsou z ní rychle eliminovány a distribuovány nespecifickým transportním systémem (OATP – organic anion-transporting polypeptide) do buněk metabolicky aktivních tkání s vysokou syntézou bílkovin, jako jsou hepatocyty, buňky GIT, případně i buňky pankreatu. Zde dochází k inhibici jaderné RNA polymerázy II, což vede k snížení tvorby bílkovin a nekróze buněk. Kromě toho jsou poškozeny i buňky proximálních tubulů ledvin vlivem filtrace toxinů v glomerulech a jejich následné reabsorpci. Amatoxiny jsou tak zodpovědné za opožděné hepatorenální selhání. Amatoxiny nepodléhají metabolismu a jsou během prvních dnů po požití vylučovány ve velkém množství do moči. Část může podléhat enterohepatální recirkulaci, což poté vede k prodloužení tělesné zátěže těmito toxiny.

B) Falotoxiny - jsou bicyklické heptapeptidy a patří sem nejméně 7 různých látek: falloidin, falloin, fallisin, fallacidin, fallicin, profallin a fallisacin. Na rozdíl od amatoxinů nejsou falotoxiny po perorálním požití pro člověka toxické, protože nejsou v trávicím traktu nijak vysoce absorbovány. Avšak experimentálně bylo zjištěno, že po parenterálním podání falotoxiny narušují správnou funkci cytoskeletu tím, že se vážou na F-aktin, který stabilizuje aktinová filamenta a zabraňuje depolymerizaci mikrofilament. To následně vede k redukci integrity buněčných membrán sliznic a projevům subakutní toxicity v trávicím traktu.

C) Virotoxiny - jsou monocyklické peptidy, které mají podobnou funkci jako falotoxiny, ale díky jejich špatné orální absorpci nebyl po jejich požití u lidí pozorován významný toxický efekt. Tato skupina obsahuje nejméně 5 odlišných látek: viroidin, viroisin, alaviroidin, deoxoviroisin a deoxoviroidin.

Houby obsahující cyklopeptidy patří po celém světě k nejjedovatějším druhům a jsou zodpovědné za více než 90 % úmrtí způsobených houbami.[11; 23-25]

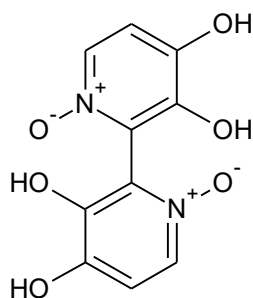


Obr. 4: α -amanitin

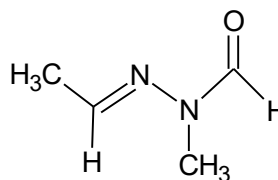
2.3.2 Orelanin

Orelanin (Obr. 5) je teplotně stabilní a mrazuvzdorný cyklopeptid (bipyridyl N-oxid). Je hlavním jedem přítomným v rodu *Cortinarius* (pavučinec), konkrétně v *C. orellanus*, *C. speciosissimus* a *C. splendens*. Jeho metabolity by měly být neaktivnější. Jed a jeho metabolity inhibují syntézu RNA, DNA, proteinů a tvoří volné kyslíkové radikály. To vede k tubulo-intersticiální nefritidě a opožděnému akutnímu selhání ledvin. Některé studie uvádí, že se oxidací orelaninu v ledvinové tkáni mohou hromadit quinonové sloučeniny, které se na tkáň kovalentně vážou a dochází tak k poškození buněk.[24-28]

Orelanin může být deoxidován ultrafialovým světlem na orellinin a dále na orellin. Orelanin a orellinin mají podobnou toxicitu, kdežto orellin je netoxický.[22]



Obr. 5: orelanin



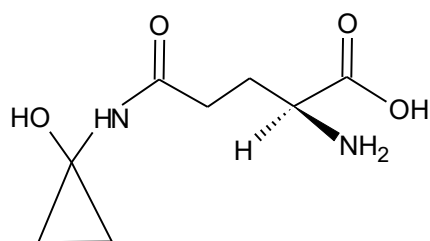
Obr. 6: gyromitrin

2.3.4 Methylhydrazinové deriváty

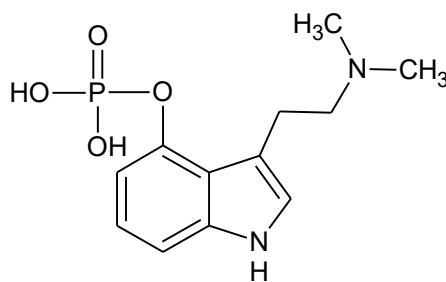
Hlavním jedem v této skupině je gyromitrin (acetaldehyd methylformylhydrazon), ten je produkován některými druhy rodu *Gyromitra* (ucháč): hlavně *G. esculenta*, dále *G. infula*, *G. brunnea* a *G. californica*. Tento jed je dobře rozpustný ve vodě, nestabilní, těkavý a jeho koncentrace se v houbě po intenzivním vaření a sušení výrazně snižuje, což dovoluje její požití bez rizika otravy. Pokud dojde k požití čerstvé houby, její nesprávné úpravě nebo inhalaci par během vaření, je gyromitrin (Obr. 6) v žaludku hydrolyzován na toxický methyl-N-formylhydrazin (MFH) a N-monomethylhydrazin (MMH), které jsou cytotoxické, konvulzivní a dráždí sliznice GIT, poškozují játra a ledviny. MFH způsobuje nekrózu jater a snižuje aktivitu cytochromu p450. Metabolit MMH je primárně neurotoxický. Inhibuje pyridoxin (vitamín B6), což vede k snížení syntézy GABA (hlavního inhibičního neurotransmiteru v CNS).[24-28] Díky metabolizaci gyromitrinu v játrech, která je spojena s tvorbou volných radikálů, byl u zvířat prokázán jeho karcinogenní účinek, zatímco u lidí doposud žádné případy karcinogeneze zaznamenány nebyly.[25; 26; 29]

2.3.5 Koprin

Aminokyselina koprin (Obr. 7) je jed obsažený v houbě *Coprinus atramentarius* (hnojník inkoustový). Jedná se o jedlou, lehce stravitelnou houbu, pokud není před jídlem, během něho nebo 48 hodin po jídle požíván i alkohol. Koprin nebo jeho metabolit (1-aminocyclopropanol) blokuje enzym acetaldehyddehydrogenázu, která se účastní metabolismu ethanolu a dochází tak k hromadění acetaldehydu v těle. To se projevuje podobnými příznaky, jako které vyvolává disulfiram (Antabus) a následná konzumace alkoholu.[24;26;27;30]



Obr. 7: koprin



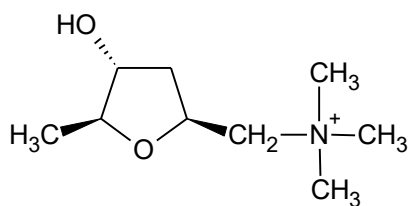
Obr. 8: psilocybin

2.3.6 Halucinogenní indoly

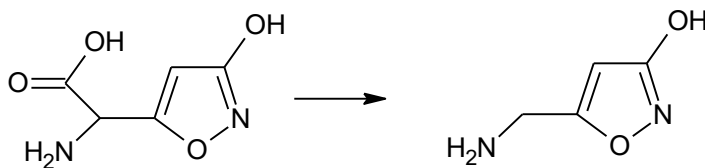
Do této skupiny patří dva významné jedy, psilocybin (Obr. 8) a jeho více potentní metabolit psilocin. Obě tyto látky patří mezi dimethyltriptaminy, jsou citlivé na teplotu a mají rychlý nástup účinku. Psilocybin se běžně nachází v zástupcích rodů *Psilocybe* (*P. Mexicana*, *P. bohemika*, *P. semilanceata*, *P. cubensis*, *P. baeocystis*), *Panaeolus* (*P.cyanoscens*, *P. foenisecii*), *Conocybe* (*C. cyanopus*), některé *Inocybe* a jeho efekt připomíná stav jako po užití halucinogenní drogy LSD (diethylamid kyseliny lysergové). Zatím není znám přesný mechanismus účinku těchto indolů, ale jak psilocybin, tak i psilocin přechází přes hematoencefalickou bariéru a působí na centrální nervový systém, kde nejspíše ovlivňují koncentraci biogenních aminů, zejména serotoninu. [9; 24; 26; 30] Kromě psilocybinu a psilocinu se v „magických houbách“ nachází i další farmakologicky aktivní látky jako jiné indoly a fenylethylaminy.[31] Díky oxidaci psilocinu dochází k zmodrání hub obsahujících psilocin i psylocybin, ale ani tato změna zbarvení není specifická pouze pro tyto houby.[22]

2.3.7 Muskarin

Muskarin (Obr. 9) je alkaloid obsažený v zástupcích rodu *Inocybe* (nejčastěji *I. fastigiata*, *I. geophylla*) a *Clitocybe* (*C. dealbata*, *C. illudens*). Tento jed se nachází i v houbě *Amanita muscaria*, ale pouze v nízké koncentraci a není tak zodpovědný za její jedovaté účinky. Muskarin má parasymptomimetické účinky. Chová se jako acetylcholin a stimuluje periferní muskarinové receptory, ale díky tomu, že není degradován cholinesterázou, jeho účinek trvá déle. Kromě toho, je muskarin rychle účinkující, teplotně stabilní, nepřechází přes hematoencefalickou bariéru a nemůže tak působit na CNS.[9; 24; 26] Muskarin má 8 stereoisomerů, z nichž nejúčinnějším je L-(+)-muskarin, který je 2,5 krát aktivnější než acetylcholin.[22]



Obr. 9: muskarin



Obr. 10: kyselina ibotenová a muscimol

2.3.8 Isoxazoly

Teplotně stabilní deriváty isoxazolů, konkrétně farmakologicky aktivní kyselina ibotenová a muscimol (Obr. 10), se vyskytují v houbách *Amanita muscaria* a *Amanita pantherina*. Kyselina ibotenová je heterocyklická sloučenina podobná kyselině glutamové a může se tak vázat na glutamátové receptory NMDA (N-methyl-D-aspartát) v CNS a stimulovat je. Kyselina ibotenová je nestabilní a její dekarboxylací vzniká muscimol, který je strukturně podobný GABA a chová se jako silný GABA agonista. Obě tyto látky působí jako falešné neurotransmitery a mají neurotoxický a halucinogenní efekt.[9; 22; 24; 26; 32]

2.3.9 Látky dráždící GIT

Do této skupiny, která je značně heterogenní, patří celá řada hub různých rodů a druhů. Z rodů jsou to například: *Boletus* (hřib), *Chlorophyllum* (zelenolupen), *Entoloma* (závojenka), *Lactarius* (ryzec), *Omphalotus* (hlíva), *Tricholoma* (čirůvka) a *Paxillus* (čechratka), *Agaricus* (Pečárka), *Hebeloma* (slzivka), *Morchela* (smrž), *Russula* (holubinka), *Omphalotus* (hlívovník neboli hlíva). Primárně jedy způsobují podráždění gastrointestinálního traktu. Ve většině případů, zatím nejsou jedy hub identifikovány. Toxicita je variabilní a ne u každého, kdo sní takovou houbu, se projeví nějaké symptomy. Mechanismy účinku jednotlivých jedů zahrnují přímé podráždění, zničení střevní mikroflóry pomocí antibiotických látek a kontaminaci zkažených hub bakteriemi, hmyzem nebo červy.[9; 22; 24; 26]

Kromě těchto 8 hlavních skupin, se mohou v některých houbách vyskytovat další jedy nebo látky. Ty mohou u osob mající intoleranci na danou látku vyvolávat nevolnosti, průjemy a zvracení připomínající otravu, i když daná houba prokazatelně jed neobsahuje. Takovou látkou může být například trehalosa. Houby jsou také známy tím, že v sobě koncentrují těžké kovy způsobující sekundární toxicitu. Dalším jedem, který nebyl zmíněn v předchozím textu je například falolysin nacházející se u *Amanita phalloides*. Jedná se o protein s hemolytickými a cytotoxickými vlastnostmi. Takových jedů vyskytujících se v jednotlivých houbách a způsobujících různá poškození existuje více, např. bufotenin, pleurotolysin, volvatoxin, a infractin.

Také existuje skupina hub obsahující látky, které jsou potenciálně karcinogenní a mutagenní. K pozitivně testovaným patří: *Agaricus bisporus*, *Agaricus silvaticus*, *Coprinus*

atramentarius, *Gyromitra esculenta*, *Lactarius deliciosus*, *L. helvus*, *L. necator* a *L. vellereus*. [16]

2.4 Syndromy otrav

U lidí jsou otravy makromycetami nejčastěji děleny na základě klinických příznaků. [33] Klasifikace jednotlivých syndromů je ale možná podle různých hledisek: podle původu (pravé a nepravé otravy), podle času nástupu příznaků (akutní < 6 h a opožděné > 6 h), podle biologické aktivity (protoplazmatické jedy, neurologický efekt, podráždění trávicího ústrojí, disulfiramový efekt a nepravé otravy), podle cílového orgánu (hepatotoxické, nefrotoxické, neurotoxické) a podle hlavního jedu (amatoxiny, orelanin, gyromitrin, koprin, psilocybin, muskarin, kyselina ibotenová a muscimol). [9; 16]

Rozdělení syndromů otrav na základě přítomnosti hlavního jedu makromycet

2.4.1 Amatoxiny

Houby obsahující amatoxiny patří k nejnebezpečnějším. Hlavním zástupcem obsahující amantin je *Amanita phalloides*, proto syndrom nese název phalloides-syndrom. U otrav amanitinem se klinické příznaky objevují se zpožděním a primárním cílovým orgánem jeho účinku jsou játra.

Tento syndrom je charakterizován čtyřmi fázemi. 1. fáze (latentní) nastává 6 – 24 h po požití houby a neprojevuje se žádnými příznaky. Poté nastává 2. fáze, kdy se náhle objevují prudké gastrointestinální symptomy. Převážně nevolnost, zvracení, bolest břicha, intenzivní vodnatý průjem, někdy i s příměsí krve. Tyto příznaky přetrvávají zhruba 1 – 2 dny, a pokud jsou těžké nebo jsou nesprávně léčeny, mohou vést k dehydrataci, hypovolémii, poruchám acidobazické rovnováhy a elektrolytů, hypoglykémii a hypotenzi. V této fázi bývají laboratorní ukazatele jaterních funkcí v normě. Ve 3. fázi, která trvá asi 12 -24 hodin, dochází přechodně ke klinickému zlepšení, ústupu příznaků a pacient může být propuštěn domů. Navzdory klinickému zlepšení dochází v této fázi k vzestupu jaterních enzymů (AST a ALT) a bilirubinu. Kromě toho může začít docházet i k zhoršení funkce ledvin. Poslední 4. fáze nastává 2 – 4 dny po požití a je charakterizována klinickými příznaky a laboratorními ukazateli progresivního selhávání funkce jater, ale i ledvin. Klinickými příznaky jsou žloutenka a mírně zvětšená játra.

U biochemických markerů dochází k dramatickému vzestupu hladin transamináz, hyperbilirubinémii, koagulopatii, acidóze, hypoglykémii, jaterní encefalopatii a hepatorenálnímu syndromu. To může vést u těžkých případů k multiorgánovému selhání a závažným poruchám krevního srážení vedoucí až k smrti. Poškození jater je reversibilní a ve většině případů dochází při adekvátní terapii k jejich relativně rychlému hojení.[11; 24; 28] Podle Berger, Guss (2005) se asi u 20 % intoxikovaných rozvine obraz aktivní chronické hepatitidy. Přežití u akutního jaterního selhání závisí na stupni destrukce jater, na regenerační schopnosti zbývajících hepatocytů a na zvládnutí komplikací, které se během otravy objevují.[23] Otravy *A. phalloides* se vyskytují vzácně, nicméně mohou způsobit těžké nebo dokonce fatální intoxikace.[34] Amatoxiny jsou nesmírně silné jedy a již 0,1 mg amatoxinu/kg tělesné hmotnosti může být u dospělých jedinců letální. Jedna *A. phalloides* může obsahovat 5 - 7 mg amatoxinu a její požití může být fatální. Obzvláště citlivé k amatoxinům jsou děti.[9; 35] U těžkých případů je často jedinou možností léčby transplantace jater.[24] Podle Garcia et al., 2015 je úmrtnost na otravu způsobenou *Amanita phalloides* pod 10 %, avšak prognóza značně závisí na pohotové identifikaci syndromu a jeho léčbě. Diaz (2018) udává, že u pacientů intoxikovaných amatoxiny a s akutním jaterním selháním je úmrtnost 10 až 30 %.

K prognostickým faktorům otrav amatoxiny podle řady studií [36-38] patří parametry funkce jater: hladiny aminotranferáz, bilirubinu a PT, případně INR.

2.4.2 Orelanin

Orellanus-syndrom se objevuje po požití některých druhů z rodu *Cortinarius* obsahující jed orelanin, který je nefrotoxický. Klinické příznaky poškození ledvin se po požití objevují s 2 – 4 denním zpožděním, u některých případů až s 14 denním.[30] Počáteční lehké gastrointestinální příznaky jako nevolnost, zvracení a průjem se mohou u některých případů vyskytnout během prvních 24 – 36 hodin. Kvůli jejich mírnému průběhu mohou být lehce přehlédnuty. Proto se většina případů objevuje v nemocnici o 36 h – 14 dní později již s těžkými známkami akutního poškození ledvin. Nástup příznaků je značně variabilní, nejčastěji se jedná o bolest břicha a zad v oblasti ledvin, silnou žízeň, poly- nebo oligourii. Dalšími obecnými příznaky bývají bolest hlavy, bolest svalů, zimnice, únava a ztráta chuti k jídlu. V laboratorních testech se pozoruje proteinurie, hematurie a leukocyturie. Většina pacientů se uzdraví během měsíce,[24; 26; 28; 39] nicméně podle Berger, Guss (2005) se u 35 – 55 % případů rozvine

ireverzibilní chronická renální insuficience, která u některých vyžaduje dlouhodobou dialýzu nebo transplantaci ledvin. Podle Diaz (2005) je to u 40 – 60 %.

2.4.3 Gyromitrin a jeho metabolity

Individuální reakce na jedy nacházející se v některých druzích rodu *Gyromitra* se mohou lišit v závislosti na jejich přípravě a koncentraci toxinu a jeho metabolitů. [40] Stejně jako u otrav amatoxiny a orelaninem se příznaky u gyromitra-syndromu objevují opožděně. Gyromitrin patří mezi GIT iritanty, ale jeho hydrolýzou při vaření vznikají páry, které při inhalaci mohou dráždit oči i dýchací cesty.[30]

Nejčastějšími příznaky u systémových otrav jsou zvracení, křeče v břiše a vodnatý průjem, které se objevují po 6 – 12 hodinách. Následně jsou doprovázeny neurologickými symptomy vyvolanými neurotoxickými metabolity (převážně slabost, bolest hlavy, pocení, ataxie, křeče a nystagmus).[25-27] Většina případů otrav gyromitriem se uzdraví za 2 – 5 dní. U těžkých otrav, které se objevují zřídka, se může během několika dní rozvinout selhání jater. Výsledkem jsou poruchy elektrolytů a hypoglykemie, která může vyústit v delirium a záchvaty rozvíjející se v kóma až smrt.[26] I když jsou pacienti léčeni, je úmrtnost v takovýchto těžkých případech podle Berger, Guss (2005) a Graeme (2014) 2 – 10 %.

2.4.4 Koprín

Látka koprín je příčinou Antabusového syndromu nebo také disulfiram-like reakce či coprinus-syndrom. Název syndromu je odvozen od léku Disulfiram (Antabus), který spolu s konzumací alkoholu vyvolává jeho intoleranci. To se projevuje podobnými příznaky jako v případě požití alkoholu a houby obsahující koprín. Nejlépe je tato situace popsána po konzumaci *Coprinus atramentarius*. Pokud je alkohol konzumován v průběhu 30 min až 3 dnů po houbovém jídle obsahující koprín, objeví se typické příznaky tohoto syndromu během 30 minut – 2 hodin. Jedná se o projevy opilosti jako: bolest hlavy, nevolnost, červenání tváří, ztížené dýchání, bolest na hrudi pocení, tachykardie, hypotenze, neklid, závrať a podobně.[16; 26; 30] Symptomy obvykle samy odezní během 6 hodin po konzumaci alkoholu.[9] Intolerance alkoholu po požití hub je známý fenomén i u *Boletus luridus*, *Verpa bohemika*, *Clitocybe clavipes*, *Pholiota squarrosa* a *Tricholoma flavovirens*. [41]

2.4.5 Psilocybin a psilocin

Psilocybin je hlavním psychoaktivním alkaloidem několika desítek druhů hub, zejména rodů: *Psilocybe*, *Conocybe* a *Panaeolus*. Obvykle jsou konzumovány záměrně pro jejich halucinogenní efekt, který trvá asi 2 – 6 hodin. Smyslové změny jsou obecně vnímány jako příjemné. Subjektivně jsou popisovány pocity uvolnění, euforie, radost a různé vizuální změny. Mírným vedlejším účinkem může být porucha spánku po dobu asi 12 hodin.

V případě psilocybin syndromu neboli „bad trip“ [31] se příznaky intoxikace začínají objevovat během 15 – 30 minut po požití a trvají obvykle 6 - 8 hodin, výjimečně i déle.[9; 26] Dochází ke změnám psychického stavu: zkreslené vnímání prostoru a času, dezorientace, zvukové a vizuální halucinace, změny nálad, euforie, roztržitost, nevolnost, zmatenost. U některých případů bylo pozorováno i agresivní chování. Souběžně s halucinacemi se mohou vyskytnout i vegetativní příznaky. Nejčastěji mydriáza, méně tachykardie, hypertenze, arytmie a parestézie. Několik dnů až týden po konzumaci magických houbiček se halucinace mohou vrátit. Zejména pokud došlo k předchozímu požití alkoholu. Tento jev se nazývá „flashback efekt“.[27; 42]

Neuropsychiatrické symptomy se mohou objevit již po požití 10 – 30 g čerstvé houby, což odpovídá 5- 15 mg psilocybinu. Při intoxikaci magickými houbičkami nedochází k poškození žádného orgánu a hospitalizace nebývá potřeba. Nicméně existuje pár vzácných případů, kdy došlo k infarktu myokardu nebo poškození ledvin. [42] U dětí může během otravy docházet k záchvatům až kóma.[25; 27]

2.4.6 Muskarin

Dostatečné množství muskarinu schopné vyvolat akutní periferní cholinergní neurotoxicitu (muskarin-syndrom) je pouze v druzích rodu *Clitocybe* a *Inocybe*. [24] *Amanita muscaria* obsahuje pouze malé množství muskarinu. Proto se příznaky muscarin syndromu po požití této houby objevují jen výjimečně, bývají mírné a převážně jsou zastíněny efektem jiných jedů.[43]

Otravy způsobené houbami obsahující muskarin jsou charakteristické nástupem klinických příznaků v průběhu 30 min – 2 h po požití. Typická je hypersekrece a PLS syndrom – perspirace, salivace a lakrimace. Dalšími objevujícími se symptomy jsou nevolnost, bolest břicha, průjem, zvracení, mióza, červenání, bronchospasmus, bronchorhea, bradykardie a hypotenze. K zlepšení a ústupu symptomů dochází většinou během 12 – 24 hodin. Ve většině

případů jsou příznaky mírné a farmakologickou léčbu vyžadují jen zřídka.[9; 26; 30] U těžších případů se jako specifické antidotum muskarinu používá atropin.[32]

2.4.7 Kyselina ibotenová a muscimol

Tyto dva neurotoxické jedy se nachází v houbách *Amanita muscaria* a *Amanita pantherina*. Z tohoto důvodu je syndrom otravy způsobený těmito houbami nazýván pantherina-muscaria-syndrom. Primárně tyto dvě látky ovlivňují centrální nervový systém a jsou užívány pro jejich halucinogenní účinek.[44] Kyselina ibotenová má vzrušivý efekt, kdežto muscimol má sedativní účinek.[45] *A. muscaria* obsahuje více vzrušivé kyseliny ibotenové, zatímco *A. pantherina* obsahuje více sedativního muscimolu.[44]

První klinické příznaky otrav kyselinou ibotenovou a muscimolem se objevují 30 min – 2 h po požití. Jedná se o závratě, poruchy rovnováhy a koordinace pohybů, únavu, zmatenost, agitaci. Následují je euforie nebo deprese a úzkost, vizuální a zvukové halucinace. Často se vyskytující symptomy jsou také zvýšená teplota, nevolnost, zvracení, průjem, suchá kůže a sliznice, rozšířené zornice a červený obličej. Obvyklé trvání klinických projevů u otravy *A. muscaria* je 8 – 24 hodin. U těžkých intoxikací se objevují tremor, záchvaty se ztrátou vědomí až kóma.[44; 46; 47] Častým výsledkem těžkých otravy je retrogradní amnézie.[47]

Úmrtí na intoxikaci těmito houbami jsou vzácná. K pozorování narušení CNS u lidí dochází při dávce asi 6 mg pro muscimol a 30 – 60 mg pro kyselinu ibotenovou. Takové množství odpovídá jedné čerstvé *A. muscaria* a *A. pantherina*. [45; 48] K vyvolání psychotropního účinku tak ve většině případů stačí jeden klobouk.[47] Nejjedovatější jsou čerstvé houby, protože obsahují vysokou koncentraci zmiňovaných psychoaktivních alkaloidů.[46]

2.4.8 Gastrointestinální iritanty

Látky dráždivé trávicí ústrojí vyvolávají u intoxikovaného tzv. gastroenterodyspeptický syndrom. Tato skupina je velmi heterogenní a oproti předchozím skupinám syndromů je definována nejméně. U většiny hub způsobující podráždění gastrointestinálního traktu není znám mechanismus účinku obsahových látek a jejich metabolitů ani jejich chemické vlastnosti.

Příznaky, které se objevují při podráždění trávicího ústrojí, jsou nejčastěji nevolnost, průjem, zvracení, bolesti břicha a koliky. Kromě jmenovaných se v některých případech

vyskytují i svalové křeče, ztráty elektrolytů a poruchy cirkulace. Symptomy jsou obvykle mírné, nastupují během 30 min – 3 h a průměrná doba jejich trvání je 3 – 4 hodiny. Čas rekonvalescence je 24 – 48 hodin.[16; 24]

Následuje několik příkladů otrav patřících do této skupiny rozdělených podle jednotlivých rodů nebo přímo druhů obsahující látky dráždící GIT.

Hebeloma – jak uvádí Jahodář (2004, str. 128): „Intoxikace druhu tohoto rodu je provázena typickým symptomem ospalosti do 30 min a s procitnutím, s velkými křečovými bolestmi břicha, průjmem a zvracením.“

Omphalotus olearius – syndrom otravy tímto druhem se svým působením blíží muskarinu. Po latentní době 1 – 3 hodiny vyvolává těžké gastroenteritidy projevující se nevolností, vyčerpaností, bolestí břicha, bolestí hlavy, pocením, hořkostí v ústech, nucením na zvracení, suchostí sliznic, sliněním a pocitem chladu.

Tricholoma – za možné původce gastroenteritid je považována řada druhů z tohoto rodu. Např. po požití *T. pardalotum* dochází během 2 hodin k prudkému zvracení, bolestem břicha a hlavy, průjmu, intenzivnímu pocení, pocitu úzkosti, žízně a křečím lýtkového svalstva. Doba trvání příznaků je 2 – 6 hodin.

Paxilus – *P. involutus* je především v USA uznáván jako jedlý, ovšem v Evropě a Japonsku je považován za jedovatý. Otrava tímto druhem při jeho špatné úpravě vyvolává gastrointestinální reakci. Druhým typem syndromu je imunoheolytická reakce,[16] která bude popsána v textu níže, viz Novější syndromy.

Chlorophyllum molybdites – toxicita tohoto druhu je proměnlivá. Může způsobovat těžké symptomy díky neúplné tepelné inaktivaci jedu, který obsahuje. Příznaky intoxikace se objevují náhle během 1 – 3 hodin a mohou zahrnovat bolest břicha, nevolnost, zvracení, pocení a vodnatý průjem. U malých dětí může být toxicita *C. molybdites* závažnější.[26]

Kromě těchto 8 hlavních skupin existují i houby vyvolávající alergické reakce. Mohou navodit alergické astma pomocí spor vyskytujících se ve vzduchu. Jejich množství a výskyt ovlivňuje řada faktorů. Vážným projevem hypersenzitivity na houbové alergeny je alergická alveolitida projevující se respiračními příznaky, zvracením, únavou, horečkami, ztrátou

hmotnosti, bolestmi hlavy, bolestmi kloubů a svalů. Kromě respiračních se mohou objevovat i kožní alergické reakce.[16]

2.4.9 Novější syndromy

Neustále dochází k identifikaci nových jedovatých druhů. Z toho vyplývá, že dochází i k charakterizaci a hlášení nových syndromů a jejich zařazení do systému klasifikace otrav. K 8 hlavním skupinám se přidaly další syndromy. Příkladem novějších syndromů objevených od počátku 90. let jsou: Imunohemolytický syndrom, Rhabdomyolýza, *Amanita smithiana/proxima*-syndrom, Erytromelalgie a neurologický syndrom.

I. Imunohematologický syndrom – po opakovaném požití *Paxilus involutus* může docházet k vzniku akutní hemolytické anémie vyvolané imunokomplexem. Příznaky začínají nastupovat během prvních 6 hodin po konzumaci a zahrnují gastroenteritidu (nevolnost, zvracení, průjem, bolest břicha), hemoglobinurii, oligourii, anurii a akutní selhání ledvin. Následkem otravy může docházet i k intersticiální nefritidě a hepatorenálnímu selhání vyžadující hemodialýzu.[9; 24; 49] Tento syndrom se však vyskytuje jen velmi vzácně a kromě *P. involutus* k němu může docházet možná i po požití *Clitocybe clavipes* a *Boletus luridus*. [24]

II. Rhabdomyolýza - akutní rozpad kosterního svalu je spojován s opakovanou konzumací *Tricholoma equestre* (čirůvka zelánka) obsahující myotoxin. K rozvinutí toxicity je obvykle potřeba tři až devíti po sobě jdoucích jídel obsahujících tento druh (100 – 400 g houby). Otravy se prezentují příznaky jako je únava, svalová slabost, nevolnost, myalgie a nadměrné pocení po 1 až 3 dnech od posledního houbového jídla.[28] Těžké případy mohou vyžadovat podporu životních funkcí z důvodu respiračního nebo srdečního selhání. Úmrtnost je asi 20 %. K rhabdomyolýze dochází i po požití *Russula subnigricans* a některých druhů rodu *Cortinarius*. [9] V České republice se *T. equestre* běžně konzumuje. Naopak převážně z Francie byly hlášeny i smrtelné otravy.[7]

III. Amanita smithiana/proxima syndrom – otravy *A. smithiana* byly hlášeny v USA a Kanadě a otravy *A. proxima* ve Francii, Španělsku a Itálii. Projevují se gastrointestinálními příznaky a renálním selháním. K nástupu gastrointestinálních symptomů u otrav těmito druhy docházelo během 8 – 14 hodin. Hepatorenální selhání se začínalo projevovat se zpožděním 1 – 4 dnů. Prognóza není tak špatná jako u otrav orelaninem, protože k nástupu příznaků dochází dříve.

U takto intoxikovaných pacientů nikdy nebyly zaznamenány žádné jaterní nebo renální následky.[50]

IV. Erytromelalgie – tento syndrom byl popsán ve Francii a Itálii. 24 hodin po požití *Clitocybe amoenolens* došlo u francouzských pacientů k parestezii charakterizované různým stupněm brnění prstů následované intenzivní pálivou bolestí v končetinách, převážně v nohou. Docházelo k tomu ve formě paroxysmálních krizí, většinou v noci. Tyto krize byly doprovázeny erytémem, lokálním otokem a trvaly po dobu několika týdnů až měsíců. Žádné známky poškození trávicího systému nebo jater pozorovány nebyly. Toxinem zodpovědným za vznik tohoto syndromu je pravděpodobně kyselina acromelová.[50]

V. Neurologický syndrom – se objevuje po požití *Hapalopilus rutilans* (hlinák červenající), který je považován za jedlou houbu. Běžnými příznaky jsou vizuální poruchy, hypotonie, somnolence, insuficience ledvin a jater.[25] U několika případů z Německa měla moč intoxikovaných pacientů nápadně fialovou barvu.[50]

2.5 Diagnostika otrav

Ne v každém případě požití hub jsou za poškození zdraví zodpovědné jejich jedy. Obecné příznaky jako nevolnost, zvracení, bolest břicha a průjem se vyskytují i po konzumaci zkažených jedlých hub, špatně tepelně upravených, při strachu z otravy (psychogenní dyspepsie), žlučových kolikách a doprovázejí i řadu jiných onemocnění.[16] Zásadní pro diagnostiku otrav houbami tak je posouzení klinických příznaků, času jejich nástupu (Tabulka č. 3), laboratorních nálezů a anamnéza.[51] V anamnéze by se lékař měl ptát na popis houby, kterou pacient požil, prostředí kde došlo k jejímu sběru, zda se jednalo pouze o jeden druh nebo bylo konzumováno více různých druhů, způsob přípravy jídla, jestli stejné jídlo požil někdo další a zda se u něho vyskytly stejné příznaky a taky čas, za který se dané příznaky po požití objevily.[28]

Pro potvrzení diagnózy je nejbezpečnější botanická identifikace houby mykologem. Pokud houba není dostupná, provádí se mikroskopické vyšetření výtrusů. Materiálem pro mikroskopické vyšetření mohou být zbytky jídla, obsah žaludku, zvratky nebo stolice. Další možností je stanovení přítomnosti jedu v krvi a moči pomocí chromatografických technik.[32]

Opatrnosti by mělo být zejména při posuzování otrav způsobených amatoxiny, které patří k smrtelně jedovatým látkám. Diagnostikovat otravu amatoxiny může být složité. O těchto

otravách je třeba uvažovat, pokud se příznaky objevují opožděně (po 6 h a více). Kromě amatoxinů dochází k pozdějšímu nástupu symptomů i u otrav gyromitriinem a jeho metabolity.[16; 52] U otrav orelaninem příznaky rovněž nastupují se zpožděním a klinici by o tomto typu měli uvažovat u pacientů s nevysvětlitelným akutním renálním selháním.[26]

Otravy mohou být potvrzeny laboratorními testy. Amanitiny jsou detekovatelné v séru přibližně 30 h a v moči asi 72 h po požití. Kromě mikroskopické analýzy výtrusů bylo popsáno několik analytických metod umožňujících jejich detekci. Konkrétně se jedná o HPLC (vysokoúčinná kapalinová chromatografie), kapilární elektroforézu s hmotnostní spektrometrií (MS) a kapalinovou chromatografií (LC) ve spojení s MS nebo MS/MS (tandemová hmotnostní spektrometrie).[34] Kromě těchto metod může být proveden i Meixnerův test (založený na reakci amatoxinů s biopolymerem ligninem za vzniku modrého produktu), pokud je k dispozici vzorek požitě houby.[23] U otrav vedoucích k poškození jater a ledvin dochází k vyšetřování a monitorování hladin jaterních enzymů a u ledvin k stanovení hladiny kreatininu. Kromě laboratorních ukazatelů se využívají i zobrazovací a histopatologické techniky.[35]

Diagnóza otrav způsobených *A. muscaria* nebo *A. pantherina* může být kromě mikroskopického vyšetření založena na stanovení přítomnosti kyseliny ibotenové nebo muscimolu v moči během první hodiny po intoxikaci [46] pomocí plynové chromatografie s MS [48] nebo kapilární elektroforézy ve spojení s MS/MS.[45] Pro detekce muskarinu již byla použita kapilární elektroforéza s MS/MS a HPLC ve spojení s ultra-high resolution hmotnostní spektrometrií.[34] Také na přítomnost orelaninu a psilocybinu existují různé testy, nicméně nejsou běžně dostupné a používané.[26]

Jako první pomoc při otravě nebo při jejím podezření je nutné ihned volat lékaře nebo postiženého zavést přímo do nemocnice. Dobré je sebou vzít zbylé houby, část jídla nebo i zvratky. To umožní správnou identifikaci houby a zvolení adekvátní léčby.[18]

Tabulka č. 3: Orientační diagnostika otrav houbami

Čas nástupu příznaků	Příznaky	Jed	Původce
30 min – 2 h	po požití alkoholu; projevy opilosti: bolest hlavy, nevolnost, červenání tváří, ztížené dýchání, bolest na hrudi pocení, tachykardie, hypotenze, neklid, závrať	koprin	<i>Coprinus atramentarius</i>
15 – 30 min	zkreslené vnímání prostoru a času, dezorientace, zvukové a vizuální halucinace, změny nálad, euforie, roztržitost, nevolnost, zmatenost	psilocybin a psilocin	rody: <i>Psilocybe</i> , <i>Conocybe</i> a <i>Panaeolus</i> ; v ČR zejména <i>Psilocybe semilanceata</i>
30 min – 2 h	PLS syndrom – perspirace, salivace a lakrimace, dále nevolnost, bolest břicha, průjem, zvracení, mióza, červenání, bronchospasmus, bronchorhea, bradykardie a hypotenze	muskarin	druhy rodů <i>Clitocybe</i> a <i>Inocybe</i>
30 min – 3 h	obecně nevolnost, průjem, zvracení, bolesti břicha a koliky	GIT iritanty	řada rodů a druhů: <i>Hebeloma</i> , <i>Tricholoma</i> , <i>Omphalotus olearius</i> , <i>Paxillus involutus</i> , <i>Chlorophyllum molybdites</i> a další
30 min – 2 h	závratě, poruchy rovnováhy a koordinace pohybů, únava, zmatenost, agitace, euforie nebo deprese a úzkost, vizuální a zvukové halucinace, ztráta vědomí	kyselina ibotenová a muscimol	<i>Amanita muscaria</i> a <i>Amanita pantherina</i>
2 – 6 h	převážně slabost, bolest hlavy, pocení, ataxie, křeče	gyromitrin a jeho metabolity	rod <i>Gyromitra</i>
6 – 24 h	prudké gastrointestinální symptomy; nevolnost, zvracení, bolest břicha, intenzivní vodnatý průjem, někdy i s příměsí krve, poté ústup příznaků, za několik hodin jejich obnova; možné úmrtí	amatoxiny	hlavně <i>Amanita phalloides</i>
48 h až 4-14 dnů	bolest břicha a zad v oblasti ledvin, silná žízeň, poly- nebo oligourie; možné úmrtí	orelanin	rod <i>Cortinarius</i>

2.6 Léčba otrav

Klíčovým krokem v terapii otrav je identifikace houby, pokud je dostupná. V případě, že není k dispozici, vyšetřují se zbytky jídla, zvratky, obsah žaludku nebo stolice. Obecnými postupy léčby je provádění různých detoxikačních procedur, podání léčiv a podpůrná opatření.

- eliminace toxické látky – vyvolání zvracení do 30 min po konzumaci, později je neefektivní; při neúčinném zvracení se provádí výplach žaludku; podání aktivního uhlí
- podpůrná opatření – zajištění podpory vitálních funkcí, udržování acidobazické rovnováhy a elektrolytů, zachování hydratace organismu, sledování laboratorních parametrů jater a ledvin, podání léčiv při bolestech, křečích, úzkosti a halucinacích
- urychlení exkrece agens – diuréza, hemodialýza a hemoperfúze
- antidota – na většinu otrav neexistují specifická antidota, výjimkou je podání atropinu u prokázaných otrav muskarinem [16; 30]

U léčby otrav amatoxiny není dostupné specifické antidotum [51] ani neexistují celosvětově obecné uznávané pokyny k terapii.[23] Nejčastěji uváděnou léčbou je zajištění podpůrné péče a podání kombinace řady léčiv (většinou benzyl penicilin G a silibinin).[11] Existují experimentální důkazy, že silibinin vede k inhibici uptake amatoxinu do hepatocytů blokadou membránového transportního systému. Další příznivou vlastností jsou jeho antioxidační vlastnosti, které mohou hrát roli ve snižování oxidačního stresu v poškozených játrech.[33] U těžkých případů otrav amatoxiny s fulminantním selháním jater je jedinou možností léčby transplantace jater.[11]

U otrav orelinem jsou pacienti většinou přijímáni později s již poškozením ledvin, proto je potřeba monitorování funkce ledvin a hemodialýza. Intoxikace gyromitriem vyžaduje podpůrnou a symptomatickou léčbu. V případě požití značného množství nebo projevu toxicity CNS, by měl být podán pyridoxin (vitamín B6) [30] jako specifické antidotum monomethylhydrazinu [24] Otravy koprinem po požití alkoholu se projevují většinou mírnými příznaky, které mohou vyžadovat náhradu tekutin.[26] Při otravách kyselinou ibotenovou a muscimolem se k zmírnění úzkosti, pohybovému nelidu a záchvatů podávají Benzodiazepiny. V případě potřeby je poskytnuta symptomatická i podpůrná léčba. Benzodiazepiny se rovněž používají i u těžkých intoxikací psilocybinem. Pacient by měl být uklidněn a umístěn do tmavého a tichého pokoje pro omezení stimulace a k pozorování. U otrav způsobující pouze podráždění trávicího ústrojí je málokdy vyžadována hospitalizace. Nicméně pokud jsou

příznaky intenzivní a dlouhotrvající (zejména u dětí a starších lidí) je lepší intoxikovaným zajistit adekvátní rehydrataci.[30]

3 Kazuistiky

V této části jsou uvedeny publikované kazuistiky, které se objevily převážně mezi roky 2001 – 2016. Zahrnují jak jednotlivé případy, tak i retrospektivní studie. Část kazuistiky z České republiky obsahuje rovněž publikované kazuistiky z tohoto regionu, které jsou doplněny o mnou nasbírané informace.

3.1 Kazuistiky z Evropy

Kazuistika č. 1

V roce 2002 Pawlowska et al. publikovali případ otravy *A. phalloides* u tří členů rodiny (syn 15 let, matka 40 let a otec 41 let). Rodina nasbírala houby a z nich připravenou večeři požíla. Další ráno všichni měli křeče v břiše, vodnatý průjem a zvraceli. Za 36 h po konzumaci přijeli do nemocnice, kde mykologická analýza potvrdila přítomnost *A. phalloides*. Navzdory léčbě se jaterní funkce pacientů zhoršovaly. Pátý den proběhlo zvažování transplantace jater. Po splnění kritérií byl syn na druhý den po převozu do jiné nemocnice transplantován. Otec podstoupil transplantaci sedmý den po konzumaci hub a o rok později byly jeho jaterní funkce uspokojivé. Stav matky se postupně zhoršoval. Sedmý den se u ní vyvinula těžká koagulopatie a encefalopatie. O dva dny později podstoupila transplantaci, avšak během operace u ní došlo k několika srdečním selháním a zemřela.[53]

Kazuistika č. 2

Na podzim roku 2004 byli do krakovské nemocnice přijati 4 muži po tom, co požíli magické houbičky, aby zažili jejich halucinogenní efekt. První z nich byl 29 letý muž, který zkonsumoval 60 čerstvých *Psilocybe semilanceata*. Za asi 5 hodin byl přijat v nemocnici, byl při vědomí, schopen verbálně komunikovat a zdál se lehce přehnaně vzrušený. Asi po 30 min vyšetřování projevoval zvýšenou radost a náladu společně s nevolností a závratí, ale bez zjevné poruchy rovnováhy. Poté se u něho vyskytly vizuální halucinace a dezorientace. Po třech dnech

bez jakýchkoli příznaků byl na vlastní žádost propuštěn. Druhým pacientem byl 20 letý muž, který byl přijat 2 h poté, co snědl 60 uvařených hub z rodu *Psilocybe*. Během příjmu byl při vědomí, schopen komunikace a měl rozšířené zornice reagující na světlo. Stěžoval si na rozmazané vidění. Po 3 hodinách pozorování byl propuštěn bez známek poruchy vidění, vědomí a rovnováhy. Třetí, 21 letý muž si 4 h po požití asi 40 *Psilocybe* ze strachu z kolapsu zavolal sanitku. Během příjmu byl při vědomí a komunikoval. Navzdory vyčerpanosti nehlásil žádné další příznaky a na jeho žádost byl po 2,5 h pozorování propuštěn. Čtvrtým případem byl 16 letý chlapec, který během příjmu uvedl, že požil 60 *Inocybe patouillardii*. Příznaky se u něj objevily po 30 min. Jednalo se o rozmazané vidění, zvukové halucinace, dezorientaci a úzkost. Všechny symptomy kompletně vymizely za 6 hodin.

Laboratorní testy ani u jednoho ze 4 pacientů neprokázaly žádné patologické změny. Terapie byla symptomatická, založena na podání tekutin a aktivního uhlí. U prvního a čtvrtého pacienta byl druh houby potvrzen mykologickým vyšetřením výtrusů.[42]

Kazuistika č. 3

Satora et al. publikovali v roce 2005 případ otrav 5 mladých lidí (ve věku 18-21 let), kteří požili na večírku v Polsku usušené *Amanita muscaria* pro vyvolání halucinací. Každý z nich vypil plechovku piva. Za 20 minut se u 4 z nich objevily zvukové a zrakové halucinace. Kdežto u 18 leté dívky se objevila znepokojující reakce. Nejprve měla těžké halucinace, které byly následovány ztrátou vědomí. Ostatní účastníci večírku u ní vyvolali zvracení a přiměli ji vypít tekutiny. Jelikož dívka další den pociťovala slabost, únavu a bolest žaludku, navštívila nemocnici. Pacientka byla slabá, měla mírně zvýšenou hladinu bilirubinu, normální hladinu aminotransferáz a protrombinového indexu. Žádné další abnormality ani poruchy metabolismu jater nebo ledvin laboratorní testy neukázaly. EKG bylo v normě. Analýza moči na přítomnost THC (tetrahydrocannabinol), amfetaminů a amanitinu byla negativní. Byla provedena mykologická analýza houby, jež způsobila intoxikaci. Výsledkem byla identifikace druhu jako *Amanita muscaria*. Pacientka byla na několik dní přijata k pozorování a byla jí provedena další vyšetření. Bylo u ní provedeno i psychologické vyšetření, během kterého přiznala, že experimentovala s marihuanou, halucinogenními houbami *Psilocybe* a příležitostně konzumuje pivo. Bylo to poprvé, co ochutnala *A. muscaria* a díky efektu, který zažila řekla, že už si ji nikdy nevezme. Byla diagnostikována s emočními problémy související s pubertou. Pacientce bylo

podáno aktivní uhlí, nifuroxazide, chlorid draselný a byla jí poskytnuta následná psychologická péče. Po čtyřech dnech bez problémů byla propuštěna.[47]

Kazuistika č. 4

Intolerance alkoholu po požití hub je známým fenoménem u hub rodu *Coprinus*, dále také u *Boletus luridus*, *Verpa bohemika*, *Clitocybe clavipes*, *Pholiota squarrosa* a *Tricholoma flavovirens*. V roce 2010 se v Německu vyskytly 3 události s výskytem identického syndromu po požití jídla obsahující *Lepiota aspera* a následnou konzumací alkoholu. V prvním případě 69 letý muž a jeho 62 letá manželka vypili po 6 h od konzumace houbového jídla 0,25 – 0,5 l piva. Za 15 min se u obou objevilo bušení srdce, zčervenání obličeje, dušnost a závrať. O 45 min později přijeli do místní nemocnice, kde jim poradili, aby se další dny vyhýbali alkoholu za předpokladu, že jde o coprinus-syndrom. Nicméně mykologická analýza potvrdila přítomnost *L. aspera*. Navzdory radě si manžel za 24 h dal trochu piva a znovu se u něj objevilo bušení srdce a zčervenání obličeje. Jeho žena se konzumaci alkoholu vyhnula.

V druhém případě vypil 47 letý muž 0,5 l piva 4 h po požití hub. Za 15 min po alkoholu nastoupily příznaky jako zčervenání obličeje a tachykardie. V nemocnici mu byla poskytnuta stejná rada jako v předešlém případě. Jeho fyzikální vyšetření a laboratorní testy byly v normě. Příznaky spontánně odezněly po 90 minutách. Avšak další den i den poté si muž opět dal trochu alkoholu a znovu u něj došlo k zčervenání obličeje.

Ve třetím případě si dospělý pár ugriloval houby nasbírané na jejich zahradě. Jídlo bylo dobře tolerováno až do doby, kdy si po 10 hodinách od jídla dali trochu vína. Za 10 min se u obou objevila tachykardie, ztížené dýchání a zčervenání tváří. Ke zmírnění příznaků došlo během 1 hodiny bez jakékoli terapie. Žádné zdravotnické zařízení nebylo v tomto případě zapojeno. Po 1 týdnu došlo ke konzultaci s mykologem, který provedl identifikaci zbývajících hub.

Ve všech případech došlo k požití pouze výše uvedeného druhu a všechny houby byly vařeny více než 15 minut. Zdá se, že tento syndrom je stejný jako coprinus-syndrom.[41]

Kazuistika č. 5

Erden et al. publikovali v roce 2013 případ 63 letého muže, který byl přijat na pohotovost v Turecku se slabostí, těžkou nevolností, zvracením a průjmem. Uvedl, že asi o 36

hodin dříve požil několik volně rostoucích hub a první těžké gastrointestinální příznaky se u něj objevily 7 – 8 hodin po konzumaci. V osobní anamnéze udával hypertenzi a historii karcinomu tlustého střeva, kdy 2 měsíce nazpět podstoupil operaci a chemoterapii (v současné době neužíval žádné léky). Během příjmu byl plně při vědomí a jeho vitální funkce byly normální. Na jednotce intenzivní péče mu byla poskytnuta detoxifikační a rehydratační terapie. Každých 6 hodin mu byly prováděny biochemické testy a krevní obraz. Po 6 a 12 h postupně docházelo k zvyšování hladin jaterních enzymů, celkového bilirubinu a abnormalitám v acidobazické rovnováze. Za 30 hodin se jeho celkový stav začal zhoršovat. Pacient byl somnolentní s mírnou tachypnoí a jeho hladiny měřených parametrů se dále zhoršovaly. Transplantace jater byla konzultována, nicméně kvůli pacientovu karcinomu nebyla schválena, proto se pokračovalo v dané terapii. Po 48 h se u intoxikovaného objevil tremor a jeho jaterní testy a krevní obraz se dále zhoršovaly. Během 54. a 60. h přetrvávalo zhoršování a byla u něj provedena hemodialýza a hemoterapie. Po 72 h ztratil pacient vědomí a za 84 h lékaři usoudili, že se u něj vyvinul hepatorenální syndrom. 90 hodinu došlo k srdeční zástavě následované jeho oživením. 98 hodin od přijetí došlo u pacienta znovu k srdečnímu selhání a jeho úmrtí. V tomto případě se jedná o letální intoxikaci *A. phalloides*. [54]

Kazuistika č. 6

V roce 2015 publikovali Garcia et al. případ otravy jedné ženy. Po požití jídla z několika dušených volně rostoucích hub byla na pohotovost v Portu v Portugalsku přijata 68 letá žena s hypertenzí. Ihned po konzumaci se u ní projeví halucinace, motání hlavy, závrať a nerovnováha. Žena si vyvolala zvracení, ale neměla žádné příznaky nevolnosti, samovolného zvracení nebo průjmu. Po 3 hodinách byla přijata v nemocnici, kde vyšetření odhalilo hypertenzi a změny mentálního stavu včetně zmatenosti, opakující se řeči, odpovědi pouze na těžké podněty bolesti a rozšířené zornice. Fyzikální vyšetření odhalilo suchost kůže a mukózních membrán. Ostatní vyšetření jako CT mozku, EKG, laboratorní testy funkce jater ledvin a krevního srážení byly normální. Předtím, než došlo k identifikaci druhu, byla pacientce podána obecná detoxifikační terapie (aktivní uhlí, silybin, N-acetylcystein) a byla převezena na jednotku intenzivní péče. Ze zbytků jídla byla provedena analýza jak mykologická (makroskopicky *A. pantherina*), tak i laboratorní (přítomnost muscimolu a α -amanitinu). Jednalo se tedy o otravu vyvolanou více druhy (*A. pantherina* spolu s houbami obsahujícími amatoxiny). Pátý den po požití byla pacientka převezena z jednotky intenzivní péče bez známek

jaterních abnormalit a s lepší kontrolou krevního tlaku. Desátý den byla propuštěna bez jakýchkoli orgánových komplikací.[55]

Kazuistika č. 7

78 letý muž byl přijat na urgentním příjmu v Itálii kvůli nevolnosti, zvracení a průjmu. Funkce ledvin byla normální. V osobní anamnéze udával hypertenzi a diabetes mellitus 2. typu asociovaný s lehkou proteinurií, retinopatií, paroxysmální srdeční arytmií, periferní aterosklerózou a esenciální trombocytémií. Pacient uvedl, že den předem požil různé neznámé volně rostoucí houby. Den poté laboratorní testy ukázaly zvýšení hladin jaterních enzymů a kreatininu. Ultrazvuk břicha neodhalil žádné známky poškození jater nebo slinivky břišní. Vzhledem k uvedenému požití hub byla pacientovi podána detoxifikační terapie, zatímco jeho moč byla testována na přítomnost amatoxinu. Za 48 hodin se funkce jater a ledvin dále zhoršovaly spolu s jeho klinickým stavem, proto byl převezen na jednotku intenzivní péče. Tři dny poté se jeho klinický stav a jaterní testy mírně zlepšovaly. Avšak hladina kreatininu v séru se dále významně zvyšovala, náhle byla objevena i oligurie vyžadující okamžitou hemodialýzu. Následující dny došlo k poklesu transamináz, zatímco poškození ledvin přetrvávalo, až pacient začal být anurický. Po převozu na nefrologickou jednotku se jeho ledvinové funkce nezlepšovaly a 25 den od konzumace mu byla provedena biopsie. Vzhledem k nálezům z biopsie, anamnéze a klinickému stavu pacienta u něj byl diagnostikován orellanus-syndrom a byla zahájena další terapie. Později se renální funkce pacienta nezotavily, i když jeho klinický stav byl 12 měsíců od jeho přijetí dobrý, proto pořád pokračoval v podstupování pravidelné hemodialýzy.[39]

Kazuistika č. 8

Karahan et al. v roce 2016 publikovali dva případy akutní pankreatitidy zapříčiněné otravou houbami v Turecku. Jednalo se o manželský pár, který byl přivezen na pohotovost s akutní pankreatitidou 20 hodin po požití *Lactarius volemus*, který je považován za jedlou houbu. 73 letý muž a jeho 73 letá manželka trpěli bolestí břicha, nevolností a zvracením. Manžel byl převezen na jednotku intenzivní péče, zatímco žena pouze na interní oddělení. Muž měl v anamnéze výskyt diabetu mellitu 2. typu, hypertenze a ischemické choroby srdeční. Během příjmu byl při vědomí, plně orientován a spolupracoval. Měl zvýšený počet leukocytů a CT

břicha odhalilo akutní pankreatitidu. Po terapii na druhý den si nestěžoval na žádné bolesti a šestý den byl propuštěn. Jeho žena trpěla pouze nevolností a zvracením, její vitální funkce byly v normě. Ultrazvuk břicha rovněž neukázal žádné abnormality. Díky jejím relativně mírným příznakům byla propuštěna již třetí den. Tito pacienti demonstrují velice vzácný případ akutní pankreatitidy zapříčiněné intoxikací houbami.[56]

Kazuistika č. 9

Na oddělení urgentního příjmu v polské nemocnici byl přijat 21 letý muž v bezvědomí. Podle jeho partnera před touto událostí muž úmyslně požil halucinogenní *A. muscaria*. Pacient byl dříve diagnostikován a dlouhodobě léčen pro endogenní depresi, avšak pár týdnů před jeho hospitalizací léčbu přerušil a začal užívat halucinogenní látky včetně *A. muscaria* (předtím bez neurologických a gastrointestinálních příznaků) a marihuany. V době přijetí byl pacient v hlubokém kóma, neodpovídal na hlasové podněty ani na bolest, měl úzké zornice a začínal mít záchvaty. Jeho kůže byla červená, suchá a velmi teplá. Ihned bylo provedeno CT hlavy, ale nebyla nalezena žádná patologie. Po intubaci a výplachu žaludku byl převezen na jednotku intenzivní péče, kde přetrvávalo jeho bezvědomí, záchvaty, červená a suchá kůže, rozšířené zornice a bylo pozorováno intenzivní slinění a zvýšená sekrece v dýchacích cestách. Laboratorní ukazatele funkce jater a ledvin byly v normě. Toxikologické studie vyloučily otravu psychotropními látkami a alkoholem. Místní laboratoř nebyla schopná provést analýzu alkaloidů *A. muscaria*. Poté došlo u pacienta k zvýšení tělesné teploty, krevního tlaku a byla mu upravena porucha elektrolytové rovnováhy. Stav pacienta se rapidně zlepšil. Postupně se probíral z kómatu, začal odpovídat na vnější podněty a snížila se mu sekrece slin. Po 11 hodinách léčby pacient znovu nabyl vědomí. Další den byl přerazen z jednotky intenzivní péče a třetí den po intoxikaci byl propuštěn z nemocnice.[46]

Kazuistika č. 10

V roce 2016 publikovali Bakkum et al. případ 39 leté ženy, která byla přijata na pohotovost v Holandsku s nevolností a zvracením trvajícím několik hodin. Vypadala mírně nemocně, měla nízký krevní tlak, pulz 103 tepů/min a byla bez horečky. Při příjmu její laboratorní testy vykazovaly metabolickou acidózu. Byla u ní započata podpůrná péče.

Pacientka udávala, že den předem snědla domácí polévku s houbami nasbíranými v místním lese. U lůžka se provedl test na přítomnost amanitinu, který vyšel pozitivní.[57]

Kazuistika č. 11

V období 1979 – 2012 bylo do nemocnic v západní části Švédska přijato 39 pacientů intoxikovaných orelaninem (*Cortinarius orellanus* nebo *C. speciosissimus*). Do studie Hedman et al., 2017 bylo na základě dostupných dat zahrnuto pouze 28 případů, z nichž 64 % bylo mužů. U 22 pacientů z 28 se vyvinulo akutní poškození ledvin vyžadující dialýzu. Zbýlých 6 mělo méně závažné poškození. Měsíc po intoxikaci 21 z 22 pacientů stále vyžadovalo dialýzu. Známky akutního poškození jiných orgánů přítomny nebyly. Všechny 28 případů bylo následně v průběhu řady let (1,24 – 34,3) dále sledováno. 15 pacientů bylo transplantováno a u třech došlo k transplantaci druhého graftu. Dlouhodobé přežití pacientů po transplantaci bylo výborné, $19 \pm 2,5$ let. Při dlouhodobém sledování bylo 23 pacientů naživu a 5 zemřelo. Jeden pacient, který nikdy nevyžadoval dialýzu zemřel 24 let po intoxikaci ve věku 65 let. Biopsie ledvin byla z 28 pacientů provedena u 5 a všechny ukazovaly podobný obraz s dominující akutní tubulární nekrózou.[58]

Kazuistika č. 12

Ve Slovinsku provedli Vendramin, Brvar (2014) retrospektivní studii 49 pacientů s potvrzenou otravou *Amanita muscaria* a *A. pantherina* přijatých v období 1980 – 2013. Ze všech intoxikovaných bylo 21 žen a 28 mužů ve věkovém rozmezí 19 – 77 let. 32 otrav bylo způsobených *A. muscaria* a 17 otrav *A. pantherina*. Pouze v jednom případě došlo k úmyslnému požití *A. muscaria* pro její halucinogenní efekt. V ostatních případech otrav tímto druhem i všech otrav *A. pantherina* šlo o záměnu s jedlými druhy. První příznaky se objevily 30 min až 2 h po požití. V této studii bylo pozorováno několik rozdílů v klinickém obrazu mezi pacienty otrávenými *A. pantherina* a *A. muscaria*. Pacienti otrávení *A. muscaria* byli výrazně častěji zmatení a rozrušení ve srovnání s pacienty intoxikovanými *A. pantherina*. Na druhou stranu měli pacienti s otravou *A. pantherina* vyšší frekvenci výskytu kóma než u otrav *A. muscaria*. Ve výskytu halucinací, myoklonů, křečí, zvracení a průjmů nebyl pozorován rozdíl. Všichni pacienti přežili a byli propuštěni bez následků. Podle výsledků této studie by pantherina-muscaria-syndrom mohl být rozdělen na dva subtypy.[44]

Kazuistika č. 13

Ve Florencii v Itálii provedli Giannini et al. (2007) retrospektivní analýzu pacientů intoxikovaných amatoxiny v období 1988 – 2002. Jednalo se o 111 pacientů. Diagnóza byla založena na klinickém hodnocení, přítomnosti amatoxinu v moči, identifikace houby mykologem pokud byla možnost. Byla zkoumána historie a klinické výsledky každého pacienta se speciální pozorností na množství požitých hub, na časový interval mezi konzumací, nástupem příznaků a hospitalizací. Řada klíčových biologických parametrů byla monitorována každých 12 – 24 h až do propuštění. Všichni pacienti byli léčeni podle stejného protokolu. Pacienti byli podle tíže otravy rozděleni do 3 skupin. Ze 111 pacientů bylo 54 žen a věkový rozsah všech pacientů byl 18 až 94 let. Většina pacientů si stěžovala na nevolnost, zvracení a průjem. Těžce intoxikovaní pacienti byly starší než ti s mírnějšími příznaky. 2 pacienti zemřeli (72 letý muž a 61 letá žena), do nemocnice byli přijati za více než 60 hodin po požití hub. Dřívější hospitalizace (≤ 36 h po požití) korelovala s nižším maximem transamináz a dřívějším propuštěním. Při příjmu měli všichni pacienti zvýšené hladiny jaterních enzymů a maximálních hladin jaterních transamináz bylo ve většině případů dosaženo 3. den po konzumaci. 105 pacientů ze 109 přeživších bylo po propuštění přijato k následnému hodnocení po několik let. Všichni tito pacienti měli normální hladiny transamináz, dokonce i ti, kteří byli ve skupině těžkých otrav. Celková úmrtnost v této studii je 1,8 %, což prezentuje značné zlepšení ve srovnání s předchozími roky nebo s některými nedávnými studiemi, kde se pohybuje až k 20 %.[36]

Kazuistika č. 14

V roce 2004 Plackova et al. publikovali retrospektivní analýzu intoxikací houbami, které byly hlášeny do Toxikologického informačního střediska v Bratislavě mezi roky 1993 až 2003. během této doby šlo o 1 061 případů. Většina z nich se týkala dospělých (69 %). Nejfrekventovanějším byl v 72 % gastrointestinální syndrom. Po něm následoval phalloidesyndrom (12,3 %), kde tato otrava vedla ke smrti 21 dospělých a 10 dětí. Muskarinový syndrom byl pozorován u 5,7 % a pantherina-muscaria-syndrom u 4 % případů. Úmrtnost na phalloidesyndrom byla asi 24 %.[59]

Kazuistika č. 15

Ve Švýcarsku provedli Schenk-Jaeger et al. (2012) retrospektivní studii všech dotazů týkajících se expozice houbami u lidí hlášených do švýcarského toxikologického informačního centra v letech 1995 až 2009. Během této doby zaznamenali 7 620 dotazů směřovaných na houby. 32 % hovorů pocházelo od lékařů a 65 % od veřejnosti. Celkem se jednalo o 5144 událostí. U 84,4 % z nich se jednalo o náhodné požití a u 12,8 % případů o úmyslné. Informace o věku byly dostupné u 2243 (43 %) událostí. 777 z nich bylo dospělých (17 – 97 let) a 1466 bylo dětí (0,1 – 16 let). Informace o pohlaví byly dostupné u 82 % pacientů. Žen bylo 2 184 a mužů 2 065. Nejfrekventovanější jedlou houbou byly *Boletus edulis*, *Agaricus bisporus* a *Cantharellus cibarius*. Nejčastěji zaznamenanými jedovatými houbami byly rod *Psilocybe*, *Amanita phalloides*, nespecifikované halucinogenní houby a *A. muscaria*.

Ve skupině otrav hub neobsahujících amatoxiny nedošlo k žádnému úmrtí a hospitalizaci vyžadovalo pouze 19 pacientů ve věku 17 – 76 let (11 mužů a 8 žen). Čas nástupu jejich příznaků byl 1,25 – 6 h až na intoxikace nefrotoxickými houbami, kde došlo k nástupu okolo 1 týdne po požití. Vyskytly se symptomy poškození trávicího systému, halucinace, selhání ledvin a muskarinové příznaky. Všichni pacienti se uzdravili bez následků, až na jednoho, který po požití halucinogenních hub skočil nebo spadl ze stromu, což vedlo k paraplegii.

Potvrzených otrav amatoxiny bylo 32 ve věkovém rozmezí 1,4 – 74 let. Jednalo se o 20 mužů a 12 žen. U jednoho případu šlo o pokus o sebevraždu, v dalším bylo podezření na tento úmysl. Zbytek byl náhodné požití. Symptomy pozorované v této studii většinou odpovídaly těm z literatury. Otrav *A. phalloides* bylo 11, *A. virosa* byly 2 a u zbytku nemohla být provedena přesná identifikace. Během daného časového období bylo zaznamenáno 5 fatálních případů. Ostatní pacienti se uzdravili bez následků. Úmrtnost na otravu *A. phalloides* byla 15,6 %.[60]

Kazuistika č. 16

Trabulus, Altiparmak (38) provedli v Turecku retrospektivní analýzu otrav způsobených amatoxiny v rozmezí let 1996 – 2009. Celkem se jednalo o 144 pacientů s nálezem α -amanitinu v séru rozdělených do dvou skupin: přeživší a smrtelné otravy. Významná část případů přišla ve skupinách, převážně členové rodin (27 rodin). Nejčastějšími příznaky během hospitalizace byly v sestupném pořadí nevolnost, zvracení, průjem, bolest břicha, závrať, slabost, slizniční krvácení a bolest hlavy. V přeživší skupině bylo 130 pacientů,

z nichž 64 bylo žen a 66 mužů. Hospitalizace těchto pacientů byla v rozmezí 3 – 32 dnů. V skupině smrtelných otrav bylo 14 pacientů, 8 žen a 6 mužů. U všech 14 se vyvinulo akutní selhání jater a zemřeli 1 – 7 dní po přijetí do nemocnice. Úmrtnost v této studii byla 9,7 %

V 19 případech došlo k rozvinutí akutního renálního selhání. U analýzy nebyl pozorován významný rozdíl v nástupu prvního vzestupu AST, ALT, celkového bilirubinu a PT mezi skupinami přeživších a těch co zemřeli. Významná korelace nebyla ani mezi hodnotou α -amanitinu a časem nástupu příznaků nebo výsledku otravy. Pozdější čas nástupu příznaků nebyl u pacientů spojován se špatným výsledkem.[38]

Kazuistika č. 17

Cervellin et al. v roce 2017 publikovali retrospektivní studii týkající se otrav houbami v severní Itálii v časovém rozmezí 1996 až 2016. Celkem bylo s touto diagnózou na pohotovost přijato 443 pacientů všech věkových skupin. 24 z nich bylo dětí ve věku 1 – 12 let. 408 (92 %) intoxikovaných se prezentovalo gastrointestinální toxicitou. Identifikace přesného druhu byla provedena u 379 případů. Jedlé houby (nejčastěji *Boletus edulis*) způsobily 108 (24,4 %) otrav, zejména kvůli dlouhodobému nebo špatnému skladování a neadekvátnímu vaření. 20 intoxikací bylo vyvoláno amatoxiny (11 *A. phalloides* a 9 *Lepiota brunneoincarnata*), 13 mělo muskarinovou toxicitu (*Inocybe* nebo *Clitocybe*, atropin byl podán v 9 případech). U 2 pacientů se vyskytl halucinogenní syndrom (*Panaeolus*) a smíšená toxicita byla pozorována v 46 případech. Nejtěžší otravy byly způsobeny amatoxiny. Jednomu pacientovi byla po požití *A. phalloides* provedena transplantace jater, žádná intoxikace amatoxiny nebyla smrtelná. Mezi otravami bylo i několik skupin jako rodiny nebo přátelé (60,5 % případů v počtu 2 – 8 lidí), kteří konzumovali stejné jídlo a měli podobné příznaky. Případů zahrnujících otravu jednoho pacienta bylo méně, celkem 175. Hospitalizaci vyžadovalo z celkového počtu pouze 69 přijatých pacientů, včetně všech otrav amatoxiny. Výskyt otrav vrcholil během podzimu.[12]

Kazuistika č. 18

Erguven et al. (2007) provedli v Turecku retrospektivní analýzu 39 dětských pacientů. Rozdělili je na dvě skupiny: pacienty s otravou *Amanita* a ostatní. Všechny děti byly přijaty do nemocnice na podzim. Případy se vyskytly v časovém období 1994 – 2004. 59 % z nich bylo chlapců a 41 % bylo dívek ve věkovém rozmezí 4,5 - 12 let. Nejčastější příznaky byly

gastrointestinální. U případů s pozdějším nástupem gastrointestinálních příznaků bylo výrazné podezření na otravu amatoxinem a byla zahájena odpovídající terapie. Do této skupiny bylo zařazeno 19 dětí. U 8 z nich byl v krvi detekován amanitin, u zbývajících 11 nemohlo být vyšetření provedeno a diagnóza byla stanovena na základě času nástupu příznaků, anamnézy, klinických a laboratorních dat. Průměrný nástup příznaků byl 6 - 34 h. Průměrná délka jejich trvání byla 19 - 49 h a průměrná délka hospitalizace 11 - 19 dnů. Celkem 7 dětí z této skupiny zemřelo na jaterní kóma 5 – 10 dní po požití hub. Průměrný čas přijetí do nemocnice byl výrazně vyšší u pacientů, kteří zemřeli. U skupiny ostatních otrav bylo převládajícím příznakem zvracení a průměrný čas objevení příznaků byl 3,7 – 5,7 h. Průměrná délka jejich trvání byla 8,5 – 13,5 h a průměrná délka hospitalizace byla 3 - 5 dnů. Průměrná doba nástupu příznaků, jejich trvání a délka hospitalizace byla výrazně vyšší u otrav amatoxiny než u zbytku otrav. Úmrtnost na otravu amatoxiny byla v této studii 36,8 %.[61]

Kazuistika č. 19

Eren et al. (2010) provedli v Turecku retrospektivní studii 294 pacientů, kteří byli hospitalizováni z důvodu otravy houbami v období 2000 – 2007. Věkové rozmezí bylo od 3 do 72 let. Diagnóza byla provedena na základě fyzikálních vlastností houby, času nástupu příznaků, klinického stavu pacienta a laboratorních parametrů. Z 294 otrávených bylo 173 žen, 121 mužů. 90 pacientů mělo méně než 16 let (z 90 bylo 52 dívek). Čas nástupu příznaků byl rozdělen do dvou skupin a to na časné (během 6 h po požití) a opožděné (6 h – 20 dní). 97,9 % případů patřilo do skupiny časných příznaků a 2,1 % do opožděných. U 34,3 % se příznaky objevily během prvních dvou hodin. 4 pacientky byly těhotné, ani matky ani plody neměly žádné problémy. Nejběžněji se objevující příznaky byly gastrointestinální, hlavně nevolnost a zvracení. Kromě trávicích potíží se dále vyskytovaly kardiovaskulární a CNS symptomy. 37,7 % ze všech pacientů mělo abnormality v laboratorních vyšetřeních. Pouze 11,2 % intoxikovaných vyžadovala přijetí na jednotku intenzivní péče. Doba hospitalizace byla 1 – 10 dní. 3 pacienti zemřeli na akutní jaterní selhání (měli vysoké hladiny transamináz). Jednalo se o jedno dítě a dva dospělé. Celková úmrtnost byla 1,02 % a ve všech třech případech byla konzumována čerstvá houba. 6,2 % otrav vzniklo po požití komerčně pěstovaných hub.[37]

Kazuistika č. 20

Gawlikowski et al. (2014) provedli v Polsku retrospektivní studii 457 dospělých pacientů přijatých na oddělení klinické toxikologie v Krakově s otravou houbami mezi roky 2002 – 2009. U každého případu došlo k identifikaci druhu mykologem. Všechny otravy, kromě požití halucinogenních hub, byly způsobené nesprávnou identifikací. Ze 457 případů se u 62,8 % jednalo o ženy. Klinické příznaky byly u 400 pacientů vyvolány po požití jedlých druhů. Nejčastějšími symptomy byly zvracení, nevolnost, bolest břicha a průjem. Čas jejich nástupu byl od 30 min do 4 h po jídle a odeznívaly za 1 – 3 dny. Laboratorní testy neodhalily žádné významné abnormality. Ve všech případech bylo podáno aktivní uhlí a proveden výplach žaludku. Vysoké procento otrav jedlými druhy bylo dáno mechanickým poškozením hub během transportu a jejich dlouhodobým a špatným skladováním. Otrav způsobených houbami obsahujících toxiny bylo významně méně, 57 případů (12,47 %). Nejčastěji se jednalo o intoxikaci *A. phalloides*, u 40.[62]

Kazuistika č. 21

Mezi roky 2004 – 2009 konzultovalo National Poisons Information Centre v Irsku okolo 70 případů, které měli podezření na expozici houbami. Byla provedena retrospektivní analýza dat těchto pacientů. 45 bylo dětských pacientů (30 chlapců a 15 dívek ve věkovém rozmezí 1-14 let) a došlo u nich k požití neznámých čerstvých hub. Konzumace halucinogenních hub byla zaznamenána u 14 případů. Jednalo se o 12 mužů ve věkovém rozmezí 16 – 24 let, kteří houby požili záměrně a o 2 děti ve věku 1 a 5 let, které je požili náhodně. Druhy rodu *Amanita* byly identifikovány ve dvou případech. Ze všech případů bylo 11 dospělých (6 mužů a 5 žen), kteří vyžadovali léčbu ve zdravotnickém zařízení z důvodu nesprávné identifikace nebo záměny druhu. Na ukázkou bylo vybráno a demonstrováno 5 případů:

První případ – 65 letý muž byl 60 h po požití dvou oddělených jídel ze směsi 7 – 8 uvařených volně rostoucích hub přijat na pohotovost. Byl dehydratovaný, měl černou stolicí, akutní renální selhání a poškozené jaterní funkce. Profesionální zdravotník nesprávně identifikoval houbu podle Internetu. Mykolog identifikoval podobné houby přinesené rodinou pacienta jako *A. phalloides* a *A. virosa*. Díky této identifikaci byla pacientovi podána odpovídající léčba po dobu 5 dnů. Jaterní funkce se normalizovaly, kdežto následky poškození ledvin přetrvaly.

Druhý případ – dospělý muž požil čtvrtinu čerstvé neznámé houby a asi za 4 h u něj došlo k pocení, zvracení a průjmu. Během příjmu byly jeho funkce jater, ledvin a koagulace v pořádku. Měl leukocytózu a tělesnou teplotou 38 °C. Po 6 h byl propuštěn, ale následně po 20 h se u něj projevila nevolnost, zvracení, průjem a vrátil se do nemocnice. Jelikož nebyl k dispozici vzorek houby, pacient ji pouze popsal. Popis odpovídal *A. phalloides*, *A. virosa* nebo *Clitocybe nebularis*, která ale neodpovídala času nástupu příznaků. Díky potenciální závažnosti otravy uvedenými druhy *Amanita*, byla terapie zaměřena na tento syndrom. Během druhé hospitalizace došlo k mírnému zvýšení hladin jaterních testů, ale parametry koagulace a funkce ledvin byly v normě. Pacient byl propuštěn po odeznění jeho symptomů.

Třetí případ – 80 letý muž byl přijat na pohotovosti za 7 h po konzumaci neznámých uvařených hub. 5 h po požití se u něj vyvinul přetrvávající průjem opakující se každých 30 min. Klinicky dobře na tom byl pacient už nadcházející den. Ze zbytků jídla proběhla identifikace druhu jako *Clitocybe nebularis*.

Čtvrtý případ – na pohotovost byl přijat 2 letý chlapec, kterého našli asi před 1 h zkolabovaného venku s jazykem visícím ven a s houbou v ruce. Na příjmu byl bdělý, ale uzavřený a měl ataxii. Vitální funkce, zornice, CT mozku byly v normě a toxikologické vyšetření bylo negativní. Podle identifikace mykologa s pořízené fotografie byla houba identifikována jako *Coprinus comatus*. Dítě se 3 hodiny po přijetí náhle zotavilo. Disulfiramová reakce s alkoholem po požití tohoto druhu není všeobecně přijímána a je nepravděpodobné, že v tomto případě šlo o tento typ, i když nebyly provedeny testy na přítomnost alkoholu v krvi dítěte. Je známo, že děti jsou více citlivé na toxicitu hub.

Pátý případ – 4 letý chlapec byl přivezen na pohotovost v Spojeném království z důvodu náhodného požití hub. Během příjmu byl rudý. Jeho vitální funkce byly normální. Profesionální zdravotník na základě informací z internetu nesprávně identifikoval houbu jako *Galerina autumnalis*. Terapie pomocí aktivního uhlí podaná prostřednictvím nasogastrické sondy vedla u dítěte k zvracení a chlapec začínal být letargický a zarudlý. 18 hodin po požití byla vyhledána konzultace irského mykologa, který pomocí digitální fotografie identifikovat houbu jako *Panaeolina foenicisii*. Závažná toxicita u tohoto druhu je nepravděpodobná, proto u intoxikovaného dítěte došlo k úplnému uzdravení.[63]

Kazuistika č. 22

Retrospektivní studie všech pacientů přijatých na pohotovost v letech 2004 – 2014 z důvodu diagnostikované otravy houbami byla provedena Schmutz et al., ve Švýcarsku. Celkově za toto období bylo identifikováno 87 případů ve věkovém rozmezí 6 – 90 let a s mírnou převahou žen (46). Průměrný věk byl $44,0 \pm 16,8$ let a do této studie byl zahrnut pouze 1 dětský pacient (6 let). Nejčastěji se vyskytujícími příznaky byly nevolnost a zvracení (71 případů), následované průjemem, mdlobami, bolestí břicha a halucinacemi. Všechny tyto symptomy samovolně odezněly. U 74 % pacientů se příznaky projevíly časně (< 6 h po požití) a u 26 % opožděně (> 6 h). 13 % pacientů vyžadovalo hospitalizace přes 24 h. Pacienti, u kterých se příznaky objevily později, měli tendenci být hospitalizováni delší dobu. 38 případů bylo zapojeno v skupinových intoxikacích. Identifikace přesného druhu houby mohla být provedena pouze u 24 případů. 7 % všech otrav bylo úmyslné požití pro halucinogenní efekt, zbytek byla chybná identifikace druhu. Potvrzená otrava *A. phalloides* byla zaznamenána pouze v jednom případě. Jednalo se o ženu, u které nastalo 36 h po požití akutní jaterní selhání. Byla hospitalizována nejdelší dobu ze všech (9 dní), avšak s příznivými výsledky bez známek trvalého poškození jater při propuštění. V daném časovém období nebyl zaznamenán žádný případ úmrtí na otravu způsobenou houbami.[10]

3.2 Kazuistiky ze zbytku světa

Kazuistika č. 23

Leathem et al. publikovali v roce 2007 případ otravy asijského manželského páru, kterému se za 2 hodiny po požití jídla z hub dostavilo zvracení a bolest břicha. Navštívili pohotovost, ze které byli po symptomatické léčbě propuštěni tentýž večer bez konečné diagnózy. Jelikož nemluvili anglicky, nebyla zjištěna historie požití hub. Následující den se vrátili se synem mluvícím anglicky, který ohlásil jejich požití hub. 49 letá žena si stěžovala na přetrvávající ostrou bolest břicha, zvracení a zimnici, průjem neměla. Byla plně orientovaná a bdělá. Testy jaterních funkcí prokázaly zvýšenou hladinu laktátdehydrogenázy, bilirubinu a INR (mezinárodní normalizovaný poměr). Podle porovnání zbytků hub se pravděpodobně jednalo o *Gyromitra esculenta*. Byla zahájena hydratace a podán pyridoxin. Příští 4 dny u ní pokračovala bolest břicha, nevolnost, velká únava, zvracení, a nechuť k jídlu. Dva dny po požití u ní byla pozorována žloutenka. Příznaky postupně odeznívaly, kromě bolesti břicha, která

přetrvávala 6 den po požití. Její 56 letý manžel byl při příjmu rovněž orientovaný a bdělý, byl méně nemocný než jeho žena. Udával bolest břicha, nevolnost a vydatné zvracení od předchozího dne, ale bez přítomnosti průjmu. Při příjmu byly jeho jaterní testy a elektrolyty v normě. Byl mu podán pyridoxin a náhradní tekutiny. Stejně jako u jeho ženy, se i u něj dva dny po požití objevila žloutenka. Pátý den si stěžoval na přechodné bolesti hlavy. Všechny jeho příznaky odezněly a 6 den byl propuštěn.[40]

Kazuistika č. 24

George, Hegde v roce 2013 publikovali případ otravy jedné rodiny v Indii. Jednalo se o tři ženy (55, 52 a 28 let) a jednoho muže (56 let). 2 - 3 h po jídle z nasbíraných hub zjistili, že jsou podráždění, vyčerpaní a objevil se u nich průjem, zvracení a křeče v břiše. U všech žen se vyskytly těžké příznaky muskarinové toxicity jako nadměrné pocení, slinění, slzení, vyčerpání, podráždění, svalové křeče, rozmazané vidění, zúžené zornice, pokles očního víčka, kašel, sípání, bradykardie, tachypnoe, hypotenze, zvracení, průjem a křeče v břiše. Na jednotce intenzivní péče jim byl podán atropin a náhradní tekutiny. Během dalších 8 – 10 hodin u všech symptomy odezněly. Po 48 hodinách pozorování byly propuštěny. Muž měl mírnější projevy intoxikace vyžadující pouze náhradu tekutin. Propuštěn byl během 6 hodin. Popis hub od pacientů se shodoval s druhy rodu *Clitocybe*. Zbytky hub k provedení mykologického vyšetření k dispozici nebyly.[64]

Kazuistika č. 25

V roce 2016 publikoval Diaz případ otravy 38 letého muže, který byl přijat na pohotovost s těžkou nevolností a zvracením 4 hodiny po konzumaci domácí polévky s nasbíraných hub. Pacient houby popsal. Jeho vitální funkce byly v normě. Byla u něj zahájena podpůrná terapie. Laboratorní testy nevykazovaly žádné abnormality. Příznaky postupně odezněly a pacient byl propuštěn po 8 hodinách pozorování. Za 5 dní byl znovu přijat s nechutí k jídlu a 8 hodinovou anurií. V laboratorních testech měl vysokou hladinu kreatininu a rychle u něj byla zahájena hemodialýza kvůli akutnímu selhání ledvin. Po 12 dnech dialýzy se jeho hladina kreatininu vrátila do normálních hodnot a mohl být propuštěn z nemocnice. Jako diagnóza u něj byla určena intoxikace *Amanita smithiana* s reversibilním akutním selháním ledvin po záměně tohoto druhu za druh jedlý.[65]

Kazuistika č. 26

Diaz v roce 2017 publikoval případ otravy 3 letého chlapce, který okolo kmene stromu uviděl skupinku červených hub a třikrát si z klobouku jedné z nich ukouzl. Matka z jeho úst odstranila několik kousků houby a propláchla mu ústa vodou. Dítě nezvracelo ani se u něj neprojevily žádné potíže. Jeho otec houby vyfotil. Asi hodinu po konzumaci dítě usnulo. Za 30 minut se probudilo a bylo velmi vzrušené, hyperaktivní a neutišitelné. Matka zavolala jejich pediatrovi, který doporučil převezení dítěte na nejbližší pohotovost. 120 minut po požití houby dítě dorazilo na pohotovost, kde z pořízené fotky a mykologické analýzy došlo k identifikaci houby jako *Amanita muscaria*. Vitální funkce chlapce byly v normě, ale vykazoval hyperkinetické chování s myoklonickými záškuby v dolních končetinách. Byla zahájena terapie, po které hyperaktivita ustoupila a dítě usnulo. Za 4 hodiny se probudilo zmatené, proto mu byla podána další léčba. Po 12 hodinách pozorování byl propuštěn.[66]

Kazuistika č. 27

V roce 2017 publikovali Ma et al. 7 případů otrav amatoxiny v posledních 10 letech od roku 2005. Jednalo se o 4 muže a 3 ženy. V jednom případě došlo k úmrtí a dva pacienti podstoupili transplantaci jater. Úmrtnost byla 14 %.

Případ 1– v dubnu 2013 si manželé uvařili a požili nasbírané houby. Poté se u nich objevily příznaky připomínající gastroenteritidu a asi po 12 hodinách přišli na pohotovost. Manžel (48 let) měl 12 h po požití krevní testy v normě. O 30 h později u něj došlo k zvýšení hladin bilirubinu, aminotransferáz, kreatininu a INR. Měli podezření na otravu houbami a byla zahájena léčba. Následující testy nevykazovaly zlepšení a asi 48 h po požití došlo k dalšímu zvýšení jaterních testů, proto byl převezen na jednotku intenzivní péče. Byla zahájena jeho příprava na transplantaci. Naštěstí se po 8 h od jeho převezení jaterní funkce začaly stabilizovat a za 10 dní od přijetí byl propuštěn. V jeho moči byl detekován amatoxin a phalloidin. Jeho 47 letá manželka měla při přijetí teplotu 38,8 °C a okolo 12 h po požití byly její krevní testy v normě. Za 24 - 36 h se jí začaly zvyšovat hladiny aminotransferáz a INR. Byla u ní diagnostikována otrava amatoxiny a zahájena příslušná léčba. 72 h po požití se jí stále zvedaly hladiny jaterních testů a byla převezena na jednotku intenzivní péče, kde byla indikována k transplantaci jater. 36 h po přijetí (asi 5 dnů po požití) jí byla provedena transplantace.

Propuštěna byla za 30 dnů po operaci. V její moči byl detekován amatoxin i phallacidin a ze vzorku hub byl identifikován druh *Amanita farinosa*.

Případ 2 – 29 letý muž během túry požil čerstvou žlutou houbu a za 12 hodin u něj došlo ke zvracení a průjmu. Následně u něj nastalo zlepšení a byl propuštěn. 4 dny po požití měl žloutenku a byl zmatený, proto byl přivezen zpět na pohotovost, kde jeho testy ukázaly vysoké hladiny jaterních parametrů a kreatininu. Po převezení na jednotku intenzivní péče se jeho stav nadále zhoršoval a docházelo u něj k záchvatům. Kvůli těžké jaterní encefalopatii u něj byla provedena transplantace jater. Propuštěn byl 20. den. V jeho moči nebyl detekován amatoxin ani phallacidin.

Případ 3 – u ženy (43 let) nastalo za 12 hodin po požití hub těžké zvracení a průjem. Za 5 dnů přišla do nemocnice zmatená, se žloutenkou, tachykardií a hypotenzí. Došlo u ní k poškození funkce jater, ledvin a metabolické acidóze. V moči byl detekován phallacidin. I přes započatou léčbu umírá jeden den po jejím přijetí do nemocnice.[67]

Kazuistika č. 28

V Pákistánu provedli Ali Jan et al. (2008) analýzu intoxikací houbami u dětí. Celkem 18 dětí ve věku 1 – 15 let bylo v roce 2006 přijato v nemocnici s phalloides syndromem. U všech pacientů byla po přijetí zahájena podpůrná léčba. 6 z nich bylo chlapců a 12 dívek. Nejčastěji se vyskytující příznaky byly zvracení, průjem, dehydratace a bolest břicha. V 15 případech došlo k poškození jater a u poloviny z nich se vyvinula jaterní encefalopatie. Ve většině případů se známky poškození jater objevily 48 hodin od příjmu. K selhání ledvin došlo u 4 pacientů. Hospitalizace trvala 1 – 7 dní. 5 dětí přežilo a 13 zemřelo. Úmrtnost v této analýze je ve srovnání s vyspělými zeměmi vysoká, 72,3 %.[68]

Kazuistika č. 29

Lurie et al. (2009) publikovali analýzu 14 případů s typickým muskarinovým syndromem po požití hub rodu *Inocybe* v Izraeli mezi roky 2006 – 2009. Pacienti byli ve věkovém rozmezí 8 – 60 let. Sedm z nich bylo dětí pod 13 let. Nejčastěji byly klinicky pozorovány nevolnost, zvracení, průjem, bolesti břicha, nadměrné pocení, slinění a slzení, dále tachykardie, bradykardie, hypotenze, rozmazané vidění, myóza, červenání tváří, neklid, tremor

a synkopa. Příznaky nastupovaly v časovém rozmezí 15 min až 2 h po požití. U jednoho pacienta po 5 hodinách. U 13 pacientů byly laboratorní testy v normě. U 59 leté ženy bylo pozorováno mírné zhoršení funkce ledvin spolu s opakujícím se zvracením a průjmem, nadměrným pocením, červenaním se, bradykardií, hypotenzí a synkopou. Léčba intoxikovaných byla podpůrná, včetně podání antidota atropinu. K úplnému zotavení pacientů došlo během 12 hodin. U všech případů mykolog ze zbytků identifikoval druhy jako *Inocybe fastigiata*, *I. geophylla* a *I. patouillardii*, které byly zaměněny intoxikovanými za jedlé druhy. V jednom případě byly houby konzumovány čerstvé, v ostatních uvařené nebo usmažené.[43]

Kazuistika č. 30

V severní Kalifornii se v roce 2016 během dvou týdnů objevilo 14 případů otravy *A. phalloides*. Intoxikace se projevila opožděným nástupem gastrointestinálních příznaků, které následně vedly k dehydrataci a akutnímu poškození jater. Celkem třem pacientům byla provedena transplantace jater, bohužel u jednoho případu nedošlo k úplnému uzdravení. Ostatní pacienti se zcela zotavili.

Případ 1 – 37 letý muž si nasbíral a uvařil houby. Asi po 10 hodinách se u něj objevila nevolnost, zvracení a průjem. Na pohotovosti byl přijat 20,5 hodin po požití. Ze zbytků hub mykolog identifikoval druh *A. phalloides*. Počáteční laboratorní testy ukazovaly zvýšenou hladinu laktátu, kreatininu a leukocytů. Parametry funkce jater o 6 h později udávaly zvýšené hladiny aminotransferáz. Byla zahájena náhrada tekutin a podán silibinin. Gastrointestinální symptomy se postupně zlepšovaly a šestý den byl pacient propuštěn.

Případ otravy domácnosti – 26 letá žena ugrilovala houby pro svého manžela (28 let), dceru (18 měsíců), její sestru (38 let) a kamarádku (49 let). Houby dostala od neznámé osoby, která je nasbírala v horách. Matka snědla čtyři klobouky, otec tři a dítě půlku jednoho. Sestra požila jeden klobouk a třeh a kamarádka kousky. U všech asi po 9 hodinách došlo k nevolnosti, zvracení a průjmu. Matka, otec a dítě navštívili pohotovost asi po 20 hodinách od konzumace s dehydratací a trávicími potížemi. Laboratorní výsledky všech tří prokázaly poškození jater a byla u nich zahájena léčba. U obou došlo k zlepšení příznaků, otec byl propuštěn 4 den a matka 6 den. Dítě vyžadovalo mechanickou ventilaci, protože u něj došlo k nevratnému fulminantnímu selhání jater. Šestý den po požití podstoupilo transplantaci jater s komplikovaným pooperačním stavem, kdy u něj došlo k otoku mozku a trvalým

neurologickým následkům. Sestra matky navštívila pohotovost dříve než ostatní členové rodiny a byla propuštěna s diagnózou gastroenteritidy. Následující den, se vrátila na pohotovost s přetrvávající nevolností, zvracením, průjmem a křečemi v břiše. Laboratorní testy ukázaly zvýšené hodnoty aminotransferáz a bilirubinu. I přes léčbu se u ní vyvinulo nevratné fulminantní selhání jater a čtvrtý den hospitalizace podstoupila transplantaci jater, po které se její funkce jater zlepšily. Kamarádka matky pohotovost navštívila dva dny po konzumaci stěžující si na bolest břicha, nevolnost, zvracení a průjem. Laboratorní testy ukázaly vysoké hodnoty aminotransferáz a PT. Po agresivní léčbě se její funkce jater zotavily a 6 den byla propuštěna.[69]

3.3 Kazuistiky z České republiky

Kazuistika č. 31

Do FN Olomouc byla přijata 85 letá žena pro extrémní dehydrataci, zvracení a opakované průjmy. Před třemi dny požila houby. Při příjmu byla u pacientky výraznější porucha vědomí, bez užitečného kontaktu, rozumí, ale nekomunikuje a je neklidná. V laboratorních testech vysoké hladiny aminotransferáz a kreatininu. Po několika hodinách u ní dochází k multiorgánovému selhání a umírá. V moči byl posmrtně prokázán α -amanitin (75 hodin po intoxikaci). Jednalo se o otravu *Amanita phalloides*. [70]

Kazuistika č. 32

Mladý 18 letý muž byl přijat ve FN Olomouc pro suspektní požití houby *Galerina marginata* (čepičatka jehličnanová), která obsahuje α -amanitin a je podobná rodu *Psilocybe*. Asi hodinu po požití u něj došlo k zvracení a průjmu. Byla provedena analýza toxinů muchomůrek. V jeho moči byl prokázán muskarin a diagnóza byla upřesněna na intoxikaci *Amanita muscaria*. [70]

Kazuistika č. 33

V srpnu roku 2010 byla 24 letá žena přijata na Interní kliniku v Olomouci s akutním selháním ledvin. Její potíže začaly týden před přijetím, kdy byla v zahraničí. Několikrát

zvracela a měla výrazné bolesti v bederní krajině. V zahraničí byla ošetřena na pohotovosti s podezřením na nefrolitiázu a s již zvýšenou hladinou kreatininu. V následujících dnech u ní přetrvávala nevolnost, bolesti v bedrech a časté zvracení. Po návratu (za 3 dny od vyšetření v zahraničí) do České republiky je u ní zjištěno pokročilé selhání ledvin a zahájena terapie. Po jednodenní hospitalizaci je přeložena na specializované oddělení. Během příjmu je orientovaná, bez ikteru, cyanózy a dušnosti. V laboratorních nálezech má patologické parametry funkce ledvin. Byla u ní provedena biopsie ledviny s nálezem akutní tubulární nekrózy a provedena akutní hemodialýza spolu s další terapií. Postupně u ní došlo k obnovení diurézy. Pacientka později přiznala, že dva dny před nástupem prvních příznaků požila houby nasbírané v lese. Podle obrazové dokumentace identifikovala *Cortinarius orellanus*, což vedlo k zásadní změně pohledu na příčinu jejího akutního selhání ledvin. Po propuštění byla pacientka dále sledována a 6 měsíců od intoxikace u ní přetrvávala chronická renální insuficience.[71]

Kazuistika č. 34

Stříbrný et al. (2012) publikovali 3 případy otravy *Amanita pantherina*, které byly potvrzeny mikroskopickým vyšetřením výtrusů.

První případ – 28 letá žena omylem požila jídlo s příměsí *Amanita pantherina*. Po 90 minutách se u ní objevily halucinace a zvracení. Po přijetí do nemocnice jí bylo podáno aktivní uhlí a proveden výplach žaludku. Bylo potřeba jí dát umělé dýchání. Její stav se zlepšoval a příští den už se cítila dobře.

Druhý případ – 66 letý muž zaměnil *Amanita pantherina* za jiný jedlý druh. Po požití jídla u něj došlo k závratím, proto navštívil nemocnici, kde mu byl proveden výplach žaludku a podáno aktivní uhlí. Pacient byl při vědomí, spolupracoval a jeho vitální funkce byly v normě. Po 2 hodinách na vlastní žádost opustil nemocnici.

Třetí případ – 62 letí manželé omylem požili jídlo s příměsí *Amanita pantherina*. Po 2,5 hodinách si přivolali sanitku. Žena byla přijata do nemocnice s nevolností, zvracením a halucinacemi. Byla u ní zahájena terapie. Pacientka byla schopná komunikace, halucinace se u ní opakovaly a životní funkce byly v normě. Její stav se zlepšoval a další den se cítila dobře. Manžel navštívil nemocnici 6 hodin po intoxikaci spolu se zbytky daného jídla. Byl hovorný, rozrušený, mluvil mírně nesouvisle, nezvracel a průjem měl pouze jednou. Subjektivně se cítil jako opilý. Po prohlídce opustil nemocnici.[48]

Kazuistika č. 35

V roce 2016 byla na pohotovost v nemocnici ve 04:00 přijata žena, která nasbírala houby (*Amanita rubescens*) a přichystala je na večeři okolo 18:00 h. Před půlnocí se u ní objevily bolesti břicha, opakované zvracení a průjem. Houby jedla i její dcera, která byla bez potíží a její vnuk, který 2 krát zvracel. Během příjmu byla při vědomí, orientovaná, bez ikteru, s hraniční hydratací a zvýšeným krevním tlakem. Z laboratorních testů měla zvýšenou hladinu celkového bilirubinu, glukózy, močoviny a neutrofilů. Diagnóza zněla Dyspeptický syndrom, suspektní intoxikace houbami (opožděné GIT příznaky 6 h). Pacientce byl proveden výplach žaludku a obsah byl poslán k mykologickému vyšetření. Dále jí byl podán silibinin, aktivní uhlí, náhradní tekutiny a forsírovaná diuréza. Ze spor byla identifikována *A. pantherina*. Postupně u ní docházelo k odeznívání příznaků, proto byla odeslána na hospitalizaci na metabolickou jednotku k pozorování. Laboratorní výsledky byly bez známek selhání jater nebo ledvin a třetí den byla propuštěna.[70]

Kazuistika č. 36

Křenová et al. (2007) provedli retrospektivní analýzu souboru pacientů intoxikovaných *Amanita phalloides* v období 2000 až 2004. Telefonátů při podezření na požití tohoto druhu obdrželo české toxikologické informační středisko během daného období asi 100. Mikroskopické vyšetření výtrusů ale potvrdilo intoxikaci pouze u 34 případů. Ze studovaného souboru 34 intoxikovaných bylo 17 žen a 17 mužů ve věkovém rozmezí 1 – 69 let (5 dětí do 10 let). V 5 případech šlo o úmyslné požití, u zbytku o neúmyslné. Zaznamenanými příznaky byly zvracení (76 %), průjem (62 %), křeče v břiše (22 %) a slabost (4%). K selhání ledvin došlo u 11 % pacientů a k jaternímu selhání s koagulopatií a encefalopatií u 24 %. Doba hospitalizace byla v rozmezí 1 – 31 dní. 11 dospělých pacientů mělo mírné gastrointestinální příznaky a rychle se zotavili (hospitalizace 5 – 13 dnů). 2 pacienti zemřeli pátý den po požití hub, 3 letá holčička a 32 letý muž, který zemřel během transplantace. Úmrtnost v této analýze je 6 %. 14 pacientů (42 %) bylo propuštěno s přetrvávajícím poškozením ledvin nebo jater. 13 z nich mělo při propuštění abnormální hladinu transamináz a 3 měli abnormální hladinu kreatininu. Následně bylo sledováno 9 ze 14 pacientů. U 8 (89 %) z nich došlo během 1 – 18 měsíců k normalizaci hladin transamináz. Jedna pacientka se solitární ledvinou zemřela 19 měsíců po propuštění kvůli přetrvávajícímu poškození ledvin.[35]

Kazuistika č. 37

Mrazova et al. (2011) publikovali studii, ve které analyzovali užívání a náhodnou expozici halucinogenními látkami hlášenými do Toxikologického informačního střediska mezi roky 1995 – 2008. Středisko obdrželo celkem 305 hovorů ohledně expozice halucinogenními houbami. Z 305 případů se jednalo o 49 žen a 266 mužů. Druhy rodu *Psilocybe* požilo 254 mužů a 41 žen. *Amanita pantherina* a *A. muscaria* požilo 12 mužů a 8 žen. Nejčastější věk těchto osob byl v rozmezí 15 – 25 let. Všeobecné příznaky byly halucinace, zkreslené vnímání, poruchy chování, neklid, tachykardie a mydriáza. Symptomatictí pacienti byli hospitalizováni okolo 24 – 48 hodin. Ve většině případů terapie zahrnovala podání aktivního uhlí, výplach žaludku a případně benzodiazepiny. Všichni intoxikovaní se plně zotavili. Počet mužů zneužívajících halucinogenní houby byl významně vyšší než počet žen.[72]

Kazuistika č. 38

V roce 2005 byl ve FN Brno ve 4 hodiny odpoledne s nevolností a GIT obtížemi přijat manželský pár, který kolem 12 hodiny požil smaženici z *Amanita patherina*. 85 letý muž byl během příjmu při vědomí, dezorientovaný, neklidný, špatně spolupracoval, měl občasné svalové záškuby a žaludeční potíže. Jeho laboratorní parametry jater a ledvin byly v normě. Byl mu proveden výplach žaludku, podána symptomatická a protikřečová terapie. Propuštěn byl druhý den. Jeho 80 letá manželka měla rovněž GIT obtíže, její vitální funkce byly v normě, byla při vědomí, zmatená, neklidná, částečně spolupracovala, s dyspnoí a občasnými záškuby. Byl u ní proveden výplach žaludku a její laboratorní testy byly normální, bez rozvoje jaterní nebo renální insuficience. Na druhý den byla propuštěna. Toxikologická analýza prokázala intoxikaci *A. pantherina*. [73]

3.4 Všeobecný přehled údajů z části kazuistik

Tabulka č. 4: Výskyt intoxikací houbami, počty retrospektivních studií a jednotlivých případů

Výskyt	Počet kazuistik celkem	Počet retrospektivních studií	Počet jednotlivých případů
Evropa	22 + 8 českých	12 + 2 české	10 + 6 českých
Amerika a Asie	8	4	4

Otravy houbami jsou v Evropě podle publikovaných kazuistik a studií hlášeny převážně v Polsku, Turecku, Švýcarsku, Itálii, Slovinsku, Slovensku, Švédsku a Irsku. Ve zbytku světa jsou otravy hlášeny převážně z USA a z některých zemí Asie.

Tabulka č. 5: Přehled údajů z kazuistik obsahující popis jednotlivých případů – viz strana 66

Tabulka č. 6: Přehled údajů z kazuistik obsahující retrospektivní studie – viz strana 67 a 68

Tabulka č. 7: Úmrtnost na otravy houbami

	Úmrtnost	Číslo kazuistiky retrospektivní studie
pouze otravy amatoxiny	do 10 %	č. 13, 16,
	11 - 20 %	č. 15, 27
	20 – 72,3%	č. 14, 18, 28
studie zahrnující všechny otravy	bez úmrtí	č. 17, 20, 21, 22
	do 3 %	č. 14, 15, 17, 18,
	18 %	č. 18

Celková úmrtnost na otravy houbami byla v uvedených studiích převážně do 3 %. Pouze u studie č. 18 zahrnující otravy dětí byla úmrtnost 18 %. Úmrtí na otravy houbami byly hlášeny pouze po požití hub obsahující amatoxiny, hlavně *A. phalloides*. Úmrtnost na otravy amatoxiny byla u 4 studií do 20 %. Vyšší byla u 3 případů: kazuistiky č. 14 (24 %), č. 18 (36,8 %) a č. 28 (72,3 %). U ostatních studií zahrnující otravy amatoxiny nedošlo k žádnému úmrtí. K úmrtí došlo i v kazuistice č. 1, která uvádí pouze případ otravy jedné rodiny a v kazuistice č. 5, která popisuje otravu muže.

Tabulka č. 5: Přehled údajů z kazuistik obsahující popis jednotlivých případů

Syndrom	Pohlaví a věk intoxikovaných	Nástup příznaků	Příznaky	Doba hospitalizace	Druhy hub	Číslo kazuistiky
Phalloides-syndrom	3 muži a 2 ženy (15 – 63 let)	7 – cca 12 h	nevolnost, zvracení, průjem, křeče v břiše, ↑ jaterní parametry	max 10 dnů	<i>A. phalloides</i>	č. 1, 5, 10
Pantherina-muscaria-syndrom	převážně 18 – 21; chlapec (3) a žena (68)	20 min – 1 h	zvukové a zrakové halucinace, nevolnost, poruchy rovnováhy, suchá kůže	12 h – 10 dnů	<i>A. muscaria</i> , <i>A. pantherina</i>	č. 3, 6, 9, 26
Muskarin-syndrom	rodina: 3 ženy a 1 muž (28 – 56 let)	2 – 3 h	zvracení, průjem, křeče v břiše, nadměrné pocení, slzení a slinění, hypersekrece, rozmazané vidění, svalové křeče, podráždění	6 – 48 h	<i>Inocybe</i> , <i>Clitocybe</i> , <i>A. muscaria</i>	č. 2, 9, 24
Psilocybin-syndrom	3 muži (20 – 29 let)	do 6 h	nevolnost, závratě, zvýšená radost, halucinace, dezorientace	2,5 h – 3 dny	<i>Psilocybe</i> ,	č. 2,
Coprinus-syndrom	2 muži a 1 žena (47 – 69 let)	za 10 -15 min po požití alkoholu	zčervenání tváří, dušnost, závrať, tachykardie	okolo 1 – 2 hodin	<i>Lepiota aspera</i> ,	č. 4,
Orellanus-syndrom	muž (78 let)	cca 24 h	nevolnost, zvracení, průjem; za 24 a 48 h zhoršení funkce ledvin	-	<i>C. orellanus</i>	č. 7,
Gyromitra-syndrom	manželský pár (49 a 56 let)	2 h	nevolnost, zvracení, bolest břicha	6 dní	<i>Gyromitra esculenta</i>	č. 23
Intoxikace jedlými houbami	manželský pár (oba 73 let)	-	bolest břicha, nevolnost, zvracení	3 – 6 dní	<i>Lactarius volemus</i>	č. 8
Amanita smithiana-syndrom	muž (38 let)	4 h	nevolnost a zvracení; za 5 dní vysoká hladina kreatininu	12 dnů	<i>A. smithiana</i>	č. 25

U většiny syndromů docházelo k nástupu příznaků časně (do 6 h), pouze v případě phalloides-syndromu a orellanus-syndromu nejméně s 6 h zpožděním. Intoxikovaní byli ve věku 3 – 78 let bez významného rozdílu mezi pohlavím, pouze u intoxikací psilocybinem převažují muži. Nejčastěji pozorované příznaky byly nevolnost, zvracení, průjem a halucinace. Otravy byly většinou náhodné (záměna za jedlý druh), pouze v případě halucinogenních hub převažuje úmyslné požití. Těžké otravy nejen amatoxiny vyžadovaly v řadě případů převezení na jednotku intenzivní péče. Jedné pacientce byla provedena transplantace jater (č. 1). Úmrtí se vyskytla pouze po požití *A. phalloides*, v č. 1 a v č. 5.

Tabulka č. 6: Přehled údajů z kazuistik obsahující retrospektivní studie

Syndrom	Pohlaví a věk	Příznaky a další informace	Druhy hub	Číslo kazuistiky
Phalloides-syndrom	vyrovnané počty pohlaví, 1 – 94 let	nástup příznaků opožděný, první cca za 12 h, nejčastěji nevolnost, zvracení a průjem; zvýšené hladiny jaterních parametrů a v některých případech i kreatininu; u těžkých případů dehydratace a akutním selhání jater, někdy i ledvin; u několika pacientů byla provedena transplantace jater (č. 27 a 30); doba hospitalizace 1 – 32 dnů; úmrtnost většinou do 20 % (č. 13, 16, 15, 27), u č. 28, zahrnující pouze děti byla úmrtnost vysoká, 72, 3 %	<i>A. phalloides</i> , <i>A. farinosa</i>	č. 13, 16, 27, 28, 30
Pantherina-muscaria-syndrom	mírná převaha mužů	více otrav <i>A. muscaria</i> než <i>A. pantherina</i> ; pouze v 1 případě <i>A. muscaria</i> šlo o úmyslné požití; první příznaky za 30 min – 2 h po požití: halucinace, křeče, zvracení a průjem; pacienti s otravou <i>A. muscaria</i> byli častěji zmatení a rozrušení, kdežto u <i>A. pantherina</i> byl vyšší výskyt kóma; všichni přežili bez následků	<i>A. muscaria</i> a <i>A. pantherina</i>	č. 12

Muskarin-syndrom	8 – 60 let (polovina pacientů dětí do 13 let)	nástup příznaků 15 min – 2 h, nejčastější: nevolnost, zvracení, průjem, bolest břicha, nadměrné pocení, slinění a slzení (PLS syndrom), rozmazané vidění, tachykardie, červenání tváří a další	<i>Inocybe (I. fastigiata, I. geophylla, I. patouillardii)</i>	č. 29
Orellanus-syndrom	více mužů než žen	u tří čtvrtin případů se vyvinulo akutní poškození ledvin vyžadující dialýzu, jiné orgány poškozeny nebyly; polovina pacientů byla transplantována	<i>C. orellanus</i> a <i>C. speciosissimus</i>	č. 11
Studie zahrnující všechny otravy	všechny věkové kategorie; dospělý bez významného rozdílu pohlaví (u halucinogenních hub převaha mužů), u studií zahrnujících děti většinou převažovali chlapci nad dívkami	<u>otravy amatoxiny</u> – po otravách způsobujících gastroenteritidu druhá nejčastější; opožděný nástup, nejčastěji gastrointestinální příznaky: nevolnost, zvracení, bolest břicha, průjem; větší délka hospitalizace; úmrtí na akutní jaterní selhání; u č. 17 i transplantace jater	jedovaté i jedlé houby (jedlé nejčastěji <i>Boletus edulis</i> a <i>Agaricus bisporus</i>)	č. 14, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22
		<u>ostatní otravy</u> – bez úmrtí; časné příznaky do 6 h kromě nefrotoxických otrav, příznaky poškození GIT, halucinace, PLS syndrom; většinou náhodné požití, jen u halucinogenních hub převaha úmyslného požití		

Nejčastěji pozorované příznaky v retrospektivních studiích byly gastrointestinální. U otrav amatoxiny měli intoxikovaní opožděný nástup prvních příznaků, zvýšené hladiny jaterních parametrů a někdy i kreatininu. U těžkých případů došlo k akutnímu jaternímu selhání až smrti. U ostatních otrav s výjimkou nefrotoxických, byl nástup příznaků časný, do 6 h. Nejfrekventovanější byly příznaky poškození trávicího traktu, halucinace a muskarinové příznaky. Řada intoxikací byla způsobena jedlými druhy, nejčastěji se jednalo o *Boletus edulis* a *Agaricus bisporus*. Na tyto ostatní otravy nebylo hlášeno žádné úmrtí. U některých případů otrav amatoxiny a orelaninem došlo i k transplantaci jater a ledvin. Většinou šlo o náhodné požití, pouze u případů otrav halucinogenními houbami se jednalo o úmysl. V některých případech se otravy vyskytovaly skupinově.

Tabulka č. 8: Transplantace jater u otrav amatoxiny

	Odkaz na kazuistiku + počet provedených transplantací
Transplantace jater u otrav amatoxiny	č. 1 – u 2 pacientů z 3 č. 17 – u 1 z 20 č. 27 – u 2 ze 7 č. 30 – u 3 z 14

Celkem u 8 případů otrav amatoxiny (hlavně *A. phalloides*) byla pacientům z důvodu akutního jaterního selhání provedena transplantace jater. Transplantace ledvin byla provedena u 15 pacientů ze studie č. 11 a to z důvodu akutního selhání ledvin po požití *Cortinarius orellanus*.

Tabulka č. 9: Přehled informací z kazuistik z České republiky

Druh houby	Pohlaví	Věk (roky)	Nejčastější příznaky	Číslo kazuistiky
<i>A. phalloides</i>	vyrovnané	1 – 85	zvracení, průjem a křeče v břiše	č. 31, 36
<i>A. muscaria</i> a <i>A. pantherina</i>	převaha mužů	15 - 85	nevolnost, zvracení, průjem, halucinace, neklid	č. 32, 34, 35, 37, 38
<i>C. orellanus</i>	žena	24	nevolnost, zvracení, bolesti v bedrech	č. 33
<i>Psilocybe</i>	výrazná převaha mužů	15 - 25	halucinace, zkreslené vnímání, poruchy chování, neklid, tachykardie a mydriáza	č. 37

V uvedených kazuistikách z České republiky byly publikovány otravy vyvolané *A. phalloides*, *A. muscaria*, *A. pantherina*, *C. orellanus* a druhy rodu *Psilocybe*. Počet mužů zneužívajících halucinogenní houby je významně vyšší než počet žen. U ostatních druhů není mezi pohlavím významný rozdíl. Z příznaků převažují gastrointestinální, ke kterým se po požití halucinogenních hub přidávají ještě halucinace a další změny psychického stavu. Úmrtí byla zaznamenána pouze po otravě *A. phalloides* a to jedno v kazuistice č. 31 a dvě úmrtí v kazuistice č. 36.

4 Údaje získané konzultací s pracovníky v České republice

V České republice se na konzultační a expertní služby spojené s toxickým akutním nebo chronickým působením přírodních a syntetických chemických agens na člověka a jiné živé organismy specializuje Toxikologické informační středisko (TIS). V období 2005 – 2016 poskytlo středisko celkem 156 275 telefonických konzultací, z nichž se pouze 3 255 (2,1 %) týkalo hub.

Tabulka č. 10: Konzultace spojené s houbami poskytnuté TIS v období 2005 – 2016 [74]

Houby	Celkový počet konzultací za období 2005 - 2016	Celkem u dětí
<i>Amanita pantherina</i> apod.	306	41
<i>Amanita phalloides</i>	309	29
<i>Cortinarius orellanus</i>	20	3
<i>Psilocybe</i>	205	15
Ostatní faloidní houby	73	4
Houby jedlé	653	93
Kombinace	71	5
Neznámé	775	169
Jiné	698	129
Syrové nebo málo tepelně upravené	145	33
Celkem	3 255	521

Mezi roky 2005 – 2016 poskytlo TIS celkem 3 255 telefonických konzultací týkajících se intoxikací houbami. Z toho u 521 případů se jednalo o požití houby dítětem. Nejvíce případů bylo intoxikací jedlými houbami. Z konkrétního druhu se nejčastěji jednalo o intoxikaci *A. phalloides*, *A. pantherina* a rod *Psilocybe*. U 775 případů nebyl druh houby znám a u 698 telefonátů se jednalo o jiné houby než uvedené v tabulce.

Tabulka č. 11: Počet pacientů hospitalizovaných s diagnózou T62.0 z Národního registru hospitalizovaných poskytnutých Ústavem zdravotnických informací a statistiky ČR v období 2007 – 2016 [75]

Rok	Úmrtí	Počet hospitalizovaných
2007	0	224
2008	1	130
2009	1	176
2010	3	248
2011	0	112
2012	0	165
2013	1	172
2014	1	200
2015	0	91
2016	0	147
celkem	7	1665

Podle údajů z Národního registru hospitalizovaných bylo nejvíce pacientů s diagnózou T62.0 (požití houby) hospitalizováno v roce 2010 a nejméně v roce 2015. Úmrtí po požití hub byla zaznamenána v roce 2008, 2009, 2010, 2013 a 2014.

Tabulka č. 12: Počet případů otrav houbami ve FN Brno v období 2001 – 2016 [73]

Rok	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Počet	2	1	0	0	7	0	1	2
Rok	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Počet	1	2	0	2	3	5	1	2
Celkem případů	29		Počet žen		15	Počet mužů		14

Diagnóza T62.0

Ve FN Brno bylo mezi roky 2001 – 2016 přijato s otravou houbami celkem 29 případů. 15 z nich bylo žen a 14 mužů. Pacienti byli ve věku 3 – 85 let. Z celkového počtu bylo 20 dospělých a 9 dětí (3 -18 let). Doba hospitalizace trvala několik hodin až 21 dní. Ve 3 případech se jednalo o otravu skupiny lidí (2 – 3 osoby). Nejvíce otrav (7) se vyskytlo v roce 2005. V letech 2003, 2004, 2006 a 2011 nebyly zaznamenány žádné případy.

Tabulka č. 13: Počet případů otrav houbami ve FN Olomouc v období 2010 – 2016 [70]

Rok	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Počet	5	1	0	3	6	4	1
Celkem	20						

Diagnóza T62.0

Ve FN Olomouc bylo s diagnózou T62.0 přijato mezi roky 2010 – 2016 celkem 20 pacientů. Nejvíce případů (6) bylo v roce 2014 a v roce 2012 se nevyskytl žádný. Doba hospitalizace byla několik hodin až 11 dní.

Tabulka č. 14: Transplantace ledvin pacientů intoxikovaných *Cortinarius orellanus* provedené v IKEM v posledních 20 letech [76]

pohlaví	transplantace ledvin
žena	provedena
žena	provedena

V posledních 20 letech došlo v IKEM po otravě *Cortinarius orellanus* k transplantaci ledvin pouze u dvou pacientek.

Tabulka č. 15: Transplantace jater pacientů intoxikovaných houbami provedené v IKEM v období 2000 – 2016 [77]

pohlaví	věk v době zařazení na WL	datum transplantace	datum úmrtí na WL
žena	52,3		25. 7. 2004
muž	32	16. 8. 2000	
muž	56	23. 9. 2013	
muž	38,8	23. 9. 2013	
žena	35,7	23. 9. 2013	
muž	6,8	3. 10. 2013	
muž	62,2	23. 4. 2016	
žena	68,8	27. 9. 2014	
muž	33,7		4. 8. 2005

WL: Waiting list

V období od roku 2000 do roku 2016 bylo z důvodu intoxikace houbami v IKEM indikováno k transplantaci jater celkem 9 pacientů. Jednalo se o 3 ženy ve věku 35 – 69 let, 5 mužů ve věku 32 – 63 let a jedno dítě, chlapce ve věku 6,8 let. Transplantace jater byla poté provedena pouze u 7 intoxikovaných (2 ženy a 5 mužů). Dva pacienti (žena a muž) během čekání na Waiting listu zemřeli.

IV. DISKUZE

Akutní otravy makromycetami jsou veřejným zdravotním problémem vyskytujícím se u všech věkových kategorií. Oproti ostatním otravám se vyskytují jen zřídka a to převážně v zemích, kde běžně dochází k jejich sbírání a konzumaci. Otravy houbami se vyskytují zejména v období jejich růstu a často skupinově. Většina autorů [9; 10; 60] udává, že pouze asi 100 druhů hub je pro člověka jedovatých. Příčinou intoxikací tak bývá nejčastěji neznalost jednotlivých druhů, méně často se jedná o úmyslné požití. Různé druhy hub obsahují různé toxiny, což vede k odlišným projevům a průběhu otrav. Rozdíly v toxicitě jsou pozorovány i v rámci stejného rodu, kdy se druhy významně liší jak obsahem jedu a jeho množstvím, tak produkcí odlišných syndromů. Většina toxinů a syndromů je dobře prostudována a popsána v literatuře [9; 24; 25; 26]. Otravy se podle klinických příznaků a přítomnosti hlavního toxinu dělí do 8 hlavních skupin: otravy amatoxiny (phalloides-syndrom), orellaninem (orellanus-syndrom), gyromitriem (gyromitra-syndrom), koprinem (coprinus-syndrom), psilocybinem (psilocybin-syndrom), kyselinou ibotenovou a muscimolem (pantherina-muscaria-syndrom), muskarinem (muscarin-syndrom) a látkami dráždící trávicí trakt (gastroenterodyspeptický syndrom). Kromě těchto základních existují i další syndromy [24; 49; 50] a to díky tomu, že dochází k identifikaci nových druhů nebo jsou houby dříve jedlé nyní řazeny mezi jedovaté, jako např. *Tricholoma equestre*, *Paxillus involutus*, *Amanita proxima*, *A. smithiana*, *Clitocybe amoenolens* a další.

Většina toxinů způsobuje mírné nebo středně závažné potíže, avšak existují i jedy vyvolávající otravy těžké až smrtelné. Nejnebezpečnějšími a život ohrožujícími toxiny jsou amatoxiny. V řadě případů dochází k otravám po požití jedlých hub, které jsou nesprávně sbírány, skladovány, převáženy a připravovány. Nejčastěji bývají u otrav jako první pozorovány gastrointestinální příznaky.

V literárním přehledu jsou uváděny základní charakteristiky makromycet se zaměřením na jedovaté houby, vlastnosti jejich jedů a syndromy, které vyvolávají. V části kazuistik jsou demonstrovány případy humánních otrav v období 2001 – 2016. Z nich získané informace jsou zpracovány do přehledových tabulek s popisem a dalšími komentáři k situaci ve sledovaném období v Evropě i jiných regionech. Situace v ČR byla dokreslena údaji získanými konzultacemi s pracovníky specializovaných pracovišť.

V části kazuistik uvádím převážně publikované retrospektivní studie nebo přímo případy popisující otravy jednotlivých pacientů. Celkem 30 kazuistik popisuje otravy, které se vyskytly v Evropě, včetně 8 z České republiky. Nejvíce jich bylo z Polska a Turecka,

následovala Itálie, Slovinsko, Švédsko, Slovensko a Irsko. 8 kazuistik popisuje otravy ve zbytku Světa, hlavně z USA a některých zemí Asie. Místa výskytu odpovídají údajům z literatury [37; 62], kde uvádí, že otravy se běžně vyskytují v Evropě, USA a na dálném východě.

Podle údajů z kazuistik docházelo u většiny syndromů k časnému nástupu příznaků (do 6 h). Pouze u phalloides syndromu a orellanus syndromu se zpožděním nejméně 6 h, což se shoduje s údaji z literatury. Příznaky a doba jejich nástupu odpovídaly charakteristikám jednotlivých syndromů. Intoxikovaní byli všech věkových kategorií, jak muži, tak i ženy. Pouze u otrav halucinogenními houbami, zejména obsahující psilocybin, je převaha mužů v dospívajícím a mladém věku (kazuistiky č. 2, 3 a 9).[31; 42; 47; 72] Nejčastěji pozorovanými příznaky byly nevolnost, zvracení, průjem, halucinace a muskarinové symptomy. U otrav amatoxiny měli pacienti zvýšené hladiny jaterních parametrů, případně i kreatininu. Ve většině případů šlo o náhodné požití, pouze u intoxikace halucinogenními houbami převažovalo úmyslné požití k vyvolání halucinogenního efektu. Doba hospitalizace u syndromů s časnými příznaky byla kratší než u syndromů s jejich pozdějším nástupem. To odpovídá míře závažnosti otrav a jejich včasné diagnóze. Těžké otravy vyžadovali hospitalizaci na jednotkách intenzivní péče. Kromě hub obsahujících toxiny se často vyskytovaly otravy po požití jedlých druhů (nejčastěji *Boletus edulis* a *Agaricus bisporus*), které byly nesprávně skladovány a připravovány.

Některé studie nezaznamenaly v daném časovém období žádné úmrtí. Úmrtnost na otravy houbami byla ve zbývajících studiích převážně do 3%. Pouze u jedné, která se týkala pouze dětí, byla úmrtnost vyšší (18 %). Všechna úmrtí, která se vyskytla, byla hlášena po požití hub obsahujících amatoxiny (hlavně *A. phalloides*), což koreluje s literaturou [11; 37; 38; 52; 61], v které se udává, že více než 90 % úmrtí na otravy houbami je způsobeno amatoxiny. Podle Diaz (2018) je úmrtnost na otravu amatoxiny s akutním selháním jater 10 – 30 %.[78] Úmrtnost pacientů na otravu amatoxiny v popsáných kazuistikách byla převážně do 20 %. Vyšší úmrtnost byla u kazuistiky č. 14 (24 %), č. 18 (36,8 %) a č. 28 (72,3 %). Studie č. 18 a č. 28 zahrnovaly pouze děti. Podle Cassidy et al. (2011) je známo, že děti jsou na toxicitu hub více citlivé. Ve srovnání s vyspělými zeměmi je úmrtnost v Pákistánské studii vysoká. Zřejmě z důvodu opožděného stanovení diagnózy a nedostatku specifické léčby.[68] Tento případ demonstruje jak je důležitá včasná správná diagnóza a adekvátní léčba.

U otrav amatoxiny docházelo k úmrtí na akutní jaterní selhání. Jelikož je nástup příznaků u těchto otrav opožděný (i několik dní), je těžké tento syndrom diagnostikovat a může

dojít k určení špatné diagnózy, díky fázi klinického zlepšení. Pokud dojde u těžkých otrav amatoxiny k akutnímu jaternímu selhání, bývá jediným možným řešením jak zachránit pacienta provedení transplantace jater. Celkem v 8 případech byla takovým pacientům v uvedených kazuistikách provedena transplantace, která je uzdravila. Po požití *Cortinarius orellanus* byla cca polovině pacientů ze studie č. 11 provedena transplantace ledvin z důvodu akutního selhání ledvin.

Kazuistik popisující stav otrav v České republice nebylo publikováno mnoho. Převažují případy popisující jednotlivé pacienty. Retrospektivní studie jsem našla pouze 2 a zahrnovaly analýzu otrav *A. phalloides* a halucinogenními houbami. Otravy se vyskytovaly u všech věkových kategorií a kromě intoxikací halucinogenními houbami (převaha mužů, 15 – 25 let) byly počty pohlaví vyrovnané. Nejčastěji zaznamenané příznaky byly zvracení, nevolnost, průjem a u halucinogenních hub halucinace a další změny psychického stavu. K úmrtí došlo pouze po požití *A. phalloides* (3 pacienti; kazuistika č. 31 a 36).

Konzultační a expertní služby v této problematice poskytuje v ČR Toxikologické informační středisko. Mezi roky 2005 – 2016 zaznamenalo TIS 3 255 konzultací týkajících se hub. Mezi všemi intoxikacemi ale zaujímaly pouze 2,1 %. Nejvíce případů bylo intoxikací jedlými houbami. Z hub obsahující toxiny bylo nejvíce případů *A. phalloides*, *A. pantherina* a rodu *Psilocybe*. U 775 případů nebyl konkrétní druh houby znám.

Podle dat z Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR bylo v období 2007 – 2016 v ČR s diagnózou T62.0 (Požité houby) hospitalizováno celkem 1 665 pacientů, z toho u 7 případů došlo ke smrti. Například ve FN Brno bylo mezi roky 2001 – 2016 s otravou houbami přijato celkem 29 případů. Nejvíce jich bylo v roce 2005 (7), nicméně v některých letech nebyla zaznamenána žádná otrava. Ve FN Olomouc bylo s diagnózou T62.0 přijato celkem 20 pacientů. V IKEM byly za období 2001 – 2016 v důsledku otravy houbami provedeny 2 transplantace ledvin (po požití *C. orellanus*) a 7 transplantací jater.

Ke správné diagnóze otrav houbami přispívají konzultace a identifikace druhů od mykologa, což je velmi důležitou součástí procesu. Příkladem toho je kazuistika č. 21., kdy specializovaný zdravotník nesprávně identifikoval druh houby, což vedlo k nesprávné diagnóze a léčbě. Konzultace mykologů přispívají i k řešení nezávažných intoxikací nebo vyloučení druhů, které by mohly ohrozit zdravotní stav.

Závažnost otrav tedy závisí na řadě faktorů jako druh houby, požitá množství, včasná diagnóza, adekvátní terapie a zdravotní stav intoxikovaného jedince. Otravy houbami by měli být zvažovány v diferenciální diagnóze gastrointestinálních potíží.

I když je v této práci uveden větší počet publikovaných retrospektivních studií než jednotlivých klinických případů, neodpovídá to reálné situaci. Do této práce jsem vybrala pouze zlomek případů, které byly publikovány. Retrospektivních studií je publikováno méně než jednotlivých případů, protože studie mají řadu limitací a je těžší je provést.

O tom jsem se sama přesvědčila, jelikož počátečním úmyslem této práce bylo zpracovat epidemiologickou studii o výskytu otrav houbami v České republice. Bohužel postupem času jsem zjistila, že není tak snadné získat informace o takovýchto pacientech. Ve většině fakultních nemocnic mi řekli, že takový pacienti se u nich nevyskytují. Nebo v případě že jsem našla nějaké oddělení, kde takové pacienty hospitalizují, mi bylo řečeno, že je nelze zpětně dohledat. V jednom případě takové pacienty měli, ale problém byl ve schvalování žádosti o výzkum. Naštěstí některá zařízení mi byla ochotna poskytnout informace, které měli k dispozici, nicméně i tak jsem musela změnit prvotní záměr této práce a přizpůsobit ji získaným informacím.

V. ZÁVĚR

Akutní otravy makroskopickými houbami jsou i přes provedenou prevenci a edukaci veřejnosti přetrvávajícím zdravotnickým problémem. Z hlediska otrav různými látkami však zabírají pouze malé procento, čemuž odpovídají i data z ČR. Otravy se vyskytují nejčastěji v Evropě, USA a Asii, ve všech věkových kategoriích a u obou pohlaví. U většiny případů se jedná o náhodné požití, kdy dojde k záměně jedlého druhu za jedovatý. Výjimkou je konzumace halucinogenních hub, kde převládá úmyslné požití pro efekt, který vyvolávají. V této skupině je převaha konzumentů mužů ve věku 15 – 25 let. Pouze výjimečně jsou houby požitý s úmyslem poškození vlastního zdraví. Řada intoxikací však zůstává nezaznamenaná, protože jsou to obvykle slabé otravy gastroenterologického typu nevyžadující hospitalizaci.

Nejčastěji se vyskytující příznaky jsou gastrointestinální. Ty ale mohou doprovázet i řadu dalších onemocnění a stavů, proto je důležité otravy houbami správně diagnostikovat. Zásadní je posouzení klinických příznaků, čas jejich nástupu, laboratorní nálezy a anamnéza. Závažnost syndromů je rozdělena podle času nástupu prvních příznaků na časné (< 6 h) a opožděné (> 6 h). Otravy s časným nástupem příznaků jsou ve většině případů méně nebezpečné a samy odezní. Opatrnosti by mělo být obzvláště při nástupu příznaků se zpožděním více než 6 h. Takové otravy se posuzují jako závažnější, až život ohrožující. Tomu odpovídají i data z této práce, kde se příznaky intoxikace za více než 6 h objevovaly po požití hub obsahující amatoxiny a orelanin. Otravy amatoxiny, zejména *A. phalloides* patří celosvětově k nejnebezpečnějším a jsou zodpovědné za více než 90 % úmrtí vyvolaných houbami. Úmrtnost na otravu amatoxiny se udává 10 – 30 %. V řadě těžkých případů je pro zotavení jediným možným řešením provedení transplantace jater. V ČR bylo v IKEM za období 2001 – 2016 v důsledku otravy houbami provedeno celkem 7 transplantací jater.

V ČR převládá publikace jednotlivých klinických případů nad retrospektivními studiemi, ty jsem našla za dané časové období pouze 2. Nejvíce intoxikací je vyvoláno po požití jedlých druhů a až po nich následují houby obsahující toxiny (nejfrekventovanější: *A. phalloides*, *A. pantherina* a *Psilocybe*). Nejčastěji zaznamenané příznaky byly rovněž gastrointestinální a u intoxikací halucinogenními houbami i halucinace. K úmrtím došlo pouze po požití *A. phalloides*. Všechny zjištěné informace odpovídají těm z literatury.

Pro otravu houbami je zásadní včasná diagnóza a adekvátní léčba. V posledních 15 letech došlo k vylepšení postupů a léčbě, proto úmrtnost postupně klesá. K tomu přispívá i zdokonalující se přístrojová technika, která pomáhá k identifikaci. Jediným způsobem, jak se vyhnout otravě je nekonzumovat jedovaté druhy, případně se před jejich požitím poradit

s mykologem. Jelikož neustále dochází k identifikaci nových druhů a houby dříve jedlé jsou přeřazovány do skupin toxických, dochází také ke změnám v systému otrav a jejich přizpůsobení novým poznatkům.

Cílem této přehledové práce bylo několik bodů. Všechny body byly splněny, kromě bodu 6) Shromáždit epidemiologická data (o rozložení a determinantech stavů a událostí mající vztah k syndromu otrav makromycetami) z regionů České republiky v daném období. Bohužel dostupnost takovýchto informací není snadná. Během zjišťování potřebných informací mi ve většině fakultních nemocnic řekli, že takový pacienti se u nich nevyskytují nebo si nevedou žádnou statistiku. V případě že jsem našla nějaké oddělení, kde takové pacienty hospitalizují, mi ale bylo řečeno, že je nelze zpětně dohledat. Nakonec jsem našla nějaká oddělení a zařízení, která měla k dispozici informace k tomuto tématu a byla ochotná mi je poskytnout. I přesto to ale nebyla taková data, abych mohla provést epidemiologickou studii, proto jsem musela změnit prvotní záměr této práce a přizpůsobit ji získaným informacím. Lepší proveditelnost prvotního záměru by byla v případě, že bych potřebná data shromažďovala prospektivně, což mi potvrdil i jeden z konzultantů.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. KINCL L., KINCL M., JAKRLOVÁ J.: *Biologie rostlin: pro 1. ročník gymnázií*. Praha: Fortuna, 2006, 302 s. ISBN 80-7168-947-5.
2. NOVÁK J., SKALICKÝ M.: *Botanika: cytologie, histologie, organologie a systematika*. Praha: Powerprint, 2008, 327 s. ISBN 978-80-904011-1-2.
3. KUBÁT, Karel a kol.: *Botanika*. 2. vyd. Praha: Scientia, 2003, 231 s. ISBN 80-7183-266-9.
4. ROSYPAL S. a kol.: *Nový přehled biologie*. Praha: Scientia, 2003, 797 s. ISBN 80-7183-268-5.
5. KOBŘLOVÁ, T.: *Diplomová práce*. Univerzita Karlova, Praha, 2016.
6. LÆSSØE T.: *Houby*. Praha: Knižní klub, 2004, 304 s. ISBN 80-242-1194-7.
7. HOLEC J., BIELICH A., BERAN M.: *Přehled hub střední Evropy*. Praha: Academia, 2012, 622 s. ISBN 978-80-200-2077-2.
8. KALINA T., VÁŇA J.: *Sinice, řasy, houby, mechorosty a podobné organismy v současné biologii*. Praha: Karolinum, 2005, 606 s. ISBN 80-246-1036-1.
9. GRAEME K. A.: *Mycetism: A Review of the Recent Literature*. J. Med. Toxicol., 2014; 10(2): 173-189.
10. SCHMUTZ M., CARRON P.-N., YERSIN B. et al.: *Mushroom poisoning: a retrospective study concerning 11-years of admission in Swiss Emergency Department*. Intern. Emerg. Med., 2018; 13: 59-67.
11. BERGER K. J., GUSS D. A.: *Mycotoxins revisited: Part I*. J. Emerg. Med., 2005. 28(1): 53-62.
12. CERVELLIN G., COMELLI I., RASTELLI G. et al.: *Epidemiology and clinics of mushroom poisoning in Northern Italy: A 21-year retrospective analysis*. Hum. Exp. Toxicol., 2017. [cit. 10. 4. 2018]. doi: 10.1177/0960327117730882. Dostupné z: http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0960327117730882?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed

13. ERHART J., ERHARTOVÁ M.: *Houbařský atlas: 380 druhů jedlých a jedovatých hub*. 5., upr. vyd. Plav u Českých Budějovic: Josef a Marie Erhartovi, 2007, 404 s. ISBN 978-80-239-8989-2.
14. GMINDER A., BÖHNING, T.: *Houby: nový průvodce přírodou*. Praha: Knižní klub, 2009, 319 s. ISBN 978-80-242-2330-8.
15. EVANS S., KIBBY G.: *Houby: nový kapesní atlas*. Praha: Slovart, 2007, 296 s. ISBN 978-80-7209-910-8.
16. JAHODÁŘ L., v knize *Přírodní toxiny a jedy*, kap 5. (Hrdina V., ed.), Galén Praha 2004. ISBN 80-246-0823-5.
17. EREN S. H., DEMIREL Y., UGURLU S. et al.: *Mushroom poisoning: retrospective analysis of 294 cases*. Clinics, 2010; 65(5): 491-496.
18. VLADIMÍR, A.: *Houby: česká encyklopedie*. Praha: Reader's Digest Výběr, 2003, 448 s. ISBN 80-86196-71-2.
19. SMOTLACHA, M.: *Kapesní atlas hub*. Praha: Cesty, 2002, 304 s. ISBN 80-7181-675-2.
20. EOL - Encyclopedia of life.: [cit. 22. 1. 2018]. Dostupné z: <http://www.eol.org>.
21. KRMENČÍK P. 2018.: Enpsyro - Nejvýznamnější rostlinné drogy. Encyklopedie psychotropních rostlin. [cit. 23. 1. 2018]. Dostupné z: <http://www.biotox.cz/enpsyro/index.php?R=obshrost20nej>
22. SPOERKE D. G., RUMACK B. H.: *Handbook of mushroom poisoning: diagnosis and treatment*. Boca Raton: CRC Press, 1994, 456 s. ISBN 0-8493-0194-7.
23. GARCIA J., COSTA V. M., CARVALHO A. et al.: *Amanita phalloides poisoning: Mechanisms of toxicity and treatment*. Food Chem. Toxicol., 2015; 86: 41-55.
24. DIAZ J. H. *Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings*. Crit. Care. Med., 2005; 33(2): 427-436.
25. LIMA A. D. L., COSTA FORTES R., GARBI NOVAES M. R. C. et al.: *Poisonous mushrooms; a review of the most common intoxications*. Nutr. Hosp., 2012; 27(2): 402-408.

26. BERGER K. J., GUSS D. A.: *Mycotoxins revisited: Part II*. J. Emerg. Med., 2005. 28(2): 175-183.
27. JO W.-S., HOSSAIN M. A., PARK S.-C.: *Toxicological Profiles of Poisonous, Edible, and Medicinal Mushrooms*. Mycobiology, 2014; 42(3): 215-220.
28. KARLSON-STIBER C., PERSSON H.: *Cytotoxic fungus – an overview*. Toxicon 2003; 42(4): 339-349.
29. PATOCKA J., PITA R., KUČA K.: *Gyromitrin, mushroom toxin of Gyromitra spp.* Mil. Med. Sci. Lett. (Voj. Zdrav. Listy), 2012; 81(2): 61-67.
30. PERSSON H. *Mushrooms*. Medicine, 2012; 40(3): 135-138.
31. VAN AMSTERDAM J., OPPERHUIZEN A., VAN DER BRINK W.: *Harm potential of magic mushroom use: A review*. Regul. Toxicol. Pharmacol., 2011; 59(3): 423-429.
32. SOLDI I., KUČAN Z., TIMARAC J. et al.: *Mushroom Poisoning*. Coll. Antropol. 2007; 31(4): 1099-1103.
33. MENGES U., POHL R.-T., MITCHELL T.: *Legalon® SIL: The Antidote of Choice in Patients with Acute Hepatotoxicity from Amatoxin Poisoning*. Curr. Pharm. Biotechnol., 2012; 13(10): 1964-1970.
34. TOMKOVÁ J., ONDRA P., VÁLKA I.: *Simultaneous determination of mushroom toxins α -amanitin, β -amanitin and muscarine in human urine by solid-phase extraction and ultra-high-performance liquid chromatography coupled with ultra-high-resolution TOF mass spectrometry*. Forensic. Sci. Int., 2015; 251: 209-213.
35. KŘENOVÁ M., PELCLOVÁ D., NAVRÁTIL T.: *Survey of Amanita phalloides poisoning: clinical findings and follow-up evaluation*. Hum. Exp. Toxicol., 2007; 26(12): 955-961.
36. GIANNINI L., VANNACCI A., MISSANELLI A. et al.: *Amatoxin poisoning: A 15-years retrospective analysis and follow-up evaluation of 105 patients*. Clin. Toxicol., 2007; 45(5): 539-542.
37. EREN S. H., DEMIREL Y., UGURLU S.: *Mushroom poisoning: retrospective analysis of 294 cases*. Clinics, 2010; 65(5): 41-46.

38. TRABULUS S., ALTIPARMAK M. R.: *Clinical features and outcome of patients with amatoxin-containing mushroom poisoning*. Clin. Toxicol. 2011; 49(4): 303-310.
39. ESPOSITO P., LA PORTA E., CALATRONI M. et al. *Renal involvement in mushroom poisoning: The case of Orellanus syndrome*. Hemodial. Int. 2015; 19(4): E1-E5.
40. LEATHEM A. M., DORRAN T. J.: *Poisoning due to raw Gyromitra exculenta (false morels) west of the Rockies*. Can. J. Emerg. Med., 2007; 9(2): 127-130.
41. HABERL B., PFAB R., BERNDT S. et al.: *Case series: Alcohol intolerance with Coprine-like syndrome after consumption of the mushroom Lepiota aspera (Pers.:Fr.) QuéL., 1886 (Freckled Dapperling)*. Clin. Toxicol., 2011; 49(2): 113-114.
42. SATORA L., GOSZCZ H., CISZOWSKI K.: *Poisoning resulting from the ingestion magic mushrooms in Kraków*. Przegl. Lek., 2005; 62(6): 394-396.
43. LURIE Y., WASSER S. L., TAHA M. et al.: *Mushroom poisoning from species of genus Inocybe (fiber head mushroom): a case series with exact species identification*. Clin. Toxicol., 2009; 47(6): 562-565.
44. VENDRAMIN A., BRVAR M.: *Amanita muscaria and Amanita pantherina poisoning: Two syndromes*. Toxicon, 2014; 90: 269-272.
45. GINTEROVÁ P., SOKOLOVÁ B., ONDRA P. et al.: *Determination of mushroom toxins ibotenic acid, muscimol and muscarine by capillary electrophoresis coupled with electrospray tandem mass spectrometry*. Talanta, 2014; 125: 242-247.
46. MIKASZEWSKA-SOKOEWICZ M. A., PANKOWSKA S., JANIĄK M. et al.: *Coma in the course of severe poisoning after consumption of red fly agaric (Amanita muscaria)*. Acta Biochim. Pol., 2016; 63(1): 181-182.
47. SATORA L., PACH D., BUTRYN B. et al.: *Fly agaric (Amanita muscaria) poisoning, case report and review*. Toxicon, 2005; 45(7): 941-943.
48. STŘÍBRNÝ J., SOKOL M., MEROVÁ B.: *GC/MS determination of ibotenic acid and muscimol in the urine of patients intoxicated with Amanita pantherina*. Int. J. Legal. Med., 2012; 126: 519-524.

49. DIAZ J. H.: *Envolving global epidemiology, syndromic classification, general management, and prevention of unknown mushroom poisonings*. Crit. Care. Med., 2005; 33(2): 419-426.
50. SAVIUC P., DANIEL V.: *New Syndromes in Mushroom Poisoning*. Toxicol. Rev., 2006; 25(3): 199-209.
51. SANTIL., MAGGIOLI C., MASTROROBERTO M. et al.: *Acute Liver Failure Caused by Amanita phalloides Poisoning*. Int. J. of Hepatol., 2013; 6: 85–90
52. WARD J., KAPADIA K., BRUSH E. et al.: *Amatoxin poisoning: case reports and review of current therapies*. The J. Emerg. Med., 2013; 44(1): 116-121.
53. PAWLOWSKA J., PAWLAK J., KAMINSKI A. et al.: *Liver Transplantation in Three Family Members After Amanita Phalloides Mushroom Poisoning*. Transplant. Proc., 2002; 33(8): 3313-3314.
54. ERDEN A., ESMERAY K., KARAGÖZ H. et al.: *Acute liver failure caused by mushroom poisoning: a case report and review of the literature*. Int. Med. Case Rep. J., 2013; 6: 85-90.
55. GARCIA J., COSTA V. M., COSTA A. E. et al.: *Co-ingestion of amatoxins and isoxazoles-containing mushrooms and successful treatment: A case report*. Toxicol., 2015; 103: 55-59.
56. KARAHAN S. ERDEN A. CETINKAYA A.: *Acute Pancreatitis Caused By Mushroom Poisoning: A Report of Two Cases*. J. Investig. Med. High Impact Case Rep., 2016; 4(1): 1-3.
57. BAKKUM M. VAN CRUIJSEN H., KOOTER AJ.: *A 39-year-old woman with a mushroom intoxication. Amanita phalloides*. Neth. J. Med., 2016; 74(3): 136-137.
58. HEDMAN H., HOLMDAHL J., MÖLNE J. et al.: *Long-term clinical outcome for patients poisoned by the fungal nephrotoxin orellanine*. BMC Nephrol., 2017; 18: 121.
59. PLACKOVA S., KRESANEK J., CAGANOVA B. et al.: *Mushroom Poisoning in the Slovak Republic*. J. Toxicol. Clin. Toxicol., 2004; 42(4): 496- 497.

60. SCHENK-JAEGER K. M., RAUBER-LÜTHY C., BODMER M. et al.: *Mushroom poisoning: A study of circumstances of exposure and patterns of toxicity*. Eur. J. Intern. Med., 2012; 23: e85-e91.
61. ERGUVEN E., YILMAZ O., DEVECI M. et al.: *Mushroom poisoning*. Indian J. Pediatr., 2007; 74: 847-852.
62. GAWLIKOWSKI T., ROMEK M., SATORA L.: *Edible mushroom-related poisoning: A study of circumstances of mushroom collection, transport, and storage*. Hum. Exp. Toxicol., 2014; 37(7), 718-724.
63. CASSIDY N., DUGGAN E., TRACEY J. A.: *Mushroom poisoning in Ireland: The collaboration between the National Poisons Information Centre and Expert mycologists*. Clin. Toxicol., 2011; 49(3): 171-176.
64. GEORGE P., HEDGE N.: *Muscarinic Toxicity Among Family Members After Consumption of Mushrooms*. Toxicol. Int., 2003; 20(1): 113-115.
65. DIAZ J. H.: *Mistaken Mushroom Poisonings*. Wilderness Environ. Med., 2016; 27(2): 330-335.
66. DIAZ J. H.: *Colorful Mushroom Ingestion*. Wilderness Environ. Med., 2017; 28(4): 362-364.
67. MA K. W., CHOK K. S., CHAN C. K. et al.: *Liver transplantation: a life-saving procedure following amatoxin mushroom poisoning*. Hong Kong Med. J., 2017; 23(1): 93-96.
68. JAN M. A., SIDDIQUI T. S., AHMED N.: *Mushroom poisoning in children: clinical presentation and outcome*. J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad., 2008; 20(2): 99-101.
69. VO K. T., MONTGOMERY M. E., MITCHELL S. T. et al.: *Amanita phalloides Mushroom Poisoning – Northern California, December 2016*. MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep., 2017; 66(21): 549-552.
70. Zdroj informací, konzultace: FN Olomouc
71. VYMĚTAL J.: *Akutní selhání ledvin „z nejasné příčiny“*. Postgraduální Nefrologie, 2011; roč. 9, č. 3, 50-51.

72. MRAZOVA K., NAVRATIL T., PELCLOVA D.: *Use and Accidental Exposure to Hallucinogenic Agents Reported to the Czech Toxicological Information Centre From 1995 to 2008*. *Subst. Use Misuse*, 2011; 46(4): 460-465.
73. Zdroj informací, konzultace: FN Brno
74. Zdroj informací, konzultace: Toxikologické informační středisko, Klinika pracovního lékařství VFN a 1. LF UK; prof. MUDr. Daniela Pelclová, CSc.
75. Zdroj informací: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR
76. Zdroj informací, osobní sdělení: prof. MUDr. Ondřej Viklický, CSc.; Klinika nefrologie, IKEM, Praha
77. Zdroj informací, konzultace: Klinika hepatogastroenterologie IKEM, Praha
78. DIAZ J. H.: *Amatoxin-Containing Mushroom Poisonings: Species, Toxidromes, Treatments, and Outcomes*. *Wilderness Environ. Med.*, 2018; 29(1): 111-118.

ABSTRAKT

Cílem této diplomové práce bylo zpracovat přehled doposud známých poznatků o akutních otravách houbami. Práce čerpá především ze zahraniční odborné literatury. Uvádí základní informace o houbách, jejich obsahových látkách a syndromech, které vyvolávají. Kromě obecných informací je část práce věnována kazuistikám z různých částí světa. Ty popisují přímo jednotlivé klinické případy otrav nebo se zabývají jejich epidemiologickým stavem a to převážně mezi roky 2001 – 2016. Získané informace jsou zpracovány do přehledových tabulek. Práce se zvláště zaměřuje na situaci otrav makromycetami v České republice a je doplněna údaji získanými konzultací se specializovanými pracovišti.

Nejvíce intoxikací se objevuje po požití jedlých druhů hub. Z hub obsahující toxiny jsou nejčastější intoxikace *A. phalloides*, *A pantherina* a *Psilocybe*. Nejčastěji hlášenými příznaky jsou gastrointestinální. Otravy se dělí podle závažnosti na ty méně nebezpečné, u kterých dochází k nástupu příznaků do 6 h a na život ohrožující s nástupem příznaků za více než 6 h. Na otravy houbami je třeba myslet v diferenciální diagnostice gastrointestinálních potíží.

Klíčová slova: makromycety, otravy houbami, syndromy otrav houbami

ABSTRACT

The aim of this diploma thesis was to process an overview of previously known knowledge about acute mushroom poisonings. Thesis draws mainly from foreign literature. Provides basic information about mushrooms, their toxins and syndromes that cause. Beside the general information, one part of the thesis is devoted to the cases and studies from around the world. They describe individual clinical cases of mushroom poisoning or deal with their epidemiological situation mostly between the years 2001 – 2016. Obtained information is processed into overview tables. Thesis is particularly focused on the situation of macromycete poisonings in the Czech Republic and contains data from specialised facilities.

The most intoxications occurs after ingestion of the edible fungi species. The most common intoxications by mushrooms containing toxins are after ingestion *A. phalloides*, *A. pantherina* and *Psilocybe*. The most frequent reported symptoms are gastrointestinal. According to the severity, mushroom poisonings are classified as less dangerous with onset of symptoms within 6 hours and life-threatening with the onset of symptoms after more than 6 hours. Mushroom poisonings should be considered in the differential diagnosis of gastrointestinal problems.

Key words: macromycetes, mushroom poisonings, mushroom poisoning syndromes