PREVENCE VZNIKU T-2 TOXINU A ZPŮSOBY MINIMALIZACE JEHO TOXICKÉHO PŮSOBENÍ

Prevention of the production of T-2 toxin and methods of minimizing its toxic effects

10: 1–246, 2008
ISSN 1212-4117

Vlastimil Dohnal^{1,2,4}, Alena Ježková², Kamil Kuča^{1,3,4}, Daniel Jun^{1,3,4}

¹ Univerzita obrany, Fakulta vojenského zdravotnictví, katedra toxikologie

² MZLU v Brně, Agronomická fakulta, Ústav technologie potravin

³ Univerzita obrany, Fakulta vojenského zdravotnictví, Centrum pokročilých studií

⁴ UJEP v Ústí nad Labem, Přírodovědecká fakulta, katedra chemie

Summary

T-2 toxin is the most toxic member of the group of trichothecene mycotoxins. Its ingestion with food results in a number of diseases. The reduction of its contents in food or forage is of importance for health reasons. The incidence can be reduced by preventive provisions against the infestation of plants and growth of moulds as well as by its degradation to less toxic products. Most effective steps include adhering to principles of the good agricultural practice, which helps the production of non-harmful foodstuff raw materials. This chapter can include suitable agricultural technology provisions, choice of resistant varieties of crops and chemical or biological protection of plants. In storing, it is necessary to adhere to physical and chemical conditions (water activity, temperature, oxygen contents, etc.) at a level preventing the mould development. If the T-2 toxin is elevated due to non-adhering to or failure of the mentioned procedure, it is possible to adopt a number of decontamination methods with different efficacy: physical, chemical and biological methods. Addition of different sorbents into forage is frequently used, which decrease the toxin bioavailability through the mediation of its binding. T-2 toxin is subjected to degradation by action of strong acids and bases, but this also leads to a decomposition of nutritional substances. Some types of yeasts, bacterias and moulds are able to bind or convert T-2 toxin to less toxic or non-toxic substances.

It is also of importance to take into account the fact that T-2 toxin is subjected to metabolic changes in organisms of animals and some plants, through which the toxicity is considerably reduced. The degradation is considerably supported by microorganisms in the digestive tract. The activity of the microflora in the digestive tract of ruminants belongs to most important cases. The article offers a comprehensive review of the problems considered.

Key words: T-2 toxin – prevention – decontamination – forage – foodstuffs

Souhrn

T-2 toxin je nejtoxičtější zástupcem skupiny trichothecenových mykotoxinů. Jeho příjem v potravě je příčinou celé řady onemocnění. Redukce jeho obsahu v potravinách či krmivech je důležitá ze zdravotních důvodů. Ke snížení incidence slouží jak preventivní opatření proti napadení rostlin a růstu plísní, tak i jeho degradace na méně toxické produkty. K nejefektivnějším krokům patří dodržování zásad správné zemědělské praxe, které napomáhají produkci zdravotně nezávadných potravinových surovin. Do této kapitoly lze řadit vhodná agrotechnická opatření, volbu rezistentních odrůd polních plodin a chemickou či biologickou ochranu rostlin. Při skladování je nutné udržovat fyzikálně-chemické podmínky (aktivitu vody, teplotu, obsah kyslíku apod.) na takové úrovni, aby nedocházelo k rozvoji plísní. V případě, kdy dojde nedodržením nebo selháním zmíněných postupů ke zvýšení T-2 toxinu nad limitní hodnotu, lze s různou účinností aplikovat řadu dekontaminačních metod – metody fyzikální, chemické a biologické. Velmi často je využíván přídatek různých sorbentů do kr-

miv, které po navázání mykotoxinu snižují jeho biodostupnost. T-2 toxin podléhá degradaci při působení silných kyselin a zásad, čímž ovšem dochází i k rozkladu nutričních látek. Některé druhy kvasinek, bakterií a plísní mají schopnost vázat nebo přeměnit T-2 toxin na méně toxické či netoxické látky.

Je důležité vzít v úvahu také fakt, že T-2 toxin podléhá v organismu živočichů a některých rostlin metabolickým změnám, čímž se výrazně snižuje jeho toxicita. K odbourávání přispívají velkou měrou mikroorganismy trávicího traktu. K nejmarkantnějším příkladům patří činnost mikroflóry v trávicím traktu přežvýkavců. Článek podává ucelený souhrn uvedené problematiky.

Klíčová slova: T-2 toxin – prevence – dekontaminace – krmiva – potraviny

ÚVOD

T-2 toxin patří k trichothecenům skupiny A, jejichž producenty jsou plísně rodu *Fusarium* (*F. tricinatum*, *F. sporotrichioides*, *F. poe*, *F. equiseti*) (International programme on chemical safety, 2002). Jeho výskyt bývá spojován s onemocněním označovaným jako alimentární toxická aleukie (ATA), které se v důsledku konzumace plesnivého obilí objevilo v průběhu II. světové války u lidí na Sibiři. Symptomy onemocnění se projeví u lidí, kteří požíli 2 kg plesnivé mouky, 6 kg způsobilo smrt.

T-2 toxin je také klasifikován jako možná biologická zbraň. Objevují se spekulace, že byl použit ve válkách v jihovýchodní Asii (Kambodža, Laos) a v Afganistánu bývalým Sovětským svazem ve formě tzv. „žlutého deště“. Pravděpodobně se jednalo o hrubý extrakt z kultur *Fusarií* a snad i dalších producentů trichothecenů. Uvedená látka měla zpuchýřující účinek podobný yperitu, navíc vyvolávala těžké postižení imunity a krvetvorby.

TOXICITA

T-2 toxin postihuje především centrální nervový systém. Dávka $0,1 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ ž.hm.}$ významně ovlivňuje hladinu monoaminů v mozkové tkáni (mozková hypoxie). T-2 toxin je silným indukto-rem apoptózy buněk thymu, sleziny a jater (zde obzvláště rychle) in vivo. Pro myši je teratogemem. Na buněčné úrovni inhibuje T-2 toxin iniciaci proteinové syntézy na polyribosomech a mění strukturu membrán.

Mezi akutní a subchronické účinky patří nespecifické symptomy jako ztráty hmotnosti, dermatitidy, zvracení, diareha, hemoragie a nekrózy žaludku a intestina, degradace kostní dřeviny, krvácení v oblasti hlavy a pohlavních orgánů apod. Z pozdních toxických účinků je popsáno působení emetické, imunosupresivní,

genotoxické. Z hlediska karcinogenity je T-2 toxin zařazen do skupiny 3, což jsou látky neklasifikovatelné z hlediska karcinogenních účinků na člověka (Opinion of SCF, 2002, Malíř, 2003, Suchý, VVP).

Některé kombinace T-2 toxinu s jinými fusariovými mykotoxiny, například deoxynivalenolem, nivalenolem, zearalenonem či fumonisinem B1 vykazují synergický nebo antagonistický efekt ovlivňující syntézu DNA u buněk L929 (Tajima, 2002). In vivo byl prokázán pouze antagonismus T-2 toxinu a deoxynivalenolu (Opinion of SCF, 2001). T-2 toxikózy jsou známy u drůbeže, kde dochází ke snížení produkce vajec. Již 2 mg T-2 toxinu v 1 kg diety u nosnic byly příčinou vzniku lézí v orální části a u 50 % nosnic výrazně poklesla produkce vajec a příjem krmiva.

Hodnota kombinovaného prozatímního TDI pro T-2 a HT-2 toxinu je stanovena na $0,06 \text{ } \mu\text{g/kg}$ tělesné hmotnosti člověka (Nařízení komise 1881/2006).

PREVENCE RŮSTU PLÍSNÍ

Polní plodiny běžně přicházejí do kontaktu se sporami plísní ve všech fázích své produkce. Jedná se tedy o období před sklizní, během ní i po sklizni a také v průběhu skladování, eventuálně v průběhu dalšího zpracovávání. Nejvhodnějším způsobem pro eliminaci mykotoxinů v krmivech, respektive v potravinách je zamezení jejich tvorby přímo na poli.

Snížení rizika kontaminace plodiny lze dosáhnout dodržením zásad správné zemědělské praxe. Velmi důležitým faktorem je aplikace vhodného osevního plánu a střídání plodin. Dvouděložné plodiny, které nejsou hostiteli druhů rodu *Fusarium*, jež napadají obilniny, jako jsou brambory, cukrová řepa, jetel, vojtěška nebo zelenina, by se měly používat v systému

střídání plodin ke snížení inokula v půdě (Doporučení komise, 2006). Opakovaný výsev obilnin naopak vede k akumulaci mykotoxinů a spór plísní v půdě, respektive zbytcích rostlinného materiálu, a v dalších letech i k silnějšímu zamoření plodin plísněmi. Předplodinou, která vůbec nejvíce zvyšuje výskyt fusarií je kukuřice na zrno (Váňová, 2006).

Dalšími významnými faktory prevence výskytu plísní jsou hloubka orby (čím hlubší, tím lepší), odstranění zbytků rostlinného materiálu po sklizni (souvinnost s nastavenou výškou řezání u kombajnu), hnojení (zejména anorganická dusíkatá hnojiva podporují růst plísní) či doba pěstování. Rostliny jsou náchylné na infekci zejména v období kvetení. V případě souběhu fáze kvetení rostlin a sporulace plísní bývají infekce rostlin velmi závažné.

Výběrem vhodné linie plodiny lze také snížit výsledné zaplísnění sklizně. Jistým problémem může být, že ne všechny rezistentní linie mají vhodné agronomické vlastnosti. Genetickou rezistenci lze rozdělit na dva typy – rezistence proti proniknutí hyf plísní do organismu a rezistence proti šíření v hostitelských tkáních. Je možné chránit rostliny před napadením hmyzem (Bt-kukuřice), zvýšením odolnosti obilniny či aktivací detoxifikačních mechanismů či procesů inhibujících tvorbu mykotoxinů (Duvík, 2001). Navíc je u některých obilnin již vyvinutá schopnost degradovat či konjugovat mykotoxiny.

Chemická ochrana rostlin může být namířena nejen proti růstu plísní a jejich likvidaci, ale i proti škůdcům, kteří rostliny poškozují a tím usnadňují cestu infekci. Důležitou vlastností pro aplikaci fungicidů je jejich 100% účinnost proti dané plísni. Při nedostatečné účinnosti může naopak dojít ke zvýšené produkci mykotoxinu. Také některé esenciální oleje mají antifungální účinky.

Biologicky lze využít kompetitivní mikroorganismy, které soutěží o kolonizaci plodiny s mikroskopickými houbami. Také plevel je možným rezervoárem plísní. Dosud nebylo prokázáno, zda je ekologické zemědělství oproti konvenčnímu rizikovější z pohledu výskytu mykotoxinů.

Důležité je také správné načasování sklizně z hlediska zralosti, počasí apod.

Po sklizni je třeba udržovat fyzikálně-chemické podmínky na takových úrovních, aby

nedocházelo k růstu plísní. Jedná se zejména o kontrolu faktorů, jako jsou aktivita vody (u obilnin je žádoucí dosáhnout hodnoty 0,7, což odpovídá 14% vlhkosti zrna), teplota, obsah kyslíku v atmosféře (plísňe rodu *Fusarium* rychle odumírají v anaerobním prostředí), podstata substrátu či hodnota pH (Tvrzník, 2007; Jouany, 2007).

Ošetření zrn gama, resp. elektronovým zářením při dávce 5 kGy (resp. 4 kGy) může inaktivovat růst fusarií. Ozařování nemusí být vhodné pro ošetření osiva, neboť vyšší dávky než 8 kGy mohou snižovat klíčivost. (Ramakrishna, 1991).

Také některé bakterie či plísňe potlačují růst (mají antifungální účinky) producentů trichothecenových mykotoxinů. Vůči fusariovým plísním působí například bakterie mléčného kvašení, jako jsou *Lactobacillus casei* subsp. *Rhamnosus* LC-705, *L. lactis* CHD 28.3, *L. sanfranciscensis* CB1, *L. rhamnosus* (Schnurer, 2005). Vybrané bakterie (*L. plantarum* či *Pediococcus pentosaceus*) byly úspěšně testovány při sladování ječmene (Lowe, 2004). V průběhu sladování dochází k opakovanému máčení a sušení ječmene za podmínek velmi příznivých pro růst plísní. I při malé kontaminaci suroviny může docházet v prvních hodinách k obrovskému nárůstu fusarií a produkci mykotoxinů a tím i výraznému snížení kvality sladu. Trichothecenové mykotoxiny pravděpodobně způsobují v kombinaci se šťavelany a dalšími látkami, například hydrofobiny (Sarlin, 2005; Laitila, 2007), tzv. přepěňování (nadměrná pěnivost piva) (Linko, 1998).

DEKONTAMINACE

1. Fyzikální metody

Mechanická dekontaminace

Již tříděním a čištěním lze v případech vysokého napadení suroviny plísněmi velmi výrazně zredukovat množství mykotoxinů (až o 32 %) (Tvrzník, 2007). Vzhledem k tomu, že jsou trichotheceny přítomny hlavně na povrchu zrna a ve škrobu uvnitř semen, je jejich koncentrace minimální a dochází před semletím k jejich odstranění společně s otrubami (Hazel, 2004).

Adsorpce

Mezi nejčastěji využívané fyzikální metody patří adsorpce mykotoxinu na vhodný sorbent. Takto

vázaná toxická látka má mnohem nižší schopnost být absorbována – má tedy nižší biodostupnost. Látka prochází v komplexované podobě organismem, aniž by byla výrazně vstřebávána a metabolizována a je vyloučena v prakticky stejné podobě, ve které byla přijata. V současné době jsou proto komerčně dostupné suplementy do krmiv na bázi sorbentů. Mezi hojně využívané sorbenty patří aktivní uhlí, různé syntetické zeolity a jíly či produkty na bázi buněčných stěn kvasinek. Kromě těchto aditiv mohou vázat mykotoxiny i přirozené složky potravy, jako je například vláknina. Účinnost sorbentů a stabilita vzniklých komplexů závisí na druhu mykotoxinu, jeho koncentraci, chemické struktuře apod.

Například komerčně dostupná aditiva na bázi aktivovaných hlinitokřemičitanů s krystalickou strukturou jsou polární a adsorbují polární mykotoxiny (aflatoxiny, částečně ochratoxin). Adsorpce fusariových toxinů je možná jen v omezené míře a navíc vzniklý komplex s adsorbentem není stabilní.

Při pokusech, kde byla studována adsorpce některých trichothecenů (DON, NIV) na bentonit, alkalické hlinitokřemičitany, zeolity, diatomity či sepiolity, se tyto sorbenty ukázaly jako málo účinné. U koncentrací mykotoxinů 2 a 10 µg/ml docházelo k adsorpci z 1–20 %. Mnohem perspektivnější cestou je aplikace aktivního uhlí, kde se podařilo dosáhnout adsorpce 50–95 % pro DON, resp. 23–63 % pro NIV (Avantaggiato, 2004).

Pro zvýšení účinnosti tato aditiva využívají kromě sorbentů i enzymy extrahované z kvasinek *Sacharomyces cerevisiae*, zejména epoxydázu a esterázu. Epoxydáza dokáže rozštěpit epoxydový kruh mezi uhlíky 12 a 13 ve struktuře trichothecenů a tím výrazně snížit jejich toxicitu. Epoxydová skupina trichothecenů je totiž zodpovědná za inhibici proteosyntézy, zatímco substituenty v poloze 3 a 4 způsobují aditivní problémy. Esteráza štěpí esterové vazby a činí tyto látky polárnějšími, což vede k jejich snazšímu vylučování. Extrakt z kvasinek obsahuje i mannanoligosacharidy buněčných stěn, schopné vázat celou řadu mykotoxinů (<http://www.noack.cz/kategorie.asp?idk=126>). Beta-D-glukomanany *S. cerevisiae* mají ohromnou schopnost vázat T-2 toxin (až do 33 % své hmotnosti). Chemicky modifikovaný (zesíťovaný a karboxymethylovaný) 1,3-beta-D-glukan jako katex v cyklu hexadecyltrimethylamonium izolo-

vaný z pekařských kvasnic je schopný adsorbovat až 10 mg T-2 toxinu/g (Freimund, 2003).

Také vláknina v krmivu může částečně vázat T-2 toxin a snížit tak obsah reziduí v ledvinách a svalovině. Dochází k podpoře vylučování fekálií a tím i snížení absorpce a biologického poločasu T-2 toxinu (Smith, 1984; Carson, M. S., 1983). Obdobně prospěšné účinky má vláknina i na toxicitu zearalenonu (James, 1982; Stangroom, 1984).

Nevýhodou sorbentů je skutečnost, že nejsou specifické a kromě mykotoxinů vážou i pro organismus prospěšné látky, jako jsou minerály, vitaminy apod. Takto může dojít i ke snižování výživové hodnoty krmiv, zejména pak jejich aplikace vede ke ztrátám mikronutrientů a vitaminů.

Fyzikální dekontaminace

Trichotheceny jsou odolné vůči environmentálním faktorům včetně světla a dokonce i teplotám vyšších než 100 °C. Bod tání T-2 toxinu je 151–152 °C. Nedegradují se tedy vařením. Teprve současným působením vysoké teploty a tlaku, při dostatečně vysoké vlhkosti a po dostatečně dlouhou dobu dochází k jejich rozkladu. V technologické praxi je těchto podmínek dosaženo při autoklávování či při extruzi (Castells, 2005).

Omývání vodou

Obsah ve vodě rozpustných mykotoxinů může být teoreticky snížen i omytím surového obilí vodou či máčením, které připadá v úvahu například při sladování ječmene. Bohužel, vzhledem k nízké rozpustnosti T-2 toxinu ve vodě je pro něj tento postup dekontaminace neefektivní.

Ozáření

Jednou z dalších cest, jak snížit obsah trichothecenových mykotoxinů v potravinách či krmivech, může být jejich ozařování. Výsledky experimentů s trichothecenem DON se však rozcházejí. Některé práce hovoří o stabilitě některých trichothecenů vůči ionizujícímu záření (O'Neill, 1993), jiné naopak o výrazném poklesu koncentrace těchto toxinů (Aziz, 1997).

2. Chemické metody

T-2 toxin se velmi dobře rozkládá koncentrovanými roztoky silných kyselin či zásad, vhodný je též alkalický chlornan sodný (např. SAVO). Při

použití směsi 0,25% NaClO + 0,025% NaOH je rozloženo po 48 hodinách více jak 98 % T-2 toxinu. U zasažené pokožky pomáhá omytí mýdlovou vodou (Ostrý, 1997).

Byla též zkoušena možnost využít vlhký ozon pro degradaci trichothecenových mykotoxinů, mezi nimi rovněž T-2 toxinu, HT-2 toxinu a T-2-triolu. Experimenty ukázaly, že k ataku ozonu dochází pravděpodobně na vazbě mezi uhlíky C9 a C10 a množství potřebného ozonu závisí na substituentu v poloze C8 (pořadí keton < hydroxy < methylen). Při poměru ozon/T-2 toxin = 4 bylo rozloženo více než 95 % T-2 toxinu (Young, 2006).

Pro ostatní mykotoxiny byla s většími či menšími úspěchy testována dekontaminační činidla jako monomethylamin hydroxidu vápenatého, chlorid vápenatý, bisulfid sodný či amoniak. Ovšem platí, že tato činidla mohou mít kromě odstranění mykotoxinů i degradační účinky pro živiny obsažené v potravě a tím i snížení její nutriční hodnoty.

3. Biologické metody

Pivní kvasinky *Saccharomyces cerevisiae* jsou schopny vázat, pravděpodobně nespecificky, trichothecenové mykotoxiny. Při vaření piva ze sladu, do něhož byl přidáván deoxynivalenol a T-2 toxin v různých poměrech, byl zjištěn pokles obsahu T-2 toxinu a DONu po uvaření piva o 41 % a po třídenní fermentaci v průměru o 53 % (Garda, 2005). Za přítomnosti T-2 toxinu

dochází k inhibici růstu pivních kvasinek. Citlivost *S. cerevisiae* vůči T-2 toxinu roste se zvyšující se koncentrací alkoholu a vyšší teplotou fermentace, tedy s faktory, které narušují integritu buněčné membrány (Schappert, 1984). Pivní kvasinky *S. cerevisiae* se tedy ukázaly jako vhodné pro redukci obsahu T-2 toxinu během alkoholického kvašení.

Také některé bakterie a plísňe jsou schopny vázat či přeměnit T-2 toxin na méně toxické či netoxické sloučeniny. Bakteriální kultury *Lactobacillus rhamnosus* mají schopnost vázat trichotheceny a aflatoxiny. Pro detoxifikaci se dají využít i bakterie rodu *Pseudomonas* sp., *Arthrobacter* sp., *Blastobacter* sp. či půdní bakterie *Agrobacterium* sp.. Z oblasti plísní vykazují detoxikační účinky *Alternaria* sp., *Aspergillus flavus*, *Aspergillus candidus*, *Cladosporium cladosporioides*, *Cladosporium macrocarpum*, *Rhodotorula* sp., *Ulocladium* sp. (Sudakin, 2003). *Candida lipolytica* je schopná snížit obsah T-2 toxinu v živném médiu o 12 % během 23 dnů (Whitehead, 1989).

ODBOURÁVÁNÍ T-2 TOXINU

T-2 toxin po příjmu do organismu živočichů a některých rostlin podléhá metabolickým přeměnám a tím se zmírňují jeho toxické účinky (tab. 1). Odbourávání je také činností půdních mikroorganismů a mikroflorou v trávicím traktu živočichů (Dohnal, 2008).

Tab. 1. Relativní toxicita trichothecenů vůči *Kluyveromyces marxianus* (Madhyastha, 1994)

toxin	zkratka	relativní toxicita
T-2 toxin	T2	2400
diacetoxyscirpenol	DAS	42,9
HT-2 toxin	HT2	66,7
monoacetylscirpenol	MAS	42,1
acetyl-T-2 toxin	A-T2	17,6
15-acetyldeoxynivalenol	15ADON	13,3
T-2-triol	T2-triol	8,7
fusarenon X	FUS-X	6,4
deoxynivalenol	DON	5,7
neosolaniol	NEO	4,4
T-2-tetraol	T2-4ol	4,3
acetyldiacetoxyscirpenol	ADAS	2,2
iso-T-2 toxin	Iso-T2	1,9
nivalenol	NIV	1,3
T-2-tetraol-tetraacetát	T2-4A	1
3-acetyldeoxynivalenol	3ADON	0

Rostliny

Na mnohé rostliny mají trichotheceny negativní účinky, neboť na ně působí plísně paraziticky. Některé rostliny *Baccharis* však dokáží T-2 toxin asimilovat jako prekurzor vlastních toxických metabolitů – baccharinoidů. Mimo těchto látek z něj vytvářejí HT-2 toxin a v některých případech T-2-tetraol, 3'-hydroxy-T-2 (TC-1) a 3'-hydroxy-HT-2 (TC-3). Jejich tolerance sahá až ke koncentracím 500 ppm T-2 toxinu (Mirocha, 1988). K dalším metabolitům rostlin mohou patřit verukariny a roridinyl.

Půdní bakterie

Komplex půdních bakterií degraduje T-2 toxin na T-2-tetraol přes meziproducty HT-2 toxin a T-2-triol. T-2-tetraol může být dále metabolizován na netrichothecenové sloučeniny (Beeton, 1989).

Přežvýkavci

Přežvýkavci jsou obecně odolnější vůči většině mykotoxinů než ostatní zvířata. Důvodem tohoto jevu je přítomnost specifických bakterií v jejich trávicím traktu.

Na rozdíl od většiny testovaných bakterií a kvasinek má T-2 toxin v nízkých koncentracích (10 µg/ml) pozitivní vliv na rychlost růstu bakterií vyskytujících se trávicím traktu přežvý-

kavců *Butyrivibrio fibrisolvens* CE46 a CE51 a *Selenomonas ruminantium* (Westlake, 1987), což může indikovat využití tohoto mykotoxinu jako zdroje energie. Dokonce ani vysoké koncentrace T-2 toxinu (1 mg/ml) nevedou ke snížení rychlosti růstu u *B. fibrisolvens* CE51. Esterázovou aktivitu vykazují jak cytosol, tak i buněčná membrána. Při dostatku glukózy jako zdroje energie tyto bakterie odbourávají T-2 toxin na HT-2 toxin, T-2-triol a neosolaniol (obr. 1), typ *B. fibrisolvens* CE52, *S. ruminantium* a *A. lipolytica* pouze na HT-2 toxin a T-2-triol. Nejúčinnějším kmenem byl však *B. fibrisolvens* CE56, schopný deacetylovat až 72 % přidaného T-2 toxinu. Deepoxydace T-2 toxinu nebyla zaznamenána v žádném z případů.

Hlavními cestami biokonverze T-2 toxinu v játrech, ledvinách a pomocí bakterií střevního epitelu jsou oxidace, za vzniku TC-1, TC-3, 3',7-dihydroxy-T-2; 3',7-dihydroxy-HT-2, dále pak hydrolýza – HT-2, neosolaniol, T-2 triol, T-2 tetraol a de-epoxylované metabolity. Tím dochází ke snižování toxicity a zároveň ke zvýšení rozpustnosti metabolitů v moči či mléku a podpoře vylučování. Vylučovány jsou převážně ve formě glukuronových konjugátů HT-2 či neosolaniolu. V moči krav byly nalezeny metabolity TC-1, TC-3 a T-2-tetraol.

Obr. 1. Degradace T-2 toxinu *B. fibrisolvens* CE51 (Westlake, 1987).

Kuřata

Bakterie izolované z tlustého střeva kuřat odbourávají T-2 toxin z větší části monodeacetylací na uhlíku C4 za tvorby HT-2 toxinu (až z 61 % v případě bakterií LS100), v menší míře dvojnásobnou deacetylací (T-2-dA₂, 10 %) a ve stopových množstvích je kromě dvou acetylových skupin hydrolyzována i isovalerová část molekuly (T-2-dAdEdiV, 2 %). Ten je pak odbouráván na deepoxy-HT-2 toxin (67 %, HT-2-dE), z 11 % se k deepoxydaci přidává i deacetylace (HT-2-dEdA). Ze 7 % je hydrolyzována pouze isovale-

rová skupina (HT-2-diV) (Young, 2007) (obr. 2). Bakteriální deepoxydace T-2 toxinu nebyla popsána. Deepoxy-T-2 toxin byl však chemicky syntetizován. Jeho toxicita byla výrazně nižší než u T-2 toxinu (Swanson, 1988).

Visconti a Mirocha (1985) identifikovali v kuřecích exkrementech HT-2 toxin, 15-acetoxy-T-2-tetraol, T-2-tetraol, navíc našli TC-3 (výkaly, orgány), TC-1, 4-acetoxy-T2-tetraol a stopová množství 8-acetoxy-T2-tetraolu, 3-acetoxy-3'-hydroxy-HT-2 toxinu a T-2-triolu.

Obr. 2 Schéma odbourávání T-2 toxinu bakteriemi tlustého střeva kuřat (navrženo dle Young, 2007)

ZÁVĚR

T-2 toxin je nejtoxičtějším zástupcem trichothecenových mykotoxinů. Jeho příjem v potravě vede ke vzniku různých onemocnění. K zabránění průniku T-2 toxinu do finální potraviny lze využít preventivní opatření, kdy dojde k eliminaci růstu plísní a následné produkci mykotoxinů. Je-li již materiál kontaminován T-2 toxinem, je možné k zamezení jeho toxického působení využít různé fyzikálně-chemické postupy, jako jsou adsorpce, rozklad za pomoci chemických činidel či ozařování. Velkou naději skýtají biodegradční procesy vhodnými kmeny bakterií.

LITERATURA

- AVANTAGGIATO, G., HAVENAAR, R., VISCONTI, A.: Evaluation of the intestinal absorption of deoxynivalenol and nivalenol by an in vitro gastrointestinal model, and the binding efficacy of activated carbon and other adsorbent materials. *Food Chem. Toxicol.* 2004, vol. 42, s. 817–824.
- AZIZ, N. H., ATTIA, E. S. A., FARAG, S. A.: Effect of gamma irradiation on the natural occurrence of Fusarium toxins in wheat, flour and bread. *Nahrung* 1997, vol. 41, s. 34–37.
- BEEETON, S., BULL, A. T.: Biotransformation and detoxification of T-2 toxin by soil and freshwater bacteria. *Appl. Env. Microbiol.* 1989, vol. 55, s. 190–197.
- CASTELLS, M. et al.: Fate of mycotoxins in cereals during extrusion cooking: a review. *Food Addit. Contam.* 2005, vol. 22, s. 150–157.
- CARSON, M. S., SMITH, T. K.: Effect of feeding alfalfa and refined plant fibers on the toxicity and metabolism of T-2 toxin in rats. *J. Nutr.* 1983, vol. 113, s. 304–313.
- DOHNAL, V. et al.: Metabolic pathways of T-2 toxin, *Curr Drug Metab.* 2008, vol. 9, s. 77–82.
- Doporučení Komise ze dne 17. srpna 2006 k prevenci a snižování fusariových toxinů v obilovinách a výrobcích z obilovin. [online], [cit. 2007-10-14]. Dostupné z: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:234:0035:0040:CS:PDF>
- DUVIK, J.: Prospects for reducing fumonisin contamination of maize through genetic modification. *Environ. Health Perspect. Suppl.* 2001, vol. 109, s. 337–342.
- FREIMUND, S., SAUTER, M., RYS, P.: Efficient adsorption of the mycotoxins zearalenone and T-2 toxin on modified yeast glucan. *J. Env. Sci. Health B* 2003, vol. 38, s. 243–255.
- GARDA, J. et al.: Alcoholic fermentation effects on malt spiked with trichothecenes. *Food Control* 2005, vol. 16, s. 423–428.
- HAZEL, C. M., PATEL, S.: Influence of processing on trichothecene levels. *Toxicol. Lett.* 2004, vol. 153, s. 51–59.
- International programme on chemical safety. Environmental Health Criteria 105, Selected mycotoxins: Ochratoxins, Trichothecenes, Ergot. WHO, Geneva, 1990
- JEFCA. Evaluation of certain mycotoxin in food. WHO/FAO, Geneva, 2002, s. 1–66.
- JAMES, L. J., SMITH, T. K.: Effect of dietary alfalfa on zearalenone toxicity and metabolism in rats and swine. *J. Anim. Sci.* 1982, vol. 55, s. 110–118.
- JOUANY, J. P.: Methods for preventing, decontaminating and minimizing the toxicity of mycotoxins in Leeds, *Anim. Feed Sci. Tech.* 2007, vol. 137, s. 34–362.
- LAITILA, A.: Microbes in the tailoring of barley malt properties, Academic dissertation in Microbiology, [online], [cit. 2007-12-20]. Dostupné z: <http://www.vtt.fi/inf/pdf/publications/2007/P645.pdf>.
- LINKO M. et al.: Recent advances in the malting and brewing industry. *J. Biotechnol.* 1998, vol. 65, s. 85–98.
- LOWE, D. P., ARENDT, E. K.: The use and effects of lactic bacteria in malting and brewing with their relationships to antifungal activity, mycotoxins and gushing: a review, *J. Inst. Brew.* 2004, vol. 110, s. 163–180.
- MADHYASTHA, M. S., MARQUARDT, R. R., ABRAMSON, D.: Structure-activity relationships and interactions among trichothecene mycotoxins as assessed by yeast bioassay. *Toxicon* 1994, vol. 32, s. 1147–1152.
- MALÍŘ F. et al.: *Vláknité mikromycety (plísně), mykotoxiny a zdraví člověka*. Brno: NCO, 2003, 349 s.
- MIROCHA, C. J. et al.: T-2 toxin and diacetoxyscirpenol metabolism by *Baccharis* spp. *Appl. Env. Microbiol.* 1988, vol. 54, s. 2277–2280.
- O'NEILL, K., DAMOCLES, A. P., PATTERSON, M. F.: The stability of deoxynivalenol and 3-acetyldeoxynivalenol to gamma irradiation. *Food. Addit. Contam.* 1993, vol. 10, s. 209–215.
- Opinion of the Scientific Committee on Food on Fusarium toxins. Part 5: T-2 toxin and HT-2 toxin (adopted on 30 May 2001) [online], [cit. 2007-10-14]. Dostupné z: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out88_en.pdf
- Opinion of the Scientific Committee on Food on Fusarium toxins. Part 6: Group evaluation of T-2 toxin, HT-2 toxin, nivalenol and deoxynivalenol (adopted on 26 February 2002) [online], [cit. 2007-10-14]. Dostupné z: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out123_en.pdf
- OSTRÝ, V., RUPRICH, J., UBERHUBEROVÁ, M.: Metodický návod pro dekontaminaci a rozklad vybraných mykotoxinů v laboratořích. Brno, 1997 [online], [cit. 2008-02-21] Dostupné z: <http://www.chpr.szu.cz/chemtox/toxikol/dekont/t2tox.html>
- RAMAKRISHNA, N., LACEY, J., SMITH, J. E.: Effect of surface sterilization, fumigation and gamma irradiation on the microflora and germination of barley seeds. *Int. J. Food Microbiol.* 1991, vol. 13, s.47–54.
- SARLIN T. et al.: Fungal Hydrophobins as Predictors of the Gushing Activity of Malt. *J. Inst. Brew.* 2005, vol. 111, s. 105–111.
- SCHAPPERT, K. T., KHACHATOURIANS, G. G.: Influence of the Membrane on T-2 Toxin Toxicity in *Saccharomyces* spp., *Appl. Env. Microbiol.* 1984, vol. 47, s. 681–684.
- SCHNURER, J., MAGNUSSON, J.: Antifungal lactic acid bacteria as biopreservatives. *Trends Food Sci. Tech.* 2005, vol. 16, s. 70–78.
- SMITH, T.K., CARSON, M.S.: Effect of diet on T-2 toxicosis. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1984, vol. 177, s. 153–167.
- STANGROOM, K. E., SMITH, T. K.: Effect of whole and fractionated dietary alfalfa meal on zearalenone toxicosis and metabolism in rats and swine. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1984, vol. 62, s. 1219–1224.

- SUDAKIN, D. L.: Trichothecenes in the environment: relevance to human health. *Toxicol. Lett.* 2003, vol. 143, s. 97–107.
- SUCHÝ, P., HERZIG, I.: Plísňe a mykotoxiny. Prevence jejich vzniku a dekontaminace v krmivech. Vědecký výbor pro potraviny. [online], [cit. 2007-12-08]. Dostupné z: <http://www.vuzv.cz/vyziva/studie14.rtf>
- SWANSON, S. P. et al.: The role of intestinal microflora in the metabolism of trichothecene mycotoxins. *Food Chem. Toxicol.* 1988, vol. 26, s. 823–829.
- TAJIMA, O. et al.: Statistically designed experiments in a tiered approach to screen mixtures of *Fusarium* mycotoxins for possible interactions. *Food. Chem. Toxicol.* 2002, vol. 40, s. 685–695.
- TVRZŇÍK, P. et al.: *Hodnocení rizik nežádoucích látek v krmivech*. Výzkumný ústav živočišné výroby, v.v.i., Praha, 2007. 35 s.
- VÁŇOVÁ, M.: Fusária v klasech jarního ječmene, Sborník z konference „Úspěšné plodiny pro velký trh“ – Ječmen a cukrovka, 13.–17. 2. 2006
- VISCONTI, A., MIROCHA, C. J.: Identification of various T-2 toxin metabolites in chicken excreta and tissues. *Appl. Env. Microbiol.* 1985, vol. 49, s. 1246–1250.
- WESTLAKE, K., MACKIE, R.I., DUTTON, M.F.: T-2 toxin metabolism by ruminal bacteria and its effect on their growth. *Appl. Env. Microbiol.* 1987, vol. 53, s. 587–592.
- WHITEHEAD, M. P., FLANNINGAN, B.: The *Fusarium* mycotoxin deoxynivalenol and yeast growth and fermentation. *J. Inst. Brew.* 1989, vol. 95, s. 411–413. <http://www.noack.cz/home.asp?idk=1>, [cit. 2008-02-21].
- YOUNG, C. J. et al.: Degradation of trichothecene mycotoxins by chicken intestinal microbes. *Food Chem. Toxicol.* 2007, vol. 45, s. 136–143.
- YOUNG, J. C., ZHU, H., ZHOU, Z.: Degradation of trichothecene mycotoxins by aqueous ozone. *Food Chem. Toxicol.* 2006, vol. 44, s. 417–424.

* Tato práce vznikla za podpory grantového projektu Ministerstva průmyslu a obchodu ČR: 2A-1TP/009.

Vlastimil Dohnal et al.
kucakam@pmfhk.cz