

2. Obecná charakteristika chemického složení a účinku živočišných jedů evropských suchozemských živočichů

Tato kapitola pojednává o chemickém složení jedů u jednotlivých výše jmenovaných živočichů a mechanismu jejich účinků.

2.1 Jed pavouků

Jed pavouků je čirou až mléčně zakalenou směsí různých toxinů. Její součástí jsou bílkoviny, polypeptidy, nukleové kyseliny, polyamidy, enzymy a množství dalších látek. U většiny druhů pavouků tvoří základ neurotoxiny, které mají velký vliv na vegetativní a motorické nervstvo. U některých rodů se můžeme setkat i s toxiny, které mohou způsobit lokální nekrózy tkání.

Jed pavouků z rodu *Loxosceles* je směsí enzymů, proteinů, peptidů a aminokyselin. Enzym sfingomyelináza D je pravděpodobně zodpovědný za vyvolání nekrotických změn. Účinkem hemolytických složek může dojít k postupné destrukci erytrocytů. Nekrotické komplikace mohou způsobit i bakterie rodu *Mycobacterium spp.* nacházející se ve slinách těchto pavouků [8].

Jed snovaček rodu *Latrodectus* má převážně olejovitý charakter a obsahuje směs neuroaktivních a cytotoxických proteinových složek, ze kterých má největší význam alfa latroxin. Tento protein má významný neurotoxický účinek. Významně ovlivňuje uvolňování neurotransmiterů acetylcholinu, glutamátu a GABA prostřednictvím zvýšené průchodnosti vápenatých kanálů pro Ca ionty dovnitř buněk a uzavřením draslíkových kanálů [5]. Enzym hyaluronidáza usnadňuje vstřebávání toxinu do okolní tkáně. V důsledku nízké koncentrace serotoninu je samotné kousnutí snovačkou v první fázi málo bolestivé. Bolest nastupuje až v souvislosti s tvorbou edému [10].

Jed zářednic rodu *Cheiracanthium* představuje směs enzymů a polypeptidů. U jedu jsou prokázány cytolytické účinky, jejichž účinkem dochází k rozpadu erytrocytů. Příčinou je enzym fosfolipáza A2 [8].

Jed pavouků rodu *Eresus* působí především neurotoxicky. Součástí jedu je také hydrolytický enzym fosfolipáza A2, u kterého byl pozorován a antikoagulační účinek [39].

Jed křížáků rodu *Argiope* obsahuje polyaminové toxiny argiopin, argiopinin a pseudoargiopiny, které ovlivňují nervový systém savců blokováním glutamátových receptorů, což vede u oběti k nervové paralýze [9].

2.2 Jed štírů

Všechny druhy evropských štírů jsou jedovaté. Z makroskopického pohledu vypadá jed štírů jako mléčně zakalená, ve vodě rozpustná tekutina. Jedná se o různorodou směs toxinů s odlišnými účinky, z nichž největší význam mají neurotoxické polypeptidy, které se vyskytují ve dvou typech. Polypeptidy s dlouhým řetězcem způsobují stabilizaci napětím řízených sodných kanálů v otevřené poloze, což má za následek rozvoj příznaků nadměrné excitace autonomních a motorických center. Oproti tomu polypeptidy s krátkým řetězcem blokují draslíkové kanály [15], což udržuje nervové buňky ve fázi depolarizace.

Mezi další složky jedu patří mukopolysacharidy a biogenní aminy histamin a serotonin [14]. Na enzymy je štíří jed poměrně chudý. Větší význam mají pouze enzymy hyaluronidáza, která usnadňuje průnik toxinů do tkáně, a proteázy [11], jenž se podílí na vytvoření lokální zánětlivé reakce.

V rámci Evropy je z toxikologického pohledu nejvýznamnější jed štírů rodů *Buthus* a *Mesobuthus*, který obsahuje látky proteinového charakteru. Alfa scorpion toxin je neuroaktivní polypeptid obsažený v jedu štíra středomořského, který ovlivňuje propustnost sodíkových iontů na buněčných membránách a v konečném důsledku způsobuje excitaci nervové soustavy. Kromě toho byly u jedu těchto štírů popsány hemolytické účinky [11].

Jed škorpiónů rodu *Euscorpium* není příliš toxický. Obsahuje rovněž složky působící neurotoxicky ovlivňováním sodných kanálů. Příznaky bodnutí těmito štíry nejsou obvykle závažné. Účinky se podobají bodnutí blanokřídlým hmyzem [37].

2.3 Jed blanokřídlého hmyzu

2.3.1 Jed včel a čmeláků

Jed včel a čmeláků představuje směs enzymů, polypeptidů, aminokyselin a biogenních aminů. Po vylíhnutí je u dělnic ihned produkován v jedové žláze trubicovitého tvaru. Následně se produkt žlázy přesouvá do jedového váčku, kde se kumuluje.

Z enzymů mají význam převážně hyaluronidázy a fosfolipázy. Účinkem hyaluronidázy dochází k rozrušení a rozpadu pojivové tkáně, což má za následek usnadnění šíření jedu po těle. Enzym fosfolipáza A2 má neurotoxický a hemolytický účinek, díky čemuž dochází k rozpadu erytrocytů. Významnou roli hraje také při tvorbě edému [1].

Další významnou složku představují peptidy mellitin, apamin a MCD (peptid degradující mastocyty). Mellitin má alkalický charakter a odpovídá přibližně 50% suché hmotnosti jedu. Tento protein je příčinou lokální bolesti při bodnutí. Navíc byl prokázán jeho lytický účinek u mnoha typu buněk včetně erytrocytů. Vzhledem k hypertenznímu účinku může působením na cévy ovlivnit i srdeční činnost. Společně s fosfolipázami a hyaluronidázou je mellitin zodpovědný za případnou alergickou reakci [34]. Apamin má neurotoxické vlastnosti. V důsledku jeho ovlivňování propustnosti sodných a vápenatých kanálů může dojít k excitaci centrálního nervového systému, což má za následek vyvolání neklidu a následně křečí. MCD peptid je kvůli schopnosti degranulace mastocytů hlavním faktorem, který se podílí na uvolňování histaminu. Z aminokyselin v jedu převládá kyselina aminomáselná, která nemá větší význam. Z biogenních aminů je důležitý histamin, který je zodpovědný u savců za vznik bolesti [1].

2.3.2 Jed vos a sršní

Jed vos a sršní je podobného složení jako včelí jed. Za bolestivost vosího bodnutí jsou zodpovědné biogenní aminy histamin a serotonin. Z enzymů je navíc přítomná fosfolipáza B, která má hemolytický účinek. Bradykininy se vyznačují vazoaktivními účinky. Kromě toho mohou snižovat kontrakci hladké svaloviny [12].

2.4 Jed obojživelníků

2.4.1 Jed žab

Ropuchovité žáby vylučují na kožním povrchu mléčný sekret, jehož účinek je obdobný jako u digitalisových glykosidů.

Primární toxickou složku představují steroidní bufotoxiny (bufotoxin a bufogenin). Jedná se o látky inhibující činnost sodno – draselné a vápníkové pumpy v srdeční svalovině. To má za následek zvýšenou koncentraci sodíku a vápníku uvnitř buněk a následné arytmie.

Sekundární složku představují bufoteniny, serotonin, tryptamin a katecholaminy. Bufotenin vyvolává poruchy koordinace pohybu, působí obtížné dýchání a snižuje krevní tlak. Kromě toho má společně s tryptaminem a indoalkylaminy halucinogenní účinky. Katecholaminy dopamin, adrenalin a serotoninu mají vazokonstrikční účinky [16].

2.4.2 Jed mloků

Za tvorbu viskózního toxického aromatického sekretu jsou u mloků zodpovědné kožní žlázy, které se nachází po celém těle, zejména pak na hlavě a po stranách hřbetu. Tento sekret obsahuje řadu látek, které mají neurotoxické, myotonické, halucinogenní a vazokonstrikční účinky.

Mlok skvrnitý v sekretu vylučuje jedovatý steroidní alkaloid samandarin, který působí převážně neurotoxicky, což vede k paralýze dechového centra. Významným způsobem také ovlivňuje srdeční činnost, zejména zvýšením krevního tlaku. Přesný mechanismus účinku tohoto jedu ale není znám. Z dalších látek jsou v jedu obsaženy biogenní aminy, peptidy a nízkomolekulární proteiny, u kterých se předpokládá, že mají hemolytický a lokální zánětlivý účinek [18].

Toxiny evropských čolků nejsou zatím prozkoumané. Je známo, že čolci produkují sekrety pomocí svých jedových kožních žláz. Jedná se převážně o látky bílkovinného charakteru. Další běžnou součástí sekretu jsou amylázy a hemolyziny [2].

2.5 Hadí jed

Jed hadů z čeledi zmijovití (*Viperidae*) je složen z 85–90 % vody, zbývajících 10–15 % tvoří enzymy, proteiny, peptidy a aminokyseliny. Z makroskopického hlediska se jedná o nažloutlou viskózní tekutinu, která na vzduchu rychle podléhá krystalizaci. Složením je zmijí jed díky příbuznosti velmi podobný jedu hadů z podčeledi chřestýšovitých [33].

Z enzymatických složek obsažených v jedu má význam hyaluronidáza, která urychluje vstřebání a následný průnik jedu do tělní tkáně. Následně se mohou uplatnit další složky jedu, mezi které patří histamin, serotonin a prostaglandiny, jež působí bolest a bradykininy s vazodilatačním účinkem [33].

Jed zmije obecné a skvrnité vykazuje systémovou toxicitu s převahou antikoagulačních poruch a hemoragického syndromu. U zmije růžkaté naopak hrají

významnou roli neurotoxické složky fosfolipáza A2, vipoxin, vaspin a ammodytoxin. V neuromuskulárních synapsích inhibují tyto složky uvolňování acetylcholinu, kvůli čemuž dochází u oběti k postupné svalové paralýze a nervovým příznakům. Jed zmije skvrnitě vykazuje mírné neurotoxické působení v důsledku přítomnosti fosfolipázy A2 [20].

Již při narození jsou mladí jedinci vybaveni plně funkčním jedovým aparátem. Intenzita produkce jedu je nepřímo úměrná množství náplně v jedové žláze. Maximální obsah náplně těchto žláz se u zmije obecné pohybuje okolo 10 až 15 mg suchého jedu, přičemž při jednom uštknutí je zmije schopna do těla vpravit maximálně jednu třetinu celého obsahu žlázy. Tyto dávky nejsou u zmije obecné pro člověka smrtelné. U domácích zvířat, zejména pak psů a koček, ale i koní však mohou představovat vážné riziko. Dle provedených studií se mortalita u psa po uštknutí zmije obecné pohybuje okolo 4 % [19]. V rámci otrav mají z toxikologického pohledu kromě zmije obecné největší význam uštknutí zmijí skvrnitou a růžkatou, které obývají jižní oblasti Evropy. Tyto druhy jsou schopny oproti zmiji obecné při jednom uštknutí vpravit až dvojnásobně větší dávku jedu.

Jed hadů z čeledi *Lamprophiidae* obsahuje převážně peptidy, které se mohou projevit u menších druhů zvířat hemoragickým účinkem [24].

Jed užovky kapucínské z čeledi užovkovitých (*Colubridae*) je slabě neurotoxický [38], a hrozbu představuje pouze pro drobné ještěrky, kterými se tento had živí.