

Muchomor czerwony (*Amanita muscaria*) ang. fly agaric

Internet jest pełen informacji (szczególnie filmów na YT) dotyczących muchomora czerwonego. Ten niezwykle piękny grzyb, występujący masowo w polskich lasach, ma mieć działanie wybitnie prozdrowotne. Liczni influencerzy zachęcają do konsumpcji owocników suszonych, gotowanych czy nawet surowych. Jednak jak w każdym przypadku 'lekarstwa na wszelkie dolegliwości', warto sprawdzić w oparciu o literaturę dotyczącą tego tematu z czym tak naprawdę mamy do czynienia i czego możemy się spodziewać po konsumpcji owocników tego gatunku grzyba (suszonych, gotowanych czy też przygotowanych na ich bazie wyciągów/preparatów).

Historia

Muchomor czerwony *Amanita muscaria* (fly agaric), wyjątkowy w swoim efektownym wyglądzie, należy do najbardziej rozpoznawalnych i najczęściej używanych w piktogramach grzybów leśnych. Pierwsze 'wzmianki' o nim pochodzą z okresu 9000-7000 p.n.e., świadczą o tym polichromatyczne malowidła naskalne. Od wieków szamani i czarownicy wykorzystywali go w swoich obrzędach. Plemiona wschodniej Syberii do dziś używają tych grzybów do rytuałów szamańskich.

Skład

Pomimo licznych badań, nadal nie została w pełni poznana zależność, pomiędzy właściwościami fizykochemicznymi składników aktywnych znajdujących się w muchomorze czerwonym a ich wpływem na organizm człowieka. Dwa główne składniki aktywne obecne w tym grzybie to kwas ibotenowy (panteryzna, agaryna) i muscimol. Nietrwały aminokwas, kwas ibotenowy, przechodzi w znacznie aktywniejszą pochodną 3-hydroksyizoksazolu – muscimol. Czerwona skóra kapelusza i hymenofor (blaszki pod spodem kapelusza) zawierają największe ilości tych substancji. Inne toksyny obecne w muchomorze czerwonym, to muskazon, który jest izomerem muscimolu. Powyższe substancje wpływają na ośrodkowy układ nerwowy. W muchomorze czerwonym stwierdzono również cholinę, acetylocholinę, betainę, muskarydynę, niewielkie ilości alkaloidów tropanowych: atropiny, hioscyjminy, jak również skopolaminę i bufoteninę. Możliwe jest również występowanie amatoksyn i fallotoksyn – toksyn typowych dla muchomora zielonawego (sromotnikowego) *Amanita phalloides* (Michelot & Melendez-Howell, 2003). Muchomor czerwony zawiera również niewielkie ilości muskaryny.

Działanie składników czynnych

Kwas ibotenowy i muscimol mają strukturę podobną do dwóch głównych neuroprzekaźników ośrodkowego układu nerwowego: kwasu glutaminowego i kwasu gamma-aminomasłowego GABA. Kwas ibotenowy i muscimol działają jak neuroprzekaźniki zaangażowane w kontrolę aktywności neuronów rdzeniowych w ośrodkowym układzie nerwowym (Michelot i Melendez-Howell, 2003). Wiadomo, że u kotów kwas ibotenowy działa na receptory kwasu glutaminowego, natomiast muscimol działa na receptory GABA. Kwas ibotenowy i muscimol przekraczają barierę krew-mózg, najprawdopodobniej poprzez aktywny transport, powodując zaburzenia pracy mózgu poprzez 'podrabianie' endogennych neuroprzekaźników (Michelot i Melendez-Howell, 2003). W większości przypadków jeden kapelusz jest wystarczający dla wywołania efektów psychotropowych (Benjamin, 1992). Najprawdopodobniej mannitol, którego zawartość jest zmienna w owocnikach muchomora czerwonego, jest odpowiedzialny (wspomaga) za przekraczanie bariery krew-mózg (efekty psychotropowe).

Muskaryna – działa na obwodowe receptory cholinergiczne typu M (muskarynowe), wywołując charakterystyczny zespół objawów zwany toksydem cholinergicznym muskarynowym. Jak już

wspomniano, kwas ibotenowy spontanicznie ulega konwersji do muscymolu, który jest od niego znacznie silniejszy w działaniu. Obie substancje czynne zawarte w muchomorze czerwonym są termostabilne i nie ulegają rozkładowi w wyniku gotowania grzybów.

Zatrucie

Pomimo, że alkaloidy tropanowe nie są obecne w tych grzybach, oznaki i objawy zatrucia tymi muchomorami określane są jako „mykoatropowe”, nazywa się je również zespołem „panterynowo-muskarynowy” (Satora et al., 2006).

Po spożyciu owocników muchomora czerwonego w pierwszej fazie zatrucia (po około 30 minutach) obserwowane jest znaczne osłabienie i uczucie zmęczenia, bóle i zawroty głowy, dezorientacja, zaburzenia widzenia, zaburzenia równowagi. Objawy nieżytu żołądkowo-jelitowego są zazwyczaj nieznacznie wyrażone (w pierwszej fazie zatrucia). Po nich następuje pobudzenie psychomotoryczne z euforią, następnie depresja i niepokój, złudzenia wizualne i halucynacje słuchowe (Davis i Williams, 1999; Satora et al., 2005). Fazy zmęczenia i pobudzenia mogą występować naprzemiennie kilka razy. Następuje wzrost temperatury ciała, skóra i błony śluzowe są suche, twarz zaczerwieniona, a źrenice są rozszerzone. Nudności, wymioty i biegunka są dość częste w tej fazie intoksykacji. W ciężkim zatruciu występuje drżenie lub drgawki toniczno-kloniczne z utratą przytomności, po których następuje śpiączka. W takich przypadkach obserwowane jest maksymalne rozszerzenie źrenic. W najcięższych przypadkach zagrażających życiu obserwowane są zaburzenia układu oddechowego i krążenia. Sporadycznie mogą pojawić się objawy muskarynowe: pocenie się i nadmierne ślinienie. Czas trwania objawów klinicznych zwykle nie przekracza kilku godzin. Amnezja wsteczna jest częstym skutkiem zatrucia. Nasilenie reakcji jest proporcjonalne do ilości spożytego grzyba (Satora et al., 2005).

Suszenie grzybów może zwiększyć ilość i siłę działania muscymolu, którego dawka śmiertelna wynosi około 25 mg na kilogram masy ciała (średnio). Efekt toksyczny obserwuje się po spożyciu około 6 mg muscymolu (Benjamin, 1992).

Podsumowanie

Objawy kliniczne typowe dla zatrucia muchomorem czerwonym przypominają zatrucie alkoholem. Typowymi objawami są napady szału, tzw. szaleństwo panterynowe - pobudzenie psychiczne i ruchowe, omamy wzrokowe (chorzy chwytają nieistniejące przedmioty, palą nie istniejące papierosy, niepokój ruchowy). Sucha skóra, szerokie źrenice, zaburzenia widzenia, suchość jamy ustanej, zatrzymanie moczu i stolca, wzmożone napięcie mięśni, drgawki, a w ciężkich zatruciach śpiączkę (Mikaszewska-Sokolewicz, 2016).

Powtarzająca się konsumpcja muchomora czerwonego może prowadzić do uszkodzeń nerwów obwodowych (neuropatii), czy nawet uszkodzeń mózgu (Michelot & Melendez-Howell, 2003).

*Dr Leszek Satora
(Biolog-toksykolog)
Krakowski Ośrodek Diagnostyki i Psychoterapii*

Literatura

Benjamin, D.R., 1992. Mushroom poisoning in infants and children: the *Amanita pantheria/muscaria* group. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology* 30 (1), 13–22.

Davis, D.P., Williams, S.R., 1999. Visual diagnosis in emergency medicine. *Journal of Emergency Medicine* 17, 739.

Michelot D, Melendez-Howell LM (2003) *Amanita muscaria*: chemistry, biology, toxicology, and ethnomycology. *Mycol Res* 107: 131–146.

Mikaszewska-Sokolewicz MA, Pankowska S, Janiak M, Pruszczyk P, Łazowski T, Jankowski K. Coma in the course of severe poisoning after consumption of red fly agaric (*Amanita muscaria*). *Acta Biochim Pol.* 2016;63(1):181-182.

Satora L, Pach D, Butryn B, Hydzik P, Balicka-Slusarczyk B. Fly agaric (*Amanita muscaria*) poisoning, case report and review. *Toxicon.* 2005;45:941–943.

Satora L, Pach D, Ciszowski K, Winnik L. Panther cap *Amanita pantherina* poisoning case report and review. *Toxicon.* 2006;47(5):605-7.

Artykuł opracowany w ramach kampanii społecznej pn. „Nie daj się wciągnąć. Ta inwestycja się nie opłaca” realizowanej przez Eksperta Wojewódzkiego ds. Informacji o Narkotykach i Narkomanii Województwa Małopolskiego oraz Wojewódzki Ośrodek Terapii Uzależnień i Współuzależnienia w Krakowie w ramach Małopolskiego Programu Profilaktyki i Przeciwdziałania Uzależnieniom, w tym uzależnieniom behawioralnym na lata 2022-2026.