

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra zoologie a rybářství



Vliv tasemnic druhu *Hymenolepis diminuta* na akumulaci organického kadmia v orgánech laboratorního potkana

Diplomová práce

Autor práce: Eva Rollerová

Vedoucí práce: prof. Ing. Iva Langrová, CSc.

2014

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma Vliv tasemnic druhu *Hymenolepis diminuta* na akumulaci organického kadmia v orgánech laboratorního potkana vypracovala samostatně a použila jen pramenů, které cituji a uvádím v přiložené bibliografii.

V Praze dne 7. 4. 2014

.....

Poděkování

Tímto bych chtěla poděkovat paní prof. Ing. Ivě Langrové, CSc. a panu Ing. Petru Váلكovi za jejich metodické vedení, odborné rady a za čas, který mi při zhotovování této práce ochotně věnovali.

Souhrn

Cílem práce bylo sledovat vliv infekce tasemnicí krysí (*Hymenolepis diminuta*) na akumulaci organického kadmia (Cd) pocházejícího z rostlinného hyperakumulátoru penízku modravého (*Thlaspi caerulescens*) ve vybraných orgánech laboratorního potkana (*Rattus norvegicus*). Předpokladem tohoto experimentu bylo, že *H. diminuta* ovlivňuje akumulaci Cd ve vybraných orgánech *R. norvegicus*, zejména v ledvinách a játrech.

Do pokusu bylo zahrnuto 24 samců laboratorního potkana linie Wistar, kteří byli rozděleni do 4 skupin (00 – bez expozice Cd a bez infekce *H. diminuta*, K0 – s expozicí Cd, bez infekce *H. diminuta*, KT – s expozicí Cd a s infekcí *H. diminuta*, 0T – bez expozice Cd, s infekcí *H. diminuta*) a umístění v metabolických klecích. Po dobu 6 týdnů bylo vybraným skupinám podáváno Cd, poté byla zvířata usmrcena. Při pitvě byly odebrány játra, ledviny, slezina, varlata, tenké střevo, svalovina, kostní tkáň a samotné tasemnice. Následně byly u jednotlivých vzorků měřeny koncentrace Cd.

Vliv tasemnice krysí na obsah Cd ve sledovaných orgánech byl prokázán pouze u sleziny a kostní tkáně. U ostatních orgánů nebyl shledán statisticky významný rozdíl koncentrací Cd mezi tasemnicemi infikovanými a neinfikovanými skupinami potkanů. Ve slezině byly nejvyšší hodnoty Cd naměřeny u skupiny neinfikovaných potkanů (K0), u kostní tkáně byly naopak nejvyšší hodnoty naměřeny u potkanů infikovaných (KT).

U ledvin a jater nebyl shledán statisticky významný rozdíl obsahu Cd mezi infikovanými a neinfikovanými skupinami potkanů. Přesto, společně s těly tasemnic, vykazují nejvyšší koncentrace Cd ze sledovaných orgánů. Naopak nejnižší koncentrace Cd byly naměřeny ve svalovině.

U infikovaných skupin potkanů (KT, 0T) obsahovaly ledviny a játra několikanásobně vyšší hodnoty Cd než těla tasemnic. Koncentrace Cd ve varlatech, svalovině a kostní tkáni byly několikanásobně nižší než v tělech tasemnic. Slezina a tenké střevo vykazovaly při expozici Cd (KT) nižší hodnoty než těla tasemnic, naopak bez expozice Cd byly naměřené hodnoty, ve srovnání s těly tasemnic, vyšší v samotných orgánech.

Na základě výsledků této práce lze potvrdit schopnost tasemnic akumulovat Cd ve svých tělech, ale jejich vliv na obsah Cd v orgánech hostitele v podstatě nikoliv, neboť tento vliv nebyl potvrzen u cílových orgánů.

Klíčová slova: *Hymenolepis diminuta*, kadmium, potkan, akumulace.

Summary

The aim of the study was to investigate the influence of the tapeworm *Hymenolepis diminuta* on the accumulation of organic Cd, originating from the plant hyperaccumulator *Thlaspi caerulescens*, in selected organs of the *Rattus norvegicus*. Hypothesis of this experiment was that *H. diminuta* effects Cd accumulation in selected organs of the *R. norvegicus*, especially in the kidney and liver.

The experiment included 24 male Wistar rats. They were divided into 4 groups (00 – without Cd exposure, infected-free *H. diminuta*, K0 – with exposure of Cd, infected-free *H. diminuta*, KT – with Cd exposure and infected *H. diminuta*, 0T – without Cd exposure, infected *H. diminuta*) and they were placed in the metabolit cages. After 6 weeks, selected groups were fed with organic Cd, after this time they were killed. At autopsy, liver, kidney, spleen, testes, small intestine, muscle, bone tissue and the tapeworm were collected. Subsequently, the individual samples and its concentrations of Cd were measured.

The influence of tapeworm *H. diminuta* on the content of Cd in selected organs was detected only in the spleen and bone tissue. There was no statistically significant difference between the concentrations of Cd and *H. diminuta* infected and uninfected groups of rats for the other organs. The highest values of Cd in the spleen were in a group of uninfected rats (K0), while the highest values of the bone tissues were measured in a group of infected rats (KT).

There was no statistically significant difference in Cd content between infected and uninfected groups of rats for liver and kidney. Nevertheless, this organs have the highest concentration of Cd, together with the tapeworms, from the all monitored tissues, while the lowest Cd concentrations were measured in the muscle.

Kidney and liver in the groups of infected and uninfected rats (KT, 0T) included several times higher concentration of Cd than the tapeworms. The concentration in the testes, muscle and bone tissue were much lower than in the tapeworms. The spleen and small intestine with exposure of Cd (KT) showed lower values than the tapeworms. But without exposure of Cd, these organs had higher concentrations of Cd than the tapeworms.

Based on the results of this work it can be confirmed tapeworms ability to accumulate Cd in their bodies, but the influence of tapeworms on the Cd content in the host tissues can't be confirmed, because this effect was not confirmed in the target organs.

Key words: *Hymenolepis diminuta*, cadmium, rat, accumulation.

Obsah

1. Úvod.....	8
2. Vědecká hypotéza a cíle práce.....	9
3. Přehled literatury (literární rešerše)	10
3.1. Těžké kovy	10
3.2. Kadmium (Cd)	10
3.2.1. Charakteristika.....	10
3.2.2. Výskyt v životním prostředí a použití	11
3.2.3. Výskyt Cd v živočišném organismu.....	12
3.2.3.1. Vstup a lokalizace Cd v organismu živočichů.....	12
3.2.3.2. Obsah v srsti laboratorních zvířat	13
3.2.3.3. Akumulace Cd v jednotlivých orgánech.....	14
3.2.3.4. Intoxikace Cd a jeho toxicita	15
3.2.3.5. Vliv na centrální nervový systém (CNS).....	16
3.2.3.6. Vliv na reprodukční orgány a reprodukci	16
3.3. Tasemnice krysí (<i>Hymenolepis diminuta</i>).....	18
3.3.1. Taxonomické zařazení.....	18
3.3.2. Obecná charakteristika	18
3.3.2.1. Morfologie	19
3.3.2.2. Vývojový cyklus	20
3.3.3. Vliv na fyziologii hostitele	21
3.4. Parazité a těžké kovy.....	22
3.4.1. Bioakumulace a bioindikace těžkých kovů	22
3.4.2. Biomonitoring těžkých kovů	23
3.5. Hyperakumulace a rostlinné hyperakumulátory	24
3.5.1. Akumulace těžkých kovů rostlinami	24
3.5.2. Penízek modravý (<i>Thlaspi caerulescens</i>).....	25
4. Materiál a metody	27
5. Výsledky	29
5.1. Játra	29
5.2. Ledviny	31
5.3. Slezina.....	32
5.4. Varlata.....	33

5.5. Tenké střevo	34
5.6. Svalovina.....	35
5.7. Kostní tkáň	36
5.8. Tasemnice	37
6. Diskuze	39
7. Závěr	44
8. Terminologický slovník.....	45
9. Seznam literatury	46

1. Úvod

Znečištění životního prostředí těžkými kovy je vzrůstajícím celosvětovým problémem. Těžké kovy jsou v životním prostředí všudypřítomné. Přestože se ve své přirozené podobě vyskytují pouze ve stopovém množství, v důsledku rozvoje lidské společnosti (doprava, průmysl a zemědělství) jejich obsah v životním prostředí významně narůstá. Nárůst těžkých kovů může být zapříčiněn také přírodními jevy, mezi které patří požáry, sopečná činnost, eroze apod.

Těžké kovy jsou neesenciální prvky, které mohou být v určitých dávkách pro živý organismus toxické. Některé těžké kovy dokáží být v přírodě velmi mobilní a snadno přecházejí mezi jednotlivými trofickými úrovněmi potravního řetězce.

Rozsah znečištění životního prostředí lze zjistit pomocí jevu zvaného bioakumulace. Bioakumulace je závislost mezi obsahem těžkých kovů v prostředí a námi sledovaném organismu.

Organismus, používající se ke sledování čistoty životního prostředí je označován jako bioindikátor. Vhodný bioindikátor přijímá škodlivé látky z vnějšího prostředí, ale neprojevuje se u něj toxický účinek těchto látek. Skupinu bioindikátorů lze rozdělit na indikátory citlivé a kumulující, lišící se od sebe množstvím znečišťujících látek ve svých tkáních.

Často používanými bioindikátory jsou mnohobuněční gastrointestinální parazité, patřící mezi bioindikátory kumulativní, které mají schopnost akumulace těžkých kovů z vnějšího prostředí a následně je hromadí ve svých tělech. Změřené množství kovů poté poskytuje určitý obraz o biologicky dostupném podílu kontaminantu v životním prostředí.

Vysoká bioakumulační schopnost byla zjištěna zejména u tasemnic a vrtejšů. Tyto organismy vykazují ve svých tkáních několikanásobně vyšší obsahy těžkých kovů, než orgány jejich finálních hostitelů. Tasemnice zároveň velmi často slouží jako model v experimentálních pracích.

Velká část vědeckých prací se v posledních letech ve svých člancích zabývala bioakumulací těžkých kovů u gastrointestinálních parazitů ve vodním prostředí, avšak velmi málo těchto prací se zkoumalo oblast suchozemských systémů hostitel-parazit.

Stále pociťujeme nedostatky v doposud publikovaných vědeckých výstupech, a proto jsme se v této diplomové práci rozhodli zaměřit na určení míry koncentrace kadmia (Cd) v systému tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) a její definitivní hostitel laboratorní potkan (*Rattus norvegicus*).

2. Vědecká hypotéza a cíle práce

H1: Tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) ovlivňuje akumulaci kadmia (Cd) ve vybraných orgánech laboratorního potkana (*Rattus norvegicus*), zejména v ledvinách a játrech.

Cíl práce: Cílem práce bylo sledovat vliv infekce tasemnicí krysí (*Hymenolepis diminuta*) na akumulaci kadmia (Cd) pocházejícího z rostlinného hyperakumulátoru penízku modravého (*Thlaspi caerulescens*) ve vybraných orgánech laboratorního potkana linie Wistar (*Rattus norvegicus*). Sledovanými orgány byly slezina, ledviny, játra, varlata, svalovina, tenké střevo a kostní tkáň.

3. Přehled literatury (literární rešerše)

3.1. Těžké kovy

Těžké kovy jsou definovány jako stopové chemické prvky o hustotě vyšší než 5 g/cm^3 a jsou běžnou součástí životního prostředí. Nebezpečnost těchto kovů spočívá zejména v jejich akumulaci v živočišném organismu. Do skupiny toxických těžkých kovů patří zejména Pb, Cd, Hg, Fe, Cu, Zn, Cr a Ni., z nichž jsou za velmi toxické kovy považovány Hg, Cd, Pb, As a organické sloučeniny Se (Wilkinson et al., 2003).

Znečištění životního prostředí těžkými kovy je rostoucím problémem na celém světě. Koncentrace těchto kovů v životním prostředí se v posledních 100 letech radikálně zvyšuje. Přírodním zdrojem těžkých kovů je dle Jarup (2003) zvětrávání mateřské horniny a rud jednotlivých kovů. V atmosféře pochází většina kovů z antropogenních činností, a to ve formě aerosolu či popílku.

Navzdory již popsaným negativním vlivům těžkých kovů na lidské zdraví, jsou tyto látky stále masově využívány v průmyslu a zemědělství, kde nalézají uplatnění při výrobě insekticidů, fosfátových hnojiv a fungicidů, další použití nalézají ve spalování fosilních paliv, odpadů a biomasy. Dále také v používání benzínu s obsahem tetraethylolova, v metalurgii a sklářství (Roubíček et Buchtele, 2002; Svoboda et al., 1998). Obecně jsou těžké kovy systémové toxiny, se specifickými neurotoxickými a teratogenními efekty (Gaafar, 2012; Jarup, 2003; Saleh et al., 2011).

Výskyt těžkých kovů bývá dle Fatemi et al. (2009) a Smith et al. (1991) častým problémem i ve venkovských oblastech, zejména z důvodu kontaminace půdy a vody, v důsledku čehož jsou zvířata na pastvinách vystavena působení těchto rizikových látek.

3.2. Kadmium (Cd)

3.2.1. Charakteristika

Kadmium (Cd – cadmium) je mezi těžké kovy řazeno díky svému složení a vlastnostem. Jak již bylo zmíněno, Cd je jednou ze závažných toxických látek, které znečišťují životní prostředí (Borges et al., 2008). Je to bílý lesklý kov s modravým nádechem, odolný vůči korozi, s teplotou tání $320,8 \text{ }^\circ\text{C}$ a teplotou varu $765 \text{ }^\circ\text{C}$. Na vzduchu jen pomalu povrchově oxiduje a ztrácí lesk. Jako neušlechtilý kov se rozpouští v kyselinách, ale vzhledem ke svému zásaditému charakteru nereaguje s hydroxidy (Pelclová et al., 2009).

Schettler et al. (2008) tvrdí, že díky své chemické podstatě jsou sloučeniny Cd schopny v zasaženém organismu působit významné biochemické změny, přičemž uvádí, že vzhledem ke svým chemickým vlastnostem Cd reaguje s řadou biologicky aktivních molekul, včetně proteinů, fosfolipidů, purinů, porfyrinů, nukleových kyselin a enzymů.

Cd je svým chemickým složením velice podobné Zn, což může vést k záměně těchto dvou prvků, kdy je Cd schopno vstupovat do různých enzymatických reakcí místo Zn a způsobovat negativní změny biochemických pochodů. Příkladem je zablokování insulinového cyklu. U orgánů s vysokým obsahem Zn může vlivem Cd docházet až ke vzniku nádorového bujení (Brzóška et Moniuszko-Jakoniuk, 2001).

Většina Cd je v organismu vázána na protein zvaný metalothionein. Metalothionein je intracelulární, na cystein bohatý protein, s nízkomolekulární hmotností, vyskytující se u eukaryotických organismů. Obsahuje vysoký podíl aminokyseliny cysteinu, zatímco aromatické aminokyseliny zcela chybí. Právě velký podíl cysteinu způsobuje jeho vysokou afinitu ke kovům, zejména ke Cd, Zn, Pb, Hg a Cu (Průša et al., 2004; Vasak, 2005). Produkce tohoto proteinu je vyvolávána v játrech velkým množstvím přítomných kovů a chemických látek. Ve střevech a slinivce břišní reaguje především se Zn (Coyle et al., 2002). Metalothionein se účastní mnoha buněčných funkcí, především transportu, skladování a detoxikace kovů, metabolismu esenciálních kovů a vylučování volných radikálů (Waalkes et al., 1984). Schettler et al. (2008), Amiard et al. (2006), Lu et al. (2001), Dabrio et al. (2002) a Waalkes et al. (1984) se shodují na tom, že tvorba komplexů metalothionein-kov chrání organismus hlavně před akutními toxickými účinky kovů, přičemž Schettler et al. (2008) dodává, že metalothionein běžně zachytí jen velmi malé množství Cd, avšak opakované vystavení nízkým dávkám Cd způsobí zvýšení tvorby tohoto ochranného proteinu. Z toho vyplývá, že krátkodobé expozice při vysokých dávkách mohou být nebezpečnější než dlouho trvající expozice při dávkách nízkých.

Dabrio et al. (2002) doplňuje, že zvýšený výskyt metalothioneinu v organismu byl dále prokázán při oxidativním stresu.

3.2.2. Výskyt v životním prostředí a použití

Cd je v životním prostředí známo jako všudypřítomný prvek, přirozeně se však vyskytuje pouze v malých koncentracích, a to téměř ve všech půdách a jako součást zinkových rud, přičemž všechny tyto rudy obsahují 0,2 až 0,4 % Cd. Samostatné minerály Cd se nacházejí jen vzácně (Kramářová et al., 2005).

Mezi faktory, přispívající k přítomnosti Cd v půdách patří spad z ovzduší a kontaminovaná voda, používající se pro zavlažování a hnojiva, ve které je tento rizikový prvek obsažen. Cd je obsaženo v rostlinách mnohem více než ostatní kovy, jako například Pb (Fatemi et al., 2009).

Do ovzduší je Cd uvolňováno při zpracovávání rud, a to ve formě plynné nebo ve formě prachu. V mnohem větším měřítku je však uvolňováno při spalování fosilních paliv (Ohta et al., 2000). Hwang et Wang (2001) a Fatemi et al. (2009) uvádějí hlavní použití Cd, které spočívá v litografickém a elektrotechnickém průmyslu, kde je používáno k výrobě baterií, polovodičů a fotočlánků. Dále se tento kov uplatňuje jako barevný pigment pro barvy a plasty, a je vedlejším produktem výroby Zn a Pb, které jsou dalším významným zdrojem znečištění životního prostředí.

Cd je pro svoji výraznou odolnost vůči korozi nanášeno na povrch jiných kovů. Tato vrstva poté chrání kovy především před korozemi alkáliemi a mořskou vodou (Tejral, 1996).

Schettler et al. (2008) uvádí, že lidé mohou být vystaveni účinku Cd v práci či při dalších činnostech jako je pokovování, výroba drátů, plastů, sváření, letování, keramika nebo malířství. Významným zdrojem Cd je také cigaretový kouř. Pro kuřáky je typické, že mají v krvi přibližně dvojnásobně vyšší hladinu Cd než nekuřáci.

3.2.3. Výskyt Cd v živočišném organismu

3.2.3.1. Vstup a lokalizace Cd v organismu živočichů

Těžké kovy se mohou do těl živých organismů dostat třemi hlavními cestami: a) povrchem těla - transkutánně, b) s potravou – alimentárně, c) s vdechovaným vzduchem - inhalačně (Cibulka et al., 1991).

Dle autorů Klaasen et al. (2009) bývá nejčastější příjem Cd s potravou, ve které je tento kov obsažen, přičemž Qu et al. (2002) tvrdí, že toxicita závisí na několika faktorech, kterými je především velikost dávky, forma kovu, pH, rychlost průchodu potravy trávicím ústrojím, biotransformace střevními organismy a množství komplexotvorných organických látek a již zmíněných metalothioneninů.

Druhou nejčastější cestou, jak se Cd snadno dostává do organismu, se uskutečňuje pomocí výparů, např. při kouření (Klaasen et al., 2009).

Vstřebávání Cd z gastrointestinálního traktu, které bylo přijato alimentární cestou, je podstatně pomalejší než po přijetí cestou inhalační, přičemž se v průměru ve střevech vstřebá pouze 5 % z celkového množství přijatého Cd, u myši a krys to jsou pouze 2 %. Prvním cílovým orgánem při inhalační expozici Cd jsou plíce. Cd je ve vzduchu vázáno na částice

prachu, některé z nich při vdechnutí projdou přímo do plic, některé se zachytí v dýchacích cestách a při polykání se dostávají do trávicího ústrojí, kde se aktivně vstřebávají. Množství zachyceného Cd v plicích je závislé na chemické formě sloučeniny, ve které je kov obsažen a na jeho velikosti částic (Cibulka et al., 1991; Pappas et al., 2010). Z plic a gastrointestinálního traktu je Cd za standardních fyziologických podmínek transportováno v krevní plazmě (vázáno na albumin) do jater, kde Cd aktivuje syntézu metalothioneinu. Vzhledem k nízké molekulové hmotnosti Cd, se tento kov dále účinně filtruje přes glomeruly ledvin a následně je přijímáno ledvinovými tubuly. V ledvinách se Cd hromadí po celou dobu života organismu (Pappas et al., 2010; Qu et al., 2002; Wilkinson et al., 2003). Koncentrace Cd v krvi ale zůstává nízká, neboť právě krví je Cd velmi rychle distribuováno do tkání. K vylučování Cd dochází především pomocí ledvin, a proto právě ledviny jsou považovány za orgán, který je tímto kovem primárně poškozen (Cibulka et al., 1991). Qu et al. (2002), Gaafar (2012), Fatemi et al. (2009) a Kramárová et al. (2005) rovněž potvrzují, že neabsorbované a vyloučené toxiny Cd jsou odstraňovány močí a stolicí.

3.2.3.2. Obsah v srsti laboratorních zvířat

Kromě vnitřních orgánů se těžké kovy akumulují také v srsti. Touto problematikou se zabývala řada autorů, z nichž Cibulka et al. (1991) tvrdí, že ukládání těžkých kovů do srsti je považováno za jednu z cest jejich vylučování z organismu zvířat. Z tohoto důvodu se srst sleduje a ze získaných hodnot se posuzuje úroveň kontaminace jak daného organismu, tak životního prostředí. Také Libnarová (1989) se shoduje na tom, že intoxikující prvky se mimo vnitřní orgány ukládají také do srsti, a zvýšení hladiny těchto látek v organismu zvířete se projeví i zvýšením koncentrace v tělním pokryvu.

Cibulka (1988) uvádí výhody výběru tohoto materiálu. Sběr vzorků srsti je rychlý, jednoduchý a bezbolestný oproti vzorkům krve, moče anebo jiných tkání. Vzorky se nekazí, a proto nevyžadují vybavení pro speciální skladovací podmínky. Libnarová (1989) ve své práci zároveň udává, že při analýze srsti sice nelze zjistit přesné údaje o zatížení celého organismu zvířete, ale je to velmi vhodný orientační indikátor, který může upozornit na zvýšenou hladinu tohoto prvku v určité oblasti životního prostředí, skupině zvířat atd. Cibulka (1988) a Cibulka et al. (1986) dále poukazují na to, že určitou nevýhodou využívání srsti je citlivost k vnějším kontaminantům, kterými je atmosférické znečištění, voda a pot. Z tohoto vyplývá potřeba výběru účinné mycí procedury, která bude schopna odstranit povrchovou kontaminaci a určit přesnou koncentraci těžkých kovů, přičemž Píša et Cibulka

(1989) dokázali, že mytí redestilovanou vodou v ultrazvukové lázni je vhodnější, než agresivní mytí acetonem.

Cibulka (1988) považuje vnitřní depozici Cd v srsti krys za úměrnou absorbovanému množství. Libnarová (1989) zároveň uvádí, že akumulace Cd do specifických orgánů nemá vliv na depozici Cd do srsti.

Suzuki et Taguchi (1980) prováděli pokusy na primátech a zjistili, že do srsti je distribuováno 2,57 % Cd z celkového množství zadržného kovu v organismu zvířete, z čehož v závěru vyplývá, jak zmiňuje Libnarová (1989), že koncentrace Cd v srsti je nízká, a proto srst není tolik vhodným indikátorem intoxikace organismu jako v případě Pb.

Cibulka et al. (1991) navíc uvádí, že srst všežravců obsahuje více Cd než srst býložravců, stejně jako je tomu u Pb. Dle Wesenbergera (1983) srst krysy obsahuje 0,03 – 0,40 mg Cd/kg sušiny, o něco nižší obsah Cd udává Sawicka-Kapusta et al. (1987) pro srst u myší (0,04 – 0,17 mg Cd/kg sušiny).

3.2.3.3. Akumulace Cd v jednotlivých orgánech

Schilderman et al. (1997), Borges et al. (2008), Hispard et al. (2008) a Klaassen et al. (2009) publikují, že nebezpečnost Cd spočívá zejména v jeho hromadění se v průběhu celého života organismu, přičemž se Cd nejvíce ukládá ve vnitřních orgánech, a to nejvíce v ledvinách a játrech. Dále autoři zmiňují, že při nízkých dávkách Cd je jeho koncentrace vyšší v ledvinách než v ostatních orgánech, a naopak při vysoké expozici je koncentrace Cd nejvyšší v játrech. Qu et al. (2002) navíc uvádí, že se Cd ukládá také v mozku a kostech. Cd má sklon se v průběhu času v organismu akumulovat. Jedinci, kteří mají nedostatek Fe, Cu či Zn, nebo se jim ve stravě nedostává proteinů, vstřebávají Cd mnohem snáze (Schettler et al., 2008).

Cibulka et al. (1991) uvádí, že se Cd akumuluje více v orgánech samců než samic, což je pravděpodobně způsobeno účinkem samičích estrogenů.

Cd se, na rozdíl od ostatních prvků, hromadí v orgánech se vzrůstajícím věkem. Jen velmi málo Cd je přítomno v ledvinách při narození, avšak relativně velké množství tohoto prvku najdeme v ledvinách dospělců (Fatemi et al., 2009). Tento autor dále doplňuje informaci, že ve skutečnosti 1/3 celkového množství Cd, nahromaděného v organismu, se v organismu ukládá právě v průběhu prvních let života.

3.2.3.4. Intoxikace Cd a jeho toxicita

Otrava (intoxikace) je celkové onemocnění organismu, ke kterému dochází po proniknutí otravné (jedovaté) látky do organismu. Otrava je charakterizovaná chorobnými změnami typickými pro jednotlivé jedovaté látky. Tyto změny pak narušují zdravotní stav a mohou být příčinou zániku organismu (Doleček et al., 2011).

S otravou úzce souvisí pojem jed. Dle Zazuly a Rakovcové (2004) je jedem taková organická nebo anorganická látka, která ve vysoké dávce svým účinkem poškozuje organismus, a to z hlediska chemického nebo fyzikálního, přičemž jed způsobuje otravu organismu, a to i při velmi malém množství.

Podle způsobu účinku dělíme jedovaté látky na lokálně působící, celkově působící a látky s lokálním i celkovým účinkem. Podle časového profilu pronikání otravné látky do organismu rozlišujeme otravy na dva základní typy, a to na akutní a chronické (Doleček et al., 2011).

Cd je řazeno mezi kovy s četnými toxikologickými účinky. Důvodem je dlouhý biologický poločas a pomalá exkrece (Borges et al., 2008; Coogan et al., 1992; Fatemi et al., 2009). Jacobson et Turner (1980) a Stohs et Bagchi (1995) publikují, že základem toxicity Cd je jeho negativní vliv na enzymatické reakce buněk, kdy může docházet k záměně Cd za jiné, složením podobné kovové ionty (zejména Zn^{2+} , Cu^{2+} , Ca^{2+}). Další negativní vlastností, přispívající k toxicitě tohoto kovu, je afinita Cd na biologické struktury $-SH$ skupiny, jako jsou proteiny, enzymy a nukleové kyseliny.

Při akutní intoxikaci Cd dochází dle Cibulky et al. (1991) a Pelclové et al. (2009) k projevům alterace CNS, následuje poškození krevetvorby, změna krevního obrazu a spektra krevních bílkovin. Rovněž dochází k poškození ledvin a jater, přičemž se v ledvinách nejprve projevují poruchy glomerulárního poškození, později i poškození tubulární. Dalšími projevy akutní intoxikace je plicní edém, krvácivost a nekrotické změny varlat (Cibulka et al., 1991; Hwang et Wang, 2001; Klaassen et al., 2009). Grymová (2004) ve své práci uvádí, že při akutní intoxikaci je nalézána gastritida, enteritida, nefritida a subpleurální hemoragie.

Akutní intoxikaci lze zabránit podáním Zn, který vyvolává syntézu metalothioneinu (Cibulka et al., 1986), o kterém bylo psáno výše. Kotyzová et al. (2010) zmiňuje experimentální studie, ve kterých se, jako prevence proti akutní intoxikaci, uplatňovalo použití sloučenin Se, popř. Zn, které mají protirakovinné účinky.

Chronickou intoxikací se zabývali Cibulka et al. (1991), Hwang et Wang (2001) a Schilderman et al. (1997), kteří publikují, že prvotním příznakem chronické intoxikace Cd je osteomalacie. V dalším průběhu dochází ke změnám funkce ledvin a jater, v pozdním stádiu dokonce k úplné dysfunkci ledvin a k těžkým poruchám kardiovaskulárního systému. Bývá poškozen CNS a myokard, což má za následek ztrátu stability a poruchy srdeční činnosti. Pillai et al. (2002) uvádějí jako další příznak hyperplazii endokrinních žláz až adenom hypofýzy.

Kramárová et al. (2005) se s autory shoduje na tom, že při dlouhodobém působení Cd jsou ve většině případů ze všech orgánů nejvíce postiženy právě ledviny.

Při déletrvající inhalační expozici dochází ke vzniku plicního emfyzému až k možnému vzniku pneumonie (Pelclová et al., 2009), Grymová (2004) a Ohta et al. (2000) uvádějí, že při tomto typu intoxikace jsou dále sledovány kachexie, stomatitida, gingivitida, tuková degenerace jater, nekrotické změny ve varlatech. V CNS jsou histologicky zjišťovány degenerace nervových buněk.

Schilderman et al. (1997) dále uvádí, že Cd je u hlodavců řazeno mezi kovy, které působí jako silný karcinogen, podporující vznik velkého množství nádorů.

3.2.3.5. Vliv na centrální nervový systém (CNS)

V předchozí kapitole byly uvedeny změny, ke kterým dochází v CNS při akutní a chronické intoxikaci. Kromě těchto změn Cd dále specificky upravuje metabolismus aminů v CNS a sekrety neuronů hypofýzy (Lafuente et Esquifino, 1999).

Dle Pillai et al. (2002) Cd způsobuje změny v sekrečním vzoru i ostatních hypofyzárních hormonů, jako je luteinizační hormon, folikulostimulační hormon, prolaktin, adrenokortikotropní hormon nebo thyreotropní hormon. Dále se autoři shodují na tom, že působením Cd dochází k narušení regulačních mechanismů hypotalamo-hypofyzární osy.

Existují důkazy o účinku Cd na nervovou soustavu zvířecích mláďat vystavených jeho působení, jenž bylo oslabení reflexů a změny v míře aktivity (ATSDR, 1991).

3.2.3.6. Vliv na reprodukční orgány a reprodukci

Výše byly popsány hypofyzární změny vznikající působením Cd. Právě hypofýza hraje důležitou roli v regulaci reprodukce, přičemž její funkce je řízena třemi prvky: neurosekrecí hypotalamu, účinkem zpětné vazby cirkulujících hormonů a parakrinními a autokrinními sekrety vlastní hypofýzy. Při negativním ovlivňování hypofýzy dochází

k narušení uvolňování gonadotropních hormonů, což se projeví negativní regulací funkce gonád (Pillai et al., 2002).

Již při velmi malých dávkách má Cd u zvířat toxické účinky, a to zejména na varlata (Schettler et al., 2008). Vlivem Cd na varlata samců se zabývala řada autorů (Mason, 1990; Lukáč et al., 2003; Massányi et al., 2002; 2004; Toman et Massányi, 2002), kteří publikují, že u samců dochází k vážným poškozením varlat, kdy Cd snižuje pohyblivost spermií, nebo je dokonce přímo usmrcuje, a to i při dávkách, které na zvíře obecně nepůsobí jedovatě.

Stejně jako u akutní intoxikace, i varlata mohou být částečně chráněna proti toxickému účinku Cd, a to podáním Se, popř. i Zn (Cibulka et al., 1991).

Existují také pádné důkazy působení Cd na placentu, přičemž Schettler et al. (2008) uvádí, že studie provedené u zvířecích samic dokazují, že se Cd v placentě akumuluje. Zpočátku se mělo za to, že tato akumulace chrání vyvíjející se plod, nyní jsou však důkazy o tom, že Cd negativně ovlivňuje schopnost placenty zásobovat plod kyslíkem a živinami, což může skončit poškozením či smrtí plodu. Cibulka et al. (1991) tvrdí, že Cd rychle vstupuje do embrya, a to již 1 hodinu po expozici. Přednostně se lokalizuje v buňkách nervové trubice, střevch a končetinách zárodku. U plodů 20 dní starých je prokázáno snížení celkové hmotnosti, délky těla, ocasu, a to u obou pohlaví. Plody vykazují známky anémie a podvýživy, i když průměrná hmotnost placenty je významně zvýšena.

Cd způsobuje snížení tvorby hormonu gonadotropinu, který má zásadní roli pro udržení gravidity. Cd také narušuje průchod Zn placentou a způsobuje organická poškození, která se týkají nejprve zásobování krví a později i zbytku placenty (Weir et al., 1990).

Pokud jde o organické vrozené vady, Daston (1982) a Kramárová et al. (2005) se ve svých pracích zmiňují, že zvířata vystavená Cd vykazují vrozené vady, patrně způsobené poškozením placenty. Mezi tyto vady se řadí snížený váhový přírůstek, abnormality na kostře, poškození CNS a deformace obličejové části. Jednotlivé vady byly závislé na načasování dávky Cd během březosti.

Schettler et al. (2008) ve své práci dále popisuje účinky Cd na zvířecí mláďata, kdy krysy vykazovaly před narozením výrazný pokles porodní váhy a rychlosti růstu a také hyperaktivitu a opoždění při vytváření instinktu vyhnout se srážu či schopnosti plavat.

Daston (1982) se zmiňuje o studii provedené na zvířatech, kdy byly březí krysy vystaveny Cd, načež se zkoumaly plíce plodů. Všechny studie odhalily, že krysy mají po vystavení Cd menší plíce, než se očekávalo. Navíc u nich došlo k výraznému úbytku důležitých plicních

surfaktantů, které brání slepení vzdušných vaků v plicích, což mělo za následek vysoké riziko syndromu respirační nedostatečnosti.

3.3. Tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*)

3.3.1. Taxonomické zařazení

Říše: *Animalia* - Živočichové

Kmen: *Platyhelminthes* - Ploštěnci

Třída: *Cestoda* - Tasemnice

Podtřída: *Eucestoda* - Pravé tasemnice

Řád: *Cyclophyllidea* - Kruhovky

Čeleď: *Hymenolepididae*

Druh: *Hymenolepis diminuta* – tasemnice krysí (Rudolphi, 1819)

3.3.2. Obecná charakteristika

Parazitární onemocnění patří mezi vážné problémy celého světa, nejvíce se však vyskytují v zemích s nízkou úrovní hygieny (Čermáková et al., 2009b). Původci parazitárních onemocnění jsou živé organismy, kteří se adaptovali k „příjemnému a jednoduchému“ způsobu života – k parazitismu. Parazitem se obecně rozumí takový organismus, který po celý svůj život nebo po určité období (životní stádium) využívá jiný organismus (hostitele, mezihostitele). Parazitismus je obvykle spojen s různým stupněm patogenního působení, ačkoliv pro parazita je ideální situací nalezení „rovnováhy“ s organismem hostitelským. Z obecně strategického hlediska není pro parazita výhodné hostitele zahubit, ale využívat jej k reprodukci a zachování vlastní druhové existence.

Kromě jednobuněčných parazitů (prvoků) cizopasí v gastrointestinálním traktu živočichů také příslušníci vývojové řady prvoústých živočichů (*Protostomia*), kteří byli dříve označováni jako červi (*Vermes*). Jejich tělo není zřetelně rozlišené na jednotlivé tělní krajiny, nemají končetiny a morfologicky lze zpravidla rozpoznat pouze přední a zadní konec červa (Jíra, 1998; Moore, 2002).

Paraziti, kteří infikují také člověka, jsou především ploštěnci (*Platyhelminthes*) se dvěma třídami – motolice (*Trematoda*) a tasemnice (*Cestoda*). Druhou významnou skupinou jsou oblovci (*Nemathelminthes*) s třídou hlístice (*Nematoda*). Parazitičtí červi jsou významní parazité člověka, neboť dle údajů WHO je více než 25% světové populace infikováno jedním nebo několika druhy (Awasthi et al., 2003). Červi se dle Čermákové et al. (2009a) a Jíry

(1998) vyskytují prakticky na celém světě, s významně vyšší prevalencí v tropech a subtropích, přičemž mají často složitý vývojový cyklus, v němž dochází ke střídání hostitelských druhů nebo generací pohlavních a nepohlavních.

Červi jsou v dnešní době nejčastěji označováni jako helminti. Jsou obecně obdařeni četnými biologickými adaptacemi, neboť životní podmínky ve vnějším prostředí a v organismu hostitele se podstatně liší. Především ti helminti, kteří mají složitější vývojový cyklus, a dokonce se po určitou dobu nacházejí ve vnějším prostředí, se musí umět rychle přizpůsobit těmto změnám (Jíra, 1998; Moore, 2002).

H. diminuta patří mezi biohelminty, což jsou helminti, jejichž životní cykly probíhají se střídáním hostitelů, přičemž část vývoje probíhá v mezihostitelích, ve kterých se vyvíjejí larvální stádia (Bogitsh et al., 2013; Clairia et al., 2006). *H. diminuta* je řazena mezi střevní parazity (enterální, intestinální), žijící v gastrointestinálním traktu svého hostitele, zejména v tenkém a tlustém střevě a méně často v duodenu. Obvykle jsou nalézány ve vnitřním prostoru střeva, ve střevních kryptách a také se mohou částečně zanořovat do sliznice (Awasthi et al., 2003; Bogitsh et al., 2013; Čermáková et al., 2009a).

3.3.2.1. Morfologie

H. diminuta patří z taxonomického hlediska do třídy tasemnice (*Cestoda*). Mnoho autorů uvádí, že pro tasemnice je typické segmentované tělo, které je složeno v závislosti na druhu tasemnice z více článků a dosahuje délky až 60 cm. Dalším typickým znakem je hlavička zvaná skolex. Skolex je malý a jsou na něm umístěny nápadné přichycovací orgány, které jsou zároveň významným taxonomickým znakem. Jedná se o 4 kruhové svalnaté přísavky. Přestože je řád *Cyclophyllidea* charakteristický terminálně uloženým zasunovatelným chobotkem s háčky různého tvaru a počtu, právě u *H. diminuta* tyto háčky chybí a tudíž nedochází k narušování vnitřní stěny tenkého střeva hostitele (Arai, 1980; Bogitsh et al., 2013; Clairia et al., 2006; Jíra, 1998; Volf et Horák, 2007). Čermáková et al. (2009b) dále uvádí, že hlavička tasemnice může přecházet přímo v první článek, nebo v krček a následuje tzv. strobila – vlastní tělo tasemnice. Strobila je řetězec článků, který je vytvářen postupně ze zárodečných buněk nacházejících se v krčku nebo v distální části skolexu. Jejich řazení je jednoduché nebo předcházející článek překrývá svým okrajem článek následující. Jíra (1998) se ve své práci zmiňuje o dlouhých tasemnicích, u kterých je v každém stádiu ontogenetického vývoje několik desítek až stovek článků.

Reprodukční ústrojí zaujímá většinu těla tasemnice, je velmi výkonné a u některých tasemnic je důležitým diagnostickým znakem (rod *Taenia*). Každý článek zpravidla obsahuje sadu samčích a samičích pohlavních orgánů. V přední části těla se nacházejí nezralé články, za nimi pokračují články zralé a tělo je zakončeno články gravidními. Až na výjimky jsou tasemnice hermafrodité, vyznačující se malým počtem (1 – 4) varlat v každém článku. Články jsou zároveň tvořeny několika sty až desítky tisíci vajíček. Gravidní články se zralými vajíčky se na koci těla tasemnice uvolňují a opouštějí tělo hostitele s výkaly. U některých druhů se obal článku rozpouští před vyloučením z trávicího traktu hostitele a stolice pak obsahuje pouze vajíčka (Arai, 1980; Jíra, 1998; Clairia et al., 2006; Čermáková et al., 2009a). Vývody samčích a samičích pohlavních soustav ústí velmi často do společného genitálního atria. K oplození dochází nejčastěji mezi dvěma tasemnicemi nebo mezi články na jedné strobile. Tento děj je častý především u velkých druhů tasemnic, které se ve střevě vyskytují samotné (Volf et Horák, 2007).

Povrch těla tvoří tegument (neodermis), který je metabolicky aktivní a zajišťuje vstřebávání výživných látek z těla hostitele, neboť tasemnice nemají vyvinuté trávicí ústrojí. Odvádění metabolitů z těla helminta zajišťuje exkreční soustava, jejíž vyústění se nachází v jednotlivých člancích nebo na konci vlastní strobily. Svalová soustava tasemnic umožňuje pohyby celého parazita či pouze jednotlivých článků. Podpovrchová svalovina je tvořena okružními a podélnými svalovými svazky, šikmá svalovina chybí. U živé tasemnice můžeme pohyb pozorovat, přičemž schopnost pohyblivosti jednotlivých článků patří rovněž mezi adaptační mechanismy parazita (Arai, 1980; Jíra, 1998; Volf et Horák, 2007).

Centrem nervové soustavy jsou párová hlavová ganglia, z nichž vybíhají nervové svazky a prostupují celou strobilou (Clairia et al., 2006; Volf et Horák, 2007).

3.3.2.2. Vývojový cyklus

Ontogeneze tasemnic je složitá a živočich prochází během svého života nejen změnou vývojových stádií, ale také změnou hostitele, popř. mezihostitele (Davidson et al., 2009).

Vývojový cyklus *H. diminuta* je dvouhostitelský, přičemž prvním mezihostitelem jsou bezobratlí (korýši, hmyz, měkkýši) a jako definitivní hostitel slouží hlodavci (krysy, potkani). Ve výjimečných případech může být nakažen i člověk (Bogitsh et al., 2013; Čermáková et al., 2009a; 2009b; Jíra, 1998; Volf et Horák, 2007).

Začátek vývojového cyklu je dle Chervy (2002), Jíry (1998) a Volfa et Horáka (2007) spojen odchodem výkalů definitivního hostitele do vnějšího prostředí. Ve výkalech jsou obsaženy buď zralé články plné vajíček, nebo samostatná vajíčka, obsahující larvální embryo,

zvané onkosféra. Pokud mezhospitel pozře vajíčko s onkosférou, ta se následně z obalu uvolní a dochází k jejímu dalšímu uvolňování v tenkém střevě mezhospitele, kterým larva putuje dále a přes krevní oběh proniká do tělních orgánů.

Jestliže se onkosféra uchytlí, dochází k její přeměně na metacestod, který představuje cysticerkoid (Volf et Horák, 2007). Cysticerkoid se v mezhospiteli vyvíjí po určitou dobu, u brouků je to 4 - 5 týdnů. Aby došlo k nákaze definitivního hostitele, musí jím být mezhospitel, obsahující cysticerkoid, pozřen. V definitivním hostiteli dochází k přeměně cysticerkoidu na cysticerkus a následně na dospělou tasemnici a celý cyklus se znovu opakuje (Arai, 1980; Clair et al., 2006).

Díky zvládnutému chovu mezhospitelů a definitivních hostitelů je tasemnice *H. diminuta* běžným modelovým organismem pro experimentální práce v laboratořích (Volf et Horák, 2007; Davidson et al., 2009).

3.3.3. Vliv na fyziologii hostitele

Dospělé tasemnice *H. diminuta* jsou v průběhu svého života schopné invazního vztahu se svým definitivním hostitelem, potkanem (Read, 1967), přičemž značně ovlivňují jeho fyziologii. Tasemnice uvolňují ze svého tegumentu do lumenu střeva hostitele cyklické monofosfáty, které způsobují změnu pohyblivosti střev a dochází ke zpomalení transportu natráveniny do dalších částí zažívacího traktu (Dwinell et al., 1994; 1995), kdy Starke et Oaks (1999) dodávají, že zpomalení normálního pohybu střev přetrvává ještě další 3 týdny po vyloučení tasemnice z těla hostitele. Bennet et al. (1993) publikují, že přítomnost *H. diminuta* způsobuje u hostitele poruchy metabolismu tuků, kterým předchází zvýšené množství tukových buněk ve střevě potkanů.

Hymenolepidózy vyvolávají patologické, imunopatologické a fyziologické změny vnitřních orgánů hostitele, přičemž byly u infikovaných potkanů *H. diminuta* objeveny tvarové a funkční změny na játrech a na žlučovodech (Kosik-Bogacka et al., 2011). Jelikož jsou všechny toxické produkty tasemnice neutralizovány v játrech, poškození jaterní tkáně je výsledkem současného působení látek, které produkuje tasemnice, a látek, které na svou obranu vytváří samotný hostitel (Fal et Czaplicka, 1991).

Mezi další projevy hymenolepidózy spadají změny ve střevní stěně hostitele, které zahrnují léze a zjizvení mukózy, splývání klků a poškození vrstvy epitelu. Tasemnice také způsobuje u svého hostitele histopatologické změny v tkáni sleziny a nadledvinek (Hunter et al., 2007). Tito autoři dále uvádí, že zmiňované změny mohou přispívat ke vzniku kolitidy.

V souvislosti s infekcí *H. diminuta* byly u daných hostitelů shledávány poruchy hormonální regulace metabolismu tuků, jenž vedly ke snížení syntézy mastných kyselin v játrech a varlatech hostitele. Dále docházelo ke snížení hladiny krevní glukózy (Bennet et al., 1993).

3.4. Parazité a těžké kovy

3.4.1. Bioakumulace a bioindikace těžkých kovů

Kontaminace životního prostředí těžkými kovy je i přes značně pokleslý vědecký zájem stále aktuálním globálním problémem. Dle míry expozice mohou mít těžké kovy vážný dopad na živý organismus (Al-Quarishy et al., 2013).

Bioindikátorem se rozumí organismus, který je používán ke sledování výskytu polutantů obsažených v životním prostředí. Jako bioindikátor slouží zejména rostliny a živočichové, jejichž požadavky na prostředí jsou dostatečně známé (Sebestiánová et al., 2001). Dle Lafferty (1997) se skupina bioindikátorů rozděluje na bioindikátory citlivé a kumulující, charakteristické množstvím znečišťujících látek ve svých tkáních.

Citlivé bioindikátory v prostředí zanikají i při nízkém zatížení toxickou látkou, kdežto kumulativní bioindikátory přijímají znečišťující látky z prostředí a hromadí je ve svých tělech, aniž by došlo k jejich viditelnému poškození a tento příjem souvisí s koncentrací okolního prostředí (Sebestiánová et al., 2001).

Aby mohl být organismus používán jako bioindikátor, musí přijímat z prostředí škodlivé látky, ale zároveň se u něj nesmí projevit toxický účinek těchto látek. Mezi vhodné bioindikátory životního prostředí patří také parazité, přičemž nejvýhodnějšími jsou mnohobuněční endoparazité (Baruš et al., 2000; Jankovská et al., 2008), neboť Sures (2001; 2003) zmiňuje, že ektoparazité jsou velice často ovlivněni okolním prostředím, kterým nejčastěji bývá voda.

Schopnost parazitů koncentrovat polutanty ze životního prostředí ve svých tělech je známá z počátků 90. let, kdy bylo zjištěno, že právě parazité dokážou akumulovat znečišťující látky buď ze svého okolí, nebo jídla a zachycovat je ve tkáních svých těl. Proto se v posledních letech studie zaměřují na parazity jako indikátory akumulace těžkých kovů (Baruš et al., 2001; Sures, 2003; 2004). Zmíněný fenomén byl popsán např. u vrtejšů (*Acanthocephala*) ryb a ptáků (Sures et al., 1997; 1999), kdy tato skupina endoparazitů

vykazuje dle Sheef et al. (2000) a Sures et al. (2000; 2004) největší bioakumulační schopnosti.

Al-Quarishy et al. (2013) se shodují na tom, že akumulace těžkých kovů je nejvíce studována právě u ryb.

Sures (2004) tvrdí, že kromě hromadění znečišťujících látek ve svém těle, parazité rovněž dokážou ovlivnit hostitele a jejich vlastní využívání chemikálií, včetně kovů. Zároveň se autor zmiňuje o schopnosti parazita ovlivňovat fyziologické funkce svých hostitelů, o kterých bylo psáno v předchozí kapitole.

Jak již bylo psáno výše, nejvyšší bioakumulační schopnosti byly popsány u vrtejšů. Na druhém místě jsou tasemnice (Al-Quarishy et al., 2013; Sures et al., 2002). U tasemnic bylo zjištěno, že ukazují takové hladiny kovů, které byly až několik set krát vyšší než hladiny ve tkáních jejich finálních hostitelů (Jankovská et al., 2009; Retief, 2006; Sures, 2003), přičemž nejvyšší hladiny těžkých kovů se ukládají do gravidních článků tasemnic (Sures et al., 1999).

Pokud jsou studie prováděné na parazitech savců, bývají jimi nejčastěji potkani, prasata, skot a ptáci (Greichus et Greichus, 1980). Savci vylučují těžké kovy žlučí do tenkého střeva, ze kterého tasemnice, jakožto představitelé kumulujících indikátorů, zachycují substance těchto kovů a převážnou část z nich akumulují ve svém těle. Tato akumulace ale není pro tasemnice toxická, protože těžké kovy se s největší pravděpodobností hromadí v gravidních člancích těla tasemnice, které odcházejí spolu s trusem hostitele do vnějšího prostředí (Sures, 2004).

3.4.2. Biomonitoring těžkých kovů

Využitím bioindikátorů se zabývá tzv. biomonitoring prostředí, přičemž vysoká bioakumulační schopnost tasemnic umožňuje jejich využití právě v biomonitoringu zátěže životního prostředí těžkými kovy.

Jak již bylo zmíněno, střevní parazité potkana, v tomto případě tasemnice, mají velký význam jako ukazatelé kvality životního prostředí a jsou řazeny mezi tzv. kumulativní indikátory, protože mohou koncentrovat velké množství těžkých kovů, a to v podstatně vyšších koncentracích, než tkáň jejich hostitelů (Al-Quarishy et al., 2013; Sures et al., 2002), přičemž námi změřené množství poskytuje obraz o biologicky dostupném podílu kontaminantu v životním prostředí (Schubert, 1991). Tasemnice jsou rozšířenými a běžnými parazity savců (Smyth, 1994), jsou snadno identifikovatelné a poskytují dostatek tkáně

pro analýzu vzorků. Potkani, finální hostitelé tasemnice *H. diminuta*, se vyskytují v hojném množství ve všech typech krajinných oblastí po celém světě, proto mohou být potkani a jejich tasemnice použity ke sledování znečištění životního prostředí (Al-Quarishy et al., 2013).

Nejčastěji se k biomonitoringu používají malí zemní savci, kterými bývají drobní hlodavci (Sánchez-Chardi et Nadal, 2007; Ieradi et al., 2003). Tasemnice u nich dosahují vysoké prevalence a nepůsobí jim žádné vážné zdravotní potíže (Vávrová et al., 2002; Metcheva et al., 2003).

Po změření koncentrace sledovaného polutantu v životním prostředí, které zkoumáme, a následném porovnání s analýzou tkání mohou být dle Retief et al. (2006) a Sures (2004) prováděny nepřímé odhady koncentrace těchto látek v životním prostředí, přičemž analyzované tkáně a orgány slouží jako ukazatelé krátkodobého a dlouhodobého působení toxických látek.

Jelikož je k dispozici jen omezený počet studií zabývajících se srovnáváním obsahu těžkých kovů v tkáních parazitovaných a neparazitovaných zvířat, zůstává stále nejasné, zda akumulace těžkých kovů v parazitických helmintech ovlivňuje hladinu těchto kovů v tkáních jejich definitivních hostitelů (Jankovská et al., 2010).

Stále je zapotřebí získávat mnohem více znalostí o základních fyziologických vlivech, které mají parazité na své hostitele, a to v době infekce, vývoje i reprodukce (Sures, 2004).

3.5. Hyperakumulace a rostlinné hyperakumulátory

3.5.1. Akumulace těžkých kovů rostlinami

Jak již bylo zmíněno v první kapitole, těžké kovy mohou být snadno absorbovány z půdy rostlinami. V lokalitách s kontaminovanou půdou se obvykle vyskytuje pouze omezený počet druhů rostlin, které jsou na dané podmínky přizpůsobeny a jsou schopné přežít (Schat et al., 2000), přičemž většina rostlinných druhů užívaná pro experimentální účely rostla právě z kontaminované půdy (Dechamps et al., 2003; Koopmans et al., 2008).

Baker (1987) uvádí, že přírodní citlivost nebo tolerance rostlin k akumulaci těžkých kovů je podstatně ovlivněna jednotlivými rostlinnými druhy a genotypy. Rostlinné druhy mohou být rozděleny do tří skupin: 1) exkludory, tj. rostliny s omezenou absorpcí a akumulací potenciálně toxických prvků, patří sem zejména jednoděložné trávy, např. kostrava; 2) indikátory, tj. zemědělské plodiny, jejichž obsah prvků více či méně odpovídá obsahu stopových prvků v půdě, patří sem kukuřice, pšenice, oves; 3) akumulátory,

tj. rostliny, jejichž akumulace prvků v orgánech vzrůstá v závislosti na růstových cyklech rostliny v půdě.

Akumulátory zahrnují specifickou skupinu, tzv. hyperakumulátory, tedy rostlinné druhy s mimořádnou schopností akumulace jednoho nebo více rizikových prvků v nadzemní biomase (Baker, 1987).

Existuje několik extrémních hyperakumulátorů, které mohou dokonce na kontaminovaných půdách prosperovat a ve svých tělech hromadit vysoký obsah toxických prvků (Baker, 1987). Baker et Brooks (1989) popisují hyperakumulující rostliny jako druhy schopné akumulovat vysoké koncentrace Cd v jejich nadzemních částech, kde obsah tohoto kovu je 100 mg/kg.

S touto schopností byl identifikován pouze jeden rostlinný druh, peníze modravý, *Thlaspi caerulescens*, který obsahuje více než 1000 mg Cd/kg (Baker et al., 2000).

3.5.2. Peníze modravý (*Thlaspi caerulescens*)

Rod *Thlaspi* zahrnuje více než 80 druhů a je primárně rozšířen v subarktických a severských oblastech Euroasie a Severní Ameriky (Koch et al., 1998), roční produkce biomasy je 2,6 t/ha (Robinson et al., 1998).

Peníze modravý (*T. caerulescens*, J. & C. Presl), *Brassicaceae*, je dvouletá rostlina, rostoucí na půdách s rozdílnými koncentracemi Cd (Reeves et Brooks, 1983) a bývá rostlinným modelem pro studium hyperakumulace Cd (Assuncao et al., 2003).

T. caerulescens je rostlina dobře známá právě pro svou schopnost hyperakumulovat Zn a Cd ve svých výhoncích (Baker et al., 2000; Koch et al., 1998). Některé populace této rostliny, rostoucí v jižní Francii, mají pozoruhodnou vlastnost akumulace, až 10 000 mg Cd/kg ve výhoncích, a to bez sebemenších toxických příznaků (Liu et al., 2008; Lombi et al., 2000; Roosens et al., 2003).

Stanovením koncentrace těžkých kovů v orgánech rostlin během jednotlivých vývojových stádií se zabývalo několik autorů (Lovy et al., 2013).

Distribuce Cd v rostlině *T. caerulescens* se liší v závislosti na typu tkáně, fázi růstu a věku rostlin, přičemž obsah Cd zůstává v rostlinách stejný, bez ohledu na věk rostliny. To ve své studii potvrzuje Lovy et al. (2013), který zmiňuje, že stárnoucí listy rostliny ukazují velmi podobné množství Cd jako živoucí orgány.

Rozdílné koncentrace Cd mezi nadzemními a kořenovými částmi rostliny uvádí Perronnet et al. (2003), který uvádí, že obsah Cd v nadzemních částech rostliny silně překračuje obsah v kořenových částech, kdy listy obsahují 94% Cd z celkového množství prvku v rostlině.

Molekulární mechanismus a geny, podílející se na hyperakumulaci a hypertoleranci Cd, jsou dnes již dobře zdokumentovány. Hlavní faktor hyperakumulace je dán přítomností specifických transportérů v plazmatické membráně kořenových buněk (Clemens et al., 1998; Fuksová et al., 2007; Lovy et al., 2013; Schwartz et al., 2003).

Koncentrace těžkých kovů u jednotlivých rostlinných druhů je výsledkem mnoha reakcí, které vedou k vysokému příjmu pomocí kořenů a ke zvýšené kapacitě pro ukládání a detoxikaci v buňkách výhonků (Clemens, 2001; Hanikenne et Nouet, 2011; Milner et Kochian, 2008; Rascio et Navari-Izzo, 2011; Vebruggen et al., 2009).

4. Materiál a metody

Z komerčního chovu společnosti Velaz, Česká republika bylo pořízeno 24 samců laboratorního potkana linie Wistar (*Rattus norvegicus*) vážících přibližně 200g. Potkani byli prostí gastrointestinálních parazitů, což prokázala i kontrolní koprologická vyšetření. Před zahájením samotné experimentální části byla zvířata umístěna v chovné místnosti Katedry zoologie a rybářství (KZR) s 12 hodinovým světelným režimem, 22°C, 55% vzdušnou vlhkostí a adlibitním přístupem k pitné vodě a komerčnímu peletovému krmivu ST-1 (Velaz).

Infekční larvy tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) pocházely na KZR z již zavedeného chovu potemníka moučného (*Tenebrio molitor*). Brouci byli pro rychlejší vývoj cysticerkoidů chováni v inkubátoru při teplotě 29°C a krmení výkaly již infikovaných chovných potkanů. Po 21 dnech byla mikroskopickým vyšetřením zjišťována přítomnost infekce schopných cysticerkoidů. V případě pozitivního nálezu bylo 3 až 5 usmrcených potemníků podáno uvnitř dětského piškotu jednotlivým potkanům.

Cd bylo potkanům podáváno prostřednictvím rostlinného hyperakumulátoru penízku modravého (*Thlaspi caerulescens*) a to v podobě jemně namletého prášku. Rostliny byly získány z fluvisolu říční nivy řeky Litavky v České republice, kde celkový obsah Cd v půdě byl stanoven na $27,4 \pm 0,9$ mg/kg. Sklizené nadzemní části rostlin obsahující velké množství Cd byly jemně omyty v deionizované vodě, zváženy, pomocí přístroje Lyovac GT-2 usušeny a následně zamraženy.

Po přibližně 4 týdnech, kdy bylo u vybraných experimentálních potkanů pomocí koprologického vyšetření prokázáno vylučování velkého množství vajíček *H. diminuta*, byla zvířata náhodně rozdělena do 4 skupin po 6 jedincích (Tabulka č. 1) a jednotlivě umístěna do metabolických klecí E4 (1730 cm²) v experimentální místnosti KZR, opět s 12 hodinovým světelným režimem, 22°C, vzdušnou vlhkostí 55% a s adlibitním přístupem k pitné vodě a krmivu ST-1.

Tabulka č. 1: Rozdělení pokusných potkanů do jednotlivých skupin

Skupina	Cd	<i>Hymenolepis diminuta</i>
00	-	-
0K	+	-
KT	+	+
0T	-	+

Po dobu 6 týdnů bylo vybraným skupinám potkanů v pravidelných intervalech (2 dávky za týden) podáváno stejné množství mletého masa, do kterého byl pro exponované skupiny přimíchán namletý prášek z rostlinného hyperakumulátoru. Velikost dávky Cd byla stanovena na 0,65mg/kg živé hmotnosti zvířete. Pro výpočet přesné dávky byla všechna zvířata před podáním Cd vážena.

Po 6 týdnech v metabolických klecích byla zvířata usmrcena vykrvením, kterému předcházela anestezie – intramuskulární injekční podání Xylapanu (xylasin) a Narketanu (ketamin). Při následující pitvě byly odebrány játra, ledviny, slezina, varlata, tenké střevo, stehenní svalovina, lýtková a vřetení kost a u infikovaných potkanů také tasemnice. Všechny orgány a tasemnice byly důkladně omyty v redestilované vodě, zváženy a do samotné analýzy obsahu Cd uchovávány při teplotě -18°C. U skupiny 0T byly vzorky odebrány pouze 5 potkanům, jelikož u 1. z nich nebyla potvrzena přítomnost tasemnice.

Analýza obsahu Cd v rostlinném i živočišném materiálu probíhala na Katedře chemie a Katedře agrochemie a výživy rostlin za pomoci Atomové absorpční spektrometrie s elektrometrickou atomizací (GFAAS) a Emisní spektrometrie s indukčně vázaným plazmatem (ICP-OES).

Koncentrace Cd mezi jednotlivými orgány a průkaznost statisticky významných rozdílů mezi tasemnicemi infikovanými a neinfikovanými skupinami potkanů byly vyhodnoceny ve statistickém programu Statistika 12, pomocí neparametrického Kruskal-Wallis testu (ANOVA). Ve stejném programu byly zhotoveny i grafy.

Pro srovnání obsahu Cd v jednotlivých hostitelských orgánech a tělech tasemnic u skupin KT a 0T byl použit Biokoncentrační faktor ($K_{\text{parazit}}/K_{\text{hostitelský orgán}}$), stanovený podle Sures et Siddall (1999).

5. Výsledky

V naší práci byla měřena koncentrace Cd v jednotlivých orgánech, kdy jsme měli k dispozici celkem 172 vzorků. Vyhodnocování výsledků probíhalo pomocí neparametrického Kruskal-Wallis testu (ANOVA) ve kterém jsme porovnávali více nezávislých souborů.

5.1. Játra

Tabulka č. 2 uvádí jednotlivé koncentrace Cd v játrech laboratorního potkana. Nejvyšší koncentrace tohoto kovu byla naměřena u skupiny potkanů KT. Statisticky významné rozdíly ($p < 0,05$) byly zaznamenány mezi skupinami 00 – K0 a 00 – KT. Graf č. 1 zobrazuje rozdíly koncentrací Cd mezi jednotlivými sledovanými skupinami.

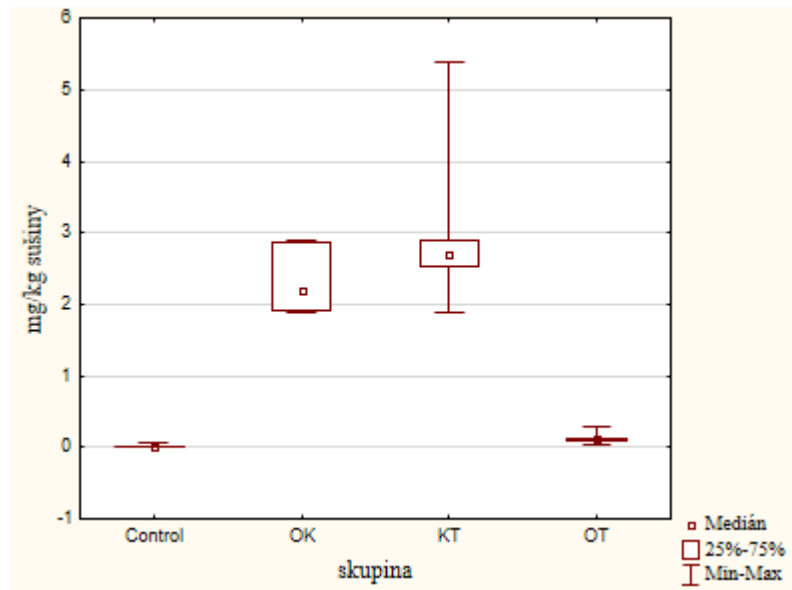
Tabulka č. 2: Koncentrace Cd v játrech (mg/kg sušiny).

Potkan	Skupina			
	00	K0	KT	0T
1	0,068	1,919	2,850	---
2	0,018	2,318	2,900	0,117
3	0,019	1,899	2,552	0,130
4	0,015	2,895	5,377	0,089
5	0,021	2,874	2,534	0,300
6	0,022	2,050	1,888	0,044
Celkový průměr	0,027 ^{ab}	2,326 ^b	3,017 ^a	0,136
Medián	0,020	2,184	2,700	0,117

Průkaznost: $p < 0,05$

a, b: Statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$) mezi jednotlivými skupinami.

Graf č. 1: Rozdíly mezi koncentracemi Cd u jater.



5.2. Ledviny

Koncentrace Cd v ledvinách laboratorního potkana vykazovaly ze všech sledovaných orgánů nejvyšší hodnoty a jsou uvedeny v tabulce č. 3. Nejvyšší koncentrace Cd vykazovala skupina potkanů KT.

Statisticky významné rozdíly ($p < 0,05$) byly zjištěny mezi skupinami 00 – K0, 00 – KT a KT – OT. Jednotlivé rozdíly mezi koncentracemi Cd zobrazuje graf č. 2.

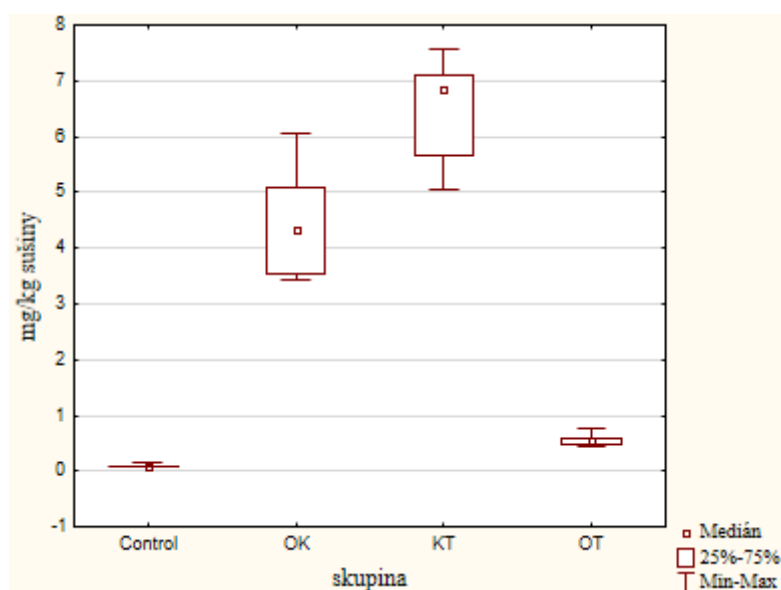
Tabulka č. 3: Koncentrace Cd v ledvinách (mg/kg sušiny).

Potkan	Skupina			
	00	K0	KT	OT
1	0,145	4,182	5,042	---
2	0,071	4,489	7,092	0,436
3	0,099	3,416	6,865	0,575
4	0,092	6,047	7,565	0,545
5	0,083	5,078	6,861	0,783
6	0,086	3,525	5,664	0,470
Celkový průměr	0,096 ^{ab}	4,456 ^b	6,515 ^{ac}	0,562 ^c
Medián	0,089	4,335	6,863	0,545

Průkaznost: $p < 0,05$

a, b, c: Statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$) mezi jednotlivými skupinami.

Graf č. 2: Rozdíly mezi koncentracemi Cd u ledvin.



5.3. Slezina

Rozdíly v koncentracích Cd ve slezině uvádí tabulka č. 4. Ze zjištěných hodnot lze tvrdit, že nejvyšší obsah Cd byl naměřen u potkanů skupiny OK.

Statistické diference ($p < 0,05$) byly vyhodnoceny mezi skupinami OT - KT, K0 – OT a 00 – K0. Rozdíly mezi koncentracemi Cd jednotlivých skupin zobrazuje graf č. 3.

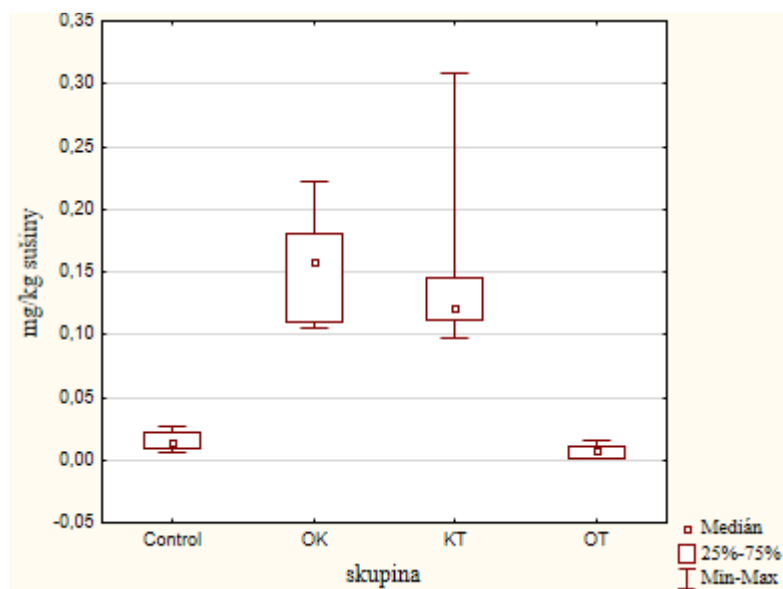
Tabulka č. 4: Koncentrace Cd ve slezině (mg/kg sušiny).

Potkan	Skupina			
	00	K0	KT	0T
1	0,027	0,110	0,112	---
2	0,017	0,164	0,146	0,008
3	0,022	0,105	0,121	0,016
4	0,010	0,180	0,309	0,012
5	0,007	0,222	0,123	0,002
6	0,010	0,153	0,097	0,001
Celkový průměr	0,016 ^c	0,156 ^{ac}	0,151 ^b	0,008 ^{ab}
Medián	0,014	0,159	0,122	0,008

Průkaznost: $p < 0,05$

a, b, c: Statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$) mezi jednotlivými skupinami.

Graf č. 3: Rozdíly mezi koncentracemi Cd ve slezině.



5.4. Varlata

Tabulka č. 5 uvádí koncentrace Cd ve varlatech laboratorního potkana. Nejvyšší hodnota byla naměřena u skupiny OK.

Průkazné rozdíly ($p < 0,05$) byly potvrzeny mezi skupinami 00 – K0 a 00 – KT. Graf č. 4 zobrazuje rozdílné koncentrace mezi jednotlivými skupinami.

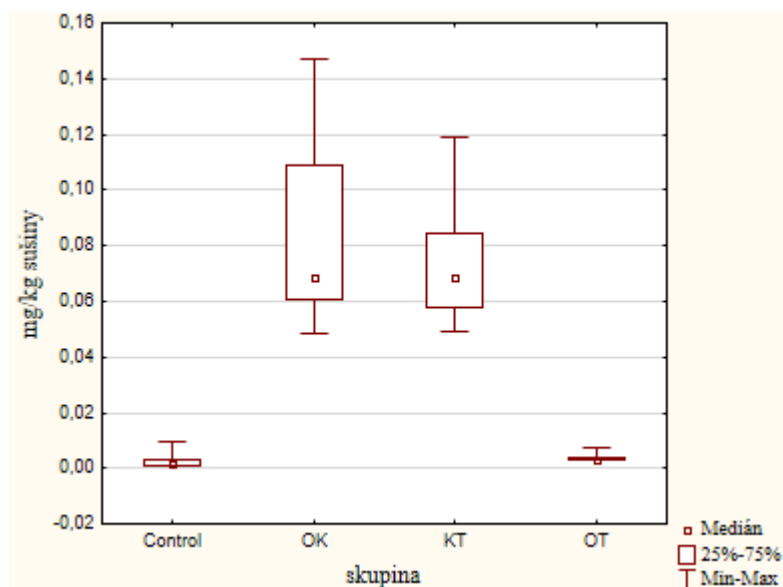
Tabulka č. 5: Koncentrace Cd ve varlatech (mg/kg sušiny).

Potkan	Skupina			
	00	K0	KT	0T
1	0,010	0,069	0,066	---
2	0,003	0,069	0,085	0,003
3	0,002	0,048	0,058	0,004
4	0,001	0,147	0,119	0,003
5	0,001	0,110	0,071	0,008
6	0,001	0,061	0,050	0,003
Celkový průměr	0,003 ^{ab}	0,084 ^a	0,075 ^b	0,004
Medián	0,001	0,069	0,069	0,003

Průkaznost: $p < 0,05$

a, b: Statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$) mezi jednotlivými skupinami.

Graf č. 4: Rozdíly mezi koncentracemi Cd ve varlatech.



5.5. Tenké střevo

Obsah Cd v tenkém střevě udává tabulka č. 6. Ze zjištěných hodnot je patrné, že největší koncentrace Cd se vyskytovala u skupiny K0.

Statisticky významná diference ($p < 0,05$) v koncentracích Cd byla pouze mezi skupinami 00 – K0. Rozdíly v koncentracích Cd mezi jednotlivými skupinami vykazuje graf č. 5.

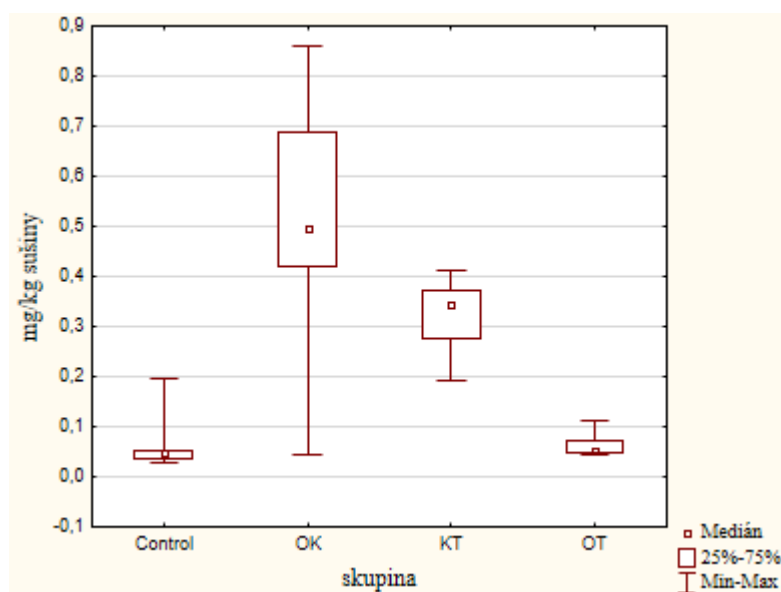
Tabulka č. 6: Koncentrace Cd v tenkém střevě (mg/kg sušiny).

Potkan	Skupina			
	00	K0	KT	0T
1	0,198	0,446	0,190	---
2	0,029	0,046	0,368	0,049
3	0,034	0,421	0,374	0,054
4	0,047	0,858	0,320	0,113
5	0,053	0,687	0,414	0,072
6	0,048	0,547	0,277	0,043
Celkový průměr	0,068 ^a	0,501 ^a	0,324	0,066
Medián	0,047	0,496	0,344	0,054

Průkaznost: $p < 0,05$

a: Statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$) mezi jednotlivými skupinami.

Graf č. 5: Rozdíly mezi koncentracemi Cd v tenkém střevě.



5.6. Svalovina

Nejnižší koncentrace Cd ze všech sledovaných orgánů byla naměřena ve svalovině a uvádí ji tabulka č. 7. Přestože se jednotlivé hodnoty od sebe svou velikostí příliš neliší, nejvyšší hodnoty Cd vykazovala skupina KT.

Významné statistické rozdíly ($p < 0,05$) byly potvrzeny mezi skupinami 00 – K0 a 00 – KT. Graf č. 6 zobrazuje rozdílné koncentrace Cd mezi sledovanými skupinami.

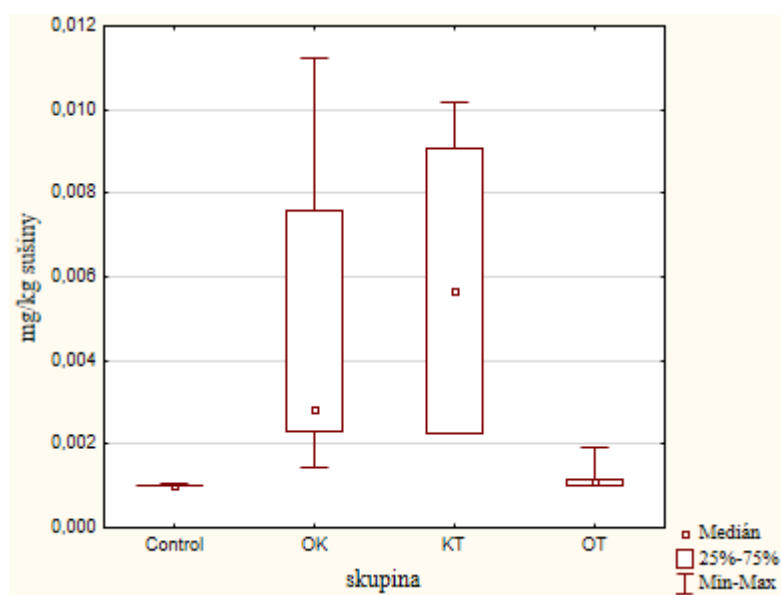
Tabulka č. 7: Koncentrace Cd ve svalovině (mg/kg sušiny).

Potkan	Skupina			
	00	K0	KT	0T
1	0,001	0,003	0,002	---
2	0,001	0,003	0,009	0,001
3	0,001	0,002	0,005	0,001
4	0,001	0,008	0,010	0,002
5	0,001	0,011	0,002	0,001
6	0,001	0,001	0,007	0,001
Celkový průměr	0,001 ^{ab}	0,005 ^b	0,006 ^a	0,001
Medián	0,001	0,003	0,006	0,001

Průkaznost: $p < 0,05$

a, b: Statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$) mezi jednotlivými skupinami.

Graf č. 6: Rozdíly mezi koncentracemi Cd ve svalovině.



5.7. Kostní tkáň

Nejvyšší koncentrace Cd v kostní tkáni je znázorněna v tabulce č. 8 a byla naměřena u skupiny potkanů KT.

Statisticky významné diference ($p < 0,05$) byly zjištěny pouze mezi skupinami OT – KT.

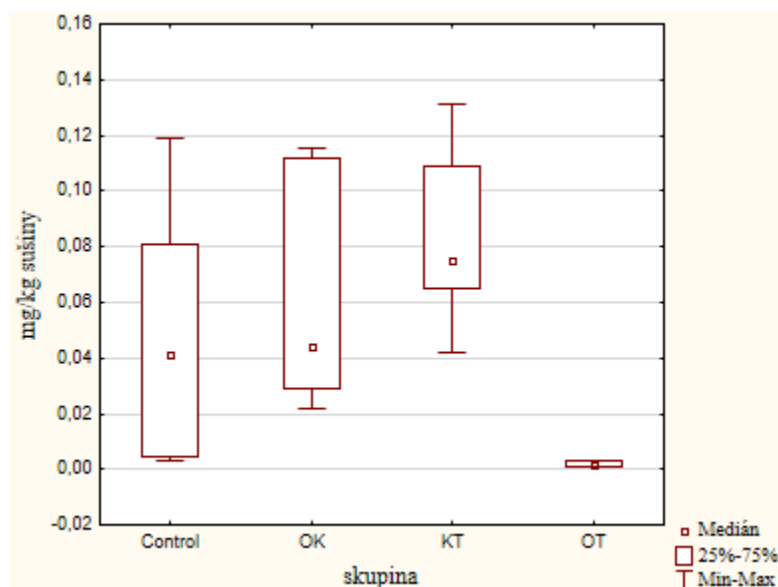
Tabulka č. 8: Koncentrace Cd v kostní tkáni (mg/kg sušiny).

Potkan	Skupina			
	00	K0	KT	0T
1	0,077	0,112	0,076	---
2	0,081	0,115	0,109	0,002
3	0,119	0,050	0,065	0,003
4	0,005	0,039	0,131	0,001
5	0,005	0,022	0,042	0,001
6	0,003	0,029	0,074	0,003
Celkový průměr	0,048	0,061	0,083 ^a	0,002 ^a
Medián	0,041	0,044	0,075	0,002

Průkaznost: $p < 0,05$

a: Statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$) mezi jednotlivými skupinami.

Graf č. 7: Rozdíly mezi koncentracemi Cd v kostní tkáni.



5.8. Tasemnice

Z tabulky č. 9 je patrné, že nejvyšší hodnota Cd v tělech tasemnic byla změřena u skupiny potkanů KT.

Mezi oběma skupinami byl zároveň zjištěn statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$). Rozdílné koncentrace Cd mezi jednotlivými skupinami znázorňuje graf č. 8.

Tabulka č. 10 udává průměrné koncentrace Cd v hostitelských orgánech a v tělech tasemnic u obou infikovaných skupin (KT, OT).

V tabulce č. 11 je uveden biokoncentrační faktor, který udává, kolikrát byla vyšší koncentrace Cd v tělech tasemnic, oproti hostitelským orgánům.

Tabulka č. 9: Koncentrace Cd v tělech tasemnic (mg/kg sušiny).

Potkan	Skupina	
	KT	OT
1	1,982	---
2	2,757	0,014
3	2,500	0,008
4	2,670	0,001
5	3,123	0,002
6	3,665	0,003
Celkový průměr	2,783 ^a	0,006 ^a
Medián	2,713	0,003

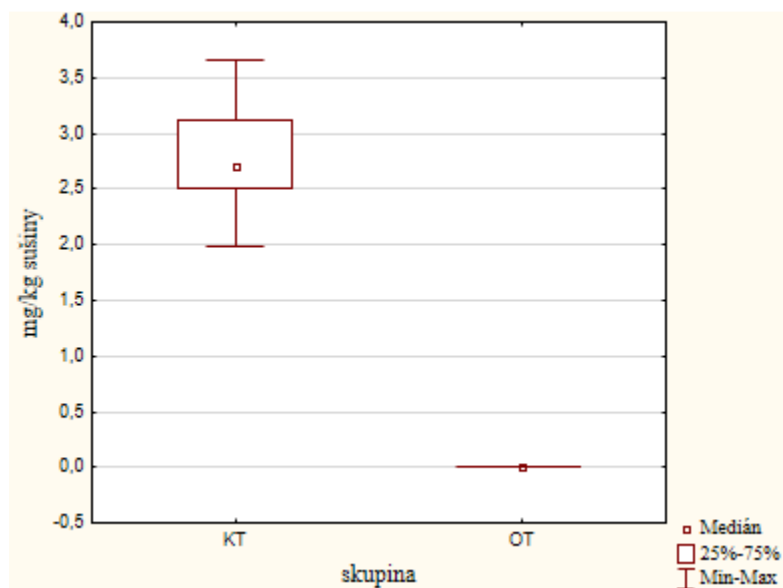
Průkaznost: $p < 0,05$

a: Statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$) mezi oběma skupinami.

Tabulka č. 10: Srovnání mediánů koncentrací Cd (orgány X tasemnice; mg/kg sušiny).

skupina	orgán							
	játra	ledviny	slezina	varlata	střevo	svalovina	kost	tasemnice
KT	2,700	6,863	0,122	0,069	0,344	0,006	0,075	2,713
OT	0,117	0,545	0,008	0,003	0,054	0,001	0,002	0,003

Graf č. 8: Rozdíly mezi koncentracemi Cd v tělech tasemnic.



Tabulka č. 11: Biokoncentrační faktor ($K_{\text{parazit}}/K_{\text{hostitelský orgán}}$).

Skupina	orgán						
	játra	ledviny	slezina	varlata	střevo	svalovina	kost
KT	X	- 2,5x	+ 22x	+ 39x	+ 8x	+ 452x	+ 36x
OT	- 39x	- 182x	- 2,7x	X	- 18x	+ 3x	+ 1,5x

X – stejná koncentrace Cd v hostitelském orgánu i v těle tasemnice

6. Diskuze

Rostoucí zájem o parazity jako ukazatele bioakumulace těžkých kovů v životním prostředí se dosud soustředil především na organismy ve vodních ekosystémech (Baruš et al., 2001; Sures, 2001; Tenora et al., 2002; Turčeková et al., 2002). Vysoká bioakumulační schopnost tasemnic skýtá potenciál jejich využití v biomonitoringu zátěže životního prostředí těžkými kovy, přičemž v současném biomonitoringu jsou v hojné míře používáni drobní zemní hlodavci a jejich tasemnice (Eira et al., 2005; Khalil et al., 2009; Metcheva et al., 2003; Schubert, 1991; Torres et al., 2004; Vavrova et al., 2002).

V naší experimentální práci jsme zkoumali akumulaci Cd v tasemnici kryší (*Hymenolepis diminuta*) a v orgánech jejího finálního hostitele laboratorního potkana (*Rattus norvegicus*). Zjišťovali jsme, zda má *H. diminuta* vliv na akumulaci organického Cd v orgánech *R. norvegicus*.

Vstřebávání Cd, jeho tkáňová distribuce a samotná akumulace v cílových orgánech je ovlivněna řadou faktorů, zahrnujících druh zvířete, jeho věk, chemickou formu Cd, velikost dávky, dobu expozice a vzájemnou interakci s ostatními mikroprvky a živinami v jednotlivých orgánech (Bhattacharyya et al., 1995; Goyer et Cherian, 1995; Cherian et Goyer, 1989; Ohta et al., 2000; WHO IPCS, 1992), avšak mechanismy, pomocí kterých se Cd vstřebává, transportuje a vstupuje do buněk, nejsou stále ještě plně pochopeny (Vesey, 2010). V důsledku všech těchto faktorů mohou vznikat rozdílné výsledky mezi jednotlivými pracemi a výzkumy, uváděných v této práci.

V mnoha studiích je prokázáno, že se Cd nejvíce akumuluje v ledvinách a játrech živočichů (Kim et al., 2009; Massányi et al., 1995; Massányi et Uhrín, 1996; Nishio et al., 2006; Ohta et al., 2000; Phillips et al., 2003; Tataruch, 1994; Toman et Massányi, 2002; Toman et al., 2005), přičemž řada autorů (Gaafar, 2012; Kramářová et al., 2005; Linde et al., 2004; Massányi et al., 2003; Merian, 1991; Sures et al., 2002; Tataruch, 1994; Torres et al., 2006; Wolkers et al., 1994) uvádí, že k největší akumulaci dochází právě v ledvinách, jakožto v detoxikačním orgánu Cd. Krátkodobá expozice Cd se v ledvinách nejprve projevuje glomerulárním poškozením, později následuje poškození tubulární (Pelclová, 2009). Fatemi et al. (2009), Kim et al. (2009) a Viaene et al. (2000) dodávají, že při dlouhodobé expozici Cd primárně dochází k až dysfunkci ledvin, neboť již absorbované Cd je jimi z organismu nejvíce vylučováno. Důležitým faktorem u akumulace Cd a velikostí koncentrace tohoto kovu je délka expozice. Borges et al. (2008), Hispard et al. (2008), Klaassen et al. (2009) a Ohta et al.

(2000) publikují, že při nízkých dávkách Cd je jeho koncentrace vyšší v ledvinách než v ostatních orgánech, a naopak při vysoké expozici je koncentrace Cd nejvyšší v játrech.

Nejvyšší koncentrace Cd ze všech námi sledovaných orgánů byla naměřena v právě ledvinách, a to u skupiny infikovaných potkanů (KT), i přesto, že nebyl shledán průkazný rozdíl mezi infikovanou a neinfikovanou skupinou. Naše výsledky potvrdila i studie Jankovské et al. (2010), kteří zkoumali akumulaci Cd v tasemnici ovčí (*Moniezia expansa*) a orgánech finálního hostitele ovce domácí (*Ovis aries*), a jejichž nejvyšší koncentrace Cd byly rovněž zaznamenány u skupiny infikovaných zvířat. Biokoncentrační faktor ($K_{\text{parazit}}/K_{\text{hostitelský orgán}}$) ukázal u skupin KT i OT 2,5 a 182 krát vyšší koncentrace Cd v ledvinách hostitele, v porovnání s těly tasemnic. Mnohonásobně vyšší hodnota, kterou vykazuje skupina neinfikovaných potkanů (OT), pouze potvrzuje vysokou schopnost tasemnic hromadit Cd ve svých tělech, jak je tomu u skupiny KT. Tyto výsledky jsou v souladu s prací Torres et al. (2006), měřících koncentrace Cd u tasemnice *Skrjabinotaenia lobata* a finálního hostitele myšice křovinné (*Apodemus sylvaticus*), žijící v příměstských oblastech Španělska. U ledvin tohoto hlodavce byly naměřené hodnoty v průměru 4 krát vyšší než koncentrace v tělech tasemnic. Také práce Jankovské et al. (2011), ve které autoři sledovali obsah mikroprvků ve vztahu ke Cd u *Moniezia expansa* a finálního hostitele *Ovis aries*, obsahovaly ledviny hostitele vyšší koncentrace Cd oproti tasemnicím, biokoncentrační faktor však nebyl uveden. Naopak Jankovská et al. (2010) uvádí, že naměřené koncentrace v tělech tasemnic vykazovaly 1,5 krát vyšší hodnoty než koncentrace v ledvinách hostitele (*M. expansa*). Na rozdílnost našich výsledků s výše citovanými pracemi mají zcela určitě vliv velikost dávky Cd podávaná potkanům, rozdílní definitivní hostitelé (ovce a potkan), případně i prostředí, ve kterém byla zvířata po dobu výzkumu držena a také možné rozdílné ukládání Cd, které může být pro každý druh tasemnice i hostitele jiný.

Druhá nejvyšší koncentrace organického Cd byla v naší práci naměřena u jater, která jsou podle Gaafar (2012), Kramárová et al. (2005) a Ohta et al. (2000) hned po ledvinách druhým nejvíce zatíženým orgánem přijatého Cd v organismu. Přestože nebyl potvrzen statisticky významný rozdíl, nejvyšší hodnoty Cd v našem sledování vykazovali, stejně jako u ledvin, infikovaní potkani (skupina KT) oproti neinfikovaným. Tyto výsledky rovněž potvrzují výsledky Jankovské et al. (2010).

Játra neinfikovaných potkanů obsahují 39 krát větší množství Cd než těla tasemnic, což bylo s velkou pravděpodobností způsobeno absencí parazitů. Hodnoty v játrech skupiny KT se téměř shodují s hodnotami naměřenými u tasemnic, stejné výsledky vykazuje Torres et al. (2006), uvádějící koncentraci Cd v játrech jako přímo úměrnou koncentraci v tělech tasemnic.

Vysoké hodnoty Cd v samotném orgánu oproti hodnotám v tasemnicích dokládají zejména Jankovská et al. (2011), naopak v rozporu s našimi výsledky jsou Jankovská et al. (2010), kteří uvádějí vyšší koncentraci Cd (pouze však 0,9 krát) v tělech tasemnic než v samotných játrech.

Koncentrace Cd u ledvin a jater se velice podobají, což jen potvrzuje teoretická mínění uvedená na začátku této kapitoly, a to, že se Cd nejvíce akumuluje v ledvinách a játrech, neboť právě tyto dva orgány jsou považovány za orgány s nejvyšší citlivostí pro tento těžký kov a zároveň jsou charakteristické svou detoxikační funkcí.

U sleziny byl prokazatelně nejvyšší obsah Cd naměřen u skupiny K0 (neinfikovaní potkani, krmeni organickým Cd). Jelikož slezina nepatří mezi cílové orgány pro ukládání Cd, koncentrace v ní obsažené vykazují velmi nízké hodnoty. Přesto, Hunter et al. (2007) uvádí, že přítomnost tasemnic způsobuje histopatologické změny v tkáni sleziny. Ve výsledcích autorů Yamano et al. (1998), zkoumajících váhové rozdíly orgánů laboratorních potkanů před a po expozici Cd došlo po podávání tohoto kovu ke vzrůstu koncentrace Cd ve slezině, která zároveň vykazovala průkazně vyšší hmotnost. Avšak ve srovnání s ledvinami a játry, jež byly také předmětem zkoumání, byly výsledné hodnoty minimální.

U skupiny KT byla naměřena 22 krát nižší koncentrace v orgánech než v tělech tasemnic. Oproti tomu skupina 0T vykazovala 2,7 krát vyšší koncentrace ve slezině, oproti tělům tasemnic. Rozdíly koncentrací mezi skupinami mohou potvrzovat schopnost tasemnic akumulovat Cd. Při malé či dokonce žádné expozici kovu, jak je tomu u skupiny 0T, k tomuto jevu nedochází.

Nejvyšší koncentrace Cd ve vzorcích varlat byly naměřeny u skupiny neinfikovaných potkanů (K0), přestože nebyly výsledky statisticky prokázány. U kontrolních skupin potkanů byly naměřené koncentrace téměř nulové, po expozici Cd se hodnoty zvýšily, avšak v porovnání s ostatními orgány vykazují varlata velmi nízké koncentrace Cd. Přesto biokoncentrační faktor ukázal u skupiny KT koncentraci Cd ve varlatech 39 krát nižší než v tělech tasemnic, z čehož lze usuzovat, že při vyšších koncentracích v orgánech hostitele jsou tasemnice schopné akumulovat Cd ve svých tělech, a tím se snižují hodnoty tohoto kovu ve varlatech, v porovnání s těly tasemnic. Při nízké expozici Cd k tomuto jevu nedochází, což potvrzují naměřené hodnoty u skupiny 0T (bez Cd, s tasemnicemi), které byly jak ve varlatech hostitele, tak v tělech tasemnic, totožné. Blottner et al. (1999) publikuje, že expozice Cd způsobuje nevratné poškození semenotvorných kanálků a snižuje životaschopnost testikulárních buněk. S tímto souhlasí Lourdes-Pereira et al. (2012), Haouem et al. (2008) a Toman et al. (2003), kteří navíc ve svých pokusech podávali Cd laboratorním

potkanům a myším, a zkoumali, zdali má Cd vliv na váhu varlat před a po expozici a jaké morfologické změny varlat daná expozice způsobuje. Dané orgány vykazovaly po expozici Cd nižší hmotnost, která zároveň souvisela s nižší hmotností celého organismu.

V oblasti tenkého střeva se dle Hispard et al. (2008) Cd vstřebává nejrychleji, avšak Ando et al. (1998), Gyoer et Cherian (1995), Kawada et Suzuki (1998) a Ohta et al. (2000) publikují, že ve střevní sliznici myši a krysy se uloží pouze 2 % Cd vstřebaného gastrointestinálním traktem. V naší práci naměřené rozdíly koncentrací Cd mezi kontrolními skupinami a skupinami s expozicí Cd nejsou statisticky průkazné, přesto nejvyšší hodnoty Cd v tenkém střevě byly naměřeny u neinfikovaných potkanů (skupina K0). U infikovaných potkanů je tedy zřejmé, že množství Cd v tenkém střevě je redukováno přítomností tasemnic, které akumulují daný kov přímo z lumenu tenkého střeva do svých těl.

Koncentrace Cd se v samotném orgánu a tělech tasemnic u každé skupiny od sebe odlišuje a pouze potvrzují naše tvrzení. 8 krát nižší hodnota naměřená ve střevě oproti tělům tasemnic byla zjištěna u skupiny KT, kdežto skupina OT vykazovala 18 krát vyšší hodnotu právě v hostitelském orgánu. Tyto výsledky můžeme považovat za shodné s výsledky zjištěnými u sleziny.

Hiščáková (2003) uvádí, že svalovina obsahuje velmi malé množství Cd a proto toto samotné množství neohrožuje zdraví organismu. K tomu se přiklání i námi naměřená koncentrace Cd ve svalovině, která vykazovala nejnižší hodnoty ze všech sledovaných orgánů. K nízkému obsahu Cd ve svalovině se přiklání i práce, zkoumající měření koncentrace Cd u divoce žijících zvířat a skotu, který byl proveden Čelechovskou et al. (2008). Nejvyšší koncentrace Cd byly těmito autory naměřeny v rozmezí hodnot 0,002-0,009 mg/kg sušiny. Nejvyšší koncentrace Cd v naší práci byla stanovena u skupiny infikovaných potkanů (KT), i přesto, že nebyl potvrzen průkazný rozdíl, a dosahovala hodnoty 0,006 mg/kg sušiny. Velmi nízké koncentrace Cd ve svalovině se vyskytovaly i v pracích Jankovské et al. (2010) a Torres et al. (2006), naopak Grosicki et Kowalski (2002) uvádějí výsledky svého pokusu, kdy byly při podávání Cd laboratorním potkanům koncentrace tohoto kovu ve svalovině značně vysoké. Je však nutné dodat, že pokus těchto autorů nezahrnoval infekci hostitele tasemnicemi. U skupin KT a OT biokoncentrační faktor uvedl 452 a 13 krát vyšší koncentrace Cd, naměřené v tělech tasemnic. Takto vysoká hodnota může být způsobená tím, že při expozici Cd u infikovaných tasemnic, byla téměř celá dávka Cd akumulována tělem tasemnice a v samotném orgánu se uložilo minimální množství tohoto kovu. K našim výsledkům se opět přiklání Jankovská et al. (2010), jejichž výsledné koncentrace byly 31 krát vyšší v tělech tasemnic oproti svalovině. Zároveň Torres et al.

(2006) uvádí výsledné naměřené koncentrace, které vykazovaly 17 krát vyšší hodnoty Cd v tasemnicích, oproti hostitelským orgánům. Pouze Jankovská et al. (2011) uvádí mnohem vyšší koncentraci Cd naměřenou v orgánu hostitele, avšak bez uvedení biokoncentračního faktoru. Rozdíly v jednotlivých experimentech mohou být způsobeny, stejně jako u ledvin a jater, velikostí dávky Cd podávané potkanům, druhem tasemnice a také jejím finálním hostitelem či prostředím, ve kterém výzkum probíhal.

Prokazatelně nejvyšší koncentrace Cd v kostní tkáni byla v naší práci naměřena u skupiny infikovaných potkanů (KT), přičemž u obou skupin (KT, OT) byly koncentrace kovu vyšší v tělech tasemnic, a to 36 a 1,5 krát. Lze usuzovat, že se Cd v kostní tkáni akumuluje v mnohem menší míře než v cílových orgánech, neboť průměrné koncentrace tohoto kovu vykazovaly relativně nízké hodnoty. Prokázaná diference mezi infikovanou skupinou s expozicí Cd (KT) a infikovanou skupinou bez expozice Cd (OT) pouze potvrzuje schopnost tasemnic akumulovat organismem přijímané Cd ve svých tělech. Kafka et Punčochářová (2002) publikuje, že je Cd charakteristické svou schopností narušovat metabolismus Ca, v důsledku čehož dochází u hostitele k osteoporóze. K tomuto tvrzení se připojují i ostatní autoři (Engstöm et al., 2012; Sughis et al., 2011; Thomas et al., 2011), kteří tvrdí, že i relativně nízká dlouhodobá expozice Cd narušuje metabolismus kostí a přispívá ke vzniku osteoporózy, neboť vstřebané Cd v kostech diferenciaci a aktivitu osteoklastů a inhibuje diferenciaci a aktivitu osteoblastů (Coonse et al., 2007; Chen et al., 2009). Brzóska et Rogalska (2013) uvádějí vhodné preventivní opatření proti tomuto poškození kostí, kterým je podávání Zn. Hwang et Wang (2001), Kramářová et al. (2005) a Ohta et al. (2000) se dále zmiňují o nemoci zvané Itai-Itai, objevenou v Japonsku. Tato nemoc je způsobena dlouhodobou expozicí Cd a projevuje se kromě dysfunkcí ledvin také osteomalácií.

Statisticky průkazně vyšší hodnota koncentrace Cd u infikovaných skupin zvířat byla zjištěna u skupiny KT, neboli u skupiny potkanů s tasemnicemi, kterým bylo v pravidelných intervalech podáváno organické Cd. Zároveň byla v tělech tasemnic této skupiny stanovena 904 krát vyšší koncentrace Cd oproti kontrolní skupině (OT). Z výsledků je možné usuzovat, že tasemnice reagují na nárůst množství Cd v lumenu střeva hostitele tím, že zvýší obsah tohoto kovu ve svých tělech.

7. Závěr

Tasemnice jsou známé svou schopností akumulovat těžké kovy ve svých tělech, přičemž vykazují několikanásobně vyšší obsahy těžkých kovů ve svých tkáních, než orgány jejich finálních hostitelů.

Cílem této práce bylo posoudit vliv tasemnice krysí (*H. diminuta*) na akumulaci organického Cd ve vybraných orgánech laboratorního potkana (*R. norvegicus*), a to zejména v ledvinách a játrech.

Vliv tasemnice krysí na obsah Cd ve sledovaných orgánech byl prokázán pouze u sleziny a kostní tkáně. U ostatních orgánů nebyl shledán statisticky významný rozdíl koncentrací Cd mezi tasemnicemi infikovanými a neinfikovanými skupinami potkanů. Ve slezině byly nejvyšší hodnoty Cd naměřeny u skupiny neinfikovaných potkanů (K0), u kostní tkáně byly naopak nejvyšší hodnoty naměřeny u potkanů infikovaných (KT).

U ledvin a jater nebyl shledán statisticky významný rozdíl obsahu Cd mezi infikovanými a neinfikovanými skupinami potkanů. Přesto, společně s těly tasemnic, vykazují nejvyšší koncentrace Cd ze sledovaných orgánů. Naopak nejnižší koncentrace Cd byly naměřeny ve svalovině.

U infikovaných skupin potkanů (KT, 0T) obsahovaly ledviny a játra několikanásobně vyšší hodnoty Cd než těla tasemnic. Koncentrace Cd ve varlatech, svalovině a kostní tkáni byly několikanásobně nižší než v tělech tasemnic. Slezina a tenké střevo vykazovaly při expozici Cd (KT) nižší hodnoty než těla tasemnic, naopak bez expozice Cd byly naměřené hodnoty, ve srovnání s těly tasemnic, vyšší v samotných orgánech.

Na základě výsledků naší práce lze potvrdit schopnost tasemnic akumulovat Cd ve svých tělech, ale jejich vliv na obsah Cd v orgánech hostitele v podstatě nikoliv, neboť tento vliv nebyl potvrzen u cílových orgánů.

8. Terminologický slovník

adenom – nádor ze žláзовého epitelu, většinou nezhoubný

alterace – poškození

edém – otok, tj. hromadění přebytečné tekutiny ve tkáni nebo orgánu

emfyzém – nahromadění vzduchu ve tkáních

enteritida – zánět tenkého střeva

gastritida – zánět žaludeční sliznice

gingivitida – zánět dásní

hemoragie - krvácení

hyperplazie – zvětšení orgánu způsobené zmnožením buněk

kachexie – patologické zhubnutí a silná celková sešlost, spojené s výraznou slabostí

nefritida – zánět ledvin

osteomalacie – metabolické onemocnění skeletu způsobené nedostatkem či nedostatečnou funkcí vitamínu D a Ca

osteoporóza – metabolická kostní porucha, projevuje se řídnutím kostní tkáně, způsobená nedostatkem vit. D a Ca

pleura - pohrudnice

pneumonie – zápal plic, tj. akutní zánětlivé onemocnění plic

prevalence – podíl počtu jedinců trpících danou nemocí a počtu všech jedinců ve sledované populaci

stomatitida – zánět sliznice dutiny ústní

subpleurální – pod pleurou

surfaktant – pokrývá vnitřek plicních alveolů, brání smrštění sklípků a následnému kolapsu plic

teratogenní efekt – schopnost látky vyvolat vrozenou vývojovou vadu vyvíjejícího se plodu

9. Seznam literatury

ATSDR - Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1991. Draft Toxicological Profile for Cadmium. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services.

Al-Quarishy, S., Gewik, M. M., Abdel Baki, A. S. 2013. The intestinal cestode *Hymenolepis diminuta* as a lead sink for its rats host in the industrial areas of Riyadh, Saudi Arabia. Saudi Journal of Biological Sciences. 20.

Amiard, J. C., Amiard-Triquet, C., Barka, S. 2006. Metallothioneins in aquatic invertebrates; their role in metal detoxification and their use as biomarkers. Aquatic Toxicology. 76. 160-202.

Ando, M., Hiratsuka, H., Nakagawa, J., Sato, S., Hayashi, Y., Mitsumori, K. 1998. Cadmium accumulation in rats treated orally with cadmium chloride for 8 months. Journal of Toxicology and Science. 23. 243-248.

Arai, H. P. 1980. Biology of the tapeworm *Hymenolepis diminuta*. Academic Press. p. 733.

Assunção, A. G. L., Ten Bookum, W. M., Nelissen, H. J. M., Vooijs, R., Schat, H., Ernst, W. H. O. 2003. A cosegregation analysis of zinc (Zn) accumulation and Zn tolerance in the Zn hyperaccumulator *Thlaspi caerulescens*. New Phytologist. 159. 383-390.

Awasthi, S., Bundy, D. A., Savioli, L. 2003. Helminthic Infections. British Medical Journal. 327 (7412). 431-433.

Baker, A. J. M. 1987. Metal Tolerance. New Phytologist. 106. 93-111.

Baker, A. J. M., Brooks, R. R. 1989. Terrestrial Higher Plants Which Hyperaccumulate Metallic Elements – A Review of Their Distribution. Ecology and Phytochemistry. Biorecovery Academic Publishers. 1. 81–126.

Baker, A. J. M., McGrath, S. P., Reeves, R. D., Smith, J. A. C. 2000. Phytoremediation of Contaminated Soil and Water. Lewis Publishers CRC. Boca Raton. USA. 85–107.

Baruš, V., Tenora, F., Kračmár, S., Hedvábný, J., Prokeš, M., Sitko, J. 2000. Heavy metals (Pb, Cd) concentrations in *Ligula intestinalis* (Cestoda) and host *Phalacrocorax carbo* (Aves). Helmitohologia. 37. 178-179.

Baruš, V., Tenora, F., Kračmár, S., Prokeš, M. 2001. Accumulation of heavy metals in the *Ligula intestinalis* plerocercoids (*Pseudophyllidae*) of different age. Helminthologia. 38 (1). 29–33.

Baruš, V., Tenora, F., Šumbera, R. 2003. Relative concentrations of four heavy metals in the parasites *Protospirura muricola* (Nematoda) and *Inermicapsifer arvicanthidis* (Cestoda) in their definitive host silvery more-rat (*Heliophobius argenteocinereus*; Rodentia) *Helmithologia*. 40. 227-232.

Bennet, E. M., Heath, P. A., Bryant, C. 1993. The effects of changes in the definitive host environment on the metabolism of *Hymenolepis diminuta* during growth and maturation. *International Journal for Parasitology*. 5 (1). 107-112.

Bhattacharyya, M. H., Wilson, A. K., Silbergeld, E. K., Watson, L., Jeffery, E. 1995. Metal-induced osteotoxicities. *Metal toxicology*. 1. 1465-1510.

Blottner, S., Frölich, K., Roelants, H., Streich, J., tataruch, F. 1999. Influence of environmental cadmium on testicular proliferation in roe deer. *Reproductive Toxicology*. 13. 261-267.

Bogitsh, B. J., Carter, C. E., Oeltmann, T. N. 2013. Chapter 12 – General Characteristics of the Cestoda. *Human Parasitology*. p. 430.

Borges, L. P., Brandao, R., Godoi, B., Nogueira, C. W., Zeni, G. 2008. Oral administration of diphenyl diselenide protects against cadmium-induced liver damage in rats. *ScienceDirect*. 171. 15-25.

Brzóška, M. M., Moniuszko-Jakoniuk, J. 2001. Interactions between cadmium and zinc in the organism. *Food and Chemical Toxicology*. 39. 967-980.

Brzóška, M. M., Rogalska, J. 2013. Protective effect of zinc supplementation against cadmium-induced oxidative stress and the RANK/RANK/OPG system imbalance in the bone tissue of rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 272. 208-220.

Cibulka, J., Domažlická, E., Kozák, J., Kubizňáková, J., Mader, P., Machálek, E., Maňková, B., Musil, J., Pařízek, J., Píša, J., Pohunková, H., Reisnerová, H., Svobodová, Z. 1991. Pohyb olova, kadmia a rtuti v biosféře. *Academia*. Praha. 432 s.

Cibulka, J. 1988. Pohyb kadmia, rtuti a olova ve vybraných úsecích potravních řetězců. *Disertační práce*. Vysoká škola zemědělská Praha. Agronomická fakulta. Praha. 206 s.

Cibulka, J., Mader, P., Sova, Z. 1986. Pohyb olova, kadmia a rtuti v zemědělské výrobě a biosféře. *Státní zemědělské nakladatelství*. Praha. 160 s.

Claira, J. N., Scholz, T., Georgiev, B. B. 2006. Cestode systematics and phylogeny move forward. *Systematic Parasitology*. 65. 171-174.

Clemens, S., Antosiewicz, D. M., Ward, J. M., Schachtmann, D. P., Schroeder, J. I. 1998. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 95. 12043-12048.

- Clemens, S. 2001.** Molecular mechanisms of plant metal tolerance and homeostasis. *Plant and Soil*. 212. 475-486.
- Coogan, T. P., Bare, R. M., Waalkes, M. P. 1992.** Cadmium-induced DNA strand damage in cultured liver cells: reduction in cadmium genotoxicity following zinc pretreatment. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 113. 227-233.
- Coonse, K. G., Coonts, A. J., Morrison, E. V., Heggland, S. J. 2007.** Cadmium induced apoptosis in the human osteoblast – like cell line Saos-2. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 70. 575-581.
- Coyle, P., Philcox, J. C., Carey, L. C., Rofe, A. M. 2002.** Metallothionein: The multipurpose protein. *Cellular and Molecular Life Science*. 59. 627-647.
- Čelechovská, O., Malota, L., Zima, S. 2008.** Entry of Heavy Metals into Food Chains: a 20-years Comparison Study in Northern Moravia (Czech Republic). *Acta Veterinaria Brno*. 77 (4). 645-652.
- Čermáková, Z., Valenta, Z., Buchta, V. 2009a.** Parazitičtí helminti člověka. *Folia Gastroenterol Hepatol*. 7 (1). 21-24.
- Čermáková, Z., Voxová, B., Buchta, V., Forstl, M. 2009b.** Tasemnice ohrožující lidské zdraví – úvod do problematiky. *Folia Gastroenterol Hepatol*. 7 (3-4). 124-126.
- Dabrio, M., Rodriguez, A. Z., Bordin, G. 2002.** Recent developments in quantification methods for methallothionein. *Journal of Inorganic Biochemistry*. 88. 123-134.
- Daston, G. 1982.** Toxic effects of cadmium on the developing lung. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 9. 51-61.
- Davidson, R. K., Oines, O., Madslie, K. 2009.** *Echinococcus multilocularis* – adaptation a worm egg isolation procedure coupled with a multiplex PCR assay to carry out large-scale screening of red foxes (*Vulpes Vulpes*) in Norway. *Parasitology Research*. 104 (3). 509-514.
- Dechamps, C., Roosens, N. H., Cl, H., Meerts, P. 2005.** Growth and mineral element composition in two ecotypes of *Thlaspi caerulescens* on Cd contaminated soil. *Plant and Soil*. 273. 327-335.
- Doleček, M., Hájek, M., Hillová Mannová, J., Kaloudová, Y., Kraus, R., Krifta, P., Krusová, D., Muriová, K., Nedbálková, M., Nohel, P., Sas, I., Seidlová, D., Soška, V., Svojanovský, J., Ševčík, P., Ševela, K., Vězda, P., Zvoníček, V. 2011.** Akutní intoxikace a léková poškození v intenzivní medicíně. Grada. Praha. 328 s.

Dwinell, M. B., Bass, P., Oaks, J. A. 1994. Intestinal myoelectric alterations in rats chronically infected with the tapeworm *Hymenolepis diminuta*. American Journal of Physiology. 267 (30). G851-G858.

Dwinell, M. B., Bass, P., Oaks, J. A. 1995. Praziquantel treatment normalizes intestinal myoelectric alterations associated with *Hymenolepis diminuta* infected rats. Journal of Parasitology. 82. 979-984.

Eira, C., Torres, J., Vingada, J., Miquel, J. 2005. Concentration of some toxic elements in *Oryctolagus cuniculus* and in its intestinal cestode *Mosgovoyia ctenoides*, in Dunas de Mira (Portugal). The Science of the Total Environment. 346. 81-86.

Engström, A., Michaëlsson, K., Vahter, M., Julin, B., Wolk, A., Åkesson, A. 2012. Association between dietary cadmium exposure and bone mineral density and risk of osteoporosis and fractures among women. Bone. 50. 1372-1378.

Fal, W., Czaplicka, H. 1991. Effect of experimental hymenolepiasis on various tissue reactions in rats. Wiadomosci Parazytologiczne. 37. 331-342.

Fatemi, S. N., Tubafard, S., Fatemi, S. J., Nadi, B. 2009. Evaluation of ATC as an orally administered drug in treatment of cadmium toxicity of rat organs. E-Journal of Chemistry. 6 (2), 504-510.

Fuksová Z., Száková J., Tlustoš P., Pavlíková D., Balík J. 2007. Možnosti využití rostlin pro fytoextrakci toxických prvků z kontaminovaných půd (Review). Agrochémia. 11 (3). 22–26.

Gaafar, H. M. A. 2012. Effect of Contamination on Cadmium and Lead Concentration in Blood Plasma and Accumulation in Body Tissues of Rabbits. Researcher. 4 (5). 7-12.

Goyer, R. A., Cherian, M. G. 1995. Renal effects of metals. Metal toxicology. 3. 389-412.

Greichus, A., Greichus, Y.A. 1980. Identification and quantification of some elements in the hog roundworm, *Ascaris lumbricoides suum*, and certain tissues of its host. International Journal of Parasitology. 10. 89-91.

Grymová, V. 2004. Intoxikace kovy u papoušků. Veterinární klinika. 4 (1). 83-86.

Haouem, S., Najjar, M. F., El Hani, A., Sakly, R. 2008. Accumulation of cadmium and its effect on testis function in rats given diet containing cadmium-polluted radish bulb. Experimental and Toxicology Pathology. 59. 307-311.

Hanikenne, M., Nouet, C. 2011. Metal hyperaccumulation and hypertolerance: a model for plant evolutionary genomics. Current opinion in Plant Biology. 14. 252-259.

Hispard, F., Vaufleury, A., Martin, H., Devaux, S., Cosson, R. P., Scheifler, R., Richert, L., Berthelot, A., Badot, P. M. 2008. Effects of subchronic exposure to organic or inorganic cadmium on biomarkers in rat tissues. *ScienceDirect*. 70. 490-498.

Hiščáková, M. 2003. Koncentrácia kadmia, medi a zinku v mlieku dojnic z oblastí zaťažených priemyselnými emisiami. In. XII. Vedecké sympóziu oekológie vo vybraných aglomeráciách Jelšavy –Lubeníka a Stredného Spiša. Hrádok.

Hunter, M. M., Wang, A., McKay, D. M. 2007. Helminth Infection Enhances Disease in a Murine TH2 Model of Colitis. *Gastroenterology*. 132 (4). 1320-1330.

Hwang, D. F., Wang, L. C., 2001. Effect of taurine on toxicity of cadmium in rats. *Toxicology*. 167. 173-180.

Chen, X., Zhu, G., Gu, S., Jin, T., Shao, C. 2009. Effect on cadmium on osteoblasts and osteoclasts in vitro. *Environmental Toxicology and Pharmacology*. 28. 232-236.

Cherian, M. G., Goyer, R. A. 1989. Cadmium toxicity. *Comments toxicology*. 3. 191-206. Gordon and Breach Science Publisher S.A. Great Britain.

Chervy, L. 2002. The terminology of larval cestodes or metacestodes. *Systematic Parasitology*. 52. 1-33.

Ieradi, L. A., Zima, J., Allegra, F., Kotlánová, E., Campanella, L., Grossi, R., Cristaldi, M. 2003. Evaluation of genotoxic damage in wild rodents from a polluted area in the Czech Republic. *Folia Zoologica*. 52 (1). 57–66.

Jakobson, K. B., Turner, J. E. 1980. The intercation of cadmium and certain other metal ions with proteins and nucleic acids. *Toxicology*. 16. 1-37.

Jankovská, I., Langrová, I., Bejček, V., Miholová, D., Vadlejch, J., Petrtýl, M. 2008. Heavy Metal Accumulation In Free Living Host Infected By Cestodes Or Nematodes. *Parasite*. 15 (4). 581-588.

Jankovská, I., Miholová, D., Langrová, I., Bejček, V., Vadlejch, J., Koliňová, D., Šulc, M. 2009. Influence of parasitism on the use of small terrestrial rodents in environmental pollution monitoring. *Environmental Pollution*. 157 (8-9). 2584-2586.

Jankovská, I., Vadlejch, J., Száková, J., Miholová, D., Kunc, P., Knížková, I., Čadková, Z., Langrová, I. 2010. Experimental studies on the cadmium accumulation in the cestode *Moniezia expanza* (Cestoda: *Anoplocephalidae*) and its final host (*Ovis aries*). *Experimental Parasitology*. 126 (2). 130-134.

Jankovská, I., Lukešová, D., Száková, J., Langrová, I., Vadlejch, J., Čadková, Z., Válek, P., Petrtýl, M., Kudrnáčová, M. 2011. Competition for minerals (Zn, Mn, Fe, Cu) and Cd between sheep tapeworm (*Moniezia expansa*) and its definitive host sheep (*Ovis aries*). *Helmithologia*. 48 (4). 237-243.

Jarup, L. 2003. Hazard soft heavy metal contamination. *British Medical Bulletin*. 68. 167-182.

Jíra, J. 1998. Lékařská helmintologie: helmintoparazitární nemoci. Praha. Galén. 495 s.

Kafka, Z., Punčochářová, J. 2002. Těžké kovy v přírodě a jejich toxicita. *Chemické listy*. 96. 611-617.

Kawada, T., Suzuki, S. 1998. A review on cadmium content of rice, daily cadmium intake, and accumulation in the kidneys. *Journal of Occupational Health*. 40. 264-269.

Khalil, M., Furness, D., Polwart, A., Hoole, D. 2009. X-ray microanalysis (EDXMA) of cadmium-exposed eggs of *Bothiocephalus acheilognathi* (Cestoda: Bothriocephalidea) and the influence of this heavy metal on coracidial hatching and activity. *International journal for Parasitology*. 39. 1093-1098.

Klaassen, C. D., Liu, J., Diwan, B. A. 2009. Metallothionein protection of cadmium toxicity. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 238. 215-220.

Koch, M., Mummenhoff, K., Hurka H. 1998. Systematic and evolutionary of heavy metal tolerant *Thlaspi caerulescens* in Western Europe: evidence of genetic studies based on isozyme analysis. *Biochemical systematics and ecology*. 26. 823-838.

Koopmans, G. F. Römkens, P., Fokkema, M. J., Song, J., Luo, Y. M., Japenga, J., Zhao, F. J. 2008. Feasibility of phytoextraction to remediate cadmium and zinc contaminated soils. *Environmental Pollution*. 156. 905-914.

Kosik-Bogacka, D. I., Kolasa, A., Baranowska-Bosiacka, I., Marchlewicz, M. 2011. *Hymenolepis diminuta*: The effects of infection on transepithelial ion transport and tight junctions in rat intestines. *Experimental parasitology*. 127. 398-404.

Kotyzová, D., Černá, P., Lešetický, L., Eybl V. 2010. Trace elements status in selenium-deficient rats – interaction with cadmium. *Biological Trace Element Research*. 136. 287-293.

Kramárová, M., Massányi, P., Jančová, A., Toman, R., Slamečka, J., Tataruch, F., Kováčik, J., Gašparík, J., Nad', P., Skalická, M., Koréneková, B., Jurčík, R., Čuboň, J., Haščík, P. 2005. Concentration of cadmium in the liver and kidneys of some wild and farm animals. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*. 49. 465-469.

Lafferty, K. D. 1997. Environmental parasitology: What can parasites tell us about human impacts on the environment? *Parasitology Today*. 13 (7). 251-255.

Lafferty, K. D., Kuris, A. M. 1999. How environmental stress affects the impacts of parasites. *Limnology and Oceanography*. 44. 925-931.

Lafuente, A., Esquifino, A. I. 1999. Cadmium effects of hypothalamic activity and pituitary hormone secretion in the male. *Toxicology Letters*. 110 (3). 209-218.

Libnarová, N. 1989. Studium hladin těžkých kovů v organismu skotu. Disertační práce. Vysoká škola zemědělská Praha. Agronomická fakulta. Praha. 103 s.

Linde, A. R., Sanchez-Galan, S., Garcia-Vazquez, E. 2004. Heavy metal contamination of European eel (*Anguilla Anguilla*) and brown trout (*Salmo trutta*) caught in wild ecosystems in Spain. *Journal of Food Protection*. 67. 2332-2336.

Liu, M. Q., Yanai, J., Jinag, R. F., Zhang, F., McGrath, S. P., Zhao, F. J. 2008. Does cadmium play a physiological role in the hyperaccumulator *Thlaspi caerulescens*? *Chemosphere*. 71. 1276-1283.

Lombi, E., Zhao, F. J., Dunham, S. J., McGrath, S. P. 2000. Cadmium accumulation in populations of *Thlaspi caerulescens* and *Thlaspi goesingense*. *New Phytologist*. 145. 11-20.

Lourdes Pereira, M., Rodriguez, N. V., Costa, F. G. 2012. Histomorphological evaluation of mice testis after co-exposure to lead and cadmium. *Asian Pacific Journal of Reproduction*. 1 (1). 34-37.

Lovy, L., Latt, D., Sterckeman, T. 2013. Cadmium uptake and partitioning in the hyperaccumulator *Noccaea caerulescens* exposed to constant Cd concentrations throughout complete growth cycles. *Plant and Soil*. 362. 345-354.

Lu, J., Jin, T., Nordberg, G., Nordberg, M. 2001. Metallothionein gene expression in peripheral lymphocytes from cadmium-exposed workers. *Cell Stress Chaperones*. 6. 97-104.

Lukáč, N., Massányi, P., Toman, R., Trandžík, J. 2003. Effects of cadmium on spermatozoa motility. *Savremena Poljoprivreda*. 3-4. 215-217.

Mason, H. J. 1990. Occupational cadmium exposure and testicular endocrine function. *Human and Experimental Toxicology*. 9. 91-94.

Massányi, P., Toman, R., Uhrín, V., Renon, P. 1995. Distribution of cadmium in selected organs of rabbits after an acute and chronic administration. *Italian Journal of Food Science*. 7. 311-316.

Massányi, P., Uhrín, V. 1996. Histological changes in the ovaries of rabbits after an administration of cadmium. *Journal of Environmental Science and Health*. A32. 1459-1446.

Massányi, P., Kiss, Z., Toman, R., Bardos, L. 2002. Effects of acute cadmium exposure to testicular tissue and testicular retinoid and beta-carotene content. *Magyar Allatorvosok Lapja*. 124. 688-692.

Massányi, P., Tataruch, F., Slamečka, J., Toman, R., Jurčík, R. 2003. Accumulation of lead, cadmium and mercury in liver and kidney of the brown hare (*Lepus europaeus*) in relation to the season, age and sex in the West Slovakian Lowland. *Journal of Environmental Science and Health*. A39. 1299-1309.

Massányi, P., Toman, R., Trandžík, J. 2004. Concentration of copper, zinc, iron, cadmium, lead and nickel in bull, ram, boar, stallion and fox semen. *Trace Elements and Electrolytes*. 21. 45-49.

Metcheva, R., Teodorova, S., Topashka-Ancheva, M. 2003. A comparative analysis of heavy metal loading of small mammals in different regions of Bulgaria I: monitoring points and bioaccumulation features. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 54. 176-187.

Merian, E. 1991. *Metals and Their Compounds in The Environment Occurrence, Analysis and Biological Relevance*. Verlag Chemie, Weinheim, New York.

Milner, M. J., Kochian, L. V. 2008. Investigating heavy-metal hyperaccumulation using *Thlaspi caerulescens* as a model system. *Annals of Botany*. 102. 3-13.

Moore, J. 2002. *Parasites and the behavior of animals*. Oxford series in Ecology and Evolution. p. 315.

Ohta, H., Yamauchi, Y., Nakakita, M., Tanaka, H., Asami, S., Seki, Y., Yoshikawa, H. 2000. Relationship between renal dysfunction and bone metabolism disorder in male rats after long-term oral quantitative cadmium administration. *Industrial Health*. 38. 339-355.

Pappas, A. C., Zoidis, E., Fegeros, K., Surai, P. F., Zervas, G. 2010. Relation of cadmium to other elements and the antioxidant system. *Cadmium in Environment*. Nova Science Publishers. p. 263-295.

Pelclová, D., Bajgar, J., Filipová, J., Kurcová, I., Navrátil, T., Neuwirthová, H., Rakovcová, H., Valenta, J. 2009. *Nejčastější otravy a jejich terapie*. Galén. Praha. 163 s.

Perronnet, K., Schwartz, C., Morel, J. L. 2003. Distribution of cadmium and zinc in the hyperaccumulator *Thlaspi caerulescens* grown on multicontaminated soil. *Plant and Soil*. 249. 19-25.

Phillips, C. J. C., Chiy, P. C., Zachou, E. 2005. Effects of cadmium in herbage on the apparent absorption of elements by sheep in comparison with inorganic cadmium added to their diet. *Environmental Research*. 99. 224.

Pillai, A., Laxmi Priya, P. N., Gupta S. 2002. Effects of combined exposure to lead and cadmium on pituitary membran of fiale rats. *Archive sof Toxicology*. 76. 671-675.

Pistl, J., Krupicer, I., Kovalkovičová, N., Legáth, J., Falis, M., Polláková, J., Beňová, K., Sabo, R. 2008. The effect of chronic lead acetate trihydrate intoxication in Wistar rats on experimental *Ascaris suum* infestation and immunity. *Helminthologia*. 45 (2). 69-75.

Piša, J., Cibulka, J. 1989. Cd, Pb, Hg, Cu and Zn content in hair and cervical mucus in cattle kept in industrial area in Czechoslovakia. *Ekológia*. 8 (4). 421-432.

Průša, R., Křížek, R., Trnková, L. 2004. Study of relationship between metallothionein and heavy metals by CPSA method. *Clinical Chemistry*. 50. 28-29.

Qu, W., Diwan, B. A., Liu, J. 2002. The metalthionein-null phenotype is associated with heigh-tened sensitivity to lead toxicity and an inability to form inclusion bodls. *American Journal of Pathology*. 160. 1047-1056.

Rascio, N., Navari-Izzo, F. 2011. Heavy metal hyperaccumulating plants: How and why do they do it? And what makes them so interesting? *Plant and Science*. 180. 160-181.

Read, C. P. 1967. Longevity of the tapeworm, *Hymenolepis diminuta*. *Journal of Parasitology*. 53. 1055-1056.

Reeves, R. D., Brooks, R. R. 1983. European species of *Thlaspi* L. (*Cruciferae*) as indicators of nickel and zinc. *Journal of Geochemical Exploration*. 18. 275–283.

Retief, N. R., Avenant-Oldewage, A., Preez, H. 2006. The use of cestode parasites from the yellowfish, *Labeobarbus kimberleyensis* in the Vaal Dam, South Africa as indicators of heavy metal bioaccumulation. *Physics and Chemistry of the Earth*. 31 (15-16). 840-847.

Robinson, B. H., Leblanc, M., Petit, D., Brooks, R. R., Kirkman, J. H., Gregg, P. E. H. 1998. The potential of *Thlaspi caerulescens* for phytoremediation of contaminated soils. *Plant and Soil*. 203. 47-56.

Roosens, N., Verbruggen, N., Meerts, P., Ximénez-Embún, P., Smith, J. A. C. 2003. Natural variation in cadmium tolerance and its relationship to metal hyperaccumulation for seven populations of *Thlaspi caerulescens* from western Europe. *Plant, Cell and Environment*. 26. 1657-1672.

Roubíček, V., Buhtele, J. 2002. Uhlí – zdroje, procesy, užití. Ostrava. Montanex. 173 s.

Saleh, A., Shinwari, N., Mashbour, A. 2011. Heavy metals (lead, cadmium and mercury) in maternal, cord blood and placenta of healthy women. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. 214. 79-101.

Sánchez-Chardi, A., Nadal, J. 2007. Bioaccumulation of metals and effects of landfill pollution in small mammals. Part I. The greater white-toothed shrew, *Crocidura russula*. *Chemosphere*. 68. 703–711.

Sawicka-Kapusta, K., Gorecki, A., Swiergosz, R., Juszak, G. 1987. Effect of metabolic rate on the rate elimination of high and low concentrations of cadmium and lead in the bank vole. *Polish Journal of Ecology*. 35 (2). 399-430.

Sebestiánová, N., Vávrová, M., Zlámalová, Gargošová, H. 2001. Posouzení vhodnosti vybraných druhů drobných zemních savců pro potřeby biomonitoringu. *Veterinářství*. 51. 524-528.

Schat, H., Llugany, M., Bernhard, R. 2000. *Phytoremediation of Contaminated Soils and Water*. Lewis Publishers, CRC. Boca Raton. p. 389.

Scheef, G., Sures, B., Taraschewski, H. 2000. Cadmium accumulation in *Moniliformis moniliformis* (Acanthocephala) from experimentally infected rats. *Parasitology Research*. 86. 688-691.

Schettler, T., Huddle, A., Solomon, G., Valenti, M. 2008. Generace v ohrožení – reprotoxické látky v životním prostředí. *Arnika – program toxické látky a odpady*. Praha. 474 s.

Schilderman, P. A. E. L., Moonen, E. J. C., Kempkers, P., Kleinjans, J. C. S. 1997. Bioavailability of soil-adsorbed cadmium in orally expose male rats. *Environmental Health Perspectives*. 105 (2). 234-238.

Schubert, R. 1991. *Bioindication in terrestrischen Ökosystemen*. Jena: Fischer Verlag. p. 338.

Schwartz, C., Echevarria, G., Morel, J. L. 2003. Phytoextraction of cadmium with *Thlaspi caerulescens*. *Plant and Soil*. 249 (1). 27-35.

Schubert, R., 1991. *Bioindication in terrestrischen Ökosystemen*. Jena: Fischer Verlag.

Smith, R. M., Leach, R. M., Muller, L. D., Griel, L. C., Baker, D. E. 1991. Effects of long-term dietary cadmium chloride on tissue, milk, and urine mineral concentrations of lactating dairy cows. *Journal Animal Science*. 69. 4088-4096.

Smyth, J. D. 1994. *Introduction to Animal Parasitology*. Cambridge University Press. p. 549.

Starke, W. A., Oaks, J. A. 1999. *Hymenolepis diminuta*: Praziquantel Removal of Adult Tapeworms Is Followed by Apoptotic Down-Regulation of Mucosal Mastocytosis. *Experimental Parasitology*. 92. 171-181.

Stohs, S. J., Bagchi, D. 1995. Oxidative mechanism in the toxicity of metal ions. *Free Radical Biology and Medicine*. 18. 321-336.

Sughis, M., Penders, J., Haufroid, V., Nemenry, B., Nawrot, T. S. 2011. Bone resorption and environmental exposure to cadmium in children: a cross-sectional study. *Environmental and Health*. 10. 104.

Sures, B., Taraschewski, H., Rydlo, M. 1997. Intestinal fish parasites as heavy metal bioindicators: a comparison between *Acanthocephalus lucii* (Palaeacanthocephala) and the zebra musel, *Dreissena polymorpha*. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. 59. 14-21.

Sures, B., Siddall, R. 1999. Pomphorhynchus laevis: the intestinal acanthocephalans as a lead sink for its fish host, chub (*Leuciscus cephalus*). *Experimental Parasitology*. 93. 66-72.

Sures, B., Steiner, W., Rydlo, M., Taraschewski, H. 1999. Concentrations of 17 elements in the zebra musel (*Dreissena polymorpha*), in the different tissues of perch (*Perca fluviatilis*), and in perch intestinalis parasites (*Acanthocephalus lucii*) from the sualpin lake Mondsee (Austria). *Environmental Toxicology and Chemistry*. 18. 2574-2579.

Sures, B., Franken, M., Taraschewski, H. 2000. Element concentrations in the archiacanthocephalan *Macracanthorhynchus hirudinaceus* compared with those in the porcine definitive host from a slaughterhouse in La Paz, Bolivia. *International Journal of Parasitology*. 30. 1071-1076.

Sures, B. 2001. The use of fish parasites as bioindicators of heavy metals in aquatic ecosystems: a review. *Aquatic Ecology*. 35. 245-255.

Sures, B. 2002. Competition for minerals between *Acanthocephalus lucii* and its definitive host perch (*Perca fluviatilis*). *International Journal of Parasitology*. 32. 1117-1122.

Sures, B., Grube, K., Taraschewski, H. 2002. Experimental Studies on the Lead Accumulation in the Cestode *Hymenolepis diminuta* and its Final Host, *Rattus norvegicus*. *Ecotoxicology*. 11. 365-368.

Sures, B. 2003. Accumulation of heavy metals by intestinal helminths in fish: an overview and perspective. *Parasitology*. 126. 853-860.

Sures, B., Reimann, N. 2003. Analysis of trace metals in the Antarctic host-parasite system *Notothenia coriiceps* and *Aspersentis megarhynchus* (Acantocephala) caught at King George Island, South Shetland Islands. *Polar Biology*. 26. 680-686.

Sures, B. 2004. Environmental Parasitology: relevancy of parasites in monitoring environmental pollution. *Trends in Parasitology*. 20 (4). 170-177.

Suzuki, S., Taguchi, T. 1980. Retention, organ distribution, and excretory pattern of cadmium orally administered in a single dose to two monkeys. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 6. 783-796.

Svoboda, K., Čermák, J., Hartman, N. 1998. Emisní zdroje těžkých kovů v české republice a možnosti snižování emisí – emise těžkých kovů ze spalování uhlí a odpadů (1. část). *Ochrana ovzduší*. 4. 6-10.

Taraschewski, H. 2000. Host-parasite in acanthocephala: a morphological approach. *Advances in Parasitology*. 46. 1-179.

Tataruch, F. 1994. Die Cadmium Kontamination der Wildtiere. *Allgem Forstzeitschr*. 21. 528-530.

Tejral, J. 1996. Aktuální pohledy na zdravotní účinky těžkých kovů. Sborník referátů ze semináře Polutanty v ekosystému I. 27-48.

Tenora, F., Baruš, V., Prokeš, M. 2002. Next remarks to the knowledge of heavy metal concentrations in gravid tapeworm species parasitizing aquatic birds. *Helminthologia*. 39. 143-148.

Thomas, L. D. K., Michaëlsson, K., Julin, B., Wolk, A., Åkesson, A. 2011. Diatar cadmium exposure and fracture incidence among men: a population based prospective co-hort study. *Journal of Bone and Mineral Research*. 26. 1601-1608.

Toman, R., Massányi, P. 1996. Cadmium is selected organs of fallow-deer (*Dama dama*), sheep (*Ovis aries*), brown hare (*Lepus europaeus*) and rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) in Slovakia. *Journal of Enviromental Science and Health*. A32. 1043-1051.

Toman, R., Massányi, P. 2002. Changes in the testis and epididymis of rabbits after an intraperitoneal and pooral administration of cadmium. *Trace Elements and Electrolytes*. 19. 114-117.

Toman, R., Massányi, P., Lukáč, N., Mojžíšová, M. 2003. Vplyv kadmia na rast niektorých orgánov potkanov po dlhodobej perorálnej aplikácii v krmive. Rizikové faktory potravného reťazca III. *Nitra*. 162-164.

Toman, R., Massányi, P., Lukáč, N., Ducsay, L., Golian, J. 2005. Fertility and content of cadmium in pheasant (*Phasianus colchicus*) following cadmium intake in drinking water. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 62. 112-117.

Torres, J., De Lapuente, J., Eira, C., Nadal, J. 2004. Cadmium and lead concentrations in *Galledoides arfaai* (Cestoda: Anoplocephalidae) and *Apodemus sylvaticus* (Rodentia: Muridae) from Spain. *Parasitology Research*. 94. 468-470.

Torres, J., Peig, J., Eira, C., Borrás, M. 2006. Cadmium and lead concentrations in *Skrjabinotaenia lobata* (Cestoda: Catenotaeniidae) and in its host, *Apodemus sylvaticus* (Rodentia: Muridae) in the urban dumping site of Garraf (Spain). *Environmental Pollution*. 143 (1). 4-8.

Turčeková, L., Hanzelová, V., Špakulová, M. 2002. Concentration of heavy metals in perch and its endoparasites in the polluted water reservoir in Eastern Slovakia. *Helminthologia*. 39 (1). 23-28.

Vasak, M. 2005. Advances in metallothionein structure and functions. *Journal of trace Elements in Medicine and biology*. 19. 13-17.

Vavrova, M., Sucman, E., Gargošová, H., Kořínek, P., Zejda, J., Zukal, J., Sebastianová, N. 2002. Game animal and small terrestrial mammals – suitable bioindicators for the pollution assessment in agrarian ecosystems. *PCB Workshop*.

Verbruggen, N., Hermand, C., Schat, H. 2009. Molecular mechanisms of metal hyperaccumulation in plants. *New Phytologist*. 181. 759-776.

Vesey, D. A. 2010. Transport pathways for cadmium in the intestine and kidney proximal tubule: Focus on the interaction with essential metals. *Toxicology letters*. 198. 13-19.

Volf, P., Horák, P. 2007. *Paraziti a jejich biologie*. Triton. 318 s.

Waalkes, M. P., Harvey, M. J., Klaassen, C. D. 1984. Relative in vitro affinity of hepatic metallothionein for metals. *Toxicology Letters*. 20. 33-39.

Weir, P. J., Miller, R. K., Maulik, D. 1990. Toxicity of cadmium in the perfused human placenta. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 105. 156-171.

Wesenberg, G. B. R. 1983. Effect of acute exposure to cadmium on zinc, copper and lead contents of hard and soft tissues of rats. *International Journal of Environmental Studies*. 20. 255-263.

WHO IPCS. 1992. *Environmental Health Criteria 134. Cadmium*. 52-130. World Health Organization. Geneva.

Wilkinson, J. M., Hill, J., Phillips, C. J. C. 2003. The accumulation of potentially-toxic metals by grazing ruminants. *Proceedings of the Nutrition Society*. 62. 267-277.

Wolkers, H., Wensing, T., Groot Bruinderink, G. W. 1994. Heavy metal contamination in organs of red deer (*Cervus elaphus*) and wild boar (*Sus scrofa*) and the effect on some trace elements. *Science of the Total Environment*. 103. 191-199.

Yamano, T., Shimizu, M., Noda, T. 1998. Comparative effects of repeated administration of cadmium on kidney, spleen, thymus, and bone marrow in 2-, 4- and 8-month-old male Wistar rats. *Toxicological Sciences*. 46. 393-402.

Zazula, R., Rakovcová, H. 2004. Současné trendy v léčbě intoxikací. *Interní medicína pro praxi*. 9. 454-458.