

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra zoologie a rybářství (FAPPZ)



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

**Vztahy mezi zatížením životního prostředí polutanty
a napadením drobných savců parazity**

Diplomová práce

Bc. Kateřina Rodková

Management zdraví a welfare zvířat

prof. Ing. Ivana Jankovská, Ph.D.

© 2024 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou diplomovou práci "Vztahy mezi zatížením životního prostředí polutanty a napadením drobných savců parazity" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením, neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 21.04.2024

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala paní prof. Ing. Ivaně Jankovské, Ph.D., vedoucí práce, za odborné vedení práce, trpělivost, výpomoc, cenné rady a poskytnuté materiály potřebné k vytvoření této diplomové práce. Dále děkuji Ing. Filipu Merclovi Ph.D. za pomoc a vedení při práci v laboratořích.

Vztahy mezi zatížením životního prostředí polutanty a napadením drobných savců parazity

Souhrn

Tato diplomová práce se zaměřuje na vliv přítomnosti střevních helmintů, pohlaví a lokalitu života odchycených jedinců na koncentrace cizorodých látek v těle, se zvláštním zaměřením na PFAS látky. V rámci diplomové práce byli jako modelové organismy využiti hlodavci z podčeledi myšovitých (*Murinae*), specificky myšice lesní (*Apodemus flavicollis*), a z podčeledi hrabošovitých (*Arvicolinae*), konkrétně norník rudý (*Myodes glareolus*) a hraboš mokřadní (*Microtus agrestis*). Tyto druhy byly odchyceny v oblasti Krušných hor, která je známá rozsáhlou těžbou a přítomností velkého počtu elektráren na hnědé uhlí. Spalování hnědého uhlí v této oblasti vede k významnému uvolňování kontaminantů do životního prostředí.

V první části diplomové práce je shrnuta literární rešerše týkající se per- a polyfluorované látky (PFAS), s důrazem na několik typů perfluorovaných sloučenin jako perfluorooktansulfonát (PFOS), perfluorodekanová kyselina (PFDA), perfluorodekanová kyselina (PFDoDA), perfluornonanová kyselina (PFNA), perfluoroundekanová kyselina (PFUnDa), perfluortridekanová kyselina (PFTrDA). Tyto látky jsou rozšířené v potravinách a mohou se hromadit v organismech, což vyvolává obavy ohledně zdravotních rizik. Dále je diskutován pozitivní vliv parazitů, jako indikátorů ekosystémů a jejich schopnost signalizovat změny v životním prostředí, což je klíčové pro detekci ekologických problémů. Druhá část práce se zabývá provedením experimentu na 72 zvířatech, konkrétně myšicích, nornicích a hrabošicích, z nichž 49 bylo odchyceno v Krušných horách a 23 na jihovýchodě Čech. Experiment zkoumal zatížení těchto zvířat PFAS a střevními helminty a také jejich vzájemné interakce. Nejprve byla provedena helmintologická pitva, následně byly připraveny vzorky pro analýzu. Konečná analýza byla provedena metodou izotopové diluce k přesnému měření koncentrací určitých prvků nebo sloučenin ve zkoumaných vzorcích.

Při porovnávání výsledků bylo zjištěno, že všichni jedinci odchycení v Krušných horách mají detekované hodnoty PFOS (od 3,1 ng/g do 424,6 ng/g). U ostatních látek nebylo zatížení v takové míře. Potvrdil se vliv přítomnosti střevních helmintů na koncentraci PFOS a to tak, že jedinci s helminty mají signifikantně vyšší koncentrace. Při porovnání samců a samic nevyšel žádný statisticky významný výsledek. V závěru byly porovnávány korelace, u PFDoDA vyšla signifikantně vyšší koncentrace této látky v jihovýchodních Čechách, což bylo naopak, než bylo předpokládáno. U ostatních látek nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl.

Klíčová slova: myšice, hraboš, tasemnice, hlístice, PFAS

Interactions between environmental contaminants and gastrointestinal parasites

Summary

This thesis focuses on the effect of the presence of intestinal helminths, sex and location of life of captured individuals on the concentrations of foreign substances in the body, with a particular focus on PFAS substances. Rodents from the subfamily *Murinae*, specifically the wood mouse (*Apodemus flavicollis*), and from the subfamily *Arvicolinae*, specifically the red burrowing vole (*Myodes glareolus*) and the wetland vole (*Microtus agrestis*), were used as model organisms in this thesis. These species were caught in the Erzgebirge region, which is known for its extensive mining and the presence of many lignite-fired power plants. The burning of lignite in this area leads to a significant release of contaminants into the environment.

In the first part of the thesis, a literature search on per- and polyfluoroacrylic substances (PFAS) is summarized, with emphasis on several types of perfluorinated compounds such as perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorodecanoic acid (PFDA), perfluorododecanoic acid (PFDoDA), perfluorononanoic acid (PFNA), perfluoroundecanoic acid (PFUnDA), and perfluorotridecanoic acid (PFTrDA). These substances are widespread in food and can accumulate in organisms, raising concerns about health risks. The positive impact of parasites as indicators of ecosystems and their ability to signal changes in the environment, which is crucial for detecting environmental problems, is also discussed. The second part of the thesis deals with conducting an experiment on 72 animals, namely mice and voles, 49 of which were captured in the Krušné mountains and 23 in southeastern Bohemia. The experiment investigated PFAS and intestinal helminth burden on these animals, as well as their mutual interactions. First, a helminthological autopsy was performed, then samples were prepared for analysis. The final analysis was carried out using the isotope dilution method to accurately measure the concentrations of certain elements or compounds in the samples.

When comparing the results, it was found that all individuals captured in the Krušné mountains had detectable levels of PFOS (from 3.1 ng/g to 424.6 ng/g). For the other substances, the loading was not to such an extent. The effect of the presence of intestinal helminths on PFOS concentrations was confirmed, with individuals with helminths having significantly higher concentrations. When comparing males and females, no statistically significant result emerged. Finally, the correlations were compared, and PFDoDA came out significantly higher concentrations of this substance in SE Bohemia, which was the opposite of what was expected. No statistically significant difference was found for the other substances.

Keywords: mice, voles, tapeworms, nematodes, PFAS

Obsah

1 Úvod	7
2 Vědecké hypotézy a cíle práce	8
3 Literární rešerše	9
3.1 Zatížení životního prostředí polutanty	9
3.1.1 Perfluoroové látky „PFAS“	9
3.1.1.1 kyselina perfluorooktanová (PFOA).....	11
3.1.1.2 perfluorooktansulfonát (PFOS).....	12
3.1.1.3 kyselina perfluordekanová (PFDA)	12
3.1.1.4 kyselina perfluorododekanová (PFDoDA).....	13
3.1.1.5 kyselina perfluorononanová (PFNA).....	14
3.1.1.6 kyselina perfluoroundekánová (PFUnDa).....	14
3.1.1.7 Kyselina perfluorotridekanová „PFTTrDA“	15
3.2 Nebezpečí pro člověka a životní prostředí	15
3.2.1 Expozice člověka perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a GenX	16
3.2.2 Perfluoroové látky „PFAS“ v potravinách	21
3.2.3 Koncentrace polutantů ve tkáních	27
3.2.4 Vliv na zdraví.....	28
3.2.5 Výhledy do budoucnosti	34
3.3 Vztah mezi zatížením hostitele a životního prostředí parazity a polutanty .	35
4 Metodika	42
4.1 Odchyt jedinců.....	42
4.2 Helmintologická pitva a odběr tkání.....	43
4.3 Příprava vzorků pro analýzu	44
4.4 Příprava látek pro analýzu.....	45
4.5 Analýza.....	47
4.6 Statistická analýza	48
5 Výsledky	49
5.1 Prevalence.....	49
5.2 Srovnání koncentrací perfluorovaných látek (PFAS) v játrech a ledvinách s vlivem parazitů a pohlaví	50
5.3 Srovnání Krušných hor s kontrolní lokalitou na jihovýchodě Čech	66
6 Diskuze	75
7 Závěr	78
8 Literatura	80

1 Úvod

Per – a polyfluoroalkylované látky (PFAS) představují rozsáhlou skupinu syntetických chemických sloučenin, které mají specifické chemické vlastnosti, jež zahrnují odolnost vůči teple, chemikáliím a tuku. Tato skupina sloučenin je charakterizována přítomností fluoru vázaného na alifatický uhlíkový řetězec a zahrnuje širokou škálu sloučenin s různými vlastnostmi a aplikacemi. Jednou z nejznámějších PFAS perfluoroktansulfonát (PFOS) a perfluorooktanská kyselina (PFOA) (Gamo et al. 2004).

Per – a polyfluoroalkylované látky (PFAS) byly v minulosti masivně využívány v různých průmyslových odvětvích a spotřebních produktech, tvorba nepromokavých textilních látek, hasicí pěna a nádobí s nepřilnavým povrchem. Díky svým jedinečným vlastnostem byly per – a polyfluoroalkylované látky (PFAS) široce používány po desetiletí, což vedlo k jejich rozšířenému výskytu v životním prostředí a expozici lidí a zvířat (Chen et al. 2017). Ve většině se tyto látky koncentrují především v játrech. V těle pak tyto látky mohou zůstat až desítky let a mohou vyvolávat chronickou otravu.

Tyto látky jsou perzistentní, což znamená, že se neúčinně rozkládají v životním prostředí, a mají tendenci se hromadit v tělech živočichů a v životním prostředí (Wang et al. 2015). Některé PFAS jsou také toxické a mohou mít nepříznivé účinky na lidské zdraví, včetně možného ovlivnění hormonálního systému, imunitního systému a rizika vzniku některých nemocí, jako jsou rakovina a metabolické poruchy (Ahrens et al. 2018).

Vzhledem k zmíněným obavám a zjištěním byla v mnoha zemích přijata opatření k omezení používání PFAS a snížení expozice lidí a životního prostředí (Allen et al. 2019). Přijatá opatření zahrnují regulace v průmyslových odvětvích, výzkum a monitorování PFAS v životním prostředí a veřejné informační kampaně. Nicméně, vzhledem k jejich perzistenci a rozšířenému výskytu ve životním prostředí, je stále důležité pokračovat výzkumem a sledováním PFAS, aby se minimalizovaly jejich potenciální škodlivé dopady na lidské zdraví a životní prostředí (Gebbink et al. 2020).

Parazitické organismy, dříve považované za infekční agens, jsou nyní zkoumány z ekologického hlediska s ohledem na jejich přínosy. Přestože pro běžného pozorovatele může být slovo "parazit" spojováno s negativními konotacemi, v očích ekologů jsou parazité klíčovou součástí ekosystému. Historický negativní postoj k nim byl způsoben podceněním jejich role v ekosystému kvůli nízké biomase parazitů (Poulin 1999). S rozvojem oblasti ekologie parazitů jsou nyní dostupné rozsáhlejší informace o jejich funkcích a interakcích. I když existují hypotézy týkající se vztahu mezi diverzitou parazitů a funkcí ekosystému, tento vztah zůstává stále nejasný. Zjištění naznačují, že 75 % interakcí v potravních řetězcích zahrnuje parazitické druhy, což podtrhuje jejich klíčovou roli v regulaci hostitelů a udržení ekologické rovnováhy (Dobson et al. 2008).

2 Vědecké hypotézy a cíle práce

HA_H: Drobní savci napadení střevními helminty mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání s drobnými savci takto nenapadenými

HA_P: Samice drobných savců mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se samci drobných savců

HA_L: Drobní savci žijící v Krušných horách mají signifikantně vyšší koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se drobnými savci žijícími v jihovýchodních Čechách.

HA_{L2}: Drobní savci žijící v jihovýchodních Čechách mají signifikantně vyšší koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se drobnými savci žijícími v Krušných horách.

Cílem této diplomové práce bylo pomocí modelových zvířat (myšic, norníků a hrabošů) odchycených v Krušných horách a jihovýchodní ČR, zmapovat zatížení poly- a perfluoroalkylovými látkami (PFAS) a střevními helminty. Ověřit vliv napadení střevními helminty, pohlaví jedinců a lokace na koncentrace poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS).

3 Literární rešerše

3.1 Zatížení životního prostředí polutanty

Kontaminace podzemních vod AFFF je významným zdrojem kontaminace pitné vody a byla označena za celostátně významný problém v zemích, jako jsou Spojené státy a Švédsko (Andrews et al. 2016). K únikům poly- a perfluorových látek (PFAS) do životního prostředí, může docházet v blízkosti míst, kde se vyrábějí chemické látky, v průmyslových závodech, které PFAS používají a v různých fázích užívání a likvidace výrobků, které tyto látky obsahují. Vazba uhlíku a fluoru v těchto sloučeninách je extrémně silná, a proto se mnohé poly- a perfluoroalkylové látky (PFAS) v podmínkách životního prostředí téměř nerozkládají (Wang et al. 2015). To vede k jejich hromadění v životním prostředí od počátku výroby na konci 40. let 20. století (Armitage et al. 2006).

3.1.1 Perfluoroové látky „PFAS“

Poly- a perfluoroalkylové látky (PFAS) jsou skupinou více než 4000 vysoce fluorovaných alifatických sloučen (to jsou organické sloučeniny, které mají atomy uhlíku vázané na atomy fluoru a jsou ve struktuře lineární nebo rozvětvené) vyráběných pro různá použití (OECD 2018). Jsou široce používány pro své hydrofobní a oleofobní vlastnosti ve spotřebních výrobcích, jako jsou jednorázové obaly na potraviny, kuchyňské nádobí, outdoorové vybavení, nábytek a koberce. Jsou také jednou z hlavních složek (1-5 % hm.) pěn vytvářejících vodní film (Aqueous Film Forming Foam „AFFF“), které se často používají na letištích a vojenských základnách při hašení požárů a výcviku, při hašení hořlavých kapalin, jako jsou ropné produkty, benzin, oleje apod. (Chen et al. 2017). Od počátku výroby poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) vznikla řada tříd PFAS, včetně homologů perfluoroalkylkarboxylových kyselin (PFCA), perfluoroalkansulfonátů (PFSA), fluorotelomerních alkoholů (FTOH) a perfluoroalkyléterkarboxylových kyselin (PFECA) (Cousins et al. 2017). Bylo prokázáno, že chemické látky patřící do některých z těchto skupin homologů, mají perzistentní, bioakumulativní a toxické vlastnosti (Persistent, bioaccumulative and toxic properties „PBT“). Jedná se o chemické látky, které jsou trvale přítomné v životním prostředí, hromadí se v biologických organismech a mají potenciálně škodlivé účinky na lidské zdraví a životní prostředí. Tyto látky jsou dlouhodobě odolné vůči rozkladu a mohou se hromadit v tělech živých organismů, což může vést k negativním zdravotním dopadům a ekologickým problémům. Například na základě nařízení REACH (EU č. 1907/2006) je kyselina perfluoroktanová (PFOA) látkou perzistentní, bioakumulativní a toxickou (PBT) a v roce 2013 byla zařazena na kandidátní seznam látek vzbuzujících mimořádné obavy (Substances of Very High Concern „SVHC“). Kvůli těmto vlastnostem PBT byla v Severní Americe a Evropě ukončena výroba některých poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS), jako je perfluoroktanová kyselina (PFOA) nebo perfluoroktansulfonát (PFOS), a byly nahrazeny jinými poly- a perfluoroalkylovanými látkami (PFAS). Příkladem náhrady perfluoroktanové kyseliny (PFOA) je GenX (obchodní název pro kyselinu 2,3,3,3-tetrafluoro-2-

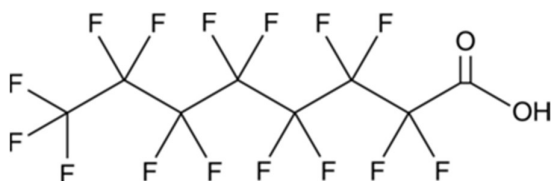
(heptafluoropropoxy)propanovou) (Liu et al. 2015). Tato látka však byla v roce 2019 sama zařazena na seznam kandidátských látek SVHC z důvodu obav z účinků na životní prostředí a člověka. Primárním zdrojem emisí poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) do životního prostředí (vody a ovzduší) jsou fluorochemické výrobní závody (Fluorinated Chemical Production Plants „FPP“). Po uvolnění do životního prostředí prostřednictvím ovzduší nebo odpadních vod se poly- a perfluoroalkylové látky (PFAS) šíří do dalších abiotických prostředí, jako je půda a sedimenty. Nedávné studie ukázaly, že na základě analýz odpadních nebo navazujících povrchových vod vypouštějí Fluorochemické výrobní závody (FPP) desítky poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS), včetně perfluorkarboxylových kyselin (PFCAs), ale také per- a polyfluoroetherkarboxylových a sulfonových kyselin (PFECA/PFESA) (Gebbinck et al. 2017; Song et al. 2018). Studie ukázaly, že místní prostředí je kontaminováno ve větší míře, než lokality vzdálenější od Fluorochemických výrobních závodů (FPP).

Mezinárodní obavy ohledně možných zdravotních účinků spojených s expozicí poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) začaly na počátku roku 2000, kdy byl perfluoroktansulfonát (PFOS) zjištěn v krvi ledních medvědů v Arktidě a volně žijících živočichů v jiných odlehlých oblastech (Giesy et al. 2001). První údaje o bioakumulaci perfluoroktansulfonátu (PFOS) ve vodních potravních řetězcích naznačily, že člověk může být těmito sloučeninám vystaven prostřednictvím mořských plodů (Budakowski et al. 2004). Americké Centrum pro kontrolu a prevenci nemocí (CDC) později uvedlo, že tyto sloučeniny jsou detekovatelné v krvi prakticky všech Američanů (98 %) (Calafat et al. 2007). V letech 2000-2002 hlavní světový výrobce PFAS (3M) dobrovolně ukončil výrobu mateřské chemické látky používané k výrobě PFOS a jejich prekurzorů (Cousins et al. 2015). Spojené státy americké zavedly řadu programů na omezení používání nejrozšířenějších environmentálních PFAS, včetně programu PFOA Stewardship, uzákoněného v roce 2006, jehož cílem je ukončit výrobu sloučenin s nejdelším řetězcem do roku 2015. Perfluoroktansulfonát (PFOS) byl v roce 2009 zařazen na seznam celosvětově omezovaných perzistentních organických látek (POPs) Stockholmské úmluvy.

Studie Jo et al. (2014), ukázala, že expozice perfluorodekanové kyselině (PFDA) nebo perfluorotridekanové kyselině (PFTrDA) by mohla modulovat rovnováhu pohlavních hormonů ryb prostřednictvím změny steroidogeneze. Změny v rovnováze pohlavních hormonů a hladině vtg1 byly poněkud závislé na pohlaví. Zatímco podrobné mechanismy odpovědi závislé na pohlaví zůstávají neznámé, odpovědi na úrovni transkripce, které se lišily podle pohlaví, by mohly tato pozorování částečně vysvětlit. Dle získaných informací, studie Jo et al. (2014) je první zprávou, která spojuje transkripce genů osy HPG s hormonálními změnami u ryb při dlouhodobé expozici PFAA s dlouhým řetězcem ve vodě. Bylo hlášeno, že PFDA a PFTrDA se vyskytují v okolních vodách v mnohem nižších koncentracích, než jsou účinné koncentrace pozorované v jejich studii. Přímé škody způsobené PFDA a PFTrDA na endokrinních systémech ryb nelze očekávat při jejich současné úrovni výskytu. Protože se však PFAA mohou často vyskytovat v hladinách mg/l ve vodách poblíž průmyslových bodových zdrojů (Schultz et al. 2004) a jsou perzistentní ve vodním prostředí, jejich dlouhodobé účinky při nižších koncentracích vody by neměly být ignorovány.

Chemické, fyzikální a biologické vlastnosti poly- a perfluoroalkylových látek (PFSA) se mohou významně lišit. Podmnožinou fluorovaných látek jsou vysoko fluorované alifatické látky, které obsahují jeden nebo více atomů uhlíku, na nichž fluorové atomy nahradily vodíkové atomy, které by byly běžně nalezeny u nefluorovaných látek. Tyto podmnožiny látek obsahují perfluoroalkylovou část ve formě C_nF_{2n+1} a jsou označovány jako perfluoroalkylové nebo polyfluoroalkylové látky s akronymem PFAS. PFAS tvoří velkou skupinu chemikálií, které jsou chemicky a tepelně stabilní a jsou jak lipofobní (nemají afinitu k olejům), tak hydrofobní (nemají afinitu k vodě), což je činí velmi užitečnými ve vlastnostech povrchově aktivních látek a jako polymery (Johnson et al. 2021). PFAS se skládají ze dvou hlavních částí; první je tvořena hydrofobním alkyl řetězcem a druhá hydrofilní (silná afinita k vodě) funkční skupinou. Celkem 146 perfluorouhlíkatých a 469 fluorochemikálií je potenciálně schopno se rozložit na PFCAs. Často zkoumanými třídami PFAS jsou perfluorouhlové kyseliny (PFCAs) a perfluoroalkylové sulfonové kyseliny (PFSA). Nejvíce studovanou sloučeninou PFCA je perfluorooktanová kyselina (PFOA) a pro PFSA je to perfluorooktan sulfonát (PFOS). Vzhledem k používání PFAS v mnoha průmyslových odvětvích a obtížím přirozených procesů v rozkladu těchto látek je kontaminace životního prostředí globální problémem. PFAS byly nalezeny schopné bioakumulace (kumulace uvnitř těla) a biomagnifikace (zvyšování koncentrace na každé trofické úrovni skrze potravní síť) v arktických, temperovaných a subtropických systémech. Kvůli trvání těchto chemikálií v životním prostředí a několika studiím, které ukázaly nepříznivé zdravotní účinky při velmi nízkých koncentracích jak v životním prostředí, tak u lidí, mnoho výrobních společností dobrovolně stáhlo produkty z trhu na počátku 21. století. Agentura pro ochranu životního prostředí (Environmental Protection Agency „EPA“) uzavřela dohodu s výrobcí fluorochemikálií o dodržování programu pro PFOA/PFOS a ukončení výroby všech fluorovaných sloučenin s osmiuhlíkatým řetězcem (C8) před rokem 2015. Nicméně, tato opatření pouze zabrání šíření problémů, ale nijak neovlivňují historické znečištění. Perfluorooktansulfonát (PFOS) má hlášený environmentální poločas mezi 4 a 41 lety, a proto jím kontaminovaná podzemní voda představuje potenciální riziko pro některé komunity. Lokality aktuálně kontaminované PFAS budou kontaminované touto látkou i do budoucna (Johnson et al. 2021).

3.1.1.1 kyselina perfluorooktanová (PFOA)

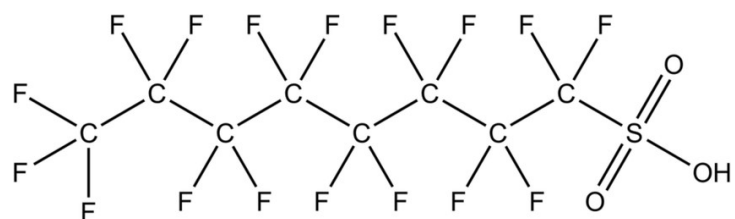


Obrázek 1 PFOA

Zdroj: Převzáno od Macheka et al. 2018

Perfluorooktanová kyselina (PFOA) je syntetická kyselina s bohatou historií v chemickém průmyslu. PFOA patří mezi perfluorované sloučeniny (PFAS), přesněji mezi perfluorokarboxylové kyseliny (PFCAs). Hlavní charakteristikou PFOA je její silná hydrofobnost, která jí vynesla široké využití. Avšak kvůli její toxicitě a negativnímu dopadu na životní prostředí bylo některým aplikacím omezeno nebo se od nich úplně ustoupilo (Endirlik et al. 2022). Její chemický vzorec je $C_8HF_{15}O_2$ vykreslena v obrázku 1. Nejznámější využití PFOA bylo při výrobě fluoropolymerů, které nacházely uplatnění v elektronickém průmyslu, textilním průmyslu a výrobě různých nepřilnavých povrchů, jako je teflon nebo Gore-Tex (Becker 2008).

3.1.1.2 perfluorooktansulfonát (PFOS)

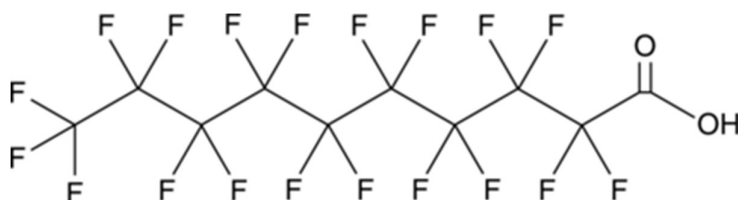


Obrázek 2 PFOS

Zdroj: Převzáno od Macheka et al. 2018

Perfluorooktansulfonát (PFOS) je fluorovaná, syntetická sloučenina vysoce odolná proti degradaci. PFOS patří mezi perfluorované sloučeniny (PFAS). Díky svým hydrofobním a lipofobním vlastnostem nalezl PFOS bohaté uplatnění v nejrůznějších ochranných aplikacích. V minulosti byl PFOS hlavní složkou ochranného přípravku proti skvrnám Scotchgard, spolu s PFOA se používal v hasicích pěnách, své uplatnění nalezl v impregnačních a repelentních úpravách nejrůznějších povrchů (od textilií po kovové konstrukce). V současnosti jsou limitovaná množství PFOS používána ve fotoprůmyslu, při galvanizaci a jako součást nehořlavé hydraulické kapaliny v letectví. Do prostředí se PFOS uvolňuje při výrobě, manipulaci a likvidaci (Becker 2008). Perfluorooktansulfonát (PFOS) byl nejčastěji se vyskytující perfluorovanou sloučeninou nalezenou v játrech ryb a vodních ptáků z jezera Onondaga analyzovaných ve studii (Sinclair et al. 2006). Jeho chemický vzorec je $C_8HF_{17}O_3S$ (Obrázek 2)

3.1.1.3 kyselina perfluordekanová (PFDA)

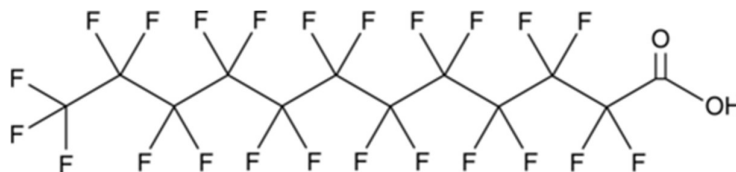


Obrázek 3 PFDA

Zdroj: Převzáno od Macheka et al. 2018

Chronické podávání kyseliny perfluorodekanové (PFDA) (25 mg/kg denně) vyvolává úbytek hmotnosti a zvyšuje hmotnost jater a obsah lipidů u myší (Fan et al. 2022). Kyselina perfluorodekanová (25 mg/kg denně) snižuje expresi mRNA genů kódujících IL-1 B, IL -18 a buněčný inhibitor apoptózy 2 (cIAP2), stejně jako kaspáza-1, -3 a-7 v myších játrech. Byl nalezen v mořském životě a jako kontaminant v povrchových vodách. Přípravky obsahující kyselinu perfluorodekanovou se komerčně používají jako smáčedla a látky brzdící hoření (Duong et al. 2022). Kyselina perfluorodekanová (PFDA) byla detekována v koncentracích 0,23–15,4 ng /l ve vzorcích sedimentů odebraných ze západního pobřeží Koreje (Naile et al. 2010), 3,74 –160 ng/l v řece Conasauga v USA v blízkosti kobercového průmyslu (Konwick et al. 2008) a 0,13–0,66 ng/l z vody jezera Baiyangdian v Číně (Shi et al. 2012). V Austrálii byly v řece Parramatta zjištěny střední koncentrace 1,2 ng/l PFDA a 0,1 ng/l kyseliny perfluorotridekanové (PFTrDA) (Thompson et al. 2011). Pokud jde o toxické účinky PFDA, výzkumy byly obecně omezeny na letální účinky po akutních expozicích (Ding et al. 2012). Kyselina perfluorodekanová (PFDA) se může slabě vázat na estrogenový receptor in vitro a je uváděna jako silný induktor vtg u juvenilních pstruhů duhových (Benninghoff et al. 2011). Chemický vzorec $C_{10}HF_{19}O_2$ strukturně znázorněno v obrázku 3.

3.1.1.4 kyselina perfluorododekanová (PFDoDA)



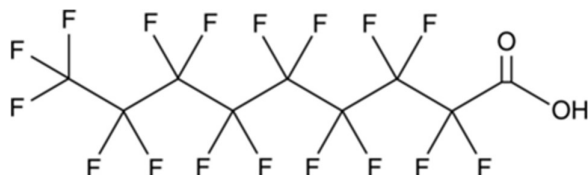
Obrázek 4 PFDoDA

Zdroj: Převezáno od Macheka et al. 2018

Kyselina perfluorododekanová (PFDoDA), používaná v mnoha komerčních produktech, se v mozku hromadí snadněji než jiné perfluorované sloučeniny a způsobuje kognitivní deficity (Andersen et al. 2008). Ve studii Fang et al. (2020) byly buňky feochromocytomu 12 (PC12) vystaveny dávkám PFDoDA, aby se prozkoumala cytotoxicita této sloučeniny pro neurony. Výsledky ukázaly, že podání PFDoDA snížila životaschopnost buněk PC12 v závislosti na dávce. Ošetření 50 a 100 uM PFDoDA významně zvýšilo reaktivní formy kyslíku ($p < 0,01$) a malondialdehyd ($p < 0,01$) a snížilo celkovou antioxidační kapacitu ($p < 0,05$, respektive $p < 0,01$) v buňkách PC12. Podání 50 a 100 uM PFDoDA vedlo ke ztrátě mitochondriálního membránového potenciálu (MMP) ($p < 0,05$, respektive $p < 0,01$) v buňkách PC12. Aktivita kaspázy 3 byla zjevně zvýšena ($p < 0,05$) ve 100 uM buňkách PC12 ošetřených PFDoDA. Výsledky obecně ukázaly, že expozice PFDoA by mohla vést k narušení mitochondriálního membránového potenciálu „MMP“, což může přispět ke zvýšení oxidačního stresu a aktivaci apoptotické signální kaskády v buňkách PC12 (Fang et al. 2020). Gui et al. (2022), prokázali negativní vliv kyseliny perfluorododekanové na obvod hlav narozených dětí. Zvýšená expozice

per- a polyfluoroalkylovým látkám (PFASs) jako je PFDoDA byla spojena s vyšším rizikem vzniku gestačního diabetu během těhotenství. Byly pozorovány pozitivní asociace mezi těmito látkami a hladinami glykemických ukazatelů, jako jsou hladiny glukózy po 1 hodině a 2 hodinách testu orální tolerance glukózy (Oral Glucose Tolerance Test OGTT) (Xu et al. 2022). Chemický vzorec $C_{12}HF_{23}O_2$ strukturně znázorněno v obrázku 4.

3.1.1.5 kyselina perfluorononanová (PFNA)

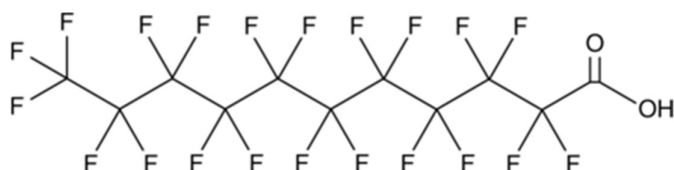


Obrázek 5 PFNA

Zdroj: Převzáno od Macheka et al. 2018

Kyselina perfluorononanová (PFNA) je látka z perfluoroalkylových látek (PFAS). U potkanů administrace dávky 5 mg/kg denně zvyšuje hladiny glukózy a glykogenu v séru a jaterních tkáních a také zvyšuje hladiny vodíkového peroxidu a malondialdehydu (MDA) v játrech. U březích myší způsobuje spontánní potrat při podání dávky 10 mg/kg denně a vede k úhynu mláďat do 10 dnů, pokud je samicím podána dávka 5 mg/kg denně od gestačního dne 1 do 17 (Das et al. 2015). Tato látka byla nalezena v lahvované vodě, povodích a mořských savcích. Strukturně znázorněna v obrázku 5.

3.1.1.6 kyselina perfluoroundekanová (PFUnDa)



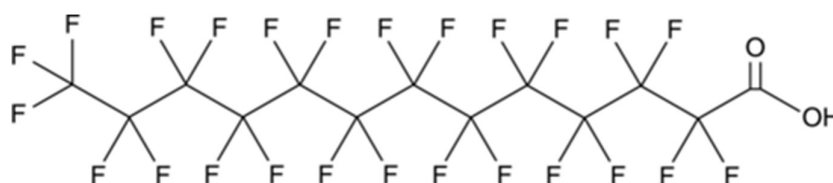
Obrázek 6 PFUnDA

Zdroj: Převzáno od Macheka et al. 2018

Ve studii Bodin et al. (2016) pozorovali, že kyselina perfluoroundekanová, PFUnDA, zvyšuje rozvoj inzulitidy, která je předpokladem rozvoje diabetu u NOD myší. Po expozici 300 $\mu\text{g/l}$ PFUnDA zaznamenali zvýšenou pankreatickou inzulitidu, zvýšený počet apoptotických buněk v pankreatických ostrůvcích před inzulitidou a sníženou fagocytózu v peritoneálních makrofázích. Po expozici 300 $\mu\text{g/l}$ byl rovněž pozorován trend snížení počtu tkáňových rezidentních makrofágů v pankreatických ostrůvcích před inzulitidou a změna sekrece cytokinů v aktivovaných splenocytech po expozici 3 $\mu\text{g/l}$ PFUnDA. Ačkoli je inzulitida

předpokladem autoimunitního diabetu, zrychlená inzulitida nebyla spojena s urychleným rozvojem diabetu. Naopak, výskyt diabetu měl tendenci se snižovat u zvířat vystavených 3 a 30 µg/l PFUnDA, což naznačuje nemonotónní odpověď na dávku. Účinky expozice PFUnDA na zvýšenou apoptózu v pankreatu a sníženou funkci makrofágů, jakož i na zrychlený rozvoj inzulitidy u NOD myší, mohou být relevantní i pro lidskou inzulitidu. Zvýšené užívání PFUnDA je doprovázeno zvýšenou hladinou PFUnDA v séru, přičemž v letech 2001 až 2007 došlo k nárůstu (o 8 %) v lidském séru v severním Norsku (Nøst et al. 2014). Typické průměrné hladiny v lidském séru uváděné pro PFUnDA jsou 0,1-0,4 ng/ml a maximální hladiny 0,70-1,4 ng/ml ve srovnání s 11-23 ng/ml a 3-9 ng/ml pro maximální hladiny PFOS a PFOA v séru (Papadopoulou et al. 2016). Chemický vzorec $C_{11}HF_{21}O_2$ znázorněno strukturně v obrázku 6.

3.1.1.7 Kyselina perfluorotridekanová „PTrDA“



Obrázek 7 PTrDA

Zdroj: Převzáno od Macheka et al. 2018

Expozice PTrDA vedla ke snížené produkci testosteronu (T) spolu s menší expresí mRNA CYP17A v buňkách H295R. U Dánie pruhovaného „zebrafish“ byla pozorována významná up-regulace vtg1 u samců vystavených PFDA, zatímco down-regulace byla pozorována u samic vystavených PTrDA. U samců zebřičky byly koncentrace 17β-estradolu (E2) významně zvýšeny při 0,01 mg /l PTrDA. Významné zvýšení poměrů E2/T a E2/11ketotestosteronu (11-KT) bylo pozorováno u samců zebřičky po expozici PFDA nebo PTrDA, což ukazuje na estrogenní potenciály těchto sloučenin. Výsledky studie Jo et al. (2014), ukázaly, že dlouhodobá expozice PFDA nebo PTrDA by mohla modulovat produkci pohlavních steroidních hormonů a související genovou transkripci osy HPG v závislosti na pohlaví. Chemický vzorec $C_{13}HF_{25}O_2$ strukturně znázorněno v obrázku 7.

3.2 Nebezpečí pro člověka a životní prostředí

Expozice lidí PFOS a PFOA se v západních zemích a Japonsku v posledním desetiletí snižuje (Gomis et al. 2017) díky těmto regulačním zásahům, zatímco pochopení jejich nepříznivých účinků na lidské zdraví se rychle zlepšuje (Ritscher et al. 2018). Zároveň se v environmentální literatuře objevují zprávy o nárůstu nových PFAS, protože průmysl rychle nahradil PFOS a PFOA PFAS s kratším řetězcem a novými chemickými látkami, které je obtížné detekovat pomocí standardních metod (Wang et al. 2017). Nové důkazy z pokusů na zvířatech naznačují, že některé z těchto alternativních PFAS mohou být stejně nebezpečné (Gomis et al. 2018). Vědci zabývající se zdravím životního prostředí tak čelí značné výzvě, spočívající v pochopení relativního významu různých cest expozice PFAS v různých lidských populacích

a jejich potenciálních účinků na lidské zdraví v rychle se měnícím chemickém prostředí. Autoři Sunderland et al. v roce 2019, uvádějí přehled současných poznatků o: 1) expozici PFAS u různých populací, 2) dopady na zdraví spojené s expozicí a 3) kritické potřeby výzkumu do budoucna. Zaměřují se na čtyři zdravotní účinky: rakovinu, imunitní účinky, metabolické účinky a neurologický vývoj. Na základě přehledu shrnují klíčové nedostatky ve znalostech a budoucí potřeby výzkumu.

Více než 4000 PFAS bylo vyrobeno lidmi a stovky z nich byly zjištěny ve vzorcích životního prostředí. Přímé expozice způsobené používáním ve výrobcích mohou být rychle odstraněny změnami v chemické výrobě, ale expozice způsobené akumulací PFAS v oceánech a mořských potravních řetězcích a kontaminací podzemních vod přetrvávají v dlouhém časovém horizontu. Sérové koncentrace starších PFAS u lidí celosvětově klesají, ale celkové expozice novějším PFAS a prekurzorům nejsou dobře charakterizovány. Expozice lidí starším PFAS z mořských plodů a pitné vody je v mnoha regionech stabilní nebo se zvyšuje, což naznačuje, že pozorovaný pokles odráží postupné ukončování používání starších PFAS ve spotřebitelských výrobcích. V mnoha regionech po celém světě se nadále objevují místa kontaminovaná PFAS z používání pěn tvořících vodní film (AFFF), zejména v blízkosti letišť a vojenských základen. Expozice z obalů potravin a vnitřního prostředí jsou nejisté kvůli rychle se měnícímu chemickému prostředí, kde byly starší PFAS nahrazeny různými prekurzory a vlastními molekulami, které je obtížné detekovat. Řada studií zjistila významné souvislosti mezi expozicí PFAS a nepříznivými imunitními účinky u dětí. Nejsilnějším metabolickým důsledkem spojeným s expozicí PFAS je dyslipidemie (zdravotní stav charakterizovaný abnormálními hladinami lipidů). Důkazy o rakovině jsou omezeny na výrobní místa s extrémně vysokou expozicí a pro charakterizaci dopadů expozice PFAS na vývoj nervové soustavy není k dispozici dostatek údajů. Předběžné důkazy naznačují významné zdravotní účinky spojené s expozicí nově se objevujícím PFAS. Zkušenosti získané ze starších PFAS naznačují, že omezené údaje by neměly sloužit jako důvod k odkládání opatření ke zmírnění rizik u náhradních PFAS (Sunderland et al. 2019).

3.2.1 Expozice člověka perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a GenX

K expozici člověka PFAS dochází požitím kontaminované pitné vody, potravinami, vdechováním vnitřního vzduchu a kontaktem s jinými kontaminovanými médii (Trudelet al. 2008). PFAS se často používají pro své "nepřilnavé" vlastnosti a vlastnosti snižující povrchové napětí, díky nimž jsou užitečné pro odpuzování oleje a vody (zabraňují vzniku skvrn) a pro úpravu chemického složení povrchu. Poslední jmenovaná oblast zahrnuje aplikace, jako jsou vodní pěny tvořící film (AFFF), pomocné látky pro výrobu fluor polymerů, pokovování a výrobu polovodičů (3M Company 1999). Přímé expozice způsobené použitím ve výrobcích mohou být rychle odstraněny změnami v chemické výrobě, ale expozice způsobené akumulací PFAS v oceánech a mořských potravních řetězcích a kontaminací podzemních vod AFFF přetrvávají v dlouhém časovém horizontu (Dassuncao al. 2017; Zhang al. 2017). Pochopení relativního významu těchto různých cest expozice je proto zásadní pro interpretaci příčin časových rozdílů

v sérových koncentracích PFAS měřených ve studiích biomonitoringu a pro předvídání budoucích rizik expozice (Dassuncao et al. 2017).

Povrchová voda

Přítomnost perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v povrchových vodách v Nizozemsku je hlášena od roku 2006 a existují publikované recenzované články nebo národní institucionální zprávy, které uvádějí údaje poskytující roční data na více místech v hlavních řekách a vodních útvarech, jako jsou řeky Rýn, Lek, Waal, IJssel a Meuse, a také v jezeře IJssel a v deltě řeky Šeldy (tabulka 1). Monitorování GenX v nizozemských povrchových vodách začalo nedávno (Gebbinck et al. 2020). Möller et al. (2010), uvádí, že ve vzorcích odebraných v roce 2008 obsahovaly vzorky odebrané proti proudu řeky 2,9 až 3,4 ng/l, zatímco v lokalitách po proudu řeky až 38 ng/l. V letech 2011 a 2012 byly koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v lokalitách po proudu přibližně šestkrát vyšší než v lokalitách proti proudu (Eschauzier & Voogt 2014). Zvýšené koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA), které byly zaznamenány na odlišných lokalitách, ukazují na jiné zdroje. Například v řece Šeldě po proudu od Antverp v Belgii byly hlášeny koncentrace až 31 ng/l (Möller et al. 2010). To lze vysvětlit Fluorochemickými výrobními závody (FPP) umístěnými v Antverpách (Olsen & Zobel 2007). V roce 2018 byly v povrchové vodě poblíž města Helmond zjištěny koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA) až 4900 ng/l (Bentum et al. 2018). V této obci se nacházel podnik, který zpracovával výrobky pocházející z Fluorochemických výrobních závodů (FPP) v Dordrechtu a následně generoval perfluorooktanové kyseliny (PFOA). V místních uzavřených vodních plochách (rybnících) se koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA) pohybovaly v rozmezí od 170 do 4900 ng/l, zatímco v místních řekách to bylo od 20 do 80 ng/l. Po vyřazení perfluorooktanové kyseliny (PFOA) z provozu Fluorochemických výrobních závodů (FPP) v Dordrechtu se zdálo, že koncentrace mezi lety 2013 a 2018 poklesly ve srovnání s obdobím před vyřazením. Během tohoto období po vyřazení se koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA) po proudu od Fluorochemických výrobních závodů (FPP) pohybovaly v rozmezí <1 až 12 ng/l a byly v rozmezí koncentrací zjištěných v lokalitách proti proudu (<1-8,9 ng/l) a v jiných lokalitách (<1-12 ng/l) (s výjimkou výsledků oznámených u Helmondu v roce 2018). (Heydebreck et al. 2015). GenX byl identifikován ve vzorcích řeky Rýn u nizozemsko-německých hranic v nízké koncentraci. Studie naznačuje, že GenX mohl být do nizozemských vod zanesen tokem řeky z německých lokalit (Pan et al. 2018). Další výzkumy potvrdily přítomnost GenX v německém Rýnu v nízkých koncentracích. Různé faktory, včetně změn přílivu a odlivu v Severním moři, mohou ovlivnit koncentrace GenX v řekách, zejména v blízkosti průmyslových závodů (Gebbinck et al. 2017)

Analýza koncentrací GenX na různých místech naznačuje výrazné rozdíly mezi lokalitami proti a po proudu od průmyslových závodů. V některých místech byly koncentrace GenX vyšší po proudu (Gebbinck et al. 2020). Další studie v roce 2013 identifikovala GenX ve vodě řeky Nieuwe Waterweg, s nejvyšší koncentrací na lokalitě po proudu (Heydebreck et al. 2015). Rok 2016 ukázal, že prostorové rozložení GenX na 13 místech vykazuje nejvyšší

koncentrace na prvním místě po proudu od průmyslových závodů, s pozorovaným klesajícím trendem dál po proudu (Gebbinck et al. 2017).

Studie Rijkswaterstaat (2017) se zaměřuje na změny koncentrací GenX v průběhu času na několika místech odběru vzorků. Celkově vzorky od horního toku řeky Rýn a od řeky Lek ukazují pokles koncentrací perfluorooktanové kyseliny (PFOA) od roku 2006 do 2017. Podobný pokles byl zaznamenán i u vzorků ze řeky Haringvliet. Tento pokles koncentrací je přisuzován snížení emisí z průmyslových závodů od roku 2000. Naopak, koncentrace GenX v nizozemských povrchových vodách od roku 2013 do roku 2016/2017 zaznamenaly nárůst, přičemž několik míst odběru vykazovalo vysoké koncentrace, což naznačuje možný dopad průmyslových činností na místní životní prostředí (Rijkswaterstaat, 2017). Je důležité brát v úvahu, že rozsah monitoringu v posledních letech výrazně vzrostl, což mohlo ovlivnit zaznamenávané změny (Gebbinck et al. 2017).

Podzemní voda

V Nizozemsku byly detekovány perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a GenX v podzemních vodách. Možné zdroje kontaminace podzemních vod zahrnují depozici PFOA a GenX z atmosféry a povrchové vody. Sledování přítomnosti PFOA a GenX v podzemních vodách bylo prováděno zejména v oblasti Nizozemska, kde se nachází Fluorochemické výrobní závody (FPP) (Gebbinck et al. 2020). V letech 2017 a 2018 byly odebírány vzorky podzemních vod v oblastech sousedících s FPP, konkrétně v Papendrechtu, Sliedrechtu a Dordrechtu. V blízkosti FPP byly zaznamenány významné koncentrace PFOA, dosahující až 25 µg/l, zatímco ve vzdálenějších oblastech se pohybovaly mezi 66 a 190 ng/l. Koncentrace GenX byly nižší ve srovnání s PFOA, například v oblastech blízkých FPP dosahovaly od 100 do 660 ng/l, zatímco ve vzdálenějších místech od 6 do 66 ng/l (Bentum et al. 2018). Další studie zkoumaly koncentrace PFOA a GenX ve vzorcích odebraných ve směrech od FPP až do vzdálenosti 10 km. Koncentrace PFOA se pohybovaly od <5 do 3400 ng/l, zatímco GenX byl přítomen ve 20 % vzorků s hodnotami <10 až 200 ng/l (Roelandse & Timmer 2017). Nejvyšší koncentrace byly zjištěny ve směru severního větru, přestože i vzorky v jiných směrech obsahovaly zvýšené koncentrace. Další studie mimo oblast FPP, v letech 2016/2017, uváděly nižší koncentrace PFOA a GenX ve vzorcích odebraných ve vzdálenějších obcích (10-50 km) od FPP ve srovnání s oblastmi blíže FPP (Nauta & Roelandse 2016). Zpráva z roku 2018 z Helmondu informovala o kontaminaci podzemních vod PFOA a GenX. Koncentrace PFOA se pohybovaly od <0,02 do 9,8 µg/l, s nejvyššími hodnotami poblíž závodu a klesajícími směrem od něj. Koncentrace GenX ve stejných vzorcích byly od 0,02 do 18 µg/l, s podobným rozložením jako u PFOA. Tato kontaminace v Helmondu byla ve stejném rozmezí nebo vyšší než v oblastech blízkých FPP, což zdůrazňuje vliv průmyslových aktivit na podzemní vody (Gebbinck et al. 2020).

Spotřební výrobky, vnitřní ovzduší a prach

PFAS byly zjištěny v bundách, čalounění, kobercích, papírech, stavebních materiálech, materiálech přicházejících do styku s potravinami, impregnačních prostředcích, čisticích prostředcích, leštidlech, barvách a lyžařských voscích a v mnoha dalších předmětech, které se běžně vyskytují v kancelářích, domácnostech a automobilech (Favreau et al. 2017). PFAS mohou migrovat z papírů určených pro styk s potravinami ošetřených fluor chemickými látkami do látek napodobujících potraviny, jako je máslo, voda, ocet a směsi vody a ethanolu, což naznačuje přímou cestu expozice člověka (Begley et al. 2005; Begley et al. 2008). Dermální expozice PFOS a PFOA z výrobků se považuje za nízkou (Trudelet al. 2008). Ve studii Begley et al. (2005) norských žen uvedli, že potraviny jsou obvykle dominantní cestou expozice, ačkoli vnitřní prostředí (prach, vzduch) může představovat až ~ 50 % celkového příjmu PFAS.

Prekurzory obsažené v mnoha spotřebitelských výrobcích mohou být v lidském těle biotransformovány na PFAA, což vede k další nejistotě ohledně významu expozice z tohoto zdroje (Haug et al. 2011). Je známo, že dochází k inhalaci těkavých prekurzorů, a tyto prekurzory byly naměřeny ve vnitřním prostředí, kde se používají výrobky obsahující PFAS (Harrad et al. 2010). Postupné vyřazování PFOS a PFOA a jejich prekurzorů vedlo ke zvýšené produkci sloučenin s krátkým řetězcem a strukturně podobných alternativních sloučenin (Wang et al. 2017), 6 což vyžaduje komplexnější přístup ke stanovení expozice člověka fluorovaným sloučeninám. K řešení této výzvy Robel et al. (2017), měřili celkové koncentrace fluoru a určili podíl fluoru, který může migrovat z vybrané skupiny spotřebitelských výrobků a je dostupný pro expozici člověka. Autoři uvedli, že typické techniky měření PFAS zohledňují pouze do 16 % celkového fluoru měřeného pomocí emise záření gama vyvolané částicemi (PIGE) (Robel et al. 2017). Je zapotřebí dalšího výzkumu, aby bylo možné zjistit souvislost mezi koncentracemi PFAS ve výrobcích a koncentracemi v prachu, vzduchu a potravinách a jejich celkovým příspěvkem k expozici člověka v populacích s různými způsoby používání výrobků.

Pitná voda byla identifikována jako významný zdroj expozice PFAS pro mnoho obyvatel, zejména těch, kteří žijí v blízkosti kontaminovaných míst (Banzhaf et al. 2017). Agentura Spojených států pro ochranu životního prostředí (U.S. EPA) navrhla v roce 2016 doporučenou úroveň celoživotního zdravotního rizika pro PFOS+PFOA ve výši 70 ng/l v pitné vodě (US EPA 2016). V roce 2018 Agentura pro toxické látky a registr nemocí (ATSDR) ve Spojených státech dále snížila minimální úroveň rizika (MRL) pro PFOS a PFOA přibližně o řád ve srovnání s referenční dávkou (RfD), kterou použila U.S. EPA při vypracování doporučené úrovně celoživotního rizika z roku 201646. Doporučené úrovně pro pitnou vodu odpovídající MRL použitým ATSDR by činily 11 ng/l pro PFOA a 7 ng/l pro PFOS. Pozoruhodné je, že Grandjean a Burdz-Jorgensen odhadli (2013), že celoživotní doporučená hodnota pro pitnou vodu by měla být nižší než 1 ng/l na základě referenční dávky pro imunotoxicitu spojenou s expozicí PFAS u dětí na Faerských ostrovech.

Kontaminace pitné vody PFAS byla v USA poprvé zaznamenána ve veřejných a soukromých zdrojích pitné vody v blízkosti výrobního závodu na výrobu fluoropolymerů ve Washingtonu v Západní Virginii v roce 1999 (Emmett et al. 2006). Průměrná hodnota PFOA v jednom veřejném zdroji vody, vodovodním systému Little Hocking, byla v letech 2002 až

2005 průměrně 3 550 ng/l (rozmezí 1 500 ng/l až 7 200 ng/l). Kontaminace pitné vody v blízkosti vojenské základny byla poprvé zjištěna v Michiganu v roce 2010. Od té doby bylo hlášeno mnoho dalších případů vysokých koncentrací PFAS v hotové pitné vodě po celém USA.

Většina těchto případů se zaměřuje na jednotlivé obce nebo malé oblasti se známým bodovým zdrojem kontaminace. První celostátní studii výskytu PFAS v pitné vodě v USA provedlo New Jersey, kde byl PFOA zjištěn v 59 % veřejných vodovodů a maximální koncentrace dosahovaly 190 ng L-1 (Post et al. 2009). První celostátní průzkum výskytu PFAS ve veřejných vodovodech provedla v letech 2013-2015 americká agentura U. S. EPA v rámci třetího pravidla pro monitorování neregulovaných znečišťujících látek (UMCR3) (U.S. EPA 2016). Hu et al. (2017), zaznamenali, že ve velkých veřejných vodovodech sloužících přibližně šesti milionům Američanů byly zjištěny koncentrace PFOS a/nebo PFOA v pitné vodě přesahující doporučené zdravotní limity U. S. EPA pro rok 2016. V současné době nejsou k dispozici údaje pro přibližně 100 milionů Američanů, kteří získávají vodu z malých veřejných vodovodů sloužících méně než 10 000 osobám a ze soukromých studní, což představuje kritickou potřebu výzkumu do budoucna.

Po odklonu výroby PFAS od PFOS, PFOA a jejich prekurzorů se nyní mohou v pitné vodě hromadit jiné PFAS, které se stávají relevantními pro expozici člověka. Novější PFAS, jako je GenX, byly zjištěny ve vysokých koncentracích (stovky ng/l) ve vodním povodí řeky Cape Fear v Severní Karolíně, po proudu od výrobního závodu na výrobu PFAS (Sun et al. 2016). Rozsáhlé důsledky těchto zjištění je třeba teprve vyhodnotit. Poznatky o mezinárodním významu kontaminace pitné vody PFAS se stále vyvíjejí.

Půda

Tři studie zkoumaly kontaminaci půdy perfluorooktanovou kyselinou (PFOA) a GenX v okolí Fluorochemických výrobních závodů (FPP) (van Bentum et al. 2017; van Bentum et al. 2018; Francken 2018). Lokální znečištění půdy je převážně způsobeno depozicí PFOA a GenX z atmosféry. Ve vzorcích půdy odebraných v Dordrechtu, Sliedrechtu a Papendrechtu byly koncentrace PFOA 9 až 84 ng/g sušiny (dw) a GenX 0,18 až 4,7 ng/g dw. PFOA byly trvale vyšší než GenX, v rozmezí 3 až 165krát. Další studie ve směrech větru od FPP ukázala koncentrace PFOA v půdě od 0,23 do 64 ng/g dw. GenX byl nalezen pouze ve vzorku 1,9 ng/g dw do 1 km od FPP. Francken (2018) pozoroval v Papendrechtu koncentrace PFOA mezi 4,9 a 21 ng/g dw a GenX v rozmezí 0,12 až 0,16 ng/g dw. V Helmondu byly koncentrace PFOA 0,5 až 41 ng/g dw a GenX <0,1 až 132 ng/g dw. Nejvyšší koncentrace obou látek byly ve vzdálenosti <1 km od zdroje. Všechny studie zdůrazňují depozici jako hlavní zdroj kontaminace půdy u FPP a v Helmondu, s několika lokalitami, kde byla zjištěna zvýšená znečištění, zejména ve směru větru od závodu. Bentum et al. (2017), uvedli nejnížší koncentrace ve vzorcích půdy odebraných nejdále od Fluorochemických výrobních závodech (FPP) (4-5 km), tento trend však nebyl pozorován mezi všemi lokalitami (RIVM 2018). Například lokality vzdálené 1–2 km od Fluorochemických výrobních závodů (FPP) obsahovaly nižší koncentrace oproti lokalitám vzdáleným 2-4 km od Fluorochemických výrobních závodů (FPP), ačkoli všechny koncentrace byly nízké (tj. < 1 ng/g dw). Případná depozice dále po větru mohla mít za

následek tyto (mírně) vyšší koncentrace na vzdálenějších místech odběru vzorků. Jako hlavní zdroj kontaminace půdy v blízkosti Fluorochemických výrobních závodech (FPP) a v Helmondu byla identifikována depozice ze vzduchu a Bentum et al. (2017) uvedli podobnost koncentrací v půdě ve srovnání s modelovanými koncentracemi v ovzduší v okolí Fluorochemických výrobních závodech (FPP) (Zeilmaker et al. 2016), ačkoli u některých vzorků půdy mohlo být dalším zdrojem zavlažování (RIVM, 2018).

Vegetace

V roce 2018 byla zveřejněna studie (Brandsma et al. 2019), která zkoumala přítomnost perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a GenX v listech a trávě v blízkosti Fluorochemických výrobních závoďů (FPP) a sledovala probíhající a historické emise těchto látek. Vzorky byly sbírány ve vzdálenostech od 50 do 3000 m od FPP, s kontrolními vzorky odebranými ve vzdálenosti 85 km. GenX a PFOA byly detekovány ve všech vzorcích listů a trávy ve vzdálenosti 3 km, nejvyšší koncentrace byly zjištěny ve vzorcích 50 m od FPP. Koncentrace GenX ve vzorcích trávy a listů ve vzdálenosti 50 m byly 26,6 a 86,5 ng/g, zatímco perfluorooktanové kyseliny (PFOA) byla nižší, tj. 10,9 a 27,9 ng/g. S rostoucí vzdáleností od FPP klesaly koncentrace, a ve vzdálenosti 3 km byly obecně 15–25krát nižší ve srovnání s 50 m. Na kontrolním místě byly hlášené koncentrace buď pod nebo těsně nad limit stanovitelnosti (Limit of Quantification - LOQ). Koncentrace GenX byla ve srovnání s koncentrací perfluorooktanové kyseliny (PFOA) ve stejných vzorcích 2–17krát vyšší, což může být důsledkem pokračujících emisí GenX. Studie naznačuje, že znečištění může mít zdroj v přímých emisích z FPP, ale také akumulací z kontaminované půdy a/nebo podzemní vody, včetně možného příspěvku spalovny odpadu v blízkosti FPP. Silná korelace byla pozorována mezi koncentracemi GenX v listech a trávě ($r = 0,986$), zatímco korelace pro PFOA byla méně výrazná ($r = 0,591$), což může souviset s rozdílným příjmem obou PFAS. Ve vzorcích trávy byla pozorována silná korelace mezi oběma PFAS ($r = 0,975$), zatímco u listů byla méně výrazná ($r = 0,724$), což naznačuje různé zdroje znečištění (Brandsma et al. 2019).

3.2.2 Perfluoroové látky „PFAS“ v potravinách

Pitná voda

Přítomnost perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v pitné vodě byla poprvé hlášena ve vzorcích odebraných v Amsterdamu v roce 2010 a 2011, s průměrnými koncentracemi 7,1 a 3,7 ng/l, v daném pořadí (Eschauzier et al. 2013; Ullah et al. 2011). Následně byl v roce 2013/2014 proveden celostátní průzkum perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v pitné vodě Zafeiraki et al. (2015), která zahrnovala 37 odběrových míst. Ve 24 vzorcích byly koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA) nižší, než je limit detekce (Limit of quantification „LOQ“), ve zbývajících 13 vzorcích se koncentrace pohybovala od 1,4 do 11 ng/l. Dvě další studie zkoumaly přítomnost perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v pitné vodě odebrané v roce 2016 v okolí Fluorochemických výrobních závodech (FPP) (Nauta & Roelandse 2016). Pitná voda odebraná na úpravně pitné vody (DWTP) nebo z městských úřadů v několika obcích (Dordrecht, Papendrecht, Zwijndrecht, Ridderkerk, Lekkerkerk) obsahovala koncentrace až

23 ng/l perfluorooktanové kyseliny (PFOA). Brandsma et al. v roce 2019, také zkoumali přítomnost perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v pitné vodě získané v roce 2016 z obcí v blízkosti Fluorochemických výrobních závodů (FPP) a z oblastí po proudu od Fluorochemických výrobních závodů (Fluorochemical Production Plants-FPP) a koncentrace se pohybovaly mezi 1,9 a 7,1 ng/l. Gebbink et al. (2017), zkoumali přítomnost v GenX v pitné vodě ze čtyř obcí v blízkosti Fluorochemických výrobních závodů (FPP) a ve 2 kontrolních obcích >50 km od Fluorochemických výrobních závodů (FPP). Ze čtyř obcí pitná voda ze tří z nich obsahovala GenX > LOQ a koncentrace se pohybovaly od 0,25 ng/l ve Zwijndrechtu do 11 ng/l v Papendrechtu. Ve Sliedrechtu a ve 2 kontrolních lokalitách nebyl v pitné vodě zjištěn žádný GenX. V západní části Nizozemska se povrchová voda spolu s podzemními vodami používá k výrobě pitné vody, zatímco ve střední a východní části Nizozemska se k výrobě pitné vody používá pouze voda podzemní. Přítomnost perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a GenX v povrchových a podzemních vodách spolu se špatným odstraňováním během úpravy pitné vody (Sun et al. 2016) by mohla vysvětlit zvýšené koncentrace v pitné vodě odebrané ze západní části Nizozemska.

Potraviny

Zvýšené sérové koncentrace poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) byly zaznamenány u řady populací, které konzumují mořské plody, včetně Inuitů v Grónsku, kteří často konzumují mořské plody a mořské savce (Lindh et al. 2012), velrybářů na Faerských ostrovech (Weihe et al. 2008) a zaměstnanců komerčního rybolovu v Číně. Koncentrace PFAS v mořských plodech se značně liší, přičemž nejvyšší koncentrace byly naměřeny v blízkosti kontaminovaných míst (Berger et al. 2009; EFSA 2018). Zdá se, že hlavním faktorem variability koncentrací poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) ve tkáních v různých lokalitách a u různých druhů jsou environmentální koncentrace sloučenin s dlouhým řetězcem (Del Gobbo et al. 2008). Sloučeniny s dlouhým řetězcem se bioakumulují ve větší míře než sloučeniny s kratším řetězcem (Condor et al. 2008). První studie bioakumulačního potenciálu však byly založeny na testech určených pro vysoce lipofilní látky, a proto neposkytují komplexní informace o všech poly- a perfluoroalkylových látkách (PFAS), které se v současnosti používají (Stahl et al. 2014).

Podíl mořských plodů na celkové expozici lidí poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) je značně variabilní. Bylo prokázáno, že vaření snižuje koncentrace některých PFAS, jako je perfluorooktansulfonát (PFOS) (Del Gobbo et al. 2008). Christensen et al. (2017), v americkém průzkumu National Health and Nutrition Exam Survey v letech 2007-2014 zjistili vyšší koncentrace PFAS v séru u konzumentů ryb s vysokou frekvencí konzumace.

Evropský úřad pro bezpečnost potravin (EFSA) nedávno odhadl, že "ryby a jiné mořské plody" představují až 86 % expozice PFAS v potravě u dospělých (EFSA 2018). Hu et al. v roce 2018 ukázali, že přítomnost zvýšených sérových koncentrací PFAS s délkou řetězce $C \geq 9$ u lidí je užitečná pro určení, kdy jsou mořské plody dominantním zdrojem expozice. Údaje z porodních kohort z Faerských ostrovů toto pozorování potvrdily, když ukázaly silnou souvislost mezi sérovými koncentracemi kyseliny perfluoro-n-undekanové (PFUnDA, C11) a koncentracemi

rtuti ve vlasech, které jsou silným indikátorem konzumace mořských plodů (Dassuncao et al. 2018).

V letech 2017–2018 byly provedeny dvě studie, které zkoumaly obsah perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a GenX v ovoci a zelenině z místních zahrad v Dordrechtu, Papendrechtu, Sliedrechtu a Helmondu. Cílem bylo zhodnotit expozici místní populace, která konzumuje tyto potravinové produkty. V Dordrechtu bylo analyzováno kořenové, listové, plodové zeleniny a ovoce z různých vzdáleností od Fluorochemických výrobních závodů (FPP). GenX byl detekován v 5 druzích zeleniny ve vzorcích ze 3 zahrad, s koncentracemi 1,1–5,4 ng/g. PFOA byla nalezena pouze v řepě z jedné zahrady (1,7–2,5 ng/g). Výsledky ukázaly, že koncentrace GenX a PFOA byly srovnatelné ve vzorcích řepy (Mengelers et al. 2018). V druhé studii v Helmondu bylo analyzováno 87 druhů zeleniny zahrnující kořenovou, listovou, plodovou zeleninu a cibulovou zeleninu. PFOA byla detekována ve 12 vzorcích, s koncentracemi 0,10–2,5 ng/g, a GenX byl přítomen ve 18 vzorcích (0,15–8,0 ng/g). Koncentrace GenX byly obecně vyšší než PFOA, s výjimkou mrkve (Boon et al. 2019). Výsledky obou studií byly použity k odhadu expozice místní populace konzumující tyto produkty. V nejhorsím scénáři byly odhady expozice pro GenX blízko FPP 7,6 ng/kg tělesné hmotnosti/den, zatímco odhady expozice pro PFOA byly 4,3 ng/kg. Zelenina z Helmondu vykazovala nižší expozice, přičemž odhady pro GenX a PFOA byly 15 a 4,6 ng/kg tělesné hmotnosti/den.

Zpráva zveřejněná Nizozemským úřadem pro bezpečnost potravin a spotřebních výrobků (NVWA 2019) zkoumala přítomnost perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a GenX v mlékárenském potravinovém řetězci v oblastech Dordrecht a Helmond. Prostřednictvím usazování a následné kontaminace půdy, trávy a vody se perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a GenX mohly dostat do potravního řetězce. V roce 2018 byly odebrány tyto vzorky: příkopová voda a siláž, kravské a kozí mléko, sýr, jogurt a slepičí vejce z oblasti Dordrecht a Helmond. Také byly vyloveni kapři z rybářského rybníka v Helmondu. Průměrné koncentrace v příkopové vodě byly 1,2 a 0,24 µg/l pro perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a GenX, s nejvyššími koncentracemi ve vzorcích nejbližších Fluorochemických výrobních závodech (FPP). V siláži byla detekována pouze perfluorooktanové kyseliny (PFOA) s nejvyšší koncentrací 0,6 ng/g. perfluorooktanové kyseliny (PFOA) byla ve vejcích detekována v 0,14 ng/g, zatímco u kapra (*Cyprinus carpi*) byly detekovány perfluorooktanové kyseliny (PFOA) i GenX v 1,3 a 4,7 ng/g. Ve všech ostatních vzorcích (mléko, sýr, jogurty) byly oba PFAS pod detekčním limitem. Na základě těchto koncentrací byly nejvyšší expoziční příjmy odhadnuty na základě spotřeby ryb a byly 1,5 a 5,4 ng/kg tělesné hmotnosti/den pro perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a GenX, v daném pořadí.

Zemědělství

Mnoho poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) používaných ve výrobcích nebo v průmyslu se dostává do odpadního toku a směřuje do čistíren odpadních vod. Samotné čistírny odpadních vod jsou tedy bodovými zdroji znečištění PFAS (EFSA 2018). Přítomnost více než tří čistíren v povodí je spojena se zvýšenou pravděpodobností detekce PFAS v pitné vodě

(Hu et al. 2018). Údaje o PFAS přítomných v odpadních vodách jsou omezené a očekává se, že se budou časově měnit s tím, jak se mění výroba a používání chemických látek ve výrobcích. Vypouštění z čistíren odpadních vod se dostává do regionálních říčních sítí a v konečném důsledku vede k velkým vstupům do mořských ekosystémů jako konečného jímání. V případě perfluorooktansulfonátu (PFOS) se předpokládá, že odpadní vody představují přibližně 85 % úniků v kontinentálním měřítku, zatímco průmyslové závody mohou být nejvýznamnější v místním měřítku (Earnshaw et al. 2014). Kaly z čistíren odpadních vod se často používají jako hnojivo v zemědělství, což představuje další potenciální vektor expozice člověka. Několik studií zjistilo přítomnost poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) v těchto biosolidech (Sepulvado et al. 2011). Národní průzkum kalů z čistíren odpadních vod provedený agenturou U.S. EPA v roce 2001 naznačil, že na základě (Land et al. 2015) naměřených poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) činí zatížení biosolidů v USA 2749-3450 kg/rok. Z tohoto celkového zatížení v USA se odhaduje, že 1375-2070 kg/rok je použito pro zemědělství a 467-587 kg/rok je přepraveno na skládky. (Venkatesan et al. 2013). Několik studií se také zabývalo, jakým způsobem byly kontaminovány plodiny a žížaly PFAS z biokalů (Navarro et al. 2016). V jedné studii byly zjištěny koncentrační faktory pro kořeny ve vztahu k půdě až 4,7 a 10,3 pro PFOS a PFOA a u všech sedmi zkoumaných rostlin byly koncentrační faktory pro kořeny vyšší než jedna. Byly také zaznamenány zvýšené koncentrace PFAS v masě a mléčných výrobcích, (EFSA 2018), což naznačuje, že příjem poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) ze zemědělství kontaminovaného biokalem je zdrojem dietární expozice hospodářských zvířat.

Přístupy ke kvantifikaci zdrojů expozice

Panuje obecná shoda, že největším zdrojem expozice poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) je spíše příjem potravou než skrze vdechnutí nebo kožním kontaktem. Relativní význam jednotlivých kategorií zdrojů se však v různých demografických skupinách a populacích výrazně liší. Kromě kontaminovaných míst se uvádí, že pitná voda představuje až 75 % celkové expozice poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) (Hoffman et al. 2010). Na základě kompilace četných vzorků potravin, údajů z dietních průzkumů a toxikokinetického modelování úřad Evropský úřad bezpečnosti potravin (European Food Safety Authority „EFSA“) odhadl, že chronické dietní expozici dospělých dominují ryby a další mořské plody (až 86 % celkové expozice). U starších osob EFSA odhadl, že maso a masné výrobky představují až 52 % expozice perfluorooktansulfonátu (PFOS), zatímco vejce a vaječné výrobky představují až 42 % expozice kojenců (EFSA 2018). V případě perfluorooktanové kyseliny (PFOA) EFSA navrhl, že nejdůležitějšími zdroji chronické expozice jsou mléko a mléčné výrobky pro batolata (až 86 % expozice), pitná voda (až 60 % u kojenců) a ryby a jiné mořské plody (až 56 % u starších osob).

Expozice člověka poly- a perfluoroalkylovým látkám (PFAS) (koncentrace PFAS v krvi) se obvykle odhaduje na základě údajů o naměřených koncentracích v expozičních médiích, frekvenci kontaktu a toxikokinetických parametrech. Spolehlivost tohoto přístupu závisí na přesnosti údajů potřebných k přepočtu vnější dávky na vnitřní koncentrace. Mnohé z těchto parametrů pro poly- a perfluoroalkylové látky (PFAS) jsou špatně známé nebo obtížně měřitelné, což vede k velkým nejistotám ohledně zdrojů expozice. Například Vestergren

a Cousins (2009) vycházeli při odhadu celkového příjmu poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) z kombinace zdrojů ve stravě (údaje z Německa), prachu (údaje z USA a Španělska) a inhalace (severozápadní Evropa) z odhadů expozice z více zeměpisných oblastí. Trudel et al. (2008), testovali řadu scénářů pro koncentrace chemických látek a frekvence kontaktů napříč populacemi v Evropě a Severní Americe a zjistili, že věrohodné rozsahy expozice poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) zahrnují dva řády. Nejistota v těchto odhadech motivuje k alternativnímu řešení, které využívá naměřené sérové koncentrace k identifikaci převažujících zdrojů expozice. Poměr mezi dvěma chemickými homology a korelace mezi více chemickými homology ve vzorcích životního prostředí, včetně lidského séra, obsahuje informace o jejich původu. Tento postup se označuje jako "chemometrie" a byl použit u polychlorovaných bifenylů (PCB) a polycyklických aromatických uhlovodíků (PAU)(Johnson et al. 2002). Použití těchto technik u poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) je komplikováno dramatickými změnami v produkci v průběhu času a složitým metabolismem prekurzorů PFAS. V dřívějších pracích výzkumníci použili profily izomerů poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) k posouzení relativních příspěvků elektrochemické fluorace (ECF) a telomerové výroby k naměřeným koncentracím PFOA v životním prostředí (Benskin et al. 2011). Zhang et al. v roce 2016, ukázali, že naměřené složení poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) v povrchových vodách poskytuje užitečné informace o zdrojích znečištění životního prostředí. Hu et al. v roce 2018, rozšířili tento přístup na lidské biomarkery porovnáním vzorků lidského séra odebraných v podobných časových obdobích a kontrolou fyziologických rozdílů. Na základě kohortových dat z Faerských ostrovů a amerického Národního průzkumu zdraví a výživy (NHANES) autoři prokázali, že zvýšené hodnoty C9-C perfluorkarboxylové kyseliny (PFCA) souvisejí s převažující expozicí prostřednictvím konzumace mořských plodů (Calafat et al. 2007). Dále byly kyselina perfluorhexansulfonová (PFHxS) a N-Ethylperfluorooktanesulfonamidová kyselina (N-EtFOSAA) spojeny s expozicí ze spotřebitelských výrobků, jako jsou koberce a obaly na potraviny (Hu et al. 2018). Během epidemiologických studií se běžně odebírají vzorky séra, ale vzorky životního prostředí relevantní pro více cest expozice, jako jsou vzorky pitné vody, stravy, vzduchu a prachu, se neodebírají (Tittlemier et al. 2007). Informace o frekvenci kontaktů se často shromažďují pomocí dotazníků. Kromě toho jsou k dispozici omezené údaje o poločasu rozpadu chemických látek v lidském těle a distribučních objemech pro jiné poly- a perfluoroalkylové látky (PFAS) než perfluorooktansulfonát (PFOS), perfluorooktanová kyselina (PFOA) a kyselina perfluorhexansulfonová (PFHxS). To znamená, že tradiční modelování expozice je omezena pouze na několik relativně dobře charakterizovaných jednotlivých poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) a nelze je snadno aplikovat na směsi poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS), které jsou pro expozici člověka relevantnější (Li et al. 2016). Výsledky prezentované v Hu et al. v roce 2018, jsou převážně kvalitativní a nemohou kvantifikovat procento expozice poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) z různých expozičních cest. Tento předběžný přístup lze vylepšit rozšířením seznamu analytů poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS). Běžné epidemiologické studie obvykle uvádějí šest starších poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) (rozvětvená a lineární PFOS, PFOA, PFHxS, PFNA, PFDA), ale analýzy expozice by byly rozšířeny

zahrnutím dalších poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS), které jsou stále relevantnější pro současné vzorce výroby. Kromě toho je zapotřebí celková hmotnostní bilance, která by poskytla kvantitativní posouzení relativního významu různých zdrojů expozice (Thurston et al. 1985). Rutinní měření extrahovatelného organického fluoru (EOF) v lidském séru by tak doplnilo údaje o jednotlivých poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) a umožnilo kvantitativní závěry z chemometrického přístupu (Yeung et al. 2008).

Časové trendy v expozici lidí poly- a perfluoroalkylové látky (PFAS)

V 60. letech 20. století poprvé zjistil Taves (1968) přítomnost organického fluoru v lidské krvi. Údaje o specifických formách organického fluoru, jako jsou perfluorooktansulfonát (PFOS) a perfluorooktanové kyselina (PFOA), byly v lidském séru zveřejněny až v roce 1990 (Hansen et al. 2001). Grandjean v roce 2018, poukázal na to, že mezi informacemi z průmyslu o expozicích a zdravotních účincích poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) a akademickým výzkumem a regulačními opatřeními existuje více než dvacetiletá prodleva.

Pokles sérových koncentrací poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) po ukončení výroby mateřské chemické látky perfluorooktansulfonátu (PFOS) a jejích prekurzorů v letech 2000-2002 byl zaznamenán u různých populací po celém světě a je úspěšným příkladem účinnosti průmyslových změn a regulačních opatření. Patří sem děti z Faerských ostrovů (Dassuncao et al. 2018) a východní části USA (Harris et al. 2017), dospělé ženy ze západní části USA a Švédska, obecná australská populace a norští muži. Poklesy perfluorooktansulfonátu (PFOS) a perfluorooktanové kyseliny (PFOA) však byly především příčinou snižování koncentrací zděděných poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS). Koncentrace celkových perfluorovaných a polyfluorovaných látek (PFAS) v lidském séru, které zahrnují novější poly- a perfluoroalkylové látky (PFAS) ve výrobě a prekurzory, nebyly u většiny populací měřeny. Jedna studie, která zkoumala EOF v lidském séru v Číně, zjistila, že starší poly- a perfluoroalkylové látky (PFAS) měřené ve standardních epidemiologických studiích tvoří pouze 30-70 % celkového fluoru (Yeung et al. 2008). Tyto výsledky naznačují, že nekvantifikované poly- a perfluoroalkylové látky (PFAS) mohou vykazovat jiné trendy než starší sloučeniny. Po postupném ukončení používání perfluorooktansulfonát (PFOS) a perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v mnoha výrobcích se fluoruhlodíky na bázi C6 (včetně kyseliny perfluorohexansulfonové (PFHxS) a kyseliny perfluorohexanové (PFHxA)) staly počáteční náhradou. Koncentrace kyseliny perfluorohexansulfonové (PFHxS) a kyseliny perfluorkarboxylové (PFCAs) s 9 uhlíky (Gomis et al. 2017) se v lidském séru nesnížily současně s perfluorooktansulfonátem (PFOS) a perfluorooktanovou kyselinou (PFOA) a prekurzory těchto látek. V různých populacích nebyly pozorovány žádné změny a určité zvýšení expozice těmto sloučeninám. Například u švédských žen byl do roku 2015 pozorován významný nárůst kyseliny perfluornonanové (PFNA), kyseliny perfluordekanové (PFDA) a perfluoroundekanové kyseliny (PFUnDA) a žádná změna u kyseliny perfluorohexansulfonové (PFHxS) (Glynn et al. 2015). Hladiny kyseliny perfluornonanové (PFNA), kyseliny perfluordekanové (PFDA) a perfluoroundekanové kyseliny (PFUnDA) v krvi z dalších zemí nevykazují žádné významné

změny (Land et al. 2015). Podobně hladiny kyseliny perfluorohexansulfonové (PFHxS) v krvi mexicko-amerických účastníků National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) neprojevily v letech 1999-2004 žádný významný trend, ale v letech 2005-2008 se zvýšily (Kato et al. 2011). Rostoucí trendy koncentrací hladiny kyseliny perfluorohexansulfonové (PFHxS) a kyseliny perfluorkarboxylové (PFCAs) s dlouhým řetězcem jsou pozoruhodné, protože významně přispívají k celkové zátěži organismu PFAS a mají delší poločas rozpadu než PFOS i PFOA. Navíc expozice kyseliny perfluorkarboxylové (PFCAs) s dlouhými řetězci C9-C11 u některých jedinců pochází především z konzumace mořských plodů (Dassuncao et al. 2018), (Hu et al. 2018). Kyselina perfluorkarboxylová (PFCAs) s dlouhými řetězci C9-C11 vykazuje jiné časové vzorce než perfluorooktansulfonát (PFOS) a perfluorooktanová kyselina (PFOA). Jsou bioakumulativní a koncentrace v některých mořských plodech se zvyšuje, jak je diskutováno v práci Dassuncao et al. vydané v roce 2018. To naznačuje, že i když byla expozice perfluorooktansulfonátu (PFOS) a perfluorooktanové kyseliny (PFOA) úspěšně snížena postupným vyřazováním těchto látek z mnoha produktů a u různých populací, nenastalo totéž v případě expozice kyseliny perfluorkarboxylové (PFCAs) s délkou C9-C11.

3.2.3 Koncentrace polutantů ve tkáních

Koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v krvi.

Několik studií informovalo o sledování perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v lidské krvi v Nizozemsku, avšak údaje o sledování GenX v lidské krvi nebyly dostupné. Expozice perfluorooktanové kyseliny (PFOA) u člověka může nastat prostřednictvím různých cest, včetně pitné vody a potravin, a také vdechováním vzduchu a požitím prachu (Gebbinck et al. 2015). Studie z roku 2017 zkoumala přítomnost perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v lidské krvi (odběr v roce 2016) u lidí žijících v blízkosti výrobních závodů fluorochemických látek (FPP) (Poll et al. 2017). Celkem 382 lidí bylo rozděleno do čtyř skupin: 1) lidé žijící blízko fluorochemických výrobních závodů (FPP) před rokem 2003 (asi 1 km v průměru od FPP); 2) lidé žijící blízko fluorochemických výrobních závodů (FPP) před rokem 2003 (asi 2 km v průměru od FPP); 3) lidé žijící do 2 km od FPP od roku 2003; a 4) lidé žijící ve vzdálenosti 6,5 km od FPP, což sloužilo jako kontrolní skupina. Lidé pracující v FPP nebyli do studie zahrnuti. Nejvyšší koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA) byly zaznamenány u lidí ze skupiny 1, kde střední koncentrace dosáhla 10,2 ng/ml, a byly hlášeny i koncentrace až 147 ng/ml. Střední koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA) klesly u jedinců žijících dál od FPP (skupina 2) nebo žijících ve studované oblasti od roku 2003 (skupina 3) na 3,4 a 2,8 ng/ml, v tomto pořadí. V kontrolní skupině byl zaznamenán medián koncentrace 3,4 ng/ml. Střední koncentrace ve skupině 1 byly významně vyšší ve srovnání se skupinami 2, 3 a 4 ($p < 0,001$), zatímco koncentrace ve skupině 2 byla významně vyšší pouze ve srovnání se skupinou 3 ($p = 0,02$). Expozice vzduchem byla označena jako hlavní cesta expozice pro osoby ze skupin 1 a 2, protože naměřené koncentrace byly srovnatelné s modelovanými koncentracemi založenými na emisích do vzduchu pro místní obyvatelstvo blízko FPP (Poll et al. 2017).

Quaak et al. (2016), informovali o množství perfluorooktanové kyseliny (PFOA) ve vzorcích pupečnickové krve ze venkovské oblasti holandské kohorty matky a dítěte LINC (Linking Maternal Nutrition to Child Health). Medián koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v pupečnickové krvi odebrané v letech 2011 až 2013 byl 0,87 ng/ml, s rozmezím 0,20–2,3 ng/ml. Tyto koncentrace lze považovat za expozici pozadí, protože ženy žily ve venkovské oblasti. Střední koncentrace v této expoziční skupině byly nižší než u místních rezidentů žijících v blízkosti FPP. Dungen et al. (2016), uvedli koncentrace PFOA u holandských mužů s potenciálně vyšší expozicí kvůli konzumaci úhořů. Studie porovnávala koncentrace PFOA v krvi u mužů konzumujících úhoře z vysoko znečištěných oblastí nebo z akvakultury v relativně čistých oblastech v Nizozemsku. Střední koncentrace v krvi (odběry v roce 2015) u skupiny s nízkou a vysokou expozicí byly 3,6 a 5,5 ng/ml, s maximálními koncentracemi 10 a 18 ng/ml v obou skupinách expozice. I když střední koncentrace ve skupině s vysokou expozicí byly vyšší než ve skupině s nízkou expozicí, tento rozdíl nebyl statisticky významný ($p = 0,06$) (Dungen et al. 2016).

3.2.4 Vliv na zdraví

V 90. letech byla společnost 3M Company hlavním světovým výrobcem PFAS a provedla většinu raných studií o zdravotních účincích expozice poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) u zvířat a lidí (3M Company 1999; Paul et al. 2009). Před rokem 1980 provedla tato společnost několik studií akutní toxicity na zvířatech spojených s expozicí starším poly- a perfluoroalkylovým látkám (PFAS) (Griffith 1980). Koncentrace poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) v séru pracovníků 3M byly v roce 1980 desetkrát vyšší než u běžné populace (Ubel et al. 1980). Následně provedla společnost 3M sérii subakutních a chronických studií na různých zvířecích modelech, včetně krys, myší a opic. Výsledky ukázaly, že N-ethylperfluoroktansulfonamidoethanol (N-EtFOSE) byl karcinogenní u potkanů po dvouleté chronické studii uzavřené v roce 1988 (RIKER laboratories 1983). Tyto výsledky byly původně nesprávně interpretovány jako nulový nález a byly opraveny až deset let později. V 90denní studii na opicích rhesus zemřely všechny opice ve všech léčebných skupinách po 20 dnech, a studie musela být přerušena (Goldenthal et al. 1878). V pozdějších studiích s opicemi byly pozorovány nižší dávky, snížení celkového cholesterolu, zvýšená hmotnost jater a toxicita na retikuloendoteliální systém (imunitní systém) (Goldenthal et al. 1978).

Dozor nad zdravím pracovníků ve společnosti 3M přinesl nekonzistentní výsledky, především kvůli omezenému vzorku a jevu známému v epidemiologické literatuře jako „efekt zdravého pracovníka“ (McMichael 1976). Doktorská práce zaměřená na kohortu pracovníků 3M z roku 1992 uvádí, že expozice perfluorooktanové kyselině (PFOA) může významně ovlivňovat mužské reprodukční hormony a počty leukocytů (Gilliland 1992). Následné studie provedené společností 3M však nenalezly stejné souvislosti (Olsen 1998). Různice mezi těmito výsledky mohou být způsobeny použitými metodami hodnocení expozice: Gilliland měřila celkový organický fluor v séru, zatímco Olsen měřila koncentrace perfluorooktanové kyseliny (PFOA) v séru. To naznačuje, že nepříznivé účinky pozorované v Gillilandově práci mohly být způsobeny jinými fluorochemickými látkami než perfluorooktanovou kyselinou (PFOA).

Většina akademického výzkumu na téma poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) začala na počátku 21. století poté, co společnost 3M, tehdy hlavní světový výrobce, dobrovolně vyřadila z výroby výchozí chemikálie pro PFOS a jejich prekurzory. Výsledky experimentálních studií na hlodavcích mohou být obtížně přenositelné na lidské zdraví kvůli rozdílům v expresi peroxisomové proliferace, což je jeden z hlavních mechanismů toxicity poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) (Palmer et al. 1998). Nejkomplexnější dlouhodobé důkazy nepříznivých zdravotních účinků spojených s expozicí poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) (C8 Health Project) pocházejí z populace žijící v blízkosti továrny na výrobu fluorotelomerů DuPont Washington Works v Západní Virginii. Byla identifikována pravděpodobná souvislost mezi expozicí perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a šesti onemocněními: vysokým cholesterolem, onemocněním štítné žlázy, těhotenskou hypertenzí, ulcerózní kolitidou a rakovinou ledvin a varlat (Barry et al. 2013).

Děti mohou být vůči expozici poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) zranitelnější, protože často mají vyšší tělesnou zátěž než dospělí a procházejí citlivými okny vývoje. Nedávný systematický přehled literatury o zdraví dětí identifikoval pozitivní souvislosti mezi expozicí poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) a 29efluornonan, imunitou, renální funkcí a věkem při menarche (Rappazzo et al. 2017). Některé zdravotní účinky, jako je imunotoxicita, lze detekovat při nižších úrovních expozice než jiné. Například Grandjean et al. (2013), zkoumali dopad sérových koncentrací poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) na produkci sérových protilátek u dětí ve věku 5 a 7 let po rutinním očkování proti tetanu a záškrtu. Zdvojnásobení sérových koncentrací perfluorooktansulfonátu (PFOS), perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a kyseliny perfluorhexansulfonové (PFHxS) ve věku 5 let bylo spojeno s 50 % poklesem koncentrací protilátek ve věku 7 let. Pokud je tento účinek příčinný, průměrné sérové koncentrace v obecné populaci většiny zemí s údaji z biomonitoringu výrazně překračují referenční hodnotu dávek 1,3 ng/ml pro perfluorooktansulfonát (PFOS) a 0,3 ng/ml pro perfluorooktanovou kyselinu (PFOA), vypočítané na základě imunotoxicity u dětí (Grandjean et al. 2013).

Rakovina

Řada výzkumů se věnovala studiu karcinogenity poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS), zejména se soustředěním na perfluorooktanovou kyselinu (PFOA) a perfluorooktansulfonát (PFOS). Kyselina perfluorhexanová je jedinou další poly- a perfluoroalkylovou látkou (PFAS), s kterou byla provedena studie na zvířatech, a byly zaznamenány negativní výsledky (Klaunig et al. 2014). Studie zabývající se vlivem perfluorooktanové kyseliny (PFOA) a perfluorooktansulfonátu (PFOS) na lidský organismus zahrnovaly chemické pracovníky, komunity s kontaminovanou pitnou vodou a obecnou populaci. U pracovně exponovaných jedinců bylo zjištěno 3,3násobné zvýšení (95 % CI, 1,02 až 10,6) úmrtnosti na rakovinu prostaty za každý měsíc strávený v chemické divizi s výrobou perfluorooktanové kyseliny (PFOA), avšak počet případů byl malý (Gilliland 1993). Další data z této profesní kohorty nepotvrdila spojitost mezi pracovní expozicí a úmrtností nebo výskytem rakoviny. Nejvýraznější důkazy o zvýšeném riziku rakoviny pocházely ze studií mezi

členy komunit, jejichž pitná voda byla kontaminována perfluorooktanovou kyselinou (PFOA). Barry et al. (2013), a Vieira et al. (2013), prokázali pozitivní spojitost mezi hladinami PFOA a rakovinou ledvin a varlat u účastníků projektu C8 Health Project. Tyto studie tvoří základ celkových závěrů projektu C8 Health Project. Výsledky studií provedených v obecné populaci jsou nekonzistentní. Eriksen et al. (2009), jako první zkoumali expozici kyseliny perfluorooktanové (PFOA) a rakovinu v obecné populaci a nenašli spojitost mezi koncentrací kyseliny perfluorooktanové (PFOA) nebo perfluorooktansulfonátu (PFOS) v plazmě a rakovinou prostaty, močového měchýře, slinivky nebo jater. Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC) klasifikovala kyselinu perfluorooktanovou (PFOA) jako potenciálně karcinogenní pro člověka (skupina 2 B). Pro perfluorooktansulfonát (PFOS) není k dispozici žádné hodnocení IARC.

Účinek na imunitu

Imunotoxicita per- a polyfluorovaných látek (PFAS) byla prokázána na různých zvířecích modelech, včetně hlodavců, ptáků, plazů a dalších savců. Epidemiologická data jsou relativně omezená, ale narůstající důkazy naznačují, že imunotoxické účinky na modelech laboratorních zvířat se objevují při koncentracích v séru, jež jsou srovnatelné s tělesnou zátěží jednotlivců vysoké expozice a volně žijících zvířat (DeWitt et al. 2012).

Informace kohort pocházely z Číny, Dánska, Faerských ostrovů, Japonska, Norska, Tchaj-wanu a USA, přičemž 14 z 25 zkoumaných studií bylo longitudinálních. Dvě studie se věnovaly pracovní expozici, zatímco zbývajících 23 bylo založeno na expozicích životního prostředí. Nejvíce studovanou demografickou skupinou pro tento zdravotní parametr byli kojenci a děti, kteří tvořili 16 ze 25 studií. Tři studie analyzovaly data od teenagerů v průzkumu NHANES v USA. Šest studií bylo založeno buď na obyvatelích nebo zaměstnancích zdravotnického projektu C8 poblíž továrny na výrobu fluorotelomerů ve Západní Virginii. Jedna studie zkoumala skupinu zdravých dospělých, kteří byli očkovaní. Nejčastěji používanou metodou hodnocení expozice bylo měření koncentrací per – a polyfluorovaných látek (PFAS) v séru, což bylo provedeno v 22 ze 25 studií. Čtyři studie ze zdravotnického projektu C8 využily k odhadu celoživotních kumulativních expozic matici pracovní expozice nebo historii pobytu (Sunderland et al. 2019). Zdravotní výsledky spojené s imunotoxicitou per- a polyfluorovaných látek (PFAS) zahrnovaly jak úroveň molekulární (např. koncentrace protilátek), tak orgánovou/systémovou úroveň (např. infekce dýchacího systému). Obecně platí, že konzistentnější výsledky mezi různými studiemi byly hlášeny pro zdravotní ukazatele na molekulární úrovni, jako jsou vakcinační protilátky nebo další imunitní markery, jako je imunoglobulin (Sunderland et al. 2019).

Pět studií zkoumalo souvislost mezi expozicí per- a polyfluorovaným látkám (PFAS) a potlačením imunitní odpovědi na očkování u dětí, dospívajících nebo dospělých. Čtyři z pěti identifikovaly statisticky významné souvislosti mezi vyšší expozicí per- a polyfluorovaným látkám (PFAS) a potlačenou imunitní reakcí. Grandjean et al. (2012), byli první, kdo spojil expozici PFAS u dětí s deficitem imunitní funkce. Autoři uvádějí, že dvojnásobné zvýšení hlavních PFAS v dětském séru bylo spojeno s -49% (95% interval spolehlivosti (CI), -67 % až -23 %)

poklesem koncentrací protilátek proti tetanu a záškrtu. Tato velikost účinku je větší než v pozdějších studiích a lze ji přičítat různým úrovním expozice, různým kmenům vakcíny a různým časům, které uplynuly od vakcinace (vrchol protilátek vs. Zbytkové protilátky). Jiné studie nezkoumaly tetanus a záškrť, ale podobné souvislosti byly nalezeny v expozici per- a polyfluorovaným látkám (PFAS) a dalším dětském očkování, jako je zarděnky a příušnice (Stein et al. 2016; Granum et al. 2013), a očkování dospělých proti chřipce, jako je FluMist (Stein et al. 2016)

Pět ze sedmi studií, které zkoumaly souvislosti mezi expozicí per- a polyfluorovaným látkám (PFAS) a imunitními markery, našlo statisticky významný důkaz imunosuprese. Nejsilnější důkazy byly získány pro kyselinu perfluorooktanou (PFOA) a perfluorooktansulfonát (PFOS) s malým počtem údajů pro ostatní per- a polyfluorované látky (PFAS). Jedním příkladem pro jiné per- a polyfluorované látky (PFAS) je případová kontrolní studie na Tchaj-wanu, která uvádí, že u dětí s astmatem bylo devět z deseti hodnocených PFAS pozitivně spojeno s alespoň dvěma ze tří imunologických biomarkerů (imunoglobulin E – IgE), absolutní eozinofil počty (AEC) a eozinofilní kationtový protein (ECP) (Dong et al. 2013). Studie Sunderland et al. (2019), však nezohlednila skutečnost, že více sérových koncentrací per- a polyfluorovaných látek (PFAS) pozitivně koreluje, a proto nerozlišovala, zda všechny per- a polyfluorované látky (PFAS) nebo jedna z podskupin byly spojeny s imunitní supesí.

Výsledky na úrovni orgánu/systému, jako je astma, infekce a alergie, projevují vyšší míru nekonzistence. Více než polovina studií o astmatu a infekcích zaznamenává statisticky významné výsledky. Analogicky k výsledkům na molekulární úrovni byly zaznamenány silnější důkazy pro perfluoroktansulfonát (PFOS) a perfluoroktansulfonovou kyselinu (PFOA) než pro ostatní, méně výrazné per- a polyfluorované látky (PFAS). Buser et al. (2016), identifikovali spojitost mezi sérovými hladinami PFAS a zvýšenou pravděpodobností individuálně hlášených potravinových alergií u adolescentů v průzkumu NHANES v letech 2007–2010. Studie od Sunderland et al. (2019), jediná z šesti přezkoumávaných, vykazala statisticky významný nále, avšak průřezový design této studie vyžaduje další zkoumání prostřednictvím longitudinálních studií. Další studie pak využívají hospitalizaci kvůli infekcím jako výsledek, nicméně u většiny infekcí nemusí být hospitalizace nutná. Navíc, vzhledem k tomu, že infekce a alergie jsou způsobeny potravinovými a vzdušnými alergeny, je obtížné identifikovat příspěvek expozice per- a polyfluorovaných látek (PFAS).

Metabolické účinky

Sunderland et al. (2019), prověřili 69 epidemiologických šetření publikovaných v letech 1996–2018, s důrazem na lidské populace v Austrálii, Kanadě, Číně, několika evropských zemích, Japonsku, Jižní Koreji, Tchaj-wanu, Velké Británii a USA. Identifikovali jsme 26 z 69 studií jako longitudinální a 59 z 69 studií byly založeny na expozicích životního prostředí. V rámci randomizovaných klinických šetření byly zkoumány různé demografické skupiny, zahrnující kojence, páry matka-dítě, děti, dospívající, dospělé, pracovníky a speciální subpopulace, jako jsou diabetici a obézní jedinci. Nejčastěji používanou metodou hodnocení expozice byly naměřené sérové koncentrace per- a polyfluorovaných látek (PFAS) (65 z 69

studií). Dvě pracovní studie použily k odhadu celoživotních kumulativních expozic maticí pracovní expozice a pracovní historii. Studie Gilliland (1996) byla nejstarší a ke kvantifikaci expozice využívala celkový sérový fluor. Pouze jedno šetření zkoumalo různé izomery perfluoroktansulfonátu (PFOA) a perfluoroktansulfonové kyseliny (PFOS) (lineární vs. Rozvětvené) s využitím dat z průzkumu NHANES 2013–2014.

Existují relativně konzistentní důkazy o mírně pozitivních souvislostech s lipidovými profily, jako je celkový cholesterol a triglyceridy, i když velikost účinku cholesterolu je u různých úrovní expozice nekonzistentní. Existují určité, avšak mnohem méně konzistentní důkazy o mírné pozitivní korelaci s metabolickými onemocněními, jako je diabetes, nadváha, obezita a srdeční choroby (Sunderland et al. 2019). Většina analyzovaných výzkumů odhalila spojitost mezi zvýšenými sérovými per- a polyfluorovanými látkami (PFAS) a nežádoucími lipidovými profily, jako jsou zvýšené hodnoty celkového cholesterolu a cholesterolu lipoproteinů s nízkou hustotou (LDL-C), nebo snížené hodnoty cholesterolu lipoproteinů s vysokou hustotou (HDL-C). Perfluoroktansulfonát (PFOS) a perfluoroktansulfonová kyselina (PFOA) vykazují nejstabilnější vzorek výskytu v různých šetřeních. Velikost efektu se různí mezi jednotlivými výzkumy, což může být v důsledku odlišných úrovní expozice. Zvýšení koncentrací perfluoroktansulfonových kyselin (PFOA) a perfluoroktansulfonátu (PFOS) v séru od nejnižších k nejvyšším kvintilům u dětí v rámci zdravotnického projektu C8 bylo spojeno s nárůstem o 4,6 a 8,5 mg/dl celkového cholesterolu (referenční hodnota pro děti je <170 mg/dl) (Frisbee et al. 2010). U účastníků průzkumu NHANES 2003–2004 bylo zvýšení koncentrací perfluoroktansulfonových kyselin (PFOA) a perfluoroktansulfonátu (PFOS) v séru od nejnižšího k nejvyššímu kvartilu asociováno se zvýšením o 9,8 a 13,4 mg/dl celkového cholesterolu (referenční hodnota pro dospělé je <200 mg/dl) (Nelson et al. 2010). Studie Maisonet et al. (2015), popsala nelineární vztah mezi prenatálními koncentracemi perfluoroktansulfonových kyselin (PFOA) a celkovým cholesterolem u dětí ve věku 7 a 15 let. Osmnáct vědeckých šetření analyzovalo spojitost mezi expozicemi per- a polyfluorovaným látkám (PFAS) a metabolismem glukózy, inzulínovou rezistencí a diabetem. Celkově jsou výsledky těchto studií nejednoznačné. Lin et al. (2009), jako první přinesli pozitivní spojitost mezi sérovými koncentracemi per- a polyfluorovaných látek (PFAS) a homeostázou glukózy u dospělých a dospívajících v Národním zdravotnickém a výživovém šetření (NHANES). Zaznamenali značnou efektivní velikost – zdvojnásobení sérových koncentrací perfluorononátu (PFNA) bylo spojeno s poměrem pravděpodobnosti hyperglykémie (OR) 3,16 (95 % CI 1,39–7,16). Pozdější výzkumy obvykle uvádějí menší účinky. Expozice během těhotenství může ovlivnit matku a dítě jak během těhotenství, tak i v pozdějším životě. Ve studii malé kohorty těhotenství v USA bylo každé standardní odchylice zvýšení perfluoroktansulfonátu (PFOA) spojeno s 1,87násobným zvýšením rizika gestačního diabetu (95 % CI 1,14–3,02) (Zhang et al. 2015). Ve větší španělské kohortě byl hlášen nulový výsledek pro perfluoroktansulfonové kyseliny (PFOA), ale perfluoroktansulfonát (PFOS), perfluorhexansulfonát (PFHxS) a gestační diabetes vykazovaly pozitivní asociace: Odds Ratio (OR) na logaritické zvýšení = 1,99 (95 % CI: 1,06, 3,78) a OR = 1,65 (95 % CI: 0,99, 2,76) (Matilla-Santander et al. 2017). Výsledky ohledně hypertenze a dalších cévních onemocnění, včetně mrtvice, jsou rovněž rozporuplné.

Dvě zprvních studií zkoumaly vztah mezi expozicí per- a polyfluorovaným látkám (PFAS) a hypertenzí v NHANES a zjistily odlišné výsledky u dětí a dospělých. Upravený OR=2,62 pro hypertenzi při srovnání 80. vs. 20. percentilu sérového PFOA mezi dospělými v NHANES v USA (Min et al. 2012), zatímco u dětí byl hlášen nulový nález (Geiger et al. 2014). V některých pozdějších kohortových studiích byly uváděny nulové výsledky, a dokonce i ochranné účinky spojené s expozicí per- a polyfluorovaným látkám (PFAS) a hypertenzí (Conway & Costacou 2018). Mezi další metabolické parametry patří onemocnění štítné žlázy (což lze též považovat za koncový bod pro endokrinní distribuci), kardiovaskulární onemocnění, metabolismus kyseliny močové a tělesná hmotnost. Vedle metabolismu kyseliny močové jsou výsledky většiny studií nejednoznačné. Ve všech čtyřech studiích (dvě z Národního zdravotnického a výživového šetření – NHANES a dvě z Projektu zdraví C8) bylo zaznamenáno zvýšení rizika hyperurikémie v souvislosti s expozicí perfluoroktansulfonátu (PFOA) (Sunderland et al. 2019). Stručně řečeno, nejvýraznější evidence o spojení mezi expozicí per- a polyfluorovaným látkám (PFAS) a metabolickými výsledky se nachází v oblasti dyslipidémie. Experimenty na zvířatech prokázaly snížení hladiny cholesterolu v séru v důsledku zvýšené expozice per- a polyfluorovaným látkám (PFAS), což je v kontrastu s epidemiologickými zjištěními. Tato odlišnost může být spojena s rozdílnými úrovněmi exprese jaderných receptorů zapojených do toxikologických drah, například receptor aktivovaný peroxisomovým proliferátorem (PPAR)-alfa. Také rozdíly v úrovních expozice mohou hrát roli (Olsen et al. 2012). Dietní faktory mohou ovlivňovat metabolické výsledky, což může v pozorovaných vztazích zavádět zkreslení, pokud nejsou pečlivě kontrolovány. Vysvětlení pro pozorování nulových efektů zahrnuje vlivy zdravého pracovního prostředí a nelineární vztahy, kde je patrný klesající trend s rostoucí expozicí (tzv. log-lineární vztahy) (Lin et al. 2010).

Neurovývojové efekty

Výzkum provedený in vitro naznačuje, že per- a polyfluorované látky (PFAS), konkrétně perfluorooktansulfonát (PFOS), mohou indukovat „otevření“ tight junctions (těsných spojení) v buňkách mozkových endotelií a zvýšit permeabilitu hematoencefalické bariéry (Wang et al. 2011). Z tohoto důvodu existuje odborný zájem o důkladné zkoumání neurotoxických účinků spojených s expozicemi per- a polyfluorovaným látkám (PFAS). Studie na laboratorních zvířatech signalizují, že expozice perfluorooktansulfonátu (PFOS), perfluorooktanové kyselině (PFOA) a perfluorhexansulfonátu (PFHxS) během klíčového období rychlého růstu mozku u myši může vést k poruchám adaptace v neznámém prostředí (Johansson et al. 2008). Liew et al. v roce 2018 provedli přezkum 21 epidemiologických studií a došli k závěru, že existuje smíšená evidence ohledně neurovývojových účinků expozice per- a polyfluorovaným látkám (PFAS). Studie se zaměřily na různé zdravotní výsledky, jako jsou vývojové milníky v dětství, poruchy pozornosti/hyperaktivity (ADHD), chování v dětství a neuropsychologické funkce, včetně inteligence (IQ) a dalších škál či skóre. Neurovývojové trajektorie jsou extrémně komplexní a existuje výrazná heterogenita v nástrojích a metodách hodnocení neurovývojových koncových bodů.

3.2.5 Výhledy do budoucnosti

Výzvy spojené s numerickým vyjádřením celkové pestrosti jednotlivých per- a polyfluorovaných látek (PFAS) obsažených ve vzorcích životního prostředí a nedostatek údajů o toxicitě podtrhují potřebu dat a prostředků ke zlepšenému pochopení nových a vznikajících fluorovaných sloučenin. Extractable Organic Fluorine (EOF) poskytuje odhad všech přítomných hořlavých organofluorových sloučenin a slouží jako indikátor pro nezměřené PFAS (Miyake et al. 2007). Yeung a Mabury (2016) uvádějí, že měřitelné per- a polyfluorované látky tvořily 52 – 100 % EOF („Extractable Organic Fluorine“) ve vzorcích lidské plazmy, odebrané v letech 1982 až 2009 ve dvou německých městech. Množství a podíl neidentifikovaného organofluoru v lidské plazmě vzrostly po roce 2000 v jednom z měst. Jejich studie naznačuje, že lidé jsou vystaveni mnoha novým a neznámým organofluorovým sloučeninám, což je v souladu s literaturou o environmentální expozici. Toxicita nových a vznikajících per- a polyfluorovaných látek (PFAS) pro ekosystémy a člověka je stále nedostatečně prozkoumána. Tato situace představuje výzvu, protože ve společenstvích vysokými koncentracemi alternativních per- a polyfluorovaných látek (PFAS) nebyla dosud kvantifikována velikost potenciálních zdravotních dopadů spojených s expozicí, a tato informace je obecně považována za nezbytnou pro přijímání opatření k omezení rizik. Výrobci chemikálií tvrdí, že náhradní per- a polyfluorované látky (PFAS) nejsou spojeny s nepříznivými zdravotními účinky, a že homology s kratším řetězcem a kratším poločasem rozpadu se pravděpodobně nebudou v lidském těle hromadit (Olsen et al. 2009). Nicméně probíhající práce ukazují, že sloučeniny s kratším řetězcem mají vyšší potenciál interakce s biomolekulami kvůli menší sterické zábraně ve srovnání s homologii s delším řetězcem (Butt et al. 2014). Například fluorované uhlíkové řetězce v perfluoralkyletherkarboxylových kyselinách (PFECA), což je důležitá nová třída per- a polyfluorovaných látek (PFAS), jsou rozděleny na kratší jednotky vložení kyslíku molekuly, což jim předpokládá vyšší reaktivitu (Strynar et al. 2015). Jednou z alternativních per- a polyfluorovaných látek (PFAS) známých jako amonná sůl kyseliny perfluor-2-propoxypropanové, vyráběná od roku 2010 pod obchodním názvem „GenX“. Je známo, že tato látka má vyšší toxicitu než perfluorooktanové kyselina (PFOA) po zohlednění toxikokinetických rozdílů (Gomis et al. 2018). Extrémní perzistence v životním prostředí, bioakumulace a potenciální toxicita celé třídy per- a polyfluorovaných látek (PFAS) vedly některé výzkumníky k pochybnostem o používání jakýchkoli vysoce fluorovaných chemikálií a vyzývaly k uvědomělému přístupu při jejich správě (Blum et al. 2015).

Je nezbytné provést další výzkum, abychom lépe pochopili trasy expozice a zdravotní dopady spojené s novými per- a polyfluorovanými látkami (PFAS) a abychom porozuměli časovým plánům expozice starších per- a polyfluorovaným látkám (PFAS), které souvisejí s kontaminací pitné vody a potravin. Pro snížení koncentrací per- a polyfluorovaných látek (PFAS) na kontaminovaných místech a v zásobování pitnou vodou jsou nutná opatření ke zmírnění rizik, vyžadující novou technologii. Zpožděná reakce na starší per- a polyfluorované látky (PFAS) vedla k rozsáhlým expozicím a rizikům, a z tohoto příkladu je třeba se poučit a neopakovat ho v případě novějších per- a polyfluorovaných látek (PFAS), které se dostávají

na trh. Postupné odstranění perfluorooktansulfonátu (PFOS) a jeho prekurzorů v letech 2000–2002 bylo extrémně účinné při rychlém celosvětovém snižování expozice lidí a volně žijících živočichů těmto sloučeninám a poskytuje příklad potenciálních výhod koordinované celosvětové akce (Sunderland et al. 2019).

3.3 Vztah mezi zatížením hostitele a životního prostředí parazity a polutanty

Mnoho organismů plní užitečnou roli jako ukazatele stavu životního prostředí. K monitorování znečištění toxickými látkami se využívají i parazité živočichů (Adalid et al. 2019). Fyziologické rozdíly v orgánech mohou ovlivňovat retenci kontaminantů nebo měnit obranyschopnost hostitele vůči parazitům. Například větší játra mohou zvýšit schopnost demethylace rtuti, což přeměňuje toxickou metylртуť na méně škodlivou anorganickou formu (Wiener et al. 2003). Většina kontaminantů a parazitů je přenášena potravou (Provencher et al. 2016). Velikost těla a s tím spojená energetika mohou ovlivňovat rozdílné koncentrace těžkých kovů a parazitů mezi pohlavími. Větší jedinci mohou spotřebovávat více potravy, což může zvyšovat příjem kontaminantů nebo parazitů (Key & Ross 1999). Různé interakce mohou být způsobeny jak konkrétními parazity a kontaminanty, tak i vzájemnými interakcemi mezi kontaminanty nebo mezi parazity, či dokonce interakcemi mezi kontaminanty a parazity.

Bylo zaznamenáno, že během období březosti je zvýšená citlivost k onemocnění ve srovnání se samicemi, které nejsou březí. Hladiny protilátek během březosti se mění, s nižšími hladinami na začátku a postupným nárůstem s rostoucím těhotenstvím (Persson et al. 2019). Tato dynamika je způsobena přijímáním plodu matkou na počátku březosti, kdy plod obsahuje cizí buňky (spermie). To vyžaduje modulaci imunitního systému matky, obdobnou té, která se objevuje při parazitárních infekcích. Úlohou imunitního systému matky je chránit tělo matky a plodu před infekcemi, zatímco současně toleruje implantaci a růst plodu (Dahl & Hviid 2012). Pro udržení březosti je klíčová imunologická tolerance imunitního systému matky vůči plodu (Chavan et al. 2017).

Střevní helminti způsobují imunologické změny během infekce, které jsou podobné těm na začátku březosti. Během tohoto období dochází k významným změnám v hladinách pohlavních hormonů, které následně regulují cytokiny odpovědné za imunitní reakce. Hormony jako progesteron a prolaktin nejen ovlivňují reprodukci matky, ale také mohou ovlivnit růst a rozmnožování parazitů (Morales-Montor et al. 2004). Estrogen působí jako čistič s antioxidačními účinky, aktivující syntézu ochranných molekul prostřednictvím estrogenových receptorů (Behl et al. 1995). Stres a související hormony mohou vytvořit prostředí ve těle, které parazité využijí k rozmnožení v hostitelském organismu (Maizels et al. 2018). Imunitu ovlivňují nejen parazité, ale i těžké kovy a jejich metabolity (Emeny et al. 2019), přičemž zejména rtuť během březosti spojena s vyšším rizikem infekce u kojenců v prvním roce života (Nygaard et al. 2017). Parazité způsobují škody svým hostitelům a současně s nimi soupeří o získání živin. Tato interakce spouští imunitní reakce v organismu hostitele, což může vyvolat nadměrný stres a vést k behaviorálním reakcím s potenciálně letálními nebo subletálními následky. Zejména samice mohou reagovat na infekce tím, že eliminují nákazu

prostřednictvím vajec, placenty nebo produkce mléka. V porovnání se samicemi mohou samci projevit vyšší náchylnost k parazitům, což může být ovlivněno například hladinami testosteronu (Carravieri et al. 2020).

Parazité, jako jsou vrtejši, tasemnice a některé druhy hlístic, získávají živiny z gastrointestinálního traktu svých hostitelů. Tito parazité jsou vystaveni toxickým látkám buď pasivně nebo aktivně během procesu krmení. Koncentrace rtuti se výrazně liší mezi různými skupinami parazitů v tkáních hostitelů, a to v závislosti na schopnosti absorpce rtuti parazity. Výzkum provedený týmem Provencher et al. (2016) se zaměřoval na analýzu nahromadění rtuti a příčin rozdílů mezi pohlavím u kajky mořské (*Somateria mollissima*) a současně sledoval výskyt gastrointestinálních helmintů. Kajky mořské obývají mírné a arktické oblasti severní polokoule (Goudie et al. 2000). Studie se zaměřila na běžné helminty gastrointestinálního traktu, konkrétně tasemnice (*Lateriporus spp.*) a vrtejše (*Polymorphus spp.*), pro ně je Kajka definitivní hostitel a korýši jsou mezihostitelé (Borgsteede et al. 2005). V Kanadě bylo v květnu 2011 zachyceno celkem 165 kajek (94 samců a 71 samic). Celkový počet helmintů nalezených ve vzorcích byl 6611, s tasemnicemi (*Lateriporus spp.*) tvořícími 37 % a vrtejši (*Polymorphus spp.*) 63 %. Z celkového počtu zachycených jedinců mělo 26 % ptáků nulovou infekci vrtejši a 24 % nulovou infekci tasemnic. Samice vykazovaly vyšší parazitismus než samci, a kajky se stravující na vyšší trofické úrovni měly vyšší počet obou helmintů.

Další studie provedená týmem Binkovski et al. (2016) se věnovala analýze akumulace stopových prvků a parazitů v orgánech lišek obecných (*Vulpes vulpes*). Ve vzorku 81 lišek (41 samců a 40 samic) odchycených v jižním Polsku byly zkoumány koncentrace vápníku, kadmia, mědi, železa, rtuti, draslíku, manganu, niklu, olova a zinku v ledvinách, játrech a svalovině. Výsledky ukázaly, že koncentrace rtuti v orgánech lišek nebyly ovlivněny pohlavím ani věkem. Parazitická infekce však ovlivňovala obsah některých těžkých kovů, přičemž tasemnice měly schopnost absorbovat kovy z těla hostitele. Lišky napadené měchožilem bublinatým (*Echinococcus multilocularis*) vykazovaly nižší koncentrace kadmia a olova než lišky napadené měchožilem bublinatým. Studie Binkovski et al. (2016) zdůraznila důležitost sledování rozdílů mezi pohlavími u parazitů a kontaminantů, které mohou negativně ovlivnit zdraví a reprodukční schopnost živočichů.

Potrava z bentického prostředí zahrnuje bezobratlé organismy, především kroužkovce a v některých případech také obratlovce, převážně obojživelníky, kteří nesou vysoké koncentrace perfluoralkylových látek (PFAS) (Martin et al. 2004). Ačkoliv kroužkovci představují menší podíl stravy kormoránů, mohou zodpovídat za vysoké koncentrace perfluoralkylových látek (PFAS) v tělech těchto ptáků. U samic byly zaznamenány vysoké hladiny perfluorooktansulfonátu (PFOS), což koresponduje s obsahem této látky v jejich potravě. Rozdíly v pohlaví se potvrdily i ve vzorcích krve, přičemž samice vykazovaly vyšší hladiny celkových plazmatických bílkovin, které mají afinitu k PFAS. Některé druhy ryb přijímají perfluoralkylové látky (PFAS) přímo z vody, což ztěžuje studium procesů biomagnifikace těchto látek (Dawson et al. 1997).

U mořských ptáků byly zjištěny vyšší hladiny rtuti v krvi dospělých ve srovnání s mláďaty, avšak v dospělosti se tyto hladiny již nadále nezvyšují (Baduel et al. 2014). Residua

perfluoralkylových látek (PFAS) v tkáních mořských savců ubývají s postupujícím věkem, pravděpodobně v důsledku očisty a mechanismů regulujících růst (De Silva et al. 2016). Studie Carravieri et al. (2020) prokázala podobné koncentrace PFAS u kormoránů všech věkových kategorií, naznačujíc, že ustálený stav oběhu PFAS v těle mořských ptáků je dosažen již před reprodukčním obdobím (Bustnes et al. 2003).

V rámci Carravieri et al. (2020), bylo dále zjištěno, že rezidua rtuti a perfluorooktansulfonátu (PFOS) korelovala s tělesnou hmotností. Samci kormoránů pravděpodobně upřednostňují kořist s nízkým obsahem rtuti a vysokou zátěží PFOS, což může souviset s jejich potápěčskými schopnostmi a preferencemi výběru kořisti (Cook et al. 2013). Studie rovněž nezaznamenala souvislost mezi potravními stanovišti, trofickou pozicí a zátěží škrkavky *Contracaecum rudolphii* u samců ani samic. Vývojový cyklus této škrkavky zůstává málo známý, ačkoliv se předpokládá, že dospělá stádia parazita setrvávají v těle ptačího hostitele několik týdnů až měsíců. Biologická a izotopová data neposkytují dostatečné informace o konkrétních druzích kořisti (mezihostitelů), které mohou nést infekční stádia těchto parazitů (Abollo et al. 2001).

Výsledky Carravieri et al. (2020), naznačují, že při rozmnožování nedochází k přenosu kontaminantů ani gastrointestinálních parazitů mezi kormorány, což se odlišuje od zjištění u jiných mořských ptáků. U samic byl také zjištěn negativní vztah mezi škrkavkou *Contracaecum rudolphii* a molárním poměrem Se:Hg. Samice s vysokými hladinami rtuti a nízkými hladinami selenu byly více postiženy škrkavkou *Contracaecum rudolphii*, což ukazuje na zvýšenou citlivost samic k parazitárním infekcím spojeným s imunotoxicitou rtuti. Selen, který působí jako antioxidant a zvyšuje imunokompetenci, pravděpodobně hraje roli při ochraně ptáků během konzumace potravy s vyššími hladinami selenu v období imunotoxického stravování (Chapman et al. 2010), což je v souladu s výsledky laboratorních studií prováděných na kachnách divokých (*Aves platyrynchos*) a myších (*Mus musculus*) (Heinz & Hoffman 1998; Li et al. 2014). Výsledky Carravieri et al. (2020) neprokázaly souvislost u samců mezi molárním poměrem Se:Hg a zátěží škrkavky *Contracaecum rudolphii*, což naznačuje, že citlivost k rtuti a parazitům může být u samců a samic odlišná. Experimenty navíc ukazují, že samice kormoránů mají vyšší energetické nároky při zvýšeném zatížení parazity ve srovnání se samci, což může být způsobeno pohlavním rozdílem vyplývajícím z energetického omezení u samic, které věnují vyšší investice do reprodukce. Tato větší energetická náročnost u samic by mohla znamenat vyšší náchylnost k imunotoxickému působení rtuti, zejména v mladším věku (Hicks et al. 2018).

Pozitivní vliv parazitů

V minulosti byla veřejná pozornost upřena na parazity kvůli jejich potenciálnímu vlivu na léčbu nemocí. Dne 26. května 2006 byl zveřejněn zajímavý článek na Medical News Today (MNT) s názvem „Využití parazitických červů v boji proti střevním onemocněním“, který se zaměřoval na roli parazitů v léčbě zánětlivého onemocnění střev (IBD) u lidí. Koncept parazitární terapie vychází z hygienické hypotézy, která tvrdí, že pro plný vývoj imunity je nezbytná časná expozice infekcím (Oswald, 2006). Dále bylo zjištěno, že vysoký výskyt alergií a autoimunitních onemocnění ve vyspělých zemích souvisí s absencí nebo omezenou expozicí helmintům (Allen & Maizels 2011). Existují však i názory, které popírají významný vztah mezi výskytem helmintů a alergickými reakcemi (Flohr et al. 2009).

Reddy a Fried (2009) například provedli přezkoumání využití helmintů k léčbě Crohnovy choroby a dalších autoimunitních onemocnění. V jejich recenzi se diskutuje o různých aspektech, včetně použití larv *Necator americanus* k léčbě autoimunitních onemocnění. Nedávné klinické studie naznačují slibné výsledky v použití živých helmintů jako nové alternativy k léčbě různých alergií a autoimunitních onemocnění (Khan & Fallon. 2013). Tyto studie otevírají nové oblasti ve výzkumu imunologie a mohou přispět k odhalení dosud skrytých záhad (Khan & Fallon 2013). Nicméně stále existuje nejistota ohledně přesného mechanismu imunity vůči helmintům. K vysvětlení mechanismu, kterým helminty působí při léčbě autoimunitních onemocnění a alergií, byly předloženy dvě teorie. Klasické paradigma helmintové imunity zdůrazňuje roli Th2 odpovědi a indukci regulačních buněk, zatímco nově vznikající paradigma imunitní regulace helmintů klade důraz na klíčovou úlohu rezidentního epitelu a vrozených buněk (Khan & Fallon 2013). Vědci také spekulují o tom, že helminti mohou být prospěšní při léčbě různých zánětlivých reakcí (alergií) (McKay 2006).

Data z poslední dekády naznačují, že bylo provedeno více klinických studií s helminty na experimentálních modelových zvířatech (EMA) ve srovnání s lidskými studiemi. Bylo provedeno více studií na IBD u lidí (v případě pěti onemocnění), zatímco se v případě EMA věnovalo více úsilí alergiím a IBD. Všechny tyto studie ukazují nadějně výsledky a mohou se stát základem pro budoucí terapie nemocí, ačkoliv to může ještě nějaký čas trvat. Z dat je patrné, že v případě EMA bylo provedeno více studií a různých druhů. Kromě toho se IBD zkoumá jak u EMA, tak u lidí. Tato analýza dále zdůrazňuje význam helmintů v léčbě nemocí (Chishti et al. 2015).

Morfologické znaky parazitů, které byly dříve považovány za hodnotné pro rozlišení taxonomického statusu, nyní hrají mimořádnou roli. Háčky u Vrtějšů (*Acanthocephala*) jsou považované za přichytávací orgány, protože umožňují *Pomphorhynchus spp.* Aby se pevně přichytily ke střevu hostitele bez přílišného poškození hostitelské tkáně, inspirovaly výzkumníky v lékařství k vytvoření superúchopové sádry na chirurgické rány (Yan et al. 2013). Nedávná inovace, tj. bio inspirované bobtnatelné mikrojevlové lepidlo pro mechanické spojení s tkání, je účinným a trvanlivým způsobem hojení operačních ran.

V současné době se lidé obávají změny trendu v biologické rozmanitosti v důsledku změn stanovišť a globálního oteplování. O to větší obavy vzbuzuje vymírání druhů, které probíhá rychlejším tempem. Za takových okolností je potřeba uznat roli parazitů ze strany

neparazitologů, aby existoval společný konsenzus při hledání způsobů, kterými parazité řídí vzorec biologické rozmanitosti (Chishti et al. 2015).

Parazité mohou pomoci revidovat ekologickou teorii, což bude mít velké důsledky pro výzkumné pracovníky a veterinární zdravotnické manažery (Hechinger et al. 2011). Různí výzkumníci navrhli, že paraziti hrají důležitou roli v řízení biodiverzity a fungování ekosystému. Uvádí se, že polovinu biodiverzity tvoří parazitičtí červi. Předpokládá se, že formují komunity a zlepšují ekologické fungování (Adamo et al. 2005). Paraziti mohou přinést nové perspektivy na pochopení vzorců biodiverzity a následně podpořit biologickou rozmanitost (Boag et al. 2006). Existuje spojení mezi biodiverzitou a parazitismem, které vychází ze vzájemné interakce mezi hostitelem a parazitem. Bylo zjištěno, že obecní parazité snižují biodiverzitu prostřednictvím konkurence, zatímco specialisté mají tendenci biodiverzitu zvyšovat (Boag et al. 2006). Dále lze variace v druhové rozmanitosti využít k předpovídání struktury komunity a také k odhadu rizika onemocnění v konzervativních oblastech. Existuje několik ekologických vzorců, které jsou ovlivněny parazity. V minulosti bylo obtížné dohodnout se na kritériích pro popis zdravého ekosystému. Boag et al. (2006), argumentovali, že zdravý ekosystém je ten, který je rozmanitý druhy parazitů, protože mnoho klíčových procesů v ekosystému je ovlivněno parazity. Helminté také prokazují gradient ve své distribuci vzhledem k nadmořské výšce, kde s rostoucí nadmořskou výškou klesá druhová bohatost a početnost helmintů. To bylo prokázáno Ahmadem et al. (2013), který testoval hypotézu o klesající diverzitě a početnosti helmintů s rostoucí nadmořskou výškou kvůli změnám teplotního režimu a adaptabilitě jednotlivých druhů helmintů.

Foata et al. (2010) rovněž podporují názor, že nadmořská výška, hydrografická síť a roční období mohou ovlivňovat druhovou bohatost parazitů. Nicméně je třeba zjistit, zda všichni parazité projevují podobnou reakci na nadmořskou výšku. Hartvigsen a Halvorsen (1994) například ukázali, že nadmořská výška negativně koreluje s druhovou bohatostí britských a norských vodních ploch, což by mohlo být způsobeno podporou kolonizace méně konkurenčních nebo méně početných druhů parazitů v nepříznivých podmínkách.

Role parazitů v monitorování životního prostředí

Faunu parazitických helmintů lze využít k posouzení kvality životního prostředí ve vodních ekosystémech s proměnlivým gradientem prostředí (Ahmed et al. 2012). Informace o prevalenci a hojnosti hlístových parazitů u ryb mohou poskytnout dodatečné údaje o stavu znečištění dané vodní formace (Ahmed et al. 2012). Zvýšení úrovně živin může přispět k nárůstu helmintových infekcí u ryb, přičemž údaje naznačují, že eutrofní a hypertrofní lokalita byla příznivá pro monogenní žaberní parazita. Monogeny také mohou vykazovat jak antagonistické, tak synergické reakce na kombinovaný vliv znečištění a eutrofizace (Ahmed et al. 2012). Je rovněž předpokládáno, že environmentální charakteristiky vodních ekosystémů hrají klíčovou roli při formování vzoru parazitů ryb (Ahmed et al. 2013).

V nedávné době někteří výzkumníci využili metaanalýzu k identifikaci možných statistických interakcí mezi proměnnými ovlivňujícími životní prostředí a parazity. Významný přínos pochází od Martineze et al. (2010), který ve své metaanalýze vyhodnotil relevantní

studie z předchozích let a prokázali signifikantní účinky a interakce mezi úrovněmi parazitů a přítomností a koncentrací různých znečišťujících látek a/nebo environmentálními stresory. Zjištěno bylo, že 52 studií s 242 porovnáními a podskupina terénních studií neprokázaly žádné celkové významné účinky nebo interakce. Všechny podskupiny experimentálních a akumulčních studií však ukázaly významné celkové účinky jak pro faktory, tak pro interakce. Dále se předpokládá, že dopady na životní prostředí mají výrazný vliv na parazity (Vidal-Martinez et al. 2010).

Hlodavci jejich využití a parazité

Hlodavci jsou velmi vhodný pro hodnocení znečištění polutantů, jelikož příliš nemigrují a jsou vázání na jednu lokalitu (Sánchez-Chardi & GarcíaPando 2009). Hlodavci jsou užitečnými ukazateli stavu životního prostředí díky jejich hojnému výskytu, vysoké schopnosti rozmnožování, velkému počtu mláďat a relativně krátkému životnímu cyklu (Durkalec et al. 2019).

Hlodavci, jako například myšice lesní (*Apodemus flavicollis*) a norník rudý (*Myodes glareolus*), jsou často využíváni jako modelové organismy v ekotoxikologii, poskytující cenné informace o možných dopadech látek na lidské zdraví (Shore & Rattner 2001). Tyto druhy patří mezi nejčastěji se vyskytující hlodavce na Slovensku a jsou považovány za vhodné bioindikátory prostředí. Myšice mají širší a bohatší stravu s ohledem na bílkoviny než býložraví hraboši. Tato rozmanitost stravy může vést k nižší akumulaci toxických látek u myšic. Rtuť se může hromadit v tělech živočichů v závislosti na množství bílkovin ve stravě a na přítomnosti glutathionu, který má vliv na střevní mikroflóru a procesy demethylace a vylučování rtuti. Dalším faktorem ovlivňujícím koncentraci rtuti může být mykofágie, tj. konzumace hub, které mohou obsahovat vysoké množství rtuti. Například spory plísní mohou tvořit až 36 % objemu žaludku u myšice temnopásé. Analýza fekálií naznačuje, že norníci rudí častěji konzumují houby než myšice. Myšice se živí především semeny, ovocem a bezobratlými živočichy, ale myšice lesní se navíc živí i částmi rostlin a houbami (Durkalec et al. 2019).

Většina volně žijících hlodavců má ve svém těle parazitické zbytky (valovina) v průměrném množství $0,108 \pm 0,009$ mg/kg sušiny a v mozku $0,065 \pm 0,000$ mg/kg sušiny (Komov et al. 2017). Někteří z těchto hlodavců jsou hostiteli střevních helmintů, kteří jsou schopni akumulovat těžké kovy v tkáních v mnohonásobných množstvích. Z tohoto důvodu se předpokládá, že koncentrace rtuti v tkáních hlodavců mohou být ovlivněny přítomností těchto parazitů (Sures et al. 2017).

Mezi nejčastější tasemnice nalezené v trávicím traktu hlodavců jsou: *Hymenolepis diminuta*, *Hymenolepis horrida*, *Hymenolepis microstoma*, *Paranoplocephala dentata*, *Paranoplocephala brevis*, *Paranoplocephala omphaloides*, *Andrya microti*, *Andrya macrocephala* a larvální stádia *Mesocestoides* spp. *Taenia crassiceps*, *Taenia mustelae*, *Cladotaenia cylindricea* a *Echinococcus multicularis*. Nejčastěji vyskytující se hlístice v tenkém střevě hlodavců jsou: *Heligmosomum costellatum*, *Heligmosomoides polygyrus*, *Heligmosomoides laevi*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Trichinella spiralis*, *Calodium hepaticum* a *Capillaria hepatica*. Nejčastější hlístice nalezené v tlustém střevě hlodavců jsou:

Trichuris muris, *Trichuris arvicolae*, *Syphacia obvelata*, *Syphacia muris*, *Aspiciluris tetraptera*
(Feliu et al. 2000).

4 Metodika

4.1 Odchyt jedinců

Většina zvířat byla odchycena v Krušných horách, které se nachází v severozápadní části České republiky, jsou známé svou bohatou historií těžby a přírodním bohatstvím. V jedné z lokalit, nacházející se na souřadnicích 50°41' severní šířky a 13°35' východní délky ve výšce 740 metrů nad mořem, byli odchyceni hlodavci. Tato zvířata nebyla lovena primárně pro účel této diplomové práce, ale kvůli monitorování ekologických faktorů a to pracovníky z katedry Ekologie ČZU. Zmíněná těla zvířat byla následně využita pro vyhodnocení zátěže způsobené PFAS a střevními helminty. Jednalo se o 49 jedinců, z toho 27 samic, 10 samců a 12 neurčeného pohlaví. Z těchto jedinců bylo dvacet devět myšic lesních „*Apodemus flavicollis*“, devatenáct norníků rudých „*Myodes glareolus*“ a jeden zástupce myšice křovinné „*Apodemus sylvaticus*“

V oblasti těchto hor se v minulosti prováděla intenzivní těžba různých rud, jako je měď, cín, stříbro, olovo, železo, kobalt, nikl, wolfram a v nedávné historii i uran. Hlavním těžebním produktem této oblasti je hnědé uhlí a rašelina. Těžba nerostů zde vytváří významný průmyslový sektor, který ovlivňuje ekonomiku nejen regionu, ale i celé země. Navíc se v Krušných horách nacházejí i radioaktivní prameny, vycházející z těžebních žil v Jáchymově. Přírodní podmínky v Krušných horách jsou tvrdé, s průměrnými teplotami kolem 4 °C ve výšce 900 metrů nad mořem a kolem 2,5 °C ve výšce 1 200 metrů. Sněhová pokrývka v zimě může dosahovat až 4 metrů a sníh zde padá až 100 dní v roce. Tyto hory jsou ovlivňovány severními a západními větry, které přinášejí vlhké a studené podmínky a rychlou změnu počasí. Srážkový stín způsobuje, že srážky v horách jsou ovlivněny až ve středních Čechách, kde ročně spadne přibližně 500 mm srážek. Těžba a průmyslová činnost v minulosti způsobily značné poškození původních porostů v Krušných horách. Původní pralesovité lesy byly vykáceny a nahrazeny smrkovými monokulturami, které byly následně postiženy průmyslovým znečištěním a škůdci. Docházelo k postupné likvidaci lesů a vznikaly rozsáhlé holiny. Nicméně v poslední době dochází k systematickému zalesňování těchto ploch druhy dřevin, které jsou odolnější vůči místním klimatickým podmínkám. Krušné hory jsou také domovem mnoha druhů rostlin a živočichů, a proto jsou některé části této oblasti chráněny jako evropsky významné lokality. Vedle těžby je zde rozvinut i zemědělský sektor, s pěstováním brambor, ovsa a krmných plodin pro zvířata. Chov hospodářských zvířat, zejména masného skotu, je také významnou součástí místního hospodářství. Celkově jsou Krušné hory fascinujícím regionem, který spojuje bohatou historií těžby s krásnou přírodou. Ochrana této oblasti a udržitelné využití jejích zdrojů jsou klíčovými otázkami pro budoucnost tohoto jedinečného místa.

Při odchytu došlo k identifikaci těl hlodavců a následně byla zvířata převezena na ČZU a provedena helmintologická pitva, při které došlo k vyjmutí střevních helmintů a dále byly odebrány játra a ledviny pro analýzu PFAS.

Kontrolní skupina byla odchycena v jihovýchodní části ČR poblíž Moravského Krumlova. V podobě dvaceti čtyř jedinců. Čtrnáct myšic lesních „*Apodemus flavicollis*“, čtyři myšice křovinné „*Apodemus sylvaticus*“, pět norníků rudých „*Myodes glareolus*“ a jeden

hraboš polní „*Microtus arvalis*“. Okolí Moravského Krumlova je bohaté na přírodní krásy, včetně národních parků a přírodních rezervací. Například Podyjí národní park, který se rozkládá po obou stranách hranic s Rakouskem, je domovem mnoha unikátních rostlinných a živočišných druhů. Venkovská krajina jihovýchodních Čech je často charakterizována rozsáhlými poli, pastvinami a lesy. Zemědělství zde hraje důležitou roli a mnoho lidí se zabývá tradičními zemědělskými činnostmi, jako je pěstování obilovin, chov dobytka a pěstování vína. Moravský Krumlov leží v nadmořské výšce kolem 560 metrů nad mořem. Tato hodnota může v rámci okolního terénu mírně kolísat. Průměrná roční teplota v této oblasti se pohybuje kolem 8-10°C. Průměrné roční srážky se v této oblasti obvykle pohybují kolem 600-800 mm. Srážky jsou většinou vyšší v období jarních a letních dešťů, s menšími srážkami v zimě. V okolí Moravského Krumlova a v jihovýchodní části Čech obecně není těžba ani průmysl v takové míře, jako v jiných částech České republiky, například severní Čechy se svou hornickou historií. Existuje zde malý průmysl v oblasti, který se zabývá výrobou potravin, drobného zpracování dřeva a jiných místních surovin nebo výrobou keramiky a řemeslných výrobků.

4.2 Helmintologická pitva a odběr tkání

Helmintologická pitva slouží k přesné postmortální diagnostice parazitárních onemocnění a zároveň ke stanovení intenzity infekce vyvolané jednotlivými druhy helmintů. Každý odchycený jedinec podstoupil helmintologickou pitvu: jedinec se umístil na záda byl proveden řez ve střední linii těla od krku až po sponu stydkou. Následně došlo k otevření břišní dutiny a identifikaci pohlaví či případné gravidity u samic. Kontroloval se stav břišní dutiny, zda nejsou přítomni helminti nebo jejich larvální stadia. Pokud byl nalezen helmint v jakémkoliv stádiu, proběhla identifikace nalezeného helminta na základě morfologických charakteristik. Následně byly extrahovány orgány, zahrnující celý gastrointestinální trakt, játra, ledviny a slezinu. Prohlídky orgánů na přítomnost helmintů byly pečlivě zaznamenány v pitevním protokolu, zahrnující cysty na játrech a útvary na plicích. Střeva byla oddělena od žaludku nůžkami nebo skalpelem. Každý orgán byl samostatně umístěn na Petriho misku a zalit vodou, aby nedocházelo k osychání tkání. Obsah žaludku byl rozstřížen, vypláchnut a podroben mikroskopickému vyšetření. Tenké střevo bylo opatrně rozstříženo podélně a jeho obsah vypláchnut.

Makroskopická prohlídka byla následována odebráním případných parazitů na Petriho misky a jejich fixací. Zbýlý obsah tenkého střeva prošel mikroskopickou kontrolou. Totéž bylo provedeno i u tlustého střeva. Ihned po pitvě byly připraveny igelitové, znovu uzavíratelné sáčky, do kterých byly pečlivě vloženy játra a ledviny. Tyto orgány byly uloženy do mrazáku a následně podrobeny analýze. Helmintologická prohlídka vyžadovala použití parazitologického háčku, pinzet, Petriho misek, epruvet, vody, kapátka, rukavic, ubrousků a ethanolu.

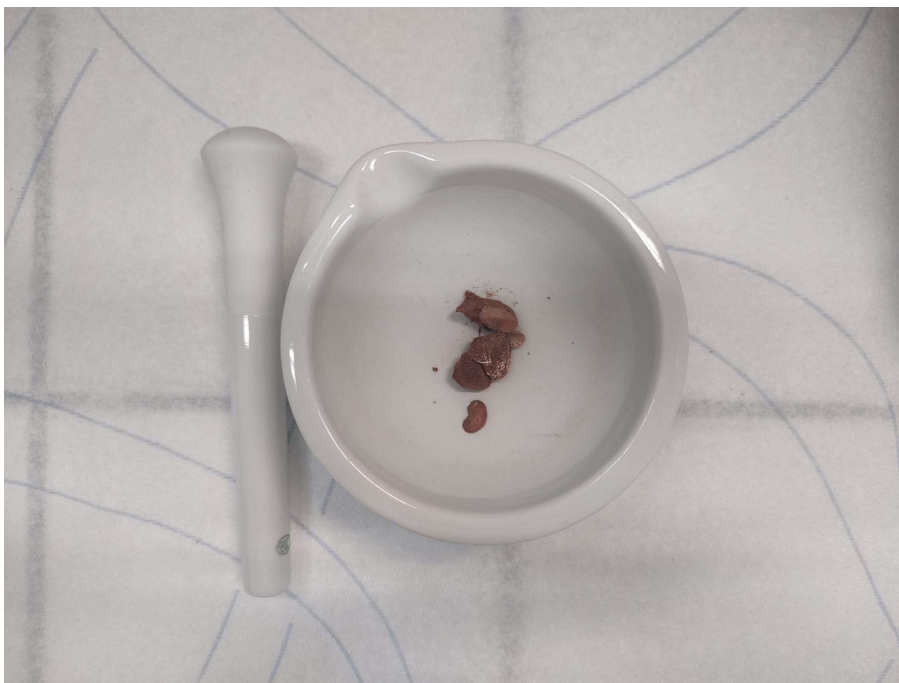
4.3 Příprava vzorků pro analýzu

Odebrané tkáně (játra a ledviny) případně střevní helminti, kteří měli být podrobeni chemické analýze, bylo zapotřebí lyofilizovat kvůli následné homogenizaci vzorku. Před samotnou lyofilizací bylo zapotřebí každý vzorek skládající se z jater a páru ledvin zvážit a připravit do čistých Petriho misek (Obrázek 8). Lyofilizace byla provedena v lyofilizátoru, díky kterému došlo k sublimaci zmrzlé vody za přítomnosti nízkého tlaku a teploty. Vzorky v Petriho miskách byly podrobeny lyofilizaci po dobu 1 týdne. Následovala jejich důkladná homogenizace za pomoci porcelánového hmoždíře a tloučku (Obrázek 9). Vzorek byl v hmoždíři homogenizován a následně pomocí kovové lžičky přemístěn do PP zkumavky značky Eppendorf. Mezi jednotlivými vzorky byly hmoždíře a tloučky důkladně umyty a vypláchnuty methanolem. Každý vzorek byl zvážen před a po homogenizaci, od vah byla odečtena váha Petriho misky či zkumavky. Následně byla zapsána vysušená hmotnost vzorku neboli dry weight (váha bez obsahu vody). V dalším kroku bylo z každého vzorku naváženo $0,100 \text{ g} \pm 0,001 \text{ g}$ do 15 ml PP zkumavky typu Falcon. Takto připravené vzorky byly uschovány v mrazáku.



Obrázek 8 Vzorky jater a ledvin připraveny na lyofilizaci

Zdroj: Vlastní tvorba



Obrázek 9 Lyofilizované játra a ledviny připravené na homogenizaci

Zdroj: Vlastní tvorba

4.4 Příprava látek pro analýzu

Před začátkem samotné analýzy bylo zapotřebí připravit a navážít všechny potřebné látky.

Směs solí Quechers extract pouch se skládá z jednoho gramu chloridu sodného (NaCl), čtyř gramů síranu hořečnatého (MgSO_4), jednoho gramu citronanu sodného ($\text{Na}_3\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7$) a půl gramu hydrogencitrátu sodného ($\text{NaHC}_6\text{H}_5\text{O}_7$). Tato směs byla dostupná v sáčkích o hmotnosti 6,5 gramu. Pro potřeby práce bylo zapotřebí sedmdesát tři dávek této směsi, každá o hmotnosti přesně 0,65 gramu (Obrázek 10). Každý den analýzy bylo použito čtyři čisté vzorky (Blank samples). Ke každému vzorku pro validaci bylo použito 6,5 gramů této směsi.

SPE soli: PSA (primary and secondary amine), C18 (sorbent) a MgSO_4 (síran hořečnatý). Do jedné 2 ml Ependorfovy zkumavky bylo naváženo 0,15 g MgSO_4 , 0,05g C18 a 0,005 PSA. Těchto směsí SPE solí bylo potřeba stejně jako quechers solí, tudíž sedmdesát tři. Na validační vzorky 10x vyšší navážky.

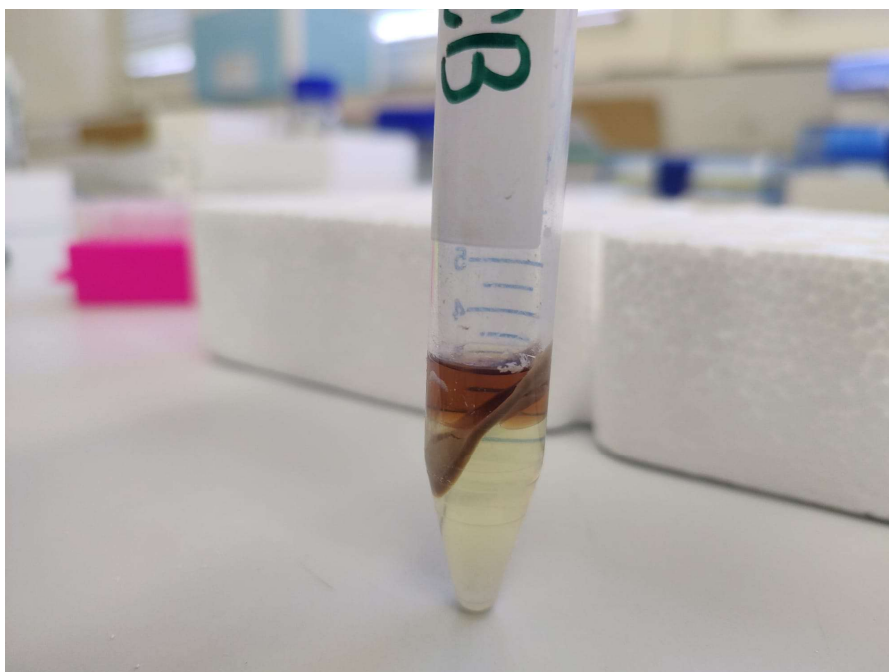


Obrázek 10 Směs solí Quechers extract pouch

Zdroj: Vlastní tvorba

Příprava vzorků pro analýzu metodou izotopové diluce (stable isotope dilution metod)

Vzorek jater a ledvin o hmotnosti 0,1 g byl připravený do 15 ml zkumavek typu Falcon. Prvním krokem bylo přidat do zkumavek 2 ml ultrapure vody (tj. vysoce čistá a deionizovaná voda – MilliQ), následně bylo přidáno známé množství izotopově označeného standardu (spike). Nadále byla směs vortexována (Classic Vortex Mixer, Velp scientifica) dokud se vše nepromíchalo a umístěna do lednice po dobu 30 minut. Po uplynutí 30 minut byl do zkumavky přidán jeden mililitr acetonitrilu a bylo opětovně provedeno vortexování tentokrát po dobu jedné minuty, následované sonikací po dobu 5 minut. Po vyndání z ultrazvukové vany se všechny zkumavky otřely do sucha a do každé zkumavky bylo přidáno 0,65 g quechers solí které byly naváženy v předchozích dnech. Následovalo vortexování všech vzorků po dobu 1 minuty. V dalším kroku byly zkumavky rovnoměrně rozloženy do centrifugy a centrifugovány při 4500 otáčkách za minutu při teplotě 4 °C po dobu 10 minut. Po doběhnutí byly vzorky velmi opatrně vyjmuty a přesunuty do stojanů. Supernatant, který se při centrifugaci oddělil (Obrázek 11) byl přenesen pomocí pipety do 1,5 ml Eppendorfovy zkumavky, vzorky, ve kterých bylo po přenosu příliš vody, prošly zkrácenou centrifugací, aby se voda oddělila. Následně bylo přeneseno 0,7 ml supernatantu do SPE (Solid Phase Extraction) solí. Byly použity SPE soli obsahující PSA, C18 a MgSO₄, který byly naváženy a připraveny v předchozích dnech. Tato směs byla vortexována, dokud se vše nepromíchalo a následně centrifugována při 14000 otáčkách za minutu při teplotě 4 °C po dobu 10 minut. Po dokončení byly vzorky přesunuty do stojanů a supernatant byl přenesen pomocí pipety (skleněná Pasteurova pipeta a balónek) do zkumavky s vložkou o objemu 400 µl, s použitím bílého plastového víčka (bez teflonu).



Obrázek 11 Supernatant připraven na odpipetování

Zdroj: Vlastní tvorba

4.5 Analýza

Pro kvantifikaci byla použita metoda izotopové diluce (isotop dilution metod). Prvním krokem této metody je volba vhodného izotopového standardu. Tento standard by měl být chemicky podobný analyzované látce a měl by obsahovat izotop s jedinečným hmotnostním značením, které umožňuje jeho přesné sledování v analýze. Do každého vzorku je přidáno známé množství izotopově označeného standardu. Tím se zajišťuje konstantní zastoupení izotopového standardu ve vzorcích a umožňuje přesné sledování jeho koncentrace v průběhu analýzy. Připravené vzorky byly analyzovány pomocí kapalinové chromatografie s hmotnostní detekcí (LC-MS/MS). Tato metoda umožňuje přesné stanovení koncentrace analyzované látky i izotopově označeného standardu. Na základě naměřených dat se vypočítala koncentrace analyzované látky v každém vzorku. To se provedlo pomocí vztahu mezi koncentracemi analyzované látky a izotopově označeného standardu, který je známý. Pro kalibraci byla připravena osmibodová kalibrační řada v matrici vzorků (matrix-matched calibration).

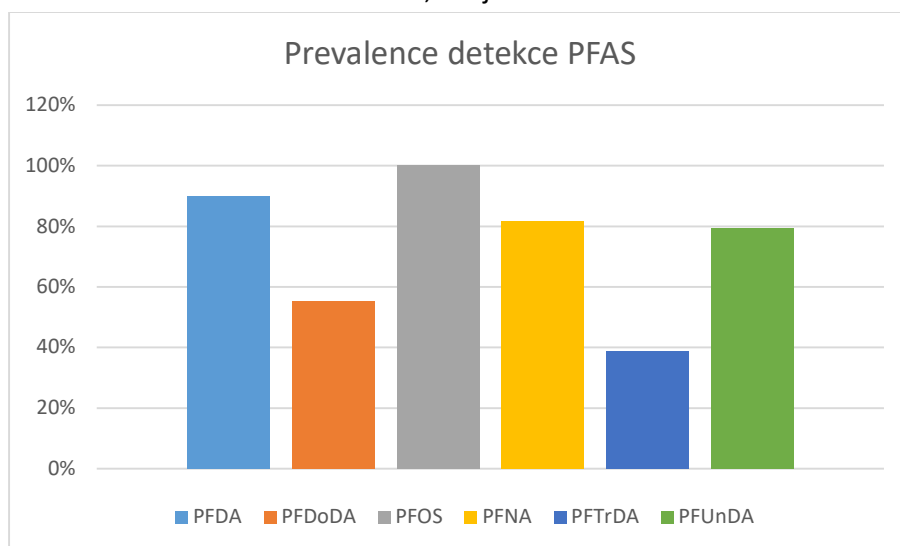
4.6 Statistická analýza

Nejprve byla získaná data zpracována v programu Microsoft Office Excel (Microsoft, Redmond, Spojené státy americké) a poté pro statistickou analýzu a tvorbu grafů byl použit program Statistica Cz, verze 12 (TIBCO, 79 Alto, Spojené státy americké). Data byla systematicky rozdělena do tabulek (Tabulky 1-4, přílohy) podle pohlaví, přítomnosti/absence střevních helmintů a lokace. Tato data byla následně porovnána mezi sebou za účelem zjištění, zda existuje statisticky významný rozdíl mezi jednotlivými skupinami. Byla vytvořena základní popisná statistika, která obsahovala průměr, medián, směrodatnou odchylku, minimum a maximum pro naměřenou koncentraci daných PFAS v játrech a v ledvinách, a také procentuální prevalence, což vyjadřuje podíl jedinců s napadením helminty na celkovém počtu odebraných jedinců. Pro statistickou analýzu byla použita jednosměrná meziskupinová analýza rozptylu (ANOVA). Pro post-hoc analýzu byl zvolen Tukeyho HSD test, který je schopen identifikovat rozdíly mezi průměry s experimentálním rizikem typu α (riziko druhého typu). Pro vyhodnocení byl zvolen 95% interval spolehlivosti.

5 Výsledky

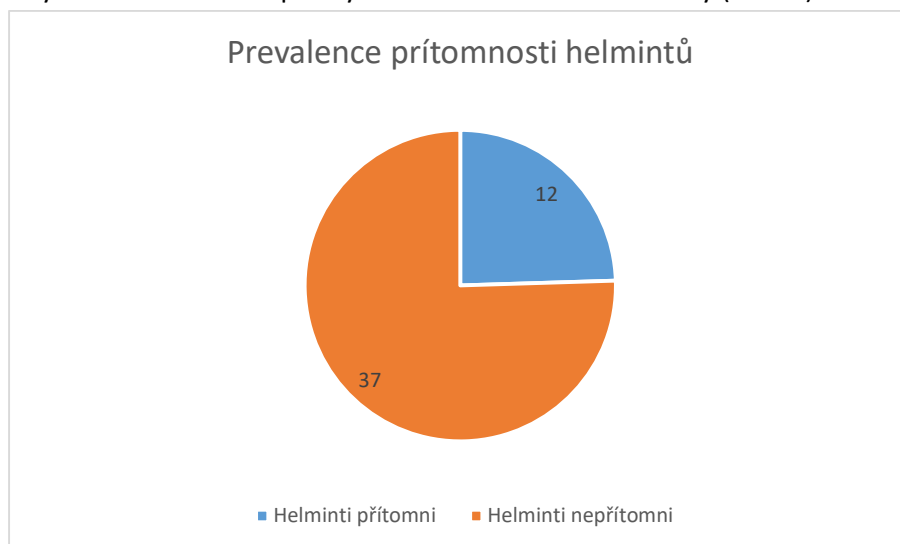
5.1 Prevalence

Zhruba 90 % odchycených jedinců v Krušných horách mělo detekovatelné množství PFDA, 55,1 % jedinců mělo nějaké množství PFDODA, 81,6 % jedinců mělo detekované množství PFNA, 100 % jedinců mělo alespoň detekční hodnotu PFOS, 38,8 % jedinců mělo detekované množství PFTrDA a 79,6 % jedinců mělo detekované množství PFUnDA (Graf 1).



Graf 1 Zobrazení u kolika sledovaných jedinců byla detekována daná látka v %

Mezi jedinci odchycenými v Krušných horách pro tuto práci bylo 37 jedinců s výsledkem helmintů prostých a 12 se střevními helminty (Graf 2).



Graf 2 Poměr mezi jedinci s a bez helmintů

5.2 Srovnání koncentrací perfluorovaných látek (PFAS) v játrech a ledvinách s vlivem parazitů a pohlaví

Kyselina perfluordekanová (PFDA)

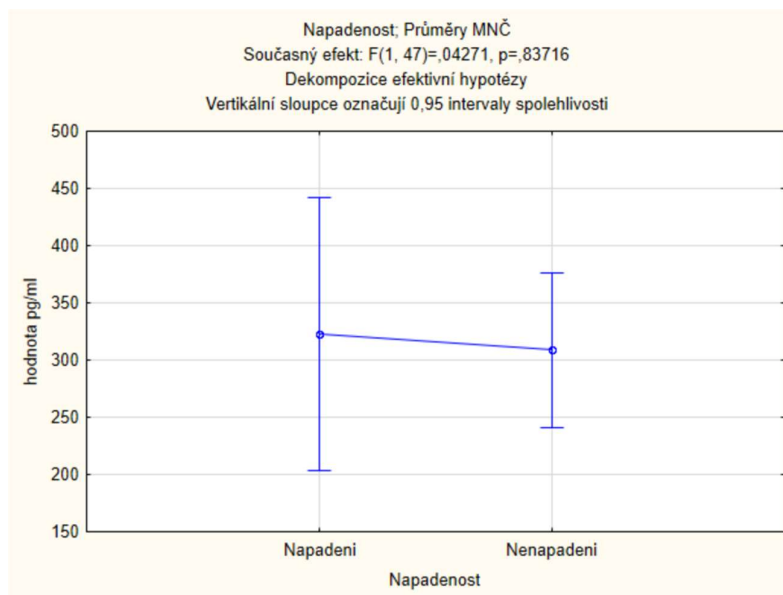
Pro zjištění vlivu přítomnosti střevních helmintů na koncentraci kyseliny perfluordekanové (PFDA) bylo zanalyzováno 49 jedinců, 12 jedinců u kterých byly přítomni střevními helminti oproti 37 jedincům, u kterých střevní helminti přítomni nebyly (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u napadených jedinců byla 213,3150 pg/ml a u nenapadených jedinců byla tato hodnota 0 pg/ml. Když ale nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluordekanová kyselina pod detekčním limitem (50 pg/ml), minimální hodnota unenapadených jedinců byla 108,6183021 pg/ml. Maximální hodnota u napadených jedinců byla 515,0154 pg/ml a u nenapadených jedinců 971,62627. Medián a průměr byl u napadených jedinců 316,5471 pg/ml a 322,8860 pg/ml. Zatím co u nenapadených byl průměr 308,7880 pg/ml a medián 238,1374 pg/ml (Test 1 a 2). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,83716 > \alpha=0,05$), že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti 0,05 (Test 3). Hypotéza H_{A_H} : Drobní savci napadení střevními helminty mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání s drobnými savci takto nenapadenými. Zamítám alternativní hypotézu. Potvrzují nulovou hypotézu, H_{0_H} : Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci PFDA mezi drobnými savci napadenými a nenapadenými střevními helminty. Podle grafu 3 můžeme říct, že není téměř žádný rozdíl mezi průměry.

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	12	322,8860	316,5471	213,3150	515,0154	78,55308

Test 1 Popisná statistika u jedinců napadených helminty, hodnoty PFDA

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
Hodnota pg/ml	37	308,7880	238,1374	0,00	971,6227	230,5689

Test 2 Popisná statistika u jedinců nenapadených helminty, hodnoty PFDA



Graf 3 Porovnání koncentrací PFDA, mezi jedinci napadenými a nenapadenými helminty

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml
 Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy
 Chyba: meziskup. PČ = 42164,, sv = 47,000

Napadenost	{1}	{2}
Napadeni	322,89	308,79
Nenapadeni	0,837273	0,837273

Test 3 Vliv parazitů na koncentraci PFDA

Pro zjištění vlivu pohlaví na koncentraci kyseliny perfluordekanové (PFDA) bylo zanalyzováno 35 jedinců, 25 samic a 10 samců (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u samců byla 181,8250 pg/ml a u samic byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluordekanová kyselina pod detekčním limitem (50 pg/ml), minimální hodnota u samic byla 115,982101 pg/ml. Maximální hodnota u samců byla 653,6110 pg/ml a u samic 756,2193 pg/ml. Medián a průměr byl u samců byl 383,2708 pg/ml a 381,8680 pg/ml. Zatím co u samic byl průměr 279,2496 pg/ml a medián 234,3933 pg/ml (Test 4 a 5). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,15739 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 6). Alternativní hypotéza **H_AP**: Samice drobných savců mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se samci drobných savců, nebyla na základě zjištěného statistického rozdílu potvrzena. Nulová hypotéza **H₀P**: Neexistuje žádný statisticky významný rozdíl v koncentraci PFNA mezi samci a samicemi, byla potvrzena.

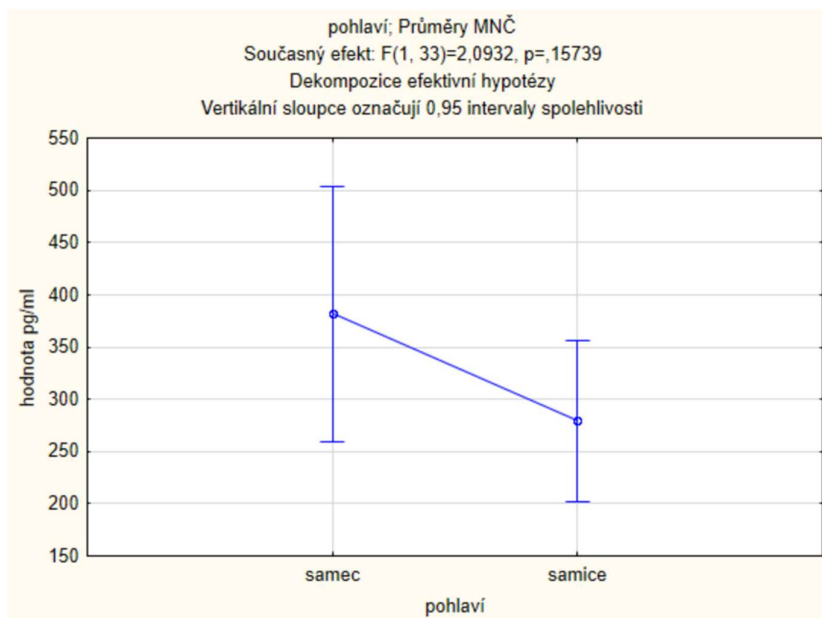
Z grafu 4 a testu 6 je patrné, že průměrné hodnoty pro naměřené množství PFDA jsou u obou skupin lehce rozdílné. Samice dosahovaly nižších hodnot než samci. Tento rozdíl nebyl statisticky významný.

Proměnná	Popisné statistiky (PFDA samci)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	10	381,8680	383,2708	181,8250	653,6110	138,4078

Test 4 Popisná statistika u samců, hodnoty PFDA

Proměnná	Popisné statistiky (PFDA samice)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	25	279,2496	234,3933	0,00	756,2193	205,4900

Test 5 Popisná statistika u samic, hodnoty PFDA



Graf 4 Vliv pohlaví na koncentraci PFDA

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy
Chyba: meziskup. PČ = 35934,, sv = 33,000

pohlaví	{1}	{2}
samec	381,87	279,25
samice	0,157511	0,157511

Test 6 Vliv pohlaví na koncentraci PFDA

Kyselina perfluordodekanová (PFDoDA)

Pro zjištění vlivu přítomnosti střevních helmintů na koncentraci kyseliny perfluordodekanové (PFDoDA) bylo zanalyzováno 49 jedinců, 12 jedinců u kterých byli přítomni střevními helminti oproti 37 jedincům, u kterých střevní helminti přítomni nebyli (Tabulka 2, příloha). Minimální hodnota u napadených jedinců byla 0 pg/ml, pokud ale nebudeme počítat jedince kteří měli hodnoty pod detekčním limitem (100 pg/ml) minimální hodnota byla 156,2825959 pg/ml a u nenapadených jedinců byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluordodekanová kyselina pod detekčním limitem (100 pg/ml), minimální hodnota u nenapadených jedinců byla 100,3563076 pg/ml. Maximální hodnota u napadených jedinců byla 1045,085 pg/ml a u nenapadených jedinců 1851,779 pg/ml. Medián a průměr byl u napadených jedinců 163,2360 pg/ml a 312,5620 pg/ml. Zatím co u nenapadených byl průměr 229,1679 pg/ml a medián 100,3563 pg/ml (Test 7 a 8). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,52537 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 9). Hypotéza H_{A_H} : Drobní savci napadení střevními helminty mají

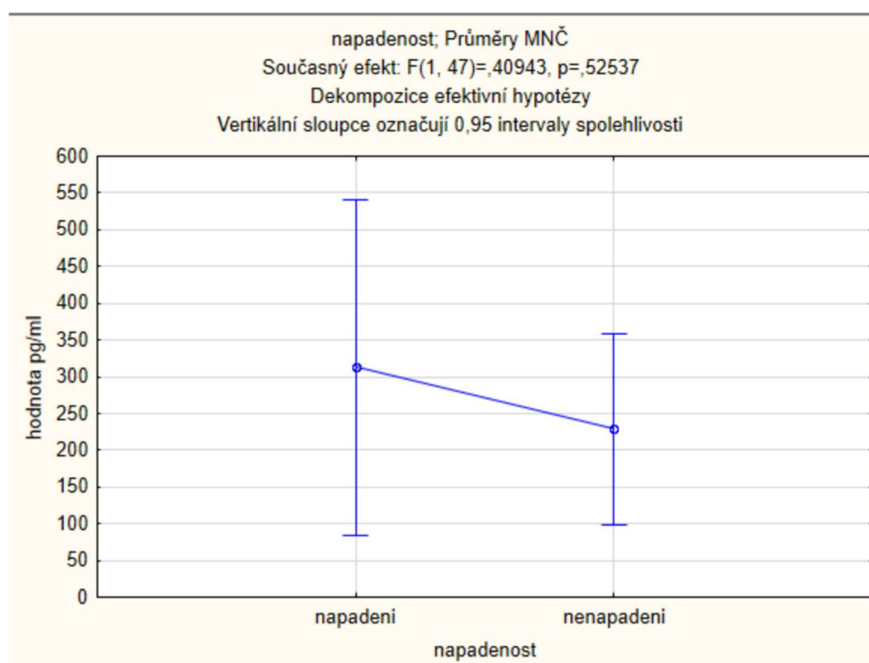
signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání s drobnými savci takto nenapadenými, byla zamítnuta. Nulová hypotéza H_{0H} : Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci PFDODA mezi drobnými savci napadenými střevními helminty a nenapadenými drobnými savci, byla potvrzena. V grafu 5 je vidět lehký rozdíl mezi průměry, není však statisticky významný.

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	12	312,5620	163,2360	0,00	1045,085	352,8011

Test 7 Popisná statistika u jedinců napadených helminty, hodnoty PFDODA

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	37	229,1679	100,3563	0,00	1851,779	403,6246

Test 8 Popisná statistika u jedinců nenapadených helminty, hodnoty PFDODA



Graf 5 Porovnání koncentrací PFDODA, mezi jedinci napadenými a nenapadenými helminty

Tukeyův HSD test; proměnná hodnoty (vzorky přeepsané)
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy
Chyba: meziskup. PČ = 1539E2, sv = 47,000

napadenost	{1}	{2}
napadeni	312,56	229,17
nenapadeni	0,525499	0,525499

Test 9 Vliv parazitů na koncentraci PFDODA

Pro zjištění vlivu pohlaví na koncentraci kyseliny perfluordodekanové (PFDODA) bylo zanalyzováno 35 jedinců, 25 samic a 10 samců (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u samců byla 0 pg/ml, pokud ale vynecháme jedince s hodnotami pod detekční hranicí (200 pg/ml) byla minimální hodnota 161,008244 pg/ml a u samic byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud opět nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluordodekanová kyselina pod

detekčním limitem (200 pg/ml), minimální hodnota u samic byla 100,3563076 pg/ml. Maximální hodnota u samců byla 1077,054 pg/ml a u samic 1045,85 pg/ml. Medián a průměr byl u samců 235,6898 pg/ml a 295,2209 pg/ml. Zatím co u samic byl průměr 168,0950 pg/ml a medián 0 pg/ml, to znamená že většina samic měla hodnoty pod detekčním limitem. Tukeův HSD test ukázal ($p=0,277907 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti Hypotéza **H_A**: Samice drobných savců mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se samci drobných savců, byla zamítnuta.

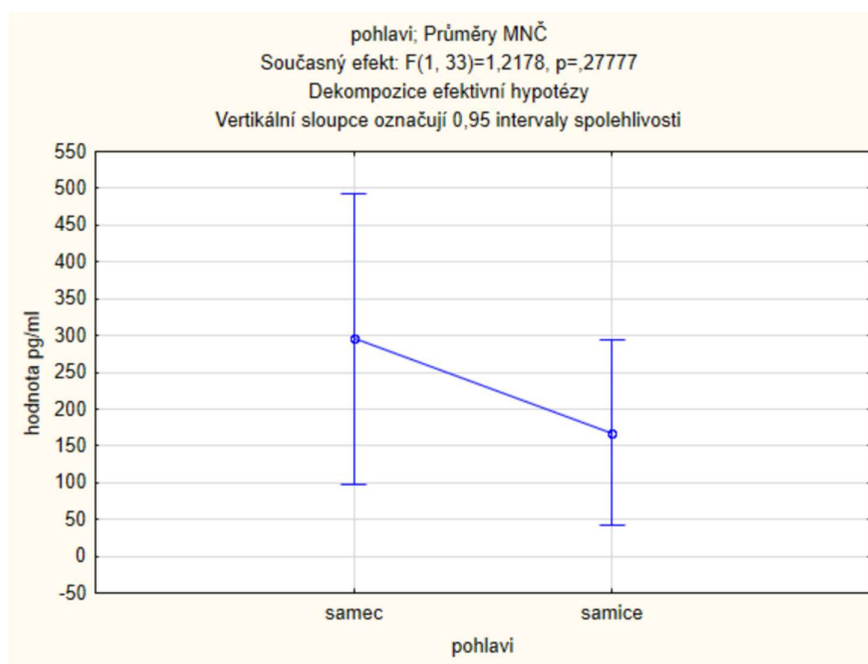
Z grafu 6 a testu 12 je patrné, že průměrné hodnoty pro naměřené množství PFDODA jsou u obou skupin lehce rozdílné. Samice dosahovaly nižších hodnot než samci. Rozdíl není signifikantní.

Proměnná	Popisné statistiky (PFDODA samci)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	10	295,2209	235,6898	0,00	1077,054	334,0478

Test 10 Popisná statistika u samců, hodnoty PFDODA

Proměnná	Popisné statistiky (PFDODA samice)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	25	168,0950	0,00	0,00	1045,085	297,4730

Test 11 Popisná statistika u samice, hodnoty PFDODA



Graf 6 Vliv pohlaví na koncentraci PFDODA

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml
 Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy
 Chyba: meziskup. PČ = 94790,, sv = 33,000

pohlaví	{1}	{2}
samec	295,22	168,10
samice	0,277907	0,277907

Test 12 Vliv pohlaví na koncentraci PFDODA

Kyselina pefluornonanová (PFNA)

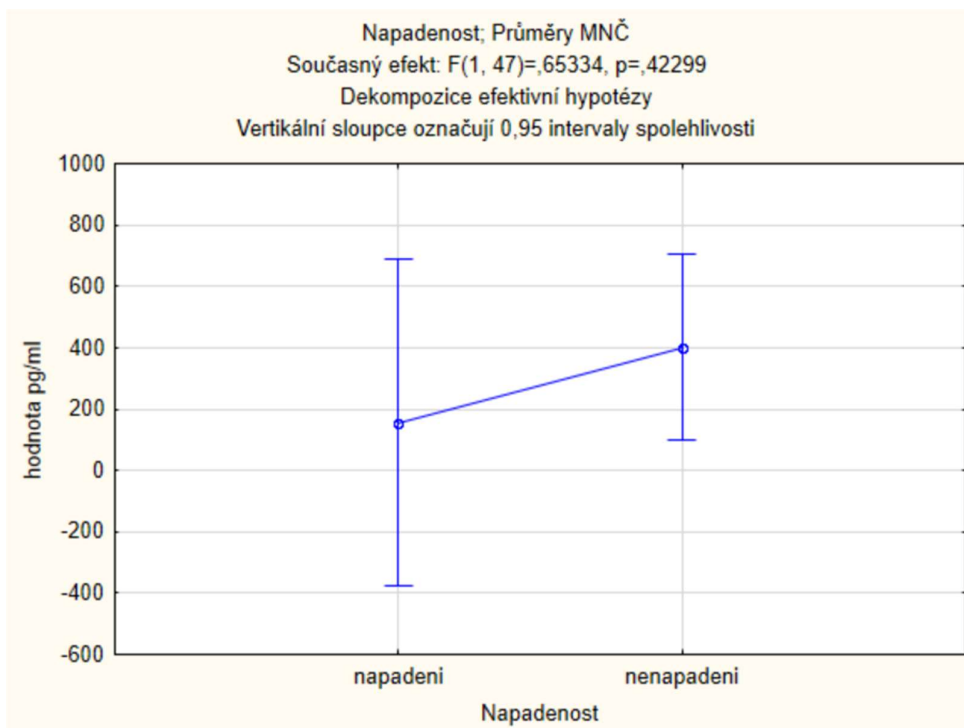
Pro zjištění vlivu přítomnosti střevních helmintů na koncentraci kyseliny perfluornonanové (PFNA) bylo zanalyzováno 49 jedinců, 12 jedinců u kterých byly přítomni střevními helminti oproti 37 jedincům, u kterých střevní helminti přítomni nebyli (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u napadených jedinců byla 0 pg/ml, pokud ale nebudeme počítat jedince kteří měli hodnoty pod detekčním limitem (50 pg/ml) minimální hodnota byla 55,06067368 pg/ml a u nenapadených jedinců byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud opět nebudeme počítat jedince u kterých byla pefluornonanová kyselina pod detekčním limitem (50 pg/ml), minimální hodnota u nenapadených jedinců byla 62,38899377 pg/ml. Maximální hodnota u napadených jedinců byla 343,9993 pg/ml a u nenapadených jedinců 6041,652 pg/ml. Medián a průměr byl u napadených jedinců 156,4414 pg/ml a 173,5368 pg/ml. Zatím co u nenapadených byl průměr 401,9755 pg/ml a medián 170,5618 pg/ml (Test 13 a 14). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,42299 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 15). Hypotéza **HA_H**: Drobní savci napadení střevními helminty mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání s drobnými savci takto nenapadenými, byla zamítnuta. **HO_H**: Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci PFNA mezi drobnými savci napadenými střevními helminty a nenapadenými drobnými savci, byla potvrzena. V grafu 7 můžeme vidět lehký rozdíl mezi napadenými a nenapadenými jedinci, rozdíl však není statisticky významný. V grafu 7 je vidět lehký rozdíl mezi průměry, není však statisticky významný

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	12	156,4414	173,5368	0,00	343,9993	92,41291

Test 13 Popisná statistika u jedinců napadených helminty, hodnoty PFNA

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	37	401,9755	170,5618	0,00	6041,652	1043,548

Test 14 Popisná statistika u jedinců nenapadených helminty, hodnoty PFNA



Graf 7 Porovnání koncentrací PFNA, mezi napadenými a nenapadenými jedinci helminty

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml		
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy		
Chyba: meziskup. PČ = 8361E2, sv = 47,000		
Napadenost	{1}	{2}
napadení	156,44	401,98
nenapadení	0,423138	0,423138

Test 15 Vliv parazitů na koncentraci PFNA

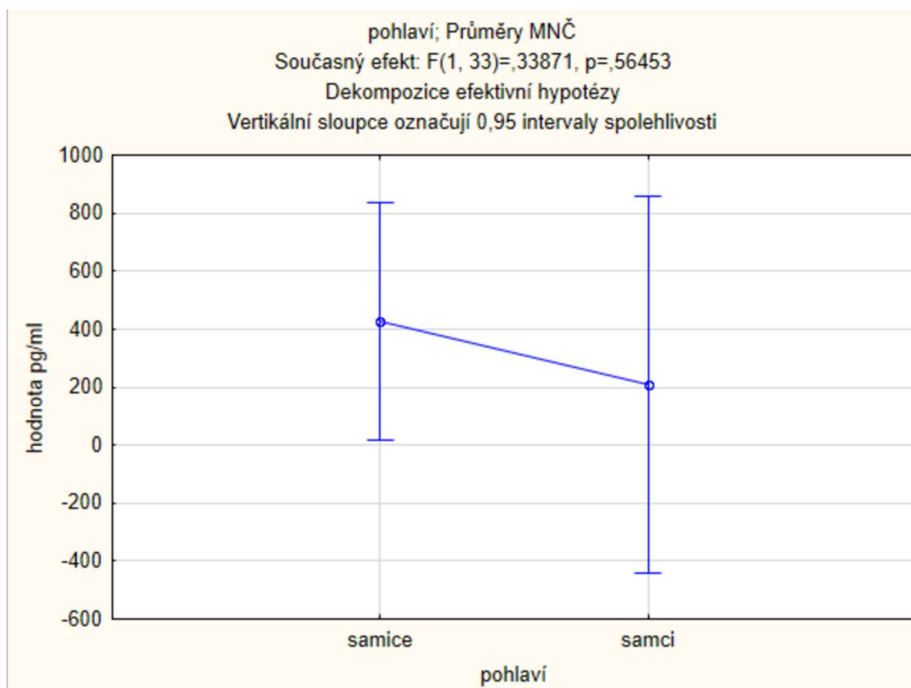
Pro zjištění vlivu pohlaví na koncentraci kyseliny pefluoronanovou (PFNA) bylo zanalyzováno 35 jedinců, 25 samic a 10 samců (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u samců byla 0 pg/ml, pokud ale vynecháme jedince s hodnotami pod detekční hranicí (50 pg/ml) byla minimální hodnota 88,04607296 pg/ml a u samic byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud opět nebudeme počítat jedince u kterých byla pefluoronanová kyselina pod detekčním limitem (50 pg/ml), minimální hodnota u samic byla 88,49687534 pg/ml. Maximální hodnota u samců byla 464,3859 pg/ml a u samic 6041,652 pg/ml. Medián a průměr byl u samců 201,7349 pg/ml a 206,1767 pg/ml. Zatím co u samic byl průměr 426,1549 pg/ml a medián 172,8966 pg/ml (test 16 a 17). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,564659 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 18). Hypotéza **HA_p**: Samice drobných savců mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se samci drobných savců, byla zamítnuta. **HO_p**: Neexistuje žádný statisticky významný rozdíl v koncentraci PFNA mezi samci a samicemi, byla potvrzena. V grafu 8 můžeme vidět vyšší průměrné koncentrace u samic, rozdíl však není statisticky významný.

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	10	206,1767	201,7349	0,00	464,3859	152,1927

Test 16 Popisná statistika u samců, hodnoty PFNA

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	25	426,1549	172,8966	0,00	6041,652	1180,877

Test 17 Popisná statistika u samic, hodnoty PFNA



Graf 8 Vliv pohlaví na koncentraci PFNA

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml		
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy		
Chyba: meziskup. PČ = 1020E3, sv = 33,000		
pohlaví	{1}	{2}
samice	426,15	0,564659
samci	0,564659	206,18

Test 18 Vliv pohlaví na koncentraci PFNA

Perfluorooktansulfonát (PFOS)

Pro zjištění vlivu přítomnosti střevních helmintů na koncentraci perfluorooktansulfonátu (PFOS) bylo zanalyzováno 49 jedinců, 12 jedinců u kterých byly přítomni střevními helminti oproti 37 jedincům, u kterých střevní helminti přítomni nebyly (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u napadených jedinců byla 1619,785 pg/ml, u nenapadených jedinců byla tato hodnota 305,6115 pg/ml. Maximální hodnota u napadených jedinců byla 42455,13 pg/ml a u nenapadených jedinců 24716,15 pg/ml. Medián a průměr byl u napadených jedinců 4488,959 pg/ml a 10198,19 pg/ml. Zatím co u nenapadených byl průměr 3072,267 pg/ml a medián 2018,636 pg/ml (Test 19 a 20). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,00337 < \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie existuje

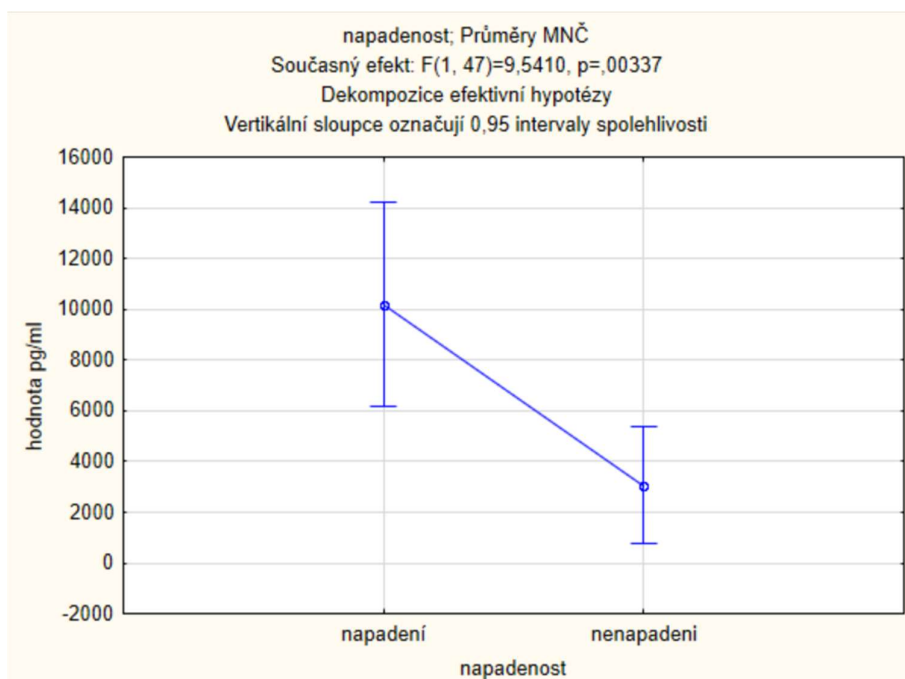
statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 21). Hypotéza **HAH**: Drobní savci napadení střevními helminty mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání s drobnými savci takto nenapadenými, byla na základě statisticky významných rozdílů potvrzena. Existuje statisticky významný rozdíl mezi koncentracemi PFOS napadených jedinců a nenapadených jedinců. Graf 9 ukazuje signifikantní rozdíl mezi průměry.

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	12	10198,19	4488,959	1619,785	42455,13	12260,35

Test 19 Popisná statistika u jedinců napadených helminty, hodnoty PFOS

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	37	3072,267	2018,636	305,6115	24716,15	4126,856

Test 20 Popisná statistika u jedinců nenapadených helminty, hodnoty PFOS



Graf 9 Porovnání koncentrací PFOS, mezi napadenými a nenapadenými jedinci helminty

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml		
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy		
Chyba: meziskup. PČ = 4823E4, sv = 47,000		
napadenost	{1}	{2}
napadení	10198,	3072,3
nenapadení	0,003514	0,003514

Test 21 Vliv parazitů na koncentraci PFOS

Pro zjištění vlivu pohlaví na koncentraci perfluorooktansulfonátu (PFOS) bylo zanalyzováno 35 jedinců, 25 samic a 10 samců (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u samců byla 629,1912 pg/ml a u samic byla tato hodnota 305,6115 pg/ml. Maximální hodnota u samců byla 24716,15 pg/ml a u samic 42455,13 pg/ml. Medián a průměr byl u samců 2505,6 pg/ml a 4763,49 pg/ml. Zatím co u samic byl průměr 4543,262 pg/ml a medián 1684,71 pg/ml (Test 22 a 23). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,94621 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (test 24). Hypotéza **H_A**: Samice drobných savců mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se samci drobných savců, byla zamítnuta. **H₀**: Neexistuje žádný statisticky významný rozdíl v koncentraci PFOS mezi samci a samicemi, byla potvrzena.

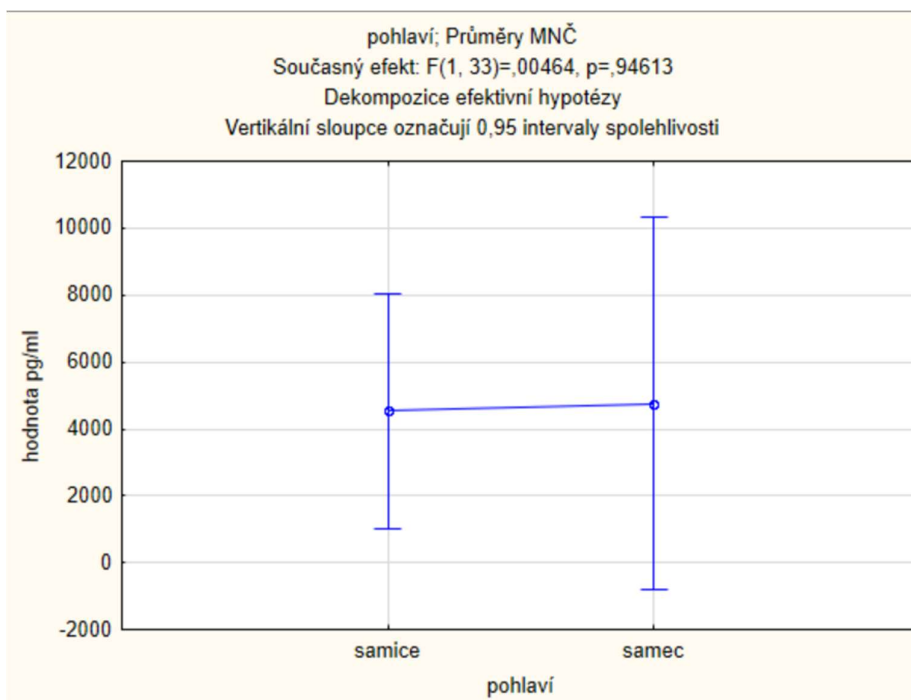
Z grafu 10 a testu 24 je patrné, že průměrné hodnoty pro naměřené množství látky jsou u obou skupin podobné. Samice dosahovaly v průměru téměř stejně vysokých hodnot jako byly zjištěny u samců.

Proměnná	Popisné statistiky (PFOS samice)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	25	4543,262	1684,710	305,6115	42455,13	9150,388

Test 22 Popisná statistika u samic, hodnoty PFOS

Proměnná	Popisné statistiky (PFOS samci)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	10	4763,490	2505,600	629,1912	24716,15	7123,697

Test 23 Popisná statistika u samců, hodnoty PFOS



Graf 10 Vliv pohlaví na koncentraci PFOS

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml
 Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy
 Chyba: meziskup. PČ = 7473E4, sv = 33,000

pohlaví	{1}	{2}
	4543,3	4763,5
samec		0,946210
samec	0,946210	

Test 24 Vliv pohlaví na koncentraci PFOS

Kyselina perfluorotridekanová (PFTTrDA)

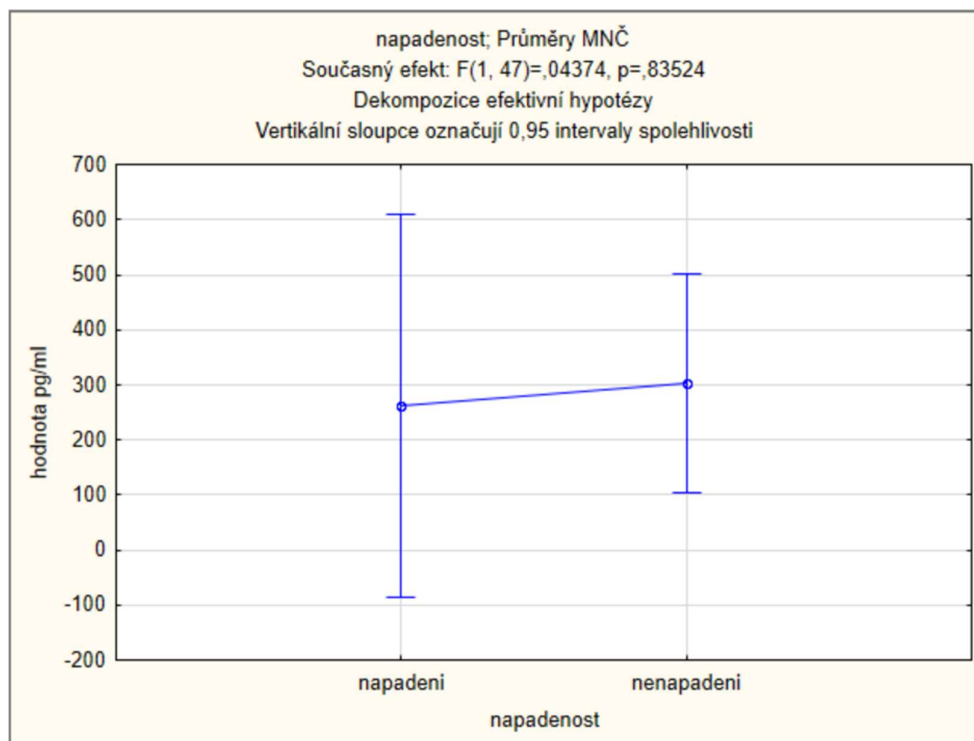
Pro zjištění vlivu přítomnosti střevních helmintů na koncentraci kyseliny perfluorotridekanové (PFTTrDA) bylo zanalyzováno 49 jedinců, 12 jedinců u kterých byli přítomni střevními helminti oproti 37 jedincům, u kterých střevní helminti přítomni nebyli (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u napadených jedinců byla 0 pg/ml, pokud ale nebudeme počítat jedince kteří měli hodnoty pod detekčním limitem (200 pg/ml) minimální hodnota byla 260,9227827 pg/ml. U nenapadených jedinců byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluorotridekanová kyselina pod detekčním limitem (200 pg/ml), minimální hodnota u nenapadených jedinců byla 207,2884149 pg/ml. Maximální hodnota u napadených jedinců byla 1144,726 pg/ml a u nenapadených jedinců 3211,240 pg/ml. U napadených jedinců byl medián 0 pg/ml to znamená že většina hodnot byla pod detekčním limitem a průměr 261,9976 pg/ml. Mezitím u nenapadených byl průměr 303,5942 pg/ml a medián opět 0 pg/ml (Test 25 a 26). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,51722 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 27). Hypotéza H_{A_H} : Drobní savci napadení střevními helminty mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání s drobnými savci takto nenapadenými, byla zamítnuta. Nulová hypotéza H_{0_H} : Byla potvrzena, neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci PFTTrDA mezi drobnými savci napadenými střevními helminty a nenapadenými drobnými savci. V grafu 11 je vidět lehký rozdíl mezi průměry, není statisticky významný.

Proměnná	Popisné statistiky (PFTTrDA napadení helmity)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	12	261,9976	0,00	0,00	1144,726	377,1445

Test 25 Popisná statistika u jedinců napadených helminty, hodnoty PFTTrDA

Proměnná	Popisné statistiky (PFTTrDA nenapadení helmity)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	37	303,5942	0,00	0,00	3211,240	651,5447

Test 26 Popisná statistika u jedinců nenapadených helminty, hodnoty PFTTrDA



Graf 11 Porovnání koncentrací PFTTrDA, mezi napadenými a nenapadenými jedinci helminty

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml
 Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy
 Chyba: meziskup. $P\check{C} = 3584E2$, $sv = 47,000$

napadenost	{1}	{2}
napadení	262,00	303,59
nenapadení	0,835357	0,835357

Test 27 Vliv parazitů na koncentraci PFTTrDA

Pro zjištění vlivu pohlaví na koncentraci kyseliny perfluorotridekanové (PFTTrDA) bylo zanalyzováno 35 jedinců, 25 samic a 10 samců (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u samců byla 0 pg/ml, pokud ale vynecháme jedince s hodnotami pod detekční hranicí (200 pg/ml) byla minimální hodnota 229,0960625pg/ml. U samic byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluorotridekanová kyselina pod detekčním limitem (200 pg/ml), minimální hodnota u samic byla 207,2884149 pg/ml. Maximální hodnota u samců byla 1855,777 pg/ml a u samic 1306,389 pg/ml. Medián u samců byl 0 pg/ml, to znamená že většina byla pod detekčním limitem. Průměr u samců byl 287,6894 pg/ml. Zatím co u samic byl průměr 213,9169 pg/ml a medián 0 pg/ml, to znamená že většina samic měla hodnoty pod detekčním limitem (Test 28 a 29). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,649492 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 30). Hypotéza **HA_p**: Samice drobných savců mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se samci drobných savců, byla zamítnuta. Nulová hypotéza **HO_p**: Neexistuje žádný statisticky významný rozdíl v koncentraci PFTTrDA mezi samci a samicemi, byla potvrzena.

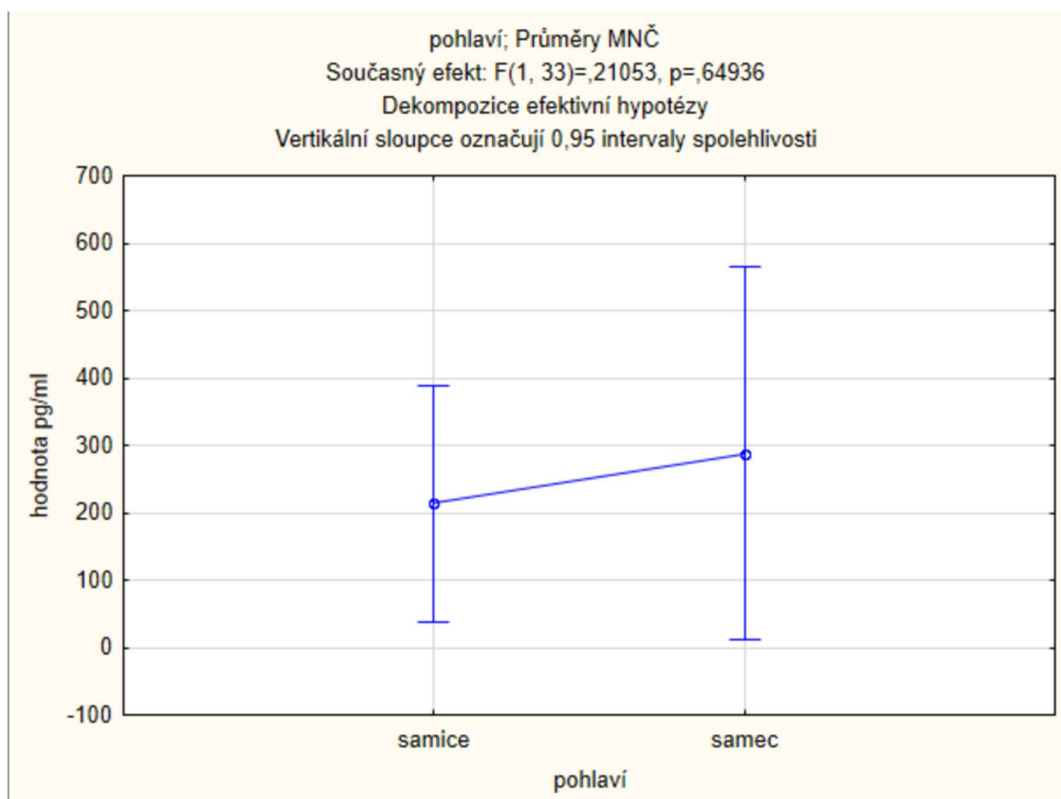
Z grafu 12 a testu 30 je patrné, že průměrné hodnoty pro naměřené množství PFTrDA jsou u obou skupin velmi podobné. U samců jsou maximální hodnoty vyšší než u samic.

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	25	213,9169	0,00	0,00	1306,389	356,8654

Test 28 Popisná statistika u samic, hodnoty PFTrDA

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	10	287,6894	0,00	0,00	1855,777	580,8967

Test 29 Popisná statistika u samců, hodnoty PFTrDA



Graf 12 Vliv pohlaví na koncentraci PFTrDA

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml		
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy		
Chyba: meziskup. PČ = 1846E2, sv = 33,000		
pohlaví	{1}	{2}
samice	213,92	287,69
samec	0,649492	0,649492

Test 30 Vliv pohlaví na koncentraci PFTrDA

Kyselina perfluorundekanová (PFUnDA)

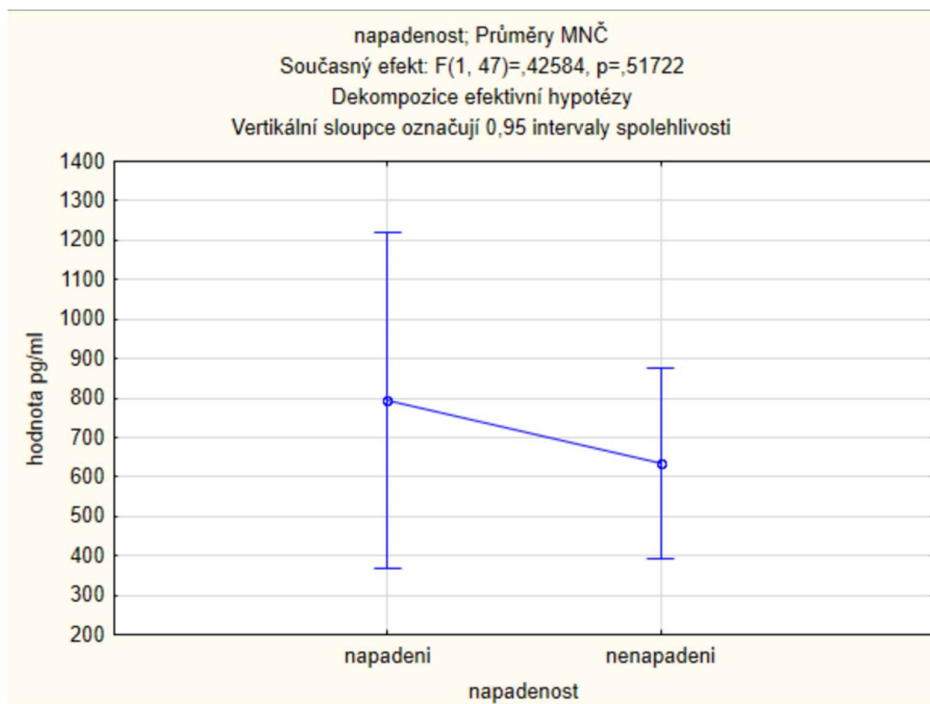
Pro zjištění vlivu přítomnosti střevních helmintů na koncentraci kyseliny perfluorundekanové (PFUnDA) bylo zanalyzováno 49 jedinců, 12 jedinců u kterých byli přítomni střevními helminti oproti 37 jedincům, u kterých střevní helminti přítomni nebyli (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u napadených jedinců byla 0 pg/ml, pokud ale nebudeme počítat jedince kteří měli hodnoty pod detekčním limitem (300 pg/ml) minimální hodnota byla 292,6101355 pg/ml. U nenapadených jedinců byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluorundekanová kyselina pod detekčním limitem (300pg/ml), minimální hodnota u nenapadených jedinců byla 308,2696312 pg/ml. Maximální hodnota u napadených jedinců byla 2992,381 pg/ml a u nenapadených jedinců 2976,122 pg/ml. Medián a průměr byl u napadených jedinců 667,2552 pg/ml a 793,9182 pg/ml. Zatím co u nenapadených byl průměr 635,5430 pg/ml a medián 434,4768 pg/ml (Test 31 a 32). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,517352 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 33). Hypotéza **HA_H**: Drobní savci napadení střevními helminty mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání s drobnými savci takto nenapadenými, byla zamítnuta. Nulová hypotéza **HO_H**: Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci PFUnDA mezi drobnými savci napadenými střevními helminty a nenapadenými drobnými savci, byla potvrzena. Z grafu 13 je patrný lehký rozdíl v průměrech, není však statisticky významný.

Proměnná	Popisné statistiky (PFUnDA napadení helmity)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	12	793,9182	667,2552	0,00	2992,381	753,7239

Test 31 Popisná statistika u jedinců napadených helminty, hodnoty PFUnDA

Proměnná	Popisné statistiky (PFUnDA nenapadení helmity)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	37	635,5430	434,4768	0,00	2976,122	723,3428

Test 32 Popisná statistika u jedinců nenapadených helminty, hodnoty PFUnDA



Graf 13 Porovnání koncentrací PFUnDA, mezi napadenými a nenapadenými jedinci helminty

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml		
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy		
Chyba: meziskup. $P\check{C} = 5337E2$, $sv = 47,000$		
napadenost	{1}	{2}
napadení	793,92	635,54
nenapadení	0,517352	0,517352

Test 33 Vliv parazitů na koncentraci PFUnDA

Pro zjištění vlivu pohlaví na koncentraci kyseliny perfluorundekanové (PFUnDA) bylo zanalyzováno 35 jedinců, 25 samic a 10 samců (Tabulka 2, přílohy). Minimální hodnota u samců byla 0 pg/ml, pokud vynecháme jedince s hodnotami pod detekční hranicí (300 pg/ml) byla minimální hodnota 314,5183626 pg/ml a u samic byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluordodekanová kyselina pod detekčním limitem (300 pg/ml), minimální hodnota u samic byla 308,2696312 pg/ml. Maximální hodnota u samců byla 2239,529 pg/ml a u samic 2389,329 pg/ml. Medián a průměr byl u samců 631,8880 pg/ml a 809,4620 pg/ml. Zatím co u samic byl průměr 536,1199 pg/ml a medián 434,4768 pg/ml (Test 34 a 35). Tukeyův HSD test ukázal ($p = 0,235275 > \alpha = 0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 36). Hypotéza **H_A**: Samice drobných savců mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se samci drobných savců. Zamítám alternativní hypotézu, byla zamítnuta. Neexistuje žádný statisticky významný rozdíl v koncentraci PFUnDA mezi samci a samicemi.

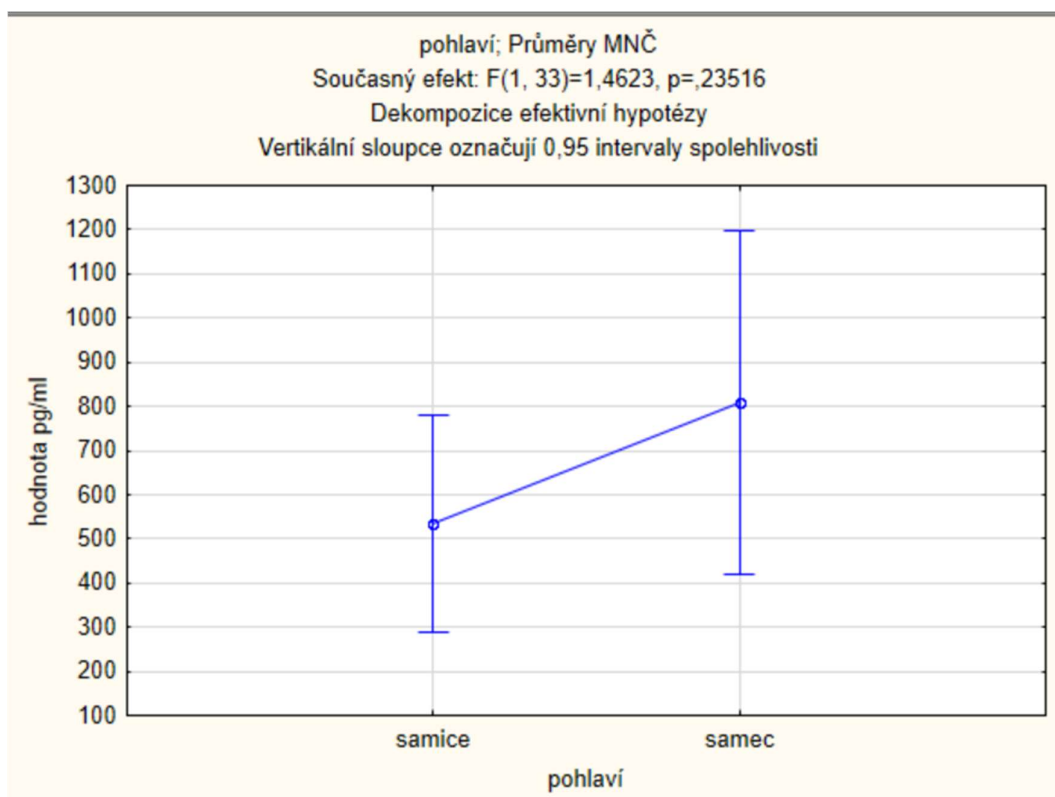
Z grafu 14 a testu 34 je patrné, že průměrné hodnoty pro naměřené množství PFUnDA jsou u obou skupin lehce rozdílné. Samice dosahovaly nižších hodnot než samci.

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	25	536,1199	434,4768	0,00	2389,329	544,6326

Test 34 Popisná statistika u samic, hodnoty PFUnDA

Proměnná	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	10	809,4620	631,8880	0,00	2239,529	739,7485

Test 35 Popisná statistika u samců, hodnoty PFUnDA



Graf 14 Vliv pohlaví na koncentraci PFUnDA

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml		
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy		
Chyba: meziskup. PČ = 3650E2, sv = 33,000		
pohlaví	{1}	{2}
samice	536,12	809,46
samec	0,235275	0,235275

Test 36 Vliv pohlaví na koncentraci PFUnDA

5.3 Srovnání Krušných hor s kontrolní lokalitou na jihovýchodě Čech

Kyselina perfluordekanová (PFDA)

Pro porovnání výskytu kyseliny perfluordekanové (PFDA) bylo zanalyzováno 72 jedinců, 49 jedinců z Krušných hor (NW) a 23 jedinců z jihovýchodních Čech (SE) (Tabulka 2 a 4, přílohy). Minimální hodnota u jedinců z Krušných hor (NW) byla 0 pg/ml, pokud vynecháme jedince s hodnotami pod detekční hranicí (50 pg/ml) byla minimální hodnota 108,6183021 pg/ml. U jedinců z jihovýchodních Čech byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluordekanová kyselina pod detekčním limitem (50 pg/ml), minimální hodnota u jedinců z jihovýchodních Čech byla 145,6954329 pg/ml. Maximální hodnota u jedinců z Krušných hor byla 971,6227 pg/ml a u jedinců z jihovýchodních Čech 1008,218 pg/ml. Medián a průměr byl u jedinců z Krušných hor 298,1640 pg/ml a 312,2405pg/ml. Zatím co u jedinců z jihovýchodních Čech byl průměr 377,1475 pg/ml a medián 318,1543 pg/ml (Test 37 a 38). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,263240 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 39). Hypotéza **H_A**: Drobní savci žijící v Krušných horách mají signifikantně vyšší koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se drobnými savci žijícími v jihovýchodních Čechách, byla zamítnuta. Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci cizorodých látek u drobných savců žijících v krušných horách a jihovýchodních Čechách.

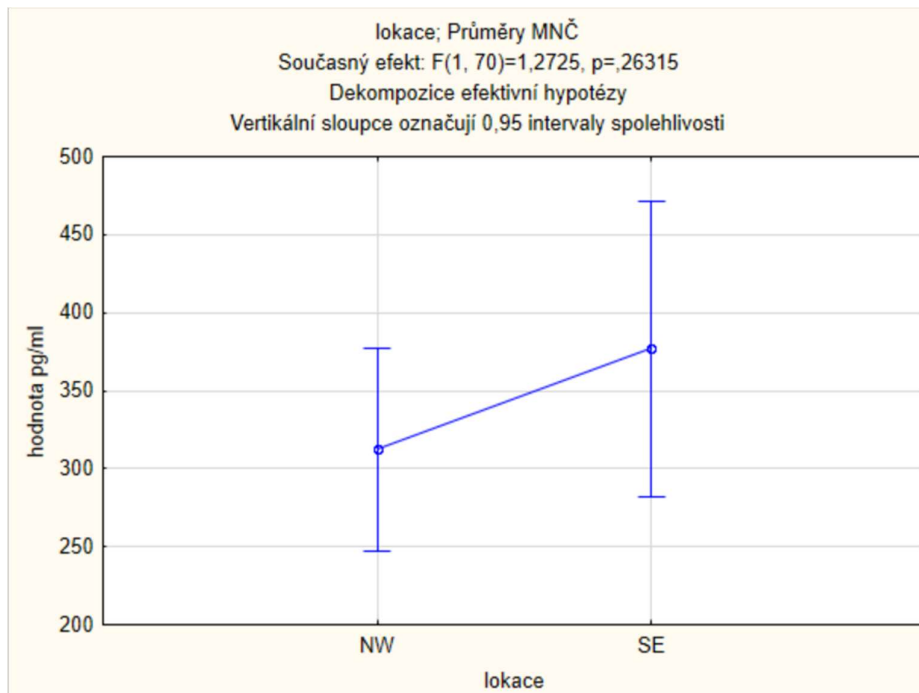
Z grafu 15 a testu 39 se zdá, že průměrné hodnoty pro naměřené množství PFDA jsou u obou skupin lehce rozdílné. U jedinců žijících v jihovýchodních Čechách jsou lehce vyšší. Výsledek není statisticky významný.

Proměnná	Popisné statistiky (PFDA NW)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	49	312,2405	298,1640	0,00	971,6227	203,2809

Test 37 Popisná statistika, z lokace NW, hodnoty PFDA

Proměnná	Popisné statistiky (PFDA SE)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	23	377,1475	318,1543	0,00	1008,218	273,3706

Test 38 Popisná statistika, z lokace SE, hodnoty PFDA



Graf 15 Porovnání průměrné koncentrace PFDA v lokacích NW a SE.

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml
 Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy
 Chyba: meziskup. PČ = 51823,, sv = 70,000

lokace	{1}	{2}
NW		0,263240
SE	0,263240	

Test 39 porovnání průměrné koncentrace PFDA v lokacích NW a SE

Kyselina perfluordodekanová (PFDoDA)

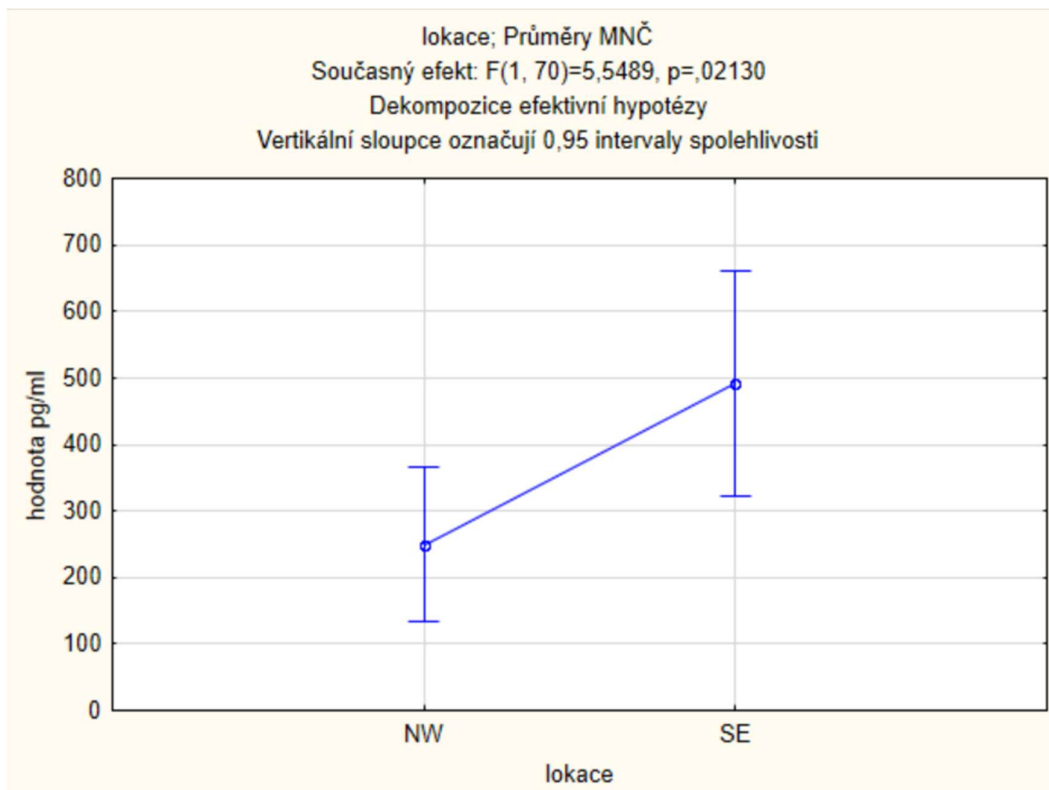
Pro porovnání výskytu kyseliny perfluordodekanové (PFDoDA) bylo zanalyzováno 72 jedinců, 49 jedinců z Krušných hor (NW) a 23 jedinců z jihovýchodních Čech (SE) (Tabulka 2 a 4, přílohy). Minimální hodnota u jedinců z Krušných hor (NW) byla 0 pg/ml, pokud vynecháme jedince s hodnotami pod detekční hranicí (100 pg/ml) byla minimální hodnota 100,3563076 pg/ml. U jedinců z jihovýchodních Čech byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluordodekanová kyselina pod detekčním limitem (100 pg/ml), minimální hodnota u jedinců z jihovýchodních Čech byla 124,2411609 pg/ml. Maximální hodnota u jedinců z Krušných hor byla 1851,779 pg/ml a u jedinců z jihovýchodních Čech 1831 pg/ml. Medián a průměr byl u jedinců z Krušných hor 130,5096 pg/ml a 249,5909pg/ml. Zatím co u jedinců z jihovýchodních Čech byl průměr 491,4648 pg/ml a medián 448,4434 pg/ml (Test 40 a 41). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,021407 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie existuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 42). Hypotéza H_{A2} : Drobní savci žijící v jihovýchodních Čechách mají signifikantně vyšší koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se drobnými savci žijícími v Krušných horách, byla potvrzena. Existuje statisticky významný rozdíl v průměrech koncentrací (Graf 16).

Proměnná	Popisné statistiky (PFDoDA NW)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	49	249,5909	130,5096	0,00	1851,779	389,8994

Test 40 Popisná statistika, z lokace NW, hodnoty PFDoDA

Proměnná	Popisné statistiky (PFDoDA SE)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	23	491,4648	448,4434	0,00	1831,671	439,7861

Test 41 Popisná statistika, z lokace SE, hodnoty PFDoDA



Graf 16 Porovnání průměrné koncentrace PFDoDA v lokacích NW a SE.

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy
Chyba: meziskup. PČ = 1650E2, sv = 70,000

lokace	{1}	{2}
	249,59	491,46
NW		0,021407
SE	0,021407	

Test 42 Porovnání průměrné koncentrace PFDoDA v lokacích NW a SE.

Kyselina pefluornonanová (PFNA)

Pro porovnání výskytu kyseliny pefluornonanová (PFNA) bylo zanalyzováno 72 jedinců, 49 jedinců z Krušných hor (NW) a 23 jedinců z jihovýchodních Čech (SE) (Tabulka 2 a 4, přílohy). Minimální hodnota u jedinců z Krušných hor (NW) byla 0 pg/ml, pokud vynecháme jedince s hodnotami pod detekční hranicí (50 pg/ml) byla minimální hodnota 55,06067368 pg/ml. U jedinců z jihovýchodních Čech byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla pefluornonanová kyselina pod detekčním limitem (50 pg/ml), minimální hodnota u jedinců z jihovýchodních Čech byla 50,85390002 pg/ml. Maximální hodnota u jedinců z Krušných hor byla 6041,652 pg/ml a u jedinců z jihovýchodních Čech 821,3924 pg/ml. Medián a průměr byl u jedinců z Krušných hor 173,5368 pg/ml a 345,7348 pg/ml. Zatím co u jedinců z jihovýchodních Čech byl průměr 206,2001 pg/ml a medián 168,9321 pg/ml (Test 43 a 44). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,476313 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 45). Hypotéza **HA**: Drobní savci žijící v Krušných horách mají signifikantně vyšší koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se drobnými savci žijícími v jihovýchodních Čechách, byla zamítnuta. Nulová hypotéza, byla potvrzena **H₀**: Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci cizorodých látek u drobných savců žijících v krušných horách a jihovýchodních Čechách.

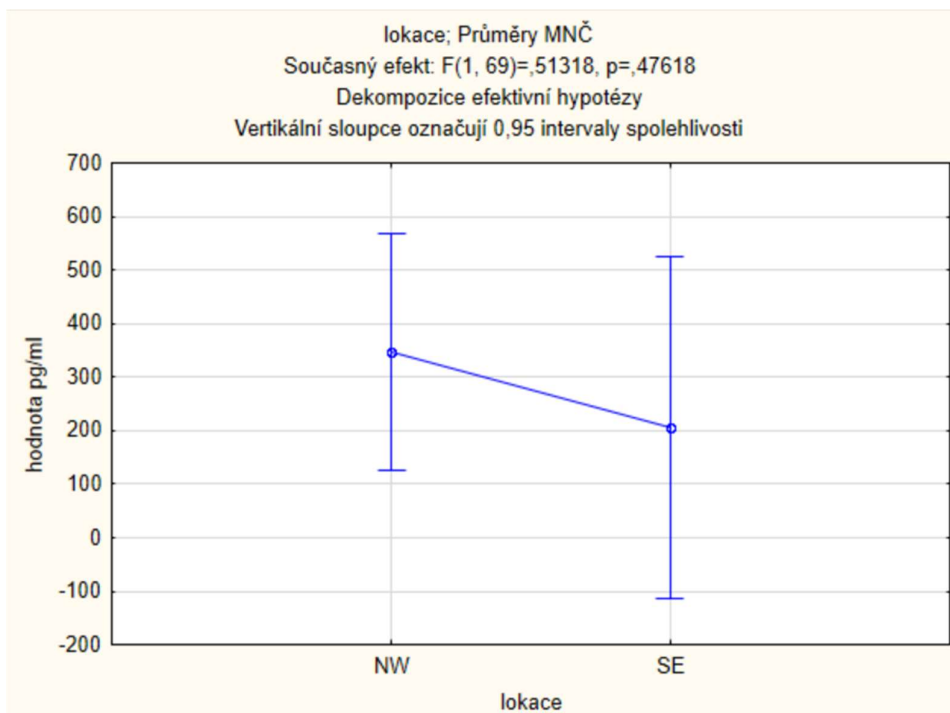
Z grafu 17 a testu 45 se zdá, že průměrné hodnoty pro naměřené množství PFNA jsou u obou skupin lehce rozdílné. U jedinců žijících v Krušných horách (NW) jsou lehce vyšší.

Proměnná	Popisné statistiky (PFNA NW)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	48	345,7348	173,5368	0,00	6041,652	920,3186

Test 43 Popisná statistika, z lokace NW, hodnoty PFNA

Proměnná	Popisné statistiky (PFNA SE)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	23	206,2001	168,9321	0,00	821,3924	201,9893

Test 44 Popisná statistika, z lokace SE, hodnoty PFNA



Graf 17 Porovnání průměrné koncentrace PFNA v lokacích NW a SE.

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml		
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy		
Chyba: meziskup. PČ = 5899E2, sv = 69,000		
lokace	{1}	{2}
NW	345,73	206,20
SE	0,476313	0,476313

Test 45 Porovnání průměrné koncentrace PFNA v lokacích NW a SE.

Perfluorooktansulfonát (PFOS)

Pro porovnání výskytu perfluorooktansulfonátu (PFOS) bylo zanalyzováno 72 jedinců, 49 jedinců z Krušných hor (NW) a 23 jedinců z jihovýchodních Čech (SE) (Tabulka 2 a 4, přílohy). Minimální hodnota u jedinců z Krušných hor (NW) byla 305,6115 pg/ml, u jedinců z jihovýchodních Čech byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud vynecháme jedince s hodnotami pod hranicí detekce, (100 pg/ml) byla minimální hodnota u jedinců z jihovýchodních Čech 196,6527654 pg/ml. Maximální hodnota u jedinců z Krušných hor byla 42455,13 pg/ml a u jedinců z jihovýchodních Čech 4203,496 pg/ml. Medián a průměr byl u jedinců z Krušných hor 2316,711 pg/ml a 4817,392 pg/ml. Zatím co u jedinců z jihovýchodních Čech byl průměr 1970,528 pg/ml a medián 1995,124 pg/ml (Test 46 a 47). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,077114 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 48). Hypotéza HA_L : Drobní savci žijící v Krušných horách mají signifikantně vyšší koncentrace

cizorodých látek v těle ve srovnání se drobnými savci žijícími v jihovýchodních Čechách, byla zamítnuta. Nulová hypotéza byla potvrzena, H_0 : Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci cizorodých látek u drobných savců žijících v krušných horách a jihovýchodních Čechách.

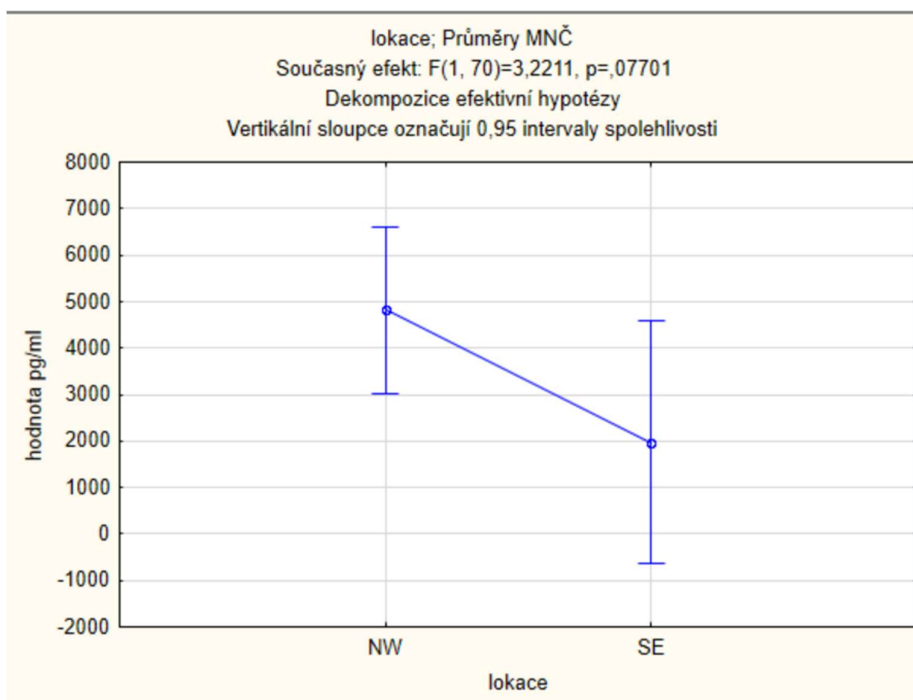
Z grafu 18 a testu 48 se zdá, že průměrné hodnoty pro naměřené množství PFOS jsou u obou skupin výrazně rozdílné. U jedinců žijících v jihovýchodních Čechách jsou nižší. U tohoto porovnání se výsledek blíží k statistické významnosti.

Proměnná	Popisné statistiky (PFOS NW)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	49	4817,392	2316,711	305,6115	42455,13	7537,006

Test 46 Popisná statistika, z lokace NW, hodnoty PFOS

Proměnná	Popisné statistiky (PFOS SE)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	23	1970,528	1995,124	0,00	4203,496	1170,928

Test 47 Popisná statistika, z lokace SE, hodnoty PFOS



Graf 18 Porovnání průměrné koncentrace PFOS v lokacích NW a SE.

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml		
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy		
Chyba: meziskup. $P\check{C} = 3938E4$, $sv = 70,000$		
lokace	{1}	{2}
NW	4817,4	1970,5
SE	0,077114	0,077114

Test 48 Porovnání průměrné koncentrace PFOS v lokacích NW a SE.

Kyselina perfluortridekanová (PFTrDA)

Pro porovnání výskytu kyseliny perfluortridekanové (PFTrDA) bylo zanalyzováno 72 jedinců, 49 jedinců z Krušných hor (NW) a 23 jedinců z jihovýchodních Čech (SE) (Tabulka 2 a 4, přílohy). Minimální hodnota u jedinců z Krušných hor (NW) byla 0 pg/ml, pokud vynecháme jedince s hodnotami pod detekční hranicí (200 pg/ml) byla minimální hodnota 207,2884149 pg/ml, u jedinců z jihovýchodních Čech byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluortridekanová kyselina pod detekčním limitem (200 pg/ml), minimální hodnota u jedinců z jihovýchodních Čech byla 251,9805869 pg/ml. Maximální hodnota u jedinců z Krušných hor byla 3211,240 pg/ml a u jedinců z jihovýchodních Čech 1958,140 pg/ml. Medián byl u jedinců z Krušných hor 0 pg/ml, to znamená že většina jedinců měla hodnoty pod detekčním limitem a průměr 293,4072 pg/ml. Zatím co u jedinců z jihovýchodních Čech byl průměr 444,7411 pg/ml a medián 306,1578 pg/ml (Test 49 a 50). Tukeův HSD test ukázal ($p=0,293511 > \alpha=0,05$), to znamená že pro tyto porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 51). Hypotéza **H_A**: Drobní savci žijící v Krušných horách mají signifikantně vyšší koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se drobnými savci žijícími v jihovýchodních Čechách, byla zamítnuta. Nulová hypotéza, byla potvrzena **H₀**: Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci cizorodých látek u drobných savců žijících v krušných horách a jihovýchodních Čechách.

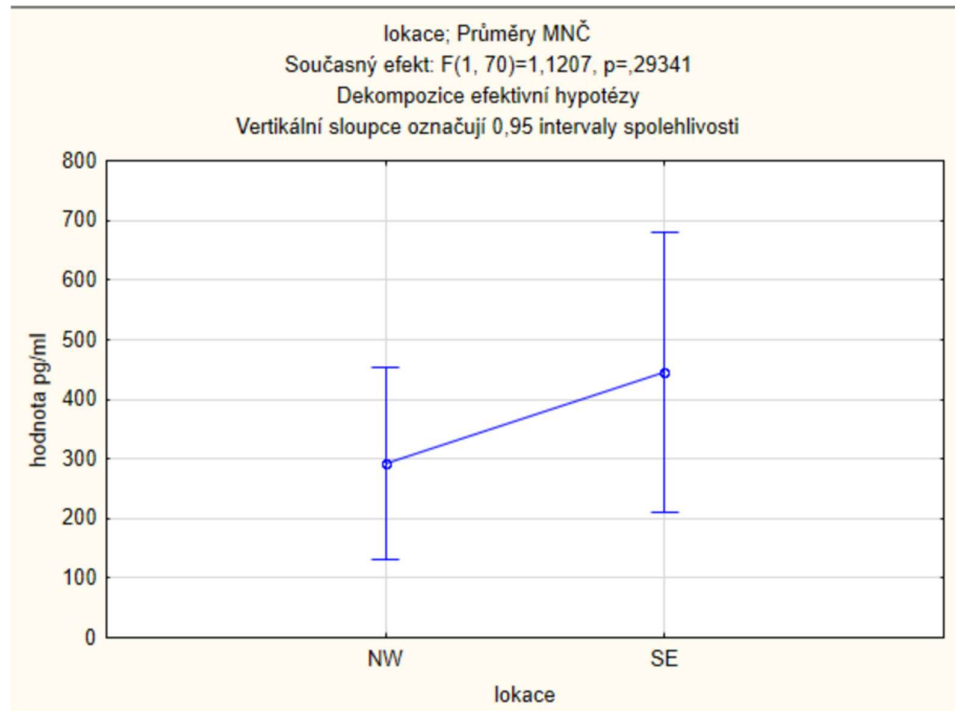
Z grafu 19 a testu 51 se zdá, že průměrné hodnoty pro naměřené množství PFTrDA jsou u obou skupin lehce rozdílné. U jedinců žijících v jihovýchodních Čechách jsou lehce vyšší. Rozdíly nejsou statisticky významné.

Proměnná	Popisné statistiky (PFTrDA NW)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	49	293,4072	0,00	0,00	3211,240	592,7105

Test 49 Popisná statistika, z lokace NW, hodnoty PFTrDA

Proměnná	Popisné statistiky (PFTrDA SE)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	23	444,7411	306,1578	0,00	1958,140	501,2985

Test 50 Popisná statistika, z lokace SE, hodnoty PFTrDA



Graf 19 Porovnání průměrné koncentrace PFTrDA v lokacích NW a SE.

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml		
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy		
Chyba: meziskup. PČ = 3199E2, sv = 70,000		
lokace	{1}	{2}
NW	293,41	444,74
SE	0,293511	0,293511

Test 51 Porovnání průměrné koncentrace PFTrDA v lokacích NW a SE.

Kyselina perfluorundekanová (PFUnDA)

Pro porovnání výskytu kyseliny perfluorundekanové (PFUnDA) bylo zanalyzováno 72 jedinců, 49 jedinců z Krušných hor (NW) a 23 jedinců z jihovýchodních Čech (SE) (Tabulka 2 a 4, přílohy). Minimální hodnota u jedinců z Krušných hor (NW) byla 0 pg/ml, pokud vynecháme jedince s hodnotami pod detekční hranicí (300 pg/ml) byla minimální hodnota 292,6101355 pg/ml. U jedinců z jihovýchodních Čech byla tato hodnota 0 pg/ml, pokud nebudeme počítat jedince u kterých byla perfluorundekanová kyselina pod detekčním limitem (300 pg/ml), minimální hodnota u jedinců z jihovýchodních Čech byla 348,2073162 pg/ml. Maximální hodnota u jedinců z Krušných hor byla 2992,381 pg/ml a u jedinců z jihovýchodních Čech 1796,788 pg/ml. Medián a průměr byl u jedinců z Krušných hor 473,1369 pg/ml a 674,3288 pg/ml. Zatím co u jedinců z jihovýchodních Čech byl průměr 666,2978 pg/ml a medián 733,3458 pg/ml (Test 52 a 53). Tukeyův HSD test ukázal ($p=0,963510 > \alpha=0,05$), to znamená že pro porovnávané kategorie neexistuje statisticky významný rozdíl mezi sledovanými proměnnými při zvolené hladině významnosti (Test 54). Hypotéza **HA**: Drobní savci žijící v Krušných horách mají signifikantně vyšší koncentrace cizorodých látek v těle ve

srovnání se drobnými savci žijícími v jihovýchodních Čechách, byla zamítnuta. Nulová hypotéza, byla potvrzena H_0 : Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci cizorodých látek u drobných savců žijících v krušných horách a jihovýchodních Čechách.

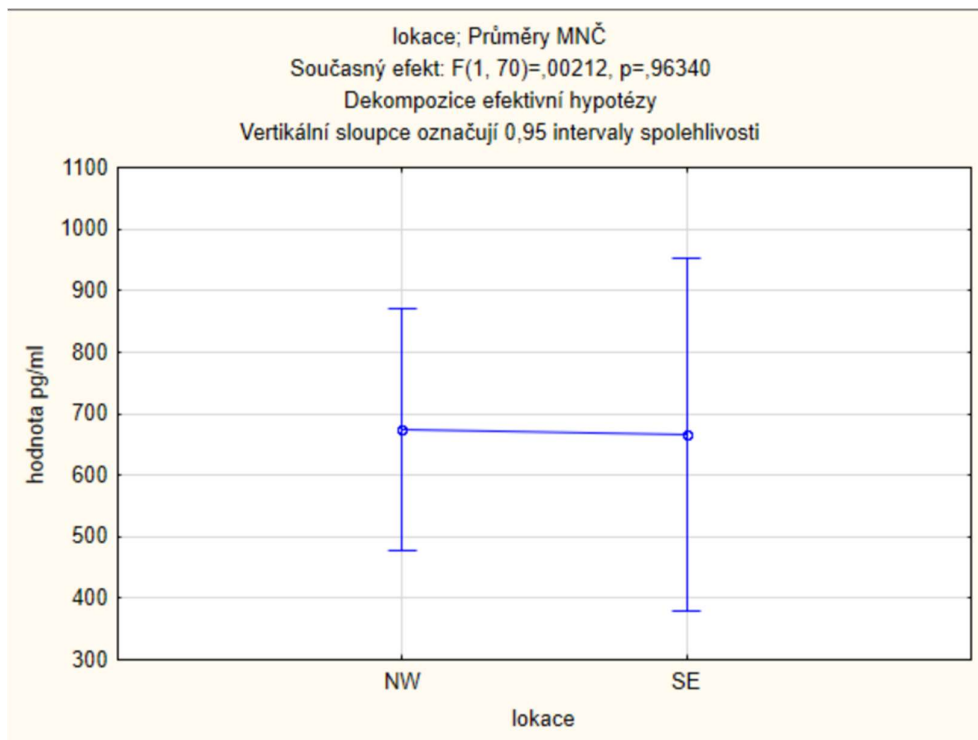
Z grafu 20 a testu 54 se zdá, že průměrné hodnoty pro naměřené množství PFUnDA jsou u obou skupin téměř stejné.

Proměnná	Popisné statistiky (PFUnDA NW)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	49	674,3288	473,1369	0,00	2992,381	726,1839

Test 52 Popisná statistika, z lokace NW, hodnoty PFUnDA

Proměnná	Popisné statistiky (PFUnDA SE)					
	N platných	Průměr	Medián	Minimum	Maximum	Sm.odch.
hodnota pg/ml	23	666,2978	733,3458	0,00	1796,788	603,6353

Test 53 Popisná statistika, z lokace SE, hodnoty PFUnDA



Graf 20 Porovnání průměrné koncentrace PFUnDA v lokacích NW a SE

Tukeyův HSD test; proměnná hodnota pg/ml		
Přibližné pravděpodobnosti pro post hoc testy		
Chyba: meziskup. PČ = 4761E2, sv = 70,000		
lokace	{1}	{2}
NW	674,33	0,963510
SE	0,963510	666,30

Test 54 Porovnání průměrné koncentrace PFUnDA v lokacích NW a SE

6 Diskuze

Tato diplomová práce pojednává o vlivu přítomnosti střevních helmintů v těle drobných savců, především myšic a normíků, na koncentrace poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) jako je perfluorooktansulfonát (PFOS), kyselina perfluordekanová (PFDA), kyselina perfluordodekanová (PFDoDA), kyselina perfluornonanová (PFNA), kyselina perfluorotridekanová (PFTrDA) a kyselina perfluorundekanová (PFUnDA).

Volně žijící zvířata jsou vystavena různým přírodním i antropogenním stresorům, které mohou mít různé účinky na jednotlivce i populace. Paraziti, environmentální kontaminanty a jejich vzájemné interakce jsou stále více zkoumány kvůli jejich výskytu a schopnosti ovlivňovat fyziologii a kondici zvířat (Marcogliese & Pietrock 2011; Sures 2006). Paraziti představují pro své hostitele přímé náklady v podobě soutěže o živiny a spouštění nákladných imunitních a stresových reakcí, které mohou mít vážné následky (Martinson et al. 2017; Reed et al. 2008). Environmentální kontaminanty, jako jsou různé perfluoroalkylové látky, mohou mít imunosupresivní a endokrinně disruptivní účinky a způsobovat energetické a oxidační náklady (Sunderland et al. 2019; Whitney et al. 2018). Existují důkazy o zvýšené náchylnosti k infekcím a patogenitě parazitů u různých taxonů v souvislosti s expozicí kontaminantům jako je perfluorooktansulfonát (Jacobson et al. 2010).

U všech odchycených jedinců byl naměřen perfluorooktansulfonát (PFOS) v játrech a v ledvinách v rozmezí od 3,056 ng/g do 424,551 ng/g, sušiny. Průměrná koncentrace této látky v játrech a ledvinách byla 3,056 ng/g sušiny. Zjistili jsme, že jedinci, u kterých byli nalezeni střevní helminti mají statisticky významně vyšší koncentrace perfluorooktansulfonátu (průměrně 101,982 ng/g sušiny) než jedinci, kteří byli střevních helmintů prostí (30,723 ng/g sušiny). Celkově ze všech zkoumaných látek byl perfluorooktansulfonát (PFOS) nejkoncentrovanější látkou.

Ve studii Kannan et al. (2002) zjistili, že ze čtyř sledovaných fluorochemikálií byl PFOS nejvíce převládající fluorochemikálií ve tkáních. Perfluorooktansulfonát (PFOS) byl nalezen v krvi delfínů skákavých v zajetí v koncentracích od 42 do 210 ng/ml. Nejvyšší koncentrace PFOS nalezená v játrech delfína obecného byla 940 ng/g, živé hmotnosti. Svalová tkáň od stejného jedince obsahovala koncentraci PFOS, která byla 12krát nižší než v játrech. Čtyři z pěti jater delfínů skákavých sesbíraných z Jaderského a Tyrhénského moře obsahovaly kvantifikovatelné koncentrace PFOS. Koncentrace PFOS v játrech delfínů skákavých a pruhovaných byly nižší než koncentrace nalezené u kytovců z pobřežních vod Floridy (Giesy et al. 2001). Nicméně koncentrace PFOS naměřená v játrech delfína obecného byla podobná, jako u delfínů z pobřeží Floridy. Koncentrace PFOS ve svalech a játrech velryb dlouhoploutvých byly 52 a 270 ng/g, živé hmotnosti, v daném pořadí. Koncentrace PFOS v krvi tuňáka obecného a mečouna se pohybovaly od 27 do 52 ng/ml (průměr: 40 ng/ml) a 4 až 21 ng/ml (průměr: 10), v daném pořadí. Podobně játra 12 ze 13 tuňáků a mečounů obsahovala kvantifikovatelné koncentrace PFOS. Průměrná koncentrace PFOS v játrech tuňáka obecného (21-87 ng/g; průměr: 47 ng/g) byla vyšší, než koncentrace zjištěná u mečouna (<1-13 ng/g; průměr: 7 ng/g). Koncentrace PFOS v játrech tuleňů šedých se pohybovaly od 140 do 360 ng/g, živé hmotnosti. Orli mořští, sesbíraní z východního Německa a Polska, obsahovali kvantifikovatelné

koncentrace PFOS, v rozmezí od 3,9 do 127 ng/g, živé hmotnosti. Tyto koncentrace byly několikanásobně nižší, než koncentrace nalezené u orlů bělohavých ze Spojených států (Giesy et al. 2001).

U ostatních zkoumaných látek nebyla nalezena statisticky významná korelace mezi koncentracemi hledaných látek (PFDA, PFNA, PFDoDA, PFTrDA, PFUnDA) u jedinců se střevními helminty a jedinci bez nich. U většiny, ale výsledky směřovaly k vyšším hladinám koncentrací u jedinců, u kterých byli přítomni střevní helminti. Průměrné hodnoty kyseliny perfluordekanové (PFDA) u jedinců u kterých byli přítomni střevní helminti 3,23 ng/g v porovnání s jedinci u kterých střevní helminti přítomni nebyli 3,088 ng/g. Průměrné hodnoty kyseliny perfluordodekanové (PFDoDA) u jedinců u kterých byli přítomni střevní helminti 3,126 ng/g v porovnání s jedinci u kterých střevní helminti přítomni nebyli 2,292 ng/g. Průměrné hodnoty kyseliny pefluornonanová (PFNA) u jedinců u kterých byli přítomni střevní helminti 1,564 ng/g v porovnání s jedinci u kterých střevní helminti přítomni nebyli 4,02 ng/g. U kyseliny pefluornonanová vyšly koncentrace obráceně pro zjištění přesného důvodu by byl zapotřebí další výzkum. Průměrné hodnoty kyseliny perfluorotridekanová (PFTrDA) u jedinců u kterých byli přítomni střevní helminti 2,62 ng/g v porovnání s jedinci u kterých střevní helminti přítomni nebyli 3,036 ng/g. Tato látka byla detekována jen u 19 jedinců z toho 5 bylo napadeno střevními helminty a 14 jedinců střevní helminty nemělo. Tato látka je tudíž méně častá v severních Čechách, kde byli tyto jedinci odchyceni. Průměrné hodnoty kyseliny perfluorundekanová (PFUnDA) u jedinců u kterých byli přítomni střevní helminti 7,939 ng/g v porovnání s jedinci u kterých střevní helminti přítomni nebyli 6,355 ng/g.

Další část této diplomové práce se zabývala vlivem pohlaví odchycených jedinců na koncentrace poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) v játrech a ledvinách. Ve všech případech vyšly statisticky nepodstatné výsledky. U kyseliny perfluordekanové, kyseliny perfluordodekanové, kyseliny perfluorotridekanové a kyseliny perfluorundekanové, měly lehce vyšší koncentrace samci oproti samicím. Koncentrace perfluorooktansulfonátu byly u samců i samic v průměru velmi podobné (samci=47,6349 ng/g, samice 45,43262 ng/g). U kyseliny pefluornonanová byly lehce vyšší koncentrace u samic.

Ve studii Carravieri et al. (2020) bylo zjištěno, že samice mohou koncentrace cizorodých látek eliminovat tvorbou vajec nebo produkcí mléka a že samci mohou mít vyšší náchylnost k parazitárním infekcím vlivem hormonu testosteronu. Dále bylo zjištěno, že rozdílné koncentrace cizorodých látek ve tkáních může ovlivňovat stáří, kdy se zvyšujícím se věkem narůstala koncentrace cizorodých látek. Toto potvrzuje také výzkum Walker et al. (2007), ve kterém bylo potvrzeno, že koncentrace cizorodých látek v těle narůstá s rostoucím věkem. Podle Giesy et al. (2001) není mezi koncentrací PFOS a věkem nebo pohlavím ptáků žádný statisticky významný rozdíl. U samců tuleňů šedých však byly významně vyšší koncentrace PFOS než u samic ($p > 0,05$) (Kannan et al. 2002). Koncentrace PFOS se s věkem nezvyšovaly ani u tuleňů kroužkovaných, ani u tuleňů šedých. To je podobné výsledkům pozorovaným u norků a mořských savců z USA (Giesy et al. 2001; Kannan et al. 2002). V této diplomové práci nebyl věk odchycených hlodavců zkoumán.

V třetí části této diplomové práce se zabýváme vlivem lokace na koncentraci poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) v játrech a ledvinách. Hlavní skupina vzorků pochází z hlodavců odchycených v Krušných horách. Ty jsou proslulé svou bohatě průmyslovou historií. Tudíž byl předpoklad že v této oblasti bude koncentrace poly- a perfluoroalkylových látek (PFAS) statisticky významně vyšší než v kontrolní oblasti. Ta se nachází v jihovýchodních Čechách v okolí Moravského Krumlova a Vysočiny, zde je předpoklad neznečištěné přírody, jelikož se v této lokalitě nenachází téměř žádné průmyslové továrny. Výsledky této práce nedopadly vůbec jednoznačně a statisticky významný výsledek byl zjištěn jen u kyseliny perfluordodekanové. **HA₁₂**: Drobní savci žijící v jihovýchodních Čechách mají signifikantně vyšší koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání se drobnými savci žijícími v Krušných horách. Vyšší hodnoty průměrných koncentrací v Krušných horách byly detekovány u kyseliny pefluornonanové, perfluorooktansulfonátu a perfluorundekanové kyseliny.

7 Závěr

V této diplomové práci bylo zjištěno, že zhruba 90 % odchycených jedinců v Krušných horách mělo detekovatelné množství PFDA s hodnotami od 108,618 pg/ml do 515,0154 pg/ml, 55,1 % jedinců mělo nějaké množství PFDoDA s hodnotami od 100,3563 pg/ml do 1851,779 pg/ml, 81,6 % jedinců mělo detekované množství PFNA s hodnotami od 55,060674 pg/ml do 6041,652 pg/ml, 100 % jedinců mělo alespoň detekční hodnotu PFOS, minimální koncentrace byla 305,61 pg/ml a maximální koncentrace byla 42455,13 pg/ml, 38,8 % jedinců mělo detekované množství PFTrDA a to s hodnotami od 207,2884149 pg/ml do 1855,78 pg/ml a 79,6 % jedinců, mělo detekované množství PFUnDA s hodnotami od 292,6101355 pg/ml do 2992,38 pg/ml. Průměrná koncentrace látek v játrech a ledvinách v celém souboru jedinců odchycených v Krušných horách byla u PFDA 312,2405 pg/ml, u PFDoDa 249,59 pg/ml, u PFNA 341,84 pg/ml, u PFOS 4817,392 pg/ml, u PFTrDA 293,41 pg/ml a u PFUnDA 674,33 pg/ml. Z celkového počtu jedinců (49) odchycených v krušných horách bylo parazity napadeno pouze 12 jedinců, což odpovídá přibližně 24,5 %. Mezi jedinci z Krušných hor bylo 25 samic a 10 samců (u zbylých 14 neznáme pohlaví).

V kontrolní oblasti v jihovýchodních Čechách bylo odchyceno 23 jedinců, průměrná koncentrace PFDA byla 377,15 pg/ml s hodnotami od 145,695 pg/ml do 1008,218 pg/ml. Průměrná koncentrace PFDoDA byla 491,46 pg/ml s hodnotami od 124,241 pg/ml do 1831,67 pg/ml. Průměrná koncentrace PFNA byla 206,2001 pg/ml s hodnotami od 50,854 pg/ml do 821,392 pg/ml. Průměrná koncentrace PFOS 1970,53 pg/ml s hodnotami od 4203,496 pg/ml do 196,65 pg/ml. Průměrná koncentrace PFTrDA byla 444,74 pg/ml s hodnotami od 251,981 pg/ml do 1958,145 pg/ml. Průměrná koncentrace PFUnDA byla 666,298 pg/ml s hodnotami od 348,21 pg/ml do 1796,788 pg/ml.

Byly stanoveny tři hypotézy:

První hypotéza se týkala vlivu přítomnosti střevních helmintů na koncentraci cizorodých látek (polutantů) v tělech drobných savců. Tukeyův HSD test ve většině případů potvrdil nulovou hypotézu H_{0H} : Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci cizorodých látek mezi drobnými savci napadenými střevními helminty a nenapadenými drobnými savci. Alternativní hypotéza H_{AH} : Drobní savci napadení střevními helminty mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání s drobnými savci takto nenapadenými, nebyla u většiny případů potvrzena. U perfluorooktansulfonátu (PFOS) Tukeyův HSD test nepotvrdil nulovou hypotézu H_{0H} a alternativní hypotéza H_{AH} : Drobní savci napadení střevními helminty, mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle, ve srovnání s drobnými savci takto nenapadenými, byla potvrzena.

Druhá hypotéza se týkala vlivu pohlaví na koncentraci cizorodých látek v těle drobných savců. Tukeyův HSD test potvrdil nulovou hypotézu H_{0P} : Neexistuje žádný statisticky významný rozdíl v koncentraci cizorodých látek mezi samci a samicemi. Alternativní hypotéza byla zánitnuta H_{AP} .

Třetí hypotéza se zabývala vlivem lokace na koncentraci cizorodých látek v těle drobných savců. Tukeyův HSD test ve většině případů potvrdil nulovou hypotézu H_{0L} :

Neexistuje statisticky významný rozdíl v koncentraci cizorodých látek u drobných savců žijících v Krušných horách a jihovýchodních Čechách. Alternativní hypotéza **HA_L**: Drobní savci žijící v Krušných horách mají signifikantně vyšší koncentrace cizorodých látek v těle, ve srovnání s drobnými savci žijícími v jihovýchodních Čechách, nebyla u většiny případů potvrzena. U kyseliny perfluordodekanové (PFDoDA) Tukeyův HSD test nepotvrdil nulovou hypotézu **H_{0L}** a alternativní hypotéza **HA_L**: Drobní savci napadení střevními helminty mají signifikantně odlišné koncentrace cizorodých látek v těle ve srovnání s drobnými savci takto nenapadenými, byla potvrzena.

Jelikož práce prokázala statisticky významný rozdíl v přítomnosti střevních helmintů a koncentraci PFOS, můžeme odhadovat, že jedinci s větší koncentrací této látky mohou být více oslabení, a tak i více náchylní k napadení střevními helminty. Vliv lokace na koncentraci kyseliny perfluordodekanové můžeme odůvodnit zamořeností Krušných hor díky jejich vysoce průmyslové historii.

Negativní účinky per- a polyfluoroalkylové látky (PFAS) je zapotřebí neopomíjet a provádět další výzkumy na podobná témata.

8 Literatura

Abollo E, Gestal C, Pascual S. 2001. Anisakid infection in the European Shag *Phalacrocorax aristotelis* Aristotelis. *Journal of Helminthology* **75**:209-214

Adalid R, Torres J, Miñarro M, Miquel J, Fuentes MV, Eira C. 2019. Mercury, lead and cadmium concentrations in *Talpa occidentalis* and in their digeneans of the genus *Ityogonimus*. *Acta Parasitologica* **64**:460- 470

Adámek M, Jankovská Z, Hadincová V, Kula E, Wild J. 2018. Drivers of forest fire occurrence in the cultural landscape of Central Europe. *Landscape Ecology* **33**:2031-2045.

Adamo SS, Moore J, Thomas F. 2005. Parasitic manipulation: where are we and where should we go?. *Behavioural processes* **68**:185-199

Ahmad F, Chishti MZ, Yousuf AR, Zargar UR. 2013. Species spectrum, diversity profile and infection indices of helminth parasite fauna of Chirruh snowtrout, *Schizothorax esocinus* (Heckel) in lake ecosystems of Kashmir Himalayas-Do similarity and host-parasite associations arise?. *Veterinary research communications* **37**:197-207

Ahmed MK, Akter MS, Habibullah-Al-Mamun M, Khan MS, Parvin E. 2013 Arsenic induced toxicity and histopathological changes in gill and liver tissue of freshwater fish, tilapia (*Oreochromis mossambicus*). *Experimental and Toxicologic Pathology* **65**:903-909

Ahmed F, Bashir H, Chishti MZ, Yousuf AR, Zargar UR. 2012. Effects of water quality and trophic status on helminth infections in the cyprinid fish, *Schizothorax niger* Heckel, 1838 from three lakes in the Kashmir Himalayas. *Journal of Helminthology* **86**:70-76

Ahrens L, Berger U, Boucher JM, Ritscher A, Scheringer M, Vierke L, Wang Z. 2018. Zürich statement on future actions on per-and polyfluoroalkyl substances (PFASs). *Environmental Health Perspectives* **126**:084502

Allen JE, Maizels RM. 2011. Diversity and dialogue in immunity to helminths. *Nat Rev Immunol* **11**:375–388

Allen JG, Dassuncao C, Hu XC, Sunderland EM, Tokranov AK, Wagner CC. 2019. A review of the pathways of human exposure to poly-and perfluoroalkyl substances (PFASs) and present understanding of health effects. *Journal of exposure science & environmental epidemiology* **29**:131-147

Andrews DQ, Bruton TA, Grandjean P, Hu XC, Lindstrom AB, Schaidler LA. 2016. Detection of poly- and perfluoroalkyl substances (PFASs) in U.S. drinking water linked to industrial sites, military fire training areas, and wastewater treatment plants. *Environ Sci Technol Lett* **3**:344–50

Baduel C, Lai FY, Townsend K, Mueller JF. 2014. Size and Age-Concentration Relationships for Perfluoroalkyl Substances in Stingray Livers from Eastern Australia. *Science of the Total Environment* **496**:523-530

Ballesteros V, Costa O, Iñiguez C, Fletcher T, Ballester F, Lopez-Espinosa MJ. 2017. Exposure to perfluoroalkyl substances and thyroid function in pregnant women and children: A systematic review of epidemiologic studies. *Environment International* **99**:15-28

Banzhaf S, Filipovic M, Lewis J, Sparrenbom C, Barthel R. 2017. A review of contamination of surface-, ground, and drinking water in Sweden by perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances (PFASs). *Ambio* **46**:335–46

Barry V, Winquist A, Steenland K. 2013. Perfluorooctanoic acid (PFOA) exposures and incident cancers among adults living near a chemical plant. *Environ Health Perspect* **121**:1313

Becker MC. 2008. *Handbook of organizational routines*. Edward Elgar Publishing
Behl C, Widmann M, Trapp T, Holsboer F. 1995. 17-beta estradiol protects neurons from oxidative stress-induced cell death in vitro. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **216**:473–482

Benskin JP, Phillips V, St Louis VL, Martin JW. 2011. Source elucidation of perfluorinated carboxylic acids in remote alpine lake sediment cores. *Environ Sci Technol* **45**:7188–94

Begley TH, Hsu W, Noonan G, Diachenko G. 2008. Migration of fluorochemical paper additives from food-contact paper into foods and food simulants. *Food Addit Contam: Part A* **25**:384–90

Berger U, Glynn A, Holmstrom K, Berglund M, Ankarberg E, Tomkvist A. 2009. Fish consumption as a source of human exposure to perfluorinated alkyl substances in Sweden—analysis of edible fish from Lake Vattern and the Baltic Sea. *Chemosphere* **76**:799–804

Begley TH, White K, Honigfort P, Twaroski ML, Neches R, Walker RA. 2005. Perfluorochemicals: potential sources of and migration from food packaging. *Food Addit Contam* **22**:1023–31

Benninghoff AD, Bisson WH, Koch DC, Ehresman DJ, Kolluri SK, Williams DE. 2011. Estrogen-like activity of perfluoroalkyl acids in vivo and interaction with human and rainbow trout estrogen receptors in vitro. *Toxicological sciences* **120**:42-58

Binkovski JŁ, Merta D, Przystupińska A, Sołtysiak Z, Pacón J, Stewart R. 2016. Levels of metals in kidney, liver and muscle tissue and their relation to the occurrence of parasites in the red fox in the Lower Silesian Forest in Europe. *Chemosphere* **149**:161-167

Blum A, Balan SA, Scheringer M, Trier X, Goldenman G, Cousins IT. 2015. The Madrid statement on poly- and perfluoroalkyl substances (PFASs). *Environ Health Perspect* **123**:A107

Boag B, Cattadori IM, Dobson AP, Hudson PJ. 2006. Climate disruption and parasite–host dynamics: patterns and processes associated with warming and the frequency of extreme climatic events. *Journal of helminthology* **80**:175-182

Bodin J, Groeng EC, Andreassen M, Dirven H, Nygaard UC. 2016. Exposure to perfluoroundecanoic acid (PFUnDA) accelerates insulinitis development in a mouse model of type 1 diabetes. *Toxicol Repost* **3**:664-672

Boon PE, Zeilmaker MJ, Mengelers MJB. 2019. Risicobeoordeling van GenX en PFOA in moestuingewassen in Helmond

Borgsteede FHM, Okulewicz A, Zoun PEF, Okulewicz J. 2005. The gastrointestinal helminth fauna of the eider duck (*Somateria mollissima*) in the Netherlands. *Helminthologia* **42**: 83-87

Brandsma SH, Koekkoek JC, Van Velzen MJM, de Boer J. 2019. The PFOA substitute GenX detected in the environment near a fluoropolymer manufacturing plant in the Netherlands. *Chemosphere* **220**:493-500

Budakowski W, Friesent K, Halldorson T, Helm P, Tomy G, Stern G. 2004. Fluorinated organic compounds in an eastern Arctic marine food web. *Environ Sci Technol* **38**:6475–81

Buser MC, Scinicariello F. 2016. Perfluoroalkyl substances and food allergies in adolescents. *Environ Int* **88**:74

Bustnes JO, Bakken V, Skaare JU, Erikstad KE. 2003. Age and Accumulation of Persistent Organochlorines: A study of Arctic Breeding Glaucous Gulls (*Larus hyperboreus*). *Environmental Toxicology and Chemistry* **22**: 2173-2179

Butt CM, Muir DCG, Mabury SA. 2014. Biotransformation pathways of fluorotelomer-based polyfluoroalkyl substances: a review. *Environ Toxicol Chem* **33**:243–67

Calafat AM, Kuklennyk Z, Needham LL, Reidy JA, Wong L-Y. 2007. Polyfluoroalkyl chemicals in the U.S. population: data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003–2004 and comparisons with NHANES 1999–2000. *Environ Health Perspect* **115**:1696–702

Calafat AM, Wong L-Y, Kuklennyk Z, Reidy JA, Needham LL. 2007. Polyfluoroalkyl chemicals in the U.S. population: data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003–2004 and comparisons with NHANES 1999–2000. *Environ Health Perspect* **115**:1696–702

Carravieri A, Burthe SJ, Vega CDL, Yonehara Y, Daunt F, Newell MA, Jeffreys RM, Lawlor AJ, Hunt A, Shore RF, Pereira G, Green JA. 2020. Interactions between Environmental Contaminants and Gastrointestinal Parasites: Novel Insights from an Integrative Approach in a Marine Predator. *Environmental Science & Technology* **54**: 8938–8948

Conway B, Costacou T. 2018. Perfluoroalkyl acids and stroke risk in persons with and without diabetes: a salutatory effect of high oxygen carrying capacity environmental contaminants. *Circulation* **133**: AP061

Cook TR, Lescroel A, Cherel Y, Kato A, Bost CA. 2013. Can foreing ekology drive the evolution of baby size in a diving endotherm? *PLoS One* **8**: e56297

Cousins IT, DeWitt CA, Herzke D, Johansson J, Land M, Martin JW. 2015. What is the effect of phasing out long-chain per- and polyfluoroalkyl substances on the concentrations of perfluoroalkyl acids and their precursors in the environment? A systematic review protocol. *Environ Evid* **4**:3

Cousins IT, DeWitt JC, Higgins CP, Wang Z. 2017. Never-ending story of per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs)? *Environ Sci Technol* **51**:18

Dahl M, Hviid TVF. 2012. Human leucocyte antigen class Ib molecules in pregnancy success and early pregnancy loss. *Human Reproductive Update* **18**:92-109

Das KP, Grey BE, Rosen MB, Wood CR, Tatum-Gibbs KR, Zehr RD, Strynar MJ, Lindstrom AB, Lau C. 2015. Developmental toxicity of perfluorononanoic acid in mice. *Reproductive Toxicology* **51**:122-144

Dassuncao C, Hu XC, Zhang X, Bossi R, Dam M, Mikkelsen B, Sunderland EM. 2017. Temporal shifts in poly-and perfluoroalkyl substances (PFASs) in North Atlantic pilot whales indicate large contribution of atmospheric precursors. *Environ Sci Technol* **51**:4512–21

Dassuncao C, Hu XC, Nielsen F, Weihe P, Grandjean P, Sunderland EM. 2018. Shifting global exposures to poly-and perfluoroalkyl substances (PFASs) evident in longitudinal birth cohorts from a seafood-consuming population. *Environmental science & technology* **52**:3738-3747

Dawson RD, Bortolotti GR. 1997. Total Plasma Protein Level as an Indicator of Condition in Wild American Kestrels (*Falco sparverius*). *Canadian Journal of Zoology* **75**:680-686

Del Gobbo L, Tittlemier S, Diamond M, Pepper K, Tague B, Yeudall F, Vanderlinden L. 2008. Cooking decreases observed perfluorinated compound concentrations in fish. *J Agric Food Chem* **56**:7551– 7559

De Silva AO, Spenceer C, Ho KCD, Al Tarhuni M, Go C, Houde M, de Solla SR, Lavoire RA, King LE, Muir DCG, Fair PA, Wells RS, Bossart GD. 2016. Perfluoroalkylphosphinic Acids in Northern Pike (*Esox lucius*), Double-Crested Cormorants (*Phalacrocorax auritus*) and Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*) in Relation to Other Perfluoroalkyl Acids. *Environmental Science & Technology* **50**:10903-10913

DeWitt JC, Peden-Adams MM, Keller JM, Germolec DR. 2012. Immunotoxicity of perfluorinated compounds: recent developments. *Toxicol Pathol* **40**:300–311

Ding GH, Frömel T, van den Brandhof EJ, Baerselman R, Peijnenburg WJ. 2012. Acute toxicity of poly- and perfluorinated compounds to two cladocerans, *Daphnia magna* and *Chydorus sphaericus*. *Environmental Toxicology and Chemistry* **31**:605-610

Dobson A, Hechinger RF, Jetz W, Lafferty KD, Kuris AM. 2008. Homage to Linnaeus: how many parasites? How many hosts?. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **105**:11482-11489

Dong G-H, Tung K-Y, Tsai C-H, Liu M-M, Wang D, Liu W, Chen PC. 2013. Serum polyfluoroalkyl concentrations, asthma outcomes, and immunological markers in a case-control study of Taiwanese children. *Environ Health Perspect* **121**:507-513

Earnshaw MR, Paul AG, Loos R, Tavazzi S, Paracchini B, Scheringer M, Hungerbühler K, Jones KC, Sweetman AJ. 2014. Comparing measured and modelled PFOS concentrations in a UK freshwater catchment and estimating emission rates. *Environ Int* **70**:25-31

Emeny R, Korrick SA, Zhigang Li, Nadeau K, Madan J, Jackson B, Baker E, Karagas MR. 2019. Prenatal exposure to mercury in relation to infant infections and respiratory symptoms in the New Hampshire Birth Cohort Study. *Environmental Research* **171**:523-529

Endirlik BÜ, Eken A, Canpınar H, Öztürk F, Gürbay A. 2022. Perfluorooctanoic acid affects mouse brain and liver tissue through oxidative stress. *Arhiv za higijenu rada i toksikologiju* **73**:148-156

Eriksen KT, Sorensen M, McLaughlin JK, Lipworth L, Tjonneland A, Overvad K, Raaschou-Nielsen O. 2009. Perfluorooctanoate and perfluorooctanesulfonate plasma levels and risk of cancer in the general Danish population. *J Natl Cancer Inst* **101**:605-609

Eschauzier C, De Voogt WP. 2014. Perfluoralkylzuren in Nederlands oppervlaktewater 2008-2012. Rijkswaterstaat

Eschauzier C, Raat KJ, Stuyfzand PJ, De Voogt P. 2013. Perfluorinated alkylated acids in groundwater and drinking water: identification, origin and mobility. *Sci Total Environ* **458-460**:477-485

European Food Safety Authority. 2018. Risk to human health related to the presence of perfluorooctane sulfonic acid and perfluorooctanoic acid in food (draft). *EFSA* **16**:1-293

Favreau P, Poncioni-Rothlisberger C, Place BJ, Bouchex-Bellomie H, Weber A, Tremp J, Field JA, Kohler M. 2017. Multianalyte profiling of per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in liquid commercial products. *Chemosphere* **171**:491-501

Fan N, Zhao J, Zhao W, Shen Y, Song Q, Shum HC, Wang Y, Rong J. 2022. Biodegradable celastrol-loaded albumin nanoparticles ameliorate inflammation and lipid accumulation in diet-induced obese mice. *Biomaterials Science* **10**:984-996

Fang X, Zhang X, Li H. 2020. Oxidative stress and mitochondrial membrane potential are involved in the cytotoxicity of perfluorododecanoic acid to neurons. *Toxicology and Industrial Health* **36**:892-897

Flohr C, Quinnell RJ, Britton J. 2009. Do helminth parasites protect against atopy and allergic disease? *Clin Exp Allergy* **39**:20–32

Foata J, Mattei J, Marchand B, Mouillot D, Quilchini Y. 2010. The influence of altitude, hydrographic network and season on brown trout parasites in Corsica using indicator species analysis. *Journal of helminthology* **84**:13-19

Francken S. 2018. Verkennend bodemonderzoek PFOA en GenX - Land van Matena, Papendrecht. Tritium Advies **1709**:126

Frisbee SJ, Shankar A, Knox SS, Steenland K, Savitz DA, Fletcher T, Ducatman AM. 2010. Perfluorooctanoic acid, perfluorooctanesulfonate, and serum lipids in children and adolescents: results from the C8 Health Project. *Arch Pediatr Adolesc Med* **164**: 860–869

Gamo T, Horii Y, Kannan K, Okazawa T, Petrick G, Taniyasu S, Yamashita N. 2004. Analysis of perfluorinated acids at parts-per-quadrillion levels in seawater using liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *Environmental science & technology* **38**: 5522-5528

Gebbink WA, Van Asseldonk L, Van Leeuwen SP. 2017. Presence of emerging per-and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in river and drinking water near a fluorochemical production plant in the Netherlands. *Environmental science & technology* **51**:11057-11065

Gebbink WA, van Leeuwen SPJ. 2020. Environmental contamination and human exposure to PFASs near a fluorochemical production plant: Review of historic and current PFOA and GenX contamination in the Netherlands. *Environment international* **137**:105583

Geiger SD, Xiao J, Shankar A. 2014. No association between perfluoroalkyl chemicals and hypertension in children. *Integr Blood Press Control* **7**:1–7

Giesy J, Kannan K. 2001. Global distribution of perfluorooctane sulfonate in wildlife. *Environ Sci Technol* **35**:1339–1342

Gilliland FD. 1992. Fluorocarbons and human health: studies in an occupational cohort. Available on U.S. EPA Public Docket AR-226-0473. University of Minnesota

Gilliland FD, Mandel JS. 1993. Mortality among employees of a perfluorooctanoic acid production plant. *J Occup Med* **35**: 950–954

Gilliland FD, Mandel JS. 1996. Serum perfluorooctanoic acid and hepatic enzymes, lipoproteins, and cholesterol: a study of occupationally exposed men. *Am J Ind Med* **29**: 560–568

Glynn A, Benskin J, Lignell S, Gyllenhammar I, Aune M, Cantillana T. 2015. Temporal trends of perfluoroalkyl substances in pooled serum samples from first-time mothers in Uppsala 1997–2014. Report to the Swedish EPA

Goldenthal EI, Jessup DC, Geil RG, Mehring JS. 1978. 90-day subacute rhesus monkey toxicity study no. 137-092. Available on USEPA Public Docket AR-226-0137. Mattawan, MI: International Research and Development Corp

Goldenthal EI, Jessup DC, Geil RG, Mehring JS. 1978. 90-day subacute rhesus monkey toxicity study (aborted). Mattawan, MI: International Research and Development Corp **137:226-0137**

Gomis MI, Vestergren R, Borg D, Cousins IT. 2018. Comparing the toxic potency in vivo of long-chain perfluoroalkyl acids and fluorinated alternatives. *Environ Int* **113:1–9**

Gomis MI, Vestergren R, MacLeod M, Mueller JF, Cousins IT. 2017. Historical human exposure to perfluoroalkyl acids in the United States and Australia reconstructed from biomonitoring data using population-based pharmacokinetic modelling. *Environ Int* **108: 92–102**

Goudie RI, Robertson GJ, Reed A. 2000. Common eider (*Somateria mollissima*). *Birds of North America Online*, Cornell Lab of Ornithology, Ithaca

Grandjean P, Andersen E, Budtz-Jørgensen E, Heilmann C. 2012. Serum vaccine antibody concentrations in children exposed to perfluorinated compounds. *JAMA* **307:391–397**

Grandjean P, Budtz-Jørgensen E. 2013. Immunotoxicity of perfluorinated alkylates: calculation of benchmark doses based on serum concentrations in children. *Environ Health* **12:35**

Granum B, Haug LS, Namork E, Stolevik SB, Thomsen C, Aaberge IS, Nygaard UC. 2013. Pre-natal exposure to perfluoroalkyl substances may be associated with altered vaccine antibody levels and immune-related health outcomes in early childhood. *J Immunotoxicol* **10:373–379**

Griffith FD, Long JE. 1980. Animal toxicity studies with ammonium perfluorooctanoate. *Am Ind Hyg Assoc J* **41:576–583**

Gui SY, Chen YN, Wu KJ, Liu W, Wang WJ, Liang HR, Jiamg ZX, Li ZL, Hu CY. 2022. Association Between Exposure to Per- and Polyfluoroalkyl Substances and Birth Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front. Public Health* **10:855348**

Halvorsen O, Hartvigsen R. 1994. Spatial patterns in the abundance and distribution of parasites of freshwater fish. *Parasitology Today* **10:28-31**

Hansen KJ, Clemen LA, Ellefson ME, Johnson HO. 2001. Compound-specific, quantitative characterization of organic fluorochemicals in biological matrices. *Environ Sci Technol* **35:766–770**

Harris MH, Rifas-Shiman SL, Calafat AM, Ye X, Mora AM, Webster TF, . 2017. Predictors of per- and polyfluoroalkyl substance (PFAS) plasma concentrations in 6–10 year old American children. *Environ Sci Technol* **51:5193–5204**

Hechinger RF, Lafferty KD, Dobson AP, Brown JH, Kuris AM. 2011. A common scaling rule for abundance, energetics, and production of parasitic and free-living species. *Science* **333**:445–448

Heinz GH, Hoffman DJ. 1998. Methylmercury Chloride and Selenomethionine Interactions on Health and Reproduction in Mallards. *Environmental Toxicology and Chemistry* **17**:139-145

Health Canada. 2016. Health Canada's drinking water screening values for perfluoroalkylated substances (PFASs). Ottawa

Heydebreck F, Tang J, Xie Z, Ebinghaus R. 2015. Alternative and legacy perfluoroalkyl substances: differences between European and Chinese river/estuary systems. *Environmental science & technology* **49**:8386-8395

Hicks O, Burthe SJ, Daunt F, Newell M, Butler A, Ito M, Sato K, Green JA. 2018. The Energetic Cost of Parasitism in a Wild Population. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **285**:20180489

Hoffman K, Webster T, Bartell S, Weisskopf M, Fletcher T, Vieira V. 2010. Private drinking water wells as a source of exposure to perfluorooctanoic acid (PFOA) in communities surrounding a fluoropolymer production facility. *Environ Health Perspect* **119**: 92–97

Hu XC, Dassuncao C, Zhang X, Grandjean P, Weihe P, Webster G. 2018. Can profiles of poly- and perfluoroalkyl substances (PFASs) in human serum provide information on major exposure sources. *Environ Health* **17**:1-15

Chapman PM, Adams WJ, Brooks M, Delos CG, Luoma SN, Maher WA, Ohlendorf HM, Presser TS, Shaw P. 2010. *Ecological Assessment of Selenium in the Aquatic Environment*. CRC Press

Chavan AR, Griffith GP, Wagner GP. 2017. The inflammation paradox in the evolution of mammalian pregnancy: turning a foe into a friend. *Current Opinion in Genetics and Development*

Chen H, Han G, Han J, He X, Sun R, Wang X, Zhang C. (2017). Occurrence and inputs of perfluoroalkyl substances (PFASs) from rivers and drain outlets to the Bohai Sea, China. *Environmental Pollution* **221**:234-243

Chishti MZ, Mudasir A, Zargar UR. 2015. Tantray. "Parasite with Multiple Roles: Are They Really Beneficial?." *Proceedings of the National Academy of Sciences, India Section B: Biological Sciences* **85**:27-34

Christensen K, Raymond M, Blackowicz M, Liu Y-J, Thompson B, Anderson H, Turyk M. 2017. Perfluoroalkyl substances and fish consumption. *Environ Res* **154**:145–51

Jacobson T, Holmstrom K, Yang G, Ford AT, Berger U. 2010. Sundelin, B. Perfluorooctane Sulfonate Accumulation and Parasite Infestation in a Field Population of the Amphipod *Monoporeia affinis* after Microcosm Exposure. *Aquat. Toxicol* **98**:99–106

Jo A, Ji K, Choi K. 2014. Endocrine disruption effects of long-term exposure to perfluorodecanoic acid (PFDA) and perfluorotridecanoic acid (PFTrDA) in zebrafish (*Danio rerio*) and related mechanisms. *Chemosphere* **108**:360-366

Johansson N, Fredriksson A, Eriksson P. 2008. Neonatal exposure to perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) causes neurobehavioural defects in adult mice. *Neurotoxicology* **29**:160–169

Johnson GW, Ehrlich R, Full W, Ramos S. 2002. Principal components analysis and receptor models in environmental forensics. San Diego: Academic Press

Johnson MS, Quinn J, Michael J, Williams MA, Narizzano AM. 2021. Understanding Risk to Wildlife from Exposures to per- and Polyfluorinated Alkyl Substances (PFAS). Taylor & Francis Group. ISBN 9781000375886

Kannan K, Corsolini S, Falandysz J, Oehme G, Focardi S, Giesy JP. 2002. Perfluorooctanesulfonate and related fluorinated hydrocarbons in marine mammals, fishes, and birds from coasts of the baltic and the mediterranean seas. *Environmental Science & Technology* **36**:3210-3216

Kato K, Wong L-Y, Jia LT, Kuklenyik Z, Calafat AM. 2011. Trends in exposure to polyfluoroalkyl chemicals in the US population: 1999–2008. *Environ Sci Technol* **45**:8037–8045

Key C, Ross C. 1999. Sex differences in energy expenditure in non-human primates. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **266**:2479-2485

Khan AR, Fallon PG. 2013. Helminth therapies: translating the unknown unknowns to known knowns. *Int J Parasitol* **43**:293–299

Klaunig JE, Shinohara M, Iwai H, Chengelis CP, Kirkpatrick JB, Wang Z. 2014. Evaluation of the chronic toxicity and carcinogenicity of perfluorohexanoic acid (PFHxA) in Sprague–Dawley rats. *Toxicol Pathol* **43**:209–220

Land M, de Wit CA, Cousins IT, Herzke D, Johansson J, Martin JW. 2015. What is the effect of phasing out long-chain per- and polyfluoroalkyl substances on the concentrations of perfluoroalkyl acids and their precursors in the environment? A systematic review protocol. *Environ Evid* **7**:1-32

Li M, von Stackelberg K, Rheinberger CM, Hammitt JK, Krabbenhoft DP, Yin R, Sunderland EM. 2016. Insights from mercury stable isotopes into factors affecting the internal body burden of methylmercury in frequent fish consumers. *Elem Sci Anth* **4**:103

Lindh CH, Rylander L, Toft G, Axmon A, Rignell-Hydbom A, Giwercman A, Pedersen HS, Góalczyk K, Ludwicki J, Zvezday V, Vermeulen R, Lenters V, Heederik D, Bonde JP,

- Jönsson BAG. 2012. Blood serum concentrations of perfluorinated compounds in men from Greenlandic Inuit and European populations. *Chemosphere* **88**:1269–1275
- Li X, Yin J, Chen Q, Wang R. 2014. Dietary selenium protect against redox-mediated immune suppression induced by methylmercury exposure. *Food and Chemical Toxicology* **72**:169-177
- Liew Z, Goudarzi H, Oulhote Y. 2018. Developmental exposures to perfluoroalkyl substances (PFASs): an update of associated health outcomes. *Curr Environ Health Rep* **5**:1–19
- Lin CY, Chen PC, Lin YC, Lin LY. 2009. Association among serum perfluoroalkyl chemicals, glucose homeostasis, and metabolic syndrome in adolescents and adults. *Diabetes Care* **32**:702–707
- Lin CY, Lin LY, Chiang CK, Wang WJ, Su YN, Hung KY, Chen PC. 2010. Investigation of the associations between low-dose serum perfluorinated chemicals and liver enzymes in US adults. *Am J Gastroenterol* **105**:1354–1363
- Konwick BJ, Tomy GT, Ismail N, Peterson JT, Fauver RJ, Higginbotham D, Fisk AT. 2008. Concentrations and patterns of perfluoroalkyl acids in Georgia, USA surface waters near and distant to a major use source. *Environmental Toxicology and Chemistry: An International Journal* **27**:2011-2018
- Macheka LR, Olowoyo JO, Mugivhisa LL, Abafe OA. 2018. Per- and polyfluoroalkyl substances in human breast milk and current analytical methods. *Environmental Science and Pollution Research* **25**:36064-36086
- Maisonet M, Näyhä S, Lawlor DA, Marcus M. 2015. Prenatal exposures to perfluoroalkyl acids and serum lipids at ages 7 and 15 in females. *Environ Int* **82**:49–60
- Maizels RM, Smits HH, McSorley HJ. 2018. Modulation of host immunity by helminths: the expanding repertoire of parasite effector molecules. *Immunity* **49**:801-818
- Marcogliese DJ, Pietrock M. 2011. Combined Effects of Parasites and Contaminants on Animal Health: Parasites Do Matter. *Trends Parasitol* **27**:123–130
- Marteinson SC, Marcogliese DJ, Verreault J. 2017. Multiple Stressors Including Contaminant Exposure and Parasite Infection Predict Spleen Mass and Energy Expenditure in Breeding Ring-Billed Gulls. *Comp. Biochem. Physiol., Part C: Toxicol. Pharmacol* **200**:42–51
- Martin JW, Whittle DM, Muir DCG, Mabury SA. 2004. Perfluoroalkyl Contaminants in a Food Web from Lake Ontario. *Environmental Science & Technology* **38**:5379-5385
- Matilla-Santander N, Valvi D, Lopez-Espinosa MJ, Manzano-Salgado CB, Ballester F, Ibarluzea J, Santa-Maria L, Schettgen T, Guxens S, Jordi S, Vrijheid M. 2017. Exposure to perfluoroalkyl substances and metabolic outcomes in pregnant women: evidence from the Spanish INMA birth cohorts. *Environmental Health Perspectives* **125**:117004
- McKay DM. 2006. The beneficial helminth parasite. *Parasitology* **132**:1–12

McMichael AJ. 1976. Standardized mortality ratios and the “healthy worker effect”: Scratching beneath the surface. *J Occup Med* **18**:165–168

Mengelers M, Te Biesebeek JD, Schipper M, Slob W, Boon PE. 2018. Risicobeoordeling van GenX en PFOA in moestuingewassen in Dordrecht, Papendrecht en Sliedrecht **69**

Min JY, Lee KJ, Park JB, Min KB. 2012. Perfluorooctanoic acid exposure is associated with elevated homocysteine and hypertension in US adults. *Occup Environ Med* **69**:658–662

Miyake Y, Yamashita N, So MK, Rostkowski P, Taniyasu S, Lam PK, Kannan K. 2007. Trace analysis of total fluorine in human blood using combustion ion chromatography for fluorine: a mass balance approach for the determination of known and unknown organofluorine compounds. *J Chromatogr A* **1154**:214–221

Morales-Montor J, Chavarria A, De León MA, Del Castillo LI, Escobedo EG, Sánchez EN, Vargas JA, Hernández-Flores M, Romo-González T, Larralde C. 2004. Host gender in parasitic infections of mammals: an evaluation of the female host supremacy paradigm. *Journal of Parasitology* **90**:531-546

Möller A, Ahrens L, Surm R, Westerveld J, van der Wielen F, Ebinghaus R, de Voogt P. 2010. Distribution and sources of polyfluoroalkyl substances (PFAS) in the River Rhine watershed. *Environmental Pollution* **158**:3243-3250

Naile JE, Khim JS, Wang T, Chen C, Luo W, Kwon BO, Park J, Koh CH, Lu Y, Giesy JP. 2010. Perfluorinated compounds in water, sediment, soil and biota from estuarine and coastal areas of Korea. *Environmental Pollution* **158**:1237-1244

Nauta A, Roelandse A, Timmer H, Kolpa R. 2016. Het effect van de industriële lozing van Chemours op de aanwezigheid van PFOA in (oever) grondwater. Oasen

Navarro I, de la Torre A, Sanz P, Pro J, Carbonell G, de los Ángeles Martínez M. 2016. Bioaccumulation of emerging organic compounds (perfluoroalkyl substances and halogenated flame retardants) by earthworm in biosolid amended soils. *Environ Res* **149**: 32–39

Nelson JW, Hatch EE, Webster TF. 2010. Exposure to polyfluoroalkyl chemicals and cholesterol, body weight, and insulin resistance in the general U.S. population. *Environ Health Perspect* **118**:197–202

Nøst TH, Vestergren R, Berg V, Nieboer E, Odland JØ, Sandanger TM. 2014. Repeated measurements of per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) from 1979 to 2007 in males from Northern Norway: assessing time trends, compound correlations and relations to age/birth cohort. *Environment international* **67**:43-53

NVWA. 2019. Advice on PFOA and GenX in food. Netherlands Food and Consumer Product Safety Authority (NVWA)

Nygaard UC, Zhigang Li, Palys T, Jackson B, Subbiah M, Malipatlolla M, Sampath V, Maecker H, Karagas MR, Nadeau KC. 2017. Cord blood T cell subpopulations and associations with maternal cadmium and arsenic exposures *PLoS One* **12**:e0179606

OECD (The Organisation for Economic Co-operation and Development). 2018. Toward a new comprehensive global database of per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs): summary report on updating the OECD 2007 list of per and polyfluoroalkyl substances (PFASs)

Olsen GW, Ehresman DJ, Buehrer BD, Gibson BA, Butenhoff JL, Zobel LR. 2012. Longitudinal assessment of lipid and hepatic clinical parameters in workers involved with the demolition of perfluoroalkyl manufacturing facilities. *J Occup Environ Med/Am Coll Occup Environ Med* **54**:974–83

Olsen GW, Gilliland FD, Burlew MM, Burris JM, Mandel JS, Mandel JH. 1998. An epidemiologic investigation of reproductive hormones in men with occupational exposure to perfluorooctanoic acid. *J Occup Environ Med* **40**:614–22

Olsen GW, Chang S-C, Noker PE, Gorman GS, Ehresman DJ, Lieder PH, Butenhoff JL. 2009. A comparison of the pharmacokinetics of perfluorobutanesulfonate (PFBS) in rats, monkeys, and humans. *Toxicology*. **256**:65–74

Olsen, G.W., Zobel, L.R., 2007. Assessment of lipid, hepatic, and thyroid parameters with serum perfluorooctanoate (PFOA) concentrations in fluorochemical production workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* **81**:231–246

Oswald T (2006) Parasitic worms used to fight bowel disease. *Medical News Today*
Palmer CN, Hsu M-H, Griffin KJ, Raucy JL, Johnson EF. 1998. Peroxisome proliferator activated receptor- α expression in human liver. *Mol Pharmacol* **53**:14–22

Pan Y, Zhang H, Cui Q, Sheng N, Yeung LW, Sun Y, Dai J. 2018. Worldwide distribution of novel perfluoroether carboxylic and sulfonic acids in surface water. *Environmental science & technology* **52**:7621-7629

Papadopoulou E, Sabaredzovic A, Namork E, Nygaard UC, Granum B, Haug LS. 2016. Exposure of Norwegian toddlers to perfluoroalkyl substances (PFAS): the association with breastfeeding and maternal PFAS concentrations. *Environment international* **94**:687–694

Paul AG, Jones KC, Sweetman AJ. 2009. A first global production, emission, and environmental inventory for perfluorooctane sulfonate. *Environ Sci Technol* **43**:386–92

Persson G, Ekmann RJ, Hviid TVFH. 2019. Reflections upon immunological mechanisms in fertility, pregnancy and parasite infections. *Journal of Reproductive Immunology* **136**:102610

Phung V, Ngoc NT, Bui T, Quang PD, Pham V, Hong D. 2022. Contamination of perfluorinated compounds (PFCs) in surface water and sediment collected from Nhue and Day rivers. Ministry of Science and Technology, Vietnam **64**:17-21

Poulin R. 1999. The functional importance of parasites in animal communities: many roles at many levels?. *International journal for parasitology* **29**: 903-914

Provencher JF, Gilchrist HG, Mallory ML, Mitchell GM, Forbes MR. 2016. Direct and indirect causes of sex differences in mercury concentrations and parasitic infections in a marine bird. *Science of the Total Environment* **551-552**:506-512

Rappazzo K, Coffman E, Hines E. 2017. Exposure to perfluorinated alkyl substances and health outcomes in children: a systematic review of the epidemiologic literature. *Int J Environ Res Public Health* **14**:691

Reddy A, Fried B. 2009. An update on the use of helminths to treat Crohn's and other autoimmune diseases. *Parasitol Res* **104**:217–221

Reed TE, Daunt F, Hall ME, Phillips RA, Wanless S, Cunningham EJA. 2008. Parasite Treatment Affects Maternal Investment in Sons. *Science* **321**:1681–1682

Rijkswaterstaat. 2017. Resultaten meetprogramma - FRD en PFOA stoffen rondom Chemours te Dordrecht **24775**

RIKER laboratories. 1983. Two year oral (diet) toxicity/carcinogenicity study of fluorochemical FM-3924 in rats. Available on USEPA Public Docket AR-226-0257. St. Paul, Minnesota: RIKER Laboratories, Inc./3M Company

Ritscher A, Wang Z, Scheringer M, Boucher JM, Ahrens L, Berger U, Huang J, Hung H, Knepper T, Lau Ch, Leinala E, Lindstrom A, Liu J, Miller M, Ohno K, Perkola N, Shi Y, Haug LS, Trier X, Valsecchi S, van der Jagt K, Vierke L. 2018. Zürich Statement on future actions on per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs). *Environ Health Perspect*

RIVM, 2018. GenX en PFOA in grond en irrigatiewater in moestuinen rondom DuPont Chemours - Fase twee van het 'Moestuinsonderzoek' RIVM, Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu **132**:132

Robel AE, Marshall K, Dickinson M, Lunderberg D, Butt C, Peaslee G, Stapleton HM, Field JA. 2017. Closing the mass balance on fluorine on papers and textiles. *Environ Sci Technol* **51**:9022–9032

Sepulvado JG, Blaine AC, Hundal LS, Higgins CP. 2011. Occurrence and fate of perfluorochemicals in soil following the land application of municipal biosolids. *Environ Sci Technol* **45**:8106–8112

Shi Y, Pan Y, Wang J, Cai Y. 2012. Distribution of perfluorinated compounds in water, sediment, biota and floating plants in Baiyangdian Lake, China. *Journal of environmental monitoring* **14**:636-642

Schultz MM, Barofsky DF, Field JA. 2004. Quantitative determination of fluorotelomer sulfonates in groundwater by LC MS/MS. *Environmental science & technology* **38**:1828-1835

Sinclair E, Mayack DT, Roblee K, Yamashita N, Kannan K. 2006. Occurrence of perfluoroalkyl surfactants in water, fish, and birds from New York State. *Archives of environmental contamination and toxicology* **50**:398-410

Song X, Vestergren R, Shi Y, Huang J, Cai Y. 2018. Emissions, transport, and fate of emerging per-and polyfluoroalkyl substances from one of the major fluoropolymer manufacturing facilities in China. *Environmental science & technology* **52**:9694-9703

Stein CR, Ge YC, Wolff MS, Ye XY, Calafat AM, Kraus T, Moran TM. 2016. Perfluoroalkyl substance serum concentrations and immune response to FluMist vaccination among healthy adults. *Environ Res* **149**:171–178

Stein CR, McGovern KJ, Pajak AM, Maglione PJ, Wolff MS. 2016. Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances and indicators of immune function in children aged 12-19 y: National Health and Nutrition Examination Survey. *Pediatr Res* **79**:348–57

Strynar M, Dagnino S, McMahan R, Liang S, Lindstrom A, Andersen E, Ball C. 2015. Identification of novel perfluoroalkyl ether carboxylic acids (PFECAs) and sulfonic acids (PFESAs) in natural waters using accurate mass time-of-flight mass spectrometry (TOFMS). *Environ Sci Technol* **49**:11622–11630

Sunderland EM, Hu XC, Dassuncao C, Tokranov AK, Wagner CC, Allen JG. 2019. A review of the pathways of human exposure to poly- and perfluoroalkyl substances (PFASs) and present understanding of health effects. *J Expo Sci Environ Epidemiol* **29**:131–147

Sun M, Arevalo E, Strynar M, Linstrom A, Richardson M, Kearns B, Pickett A, Smith C, Knappe DRU. 2016. Legacy and emerging perfluoroalkyl substances are important drinking water contaminants in the Cape Fear River watershed of North Carolina. *Environ Sci Technol Lett* **3**:415–419

Sures B. 2006. How Parasitism and Pollution Affect the Physiological Homeostasis of Aquatic Hosts. *J. Helminthol* **80**:151–157

Tittlemier SA, Pepper K, Seymour C, Moisey J, Bronson R, Cao X-L, Dabeka RW. 2007. Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate via consumption of meat, fish, fast foods, and food items prepared in their packaging. *J Agric Food Chem* **55**:3203–3210

Thompson J, Roach A, Eaglesham G, Bartkow ME, Edge K, Mueller JF. 2011. Perfluorinated alkyl acids in water, sediment and wildlife from Sydney Harbour and surroundings. *Marine pollution bulletin* **62**:2869-2875

Thurston GD, Spengler JD. 1967. A quantitative assessment of source contributions to inhalable particulate matter pollution in metropolitan Boston. *Atmos Environ* **1985**:9–25

Trudel D, Horowitz L, Wormuth M, Scheringer M, Cousins IT, Hungerbühler K. 2008. Estimating consumer exposure to PFOS and PFOA. *Risk Anal* **28**:251–269

Ubel FA, Sorenson SD, Roach DE. 1980. Health status of plant workers exposed to fluorochemicals—a preliminary report. *Am Ind Hyg Assoc J* **41**:584–589

Ullah S, Alsberg T, Berger U. 2011. Simultaneous determination of perfluoroalkyl phosphonates, carboxylates, and sulfonates in drinking water. *J Chromatogr A* **1218**:6388-3695

Venkatesan AK, Halden RU. 2013. National inventory of perfluoroalkyl substances in archived U.S. biosolids from the 2001 EPA National Sewage Sludge Survey. *J Hazard Mater* **252–253**:413–418

Van Bentum E, Pancras T, Slenders H, Van der Linden P. 2018. Verkennend onderzoek naar PFOA en GenX in het milieu in Helmond-Onderzoek naar het voorkomen van PFAS in grond, grondwater, waterbodem en oppervlaktewater. *Expertisecentrum PFAS* **142**

Van den Dungen MW, Kok DE, Polder A, Hoogenboom RLAP, Van Leeuwen SPJ, Steegenga WT, Kampman E, Murk AJ. 2016. Accumulation of persistent organic pollutants in consumers of eel from polluted rivers compared to marketable eel. *Environmental Pollution* **219**:80-88

Vestergren R, Cousins IT. 2009. Tracking the pathways of human exposure to perfluorocarboxylates. *Environ Sci Technol* **43**:5565–5575

Vidal-Martinez VM, Pech D, Sures B, Purucker ST, Poulin R. 2010. Can parasites really reveal environmental impact?. *Trends in parasitology* **26**:44-51

Vieira VM, Hoffman K, Shin HM, Weinberg JM, Webster TF, Fletcher T. 2013. Perfluorooctanoic acid exposure and cancer outcomes in a contaminated community: a geographic analysis. *Environ Health Perspect* **121**:318–323

Wang X, Li B, Zhao W-D, Liu Y-J, Shang D-S, Fang W-G, Chen YH. 2011. Perfluorooctane sulfonate triggers tight junction “opening” in brain endothelial cells via phosphatidylinositol 3-kinase. *Biochem Biophys Res Commun* **410**:258–263

Wang Z, DeWitt JC, Higgins CP, Cousins ITA. 2017. Never-ending story of per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs)? *Environ Sci Technol* **51**:2508–2518

Weihe P, Kato K, Calafat AM, Nielsen F, Wanigatunga A, Needham L, Grandjean P. 2008. Serum concentrations of polyfluoroalkyl compounds in Faroese whale meat consumers. *Environ Sci Technol* **42**:6291–6295

Whitney MC, Cristol DA. 2018. Impacts of Sublethal Mercury Exposure on Birds: A Detailed Review. In *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*; de Voogt, P., Ed.; *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*; Springer International Publishing: Cham **244**:113–163

Wiener J, Krabbenhoft D, Heinz G, Scheuhammer AM. 2003. *Ecotoxicology of Mercury Handbook of ecotoxicology*, CRC Press, New York **409**:463

Xu C, Zhang L, Zhou Q, Ding J, Yin S, Shang X, Tian Y. 2022. Exposure to per-and polyfluoroalkyl substances as a risk factor for gestational diabetes mellitus through interference with glucose homeostasis. *Science of The Total Environment* **838**:156561

Yan SY. 2013. A bio-inspired swellable microneedle adhesive for mechanical interlocking with tissue. *Nat Commun* **40**:1702

Yeung LW, Mabury SA. 2016. Are humans exposed to increasing amounts of unidentified organofluorine? *Environ Chem* **13**:102–10

Yeung LW, Miyake Y, Taniyasu S, Wang Y, Yu H, So MK, Lam PK. 2008. Perfluorinated compounds and total and extractable organic fluorine in human blood samples from China. *Environ Sci Technol* **42**:8140–5

Zhang C, Sundaram R, Maisog J, Calafat AM, Barr DB, Buck Louis GM. 2015. A prospective study of prepregnancy serum concentrations of perfluorochemicals and the risk of gestational diabetes. *Fertil Steril* **103**:184–9

Zhang X, Lohmann R, Dassuncao C, Hu XC, Weber AK, Vecitis CD, Sunderland EM. 2016. Source attribution of poly- and perfluoroalkyl substances (PFASs) in surface waters from Rhode Island and the New York Metropolitan Area. *Environ Sci Technol Lett* **3**:316–21

Zhang X, Zhang Y, Dassuncao C, Lohmann R, Sunderland EM. 2017. North Atlantic deep water formation inhibits high Arctic contamination by continental perfluorooctane sulfonate discharges. *Glob Biogeochem Cycles* **31**:1332–43

Zhao Z, Tang J, Mi L, Tian C, Zhong G, Zhang G, Sun H. 2017. Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances in the lower atmosphere and surface waters of the chinese bohai sea, yellow sea, and yangtze river estuary. *Science of the Total Environment* **599-600**:114-123

3M Company. 1999. Fluorochemical use, distribution and release overview. US EPA Public Docket **226**:0550

9 Samostatné přílohy

9.1 Tabulka 1: Krušné hory zatížení parazity, váhy orgánů a pohlaví

Označení vzorku	Označení ve zdrojovém seznamu	pohlaví	Váha orgánů [g]	Druh zvířete	Parazité	Váha sušenéh o vzorku (sušina) [g]
1NW	B 81	F	1,401	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,381
2NW	SC 558	F	0,995	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,286
3NW	B 20	M	1,127	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,323
4NW	B 119	F	1,122	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,277
6NW	SD 646	F	1,952	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,525
7NW	C 58	F	1,435	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,371
9NW	S 0663	F	1,675	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,491
10NW	B 118	F	1,258	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,383
11NW	SB 605	M	1,879	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	tenkohlavec (<i>Trichuris</i>)	0,456
12NW	-	F	0,673	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,16
13NW	SC 561	F	0,937	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,203
14NW	D 78	?	1,521	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	Mesocestoides	0,38
15NW	B 52	F	1,203	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,309
17NW	SB 598	?	1,075	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,288
18NW	SA 520	F	1,232	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,395
19NW	D 89	M	1,897	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,473
20NW	SE 779	M	1,746	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,513
21NW	SD 634	F	1,37	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	hlístice	0,405
22NW	C 76	F	0,947	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,276
23NW	SD 642	F	2,077	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	roup (<i>Syphacia</i>)	0,575
24NW	B 15	M	1,006	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,306
25NW	SC 1?	M	1,161	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,333
26NW	B 27	F	1,466	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,451
27NW	SD 639	F	1,823	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	tasemnice	0,512
28NW	B 86	F	1,282	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,39
29NW	SD 633	M	2,468	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,635
30NW	SA 514	M	1,316	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	tenkohlavec (<i>Trichuris</i>)	0,371
31NW	SA 517	?	0,94	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	krvesající hlístice	0,267
32NW	SD 645	?	2,099	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	krvesající hlístice; roupi	0,591
33NW	B 116	?	1,216	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,331
34NW	SD 648	?	1,575	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,529
35NW	C 119	?	1,633	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,512
36NW	SA	?	0,866	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,251
37NW	SD 640	?	0,881	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,288
38NW	SD	?	2,487	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	Heligmosomoides	0,605
39NW	SE 784	?	1,542	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	tenkohlavce (<i>Trichuris</i>)	0,427
40NW	SD 662	?	1,517	Myšice křovinná (<i>Apodemus sylvaticus</i>)	Heligmosomoides	0,402
41NW	B 103	F	1,2	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,421
44NW	SA 512	?	1,64	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	krvesající hlístice	0,531
45NW	SC 2?	F	0,436	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,178
46NW	SC 3?	F	0,805	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,267
47NW	C 96	M	1,245	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,351
48NW	SA	F	1,28	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	krvesající hlístice	0,356
50NW	SA 515	F	1,518	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,459
51NW	SC 4?	M	0,858	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,272
52NW	SB 607	F	0,984	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,417
53NW	B 101	F	1,036	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,29
54NW	B 36	F	1,042	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,33
55NW	2	?	1,958	Normík rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,68

9.2 Tabulka 2: Koncentrace PFAS v jednotlivých vzorcích z Krušných hor

Označení vzorku	PFDA [pg/ml]	PFDODA [pg/ml]	PFNA [pg/ml]	PFOS [pg/ml]	PFTTrDA [pg/ml]	PFUnDA [pg/ml]
Detekční limit	50	100	50	100	200	300
1NW	209,3076	131,7627	155,1207	1684,71	226,4765	
2NW			357,9417	502,107		308,2696
3NW	653,611	176,1582	247,2869	2144,679	229,0961	618,4208
4NW	754,5942		203,5979	3747,696		522,6863
6NW	202,8716	100,3563		7201,995		387,5356
7NW	238,1374			1257,602		434,4768
9NW	108,6183	130,5096	88,49688	445,1741		
10NW	652,8624		310,8418	2018,636	540,8325	529,3215
11NW	377,8206	607,4996	223,9099	4138,732	561,2075	645,3551
12NW	233,6661		229,6944	305,6115		
13NW	756,2193		380,4938	3976,958		463,3859
14NW	312,9072	156,2826	228,7955	3172,918	260,9228	689,1553
15NW	426,3552	926,7155	741,6813	4960,221	1306,389	1646,017
17NW	349,8252		270,2444	5765,835		375,5993
18NW	115,9821	244,0199	104,5645	374,8093		324,6936
19NW	443,4995	295,2214	222,3246	3620,815	230,8132	1807,253
20NW	181,825	297,006	88,04607	1188,765		796,7637
21NW	381,6809		174,1769	42455,13		699,3176
22NW	221,7362		325,1202	730,0861	233,3611	349,0798
23NW	303,4857	168,412	172,8966	23370,85		449,2938
24NW	246,7837	161,0082	96,11739	629,1912		314,5184
25NW	298,164		181,1451	2316,711		
26NW	197,8791	200,8146	6041,652	1241,019	326,1802	2389,329
27NW	257,9999	761,4758	343,9993	4927,652	556,1674	987,226
28NW			109,672	321,7608		314,6848
29NW	493,2716	338,2612		24716,15		1199,643
30NW	276,3627		92,69712	1619,785		
31NW	337,3069	158,0599	186,3083	2656,909		292,6101
32NW	320,187		55,06067	17779,95		819,0439
33NW	437,3243	449,9075	250,4103	4452,262	774,2118	855,75
34NW		105,43		1977,335		488,8821
35NW	971,6227	1851,779	2576,368	7393,401	3211,24	2976,122
36NW	208,1704		116,3401	1690,915		
37NW	200,983		62,38899	3319,789		
38NW	329,0063	256,6364		11580,71		1073,871
39NW	515,0154	597,2922	200,52	4839,186	620,9471	2992,381
40NW	304,2026	300,6083		4623,702		595,1635
41NW			134,3718	509,5597	207,2884	327,0317
44NW	213,315		88,31619	3636,141		385,9149
45NW	301,1031		170,5618	2245,113		323,1076
46NW	408,0952			2237,757		
47NW	458,6207	1077,054	464,3859	2694,489	1855,777	2239,529
48NW	249,5443	1045,085	110,6164	2200,38	1144,726	492,85
50NW	197,0325			1105,972		572,5328
51NW	388,721		445,8545	4565,579		473,1369
52NW	416,3865		199,7972	4111,762		
53NW	113,29	196,7297	81,78774	439,5197	428,5033	677,3465
54NW	234,3933	296,4938	216,7866	1209,471	377,999	1204,811
55NW		1199,376		1946,71	1284,817	

9.3 Tabulka 3: Jihovýchodní Čechy zatížení parazity, váhy orgánů a pohlaví

Označení vzorku	Označení ve zdrojovém seznamu	pohlaví	Váha orgánů [g]	Druh zvířete	Parazité	Váha sušeného vzorku (šušina) [g]
1SE	(B4)	F	2,117	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	roupi, tenkohlavci, tasemnice	0,386
2SE	(B3)	F	1,503	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,456
3SE	(B1)	F	1,657	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	<i>Heligmosomoides</i>	0,496
4SE	(B2)	F	1,518	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,379
5SE	(B1B)	F	3,772	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	1,049
6SE	(L1B)	M	1,408	Hraboš polní (<i>Microtus arvalis</i>)	kapilárie	0,412
8SE	(B3B)	M	2,587	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,773
9SE	(B4B)	M	2,893	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,807
10SE	(S7B)	M	1,807	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	<i>Heligmosomoides</i>	0,537
11SE	(S1B)	M	2,499	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,712
12SE	(S7)	M	2,594	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	<i>Heligmosomoides</i> , <i>Syphacia</i>	0,755
13SE	(S3B)	M	2,919	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	tasemnice	0,846
14SE	S5B)	M	1,657	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	tenkohlavec	0,649
15SE	(S6)	M	2,314	Myšice křovinná (<i>Apodemus sylvaticus</i>)	-	0,642
16SE	(S4)	M	3,552	Myšice křovinná (<i>Apodemus sylvaticus</i>)	<i>Heligmosomoides</i>	0,658
17SE	(B5)	F	1,872	Myšice křovinná (<i>Apodemus sylvaticus</i>)	roupi	0,52
18SE	(S2)	F	1,119	Norník rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,297
19SE	(S3)	F	1,197	Norník rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,366
20SE	(S5)	F	0,988	Norník rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,258
21SE	(B5B)	M	1,864	Norník rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	-	0,506
22SE	(S8B)	M	1,392	Norník rudý (<i>Myodes glareolus</i>)	tasemnice, rouspi	0,454
25SE	(L1)	F	0,617	Hraboš polní (<i>Microtus arvalis</i>)	<i>Heligmosomoides</i> , tenkohlavec	0,216
26SE	(S2B excl)	F	1,754	Myšice lesní (<i>Apodemus flavicollis</i>)	-	0,557
27SE	(S1 excl)	M	1,319	Myšice křovinná (<i>Apodemus sylvaticus</i>)	-	0,488

9.4 Tabulka 4: Koncentrace PFAS v jednotlivých vzorcích z jihovýchodních Čech

Označení vzorku	PFDA [pg/ml]	PFDoDA [pg/ml]	PFNA [pg/ml]	PFOS [pg/ml]	PFTTrDA [pg/ml]	PFUnDA [pg/ml]
Detekční limit	50	100	50	100	200	300
1 SE						
2 SE	377,7074	124,2412	142,4714	865,6152	251,9806	
3 SE	850,7279	1831,671	244,7227	1673,324	1958,14	1796,788
4 SE	196,848	992,8851		844,2039	306,1578	
5 SE	250,0403	307,0516	213,5788	952,9499		1090,983
6 SE	511,1536	677,0274	274,5523	2458,263	258,9268	733,3458
8 SE	449,4824	460,5588	168,9321	1995,124		1106,429
9 SE	409,983	552,8947	333,2546	2155,445		1447,181
10 SE	371,6386	448,4434	176,0241	4203,496	308,0823	819,5061
11 SE	611,9012	738,1565	359,7536	3075,253	294,9911	976,3828
12 SE	179,0706		69,83669	2416,918		
13 SE	541,218	897,8208	335,2452	2650,363	1113,887	1433,855
14 SE	318,1543	704,7258	94,71958	2808,055	996,1255	1146,004
15 SE	178,7987	481,6626	117,6782	1029,208	871,3857	749,1101
16 SE	145,6954	624,6206	151,5739	1312,006	1108,743	587,7288
17 SE	744,6588	302,9191	580,7232	3821,151	349,7818	875,8918
18 SE	271,8661			1465,27		
19 SE	738,2445	286,4865	225,0325	2793,275	685,745	509,5113
20 SE	259,9374	269,7146	382,2571	3289,691	488,5488	348,2073
21 SE				569,2613		
22 SE	259,0479	132,2276		1379,915		
26 SE	1008,218	1163,94	821,3924	3366,707	718,0929	1703,926
27 SE		306,6431	50,8539	196,6528	518,4569	

9.5 Příloha: Přehled druhů uvedených v diplomové práci s autorem a rokem popisu druhu

Latinský název	Český název	Jméno autora	Rok
<i>Aves platyrinchos</i>	Kachna divoká	Linnaeus	1758
<i>Andrya macrocephala</i>	Tasemnice velkohlavá	Gegenbaur	1859
<i>Andrya microti</i>	Tasemnice hřebčí	Hansen	1947
<i>Apodemus agrarius</i>	Myšice polní	Pallas	1771
<i>Apodemus flavicollis</i>	Myšice lesní	Melchior	1834
<i>Aspiciluris tetraptera</i>	Roup tetraptera	Nitzsch	1821
<i>Aquila chrysaetos</i>	Orel skalní	Linnaeus	1758
<i>Calodium hepaticum</i>	/	Bancroft	1893
<i>Capillaria hepatica</i>	/	Bancroft	1893
<i>Cladotaenia cylindricea</i>	Tasemnice válcovitá	Cohn	1901
<i>Contracecum rudolphii</i>	Škrkavka Rudolphiho	Hartwich	1964
<i>Cyprinus carpi</i>	Kapr obecný	Linnaeus	1758
<i>Danio rerio</i>	Dánio pruhované	Hamilton	1822
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Tasemnice mnohočetná	Leuckart	1863
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Tasemnice mnohočetná	Leuckart	1863
<i>Haliaeetus albicilla</i>	Orel mořský	Linnaeus	1758
<i>Heligmosomum costellatum</i>	/	Dujardin	1845
<i>Heligmosomoides laevi</i>	/	Asakawa & Ohbayashi	1986
<i>Heligmosomoides polygyrus</i>	/	Dujardin	1845
<i>Hymenolepis diminuta</i>	Tasemnice drobná	Rudolphi	1819
<i>Hymenolepis horrida</i>	Tasemnice hrozná	Weinland	1858
<i>Hymenolepis microstoma</i>	Tasemnice drobnohlavá	Du-jardin	1845
<i>Lateriporus spp.</i>	tasemnice	Fubrmann	1907
<i>Megaptera novaeangliae</i>	Verlyba dlouhoploutvá (Keporkak)	Borowski	1781
<i>Mesocestoides spp.</i>	tasemnice	Goeze	1782
<i>Microtus agrestis</i>	Hraboš polní	Linnaeus	1761
<i>Microtus arvalis</i>	Hraboš polní	Schrank	1798
<i>Moniezia expansa</i>	Tasemnice pružná	Rudolphi	1805
<i>Myodes glareolus</i>	Norník rudý	Schreber	1780
<i>Paranoplocephala brevis</i>	Tasemnice krátká	Galli-Valerio	1905
<i>Paranoplocephala dentata</i>	Tasemnice zubatá	Galli-Valerio	1905
<i>Paranoplocephala omphaloides</i>	Tasemnice pupenitá	Hermann	1783
<i>Phalacrocorax aristotelis</i>	Kormorán velký	Linnaeus	1761
<i>Phoca hispida</i>	Tuleň grónský	Schreber	1775
<i>Phoca vitulina</i>	Tuleň obecný (šedý)	Linné	1758
<i>Polymorphus spp.</i>	/	Lühe	1911
<i>Scardinius erythrophthalmus</i>	Plotice obecná	Linnaeus	1758
<i>Somateria mollissima</i>	Úhorník západní	Linnaeus	1758
<i>Stenella coeruleoalba</i>	Delfín pruhovaný	Meyen	1833
<i>Syphacia muris</i>	/	Yamaguti	1935
<i>Syphacia obvelata</i>	/	Rudolphi	1802
<i>Trichinella spiralis</i>	Svalovka stočená	Owen	1833
<i>Thunnus thynnus</i>	Tuňák obecný	Linné	1758
<i>Trichuris arvicolae</i>	/	Feliu et al.	2000
<i>Trichuris muris</i>	Tentohlavec myší	Schrank	1788
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	/	Giles	1892
<i>Tursiops truncatus</i>	Delfín skákavý	Montagu	1821
<i>Urocitellus richardsonii</i>	Sysel Richardsonův	Sabine	1822
<i>Vulpes vulpes</i>	Liška obecná	Linnaeus	1758
<i>Xiphias gladius</i>	Mečoun obecný	Linné	1758
<i>Zalophus californianus</i>	Lachtan kalifornský	Lesson	1828