

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů



Bakalářská práce

2020

Martina Bendová

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra zoologie a rybářství



Toxicita u štírů

Bakalářská práce

Autor práce: Martina Bendová

Obor studia: Speciální chovy

Vedoucí práce: Ing. Štěpán Kubík, Ph.D.

© 2020 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že bakalářskou práci "Toxicita u štírů" jsem vypracovala samostatně pod vedením jejího vedoucího a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v textu i uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 17.7.2020

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala panu Ing. Štěpánu Kubíkovi, Ph.D. za vedení při psaní bakalářské práce, konkrétně za odbornou pomoc, cenné rady a vstřícný přístup. Dále bych chtěla poděkovat panu Janu Pavlíčkovi, který mi poskytl informace o svém chovu jedovatých štírů. A také děkuji autorům vědeckých publikací, ze kterých jsem při tvorbě této literární rešerše čerpala.

Toxicita u štírů

Souhrn

Bakalářská práce shrnuje současné poznatky o toxicitě řádu *Scorpionida*, zaměřuje se zejména na projevy a léčbu štířího uštknutí, využití tohoto jedu v medicíně a chov jedovatých druhů štírů v lidské péči. Aby bylo možné pochopit problematiku toxicity u štírů, je zapotřebí se seznámit s biologií tohoto řádu a obecnou toxikologií.

Práce je rozdělena do tří oddílů. Na začátku je uvedeno taxonomické zařazení štírů do systému a přehled jejich jednadvaceti čeledí. Dále je zde popsána štíří morfologie a fyziologie. Charakteristický je pro štíry jejich typický vzhled. V přední části těla dominují výrazně vyvinutá klepetovitá makadla. Úzká část zadečku je zakončena telsonem a právě zde vyúsťuje jedová žláza. Jedna podkapitola je věnována i rozmnožování, kterému předchází složité namlouvací rituály. Štíři jsou velice přizpůsobiví a dokáží přežít i ve velmi extrémních podmínkách. Jsou rozšířeni takřka po celém světě, vyjma Arktidy a Antarktidy.

Druhý oddíl je věnovaný toxikologii. Čtenář se zde seznámí s historickým kontextem tohoto vědního oboru, jeho členěním do jednotlivých podoborů a základními pojmy, které jsou nezbytné pro hlubší poznání toxicity samotných štírů. Z této části práce vyplývá, že jedovatost určité látky závisí především na velikosti dávky.

Poslední oddíl zahrnuje hlavní téma, jedovatost štírů. Nejjedovatější druhy štírů patří k rodům *Androctonus*, *Centruroides*, *Mesobuthus*, *Leiurus*, *Parabuthus* a *Tityus*. Všechny tyto rody náleží k čeledi Buthidae. Štíři jsou noční predátoři a svůj jed využívají k lovu kořisti a obraně před dravci. Jeho výroba je metabolicky velmi náročný proces, proto jedem štíří neplývají. Pokud lze kořist přemoci bez použití jedu, volí tuto možnost. Stejně si počínají i při obranné reakci. Tím je vyvrácen mýtus o přehnané agresi tohoto druhu živočichů. Přestože mají štíři k dispozici pouze velmi omezenou dávku, je jejich jed jedním z nejsilnějších. Jeho detailní složení nebylo zatím zcela prozkoumáno, je ale jisté, že základní strukturu tvoří bílkoviny s nízkou relativní molekulovou hmotností. Některé složky štířího jedu by mohly být v budoucnu využity při léčbě vážných onemocnění. Konkrétním příkladem je cholorotoxin, který je schopný vytvořit vazbu s povrchem gliomu a narušit tak invazivní schopnost buněk tohoto mozkového nádoru. Složky štířího jedu by mohly být používány nejen při léčbě nádorového bujení, ale i při léčení kardiovaskulárních potíží, pankreatitidy, epilepsie a dalších onemocnění.

Chov štírů může být velmi zajímavý, ale také nebezpečný. I přesto, že tento řád pochází už z prvohor, dodnes nebyl zcela prozkoumán. Právě chov by mohl tomuto výzkumu napomoci. Ty nejjedovatější druhy ovšem jednoznačně nepatří do rukou laiků. I když má štír k dispozici pouze malé množství jedu, toxiny některých druhů jsou natolik silné, že v případě uštknutí dítěte nebo seniora či chronicky nemocného člověka může dojít k úmrtí do několika hodin po intoxikaci. Chov těchto nejjedovatějších druhů by tedy měli provozovat pouze velice zodpovědní lidé, kteří mají o těchto tvorech nastudované potřebné informace a dobře zabezpečí svá terária.

Klíčová slova: štír, jed, zoologie, taxonomie, Buthidae

Toxicity of scorpions

Summary

The bachelor's thesis summarizes current knowledge about the toxicity of the order *Scorpionida*, focusing mainly on the manifestations and treatment of scorpion bites, the use of this poison in medicine and breeding of poisonous species of scorpions. In order to understand the issue of scorpion toxicity, it is necessary to become familiar with the biology of this order and general toxicology.

The work is divided into three sections. At the beginning, there is presented the taxonomic classification of scorpions into the system and an overview of their 21 families. Scorpio morphology and physiology are also described here. For scorpions is really characteristic their atypical appearance. The front part of the body is dominated by markedly developed claws. The narrow part of the abdomen ends with a telson, and this is where the venom gland is. One subchapter also describes reproduction, which is preceded by complex courtship rituals. Scorpions are very adaptable and they can survive even in very extreme conditions. They are widespread almost all over the world, with the exception of the Arctic and Antarctic. The highest biodiversity has been recorded in Baja California, Mexico.

The second part deals with general toxicology. The reader will learn the historical context of this field of science, its division into individual sub-disciplines, and the basic concepts that are necessary for a deeper understanding of the toxicity of the scorpions. It shows that the toxicity of a substance depends primarily on its dose.

The last chapter covers the main theme, the venom of scorpions. The most toxic species of scorpions belong to the genera of *Androctonus*, *Centruroides*, *Mesobuthus*, *Leiurus*, *Parabuthus* and *Titius*. All these genera can be found in the family Buthidae. Scorpions are nocturnal predators and they use their venom to hunt a prey and defend against predators. The production of poison is metabolically a very demanding process, so scorpions do not waste it. If they are able catch the prey without poison, they choose this option. They do the same when they defend themselves. This disproves the myth of the exaggerated aggression of this species. Despite the fact that scorpions have only a very limited dose available, their poison is one of the strongest. Its detailed composition has not been fully examined yet, but it is certain that the basic structure consists of proteins with low relative molecular weight. Some components of scorpion venom could be used to treat serious diseases in the future. One example is cholorotoxin, which is able to form a bond with the surface of the glioma and thus impair the invasive ability of the cells of this brain tumor. The components of scorpion venom could be used not only in the treatment of cancer, but also in the treatment of cardiovascular problems, pancreatitis, epilepsy and other diseases.

Scorpion breeding can be very interesting, but also very dangerous. Although this order is very old, it has not been fully explored yet. And it is the breeding that might help this research. However, the most toxic species clearly do not belong in the hands of amateurs. Although the scorpion has only a small amount of poison available, the toxins of some

species are so strong that in the case of a bite, a child or an old or chronically ill person can die within a few hours after intoxication. Breeding of the most toxic species should therefore be carried out only by very responsible people who have learned the necessary information about these animals and secure their terrariums well.

Keywords: scorpion, venom, zoology, taxonomy, Buthidae

Obsah

1 Úvod	- 1 -
2 Cíl práce	- 2 -
3 Literární rešerše	- 3 -
3.1 Obecná charakteristika štírů	- 3 -
3.1.1 Taxonomické rozdělení	- 3 -
3.1.2 Morfologie a anatomie	- 4 -
3.1.3 Fyziologie	- 7 -
3.1.4 Rozmnožování.....	- 9 -
3.1.5 Biodiverzita a rozšíření i v extrémních podmínkách.....	- 10 -
3.2 Toxikologie	- 11 -
3.2.1 Historie toxikologie	- 12 -
3.2.2 Dělení toxikologie	- 13 -
3.2.3 Toxiny a jedy	- 15 -
3.2.4 Dávka.....	- 15 -
3.2.5 Proniknutí jedu do organismu	- 15 -
3.2.6 Vylučování jedu z metabolismu	- 16 -
3.2.7 Mechanismus toxického účinku.....	- 17 -
3.2.8 Živočišné jedy.....	- 19 -
3.3 Jedovatí živočichové	- 19 -
3.4 Jedovatost štírů	- 24 -
3.4.1 Lov a obrana.....	- 24 -
3.4.2 Složení jedu	- 26 -
3.4.3 Účinky jedu na organismus	- 27 -
3.4.4 Projevy a léčba otravy.....	- 29 -
3.4.5 Využití štířího jedu v medicíně.....	- 31 -
3.4.6 Buthidae.....	- 34 -
3.4.7 Chov jedovatých štírů	- 38 -
4 Závěr	- 42 -
5 Seznam použité literatury	- 43 -

1 Úvod

Štíři jsou fascinující živočichové. Lidé tyto tvory vnímají spíše hanlivě. Jsou pro ně život ohrožujícím nebezpečím, které může zahubit nejen je, ale i jejich dobytek. Již od nepaměti jsou tito živočichové zatracováni a chápáni jako symbol zla. Ve skutečnosti dokáže však zdravého dospělého člověka zahubit jen malé procento štírů. Všechny tyto, pro život nebezpečné, druhy se řadí do čeledi Buthidae. Nejjedovatější druhy štírů patří k rodům *Androctonus*, *Centruroides*, *Mesobuthus*, *Leiurus*, *Parabuthus* a *Tityus* (Polis, 1990; Rein, 2020).

Účinky všech toxických látek závisí na dávce. Velice výstižná je věta, kterou vyřkl v době renesance učenec Paracelsus: „Každá látka je svým způsobem jedem, záleží pouze na jejím množství.“ I z tohoto důvodu je jen malé procento štírů jedovatých, neboť nemají jed k dispozici v dostatečné dávce, aby člověka zabil. Přesto se štíří jed svou účinností vyrovná hadím neurotoxinům či kyanidu (Krménčik, 2020; Linhart, 2012; Polis, 1990).

Jedná se o noční predátory. Svou kořist loví pomocí mohutných klepetovitých pedipalp a telsonu, který má tvar bodce. Právě do telsonu ústí párová jedová žláza. Výroba jedu je pro štíry metabolicky velmi náročná. Zásobami svého jedu se tedy snaží neplýtvat. V případě, že lze kořist zdotat bez použití jedu pouze pedipalpami, volí tuto možnost. Stejně obezřetně postupují i při obraně před predátory (Casper, 1985; Rasko et al., 2018).

Detailní složení štířího jedu nebylo doposud zcela prozkoumáno. Jednotlivé složky jsou u různých druhů odlišné. Mezi ty hlavní, které se vyskytují u všech druhů štírů, patří bílkoviny s nízkou relativní molekulovou hmotností (Shah et al., 2018).

Štíří jed by mohl být nápomocný v mnoha odvětvích medicíny, kupříkladu k léčbě mozkového nádoru (*gliomu*) či epilepsie, malárie a dalších závažných onemocnění. Také by se dal využít k biochemickému boji proti mikroorganismům, rezistentním bakteriím a plísním (Case-Luna et al, 2019; Mishal et al, 2013; Shah et al, 2018).

Tato práce se rozděluje do tří hlavních oddílů. Ten první zahrnuje obecnou charakteristiku štírů, jejich taxonomické rozdělení, morfologii, fyziologii, rozmnožování a zeměpisné rozšíření. Druhá část práce je zaměřena na toxikologii. Pojednává o historii této vědecké disciplíny a obsahuje snahu nalézt definici toho, co je možné považovat za jed. Jsou zde popsány některé druhy živočišných jedů a způsoby jejich pronikání do těl organismů, mechanismus toxického účinku a následné detoxikace. Posledním a klíčovým oddílem je toxicita štírů. Obsahuje pokus o vyvrácení vnímání štírů jako agresivních tvorů, popis chemického složení jejich jedu a jeho účinky na lidský organismus. Dále jsou zde uvedeny konkrétní příklady projevů štířího uštknutí a možnosti následné léčby. Zmiňuje se také o potenciálním využití tohoto jedu v medicíně. Zaměřuje se především na toxicky nejvýznamnější čeleď Buthidae a chov štírů z této čeledi v lidské péči.

2 Cíl práce

Cílem této bakalářské práce je především shrnout dosavadní poznatky o jedu štírů, první pomoci po uštknutí a o chovu těchto klepítkačů v zajetí.

3 Literární rešerše

3.1 Obecná charakteristika štírů

Tato kapitola zahrnuje štíří taxonomii, obecnou morfologii a fyziologii, dále se zaměřuje na rozmnožování štírů. Je zde uveden způsob páření, specifické pářící rituály a následná péče o potomstvo. Zabývá se také biodiverzitou a rozšířením štírů, upozorňuje i na jejich schopnosti přežít v extrémních životních podmínkách.

3.1.1 Taxonomické rozdělení

Štíří se řadí do kmene členovci (*Arthropoda*), který je nejpočetnější v celé živočišné říši. Zahrnuje přes milion popsaných druhů živočichů. S ohledem na to, že mnoho jedinců ještě nebylo popsáno, se toto číslo může vyšplhat až na deset milionů druhů (Yeh, 2002).

Další taxonomickou jednotkou, do které štíří patří, jsou klepátkatci (*Chelicerata*). Tento podkmen je nazván podle prvního páru končetin, který se přeměnil v klepátka (*chelicery*) (Kovařík, 2009).

Třída pavoukovci (*Arachnida*) čítá více než sto tisíc druhů živočichů. Každý řád má charakteristicky utvářený první pár končetin. Jedná se o řády: bičovci (*Uropygi*), krabovci (*Amblypygi*), krátkochvosti (*Schizomida*), pavouci (*Araneae*), roztoči (*Acari*), roztočovci (*Ricinulei*), sekáči (*Opiliones*), solifugy (*Solifugae*), štírci (*Pseudoscorpiones*), štírenky (*Palpigradi*) a štíří (*Scorpiones*) (Kovařík, 2009).

Řád štíří popisují následující kapitoly detailněji.

Štíří mají složitou taxonomii, ve které dochází k častým změnám. Rein (2020) uvádí těchto dvacet jedna čeledí:

Čeď Akravidae Levy, 2007 je monotypická. Obsahuje pouze jeden rod, který je zastoupen jen jedním druhem.

Čeď Belisariidae Lourenço, 1998 je velice malá. Čítá pouze dva rody a tři druhy.

Čeď Bothriuridae Simon, 1880 je již obsáhlejší, zahrnuje sedmáct rodů se sto padesáti osmi druhy.

Čeď Buthidae C. L. Koch, 1837 je nejpočetnější. Nachází se zde devadesát šest rodů (plus jeden zaniklý) a jeden tisíc sto devadesát druhů.

Čeď Caraboctonidae Kraepelin, 1905 byla zavedena teprve nedávno, předtím byli její členové řazeni do čeledi Iuridae. V současné době jsou známy dva rody a dvacet tři druhů.

Čeď Chactidae Pocock, 1893 se skládá z patnácti rodů a dvou set osmi druhů. Většina druhů byla popsána teprve nedávno.

Čeď Chaerilidae Pocock, 1893 obsahuje pouze jeden rod a padesát jedna druhů. Rod byl původně umístěn do čeledi Chactidae a následně několikrát přesunut.

Čeď Diplocentridae Karsch, 1880 tvoří deset rodů se sto třiceti třemi druhy. Je úzce příbuzná čeledi Scorpionidae.

Čeľad' Euscorpiidae Laurie, 1896 momentálně zahrnuje čtrnáct rodů a sto šedesát čtyři druhů.

Čeľad' Hadruridae Stahnke, 1974 má pouze dva rody, které byly původně zařazeny do čeledi Caraboctonidae a devět druhů.

Čeľad' Hemiscorpiidae Pocock, 1893 zahrnuje pouze jeden rod se šestnácti druhy.

Čeľad' Heteroscorpionidae Kraeplin, 1905 je malá, obsahuje pouze jeden rod se šesti druhy.

Čeľad' Hormuridae Laurie, 1896 byla původně podčeledí Hemiscorpiidae. Nyní se už jedná o samostatnou čeľad', která zahrnuje jedenáct rodů a osmdesát devět druhů.

Čeľad' luridae Thorell, 1876 byla revidována a zůstaly v ní čtyři rody a čtrnáct druhů.

Čeľad' Microcharmidae Lourenço, 1996 čítá zástupce, kteří původně patřili pod čeľad' Buthidae. V současnosti se jedná o samostatnou čeľad' se dvěma rody a sedmnácti druhy.

Čeľad' Pseudochactidae Gromov, 1998 je opět malou čeledí s pouze třemi rody a devíti druhy.

Čeľad' Scorpionidae Latreille, 1802 se skládá ze třinácti rodů a sto osmdesáti tří druhů.

Čeľad' Superstitionidae Stahnke, 1940 zahrnuje jeden rod a jeden druh.

Čeľad' Troglotayosicidae Lourenço, 1998, která čítá pouze jeden rod a čtyři druhy, byla nejprve součástí čeledi *Chactidae* a následně byla zařazena do Superstitionidae.

Čeľad' Typhlochactidae Mitchell, 1971 obsahuje čtyři rody a jedenáct druhů. Stejně jako *Troglotayosicidae* i tato čeľad' se původně řadila do Superstitionidae.

Čeľad' Vaejovidae Thorell, 1876 patří k početnějším. Zahrnuje dvacet pět rodů s dvěma sty dvaceti dvěma druhy.

Výčet všech současných rodů - viz příloha č. 1. Vzhledem k tomu, že je tato práce zaměřena na štíří toxicitu, následující kapitoly se budou detailněji zabývat hlavně čeledí Buthidae. V krátkosti budou zmíněny i čeledi Bothriuridae a Hemiscorpiidae, neboť bodnutí štíry z těchto čeledí je velmi bolestivé a může způsobit nemalé zdravotní problémy (Rein 2020).

3.1.2 Morfologie a anatomie

Živočichové z kmene členovci, do kterého se řadí i štíří, obývají všechny ekosystémy (Yeh, 2002). Jedná se o nejdokonalejší kmen bezobratlých živočichů. Jejich charakteristickým znakem je heteronomní segmentace těla a končetin. To znamená, že tělo je rozděleno na hlavu (*cephalon*), hrud' (*thorax*) a zadeček (*abdomen*); případně hlavohrud' (*cephalothorax*) a zadeček. Tyto části těla mají u různých taxonomických skupin různý počet článků. Končetiny členovců se pravděpodobně evolučně vyvinuly z parapodií mnohoštětinatců. Každý tělní článek tehdy nesl jeden pár končetin, během fylogeneze se počet končetin zmenšil. Pohybovou funkci mají většinou končetiny, které vyrůstají z hrudní části těla. Přeměnou předních párů končetin vznikla například tykadla, makadla a různé typy ústního ústrojí. Členovci jsou velmi odolní živočichové, neboť jejich tělo chrání vnější kostra (*exoskelet*), její pevnost je dána obsahem chitinu (stavební polysacharid živočichů) a proteinu

sklerotinu. Rostou skokem, několikrát se během života musí svlékat (*ekdyze*), jelikož jim pevný krunýř (*karapax*) brání v růstu. Ke svlékání dochází častěji u mladých jedinců. Vnější vrstva exoskeletu, kutikula, není propustná pro vodu a plyny, proto se u členovců vytvořily různé typy dýchacích orgánů. Vodní členovci dýchají žábami (korýši), suchozemští plicními vaky (pavouci a štíři) nebo vzdušnicemi (hmyz a štírci) a drobní celým povrchem těla (roztoci). Cévní soustava je otevřená. Krvomíza (*hemolymfa*) se vylévá do tělní dutiny, srdce je na břišní straně těla. Trávicí soustavu mají trubicovitou, u některých druhů (pavouci) se vyvinulo i mimotělní trávení. Vylučovací soustava je rozmanitá, záleží na daném druhu, například Malpighické trubice (pavoukovci a vzdušnicovci) nebo maxilární či antenální žlázy u korýšů. Jedná se většinou o gonochoristy, vývoj může být přímý i nepřímý (přes larvu). Často se objevuje i partenogeneze (z neoplozených vajíček se líhnou pouze samičky). Tento způsob množení je velice důležitý pro zachování některých druhů. Členovci mají gangliovou (zauzlinovou) nervovou soustavu, která se značně rozvinula hlavně u vzdušnicovců, což jim umožnilo obývat různé biotopy (souš, vodu i vzduch). Smysly jsou rozmanité. Dobře vyvinuté jsou mechanoreceptory, chemoreceptory a fotoreceptory, což souvisí s rychlostí pohybu a dravým způsobem života (Horáček, Smrž a Švátora, 2004; Jelínek a Zicháček, 2007).

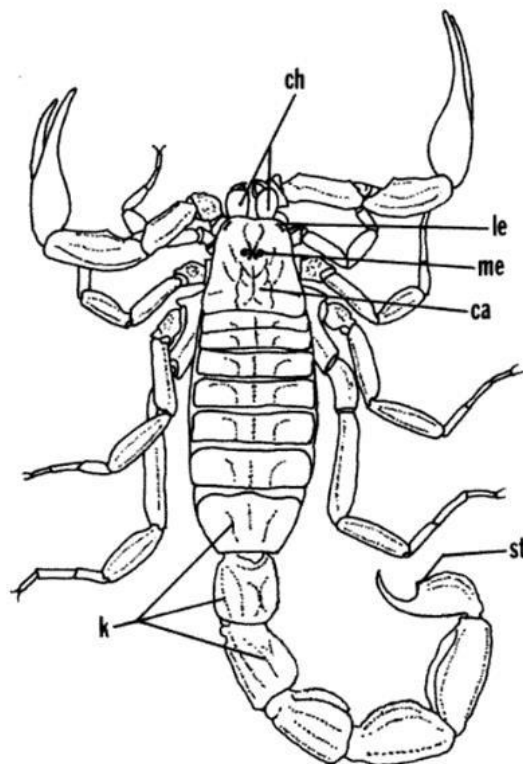
Klepítka, jak již bylo zmíněno, získali svůj název podle přeměny prvního páru končetin na klepítka (*chelicery*), která slouží k ochromení nebo uchvácení kořisti. Druhý pár končetin se nazývá makadla (*pedipalpy*), ta mají hmatovou funkci. Tělo klepítků se rozděluje na hlavohruď a zadeček. Z hlavohrudi vyrůstají čtyři páry kráčivých končetin. Zadeček bývá většinou nečlánkovaný a končetiny nese. Obývají vodu i souš, evolučně starší formy klepítků (hrotnatci) žijí v mořích. Dokonalejší formy klepítků (pavoukovci) se vyskytují převážně na souši. Dělí se na tři třídy: hrotnatci, pavoukovci a nohatky (Jelínek a Zicháček, 2007).

Pavoukovci dávají přednost životu na souši, obývají většinou teplé a suché biotopy. Tělo je jako u ostatních klepítků zřetelně rozděleno na hlavohruď a zadeček, výjimku tvoří roztoci, u kterých tělo zdánlivě splývá v jeden celek. Dalším společným znakem je šest párů končetin (klepítka, makadla a 4 páry kráčivých končetin) (Culin & Goodnight, 2011).

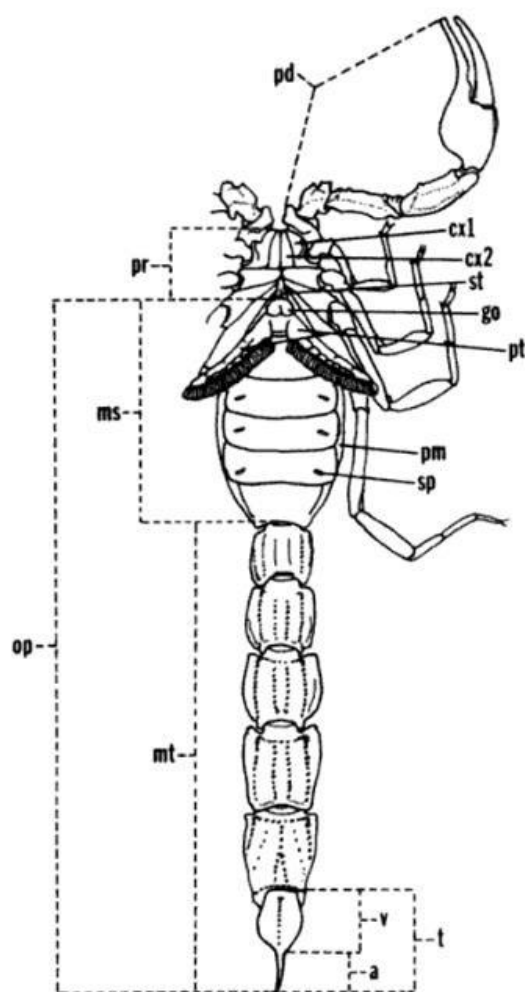
Tělo štírů je rozděleno na hlavohruď (*prosoma*) a zadeček (*opistosoma*). Náhled na dorzální a ventrální stranu štířího těla viz - obrázky č. 1 a 2. Prosoma je sestavena ze sedmi segmentů (kylů: III. – IX.) Z dorzální strany ji kryje karapax. U štírů jako u ostatních pavoukovců chybí klypeolabrální a tykadlové segmenty (I. a II.) Třetí segment nese tříčlánková klepítka (*chelicery*), jejich funkcí je vnější očista a zpracování potravy. K uchvácení kořisti, obraně před predátory a při námluvách slouží štírům mohutné klepetovité pedipalpy. Ty jsou umístěny na segmentu IV a skládají se ze šesti článků. Na povrchu pedipalp se nacházejí sensorické receptory a trichobotrie (chloupky reagující na vibrace vzduchu). Na čtyři další segmenty nasedají osmičlánkové kráčivé končetiny. Po celé délce končetin se stejně jako u pedipalp vyskytují sensorické štětiny. Končetiny jsou zakončeny tarzálními drápkami (Brownell et Polis, 2001; Polis, 1990; Shah, 2016).

Zadeček se dále dělí na širší mesosomu a užší metasomu, která je zakončena telsonem. Mesosoma se skládá ze sedmi segmentů (X. – XVI.) Jednotlivé segmenty mají na

dorzální straně sklerotizovanou destičku (*tergit*) a na vetrální straně sklerotizovaný stermit. Oba dva jsou spojeny s pohrudniční nesklerotizovanou membránou. Nesklerotizované úseky jsou pružné, umožňují pohyb skleritů a zvětšování mesosomy při přijímání potravy nebo v období březosti. První článek mesosomy nese gonopor (pohlavní otvor), ten je kryt genitálním operkulem. Operkulum kromě ochrany zajišťuje u samce vyloučení spermií a u samice přijetí spermatoforu. U některých samců mohou být po stranách gonoporu dvě pohlavní papily. Ty slouží k manipulaci a přenosu spermatoforu (Brownell et Polis, 2001). Na druhém článku se objevují hřebínkovité pekteny, což jsou chemosenzorické struktury, které se nevyskytují u žádného jiného živočicha (Cloudsley–Thompson, 1968). Ve třetím až šestém článku jsou na dorzální straně plicní vaky s uzavíratelnými průduchy. Poslední mesosomální článek se zužuje a je sjednocen s prvním metasomálním segmentem. Metasomální část těla se skládá z pěti segmentů a telsonu, který se za pravý segment nepovažuje. V průběhu evolučního vývoje byla špička telsonu (*akuleus*) zpevnována kovy (Cloudsley–Thompson, 1968). Uvnitř telsonu se vyskytuje jeden pár jedových žláz. Jed se dostává do oběti dvěma kanálky, které ústí v blízkosti vrcholku ostnu. Smrštěním svalů dojde ke stlačení žlázy a jed může proudit z kanálků ven (Brownell et Polis, 2001).



Obrázek č. 1: Dorzální náhled: ca = karapax, ch = chelicery, k = kýly, le = laterální oči, me = mediální oči, st = cibulkovitá báze telsonu (Polis, 1990)



Obrázek č. 2: Ventrální náhled: a = akuleus, cx1 = coxapofýza I, cx2 = coxapofýza II, go = genitální operkulum, ms = mesosoma, mt = metasoma, op = opisthosoma, pd = pedipalpa, pm = pleurální membrána, pr = prosoma, pt = pekteny, sp = průduchy, st = sternum, t = telson, v = jedový váček (Polis, 1990)

3.1.3 Fyziologie

Tato kapitola obsahuje informace o funkci těla štírů. Trávicí soustava je trubicovitého typu. Štíři jsou schopni pomocí trubicovité dutiny před ústy proniknout do své kořisti a rozložit její tkáň vstříknutím trávicích šťáv. Tento přednatrávený mix nadále konzumují. V ústní dutině potravu částečně rozloží trávicí šťávy alveolárních žláz, které štěpí bílkoviny. Dále potravina pokračuje do žaludku, kde se rozkládá pomocí enzymů: pepsinu, erepsinu a lipázy. V žaludku probíhá trávení nejintenzivněji. Zbytek nestrávené potravy je vstřebán hepatopankreatem. Nepotřebné látky a zbytky, které nebyly vstřebány v hepatopankreatu, odchází z těla ven anusem (Polis, 1990; Shah, 2016).

Mezi vylučovací orgány štírů se řadí Malpighiho trubice, koxální žlázy a nefrocyty. Malpighiho trubice se skládají ze dvou párů. První pár zaujímá polohu u předního konce

žaludku a ten druhý u laloků hepatopankreatu. Jejich funkcí je sběr odpadu z hemolymfy. Tento odpad je následně vyloučen v podobě guaninových krystalků do zažívacího traktu. Koxální žlázy obsahují měchýř, který dostává pryč z hemolymfy dusíkatý odpad. Nefrocyty shromažďují odpadní látky, které mohou mít tvar granulí žluté barvy nebo olejovitých vakuol (Polis, 1990).

Nervovou soustavu tvoří dvoulaločnatý mozek, který je umístěn nad hltanem. Je napojen na velkou hrudní zauzlinu, ta vznikla spojením osmi menších zauzlin roztroušených ve člácích abdomenu a hrudních párů zauzlin (Kovařík, 2009).

Ze smyslu se u štírů vyvinul zrak ve formě jednoho páru mediálních očí, které jsou umístěny na střední straně karapaxu. Dále mohou mít na anterolaterálních stranách až pět párů laterálních očí, jejichž počet je u různých druhů odlišný. U jeskynních druhů štírů je počet očí velmi redukován nebo mohou chybět úplně. Obraz z mediálních očí poskytuje možnost orientace v prostoru. U laterálních očí se jedná spíše o světelný detektor, neboť jsou citlivé na změny jasu (Polis, 1990). Pomocí chemotaktických chloupků jsou štíři schopni vnímat chemické signály. Nejvíce jsou chloupky rozprostřeny na pektenech na ventrální straně těla, aby mohly být v kontaktu se substrátem (Brownell et Polis, 2001). Receptory vnímající polohu, rychlost a směr pohybu patří mezi proprioreceptory. U štírů se vyskytují ve formě štěrbinovitých senzil na nohou a sensorických výčnělků, které jsou rozmístěny různě po těle. Například štíři žijící v pouštních oblastech využívají tyto senzily jako seismometr. Díky němu jsou schopni rozlišit jednotlivé pohyby v písku (Polis, 1990).

Dýchací soustava je vytvořena ze čtyř párů plicních vaků, ty jsou umístěny v mesosomě. Na povrchu plicních vaků se nachází štěrbinovité průduchy. Stah poststigmatického svalu vžene vzduch do atriální komory a dále do plicní komory. Následné zapojení dorzoventrálních svalů umožní stažení obou plicních komor a vzduch je tímto mechanismem z průduchů vytlačen ven (Polis, 1990).

Cévní soustava je otevřená a velmi dobře vyvinutá, skládá se ze srdce, tepen a sinusů neboli dutin. Hemolymfa je bezbarvá, jsou v ní obsaženy bezjaderné amebocyty a leukocyty. Díky proteinu hemocyaninu, který obsahuje atomy mědi, dostane však po oxyličení barvu modrou (Kovařík, 2009; Shah, 2016).

Samčí pohlavní soustava se skládá z páru varlat, párového chámovodu, genitálních komor a paraxiálních orgánů. Ve varlatech se tvoří spermie, které jsou uspořádány ve svazcích. Mají nitkovitý tvar, oválnou hlavičku a dlouhý bičík. Z obou varlat vycházejí úzké chámovody, které mají na svém konci rozšířenou část, takzvanou ampuli. Do ní vyúsťují semenné včky a přídatné pohlavní žlázy. Semenné včky mají za úkol nahromadit již zralé spermie. Přídatné žlázy vytváří sekret, který udržuje spermie životaschopné. Chámovody dále ústí do výrazné svalnaté genitální komory (Shah, 2016). Paraxiální orgán tvoří ejakulační vak, semenný váček a přídatné žlázy. Vytváří se zde polovina spermatoforu zvaná hemispermator. Při vytlačení hemispermatoru pomocí ejakulačního vaku se z něj stává spermatofor, kterým může být samice oplodněna (Polis, 1990).

Samičí pohlavní soustavu tvoří vaječníky, vejcovody a genitální komora. Vaječník vystýlá zárodečný epitel tvořící vajíčka. Při oplodnění se vajíčka zachytí ve folikulech, které ční

z laterálních trubic, jež následně přecházejí ve vejcovody. Z rozšířené části vejcovodů se stávají semenné schránky neboli spermatéky. Pohlavní ústrojí vyúsťuje genitální komorou, která se nachází na prvním mesosomálním segmentu. Vyústění se nazývá gonopor a je kryt operkulem (Polis, 1990; Shah, 2016).

3.1.4 Rozmnožování

Štíři jsou gonochoristé, jedinci odděleného pohlaví a vyskytuje se u nich určitý typ pohlavního dimorfismu. Nejmarkantnější rozdíl mezi oběma pohlavími je ve velikosti těla. Samice bývá daleko robustnější než samec. Další rozdíl mezi samcem a samicí je ve tvaru a velikosti pohlavní destičky. Tento znak se však obtížně zjišťuje, proto ke správnému určení pohlaví dochází až u dospělých jedinců. Podle pohlavní destičky lze nejčastěji rozeznat hojně chované rody *Heterometrus* a *Pandinus*. U ostatních čeledí je dobré zaměřit se na sekundární pohlavní znaky. Jedním z nich je velikost makadel. Samec má obvykle makadla užší a delší, samice naopak silnější a kratší. I zde se však najdou výjimky. Například některé druhy samic rodu *Buthus* mají klepeta užší a delší než samci. U čeledí Chactidae a Chaerilidae je dobrým rozlišovacím znakem mezi samcem a samicí tvar telsonu. Samci mají telson mohutnější než samice. U štírů z čeledi Buthidae odborníci doporučují zaměřit se na velikost hřebínku s pekteny. Konkrétně u rodu *Androctonus* velikostně dominují samci, kteří mají větší a delší hřebínek i pekteny než samice. U rodu *Centruroides*, *Tityus* či *Hemiscorpius* se pohlaví dobře určuje porovnáním délky zadní části zadečku. Samička má kratší zadeček i jednotlivé segmenty než sameček (Kovařík, 2009; Kovařík, 1998).

Rozmnožování štírů zahrnuje několik zvláštností, které nejsou běžné v reprodukci ostatních bezobratlých. Spíše se podobají pokročilému množení obratlovců (namlouvací rituály, péče o potomstvo). V období rozmnožování se aktivita štírů, zejména samců, zvyšuje. Ti totiž začínají pátrat po vhodné partnerce. Samotnému aktu předchází složitý namlouvací rituál. Jedná se o jakýsi svatební tanec. Samec nejprve samičku obchází, čas od času se zastaví a udělá několik trhavých pohybů sem a tam. Tato gesta mohou být provedena buď pouze makadly, nebo celým tělem. Potom se samičku pokusí uchopit svými pedipalpami. V této fázi se může stát, že se samička brání a snaží se samce bodnout. Proto tedy samec vyloučí sekret, díky kterému se samice zklidní. Pokud samce přijme, natočí se tak, aby byla naproti němu. Následně se do sebe zaklesnou pedipalpami a začínají se přetahovat. Může dojít i k několika „polibkům“, kdy si samec samičku přitáhne k sobě tak blízko, že se oba dotýkají chelicerami. Současně samec podsune první pár končetin pod samičku a začíná stimulovat její genitální otvor. Ke kopulaci musí dojít na nějakém pevném místě (kámen, kůra), aby nebyl spermatofor vsáknut do substrátu. V další fázi přetahování se samička ocitá nad váčkem se spermatem (*spermatoforem*), nasává ho do svého pohlavního otvoru a kopulace je u konce (Brownell et Polis, 2001; Kovařík, 2009).

Období gravidity je rozmanité, může trvat od třiceti do pěti set čtyřiceti dnů. U štírů dominuje živorodost, což není pro pavoukovce typické. Vývin zárodku probíhá ve speciálně uzpůsobených cestách. Živiny potřebné ke správnému vývoji zárodku získávají buď

z vlastních zásob, nebo orgánem podobajícím se placentě savců. Samice vyživuje mláďata tak, že jsou napojena na její tělní oběh. V době, kdy se embryo vyvíjí, zprostředkovávají výměnu plynů mezi plodem a okolím tenkostěnné struktury ve tvaru měchýřků. Tyto výrůstky se tvoří pouze v průběhu gravidity a těsně po porodu mizí (Brownell et Polis, 2001; Kovařík, 2009).

Samička si krátce před porodem hledá vhodný úkryt, v případě neúspěchu je schopná vyrobit si svůj vlastní. Čerstvě narozené potomky zachytává pod pohlavními orgány nohama a pomáhá jim, aby jí mohli vyšplhat na přední část zadečku. Dokonce z nich odstraňuje zbytky zárodečných membrán. Matka s mláďaty na hřbetě dokáže být agresivní vůči ostatním samcům, zřejmě se je snaží ochránit proti možnému vnitrodruhovému kanibalismu. Z tohoto chování lze usoudit, že péče o potomstvo je u štírů vysoce vyvinutá. To ale platí pouze pro samičky, samci se na péči o mláďata nijak nepodílejí (Brownell et Polis, 2001; Rubio, 2008). Počet a velikost potomků záleží na daném druhu štíra. Bylo zjištěno, že větší druhy štírů mívají méně početné vrhy, ale mláďata dosahují po narození vyšší hmotnosti. Před prvním svlekem nejsou mláďata štírů schopná bránit se a aktivně přijímat potravu. Živiny získávají z hmoty, která je podobná žloutku a zůstala jim z období prenatálního vývoje. Malí štíři mají vyvinuté chemosenzorické pekteny, které jim pomáhají při rozpoznávání jejich matky. S prvním svlekem se jim začíná zpevňovat kutikula a následně mláďata matku opouštějí (Rubio, 2008).

Dalším způsobem, jak se mohou štíři rozmnožovat, je partenogeneze. Jedná se o porod zdravých a životaschopných potomků neoplozené samice. První záznam o tomto netradičním rozmnožování se objevuje u štíra *Tityus serrulatus* Lutz & Mello, 1922, který je původem z Brazílie. Bylo prokázáno, že samice chované v zajetí, které se množí pomocí partenogeneze, produkují opět výlučně samičí potomky (Kovařík, 2009).

3.1.5 Biodiverzita a rozšíření i v extrémních podmínkách

Nejvíce rozmanitých druhů štírů obývá oblast subtropů. Rozšířili se však i do tropického či mírného pásu, pouští, a dokonce i do velehor. Za oblast s největší druhovou pestrostí štírů je považována Baja California v Mexiku. K dalším místům s vysokou biodiverzitou patří například Kuba, Venezuela, Namibie nebo JAR (Polis, 1990; Carton et al, 2005).

Se zeměpisným rozšířením štírů podle čeledí seznamuje následující část bakalářské práce. O čeledi Akraividae není mnoho informací. Bylo nalezeno jen několik svleček na dně jeskyně v Izraeli. V současné době se polemizuje o tom, zda není tato čeleď již vymřelá. Čeleď Belisariidae obývá západ Evropy, konkrétně Francii, Španělsko a Itálii. Čeleď Bothriuridae obývá Jižní Ameriku, jižní části Afriky, Indii a Austrálii. Nejpočetnější z čeledí, Buthidae, se rozšířila takřka po celém světě – viz příloha č. 2, nevyskytuje se pouze v Arktidě, na Antarktidě a Novém Zélandu. Čeleď Caraboctonidae osídlila Severní a Jižní Ameriku, a to zejména Bolívii, Chile, Peru, Ekvádor, Galapágy, Mexiko a USA. Čeleď Chactidae se vyskytuje pouze v Severní, Střední a Jižní Americe. Čeleď Chaerilidae bychom našli na jihu

a jihovýchodě Asie. Poměrně široké rozšíření má čeleď Diplocentridae, která se nachází v Severní Americe, ve Střední Americe (na jihovýchodě USA, v Belize, Kostarice, Guatemale, či Hondurasu) i v Jižní Americe (Venezuele a v Kolumbii), dále na Karibských ostrovech, na Středním východě a v části Asie. Čeleď Euscorpius se vyskytuje v Evropě, jeden druh byl dokonce nalezen v jižní části Anglie, dále v Severní a Jižní Americe, v některých částech Asie a v severní části Afriky u pobřeží Středozemního moře. Severní Ameriku obývají štíři z čeledi Hadruridae. Zástupci čeledi Hemiscorpiidae obývají Střední východ a východní části Asie. Endemitem Madagaskaru je čeleď Heteroscorpionidae. Čeleď Hormuridae se vyskytuje v Austrálii a jihovýchodní Asii. Zástupce z čeledi Iuridae nalezneme v Turecku, Iráku, Sýrii a Řecku. Čeleď Microcharmidae byla spatřena v Kongu a na Madagaskaru. Čeleď Pseudochactidae nalezneme pouze v Tádžikistánu a Uzbekistánu. Skoro po celém světě se vyskytují zástupci čeledi Scorpionidae. Nacházejí se v Africe, Asii, Austrálii, Střední a Jižní Americe. Čeleď Superstitioniidae nalezneme na jihozápadě USA. Biotopy čeledi Troglotayosicidae leží ve Španělsku a Francii, ale také jsou v Ekvádoru a Kolumbii. Čeleď Typhlochactidae je rozšířena v Mexiku. A zástupce poslední z čeledí, Vaejovidae, můžeme spatřit v Severní Americe (od Kanady až po Mexiko) a v Guatemale (Rein, 2020).

Mnoho druhů štírů obývá zejména extrémní oblasti. Například zástupci rodů *Microtityus* a *Lychas* patřící do čeledi Buthidae žijí v korunách stromů. Zahrabané v půdě tropického pralesa nebo na dně hlubokých jeskyní nalezneme takřka průsvitné zástupce rodu *Typhlochactas*. Velký význam má pro štíry rezervace Repetek. Nachází se na poušti Karakum v Turkmenistánu. Pro tuto poušť jsou charakteristické značné teplotní výkyvy. Teplota vzduchu může přes den dosáhnout 49,9°C, naopak v noci klesá až pod - 31°C. I přes tyto náročné životní podmínky se zde vyskytuje sedm druhů štírů. Endemitem této pouště je *Pectinibuthus birulai* Fet, 1984, jediný zástupce svého rodu. Zřejmě právě extrémní podmínky vedou u štírů k vyšší druhové rozmanitosti. Štíři jsou díky látkám, které obsahuje jejich hemolymfa, schopni přežít zamrznutí nebo ponoření do vody až několik týdnů. Proto mnohé druhy z čeledi Bothriuridae obývají pohoří And. Vrcholky Himálaje poskytují životní prostor pro druhy rodu *Scorpiops*, kteří zde žijí pod sněhovou pokrývkou. Zástupci rodu *Euscorpius* mohou v půdě či pod kameny přezimovat ve střední Evropě, i když teplota klesá pod - 20°C. Pouštní druhy štírů jsou schopné odolávat vysokým teplotám díky speciální struktuře tělního pokryvu. Také umějí vstřebávat vodu z půdy a využít vysoký podíl vody obsažené v potravě. Pomocí vylučování nerozpustných výměšků z těla dochází pouze k minimálním ztrátám vody, což zabraňuje dehydrataci. Byl prováděn pokus, při kterém byli jedinci z čeledi Vaejovidae schopni přežít i ztrátu vody, která se rovnala padesáti procentům jejich váhy (Kovařík, 2009).

3.2 Toxikologie

Toxikologie je vědní disciplína, která třídí látky podle jedovatosti. Míra jedovatosti záleží na množství dané látky. Dokonce i chlorid sodný (NaCl), který se nachází téměř ve všech tělních tekutinách, může být ve vysoké dávce pro dospělého člověka smrtelný. Nebo volný kationt železnatý (Fe²⁺), který je součástí porfínové struktury hemoglobinu a zajišťuje přenos

kyslíku v organismu, může být ve volné formě pro tělo vysoce toxický. Platí tedy ona známá myšlenka, že každá látka je ve své podstatě jedem, záleží pouze na jejím množství. Tuto ideu formuloval už v 16. století učenec Paracelsus (Linhart, 2012).

3.2.1 Historie toxikologie

Člověk přicházel s jedy do styku už od nepaměti. Postupně se je naučil využívat, a to na výrobu léčebných preparátů nebo jako zbraň. Na to poukazuje i slovo toxický, které pochází z řeckého *toxikón*, což je zkráceně *toxón* neboli šíp a *farmakón* neboli jed (šípový jed). Zmínky o jedových šípkách byly zaznamenány již ve starém Egyptě, konkrétně v dokumentu zvaném Eberské papýry (Linhart, 2012).

V antickém Řecku a Římě byl jed používán hlavně k travičství. Z doby vlády císaře Claudia pochází zmínka o ženě jménem Locusta, která byla za své travičské zločiny odsouzena k trestu smrti. Před vykonáním rozsudku byl však Claudius otráven svou vlastní manželkou Agrippinou. Vlady se ujal císař Nero, který měl s Locustou zcela jiné plány. Uvedl ji do funkce poradkyně v oblasti travičství a Locusta si posléze založila i vlastní travičskou školu. Další významnou osobností v oblasti jedů byl Mithridates IV., tehdejší král Pontu. Ten se tolik bál, že ho jeho vlastní matka otráví stejně jako jeho otce, že každé ráno užíval všechny tehdy známé jedy v subletální dávce a k tomu bral univerzální protijed. Když pak padl do zajetí Římanů, měl vybudovanou tak vysokou odolnost vůči všem známým jedům, že nedokázal sám sebe otrávit. Zřejmě z toho důvodu se univerzální protijed označuje také slovem *mithridatum*. Jistý Nikandros z Kolofónu (185–135 před Kristem), který byl nejen lékař, ale i básník, napsal didaktické pojednání o jedech ve verších. Kupříkladu báseň Theriaka pojednává právě o živočišných jedech (Horák, Klusoň, Linhart 2004).

Vrcholu dosáhlo travičství v období renesance, kdy dokonce vznikla instituce provozující travičství na zakázku. Zde operovalo deset alchymistů, kteří si říkali „Rada deseti“. Všechny objednávky byly řádně zaznamenány a ošetřeny smlouvou. Používali kupříkladu chlorid či sulfid arsenitý ($AsCl_3$, As_2S_3). V této době také žil a pracoval velký průkopník toxikologie, Paracelsus. Tento renesanční člověk využíval k léčení mimo jiné i těžké kovy, které byly často velmi toxické. Bylo mu vyčítáno, že své pacienty tráví, on však jako první pochopil, že při správném dávkování se z jedu může stát i lék. Velkým úspěchem bylo používání rtuti na léčbu syfilidy, která v tehdejší době velmi sužovala evropskou populaci. Také vytvořil na svou dobu velice účinné analgetikum, laudanum, což byl roztok opia a alkoholu (Horák, Klusoň, Linhart, 2004).

Dalším významným mezníkem v historii toxikologie byla doba osvícenství, kdy docházelo k markantnímu rozvoji přírodních věd, což vedlo například k založení forenzní toxikologie. Za zakladatele této disciplíny je považován Mathieu Joseph Bonaventure Orfila. Tento lékař a analytický chemik se ve svých dílech soustředil právě na analytické důkazy jedů v organismu. Díky experimentům na psech odchycených v ulicích Paříže dokázal vyvrátit, že v té době hojně užívaný strychnin, je bezpečný lék (Linhart, 2012).

V době osvícenství (17. až 18. století) se také povedlo usvědčit vražedkyni madame Lafarge, která otrávila svého manžela. A to díky metodě důkazu arsenu, kterou vyvinul James Marsh. Zjednodušené vysvětlení metody spočívá v reakci kyseliny sírové a zinku za vzniku vodíku. Arsen je posléze redukován vodíkem a vzniká plyn arsan (AsH_3). Ten je třeba následně zahříváním rozložit na vodík a kovový arsen, který po zchlazení na stěnách baňky vytvoří šedočerný povlak, takzvané arsenové zrcátko. A právě to bylo ve zmíněném případě usvědčujícím důkazem (Horák, Klusoň a Linhart, 2004). Tato metoda byla objevena ve správné době, neboť v Británii zrovna panoval velký strach z travičů. Jedy byly snadno k sehnání a rozvoji těchto nekalých praktik napomohlo i nově vzniklé životní pojištění, které se stávalo častým motivem vražd (Linhart, 2012).

Jedy byly v popředí zájmu už od starověku, ale teoretické základy toxikologie jako moderní vědy se začaly formovat až v 19. století. V této době byl kladen velký důraz na to, jak jedy v organismu působí a jaký mají vliv na fyziologické děje. Francouzský lékař François Magendie založil experimentální farmakologii a později jeho žák C. Bernard učinil zásadní průlom ve vnímání toxikologie jako vědy, jak ji známe dnes. Nástroj zabíjení, tak byl jed vnímán dříve, přetvořil na nástroj poznání (Horák, Klusoň, Linhart 2004; Linhart, 2012).

Toto vnímání jedů však nemělo dlouhého trvání. Do historie zasahují dvě největší světové války a v nich je jed opět používán jako spolehlivý zabiják. První útok bojovým plynem byl zaznamenán v roce 1915. Německé vojsko tehdy vypustilo do zákopů nepřátelské armády 180 tun chlóru. Hlavním jedovatým zabijákem za první světové války byl však bis (2-chlorethyl) sulfid, triviálně známý jako yperit. Za druhé světové války byly tyto zbraně hromadného ničení ještě více zdokonaleny. Jednalo se převážně o nervově paralytické látky jako například sarin, soman či tabun. Již submiligramové množství těchto látek může být pro člověka letální. Hitler naštěstí nebyl velkým příznivcem chemických zbraní, neboť zažil v první světové válce zásah yperitem na vlastní kůži. Velké zásoby tabunu tedy nacistické Německo nikdy nevyužilo. To se ovšem nedá říci o válce mezi Irákem a Íránem (1980-1988), kdy kvůli této látce přišlo o život cca pět tisíc lidí (Linhart, 2012).

Je zřejmé, že jedy hrají v historii nezaměnitelnou, a mnohdy i důležitou roli. V dnešní době se vědci v oblasti toxikologie zabývají spíše otázkami dopadu toxinů na životní prostředí a s tím spojeným zdravotním rizikem pro lidskou populaci. Dále se vyvíjejí stále nové a nové léčebné preparáty, které nám mnohonásobně usnadňují nebo prodlužují život. Vždy tu ale bude část společnosti, která se toxické látky pokusí zneužít ke svým sobeckým účelům jako zbraň.

3.2.2 Dělení toxikologie

Analytická toxikologie využívá poznatků analytické chemie. Zjišťuje druh a obsah toxinů v živých organismech, vodě, půdě a jiných biologických látkách. Z látek se odebírají vzorky, provádí se kvalitativní a kvantitativní analýza a získaná data se vyhodnocují (Linhart, 2014).

Ekotoxikologie je definována jako poznávání vlivů cizorodých látek působících na živé systémy ve všech úrovních od buňky až po biosféru. Kvůli přechemizovanému životnímu prostředí se ekotoxikologie dostává do popředí zájmu vědecké i laické veřejnosti. Hlavní snahou by měla být ochrana živých organismů a celých ekosystémů před toxickými látkami, které vznikají jako vedlejší produkty průmyslové výroby. Zdrojem těchto látek může být například denně používaná kosmetika, konkrétně deodoranty, sprchové gely nebo pleťové masky. Tyto produkty mají negativní dopad na hormonální regulaci a je zde i podezření, že mohou vyvolat rakovinové bujení. Jedná se o látky, jako jsou například parabeny, ftaláty nebo aromatické uhlovodíky (xylenové pižmo). U žen žijících v Šanghaji bylo v krvi, mateřském mléce i pupečnickové krvi nalezeno dvě stě osmdesát sedm látek a sloučenin, z nichž více než polovina může vyvolat rakovinu a tři čtvrtiny poškozují nervovou soustavu nebo způsobují vrozené vady a abnormální vývoj u dětí (Patočka, 2016).

Experimentální toxikologie provádí výzkum účinků jedovatých látek na laboratorních zvířatech. Jejím úkolem je stanovení tzv. toxického indexu (míry jedovatosti). Dále také objasňuje působení sledované toxické látky v organismu a monitoruje konkrétní projevy otrav. Cílem této disciplíny je nalézt látku či sloučeninu, která by potlačila účinky jedů (Staňková a Kurka, 2014).

Forenzní toxikologie je disciplínou využívanou především v odvětví kriminalistiky. Příslušní experti vyšetřují příčiny smrti spojené s intoxikací oběti a pomáhají usvědčit pachatele trestných činů (Patočka, 2004).

Klinická toxikologie popisuje a analyzuje příznaky otravy u živého organismu. Dále se zabývá dynamikou účinku jedu na postiženém jedinci a hledá nejvhodnější možnou cestu k jeho uzdravení. Snaží se také otravám předejít prevencí (Riedl, Vondráček a kol., 1980).

Obecná toxikologie zkoumá zákonitosti, které se týkají zejména vzájemného působení chemických látek a živých organismů. Zaměřuje se na způsoby intoxikace organismu, zaznamenává interakci jedu s vnitřními orgány, fyziologické změny a následné vyloučení zbytků jedu z organismu. Také zkoumá fyzikální a chemické faktory, které mohou tyto děje nějak ovlivňovat. Při daném výzkumu se hojně využívají poznatky z biochemie cizorodých látek, tzv. xenobiochemie. V neposlední řadě poskytuje obecná toxikologie také definice základních pojmů užívaných v této vědní disciplíně (Krměčák, 2020).

Průmyslová toxikologie se zabývá účinky toxických látek, se kterými přijde člověk do styku během výkonu svého povolání. Udává bezpečnostní limity pro práci s toxickými látkami a určuje bezpečnost práce s chemikáliemi. V průmyslové toxikologii se provádí dvě metody kontroly. První metoda monitoruje nejvyšší možné koncentrace každé škodlivé látky ve vzduchu. A druhá spočívá ve vyšetření všech osob, které přišly do kontaktu s toxickou látkou. Cílem je včasné odhalení vyšších expozic (Kupec, 2004).

Vojenská toxikologie se zaměřuje na problematiku spojenou s použitím chemických zbraní. Snaží se přijít na možnost, jak předejít devastujícím účinkům v případě jejich použití ve válečných konfliktech. Poznatky z této disciplíny se využívají i při průmyslových haváriích (požáry nebo exploze v chemických provozech, havárie ropných tankerů..) (Riedl, Vondráček a kol., 1980).

3.2.3 Toxiny a jedy

Toxin je jedovatá látka vznikající jako produkt metabolismu živých organismů. Z evolučního hlediska má sloužit jako obranný mechanismus nebo prostředek pro lov kořisti. Podle původu lze toxiny rozdělit na mikrobiální (toxiny bakterií), mykotoxiny (toxiny hub), fytotoxiny (toxiny rostlin) a zootoxiny (toxiny živočichů) (Hodgson, 2004).

Látky, které jakýmkoliv způsobem poškozují lidské zdraví, považujeme za jedy. Lze je definovat podle výroku slavného učenice Paracelsa: „*Všechny látky jsou jedy a závisí pouze na dávce, kdy látka přestává být jedem.*“ (Linhart, 2012). Ve zkratce jde tedy o to, že i látka, která je toxicky nezávadná, se ve velkém množství může stát pro člověka smrtící. Tato definice z dob renesance se používá dodnes a je brána jako základ chápání role dávky v toxikologii (Vopršalová a Žáčková, 1996).

3.2.4 Dávka

V předešlé podkapitole bylo zmíněno, že toxicita látky závisí na její dávce. Toxická dávka tedy reprezentuje množství látky, které vyvolává intoxikaci. Charakteristickým ukazatelem, který hodnotí míru toxicity, je střední letální dávka, neboli „LD₅₀“. Takto označená látka způsobila u 50 % zdravých jedinců po aplikaci smrt. Podle velikosti LD₅₀ lze toxické látky rozdělit do různých stupňů toxicity, jak můžeme vidět v tabulce č. 1. Zde jsou uvedeny akutní toxicity podle letální dávky pro dospělého člověka. Rozpětí účinku jedovatých látek je vysoké. U nejvíce toxických látek může dojít ke smrti organismu již po podání velmi malého množství (mikrogramy). Naopak u méně toxických látek se letální dávka pohybuje i v řádech kilogramů (Patočka, 2004; Prokeš, 2005).

Tabulka č. 1.: Rozdělení látek podle stupně toxicity (převzato z Prokeš, 2005).

Kategorie	LD ₅₀
prakticky netoxické	> 15 g/kg
málo toxické	5 - 10 g/kg
mírně toxické	0,5 - 5 g/kg
silně toxické	0,05 - 0,5 g/kg
extrémně toxické	5 - 50 mg/kg
Supertoxické	< 5 mg/kg

3.2.5 Proniknutí jedu do organismu

Existuje mnoho způsobů, jak může jed do organismu pronikat. Snadno a neúmyslně se jedovatá látka do organismu dostane dýchacími cestami nebo kůží. V případě nepozornosti nebo úmyslně jed vniká do těla zažívacím traktem (*per os*). V medicíně se při vpravení jedu do těla nejčastěji používají způsoby intravenózní (do žíly), subkutánní (pod kůží) nebo intramuskulární (do svalu) (Horák, Linhart a Klusoň 2004).

V případě vstupu jedu do těla inhalací se jedná zejména o látky plynné, páry kapalin nebo kapičky aerosolu. Jed se dostává nejprve do dutiny nosní, následně hrtanu, průdušnice, průdušek, průdušinek až do plicních sklípků. Jedovaté látky se mohou vstřebávat po celé délce dýchací trubice, ale k nejlepší absorpci dochází v dobře prokrvených plicních alveolách (sklípcích). Jed se ihned vstřebává do krevního oběhu (Horák, Linhart a Klusoň, 2004; Kupec, 2004).

Při vstupu do těla kůží nebo sliznicemi prochází toxická látka třemi vrstvami kůže. Nejprve pokožkou (*epidermis*), následně škárkou (*dermis*) a naposledy podkožím (*hypodermis*). Největší bariéru kůže tvoří zrohovatělé a odumřelé buňky na povrchu epidermis, takzvané *stratum corneum*. Pokud je tato část poškozená, cizorodé látky mohou do těla kůží pronikat velice snadno. Po vstřebání kůží se látka dostane pomocí krevních kapilár do cévního systému (Horák, Klusoň a Linhart, 2004).

Látky, které se do těla dostávají trávicím traktem, začínají svou cestu v ústech a končí ji vyloučením análním otvorem. Pouhé projití toxické látky trávicí soustavou, nejedná-li se o žiravinu nebo dráždivou látku, otravu nezpůsobí. Aby mohlo dojít k intoxikaci, musí být ona jedovatá látka absorbována. K tomu nejčastěji dochází v tenkém střevě. To je totiž vysoce prokrvené a obsahuje velké množství klků a mikroklků, které výrazně zvětšují jeho povrch, což umožňuje hydrofilním, lipofilním látkám a iontům snazší vstup do krve. Stěnou žaludku se totiž absorbuje jen velmi malé množství látek. Hlavně díky kyselému prostředí (pH=2) žaludek umožňuje zvýšení rozpustnosti některých xenobiotik, a tím umocňuje jejich toxicitu. Látky absorbované v tenkém střevě se dostávají vrátnicovou žilou do jater, kde může dojít k detoxikaci dané látky nebo k trvalému poškození jater (Linhart, 2012).

Toxické látky, které vstupují do těla konečníkem (*per rectum*), se velmi rychle vstřebávají přes dobře prokrvenou sliznici tlustého střeva. Jedy tentokrát neprocházejí játry, takže nemůže dojít k jejich detoxikaci, ale ani k poškození tohoto orgánu. Otrava organismu touto cestou je velice rychlá a účinná. Existují dokonce záznamy o spáchání vraždy tím, že byl oběti do konečníku zasunut otrávený čípek (Kupec, 2004).

Aplikace látky intravenózně, injekční stříkačkou, je nejúčinnější, neboť látka se dostává přímo do krevního oběhu. Krví je dále rozváděna po těle do všech důležitých center. Nemusí tedy docházet k žádné absorpci (Linhart, 2012).

3.2.6 Vylučování jedu z metabolismu

Škodliviny z těla odcházejí především prostřednictvím moči, která se tvoří ultrafiltrací krve v ledvinových tělíscích (*glomerulech*). Velký podíl na odchodu škodlivin mají také játra. Dále lze nepatrné množství vyloučit expirací nebo prostřednictvím kůže. Vylučování toxických látek probíhá zprvu rychle, ale postupem času se intenzita jejich vylučování snižuje (Kupec, 2004).

Jak již bylo zmíněno, nejrychleji škodliviny z těla odcházejí ledvinami. Hydrofilní látky jsou vylučovány prostřednictvím moči. Její tvorba je poměrně složitý proces, který zahrnuje dva základní mechanismy, glomerulární filtraci a tubulární resorpci (Linhart, 2012).

V játrech se uskutečňuje metabolismus cizorodých látek. Metabolity jsou z jater transportovány do žluče. Malá lipofilní xenobiotika (cizorodé látky) lze vyloučit pomocí jednoduché difúze. Zbytek látek, převážně velkých polárních molekul, musí být vyloučen pomocí aktivního transportu (Kupec, 2004).

Neabsorbované látky, které se do těla dostaly vdechnutím, se opět ven z těla dostanou vydechnutím. Tento proces je možný pouze u látek málo rozpustných ve vodě nebo těch, které jsou těkavé. Zpočátku se daří cizorodé látky odvádět výdechem poměrně snadno a rychle, celý proces se ale po čase zpomaluje. Vzhledem k tomu, že jsou látky vylučovány v plynném skupenství, je kapacita tohoto způsobu vylučování poměrně nízká (Linhart, 2012).

Vylučování kůží umožňují potní žlázy, škodlivé látky z těla odchází ve formě potu. Tímto způsobem se dají z těla vyloučit pouze látky rozpustné ve vodě. Látky rozpustné v tucích (lipofilní) se přes kůži vylučují ve formě kožního mazu (Linhart, 2012).

3.2.7 Mechanismus toxického účinku

Obsah této kapitoly se pokouší přiblížit, jak toxická látka působí na organismus. Vlivy působení jedu na živého jedince jsou různé. V některých případech může dojít pouze k biochemické disbalanci, jindy mohou být následky devastující. V případě, že nastane buněčná smrt, může být zasažený orgán touto nekrózou zničen nebo nenávratně poškozen (Marková, 1998). Mezi mechanismy účinku se řadí interakce mezi receptorem a látkou, poškození buněčných membrán, vazba na biomolekuly, poškození homeostázy vápníku a také zásah do buněčného cyklu (Krmeník, 2020).

Důležité je uvést, že jed nejprve působí na úrovni buňky. Vlastním mechanismem intoxikace je tedy interakce mezi jedovatou látkou a určitými molekulami v cytoplazmatické membráně. Makromolekulární struktury v buněčné membráně, které mají jedno nebo více vazebných míst, se nazývají receptory. Na ně se mohou vázat různé substráty: nejen toxické látky, ale i enzymy a hormony. V případě, že je daná látka v interakci s receptorem, spustí se kaskáda biochemických procesů, které vedou k určitým funkčním změnám (intoxikaci organismu). Receptorem může být například struktura buněčných organel a biomembrán, enzymy katalyzující biochemické pochody či meziprodukty látkové přeměny (Rusek, 2001). Jednou z uznávaných teorií, jak působí komplex látka – receptor, je představa zámku a klíče. Jed (klíč) svou chemickou strukturou a nábojem přesně zapadne do receptoru (zámku). V době, kdy komplex vzniká, působí mezi danou látkou a receptorem van der Waalsovy síly a polární interakce. Cizorodá látka, která se napojuje na receptor, může buď imitovat charakter endogenní látky, která není tělu cizí, a tím pádem se jedná o agonistu, nebo může znemožnit navázání endogenní látky a zabránit tak jejím přirozeným fyziologickým projevům. V tomto případě se jedná o antagonistu. Látka může také působit jako inhibitor, a to když se naváže na receptor a trvale ho blokuje (například vazba těžkých kovů na SH – skupiny) (Linhart, 2012).

Organely, které mají membránový charakter, jsou mitochondrie, endoplazmatické retikulum, lysozomy, buněčné jádro či myelinový obal nervových vláken. V případě, že dojde k poškození molekulové struktury membrány, naruší se funkčnost celé organely. Může dojít například k omezení transportu látek blokadou iontových kanálů (neurotoxiny – tetradotoxin), k pozastavení oxidativní fosforylace v mitochondriích nebo k úniku látek z jádra do cytoplazmy. V případě, že se poruší membrána lysozomů, dojde k uvolnění hydrolytických enzymů, které jsou v nich obsaženy. Následuje okamžitá autolýza buňky nebo indukce hydroláz, které dokáží poničit i mezibuněčné hmoty tkání. Právě řada toxických látek (polypeptidy včelího jedu či hadího jedu) má jako sekundární následek jejich účinku uvolnění enzymů z lysozomů (Krměčík, 2020; Riedl a Vondráček, 1980).

Takřka všechny životní funkce buňky záleží na dodání energie ve formě adenosintrifosfátu neboli ATP. Tento zdroj energie si každá buňka produkuje sama v mitochondriích. Nedostatečná tvorba ATP úzce souvisí s poškozením membrán. Převod energie uvolněné oxidací vodíku do makroergních vazeb ATP závisí na neporušené integritě vnitřní membrány mitochondrií. Látky, které narušují buněčné membrány, zároveň snižují i syntézu molekul ATP. Dále může být syntéza ATP zastavena také zásahem do transferu energie při fosforylacích nebo při izolování oxidací od fosforylací. Toto způsobují látky 2,4-dinitrofenol nebo benzimidazol. Aplikací těchto látek vzniká hypertermie, veškerá uložená energie se tak mění v teplo (Riedl a Vondráček, 1980).

Buněčný cyklus je vlastně generační čas buňky, který začíná jejím vznikem, pokračuje dělením a končí buněčnou smrtí. V případě normálního fungování by mělo docházet k jeho cyklickému opakování. Buněčný cyklus se dělí na interfázi a mitotické dělení. Interfáze je dále rozdělena na fázi G_1 , S a fázi G_2 . V S fázi buněčného cyklu dochází k replikaci DNA. Fáze probíhají v sekvencích, kde na sebe navazují jednotlivé morfologické a fyziologické procesy. Citlivost buňky může být vůči jedům v jednotlivých fázích buněčného cyklu různá. Záleží na délce působení jedu. Při dlouhodobém působení dochází k zasažení všech fází buněčného cyklu, při krátkodobém může být zasažena pouze mitóza (Krměčík, 2020; Riedl a Vondráček, 1980).

Většina toxických látek poškozuje uspořádání molekul bílkovin, tím pádem jsou ovlivněny i funkce enzymů, neboť apoenzym je bílkovinnou složkou enzymů a má substrátovou specifitu. Rozhoduje tedy o tom, který substrát se na enzym naváže. Denaturaci bílkovin mohou způsobit například soli těžkých kovů, kyseliny, zásady, alkoholy nebo aldehydy (Krměčík, 2020). Těžké kovy mohou také blokovat vápníkové kanály. Nejčastěji se to stává v srdeční svalovině a nervech. Této blokadě lze předejít tak, že pacientovi podáme chelátově vázaný vápník (Rusek, 2001).

O přímý toxický účinek se jedná v případě, že toxická látka ovlivňuje organismus pouhou svou přítomností, aniž by se vážala na receptor nebo reagovala s cílovou molekulou. Tento proces probíhá například v ledvinách. Látky, které v ledvinových tubulech krystalizují, je mechanicky poškozují. Týká se to například kyseliny šťavelové, která v ledvinách krystalizuje na šťavelan vápenatý. Přímý toxický účinek mají i silné zásady a kyseliny. V místě,

kde se dostávají do kontaktu s pokožkou, ji začínají okamžitě naleptávat. Mohou působit i systémově, pokud jejich vlivem dojde k buněčné změně pH (Horák, Linhart, Klusoň, 2004).

3.2.8 Živočišné jedy

Živočišné jedy mohou být do těla vpravovány různými způsoby. Aktivní cestou se jed do organismu dostává kousnutím nebo bodnutím. Oproti tomu v případě pasivního způsobu musí přijít člověk do kontaktu s povrchem těla daného živočicha nebo ho pozřít. Toxické látky vznikající v živých organismech se označují jako biotoxiny. Tyto látky mají obvykle vícesložkový charakter s mnoha odlišnými účinky, existuje pouze málo případů, kdy je živočišný jed pouze jednosložkový. Biotoxiny lze rozdělit na ty, jež mají pouze lokální působení, nebo na systémové jedy, které poškozují celý živý organismus. Hlavní složkou lokálních jedů jsou enzymy proteázy, které v místě vstupu do těla způsobují rozklad tkání a následnou nekrózu. Typickou součástí systémového jedu jsou neurotoxiny, které negativně působí na nervovou soustavu a vedení nervových vzruchů po těle, což má za následek kolaps celého organismu (Balážová a kol., 2019).

Základem živočišných jedů jsou obvykle enzymy nebo peptidy, k nim se přidružují další méně výrazné složky, jako je histamin nebo serotonin. Nejvhodnější klasifikace jedů je podle jejich působení na jednotlivé tkáně a orgány (Balážová a kol., 2019).

Jedy, které mají nejvíce letálních účinků, jsou neurotoxiny. Působením na neurosvalové synapse způsobují u oběti paralýzu svalstva. Již během několika minut po vpravení jedu do těla postižený pociťuje jeho účinky. Mezi ty se řadí malátnost, obrna faciálního svalstva, obrna hladkého svalstva duhovky, poruchy řeči a postupně se rozvíjí obrna motorického svalstva. Smrt většinou nastává vlivem paralýzy dýchacích svalů, k níž dochází při plném vědomí. Neurotoxiny disponují štíři, korálovcovití a někteří chřestýšoví hadi. Přímé účinky na srdeční svalovinu mají kardiotoxiny. Způsobují poruchy kontrakcí myokardu a prodlužují interval Q – T. Kardiotoxiny jsou v živočišné říši nejvíce zastoupeny u kober. Velmi nebezpečné jsou také toxiny, které mají hematotoxický účinek. Poškozují endotel a subendotel stěny cév a kapilár, což vede k narušení jejich integrity. Navíc také sekundárně dojde k inaktivaci hemokoagulačních systémů, což zapříčiní různé lokální kožní či tkáňové hemoragie, které vedou k systémovému krvácení. V případě, že se intoxikace projevuje zvýšenou krvácivostí nebo trombotickými komplikacemi, jedná se o jed s hemokoagulačně aktivní složkou. Oba tyto jedy, které ovlivňují správnou funkci oběhového systému, produkují tajpani a zmije. Dalším problémem jsou toxiny s cytotoxickou aktivitou a hydrolytické enzymy. Tyto složky způsobují nespecifický rozpad tkání a s ním spojené nekrózy, které mohou být buď lokální, nebo i systémové (Valenta a Šimák, 2020; Valenta 2008).

3.3 Jedovatí živočichové

Na celém světě je široké spektrum druhů jedovatých živočichů. Vyskytují se napříč všemi taxony od prvoků až po savce. Tyto organismy se naučily využívat vlastnosti jedů

k vlastnímu užitku. Buď mohou pomocí intoxikace jiných organismů získávat potravu, nebo se jejím prostřednictvím ubránit predátorům. U lidí se může vliv jedu projevit pouze zanedbatelně, ale existují i živočichové, jejichž toxické látky přivodí člověku smrt do několika málo okamžiků (Kůrka a Pflieger, 1984).

Jedovatí živočichové se dělí do dvou základních skupin podle toho, kde se u nich jed tvoří. První skupinou jsou kryptotoxičtí živočichové. Ti nemají na tvorbu jedu specializované orgány. Toxiny vznikají jako vedlejší produkty jejich metabolismu (endoparazité), dále může být toxin součástí biochemické aktivity některých vnitřních orgánů živočicha nebo ho získává z potravy či z prostředí, ve kterém žije (pralesničky). Druhou skupinou jsou fenerotoxičtí živočichové, kteří mají vytvořeny jedové žlázy. K těmto živočichům patří i štíři (Altmann, 2012; Kornalík, 1967).

Smrtelně jedovatí tvorové obývají vodu, vzduch i souš. Z těch mořských je vhodné uvést například medúzovce, konkrétně řád čtyřhranky (*Cubomedusae*). Díky svým dlouhým velice tenkým chapadlům se stávají pro plavce téměř neviditelnými. Látky produkované nematocystami čtyřhranek mají neurotoxické, hemolytické, dermatonekrotizační, kardiotoxické a cytolytické účinky. Jeden australský druh čtyřhranky, *Chironex fleckeri* Southcott, 1956, má na svědomí četná úmrtí v severoaustralských vodách. Jeho chapadla mohou dosahovat délky až 10 m. Jeho toxin je jedním z nejsilnějších na světě. I při desetitisícnásobném zředění způsobuje takřka okamžitou smrt. Osoba zasažená jedem čtyřhranky vykazuje iracionální jednání a dýchací obtíže (Hrdina a kol., 2004; Kůrka a Pflieger, 1984).

Ryby využívají své toxiny aktivně i pasivně. Mezi nejznámější aktivně toxické ryby patří čeled' ropušnicovití (*Scorpaenidae*). Jejich jedové aparáty vyúsťují na ostnech, které se u ropušnic vyskytují v okolí nepárových ploutví (hřbetní, řitní) a párových břišních ploutví. Perutýni je mají u ploutve hřbetní, řitní a párových prsních. Nebezpečí, zejména pro potápěče, představuje perutýn *Pterois volitans* (Linnaeus, 1758), který se skrývá u korálových útesů (Kůrka a Pflieger, 1984).

U pasivně jedovatých ryb zjistíme jejich toxicitu až po pozření. Ichtyosarkotoxismus neboli otrava rybím masem patří mezi nejčastější intoxikace lidí jedovatými živočichy. O povaze rybích toxinů není mnoho informací, neboť některé druhy ryb jsou jedovaté pouze v určitých oblastech, jiné mají zase sezónní změny jedovatosti. Dalším problémem je, že přesně stejný typ otravy mohou vyvolat dva zoologicky zcela odlišné druhy ryb. Pro všechny otravy rybím masem je společné, že toxin nemá bakteriální původ a je vysoce termostabilní, což znamená, že zůstává aktivní i po dlouhodobém varu (Chinery, 1993). Rybí maso se také může stát toxické až po smrti ryb. V tomto případě se jedná buď o sekundární infekci běžnými mikroby, nebo o autolýzu, což je proces, při kterém vznikají z proteinů toxické aminy (Kůrka a Pflieger, 1984). Za zmínku stojí čeled' čtverzubcovití (*Tetraodontidae*). Tato skupina je rozšířena ve všech oceánech. Některé druhy se dokonce přizpůsobily i životu ve sladkých vodách. I přesto, že patří mezi nejedovatější ryby na světě, v Japonsku se hojně konzumují pod názvem „fugu“. Mnoho lidí však již na tento nevhodný experiment doplatilo životem (Chinery, 1993). Tetrodotoxin se do ryb čeledi čtverzubcovitých dostává společně

s přijímanou potravou. Jed je totiž produkován sinicemi, ty jsou podstatnou součástí fytoplanktonu, kterým se ryby živí. U čtverzubcovitých bychom ho našli především v gonádách, jikrách, ve střevech, játrech, mozku a kůži (Hrdina a kol., 2004).

Ve vzduchu dominují z jedovatých živočichů zejména zástupci řádu blanokřídlí (*Hymenoptera*), konkrétně včely, vosy, sršně a mravenci. Jejich jedový aparát tvoří váček s jedem a žihadlo, které je vlastně přeměněné kladélko a mají ho tedy pouze samičky. Jejich toxicita má dvojí účel. Parazitické druhy, jejichž larvy se vyvíjejí na povrchu nebo uvnitř těla hostitele, ho svým jedem ochromují. Jiné druhy jed používají k obraně nebo útoku (Kůrka a Pflieger, 1984).

Konkrétně u včel je jed tvořen peptidem melitinem, který způsobuje hemolýzu a vyvolává typickou zánětlivou reakci. Dalšími složkami jedu jsou látky s neurotoxickými účinky - apamin a MCD-peptid, který blokuje draselné kanály. Po bodnutí včelou či vosou se do těla dostane jen minimální množství jedu, které v místě vpichu způsobí bolest a svědění. Někteří lidé mohou být však na proteiny obsažené v jedu alergičtí. V takovém případě dojde k uvolnění velkého množství histaminu, který se rychle rozšíří z postižených tkání do zbytku těla. To má za následek v lepších případech otoky či kopřivku. V horších případech se k vyrážce přidají i dýchací obtíže, nevolnost a vnitřní krvácení. Takový stav se nazývá anafylaktický šok a pro postiženého může mít bez včasné pomoci fatální následky (Hrdina a kol., 2004; Chinery, 1993).

Přechod z vody na souš nejlépe prezentuje třída obojživelníci (*Amphibia*). U toxických obojživelníků jsou jedovým aparátem kožní žlázy dvou typů. Menší, nepravidelně roztroušené v kůži se nazývají mukózní. Druhým typem jsou žlázy granulární, ty jsou naopak nahromaděny na určitých místech těla, hlavně po stranách hlavy. Sekret jedových žláz je z těla vypuzován kontrakcí drobných svalů, nebo může být v případě nebezpečí na predátora vystříknut až do vzdálenosti několika centimetrů. Obojživelníci se řadí do pasivně fenerotoxických živočichů. Postrádají totiž vybavení, které by jim umožnilo vpravit jed do těla jiného organismu. Hlavní funkcí jedu není ochrana před predátory, ale obrana proti mikrobiálním a plísňovým infekcím kůže (Kůrka a Pflieger, 1984).

Jedové žlázy ledvinovitého tvaru jsou u ocasatých obojživelníků lokalizovány na temeni hlavy a za očima, kryje je téměř vždy žlutě zbarvená kůže. Nejúčinnější složkou jedu mloků rodu *Salamandra* je samandarin. Jedná se o lipofilní alkaloid, který se skládá z více složek, jako jsou samandaron, samandaridin, samandenon a další. Tento toxin působí na centrální nervovou soustavu a paralyzuje převážně dýchací centrum. Rovněž má silné anestetické účinky. Rod *Salamandra* je v České republice zastoupen druhem *Salamandra salamandra* (Linnaeus, 1758), který je zákonem chráněný. Zajímavým zástupcem ocasatých obojživelníků je také americký mlok *Taricha torosa* (Rathke, 1833). Tarichotoxin, který byl izolován z vajíček tohoto obojživelníka, se účinkem shoduje s tetrodotoxinem. Ten způsobuje intoxikaci masem ryb čeledi Tetraodontidae (Hrdina a kol., 2004; Kůrka a Pflieger, 1984).

Žáby neboli bezocasí mají jedové žlázy rovněž lokalizovány v kůži. Některým druhům se mohou tyto žlázy shlukovat do takzvaných makrožláz, které se projevují buď bradavicemi, hrbolky nebo v případě čeledi ropuchovitých paratoidními žlázami, které jsou umístěny za

očnicemi. Jed ropuch obsahuje převážně steroidy bufadienolidy. Mezi ně patří například bufalin, bufogenin, bufotalin a cinobufagin. Bufadienolidy působí na funkci srdeční svaloviny, koordinaci pohybů a způsobují halucinace. U cinobufaginu byly také prokázány anestetické účinky. U nás se vyskytují tři druhy ropuch a všechny jsou zákonem chráněné. Jedná se o ropuchu obecnou (*Bufo bufo*) (Linnaeus, 1758), ropuchu zelenou (*Bufo viridis*) (Laurenti, 1768) a ropuchu krátkonohou (*Epidalea calamita*) (Laurenti, 1768), která je nejmenší a také nejvzácnější (Kůrka a Pflieger, 1984). Další toxicky významní zástupci patří do čeledi Dendrobatidae. Jejich jed, batrachotoxin, se řadí k nejprudším živočišným jedům. Tento toxin působí na nervosvalové ploténky, znemožňuje tak přechod vzruchů mezi nervy a svaly, což může vést například k zástavě srdeční činnosti. Zástupcem je *Phyllobates terribilis* Myers, Daly & Malkin, 1978 z Kolumbie. U tohoto druhu je velmi nebezpečný už pouhý dotyk. V případě, že máte na ruce ranku a jed se vám dostane do krevního oběhu, nastává smrt takřka okamžitě (Chinery, 1993). Žáby z této čeledi také slouží jihoamerickým Indiánům k výrobě jedových šipek. Jed získávají tak, že žábu nabodnou na klacík a otáčejí s ní nad žhavými uhlíky. Teplem se z žabího těla začne uvolňovat tekutina, ve které se posléze namáčejí ony šipky. Z jedné žáby lze vyrobit až padesát šipek, které zůstávají smrtelně jedovaté po dobu několika měsíců (Kůrka a Pflieger, 1984).

Ze suchozemských živočichů jsou toxicky velice významnou skupinou plazi (*Reptilia*). Z této třídy je nutné zdůraznit řád šupinatí, který obsahuje tři podřády, jedním z nich jsou hadi. Tito živočichové mají na kontě nespočet lidských životů, avšak jejich jedy mohou mít i pozitivní význam například ve farmacii. Už v roce 1911 byl kléčení epilepsie použit crotalin, obsažený v jedovatém sekretu chřestýše (Kůrka a Pflieger, 1984). Jedový aparát tvoří jedová žláza, která je kanálkem propojena s jedovým zubem. Míra intoxikace závisí na množství jedu, rychlosti jeho uvolňování do tkání a jeho toxicitě (Valenta, 2008). Jedy hadů mají mnoho podob a účinků. Jedná se o velmi složité chemické látky, například neurotoxiny, kardiotoxiny, hemorrhaginy, hemolysiny, cirkulační toxiny i koagulačně aktivní složky, které ovlivňují srážlivost krve a enzymy (Kůrka a Pflieger, 1984).

Ze všech hadů je pouze 10–20 % jedovatých. Ti se řadí do čeledi chřestýšovití (Crotalidae), korálovcovití (Elapidae), užovkovití (Colubridae), vodnářovití (Hydrophiidae) a zmijovití (Viperidae) (Kůrka a Pflieger, 1984).

Chřestýšovití hadi se vyskytují převážně ve Střední Americe. Jsou pro ně charakteristické termoreceptory, díky kterým zachycují infračervené paprsky dopadající na citlivou výstelku dutiny tepločivného orgánu. Hadovi se tak dostávají informace, kde se v jeho blízkosti nachází potenciální kořist (Chinery, 1993).

Do korálovcovitých patří mnoho známých a obávaných druhů, jako je rod kobra (*Naja*), rod mamba (*Dendroaspis*), rod korálovec (*Micrurus*), rod tajpan (*Oxyuranus*) nebo rod smrtonoš (*Acanthophis*) (Kůrka a Pflieger, 1984). Nalezneme zde i asijského hada *Bungarus multicinctus* Blyth, 1861, který je jedním z nejnebezpečnějších suchozemských hadů na světě. Padesát procent uštknutí tímto hadem končí smrtí a to i v případě, že je dotčenému aplikováno antisérum. Toxická dávka pro člověka jsou pouhé dva miligramy. Jedná se

o neurotoxin složený z několika proteinů, z nichž největší váhu má alfa-bungarotoxin. Pacient umírá na zástavu dýchací soustavy (Patočka a kol., 2004).

Z užovkovitých hadů stojí za zmínku bojga africká. Tento had žije na stromech a nepřítele se snaží zastrašit nafouknutím krku, následně učiní výpad s doširoka rozevřenými čelistmi. Člověka obvykle poraní pouze předními nejedovými zuby, zřídka může ovšem dojít ke vstříknutí jedu do rány ze zadních jedových zubů horní čelisti a v tomto případě může být kousnutí smrtelné (Chinery, 1993).

Hadi z čeledi vodnářovití se dokonale přizpůsobili životu ve vodě. Nejvíce případů uštknutí je zaznamenáno u mořských rybářů. Tito hadi mají pouze drobné jedové zuby a málokdy dojde ke vstříknutí jedu do rány. Avšak když se to stane, jsou účinky jedu silné a předpokládaná letální dávka velice nízká. Dochází k myotickému působení, nastává rozpad příčně pruhované svaloviny. V místě vpichu nevzniká otok, ani bolestivá reakce. Jediným symptomem je často snížená citlivost postiženého místa. Smrt nastává vlivem selhání dýchacích center a ledvin. Zástupci jsou například vložil ploský (*Laticauda laticaudata*) (Linnaeus, 1758), vložil podivný (*Hydrophis fasciatus*) (Schneider, 1799) nebo vodnář kobří (*Hydrophis schistosus*) Daudin, 1803 (Kůrka a Pflieger, 1984).

Zmijovití většinou disponují pouze malým množstvím jedu. Pro dospělého člověka v dobré kondici by, až na určité výjimky, neměla být dávka letální. Jed obsahuje hemorrhaginy, které poškozují struktury cév a vyvolávají vnější, podkožní nebo vnitřní krvácení. Známým zástupcem je zmije obecná (*Vipera berus*) (Linnaeus, 1758), která obývá Evropu a část Asie. Hojně se také vyskytuje na území České republiky. Kousnutí zmije doprovází otok a vyblednutí v místě vpichu, dále následuje zduření mízních uzlin. Úmrtí v důsledku uštknutí tímto hadem jsou spíše vzácná (Valenta, 2008).

Jedovatost se nevyhnula ani třídě savců (*Mammalia*), do které patří i čeleď hominidi, tedy i my lidé. Jedovatí zástupci se řadí do řádu ptakořitní (*Monotremata*), který se dělí na ptakopysky a ježury. Tito živočichové se vyznačují mnoha zvláštnostmi. Svá mláďata sice krmí mlékem jako všichni savci, ale z fyziologického hlediska připomínají spíše plazy (hlavně kvůli schopnosti snášet vejce). Jejich jedový aparát tvoří ostruha, která se vyskytuje pouze u samců na zadních končetinách. Některé zdroje uvádí, že velikost ostruhy kolísá během roku a největších rozměrů dosahuje v době rozmnožování. Funkce tohoto jedového aparátu není zcela jasná. Vzhledem k tomu, že žlázu mají pouze samci a neúčinnější je v době páření, je možné se přiklonit k teorii, že samcům slouží jako zbraň při soubojích s jinými samci o teritorium či o samici. Funkce může být i obranná, v období, kdy samec hlídá snůšku s nakladenými vejci. K intoxikaci člověka dochází jen zřídka, většinou při lovu. Vpich doprovází silná bolest, otok a v některých případech i částečné znecitlivění. Může následovat zvýšená teplota a zvětšení mízních uzlin (Kůrka a Pflieger, 1984).

Další jedovaté živočichy nalezneme v řádu *Soricomorpha*. Jed se u tohoto řádu nachází v podčelistních žlázách, které vyúsťují blízko spodních řezáků. Jeho složkou je neurotoxin, který oběť většinou neusmrtí, ale pouze paralyzuje. Toxicky aktivními zástupci jsou kupříkladu štetinatec haitský (*Solenodon paradoxus*) Brandt, 1833, který se vyskytuje na Haiti, kde je domorodci nazýván „aguta“. Vyznačuje se nápadně velkými řezáky, které mají

na vnitřní straně hlubší žlábký na vedení jedu. Dalším zástupcem je rejces vodní (*Neomys fodiens*) (Pennant, 1771). Tento živočich se vyskytuje převážně v okolí vod. Je to výborný plavec. Řezáky jsou opět prodloužené se žlábký na vnitřní straně. Svůj jed používá hlavně k lovení potravy, kterou tvoří žáby, ještěrky, menší hlodavci a ryby. V případě poranění člověka nastává v místě kousnutí zarudnutí kůže doprovázené palčivou bolestí. Také je nutné zmínit rejska krátkoocasého (*Blarina brevicauda*) (Say, 1823), který obývá biotopy Severní Ameriky. Právě díky tomuto tvorovi bylo poprvé zjištěno, že se jedovatost vyskytuje i v tomto řádu. Jeho kousnutí opět doprovází otok a palčivá bolest, která se může šířit od místa poranění dále do těla. Příznaky obvykle do týdne vymizí (Kůrka a Pflieger, 1984).

3.4 Jedovatost štírů

I přestože všech dva tisíce pět set dvanáct druhů štírů dokáže svým bodnutím přivodit velkou bolest, jen malé procento z nich je schopno usmrtit zdravého dospělého člověka. Většina smrtelně jedovatých štírů patří do čeledi Buthidae. Jedná se o aktivně jedovaté živočichy. Toxin do své oběti vpravují prostřednictvím telsonu, v němž vyúsťuje párová jedová žláza. Štíří jed je považován za jeden z nejúčinnějších. Svou jedovatostí se vyrovná síle neurotoxinů hadů a silnější jsou pouze toxiny některých druhů bakterií. I kyanid draselný (KCN), který je považován za velmi silný jed, je na molární bázi sto padesát krát méně silný než některé jedy štírů (Krmencík, 2020; Polis, 1990; Rein, 2020).

3.4.1 Lov a obrana

Život všech zvířat závisí na tom, zda se uživí a ubrání před svými predátory. Až poté se mohou věnovat dalším životním aktivitám, jako je rozmnožování nebo konkurence. Většina pavoukovic včetně štírů se nachází v meziúrovni potravního řetězce (konzumenti vyšších řádů). Obvykle se jedná o generalistické predátory. Živí se hmyzem i malými obratlovci. Na jejich jídelníčku se mohou objevit i jiní štíři. Zároveň se ale sami stávají kořistí různých větších predátorů (Polis, 1990).

Většina druhů štírů při lovu nehybně vyčkává v úkrytu, až se kořist přiblíží na takovou vzdálenost, aby na ni mohla zaútočit. Dlouhé a velmi tenké smyslové chloupky roztroušené na pedipalpách (trichobothrie) jsou citlivé na změny tlaku vzduchu. Mnoho druhů proto používá trichobothrie k přesnému zaměření hmyzu, který letí až ve vzdálenosti 10 cm od štíra. Kořist je pak ve vzduchu velmi rychle zachycena pedipalpami. Štěrbínové senzily na špičkách nohou zase dokáží vnímat vibrace na zemi, a to až do vzdálenosti 15 m (Polis, 1990; Ruppert et al., 2003; Culin et al., 2015). Je-li kořist v dostatečné blízkosti, štír zaútočí pomocí klepetovitých pedipalp. Následně použije jedový bodec, aby kořist paralyzoval a usmrtil. Osten nemusí použít vždy. Byl prováděn pokus, který srovnával způsob lovu kořisti různých starých jedinců veleštíra císařského (*Pandinus imperator*) (C. L. Koch, 1841). Mladí štíři do délky 6 cm bodali téměř do každé kořisti. Starší jedinci dosahující délky 10 cm již bodali jen velkou, prudce se zmlátající kořist. Dospělí štíři bodec nepoužili ani jednou, přemáhali kořist pomocí pedipalp a odmítali příliš velkou kořist (Casper, 1985). Další výzkum byl proveden

u dvou afrických štírů, *Parabuthus liosoma* (Ehrenberg, 1828) a *Pandinus pallidus* (Kraepelin, 1894) U obou druhů byl pozorován omezený počet bodnutí. S klesající velikostí a odolností kořisti se snižoval i počet bodnutí. Kořist také nebyla bodnuta ihned, ale pouze pokud kladla větší odpor. Tyto výsledky potvrzují představu o tom, že použití jedu závisí na velikosti, morfologii a rezistenci kořisti, která je určena během počáteční interakce (Rein, 1993). Po usmrcení je kořist posunuta do předústní dutiny. Zde dochází k rozdrčení chelicerami a navlhčení pomocí trávicích šťáv. Po natrávení dojde k nasátí jícnem do žaludku, kde probíhají další trávicí procesy (Barnes, 1982; Brownell et Polis, 2001; Culin et al., 2015; Shah, 2016).

V biologii je obrana silná a jednosměrná evoluční aktivita. Jeden organismus se vyvíjí dostatečně rychle, aby byl schopen překonat nebo předběhnout obranu toho druhého. Výsledkem je eskalace schopností na obou stranách. Tyto „závody ve zbrojení“ se často vyskytují mezi dravcem a kořistí. Predátor může vyvinout lepší metody, jak kořist uchopit a usmrtit, zatímco kořist se snaží vylepšit svou aktivní nebo pasivní obrannou schopnost. Obrana v živočišné říši proto patří k jedné z nejrafinovanějších vlastností. Obecně platí, že obranná schopnost kořisti je pod silnějším selekčním tlakem, než je schopnost predátora vypořádat se s ní. Pokud je kořist nebezpečná, může se tento princip obrátit (Rasko et al., 2018).

Zpravidla mají zvířata k dispozici pouze jeden zbraňový systém. U jedovatých hadů to jsou například zuby. Štíři mají tu výhodu, že všech dva tisíce pět set dvanáct druhů má obranné systémy hned dva, velká klepetovitá makadla a jedový bodec. Většina štírů při obranné reakci používá hlavně bodec, který je podporován makadly. Jsou zde ale i výjimky, které k obraně používají pouze makadla. Štíři jsou schopni zvyšovat obrannou reakci v závislosti na stupni ohrožení. V případě, že čelí pravidelným útokům od obratlovců, jsou schopni navýšit v jedu počet sloučenin specifických právě pro obratlovce. I přesto, že jsou štíři predátoři, stávají se kořistí mnoha různých druhů zvířat. Zejména v pouštích, kde jsou hlavní a sezónně stabilní součástí živočišné biomasy, znamená překonání jejich obrany hojný a spolehlivý zdroj potravy. I když se u několika druhů predátorů vyvinula částečná imunita vůči štířímu jedu, často se konfrontaci s ním vyhýbají. Myši *Onychomys torridus* (Coues, 1874), které jsou vůči jedu z velké části imunní, váhají, zda se přiblíží ke štírovi, který má svůj bodec stále neporušený. Surikaty a paviáni čakma nad štíry vyvrátili tím, že jsou schopni odstranit část metasomy nesoucí bodec (Rasko et al., 2018; Van der Meijden et al., 2013).

Tvorba jedu je metabolicky náročný proces. U štírů se při doplnění jedu zvýší metabolická frekvence o 39 % (u hadů je to pouze o 11 %). Při obranné reakci se použití jedu liší podle velikosti a schopností predátora. Pokud štír spotřebuje celou dávku jedu při prvním útoku predátora, stává se vůči nadcházejícím útokům bezbranný, což by vedlo k jeho smrti. Při jednom výzkumu bylo zjištěno, že štír *Parabuthus transvaalicus* Purcell, 1899 koriguje své výdaje jedu v závislosti na vnímané míře ohrožení. Byla provedena studie, ve které se porovnávalo množství vydaného jedu s délkou útoku. Studie byla prováděna na druhu *Hadrurus arizonensis* Ewing, 1928, který ke své defenzivě používá hlavně jed. Ten byl ze štírů získáván elektrostimulací metasomy. Signál byl aplikován u druhého a pátého

metasomálního segmentu pomocí houby nasáklé solným roztokem, aby se zlepšil elektrický kontakt. Díky tomu neprošel telsonem ani životně důležitými orgány žádný proud. Výsledky ukázaly, že štíři snížili všechny tři měřené obranné investice: počet bodnutí, použití jedu i objem vstříkovaného jedu. Je pravděpodobné, že snížená reakce na přetrvávající opakované ohrožení je způsobena únavou. Predátoři štírů tedy uspějí v případě, že budou podnikat dlouhotrvající a opakované útoky. Je však také možné, že po několika neúčinných obranných pokusech si štíři uvědomili neefektivitu obranné reakce a rozhodli se šetřit zdroje jedu na okamžik, kdy se predátor dostane do jejich bezprostřední blízkosti a pokusí se je pozřít. V případě vyčerpání zásob jedu jsou štíři schopni regenerovat šedesát pět až osmdesát objemových procent svého jedu za 48 hodin (Rasko et al., 2018).

3.4.2 Složení jedu

Každý štír je jedovatý. Štíři používají jedy pro znehybnění kořisti a ochranu před predátory. Tyto dvě funkce se mohly během evoluce vyvíjet na základě působení selekčních tlaků, které umožnily rozvoj složitosti štířích jedů. Výsledky studií z izolovaných toxinů prokázaly významný stupeň hostitelské specifity některých toxinů. Například jed jednoho druhu může obsahovat určitý toxin, který je přednostně toxický pro hmyz, další pro korýše a jiný zase pro savce (Polis, 1990).

Detailní složení jedu není prozatím zcela známo. Složky jedu se mohou u jednotlivých druhů štírů výrazně lišit. Typický štíří jed je komplexní látka skládající se hlavně z bílkovin s nízkou molekulární hmotností (NDBP). V řetězci převládají základní aminokyseliny, které dávají peptidu výsledný pozitivní náboj. Mají sekundární helikální strukturu, kterou lze uspořádat třemi různými způsoby. Vzhledem k široké diferenciaci mohou snadno interagovat s negativně nabitými strukturami, jako jsou membránové fosfolipidové hlavy, a tak lehce do membrány pronikají. Za přítomnosti homologních peptidů mohou podstoupit oligomerizaci, což následně změní membránovou stabilitu. Výsledkem je buněčná lýze a indukce dalších forem buněčné smrti, jako je mitochondriální apoptóza (Gómez Rave et al., 2019).

Dále může jed štírů obsahovat vodu, ionty solí, kovy, biogenní aminy (histamin, serotonin), oligopeptidy, mukopolysacharidy, nukleotidy, enzymy (hyaluronidázy, fosfolipázy) a mnoho dalších neidentifikovatelných látek (Al-Asmari et al., 2016; Shah et al., 2018). Studie z Blízkého východu pomocí metody hmotnostní spektrometrie (ICP-MS) analyzovala jed tří významných druhů štírů *Androctonus bicolor* Ehrenberg, 1828, *Androctonus crassicaud* (Olivier, 1807) a *Leiurus quinquestriatus* (Ehrenberg, 1828). Kvantitativní analýza prokázala přítomnost těchto kovů: draslíku (K), sodíku (Na), mědi (Cu), zinku (Zn), vápníku (Ca), olova (Pb), hořčíku (Mg), arzenu (As), manganu (Mn), železa (Fe) a niklu (Ni). Největší procentuální zastoupení vykazují draslík (K), sodík (Na), vápník (Ca) a měď (Cu). Přesto se jedná o velmi malé množství. Jejich zastoupení v jedu je menší než jedno procento. Zkoumat zastoupení kovů ve štířím jedu je důležité z toho důvodu, že ionty kovů mohou pozitivně (aktivátory) nebo negativně (inhibitory) ovlivňovat aktivitu enzymů (Al-Asmari et al., 2016). Na rozdíl od většiny pavouků a hadů štíři ve svém jedu enzymy buď

postrádají, nebo jejich jedy vykazují jen nízkou enzymatickou aktivitu. Výjimku tvoří jed štíra *Heterometrus scaber* (Thornell, 1876), který obsahuje hned několik enzymů včetně kyselých fosfatázy, ribonukleázy, hyaluronidázy, acetylcholinesterázy a fosfolipázy A. Další přítomnou složkou v některých štířích jedech je serotonin (5 – hydroxytryptamin), který způsobuje větší bolestivost bodnutí. Další složkou mohou být faktory inhibující enzymatickou aktivitu. Například jed indického červeného štíra *Hottentota tamulus* (dříve *Mesobuthus tamulus*) (Fabricius, 1798) obsahuje bílkovinu, která inhibuje proteázy. O povaze těchto enzymových inhibitorů v jedech škorpiónů není v současné době mnoho informací. Možný podíl enzymů a enzymových inhibitorů na toxickém účinku štířích jedů nebyl prozatím vyzkoumán (Polis, 1990).

Toxiny jsou peptidy (malé molekuly bílkovin), které obsahují šedesát až sedmdesát aminokyselin v řetězci. Výjimku tvoří krátké řetězce s třiceti pěti až čtyřiceti aminokyselinami. Ty obsahuje například toxin izolovaný ze štírů *Mesobuthus eupeus* (C. L. Koch, 1839) a *Centruroides noxius* Hoffman, 1932. Peptidový řetězec je zpevněn čtyřmi vnitřetězcovými disulfidickými můstky. Sirné můstky v proteinech této molekulární velikosti udržují kompaktnost a poskytují výjimečnou molekulární stabilitu. V důsledku toho jsou tyto toxiny nadměrně odolné vůči mnoha změnám v životním prostředí, které jsou pro většinu ostatních bílkovin nepředstavitelné. Inaktivaci nezpůsobí ani extrémní změny pH, ani denaturační látky různých druhů, ani proteolytické enzymy, dokonce ani velké teplotní výkyvy. Dále stabilita také usnadňuje rychlý pohyb toxinů do cílových míst. Inaktivaci mohou způsobit činidla, která snižují stabilitu disulfidických můstků (např. merkaptoethanol a dithiothreitol) nebo reakce s aminovými a karboxylovými skupinami (Polis, 1990).

3.4.3 Účinky jedu na organismus

Štíří toxiny se liší svou schopností modulovat funkci různorodých iontových kanálů a membránových receptorů, což způsobuje příznaky otravy (Case-Luna et al, 2019).

Peptidové sloučeniny tvoří pouze pět procent suché hmotnosti jedu. Z toho pouze dvě setiny procenta jsou schopny interagovat s proteiny iontových kanálů sodíku, draslíku, vápníku a chlóru. Tyto kanály se vyskytují zejména ve svalových a nervových buňkách, jsou hlavními místy toxického účinku (Gómez Rave et al., 2019).

Jak již bylo zmíněno, štíří toxiny mají převážně neurotoxické účinky. Z evolučního hlediska jsou neurotoxiny považovány za látky používané k rychlému znehybnění kořisti. V klinických případech je však nástup a progres neurotoxicity vysoce variabilní. Pro pochopení mechanismu neurotoxických projevů je nutná dobrá znalost struktury a funkce nervového systému. Nervový signál se šíří po nervu pomocí depolarizace buněčné membrány. Depolarizace putuje z jednoho nervu na druhý nebo z nervu do svalů přes synapse. Tento jev následně vede ke stažení svalového vlákna. Neurosvalová synapse má složitou strukturu. Existuje zde jemná rovnováha mezi uvolněním chemického neuromediátoru (ACh=acetylcholin) a jeho inaktivujícím enzymem (AChE). Pokud je neuron v klidu, je patrný rozdíl v elektrickém potenciálu na obou stranách buněčné membrány (viz

klidový membránový potenciál). Stimul (prahový podnět) způsobuje krátkodobou depolarizaci nervu pomocí uvolňování draslíku z buňky a toku sodíku specifickými iontovými kanály dovnitř buňky. Výsledný nervový signál se šíří podél axonu v podobě vlny zvané akční membránový potenciál. Synapse se prezentuje jako přerušení mezi dvěma neurony nebo mezi neuronem a svalem. Skládá se z presynaptické membrány, synaptické štěrbiny a postsynaptické membrány. Po příchodu impulsu se chemický neuromediátor uvolňuje z vezikulů presynaptické membrány do synaptické štěrbiny, čímž se naváže kontakt s cholinergními receptory na postsynaptické membráně. Receptor znovu aktivuje sodíkové a draselné iontové kanály. Ty umožní šíření akčního potenciálu. Byly identifikovány dva typy cholinergních receptorů. Ty se rozdělují podle toho, jak reagují na látky přenašeče. První, nikotinové receptory se nacházejí v gangliu, kosterních svalech a dřeni nadledvinek. Druhé, muskarinové receptory jsou široce distribuovány v mozku a v gangliích parasymptického nervového systému. Po aktivaci cholinergního receptoru je ACh hydrolyzován enzymem AChE v synaptické štěrbině, čímž je receptor volný pro další akci. V nervovém systému existují i některé další neurotransmitery jako je GABA, noradrenalin, adrenalin či dopamin. Předpokládá se, že právě tyto neurotransmitery hrají důležitou roli při uštknutí štírem (Kularatne & Senanayake, 2014).

Štíří toxiny se liší svou schopností modulovat funkci různorodých iontových kanálů a membránových receptorů, což způsobuje příznaky otravy (Case-Luna et al., 2019). Lze je rozdělit do čtyř tříd podle jejich fyziologických a farmakologických aktivit. První třída zahrnuje toxiny působící na sodíkové kanály, které se skládají ze šedesáti až sedmdesáti zbytků aminokyselin a čtyř mezimolekulárních disulfidových vazeb. Tyto toxiny s dlouhým řetězcem modulují mechanismus aktivace nebo inaktivace sodíkových kanálů a jsou zařazeny do deseti podskupin. Druhá třída zahrnuje toxiny působící na draselné kanály. Třetí třídu představují toxiny působící na chloridové kanály. Čtvrtou třídu toxinů tvoří jedy působící na vápníkové kanály (Badhe et al., 2007).

Jak již bylo zmíněno, neurotoxiny, které štíří produkují, mají vliv na iontové kanály. U sodíkových kanálů ovlivňují během fáze akčního potenciálu propustnost sodíkových iontů v nervech a ve svalech. Tyto toxiny se rozlišují na typ α a β . Typ α prodlužuje počáteční fázi vodivosti sodíkových iontů. Typ β oproti tomu spouští kaskádu záchvatů, při které dochází k opakovanému otevírání a zavírání kanálů. V srdeční tkáni mohou například způsobit zpomalení stahovacího mechanismu. Některé druhy štírů, hlavně ty africké, obsahují neurotoxiny, které působí pouze na sodíkové kanály hmyzu. Také se dají rozdělit na typy α a β . Jejich reakce se od těch předchozích ovšem liší. Oba dva typy způsobují u zasaženého jedinice paralýzu. U typu α se jedná o paralýzu dráždivou. Typ β způsobuje paralýzu ochabující. Štíří toxiny mohou dále také ovlivnit funkci některých druhů draselných kanálů. Jsou to například axonální draselné kanály, přechodné draselné kanály a draselné kanály závislé na vápníku. Všechny tyto typy se běžně nacházejí v membráně buněk. U chloridových kanálů mohou toxiny způsobovat výrazné snížení vodivosti těchto kanálů. Toxiny, které působí na kalciové kanály, mohou silně potlačit jejich aktivaci či zvýšit vaznost ligandu ryanodinu, který se podílí na uvolňování vápníku (Brownell et Polis, 2001).

Mezi klinické projevy uštknutí štíry z čeledi Buthidae patří sympatické excitační účinky jako tachykardie, hypertenze, arytmie a mydriáza (rozšíření zornice oka). Parasympatické účinky se projevují jako nadměrné slinění, slzení, zpomalení srdeční frekvence (bradykardie) a hypotenze. Smrt souvisí se srdečním selháním a plicním edémem v důsledku masivního uvolňování katecholaminů z nadledvinek (Polis, 1990).

3.4.4 Projevy a léčba otravy

Celoročně je hlášeno více než jeden milion případů uštknutí štírem. Přestože se většinou jedná pouze o menší případy s minimálním systémovým poškozením, v některých částech světa je uštknutí štírem závažným problémem. Za vysoce rizikové jsou podle současných studií považovány oblasti severní Afriky, Blízkého a Středního východu, Jihoafrické republiky, Sahelské Afriky, jižní Indie, východních And, Mexika a Latinské Ameriky. Například v Tunisku je každoročně zaznamenáno téměř čtyřicet tisíc bodnutých pacientů, jeden tisíc z nich má komplexní projevy vyžadující přijetí do nemocnice a deset pacientů uštknutí podlehne. Většina štírů, kteří způsobují vážné zdravotní problémy, patří do čeledi Buthidae. Jedná se například o druh *Androctonus australis* (Linnaeus, 1758) v severní Africe. Tento štír je zodpovědný za vysokou míru těžkých uštknutí s kardiopulmonálními projevy. Symptomatologie uštknutí je polymorfní. Pacienty lze zařadit do tří kategorií podle absence nebo přítomnosti systémových projevů. První kategorie zahrnuje lokální reakci, při které dochází k otoku a zblednutí místa vpichu. (U bodnutí štírem z čeledi Scorpionidae je naopak místo zarudlé). Edém se dále zvětšuje a může nastat i zvýšení teploty. Většinou lokální reakce odezní v průběhu dvanácti až šestatřiceti hodin. Okolí vpichu však zůstává hypersensitivní po dobu několika týdnů. Kategorie dva zahrnuje pacienty se systémovými projevy. Ke komplexní reakci dochází po proniknutí toxinu do krevního oběhu. Bolest se u druhů se systémovými účinky jedu zvyšuje. Jedná se o palčivou lokální bolest, která se rozšiřuje do okolí vpichu. Postižené místo je velmi citlivé na dotek, i jemný dotek vyvolá bolestivé škrábání. Pacienti si stěžují i na znecitlivění končetin. Bolesti jsou často přirovnávány k zásahu elektrickým proudem. Za nejbolestivější se považuje bodnutí druhem *Leiurus quinquestriatus*. Po bodnutí těmito nebezpečnými druhy se dostaví bolest v podbřišku. Oběť začíná pociťovat svírání, sucho a škrábání v krku, což se snaží odstranit kašlem. Dále se mohou objevovat vady řeči. V této době začíná pacient také pociťovat úzkost, neklid a podrážděnost. Dochází k hypersalivaci, která může být doprovázena vznikem řídké pěny kolem úst. Charakteristické je silné pocení. V některých případech může dojít i k úniku moči či stolice. Třetí kategorie zahrnuje pacienty s kardiopulmonálními projevy. Jedná se především o kardiogenní šok, plicní edém nebo těžký neurologický projev. Smrt nastává zástavou dechu. Srdeční následky vznikají v důsledku sympatické excitace a uvolnění katecholaminu v plazmě a také v myokardu. V počátečním období dochází ke zvýšení krevního tlaku a srdečního výdeje s následnou sníženou funkcí levé komory a hypotenzí. Mezi možné mechanismy ischemie myokardu patří nerovnováha krevního tlaku a koronární vazospasmus (křečové zúžení cévy nebo tepny). Dále se v případech infarktu myokardu po

bodnutí štírem uvolňují vazoaktivní, zánětlivé a trombogenní látky, jako je histamin, serotonin, bradykinin, leukotrieny a tromboxan. Tyto látky působí na koronární vaskulaturu a mohou vyvolat vazospasmus koronární tepny či agregaci destiček, čímž usnadní tvorbu trombu (Kovařík, 2009; Kornalík, 1968; Tarmiz et al., 2017; Shah et al., 2018).

Při těžkém uštknutí se standardní léčba provádí na jednotce intenzivní péče. V případě akutního plicního edému a kardiogenního šoku léčba často zahrnuje použití inotropů (např. dobutaminu) a specifických vazodilatátorů. Ve středně těžkých a těžkých případech se doporučuje podávat protijed, který ale pouze neutralizuje cirkulaci toxinů v krvi. Účinek protijedu je zesílen včasným podáním. V poslední době se velmi osvědčilo použití ECMO (Extrakorporální membránová oxygenace = mimotělní oběh). ECMO podporuje kardiopulmonální systém, aby odolal katecholaminergní bouři a cirkulujícím toxinům (Tarmiz et al., 2017).

Zde je popsán záznam konkrétního případu uštknutí s použitím ECMO. Jedná se o jedenáctiletého chlapce. Štírem byl uštknut do levé ruky, když si hrál před domem. Několik minut po bodnutí se u něj objevila silná lokální bolest, následovalo znecitlivění levé paže a také několik epizod silného pocení a zvracení. Po přijetí na pohotovost měl krevní tlak 190mmHg/110mmHg a tepovou frekvenci 140 tepů za minutu. Byla mu podána analgetika a poskytnuta primární lékařská péče. Při přijetí byla zaznamenána mírná respirační tíseň se saturací kyslíku 90 %, spojená s akutním plicním edémem. Dítě bylo tedy odkázáno na dětskou jednotku intenzivní péče. Během první hodiny po převozu měl chlapec hypotenzi (68 mmHg/38 mmHg) a zhoršené dýchání. Následně byla stanovena diagnóza - kardiogenní šok s plicním edémem. Transhrudní echokardiografie prokázala těžkou globální hypokinezi pravé i levé komory se zvýšeným plnicím tlakem a ejekční frakcí levé komory 25 %. Počáteční laboratorní testy prokázaly metabolickou acidózu s navýšeným množstvím kyseliny mléčné a troponinu. Pacientovi byl asi 4 hodiny po incidentu nitrožilně podán protijed. Po tomto zákroku se hemodynamický stav pacienta zhoršil i přes zvýšené množství dávek dobutaminu a adrenalinu. Pacient byl okamžitě převezen na oddělení, kde mu bylo poskytnuto ECMO. K tomuto účelu byla provedena aktivní drenáž levé komory umístěním kanyly do levého atria. Žilní kanyla byla vpravena do pravého atria a odvod ECMO do vzestupné aorty. Po tomto zásahu se hemodynamický stav pacienta výrazně zlepšil. Asistence ECMO byla udržována po dobu pěti dnů. Do domácí péče byl propuštěn devětatřicátý den po hospitalizaci. Tento postup léčby by tedy mohl zachránit spoustu životů, pokud by nemocnice v exponovaných státech měly patřičné technické vybavení (Tarmiz et al., 2017).

Další popsáný případ uštknutí se týká sedmiletého chlapce, kterého bodl štír při nazouvání bot. Dítě bylo bodnuto štírem *Tityus obscurus* (Gervais, 1843). Nejprve chlapec cítil pouze pomíjivou bolest v místě vpichu. Hodinu po uštknutí se dostavila hypersalivace, zvracení a bolest v podbřišku. Chlapec nepravidelně dýchal a nebyl schopen se udržet na nohou. Do nemocnice byl odvezen až sedm hodin po uštknutí. Na příjmu byl při vědomí, tlak byl 126 na 94 torrů, tepová frekvence 110 tepů za minutu a teplota dosahovala 38°C. Byl bez známek selhávání srdce a plic, krev byla sycena kyslíkem stoprocentně. Místo vpichu bohužel

nebylo patrné. Dítě dostalo injekci solumedrolu proti případné alergické reakci, přípravek na snížení teploty a antibiotika. Po šesti hodinách bylo dítě přeloženo na jednotku intenzivní péče, neboť mu začal selhávat dechový systém. Chlapec byl při vědomí, ale měl velice vysokou teplotu. Docházelo k výraznému okyselení organismu v důsledku dechové nedostatečnosti. Dvě hodiny pro přijetí na jednotku intenzivní péče došlo k selhání dechu. Sycení krve kyslíkem bylo na velmi nízkých hodnotách. Chlapec byl napojen na dýchací přístroje. Nastala srdeční zástava. I přesto, že se lékaři snažili dítě hodinu a půl oživovat, intoxikaci štířím jedom nakonec podlehl (Kovařík, 2009).

3.4.5 Využití štířího jedu v medicíně

Jedovatí živočichové jsou mezi širokou veřejností známi především kvůli neblahým účinkům na lidský organismus. Věda to ovšem vidí jinak. Řada jedovatých tvorů může být využita jako potenciální zdroj látek pro výrobu léčiv. V současné době probíhá spousta výzkumů, kde se vědci snaží nalézt způsob, jak tyto látky využít při léčbě nebo diagnostice různých druhů onemocnění u lidí i u zvířat. První lék izolovaný z molekul jedovatého tvora byl objeven v sedmdesátých letech dvacátého století. Zdrojem farmaka byl had *Bothrops jararaca* (Wied-Neuwied, 1824) a byl využit k léčbě hypertenze, cukrovky a k potlačení bolesti (Abroug et al., 2018; Shah et al., 2018).

Štíří jed byl jako lék používán již ve starověké Číně. Skládá se z neurotoxinů, které, jak již bylo řečeno, obsahují soli, peptidy s nízkou molekulovou hmotností a různé enzymy s vysokou molekulární aktivitou. Díky tomu má antiproliferační, cytotoxické, apoptogenní a imunosupresivní účinky. Proto může být štíří jed použit proti mnoha různým druhům rakoviny, jako je například neuroblastom, leukémie, gliom, rakovina prsu, melanom, rakovina prostaty a plicní adenokarcinomy. Některé peptidy s nízkou molekulovou hmotností (NDBP) jsou bohaté na cystin a přímo ovlivňují ionty draslíku, sodíku, chlóru, vápníku a jejich iontové kanály a tím i propustnost biomembrán. V buněčné mitogenezi hrají tyto membránové blokátory důležitou roli, ovládají totiž dráhy přenosu signálu v metastatických kaskádách. Farmaka vyráběná z jedu štírů by mohla pomáhat nejen proti rakovině, ale i při kardiovaskulárních onemocněních, akutních a chronických křečích, tetanu, HIV, epilepsii, mužské impotenci, pankreatitidě či revmatismu (Mishal et al., 2013).

Mozkový nádor (gliom) je považován za nejčastější a nejzávažnější nádor u člověka. Vzniká v gliových buňkách. Nejčastějším místem progresu je mozek, ale může se začít tvořit i v oddílech páteře. Gliom je schopný infiltrovat okolní tkáň, což vede k nekrotám, hypoxii a rozpadu hematoencefalické bariéry, která vytváří přechod mezi mozkovými kapilárami a mozkovou tkání. Ve štířím toxinu byla objevena látka cholorotoxin (peptid), který je schopen se navázat na buněčný povrch gliomu a narušit tak invazivní schopnost buněk nádoru. Cholorotoxin se specificky váže na matrixovou metaloproteinázu-2 (MMP-2). Ta hraje důležitou roli při degradaci a přestavbě extracelulární proteinové matrice, čímž pomáhá nádorovým buňkám pronikat tkáňovými bariérami. Interakcí cholorotoxinu s receptorem MMP-2 však dochází k inhibici její enzymatické aktivity (Shah et al, 2018). Jed

izolovaný ze štíra *Odontobuthus doriae* (Thorell, 1876) je schopen inhibovat neuritové bujení, protrhnout membránu a uvolnit obsah cytosolu v buňkách lidského neuroblastomu (Mishal et al., 2013).

Pankreatitida je zánět slinivky břišní a okolních tkání. Vzniká kvůli úniku pankreatických enzymů přes vezikuly. Ve váčcích se nacházejí bílkovinné enzymy, které způsobují zánět. Bylo pozorováno, že štíří jed je schopen eliminovat schopnost vezikulů uvolňovat bílkoviny (Mishal et al., 2013).

Nekonečný boj mezi lidmi a mikroorganismy - zejména viry, bakteriemi, plísněmi a parazity trvá již stovky let. Úspěšné použití jakékoliv terapeutické látky je od okamžiku jejího prvního vpravení do těla léčeného živočicha ohroženo možným vývojem tolerance nebo rezistence vůči této sloučenině. To platí jak pro látky používané při léčbě bakteriálních, plísňových, parazitických a virových infekcí, tak při léčbě závažných onemocnění, jako jsou například rakovina a cukrovka. Za rezistenci může být zodpovědná široká škála biochemických a fyziologických mechanismů. Postupný vznik populací antimikrobiálně rezistentních patogenních bakterií v důsledku nadměrného používání až zneužívání antibiotik se dnes stává celosvětovým zdravotním problémem. Je proto nutné nejen minimalizovat použití antimikrobiálních látek pro profylaktické a terapeutické účely, ale také hledat alternativní strategii pro tlumení bakteriálních infekcí ve smyslu objevování nových účinných sloučenin. Řešením tohoto problému by mohl být jed dvou jihoafrických štírů (Shah et al., 2018).

Prvním adeptem je *Opisthophthalmus carinatus* (Peters, 1861), jehož jed obsahuje dva unikátní pórovité peptidy známé jako opistoporin 1 a 2. Druhý jihoafrický škorpión druhu *Parabuthus schlechteri* Purcell, 1899 má ve složení svého jedu pórovitý peptid známý jako parabutoporin. V průběhu experimentu byly tyto dva peptidy použity proti několika grampozitivním a gramnegativním bakteriím a bylo zjištěno, že opistoporin 1 a parabutoporin jsou účinné proti gramnegativním bakteriím včetně několika druhů *E. coli* (Shah et al., 2018).

Nově se objevujícím problémem je také rezistence zlatého stafylokoka proti antibiotiku methicillinu. Infekce MRSA, tedy methicillin – rezistentní zlatý stafylokok, je hlavním původcem nozokomiálních infekcí. Stafylokok může kolonizovat kůži nebo nos zdravých osob. Jedná se o oportunní patogen, pokud se dostane do hlubších tkání, je schopen vyvolat infekci. Dále se může dostat do krve a plic, což vede k bakteriémii a pneumonii. Podle nedávné zprávy je vysoká prevalence tohoto onemocnění v Austrálii, Japonsku, USA, Jižní Americe a jižní Evropě. V klinických studiích byl proveden výzkum jedu štíra *Isometrus maculatus* (DeGeer, 1778). Bylo zjištěno, že jed obsahuje polypeptid zvaný imcroporin. Tento polypeptid je účinný proti bakteriím, které jsou rezistentní na antibiotika. Během dalších pokusů prováděných na myších se zjistilo, že je účinný právě proti bakterii Methicillin Resistant Staphylococcus aureus (MRSA). Imcroporin by mohl omezit výskyt rezistentních bakterií (Shah et al., 2018).

Dále byla provedena studie, kdy testované peptidy izolované ze štířího jedu vykazovaly vysokou antimikrobiální aktivitu, přičemž nejvyšší byla zaznamenána proti β -

hemolytickým streptokokovým kmenům. Tyto peptidy by mohly pomoci i při léčbě plísní, kvasinek a parazitických prvoků. Prvním testovaným subjektem byl *Pandinus imperator*. Peptid, který tento druh obsahuje, je tvořen z pětasedmdesáti aminokyselin a vykazuje antimikrobiální aktivitu zejména proti *Bacillus subtilis* (Ehrenberg, 1835), který se vyskytuje v potravinách. Dalším zajímavým objevem byl peptid z mexického štíra *Hadrurus aztecus* (Pocock, 1902). Tento peptid obsahuje dlouhý řetězec bez disulfidických můstků, tvoří helikální struktury a má antimikrobiální aktivitu vůči gramnegativním bakteriím, jako je například *Salmonella*. Antimikrobiální peptidy fungují u štírů také jako vnitřní imunitní činidla. Chrání jedovou žlázu před infekcí a čistí štíří tělo od saprofytických mikrobů, které se vyskytují na jeho povrchu (Case-Luna et al, 2019).

Patogenní houby jsou organismy, které negativně ovlivňují život rostlin či živočichů a mají přímý dopad na nedostatek potravin, vymírání druhů a narušení ekosystémů. U lidí způsobují také značné množství onemocnění, včetně zaplísnění zvaného „atletovo chodidlo“, povrchových plísní kůže a nehtů či slizničních plísní týkajících se úst a pohlavní cest. Podle nedávných studií umírá každý rok kvůli invazivním plísnovým onemocněním jeden a půl milionu lidí, 90 % úmrtí způsobují druhy patřící do čtyř rodů: *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus* a *Pneumocystis*. Stejně jako bakterie i patogenní houby mohou být rezistentní proti antimykotické léčbě. Je tedy nutné vyvinout nový způsob léčení. I na tento problém by se dal využít štíří jed. Již výše zmíněné peptidy, pórovité struktury, známé jako opistoporin 1 a 2, izolované z jedu jihoafrického štíra *Opisthophthalmus carinatus* (Peters, 1861), jsou vysoce účinné proti množství patogenních mykotických kmenů. Opistoporin 1 byl shledán účinným v inhibici růstu patogenních hub *Neurospora crassa* Shear & B. O. Dodge, 1927 a *Fusarium culmorum* (W. G. Smith, 1895) (Shah et al., 2018).

Jednou z nejvíce rozšířených nemocí v saharské Africe a jihovýchodní Asii je malárie. Díky zvýšenému nasazení insekticidů a léku artemisininu se v posledních letech úmrtnost na tuto nemoc snížila. Denně infekci *Plasmodium falciparum* Welch, 1897 (zimnička tropická) podlehne přes dva tisíce lidí. Boj proti malárii komplikuje například pyrethroidní rezistence u některých komárů rodu *Anopheles*. První popsáný peptid proti malárii byl izolován ze štíra *Pandinus imperator*. Jedná se o peptid se třemi disulfidickými můstky, který vykazuje silný inhibiční účinek na dvě klíčové fáze vývoje *Plasmodium berghei* (Vincke et Zips, 1948). I když tento prvek nemá přímý vliv na člověka, parazituje na hlodavcích, u kterých způsobuje malárii, a prochází stejnými vývojovými stádii jako *Plasmodium falciparum*. Jeden z prvních antimalarických peptidů, který vykazuje slibné výsledky v boji proti malárii, byl izolován ze štíra *Mesobuthus eupeus*. Jedná se o meucin-24 a meucin-25. Oba tyto peptidy byly schopny v koncentračním rozmezí 10–20 μM inhibovat vývoj *P. berghei*. Dokonce při koncentraci 10 μM dokázaly usmrtit intraerytrocytární *P. falciparum*. Výsledkem bylo výrazné snížení parazitů za 48 hodin po aplikaci a kompletní likvidace parazita v erytrocytech do 72 hodin po aplikaci. Meucin-24 a meucin-25 jsou tedy silnými protivníky v boji proti malárii (Ortiz et al., 2015).

Je jasné, že vzhledem k rozmanitosti komponentů, ze kterých se štíří jed skládá a velkého počtu druhů štírů, se nabízí široká škála možností, jak jed využít k léčebným

účelům. Výzkumy štířího jedu zaměřené na výrobu léčiv budou jistě v budoucnosti pokračovat a poskytovat nové možnosti jeho farmakologického využití. Podle již získaných informací je zřejmé, že se medicína vydala správným směrem (Ortiz et al., 2015).

3.4.6 Buthidae

Jak již bylo mnohokrát zmíněno, nejvíce štírů nebezpečných pro člověka se řadí do čeledi Buthidae. Štíři z této čeledi se vyznačují tím, že jsou malého až středního vzrůstu. Rozměry se pohybují kolem 20 mm (*Microtityus*, *Microbutus*), ale mohou dosahovat až 150 mm (*Androctonus* nebo některé druhy *Centruroidy*, *Apistobuthus* a další). Charakteristické je trojúhelníkovité sternum (některé druhy ho však mohou mít i pentagonální). Metasoma je silná, nejvíce výrazné je to u rodů *Androctonus*, *Apistobuthus* a *Parabuthus*. Pedipalpy jsou často delší a užší. Barva těla je obvykle žlutá či hnědá, některé výjimky mohou mít i černý odstín. Rody, jako jsou např. *Lychas* a *Isometrus*, mají složité a atraktivní vzory. Velmi známé jsou především rody *Androctonus*, *Centruroides*, *Mesobuthus*, *Leiurus*, *Parabuthus* a *Tityus* (Rein, 2020).

Na severu Afriky a Blízkém východě je za jednoho z nejjedovatějších štírů považován *Leiurus quinquestriatus*, kterému se přezdívá štír smrtonoš. Tento štír měří okolo 9–9,5 cm. Je zbarven oranžovožlutě. Pátý segment metasomy má barvu černou - viz obr. č. 3. Hojně se vyskytuje na jihu Egypta. Bodnutí způsobené tímto druhem štíra je sice velmi bolestivé, ale lokální projevy zůstávají často bez povšimnutí. Postižený netuší, že byl uštknut, a to dává jedu dostatečný prostor dostat se krevním oběhem do celého těla. Uštknutí je tedy velmi zrádné a v případě pozdního vyhledání lékařské péče nastává smrt způsobená zástavou srdce. Účinnou složkou jedu je polypeptid zvaný leiurotoxin (jinak nazýván scyllatoxin). Jde o protein, který blokuje kalciové kanály (Abd El-Aziza et al., 2019; Hrdina a kol., 2004). Další štír, který ohrožuje lidskou populaci severní Afriky a Blízkého východu, je *Androctonus crassicauda* (štír tlustoocasý). Tento štír dosahuje délky 10 cm. Barva je v oblasti hřbetu hnědočerná až černá, z ventrální strany opistosomy a končetin je nažloutlý - viz obr. č. 4. Závažnost bodnutí závisí na velikosti oběti, sezóně a době, která uplynula mezi tím, než se postiženému dostalo lékařské pomoci. Jed *Androctonus crassicauda* má u myši LD_{50} $0,32 \pm 0,02$ mg/kg, což řadí tohoto štíra mezi nejtoxičtější druhy světa (Ismail et al, 1994). Mnoho smrtelných případů uštknutí v severní Africe je připisováno druhu *Androctonus australis*. Jiné pojmenování tohoto štíra je tlustorepý kvůli mohutné metasomě. Dorůstá délky až 10 cm. Celé tělo je žluté, poslední články metasomy mohou vykazovat tmavší odstíny - viz obr. č. 5. Tento druh je hojně chován v zajetí. Z bezpečnostních důvodů by však měl chov provozovat pouze zkušený chovatel. Jedná se o jednoho z nejnebezpečnějších štírů světa. Ročně podlehnou jeho uštknutí desítky lidí. LD_{50} se uvádí 0,32 až 0,75 mg/kg (Rein, 2020).



Obrázek č. 3: *Leirus quinquestriatus* (Egypt). Photo: Jan Ove Rein, dostupné z https://www.ntnu.no/ub/scorpion-files/l_quinquestriatus_egypt.jpg (Rein, 2020)



Obrázek č. 4: *Androctonus crassicauda* (Izrael). Photo: Jan Ove Rein, dostupné z https://www.ntnu.no/ub/scorpion-files/a_crassicauda_israel1.jpg (Rein, 2020)



Obrázek č. 5: *Androctonus australis* (Tunis). Photo: Mark Stockmann, dostupné z https://www.ntnu.no/ub/scorpion-files/a_australis_tunisia.jpg (Rein, 2020)

Na jihu Afriky patří mezi nejnebezpečnější druhy *Parabuthus granulatus* (Ehrenberg, 1831). Jeho barevné variace se pohybují od tmavě oranžové až po hnědočernou. Je poměrně velkých rozměrů, délka těla může dosahovat až 150 mm. Jed nemusí být nebezpečný pro zdravého dospělého člověka. V ohrožení jsou ale děti a alergičtí jedinci (Marks et al., 2019). I další štír, který je pro tuto oblast Afriky typický, se řadí do rodu *Parabuthus*. Jedná se o štíra *Parabuthus transvaalicus* - viz obr. č. 6. Jed tohoto štíra je zajímavý v tom, že se specializuje na savčí metabolismus. Je to zřejmě dáno tím, že tento štír patří k velkým druhům a častěji tak musí čelit útokům právě ze strany savců, jako jsou například netopýři. Malé množství insekticidních složek také naznačuje, že tento štír neloví hmyz, ale jinou větší kořist (Inceoglu et al., 2001).



Obrázek č. 6: *Parabuthus transvaalicus*. Photo: Jan Ove Rain, dostupné z https://www.ntnu.no/ub/scorpion-files/p_transvaalicus5.jpg (Rein, 2020)

Mezi další kontinenty ohrožené výskytem nebezpečných štírů se řadí Asie. V této oblasti je intoxikace štírem velký problém, zejména na venkově. Většinu uštknutí zde způsobuje štír *Hottentota tamulus*, nazývaný také indický červený štír. Ohroženou skupinu tvoří zejména děti a senioři. Iberiotoxin izolovaný z tohoto štíra je jedinečný a vysoce

specifický blokátor draselných kanálů, které jsou aktivovány vápníkem. Iontové kanály jsou zodpovědné za proliferaci a migraci látek. Tento jed je srovnatelný s jedem kobry. Stejně účinky má i druhý toxin izolovaný z tohoto druhu nazývaný tamulotoxin (Badhe et al., 2007; Hrdina a kol., 2004).

Častá úmrtí způsobená štířím uštknutím se nevyhnula ani zemím Nového světa. Mezi nejnebezpečnější štíry v Brazílii se řadí *Tityus serrulatus*, neboli štír samičí - viz obr. č. 7. Jeho bodnutí opět podlehnou hlavně děti, dospělý zdravý člověk v dobré kondici pocítí pouze silnou lokální bolest. Z tohoto štíra byl izolován toxin, který byl později nazván tityustoxin. Jedná se o směs nízkomolekulárních peptidů, fosfolipázy A₂ či hyaluronidázy. Tento toxin narušuje funkci sodných kanálů a uvolňování ATP. Mimo jiné byla provedena studie, při které byly uštknuty myši. Poté se pracovalo se synaptosomy jejich mozku a bylo prokázáno, že tento jed podporuje inhibici příjmu GABA a dopaminu, což je způsobeno působením jedu na kanály sodíku (Nencioni et al, 2018; Kůrka a Pflieger, 1984; Hrdina a kol, 2004). V Amazonii se nejvíce nehod připisuje druhu *Tityus obscurus* - viz obr. č. 8. Účinky jeho bodnutí se mohou lišit podle regionů, ve kterých se vyskytuje. Obecně je pozorována lokální a výrazná bolest, dále pak pocení a edém doprovázený pálením v místě vpichu. Složení jedu není zatím detailně prozkoumáno. Ví se, že jeho účinky zasahují do činnosti draselných kanálů (Nencioni et al., 2018).



Obrázek č. 7: *Tityus serrulatus* požírající kořist. Photo: Eduardo Moreira Mota, dostupné z https://www.ntnu.no/ub/scorpion-files/t_serrulatus_brazil5.jpg (Rein, 2020)



Obrázek č. 8: *Tityus obscurus*. Photo: Eduardo Wienskoski, dostupné z https://www.ntnu.no/ub/scorpion-files/t_obscurus_brazil2.jpg (Rein, 2020)

Kolem tří set tisíc lidí se v Mexiku každoročně setká s bodnutím štíra. Mezi druhy, které jsou zde nebezpečné člověku, se řadí *Centruroides ornatus* Pocock, 1902. Tento štír je vysoce toxický. Účinek jeho jedu je založen na třech peptidech: cobatoxinu-1 (Co1), Co2 a Co3. Tyto peptidy mají neurotoxické projevy. Strukturu tvoří třicet dva aminokyselin, které jsou spojeny třemi disulfidickými můstky. Tyto peptidy vykazují funkci blokátorů draselných kanálů (García-Guerrero et al., 2020; Hrdina a kol., 2004; Zapletal, 1997).

V oblastech, kde se tyto nebezpečné štíry vyskytují, se lidem důrazně doporučuje před použitím nejprve prozkoumat veškeré oblečení, boty či postel, dále také ihned po podezření na bodnutí štírem vyhledat lékařskou pomoc. Nevyplatí se spoléhat na přírodní cesty léčby, ochranné rituály, ani na modlení (Abd El-Aziza et al., 2019).

Mezi významně jedovaté štíry se řadí i někteří jedinci z čeledi Bothriuridae. Jedním z nich je například *Bothriurus bonariensis* (C. L. Koch, 1842). Tento štír, kterému se také přezdívá štír černý, se hojně vyskytuje na jihu Brazílie. Uštknutí nemívá vážný průběh, ale bodnutí může způsobovat značnou bolest. V Brazílii je ročně hlášeno kolem pěti set uštknutí tímto druhem. Byly zkoumány účinky jedu *Bothriurus bonariensis* (BBV) na hmyzu i savcích. Studie zjistily, že BBV vykazuje silnou biologickou aktivitu u hmyzích i savčích modelů. Byla odhalena přímá aktivita na kanály sodíku, neboť sledovaní švábi vykazovali po intoxikaci svalové záškuby. U myši zase nastal masivní nárůst vápenatých kationtů (Ca^{2+}) v buňkách hipokampu. Toto zjištění otevírá nové cesty pro budoucí biotechnologie a inovační léčebné terapie (Dos Santos et al., 2016).

3.4.7 Chov jedovatých štírů

Štíři nepatří mezi zrovna typické „domácí mazlíčky“. I přesto je jejich chov mezi lidmi poměrně rozšířený. V rukou nezodpovědného a málo informovaného člověka se však může jednat o celkem nebezpečné hobby. Jak již bylo zmíněno v kapitole lov a obrana, štíři nejsou

prvoplánově agresivní živočichové a svým jedem zbytečně neplýtvají. Štír využívá svého bodce většinou pouze v případě, že se cítí skutečně ohrožený na životě. Výjimku představují nezkušená mláďata, která naopak ihned v případě sebemenšího nebezpečí bodají. Jejich jed naštěstí není tak silný, jako je tomu u dospělých jedinců. Problém může nastat, když lidé chovají tyto tvory s nesprávným úmyslem. Chov pro ně představuje jakési vzrušení. Někteří se dokonce předhánějí v tom, kdo získá více bodnutí. Toxicky významnými druhy se chlubí před přáteli a o chovu nemají dostatečné informace. Je nutné si uvědomit, že pokud jim štír unikne, ohrozí tím nejenom sebe, ale i ostatní obyvatele domácnosti nebo bytového domu. Již mnohokrát bylo v práci uvedeno, že zdravý dospělý člověk je proti štířím jedům obvykle imunní. V ohrožení života jsou malé děti, zejména předškolního věku, senioři, alergičtí či chronicky nemocní lidé. Například *Centruroides gracilis* (Lantreille, 1804) je podle výpovědi mnoha chovatelů neškodný. V případě, že došlo k bodnutí, se objevila pouze krátkodobá nevolnost. Chovatel nemusel vyhledat ani lékařskou pomoc. Statistiky z Mexika však ukazují, že tento štír způsobil smrtelnou otravu u mnoha dětí předškolního věku. Ušlechtilejším důvodem, proč držet tyto fascinující tvory v zajetí, může být výzkum. Přestože se štíři vyskytovali na Zemi již v prvohorách, nejsou doposud zcela prozkoumáni. Domácí chov může významně přispět k lepšímu poznání těchto tvorů (Kovařík, 2009; Pavlíček, 2020; Rankin and Walls, 1994).

Štíry si můžete opatřit na teraristických burzách. Při koupi štíra je nezbytné zhodnotit jeho zdravotní stav, protože ne všichni prodávající nabízí jedince v dobré kondici. Kupující by se měl zaměřit především na hřebínky (*pekteny*) na ventrální straně těla. Hřebínky nesmí být zlámané či zčernalé. V případě, že je možné vybírat z více jedinců, není dobré kupovat ty největší exempláře. Často se jedná o staré štíry, kteří vlivem transportu či změny životních podmínek dříve uhynou. Jiné je doporučení, pokud se jedná o „baculatou samici“, u té se dá předpokládat, že bude mít v brzké době potomstvo. Vždy je lepší si vybrat jedince, kterým zbývá k dosažení dospělosti ještě jeden svlek. Po posledním svleku, mají totiž štíři lesklý povrch těla, pekteny ve výborném stavu a u některých rodů více vynikne jejich kresba (Kovařík, 1998).

Štíři nejsou příliš nároční a v zajetí přežijí i desítky let. Můžete je chovat téměř v jakémkoliv teráriu, které je dobře zabezpečené a kde je možné udržovat dostatečné mikroklima. Světlo štíři k životu téměř nepotřebují, naopak slunění jim vyloženě vadí. Pokud topíte skrze osvětlení, pak máte jistotu, že štír bude po dobu svícení zalezlý v úkrytu a neuvídíte ho. Ve volné přírodě je také během dne schovaný a vylézá až za soumraku. Pro štíra je to přirozené, ale pro chovatele méně atraktivní. Nejlepší volbou je celoskleněné nebo plastové terárium s dobrým větráním. Mnoho chovatelů nedá dopustit na obyčejný plastový box. Důležitá je dostatečná výška a dobře padnoucí víko, neboť někteří štíři mají tendenci šplhat (Rankin and Walls, 1994). Vhodné je pořídit kombinaci skříně s prosklenými dveřmi, v níž jsou umístěna ještě samostatně uzavíratelná terária. Tento systém dobře udržuje teplotu i vlhkost, a pokud štír unikne z terária, zůstane v uzavřené skříně. Tato volba ubikace je vhodná především pro štíry z rodů *Cetruoides*, *Tityus* či *Lychas*. Tyto pralesní rody, potřebují dostatečnou vlhkost a jsou velmi aktivní, takže k útěku využijí i sebemenší skulinku.

Menší obezřetnost je možná u chovu štírů z rodu *Heterometrus*, kteří mají pouze zanedbatelnou toxicitu. Chov těchto druhů je poměrně nenáročný. Jedná se o asijské pralesní štíry, kteří se dají chovat skupinově. Často se doporučují lidem, kteří s chovem těchto klepítkáčů teprve začínají (Pavlíček, 2020).

Pro chov jsou vhodné tři typy terárií podle druhu štíra, kterého chcete držet v zajetí. Štíři se rozdělují na pouštní, pralesní a hrabankové druhy. Označení pouštní není zcela přesné, neboť štíři se nevyskytují v pouštích, ale pouze při jejich okrajích, kde roste dostatečné množství vegetace. Do pouště se vydávají jen při hledání potravy. Vhodným substrátem pro pouštní štíry jsou písky různé struktury smíchané s trochou zeminy či rašeliny. Použití pouze jemného písku štíra omezuje v pohybu. Do terária se doporučuje umístit termostat a regulovat teplotu uvnitř. Štírům nestačí pouze pokojová teplota. Přes den je vhodné nastavit teplotu 30 až 35°C a v noci ji snížit na 20°C. Více to simuluje jejich přirozené podmínky, protože v pouštních oblastech také dochází k výrazným teplotním výkyvům během dne a noci. V ubikaci není nutné udržovat vysokou vlhkost. Rodům *Androctonus*, *Leiurus*, *Hadrurus*, *Buthacus*, *Buthus* či *Smeringurus* dokonce vysoká vlhkost škodí, neboť jsou hodně náchylné na plísňová onemocnění. Doporučuje se denně rosit jeden kout terária, aby měl štír určitý přísun vody. Jinak mu stačí voda, kterou získává z potravy. Jako úkryty těmto druhům poslouží kameny nebo kůra. Vždy by v teráriu mělo být více úkrytů než štírů. Pouštní štíři se nechovají společně. Spojují se většinou pouze v případě rozmnožování, kdy se doporučuje spojit několik stejně velkých dospělých jedinců. Pralesní druhy vyžadují vyšší vlhkost, ta by ale neměla překročit 70 %. Tito škorpióni mají při nadměrné vlhkosti problémy s různými parazitózami. Jako substrát se nejčastěji používá rašelina, kterou je třeba navrstvit pro udržení vyšší vlhkosti. Část terária by měla být vytápěna, teplota by se měla pohybovat okolo 25°C. Některé pralesní druhy mají tendenci šplhat do rostlinného patra a ukrývat se na stromech pod uvolněnou kůrou. Doporučuje se poskytnout jim tuto možnost i v zajetí. Vhodné je pořídit rostliny rodu *Scindapsus*, které se rosí a štíři z nich získávají vodu. K dispozici by měla být mělká napáječka s kameny, aby nedošlo k utonutí štíra nebo jeho potravy. Je možné zvětšit prostor tak, že se na zadní stěnu terária nalepí kůra. Pralesní druhy štírů je možné chovat dohromady i po více kusech. Patří sem rody *Pandinus*, *Heterometrus*, *Cetruides*, *Tityus* či *Lychas*. Do hrabankového typu terária by měl být použit substrát z rašeliny a hrabanky doplněný suchým listím, kůrou a větvičkami. Není nutná přílišná vlhkost. K dispozici by měla být napáječka jako v případě pralesních druhů. Tento typ terária je vhodný zejména pro rody *Euscorpis* či *Iurus* (Kovařík, 1998; Rankin and Walls, 1994).

V rámci jednoho společného chovu určitého druhu štíra dochází u chovaných exemplářů k dosažení pohlavní dospělosti v různém věku, po určitém počtu svlékání. U druhů z rodů *Centruroides*, *Lychas*, *Rhopalurus*, *Tityus* (Buthidae), *Heterometrus* a *Pandinus* (Scorpionidae) část samců dospívá po čtvrtém a větší část až po pátém svleku. Samec, který pohlavně dospěl, se již nikdy nesvléká. Samice, bez ohledu na to zda porodila mláďata po pátém svlékání či nikoliv, se může svlékat ještě po šesté i posedmé. Samice

pouštních druhů (*Androctonus*) se mohou v zajetí dožít až dvaceti let, samci hynou výrazně dříve. Pralesní druhy se zpravidla dožívají pěti let (Kovařík, 1998; Pavlíček 2020).

Odchov mláďat je poměrně náročný, vyžaduje denní péči. Pokud samice začne rodit larvy, je nezbytné ji opatrně měkkou pinzetou navést, podebrat velkou lžící a přendat ze společného terária do samostatného. Larvy se začínají krmit po prvním svlékání. Doporučuje se provádět ho večer. Například třiceti mladým štírům se dává asi dvacet drobných cvrčků. Pokud mláďata začnou samostatně přijímat potravu, je nutné samici z terária oddělit a krmnou dávku zvýšit. Aby nedocházelo ke kanibalismu, nesmí se chovat pohromadě různá věková stádia. Po ukončení trvání určitého vývojového stupně je nezbytné terárium vyčistit a vyměnit substrát. Předchází se tak častému napadení štírů roztoči a výskytu plísňových onemocnění (Kovařík, 1998; Pavlíček 2020).

Krmení se provádí jednou za několik týdnů. V přírodě se štíři živí různými zástupci hmyzu, například šváby, cvrčky, plošticemi, motýly, brouky a jejich larvami. Často také konzumují korýše, stonožky, mnohonožky, pavouky nebo menší štíry. Menší druhy se v zajetí krmí hlavně cvrčky různých velikostí. Štíři většinou preferují cvrčka *Acheta domestica* (Linnaeus, 1758). Tyto druhy lze také krmit přebraným hmyzem, který je nasmýkaný do sítky ve venkovním prostředí, kde se nepoužívají pesticidy. Větší štíry je třeba nasytit šváby. Vhodný je například šváb *Blaptica dubia* (Serville, 1839), který neleze po skle. Dále se ke krmení větších druhů používají sarančata nebo myší holátka. Krmit moučnými červy není příliš doporučováno, protože se zavrtávají do substrátu a štír je nemůže ulovit. Nestravitelné zbytky potravy, které štíři po konzumaci odhazují ve formě malých kuliček, je nezbytné pravidelně z terária odstraňovat pinzetou, aby neplesnivěly (Kovařík, 1998; Pavlíček 2020).

Chov nejjedovatějších druhů štírů by měli provozovat pouze velice zodpovědní lidé, kteří mají o těchto tvorech nastudované potřebné informace a dobře zabezpečí svá terária, aby nemohlo dojít k nechtěnému úniku těchto bizarně krásných, ale i životu nebezpečných tvorů.

4 Závěr

Bakalářská práce byla napsána se záměrem shrnout dostupné informace o toxicitě řádu *Scorpionida*. Zároveň poukázala na fakt, že štíři nepředstavují pro člověka tak velkou hrozbu, jak se veřejnost domnívá.

Práce shrnula dosavadní poznatky o taxonomii štírů, jejich morfologii, fyziologii, rozmnožování a zeměpisném rozšíření.

V kapitole toxikologie byl definován pojem jed a jeho působení na lidský organismus. Stěžejní pro potenciální čtenáře této práce byla informace, že i ten neúčinnější jed může být neškodný, když je jeho dávka malá. Toto zjištění je klíčové i pro další kapitoly.

Byl zde uveden základní přehled i jiných jedovatých živočichů, kteří by mohli představovat nebezpečí pro člověka. Popsány byly také účinky jejich jedů a umístění jedových žláz, pokud jimi disponují. Existují totiž i tvorové, kteří jsou jedovatí, ačkoliv nemají vyvinuté jedové žlázy.

Z této práce vyplynulo, že pouze malé procento všech druhů štírů je toxicky významné. I přes to, že je jejich jed velmi nebezpečný, nemají ho k usmrcení zdravého dospělého člověka dostatečné množství. Štíří jed představuje velké riziko především pro malé děti, seniory nebo chronicky nemocné lidi. Chovu nejjedovatějších druhů by se tedy měli věnovat dostatečně informovaní a zodpovědní lidé. Terária je zapotřebí co nejlépe přizpůsobit jednotlivým typům štírů a hlavně je dobře zabezpečit, aby nemohlo dojít k jejich nekontrolovatelnému úniku.

Kapitola lov a obrana vyvrátila domněnku, že by štíři byli agresivní tvorové, kteří ihned usmrtí vše, co se hýbe. I když není složení štířího jedu zatím zcela prozkoumáno, už nyní se nabízí možnost použít některé jeho složky v medicíně, například k léčbě zhoubných nádorů. Štíří jed by také mohl být využíván k potlačení kmenů bakterií, které jsou již rezistentní vůči antibiotikům.

Práce se snažila vyzdvihnout myšlenku, že je nutné vnímat živočichy komplexně. Nic není černobílé a také štír, který byl již od nepaměti zatracován, má v přírodě své nenahraditelné místo. Je součástí potravních řetězců a přispívá k udržení křehké rovnováhy mezi organismy v ekosystémech. Jeho jed není pouze nástrojem k zabíjení, naopak by se štíří toxiny daly v budoucnosti hojně využívat ve farmaceutickém průmyslu a v různých oborech medicíny.

5 Seznam použité literatury

Abd El-Aziza, F. E. A., El Shehabyb, D. M., Elghazallyc, S. A., Hetta, H. F. 2019. Toxicological and epidemiological studies of scorpion sting cases and morphological characterization of scorpions (*Leiurusquin questriatus* and *Androctonus crassicauda*) in Luxor, Egypt. *Toxicology Reports*. **8**(6): 329-335 DOI: 10.1016/j.toxrep.2019.03.004.

Abroug, F., Ouanes-Besbes, L., Bouchoucha, S. 2018. Scorpion envenomation: from aneglected to a helpful disease?. *Intensive Care Medicine* **45**(1): 72-74 DOI: 10.1007/s00134-018-5226-5.

Al-Asmari, A., Kunnathodi, F., Al Saadon, K., Idris, M. M. 2016. Elementary analysis of scorpions venoms. *Journal of Research Venom*. **6**(7): 16-20.

Altmann, H. 2012. Jedovaté rostliny, jedovatí živočichové. Knižní klub. Praha. 159 s. ISBN 978-80-242-3324-6.

Badhe, R. V., Thomas A. B., Deshpande A. D., Salvi N., Waghmare A. 2007. The action of red scorpion (*Mesobuthus tamulus coconsis*, pocock) venom and its isolated protein fractions on blood sodium levels. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*. **13**: 82-93

Balážová, A., Baláž, V., Černý, J., Damaška, A. F., Nunvář, J., Ptáček, M., Šíma, P. 2019. Nepřátel se nelekejte, na množství nehledte aneb Obrana proti bližním. Česká zemědělská univerzita v Praze. Praha. 170 s. ISBN: 978-80-213-2958-4.

Barnes, R. D. 1982. *Invertebrate Zoology*. Holt-Saunders International. Philadelphia, PA. p. 680-683. ISBN 0030567475.

Brownell, P., Polis, G. 2001. *Scorpion Biology and Research*. Oxford University Press, Inc. New York. p. 431. ISBN 0195084349.

Casper, G. S. 1985. Prey capture and stinging behavior in the Emperor scorpion, *Pandinus imperator* (Koch) (Scorpiones, Scorpionidae). *The Journal of Arachnology*. **13**: 277-283.

Cesa-Luna, C., Muñoz-Rojas, J., Saab-Rincon, G., Baez, A., Morales-García, Y. E., Juárez-González, V. R., Quintero-Hernández, V. 2019. Structural characterization of scorpion peptides and their bactericidal activity against clinical isolates of multidrug-resistant bacteria. *PlosOne*. **14**(11): (e0222438) DOI: 10.1371/journal.pone.0222438.

Carton, J. L. E., Ceballos, G., Felger, R. S. 2005. *Biodiversity, Ecosystems, and Conservation in Northern Mexico*. Oxford. New York. p. 496. ISBN: 9780195156720.

Cloudsley-Thompson, J. L. 1968. *Spiders, Scorpions, Centipedes and Mites*. Pergamon Press Ltd. Oxford. p. 278. ISBN: 080123236.

Culin, J., Goodnight, M. L. Arachnid [online]. Encyclopaedia Britannica. 22. března 2013
Dostupné z <<https://www.britannica.com/animal/arachnid>>. [cit. 2020-2-25].

Dos Santos, D. S., Carvalho, E. L., de Lima, J. C., Breda, R. V., Oliveira, R. S., de Freitas, T. C., Salamoni, S. D., Domingues, M. F., Piovesan, A. R., Boldo, J. T., de Assis, D. R., da Costa, J. C., Dal Belo, C. A., Pinto, P. M. 2016. Bothriurus bonariensis scorpion venom activates voltage-dependent sodium channels in insect and mammalian nervous systems. *Chemico-Biological Interactions*. **1840**(3): 935-944 DOI: 10.1016/j.bbagen.2013.11.010.

Gómez Rave, L. J., Muñoz Bravo, A. X., Sierra Castrillo, J., Román Merín, L. M., Corredor Pereira, C. 2019. (PDF) Scorpion Venom: New Promise in the Treatment of Cancer. *Acta Biol. Colomb.* **24**: 213-223

García-Guerrero, I. A., Cárcamo-Noriega, E., Gómez-Lagunas, F., González-Santillán, E., Zamudio, F. Z., Gurrola, G. B., Possani, L. D. 2020. Biochemical characterization of the venom from the Mexican scorpion *Centruroides ornatus*, a dangerous species to humans. *Toxicon*. **173**: 27-38.

Hodgson, E. 2004. A textbook of modern toxicology. 3rd edition. John Wiley. Hoboken, N. J. p. 582. ISBN 047126508X.

Horáček, I., Smrž, J., Švátora, M. 2004. Biologie živočichů pro gymnázia. Fortuna. Praha. 207 s. ISBN 80-7168-99-2.

Horák, J., Linhart, I., Klusoň, P. 2004. Úvod do toxikologie a ekologie pro chemiky. Praha: Vysoká škola chemicko-technologická v Praze. 187 s. ISBN 807080548X.

Hrdina, V., Hrdina, R., Jahodář, L., Martinec, Z., Měrka, V. 2004. Přírodní toxiny a jedy. Galén. Praha. 302 s. ISBN 8072622560.

Chinery, M. 1993. Jedovatá zvířata. Orbis pictus. Praha. 108 s. ISBN: 80-85240-52-1.

Inceoglu, B., Lango, J., Wu, J., Hawkins, P., Southern, J., Hammock, B. D. 2001. Isolation and characterization of a novel type of neurotoxic peptide from the venom of the South African scorpion *Parabuthus transvaalicus* (Buthidae). *The FEBS Journal*. **268**: 5407-5413.

Ismail, M., Abd-Elsalam, M. A., Al-Ahaidib, M. S. 1994. *Androctonus Crassicauda*, a dangerous and unduly neglected scorpion – I. Pharmacological and clinical studies. *Toxicon*. **32**(12): 1599-1618.

Jelínek, J., Zicháček, V. 2007. Biologie pro gymnázia. Nakladatelství Olomouc. Olomouc. 575 s. ISBN 978-80-7182-213-4.

Kornalík, F. 1967. Živočišné toxiny. Státní zdravotnické nakladatelství. Praha. 288 s. ISBN 21-010-67.

- Krmenčík, P. Toxikon. Biotox.cz [online]. Dostupné z: <<http://www.biotox.cz/toxikon/>> [cit. 2019-11-12].
- Kularatne, S. A. M., Senanayake, N. 2014. Venomous snake bites, scorpions, and spiders. Handbook of Clinical Neurology. **120**(66): 987-1001.
- Kovařík, F. 1998. Štíři. Madagaskar. Jihlava. 175 s. ISBN: 8086068102.
- Kovařík, F. 2009. Štíři. Robinaus. Rudná u Prahy. 69 s. ISBN: 978-80-87293-10-2.
- Kupec, J. Toxikologie. Vyd. 2. 2004. Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně. Zlín. 176 s. ISBN 80-7318-216-5.
- Linhart, I. 2014. Toxikologie: interakce škodlivých látek s živými organismy, jejich mechanismy, projevy a důsledky. Vysoká škola chemicko-technologická v Praze. Praha. 410 s. ISBN 9788070808771.
- Marková, H. 1998. Základy toxikologie. 1. vyd. Ostravská univerzita. Ostrava. 95 s. ISBN 80-7042-757-4.
- Marks, C. J., Muller, G. J., Sachno, D., Reuter, H., Wium, Ch. A., Du Plessis, C. E., Van Hoving, D. J. 2019. The epidemiology and severity of scorpion envenoming in South Africa as managed by the Tygerberg Poisons Information Centre over a 10 year period. African Journal of Emergency Medicine. **9**(1): 21-24.
- Mishal, R., Tahir, M., Zafar, K., Arshad M. 2013. Anti-cancerous applications of scorpion venom. International Journal of Biological & Pharmaceutical Research. **4**(5): 356-360.
- Nencioni, A. L. A., Neto, E. B., de Freitas, A. L., Dorce, C. V. A. 2018. Effects of Brazilian scorpion venoms on the central nervous system. Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases. **24**(3) DOI: 10.1186/s40409-018-0139-x.
- Ortiz, E., Burrola, G. B., Ferroni Schwartz, E., Possani, L. D. 2015. Scorpion venom components as potential candidates for drug development. Toxicon. **93**: 125-135. DOI: [org/10.1016/j.toxicon.2014.11.233](https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2014.11.233).
- Patočka, J. 2004. Vojenská toxikologie. Grada. Praha. 180 s. ISBN 8024706083.
- Patočka, J. 2016. Průmyslová toxikologie a ekotoxikologie. Univerzita Pardubice. Pardubice. 1 s. ISBN 978-80-7395-981-4.
- Polis, G. A. 1990. The Biology of Scorpions. Stanford University Press. Stanford, CA. p. 587. ISBN: 0804712492.
- Prokeš, J. 2005. Základy toxikologie: obecná toxikologie a ekotoxikologie. Galén. Praha. 248 s. ISBN 807262301X.

- Pavlíček, J. 2020 osobní komunikace.
- Rankin, W., Walls, J. G. 1994. Tarantulas and scorpions, their care in captivity. USA: T.F.H. Publications, Inc. p. 64. ISBN 0-7938-0259-8.
- Rasko, M., Simone, Y., Coelho, P. L., Van der Meijden, A. 2018. How to attack a scorpion: venom metering during a repeated attack. *Animal Behaviour*. **145**: 125-129.
- Rein, J. O. 1993. Sting Use in Two Species of Parabuthus Scorpions (Buthidae). *The Journal of Arachnology*. **21**: 60-63.
- Rein, J. O. The Scorpion files. Dostupné z <<https://www.ntnu.no/ub/scorpion-files/index.php>>. [cit. 2020-03-9].
- Riedl, O., Vondráček, V. a spol. 1980. *Klinická toxikologie*. Avicenum. Praha. 680 s. ISBN 08-044-71.
- Rubio, M. 2008. *Scorpions: Everything about Purchase, Care, Feeding, and Housing*. Barron's Educational Series. Hauppauge, NY. p. 112. ISBN: 0764139819, 9780764139819.
- Ruppert, E. E., Fox, R. S., Barnes, R. D. 2003. *Invertebrate Zoology*. Brooks Cole. p. 1008. ISBN 0030259827.
- Rusek, V. 2001. *Základy toxikologie a úvod do problematiky hygieny a bezpečnosti práce v chemické laboratoři*. Univerzita Pardubice. Prardubice. 125 s. ISBN 80-7080-548-X.
- Shah, T., Huda, N., Ali, F., Ahmed, S. 2018. Scorpion venom: A poison or medicine – mini review. *Indian Journal of Geo Marine Sciences*. **47**(4): 773-778.
- Shah, R. 2016. Scorpion: Habitat, Sense Organs and Development [online]. *Biology Discussion*. Dostupné z <<http://www.biologydiscussion.com/invertebratezoology/scorpion/scorpion-habitat-sense-organs-and-development/27446>>. [cit. 2020-01-16].
- Staňková, M., Kurka, P. 2014. *Toxikologie: skriptum*. Vyd. 1. Ostravská univerzita v Ostravě. Ostrava. 202 s. ISBN 978-80-7464-612-6.
- Tarmiz, A., Mgarrech, I., Kortas, Ch., Jerbi, S. 2017. Successful Use of Extracorporeal Membrane Oxygenation for the Treatment of Cardiogenic Shock due to Scorpion Envenomation. *Hindawi*. **2017** (e8073989) DOI: 10.1155/2017/8073989.
- Valenta, J. 2008. *Jedovatí hadi: Intoxikace, terapie*. První vydání. Galén. Praha. 401 s. ISBN 978-80-7262-473-7.
- Van der Meijden, A., Lobo Coelho, P., Sousa, P., Herrel, A. 2013. Choose Your Weapon: Defensive Behavior Is Associated with Morphology and Performance in Scorpions. *PLoS ONE* **8**(11) (e78955) DOI: 10.1371/journal.pone.0078955.

Valenta, J., Šimák, J. Intoxikace živočišnými jedy. Dostupné z <<http://www.zzsck.wz.cz/jedy.htm>>. [cit. 2020-02-17].

Vopršalová, M., Žáčková, P. 1996. Základy toxikologie pro farmaceuty. Karolinum. Praha. 231 s. ISBN: 80-7184-282-6.

Yeh, J. 2002 Arthropoda. Encyclopedia.com. Dostupné z <<https://www.encyclopedia.com/plants-and-animals/animals/zoology-invertebrates/arthropoda>>. [cit. 2019-12-01].

Zapletal, O. 1997. Obecná veterinární toxikologie. Vydání 1. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno. Brno. 43 s. ISBN 80-85114-07-0.

Přílohy

Příloha č. 1.: Výčet všech čeledí a rodů

Čeď Akravidae Levy, 2007

Rod: *Akrav* Levy, 2007

Čeď Belisariidae Lourenço, 1998

Rod: *Belisarius* Simon, 1879

Rod: *Sardoscorpius*, Tropea & Onnis, 2020

Čeď Bothriuridae Simon, 1880

Rod: *Bothriurus* Peters, 1861

Rod: *Brachistosternus* Pocock, 1893

Rod: *Brandbergia* Prendini, 2003

Rod: *Brazilobothriurus* Lourenço & Monod, 2000

Rod: *Centromachetes* Lønning, 1897

Rod: *Cercophonius* Peters, 1861

Rod: *Lisposoma* Lawrence, 1928

Rod: *Maurymus* Ojanguren – Affilastro & Mattoni, 2017

Rod: *Orobothriurus* Maury, 1975

Rod: *Pachakutej* Ochoa, 2004

Rod: *Phoniocercus* Pocock, 1893

Rod: *Rumikiru* Ojanguren-Affilastro, Mattoni, Ochoa & Prendini, 2012

Rod: *Tehuanka* Cekalovic, 1973

Rod: *Thestylus* Simon, 1880

Rod: *Timogenes* Simon, 1880

Rod: *Urophonius* Pocock, 1893

Rod: *Vachonia* Abalos, 1954

Čeď Buthidae C. L. Koch, 1837

Rod: *Aegaeobuthus* Kovařík, 2019

Rod: *Afroisometrus* Kovarik, 1997

Rod: *Afrolychas* Kovařík, 2019

Rod: *Akentrobuthus* Lamoral, 1976

Rod: *Alayotityus* Armas, 1973

Rod: *Ananteris* Thorell, 1891

Rod: *Ananteroides* Borelli, 1911

Rod: *Androctonus* Ehrenberg, 1828

Rod: *Anomalobuthus* Kraepelin, 1900

Rod: *Apistobuthus* Finnegan, 1932

Rod: *Australobuthus* Locket, 1990

Rod: *Babycurus* Karsch, 1886

Rod: *Baloorthochirus* Kovarik, 1996

Rod: *Barbaracurus* Kovařík, Lowe & Stahlavsky, 2018

Rod: *Birulatus* Vachon, 1974

Rod: *Buthacus* Birula, 1908
 Rod: *Butheoloides* Hirst, 1925
 Rod: *Butheolus* Simon, 1882
 Rod: *Buthiscus* Birula, 1905
 Rod: *Buthoscorpio* Werner, 1936
 Rod: *Buthus* Leach, 1815
 Rod: *Centruroides* Marx, 1890
 Rod: *Charmus* Karsch, 1879
 Rod: *Chanেকে* Francke, Teruel & Santibanez-Lopez, 2014
 Rod: *Cicileiurus* Teruel, 2007
 Rod: *Cicileus* Vachon, 1948
 Rod: *Compsobuthus* Vachon, 1949
 Rod: *Congobuthus* Lourenço, 1999
 Rod: *Darchenia* Vachon, 1977
 Rod: *Egyptobuthus* Lourenço, 1999
 Rod: *Femtobuthus* Lowe, 2010
 Rod: *Gint* Kovarik, Lowe, Pliskova & Stahlavsky, 2013
 Rod: *Grosphus* Simon, 1880
 Rod: *Hemibuthus* Pocock, 1900
 Rod: *Hemilychas* Hirst, 1911
 Rod: *Himalayotityobuthus* Lourenço, 1997
 Rod: *Hottentotta* Birula, 1908
 Rod: *Iranobuthus* Kovarik, 1997
 Rod: *Ischnotelson* Esposito, Yamaguti, Souza, Pinto da Roacha & Prendini,
 2017
 Rod: *Isometroides* Keyserling, 1885
 Rod: *Isometrus* Ehrenberg, 1828
 Rod: *Jaguajir* Esposito, Yamaguti, Souza, Pinto da Roacha & Prendini, 2017
 Rod: *Janalychas* Kovařík, 2019
 Rod: *Karasbergia* Hewitt, 1913
 Rod: *Kraepelinia* Vachon, 1974
 Rod: *Lanzatus* Kovarik, 2001
 Rod: *Leiurus* Ehrenberg, 1828
 Rod: *Liobuthus* Birula, 1898
 Rod: *Lissothus* Vachon, 1948
 Rod: *Lychas* C.L. Koch, 1845
 Rod: *Lychasioides* Vachon, 1974
 Rod: *Mauritanobuthus* Qi & Lourenço, 2007
 Rod: *Mesobuthus* Vachon, 1950
 Rod: *Mesotityus* Gonzalez-Sponga, 1981
 Rod: *Microananteris* Lourenço, 2003

Rod: *Microananteroides* Rossi & Lourenço, 2015
Rod: *Microbuthus* Kraepelin, 1898
Rod: *Microcharmus* Lourenço, 1995
Rod: *Microtityus* Kjellesvig-Waering, 1966
Rod: *Neobuthus* Hirst, 1911
Rod: *Neogrosphus* Lourenço, 1995
Rod: *Odontobuthus* Vachon, 1950
Rod: *Odonturus* Karsch, 1879
Rod: *Olivierus* Farzanpay, 1987
Rod: *Orthochiroides* Kovarík, 1998
Rod: *Orthochirus* Karsch, 1891
Rod: *Pantobuthus* Lourenço & Duhem, 2009
Rod: *Parabuthus* Pocock, 1890
Rod: *Pectinibuthus* Fet in Orlov & Vasilyev, 1984
Rod: *Physoctonus* Mello-Leitao, 1934
Rod: *Picobuthus* Lowe, 2010
Rod: *Plesiobuthus* Pocock, 1900
Rod: *Polisius* Fet, Capes & Sissom, 2001
Rod: *Pseudolissothus* Lourenço, 2001
Rod: *Pseudolychas* Kraepelin, 1911
Rod: *Pseudouroplectes* Lourenço, 1995
Rod: *Razianus* Farzanpay, 1987
Rod: *Reddyanus* Vachon, 1972
Rod: *Rhopalurus* Thorell, 1876
Rod: *Saharobuthus* Lourenço & Duhem, 2009
Rod: *Sassandiothus* Farzanpay, 1987
Rod: *Somalibuthus* Kovarík, 1998
Rod: *Somalicharmus* Kovarík, 1998
Rod: *Spelaeolychas* Kovařík, 2019
Rod: *Teruelius* Kovařík, 2019
Rod: *Thaicharmus* Kovarík, 1995
Rod: *Tityobuthus* Pocock, 1893
Rod: *Tityopsis* Armas, 1974
Rod: *Tityus* C. L. Koch, 1836
Rod: *Troglohopalurus* Lourenço, Baptista & Giupponi, 2004
Rod: *Troglotityobuthus* Lourenço, 2000
Rod: *Trypanothacus* Kovařík, Lowe, Stahlavsky & Stockmann, 2019
Rod: *Uroplectes* Peters, 1861
Rod: *Vachoniolus* Levy, Amitai & Shulov, 1973
Rod: *Vachonus* Tikader & Bastawade, 1983
Rod: *Xenobuthus* Lowe, 2018

- Rod: *Zabius* Thorell, 1893
- Čeled': Caraboctonidae Kraepelin, 1905
- Rod: *Caraboctonus* Pocock, 1893
- Rod: *Hadruioides* Pocock, 1893
- Čeled': Chactidae Pocock, 1893
- Rod: *Anuroctonus* Pocock, 1893
- Rod: *Auyantepuia* Gonzalez-Sponga, 1978*
- Rod: *Broteochactas* Pocock, 1893
- Rod: *Brotheas* C.L. Koch, 1837
- Rod: *Chactas* Gervais, 1844
- Rod: *Chactopsis* Kraepelin, 1912
- Rod: *Chactopsoides* Ochoa, Rojas-Runjac, Pinto-Da-Rocha & Prendini, 2013
- Rod: *Guyanochactas* Lourenco, 1998*
- Rod: *Hadrurochactas* Pocock, 1893
- Rod: *Megachactops* Ochoa, Rojas-Runjac, Pinto-Da-Rocha & Prendini, 2013
- Rod: *Neochactas* Soleglad & Fet 2003
- Rod: *Nullibrotheas* Williams, 1974
- Rod: *Spinochactas* Lourenço, 2016
- Rod: *Teuthraustes* Simon, 1878
- Rod: *Uroctonus* Thorell, 1876
- Rod: *Vachoniochactas* Gonzalez-Sponga, 1978
- Čeled': Chaerilidae Pocock, 1893
- Rod: *Chaerelus* Simon, 1877
- Čeled': Diplocentridae Karsch, 1880
- Rod: *Bioculuc* Stahnke, 1968
- Rod: *Cazierius* Francke, 1978
- Rod: *Cryptoiclus* Kovařík & Teruel, 2012
- Rod: *Didymocentrus* Kraepelin, 1905
- Rod: *Diplocentrus* Peters, 1861
- Rod: *Heteronebo* Pocock, 1899
- Rod: *Kolotl* Santibanez – Lopez, Francke & Prendini, 2014
- Rod: *Nebo* Simon, 1878
- Rod: *Oiclus* Simon, 1880
- Rod: *Tarsoporosus* Francke, 1978
- Čeled': Euscorpiidae Laurie, 1896
- Rod: *Alloscorpiops* Vachon, 1980
- Rod: *Alpiscorpius* Gantenbein et al., 1999
- Rod: *Dasyscorpiops* Vachon, 1974
- Rod: *Euscorpiops* Vachon, 1980
- Rod: *Euscorpius* Thorell, 1876
- Rod: *Megacormus* Karsch, 1881

- Rod: *Neoscorpions* Vachon, 1980
 Rod: *Parascorpions* Banks, 1928
 Rod: *Plesiochactas* Pocock, 1900
 Rod: *Plethoscorpions* Lourenço, 2017
 Rod: *Scorpions* Peters, 1861
 Rod: *Tetratrachobothrius* Birula, 1917
 Rod: *Troglocormus* Francke, 1981
 Rod: *Vietscorpions* (Lourenço and Pham, 2015)
- Čeled': Hadruridae Stahnke, 1974
 Rod: *Hadrurus* Thorell, 1876
 Rod: *Hoffmannihadrurus* Fet & Soleglad, 2004
- Čeled': Hemiscorpiidae Pocock, 1893
 Rod: *Hemiscorpius* Peters, 1861
- Čeled': Hemiscorpiidae Pocock, 1893
 Rod: *Hemiscorpius* Peters, 1861
- Čeled': Hormuridae Laurie, 1896
 Rod: *Cheloctonus* Pocock, 1892
 Rod: *Chiromachetes* Pocock, 1899
 Rod: *Chiromachus* Pocock, 1893
 Rod: *Hadogenes* Kraepelin, 1894
 Rod: *Hormiops* Fage, 1933
 Rod: *Hormurus* Thorell, 1876
 Rod: *Iomachus* Pocock, 1893
 Rod: *Liocheles* Sundevall, 1833
 Rod: *Opisthacanthus* Peters, 1861
 Rod: *Palaeocheloctonus* Lourenço, 1996
 Rod: *Tibetiomachus* Lourenço & Qi, 2006
- Čeled': Iuridae Thorell, 1876
 Rod: *Calchas* Birula, 1899
 Rod: *Iurus* Thorell, 1876
 Rod: *Neocalchas* Yagmur, Soleglad, Fet & Kovarik, 2013
 Rod: *Protoiurus* Soleglad, Fet, Kovarik & Yagmur, 2012
- Čeled': Microcharmidae Lourenço, 1996
 Rod: *Microcharmus* Lourenço, 1995
 Rod: *Neoprotobuthus* Lourenço, 2000
- Čeled': Pseudochactidae Gromov, 1998
 Rod: *Pseudochactas* Gromov, 1998
 Rod: *Troglokhammouanus* Lourenço, 2007
 Rod: *Vietbocap* Lourenço & Pham, 2010
- Čeled': Scorpionidae Latreille, 1802
 Rod: *Aops* Volschenk & Prendini, 2008

Rod: *Heterometrus* Ehrenberg, 1828
 Rod: *Opisthophthalmus* C. L. Koch, 1837
 Rod: *Pandiborellius* Rossi, 2015
 Rod: *Pandinoides* Fet, 1997
 Rod: *Pandinops* Birula, 1913
 Rod: *Pandinurus* Fet, 1997
 Rod: *Pandinus* Thorell, 1876
 Rod: *Rugodentus* Bastawade, Sureshan & Radhakrishnan, 2005
 Rod: *Scorpio* Linnaeus, 1758
 Rod: *Urodacus* Peters, 1861

Čeled': Superstitionidae Stahnke, 1940
 Rod: *Superstitionia* Stahnke, 1940

Čeled': Troglotayosicidae Lourenço, 1998
 Rod: *Troglotayosicus* Lourenço, 1981

Čeled': Typhlochactidae Mitchell, 1971
 Rod: *Alacran* Francke, 1982
 Rod: *Sotanochactas* Francke, 1986
 Rod: *Stygochactas* Vignoli & Prendini, 2009
 Rod: *Typhlochactas* Mitchell, 1971

Čeled': Vaejovidae Thorell, 1876
 Rod: *Balsateres* Gonzalez-Santillan & Prendini, 2013
 Rod: *Catalinia* Soleglad, Ayrey, Graham & Fet, 2017
 Rod: *Chihuahuanus* Gonzalez-Santillan & Prendini, 2013
 Rod: *Franckeus* Soleglad & Fet, 2005
 Rod: *Gertschius* Graham & Soleglad, 2007
 Rod: *Graemeloweus* Soleglad, Fet, Graham & Ayrey, 2016
 Rod: *Kochius* Soleglad & Fet, 2008
 Rod: *Konetontli* Gonzalez-Santillan & Prendini, 2013
 Rod: *Kovarikia* Soleglad, Fet & Graham, 2014
 Rod: *Kuarapu* Francke & Ponc)e-Saavedra, 2010
 Rod: *Maaykuyak* Gonzalez-Santillan & Prendini, 2013
 Rod: *Mesomexovis* Gonzalez-Santillan & Prendini, 2013
 Rod: *Paravaejovis* Williams, 1980
 Rod: *Paruroctonus* Werner, 1934
 Rod: *Pseudouroctonus* Stahnke, 1974
 Rod: *Serradigitus* Stahnke, 1974
 Rod: *Smeringurus* Haradon, 1983
 Rod: *Stahnkeus* Soleglad & Fet, 2006
 Rod: *Syntropis* Kraepelin, 1900
 Rod: *Thorellius* Soleglad & Fet, 2008
 Rod: *Uroctonites* Williams & Savary, 1991

Rod: *Vaejovis* C. L. Koch, 1836

Rod: *Vejovoidus* Stahnke, 1974

Rod: *Vizcaino* Gonzalez-Santillan & Prendini, 2013

Rod: *Wernerius* Söleglad & Fet, 2008

Příloha č. 2: Zeměpisné rozšíření čeledi Buthidae

