

Česká zemědělská univerzita v Praze
Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů
Katedra zoologie a rybářství



TĚŽKÉ KOVY VE VÝŽIVĚ ZVÍŘAT

Diplomová práce

Autor práce: Bc. Zuzana Poláková

Vedoucí práce: Doc. Ing. Ivana Jankovská, PhD.

2015

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma „Těžké kovy ve výživě zvířat“ vypracovala samostatně a použila jen pramenů, které cituji a uvádím v přiložené bibliografii.

V Praze dne:

.....

Podpis autora práce

PODĚKOVÁNÍ

Touto cestou bych velice ráda poděkovala své vedoucí, paní doc. Ing. Ivaně Jankovské, PhD., za připomínky, cenné rady a vedení. Dále bych ráda poděkovala rodině a příteli za podporu během psaní diplomové práce i během celého studia.

SOUHRN

Těžké kovy představují velmi vysoké nebezpečí pro zdraví lidí i zvířat a to hlavně kvůli jejich škodlivému účinku a vysokému bioakumulačnímu potenciálu. Díky tomu se těžké kovy staly předmětem mnoha studií a diskuzí dnešní doby. K monitorování životního prostředí se používají tzv. bioindikátory. Bioindikátory se používají k posouzení úrovně znečištění, ukládání a šíření těžkých kovů v prostředí. Při posuzování množství těžkých kovů v životním prostředí hrají velmi důležitou roli rostliny například lišejníky, vodní mechy nebo kůra stromů. Z živočichů se využívají ke zjišťování stavu životního prostředí například hlodavci, hmyzožravci a další drobní savci. Zajímavá je i problematika vzájemného působení mezi výživou a parazitární infekcí hostitele. Je prokázáno, že zatížení parazity jsou častější u hostitelů s vysokým podílem sacharidů v krmné dávce. Sacharidy slouží jako zdroj energie nejen pro hostitele, ale i pro parazity a díky nim mají paraziti více energie na obranu proti hostitelově imunitě. Zatímco u hostitelů, kteří přijímají bílkoviny v krmné dávce v nadbytku, se zvýšila imunitní odpověď na parazita a ten tak nemá vhodné prostředí pro dlouhodobé působení v hostiteli a nákaza parazitem má kratší trvání.

V této práci byl sledován vliv zinku na laboratorního potkana (*Rattus norvegicus* var. *alba*) a tasemnici krysí (*Hymenolepis diminuta*). Použito bylo celkem 24 potkanů, samců, kteří byli chováni v bilančních klecích po dobu 6 týdnů. Část potkanů byla krmena standardní krmnou směsí ST-1, kde celkové množství zinku bylo 10,5 mg za týden, a část potkanů byla krmena standardní krmnou směsí ST-1 s přídatkem mléčnanu zinečnatého, kde celkové množství zinku bylo 123 mg za týden.

V této práci byl prokázán vliv tasemnice na akumulaci zinku v těle hostitele. U nakažených jedinců se zinek ve vysokém množství akumuloval právě v parazitovi.

Hypotéza, že zinek přijímaný v nadbytku se akumuluje nejvíce ve varlatech konzumenta, byla vyvrácena. Nejvíce zinku se akumuluje ve slezině u skupiny kontrola. Těmto potkanům nebyl zinek podáván v nadbytku.

Klíčová slova: potkan, zinek, tkáň, akumulace, koncentrace

SUMMARY

Heavy metals pose a very serious threat to human and animal health, mainly due to their harmful effects and high bio-accumulation potential.

Therefore, heavy metals have recently been the subject of many studies and discussions.

Monitoring of the environment is based on the so-called bio-indicators.

Bio-indicators are used to assess the levels of pollution, storage, and propagation of heavy metals in the environment.

A very important role in the assessment of heavy metals in the environment is played by plants, e.g., lichens, water mosses, and tree bark.

In the case of animals, the assessment of the state of the environment is carried out on e.g. rodents, insectivores, and other small mammals.

Mutual interaction between nutrition and parasitic infection of a host is of high interest as well. It has been shown that parasites are more common in hosts with a high ratio of carbohydrates in their nutrition. Carbohydrates provide energy not only for the host, but also for parasites, giving them more energy to defend themselves against the host's immune system. On the other hand, hosts with extra intake of proteins have shown an enhanced immunity system response to parasites, leading to an inhospitable environment and shortened infection duration.

In this thesis we study the influence of zinc on laboratory rats (*Rattus norvegicus* var. *alba*) and rat tapeworms (*Hymenolepis diminuta*). In total, 24 rats, all male, were used. They were kept in laboratory cages for a period of 6 weeks. One half of the sample were fed the standard mixture ST-1 with the total of 10,5 mg of zinc per week, and the other half were fed the same mixture with extra added zinc lactate with the total of 123 mg of zinc per week.

We have shown the influence of rat tapeworms on the accumulation of zinc in the host. Zinc in excess in infected specimen accumulated in high amounts in the parasite itself.

Our hypothesis that zinc in excess accumulates most in the specimens' testicles was disproved. Highest amounts of zinc accumulated in the spleen in the control group. These rats did not receive extra zinc.

Keywords: laboratory rat, zinc, tissue, accumulation, concentration

OBSAH

1. ÚVOD.....	6
2. CÍL A HYPOTÉZA	7
3. LITERÁRNÍ REŠERŠE.....	8
3.1. Těžké kovy obecně.....	8
3.1.1. Těžké kovy ve výživě	16
3.2. Výživa obecně	16
3.2.1. Výživa zvířat a paraziti	17
4. MATERIÁL A METODY	34
4.1. Modelový hostitel (potkan)	35
4.2. Vlastní pokus	35
5. VÝSLEDKY.....	37
6. DISKUSE.....	42
7. ZÁVĚR.....	45
8. POUŽITÁ LITERATURA.....	46
9. SAMOSTATNÉ PŘÍLOHY	69
Příloha č. 1.....	69
Příloha č. 2.....	72
Příloha č. 3.....	76
Příloha č. 4.....	80
Příloha č. 5.....	84
Příloha č. 6.....	85
Příloha č. 7.....	87
Příloha č. 8.....	89

1. ÚVOD

Životní prostředí na naší planetě se skládá z atmosféry (plynný obal Země), pedosféry (půdní obal Země), hydrosféry (vodní obal Země) a biosféry (živý obal Země). Všechny tyto prvky fungují jako jeden celek. Životní prostředí je zatěžováno těžkými kovy, ke kterým patří rtuť, olovo, kadmium, zinek, arsen, měď a další. Těžké kovy se do životního prostředí dostávají především kvůli činnosti člověka, z továren, z průmyslu, z odpadů a jejich zpracování, z odpadních vod a tak podobně, nebo jsou obsaženy v nejrůznějších výrobcích, například v karburátorech, zubních plombách, v chladničkách, barvách a tak podobně. Těžké kovy jsou pro životní prostředí toxické, nebezpečné pro lidi i zvířata.

Těžké kovy se akumulují v živých organismech, ať jsou to rostliny, například huseníček Hallerův (*Arabidopsis halleri*), nebo živočichové, hmyzožravci a menší savci, kteří se živí nižšími organismy, které dokáží akumulovat těžké kovy ve svém těle. Ale také střevní helminti, kteří dokáží akumulovat některé těžké kovy z těla hostitele do svého těla.

U živočichů hraje důležitou roli napadení parazity. Výživa dokáže ovlivnit úroveň nákazy helminty a dalšími parazity. V této práci je popsán vliv výživy na parazity.

2. CÍL A HYPOTÉZA

Cíl: Cílem práce bylo zjistit, ve které tkáni se nejvíce akumuluje Zn přijímaný v nadbytku.

Hypotéza: Zinek přijímaný v nadbytku se nejvíce akumuluje ve varlatech konzumenta.

3. LITERÁRNÍ REŠERŠE

3.1. Těžké kovy obecně

Těžkými kovy rozumíme kovy o hustotě vyšší než 5g/cm^3 , patří mezi ně např. železo, měď, zinek, chrom, nikl, kadmium, olovo a rtuť [4]. Těžký kov je jakýkoliv kov či polokov, který představuje hrozbu pro životní prostředí. Termín vznikl s odkazem na škodlivé účinky kadmia, rtuti a olova, jejichž společným rysem byla vyšší hustota než hustota železa. Dnes se však používá i pro další podobně toxické kovy či polokovy, jako je arsen, bez ohledu na jejich hustotu. Byly navrženy i přesnější definice těžkých kovů, žádné se však nedočkaly výraznějšího uznání [2].

Jde o skupinu prvků správně definovanou jako stopové chemické prvky určitých vlastností. Mohou mezi nimi být zastoupeny jak kovy podle specifické hmotnosti opravdu "těžké" (rtuť Hg, měď Cu, olovo Pb), tak i kovy, které tak nazvat nelze (beryllium Be, hliník Al, baryum Ba), dále polokovy (arsen As, selen Se, telur Te, thalium Tl), nebo nekovy (bór B, chlór Cl, síra S) [4].

Velká část těžkých kovů rozptýlených nyní v půdě, např. hmyzožravci jsou přímo vystaveni toxickým látkám v půdě a v bezobratlých živočiších, díky tomu, že je konzumují a v půdě přímo žijí (Rautio et al., 2010), atmosféře a organismech se na svoje místo dostala zásluhou lidské činnosti, v některých případech (olovo, rtuť) je jejich množství v biologických cyklech několikasetnásobně vyšší než by odpovídalo přirozenému pozadí [4].

Zinek

Zinek je středně tvrdý křehký modrobílý kov, na lomu krystalický a lesklý. Na vzduchu je stálý, protože se pokrývá vrstvičkou oxidu zinečnatého (ZnO). V přírodě se zinek vyskytuje pouze ve sloučeninách. Nejznámější a hlavní rudou je minerál sfalerit (sulfid zinečnatý - ZnS) a poté i kalamín/smithsonit (uhličitán zinečnatý - ZnCO_3). Zinek je však i biogenní prvek, a vyskytuje se tedy v živých organismech, převážně jako součást různých enzymů. Tělo dospělého člověka obsahuje pouze 2 g tohoto kovu, a proto se o jeho biologickém významu dlouho

nevědělo. Zinečnaté sloučeniny jsou málo jedovaté akutně i chronicky, nejsou významně nebezpečné ani z hlediska pozdních účinků (Havel a kol. 2014).

Zinek je po železe, mědi a hliníku čtvrtým průmyslově nejvíce vyráběným kovem. Používá se pro některé části motorových karburátorů, kovové ozdoby, okenní kliky. Nejvýznamnější je bezesporu slitina s mědí – mosaz. Z hlediska praktického využití je nejdůležitější sloučeninou zinku jeho oxid (ZnO). Užívá se jako netoxický bílý pigment při výrobě barviv. Sulfid zinečnatý (ZnS) je výrazně luminiscenční a slouží jako základní látka pro světélkující nátěry. Další sloučeniny zinku slouží při výrobě deodorantů, léčiv (masti na vyrážky, vitaminové preparáty), při úpravě textilií a k přípravě hořečnatého cementu pro zubní výplně. Zředěné vodné roztoky některých zinečnatých solí mají dezinfekční účinky (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

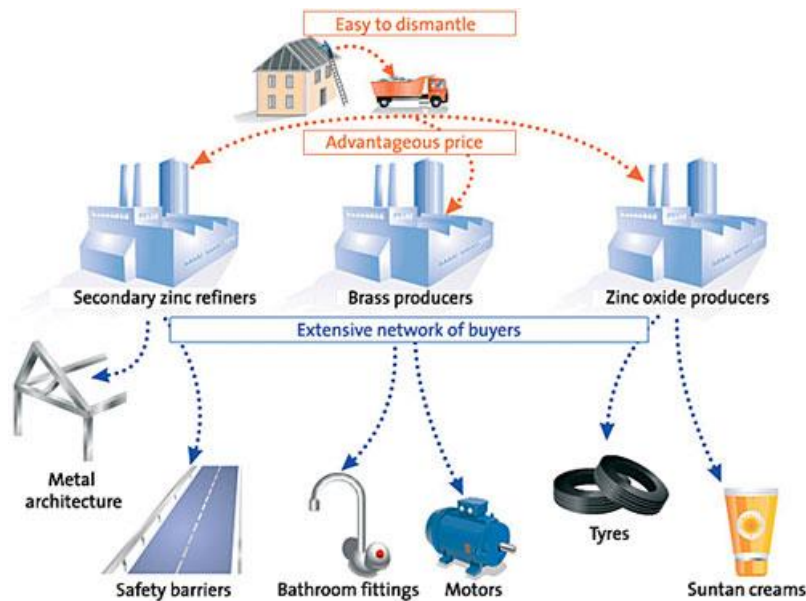
Hlavní antropogenní zdroje zinku

- Spalování fosilních paliv
- Těžba a zpracování rud
- Průmyslové odpadní vody
- Hnojiva s obsahem zinku (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Mléčnan zinečnatý je mléčnĕkyselá podoba kovu, která je nejsnáze stravitelná v trávicím traktu [8]. Mléčnan je považován za nejvhodnější sloučeninu z hlediska biologické tolerance i využitelnosti zinku organismem [7].

Dopady zinku na životní prostředí

Zinek je běžnou součástí hornin, půd a sedimentů. Například v jílech bývá obsaženo asi 100 mg/kg zinku. V půdě se většina zinku vyskytuje ve formě vázané na půdní částice a nerozpouští se ve vodě. Větší množství zinku se dostává do podzemních vod při oxidačním rozkladu sulfidických rud. Zinek je značně toxický pro ryby a jiné vodní organismy. Zvláště citlivé jsou lososové ryby (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014). Na obrázku č. 1 jsou znázorněny možnosti recyklace zinku.



Obr. č. 1: Možnosti recyklace a opětovného použití zinku ke konci životnosti staveb.

Dostupné z <http://continuingeducation.construction.com/article_print.php?L=84&C=686>

Dopady zinku na zdraví lidí a zvířat

Zinek je nezbytným prvkem jako součást řady enzymů, významný je pro funkci imunitního systému a jako součást antioxidantních procesů (Havel a kol. 2014). Zinek podporuje imunitu ve střevech. Je třeba dbát na vyvážený příjem biogenních prvků (Betgger, 1993). Tělo dospělého člověka obsahuje pouze přibližně 2 g zinku. Hraje roli v metabolismu bílkovin, nukleových kyselin (DNA, RNA). v době růstu organismu, při pohlavním vývoji. Nedostatečné množství zinku způsobuje nechtěný úbytek na váze, pomalé hojení ran, zhoršování paměti, smyslové poruchy (především zrakové a čichové) a mentální letargii. Chronický nedostatek zinku může vést až ke smrti (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Měď

Měď je načervenalý kov, který výborně vede elektrický proud a teplo. Je kujný a tažný. Taje při 1083 °C. Velmi dobře odolává korozi, protože vznikající vrstva oxidů ji chrání před další korozi (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014). Díky svým vlastnostem nachází široké uplatnění především v elektrotechnice, jako elektrický vodič, nebo

jako součást celé řady slitin např. bronz nebo mosaz (Kleger, 2014). Přírodním zdrojem mědi je zvětrávání, sopečné výbuchy, lesní požáry a rozklad biomasy. V pitné vodě se měď vyskytuje hlavně z důvodu koroze měděných trubek (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Hlavní antropogenní zdroje mědi

- Těžba a zpracování měděných rud
- Spalování fosilních paliv a odpadů
- Odpadní vody z povrchové úpravy kovů
- Aplikace algicidních preparátů (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Dopady mědi na životní prostředí

Měď se vyskytuje v zemské kůře poměrně vzácně. Ryzí měď je poměrně vzácná. S mědí se setkáváme zejména ve sloučeninách, nejčastější jsou sulfidy např. chalkosin. Mezi další minerály obsahující měď patří např. kuprit, malachit, nebo azurit. S mědí ve formě síranu měďnatého (modrá skalice) se můžeme setkat v některých zahradnických přípravcích (Kleger, 2014).

Dopady mědi na zdraví lidí a zvířat

Díky přirozenému výskytu mědi v životním prostředí ji přijímáme především vdechováním, v potravě, kožním kontaktem a požitím. Měď je ve stopové koncentraci pro živé organismy nesmírně důležitá (Kleger, 2014). Měď patří mezi esenciální prvky pro lidský organismus. Je nezbytná pro růst a vývoj kostí, pojivových tkání, mozku, srdce a dalších orgánů. Uplatňuje se při tvorbě hemoglobinu, některých enzymů, při vstřebávání a metabolismu železa. Je také důležitá pro správné využití vitamínu C. U dětí se nedostatek mědi projevuje fyzickou a duševní retardací (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Měď je velmi toxická pro mnohé viry a bakterie. S přirozeným výskytem mědi se můžeme setkat ve vodách, přičemž měďnatý iont je potenciálně velmi toxický pro vodní ekosystémy. Přes její značnou toxicitu pro vodní organismy, výskyt volné mědi

většinou nepředstavuje v ekosystémech velký problém, protože se komplexně váže v půdě, čímž se značně snižuje její toxicita (Kleger, 2014).

Rtuť

Rtuť je jediný kov, který je za normálních podmínek tekutý (teplota tání činí $-38,83^{\circ}\text{C}$). Je poměrně špatným vodičem tepla, ale dobrým elektrickým vodičem. Rtuť snadno tvoří slitiny (amalgámy) skoro se všemi běžnými kovy, včetně stříbra, hliníku a zlata. Se železem však slitinu netvoří. V běžném životě se se rtutí nejčastěji setkáváme v podobě dentálního amalgámu, který se používá v zubním lékařství jako velmi odolná výplň zubu po odstranění zubního kazu. V současné době se používají amalgámy, které vzniknou smísením rtuti se slitinou stříbra, mědi a cínu. (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Rtuť se jako jedna z nejdůležitějších škodlivin významně podílí na kontaminaci životního prostředí. Přírodními zdroji rtuti v prostředí je zvětrávání přírodních ložisek a sopečné výbuchy (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014). V současné době je koloběh rtuti výrazně ovlivněn lidskou činností [6].

Hlavní antropogenní zdroje rtuti

- Spalování fosilních paliv a odpadu
- Emise spojené s těžbou a zpracováním rud s obsahem rtuti
- Používání hnojiv a fungicidů s obsahem rtuti (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Dopady rtuti na životní prostředí

Vzhledem k narůstajícím koncentracím rtuti v životním prostředí a globální kontaminaci se mezinárodní společenství začalo vážně zabývat možnostmi, jak zamezit dalším únikům tohoto toxického těžkého kovu a jeho sloučenin [6].

Do vody přichází z průmyslových provozů. U nás je to například Spolana Neratovice [5]. Vyskytuje se jak v mnoha přírodních materiálech a složkách biosféry, tak i ve zpracovávaných surovinách, výrobcích a odpadech [6]. Nejvyšší obsahy organické rtuti v těle se nacházejí u mořských ryb, vysoké koncentrace rtuti mohou obsahovat i houby. Naopak, akumulace v rostlinách není příliš vysoká (MŽP ČR, IRZ,

2008-2014). Její pohyb v litosféře, atmosféře a hydrosféře ovlivňují nejen přírodní procesy [6].

Dopady rtuti na zdraví lidí a zvířat

Rtuť je toxický těžký kov. Nejnebezpečnější pro lidský organismus jsou organické sloučeniny rtuti, především dimethylrtuť [5], naopak toxicita samotné elementární rtuti je prakticky nulová (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014). Těla rostlin a zvířat ji nedokážou rozložit ani vyloučit. Rtuť se v jejich tkáních hromadí. S potravou, například kontaminovanými rybami, se dostává i do lidského těla. Rtuť negativně působí především na nervovou soustavu člověka a živočichů. Dokáže prostupovat mozkovou tkání a placentou. Nejnebezpečnější je pro těhotné ženy a pro vyvíjející se těla malých dětí [5]. Rtuť patří mezi prvky, jejichž vliv na zdravotní stav lidského organismu je jednoznačně negativní. Koncentruje se především v ledvinách a v menší míře i v játrech a slezině (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Kadmium

Kadmium je prvek patřící do skupiny těžkých kovů. Je to bílý kov svými vlastnostmi podobný zinku. V přírodě se vyskytuje sporadicky. Doprovází zinečnaté rudy, ze kterých se také vyrábí frakční destilací anebo elektrolýzou. Sloučeniny kadmia jsou mimořádně jedovaté. Jeho nebezpečnost tkví mimo jiné v tom, že podobně jako rtuť anebo olovo vytváří i organické sloučeniny (Petrlík, 2014).

Hlavní antropogenní zdroje kadmia

- Těžba a zpracování kadmia
 - Spalování fosilních paliv a odpadů
 - Hnojení fosfátovými hnojivy s obsahem kadmia
 - Využití čistírenských kalů (spalování, aplikace na půdu)
- Galvanické pokovování a výroba Ni-Cd akumulátorů (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Dopady kadmia na životní prostředí

Do životního prostředí se kadmium dostává několika cestami. Do ovzduší se dostává v důsledku spalování uhlí, odpadů, z dolů a rafinérií. Do vody se uvolňuje z odpadních vod z domácností i z průmyslu. Zdrojem znečištění půd jsou hnojiva, která obsahují určité množství kadmia. V životním prostředí člověka je podstatným zdrojem kadmia cigaretový kouř. Kadmium se nerozkládá, ale vstupuje do různých sloučenin. Většinou po dlouhou dobu setrvává na místě, kde vstoupilo do životního prostředí (Petrlík, 2014).

Dopady kadmia na zdraví lidí a zvířat

Kadmium je velmi toxický prvek výrazně poškozující ledviny. Může způsobovat rakovinu plic a prostaty. Je teratogenní, to znamená, že poškozuje plod. Z dalších účinků je významné poškození jater, kostí, plic a gastrointestinálního traktu. Chronické expozice mohou také způsobovat poškození srdce a imunitního systému. Kromě toho zesiluje toxické účinky jiných kovů, například zinku a mědi (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014). Ryby, rostliny a zvířata do svých organismů získávají kadmium z různých částí životního prostředí (Petrlík, 2014). Kadmium je značně toxické pro vodní organismy, nejcitlivěji reagují lososovité ryby (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Olovo

Olovo je nejrozšířenější ze skupiny těžkých kovů. Je to šedomodrý, měkký, tažný a dobře tvarovatelný kov. V ryzí formě se v přírodě vyskytuje vzácně, je tedy převážně vázáno ve sloučeninách – anglesit, cerusit. Jeho nejvýznamnější rudou je galenit (Havel, Gažáková, 2014). Přídavkem malého množství jiného kovu, např. antimonu, se stává tvrdším (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Důležitější jsou organické sloučeniny olova, hlavně tetraethylolovo přidávané do autobenzínů. Zavedením bezolovnatých paliv se však v dopravě jeho spotřeba významně snížila (Havel, Gažáková, 2014).

V poslední době se projevuje snaha o co největší omezení využívání olova a jeho slitin. Sulfid olovnatý je velmi citlivým detektorem infračerveného záření a vykazuje fotoelektrickou vodivost. Používá se např. při výrobě fotografických expozimetrů a fotočlánků. Oxid olovičitý se využívá při výrobě zápalek a pyrotechnického materiálu. Další sloučeniny olova slouží k výrobě antikorozních nátěrů železných a ocelových konstrukcí (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Hlavní antropogenní zdroje olova

- Těžba a zpracování olova
- Výroba a zpracování akumulátorů
- Spalování odpadů
- Aplikace čistírenských kalů a průmyslových kompostů do půdy (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

Dopady olova na životní prostředí

Olovo je velmi toxický kov, který se může vyskytovat ve všech složkách životního prostředí. Může se také akumulovat v biomase organismů a vykazuje vysoký bioakumulační koeficient. Uvedené vlastnosti činí z olova látku, která zasluhuje skutečně mimořádnou pozornost a monitoring emisí. Do půdy a prachu se olovo dostává z primárních zdrojů (olovnatý benzin, průmyslová výroba). Dále je půda kontaminována olovem hlavně ze vzduchu, z domovních odpadů, ze špatně zabezpečených skládek a hnojivy, která obsahují odpadní kaly. Olovo se do prostředí přirozeně dostává zvětráváním minerálů s obsahem olova, hlavně galenitu (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014). Starší výzkumy prokázaly, že energetika, hutnictví, doprava může kontaminaci půd významně zvýšit (Havel, Gažáková, 2014).

Dopady olova na zdraví lidí a zvířat

Expozice olovem vede k poškození celé řady orgánů: ledvin a jater, nervového systému, červených krvinek, cév a svalstva. Při velkých expozicích dochází k oslepnutí, poškození mozku, křečím i ke smrti. Olovo negativně zasahuje do vývoje plodu a patrně ovlivňuje i jeho životaschopnost. Expozice plodu nízkými dávkami olova se projevuje poklesem porodní váhy, předčasnými porody, zpožděním vývoje a změnami chování dítěte. Olovo se může do lidského organismu dostávat ze vzduchu plicní inhalací, příjmem prostřednictvím potravin (MŽP ČR, IRZ, 2008-2014).

3.1.1. Těžké kovy ve výživě

Těžké kovy se ukládají především v kostech, játrech a ledvinách (např. Petrovič et al. (2013) testovali zajíce na přítomnost zinku a kadmia v játrech a v ledvinách) a mohou tak způsobit nejenom nervové či trávicí poruchy, ale v nejtěžších případech i ochrnutí dolních končetin [3]. Některé z nich jsou pro živé organismy nezbytné (železo, měď, zinek), ovšem při vyšších koncentracích jsou toxické, jiné jsou jedovaté při všech koncentracích (olovo, rtuť, kadmium) [4]. Těžké kovy jsou schopné vázat látky, z nichž se skládají těla živých organismů- strukturní bílkoviny, enzymy či nukleové kyseliny- a ovlivňovat jejich funkčnost. Příznaky se liší podle druhu těžkého kovu a podle dávky, která se do těla dostala. Obecně řečeno, dlouhodobé vystavení těžkým kovům může mít karcinogenní účinky či poškozovat nervovou a oběhovou soustavu [2]. Je dobře známo, že absorpce zinku je regulována řadou faktorů. Příjem zinku může také mít vliv na absorpci zinku v tenkém střevě (Tian et al., 2014).

3.2. Výživa obecně

Výživa je soubor biochemických procesů, kterými organismy přijímají organické a anorganické látky nezbytné pro svůj život z vnějšího prostředí (obr. 2). V širším

slova smyslu se jako výživa označuje nauka o některých stránkách látkové výměny, zejména o příjmu živin, jejich účelu, přeměnách a využití [1]. Gastrointestinální trakt je jedním z největších imunologických orgánů těla a slouží jako první linie obrany proti orálně přijímaným antigenům např. bílkovinná krmiva nebo sacharidy, a střevním patogenům, např. paraziti a bakterie, (McBurney, 1993).



Obr. 2: Pyramida živin dostupné od doc. MVDr. Evy Skřivanové, Ph.D.

3.2.1. Výživa zvířat a paraziti

Gastrointestinální trakt je nejen orgánem pro trávení, absorpci a vylučování, ale je to také místo, kde žije mnoho parazitických organismů. Regulace populace parazitů v gastrointestinálním traktu hostitele je složitý proces ovlivněný imunitou hostitele, výživou, věkem a plemenem zvířete (von Brandt, 1979). Imunologický stav hostitele je velmi důležitý pro nákazu helminty (McBurney, 1993). Sekrecí hlenu a tvorbou těsných buněčných spojení se zabrání vniknutí parazitů a jiných patogenních antigenů a rychlou akcí sliznice umožňuje opravy epiteliálních nebo lymfoidních

buněk poškozených parazitární infekcí. Dále je velmi důležité vzájemné působení mezi parazitární infekcí a výživou, které je velmi důležité pro populační dynamiku parazitů. Na tuto interakci může být nahlíženo ze dvou hledisek. První hledisko je nepříznivý vliv infekce hlísticemi na fyziologii a výživu hostitele a druhé hledisko zkoumá vliv výživy hostitele na populaci hlístic, tedy jejich vznik, vytrvalost a reprodukční schopnost (Coop a Holmes, 1996). První hledisko (dopad helmintóz na fyziologii hostitele a výživu) bylo za poslední deset let předmětem mnoha výzkumů (Stephenson, 1993; Solomons, 1993; Solomons a Scott, 1994; Edirisinghe a Tomkins, 1995, Coop a Holmes, 1996, Knox, 2000). Několik hodnocení došlo k závěru, že zvíře s dostatečnou výživou je schopno lépe odolat škodlivým účinkům infekce parazitárními hlísticemi než zvíře s nedostatečně vyváženou výživou (Coop a Holmes, 1996; van Houtert a Sykes, 1996, Knox, 2000). Výzkum na složitě vzájemné působení mezi nutričním stavem hostitele, parazitární infekcí a imunitní reakcí, se zaměřil především na škodlivé důsledky parazitárních infekcí ve výživě hostitele a mechanismy, kterými podvýživa ztěžuje imunokompetenci (schopnost buňky odpovědět na antigenní podnět) (Scott a Koski, 2000). Společné rysy nákazy střevními hlísticemi jsou: snížení příjmu krmiva, snížená stravitelnost suché a organické hmoty, snížení využití krmiva, výrazně vyšší tvorba dusíku a zvýšená koncentrace močoviny v plazmě (Blackburn et al., 1991 Knox a kol., 1994). Nejvýraznější efekt gastrointestinálního parazitismu na hostiteli je snížení příjmu krmiva (Kyriazakis a Oldham, 1994, Knox, 2000). Velké akutní infekce vedou k velmi výraznému poklesu příjmu krmiva u zvířat napadených parazity (Sykes, 1987), avšak míra nechutenství je přítomna i u subklinických infekcí. U subklinických infekcí se stupeň nechutenství pohybuje mezi 6 a 30% (Poppi et al., 1990). Tato odchylka je vyvolána různým obsahem živin v krmivech podávaných napadeným zvířatům. Příjem potravy hostitelem je snížen v závislosti buď na infekční dávce podané hostiteli nebo počtu zjištěných přítomných parazitů (Crompton, 1991). Výživný nedostatek v důsledku střevní infekce hlísticemi byl předmětem několika šetření (Hadju et al, 1996; Lunn a Nothropclewes, 1996). Střevní hlístice může působit na výživový stav tím, že způsobí zvýšené ztráty živin navíc ke sníženému příjmu potravy a absorpci živin (Edirisinghe a Tomkins 1995). Podrobné zkoumání mechanismů narušené funkce gastrointestinálního traktu nakaženého hostitele ukázalo, že zvýšené vylučování proteinu do gastrointestinálního traktu je klíčovým prvkem. Částečně v důsledku úniku z plazmatických proteinů, ale také zvýšeným

odstraňováním odumřelých střevních buněk a sekrece mukoproteinu (Bown et al., 1991). Zajímavostí je, že vlivu výživy hostitele na populace parazitů (druhé hledisko vzájemného působení mezi hostitelem a parazitem) bylo věnováno poměrně málo pozornosti a k dispozici jsou jen omezené informace. Jen málo studií zkoumalo účinky výživy a reakci parazita v hostiteli nakaženém parazitem. Gastrointestinální paraziti mají velmi specifické fyzikálně-chemické požadavky na střevní prostředí jejich hostitele a nutričně zprostředkované změny mohou mít přímý vliv na populaci parazita (Crompton a Nesheim, 1976; Petkevičius, 2007).

Sacharidy

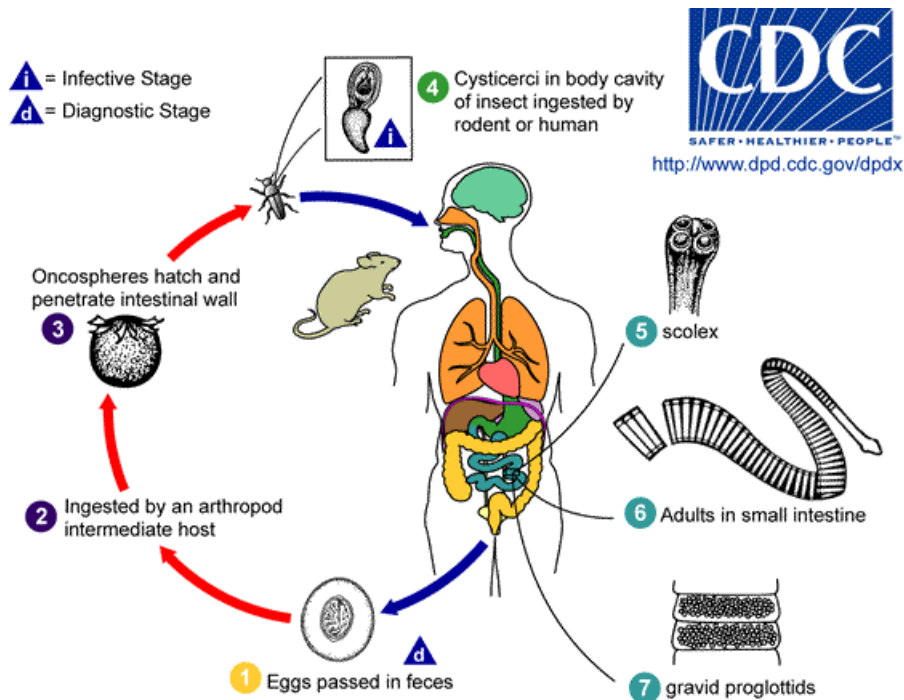
Účinky stravy a výživy hostitele na parazity mohou být důležité při určování celkového úspěchu, ale u monogastrů, jako je prase nebo člověk, je tomu věnováno celkem málo pozornosti (Thamsborg et al., 1999). Experimentální infekce u lidí s cílem zjistit účinky stravy a výživy nejsou z etických důvodů možné. Nicméně, používané modelové zvířecí systémy mohou pomoci určit komplexní interakce mezi infekcí hlísticemi a dietním / nutričním stavem hostitele (Johansen et al., 1997). Vzhledem k anatomické, fyziologické, imunologické, metabolické a nutriční podobnosti mezi lidmi a prasaty, byla věnována značná pozornost pro použití prasete jako modelu pro lidi v mnoha výzkumech, včetně parazitologického výzkumu (Stephenson, 1993). Dostupné informace o parazitárních infekcích u prasat nás vedly k domněnce, že model má potenciální hodnotu pro objasnění infekcí a nemocí u lidí (Wikingham a Hurst, 1996; Petkevičius, 2007).

Sacharidy o nízké molekulové hmotnosti, cukry, škrob, buněčné stěny a neškrobové polysacharidy jsou nejdůležitějšími zdroji energie pro nepřežvýkavé a přežvýkavce (Bach Knudsen, 1997). Sacharidy v živočišné potravě se skládají z mono-, di- a oligosacharidů a dvou širokých kategorií polysacharidů: škrob a neškrobové polysacharidy (Cummings et al., 1997). Neškrobové polysacharidy a lignin jsou hlavní složky buněčných stěn a jsou běžně označovány jako vláknina (Theander et al., 1993). Nyní je jasné, že sacharidy jsou různorodá skupina látek s různými funkcemi v zažívacím traktu. Jejich fyziologickými vlastnostmi se liší ve významu pro zdraví zvířat (Cummings a Englyst, 1995). Velké rozdíly ve strukturálním složení jednotlivých neškrobových polysacharidů mohou vysvětlit

část protichůdných účinků pozorovaných u různých druhů vlákniny, protože lze očekávat, že se v gastrointestinálním traktu chovají odlišně, v závislosti na jejich chemických vlastnostech (Jacobs, 1986). Sacharidy se v organismu přeměňují hlavně na: cukry (glukóza, galaktóza, fruktóza), mastné kyseliny s krátkým řetězcem a kyselinu mléčnou (Bach Knudsen et al., 2000). Glukóza pochází z enzymatického štěpení škrobu. Většina cukrů je rozdělená na glukózu, maltózu, maltotriózu a alfa-dextrin, ve střevním lumenu alfa-amylázu vylučovanou přes pankreas. Na povrchu střevní membrány se oligosacharidy štěpí na glukózu, galaktózu a fruktózu a odstraní se z lumenu střeva buď sodíkovým nosičem a absorbuje se proti koncentračnímu spádu (glukóza, galaktóza) nebo pasivní difuzí (fruktóza) (Gray, 1992). Hlavní místo pro kvašení a tvorbu mastných kyselin s krátkým řetězcem je tlusté střevo (Fleming a Arce, 1986). Substrátem pro tuto fermentaci jsou zbytky krmiva, které nebyly stráveny v tenkém střevě, z nichž hlavní je sacharid ve formě neškrobového polysacharidu, rezistentního škrobu, různých oligosacharidů, enzymů a hlenů odloučených buněk (Macfarlane a Cummings, 1991). Množství a typ sacharidu mohou být k dispozici pro fermentaci a může být modulován prostřednictvím změny ve složení potravy, což ovlivní rychlost a množství produkovaných mastných kyselin s krátkým řetězcem (Bach Knudsen et al., 2000). Klesající koncentrace mastných kyselin s krátkým řetězcem od slepého a tlustého střeva u monogastrických zvířat (Topping et al., 1993) naznačuje rychlou absorpci mastných kyselin s krátkým řetězcem z lumen střeva (Fleming a Arce, 1986). Zkvasitelné polysacharidy budou působit ve slepém střevě a tlustém střevě jako zdroj energie pro mikroorganismy a jsou degradovány hlavně mastné kyseliny s krátkým řetězcem, které jsou považovány za podněty bujení střevní tkáně (Edwards, 1993). Vysoce zkvasitelné polysacharidy budou primárně rozloženy v tlustém střevě, zatímco méně zkvasitelné polysacharidy ve větší míře dosáhnou distální části tlustého střeva a mohou uniknout kvašení. Další produkty kvašení včetně laktátu, což je meziprodukt při štěpení škrobů, lze nalézt ve významném množství v žaludku a tlustém střevě, ale v tlustém střevě se nehromadí (Argenzio a Southworth, 1974). Sacharidy nedodávají pouze energii pro hostitele. Vzhledem ke struktuře buněčné stěny mohou neškrobové polysacharidy ovlivnit škrob, krevní glukózu a hladinu inzulínu (Ellis et al., 1995). Složení sacharidů ovlivňuje trávení a ráz procesu sacharidů a jiných živin v různých částech gastrointestinálního traktu (Bach Knudsen a Jorgensen, 2001). Hluboký vliv má sekreční reakce střeva na příjem potravy (Low, 1989), objemový průtok (Bach

Knudsen et al., 1993), stavba sliznice (Brunsgaard, 1998), složení střevní mikroflóry (Jensen a Jorgensen, 1994) a rozvoj gastrointestinálního traktu (Jorgensen a kol., 1996; Petkevičius, 2007).

Několik studií se zabývá přímým vlivem stravy hostitele na parazitické helminty. Studie o vlivu sacharidů na růst a usazování parazita se omezily především na tasemnice a vrtejše (Crompton a Nesheim 1982, Nesheim, 1984). Ke zvýšené plodnosti, vyšší zátěži na červy, většímu růstu a pohlavnímu vývoji vrtejše *Moniliformis dubius* došlo u potkanů krmených fruktózou (Crompton et al., 1982; Leymer et al., 1983 b). Přežití, růst a rozmnožování vrtejše *Moniliformis moniliformis* jsou závislé na sacharidech přijímaných různou rychlostí ze střevního traktu hostitele během trávení a vstřebávání (Nesheim et al., 1977, 1978). Crompton et al. (1983) zjistili, že počty vrtejšů *Moniliformis moniliformis* byly vyšší u potkanů krmených fruktózou a mastnými kyselinami ve srovnání se skupinou potkanů napájených fruktózou a kukuřičným olejem. Nepřítomnost nebo omezení dostupnosti sacharidů ve stravě vedlo ke snížení vzniku, růstu a rozmnožování tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) u potkanů (Roberts, 1980; Keymer et al., 1983).



Obr. 3: Životní cyklus tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*).

Dostupné z <http://pl.wikipedia.org/wiki/Hymenolepioza>

Dunkley a Mettrick (1969) zjistili, že u potkanů krmených sacharózou byly zjištěny nižší počty tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) než u potkanů krmených glukózovou nebo maltózovou stravou a Roberts a Platzer (1967) poukázali, že absence sacharidů ve stravě potkanů napadených červy poškodila reprodukční systém parazita. Podle Molan a James (1984) u myší krmených mléčnou výživou po 60 dní byly přítomny více motolice *Microphallus pygmaeus* ve srovnání se skupinou krmenou běžnou komerční granulovanou stravou. Dále bylo zjištěno, že tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) u potkanů s vysokým obsahem škrobu v dietě byly větší než u krys s nejnižší dávkou škrobu v dietě (Roberts, 1966). Nicméně vliv sacharidů ve stravě hostitele na hlístice měl menší pozornost. Bylo prokázáno, že sacharidy v dietě mají pozitivní vliv na růst a množení roupu kuřího (*Heterakis gallinarum*) u kuřat (Aboud, 1989). Také bylo zjištěno, že složení sacharidů a úroveň ligninu hrají důležitou roli ve fyzikálně-chemickém prostředí střeva a pro mikrobiální fermentaci v tlustém střevě prasat (Bach Knudsen et al., 1993; Johansen et al., 1997). Tyto změny mohou mít za následek udržení optimální funkce epitelálních buněk lemujících tlusté střevo, protože tyto buňky získávají většinu energii z mastných kyselin s krátkým řetězcem, zejména kyseliny máselné vytvořené v důsledku mikrobiální fermentace v tlustém střevě (Sakata, 1995). Movsesijan (1984) uvádí, že strava bohatá na sacharidy je nezbytná pro rozvoj epitelu, vaječnicků a vajíček dospělé škrkavky prasečí (*Ascaris suum*). Kromě toho strava bohatá na sacharidy, zejména nestravitelné v tenkém střevě, stimuluje peristaltiku a zvyšuje objem stolice (Bach Knudsen & Hansen, 1991). Nicméně experimenty u prasat opakovaně prokázaly, že strava bohatá na neškrobové polysacharidy a lignin je vhodná pro mnoho střevních parazitů, zejména těch, kteří mají převážně anaerobní metabolismus, jako je například střevní hlístice rodu *Oesophagostomum* spp. (Herbert et al., 1969; Petkevičius, 2007).

Bílkoviny a tuky

Bílkoviny a tuky jsou další složky krmiva po sacharidech, u kterých byl zjištěn vliv na parazity. I když krmiva použitá v experimentech byla pro hostitele nutričně dostačující, ukázaly odlišný vliv na parazity. Pokusné ovce krmené dietou s nízkým obsahem bílkovin byly schopné eliminovat výrazně nižší podíl larev hlístic *Oesophagostomum columbianum* a byly tak imunologicky méně způsobilé než zvířata se správně sestavenou dietou (Hunter, 1953). Tento závěr je podpořen vyjádřením, že u správně krmených ovcí byly nalezeny zapouzdřené larvy hlístice *Oesophagostomum columbianum* poukazující na přerušovaný vývoj a dospělé hlístice produkovaly méně vajíček ve srovnání s hlísticemi u ovcí s nízkým obsahem bílkovin v dietě (Bawden, 1969). Hlístice *Oesophagostomum columbianum* u špatně krmených ovcí mají často kratší histotropický vývoj (vývoj ve sliznici střeva) a slabší reakci imunitního systému ovcí vůči parazitovi (Dobson a Bawden, 1974). Larvy škrkavky prasečí (*Ascaris suum*) se snadněji usadí ve střevech prasat, která byla krmena ovsem, než u prasat, která měla mléčnou výživu (Kelley et al., 1959). Boddington a Mettrick (1981) zjistili, že u potkanů krmených dietou s nízkým obsahem bílkovin byla zjištěna snížená plodnost tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*). Přidání dalšího proteinu do stravy zvyšuje odolnost vůči nákazám hlísticemi (Wallace et al., 1998). Podobně Crompton et al. (1985) zjistili, že přidání další bílkoviny do stravy se snížila nákaza a růst tasemnice *Taenia crassiceps* u myší. Knox & Steel (1996) nabídli mladým ovcím dietu s nízkou kvalitou vlákniny a se sníženým obsahem důležitých minerálů. Doplněná močovina snížila účinky gastrointestinální parazitární infekce, došlo ke snížení počtu vajíček ve výkalech. Ukázalo se, že u jehňat, kterým byla dieta doplněna močovinou, se snížilo množství larev hlístice *Teladorsagia circumcincta* (Stear et al., 2000). Bylo dokázáno, že kombinace relativně odolných ovcí a potravinových doplňků je nejúčinnější pro kontrolování infekcí. Jehňata krmena vojtěškou byla odolnější vůči hlístici *Oesophagostomum columbianum* než jehňata krmena slámou a melasou (Dobson a Bawden, 1974). Jehňata, kterým byla přidávána do krmení rybí moučka, byla odolnější vůči hlísticím *Trichostrongylus colubriformis* (Houtert et al., 1995), stejně jako jehňata, kterým byla doplňována masokostní moučka (Kambara et al., 1993). Clarke (1968) ukázal, že nízkoproteinová dieta podávaná potkanům infikovaných hlísticí *Nippostrongylus brasiliensis* vedla k vypuzení hlístic. Studie o akutní infekci

hlísticemi *Nippostrongylus brasiliensis*, *Nippostrongylus muris* a *Trichuris muris* u hlodavců ukázaly, že nedostatek proteinu v dietě v průběhu primární infekce může zvýšit usazení a přežití těchto parazitů (Bolin et al., 1977; Michael & Bundy, 1991). U potkanů krmených nízkoproteinovou dietou bylo méně vyvinutých hlístic *Litomosoides carinii*. Hlístice měly sníženou schopnost růstu a poškozenou embryogenezi ve srovnání s hlísticemi u potkanů s normální dietou (Storey, 1982; Petkevičius, 2007).

To je v souladu se studií Willingham et al. (1998), kteří ukázali, že koncentrace sérového albuminu u podvyživených prasat byla významně ovlivněna infekcí motolicí *Shistosoma japonicum*. Coutinho et al. (1992) došli k závěru, že s dietou s nízkým obsahem bílkovin a energie je zvýšená patogenita a snižuje se plodnost samic s infekcí motolicí *Shistosoma mansoni* u myší. Významné snížení růstu, plodnosti a obnovy červů a proximálnější umístění ve střevech *Echinostoma Caproni* byla nalezena u myší krmených vysokým obsahem tuku ve formě oleje z bavlníkových semen, ve srovnání s myší krmených standardní laboratorní dietou (Sudati, Reddy & Fried, 1996). Výrazná migrace tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) v přední části střev byla nalezena u potkanů 1h po krmení tukem, olivovým olejem (Mettrick, 1971), méně vyvinutých červů *Litomosoides carinii* a poškozený růst hlístic u potkanů krmených stravou s 10% glycerolu (Kershaw et al., 1975). U myší krmených nízkoproteinovou dietou se infekce svalovcem stočeným (*Trichinella spiralis*) výrazně zvýšila a u myší byla pozorována zpožděná a oslabená zánětlivá reakce na invazi parazitů, ve srovnání s myšmi krmených normální dietou (Gbakima, 1993). U ovcí krmených dietou s přidanou bílkovinou byly počty vajíček hlístice *Trichostrongylus colubriformis* ve stolici podstatně nižší (Brown et al., 1991), vyloučení červů významně vyšší (Kambara et al., 1993) a ovce jsou více odolné proti parazitům (Houtert et al., 1995; Kambara a Mcfarlane, 1996). Chartier et al. (2000) ukázali, že odolnost vysokoprodukčních koz vůči infekci hlísticí *Trichostrongylus colubriformis* může být zlepšena doplněním bílkoviny do stravy. Zvýšení bílkovin ve stravě by v době kolem porodu mohlo snížit zvýšený počet vajíček hlístice *Trichostrongylus colubriformis* u koz v přirozených podmínkách (Etter et al., 1999) a může zlepšit odolnost na experimentální infekci hlísticí *Trichostrongylus colubriformis* na začátku laktace (Etter et al., 2000). Opat et al. (1986) prokázali, že jehňata krmená dietou s nízkým obsahem bílkovin jsou méně schopna odolávat infekcím hlísticí *Haemonchus contortus*. Zvířata, která již dříve měla dietu s vyšším

obsahem bílkovin, měla vyšší odpovědi protilátek jak na infekci hlísticí *Haemonchus contortus* tak i hlísticí *Trichostrongylus colubriformis* (Datta et al., 1999). V kontrolovaných studiích s ovce, Knox & Steel (1999) ukázali, že doplňování vlákniny a nezbytných minerálů s močovinou snížil počet vajíček ve výkalech hlístic *Haemonchus contortus* a *Trichostrongylus colubriformis* (Petkevičius, 2007).

Anorganické sloučeniny

Kromě sacharidů, bílkovin a tuků také u anorganické složky v potravě byl zjištěn důležitý vliv pro stanovení parazitů (Coop a Holmes, 1996). U jehňat infikovaných hlísticí *Haemonchus contortus* přidáním síranu kobaltu (CoSO₄) do stravy se zvýšil celkový počet vylučovaných vajíček (Lara et al., 1974). Boulay et al. (1998) uvádějí delší dobu infekce hlísticí *Heligmosoides polygorus* u myši a El-Hag et al. (1989) svalovcem stočeným (*Trichinella spiralis*) a hádětem *Strongyloides ratti* u potkanů a hlísticí *Heligmosoides polygorus* u myši krmených stravou s nedostatkem zinku (3 mg zinku/kg stravy). Naproti tomu dietní příjem zinku 5 mg/kg by neměl zvýšit intenzitu infekce hlísticí *Heligmosoides polygorus* u myši (Minkus et al., 1992) a nemá žádný vliv na počet nebo velikost hlístice *Nippostrongylus brasiliensis* u potkanů (El-Hag et al., 1989). Scott a Koski (2000) došli k závěru, že nedostatek zinku v dietě může zlepšit přežití střevních hlístic ve zvířecích modelech za kontrolovaných pokusných podmínek. U kuřat přidavek zinku a solí mědi do diety vzrostla zátěž hlísticí *Ascaridia galli* (Gabrashanska, 1993, Gabrashanska a Timanova, 1993). Experimentální výsledky ukázaly, že přidávání selenu do krmiva a to buď samostatně, nebo v kombinaci se zinkem, významně zvýšily vylučování vajíček motolice jaterní (*Fasciola hepatica*) z bahnic (Samak et al., 1986). Laubach (1990) zjistil u myši infikovaných škrkavkou *Ascaris suum*, po krmení dietou s nízkým obsahem železa, nižší počet larev v plicích ve srovnání s myšmi, které dostávaly normální nebo lehce vyšší dávky železa ve stravě. Studie o akutní infekci hlísticí *Nippostrongylus brasiliensis* u potkanů ukázaly, že nedostatek železa v krmivu v průběhu primární infekce může zvýšit schopnost přežití a usídlení parazita (Bolin et al., 1977). Naproti tomu přidavek molybdenu ve stravě jehňat vystavených infekci hlísticemi *Trichostrongylus vitrinus* a *Haemonchus contortus* došlo ke snížení množství a délce dospělých červů (Suttle et al., 1992, 1992 b; Petkevičius, 2007).

Půst (Fasting)

Ukázalo se, že strava s vysokým obsahem nerozpustné vlákniny a rychlou dobou průchodu zaživacím traktem výrazně zvýšila účinnost perorálně podávaných anthelmintik. Kromě toho, Hennessy et al. (2000) ukázali, že účinnost anthelmintik je silně závislá na složení stravy. Některé studie byly navrženy tak, aby analyzovaly vliv půstu na hlístice. Read a Rothman (1958) po půstu potkanů po dobu 48 hodin zjistili vyčerpání označených polysacharidů u vrtejše *Moniliformis moniliformis*. Po půstu myši až 96 hodin obsah glykogenu z populace hlístic *Shistosoma mansoni*, zejména u samců, byl vyčerpán (Cornford et al., 1983). Glassburg et al. (1983) po půstu u potkanů po dobu 18 hodin, 24 hodin a 48 hodin poukázali pohyb populace hlístic *Nippostrongylus brasiliensis* ve střevech (Petkevičius, 2007).

Ve stolici domácích koní hladovějících po dobu deseti dnů se počet vajíček strongylidů snížil a byli vypuzeni dospělci a larvy zubovek rodu *Delafondia* a *Alfondia* (Dvojnós & Timoshenka, 1994). Za přirozených podmínek v zimním období v Mongolsku divocí koně měli velké potíže s nalezením jídla a docházelo k významnému omezení dospělých strongylidů (Dvojnós a Timošenko, 1995). U potkanů nalačno po dobu dvou dnů došlo u hlístic *Nippostrongylus brasiliensis* k rozšiřování v tenkém střevě a mnoho červů, zejména samic, se přesunulo z tenkého střeva do slepého střeva (Croll, 1976). Kromě toho, účinnost antihelmintik by mohla být zvýšena tím, že se sníží množství krmiva nebo dokonce se zavede na krátkou dobu půst pro zvířata před a po podání antihelmintik (Ali a Hennessy, 1995 b). Vysoký obsah vlákniny a dočasné hladovění může zlepšit průchod tráveniny a to by mohlo být považováno za prostředek ke zvýšení účinnosti antihelmintik u ovcí (Ali & Hennessy, 1995, 1996) skotu (Sanchez et al., 1997) a prasat (Hennessy et al., 2000). Naproti tomu Mueller et al. (1958) po omezení krmení myši nenalezli žádný vliv na růst tasemnice *Spirometra mansonioides* a Van Cleave a Ross (1944) zjistili, že vrtejši *Neochinorhynchus emydis* žili po mnoho měsíců, kdy želvy byly nalačno. Obecně se málo ví o vlivu půstu nebo hladovění na gastrointestinální parazity (Beisel, 1982; Shetty a Shetty, 1993; Petkevičius, 2007).

Odpověď hostitele na parazita je ovlivněna vzájemným působením mezi genetikou

a faktory životního prostředí. Genetická odolnost proti gastrointestinálním helmintům zahrnuje mnoho genů, nyní se uznává, že hostitelská odolnost proti gastrointestinálním helmintům je zprostředkována řadou získaných a vrozených imunitních mechanismů (Stear et al., 2003; Kadarmideen et al., 2011). Kromě genetické schopnosti hostitele vyrovnat se s parazitem se ukázalo, že do značné míry závisí na jejich nutričním prostředí. Výživa hostitele může ovlivnit parazitické helminty stejně jako rychlost a míra imunity (Coop and Kyriazakis, 1999). Experimentální studie ukázaly, že výživové doplňky měly za následek menší zatížení savců parazity. Důkazy pocházejí od jehňat, která stále získávají imunitu (Kahn et al., 2000; Greer et al., 2009) a od zvířat, kterým slábne imunita v období kolem porodu (Donaldson et al., 1998, 2001; Houdijk et al., 2000, 2009). Lokální imunitní reakce ukázaly, že vypuzení parazitů, např. hlístic *Trichostrongylus colubriformis* a *Teladorsagia circumcincta*, můžou zajistit i mastocyty (žírné buňky). Protilátky působí na hlístici *Haemonchus contortus*, leukocyty a eosinofily působí na hlístici *Nematodirus battus* (Houdijk and Athanasiadou, 2003). I přes prokázání účinků výživy ovcí na projevy imunity vůči gastrointestinálním parazitům, molekulární interakce mezi výživou a imunitou nejsou známy. Pochopení těchto vzájemných vztahů má strategický význam pro určení náchylnosti k nemoci u přežvýkavců. Je nutné zjistit nové biomarkery pro výživovou náchylnost vůči chorobám, charakterizovat a porovnat genetiku hostitelů s vhodnou výživou a zkoumat významné genetické vlivy výživy na odolnost parazita. Od objevení a potvrzení biomarkerů spojených s výživou hostitele se očekává, že povedou k lepšímu předvídání rizika infekce a lepší prognóze a že přispějí k rozvoji nové léčby. Pokrok je však pomalý a jedním z klíčových limitujících faktorů je nedostatek genomů u malých přežvýkavců. I když genom skotu je nyní plně sekventován a podobnost mezi skotem a ovci je vysoká, náklady na takové pokusy jsou často považovány za vysokou a riskantní investici, a to zejména když chybí významné předběžné práce. K překonání většiny uvedených potíží veterinární parazitologové mohou těžit z pokroků u malých savců, kde plně sekventované a anotované genomy, dobře vyvinuté imunologické panely nástrojů a krátký život hostitele, usnadní vyšetřování a zajistí rychlý pokrok. Existuje celá řada modelových infekcí hlodavců vyvinutých ke zkoumání imunitní odpovědi vůči gastrointestinálním hlísticím, jako jsou *Trichinella spiralis* (obr. 4), tenkohlavec *Trichuris muris* a hlístice *Nippostrongylus brasiliensis* zejména u myši, ale i u potkanů. U některých modelů byly také vyvinuty stravovací

protokoly pro rozbor vzájemného působení výživy a imunity a to jak pro chování, tak i pro rozmnožování zvířat v průběhu primárních a opakujících se infekcí. V literatuře o malých savcích se popisují interakce mezi výživou a odolností vůči hlísticím a zvažuje se, jak mohou být tyto důkazy použity u ovcí (Athanasiadou, 2012).



Obr. 4: svalovec stočený (*Trichinella spiralis*)

Dostupné z <<http://jurnalmmm.ro/parazitul-trichinella-spiralis/>>

Je dobře zdokumentováno, že odolnost vůči primární infekci parazitickými helminty je poháněn Th2 cytokiny (lymfocyty, aktivují B-lymfocyty), zejména interleukin 4 a interleukin 13, které jsou vylučovány mechanismy jako mastocytóza (onemocnění, které je charakterizováno nadměrným nahromaděním mastocytů (tj. žírné buňky) v různých orgánech a tělesných tkáních) eozinofilie (reakce na specifickou T-buněčnou imunitní odpověď) a produkce hlenu, jsou zodpovědné za vypuzení helmintů (Grencis, 1997; Finkelman et al., 2004). U různých potravinových složek, jako jsou mastné kyseliny, proteiny a jednotlivé aminokyseliny, vitaminy a minerály, bylo prokázáno, že mají vliv na odolnost proti hlísticím. Tyto škodlivé důsledky nedostatku živin byly pozorovány u hostitele i parazita, například nízkoproteinová výživa má za následek zvýšenou odolnost parazitů u myši infikovaných hlísticí *Heligmosomoides bakeri* (Tu et al., 2007a, b) a zvýšenou úmrtnost hlístic a snížení nákazy u potkanů infikovaných hlísticí *Nippostrongylus brasiliensis* (Keymer et al., 1983). V obou případech byly negativní účinky plně zmírněny během několika dnů po přidání bílkovin do výživy (Athanasiadou, 2012).

Několik hypotéz bylo předloženo na adresu mechanismů výše popsaných účinků, například změna složení mastných kyselin může mít vliv na imunitní reakci a zánět. Klíčovým spojením mezi imunitní reakcí a zánětem je skupina zánětlivých mediátorů zvaných eikosanoidy, které jsou syntetizovány z 20 uhlíkatých polynenasycených mastných kyselin (Calder a Grimble, 2002). Eikosanoidy se podílejí na intenzitě a trvání zánětu a imunitní odpovědi prostřednictvím regulace prostaglandinů a leukotrienů. Prostaglandin E₂, který je produkován především žírnými buňkami, potlačuje bujení bílých krvinek a brání tvorbu interferonů, interleukinu 1, interleukinu 6 a interleukinu 2 (proteiny podílející se na regulaci imunitních dějů). Ačkoliv prostaglandin E₂ nemá sám o sobě vliv na produkci cytokinů Th-2, podporuje B lymfocyty v tvorbě imunoglobulinů E, které hrají roli ve vylučování parazitů u savců (Miller, 1996; Gurish et al., 2004). Produkce prostaglandinu E₂ je ovlivněna i bílkoviny. Nedostatek bílkovin má za následek selhání obranné funkce lymfatických uzlin u myši nakažených prvokem *Leishmania donovani*, což může souviset s nadměrnou produkcí prostaglandinu E₂, nízkou hladinou interleukinu 10 a oxidu dusnatého (Anstead et al., 2001; Athanasiadou, 2012).

Jeden z lépe popsaných myších infekčních modelů používaný ke zkoumání vztahů mezi hostitelem a imunitní reakcí je model *Heligmosomoides bakeri* (dřívější název *Heligmosomoides polygyrus*). *Heligmosomoides bakeri* je hlístice žijící ve střevě. Její životní cyklus má mnoho podob. Je zodpovědná za chronické infekce, což značně omezuje hlísticové infekce u zvířat (Behnke et al., 2009). Hostitelova imunita vůči této hlístici je zprostředkována Th2 cytokinovou odpovědí, která podporuje produkci imunoglobulinu E a eozinofilů (Finkelman et al., 1997), ale také produkci hlenu a zvýšené stahování svalů. Nedostatek bílkovin zvýšil náchylnost k infekci a snížil vylučování parazita (Tu et al., 2007a,b; Ing et al., 2000). Nedostatkem zinku bylo prokázáno, že imunitní odpověď na hlístici *Heligmosomoides bakeri* se zhorší. Také byly prokázány snížené hladiny imunoglobulinu E, imunoglobulinu G1 a eosinofilů u myši s nedostatkem zinku v dietě (Scott a Koski, 2000). Kromě toho nedostatkem selenu a vitamínu E byla prokázána snížená odolnost myši vůči *Heligmosomoides bakeri*, o čemž svědčí zpožděné vyloučení a zvýšená plodnost hlístic (Smith et al., 2005). Ačkoliv krátkodobé omezení kalorií (až na 4 týdny) neovlivnilo rychlost snižování infekce *Heligmosomoides bakeri* (Kristan, 2008), dlouhodobé omezení (více než 6 měsíců) mělo za následek

zvýšenou citlivost na parazita, měřeno počtem helmintů získaných z tenkého střeva nakažených hostitelů (Kristan, 2007; Athanasiadou, 2012).

I když je stále více důkazů o účinku zvyšující se obranyschopnosti ve výživě v přítomnosti hlístic, molekulární mechanismy jsou pochopeny teprve nyní. V nepřítomnosti charakteristických původců nemocí, prvků, například aminokyselin, byl prokázán vliv genové exprese jak v průběhu transkripce tak i (nebo) po ukončení transkripce. Na transkripční úrovni bylo prokázáno, že nedostatečný příjem aminokyselin a (nebo) snížená dostupnost může mít vliv na regulaci různých genů, které kódují enzymy, jako je například asparagin syntetáza, transkripční faktory (Averous et al., 2003). Post-transkripční vyčerpání aminokyselin vyvolává molekulární události, které typicky aktivují překlad kationtové aminokyseliny transportéru (Cat-1) gen (Fernandez et al., 2001).

V současné době neexistují žádné informace o tom, zda specifické živiny působí jako spouštěče pro přímou regulaci genů vztahujících se k imunitní reakci vůči hlísticím, a to buď na úrovni transkripce, nebo post-transkripce. Analýza genového vyjádření ze střeva tkáně ukázala sníženou regulaci interleukinu 4 a zvýšenou regulaci interferonu gamma (Jedná se o glykoproteiny produkované především buňkami imunitního systému) v myši napadené parazity (Ing et al., 2000). Tu et al. (2007a, b) také popisují zvýšenou úpravu prozánětlivých cytokinů (látky bílkovinné povahy (peptidy, glykopeptidy) sloužící k vzájemnému ovlivňování, předávání informací mezi buňkami. Uplatňují se např. v imunitním systému) u myši s nedostatkem bílkovin infikované hlísticí *Heligmosomoides bakeri*. Přestože podle živinových podmínek hlístice *Heligmosomoides bakeri* indukuje silnou Th2 (lymfocyty, aktivují B-lymfocyty) odpověď, což vede k vyloučení parazita, se zdá, že při nedostatku proteinu je tento profil cytokinu narušen. Místo toho, reakce Th1 cytokinu převažuje, což napomáhá přežití hlístice *Heligmosomoides bakeri* (Ing et al., 2000). Předpokládalo se, že tato změna cytokinu může být zprostředkována leptinem (protein tvořený v tukových buňkách), který je vylučován z adipocytů (tukové buňky), následuje nedostatek bílkovin, což vede ke zvýšené reakci interferonů gamma a Th1 reakci (Tu et al., 2007a, b). Tato hypotéza se stále zkoumá (Athanasiadou, 2012).

Odolnost proti sekundární infekci gastrointestinálními hlísticemi je z velké části zprostředkována paměťovou reakcí, s tvorbou systémových a lokálních protilátek, jako je například imunoglobulin G1 a imunoglobulin G2 proti svalovci stočenému

(*Trichinella spiralis*) (Appleton et al., 1988) a proti hlístici *Nippostrongylus brasiliensis* (Jones et al., 2009).

Athanasiadou (2012) investoval do rozvoje modelu re-infikovaného hlodavce, aby se prošetřila molekulární interakce mezi výživou hostitele a odolností vůči hlístici *Nippostrongylus brasiliensis* u re-infikované kojící samice potkana (Houdijk et al., 2003). Potkani jsou přirozeným hostitelem hlístice *Nippostrongylus brasiliensis* (Perdue et al., 1989). Tato hlístice migruje přes plíce a vyvíjí se do dospělosti v tenkém střevě (Ogilvie a Jones, 1971), přestože působí velké poškození plic a střev (Perdue et al., 1989; Hoeve et al., 2009), tyto paraziti jsou vyloučeni potkanem během několika týdnů od začátku infekce (Houdijk et al., 2003). Mechanismy vyhoštění jsou kontrakce hladkého svalstva, zvýšená produkce hlenu (Khan a Collins, 2004) produkce protilátek při opakované infekci (Ogilvie, 1967; Jones et al., 2009).

V modelu jsou všichni potkani nakaženi primární infekcí larev hlístice *Nippostrongylus brasiliensis* dva týdny před připuštěním. Od porodu jsou krmeni buď vysokou (300 g dusíkatých látek na kg sušiny krmiva) nebo nízkou (100 g dusíkatých látek na kg sušiny krmiva) proteinovou dietou. Dva dny po porodu se potkani buď nakazí sekundární infekcí larvou hlístice *Nippostrongylus brasiliensis* nebo falešnou infekcí (Houdijk et al., 2003, 2005; Normanton et al., 2007; Jones et al., 2009, 2011; Sakkas et al., 2011). Tento model byl použit pro úspěšné definování fenotypu potkanů po doplnění proteinu a to buď samostatně, nebo v kombinaci s doplňováním energie (Jones et al., 2009, 2011; Sakkas et al., 2011). Dieta s vysokým obsahem bílkovin má za následek snížení počtu hlístic, často až o 70%, získaných z tenkého střeva potkanů ve srovnání s potkany krmenými dietou s nízkým obsahem bílkovin. (Sakkas et al., 2011).

Athanasiadou (2012) použil model, který prošetřil molekulární interakce mezi výživou a imunitou k hlísticím na úrovni transkripce a studii, zda doplnění proteinu může ovlivnit regulaci genů v místě parazitární infekce během vylučování parazita. Imunitní odpověď ovcí na gastrointestinální hlístice *Trichostrongylus colubriformis* (obr. 5), *Teladorsagia circumcincta* a *Haemonchus contortus*, hlístice primárně zodpovědné za parazitní gastroenteritidy u ovcí, je zprostředkována prostřednictvím účinné imunitní odpovědi převážně pod taktovkou Th2 cytokinů (Balic et al., 2000),



Obr. 5: *Trichostrongylus colubriformis*

Dostupné z <<https://prezi.com/qu609bfh9gf1/copy-of-parasitology-presentation/>>

Podobným způsobem je to popsáno pro modely hlodavců. Je tam mnoho příkladů genů a proteinů, které jsou upravovány ve střevní sliznici doprovázejících parazitární infekcí u ovcí a které jsou také upravovány u modelů hlodavců, jako jsou žírné buňky, proteázy (enzymy štěpící bílkoviny) a chitinázy (enzymy štěpící chitin) (Athanasidou et al., 2008; Knight et al., 2004). V důsledku toho se hromadí důkazy o molekulárních interakcích mezi výživou a odolností vůči hlísticím, které jsou vyvíjeny od modelů hlodavců a jsou cenným rozšířením našich znalostí u ovcí. Výzkum v obou modelech, u ovcí a hlodavců, prokázal, že nálezy u hlodavců mají význam pouze pro ovce. Například vyjádření genu u modelu kojící samice potkana podporuje hypotézu, že nedostatek proteinu může být zodpovědný za opožděnou imunitní reakci u nakažených hostitelů (Athanasidou et al., 2011).

Podobné nálezy byly pozorovány u přežvýkavců, i když žádná práce nebyla provedena na molekulární úrovni. Doplněním bílkovin byl prokázán vliv na míru exprese imunity (Coop a Kyriazakis, 1999; Houdijk a Athanasidou, 2003).

Malý počet studií o genomu ovcí již proběhl u ovcí geneticky odolných vůči hlístici. Na rozdíl od výsledků studie o hlodavcích, velký počet prepisů na ovce často zůstává neidentifikován. Na příklad u mikromaticové studie u ovcí popsali Diez- Tascón et al. (2005), že více než polovina z 10.000 prepisů nebyla použitelných. U skotu obsahují také velkou část nepopsaných klonů (Andronicos et al., 2010), přičemž více než 85% ze 700,000 sond u potkanů je plně popsanych (Ballester et al., 2010; Athanasidou, 2012).

Zajímavý postřeh se objevil při zkoumání datových souborů získaných z modelových studií přežvýkavců a hlodavců. Zdá se, že podobnosti mezi mechanismy, které modulují genetickou odolnost, a těmi, které zprostředkovávají imunomodulační účinek výživy, které by mohly propojit dva. Genetická odolnost proti gastrointestinálním hlísticím je multifaktoriální a základní mechanismy jsme pochopili teprve nyní. U skotu, u geneticky odolných zvířat proti gastrointestinálním hlísticím, ukázala zvýšenou úpravu protizánětlivých cytokinů, jako je interleukin 4 a interleukin 13 (Zaros et al., 2010). Kromě cytokinů odolná zvířata ukázala zvýšenou úpravu genů souvisejících s výrobou protilátek, doplnění a neporušenost (Araujo et al., 2009). Podobně u ovcí citlivých na hlístici *Trichostrongylus colubriformis* ukázal zvýšenou úpravu interferonu (Datta et al., 2005; Andronicos et al., 2010). Kromě toho, že geny kódují ribozomální proteiny, obnovu buněk a apoptózu (programovaná buněčná smrt) buněk také se zdá, že je významná zvýšená úprava genetické linky u odolných ovcí (Keane et al., 2006). Jak bylo prokázáno u dřívější studie o imunomodulačním účinku výživy na modelech hlodavců, že doplnění proteinu může být zodpovědné za gen kódující ribosomální proteiny, buněčný metabolismus (Tu et al., 2007a, b; Athanasiadou et al., 2011). Ačkoli taková studie by měla být potvrzena u ovcí, zdá se pravděpodobné, že genetická odolnost vůči gastrointestinálním hlísticím může být řízena stejnými mechanismy, jako jsou generovány imunomodulační účinky výživy. Je mnohem snazší kontrolovat nutriční prostředí paraziticky nakažených hostitelů než hostitelskou genetiku (Athanasiadou, 2012).

Samozřejmě, že by bylo nereálné očekávat, že tyto informace generované od hlodavčích modelů můžou být okamžitě použity na ovcích bez předchozího testování. Specifické imunitní odpovědi nebo zprostředkované mechanismy, můžou být odlišné u různých hostitelů. Například bylo navrženo, že leptin může mít úlohu v prozánětlivých proteinových reakcích u myší infikovaných *Heligmosomoides bakeri* (Tu et al., 2007a, b). Zdá se, že to nemusí být případ ovcí. Zaralis et al. (2009) nepozorovali případné rozdíly v koncentraci leptinu v séru ovcí krmených nízkoproteinovou dietou a infikovaných hlísticí *Teladorsagia circumcincta*, i když ovce krmené dietou s vysokým obsahem proteinu měly nižší počet vajíček ve výkalech ve srovnání s jejich protějšky s dietou s nízkým obsahem bílkovin. Drobní savci jsou modelové organismy a je třeba s nimi tak zacházet (Athanasiadou, 2012).

4. MATERIÁL A METODY

Ve vlastním pokusu byl sledován vliv vysokých dávek zinku, 20,5 mg zinku za den (123 mg zinku za týden), na organismus laboratorního potkana (*Rattus norvegicus* var. *alba*) kmene Wistar. Zinek by podáván spolu s krmnou směsí, od firmy Velaz, ST-1 s příměsí mléčnanu zinečnatého. Komplexní krmná směs ST-1 je určena pro myši a potkany v bariérových chovech.

Jakostní znaky v kilogramu krmné směsi: Vlhkost 12,5%, dusíkaté látky 24%, vláknina 4,4%, tuk 3,4%, popel 6,8%, lysin 14g, methionin 4,8g, vápník (Ca) 11g, fosfor (P) 7,2g, sodík (Na) 1,8g, vitamin A 28 000 m.j., vitamin D 2 200 m.j., vitamin E (Alfatokoferol) 100 mg, měď (Cu) 20 mg, selen (Se) 0,38 mg.

Pokus probíhal na České zemědělské univerzitě v Praze, Fakultě agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů v Demonstrační a pokusné stáji. Potkani byli chováni v individuálních bilančních klecích. Bilanční klec (obr. 6) se skládá z krmítka na podávání potravy, nádobky na pitnou vodu a sběrných nádob na výkaly a moč. Veškeré výsledky jsou uváděny v mg/kg sušiny.



Obr. 6: bilanční klec. Dostupné od Ing. Vladislava Sloupa

4.1. Modelový hostitel (potkan)

Laboratorní potkan (*Rattus norvegicus* var. *alba*) se vyskytuje na celém světě vyjma polární oblasti. Jde o bílou šlechtěnou variantu potkana, která byla původně určena pro pokusné účely. V laboratořích je potkan používán přibližně 70 let (Anděra a kol., 2005).

Dnes jsou nejznámější tři kmeny: Sprague- Dawley albino, Long- Evans a Wistar, který je nejznámější. Postupem času z nich byly vyšlechtěny kmeny další (Anděra a kol., 2005).

V této práci bylo použito celkem 24 laboratorních potkanů (*Rattus norvegicus* var. *alba*) z kmene Wistar, kteří byli zakoupeni u firmy Velaz. Jedná se o obecný víceúčelový model, který se používá pro výzkum infekčních nemocí, testování efektivity a bezpečnosti. Použiti byli pouze samci.

4.2. Vlastní pokus

K infekci potkanů byli použiti potemníci skladištní (*Tenebrio confusum*), kteří byli infikováni pozřením vajíček tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*), viz obr. 3, získaných z pokusného chovu Katedry zoologie a rybářství. Vývoj cysticerkoidů v mezihostiteli probíhal 12 dní v inkubátoru při teplotě 29°C. Následně byli zkrmeni potkany. Po 21 dnech bylo provedeno koprologické vyšetření potkanů, zda jsou již vylučována vajíčka tasemnic spolu s výkaly.

Potkani byli chováni v bilančních klecích po dobu 6 týdnů. Byli krmeni 1x denně, 6 x týdně po dobu 6 týdnů. Jedna dávka byla 25g krmné směsi. Potkani označení jako K a K+T dostávali krmnou směs ST-1. Tito potkani dostávali 10,5 mg zinku za týden. Potkani označení jako ML a ML+T byli krmeni krmnou směsí ST-1 s přídatkem mléčnanu zinečnatého. Výsledná dávka zinku podávaná těmto potkanům byla 123 mg zinku za týden. Po uplynutí 6 týdnů byli potkani usmrceni pomocí rometaru a narketanu. Při následné pitvě jim byly odebrány následující tkáně: ledviny, játra, střevo, slezina, varlata, svalovina a kosti. Poté byly tkáně lyofilizovány, namlety a koncentrace zinku a rizikových kovů v organismu byla zjištěna pomocí metody ICP- OES (emisní spektrometrie s indukčně vázaným plazmatem je stopová

analytická metoda sloužící ke stanovení obsahu stopových i významných koncentrací jednotlivých prvků v analyzovaném vzorku. Tato technika umožňuje analyzovat téměř všechny prvky periodické tabulky, které je možno převést do roztoku citlivostí od jednotek částic na jeden milion po stovky částic na jeden milion).

Stručný popis jednotlivých skupin testovaných laboratorních potkanů (*Rattus norvegicus*, var. *alba*)

K= kontrola (bez přidaného mléčnanu zinečnatého v krmné dávce a bez nákazy tasemnicí)

K+T= kontrola s tasemnicí (bez přidaného mléčnanu zinečnatého v krmné dávce, s nákazou tasemnicí)

ML= mléčnan (s přidáním mléčnanu zinečnatého v krmné dávce, celkem 123 mg zinku za týden a bez nákazy tasemnicí)

ML+T= mléčnan s tasemnicí (s přidáním mléčnanu zinečnatého v krmné dávce, celkem 123 mg zinku za týden, s nákazou tasemnicí)

5. VÝSLEDKY

Pro určení statisticky významných hodnot byl použit t-test s 95% pravděpodobností, kde hladina významnosti $\alpha=0,05$.

Jak ukazuje tabulka č. 1, tak pro skupiny K a ML vyšly statisticky významné hodnoty pro zinek pro kost a varlata.

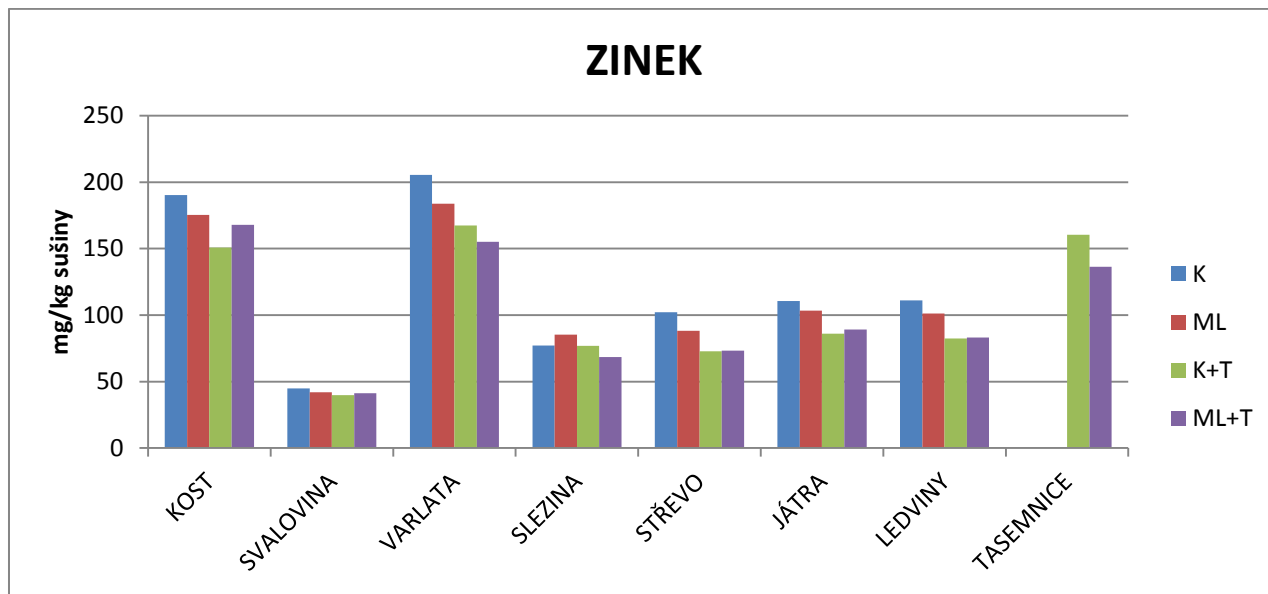
Jak je vidět v tabulce č. 2 pro skupiny K+T a ML+T, tak pro zinek nevyšla žádná statisticky významná hodnota.

Pro výpočet statistického testu byly použity hodnoty z tabulek č. 35- 48 pro skupiny K a ML. Pro výpočet statistického testu byly použity hodnoty z tabulek č. 49- 64 pro skupiny K+T a ML+T.

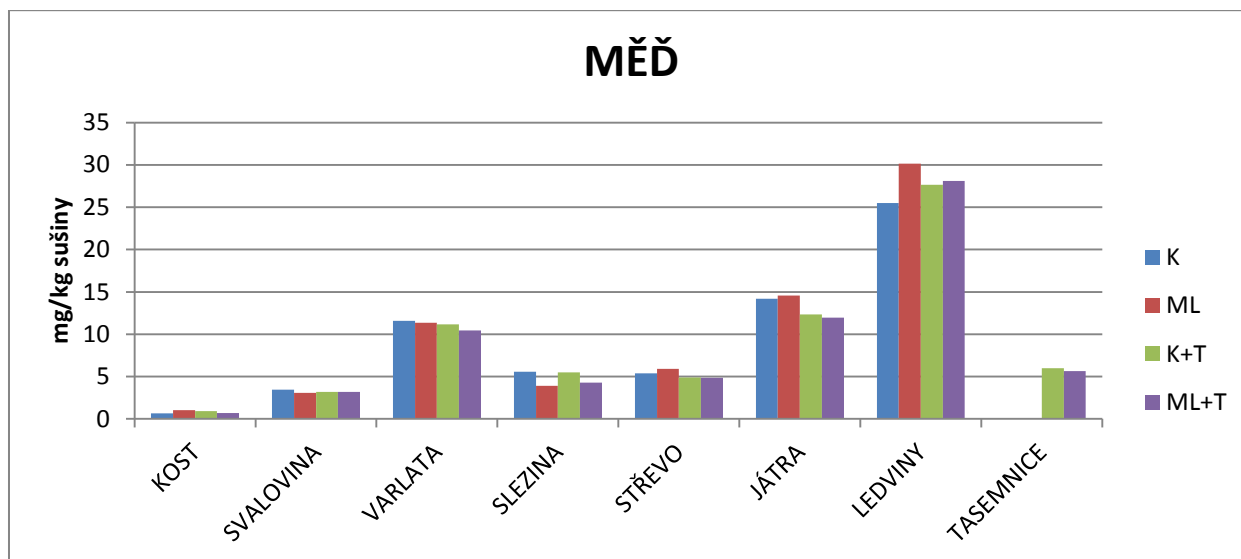
Pro další výpočty byly použity hodnoty průměrů v tabulkách č. 5- 18 pro skupiny K a ML. Výsledky tohoto počítání ukazují, že nejvíce zinku přijatého v nadbytku, skupina ML, se akumuluje ve slezině.

Pro další výpočty byly použity hodnoty průměrů v tabulkách č. 19-34 pro skupiny K+T a ML+T. Výsledky tohoto počítání ukazují, že nejvíce zinku přijatého v nadbytku, skupina ML+T, se akumuluje v kostní tkáni.

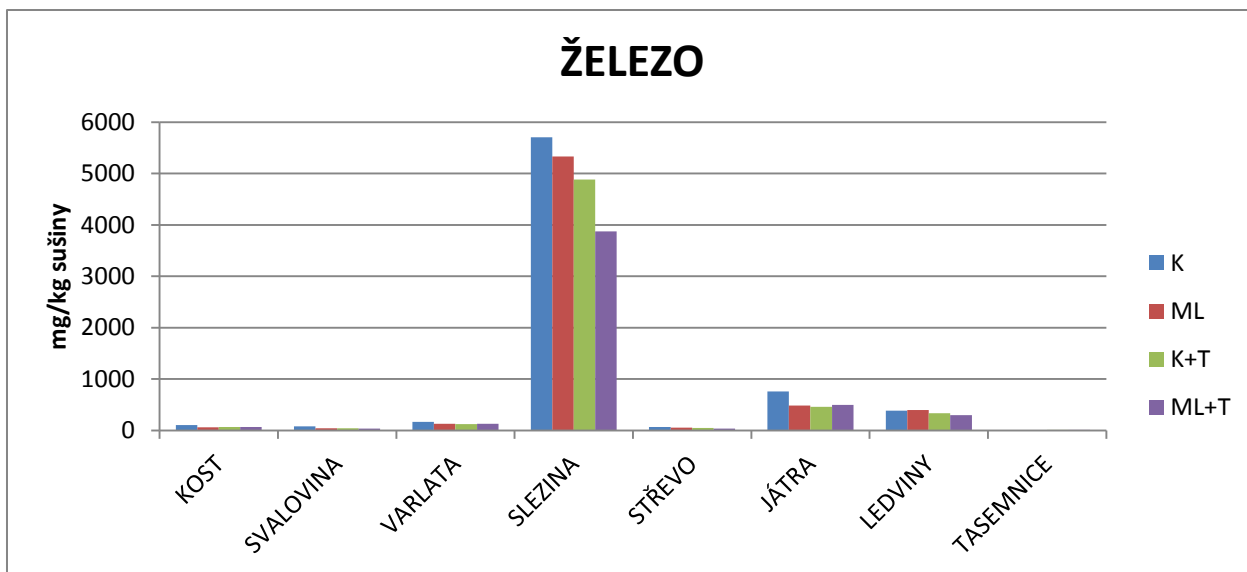
Následující grafy 1-4 znázorňují množství mědi, železa, manganu a zinku ve vybraných tkáních laboratorních potkanů.



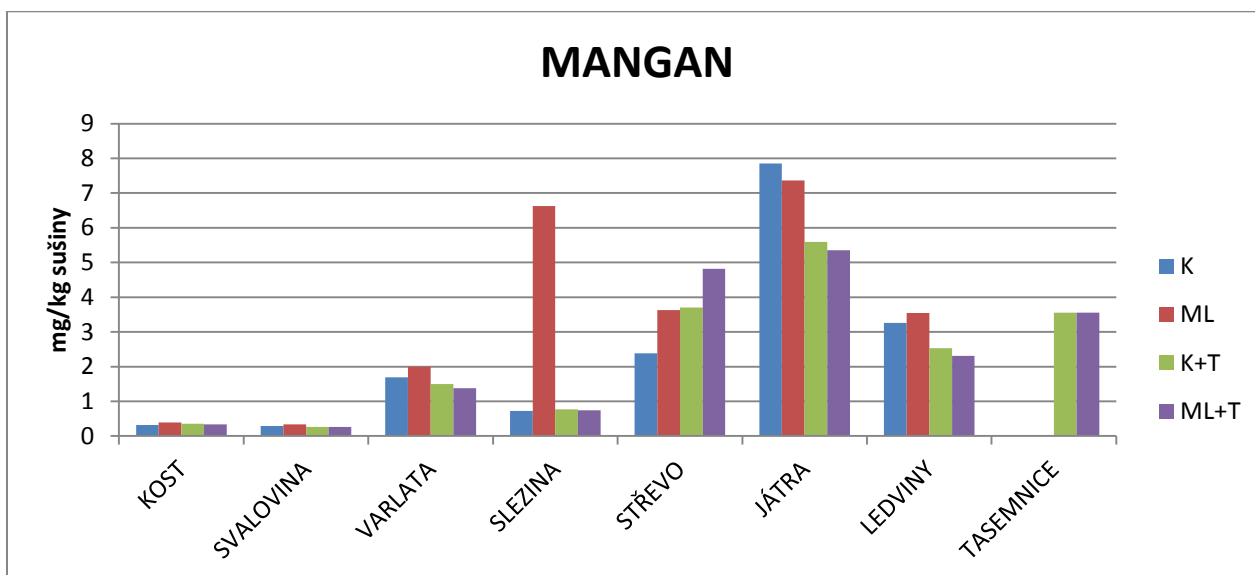
Graf č. 1 množství zinku v mg/kg sušiny v tkáních laboratorního potkana v jednotlivých skupinách



Graf č. 2 množství mědi v mg/kg sušiny v tkáních laboratorního potkana v jednotlivých skupinách



Graf č. 3 množství železa v mg/kg sušiny v tkáních laboratorního potkana v jednotlivých skupinách



Graf č. 4 množství manganu v mg/kg sušiny v tkáních laboratorního potkana v jednotlivých skupinách

Tabulky č. 1 a 2 znázorňují statisticky významné hodnoty pro měď, železo, mangan a zinek ve vybraných tkáních laboratorního potkana (*Rattus norvegicus* var. *alba*). Červeně vyznačené hodnoty jsou statisticky významné, černě vyznačené nemají statisticky významnou hodnotu.

T- TEST

KxML	Cu	Fe	Mn	Zn
KOST	0,139124	0,0009603	0,0057575	0,023281
SVALOVINA	0,328035	0,00399608	0,2770588	0,517773
VARLATA	0,421855	1,5501E-05	0,00010647	0,000369
SLEZINA	0,019708	0,91017368	0,00186282	0,378022
STŘEVO	0,449523	0,05036098	0,0812926	0,273104
JÁTRA	0,631765	0,00878921	0,48105793	0,301637
LEDVINY	0,239123	0,73872939	0,04322594	0,07817

Tabulka č. 1: t-test pro skupiny ML a K

T TEST

(K+T)x(ML+T)	Cu	Fe	Mn	Zn
KOST	0,300777	0,84969344	0,815334	0,159812
SVALOVINA	0,935155	0,19227112	0,930275	0,554589
VARLATA	0,039478	0,38472639	0,001955	0,067667
SLEZINA	0,202112	0,20569688	0,727498	0,062787
STŘEVO	0,763774	0,46887798	0,233668	0,978367
JÁTRA	0,715689	0,60878424	0,404714	0,659866
LEDVINY	0,86927	0,50106163	0,20623	0,935077
TASEMNICE	0,669068	0,75609511	0,997283	0,058076

Tabulka č. 2: t-test pro skupiny ML+T a K +T

Tabulky č. 3 a 4 znázorňují rozdíly celkových průměrů u skupin K, ML, K+T a ML+T, kde červeně vyznačené hodnoty ukazují na nejvyšší rozdíl mezi skupinami.

ROZDÍL CELKOVÝCH PRŮMĚRŮ

ML-K	Cu	Fe	Mn	Zn
	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
KOST	0,384	-41,159	0,072	-14,797
SVALOVINA	-0,375	-37,735	0,044	-2,978
VARLATA	-0,220	-37,541	0,298	-21,501
SLEZINA	-1,651	-369,357	5,898	8,406
STŘEVO	0,539	-16,496	1,247	-13,969
JÁTRA	0,405	-276,419	-0,488	-7,339
LEDVINY	4,635	12,742	0,289	-9,974

Tabulka č. 3: rozdíl celkových průměrů skupin ML a K

ROZDÍL CELKOVÝCH PRŮMĚRŮ

(ML+T)- (K+T)	Cu	Fe	Mn	Zn
	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
KOST	-0,205	1,607	-0,021	17,136
SVALOVINA	-0,022	-7,822	0,003	1,372
VARLATA	-0,720	5,682	-0,124	-12,293
SLEZINA	-1,185	-1010,625	-0,030	-8,545
STŘEVO	-0,045	-10,014	1,115	0,363
JÁTRA	-0,378	36,539	-0,239	2,960
LEDVINY	0,455	-32,411	-0,220	0,631
TASEMNICE	-0,339	-1,383	0,002	-24,087

Tabulka č. 4: rozdíl celkových průměrů skupin ML+T a K

6. DISKUSE

Ve studii Rautio et al. (2010) bylo zjištěno, že je mnoho volně žijících živočichů ovlivňováno těžkými kovy, které mají na živočichy negativní vliv a ovlivňují základní procesy probíhající v jejich organismu.

V našem experimentu byl posuzován vliv zinku na laboratorní potkany (*Rattus norvegicus* var. *alba*). Části potkanů byla podávána standardní krmná směs ST-1 (skupiny K a K+T), druhá část potkanů byla krmena standardní krmnou směsí ST-1 s přísadkou mléčnanu zinečnatého (skupiny ML a ML+T).

Petrovič et al. (2013) testovali zajíce na přítomnost zinku a kadmia v játrech a v ledvinách. Při pohledu na všechny zkoumané zajíce, mírně vyšší koncentrace zinku byly nalezeny v játrech ve srovnání s těmi v ledvinách.

V našem experimentu jsme testovali potkany na přítomnost zinku ve tkáních. Při pohledu na všechny tkáně je zřejmé, že nejvíce zinku se akumuluje ve varlatech skupiny K (graf č. 1).

Storey (1982) uvádí, že u potkanů kmených nízkoproteinovou dietou bylo méně vyvinutých hlístic *Litomosoides carinii*. Hlístice měly sníženou schopnost růstu a poškozenou embryogenezi ve srovnání s hlísticemi u potkanů s normální dietou.

To je v souladu se studií Willingham et al. (1998), kteří ukázali, že koncentrace sérového albuminu u podvyživených prasat byla významně ovlivněna infekcí motolicí *Shistosoma japonicum*.

Podle studie von Brandta regulace populace parazitů v gastrointestinálním traktu hostitele je složitý proces ovlivněný imunitou hostitele, výživou, věkem a plemenem zvířete (von Brandt, 1979).

To potvrzuje i studie Petroviče et al. (2013), kteří testovali zajíce na přítomnost zinku a kadmia v játrech a v ledvinách. Při pohledu na všechny zkoumané zajíce, mírně vyšší koncentrace zinku byly nalezeny v játrech ve srovnání s těmi v ledvinách. Koncentrace zinku v játrech všech věkových skupin se významně nelišily, ale v ledvinách byly statisticky významné rozdíly. Významné rozdíly koncentrace zinku v játrech ve srovnání s ledvinami byly zjištěny v rámci každé jednotlivé věkové skupiny s výjimkou nejstarší (36+).

Studie Shimanura et al. (2013) dokládá, že ledviny obsahují relativně vyšší koncentrace stopových prvků, jako jsou kobalt, zinek a selen (esenciální prvky) a kadmium a olovo (neesenciální prvky), v porovnání s ostatními orgány.

V našem experimentu ledviny obsahovaly u různých skupin různé koncentrace zinku. Ve skupině K jsme naměřili průměrnou koncentraci zinku 111,0773 mg/kg sušiny. Ve skupině K+T koncentrace činila 82,38 mg/kg sušiny. Ve skupině ML koncentrace činila 101,103 mg/kg sušiny a ve skupině ML+T jsme naměřili koncentraci 83,01 mg/kg sušiny. Ve srovnání se slezinou, dalším zkoumaným orgánem, kde byly koncentrace nižší. Ve skupině K byla koncentrace zinku ve slezině 77,00591 mg/kg sušiny, ve skupině K+T byla koncentrace 76,97 mg/kg sušiny. Ve skupině ML koncentrace činila 85,412 mg/kg sušiny a u skupiny ML+T byla koncentrace 68,42 mg/kg sušiny. Veškeré naměřené koncentrace popisuje graf č. 1.

Yatoo et al. (2013) zjistili, že je důležité si uvědomit, jak koncentrace stopových prvků mění podle různých infekcí a zánětů. U dojnic jsou koncentrace železa a zinku v plazmě nižší v průběhu akutní fáze, zatímco koncentrace v mědi v plazmě se může zvýšit.

V našem pokusu jsme naměřili celkovou koncentraci mědi u skupin zatížených infekcí tasemnicí průměrnou hodnotu 10,250 mg/kg sušiny, zatímco u zdravých potkanů byla koncentrace mědi ve všech měřených tkáních 9,734 mg/kg sušiny. Náš výsledek má podobnou tendenci jako výsledky ve studii Yatoo et al. (2013). Koncentrace mědi pro jednotlivé tkáně potkana jsou uvedeny v grafu č. 2.

Ve studii Sures et al. (2002) byly zkoumány tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) a experimentálně infikovaní samci laboratorních potkanů kmene Wistar s ohledem na jejich akumulaci olova.

V našem experimentu byly zkoumány tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) a laboratorní potkani kmene Wistar infikovaní touto tasemnicí s ohledem na jejich schopnost akumulovat zinek.

Podle studie Sures et al. (1999) mají paraziti alternativní využití v biomonitoringu životního prostředí. Používají se jako akumulační ukazatele koncentrace těžkých kovů.

V naší práci akumulují tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) zinek přijímaný v nadbytku.

Studie Sures et al. (2002) ukazuje, že k akumulaci olova dochází také v tasemnicích parazitujících u savců.

Podobně jako v naší studii, kde se akumuluje zinek u tasemnic parazitujících u potkanů.

Ve studii Sun et al. (2010) bylo použito sto samců laboratorních potkanů náhodně rozdělených do čtyř skupin. Tyto čtyři skupiny byly krmeny krmivem s různými koncentracemi zinku. Celý pokus trval 5 týdnů.

V našem pokusu bylo použito 24 samců laboratorních potkanů náhodně rozdělených do čtyř skupin. Polovina potkanů byla zdravá a polovina potkanů byla zatížena infekcí tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*). Každá skupina dostávala krmivo bez přidaného zinku v podobě mléčnanu zinečnatého, nebo dostávala běžné komerční krmivo. Celý pokus trval 6 týdnů.

7. ZÁVĚR

Těžké kovy jsou v dnešní době široce diskutovaným problémem. Je snaha co nejvíce snížit tvorbu těžkých kovů a jejich únik do životního prostředí.

V našem pokusu, kde jsme krmili potkany ze skupiny kontrola a kontrola s tasemnicí standartní krmnou směsí ST-1 a potkany ze skupiny mléčnan a mléčnan s tasemnicí standartní krmnou směsí ST-1 s přidavkem mléčnanu zinečnatého, se ukázalo, že:

- Největší rozdíl koncentrace zinku mezi ML a K se akumuloval ve slezině
- největší rozdíl koncentrace zinku mezi ML+T a K+T se akumuloval v kostní tkáni.

V této práci byl ukázán vliv tasemnice na akumulaci zinku v těle hostitele. U nakažených jedinců se zinek ve vysokém množství akumuloval právě v parazitovi (graf č. 1).

Hypotéza, že zinek přijímaný v nadbytku se akumuluje nejvíce ve varlatech konzumenta, nebyla prokázána. Nejvíce zinku přijatého v nadbytku se akumulovalo ve slezině u potkanů ve skupině ML a v kostní tkáni ve skupině ML+T.

Výsledky t-testu poukazují na statistickou nevýznamnost některých naměřených hodnot (tab. č. 1 a 2). Jelikož jsou tyto hodnoty použity i v základních výpočtech, jsou i výsledky těchto výpočtů statisticky nevýznamné na hladině významnosti 95%. Abychom docílili přesnějšího výsledku, bylo by zapotřebí vyšší množství vstupních dat, tzn. vyšší počet laboratorních potkanů zahrnutých do experimentu.

8. POUŽITÁ LITERATURA

Abbot, E. M., Parkins, J. J., Holmes, P. H.. 1986. The effect of dietary protein on the pathophysiology of acute ovine haemonchosis. *Veterinary Parasitology*. 20. 91-306.

About, A. R. J.. 1989. Effect of dietary sodium chloride and energy levels on the local chickens infected with *Heterakis gallinarum*. *Ph.D thesis*. University of Baghdad, Baghdad, Iraq.. 121.

Ali, D. N., Hennessy, D. R.. 1995 a. The effect of level of feed intake on the pharmacokinetic disposition of oxfendazole in sheep. *International Journal for Parasitology*. 25. 63-70.

Ali, D. N., Hennessy, D. R.. 1995 b. The effect of reduced feed intake on the efficacy of oxfendazole against benzimidazole resistant *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis* in sheep. *International Journal for Parasitology*. 25. 71-74.

Ali, D. N., Hennessy, D. R.. 1996. The effect of level of feed intake on the pharmacokinetic disposition and efficacy of ivermectin in sheep. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 19. 89-92.

Anděra, M., Horáček, I.. 2005. Hlodavci. *Poznáváme naše savce*. Praha Sobotales. 149- 151.

Andronicos, N., Hunt, P., Windon, R., 2010. Expression of genes in gastrointestinal and lymphatic tissues during parasite infection in sheep genetically resistant or susceptible to *Trichostrongylus colubriformis* and *Haemonchus contortus*. *Int. J. Parasitol.* 40. 417–429.

Anstead, G.M., Chandrasekar, B., Zhao, W., Yang, J., Perez, L.E., Melby, P.C., 2001. Malnutrition alters the innate immune response and increases early visceralization following *Leishmania donovani* infection. *Infect. Immun.* 69. 4709–4718.

Appleton, J.A., Schain, L.R., McGregor, D.D., 1988. Rapid expulsion of *Trichinella spiralis* in suckling rats: mediation by monoclonal antibodies. *Immunology.* 65. 487–492.

Araujo, R.N., Padilha, T., Zarlenga, D., Sonstegard, T., Connor, E.E., Van Tassel, C., Lima, W.S., Nascimento, E., Gasbarre, L.C., 2009. Use of a candidate gene array to delineate gene expression patterns in cattle selected for resistance or susceptibility to intestinal nematodes. *Vet. Parasitol.* 162. 106–115.

Argenzio, R. A., Southworth, M.. 1974 Sites of organic acid production and absorption in the gastrointestinal tract of the pig. *American Journal of Physiology.* 228. 454-460.

Athanasiadou, S., Pemberton, A., Jackson, F., Inglis, N., Miller, H.R., Thévenod, F., Mackellar, A., Huntley, J.F., 2008. Proteomic approach to identify candidate effector molecules during the in vitro immune exclusion of infective *Trichostrongylus axei* in the abomasum of sheep. *Vet. Res.* 39. 58.

Athanasiadou, S., Jones, L.A., Burgess, S.T.G., Pemberton, A., Kyriazakis, I., Huntley, J.F., Houdijk, J.G.M., 2011. Genome-wide transcriptomic analysis of intestinal tissue to assess the impact of nutrition and a secondary nematode challenge in lactating rats. *PLoS One* 6. e20771.

Athanasiadou, S. 2012. Nutritional deficiencies and parasitic disease: Lessons and advancements from rodent models. *Veterinary parasitology.* 189. 97-103. Averous, J., Bruhat, A., Mordier, S., Fafournoux, P., 2003. Recent advances in the understanding of amino acid regulation of gene expression. *J. Nutr.* 133. 2040–2045.

Bach Knudsen, K. E. 1997. Carbohydrates and lignin of plant materials used in animal production. *Animal Feed Science & Technology*. 67. 319-338.

Bach Knudsen, K. E.. 2001. Development of antibiotic resistance and options to replace antimicrobials in animal diets. *Proceedings of the Nutrition Society*. 60. 291-299.

Bach Knudsen, K. E., Hansen I.. 1991. Gastrointestinal implications in pigs of wheat and oat fractions. 1. Digestibility and bulking properties of polysaccharides and other major constituents. *British Journal of Nutrition*. 65. 217-232.

Bach Knudsen, K. E., Jørgensen, H., Canibe, N.. 2000. Quantification of the absorption of nutrients derived from carbohydrate assimilation: model experiment with catheterised pigs fed on wheat- or oat-based rolls. *British Journal of Nutrition*. 84. 449-458.

Bach Knudsen, K. E., Jørgensen, H.. 2001. Intestinal degradation of carbohydrates from birth to maturity. *Digestive Physiology in Pigs*. Wallingford, Oxon. CAB International. 109-120.

Bach Knudsen, K. E., Jensen, B. B., Hansen, I.. 1993. Digestion of polysaccharides and other major components in the small and large intestine of pigs fed diets consisting of oat fractions rich in β -D-glucan. *British Journal of Nutrition*. 70. 537-556.

Balic, A., Bowles, V.M., Meeusen, E.N., 2000. The immunobiology of gastrointestinal nematode infections in ruminants. *Adv. Parasitol.* 45. 181–241.

Ballester, B., Johnson, N., Proctor, G., Flicek, P., 2010. Consistent annotation of gene expression arrays. *BMC Genomics*. 11. 294.

Bawden, R.. 1969. The establishment and survival of *Oesophagostomum columbianum* in male and female sheep given high and low protein doses. *Australian Journal of Agriculture Research*. 20. 1151-1159.

Behnke, J.M., Mugambi, J.M., Clifford, S., Iraqi, F.A., Baker, R.L., Gibson, J.P., Wakelin, D., 2009. Genetic variation in resistance to repeated infections with *Heligmosomoides polygyrus bakeri*, in inbred mouse strains selected for the mouse genome project. *Parasite Immunol.* 28. 85–94.

Beisel, W. R.. 1982. Synergism and antagonism of parasitic diseases and malnutrition. *Reviews of Infectious Diseases.* 4. 746-750.

Betgger, J. W.. 1993. Zinc and selenium, site-specific versus general antioxidation. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology.* 71 (9). 721-724.

Blackburn, H. D., Rocha, J. L., Figueiro, E. P., Berne, M. E., Vieira, L. S., Cavalcante, A. R., Rosa, J. S.. 1991. Interaction of parasitism and nutrition and their effects on production and clinical parameters in goats. *Veterinary Parasitology.* 40. 99-112.

Boddington, M. J., Mettrick, D. F.. 1981. Production and reproduction in *Hymenolepis diminuta* (Platyhelminthes: Cestoda). *Canadian Journal of Zoology.* 59. 1962-1972.

Bolin, T. D., Davis, A. E., Cummins, A. G., Duncombe, V. M., Kelly, J. D.. 1977. Effect of iron and protein deficiency on the expulsion of *Nippostrongylus brasiliensis* from the small intestine of the rat. *Gut.* 18. 182-186.

Boulay, M., Scott, M. E., Conly, S. L., Stevenson, M. M., Koski, K. G.. 1998. Dietary protein and zinc restrictions independently modify a *Heligmosomoides polygyrus* (Nematoda) infection in mice. *Parasitology.* 116. 449-462.

Bown, M. D., Poppi, D. P., Sykes, A. R.. 1991. Nitrogen transactions along the digestive tract of lambs concurrently infected with *Trichostrongylus colubriformis* and *Ostertagia circumcincta*. *British Journal of Nutrition.* 66. 237-249.

von Brand, T..1979. Nutrition. Biochemistry and Physiology of Endoparasites. Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam, The Netherlands. 28-79.

Brown, M. D., Poppi, D. P., Sykes, A. R.. 1991. The effect of post ruminal infusion of protein or energy on the pathophysiology of *Trichostrongylus colubriformis* infection and body composition in lambs. Australian Journal of Agricultural Research. 42. 253-267.

Brunsgaard, G.. 1998. Effects of cereal type and feed particle size on morphological characteristics, epithelial cell proliferation, and lectin binding patterns in the large intestine of pigs. Journal of Animal Science. 76. 2787-2798.

Bundy, D. A. P., Golden, M. H. N.. 1987. The impact of host nutrition on gastrointestinal helminth populations. Parasitology. 95. 623-635.

Calder, P.C., Grimble, R.F., 2002. Polyunsaturated fatty acids, inflammation and immunity. Eur. J. Clin. Nutr. 56. S14–S19. Coop, R.L., Kyriazakis, I., 1999. Nutrition–parasite interactions. Vet. Parasitol. 84. 187–204.

Clarke, K. R.. 1968. The effect of a low protein diet and a glucose and filter paper diet on the course of infection of *Nippostrongylus brasiliensis* Parasitology. 58. 325-339.

Coop, R. L., Holmes, P. H.. 1996. Nutrition and parasite interaction. International Journal for Parasitology. 26. 951-962.

Cornford, E. M., Diep, C. P., Rowley, G. A.. 1983. *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma hematobium*: glycogen content and glucose uptake in parasites from fasted and control hosts. Experimental Parasitology. 56. 397-408.

Costa, A. J., Garcia, W., Kronka, R., Perecin, D.. 1979. Dietas proteicas no curso das nematodiasas e no desenvolvimento ponderal de suinos. IV Encontro de Pesquisas Veterinarias 7, Sao Paulo, Brasil. 89-96.

Coutinho, E. M., Ferreira, H. S., De Freitas, L. P., Silva, M. R.. 1992. Nutrition and acute schistosomiasis. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz Brasil. 87. 297-301.

Croll, N. A.. 1976. The location of parasites within their hosts: the influence of host feeding and diet on the dispersion of adults of *Nippostrongylus brasiliens* in the intestine of the rat. *International Journal for Parasitology*. 6. 441-448.

Crompton, D. W. T.. 1991. Nutritional interactions between host and parasites. *Parasite-Host Associations. Coexistence or conflict?* Oxford University Press, Oxford. 228-257.

Crompton, D. W. T., Arnold, S. E., Walters, D. E., Whitfield, P. J.. 1985. Food intake and body weight changes in mice infected with *Taenia crassiceps*. *Parasitology*. 90. 449-456.

Crompton, D. W. T., Nesheim, M. C.. 1976. Host-parasite relationships in the alimentary tract of domestic birds. *Advances in Parasitology*. 14. 95-194.

Crompton, D. W. T., Nesheim, M. C.. 1982. Nutritional science and parasitology: a case for collaboration. *BioScience*. 32. 677-680.

Crompton, D. W. T., Singhvi, A., Keymer, A.. 1982. Effects of host dietary fructose on experimentally stunted *Moniliformis* (Acanthocephala). *International Journal for Parasitology*. 12. 117-121.

Cummings, J. H., Englyst, H. N.. 1995. Gastrointestinal effects of food carbohydrate. *American Journal of Clinical Nutrition*. 61. 938S-945S.

Cummings, J. H., Robertfroid, M., Andersson, H., Barth, C., Ferro-Luzzi, A., Ghos, Y., Gibney, M., Hermanssen, K. et al. 1997. A new look at dietary carbohydrate: Chemistry, physiology and health. *European Journal of Clinical Nutrition*. 51. 417-423.

Datta, F. U., Nolan, J. V., Rowe, J. B., Gray, G. D.. 1998. Protein supplementation improves the performance of parasitised sheep fed a straw-based diet. *International Journal for Parasitology*. 28. 1269-1278.

Datta, R., deSchoolmeester, M.L., Hedeler, C., Paton, N.W., Brass, A.M., Else, K.J., 2005. Identification of novel genes in intestinal tissue that are regulated after infection with an intestinal nematode parasite. *Infect. Immun.* 73. 4025–4033.

Diez-Tascón, C., Keane, O.M., Wilson, T., Zadissa, A., Hyndman, D.L., Baird, D.B., McEwan, J.C., Crawford, A.M., 2005. Microarray analysis of selection lines from outbred populations to identify genes involved with nematode parasite resistance in sheep. *Physiol. Genomics.* 21. 59–69.

Dobson, C., Bawden, R. J.. 1974. Studies on the immunity of sheep to *Oesophagostomum columbianum*: effects of low protein diet on resistance to infection and cellular reactions in gut. *Parasitology.* 69. 239-255.

Donaldson, J., van Houtert, M.F.J., Sykes, A.R., 1998. The effect of nutrition on the periparturient parasite status of mature ewes. *Anim. Sci.* 67. 523–533. Donaldson, J., van Houtert, M.F.J., Sykes, A.R., 2001. The effect of dietary fish-meal supplementation on parasite burdens of periparturient sheep. *Anim. Sci.* 72. 149–158.

Dunkley, C. L., Mettrick, D. F.. 1969. *Hymenolepis diminuta*: effect of quality of host dietary carbohydrate on growth. *Experimental Parasitology.* 25. 146-161.

Dvojnjos, G. M., Timoshenko, O. N.. 1994. Effect of starvation on helminthic and protozoal status of horses. Abstracts of Eighth International Congress of Parasitology. Izmir, Turkey. 2. 406- 407.

Dvojnjos, G. M., Timoshenko, O. N.. 1995. Helminthic status of the Przewalski horses; natural factors of strongylid control when reintroducing in Mongolia. 2nd European Congress of Mammalogy, Southampton University, England. 33-34.

Edwards, C.. 1993. Interactions between nutrition and the intestinal microflora. *Proceedings of the Nutrition Society.* 52. 375- 382.

El-Hag, H. M. A., Macdonald, D. C., Fenwick, P., Aggett, P. J., Wakelin, D.. 1989. Kinetics of *Nippostrongylus brasiliens* infection in the zinc deficient rat. *Journal of Nutrition*. 119. 1506-1512.

Ellis, P. R., Roberts, F. G., Low, A. G., Morgan, L. M.. 1995. The effect of high-molecular-weight guar gum on net apparent glucose absorption and net apparent insulin and gastric inhibitory polypeptide production in the growing pig: relationship to rheological changes in jejunal digesta. *British Journal of Nutrition*. 74. 539-556.

Endirisinghe, J. S., Tomkins, A. M. 1995. Geohelminth infections and nutritional status. *Enteric Infection 2. Intestinal Helminths*. Chapman and Hall Medical, London. 71-85.

Etter, E., Chartier, C., Hoste, H., Pors, I., Bouquet, W., Lefrileux, Y., Borgida, L. P.. 1999. The influence of nutrition on the periparturient rise in faecal egg counts in dairy goats: results from a two-year study. *Revue de Medecine Veterinaire*. 150. 975-980.

Etter, E., Hoste, H., Chartier, C., Pors, I., Koch, C., Broqua, C., Coutineau, H.. 2000. The effect of two levels of dietary protein on resistance and resilience of dairy goats experimentally infected with *Trichostrongylus colubriformis*: comparison between high and low producers. *Veterinary Research*. 31. 247-258.

Fernandez, J., Yaman, I., Mishra, R., Merrick, W.C., Snider, M.D., Lamers, W.H., Hatzoglou, M., 2001. Internal ribosome entry site-mediated translation of a mammalian mRNA is regulated by amino acid availability. *J. Biol. Chem*. 276. 12285–12291.

Finkelman, F.D., Shea-Donohue, T., Goldhill, J., Sullivan, C.A., Morris, S.C., Madden, K.B., Gause, W.C., Urban Jr., J.F., 1997. Cytokine regulation of host defense against parasitic gastrointestinal nematodes: lessons from studies with rodent models. *Annu. Rev. Immunol*. 15. 505–533.

Finkelman, F.D., Shea-Donohue, T., Morris, S.C., Gildea, L., Strait, R., Madden, K.B., Schopf, L., Urban, Jr., J.F. 2004. Interleukin-4- and interleukin-13- mediated host protection against intestinal nematode parasites. *Immunol. Rev.* 201. 139-155.

Fleming, S. E., Arce, D. S.. 1986. Volatile fatty acids: their production, absorption, utilization, and roles in human health. *Clinics in Gastroenterology.* 15. 787-814.

Gabrashnanska, M.. 1993. On the effect of copper salts (basic and neutral) during ascaridiosis on chicks. *Copmtes Rendus de l'Academic Bulgare des Sciences.* 46. 97-99.

Gabrashnanska, M., Timanova, A.. 1993. On the effect of some salts of Zn during experimental infection with *Ascaridia galli* (Nematoda). *Copmtes Rendus de l'Academic Bulgare des Sciences.* 46. 93-95.

Gbakima, A. A.. 1993. The effect of dietary protein on *Trichinella spiralis* infection and inflammatory reactions in the tongue in CD1 mice. *Nutrition Research.* 13. 787-800.

Glassburg, G. H., Shanahan, T., Bone, L. W.. 1983. Behaviour of single sex and mixed sex infections of *Nippostrongylus brasiliens* in fed and fasted rats. *Journal of Parasitology.* 69. 883-889.

Gray, G. M.. 1992. Starch digestion and absorption in nonruminants. *Journal of Nutrition.* 122. 172-177.

Greer, A.W., Sedcole, R.J., Jay, N.P., McAnulty, R.W., Green, R.S., Stankiewicz, M., Sykes, A.R., 2009. Protein supply influences the nutritional penalty associated with the development of immunity in lambs infected with *Trichostrongylus colubriformis*. *Animal.* 3. 437–445.

Grencis, R.K., 1997. Enteric helminth infection: immunopathology and resistance during intestinal nematode infection. *Chem. Immunol.* 66. 41-61.

Gurish, M.F., Bryce, P.J., Tao, H., Kisselgof, A.B., Thornton, E.M., Miller, H.R., Friend, D.S., Oettgen, H.C., 2004. IgE enhances parasite clearance and regulates mast cell responses in mice infected with *Trichinella spiralis*. *J. Immunol.* 172. 1139–1145.

Hadju, V., Stephenson, L. S., Abadi, K., Mohammed, H. O., Bowman, D. D., Parek, R. S.. 1996. Improvements in appetite and growth in helminth-infected schoolboys three and seven weeks after a single dose of pyrantel pamoate. *Parasitology.* 113. 497-504.

Hennessy, D. R., Praslicka, J., Bjørn, H.. 2000. The disposition of pyrantel in the gastrointestinal tract and effect of digesta flow rate on the kinetic behaviour of pyrantel in the pig. *Veterinary Parasitology.* 92. 277-285.

Herbert, I. V., Lean, I. J., Nickson, E. W.. 1969. Dietary factors and the production of *Oesophagostomum spp.* ova in breeding pigs. *Veterinary Record.* 84. 569-570.

Hoeve, M.A., Mylonas, K.J., Fairlie-Clarke, K.J., Mahajan, S.M., Allen, J.E., Graham, A.L., 2009. *Plasmodium chabaudi* limits early *Nippostrongylus brasiliensis*-induced pulmonary immune activation and Th2 polarization in co-infected mice. *BMC Immunol.* 1. 10-60.

Houdijk, J.G.M., Athanasiadou, S., 2003. Direct and indirect effects of host nutrition on ruminant gastrointestinal nematodes. In: 't Mannelje, L., Ramírez-Avilés, L., Sandoval-Castro, C.A., Ku-Vera, J.C. (Eds.), VI International Symposium on the Nutrition of Herbivores. Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, pp. 213–236.

Houdijk, J.G.M., Kyriazakis, I., Jackson, F., Huntley, J.F., Coop, R.L., 2000. Can an increased metabolizable protein intake affect the periparturient relaxation in immunity against *Teladorsagia circumcincta* in sheep? *Vet. Parasitol.* 91. 43–62.

Houdijk, J.G.M., Jackson, F., Kyriazakis, I., 2009. Nutritional sensitivity of resistance to *Trichostrongylus colubriformis* in lactating ewes. *Vet. Parasitol.* 160. 258–266.

van Houtert, M. F. J., Barger, I. A., Steel, J. W., Windon, R. G., Emery, D. L.. 1995. Effects of dietary protein intake on responses of young sheep to infection with *Trichostrongylus colubriformis*. *Veterinary Parasitology*. 56. 163-180.

Hunter, G. C. 1953. Nutrition and host-helminth relationships. *Nutrition Abstracts and Reviews*. 23. 705-714.

Chartier, C., Etter, E., Hoste, H., Pors, I., Mallereau, M.-P., Broqua, C.. 2000. Effects of the initial level of milk production and of the dietary protein intake on the course of natural nematode infection in dairy goats. *Veterinary Parasitology*. 92. 1-13.

Ing, R., Su, Z., Scott, M.E., Koski, K.G., 2000. Suppressed T helper 2 immunity and prolonged survival of a nematode parasite in protein malnourished mice. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 97. 7078–7083.

Jacobs, L. R.. 1986. Modification of experimental colon carcinogenesis by dietary fibre. *Advanced Experimental Medical Biology*. 206. 105-118.

Jensen, T. K., Jørgensen, C. M.. 1994. Effect of dietary fiber on microbial activity and microbial gas production in various regions of the gastrointestinal tract of pigs. *Applied and Environmental Microbiology*. 60. 1897-1904.

Johansen, H. N., Bach Knudsen, K. E., Wood, P. J., Fulcher, R. G.. 1997. Physico-chemical properties and the digestibility of polysaccharides from oats in the gastrointestinal tract of pigs. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. 73. 81-92.

Johansen, M. V., Bøgh, H. O., Giver, H., Eriksen, L., Nansen, P., Stephenson, L., Bach Knudsen, K. E.. 1997. *Shistosoma japonicum* and *Trichuris suis* infections in pigs fed diets with high and low protein. *Parasitology*. 115. 257-264.

Jones, L.A., Houdijk, J.G.M., Knox, D.P., Kyriazakis, I., 2009. Immunomodulatory effects of dietary protein during *Nippostrongylus brasiliensis* infection in lactating rats. *Parasite Immunol.* 31. 412–421.

Jørgensen H., Zhao, X-Q., Eggum, B.O.. 1996. The influence of dietary fibre and environmental temperature on the development of the gastrointestinal tract, digestibility, degree of fermentation in the hind-gut and energy metabolism in pigs. *British Journal of Nutrition.* 75. 365-378.

Kadarmideen, H.N., Watson-Haigh, N.S., Andronicos, N.M., 2011. Systems biology of ovine intestinal parasite resistance: disease gene modules and biomarkers. *Mol. Biosyst.* 7. 235–246.

Kahn, L.P., Kyriazakis, I., Jackson, F., Coop, R.L., 2000. Temporal effects of protein nutrition on the growth and immunity of lambs infected with *Trichostrongylus colubriformis*. *Int. J. Parasitol.* 30. 193–205.

Kambara, T., Mcfarlane, R. G.. 1996. Changes in T-cell subpopulations of sheep due to age and dietary protein intake; association with protective immunity to *Trichostrongylus colubriformis*. *Veterinary Immunology and Immunopathology.* 51. 127-135.

Kambara, T., Mcfarlane, R. G., Abell, T. J., Mcanulty, R. W., Sykes, A. R.. 1993. The effect of age and dietary protein on immunity and resistance in lambs vaccinated with *Trichostrongylus colubriformis*. *International Journal for Parasitology.* 23. 471-476.

Khan, W.I., Collins, S.M., 2004. Immune-mediated alteration in gut physiology and its role in host defence in nematode infection. *Parasite Immunol.* 26. 319–326.

Keane, O.M., Zadissa, A., Wilson, T., Hyndman, D.L., Greer, G.J., Baird, D.B., McCulloch, A.F., Crawford, A.M., McEwan, J.C., 2006. Gene expression profiling of naïve sheep genetically resistant and susceptible to gastrointestinal nematodes. *BMC Genomics.* 7. 42.

Kelley, G. W., Olsen, L. S., Hoerlein, A. B.. 1959. The influence of diet on the development of *Ascaris suum* in the small intestine of pigs. American Journal of Veterinary Research. 4. 401-404.

Kershaw, W. E., Storey, D. M., Wells, P. D., Alexander, J. B., Van der Zeil, P. et al.. 1975. The effect of dietary fat on the host-parasite relations in cotton rat filariasis. Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 69. 11-12.

Keymer, A., Crompton, D.W., Walters, D.E., 1983. *Nippostrongylus* (Nematoda) in protein malnourished rats: host mortality, morbidity and rehabilitation. Parasitology. 86. 461-475.

Keymer, A., Crompton, D. W. T., Singhvi, A.. 1983a Mannose and the "crowding effect" of *Hymenolepis* in rats. International Journal for Parasitology. 13. 561-570.

Keymer, A., Crompton, D. W. T., Walters, D. E..1983b. Parasite population biology and host nutrition: dietary fructose and *Moniliformis* (Acanthocephala). Parasitology. 87. 265-278.

Knight, P.A., Pemberton, A.D., Robertson, K.A., Roy, D.J., Wright, S.H., Miller, H.R., 2004. Expression profiling reveals novel innate and inflammatory responses in the jejunal epithelial compartment during infection with *Trichinella spiralis*. Infect. Immun. 72. 6076–6086.

Knox, M. R.. 2000. Nutritional approaches to nematode parasite control in sheep. Feed mix. 8. 12-15.

Knox, M. R., Steel, J. W., Leng, R. A.. 1994. The effects of urea supplementation on gastrointestinal parasitism in sheep being fed low quality roughage diets. The 30'th Annual Scientific Meeting of Australian Society of Parasitology. 27-28.

Knox, M. R., Steel, J. W.. 1996. Nutritional enhancement of parasite control in small ruminant production systems in developing countries of South-East Asia and the Pacific. International Journal for Parasitology. 26. 963-970.

Knox, M. R., Steel, J. W.. 1999. The effects of urea supplementation on production and parasitological responses of sheep infected with *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus colubriformis*. *Veterinary Parasitology*. 83. 123-135.

Kristan, D.M., 2007. Chronic calorie restriction increases susceptibility of laboratory mice (*Mus musculus*) to a primary intestinal parasite infection. *Aging Cell*. 6. 817–825.

Kristan, D.M., 2008. Calorie restriction and susceptibility to intact pathogens. *Age*. 30. 147–156.

Kyriazakis, I., Oldham, J. D.. 1994. The effects of subclinical intestinal nematode infection on the diet selection of growing sheep. *British Journal of Nutrition*. 72. 665-677.

Lara, S. J., Costa, H. M., Costa, J. O.. 1974. Influencia da suplementacao alimentarna contagem de ovos de nematoides nas fezes, na intensidade parasitaria e no desenvolvimento ponderal de ovinos. *Arquivos da Escola de Veterinaria da Universidade Federal de Minas Gerais*. 26. 307-318.

Laubach, H. E.. 1989. Alterations in *Ascaris suum* larval burdens, eosinophil numbers, and lysophospholipase activity associated with low levels of dietary iron. *The Journal of Parasitology*. 75. 317-320.

Laubach, H. E.. 1990. Effect of dietary zinc on larval burdens, tissue eosinophil numbers and lysophospholipase activity of *Ascaris suum* infected mice. *Acta Tropica*. 47. 205-211.

Low, A. G.. 1989. Secretory response of the pig gut to non-starch polysaccharides. *Animal Feed Science and Technology*. 23. 55-65.

Lunn, P. G., Northrop-Clewes, C. A.. 1996. The impact of gastrointestinal parasites on protein-energy malnutrition in man. *Proceedings of Nutrition Society (UK)*. 52. 101-111.

Macfarlane G. T., Cummings J. H.. 1991. The colonic flora, fermentation, and the large bowel digestive function. *The large Intestine: Physiology, Pathology, and Disease*. Raven Press Ltd., New York. 51-92.

McBurney, M. I. 1993. The gut: central organ in nutrient requirements and metabolism. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 72. 260-265.

Mettrick, D. F.. 1971. Effect of host dietary constituents on intestinal pH and the migrational behaviour of the rat tapeworm *Hymenolepis diminuta*. *Canadian Journal of Zoology*. 49. 1513-1525.

Michael, E., Bundy, D. A. P.. 1991. The effect of the protein content of CBA/Ca mouse diet on the population dynamics of *Trichuris muris* (Nematoda) in primary infection. *Parasitology*. 103. 403- 411.

Miller, H.R., 1996. Mucosal mast cells and the allergic response against nematode parasites. *Vet. Immunol. Immunopathol*. 54. 331–336.

Minkus, T. M., Koski, K. G., Scott, M. E.. 1992. Marginal zinc deficiency has no effect on primary or challenge infections in mice with *Heligsomoides polygyrus* (Nematoda). *Journal of Nutrition*. 122. 570-579.

Molan, A. L., James, B. L.. 1984. The effects of sex, age and diet of mice and gerbils on susceptibility to *Microphallus pygmaeus* (Digenea: Microphallidae). *International Journal for Parasitology*. 14. 521-526.

Movsesijan, M., Borojevic, D., Cuperlovic D.. 1984. Histochemistry of *Ascaris* using plant lectins. *Acta Veterinaria Yougoslavia*. 34. 31-40.

Mueller, J. F., Tepperman, J., Tener, R. Q.. 1958. Influence of host nutrition level on the growth rate of *Sparganum mansonoides*. *Journal of Parasitology*. 44. 15-16.

Nesheim, M. C., Crompton, D. W. T., Arnold, S., Barnard, D.. 1977. Dietary relations between *Moniliformis* (Acanthocephala) and laboratory rats. *Proceedings of Royal Society of London B*. 197. 363-383.

Nesheim, M. C., Crompton, D. W. T., Arnold, S., Barnard, D.. 1978. Host dietary starch and *Moniliformis* (Acanthocephala) in growing rats. *Proceedings of Royal Society of London B*. 202. 399-408.

Nesheim, M. C.. 1984. Some experimental approaches to the study of nutrition and parasitic infection. *Federation-proceedings*. 43. 235-238.

Normanton, H., Houdijk, J.G.M., Jessop, N.S., Knox, D.P., Kyriazakis, I., 2007. The effects of changes in nutritional demand on gastrointestinal parasitism in lactating rats. *Br. J. Nutr.* 97. 104–110.

Ogilvie, B.M., 1967. Reagin-like antibodies in rats infected with the nematode parasite *Nippostrongylus brasiliensis*. *Immunology* 12. 113–131.

Ogilvie, B.M., Jones, V.E., 1971. Parasitological review. *Nippostrongylus brasiliensis*: a review of immunity and host-parasite relationship in the rat. *Exp. Parasitol.* 29. 138–177.

Perdue, M.H., Ramage, J.K., Burget, D., Marshall, J., Masson, S., 1989. Intestinal mucosal injury is associated with mast cell activation and leukotriene generation during *Nippostrongylus*-induced inflammation in the rat. *Digest. Dis. Sci.* 34. 724–731.

Petkevičius, S., 2007. The interaction between intestinal helminth infection and host nutrition. *Veterinarija ir zootechnika*. 37 (59).

Petrovič, Z. I., Teodorovič, V. B., Dimitrijevič, M. R., Borozan, S. Z., Beukovič, M. T., Nikolic, D. M., Spiric, A. T.. 2013. Environmental cadmium and zinc concentrations in liver and kidney of european hare from different serbian regions. *Hemijaska industrija*. 67(4). 593-599.

Poelvoorde, J. P., Berghen, P. Invloed van een verlaagd eiwitdieet op experimentel *Oesophagostomum dentatum* infecties van het varken. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 47. 373-387.

Poppi, D. P., Sykes, A. R., Dynes, R. A.. 1990. The effect of endoparasitism on host nutrition- the implications for nutrient manipulation. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production*. 50. 821-838.

Rautio, A., Kunnasranta, M., Valtonen, A., Ikonen, M., Hyvarinen, H., Holopainen, I. J., Kukkonen, J. V. K.. 2010. Sex, Age, and Tissue Specific Accumulation of Eight Metals, Arsenic, and Selenium in the European Hedgehog (*Erinaceus europaeus*). *Archives of Environmental Toxicology*. 59. 642-651.

Read, C. P., Rothman, A. H.. 1958. The carbohydrate requirement of *Moniliformis* (Acanthocephala). *Experimental Parasitology*. 7. 191-197.

Roberts, L. S.. 1980. Development of *Hymenolepis diminuta* in its definitive host. *Biology of the tapeworm Hymenolepis diminuta*. Academic Press, New York. 1980. 357-423.

Roberts, L. S.. 1966. Development physiology of cestodes. I. Host dietary carbohydrate and the 'crowding effect' in *Hymenolepis diminuta*. *Experimental Parasitology*. 18. 305-310.

Roberts, L. S., Platzer, E. G.. 1967. Developmental physiology of cestodes. II. Effects of changes in host dietary carbohydrate and roughage on previously established *Hymenolepis diminuta*. *Journal of Parasitology*. 53. 85-93.

Sakata, T.. 1995. Effects of short-chain fatty acids on gastrointestinal epithelial cells. *Dietary Fibre Mechanisms of Action in Human Physiology and Metabolism*, John Libbey Company Ltd, London. 61-68.

Sakkas, P., Houdijk, J.G.M., Jones, L.A., Knox, D.P., Kyriazakis, I., 2011. Dietary protein and energy supplies differentially affect resistance to parasites in lactating mammals. *Br. J. Nutr.* 106. 1207–1215.

Samak, M. A., Elsayed, J. A., Hassan, A., Elmgdoub, A. A.. 1986. Effect of zinc and selenium fortification of diet on haematological and biochemical parameters of *Fasciola* infected ewes. *Egyptian Journal of Animal production.* 26. 79-90.

Sanchez, S. F., Alvarez, L. I., Lanusse, C. E.. 1997. Fasting induced changes to the pharmacokinetic behaviour of albendazole and its metabolites in calves. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics.* 20. 38-47.

Scott, M.E., Koski, K.G., 2000. Zinc deficiency impairs immune response against parasitic nematode infections at intestinal and systemic sites. *J. Nutr.* 130. 1412S–1420S.

Shetty, P. S., Shetty, N.. 1993. Parasitic infection and chronic energy deficiency in adults. *Parasitology.* 107. 159-167.

Shimamura, T., Iijima, S., Hirayama, M., Iwashita, M., Akiyama, S., Takaku, Y., Yumoto, S.. 2013. The concentrations of major and trace elements in rat kidney: Aging effects and mutual relationships. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology.* 27. 12-20.

Sinski, E., Bezubik, B., Wedrychowicz, H., Szklarczyk, J., Doligalska, M.. 1988. Effect of host nutrition on immunity and local immune response of rabbits to *Obeliscoides cuniculi*. *Nuclear techniques in the study and control of parasitic diseases of livestock.* Vienna.107-121.

Smith, A., Madden, K.B., Yeung, K.J., Zhao, A., Elfrey, J., Finkelman, F., Levander, O., Shea-Donohue, T., Urban Jr., J.F., 2005. Deficiencies in selenium and/or vitamin E lower the resistance of mice to *Heligmosomoides polygyrus* infections. *J. Nutr.* 135. 830–836.

Solomons, N. W.. 1993. Pathways of the impairment of human nutritional status by gastrointestinal pathogens. *Parasitology.* 107. 19-35.

Solomons, N. W., Scott, M. E.. 1994. Nutritional status of host populations influences parasitic infections. *Parasitic and Infectious Diseases. Epidemiology and Ecology.* Academic Press, Inc., San Diego, USA. 101-114.

Stear, M. J., Bairden, K., Duncan, J. L., Eckersall, P. D., Fishwick, G.. 2000. The influence of relative resistance and urea supplementation on deliberate infection with *Teladorsagia circumcincta* during winter. *Veterinary Parasitology.* 94. 45-54.

Stear, M.J., Bishop, S.C., Henderson, N.G., Scott, I., 2003. A key mechanism of pathogenesis in sheep infected with the nematode *Teladorsagia circumcincta*. *Anim. Health Res. Rev.* 4. 45–52.

Stephenson, L. S.. 1993. The impact of schistosomiasis on human nutrition. *Parasitology.* 107. 107-123.

Storey, D. M.. 1982. The host-parasite relationships in normal and protein-malnourished cotton rats infected with *Litosoides carinii* (Nematoda: Filarioidea). *Parasitology.* 85. 543-558.

Sudati, J. E., Reddy, A., Fried, B.. 1996. Effects of high fat diets on worm recovery, growth and distribution of *Echinostoma caproni* in ICR mice. *Journal of Helminthology.* 70. 351-354.

Sun, J.-Y., Wang, J.-F., Zi, N.-T., Jing, M.-Y., Weng, X.-Y.. 2010. Effects of Zinc Supplementation and Deficiency on Bone Metabolism and Related Gene Expression in Rat. *Biol Trace Elem Res.* 143. 394-402.

Sures, B., Siddall, R., Taraschewski, H.. 1999. Parasites as Accumulation Indicators of Heavy Metal Pollution. *Parasitology Today*. 15.

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

Suttle, N. F., Knox, D. P., Jackson, F., Coop, R. L., Angus, K. W..1992 a. Effects of dietary molybdenum on nematode and host during *Trichostrongylus vitrinus* infection in lambs. *Research in Veterinary Science*. 52. 224-229.

Suttle, N. F., Knox, D. P., Angus, K. W., Jackson, F., Coop, R.. 1992 b. Effects of dietary molybdenum on nematode and host during *Haemonchus contortus* infection in lambs. *Research in Veterinary Science*. 52. 230-235.

Sykes, A. R.. 1987. Endoparasites and herbivore nutrition. *Nutrition of Herbivores*. Marrickvale, NSW, Academic press. 211-232.

Thamsborg, S. M., Roepstroff, A., Larsen, M.. 1999. Integrated and biological control of parasites in organic and conventional production systems. *Veterinary Parasitology*. 84. 169-186.

Theander, O., Westerlund, E., Åman, P.. 1993. Structure and components of dietary fiber. *Cereal Foods World*. 38. 135-141.

Tian, X., Zheng, Y., Li, Y., Shen, Z., Tao, L., Dou, X., Qian, J., Shen, H.. 2014. Psychological stress induced zinc accumulation and up-regulation of ZIP14 and metallothionein in rat liver. *BMC Gastroenterology*. 14.

Topping, D. L., Illman, R. J., Clarke, J. M., Trimble, R. P., Jackson, K. A., Marsono, Y.. 1993. Dietary fat and fiber alter large bowel and portal venous volatile acids and plasma cholesterol but not biliary steroids in pigs. *Journal of Nutrition*. 123. 133-143.

Tu, T., Koski, K.G., Scott, M.E., 2007a. Mechanisms underlying reduced expulsion of a murine nematode infection during protein deficiency. *Parasitology* 135. 81–93.

Tu, T., Koski, K.G., Wykes, L.J., Scott, M.E., 2007b. Re-feeding rapidly restores protection against *Heligmosomoides bakeri* (Nematoda) in protein-deficient mice. *Parasitology* 134. 899–909.

Van Cleave, H. J., Ross, E. L.. 1944. Physiological response of *Neoechinorhynchus emydis* (Acanthocephala) to various solutions. *Journal of Parasitology*. 30. 369-372.

Wallace, D. S., Bairden, K., Duncan, J. L., Eckersall, P. D.. 1998. The influence of dietary supplementation with urea on resilience and resistance to infection with *Haemonchus contortus*. *Parasitology*. 116. 67-72.

Willingham, A. L., Hurst, M. 1996. The pig as a unique host model for *Schistosoma japonicum* infection. *Parasitology Today*. 12. 132-134.

Willingham, A. L., Hurst, M., Bøgh, H. O., Johansen, M. V., Lindberg, R., Christensen, N. Ø., Nansen, P.. 1998. *Schistosoma japonicum* in the pig: the host parasite relationship as influenced by the intensity and duration of experimental infection. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 58. 248-256.

Yatoo, M. I., Saxena, A., Deepa, P., M., Habeab, B. P., Devi, S., Jatav, R. S., Dimri, U.. 2013. Role of trace elements in animal: a review. *Veterinary World*. 6(12). 963-967.

Zaros, L.G., Bricarello, P.A., Amarante, A.F., Rocha, R.A., Kooyman, F.N., De Vries, E., Coutinho, L.L., 2010. Cytokine gene expression in response to *Haemonchus placei* infections in Nelore cattle. *Vet. Parasitol.* 171. 68–73.

INTERNETOVÉ ZDROJE

Kleger, L.. 2014. [cit. 4.4. 2015]. Dostupné z <http://arnika.org/med>

Havel, M. a kol. 2014. [cit. 4.4. 2015]. Dostupné z <http://arnika.org/zinek>

Havel, M., Gažáková, L.. 2014. [cit. 6.4. 2015]. Dostupné z <http://arnika.org/olovo>

Petrлік, J.. 2014. [cit. 6.4. 2015]. Dostupné z <http://arnika.org/kadmium>

Ministerstvo životního prostředí ČR. Integrovaný registr znečišťování. Kadmium a sloučeniny. 2008-2014. [cit. 6.4. 2015]. Dostupné z <http://irz.cz/node/63>

Ministerstvo životního prostředí ČR. Integrovaný registr znečišťování. Měď a sloučeniny. 2008-2014. [cit. 4.4. 2015]. Dostupné z <http://irz.cz/node/67>

Ministerstvo životního prostředí ČR. Integrovaný registr znečišťování. Olovo a sloučeniny. 2008-2014. [cit. 6.4. 2015]. Dostupné z <http://irz.cz/node/74>

Ministerstvo životního prostředí ČR. Integrovaný registr znečišťování. Rtuť a sloučeniny. 2008-2014. [cit. 6.4. 2015]. Dostupné z <http://irz.cz/node/88>

Ministerstvo životního prostředí ČR. Integrovaný registr znečišťování. Zinek a sloučeniny. 2008-2014. [cit. 4.4. 2015]. Dostupné z <http://irz.cz/node/106>

[1] Wikipedie. Výživa [online]. 10.9. 2014. [cit. 2.2. 2015]. Dostupné z <https://cs.wikipedia.org/wiki/V%C3%BD%C5%BEiva>

[2] Wikipedie. Těžké kovy [online]. 19.11. 2014. [cit. 12.3. 2015]. Dostupné z http://cs.wikipedia.org/wiki/T%C4%9B%C5%BEk%C3%A9_kovy

[3] Zdravá výživa. Eliminujte těžké kovy [online]. 2015. [cit. 12.3. 2015]. Dostupné z <http://www.zdravavyziva.name/eliminujte-tezke-kovy-ve-vasem-organismu/>

[4] *Hospodaření v imisních oblastech - obnova antropogenně poškozených oblastí* [online]. Fakulta lesnická a environmentální, ČZU, [cit. 2014-10-17]. Kapitola Škodliviny - těžké kovy. [cit. 3.4. 2015] Dostupné z http://fle.czu.cz/~ulbrichova/Skripta_HIO/kapitoly/Skodliviny/Tezkovyuvod.htm

[5] Arnika. Rizikové látky znečišťující vody [online]. 2014. [cit. 6.4. 2015]. Dostupné z <http://arnika.org/ne-chemii-ve-vode>

[6] Arnika. Rtuť [online]. 2014. [cit. 6.4. 2015]. Dostupné z <http://arnika.org/rtut>

[7] Dobré léky.cz. Zinek Medicamenta [online]. 2014. [cit. 8.4. 2015] Dostupné z <http://www.dobreleky.cz/produkt/3-8595112600085-zinek-tbl50-medicamenta.aspx>

[8] Zpět ke zdraví. Biologický zinek [online]. 2010. [cit. 8.4. 2015]. Dostupné z <http://www.zpetkezdravi.cz/p/biozinek.htm>

9. SAMOSTATNÉ PŘÍLOHY

Příloha č. 1: Koncentrace mědi, železa, manganu a zinku u skupiny potkanů KONTROLA v tkáních uvedené v mg/kg sušiny

KOST

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
1	K	0,712329	122,8767	0,39	199,4521
2	K	0,556458	107,9336	0,30797	192,3616
3	K	0,672109	95,95238	0,300238	183,5034
4	K	1,033247	120,2078	0,325844	197,8701
5	K	0,414853	82,84314	0,298873	173,9706
6	K	0,567667	86,23333	0,268667	194,1333
průměr		0,659444	102,6745	0,315265	190,2152
medián		0,619888	101,943	0,304104	193,2475
směrodatná odchylka		0,210495	17,04104	0,041028	9,72432

Tabulka č. 5: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v kostech laboratorního potkana

SVALOVINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
1	K	3,380482	82,30389	0,429586	34,40704
	K	4,331984	76,92308	0,348988	49,79757
2	K	2,432206	93,57741	0,227087	55,66243
	K	3,848813	100,4208	0,305951	49,62429
3	K	2,104294	73,00613	0,182209	38,34356
	K	2,857307	74,65438	0,214187	42,17084
4	K	2,561218	52,51709	0,192293	32,72219
	K	3,110745	61,27225	0,234377	38,04878
5	K	5,656239	153,3261	0,504854	64,04171
	K	3,671403	68,11723	0,269775	44,25696
6	K	3,544521	69,12916	0,262867	47,99413
	K	3,781682	61,77995	0,300288	41,56106
průměr		3,440074	80,58563	0,289372	44,88588
medián		3,462501	73,83026	0,266321	43,2139
směrodatná odchylka		0,957231	26,56658	0,097511	9,072682

Tabulka č. 6: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve svalovině laboratorního potkana

VARLATA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
1	K	12,04043	171,1331	1,723554	214,5275
	K	12,17451	175,788	1,793513	216,7656
2	K	11,16471	173,8431	1,702745	196,7843
	K	11,61354	172,4124	1,698544	200,551
3	K	12,37368	153,7799	1,603995	205,7188
	K	12,09189	164,139	1,626821	206,3877
4	K	11,19171	161,658	1,704663	202,0725
	K	11,05851	161,1239	1,886451	198,6528
5	K	11,91611	187,8301	1,763853	216,1056
	K	11,11111	165,9722	1,722222	211,1111
6	K	11,00829	159,45	1,566128	196,3335
		11,05922	153,4195	1,550459	198,9575
průměr		11,56697	166,7124	1,695246	205,3307
medián		11,40262	165,0556	1,703704	203,8957
směrodatná odchylka		0,520714	9,962873	0,096884	7,620453

Tabulka č. 7: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve varlotech laboratorního potkana

SLEZINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
1	K	5,035891	6049,505	0,63552	77,06683
	K	1,8655	2925	0,351	29,46667
2	K	4,494098	9360,877	0,574368	68,39798
	K	5,186292	10441,12	0,566608	72,65378
3	K	6,171924	3055,205	0,758675	90,22082
4	K	6,294466	6371,542	0,860672	85,55336
	K	6,112281	5952,632	1,014912	86,21053
5	K	6,105185	3986,667	0,762667	86,08889
	K	7,644101	4098,646	0,952998	94,04255
6	K	5,888567	5173,661	0,72055	79,58032
	K	6,37	5308,333	0,795167	77,78333
průměr		5,560755	5702,108	0,726649	77,00591
medián		6,105185	5308,333	0,758675	79,58032
směrodatná odchylka		1,477277	2390,461	0,189094	17,50834

Tabulka č. 8: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve slezině laboratorního potkana

STŘEVO					
Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
1	K	6,080645	96,45161	2,460215	90,86022
	K	4,243264	52,04003	1,571209	66,05081
2	K	7,872068	88,69936	4,784222	125,2878
	K	8,005263	99,89474	5,206842	127,2632
3	K	5,400735	80,77206	1,175735	108,0147
	K	4,474965	62,1975	0,967316	92,2114
4	K	4,424845	61,04348	2,212422	98,50932
	K	5,368455	57,00262	2,356675	115,7068
5	K	4,743462	57,7418	2,530926	84,18431
	K	3,191964	36,80432	1,25744	49,81399
6	K	4,941844	66,47518	1,687234	139,2199
	K	5,778818	68,7464	2,369597	129,2507
průměr		5,377194	68,98909	2,381653	102,1978
medián		5,15515	64,33634	2,284549	103,262
směrodatná odchylka		1,419381	18,9392	1,337208	27,13145

Tabulka č. 9: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve střevě laboratorního potkana

JÁTRA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
1	K	13,3986	752,4476	8,335664	107,4126
	K	19,02291	902,5245	11,30435	140,0888
2	K	11,69898	818,5663	6,917972	94,89574
	K	19,18744	1218,662	10,80374	154,7096
3	K	16,6453	690,6315	7,742627	117,893
	K	9,480783	412,5422	4,125422	76,35874
4	K	13,15514	584,2747	7,384085	100,7247
	K	14,1746	644,731	8,343578	115,6723
5	K	13,59296	779,7186	7,547009	104,2405
	K	10,14742	616,8039	5,826949	78,45063
6	K	14,87878	831,0219	7,961887	116,9402
	K	14,80353	854,8516	7,923015	120,409
průměr		14,1822	758,898	7,851358	110,6496
medián		13,88378	766,0831	7,832821	111,5425
směrodatná odchylka		3,044942	199,7264	1,91427	22,6261

Tabulka č. 10: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v játrech laboratorního potkana

LEDVINY

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
1	K	32,52761	354,5455	3,407392	111,5548
	K	33,22943	331,7539	3,387781	114,0067
2	K	26,30435	414,6739	3,25	111,413
	K	25,49753	424,9589	3,784539	112,2533
3	K	19,18099	438,8872	3,153485	108,5027
	K	18,65508	455,9202	3,040862	108,3333
4	K	29,60547	300,625	3,219531	124,9219
	K	29,4912	278,0031	3,157995	123,8332
5	K	20,60377	449,6855	3,145073	99,20335
	K	19,84133	427,7673	3,049868	96,75104
průměr		25,49368	387,682	3,259653	111,0773
medián		25,90094	419,8164	3,188763	111,4839
směrodatná odchylka		5,341711	62,19501	0,210254	8,515167

Tabulka č. 11: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v ledvinách laboratorního potkana

V tabulce č. 7 je pouze 5 potkanů. U 6. potkana nebylo získáno dostatečné množství tkáně ledvin pro naměření hodnot.

Příloha č. 2: Koncentrace mědi, železa, manganu a zinku u skupiny potkanů MLÉČNAN v tkáních uvedené v mg/kg sušiny

KOST

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	0,698	57,23	0,375	162,4
2	ML	1,416	51,17	0,353	167,4
3	ML	1,137	71,06	0,404	175,3
4	ML	1,028	59,22	0,401	178,3
5	ML	1,720	73,06	0,411	188,8
6	ML	0,259	57,35	0,379	180,3
průměr		1,043	61,52	0,387	175,4
medián		1,083	58,29	0,390	176,8
směrodatná odchylka		0,517776	8,628308	0,022069	9,4306464

Tabulka č. 12: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v kostech laboratorního potkana

SVALOVINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	2,548	35,16	0,291	38,98
	ML	2,817	30,91	0,303	33,08
2	ML	2,783	47,68	0,331	52,14
	ML	2,887	53,21	0,316	43,93
3	ML	3,551	60,27	0,397	55,52
	ML	3,805	60,97	0,392	53,66
4	ML	3,173	37,14	0,331	46,85
	ML	2,793	37,13	0,336	37,77
5	ML	2,918	28,18	0,276	31,82
	ML	2,742	36,21	0,309	35,77
6	ML	3,451	42,31	0,370	38,36
	ML	3,313	45,04	0,346	35,02
průměr		3,0653	42,851	0,33	41,908
medián		2,9025	39,726	0,33	38,668
směodatná odchylka		0,3869	10,847	0,04	8,311

Tabulka č. 13: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve svalovině laboratorního potkana

VARLATA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	11,435	122,6	1,899	179,5
	ML	11,963	143,3	2,065	198,6
2	ML	11,741	127,6	1,916	182,3
	ML	11,724	128,6	1,925	181,9
3	ML	11,656	133,2	2,089	189,8
	ML	10,854	122,3	1,949	177,2
4	ML	11,117	118,0	2,047	181,3
	ML	10,906	115,1	2,040	176,9
5	ML	11,472	134,0	2,154	188,4
	ML	11,775	147,2	2,003	191,9
6	ML	10,281	126,1	1,830	170,0
	ML	11,238	132,0	2,004	188,2
průměr		11,3468	129,171	2,0	183,830
medián		11,453	128,1	2,003	182,1
směodatná odchylka		0,487823	9,531223	0,092131	7,82535755

Tabulka č. 14: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve varlatach laboratorního potkana

SLEZINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	5,919	5 719	7,489	116,33
	ML	4,087	6 010	7,520	99,10
2	ML	3,020	8 932	10,839	92,53
	ML	3,730	9 191	11,229	88,33
3	ML	4,259	3 973	5,110	70,40
	ML	3,554	3 992	4,869	70,36
4	ML	4,592	3 395	4,345	83,30
	ML	4,122	3 351	4,401	83,35
5	ML	3,158	5 157	6,442	84,95
	ML	4,246	5 230	6,332	85,66
6	ML	3,201	4 478	5,434	74,80
	ML	3,024	4 564	5,486	75,84
průměr		3,9094	5332,751	6,624787	85,412
medián		3,9086	4860,768	5,909381	84,148
směrodatná odchylka		0,832005	1933,943	2,313178	13,0293515

Tabulka č. 15: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve slezině laboratorního potkana

STŘEVO

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	4,674	46,81	2,646	79,56
	ML	5,218	54,67	3,267	85,19
2	ML	5,860	46,66	4,126	78,89
	ML	6,747	53,65	4,171	93,59
3	ML	5,058	40,35	2,766	77,44
	ML	5,432	67,21	3,450	80,40
4	ML	6,898	55,48	4,295	98,06
	ML	6,752	50,88	4,292	105,06
5	ML	6,978	56,43	4,255	104,08
	ML	7,445	62,79	4,462	103,99
6	ML	4,757	42,71	2,774	71,69
	ML	5,173	52,27	3,042	80,82
průměr		5,9161	52,493	3,63	88,229
medián		5,6459	52,962	4	83,002
směrodatná odchylka		0,9870	7,778	1	12,008

Tabulka č. 16: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve střevě laboratorního potkana

JÁTRA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	12,576	414,8	6,131	93,05
	ML	12,863	390,7	6,349	96,47
2	ML	13,181	454,5	6,695	100,31
	ML	14,967	415,9	7,143	102,15
3	ML	14,396	504,6	7,159	93,51
	ML	14,406	506,7	7,163	92,71
4	ML	15,059	414,7	7,605	111,40
	ML	14,827	397,5	7,620	108,54
5	ML	16,155	603,1	8,518	109,81
	ML	16,350	573,9	8,664	111,73
6	ML	15,203	547,3	7,737	110,85
	ML	15,059	565,9	7,570	109,21
průměr		14,5868	482,479	7,4	103,310
medián		14,8968	479,565	7,4	105,341
směrodatná odchylka		1,1930	76,981	0,8	7,795

Tabulka č. 17: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v játrech laboratorního potkana

LEDVINY

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	23,013	365,1	3,305	100,17
	ML	33,356	334,6	3,374	103,39
2	ML	38,910	355,1	3,661	115,01
	ML	25,389	351,4	3,546	101,50
3	ML	22,824	485,7	2,941	89,24
	ML	25,152	445,5	3,510	99,77
4	ML	39,483	383,8	3,721	102,75
	ML	39,091	392,2	3,679	100,84
5	ML	34,073	387,8	3,831	100,45
	ML	33,713	394,7	3,736	99,37
6	ML	23,168	519,1	3,619	99,26
	ML	23,373	390,0	3,658	101,48
průměr		30,1287	400,424	3,5	101,103
medián		29,3725	388,889	3,6	100,647
směrodatná odchylka		6,935238	55,64696	0,243386	5,65699682

Tabulka č. 18: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v ledvinách laboratorního potkana

Příloha č. 3: Koncentrace mědi, železa, manganu a zinku u skupiny potkanů kontrola s tasemnicí v tkáních uvedené v mg/kg sušiny

KOST

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	0,853	79,8	0,233	171,34
	K+T	0,856	79,1	0,234	172,00
2	K+T	0,692	70,3	0,237	149,67
	K+T	0,705	70,6	0,239	150,62
3	K+T	0,722	84,8	0,283	159,71
	K+T	0,722	84,5	0,283	159,71
4	K+T	0,741	67,5	0,266	152,81
	K+T	0,747	67,2	0,264	153,75
5	K+T	1,780	68,55	0,382	165,77
	K+T	1,776	68,89	0,389	165,77
6	K+T	0,612	36,46	0,357	97,35
	K+T	0,739	42,83	1,083	111,86
průměr		0,912	68,4	0,354	150,86
medián		0,740	69,6	0,274	156,73
směrodatná odchylka		0,409761	14,9509	0,236605	23,09044

Tabulka č. 19: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v kostech laboratorního potkana

SVALOVINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	4,327	50,3	0,269	44,50
	K+T	3,777	34,7	0,200	45,78
2	K+T	2,935	51,5	0,201	42,39
	K+T	3,012	54,4	0,260	37,25
3	K+T	3,120	54,7	0,261	46,35
	K+T	2,156	55,6	0,291	37,22
4	K+T	2,416	39,0	0,190	39,04
	K+T	3,321	39,1	0,263	47,09
5	K+T	3,747	39,1	0,360	38,12
	K+T	3,809	39,3	0,311	32,03
6	K+T	2,564	30,0	0,190	28,64
	K+T	3,191	38,6	0,295	39,03
průměr		3,198	43,9	0,258	39,79
medián		3,155	39,2	0,262	39,04
směrodatná odchylka		0,640225	8,846861	0,053668	5,741007

Tabulka č. 20: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve svalovině laboratorního potkana

VARLATA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	11,517	118,3	1,617	176,62
	K+T	10,663	106,3	1,419	155,52
2	K+T	11,544	100,6	1,547	169,11
	K+T	11,317	102,7	1,492	164,81
3	K+T	12,084	133,7	1,635	177,62
	K+T	11,464	114,7	1,534	166,72
4	K+T	11,055	122,6	1,476	160,86
	K+T	10,686	122,1	1,421	153,75
5	K+T	10,745	136,9	1,507	174,582
	K+T	10,318	129,6	1,424	168,954
6	K+T	11,075	138,6	1,452	166,187
	K+T	11,537	136,9	1,486	173,144
průměr		11,167	121,9	1,501	167,32
medián		11,196	122,3	1,489	167,84
směrodatná odchylka		0,500678	13,66226	0,071934	7,735452

Tabulka č. 21: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve varlatech laboratorního potkana

SLEZINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	4,082	4244,7	0,727 Kč	73,20
	K+T	3,889	5077,4	0,688	71,89
2	K+T	4,533	3523,6	0,625	79,22
	K+T	3,764	5540,3	0,664	71,22
3	K+T	7,867	3616,2	0,965	79,61
	K+T	7,239	4317,9	0,874	76,60
4	K+T	8,189	4578,5	0,851	76,72
	K+T	8,649	3082,6	0,753	78,00
5	K+T	4,178	6758	0,704	78,10
	K+T	4,140	7397	1,039	80,56
6	K+T	4,586	5048	0,723	78,25
	K+T	4,679	5419	0,628	80,24
průměr		5,483	4883,5	0,770115	76,97
medián		4,559	4813,1	0,724682	78,05
směrodatná odchylka		1,893385	1283,922	0,13339	3,202977

Tabulka č. 22: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve slezině laboratorního potkana

STŘEVO

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	4,744	28,982	1,854	55,026
	K+T	4,765	43,661	1,741	55,314
2	K+T	4,949	29,851	3,910	55,892
	K+T	5,622	39,451	5,261	59,401
3	K+T	4,141	21,354	4,458	53,980
	K+T	3,442	32,357	4,200	45,454
4	K+T	5,562	41,671	4,694	72,544
5	K+T	4,917	108,979	3,802	84,089
	K+T	4,976	72,151	3,196	108,024
6	K+T	5,378	59,899	4,286	106,930
	K+T	5,301	66,302	3,312	104,501
průměr		4,891	49,514	3,701	72,832
medián		4,949	41,671	3,910	59,401
směrodatná odchylka		0,640	25,555	1,109	23,932

Tabulka č. 23: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve střevě laboratorního potkana

JÁTRA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	14,695	538,5	5,433	100,96
	K+T	13,906	430,8	5,217	95,72
2	K+T	13,072	431,7	5,029	79,81
	K+T	12,774	341,6	4,912	78,20
3	K+T	12,162	451,8	4,877	84,83
	K+T	12,809	441,6	5,300	86,32
4	K+T	14,356	628,4	5,994	99,72
	K+T	14,492	628,5	6,123	98,84
5	K+T	10,28	426,2	5,739	81,97
	K+T	10,30	427,6	5,706	81,99
6	K+T	9,77	382,1	6,432	72,53
	K+T	9,55	385,3	6,384	72,12
průměr		12,347	459,5	5,596	86,08
medián		12,791	431,3	5,569	83,41
směrodatná odchylka		1,918308	91,87101	0,552043	10,34932

Tabulka č. 24: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v játrech laboratorního potkana

LEDVINY					
Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	21,550	312,4	2,453	74,81
	K+T	20,766	280,4	2,345	71,85
2	K+T	26,784	237,5	2,124	71,67
	K+T	28,044	263,5	2,219	73,61
3	K+T	22,008	374,9	2,397	78,36
	K+T	21,960	315,1	2,390	77,87
4	K+T	30,131	370,3	2,424	72,75
	K+T	29,765	297,5	2,357	71,41
5	K+T	36,74	425,6	2,776	95,33
	K+T	36,32	465,0	2,725	94,52
6	K+T	28,33	336,0	3,053	101,89
	K+T	29,40	318,0	3,130	104,46
průměr		27,650	333,0	2,533	82,38
medián		28,189	316,5	2,410	76,34
směrodatná odchylka		5,407349	66,13602	0,317979	12,76619

Tabulka č. 25: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v ledvinách laboratorního potkana

TASEMNICE

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	4,292	3,0	3,230	160,53
	K+T	9,550	13,6	3,281	211,59
2	K+T	6,810	15,4	2,519	159,07
	K+T	7,609	20,4	1,742	148,17
3	K+T	4,916	5,8	3,722	150,20
	K+T	4,312	4,1	2,710	134,40
4	K+T	8,542	11,8	4,545	228,81
	K+T	5,191	11,4	2,694	160,21
5	K+T	6,735	27,2	3,735	142,94
	K+T	4,854	20,1	3,756	135,59
6	K+T	4,372	9,7	5,457	151,60
	K+T	4,533	15,3	5,266	140,96
průměr		5,976	13,2	3,555	160,34
medián		5,053	12,7	3,502	150,90
směrodatná odchylka		1,822822	7,148	1,113044	29,55291

Tabulka č. 26: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v tasemnici

Příloha č. 4: Koncentrace mědi, železa, manganu a zinku u skupiny potkanů mléčnan s tasemnicí v tkáních uvedené v mg/kg sušiny

KOST

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	0,680	59,0	0,241	181,24
	ML+T	0,720	58,4	0,243	181,51
2	ML+T	0,617	81,1	0,255	166,93
	ML+T	0,578	80,5	0,250	164,55
3	ML+T	0,581	55,9	0,232	126,91
	ML+T	0,857	57,0	0,337	173,44
4	ML+T	0,609	76,0	0,297	182,90
	ML+T	0,584	78,5	0,291	178,84
5	ML+T	0,833	86,29	0,563	160,69
	ML+T	0,830	85,93	0,448	160,33
6	ML+T	0,809	61,40	0,429	170,27
	ML+T	0,786	59,89	0,407	168,39
průměr		0,707	69,99	0,333	168,00
medián		0,700	68,7	0,294	169,33
směrodatná odchylka		0,111452	12,27916	0,106011	15,21226

Tabulka č. 27: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v kostech laboratorního potkana

SVALOVINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	3,489	30,4	0,229	41,53
	ML+T	3,779	37,6	0,310	45,66
2	ML+T	3,176	72,7	0,302	42,30
	ML+T	2,776	41,5	0,318	44,04
3	ML+T	2,739	31,0	0,310	38,87
	ML+T	2,908	28,9	0,248	44,43
4	ML+T	3,769	23,6	0,383	47,52
	ML+T	3,090	29,8	0,281	38,72
5	ML+T	2,411	28,5	0,157	30,27
	ML+T	3,633	38,2	0,198	40,45
6	ML+T	3,329	35,2	0,174	40,86
	ML+T	3,010	35,0	0,215	39,26
průměr		3,176	36,0	0,260	41,158
medián		3,133	32,988	0,3	41,195
směrodatná odchylka		0,435593	12,59509	0,067942	4,422692

Tabulka č. 28: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve svalovině laboratorního potkana

VARLATA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	8,851	110,8	1,202	122,04
	ML+T	10,376	130,7	1,419	144,49
2	ML+T	10,300	127,0	1,422	160,72
	ML+T	9,798	118,5	1,487	150,11
3	ML+T	11,644	125,0	1,428	158,82
	ML+T	10,989	124,9	1,341	149,10
4	ML+T	10,148	141,7	1,298	149,44
	ML+T	10,693	139,9	1,354	154,64
5	ML+T	10,346	128,6	1,417	168,41
	ML+T	10,574	127,5	1,397	164,52
6	ML+T	10,854	128,1	1,371	168,37
	ML+T	10,792	128,4	1,384	169,71
průměr		10,447	127,6	1,377	155,03
medián		10,475	127,8	1,391	156,73
směrodatná odchylka		0,686366	8,210578	0,073444	13,48281

Tabulka č. 29: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve varlatech laboratorního potkana

SLEZINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	5,203	1924,7	0,660	65,58
	ML+T	4,238	3025,8	0,640	56,37
2	ML+T	3,964	5857,9	1,264	58,81
	ML+T	4,182	3703,1	0,824	61,48
3	ML+T	4,133	3154,8	0,678	65,48
	ML+T	4,031	2510,7	0,948	65,67
4	ML+T	4,655	2927,0	0,618	70,02
	ML+T	4,501	2396,2	0,563	61,06
5	ML+T	4,848	4999	0,641	83,88
	ML+T	3,448	4460	0,581	69,38
6	ML+T	4,523	5724	0,772	81,58
	ML+T	3,843	5792	0,695	81,77
průměr		4,297	3872,9	0,740	68,42
medián		4,210	3429,0	0,669	65,62
směrodatná odchylka		0,476517	1434,998	0,197514	9,33266

Tabulka č. 30: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve slezině laboratorního potkana

STŘEVO

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	4,490	27,7	5,844	45,75
	ML+T	4,358	21,5	8,607	48,69
2	ML+T	4,971	52,5	3,272	63,09
	ML+T	4,384	29,2	3,265	56,35
3	ML+T	5,479	23,8	4,564	67,85
	ML+T	5,352	27,4	6,061	67,56
4	ML+T	4,970	21,1	6,913	62,69
	ML+T	3,762	21,7	5,238426	50,08
5	ML+T	6,025	72,6	4,194	106,01
	ML+T	4,939	49,3	3,473	92,97
6	ML+T	4,211	55,2	2,771	108,89
	ML+T	5,205	71,9	3,590	108,41
průměr		4,845	39,5	4,816	73,20
medián		4,955	28,4	4,379	65,33
směrodatná odchylka		0,630324	19,70659	1,765455	24,16922

Tabulka č. 31: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku ve střevě laboratorního potkana

JÁTRA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	14,251	594,5	4,864	95,28
	ML+T	14,038	439,1	5,031	90,22
2	ML+T	12,390	718,6	5,959	100,62
	ML+T	12,024	809,2	5,860	99,63
3	ML+T	12,405	419,6	5,530	100,01
	ML+T	11,537	472,3	4,832	96,01
4	ML+T	12,648	479,4	5,064	94,62
	ML+T	12,824	453,0	5,163	95,41
5	ML+T	10,65	360,7	5,547	74,81
	ML+T	10,14	344,3	5,234	71,03
6	ML+T	10,73	445,1	5,774	78,25
	ML+T	9,98	416,8	5,418	72,67
průměr		11,968	496,1	5,356	89,05
medián		12,207	449,0	5,326	94,95
směrodatná odchylka		1,407844	141,1995	0,38395	11,4349

Tabulka č. 32: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v játrech laboratorního potkana

LEDVINY

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	31,242	251,4	2,230	74,23
	ML+T	30,865	293,8	2,205	74,38
2	ML+T	29,239	163,3	2,379	77,13
	ML+T	29,181	204,4	2,253	77,44
3	ML+T	24,438	347,5	2,248	73,71
	ML+T	25,168	248,1	2,274	74,69
4	ML+T	23,255	253,3	1,970	72,84
	ML+T	23,378	238,0	2,012	74,31
5	ML+T	32,57	351,2	2,647	100,56
	ML+T	30,15	350,4	2,450	93,41
6	ML+T	29,36	446,1	2,610	103,41
	ML+T	28,41	459,8	2,479	100,00
průměr		28,105	300,6	2,313	83,01
medián		29,210	273,6	2,263	75,91
směrodatná odchylka		3,214057	92,05595	0,210388	12,33314

Tabulka č. 33: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v ledvinách laboratorního potkana

TASEMNICE

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	4,856	4,3	3,347	115,64
	ML+T	4,764	3,4	3,648	128,28
2	ML+T	5,821	20,3	2,037	122,44
	ML+T	8,176	20,1	2,713	156,49
3	ML+T	4,172	8,9	2,534	136,85
	ML+T	4,463	6,2	2,744	147,56
4	ML+T	4,105	4,3	4,522	129,34
	ML+T	3,732	1,2	3,955	124,04
5	ML+T	6,734	24,9	4,644	140,59
	ML+T	7,031	17,9	4,594	136,25
6	ML+T	6,469	18,2	4,085	143,34
	ML+T	7,322	11,6	3,860	154,20
průměr		5,637	11,8	3,557	136,25
medián		5,338	10,2	3,754	136,55
směrodatná odchylka		1,477952	8,133332	0,878868	12,80929

Tabulka č. 34: koncentrace mědi, železa, manganu a zinku v tasemnici

Příloha č. 5: Průměry z každých dvou naměřených hodnot u každého potkana ve skupině kontrola

KOST

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
1	K	0,712329	122,8767	0,39	199,4521
2	K	0,556458	107,9336	0,30797	192,3616
3	K	0,672109	95,95238	0,300238	183,5034
4	K	1,033247	120,2078	0,325844	197,8701
5	K	0,414853	82,84314	0,298873	173,9706
6	K	0,567667	86,23333	0,268667	194,1333

Tabulka č. 35: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v kosti

SVALOVINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny	mg/kg sušiny
1	K	3,856233	79,61348411	0,389287	42,10231
2	K	3,140509	96,99910593	0,266519	52,64336
3	K	2,480801	73,83025642	0,198198	40,2572
4	K	2,835982	56,89466961	0,213335	35,38548
5	K	4,663821	110,7216854	0,387315	54,14933
6	K	3,663101	65,45455621	0,281577	44,77759

Tabulka č. 36: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve svalovině

VARLATA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
1	K	12,10747	173,4605412	1,758534	215,6466
2	K	11,38912	173,1277867	1,700644	198,6676
3	K	12,23279	158,9594142	1,615408	206,0533
4	K	11,12511	161,3909863	1,795557	200,3627
5	K	11,51361	176,901181	1,743038	213,6084
6	K	11,03375	156,434769	1,558294	197,6455

Tabulka č. 37: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve varlatech

SLEZINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
1	K	3,450696	4487,252475	0,49326	53,26675
2	K	4,840195	9901,000839	0,570488	70,52588
3	K	6,171924	3055,205047	0,758675	90,22082
4	K	6,203374	6162,08654	0,937792	85,88194
5	K	6,874643	4042,656351	0,857832	90,06572
6	K	6,129284	5240,997347	0,757858	78,68183

Tabulka č. 38: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve slezině

STŘEVO

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
1	K	5,161955	74,24582185	2,015712	78,45551
2	K	7,938666	94,29704859	4,995532	126,2755
3	K	4,93785	71,48477767	1,071526	100,1131
4	K	4,89665	59,02304803	2,284549	107,1081
5	K	3,967713	47,27305853	1,894183	66,99915
6	K	5,360331	67,6107875	2,028415	134,2353

Tabulka č. 39: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve střevě

JÁTRA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
1	K	16,21075	827,4860483	9,820006	123,7507
2	K	15,44321	1018,614188	8,860857	124,8027
3	K	13,06304	551,5868272	5,934024	97,12584
4	K	13,66487	614,5028336	7,863831	108,1985
5	K	11,87019	698,2612553	6,686979	91,34555
6	K	14,84115	842,9367769	7,942451	118,6746

Tabulka č. 40: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v játrech

LEDVINY

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
1	K	32,87852	343,1497015	3,397586	112,7807
2	K	25,90094	419,8163973	3,51727	111,8332
3	K	18,91804	447,4036791	3,097174	108,418
4	K	29,54833	289,3140302	3,188763	124,3775
5	K	20,22255	438,7264092	3,097471	97,9772

Tabulka č. 41: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v ledvinách

Příloha č. 6: Průměry z každých dvou naměřených hodnot u každého potkana ve skupině mléčan

KOST

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	0,698	57,23	0,375	162,4
2	ML	1,416	51,17	0,353	167,4
3	ML	1,137	71,06	0,404	175,3
4	ML	1,028	59,22	0,401	178,3
5	ML	1,720	73,06	0,411	188,8
6	ML	0,259	57,35	0,379	180,3

Tabulka č. 42: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v kosti

SVALOVINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	2,682740099	33,03153397	0,29688	36,0274063
2	ML	2,834889222	50,44416871	0,323433	48,03384595
3	ML	3,678367793	60,62278253	0,394951	54,59244217
4	ML	2,98312075	37,13553288	0,333464	42,30547954
5	ML	2,830274258	32,1959439	0,292713	33,79613807
6	ML	3,382153673	43,67507445	0,358324	36,68986913

Tabulka č. 43: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve svalovině

VARLATA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	11,69874943	132,9586489	1,981909	189,0389265
2	ML	11,73266896	128,089479	1,920351	182,0969025
3	ML	11,25484256	127,7954752	2,018729	183,4700404
4	ML	11,01164992	116,5396603	2,043539	179,0697287
5	ML	11,62379767	140,5872342	2,078311	190,1839211
6	ML	10,75923506	129,0572561	1,91714	179,118257

Tabulka č. 44: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve varlatech

SLEZINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	5,002734864	5864,662441	7,504693	107,7127196
2	ML	3,375062142	9061,496985	11,03394	90,42865271
3	ML	3,906817035	3982,420803	4,989098	70,37821309
4	ML	4,356987539	3372,924524	4,373162	83,32234283
5	ML	3,702085488	5193,90054	6,3874	85,30337123
6	ML	3,112656872	4521,100513	5,460433	75,32386328

Tabulka č. 45: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve slezině

STŘEVO

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	4,946051152	50,74108791	2,956517	82,37115298
2	ML	6,303336123	50,15740187	4,148864	86,23644164
3	ML	5,245184415	53,77817389	3,10782	78,92199949
4	ML	6,824997478	53,17982741	4,293194	101,5590928
5	ML	7,211411111	59,61225789	4,358289	104,0345392
6	ML	4,965333105	47,48962661	2,90812	76,25198896

Tabulka č. 46: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve střevě

JÁTRA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	12,71982425	402,7572955	6,240024	94,75884013
2	ML	14,07375292	435,2200453	6,919408	101,2262475
3	ML	14,40075597	505,6745281	7,160826	93,10970336
4	ML	14,94300067	406,0957967	7,612775	109,9670312
5	ML	16,25268287	588,5080783	8,590838	110,7717668
6	ML	15,1308539	556,6154904	7,653704	110,0284496

Tabulka č. 47: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v játrech

LEDVINY

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML	28,18442745	349,8849677	3,339584	101,7804366
2	ML	32,14934937	353,2624854	3,603442	108,2574766
3	ML	23,98809641	465,5884923	3,225518	94,50399878
4	ML	39,28708321	388,0053159	3,700281	101,7979084
5	ML	33,89290221	391,2301537	3,783449	99,90997559
6	ML	23,27041108	454,5732232	3,638108	100,3707421

Tabulka č. 48: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v ledvinách

Příloha č. 7: Průměry z každých dvou naměřených hodnot u každého potkana ve skupině kontrola s tasemnicí

KOST

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	0,854	79,429	0,233	171,670
2	K+T	0,698	70,428	0,238	150,147
3	K+T	0,722	84,685	0,283	159,708
4	K+T	0,744	67,376	0,265	153,279
5	K+T	1,778	68,724	0,385	165,771
6	K+T	0,675	39,643	0,720	104,609

Tabulka č. 49: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v kosti

SVALOVINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	4,052	42,525	0,234	45,137
2	K+T	2,974	52,977	0,230	39,820
3	K+T	2,638	55,156	0,276	41,783
4	K+T	2,869	39,033	0,227	43,064
5	K+T	3,778	39,213	0,335	35,077

6	K+T	2,878	34,303	0,243	33,835
---	-----	-------	--------	-------	--------

Tabulka č. 50: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve svalovině

VARLATA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	11,090	112,288	1,518	166,069
2	K+T	11,430	101,683	1,519	166,961
3	K+T	11,774	124,202	1,585	172,170
4	K+T	10,871	122,343	1,449	157,306
5	K+T	10,532	133,247	1,465	171,768
6	K+T	11,306	137,736	1,469	169,665

Tabulka č. 51: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve varlatech

SLEZINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	3,985	4661,035	0,707	72,548
2	K+T	4,148	4531,931	0,644	75,221
3	K+T	7,553	3967,009	0,919	78,104
4	K+T	8,419	3830,547	0,802	77,357
5	K+T	4,159	7077,398	0,872	79,333
6	K+T	4,633	5233,357	0,676	79,245

Tabulka č. 52: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve slezině

STŘEVO

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	4,754	36,321	1,797	55,170
2	K+T	5,285	34,651	4,586	57,647
3	K+T	3,792	26,856	4,329	49,717
4	K+T	5,562	41,7	4,694	72,54
5	K+T	4,947	90,565	3,499	96,057
6	K+T	5,339	63,101	3,799	105,716

Tabulka č. 53: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve střevě

JÁTRA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	14,300	484,659	5,325	98,344
2	K+T	12,923	386,688	4,971	79,005
3	K+T	12,485	446,724	5,089	85,575
4	K+T	14,424	628,484	6,058	99,276
5	K+T	10,290	426,901	5,722	81,982
6	K+T	9,658	383,682	6,408	72,327

Tabulka č. 54: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v játrech

LEDVINY

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	21,158	296,416	2,399	73,330
2	K+T	27,414	250,511	2,171	72,638
3	K+T	21,984	344,979	2,393	78,111
4	K+T	29,948	333,870	2,390	72,082
5	K+T	36,529	445,332	2,751	94,927
6	K+T	28,869	327,008	3,091	103,175

Tabulka č. 55: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v ledvinách

TASEMNICE

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	K+T	6,921	8,330	3,255	186,058
2	K+T	7,209	17,928	2,130	153,618
3	K+T	4,614	4,974	3,216	142,300
4	K+T	6,866	11,622	3,620	194,508
5	K+T	5,795	23,635	3,746	139,267
6	K+T	4,453	12,482	5,362	146,278

Tabulka č. 56: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v tasemnici

Příloha č. 8: Průměry z každých dvou naměřených hodnot u každého potkana ve skupině mléčan s tasemnicí

KOST

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	0,700	58,703	0,242	181,373
2	ML+T	0,598	80,792	0,253	165,744
3	ML+T	0,719	56,461	0,285	150,175
4	ML+T	0,596	77,216	0,294	180,871
5	ML+T	0,832	86,114	0,505	160,507
6	ML+T	0,798	60,645	0,418	169,331

Tabulka č. 57: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v kosti

SVALOVINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.

1	ML+T	3,634	34,017	0,269	43,593
2	ML+T	2,976	57,132	0,310	43,168
3	ML+T	2,824	29,927	0,279	41,648
4	ML+T	3,430	26,694	0,332	43,121
5	ML+T	3,022	33,377	0,177	35,359
6	ML+T	3,169	35,128	0,194	40,061

Tabulka č. 58: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve svalovině

VARLATA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	9,614	120,740	1,310	133,261
2	ML+T	10,049	122,755	1,455	155,415
3	ML+T	11,317	124,960	1,385	153,957
4	ML+T	10,420	140,834	1,326	152,044
5	ML+T	10,460	128,055	1,407	166,466
6	ML+T	10,823	128,246	1,378	169,037

Tabulka č. 59: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve varlatech

SLEZINA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	4,720	2475,212	0,650	60,972
2	ML+T	4,073	4780,498	1,044	60,148
3	ML+T	4,082	2832,794	0,813	65,575
4	ML+T	4,578	2661,591	0,590	65,541
5	ML+T	4,148	4729,330	0,611	76,629
6	ML+T	4,183	5758,102	0,733	81,675

Tabulka č. 60: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve slezině

STŘEVO

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	4,424	24,587	7,226	47,219
2	ML+T	4,678	40,844	3,269	59,723
3	ML+T	5,415	25,647	5,312	67,706
4	ML+T	4,366	21,435	6,076	56,390
5	ML+T	5,482	60,921	3,834	99,488
6	ML+T	4,708	63,571	3,180	108,648

Tabulka č. 61: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek ve střevě

JÁTRA

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	14,144	516,802	4,948	92,748
2	ML+T	12,207	763,946	5,909	100,121
3	ML+T	11,971	445,956	5,181	98,008

4	ML+T	12,736	466,196	5,113	95,016
5	ML+T	10,397	352,517	5,391	72,917
6	ML+T	10,356	430,955	5,596	75,462

Tabulka č. 62: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v játrech

LEDVINY

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	31,053	272,598	2,218	74,300
2	ML+T	29,210	183,860	2,316	77,282
3	ML+T	24,803	297,778	2,261	74,201
4	ML+T	23,317	245,678	1,991	73,575
5	ML+T	31,362	350,816	2,549	96,983
6	ML+T	28,886	452,919	2,545	101,706

Tabulka č. 63: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v ledvinách

TASEMNICE

Potkan č.	Skupina	Cu	Fe	Mn	Zn
		mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.	mg/kg suš.
1	ML+T	4,810	3,843	3,498	121,961
2	ML+T	6,998	20,206	2,375	139,465
3	ML+T	4,318	7,531	2,639	142,208
4	ML+T	3,919	2,766	4,238	126,690
5	ML+T	6,883	21,432	4,619	138,418
6	ML+T	6,896	14,895	3,972	148,768

Tabulka č. 64: průměry jednotlivých potkanů pro měď, železo, mangan a zinek v tasemnici