

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra zoologie a rybářství



**Česká zemědělská  
univerzita v Praze**

**Vylučování zinku močí potkanů předávkovaných mléčnanem  
zinečnatým a infikovaných tasemnicí**

Diplomová práce

**Bc. Barbora Jiráková**

Zájmové chovy zvířat

**prof. Ing. Ivana Jankovská, Ph.D.**

© 2020 ČZU v Praze

## **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou diplomovou práci "Vylučování zinku močí potkanů předávkovaných mléčnanem zinečnatým a infikovaných tasemnicí" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 24. července 2020

---

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucí mé diplomové práce, prof. Ing. Ivaně Jankovské, Ph.D. za odborné rady a konzultantovi Ing. Vladislavu Sloupovi, za trpělivost a pomoc s odbornou stránkou a ucelením dat. Dále bych ráda poděkovala svému příteli a rodině, kteří mě ve studiu podporovali a poskytovali mi tolik potřebnou oporu, klid a čas.

# Vylučování zinku močí potkanů předávkovaných mléčnanem zinečnatým a infikovaných tasemnicí

## Souhrn

Obsah zinku v potravě je v některých částech světa nízký a obyvatelům těchto míst tak hrozí jeho nedostatek, což může přinášet zdravotní komplikace. Pro zvýšení denního příjmu je tak využíváno doplňků stravy, mezi které patří i mléčnan zinečnatý. Nicméně vysoký příjem zinku je pro zdraví organismu rovněž rizikem. Hlavní roli při udržení zinkové homeostázy hraje gastrointestinální trakt a komplex procesů hospodaření organismu se zinkem tak významně ovlivňují i gastrointestinální parazité. V mnoha oblastech jsou totiž lidé s nízkým, nebo naopak vysokým příjmem zinku, zároveň hostiteli tasemnic. Informací o vlivu těchto parazitů na vylučování kovových mikronutrientů hostitelem přesto není mnoho. Cílem předložené práce bylo zhodnotit vliv tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta* (Rudolphi, 1819)) na množství zinku vyloučeného močí hostitelem, potkanem obecným (*Rattus norvegicus* (Berkenhout, 1769)) předávkovaným mléčnanem zinečnatým.

Samci potkanů byli rozděleni do 4 skupin, přičemž skupiny (0T; MT) byly infikovány tasemnicí krysí a skupiny (00; M0) nikoli. Poté začala experimentální část, kdy byli potkani chováni v bilančních klecích. Tato fáze trvala 6 týdnů. Kontrolní skupiny (00; 0T) byly krmeny standardní krmnou směsí pro hlodavce ST-1 a přijímaly 1,75 mg zinku denně. Skupiny M0 a MT byly krmeny ST-1 s vysokým přídatkem mléčnanu zinečnatého a denní příjem zinku dosahoval 20,5 mg, což je přibližně doporučená denní dávka zinku pro dospělého člověka. Každý den bylo spočteno množství spotřebovaného krmiva. Odebrané vzorky moči byly poté analyzovány optickou emisní spektrometrií s indukčně vázaným plazmatem (ICP-OES).

Přítomnost tasemnice snížila množství vylučovaného zinku močí svého hostitele ve všech sledovaných týdnech. Statisticky významný rozdíl však nebyl zjištěn v žádném týdnu u kontrolních skupin (00; 0T). U pokusných skupin (M0; MT) byl zjištěn statisticky významný rozdíl ve vylučování zinku ve všech šesti týdnech, přičemž v prvních dvou o hodnotě  $p < 0,05$ , a v následujících čtyřech týdnech dokonce o hodnotě  $p < 0,01$ . Na základě výsledků je zřejmé, že tasemnice má významný vliv na množství zinku vylučovaného močí svého hostitele.

**Klíčová slova:** zinek, tasemnice, potkan, moč, mléčnan

# Urinal zinc excretion in rats overdosed with zinc lactate and infected with tapeworm

## Summary

The content of zinc in food is low in some parts of the world and the inhabitants of these places are at risk of its deficiency, which can bring health complications. To increase the daily intake, dietary supplements are used, including zinc lactate. However, high zinc intake is also a risk to the body's health. The gastrointestinal tract plays a major role in maintaining zinc homeostasis, and the complex of zinc management processes is thus significantly affected by gastrointestinal parasites. In many areas, people with low or high zinc intake are also hosts of tapeworms. However, there is little information on the effect of these parasites on the excretion of metal micronutrients by the host. The aim of the presented work was to evaluate the effect of the rat tapeworm (*Hymenolepis diminuta* (Rudolphi, 1819)) on the amount of zinc excreted in the urine by the host, the common rat (*Rattus norvegicus* (Berkenhout, 1769)) overdosed on zinc lactate.

Male rats were divided into 4 groups, with groups (OT; MT) being infected with rat tapeworm and groups (O0; M0) not. Then the experimental part began, when the rats were kept in balance cages. This phase lasted 6 weeks. Control groups (O0; OT) were fed the standard rodent compound feed ST-1 and received 1,75 mg of zinc daily. Groups M0 and MT were fed ST-1 with a high addition of zinc lactate and the daily zinc intake was 20,5 mg, which is approximately the recommended daily dose of zinc for an adult. The amount of feed consumed was calculated each day. The urine samples were then analyzed by inductively coupled plasma optical emission spectrometry (ICP-OES).

The presence of tapeworm reduced the amount of zinc excreted in the urine of its host in all weeks monitored. However, no statistically significant difference was found in any week in control groups (O0; OT). In the experimental groups (M0; MT), a statistically significant difference in zinc excretion was found in all six weeks, with  $p < 0,05$  in the first two, and even  $p < 0,01$  in the following four weeks. Based on the results, it is clear that the tapeworm has a significant effect on the amount of zinc excreted in the urine of its host.

**Keywords:** zinc, tapeworm, rat, urine, lactate

# Obsah

<b>1 Úvod</b>	<b>7</b>
<b>2. Cíle práce</b>	<b>8</b>
<b>2.1 Vědecká hypotéza</b>	<b>8</b>
<b>3 Literární rešerše</b>	<b>9</b>
<b>3.1 Těžké kovy</b>	<b>9</b>
3.1.1 Vlastnosti kovů	9
3.1.1.1 Toxicita těžkých kovů	10
3.1.1.2 Koloběh kovů v přírodě	10
3.1.2 Zinek jako nezbytný prvek	11
3.1.2.1 Stav zinku v organismu	13
3.1.2.2 Zdroje zinku v potravě a nedostatek příjmu	13
3.1.2.3 Absorpce zinku	15
3.1.2.4 Limity příjmu zinku	16
3.1.2.5 Vylučování zinku	16
3.1.3 Parazitismus	18
3.1.3.1 Evoluční ekologie parazitů	19
3.1.3.2 Formy parazitismu	21
3.1.3.3 Životní cykly a strategie	22
3.1.4 Ploštěnci	23
3.1.4.1 Třída: ploštěnky (Turbellaria)	24
3.1.4.2 Třída: motolice (Trematoda)	25
3.1.4.3 Třída: jednorodí (Monogenea)	26
3.1.4.4 Třída: tasemnice (Cestoda)	26
<b>4 Metodika</b>	<b>29</b>
<b>4.1 Materiál</b>	<b>29</b>
4.1.1 Potkan obecný	29
4.1.1.1 Potkani formy „Wistar“	30
4.1.2 Tasemnice krysí	30
4.1.3 Mléčnan zinečnatý	30
<b>4.2 Experimentální plán</b>	<b>31</b>
4.2.1 Umístění, aklimatizace a infekce potkanů	31
4.2.2 Design experimentu	31
4.2.3 Odběr vzorků	32
4.2.3.1 Analýza množství Zn ve vyloučené moči potkanů	32
4.2.3.2 Statistické vyhodnocení vzorků	32
<b>5 Výsledky</b>	<b>33</b>
<b>6 Diskuze</b>	<b>36</b>
<b>7 Závěr</b>	<b>40</b>
<b>8 Literatura</b>	<b>41</b>

# 1 Úvod

Při vyslovení pojmu „zinek“ nenapadne mnoho lidí nezainteresovaných do problematiky tohoto kovu jeho význam a zároveň riziko pro živočišný organismus. Naprostá většina populace si představí v lepším případě stříbrošedý kov používaný k ochraně jiných kovů před korozí procesem zvaným pozinkování. Vždyť právě tento kov chrání karoserie automobilů alespoň po určitou dobu před oxidací. Zároveň řada domácích kutilů i profesionálních řemeslníků jistě zná nátěrové barvy, na bázi zinku, určené k ochraně plotů, zábradlí i jiných předmětů na zahradě či v domácnosti.

Málokdo si však uvědomuje nepostradatelnost tohoto kovu během široké škály metabolických dějů odehrávajících se v těle každého z nás. Pravděpodobně všichni jsme někdy slyšeli přísloví „Všeho moc škodí“. Dá se říct, že se jedná o relativně univerzální úsloví, nicméně v případě zinku platí dvojnásob. Stejně, jako je zinek pro živočišný organismus nezbytný, při vysokém příjmu se stává toxickým. Proto se řadí do skupiny kovů nazývaných rizikové kovy. Mezi rizikové kovy řadíme, jak čistě toxické kovové prvky, dříve pojmenované těžké kovy (Hg, Cd, Pb a Ni), tak kovy, které označujeme za esenciální, tedy v jistém množství pro život nepostradatelné. Do těchto esenciálních rizikových kovů patří kromě zinku ještě měď, kobalt, železo, mangan a chrom.

Zcela dominantní cestou vstupu do organismu je pro všechny výše uvedené kovy, snad kromě rtuti, vzhledem k jejím pro kov unikátním fyzikálním vlastnostem, gastrointestinální trakt. Zde dochází po jejich příjmu společně s potravou, ke vstřebávání do krve. Jak již bylo zmíněno, zinek je nezbytný pro živé organismy. Mezi organismy, které ke svému životu, růstu a vývoji také potřebují zinek, patří rovněž tasemnice (Cestoda).

Tito gastrointestinální helminti žijí parazitickým způsobem života ve střevě svých hostitelů, kde přichází do styku s přijatou potravou svého hostitele. Tasemnice nemá jinou možnost, jak získat živiny, než je odebírat z přijaté potravy svého hostitele přímo v jeho střevě, významně proto může ovlivnit množství dostupných živin pro hostitele, včetně zinku. Právě schopnost tasemnic ovlivnit množství kovů v hostiteli, a to jak jejich vylučování, tak akumulaci v různých tkáních hostitele, již prokázala řada autorů (Brzóška & Moniuszko-Jakoniuk 2001; Jankovská et al. 2018).

Ve své práci jsem se tedy zaměřila na schopnost tasemnice ovlivnit množství zinku v moči hostitele. Vylučovací soustava je jednou z několika cest, jak se organismus zbavuje celé řady odpadních produktů metabolismu, včetně rizikových prvků, zinek nevyjímaje. Než se tento kov objeví v moči, musí projít celou řadou metabolických procesů, nicméně stále platí, že branou vstupu byl původně gastrointestinální trakt s možným výskytem tasemnice.

## **2 Cíle práce**

Ověřit, zda potkani infikovaní tasemnicí krysí vylučují močí menší množství zinku, než potkani bez tasemnice.

### **2.1 Vědecká hypotéza**

Tasemnice snižuje množství vylučovaného zinku močí z těla hostitele.



## 3 Literární rešerše

### 3.1 Těžké kovy

Těžké kovy jsou přirozeně se vyskytující prvky, které mají vysokou atomovou hmotnost a mají hustotu větší než 5 g.cm<sup>-3</sup>. Patří mezi ně zejména přechodné kovy, ale také některé aktinoidy a lanthanoidy. Jejich rozmanité průmyslové, domácí, zemědělské, lékařské a technologické využití vedlo k jejich širokému rozšíření do životního prostředí. Postupně vzrůstají obavy ohledně jejich možných účinků na lidské zdraví a životní prostředí, jelikož ovlivňují a kontaminují jednotlivé složky prostředí, jako půdu, vodu a vzduch (Hawkes 1997). Některé z těchto látek jsou pro živé organismy toxické v jakémkoli množství, jiné jsou ve stopovém množství nezbytnou součástí metabolismu (Tchounwou et al. 2012). Jak udává i WHO (2011), kovy jako kobalt (Co), měď (Cu), chrom (Cr), železo (Fe), hořčík (Mg), mangan (Mn), molybden (Mo), nikl (Ni), selen (Se) a zinek (Zn) jsou základní živiny, které jsou potřebné pro různé biochemické a fyziologické funkce. V zemské kůře jsou těžké kovy relativně vzácné, ale vyskytují se v mnoha aspektech moderního života. Používají se například v golfových holích, autech, antiseptikách, samočisticích pecích, plastech, solárních panelech, mobilních telefonech a urychlovačích částic (Hambidge 2000).

Těžké kovy jsou obecně definovány jako kovy s relativně vysokou hustotou, atomovými hmotnostmi nebo atomovými čísly. Použitá kritéria a následné zařazení se liší v závislosti na autorovi a kontextu (Tchounwou et al. 2012). Například v metalurgii může být těžký kov definován na základě hustoty, zatímco ve fyzice může být rozlišovacím kritériem atomové číslo, zatímco chemik by se pravděpodobně více zajímal o chemické chování (Shankar & Prasad 1998).

#### 3.1.1 Vlastnosti kovů

Ačkoli jsou těžké kovy prvky, které se přirozeně nacházejí v zemské kůře, většina kontaminace životního prostředí je výsledkem antropogenních činností, jako jsou těžební a tavicí operace, průmyslová výroba a domácí a zemědělské použití kovů a sloučenin obsahujících kovy (Mehrandish et al. 2019). Ke znečištění životního prostředí může dojít také korozí kovů, atmosférickým ukládáním, půdní erozí kovových iontů, vyluhováním těžkých kovů, opětovným suspendováním sedimentů a odpařováním kovů z vodních zdrojů do půdy a podzemních vod (Shankar & Prasad 1998). Bencko et al. (1995) uvádí, že k celkovému znečištění přispívají také přírodní jevy, jako povětrnostní podmínky a sopečné erupce.

Nejstarší známé kovy, běžné kovy, jako je železo, měď a cín, a drahé kovy, jako je stříbro, zlato a platina, jsou tedy kovy těžké. Od roku 1809 byly objeveny také lehké kovy, jako je hořčík, hliník a titan, jakož i méně známé těžké kovy, včetně galia, thalia a hafnia (Baird & Cann 2012). Baird & Cann 2012 také uvádí, že s fyzikálními a chemickými vlastnostmi těžkých kovů je třeba zacházet opatrně, protože příslušné kovy nejsou vždy přesně definovány. Kromě toho, že mají těžké kovy relativně vysokou hustotu, mají tendenci být méně reaktivní než lehčí kovy

a mají mnohem méně rozpustných sulfidů a hydroxidů. I když je relativně snadné rozlišit těžký kov, jako je wolfram, od lehčího kovu, jako je sodík, několik těžkých kovů, jako je zinek, rtuť a olovo, mají některé vlastnosti lehčích kovů a lehčí kovy, jako je berylium, skandium a titan, mají naopak některé z vlastností kovů těžších (Tchounwou et al. 2012).

#### 3.1.1.1 Toxicita těžkých kovů

Některé těžké kovy jsou buď základními živinami (železo, kobalt a zinek), nebo relativně neškodnými prvky (například ruthenium, stříbro a indium), které mohou být toxické ve větším množství nebo v určitých formách (Baldwin & Marshall 1999). Jiné těžké kovy, jako je kadmium, rtuť a olovo, jsou vysoce jedovaté. Mezi možné zdroje otravy těžkými kovy patří těžba, hlušiny, průmyslové odpady, zemědělský odtok, pracovní expozice, barvy a ošetřené dřevo (Hawkes 1977).

Jejich toxicita závisí na několika faktorech včetně dávky, chemickém složení, jakož i věku, pohlaví, genetice a nutričním stavu vystavených jedinců. Arsen, kadmium, chrom, olovo a rtuť patří z důvodu vysokého stupně toxicity mezi prioritní kovy, které mají význam pro veřejné zdraví. Tyto kovové prvky jsou považovány za systémově toxické látky, o kterých je známo, že způsobují vícečetné poškození orgánů, a to i při nižších intoxikacích (Tchounwou et al. 2012).

Kozin & Hansen (2013) také uvádí, že největší potenciál způsobit škodu, z důvodu jejich rozsáhlého používání, mají chrom, arsen, kadmium, rtuť a olovo. Dodávají, že například šestimocný chrom je vysoce toxický, stejně jako páry rtuti a mnoho jejích dalších sloučenin. Těchto pět prvků má silnou afinitu k síře a v lidském těle se obvykle prostřednictvím thiolových skupin (–SH) vážou na enzymy odpovědné za řízení rychlosti metabolických reakcí. Výsledné vazby síra-kov inhibují správné fungování příslušných enzymů a lidské zdraví se zhoršuje, někdy fatálně. Chrom (ve své šestimocné formě) a arsen jsou karcinogenní, kadmium způsobuje degenerativní onemocnění kostí a rtuť a olovo poškozují centrální nervový systém (Kumar et al. 1994).

#### 3.1.1.2 Koloběh kovů v přírodě

V minerální formě je zinek v přírodě poměrně hojný, ovšem málokdy se vyskytuje vyloženě jako čistý prvek. Díky hojnému využívání v hnojivech a při výrobě pesticidů se jeho koncentrace v některých zemědělských oblastech zvyšují a díky této lidské činnosti se může větší množství kovu dostat do potravin. I přes jeho nezbytnost pro metabolické procesy a udržení homeostázy je nutné nezapomínat na to, že je to stále kov a jeho nadměrné požití může být toxické. V průmyslu se používá hlavně při zpracování jiných kovů jako ochrana proti korozi (Sloup et al. 2017).

Zinek, stejně jako jiné těžké kovy (např. Cu, Mn, Co, Ni, Cd), vstupuje do agroekosystému dvěma způsoby.

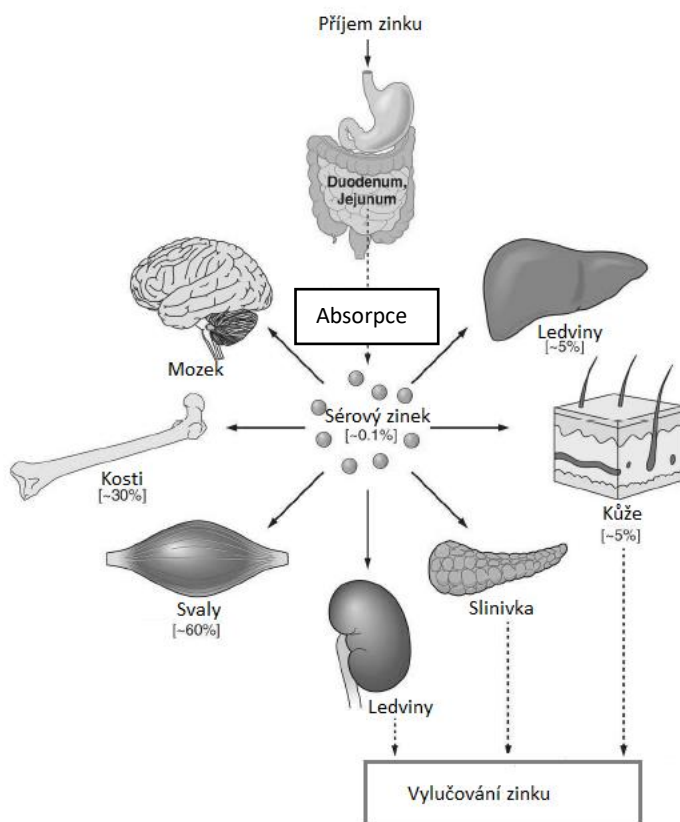
**První způsob** je během zvětrávání půdního materiálu, který obsahuje vysoké koncentrace minerálů obsahujících Zn. Třemi hlavními minerály obsahující Zn jsou smithsonit ( $ZnCO_3$ ), sfalerit ( $ZnS$ ) a hemimorfit ( $Zn_4Si_2O_7(OH)_2 \cdot H_2O$ ). Například i bazalty jsou vyvěřelé horniny s vysokou hladinou Zn. Sedimentární horniny s vysokou hladinou Zn jsou známé jako břidlice (Zhenli et al. 2005). Tyto minerály mohou rychle ovlivnit vliv specifických podmínek prostředí. Stopové prvky v nich jsou oxidovány a stávají se mobilními (Shuman 1991).

**Druhá metoda** vstupu je prostřednictvím antropogenní aktivity. Antropogenní procesy zahrnují aplikaci hnojiv, fungicidů, herbicidů, pesticidů a sedimentů rybníků na zemědělskou půdu, ta poté obsahuje úroveň různých prvků, včetně těžkých kovů. Například použití zemědělských chemikálií v sadech může zvýšit obsah Zn o 5–9 kg / ha půdy za rok (Shuman 1991; Zhenli et al. 2005). Zn také vstupuje do agroekosystémů pomocí zvířecích exkrementů. Je to anorganická antimikrobiální sloučenina a aby se předešlo nadměrnému Zn v zemědělské půdě, legislativa EU omezila obsah Zn v kompletních krmných směsích na 250 mg / kg nebo 80 mg / kg v chelátovaném Zn (MZe ČR 2018).

Biologicky jsou dostupné pouze malé části stopových prvků v půdě. Mobilita a přístupnost stopových prvků je ovlivněna mnoha chemikáliemi a biochemickými procesy, jako je rozpouštění v dešťové vodě, adsorbční a desorbční reakce, komplexační reakce, disociace a oxidační redukční reakce. Mobilita Zn je ovlivněna i pH půdy a různými biologickými procesy (Zhenli et al. 2005).

### 3.1.2 Zinek jako nezbytný prvek

Zinek je jednou z nejdůležitějších živin pro zdraví zvířat, jelikož četné proteiny, klíčové enzymy a transkripční faktory se na Zn vážou a ten se tak podílí na mnoha biochemických procesech, které jsou nezbytné pro živočišný organismus (Cousins 1998). Je základní složkou velkého počtu enzymů účastnících se syntézy a degradace uhlohydrátů, lipidů, proteinů a nukleových kyselin, jakož i metabolismu dalších mikroprvků. Stabilizuje molekulární strukturu buněčných složek a membrán a přispívá tak k udržování integrity buněk a orgánů. Kromě toho hraje zásadní roli v polynukleotidové transkripci, a tedy v procesu genetické exprese. Jeho zapojení do takových základních činností pravděpodobně odpovídá nezbytnosti zinku pro všechny formy života (Hambidge 1987). Cousins et al. (2006) dodávají, že mezi nejdůležitější procesy patří buněčné dýchání, využití kyslíku na buněčné úrovni, zachování integrity buněčné membrány, odstranění volných radikálů a ochrana proti peroxidaci lipidů. Zinek je tedy nezbytný pro správný růst a vývoj organismu, jelikož kromě své úlohy v transkripci a translaci genetického materiálu má Zn důležitou funkci v primárním endokrinním systému (Shankar & Prasad 1998) (distribuce zinku do tkání je znázorněna na Obr. 1).



Obr. 1: Distribuce zinku ve tkáních (Kambe et al. 2015).

Zajímavé jsou v tomto ohledu výzkumy vlivu zinku na růst organismu, jak potvrzuje například Hambidge (2000), který uvádí, že je zinek spojen se sníženými koncentracemi cirkulujícího růstového faktoru, který je podobný inzulinovému růstovému faktoru 1 (IGF-1) a je tudíž nezbytný i pro správnou funkci somatotropinu. Tomuto tvrzení předcházely výzkumy Prasada et al. (1963), ve kterých je uváděno, že pokusy na zvířatech ukázaly, že nedostatek Zn vede ke snížení příjmu potravy, ve srovnání se zvířaty, kterým bylo podáváno správné množství Zn v krmivu, a že v populaci, která zažila retardaci růstu, byl růst obnoven a tělesná hmotnost se zvýšila po jeho opětové suplementaci.

Zinek je též nezbytně nutný pro imunitní systém. Když je Zn deficientní, nastává thymická atrofie a je snížena aktivita thymulinu. Thymulin je hormon, který vyžaduje Zn, aby byl aktivní. Thymulinový hormon je zodpovědný za zrání T-lymfocytů, cytotoxicitu a produkci cytokinů. Kromě toho je při deficitu narušen vývoj B-lymfocytů a produkce protilátek, zejména imunoglobulinu G (IgG) (Oteiza et al. 1995). Hurley (1969) to ve své práci potvrzuje tvrzením, že role Zn v těchto imunologických procesech vyplývá z jeho zapojení do základních buněčných funkcí.

Zinek je také důležitým antioxidantním faktorem. Podílí se na ochraně biologických struktur před poškozením volnými radikály. Je nezbytnou součástí enzymu superoxidodismutázy (SOD) a jak bylo zmíněno i výše (Kumar et al. 1994) chrání thiolové skupiny (-SH) před oxidací, zabraňuje interakci mezi thiolovými skupinami, pomáhá

předcházet peroxidaci lipidů v mitochondriích a mikrozomálních membránách, stabilizuje strukturu buněčných membrán a zabraňuje poškození osmotických membrán erytrocytů (Oteiza et al. 1995). Zinek také hraje důležitou roli v regulaci apoptózy. Zn má schopnost blokovat tento biologický mechanismus a hraje tak důležitou roli ve správném fungování imunitního systému (Sunderman 1995).

Role zinku v celé řadě buněčných procesů, včetně buněčné proliferace, reprodukce, imunitní funkce a obrany proti volným radikálům, je dobře známá (Bray & Bettger 1990). Ovšem, existuje už stále více důkazů, že zinek hraje také důležitou roli jak v genetické stabilitě, tak ve funkci (Dreosti 2001). Je zřejmé, že zinek má mechanicky významný vliv na DNA jako součást struktury chromatinu, replikace a transkripce DNA a opravy DNA (Falchuk 1998), jelikož je složkou více než 3 000 transkripčních faktorů souvisejících se zinkem, včetně proteinů vázajících DNA se zinkovými prsty a více než 300 enzymů, včetně superoxiddismutázy mědi / zinku (CuZnSOD) a několika proteinů zapojených do opravy DNA. Zinek tedy hraje důležitou roli vchrání buněčné komponenty před oxidací a poškozením DNA (Ho 2004).

Falchuk (1998) dodává, že i gen potlačující nádor p53 (nejčastěji mutovaný gen u lidských pacientů s rakovinou) je transkripčním faktorem obsahující Zn, a jeho exprese je právě na tomto prvku závislá. Ho (2004) ve své studii dodává, že velké množství důkazů naznačuje, že významnému procentu úmrtí na rakovinu ve Spojených státech by bylo možné se vyhnout větší pozorností na správnou a přiměřenou výživu a doplňuje, že existují silné důkazy, že zinek, klíčová složka a kofaktor více než 300 savčích proteinů, může být zvláště důležitý v obraně hostitele proti iniciaci a progresi rakoviny.

### 3.1.2.1 Stav zinku v organismu

Zinek je přítomen ve všech tělesných tkáních a tekutinách. Celkový obsah zinku byl odhadnut na 30 mmol (2 g). Lidské tělo obsahuje 1,5–2,5 g Zn, přičemž 60 % se nachází ve svalu a 30 % v kostech. Koncentrace zinku v těle je přibližně 0,46 mmol / g (30 mg / g). Plazmatický zinek má vysokou míru obratu a představuje pouze asi 0,1 procenta celkového obsahu zinku v těle. Zdá se, že tato úroveň je pod homeostatickou kontrolou. Vysoké koncentrace zinku se vyskytují v choroidech oka 4,2 mmol / g (274 μg / g) a v prostatických tekutinách 4–7,7 mmol / l (300–500 mg / l) (Hambidge 1987). Doporučená dávka zinku je 1 mg / den pro dospělé muže a 8 mg / den pro dospělé ženy (Cousins 1998).

### 3.1.2.2 Zdroje zinku v potravě a nedostatek příjmu

Z živočišných produktů jsou hlavním zdrojem zinku především části bohaté na bílkoviny jako jsou vaječné žloutky, mléko a játra. Z mořských živočichů jsou dobrými akumulátory zinku ústřice. Naopak dýňová semena, fazole a ořechy jsou nejlepšími akumulátory z rostlinné říše. Zinek je rostlinami přijímán pomocí fyto-metaloforů z půdního roztoku, avšak jeho akumulace v rostlině není tak značná jako v živočišném zdroji. Je tedy nutné, aby vegetariáni dbali na dostatečný příjem zinku, stejně tak i těhotné ženy, kdy má zinek vliv na správný vývoj plodu a doporučená denní dávka je kolem 25 mg Zn/den (McGrath et al. 2001).

Nedostatečné zásobování mikroživinami vede k řadě onemocnění nebo syndromů nedostatku. Mezi kovy nezbytné pro správné fungování živočišného organismu patří právě také Zn. Pro správnou funkci organismu jsou nezbytné základní biochemické procesy, imunitní odpovědi a správná činnost exitačních činností mozku. Všech těchto procesů je Zn součástí a pro správnou činnost nezbytný (Sloup et al. 2017).

Nedostatek příjmu Zn je celosvětovým problémem. Riziko nedostatečné výživy Zn prostřednictvím stravy je největší v Africe, na Středním východě a v Jižní Americe a tento nedostatečný příjem je spojen s podvýživou (Wessells & Brown 2012).

Tělo si žádné dlouhodobé zásoby zinku nevytváří, jen v podmínkách kostní resorbce a tkáňového katabolismu se zinek uvolňuje a může být do jisté míry znovu využit (Lukaski et al. 1984). Experimentální studie na lidech se stravou s nízkým obsahem zinku 2,6-3,6 mg / den (40–55 mmol / den) ukázaly, že hladiny cirkulujícího zinku a aktivity enzymů obsahujících zinek lze udržovat v normálním rozmezí po dobu několika měsíců, což zdůrazňuje účinnost mechanismu homeostázy zinku (Milne et al. 1987).

Nedostatek Zn u dětí potlačuje růst, chuť k jídlu, maturaci skeletu a vývoj gonád, což lze částečně zvrátit léčbou Zn (Cuajungco & Lees 1997). Nedostatek Zn je také spojen s metabolickými poruchami v celé řadě hormonů, cytokinů a enzymů podílejících se na růstu a vývoji kostí. Ukázalo se, že nedostatečný příjem Zn jak u lidí, tak u zvířat způsobuje zpomalení růstu a zpožděné dozrávání kostí. Kukačka et al. (2008) uvádí, že studie na zvířatech ukázaly, že kostně specifická ALP aktivita se v kostech potkanů s nedostatkem Zn snížila. Kromě toho existuje závislost na dávce mezi dietárním Zn a kosterním ALP v holenní kosti dospělých samic myší (Sun et al. 2011).

Úloha zinku v imunitě byla podrobně posouzena Shankarem & Prasadem (1998), kteří uvádějí, že mezi nejzávažnější příznaky nedostatku zinku patří především retardace růstu, opožděný sexuální vývoj a zhošené kostní zrání. Dále alopecie, která byla dokázána i u zvířat, především psů (Sanecki et al. 1982), zvýšené nechutenství, náchylnost k infekcím zprostředkovaným poruchami imunitního systému a výskyt změn chování. Účinky mezního nebo mírného nedostatku zinku nejsou tak zřejmé. Snížená rychlost růstu a poruchy imunitní obrany jsou dosud jedinými jasně prokázanými známkami mírného nedostatku zinku u lidí. Jiné účinky, jako je zvýšené nechutenství a hojení ran, o nichž se tvrdí, že jsou výsledkem nízkého příjmu zinku, jsou pozorovány méně (Shankar & Prasad 1998).

Citlivé indexy pro hodnocení stavu zinku v současnosti nejsou známy. Statické indexy, jako je koncentrace zinku v plazmě, krevních buňkách a vlasech a vylučování zinku močí, jsou sníženy až při závažném nedostatku zinku. Na všechny tyto indexy může mít ovšem vliv řada stavů, jako infekce, stresové situace, horečka, příjem potravy a těhotenství, dlouhodobý půst (Hosnedlová et al. 2007). Na populační bázi se však zdá, že snížené koncentrace zinku v plazmě jsou ukazatelem snížení růstu reagujícího na zinek (Greger & Sickles 1979). Experimentální studie o vyčerpání zinku naznačují, že ke změnám imunitní odpovědi dochází dříve, než je zřejmé snížení plazmatických koncentrací zinku. Ovšem dosud nebylo možné identifikovat enzymy na něm závislé, které by mohly sloužit jako časné markery stavu (Beck et al. 1997).

U zvířat se deficit Zn může projevit také změnami ve vnímání chuti (doprovázené poškozením epitelu jazyka), poruchou syntézy keratinu, omezeným růstem kostí končetin a poruchami zraku (Hosnedlová et al. 2007). Nedostatek, nebo i nadbytek může narušit spermatogenezi a libido u samců, plodnost, embryonální vývoj a přežití, aktivity po porodu, produkci mléka a vývoj a přežití potomků (Smith & Akinbamijo 2000). Jednou specifickou poruchou vyplývající z nedostatku Zn je parakeratóza-porucha epidermální vrstvy kůže, která se vyskytuje u telat, ovcí, koz a selat. U telat se projevuje charakteristickým uvolňováním srsti, které se vyskytuje na hlavě, krku, končetinách a kolem očí („brýle“) (Suchý et al. 1998). Podobné nálezy pozoroval Abdou (2005) i u volně žijících přežvýkavců. Ali et al. (1998) porovnali dvě skupiny zralých bahnic, které byly krmeny buď kontrolní dietou obsahující 23–25 ppm Zn nebo testovací stravou doplněnou dalšími 100 ppm ve formě síranu zinečnatého. Suplementace začala jeden měsíc před pářením a pokračovala až do období jehňat. Výše uvedení autoři uváděli, že bahnice, kterým byly podávány doplňky Zn byly plodnější (89 vs 40 %) a při narození produkovaly těžší jehňata (4,0 vs 2,9 kg) a při odstavu (17,7 vs 14,2 kg).

### 3.1.2.3 Absorpce zinku

Hlavním místem absorpce Zn u zvířat je tenké střevo, kde klíčovou roli hraje distální duodenum a proximální jejunum. Absorpce probíhá dvěma způsoby: aktivním a pasivním transportem. Aktivní transport je prováděn specifickými transportéry a jeho účinnost se zvyšuje se zvyšujícím se příjmem Zn v potravě. Pasivní transport funguje na difúzním mechanismu a jeho účinnost je úměrná koncentraci Zn ve střevním lumenu (Cousins 1998; Krebs 2000).

Zn se podílí na udržování struktury a správné funkci střev. Nedostatek Zn způsobuje scvrknutí a zploštění klků lačnicku a tato změna v morfologii snižuje absorpci povrchové plochy a může docházet k podstatnému snížení počtu klků na jednotku plochy. Následná suplementace Zn vede ke zrychlené regeneraci sliznice a ke zvýšení hladin enzymů (Sun et al., 2011). Pierzynski & Schwab (1993) uvádí, že za normálních fyziologických podmínek nejsou transportní procesy absorpce nasycené. Zinek podávaný ve vodných roztocích pacientům nalačno je absorbován účinně (60-70 procent), zatímco absorpce z pevné stravy je méně účinná a liší se v závislosti na obsahu zinku i složení stravy.

Absorpce Zn na buněčné úrovni je proces vstupu do enterocyту bazolaterální membránou. Tento proces se provádí za použití několika proteinů známých jako transportéry zinku (Cousins 1998; Krebs 2000). Absorbovaný Zn transportuje v plazmě převážně albumin (60–80 %), méně a 2-makroglobulin a transferrin, ale také volné aminokyseliny, zejména histidin a cystein. Zn vázaný na plazmatické bílkoviny je nejvíce volně dostupnou a snadno dostupnou zásobou Zn v těle, i když představuje pouze asi 0,1 % z celkového množství. Krev obsahuje pětikrát více Zn než plazma. V erythrocytech je 80 % Zn obsaženo v karboanhydráze a Zn-superoxiddismutáze (Cousins et al. 2006). Zn transportovaný do jater je později uvolňován do těla. V hepatocytech, enterocytech a dalších buňkách je Zn držen ve vazbě na

metaloproteiny. Metaloproteiny zahrnují metaloenzymy, molekuly pro regulaci genů, zásobní proteiny a transportéry zinku (Cousins et al. 2006).

Již nějakou dobu je známo, že krmení zvířat vysokými koncentracemi Zn, Fe, nebo Ca snižuje rychlost absorpce Cd z různých zdrojů potravy. Když byl Zn ve stravě marginální, zpoždění vylučování Cd bylo výraznější (Reeves & Chaney 2004).

#### 3.1.2.4 Limity příjmu zinku

Předávkování Zn běžnou stravou není možné. V případech, kdy jsou potravinové doplňky obohacené o Zn užívány ve vysokých dávkách, může být spíše narušen metabolismus jiných kovů. Dlouhodobý příjem zinku vyšší, než jsou požadavky, by tedy mohl interagovat s metabolismem dalších stopových prvků. Za antagonistu je především považována měď (Fischer et al. 1984), která je na vysoké dávky zinku zvláště citlivá. Dále Fischer et al. (1984) také dodává, že příjem zinku 50 mg / den (760 mmol) ovlivňuje i indexy stavu mědi, jako je CuZn-superoxiddismutáza v erythrocytech. Zvířata, kterým bylo podáváno malé množství Zn, uchovávala více Cu než zvířata, která byla krmena vysokými dávkami Zn (Fischer et al. 1984). Pokud je Zn užíván v extrémně vysokých dávkách, je absorbován ve střevech na úkor ostatních kovových iontů a množství Cu, Fe, Co nebo Cr klesá. Pokud se to nezmění, mohou se objevit příznaky anémie. To znamená, že je nutné zajistit vyvážený příjem všech biogenních kovů, aby se zabránilo jakémukoli zkeslení stability během pronikání střevní stěnou (Ferguson et al. 1995).

Sun et al. (2011) uvádí, že akutní otrava zinkem je známa pouze u několika málo případů. Znaky toxicity jsou nauzea, zvracení, průjem, horečka a byly pozorovány po požití 4-8 g (60-120 mmol) zinku. Ve studiích suplementace zinkem byly také pozorovány změny v sérových lipidech a imunitní odpovědi, a protože měď má také ústřední roli v imunitní obraně, tato pozorování vyžadují opatrnost před tím, než budou provedeny programy doplňování zinku ve velkém měřítku (Ferguson et al. 1995). Hooper et al. 1980 dodávají, že jakékoli pozitivní účinky suplementace zinku na růst nebo infekční choroby by mohly být zamaskovány nebo vyváženy negativními účinky na funkce související právě s mědí. S výjimkou nadměrného příjmu některých druhů mořských živočichů je ale nepravděpodobné, že takové příjmy mohou být standardní dietou dosaženy.

U hospodářských zvířat je nadměrný příjem Zn relativně vzácný úkaz. Projevuje se například u selat léčených léky s vysokým obsahem Zn. Nadbytek Zn snižuje stravitelnost fosforu a způsobuje anémii a poruchy trávení. Otrava je podmíněna především antagonistickým vztahem Zn k Fe a Cu (Suchý et al. 1998). Noakes et al. (2001) poznamenávají, že nadměrný příjem aditiv Zn může vést i k poruše esenciálního metabolismu mastných kyselin, který ovlivňuje syntézu prostaglandinů.

#### 3.1.2.5 Vylučování zinku

Ledviny jako druhé v pořadí po játrech výrazně akumulují těžké kovy a tato jejich akumulace může vést později až ke změnám jejich funkce či k poškození struktury parenchymu



(Berlin & Ullberg 1963). Jedním z příkladů může být nefropatie, která patří k degenerativním změnám. (Steenkamp et al. 2000) uvádí, že působení těžkých kovů v ledvinách může být provázeno řadou histopatologických změn ovšem v závislosti na daném kovu či přijatém množství. Z těžkých kovů se v ledvinách nejvíce akumuluje kadmium a olovo, následuje měď. Podle Lafaye et al. (2003) se nejvíce těžkých kovů kumuluje v proximálním tubulu, ale i v glomerulu a distálním tubulu. K příkladům degenerativních změn patří nefropatie, zesílení stěny glomerulárních kapilár, zbytky těžkých kovů v mesangiálních buňkách, kumulace v parentálním listu Bowmanova pouzdra. Těžké kovy byly nalezeny jako v jádrech buněk epitelu, tak v cytoplazmě.

Podobně jako v játrech těžké kovy působí nepříznivě na biochemické procesy probíhající v ledvinách, jedním z příkladů je porucha proteosyntézy a zmenšená tvorba enzymů v juxtaglomerulárních buňkách (Steenkamp et al. 2000).

**Vylučovací soustava** neboli močový systém sestává z ledvin, močvodů, močového měchýře a močové trubice. Účelem močového systému je eliminovat odpad z těla, regulovat krevní tlak, kontrolovat hladiny elektrolytů a metabolitů a regulovat pH krve. Každá ledvina se skládá z funkčních jednotek zvaných nefrony. Po filtraci krve a další zpracování odpadních látek ve formě moči opouštějí ledvinu močovodem, trubicemi z vláken hladkého svalstva, které pohánějí moč k močovému měchýři, kde se ukládá a následně vylučuje z těla močením. Samčí a samičí močový systém je velmi podobný a liší se pouze délkou močové trubice (Caldwell et al. 2006).

**Tvorba moči** začíná ve funkční jednotce ledvin, nefronech. Moč protéká nefrony, systémem konvergujících tubulů nazývaných sběrné kanály. Tyto sběrné kanály se spojují a vytvoří menší kalichy, následované hlavními kalichy, které se nakonec připojí k ledvinové pánvi. Od této chvíle moč pokračuje v toku z ledvinové pánve do močvodu a transportuje moč do močového měchýře (Caldwell et al. 2006).

**Močový systém krysy** se skládá z páru ledvin a močvodů, močového měchýře a močové trubice. Hlavní funkcí močového systému je údržba homeostázy vody a elektrolytů. Ledvina krysy má tvar fazole a váží přibližně 0,51 % až 1,08 % tělesné hmotnosti, mění se podle věku a pohlaví. Dolní močové cesty se skládají z močvodů, močového měchýře a močové trubice. Funguje primárně pro transport moči vytvořené v ledvinách do močového měchýře za účelem skladování až do konečného vyloučení (Berlin & Ullberg 1963).

**Zinek** se z těla ztrácí ledvinami, kůží a společně s potravou. Endogenní **střevní ztráty** se mohou lišit od 7 mmol / den (0,5 mg / den) do více než 45 mmol / den (3 mg / den), v závislosti na příjmu zinku (King & Turnlund 1989). Cousins et al. (2006) uvádí, že přibližně 70–80 % požitá dávka je vyloučeno. Sekrece pankreatického zinku při homeostáze je 2 až 4krát větší než příspěvek potravy do dvanáctníku (King & Turnlund 1989), většina tohoto vylučovaného zinku je později reabsorbována. Závisí to především na obsahu Zn ve stravě. Množství Zn nalezené

v krmných směsích pro hospodářská zvířata je kolem 100 mg / kg. Stolice obsahují neabsorbovaný Zn z potravy, Zn obsažený v uvolněných střevních epiteliálních buňkách a endogenní Zn vylučovaný do střeva z pankreatu a žlučníku (Koyama et al. 1993). Rychlost vylučování Zn závisí tedy jak na současném i minulém příjmu Zn (Jackson 1989), ale též rychlost vylučování zinku ovlivňuje i věk. He et al. (1991) uvádějí, že po intraperitoneální dávce Zn měly dospělé myši vyšší množství Zn ve fekálních exkrementech než odstavené, dospívající nebo mladé dospělé myši.

**Vylučování močí** a potem jsou řádově 7-10 mmol / den (0,5-0,7 mg / den) a nejsou tak závislé na příjmu zinku. Ovšem například hladovění a svalový katabolismus zvyšují ztráty zinku v moči a zvýšená fyzická zátěž může vést ke zvýšeným ztrátám potem (King & Turnlund 1989). U zdravých jedinců se močí ztrácí přibližně 0,7 mg Zn denně. U lidí se přibližně 14 % eliminovaného Zn vylučuje močí, a když se zvyšuje příjem Zn, vylučování močí představuje 25 % eliminovaného Zn (Wastney et al. 1986). **Ztráta Zn v potu** a deskvamovaných epidermálních buňkách byla u dospělých mužů odhadnuta na 0,5 mg / den, to však závisí na příjmu Zn (Krebs 2000). Další drobné cesty vylučování zahrnují sekreci slin (Greger & Sickles 1979) a začlenění do vlasů (Rivlin 1983).

### 3.1.3 Parazitismus

V evoluční biologii je parazitismus symbiotickým vztahem mezi druhy, kde jeden organismus, parazit, žije na nebo v jiném organismu, hostiteli, způsobuje mu určitou škodu a je strukturálně přizpůsoben tomuto způsobu života (Poulin 2011). Entomolog E. O. Wilson (Wilson 2014) charakterizoval parazity jako „predátory, kteří jedí kořist v jednotkách menších než jeden“. Paraziti zahrnují prvoky, jako jsou původci malárie (rod *Plasmodium* Marchiafava & Celli, 1885), nebo spavé nemoci (*Trypanosoma brucei* Plimmer & Bradford, 1899), ploštěnce způsobující cystickou echinokokózu (*Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786)), nebo fasciolózu (rod *Fasciola* Linnaeus, 1758) i třeba parazitické rostliny (Poulin 2007).

Existuje šest hlavních parazitických strategií vykořisťování zvířecích hostitelů, jmenovitě parazitická kastrace, přímo přenášený parazitismus (kontaktem), troficky přenášený parazitismus (konzumací), vektorem přenášený parazitismus, parazitoidismus a mikropredace (Wilson 2014). Paraziti snižují kondici hostitele obecnou nebo specializovanou patologií, od právě parazitické kastrace až po změnu chování hostitele. Garcia (1999) dodává, že paraziti zvyšují svou vlastní způsobilost využíváním hostitelů pro zdroje nezbytné k jejich přežití, zejména tím, že se na nich živí a používají meziprodukty (sekundární) hostitele, aby pomohli při jejich přenosu z jednoho definitivního (primárního) hostitele na druhého. Ačkoli je parazitismus často jednoznačný, je součástí spektra interakcí mezi druhy. Cheng (1964) ve svém výzkumu o parazitech uvádí, že parazitismus je definován jako intimní asociace mezi dvěma organismy, u nichž je závislost parazita na jeho hostiteli metabolická a zahrnuje vzájemnou výměnu chemických látek.

V evoluční biologii je parazitismus vztah mezi druhy, kde jeden organismus, parazit, žije na nebo v jiném organismu, hostiteli, způsobuje mu nějaké poškození a strukturálně se

přizpůsobuje tomuto způsobu života (Olson et al. 2001). Stejně jako predace je parazitismus druh interakce mezi spotřebitelem a zdrojem, ale na rozdíl od predátorů jsou paraziti, s výjimkou parazitoidů, obvykle mnohem menší než jejich hostitelé, nezabíjejí je a často žijí v hostitelích nebo na jejich hostitelích prodloužené období. Paraziti zvířat jsou vysoce specializovaní a množí se rychleji než jejich hostiteli (Cheng 1964).

Volf & Horák (2007) zdůrazňují, že je nutné si uvědomit, že pro parazity je biotopem samotný hostitel, a tak je jasné, že parazit žije na úkor daného organismu, avšak tak, aby mu bezprostředně nezpůsobil smrt. V přírodě je parazitismus právě díky způsobu života velmi rozšířen a patří tak k jednomu z nejdůležitějších faktorů ovlivňujících hostitelské populace volně žijících organismů (Olson et al. 2003).

Rothschild & Clay (1952) uvádějí, že parazitární zvířata pravděpodobně převyšují neparazitické druhy v počtu druhů i jedinců. Suzuki & Sasaki (2019) ve své práci shrnují, že lidé věděli o parazitech, jako jsou škrkavky a tasemnice od starověkého Egypta, Řecka a Říma. V časných novodobých dobách Antonie van Leeuwenhoek pozoroval v mikroskopu v roce 1681 *Giardia lamblia* (Kunstler, 1882), zatímco Francesco Redi popsal vnitřní a vnější parazity včetně kočičí toxoplasmózy a parazitického způsobu života klíšťat. Moderní parazitologie se vyvinula v 19. století. Podle některých odhadů (Volf & Horák 2007) představují parazité až čtyři pětiny všech druhů. Každý biologický druh má obvykle alespoň jednoho parazita a tyto parazité obvykle mají své další parazity. Díky specifickému způsobu života, celosvětovému rozšíření i jejich významu, představují parazité velmi důležitý objekt výzkumu a jejich zkoumání je součástí řady vědních oborů (Olson et al. 2003). Volf & Horák (2007) také uvádějí, že ačkoliv bylo posledních dvěstě let ve znamení mnoha objevů v parazitologii, stále zůstává řada významných skutečností neobjevena, hlavně, co se týká parazitů v humánní i veterinární medicíně.

### 3.1.3.1 Evoluční ekologie parazitů

Parazitismus a evoluci parazitů studovali až do 21. století parazitologové ve vědě, v níž dominuje medicína, než ekologové nebo evoluční biologové (Volf & Horák 2007). I když interakce mezi parazity a hostiteli byly zjevně ekologické a důležité v evoluci, historie parazitologie způsobila to, co evoluční ekolog Robert Poulin (1995) nazval „převzetí parazitismu parazitologi“, což vede ekology k ignorování této oblasti. Toto bylo podle jeho názoru „nešťastné“, protože paraziti jsou „všudypřítomnými agenty přirozeného výběru“ a významnými silami v evoluci a ekologii (Poulin 2007). Podle jeho názoru dlouhodobé dělení věd omezilo výměnu názorů a způsobilo, že technické jazyky ekologie a parazitologie někdy obsahovaly pro stejná slova různý význam. Poulin (2007) také poznamenává, že, ovlivněno medicínou, mnoho parazitologů akceptovalo, že evoluce vedla ke snížení virulence parazitů, zatímco moderní evoluční teorie by předpověděla větší rozsah výsledků.

Parazitismus je druh symbiózy, úzká a přetrvávající dlouhodobá biologická interakce mezi parazitem a jeho hostitelem. Na rozdíl od saprotrofů se paraziti živí živými hostiteli, třebaže některé parazitické houby se mohou nadále živit hostiteli, které usmrtili. Na rozdíl od komensalismu a vzájemného ovlivňování parazitární vztah hostitele poškozují (Poulin 2007).

Protože paraziti interagují s jinými druhy, mohou snadno působit jako vektory patogenů, což způsobuje onemocnění (Garcia 1999).

Taxonomové klasifikují parazity do různých překrývajících se schémat, na základě jejich interakcí s hostiteli a jejich životních cyklů, které jsou někdy velmi složité (Volf & Horák 2007). Obligátní parazit závisí zcela na hostiteli, aby dokončil svůj životní cyklus, zatímco fakultativní parazit takto závislý není (Poulin 2011). Životní cykly parazitů zahrnující pouze jednoho hostitele se nazývají „přímé“, naopak ty s definitivním hostitelem (kde se parazit sexuálně reprodukuje) a alespoň jedním mezihostitelem se nazývají „nepřímé“ (Poulin 1995).

Poulin (2011) uvádí, že velká část přemýšlení o druzích parazitismu se zaměřila na parazity zvířat, jako jsou helminti, nebo na parazity způsobující choroby rostlin. Ti v jiném prostředí a s jinými hostiteli mají často analogické strategie. Například, hmyz živící se rostlinami, jako jsou mšice a housenky, se velmi podobá ektoparazitům a slouží jako vektor bakterií, hub a virů, které způsobují choroby rostlin. Senzorické vstupy, které parazit používá k identifikaci a přístupu k potenciálnímu hostiteli mohou zahrnovat například vibrace (Lawrence 1981), vydechovaný oxid uhličitý, pachy kůže, vizuální a tepelné podpisy a vlhkost (Cardé 2015). Parazitární rostliny mohou používat například světlo, fyziologii hostitele a těkavé látky k rozpoznání potenciálních hostitelů (Poulin 2007).

Evoluční ekologie se vyvinula na dvou hlavních koncepčních cestách, počínaje pozorováním, jak se hostitelé liší v imunitní obraně proti parazitům. První cesta, zakořeněná v teorii dějin života, přebírá spíše náklady na imunitní obranu a kompromisy s ohledem na omezené zdroje, spíše než konkrétní interakce hostitel-parazit. Druhá cesta se zaměřuje na konkrétní reakce, zejména na reakce vyvolané interakcí genotyp-genotyp mezi hostitelským a parazitním druhem a uvnitř něj. Druh interakcí mezi hostiteli a parazity hraje v dalším výzkumu klíčovou roli (Schmid-Hempel & Ebert 2003).

Dle Poulina (2007) důkazy opakovatelných empirických vzorců v ekologii parazitů jsou přezkoumávány při hledání vzorců, které jsou důsledně detekovatelné napříč taxony nebo geografickými oblastmi. Průzkum sahá od úrovně populace až po rozsáhlé vzorce diverzity a hojnosti (nebo biomasy) parazitů se vzory ve struktuře interakčních sítí hostitel-parazit. Ačkoli se zdá, že obecné zákonitosti se vztahují na tyto extrémní škály studií, většina vzorců pozorovaných na střední stupnici, tj. na úrovni komunity parazitů, se jeví jako velmi podmíněná a univerzální, přesto se ukázaly jako cenné, protože poskytují záblesky základních procesů formujících ekologii a rozmanitost parazitů.

Imunitní obrana je pravděpodobně jedním z nejsložitějších jevů v biologii. Není proto překvapivé, že studium imunitních odpovědí, zejména z pohledu evoluční ekologie, vedlo k rozšíření výzkumných cest (Cheng 1964). V evoluční ekologii infekčních chorob se problém zhoršuje potenciální klíčovou rolí, kterou hrají evoluční ekologické koncepce v oblastech, jako je evoluční medicína, vývoj vakcíny, agroekologie, analýza ekosystémů, behaviorální studie nebo koevoluce, z nichž všechny mají zjevné a hluboce zakořeněné zájmy o účinky interakcí mezi hostitelem a parazity, ale také mají velmi odlišné myšlenky a přístupy, kombinované s odlišnými terminologiemi (Schmid-Hempel a Ebert 2003).

### 3.1.3.2 Formy parazitismu

Volf & Horák (2007) uvádějí, že životní strategie parazitů jsou odvozeným jevem, jelikož nejprve musí existovat potenciální hostitel a přechod na tento způsob života musí být pro parazita výhodný a musí být i pro parazitický způsob života přizpůsoben, třeba sacím ústrojím.

Dělit skupinu parazitů lze několika způsoby:

- **Fakultativní parazitismus (příležitostný)** – pravděpodobně „mezistupeň“ vzniku parazitismu, kdy parazit žije volně, ale při náhodném či cíleném vniknutí do hostitele může žít parazitickým způsobem života (Poulin 2011).
- **Obligátní parazitismus (pravý)** – typ, kdy parazit bez svého hostitele není schopen dalšího života, tedy množení ani vývoje. Alespoň jedna fáze vývoje probíhá na úkor jiného organismu (Poulin 2011).
- **Mikroparazité** – z hlediska životní strategie a způsobených patogenních projevů se parazité v těle svého hostitele množí, ale nemají vytvořena infekční stadia. Případné onemocnění končí buď vyléčením a imunitou, nebo smrtí hostitele (bakterie, viry, houby, prvoci) (Volf & Horák 2007).
- **Makroparazité** – v hostiteli nezmnožují svůj počet, ale produkují infekční stadia, která se přenášejí na další hostitele. Infekce je v tomto případě chronická, protože patogenní projevy závisí na počtu infikovaných jedinců (červy, členovci) (Volf & Horák 2007).
- **Obě životní strategie** – parazité využívající ke svému vývoji mezihostitele a k rozmnožování hostitele definitivního. V tomto případě je využívána z hlediska životní strategie mikroparazitologie i makroparazitologie (Volf & Horák 2007).
- **Jednohostitelští parazité** – dělení z hlediska životních cyklů, kdy proběhne celý vývoj, tedy růst i rozmnožování v jednom hostiteli (*Giardia lamblia*) (Volf & Horák 2007).
- **Vícehostitelští parazité** – parazit musí v tomto případě vystřídat během svého života více hostitelů patřících do zcela odlišných taxonomických skupin (*Echinococcus granulosus*) (Volf & Horák 2007).
- **Endoparazité** – parazité žijící uvnitř těla hostitele, např. *Giardia lamblia* (Poulin 2011).
- **Ektoparazité** – parazité, kteří žijí trvale na povrchu těla hostitele (*Aedes albopictus* (Skuse, 1894)) (Poulin 2011).
- **Polyfágní parazité** – parazité mají v tomto případě široký okruh hostitelů z různých taxonomických skupin (Olson et al. 2003).

- **Stenofágní parazité** – jsou vázáni na úzký okruh hostitelů, zpravidla blíže fylogeneticky příbuzných, případně na jednoho hostitele, kdy za určitých podmínek mohou přecházet na hostitele jiného (Olson et al. 2003).
- **Monofágní parazité** – jsou přizpůsobeni na jediný hostitelský druh (Olson et al. 2003).

### 3.1.3.3 Životní cykly a strategie

V biologii je myšleno životním cyklem cyklus změn ve formě, kterou organismus prochází a vrací se do výchozího stavu. Přechodné formy mohou zahrnovat růst, asexuální reprodukci nebo sexuální reprodukci (Poulin 2007). Životní cykly, které zahrnují sexuální reprodukci, zahrnují střídání haploidních ( $n$ ) a diploidních ( $2n$ ) stádií. K návratu z diploidního stadia do haploidního stadia musí dojít k meióze (Bell 1989).

Pokud jde o změny ploidy, existují 3 typy cyklů (Bell 1989):

- **Haplonický životní cyklus** – haploidní stadium je mnohobuněčné a diploidní stadium je jedna buňka, meióza je „zygotická“.
- **Diplonický životní cyklus** – diploidní stadium je mnohobuněčné a tvoří se haploidní gamety, meióza je „gametická“.
- **Haplodiplontický životní cyklus** (označovaný také jako diplohaplontický, diplobiontický nebo dibiontický životní cyklus) - vyskytují se mnohobuněčné diploidní a haploidní fáze, meióza je „sporická“.

Paraziti jsou závislí na vykořisťování jednoho nebo více hostitelů. Ty, kteří musí infikovat více než jeden hostitelský druh, aby dokončili své životní cykly, označujeme jako parazity se složitými nebo nepřímými životními cykly, zatímco ti, kteří infikují jediný druh, mají životní cykly přímé (Poulin 2007).

Hostitel, ve kterém se paraziti sexuálně reprodukují, je známý jako definitivní, konečný nebo primární hostitel. U mezihostitelů se paraziti buď nereprodukují, nebo to neprovádějí asexuálně, ale parazit se u tohoto typu hostitele vždy vyvíjí do nové fáze (Poulin 2011). V některých případech parazit infikuje hostitele, ale nepodléhá žádnému vývoji, tyto hostitelé jsou známí jako parateničtí nebo transportní hostitelé (Bell 1989). Paratenický hostitel může být užitečný při zvyšování šance, že parazit bude přenesen na konečného hostitele. Například kočičí plicní červi (*Aelurostrongylus abstrusus* Railliet, 1898) používají jako přechodného hostitele slimáka nebo hlemýždě, larva první etapy vstupuje do měkkýšů a vyvíjí se do larvy třetí etapy, která je infekční pro konečného hostitele – kočku. Pokud se slimák stane kořistí myši, larva třetího stupně vstoupí do tkání myši, ale nepodléhá žádnému vývoji (Olson et al. 2003).

### 3.1.4 Ploštěnci

říše: **živočichové** (Animalia)

pododdělení: **prvoústní** (Protostomia)

kmen: **ploštěnci** (Platyhelminthes)

Platyhelminthes jsou kmen prvoústých živočichů. Je známo kolem 20 000 druhů. Žijí v moři a sladké vodě, na souši a jako parazité v tělech svých hostitelů (Barnes 1982). Ploštěnci nemají specializované oběhové ani dýchací orgány, což je omezuje na zploštělé tvary, které kyslíku a živinám umožňují procházet jejich těly difúzí. Trávicí dutina má pouze jeden otvor pro příjem živin i odstranění nestráveného odpadu (Esch & Fernandez 2013). Platyhelminthes jsou dvoustranně souměrná zvířata, jejich levá a pravá strana jsou zrcadlovými obrazy navzájem. Stejně jako ostatní bilaterálně souměrní živočichové mají tři hlavní buněčné vrstvy (endoderm, mesoderm a ektoderm). Jejich těla jsou měkká a nesegmentovaná (Olson et al. 2003).

Protože ploštěnci nemají vnitřní dutinu těla (coelom), byly považováni za primitivní stádium vývoje bilaterálních živočichů. Analýzy od poloviny 80. let však oddělily jednu podskupinu Acoelomorpha, jako bazální bilaterální skupinu, a tedy blíže k původním souměrnosti, než k jakýmkoli jiným moderním skupinám (Esch & Fernandez 2013). Zbývající ploštěnci tvoří monofyletickou skupinu. Díky analýzám se dospělo k závěru, že nově definovaní Platyhelminthes, s výjimkou Acoelomorpha, sestávají ze dvou monofyletických podskupin, Catenulida a Rhabditophora, přičemž Cestoda, Trematoda a Monogenea tvoří monofyletickou podskupinu v rámci jedné větve Rhabditophora. Proto je tradiční podtyp platyhelmintů „Turbellaria“ nyní považován za parafyletický, protože vylučuje zcela parazitické skupiny, i když pocházejí z jedné skupiny (Olson et al. 2003).

Mnohé druhy ploštěnců jsou mikroskopické a velké druhy mají ploché stužkové nebo listové tvary. Střeva velkých druhů mají mnoho větví, což umožňuje, aby se živiny šířily do všech částí těla. Dýchání celým povrchem těla je činí náchylnými ke ztrátě tekutin a omezuje je na prostředí, ve kterých je dehydratace nepravděpodobná jako jsou moře a sladká voda, vlhká suchozemská prostředí a těla jiných živočichů (Olson et al. 2003).

Prostor mezi kůží a střevem je vyplněn mezenchymem, pojivovou tkání složenou z buněk a vyztuženou kolagenovými vlákny, které působí jako typ kostry a zajišťují připojení svalů. Mezenchym obsahuje všechny vnitřní orgány a umožňuje průchod kyslíku, živin a odpadních produktů. Skládá se ze dvou hlavních typů buněk, pevných buněk, z nichž některé mají vakuoly naplněné tekutinou a kmenových buněk, které se mohou transformovat na jakýkoli jiný typ, a které se používají při regeneraci tkání (Volf & Horák 2007).

Většina ploštěnců nemá řitní otvor a znovu vylučuje nestrávený materiál ústy. Některé druhy však mají i řitní otvor a jiné s komplexními rozvětvenými střevami mají i více než jeden (Volf & Horák 2007). Střevo je lemováno jedinou vrstvou endodermálních buněk, které absorbují a tráví jídlo. Některé druhy se rozpadají a změkčují jídlo nejprve vylučováním enzymů ve střevech nebo hltanu (Olson et al. 2003).

U všech platyhelmintů je nervový systém soustředěn na čelním konci. To je nejméně patrné u acoelů, kteří mají nervové sítě nejhustší kolem hlavy. Ostatní platyhelminti mají v hlavě prstony ganglií a podél jejich těl běží hlavní nervové kmeny (Volf & Horák 2007).

Klasická klasifikace dělí ploštěnce do čtyř skupin: Turbellaria, Trematoda, Monogenea a Cestoda. Tato klasifikace byla dlouho považována za umělou a v roce 1985 Ehlers (Ehlers 1986) navrhl fylogeneticky korektnější klasifikaci, ve které se polyphyletické „Turbellaria“ rozdělily na tucet řádů a do nových se připojily Trematoda, Monogenea a Cestoda. Klasická klasifikace je však ranou, tradiční a je stále hojně využívána (Volf & Horák 2007).

#### 3.1.4.1 Třída: ploštěnky (Turbellaria)

Ploštěnci jsou tradičně rozděleni do čtyř skupin, z nichž jedna je „Turbellaria“, charakterizovaná řasnatou epidermou. Ostatní skupiny jsou všechny parazitární a tvoří monofylický taxon „Neodermata“, kde, v určité fázi jejich vývoje, původní řasnatou část, nahrazuje nová podšívka těla, neodermis (Ruppert & Barnes 1994). Schockaert et al. (2007) uvádějí, že vazební epidermis je zjevně plesiomorfie a „Turbellaria“ je tedy parafyletická skupina, někdy uváděna jako „volně žijící Platyhelminthes“.

Podle Schockaerta et al. (2007) existuje téměř 6 500 popsaných druhů, z toho se 1/5 nachází ve sladké vodě. Mnohem více druhů je tak známý z mořských stanovišť a mořské taxony jsou také různorodější. Velikost je od 1 mm po velké sladkovodní formy delší než 500 mm. Velké suchozemské druhy, jako je *Bipalium kewense*, mohou dosáhnout délky 600 mm (Ruppert & Barnes 1994). Poulin (2011) uvádí, že všechny větší formy jsou ploché se stuhovitými nebo listovými tvary. Nedostatek dýchacích a oběhových systémů znamená, že pro vnitřní transport metabolitů se musí spoléhat na difúzi. Mnoho z menších druhů je však v průřezu kulatých. Většina z nich jsou dravci a všichni žijí ve vodě nebo ve vlhkém terestrickém prostředí.

Ploštěnky jsou hermafrodité, většinou současně samci a samice, s vnitřním oplodněním. Rozmnožovat se mohou buď pohlavně nebo nepohlavně. Nepohlavně se rozmnožují příčným dělením, při pohlavním rozmnožování vytvářejí kokony s vajíčky a přilepují je na kameny ve vodě (Schockaert et al. 2007). Reprodukční systém je spíše komplexem, kde je žloutek uložen ve žloutkových buňkách a je produkován v samostatné vitellarii, což je u zvířat jedinečný rys. Sladkovodní druhy mají přímý vývoj a mořské druhy vývoj nepřímý přes tzv. Müllerovu larvu (Poulin 2011).

Ploštěnky nemají kutikulu. Kůže většiny druhů však sestává z jediné vrstvy buněk, z nichž každá má obecně více řasinek. Mají mnoho žláz, obvykle ponořených do svalových vrstev pod kůží a připojují se k povrchu póry, skrz které vylučují hlen a další látky (Volf & Horák 2007). Malé vodní druhy používají řasinky pro pohyb, zatímco větší druhy používají k plazení nebo plavání svalové pohyby celého těla nebo specializované podešve. Některé z nich jsou schopné hloubení děr a následného zakotvení zadních konců těla u dna nory. Potravní strategie poté ční v natažení hlavového konce nahoru, nakrmení a následném stažení těla zpět. Některé suchozemské druhy naopak házejí vlákno hlenu, které používají jako lano k lezení od jednoho listu k druhému (Ruppert & Barnes 1994).



Většina ploštěnek má jednoduché oči. Jeden pár u většiny druhů, některé druhy mají ale páry dva nebo dokonce tři (Ruppert & Barnes 1994). Několik velkých druhů má mnoho očí ve shlucích na přední části těla, připevněných na chapadlech nebo rovnoměrně rozmístěných po okraji těla. Tyto jednoduché oči dokážou rozlišit pouze směr, ze kterého přichází světlo. Několik skupin má statocysty. Předpokládá se, že tyto statocysty fungují jako senzory rovnováhy a zrychlení. Statocysty u ploštěnek však nemají smyslovou řasinku, takže způsob, jakým snímají pohyby a polohy pevných částic, není s jistotou znám (Poulin 2007).

#### 3.1.4.2 Třída: motolice (Trematoda)

Motolice zahrnují 18 000 až 24 000 druhů, rozdělených do dvou podtříd, řada z nich má důležitý medicínský a veterinární význam. Téměř všechny jsou parazité měkkýšů a obratlovců, endo i ektoparazitickými. Menší *Aspidogastrea*, zahrnující asi 100 druhů, jsou povinnými parazity měkkýšů a mohou také infikovat želvy a ryby, včetně chrupavkových ryb. Motolice mají nepřímý vývoj, jenž zahrnuje až 3 mezihostitele. Finální stádium žije povětšinou v zaživacím tratu.

Motolice mají oválný zploštělý tvar obvykle ne delší než několik centimetrů, jsou známy i druhy o velikosti menší než 1 milimetr (Volf & Horák 2007). Vznačují se syncytiálním tegumentem s obvykle dvěma přísavkami, jednou ventrální a jednou orální. Tegument je pomáhá chránit před trávicími enzymy hostitelů a slouží jako orgán dýchací soustavy na výměny plynů. Ústa jsou umístěna na předním konci motolice, na něž navazuje svalový hltan. Ten se prostřednictvím krátkého jícnu spojuje s jedním nebo dvěma slepými konci slepého střeva, které zabírají většinu délky těla (Poulin 2011).

Ačkoli k vylučování dusíkatých látek dochází většinou prostřednictvím tegumentu, motolice mají vylučovací systém, který se místo toho zabývá hlavně osmoregulací. Skládá se ze dvou nebo více protonefridií, přičemž ty se na každé straně těla otevírají do sběrného kanálku. Dva sběrné kanálky se obvykle setkávají u jednoho močového měchýře a otevírají se zevnějšku jedním nebo dvěma póry poblíž zadní části motolice Olson et al. (2001).

Téměř všechny motolice infikují měkkýše jako prvního hostitele v životním cyklu a většina z nich má složitý životní cyklus zahrnující i hostitele další (Poulin 2007). V konečném hostiteli, ve kterém dochází k sexuální reprodukci, se vajíčka motolice obvykle míchají spolu s výkaly hostitele. Ve vodě uvolňují volně se vyskytující larvální formy, které jsou infekční vůči mezihostiteli, ve kterém dochází k asexuální reprodukci (Barnes 1982).

Druhem, který ilustruje pozoruhodnou životní strategii motolic, je *Leucochloridium paradoxum* Carus, 1835. Konečnými hostiteli, ve kterých se parazit rozmnožuje, jsou různí lesní ptáci, zatímco mezihostiteli, ve kterých se parazit množí jsou různé druhy hlemýžďů. Dospělý parazit v ptačím střevě produkuje vajíčka a ty nakonec skončí na zemi v ptačí stolici. Pokud vajíčka spolknou hlemýžď, vylíhnou se do larev (miracidia). Tyto larvy rostou do stádia sporocysty a tvoří ústřední tělo v trávicí žláze hlemýžďe, které sahá do plodu v hlavě hlemýžďe, svalnaté noze a stoncích očí. Je to v centrálním těle sporocysty, kde se parazit sám replikuje a produkuje spoustu malých embryí (redia). Tato embrya se stěhují do plodu a dozrávají v cercárie Olson et al. (2003).

#### 3.1.4.3 Třída: jednorodí (Monogenea)

Jednorodí, též nazývaní žábrolísti jsou skupina ektoparazitických ploštěnců, kteří se běžně vyskytují na kůži, žábrách nebo ploutvích ryb. Jsou zřídka větší než 2 cm. Mají přímý životní cyklus a nevyžadují meziphostitele. Dospělci jsou hermafrodité. Jednorodí mají řadu háčků, které se používají k přichycení k rybám, což často vede k infekcím (Reed et al. 2009).

Jednorodí postrádají dýchací, kosterní a oběhový systém a nemají žádné nebo slabě vyvinuté orální přísavky. Stejně jako jiní ploštěnci nemají pravou tělní dutinu (coelom). Mají jednoduchý zažívací systém, který se skládá z otvoru v ústech se svalnatým hltanem a střev bez zakončení Olson et al. (2003).

Reed et al. (2009) dodávají, že mají nejjednodušší životní cyklus mezi parazitickými ploštěnci. Nemají meziphostitele a jsou ektoparazitičtí převážně na rybách. Přestože se jedná o hermafrodity, samčí reprodukční systém se stává funkční před samičí částí. Vejce se líhnou a uvolňují v těžce řasnatou larvální fázi známou jako onkomiracidium. Onkomiracidium má četné zadní háčky a je obecně životní fází zodpovědná za přenos z hostitele na hostitele.

#### 3.1.4.4 Třída: tasemnice (Cestoda)

Tasemnice (Cestoda) jsou vnitřní parazité obratlovců, zástupci ploštěnců, kteří vykazují širokou škálu tělesných forem, životních cyklů i asociací s hostiteli. Aktuálně je známo asi 5000 druhů (Volf & Horák 2007). Tasemnice jsou hlavně střevní parazité, kdy jejich definitivním hostitelem jsou obratlovci, jak suchozemští, tak mořští, zatímco mezi jejich meziphostitele patří hmyz, korýši, měkkýši a další obratlovci. Důkazy naznačují, jak uvádí Olson et al. (2001), že tyto skupiny se vyvinuly jako parazité rostlin a následně se adaptovali na všechny hlavní skupiny obratlovců, s jejich největší diverzifikací nalezenou mezi hostiteli u tetrapoda (Hoberg et al. 1999). Několik druhů (např. *Echinococcus spp.* Rudolphi, 1801) jsou etiologickými agens závažných onemocnění u lidí a domácích zvířat a získávají značnou pozornost od biologů v různých oblastech. Z fylogenetického hlediska jsou však takové druhy nedávnými evolučními novinkami a nabízejí malý vhled do evoluce skupiny jako celku. Nedávné snahy založené především na srovnávací analýze morfologie značně pokročily v celkovém chápání systematiky a evoluce tasemnic i jejich postavení v rámci kmene (Hoberg et al. 1999). Olson et al. (2001) upřesňuje, že použití molekulárních dat pro studium vztahů mezi tasemnicemi bylo do značné míry omezeno na ty druhy, které mají lékařský nebo ekonomický význam a systematikou tasemnic se začalo zabývat až několik nedávných studií.

**Tělo tasemnic** se dělí na vytvořenou hlavičku (skolex) a segmentované tělo (strobila). Důležitým znakem tasemnic, i z hlediska jejich dělení a rozeznání je právě skolex, na kterém jsou umístěny přichycovací orgány tasemnice. Těmi mohou být podélné štěrby tzv. bothrie (u vývojově nižších tasemnic), nebo kruhové přísavky a háčky (u vyšších tasemnic). Mnoho druhů tasemnic má terminálně uložený zasunovatelný chobotek s háčky (rostellum) pro lepší zachytávání na svém hostiteli. Přichycovací funkci ovšem mohou mít i produkty skolexových žláz (Arai 2012). Tělo, strobila, je tvořeno jednotlivými články (proglotidy), které vznikají

oddělováním v tzv. krčku a každý z nich má nervovou a vylučovací soustavu (protonefridie) a nese rozmnožovací orgány. Podmínkou, aby krční část produkovala nové proglotidy je, že musí být tasemnice připevněná a živá. Délka těla je velmi variabilní, *Taenia saginata* (Goeze, 1782), hovězí tasemnice, může dorůst až 20 m a největší druh, tasemnice velrybí, *Hexagonoporus calyptocephalus* (Skrjabin, 1961), může dorůst do více než 30 m. Druhy s anatomicky malými hostiteli bývají malé. Skladba po sobě jdoucích článků u polyzoických tasemnic (*Taenia spp.* Linnaeus, 1758) může být akaspedontní (jednoduchá) či kraspedontní, kdy se jednotlivé články překrývají svým okrajem. Případně mohou mít tasemnice tělo nečlánkované (řád Caryophyllidea) (Volf & Horák 2007).

**Skolex**, který se váže na střevo konečného hostitele, je ve srovnání s proglottidy často nepatrný. Skolex je vyzbrojený přísavkami nebo háčky nebo obojím (Arai 2012). U některých druhů dominují skolexu bothrie neboli „sací drážky“, které fungují jako přísavky. V larválním stádiu je skolex podobně tvarovaný a je známý jako protoscolex (Cheng 1964).

**Povrch těla** je kryt povrchovým syncytiem (tegumentem) s buňkami zanořenými pod aktivní povrch svaloviny (Volf & Horák 2007). Hlavním znakem povrchu těla tasemnic je přítomnost mikrotrichů, což jsou přeměněné mikroklky, které jsou vně kryty glykokalyxem, ochranným pláštěm povrchu buňky tvořeným oligosacharidy, glykoproteiny a proteoglykany. Ty slouží k ochraně před trávicími šťávami svého hostitele (Olson et al. 2001). Vzhledem k absenci střeva je hlavní součástí trávicí soustavy a aktivním místem příjmu potravy právě povrchové syncytium. Tasemnice tedy přijímají potravu osmoticky celým povrchem těla. Volf & Horák (2007) však uvádí, že toto platí vyjma transportu nízkomolekulárních látek, jako například aminokyselin, u kterých byl zjištěn transport do těla i pinocytózou. Svalovina je pod povrchem pokožky i u přichycovacích orgánů a je tvořena kruhovými a podélnými svalovými svazky, bez příčné svaloviny (Arai 2012).

Tasemnice jsou výhradně hermafrodité, s **reprodukčním systémem** jak samčích, tak samičích pohlavních buněk v každém článku. Reprodukční systém zahrnuje jeden nebo více párů varlat (*Taenia spp.*), početné žlutkové folikuly nebo kompaktní žlutkovou žlázu. Součástí samičí soustavy je vaječník a připojující vajcovod a děloha. Společný vnější otvor pro mužské i ženské reprodukční systémy je známé jako genitální atrium, které je situováno u povrchového otvoru (Cheng 1964). Ačkoli jsou hermafrodité, k oplození dochází nejčastěji mezi dvěma jedinci, což umožňuje reprodukci tasemnice, když je jediným jedincem ve střevě jeho hostitele. V člancích dozrávají prvně samčí pohlavní orgány a teprve později orgány samičí. Během kopulace vývojově mladší články (blíže k hlavičce) oplodní články starší. Když vajíčka dozrají, jimi vyplněný článek se odlomí a spolu se stolicí hostitele odejde z těla. U některých druhů tasemnic dochází k vylučování jednotlivých vajíček nebo se články rozpadají ještě v těle hostitele a ve stolici jsou k nalezení pouze samotná vajíčka (Volf & Horák 2007).

Tasemnice mají obvykle dva hostitele, jednoho mezihostitele a jednoho definitivního hostitele. Některé skupiny tasemnic (*Diphyllobothrium spp.* (Linnaeus, 1758)) mohou mít i více (tří) **hostitelské cykly** (Volf & Horák 2007). Většina druhů jsou střevní parazité, i když některé fáze životního cyklu spočívají ve svalech nebo jiných tkáních. Konečný hostitel je vždy obratlovec, ale téměř ve všech případech je do životního cyklu zapojen jeden nebo více přechodných hostitelů, obvykle členovců nebo jiných obratlovců. Infekce mohou být dlouhodobé, u lidí může infekce tasemnicí trvat až 30 let (Mackiewicz 1988). Tasemnice produkují velké množství vajíček, ale každé z nich má samostatně jen nízkou šanci nalezení hostitele, aby se pravděpodobnost zvýšila, různé druhy přijaly v uvolňování vajíček různé strategie (Arai 2012). Jednou ze strategií je uvolňování velkého množství vajec v krátkém časovém úseku (Pseudophyllidea). Naopak u Cyclophyllidea jsou proglottidy uvolňovány stabilně v průběhu let. Mnoho druhů má dvoufázový životní cyklus se dvěma typy hostitelů (Mackiewicz 1988). Dospělec tasemnice *Taenia saginata* žije ve střevě primáta i člověka, jako jeho definitivní hostitel. Dospělí jedinci se nacházejí v tenkém střevě člověka, kde se živí tráveninou. Proglottidy s vajíčky opouštějí tělo se stolicí a padají na zem, kde čekají na svého mezihostitele, skot. Toto zvíře se pak stává přechodným hostitelem, onkosféra cestuje stěnou střeva a migruje do jiné části těla, do svalů. Zde se encystuje a vytváří cysticercus. Parazit dokončí svůj životní cyklus, když mezihostitel předá parazita konečnému hostiteli, obvykle, když konečný hostitel sní nedostatečně tepelně upravené maso (Faust 1949). Složitější třífázový životní cyklus najdeme u druhu *Diphyllobothrium latum*, u něhož je vývoj vajíček jakož i larválních stádií vázán na vodní prostředí. Z vajíček se ve vodě líhnou larvy, koracidia, která musí být do několika hodin pozřena vodním korýšem, ve kterém se vyvíjí další stádium, plerocerkoid. Je-li korýš pozřen rybou, vyvine se v rybí svalovině v další stádium, plerocerkoid. Často je menší ryba živící se planktonem pozřena predátorem a dochází tak přenosu plerocerkoidu. V případě *Diphyllobothrium latum* je to nejčastěji okoun říční (*Perca fluviatilis* Linnaeus, 1758), štika obecná (*Esox lucius* Linnaeus, 1758) nebo mník jednovousý (*Lota lota* (Linnaeus, 1758)) (Scholz et al. 2009). Svalovina těchto ryb je poté zdrojem nákazy pro definitivního hostitele, jimiž jsou masožraví savci (Volf & Horák 2007).

## 4 Metodika

V předložené práci je sledována koncentrace zinku podávaného ve formě sloučeniny – mléčnanu zinečnatého, v moči potkana obecného (*Rattus norvegicus*) v závislosti na tom, zda je hostitelem tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*).

### 4.1 Materiál

#### 4.1.1 Potkan obecný

Tento hlodavec, který má původ v bažinatých oblastech v severní Číně, se rozšířil na všechny kontinenty s výjimkou Antarktidy. Je dominantním a synantropním druhem v Evropě a velké části Severní Ameriky, díky níž je přinejmenším touto konkrétní definicí nejúspěšnějším savcem planety po boku lidí (Fragaszy & Perry 2003). Blanchard et al. (1986) dodávají, že přestože se začal rozšiřovat později než krysa obecná (*Rattus rattus* (Linnaeus, 1758)), větší přizpůsobivostí a schopností žít ve vlhkém prostředí ji na mnoha místech nahradil.

Potkan obecný (*Rattus norvegicus*) je hlodavec s délkou těla až 28 cm. Délka ocasu je kratší, pohybuje se v rozmezí 17–23 cm. Ocas bývá neosrstěný, u kořene zesílený. Hmotnost dospělých jedinců se pohybuje do 500 g. Srst je hrubá, obvykle hnědá nebo tmavě šedá, spodní části jsou světle šedé nebo hnědé (Baker et al. 1979). Mají výborný sluch, jsou citliví na ultrazvuk a mají velmi rozvinutý čichový smysl. Zajímavostí je rozptyl ve vidění potkanů, jelikož pigmentované krysy vidí relativně špatně, ale nepigmentované (albíni) bez melaninu v očích vidí lépe. Potkani jsou dichromatičtí, vnímají barvy spíše jako člověk s červeno-zeleným zaměřením, vnímání sytosti barev je víceméně slabé. K vnímání modré barvy pomáhají UV receptory, což jim umožňuje vidět ultrafialové světlo (Baker et al. 1979).

Potkani jsou typickými všežravci, sežerou prakticky cokoliv, ovšem podstatnou část jejich jídelníčku tvoří obiloviny (Eilam & Golani 1989).

Nastanou-li vhodné podmínky, může reprodukční období potkanů trvat po celý rok. Období březosti trvá pouze 21 dní a ve vrhu může být až 14 mláďat. Sexuální zralosti dosáhnou asi za pět týdnů. Za ideálních podmínek (pro potkany) to znamená, že populace se za jeden rok může ze 2 jedinců zvýšit až na 15 000 (Woodside et al. 1981). Délka života činí přibližně tři roky (Blanchard et al. 1986). Potkani žijí ve velkých hierarchických skupinách, buď v norách nebo podpovrchových místech, jako jsou kanalizace a sklepy. Když je nedostatek potravy, jako první zemřou krysy nižší v sociálním systému. Pokud velká část populace potkanů vymře, zbývající zvýší svou reprodukční rychlost a rychle obnoví původní populační úroveň (Woodside et al. 1981).

#### 4.1.1.1 Potkani formy „Wistar“

Selektivním šlechtěním albínských hnědých potkanů od 50. let 20. století vznikli laboratorní potkani. Stejně jako myši jsou tito potkani často předmětem lékařských, psychologických a jiných biologických experimentů a představují důležitý modelový organismus. Je to hlavně proto, že rychle rostou do sexuální zralosti, snadno se chovají v zajetí a mají značnou inteligenci (Canzian 1997). Potkan formy „Wistar“ je vyšlechtěný albínský potkan. Toto plemeno bylo vyvinuto ve Wistarově institutu v roce 1906 pro použití v biologickém a lékařském výzkumu a je to především první potkan vyvinutý jako modelový organismus v době, kdy laboratoře primárně používaly myš domácí (*Mus musculus* Linnaeus, 1758). Více než polovina všech aktuálních laboratorních kmenů potkanů pochází z původní kolonie tohoto institutu. Tento potkan se vyznačuje širokou hlavou, dlouhýma ušima a ocasem, jehož délka je vždy menší než délka těla. Jsou aktivnější než mnohé jiné kmeny, jejich povaha je až impulzivní. Jsou to dlouhověká zvířata, ale náchylná k různým onemocněním. Z této formy jsou nadále šlechtěny formy další, například Sprague Dawley a Long-Evans (Clause 1998).

#### 4.1.2 Tasemnice krysí

Tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) je druh tasemnice, z řádu kruhovky, parazitující u hlodavců, především u myši, krys a potkanů. Její rozšíření je celosvětové. Pokud se vzácně vyskytne u člověka, způsobuje onemocnění hymenolepiózu, které je doprovázeno bolestmi hlavy, emocionální podrážděností, enteritidou a také může způsobit anorexii (Arai 2012). Oproti *Rodentolepis nana* (Siebold, 1852) má *Hymenolepis diminuta* větší proglotidy i vajíčka a dospělec může být až 60 cm dlouhý (Kalaivani et al. 2014). Vyznačuje se dvouhostitelským cyklem, ve kterém jsou mezihostiteli někteří zástupci hmyzu (Sloup et al. 2018; Horáková et al. 2017). Životní cyklus začíná ve chvíli, kdy vajíčka pozřou členovci, kteří poté plní roli mezihostitele. V těle členovců se z vajíček vyvinou cysticercoidy. Hlodavci se mohou nakazit, když pozřou infikovaného členovce s cysticercoidem. Hlodavci, zejména krysy a potkani, jsou definitivními hostiteli a v jejich těle se po pozření cysticercoidy přítomné v tělní dutině brouka mění na dospělou tasemnici (Kalaivani et al. 2014).

Zajímavá je studie chování chrobáka druhu *Tenebrio molitor* Linnaeus, 1758 s cysticercoidy. Ta sledovala chování potkana a brouka infikovaného parazitem. Infikovaní brouci se pohybovali pomaleji a byla u nich pozorována nižší tendence k vyhledávání úkrytu. To dokazuje značný dopad parazita na svého mezihostite (Kalaivani et al. 2014).

#### 4.1.3 Mléčnan zinečnatý

Mléčnan zinečnatý se řadí v České republice podle Přílohy č. 1 k vyhlášce č. 58/2018 Sb. mezi sloučeniny zinku užívané jako doplňky stravy. Podle uvedené vyhlášky je nejvyšší přípustné množství zinku pro člověka v denní dávce 25 mg a doporučené denní množství je 15 mg (MZe ČR 2018).

## 4.2 Experimentální plán

### 4.2.1 Umístění, aklimatizace a infekce potkanů a potkanů

V experimentu bylo použito celkem 24 potkanů. Během aklimatizace trávající 1 týden byli potkani chováni jednotlivě v metabolických klecích umožňujících separaci výkalů a moči, krmeni standardní směsí pro hlodavce (ST-1 od společnosti Velaz, Praha, Česká republika) a měli *ad libitum* přístup k vodě. V místnosti byla udržována stálá teplota (22–24 °C) a stabilní hodnota vlhkosti (cca 70 %). Také byl zajištěn stálý cyklus dne a noci (12h světlo/12h tma).

Po uplynutí týdenní doby aklimatizace byl polovině jedinců podán per orálně roztok glukózy obsahující 3 larvální stádia tasemnice (cysticerkoidy). Tyto cysticerkoidy byli vypreparováni z meziphostitelů, potemníků skladištních (*Tribolium confusum* Jacquelin du Val, 1868). Potemníci pocházeli z chovu Katedry zoologie a rybářství a infikováni byli vajíčky tasemnice krysí (*Hymenolepis diminuta*) získaných z potkanů (vývoj cysticerkoidů v broucích byl urychlen jejich umístěním do inkubátoru na dobu 12 dní při teplotě 29 °C), kteří jsou na uvedené katedře k tomuto účelu dlouhodobě chováni.

Následovalo 5 týdnů nutných k uchycení tasemnic na střevní stěnu hostitele, jejich vývoji a růstu. Po uplynutí těchto 5 týdnů byla provedena koprologická zkouška k ověření infekce tasemnicí krysí. Po ověření infekce začala hlavní fáze experimentu.

### 4.2.2 Design experimentu

Po uplynutí aklimatizace a doby vývoje tasemnic v hostiteli, byli potkani rozděleni do čtyř skupin (viz Tab. 1) na základě nepřítomnosti/přítomnosti tasemnice krysí a plánovanému obsahu množství zinku v krmivu. Kontrolní skupiny (do krmiva jim nebylo přidáno aditivum pro zvýšení obsahu zinku) byly označeny číslovkou 0, přičemž druhý znak (0 nebo T) udává, zda byla či nebyla u potkanů přítomna tasemnice (00 – kontrola bez tasemnice; 0T – kontrola s tasemnicí). Skupiny pokusné (zvýšený obsah zinku v krmivu přidáním mléčnanu zinečnatého) byly označeny písmenem M (mléčnan), kdy stejně jako v předchozím případě, druhý znak za tímto písmenem udává infekci/bez infekce tasemnicí (M0 – mléčnan bez tasemnice; MT – mléčnan s tasemnicí).

Potkani dostali každý den (kromě neděle) 25 g krmiva, přičemž každý den jim bylo případné nespotřebované krmivo odečteno, čímž byla zajištěna data o množství přijatého zinku za každý jednotlivý den. Denní data bylo nutné získat pro následné vyhodnocení. V neděli nebyl potkanům přístup ke krmení umožněn, čímž byl zajištěn den půstu. Každý potkan tedy mohl pozřít maximálně 150 g krmiva za týden.

Kontrolní skupiny (00; 0T) byly krmeny standardní směsí pro hlodavce (ST-1) s 1,75 mg zinku ve 25 g krmiva (denní dávka). Za týden tedy kontrolní skupiny (00 a 0T) přijali celkem 10,5 mg zinku. Pokusným skupinám (M0 a MT) bylo přidáváno do krmné směsi aditivum – mléčnan zinečnatý. Množství mléčnanu zinečnatého přidávané do krmiva bylo spočítáno tak, aby výsledná dávka zinku výrazně přesahovala doporučené denní množství. Denní příjem byl tedy 20,5 mg zinku, což činí 123 mg zinku/týden na 1 potkana.

Tab. 1: Rozdělení potkanů do skupin včetně denní dávky zinku.

Skupiny	Tasemnice	Množství Zn/den	Počet potkanů ve skupině
00	-	1,75	6
0T	+	1,75	6
M0	-	20,5	6
MT	+	20,5	6

#### 4.2.3 Odběr vzorků

Experimentální část pokusu trvala 6 týdnů a byla zaměřena především na přesné definování množství přijaté potravy a tím zinku a také na sběr vzorků potřebných pro vyhodnocení množství zinku vyloučeného močí, což spočívalo především v každodenním odběru vzorků moči a měření množství vyloučené moči. Potkani byli také každý týden váženi pro ověření jejich zdravotního stavu.

Během těchto 6 týdnů byli potkani chováni v bilančních klecích, které umožňují separaci výkalů a moči. Vzorky byly odebírány každý den. Bylo také měřeno a zaznamenáváno množství moči, které každý jednotlivý potkan denně vyloučil. Vzorky byly následně popsány pro přesnou identifikaci a uchovávány v plastových nádobkách v lednici a průběžně během pokusu zpracovávány v laboratoři.

Množství zinku ve vyloučené moči bylo následně stanoveno v laboratoři. K analýze byly použity vzorky sesbírané ve čtvrtek. Množství zinku v moči bylo za využití dat o množství spotřebované potravy (gramy) a koncentrace zinku v moči (mg/L) přepočteno na procenta. Tato hodnota v procentech tedy ukazuje, kolik Zn bylo vyloučeno močí ve čtvrtek z množství přijatého Zn potravou, která byla potkanům podána o den dříve.

##### 4.2.3.1 Analýza množství Zn ve vyloučené moči potkanů

Koncentrace zinku ve vzorcích moči stanovena metodou optické emisní spektrometrie s indukčně vázaným plazmatem (ICP – OES) s axiální orientací plazmové hlavičky na přístroji Agilent 720 (Agilent Technologies, Inc., USA) s využitím dvoukanálové peristaltické pumpy, mlžné komory typu Struman Masters a pneumatického zmlžovače typu „V-groove“ vyrobeného z inertního materiálu.

##### 4.2.3.2 Statistické vyhodnocení vzorků

Ke statistickému vyhodnocení získaných výsledků byl použit neparametrický Mann-Whitneyův U test. Jako statisticky signifikantní rozdíl byly vyhodnoceny ty výsledky, kde P value = 0.05. K vyhodnocení byl použit software Statistica 10 (Statsoft, USA).



## 5 Výsledky

Tab. 2: Množství přijímaného zinku potravou a vylučovaného zinku močí za dobu 6 týdnů trvajících experimentu. Hodnoty jsou uvedeny jako median  $\pm$  směrodatná odchylka pro celou pokusnou skupinu.

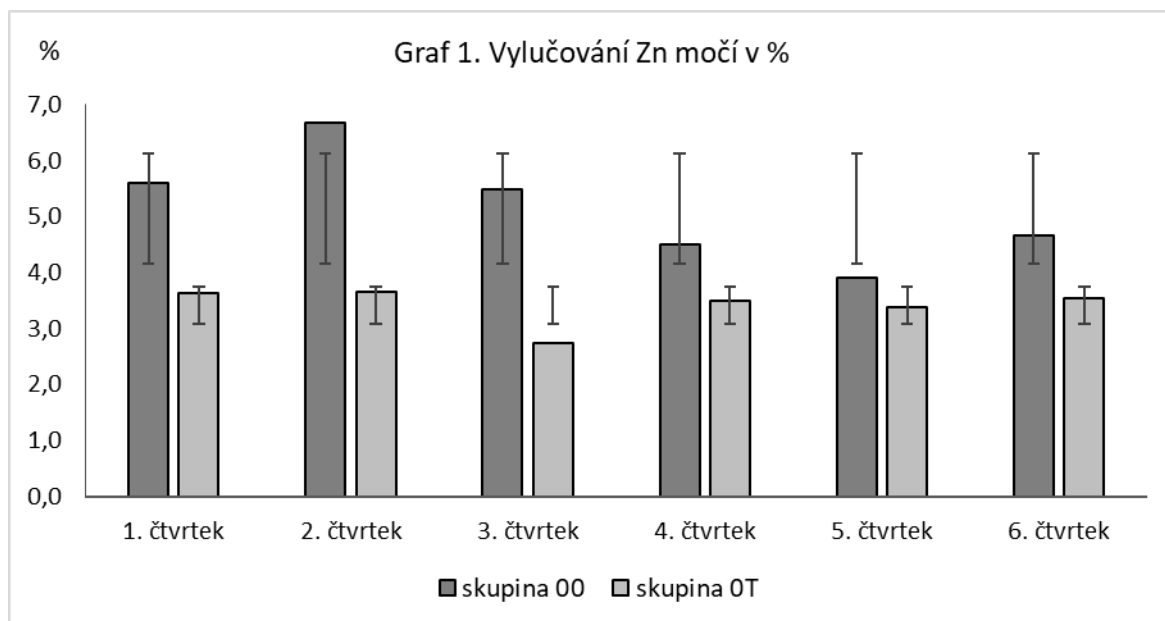
Experimentální skupiny	Denní příjem zinku (mg/den)	Vylučování zinku močí (mg/den)	Vylučování zinku močí (%)
00	1,75 $\pm$ 0,13	0,082 $\pm$ 0,04	4,88
0T	1,70 $\pm$ 0,17	0,049 $\pm$ 0,03	3,43
M0	20,25 $\pm$ 0,14	0,629 $\pm$ 0,35	3,22
MT	19,23 $\pm$ 1,78	0,111 $\pm$ 0,09	0,61

Po skončení experimentu bylo vyhodnoceno celkem 144 vzorků moči. Souhrné výsledky jednotlivých experimentálních skupin jsou uvedeny v Tab. 2. Procentuálně nejméně zinku vylučovaného močí bylo zjištěno u potkanů ve skupině MT. Naopak procentuálně nejvíce zinku vylučovali potkani zařazení do skupiny 00. Eliminace zinku močí se pohybovala u všech skupin v rozmezí 0,61-4,88 %.

Skupina 00 při souhrnném porovnání mediánů za celou dobu experimentu vylučovala o 1,45 % více zinku než skupina 0T. Podstatně větší rozdíl byl zjištěn při porovnání skupin M0 a MT. V tomto srovnání je vliv tasemnice na množství vylučovaného zinku v procentech výraznější. Konkrétně skupina M0 vylučovala močí 5,3x více zinku v porovnání se skupinou MT (viz Tab. 2).

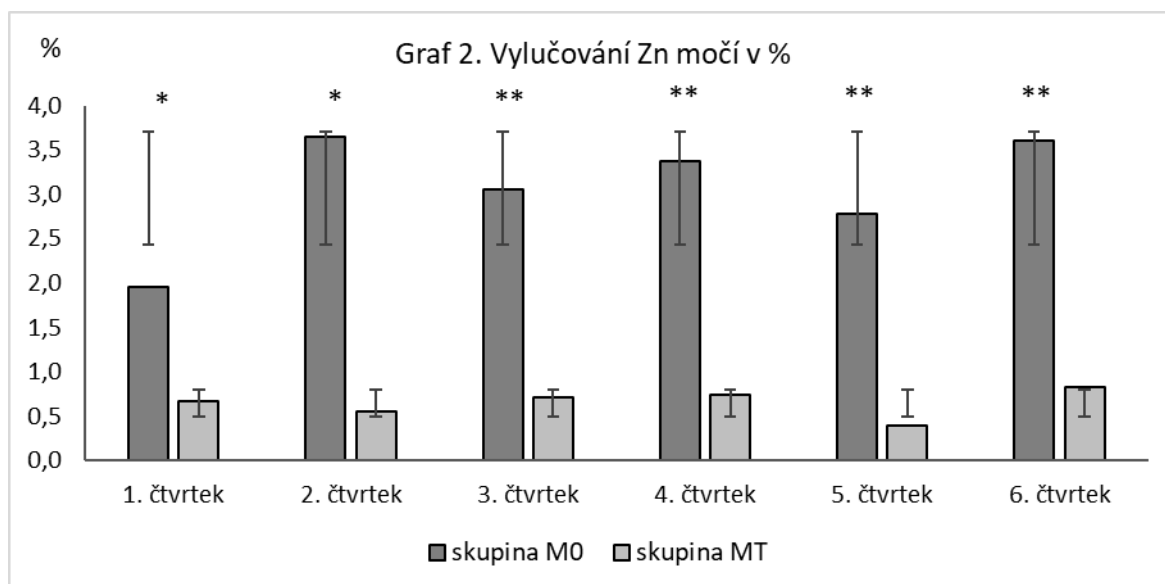
Při porovnání nikoli procentuálních hodnot, ale hmotnosti vylučovaného Zn močí (mg/den) je jasné, že množství přijímaného Zn potravou se významně odrazilo na jeho vyloučeném množství v moči potkanů (viz Tab. 2). Kontrolní skupiny (00 a 0T) vylučovaly podstatně menší množství (mg) zinku oproti skupinám potkanů krmených potravou s přísadkou mléčnanu zinečnatého (M0 a MT). Nicméně stále platí, že potkani infikovaní tasemnicí krysí vylučovali výrazně méně Zn než potkani bez tasemnice při stejném složení krmné směsi (viz Tab. 2). Tento rozdíl je umocněn u skupin s mléčnanem zinečnatým v krmivu (M0 a MT) (viz Graf 4). U těch tasemnice množství zinku vyloučeného močí ovlivnila podstatně více než u skupin kontrolních (00 a 0T).

Sloupcové grafy (viz Graf 1, 2 a 3) jsou vytvořeny na základě mediánových hodnot procentuálního vylučování Zn. Z uvedených grafů je patrné, že přítomnost *Hymenolepis diminuta* má významný vliv na množství zinku vylučovaného močí, a to jak u skupin kontrolních, tak u skupin se zvýšeným obsahem zinku v potravě ve formě mléčnanu zinečnatého.



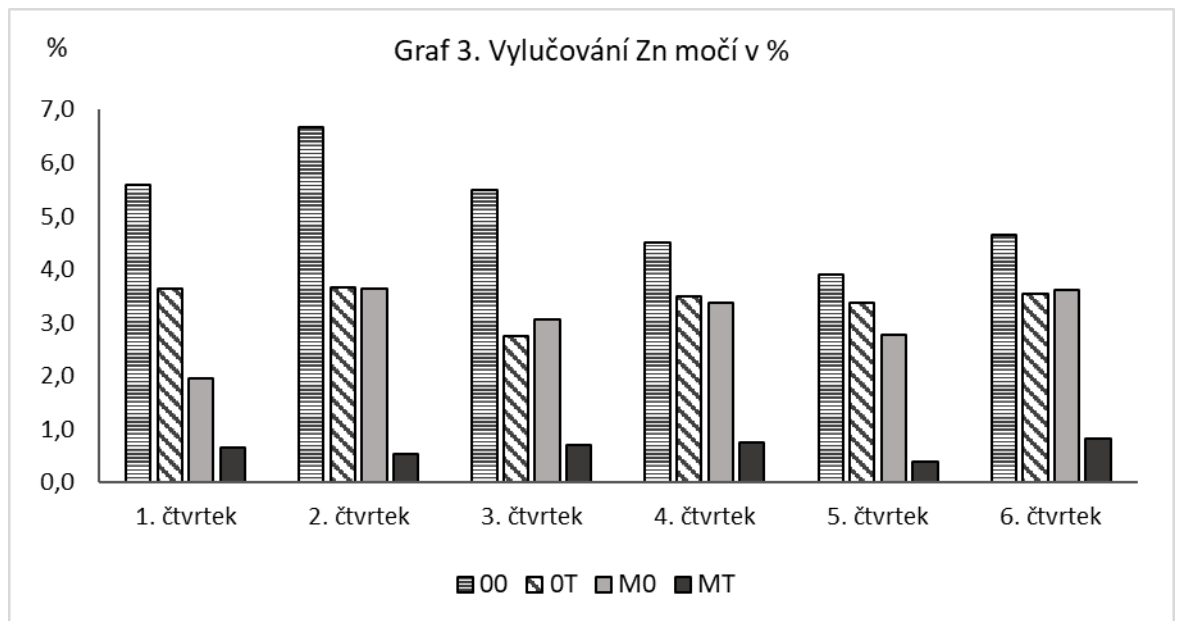
Graf 1: Vylučování zinku močí potkanů v procentech u skupin 00 a 0T.

Nicméně zatímco u skupin kontrolních nebylo vyhodnoceno jako statisticky významné vylučování zinku mezi potkany bez tasemnice a potkany s tasemnicí v žádném z šesti týdnů (viz Graf 1), u skupin s mléčnanem zinečnatým byl zjištěn statisticky významný rozdíl ve všech šesti hodnocených týdnech mezi porovnávanými skupinami potkanů.

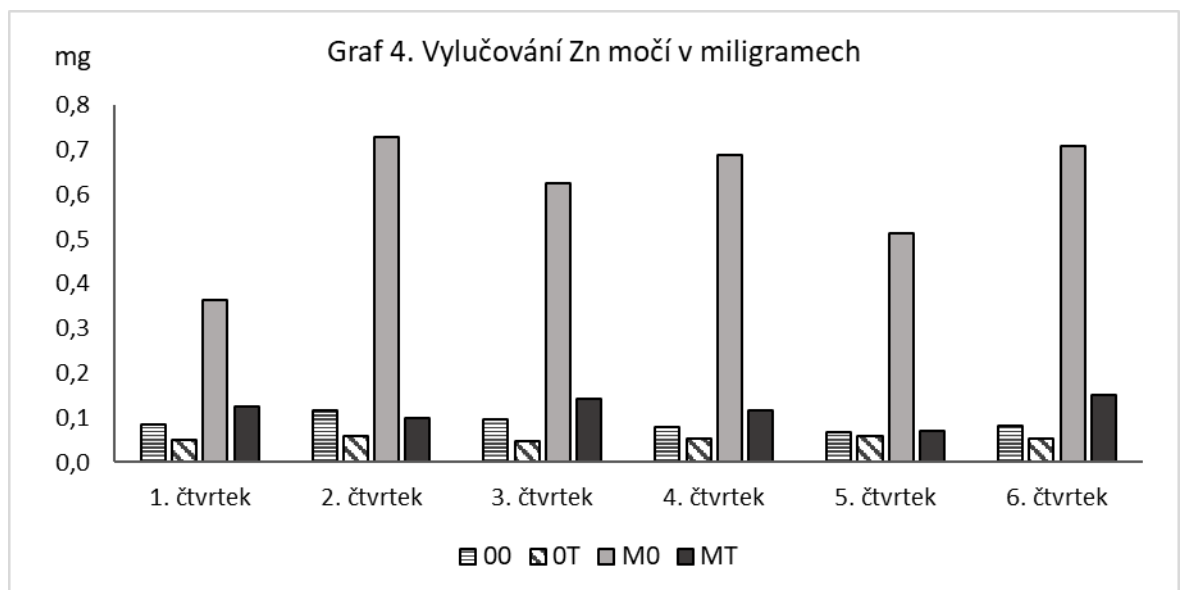


Graf 2: Vylučování zinku močí potkanů v procentech u skupin M0 a MT.

V prvních dvou týdnech byl zjištěn mezi skupinami M0 a MT statisticky významný rozdíl o hodnotě  $P \leq 0,05$  (\*). V dalších čtyřech týdnech dokonce o hodnotě  $P \leq 0,01$  (\*\*) (viz Graf 2).



Graf 3: Týdenní přehled vylučování zinku močí potkanů v procentech.



Graf 4: Týdenní přehled vylučování zinku močí potkanů v miligramech.

## 6 Diskuze

Paraziti, a endoparaziti zvláště, jsou velmi významnou součástí života svých hostitelů. Na hostiteli jsou zcela závislí, čímž zároveň výrazně ovlivňují fyziologii svého hostitele. Tasemnice kromě stimulace imunitního systému, případně u některých druhů svými životními cykly, ovlivňují hostitele také vzhledem k místu výskytu (gastrointestinální trakt) velmi významně z hlediska příjmu živin. Jediným zdrojem živin je pro ně hostitel, respektive potrava, kterou hostitel přijímá.

Tasemnice v řadě případů dorůstají značných rozměrů a hmotnosti, proto množství živin, které svému hostiteli z přijaté potravy odeberou, nemusí být zcela zanedbatelné. V případě stopových prvků, včetně zinku, se může jednat dokonce o dost významné množství vzhledem k jejich přirozenému obsahu v těle hostitele – savce a jejich množství obsaženému v potravě. Kromě toho tasemnice narušují vstřebávání živin v poslední třetině ilea, což může vést až k anemii (Hall et al. 2008). Autoři Martin & Holland (1984), zjistili souvislost mezi přítomností tasemnice *Hymenolepis diminuta* a stavem střevních klků. Dle jejich studie přítomnost tasemnice způsobuje rozsáhlou atrofii klků. Nejvíce extrémní změny v architektuře mukózy zjistili v blízkosti zralých článků. V těchto místech byly klky často redukovány na zploštělé struktury. Velikost tasemnice hrála důležitou roli, protože větší tasemnice poškodily klky více. Tasemnice tak může významně snížit absorpci zinku hostitelem.

Byla také publikována řada studií zabývajících se vlivem tasemnic na akumulaci těžkých kovů v hostiteli, především v tkáních (Sures et al. 2002; Jankovská et al. 2018). Vzhledem k tomu, že jsou tkáně nedílnou součástí metabolismu zinku, jejich role je zásadní během příjmu, akumulace i vylučování zinku (Lee et al. 1993).

Jankovská et al. (2016) uvádí statisticky významný rozdíl snížení koncentrace zinku v důsledku infekce tasemnicí u následujících tkání u pokusných skupin: játra, ledviny, kost, střevo, svalovina. U kontrolních skupin byla zjištěna statisticky významně nižší koncentrace zinku u následujících tkání: játra, ledviny, kost, střevo, varlata. V naší studii jsme zjistili u pokusných skupin (M0; MT) statisticky významné snížení koncentrace vylučovaného zinku močí u potkanů infikovaných tasemnicí ve všech šesti sledovaných týdnech (viz Graf 2), zatímco u kontrolních skupin (O0; OT) statisticky významný rozdíl mezi potkany bez tasemnice a potkany s tasemnicí zjištěn nebyl (viz Graf 1).

Publikováno bylo také několik studií zabývajících se vlivem tasemnice na vylučování kovových prvků ve výkalech hostitele (Čadková et al. 2013; Horáková et al. 2018; Sloup et al. 2018).

Sloup et al. (2018) zveřejnili výsledky experimentu, ve kterém hodnotili vliv tasemnice na vylučování zinku ve výkalech potkana krmeného s přidavkem hyperakumulátoru *Arabidopsis halleri* (L.) O'Kane & Al-Shehbaz. Z výsledků vyplývá, že skupina bez tasemnice krmená *Arabidopsis halleri* vylučovala ve výkalech 78 % zinku a 70 % kadmia. Skupina s tasemnicí krmená *Arabidopsis halleri* vylučovala ve výkalech 76 % zinku a 61 % kadmia. Je tedy patrné, že tasemnice ovlivnila množství kovů v moči hostitele, ačkoli v případě zinku se nejednalo o tak velký rozdíl v porovnání s našimi výsledky u pokusných skupin, kdy potkani bez tasemnice (M0) vylučovali 3,22 % a potkani s tasemnicí (MT) 0,61 % (viz Tab. 2). Svou roli

však může hrát přítomnost, respektive nepřítomnost kadmia v případě naší studie, neboť zinek a kadmium jsou si z hlediska fyzikálně-chemických vlastností podobné kovy, které organismus může snadno zaměnit (Chaney 2010). Studie, zabývající se vlivem tasemnice na množství kovů ve vylučované moči, však publikovány dosud nebyly.

Autoři King et al. (2000), uvádějí jako hlavní mechanismus udržení homeostázy zinku v organismu kombinaci dvou procesů – vstřebávání gastrointestinálním traktem a endogenní střevní exkreci. Vylučování zinku močí je považováno za sekundární mechanismus udržení zinkové homeostázy, nicméně při nízkém, nebo naopak vysokém příjmu zinku v potravě, je považováno vylučování močí za velmi důležitý způsob, jak jeho množství v organismu regulovat.

Podle Nordberg et al. (2014) je v případě člověka běžné množství zinku v moči 0,5 mg/den, přičemž toto množství se zvyšuje v případě řady chorob jako je cirhóza nebo diabetes mellitus. Také vysoký příjem zinku zvýšil jeho množství v moči. Naopak snížený denní příjem se projevil nižším množstvím vyloučeného zinku močí. Brody (1999) zjistil, že při příjmu 16 mg Zn/den je močí vylučováno 0,45 mg, zatímco pokud obsah zinku v potravě poklesne, rychle se tento pokles projeví snížením obsahu zinku v moči. Obdobně Roohani et al. (2013) popisují souvislost mezi množstvím zinku v potravě a množstvím zinku v moči. Během denního příjmu zinku potravou v rozmezí 10-15 mg, bylo močí vylučováno 0,5 mg zinku. Pokud však obsah zinku v potravě klesl, projevil se tento pokles velmi rychle (do 24 hodin) na množství zinku v moči, kdy se jeho množství v moči snížilo až na 0,2 mg. V naší studii byl denní příjem zinku u potkanů z kontrolních skupin (00; 0T) přibližně 10krát nižší (viz Tab. 2), než uvedené hodnoty typické pro člověka. To se projevilo na přibližně 10krát nižším množstvím zinku v moči (viz Tab. 2). Naopak obsah zinku v potravě potkanů zařazených do pokusných skupin (M0; MT) byl vyšší, než je doporučené denní množství zinku pro dospělé osobu. Toto vyšší množství zinku v potravě se projevilo na obsahu tohoto kovu v moči potkanů, kdy především skupina bez tasemnice (M0) vylučovala močí 0,63 mg Zn. Uvedené množství je blízko hodnotám výše zmíněných autorů, přičemž jeho vyšší hodnota v moči potkanů může odrážet o něco vyšší příjem zinku potravou, než uvádějí zmínění autoři u lidí. Potkani zařazení do pokusné skupiny s tasemnicí (MT) vylučovali močí zinku podstatně méně (0,11 mg).

Jiná studie provedená na potkanech dokazuje schopnost organismu udržovat relativně konstantní obsah zinku v těle, zatímco příjem zinku potravou se liší třeba až 10krát. Autoři Kirchgessner et al. (1993) podávali potkanům v potravě od 10 mg/kg do 100 mg/kg zinku, a přesto obsah zinku v organismu zůstal konstantní na hodnotě přibližně 30 mg/kg živé váhy. Až pokud příjem klesl pod 10 mg/kg či stoupl nad 100 mg/kg, homeostatické mechanismy již nedokázaly udržet stabilní hodnotu zinku v těle a buď došlo ke snížení jeho celkového množství v těle či ke hromadění v tkáních. V našem experimentu byly zvoleny denní dávky zinku u kontrolních skupin odpovídající uvedenému rozmezí (10-100 mg Zn/kg potravy), kdy je dle autorů Kirchgessner et al. 1993, organismus schopen udržet stálou hladinu zinku v těle. Konkrétně skupiny 00 a 0T v potravě dostávaly 70 mg zinku na kilogram potravy. U skupin krměných mléčnanem zinečnatým byla hodnota zinku v potravě podstatně vyšší oproti uvedenému rozmezí a to 820 mg Zn/kg potravy. Z našich výsledků je patrný značný vliv vysoké

dávky zinku v krmivu na jeho množství v moči. Zatímco kontrolní skupiny vylučovaly 0,049 mg zinku za den u skupiny OT, respektive 0,082 mg zinku u skupiny OO, skupiny s přidaným mléčnanem zinečnatým do krmiva vylučovaly močí zinku podstatně víc. U skupiny M0 to bylo 0,629 mg a u skupiny MT 0,111 mg (viz Tab. 2). Z uvedeného je evidentní, že vylučování močí je, i když jako sekundární mechanismus, významným nástrojem udržení stálé hladiny zinku v těle, protože při jeho vysokém příjmu dochází k výraznému navýšení vylučování močí. Zároveň je zcela patrný vliv tasemnice na množství vyloučeného zinku v moči jak u skupin kontrolních (OO; OT), tak skupin pokusných (M0; MT). Nicméně při přepočtení vylučovaného zinku na procenta z přijatého zinku potravou, již není mezi kontrolními a pokusnými skupinami zásadní rozdíl (viz Tab. 2; viz Graf 1 a 2). Procentuálně nejméně zinku vylučovali potkani zařazení do skupiny MT. Je zde tedy opět jasně patrný vliv tasemnice na množství zinku vyloučeného močí.

Množství zinku vylučovaného močí může být také ovlivněno složením potravy. Kolik zinku se vyloučí močí totiž ovlivňuje také hladina glukagonu a inzulinu v krvi. Autoři Victory et al. (1981), ve své studii aplikovali psům infuze glukagonu, čímž došlo ke zvýšení zinku v moči beze změny koncentrace zinku v plazmě. Toto zvýšené vylučování zinku močí způsobené infuzemi glukagonu je inhibováno infuzí inzulinu, jak uvádí Vander et al. (1983). Vysoký obsah jednoduchých cukrů tedy může významně ovlivnit rychlost vylučování zinku močí tím, že dochází k úpravě koncentrace inzulinu a glukózy v krvi v závislosti na množství sacharidů absorbovaných z potravy. K podobným výsledkům dospěla také studie Lau & Failla (1984). Autoři potkanům pomocí streptozotocinu vyvolali inzulin-dependentní diabetes. Nástup tohoto diabetického stavu byl spojen se zvýšenou exkrecí zinku močí u třech stopových prvků, včetně zinku. Po podání inzulinu se množství zinku v moči snížilo. Zvýšené vylučování zinku močí však nebylo spojeno se snížením jeho obsahu v plazmě, játrech ani ledvinách.

Bylo také prokázáno, že infuze cysteinu zvyšuje vylučování zinku močí tím, že způsobuje zvýšení tubulární sekrece (Abu-Hamdan et al. 1981). Jak uvádí Yunice et al. (1978), 20násobné zvýšení množství přijímaného zinku infuzí vedlo k pouze trojnásobnému zvýšení vylučování zinku močí. Zásadní pro množství zinku vylučovaného močí bylo podávání infuzí s vysokým obsahem histidinu a především cysteinu. Obsah 10 g histidinu v infuzi způsobil šestnásobné zvýšení vylučování zinku močí a 10 g cysteinu vedlo dokonce ke sto násobnému zvýšení obsahu zinku v moči. Koncentrace určitých aminokyselin, konkrétně cysteinu a histidinu, spolu s polypeptidy a jinými metabolity obsahujícími tyto aminokyseliny, mohou být hlavními určujícími faktory vylučování zinku močí. Spojení zinku s histidinem a cysteinem se odvíjí od jeho strukturální role v organismu. Zinek usnadňuje skládání proteinů do trojrozměrných konfigurací, čímž umožňuje jejich biologickou aktivitu. Toto skládání zahrnuje chelataci zinku aminokyselinami – cysteinem a histidinem, a tvorbu útvarů, označovaných jako „zinkové prsty“ (Hotz & Braun 2004).

Tasemnice zinek z potravy přijaté hostitelem akumulují pravděpodobně z důvodu jeho potřeby pro správnou funkci životně důležitých metabolických procesů. Stejně jako pro savce, může být zinek také pro tasemnici nezbytný z hlediska jejího vývoje, růstu či metabolismu bílkovin. Horakova et al. (2017) uvádí nejvyšší koncentrace zinku u tasemnice v nezralých

proglotidech za scolexem. Je možné, že důvodem pro vyšší koncentraci zinku v těchto mladých článcích je účast zinku na procesu transkripce DNA, translace RNA a také procesu buněčného dělení. Autoři Goodchild & Wells (1957) analyzovali vzorky těla tasemnic *Hymenolepis diminuta* a zjistili významnou přítomnost histidinu i cysteinu. Také Pappas & Durka (1994) zjistili významné zastoupení histidinu a cysteinu v těle tasemnic. Z jejich výsledků vyplývá, že vaječný obal tasemnice *Hymenolepis diminuta* je asi z 32 % složen z bílkovin, přičemž histidin tvořil 22 % objemu aminokyselin. Vzhledem k významné přítomnosti histidinu a cysteinu v těle tasemnic, a provázanosti obou aminokyselin se zinkem, se dá předpokládat potřeba tasemnice zinek absorbovat a využívat podobně, jako je využíván u savců. Navíc při relativně značné produkci vajíček i neustálé obnově článků se můžeme domnívat, že tasemnice zinku může potřebovat značné množství. Akumulace konkrétních stopových prvků i poměrně vysoký obsah anorganických látek u různých helmintů byl již dříve prokázán. Von Brand (1979) uvádí, že v těle tasemnic je obsaženo přibližně 19 % anorganických látek z čehož však připadá většina na sloučeniny vápníku. Různí helminti také selektivně akumulují různé stopové prvky ve vysokém množství. Například hlístice *Haemonchus placei* (Place, 1893) ve svém těle akumuluje vysoké množství mědi. Motolice *Gastrothylax crumenifer* (Creplin, 1847) a hlístice *Ascaris lumbricoides* Linnaeus, 1758 zase akumulují železo. Hlístice *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803) vysoké množství kobaltu a tasemnice *Diphilobothrium latum* selektivně absorbuje vitamin B12 ze stravy svého hostitele, čímž snižuje jeho množství dostupné pro organismus hostitele.

Výsledky naší studie potvrzují vliv tasemnice na nižší obsah zinku v moči. Ten byl zjištěn u skupin kontrolních (O0; OT) i skupin pokusných (M0; MT). U skupin kontrolních sice nebyl zjištěn signifikantní rozdíl mezi potkany s tasemnicí a potkany bez tasemnice, přesto je z Grafu 1 patrné, že potkani bez tasemnice vylučovali ve všech sledovaných týdnech zinku více. Oproti tomu mezi skupinami M0 a MT byl zjištěn signifikantní rozdíl ve všech sledovaných týdnech. Tasemnice tedy ovlivnila koncentrace zinku v moči podstatně více, pokud potkani přijímali vysoké dávky zinku potravou. Toto zjištění však mohla ovlivnit forma zinku v potravě. Biologická dostupnost zinku z mléčnanu zinečnatého by totiž měla být velmi vysoká, dokonce vyšší než u jinak velmi dobře vstřebatelného zinku gluconate (Shengkui et al. 1994).

Ačkoli celý komplex procesů, které ve výsledku určují, kolik zinku bude absorbováno, kolik zinku vyloučeno a kolik zinku bude v konečném důsledku v těle živočicha akumulováno, závisí na celé řadě okolností, jako jsou forma přijímaného zinku, složení potravy, především obsah ostatních stopových prvků v potravě, naše výsledky ukazují, že tasemnice jsou jeho významnou součástí.

## 7 Závěr

Gastrointestinální helminti, jako například tasemnice, jsou nedílnou součástí života savců. Život svého hostitele mohou ovlivňovat velmi významně. Vzhledem k tomu, že tasemnice jsou na hostiteli zcela závislé, jejich cílem není svého definitivního hostitele zabít, nýbrž koexistovat s ním tak, aby mohl parazit uskutečňovat své reprodukční procesy a zajistit tak pokračování svého druhu. Nicméně přesto dochází ke kolizním situacím, kdy jsou vůči svému hostiteli v konfliktu. Tento konflikt se většinou odehrává na úrovni imunitního systému, který se snaží na parazita adekvátně reagovat. Kromě imunitní odpovědi však dochází ke střetu mezi tasemnicí a jejím hostitelem také v případě sporu o specifické nutrienty, kterých není v přijímané potravě vždy dostatek. Takovým příkladem, kdy si tasemnice a hostitel konkurují, může být potřeba mikronutrientu – zinku.

Tento esenciální kov je nezbytný pro správný vývoj a růst všech živočichů, ať se jedná o obratlovce, jako jsou savci či bezobratlé ploštěnce, tasemnice. Pro oba jde o nezbytnou součást řady enzymů zajišťujících základní metabolické procesy. Vzhledem k tomu, že zinku v potravě nemusí být dostatek, což může pro živočicha, ať potkana, tak tasemnici, znamenat zdravotní komplikace a vzhledem k tomu, že tasemnice parazituje v gastrointestinálním traktu, tedy v místě, které je zcela klíčové z hlediska udržení zinkové homeostázy, dochází k situaci, kdy se může jednat o dosti zásadní střet o tento mikronutrient mezi hostitelem a parazitem.

Ačkoli vylučování močí je, dle hodnot vylučovaného zinku, až sekundární cestou, respektive způsobem, jak organismus savce udržuje zinkovou homeostázu, jedná se o zajímavý indikátor, pomocí kterého jsme schopni zhodnotit, jaký je stav tohoto kovu v potravě. Výsledky přeložené práce však dokazují potřebu zohlednit případnou přítomnost tasemnice u hodnoceného savce, neboť tasemnice je schopna ovlivnit množství zinku vylučovaného močí savce, velmi významně. Nicméně také je třeba zohlednit formu, tedy sloučeninu, ve které je zinek vázaný, neboť se zdá, že tento faktor ovlivňuje množství zinku, které tasemnice svému hostiteli odebere, více než množství zinku v potravě.

Komplex procesů, které ve výsledku určují, kolik zinku bude absorbováno, kolik zinku vyloučeno a kolik zinku bude v konečném důsledku v těle savce-hostitele akumulováno, závisí na širokém spektru okolností. Tasemnice jsou však nedílnou a významnou součástí těchto procesů. Důležitá je však také forma přijímaného zinku, jak je patrné při porovnání našich výsledků, kdy tasemnice významně více ovlivnila vylučování zinku u potkanů krmených vysokou dávkou zinku oproti potkanům krmených standardním krmivem obsahujícím běžné množství tohoto kovu.



## 8 Literatura

- Abdou TA. 2005. Parakeratosis in Egyptian buffaloes. *Livestock Production Science* **98**:175-194.
- Abu-Hamdan DK, Migdal SD, Whitehouse R, Rabbani P, Prasad AS, McDonald FD. 1981. Renal handling of zinc: effect of cysteine infusion. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* **241**:487-494.
- Ali HA, Ezzo OH, El-Ekhnawy KE. 1998. Effect of zinc supplementation on reproductive performance of Barki ewes under practical field condition. *Veterinary Medical Journal Giza* **46**:77-87.
- Arai H. 2012. Biology of the tapeworm *Hymenolepis diminuta*. University of Calgary, Calgary.
- Baird C, Cann M. 2012. Environmental Chemistry. W. H. Freeman and Company. New York.
- Baker HJ, Lindsey JR, Wesibroth SH. 1979. The laboratory rat: biology and diseases. Academic Press, London.
- Baldwin DR, Marshall WJ. 1999. Heavy metal poisoning and its laboratory investigation. *Annals of Clinical Biochemistry* **36**:267-300.
- Barnes RD. 1982. Invertebrate Zoology. Holt-Saunders International, Philadelphia.
- Beck FW, Prasad AS, Kaplan J, Fitzgerald JT, Brewer GJ. 1997. Changes in cytokine production and T cell subpopulations in experimentally induced zinc-deficient humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **272**:1002-1007.
- Bell G. 1989. Sex and Death in Protozoa. Cambridge University Press, Cambridge.
- Bencko V, Cikrt M, Lener J. 1995. Toxické kovy v životním a pracovním prostředí člověka. Grada, Praha.
- Berlin M, Ullberg S. 1963. Accumulation and retention of mercury in the mouse: An autoradiographic study after a single intravenous injection of mercuric chloride. *Archives of Environmental Health. An International Journal* **6**:589-601.
- Blanchard RJ, Flannelly KJ, Blanchard DC. 1986. Defensive behaviors of laboratory and wild *Rattus norvegicus*. *Journal of Comparative Psychology* **100**:101.
- Bray TM, Bettger WJ. 1990. The physiological role of zinc as an antioxidant. *Free Radical Biology and Medicine* **8**:281-291.
- Brody T. 1999. Classification of biological structure. Pages 1-56 in *Nutritional Biochemistry*, Second Edition. Elsevier Inc., San Diego.
- Brzóška MM, Moniuszko-Jakoniuk J. 2001. Interactions between cadmium and zinc in the organism. *Food and Chemical Toxicology* **39**:967-980.

- Čadková Z, Száková J, Miholová D, Válek P, Pacáková Z, Vadlejch J, Jankovská I. 2013. Faecal excretion dynamic during subacute oral exposure to different Pb species in *Rattus norvegicus*. *Biological trace element research* **152**:225-232.
- Caldwell HK, Young WS III, Lajtha A, Lim R. 2006. Oxytocin and Vasopressin: Genetics and Behavioral Implications. *Handbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology: Neuroactive Proteins and Peptides* **3**:573–607.
- Canzian F. 1997. Phylogenetics of the laboratory rat *Rattus norvegicus*. *Genome research* **7**:262-267.
- Cardé RT. 2015. Multi-cue integration: how female mosquitoes locate a human host. *Current Biology* **25**:793-795.
- Clause BT. 1998. The Wistar Institute Archives: Rats (Not Mice) and History. *Mendel Newsletter*, Philadelphia.
- Cousins RJ. 1998. Role of zinc in the regulation of gene expression. *Proceedings of the Nutrition Society* **57**:307–311.
- Cousins RB, Liuzzi JP, Lichten LA. 2006. Mammalian zinc transport, trafficking and signals. *The Journal of Biological Chemistry* **281**:24085–24089.
- Cuajungco MP, Lees GJ. 1997. Zinc and Alzheimer's disease: is there a direct link? *Brain research reviews* **23**:219-236.
- Dreosti IE. 2001. Zinc and the gene. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis* **475**:161-167.
- Garcia LS. 1999. Classification of Human Parasites, Vectors, and Similar Organisms. *Clinical Infectious Diseases* **29**:734–746.
- Goodchild CG, Wells OC. 1957. Amino acids in larval and adult tapeworms (*Hymenolepis diminuta*) and in the tissues of their rat and beetle hosts. *Experimental parasitology* **6**:575-585.
- Greger JL, Sickles VS. 1979. Saliva zinc levels: potential indicators of zinc status. *American Journal of Clinical Nutrition* **32**:1859–1866.
- Ehlers U. 1986. Comments on a phylogenetic system of the Platyhelminthes. Pages 1-12 in *Advances in the biology of Turbellarians and related Platyhelminthes*. Springer, Dordrecht.
- Eilam D, Golani I. 1989. Home base behavior of rats (*Rattus norvegicus*) exploring a novel environment. *Behavioural brain research* **34**:199-211.
- Esch GW, Fernandez JC. 2013. *A functional biology of parasitism: Ecological and evolutionary implications*. Springer Science & Business Media, Berlin.

- Falchuk KH. 1998. The molecular basis for the role of zinc in developmental biology. Pages 41-48 in Molecular and cellular effects of nutrition on disease processes. Springer, Boston.
- Faust EC. 1949. Human Helminthology. Lea&Febiger, Philadelphia.
- Ferguson LE, Gibson SR, Opare-Obisaw C, Ounpuu S, Lamba CH. 1995. Dietary strategies for improving the zinc nutriture of rural, southern Malawian and Ghanaian children. Ecology of Food and Nutrition **34**:33-47.
- Fischer PWF, Giroux A, L'Abbé MR. 1984. Effect of zinc supplementation on copper status in adult man. American Clinic Nutrition **40**:743-6.
- Fragaszy DM, Perry S. 2003. The Biology of Traditions: Models and Evidence. Cambridge University Press, Cambridge.
- Hall A, Hewitt G, Tuffrey V, De Silva N. 2008. A review and meta-analysis of the impact of intestinal worms on child growth and nutrition. Maternal & child nutrition **4**:118-236.
- Hambidge KM. 1987. Zinc in Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, Orlando.
- Hambidge KM. 2000. Human zinc deficiency. The Journal of nutrition **130**:1344-1349.
- Hawkes SJ. 1997. What is a "heavy metal"? Journal of Chemical Education **74**:1374.
- He LS, Yan XS, Wu DC. 1991. Age-dependent variation of zinc-65 metabolism in LACA mice. International Journal of Radiation Biology **60**:907-916.
- Ho E. 2004. Zinc deficiency, DNA damage and cancer risk. The Journal of nutritional biochemistry **15**:572-578.
- Hoberg EP, Gardner SL, Campbell RA. 1999. Systematics of the Eucestoda: Advances toward a new phylogenetic paradigm, and observations on the early diversification of tapeworms and vertebrates. Systematica Parasitology **42**:1-12.
- Hooper PL, Visconti L, Garry PJ, Johnson GE. 1980. Zinc lowers high-density lipoprotein-cholesterol levels. JAMA **244**:1960-2.
- Horáková B, Čadková Z, Száková J, Jankovská I. 2017. The identification of risk and essential elements along the strobila of the rat tapeworm *Hymenolepis diminuta*. Journal of helminthology **91**:555-560.
- Horáková B, Čadková Z, Száková J, Jankovská I, Langrová I. 2018. Lead accumulation in rats: The effect of the presence of a rat tapeworm and the different forms of metal in the host diet. Ecological Indicators **85**:753-757.
- Hosnedlová B, Trávníček J, Šoch M. 2007. Current view of the significance of zinc for ruminants: a review. Agricultura Tropica et Subtropica **40**:57-64.

- Hotz C, Brown KH. 2004. Assessment of the risk of zinc deficiency in populations and options for its control. Pages 94-203 in Food and Nutrition Bulletin. International Food Policy Research Institute, Washington.
- Hurley LS. 1969. Zinc deficiency in the developing rat. The American journal of clinical nutrition **22**:1332-1339.
- Chaney RL. 2010. Cadmium and zinc. Pages 409-440 in Trace elements in soils. USDA-ARS Environmental Management, Maryland.
- Cheng TC. 1964. The biology of animal parasites. W. B. Saunders Company, London.
- Jackson MJ. 1989. Physiology of zinc: general aspects. Pages 1-14 in Zinc in human biology. Springer, London.
- Jankovská I, Sloup V, Száková J, Langrová I, Sloup S. 2016. How the tapeworm *Hymenolepis diminuta* affects zinc and cadmium accumulation in a host fed a hyperaccumulating plant (*Arabidopsis halleri*). Environmental Science and Pollution Research **23**:19126-19133.
- Jankovská I, Sloup V, Száková J, Magdálek J, Nechybová S, Peřínková P, Langrová I. 2018. How tapeworm infection and consumption of a Cd and Zn hyperaccumulating plant may affect Cu, Fe, and Mn concentrations in an animal—a plant consumer and tapeworm host. Environmental Science and Pollution Research **25**:4190-4196.
- Kalaivani R, Nandhini L, Seetha KS. 2014. Hymenolepis diminuta infection in a school-going child: A rare case report. The Australasian medical journal **7**:379.
- Kambe T, Tsuji T, Hashimoto A, Itsumura N. 2015. The physiological, biochemical, and molecular roles of zinc transporters in zinc homeostasis and metabolism. Physiological reviews **95**:749-784.
- King JC, Turnlund JR. 1989. Human zinc requirements. Pages 335-350 in Zinc in human biology. Springer-Verlag, Devon.
- King JC, Shames DM, Woodhouse LR. 2000. Zinc homeostasis in humans. The Journal of nutrition **130**:1360-1366.
- Kirchgessner M. 1993. Homeostasis and homeorhesis in trace element metabolism. Trace Element in Man and Animal, **3**:4-21.
- Koyama H, Satoh H, Rivai IF, Suzuki S. 1993. High zinc content of scalp hair in rural West Java: a rice-eating community. Ecology of Food and Nutrition **30**:275–282.
- Kozin LF, Hansen SC. 2013. Mercury Handbook: Chemistry, Applications and Environmental Impact. RSC Publishing, Cambridge.
- Krebs NF. 2000. Overview of zinc absorption and excretion in the human gastrointestinal tract. The Journal of Nutrition **130**:1374–1377.
- Kukačka J, Kizek R, Průša R. 2008. Future of zinc metalloproteins in laboratory medicine. Klinická biochemie a metabolismus **16**:161–170.

- Kumar R, Srivastava PK, Srivastava SP. 1994. Leaching of heavy metals (Cr, Fe, and Ni) from stainless steel utensils in food simulates and food materials. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* **53**:259-266.
- Lafaye A, Junot C, Gall BRL, Fritsch P, Tabet JC, Ezan E. 2003. Metabolite profiling in rat urine by liquid chromatography/electrospray ion trap mass spectrometry. Application to the study of heavy metal toxicity. *Rapid Communications in Mass Spectrometry* **17**:2541-2549.
- Lau AL, Failla ML. 1984. Urinary excretion of zinc, copper and iron in the streptozotocin-diabetic rat. *The Journal of nutrition* **114**:224-233.
- Lawrence PO. 1981. Host vibration—a cue to host location by the parasite, *Biosteres longicaudatus*. *Oecologia* **48**:249–251.
- Lee DY, Prasad AS, Hydrick-Adair C, Brewer G, Johnson PE. 1993. Homeostasis of zinc in marginal human zinc deficiency: role of absorption and endogenous excretion of zinc. *The Journal of laboratory and clinical medicine* **122**:549-556.
- Lukaski HC, Bolonchuk WW, Klevay LM, Milne DB, Sandstead HH. 1984. Changes in plasma zinc content after exercise in men fed a low-zinc diet. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **247**:88-93.
- Mackiewicz JS. 1988. Cestode transmission patterns. *The Journal of parasitology* **74**:60-71.
- Martin J, Holland C. 1984. Scanning electron microscope studies of the mucosa of rats infected with *Hymenolepis dimlnuta* (Cestoda). *Journal of helminthology* **58**:93-99.
- McGrath SP, Zhao FJ, Lombi E. 2001. Plant and rhizosphere processes involved in phytoremediation of metal-contaminated soils. *Plant and soil* **232**:207-214.
- Milne DB, Canfield WK, Gallagher SK, Hunt JR, Klevay LM. 1987. Ethanol metabolism in postmenopausal women fed a diet marginal in zinc. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **46**:688-693.
- Mehrandish R, Rahimian A, Shahriary A. 2019. Heavy metals detoxification. A review of herbal compounds for chelation therapy in heavy metals toxicity **8**:69-77.
- Ministerstvo zemědělství České republiky. 2018. Vyhláška č. 58 ze dne 29. března 2018, kterou se stanoví požadavky o doplňcích stravy a složení potravin. Příloha č. 1 k vyhlášce č. 58/2018 Sb, částka 29/2018. Česká republika.
- Noakes DE, Parkinson TJ, England GCW, Arthur GH. 2001. *Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics*. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Nordberg GF, Fowler BA, Nordberg M. 2014. *Handbook on the Toxicology of Metals*. Academic press, Amsterdam.

- Olson PD, Timothy D, Littlewood J, Bray RA, Mariaux J. 2001. Interrelationships and Evolution of the Tapeworms (Platyhelminthes: Cestoda). *Molecular Phylogenetics and Evolution*, **19**:443-467.
- Olson PD, Cribb TH, Tkach VV, Bray RA, Littlewood DTJ. 2003. Phylogeny and classification of the Digenea (Platyhelminthes: Trematoda). *International Journal for Parasitology* **33**:733-755.
- Oteiza PI, Olin KL, Fraga CG, Keen CL. 1995. Zinc deficiency causes oxidative damage to proteins, lipids and DNA in rat testes. *The Journal of nutrition* **125**:823-829.
- Pappas PW, Durka GM. 1994. Partial characterization of the protein and carbohydrate constituents of the egg shell of *Hymenolepis diminuta* (Cestoda). *International journal for parasitology* **24**:705-712.
- Pierzynski GM, Schwab AP. 1993. Bioavailability of zinc, cadmium, and lead in a metal-contaminated alluvial soil. *Journal of environmental quality* **22**:247-254.
- Poulin R. 1995. Evolution of parasite life history traits: myths and reality. *Parasitology Today* **11**:342-345.
- Poulin R. 2007. Are there general laws in parasite ecology? *Parasitology* **134**:763-776.
- Poulin R. 2011. *Evolutionary ecology of parasites*. Princeton university press, Princeton.
- Prasad AS, Miale A, Farid Z, Sandstead HH, Schulert AR. 1963. Zinc Metabolism in Patients with the Syndrome of Iron Deficiency Anemia, Hepatosplenomegaly, Dwarfism, and Hypogonadism. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* **61**:537-49.
- Reed P, Francis-Floyd R, Klinger R, Petty D. 2009. Monogenean parasites of fish. *Fisheries and aquatic sciences* **4**:1-4.
- Reeves PG, Chaney RL. 2004. Marginal nutritional status of zinc, iron, and calcium increases cadmium retention in the duodenum and other organs of rats fed rice-based diets. *Environmental Research* **96**:311-322.
- Rivlin RS. 1983. Misuse of hair analysis for nutritional assessment. *The American Journal of the Medical Sciences* **75**:489-493.
- Roohani N, Hurrell R, Kelishadi R, Schulin R. 2013. Zinc and its importance for human health: An integrative review. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences* **18**:144.
- Rothschild M, Clay T. 1952. *A study of bird parasites*. Front Cover, Collins.
- Ruppert EE, Barnes RD. 1994. *Invertebrate Zoology*. Saunders College Publishing, New York.
- Sanecki RK, Corbin JE, Forbes RM. 1982. Tissue changes in dogs fed a zinc-deficient ration. *American journal of veterinary research* **43**:1642-1646.

- Shankar AH, Prasad AS. 1998. Zinc and immune function: the biological basis of altered resistance to infection. *The American journal of clinical nutrition* **68**:447-463.
- Shengkui Y, Yiyong C, Donglan W, Xiaoyan L, Chunzhu L. 1994. A comparative study on the bioavailability of zinc lactate and zinc gluconate in rats. *Acta nutrimenta sinica*, **1**.
- Shuman LM. 1991. Chemical forms of micronutrients in soils. *Micronutrients in agriculture* **4**:113-144.
- Schmid-Hempel P, Ebert D. 2003. On the evolutionary ecology of specific immune defence. *Trends in Ecology & Evolution* **18**:27-32.
- Schockaert ER, Hooge M, Sluys R, Schilling S, Tyler S, Artois T. 2007. Global diversity of free living flatworms (Platyhelminthes, "Turbellaria") in freshwater. Pages 41-48 in *Freshwater Animal Diversity Assessment*. Springer, Dordrecht.
- Scholz T, Garcia HH, Kuchta R, Wicht B. 2009. Update on the human broad tapeworm (genus *Diphyllobothrium*), including clinical relevance. *Clinical Microbiology Review* **22**:146-160.
- Sloup V, Jankovská I, Nechybová S, Peřinková P, Langrová I. 2017. Zinc in the animal organism: a review. *Scientia Agriculturae Bohemica* **48**:13-21.
- Sloup V, Jankovská I, Száková J, Magdálek J, Sloup S, Langrová I. 2018. Effects of tapeworm infection on absorption and excretion of zinc and cadmium by experimental rats. *Environmental Science and Pollution Research* **25**:35464-35470.
- Smith OB, Akinbamijo OO. 2000. Micronutrients and reproduction in farm animals. *Animal Reproduction Science* **60**:549-560.
- Steenkamp V, Von Arb M, Stewart MJ. 2000. Metal concentrations in plants and urine from patients treated with traditional remedies. *Forensic Science International* **114**:89-95.
- Suchý P, Suchý Jr. P, Straková E. 1998. Microelements in nutrition of farm animals. *Krmiva & Výživa* **3**:18-19.
- Sun JY, Wang JF, Zi NT, Jing MY, Weng XY. 2011. Effects of zinc supplementation and deficiency on bone metabolism and related gene expression in rat. *Biological Trace Element Research* **143**:394-402.
- Sunderman FW. 1995. The influence of zinc on apoptosis. *Annals of Clinical & Laboratory Science* **25**:134-142.
- Sures B, Siddall R, Taraschewski H. 1999. Parasites as accumulation indicators of heavy metal pollution. *Parasitology Today* **15**:16-21.
- Sures B, Grube K, Taraschewski H. 2002. Experimental studies on the lead accumulation in the cestode *Hymenolepis diminuta* and its final host, *Rattus norvegicus*. *Ecotoxicology* **11**:365-368.
- Suzuki SU, Sasaki A. 2019. Ecological and Evolutionary Stabilities of Biotrophism, Necrotrophism and Saprotrophism. *The American Naturalist* **194**:1-21.

- Tchounwou PB, Yedjou CG, Patlolla AK, Sutton DJ. 2012. Heavy metal toxicity and the environment. Pages 133-164 in *Molecular, clinical and environmental toxicology*. Springer, Basel.
- Zhenli LH, Xiaoe EY, Peter JS. 2005. Trace elements in agroecosystems and impacts on the environment. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* **19**:125–140.
- Vander AJ, Victory W, Germain C, Holloway D. 1983. Insulin is a physiological inhibitor of urinary zinc excretion in anesthetized dogs. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **244**:536-540.
- Victory W, Smith JM, Vander AJ. 1981. Renal tubular handling of zinc in the dog. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* **241**:532-539.
- Volf P, Horák P a kol. 2007. *Paraziti a jejich biologie*. Triton, Praha.
- Von Brand T. 1979. *Biochemistry and physiology of endoparasites*. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam.
- Wastney ME, Aamodt RL, Rumble WF, Henkin RI. 1986. Kinetic analysis of zinc metabolism and its regulation in normal humans. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* **251**:398–408.
- Wessells KR, Brown KH. 2012. Estimating the global prevalence of zinc deficiency: results based on zinc availability in national food supplies and the prevalence of stunting. *PLoS ONE* (e50568) DOI: 10.1371/journal.pone.0050568.
- World Health Organization. 2011. *Guidelines on Optimal Feeding of Low Birthweight Infants in Low-and Middle-Income Countries*. WHO Press, Geneva.
- Wilson EO. 2014. *The meaning of human existence*. WW Norton & Company, New York.
- Woodside B, Wilson R, Chee P, Leon M. 1981. Resource partitioning during reproduction in the Norway rat. *Science* **211**:76–77.
- Yang S, Cheng Y, Wang D, Li X, Lin C. 1994. A comparative study on the bioavailability of zinc lactate and zinc gluconate in rats. *Acta nutrimenta Sinica* **16**:51-55.
- Yunice AA, King Jr. RW, Kraikitpanitch S, Haygood CC, Lindeman RD. 1978. Urinary zinc excretion following infusions of zinc sulfate, cysteine, histidine, or glycine. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* **235**:40-45.





