

Vědecký výbor výživy zvířat

Úvod do problematiky vztahu výživy a zdravotního stavu zvířat

Ing. Pavel Tvrzník, PhD.,
Prof. Ing. Ladislav Zeman, CSc.,
Doc. MVDr. Ivan Herzig, CSc.

Praha, duben 2008



Výzkumný ústav živočišné výroby, v.v.i.
Přátelství 815, Praha - Uhřetěves,
PSČ: 104 01, www.vuzv.cz

Obsah

1.0 Úvod (P. Tvrzník, I. Herzig)	5
2.0 Základní pojmy (I. Herzig)	8
3.0. Normy potřeby živin (L. Zeman)	9
3.1 Historický přehled vývoje normování	10
3.2 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro prasata	11
3.3 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro drůbež	13
3.4 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro přežvýkavce	14
3.5 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro koně	15
3.6 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro králíky	15
3.7 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro masožravá zvířata	16
3.8 Katalog krmiv (1995)	16
4.0 Adaptace organismu na různou výživu (L.Zeman, P. Tvrzník)	16
4.1 Výživa jako zdroje energie	17
4.2 Kalorická podvýživa	17
4.3 Kalorická nadvýživa	18
4.4 Adaptace na složení potravy	18
4.5 Adaptace na zvýšený podíl glycidů v potravě	19
4.6 Adaptace na zvýšený podíl tuku v krmných dávkách	19
4.7 Adaptace na časové rozložení příjmu potravy	20
4.8 Efekt infrekventního krmení na různé druhy laboratorních zvířat	22
5.0 Vnitřní prostředí a jeho složky (P. Tvrzník, L. Zeman)	23
5.1 Pružnost a konzervativnost organismu	24
5.2 Bioklimatologie a adaptace na prostředí	25
5.3 Obecné principy adaptace organismu	25
5.4 Vztah mezi stresem a adaptací	26

6.0 Imunitní systém organismu (P. Tvrzník, I. Herzig)	29
6.1 Vrozená (nespecifická) imunita	30
6.2 Získaná (specifická) imunita	31
6.3 Humorální imunita	31
6.4 Charakteristika imunitního systému organismu	33
7.0 Změny v příjmu krmiva (I. Herzig, P. Tvrzník)	34
7.1 Malnutrice – hladovění	34
7.2 Hladovění	35
7.3 Nedostatečná výživa	35
7.4 Specifické deficiencie	35
7.5 Imbalance	35
7.6 Překrmování	36
7.6 Nadbytečný příjem krmiva (živin) – toxicita	36
8.0 Vlivy výživy na imunitní systém (P. Tvrzník, I. Herzig)	36
8.1 Základní vlivy působící na imunitní systém	36
8.2 Vlivy výživy působící na imunitní systém	37
8.3 Proteiny a aminokyseliny	39
8.4 Esenciální mastné kyseliny	41
8.5 Vitamíny	41
8.6 Minerální látky	42
9.0 Nadbytečný příjem krmiva (živin) – toxicita (I. Herzig, Tvrzník)	43
9.1 Nadbytečný příjem proteinů a aminokyselin	43
9.1.1 Překrmování bílkovinami	45
9.1.2 Nevyváženost (imbalance) aminokyselin	46
9.1.3 Toxicita aminokyselin	46
9.2 Vysoké zastoupení tuku v krmné dávce	47
9.3 Toxicita vitamínů	47
9.4 Nadměrný příjem minerálních látek (makroprvky, stopové prvky)	51
9.5 Rizikové chemické prvky ⁵³	
10. Závěr	55
11.0 Seznam použité literatury	56

1.0 Úvod

V průběhu života je živý organizmus vystaven působení řady vnějších podmínek, kterým se musí přizpůsobit, má-li přežít. O tom, jak se organizmus s vnějším prostředím vyrovnává, rozhodují dva zásadní faktory:

intenzita a délka působení vlivu vnějšího prostředí (přičemž většinou nepůsobí pouze jeden izolovaný vliv, ale několik vlivů v kombinaci),

schopnost organismu se s těmito podmínkami vyrovnávat (toto je do značné míry dáno i vývojem vztahu k vnějšímu prostředí v průběhu ontogeneze, ale i fylogeneze).

Vztah mezi organismem a vnějším prostředím je tedy značně složitý a o tom, zda se daný organizmus dokáže vyrovnat s jeho určitou změnou, či nikoliv rozhoduje celá řada okolností. Přizpůsobení se určitým podmínkám je důležité pro jeho přežití. Ale čím více se organizmus na určité podmínky specializuje, tím méně je schopen se vyrovnávat s jinými zátěžemi. Obecně je možno konstatovat, že za určitých podmínek může adaptace na jeden podnět zhoršovat toleranci na jiný podnět.

To, co platí obecně o živých organizmech, platí v plné míře i pokud jde o hospodářská zvířata. Přežívali vždy ti jedinci, kteří byli schopni se nejlépe přizpůsobovat podmínkám prostředí. Člověk se na jedné straně svému okolnímu prostředí přizpůsoboval, na druhé straně se naučil do jisté míry jej měnit tak, aby mu prostředí lépe vyhovovalo. To znamená, že se postupně naučil měnit teplotní i světelné podmínky svého okolí (umělé teplo a světlo), přednostně pěstoval ty rostliny a živočichy, kteří mu lépe zajišťovali přívod potravy. Samozřejmě nemohl zásadně měnit fyzikální podmínky svého prostředí, ale mohl měnit podmínky svého mikroklimatu, nebo se mohl přesouvat do podmínek, které mu lépe vyhovovaly. Pokud nemohl některé podmínky měnit, jako v případě podmínek meteorologických, naučil se alespoň tyto podmínky lépe poznat a tak dát možnost pro omezení jejich případného nepříznivého vlivu a naopak k využití jejich vlivu příznivého.

Snaha o aktivní změnu vnějších podmínek jistě znamená rozšíření možností přežít, přináší však zároveň nebezpečí, že jeho vliv na okolní prostředí může být ve svých důsledcích nevhodný. Člověk například může měnit podmínky ve svém okolí natolik, že je porušena

biologická rovnováha, že krátkodobým zlepšováním podmínek pro sebe, zhoršuje současně podmínky pro jiné druhy.

Výživa zajišťuje nejužší spojení živého organismu s prostředím. Během života, v závislosti na jeho délce, který je u různých druhů hospodářských zvířat výrazně odlišný, projde organismem značné množství krmiv a živin v nich obsažených, což nezbytně má vliv na všechny pochody živého organismu i na vytvářené produkty.

Především to jsou kalorické a nekalorické (stavební, energetické) živiny krmiva. V podstatě jde o organické a anorganické látky, bílkoviny, tuky, sacharidy, vitamíny, minerální látky a vodu, obsažené v krmivech rostlinného, živočišného a minerálního původu. Tyto látky zajišťují základní potřeby živého organismu.

I tyto látky však mohou být příčinou vzniku řady poruch zdravotního stavu, neinfekčních onemocnění, syndromů a poruch metabolismu. Např. nedostatek, nadbytek ale i nevyváženost proteinů (AMK) vede k snížení užitkovosti, zhoršení obranných reakcí, ke změnám krevního profilu, poruchám funkce jater, procesů trávení, endokrinním poruchám apod. Další poruchy zdravotního stavu souvisí s poruchami příjmu tuků, sacharidů, vitamínů i minerálních látek.

Součástí prakticky všech krmiv jsou škodlivé látky přirozeně se v krmivu vyskytující.

Škodlivé látky jsou podle návrhu zákona o krmivech

- látky organického a anorganického původu, které mohou negativně ovlivnit zdravotní stav zvířat
- nebo zdravotní nezávadnost potravin a surovin živočišného původu.

Škodlivé látky jsou látky přirozeného původu:

- přirozeně se v krmivu vyskytují,
- vzniklé při výrobě, skladování a ošetření krmiv,
- vzniklé při tepelné úpravě krmiv.

Sem můžeme zařadit látky nejrůznějšího typu a účinků. Jde např. o látky s depresivním účinkem na trávení a utilizaci organických živin (enzymové inhibitory), minerálních látek (kyselina fytová, šřavelová) a vitamínů (antivitamíny). Další jsou lektiny (hemaglutininy), strumigeny, lathyrogeny, glukosinoláty, kyanogenní a steroidní glykosidy, toxické proteiny, peptidy, aminokyseliny, alergeny, rostlinné fenoly (tanin, gossypol), saponiny, oxaláty, fytáty,

rostlinné estrogeny - fytoestrogeny, faktory ovlivňující tvorbu plynů, různé rostlinné jedy a další látky. Mezi škodlivé (toxické) látky nacházené v krmivech živočišného původu patří histamin.

Zvláštní skupinu tvoří škodlivé látky vzniklé při výrobě, skladování a ošetření krmiv, zvláště tepelném (extruze, hydrotermické úpravy, mikronizační úpravy, granulace). Sem můžeme zařadit degradační produkty oxidace tuků, produkty degradace bílkovin apod.

Další součást krmiv tvoří látky cizorodé.

Cizorodé látky v krmivu jsou látky, které nejsou přirozenou složkou krmiva, nebo se nepoužívají samostatně jako krmivo nebo typické přísady do krmiv, nebo nejsou pro daný druh krmiva charakteristické, popřípadě jejich přítomnost v krmivu nebo výše jejich množství může mít vliv na zdraví zvířat a na zdravotní nezávadnost poživatin živočišného původu.

Sem lze zahrnout:

- kontaminanty dostávající se do krmiv z prostředí (rizikové chemické prvky, PCBs, PCDDs, PCDFs),
- kontaminanty jejichž přítomnost je spojena se zemědělskou výrobou příp. úpravou krmiv (rezidua pesticidů, dusičnany, dusitany apod.),
- přirozené kontaminanty jako jsou bakterie, plísňe, parazity a jejich toxiny.

Poslední skupinu tvoří látky aditivní, které záměrně do krmiv přidáváme. Část tvoří tzv. biologicky aktivní látky jako jsou vitamíny, aminokyseliny, stopové prvky dále pak "cizorodé látky" jako konzervanty, zchutňovadla, vehikula, pojiva, látky zlepšující sypnost, preservativa a další.

Všechny uvedené skupiny látek mohou za určitých okolností ovlivnit zdraví a užitkovost zvířat, ale i hodnotu a nezávadnost získávaných produktů.

2.0 Základní pojmy

Adaptací organismu se rozumí proces vyrovnání se změněným podmínkám vnějšího prostředí do té míry, aby tyto přestaly být faktorem znemožňujícím normální život organismu.

Fyziologie adaptací se zabývá proměnlivostí fyziologických dějů s cílem vymezit hranice životních podmínek, za kterých mohou různé fyziologické funkce u různých druhů živočichů zdárně probíhat a zároveň vysvětlit podstatu mechanismů, umožňujících posun životních limitů vedoucích k adaptaci.

Imbalance - disproporce mezi esenciálními živinami, která má patologické důsledky.

Imunita v imunologii označuje schopnost organismu bránit se proti škodlivým látkám (antigenům), pocházejícím jak z vnějšího prostředí, tak z prostředí vnitřního. V užším slova smyslu znamená odolnost organismu proti chorobě (imunní organismus). U takto pojaté imunity rozlišujeme **vrozenou imunitu** a **imunitu získanou**.

Imunitní systém představuje souhrn mechanismů zajišťujících integritu organismu rozpoznáváním a likvidací cizích či vlastních, potenciálně škodlivých struktur. Projevuje se obranyschopností organismu, ale na druhou stranu i autotolerancí. V širším významu má téměř každý orgán ochrannou funkci. V užším smyslu jde o orgány, jejichž hlavní úloha spočívá ve vytváření a posilování obranyschopnosti organismu (např. thymus, lymfatické orgány).

Imunitní systém zvířat zajišťuje udržování homeostázy, obranu organismu proti patogenům a nebezpečným cizorodým látkám (např. toxinům), odpovídá za autotoleranci (rozpoznání vlastních buněk a tkání a toleranci vůči nim) a má imunitní dohled (odstraňuje staré, poškozené a zmutované buňky).

Lymfatické orgány primární - kostní dřeň, thymus, u ptáků Fabriciova burza.

Lymfatické orgány sekundární - slezina, lymfatické uzliny a jejich shluky (apendix, Peyerovy plaky ve střevě).

Malnutrice –hladovění - je důsledkem téměř úplné eliminace krmiva a proto se rychle vyvíjí podvýživa, marasmus nebo podvýživa.

Marasmus a podvýživa jsou synonyma s nedostatečnou výživou (undernutrition).

Nedostatečný příjem krmiva (živin) - patologický stav vznikající z relativní nebo absolutní deficiencie nebo přebytek jedné nebo více esenciálních živin postačující k vyvolání nemoci.

Nedostatečná výživa (podvýživa) - je patologický stav vznikající z příjmu neadekvátního množství krmiva po delší dobu.

Potřeba živin - vyjádření skutečných vědecky zdůvodněných požadavků na přívod živin, která je zpracovatelem upravována v souvislosti se zvyky (v dané době a v daných podmínkách) a možnostmi v určité zeměpisné šířce a lokalitě.

Překrmování - patologický stav vznikající z nadbytečného příjmu krmiva, kalorický nadbytek po delší dobu.

Specifické deficiencie - patologický stav vznikající z relativního a absolutního nedostatku jedné živiny.

3.0 Normy potřeby živin

Potřeba živin u zvířat je dlouhodobě studována ve většině zemí po celém světě. Potřebu živin je třeba chápat jako vyjádření skutečných vědecky zdůvodněných požadavků na přívod živin, která je zpracovatelem upravována v souvislosti se zvyky (v dané době a v daných podmínkách) a možnostmi v určité zeměpisné šířce a lokalitě. Jako příklad pro toto tvrzení lze uvést normu potřeby pro prasata v USA. Ta je zpracována tak, že potřeby dusíkaté složky jsou minimalizovány vzhledem k tomu, že kvalita energetické výživy je v USA dána zkrmováním dávek na bázi kukuřice/sója. V praxi to znamená, že údaje (doporučené potřeby)

platné v USA se nemohou v plné míře aplikovat v zemích, kde dieta je postavena na dietě ječmen/sója (popřípadě pšenice+ječmen/sója+luskoviny).

Na začátku 90 let minulého století bylo dohodnuto, že potřeba živin pro zvířata chovaná v Čechách a na Slovensku je podobná. V obou zemích již tehdy bylo málo výzkumných pracovníků, kteří by se zabývali specializovaně potřebou živin. Výzkumné týmy si proto mezi sebou rozdělili druhy zvířat pro které se stanoví potřeba živin na Slovensku a nebo v Čechách a nebo bude stanovena v obou zemích jedna norma platná v obou zemích. Bohužel po rozdělení Československa se pravidla přestala dodržovat a máme dnes celou řadu norem, které mohou běžného uživatele stavět před volbu: „Která je lepší?“. Na takovou otázku není jednoduchá odpověď.

Žádná normy (doporučení) potřeby živin nemohou být dokonalé, protože vyjadřují poznatky vědeckých pracovníků pouze v době, kdy byly napsány a obvykle jsou psány skupinou lidí disponujícími jen omezenými znalostmi. V dnešní době není v silách jednoho člověka mít dokonalé znalosti o všech druzích a kategoriích zvířat.

3.1 Historický přehled vývoje normování

Jako snad první doporučení ke krmení hospodářských zvířat je v písemnostech pražského hradu uložena listina (datovaná okolo roku 1560) označená jako "doporučení k chovu zvířat" a v ní je švabachem psaný text popisující jakým krmivem a v jakých dávkách krmit skot.

Velký znalec historie chovu zvířat v Čechách, prof. J. Rozman (Střední zemědělská škola v Moravské Třebové) našel česky prvně psané normy sledující kvalitu krmiv a potřebu zvířat pocházející z roku 1864 od prof. Lambla. Jen pro zajímavost živiny v té době rozeznávali pouze tři a označovali je jako "dobroty" (Lambl, 1863; 1864).

Od té doby byla vydána celá řada doporučení (nebo norem) pro zvířata, většina z nich vycházela z německých norem zpracovaných Kellnerem a jeho žáky. Za posledních 30 let byla u nás vydána jen tři vydání doporučené potřeby živin pro hospodářská zvířata. V roce 1967 vydala skupina pracovníků normu ČSN "Potřeba živin pro hospodářská zvířata". Předchozí normy byly poplatné německým předlohám a vyjadřovali potřebu živin pro

všechny druhy hospodářských zvířat ve škrobových jednotkách (ŠJ). Pro ty co si již dnes nepamatují, co ŠJ znamenala připomínáme, že se jednalo o tukotvorný účinek živin krmiva (původně měřený na dospělých volch). Norma z roku 1967 vnesla do systému hodnocení energie jednotky, které mnohem lépe vyjadřují použití živin k nějakému typu užítkovosti. Pro prasata byla zavedena tehdy nová energetická jednotka „veškeré stravitelné živiny“ (VSŽ). Jednotka byla převzata z USA, kde se pro stejně zjišťovaný obsah energie ze strávených živin používala (a používá dosud) hodnota TDN (total digestible nutrients). ČSN vydané v roce 1981 (ČSN 46 7070, 1981, skutečně vyšlo až v roce 1982) zpracovala skupina odborníků pod vedením Ing. K. Šimečka novelizací předchozí normy potřeby živin. Část zabývající se obsahem živin v krmivech (ČSN 46 7093, 1982) zpracovala skupina odborníků pod vedením Ing. O. Víznera (tehdy pracovníka ÚKZÚZ). Chybou této novelizace byla snad jen skutečnost, že v některých případech obsah živin v krmivech byl uváděn v jiných jednotkách než potřeba živin. Například využitelný fosfor pro drůbež se deklaroval jako potřeba, avšak obsah v krmivech nebyl definován. Norma pouze novelizovala předchozí doporučení, i když v té době bylo jasné, že použití škrobových jednotek není již v souladu se závazky vlády na mezinárodní úrovni. Vláda se totiž zavázala od 1.1.1980 používat povolené fyzikální jednotky uvedené v mezinárodní SI soustavě. Bylo tedy jen otázkou času, kdy bude nutné změnit škrobové jednotky za jednotky energie vyjádřené v Joulech. Normy nebo doporučení? To byla otázka pro členy Komise výživy při ČAZV v roce 1991 před rozhodnutím, zda vydávat normy potřeby podle předchozího způsobu (jedna brožurka pro všechny druhy hospodářských zvířat a druhá brožurka pro krmiva a obsah živin v nich) nebo zahájit vydávání doporučení potřeby živin pro jednotlivé druhy hospodářských zvířat. Byla zvolena forma komplexního doporučení, protože podle názoru odborníků jsou čísla zde uvedená pouze doporučující a nemají nikoho omezovat a nebo zavazovat k nějakým finančně náročným činnostem. Velmi závažné rozhodnutí bylo přijato také ke zpracování doporučení ve slovenské a české verzi se stejnými údaji platícími v obou (tehdy nových) státech.

3.2 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro prasata (vydání 1993; 1995 a část týkající se supermasných prasat 2000)

V těchto doporučeních došlo k zásadní změně v nazírání na potřebu energie a proteinu. Byla definována jednotka metabolizovatelné energie pro prasata (MEp) podle Schiemanna a Hoffmanna. Obsah MEp v krmivu se vypočítává z bilanční (zdánlivé) stravitelnosti živin krmiva (v gramech) podle původní rovnice (Hoffmann a Schiemann, 1980)

$$\text{MEp (MJ/kg)} = 0,0210 * \text{sNL} + 0,0374 * \text{sT} + 0,0144 * \text{sVL} + 0,0171 * \text{sBNLV},$$

kde MEp = metabolizovatelné energie v megajoulech, sNL = stravitelné dusíkaté látky v gramech, sT = stravitelný tuk v gramech, sVL = stravitelná vláknina v gramech.

Korekce na obsah energie se musí provádět tehdy, když je v krmivu zvýšený obsah cukru (nad 80 g/kg krmiva) podle doporučené rovnice Schiemanna a Hoffmanna (1985).

Potřeba proteinu již není definována v dusíkatých látkách, ale především v aminokyselinách (lysin, sirné aminokyseliny, threonin, tryptofan). Obsah dusíkatých látek je chápán pouze jako orientační údaj. Ze vzájemného poměru aminokyselin (tzv. ideální protein) se odvozuje jak denní potřeba, tak orientační obsah živin v 1 kg kompletní směsi pro všechny kategorie prasat. Druhé vydání doporučení (Šimeček et al., 1995) přineslo podstatné změny v doporučeních pro masné typy (nad 57 % libové tkáně v těle) rostoucích prasat a pro prasata určená k reprodukci. Úplně nově byla definována živina "stravitelný fosfor pro prasata" s cílem omezit vylučování fosforu do životního prostředí. Také potřeba biotinu v předchozích normách nebyla vůbec uváděna. Novinkou bylo také doporučení "Potřeba živin pro prasata masných plemen". Prasata masných hybridních kombinací mají vyšší požadavky na kvalitu krmné dávky, než tomu bylo u plemen prasat s vyšším podílem tuku v jatečním těle. Větší ukládání bílkovin v těle vyžaduje v krmné dávce lépe vyvážené složení bílkovin a tyto bílkoviny musí zákonitě obsahovat více lysinu, než tomu bylo dříve (Šimeček et al., 1993). Prasnice masných hybridních kombinací vyžadují také vyšší příjem energie v krmné směsi. Pokud prasnice chováme v boxových technologiích na rošttech, mohou u nich nastat i problémy s nedostatkem vitamínů. Doporučená potřeba pro běžný typ prasat (Šimeček et al., 1993) předpokládala obsah libové tkáně v těle jatečních prasat asi 52,5 %. Doporučení pro "masný typ" prasat předpokládá obsah libové tkáně v těle prasat okolo 55% a nejnovější doporučení (Zeman a Šimeček, 1997) pro tzv. "supermasný" typ prasat předpokládá obsah libové tkáně v těle jatečních prasat (asi 105 kg ž.hm.) nad 57 %. Změna v obsahu živin ve směsích pro supermasná prasata není tak velká jak by se dalo předpokládat, avšak podstatně se změnilo období, kdy se doporučené směsi zkrmuji. Je třeba si všimnout především délky výkrmu a hmotnosti porážených supermasných prasat.

3.3 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro drůbež (1994; 1998; 2006; 2007)

Energetická jednotka pro drůbež MEN (ME_d) v megajoulech byla definována již dříve Fischerem (1982; 1984) avšak platnost jejího výpočtu je omezena pouze pro kompletní směsi a ne pro jednotlivá krmiva. Tato rovnice je u nás známa jako součást vyhlášek Ministerstva zemědělství (tzv. příloha k zákonu o krmivech). Pokud se tato rovnice použije pro jednotlivá krmiva dojde k chybě (obzvláště pokud v daném krmivu je obsažena vláknina ve vyšším množství (např. sojový extrahovaný šrot, slunečnicový extrahovaný šrot). Potom se stává, že správně (optimálně) sestavené směsi obsahují oproti Fischerově rovnici jiný obsah energie. Jiná chyba nastane, pokud do krmné směsi použijeme enzym (ječmen + enzym na ječmen). Tehdy se sice skutečně zvýší obsah energie ve směsi, avšak kontrolní výpočet tuto skutečnost nepotvrdí. V případě optimalizace receptur na běžném počítačovém programu se pak použití enzymu musí zdát nevýhodné.

V dřívější normě (ČSN 46 7070, 1981) byla uvedena potřeba živin v rámci rozpětí a pro všechny aminokyseliny. V doporučení (Zelenka et al., 1993) jsou uvedeny jen údaje týkající se minimální potřeby v 1 kg směsi a údaje jsou omezeny jen na aminokyseliny mající praktický význam (lysin, methionin, threonin, tryptofan, arginin). Obsah kyseliny linolové byl sice uveden jako norma potřeby již v ČSN 46 7070 (1981), ale chyběl údaj o jejím obsahu v krmivech. Doporučení vydaná v roce 2006 a 2007 již obsahují kompletní požadavky na nenasycené mastné kyseliny a jejich obsah v krmivech a rozdělení na n-3 a n-6. Doporučení potřeby živin (Zelenka et al. 1993) úplně změnilo požadavky na obsah fosforu ve směsích. Byl definován pojem "nefyátový fosfor" tj. fosfor, který není v krmné dávce vázán na kyselinu fytoovou. Fytátový fosfor je pro drůbež nevyužitelný. V praktických dávkách pak musíme používat jak zdroj minerálního fosforu jen monokalciumfosfát nebo dikalciumfosfát (správně dihydrogenfosforečnan vápenatý) a nebo sodné fosfáty. Všechny ostatní zdroje mají totiž nižší využitelnost fosforu a nejsou pro drůbež vhodné. Nové doporučení potřeby živin (Zelenka et al., 2007) především zohledňuje požadavky nových hybridů na potřebu aminokyselin, minerálních látek i energie. Také v původním doporučení používaný pojem "nefyátový fosfor" je nahrazen pojmem využitelný fosfor (ve zkratce "P využitelný"). Úplnou novinkou v doporučení z roku 2007 je definování potřeby aminokyselin v tzv. „stravitelných aminokyselinách“.

3.4 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro přežvýkavce (1994, 2000)

Největší změny pokud se týká pojetí, ale i živin nastaly v doporučení potřeby živin pro přežvýkavce (Sommer et al., 1994). Zrušila se tehdy škrobová jednotka (neodpovídala SI soustavě jednotek) a místo ní byl zaveden pojem NEL (netto energie laktace) a NEV (netto energie pro výkrm). Obě jednotky jsou měřeny v megajoulech (dále jen MJ) a vyjadřují odhad kolik energie zvíře potřebuje pro danou produkci. Stanovením obsahu obou energetických jednotek v jednom krmivu pak snadno můžeme odhadnout, zda dané krmivo je vhodnější pro výkrm nebo pro dojnice.

Vencl et al. (1991) odvodili regresní rovnice závislosti hodnoty brutto energie (BE) na jejím obsahu v krmivu. Výpočet obsahu energie v krmivech v obou jednotkách (NEL, NEV) se provádí podle vzorců navržených Venclem. Od tohoto autora také vzešla iniciativa k nahrazení stravitelných dusíkatých látek (SNL) pojmem přesněji odhadujícím potřebu zvířat na kvalitu dusíkaté složky krmné dávky tzv. PDI (protein digestible in intestine). Doporučený systém hodnocení dusíkatých látek krmiv vychází ze skutečně strávených N-látek v tenkém střevě (PDI) a skládá se ze dvou následujících frakcí:

PDIA - nedegradované dusíkaté látky krmiva (NdNL) skutečně stravitelné v tenkém střevě,

PDIM - mikrobiální bílkoviny (MP) skutečně stravitelné v tenkém střevě.

Protože každé krmivo poskytuje bacherovým mikroorganismům pro zabezpečení proteosyntézy degradovatelné dusíkaté látky a využitelnou energii, má PDI dvě formy :

PDIMN - mikrobiální bílkoviny krmiva, které mohou být v bachoru syntetizovány z degradovaných N-látek krmiva (dNL), když není obsah využitelné energie a dalších živin limitující,

PDIME - mikrobiální bílkoviny krmiva, které mohou být v bachoru syntetizovány z využitelné energie, když není obsah degradovaných N-látek krmiva (dNL) a dalších živin limitující.

V současné době se v České republice diskutuje o novém vydání doporučené potřeby živin (poslední je z roku 1994).

3.5 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro koně (1995, 2002, 2005)

Také u koní došlo ke změně energetické jednotky. Místo škrobových jednotek se zavedla energetická jednotka SEk (stravitelná energie pro koně) v megajoulech. Potřeba energie se určuje dvojí cestou jednak na záchovu a jednak na práci. Je třeba si uvědomit, že práce je také přesun hmotnosti z jednoho místa na druhé. Potom tedy i pohyb koně (např. po pastvě) je vlastně prací.

Mnohem problematičtější je stanovení potřeby dusíkatých látek. Dospělý kůň žije poměrně dlouhou dobu a přitom nemění příliš svoji živou hmotnost. Prakticky potřebuje dusíkaté látky jen k obměně proteinů v organizmu. Pokud tuto potřebu kvantifikujeme, postačuje koním v krmné dávce obsah kolem 8 % dusíkatých látek. Jestliže se podíváme na krmiva používaná ke krmení koní, potom je velmi obtížné najít krmiva (s výjimkou starších porostů trav), která by tak nízký obsah dusíkatých látek obsahovala. V normě je tedy definována potřeba dusíkatých látek (jako SNLk - stravitelné dusíkaté látky pro koně v gramech) a tuto hodnotu je třeba považovat za minimum.

Praktičtí chovatelé, často na této normě vidí chybu v tom, že nezohledňuje potřebu živin právě pro jejich užitkový typ koně či stáj. Je nutné se zmínit o tom, že toto doporučení je formulováno obecně a musí v takovém doporučení být vidět jak stáj, kde se chovají tažní koně pro práci v lese, tak i stáj sportovních koní. Nedostatkem doporučení je malá diferenciacie podle použití koní. Příští vydání bude nutné doplnit o praktické doporučení pro sportovní koně podle charakteru jejich práce (např. klusáci, tažní koně v lese aj.)

3.6 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro králíky (1996, 2003, 2005)

Také v tomto doporučení se zavádí nová energetická jednotka SEkr (stravitelná energie pro králíky) v megajoulech. Energetická jednotka není totožná s jednotkou pro koně a proto musí být definována i pro krmiva. Při stanovení a výpočtu se vychází z koeficientů stravitelnosti (KS) živin (NL, tuk, vlákniny, BNLV). Potřeba je definována jako denní dávka a z údajů lze snadno odvodit potřebně složení krmných směsí. U králíků při sestavování praktických krmných směsí je třeba klást velký důraz i na stravitelnou a nestravitelnou vlákninu, obsah škrobů a cukrů.

3.7 Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro masožravá zvířata

Z této oblasti vyšlo zatím jedno doporučení potřeby živin a to pro psy. Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro psy. Pochází od slovenských autorů (Suvegová a Mertin, 1994) a jsou v něm definovány jednotlivé dílčí potřeby živin (na záchovu, na pohyb, na obrůst těla atd.) a z nich se skládá celková potřeba. Pro běžného uživatele je tato norma nepřehledná a proto se v praxi neujala.

3.8 Katalog krmiv (1995)

Do systému norem (doporučení) potřeby živin patří také zpracování katalogu krmiv. Do katalogu byly soustředěny údaje uváděné doporučeních pro jednotlivé druhy zvířat. Údaje však nejsou totožné, protože od vydání předchozího doporučení bylo získáno mnoho nových podkladů a číselné údaje byly zpřesněny či doplněny. Čísla v katalogu vznikla třemi způsoby: chemickou analýzou, biologickými pokusy (bilanční pokusy), studiem literatury a výpočtem. V praxi je katalog často využíván na malých výrobnách, které nemají dostatek prostředků na chemické analýzy.

Normy a doporučení potřeby živin pro hospodářská zvířata jsou častou pomůckou krmivářů konzultantů, ale i praktických chovatelů a je jim potřeba věnovat dostatečnou pozornost, protože většina chorob začíná u zvířat, jejichž organizmus je oslaben nedostatečnou výživou a tím se vytváří nedostatečná odolnost organismu.

4.0 Adaptace organismu na různou výživu.

Potrava je jedním z nejdůležitějších faktorů podmiňujících existenci života. Potrava je jednak zdrojem kalorií pro krytí energetické potřeby, jednak dodává organismu důležité živiny. Vliv výživy byl dlouho zkoumán právě z těchto dvou hledisek. V šedesátých letech minulého století se začala věnovat pozornost i hledisku časového rozložení přijímané potravy.

4.1 Výživa jako zdroje energie.

Ke své existenci potřebuje každý organismus značné množství energie, kterou využívá pro neustálou látkovou přeměnu, k růstu, transportu látek a exkreci, k regulaci teploty těla, na pohybovou aktivitu, na rozmnožování a na produkci.

I když jednotlivé složky potravy jsou z hlediska energetického vzájemně zastupitelné (Rubnerův zákon izodynamie živin), biologická využitelnost jednotlivých složek krmiva je rozdílná. Příjem a výdej energie musí být v souladu, jinak dochází v organismu k různým regulačním změnám a zásahům. Menší výkyvy jsou vyrovnávány běžnými mechanismy. Při větším nesouladu může dojít v podstatě ke dvěma extrémům:

- (i) příjem potravy je nižší než spotřeba – kalorická podvýživa,
- (ii) příjem potravy je vyšší než spotřeba – kalorická nadvýživa.

4.2 Kalorická podvýživa

O kalorické podvýživě hovoříme tehdy, je-li dlouhodoběji snížen přívod energie, takže nestačí pokrýt normální potřebu organismu pro zajištění různých životních funkcí. Prvním důsledkem podvýživy je úbytek tělesné hmotnosti. Ubývá především tukových rezerv. Dále pozorujeme přesun tuků z tukových tkání do jater, kde probíhá oxidace mastných kyselin a další metabolické pochody. Játra hladovějících zvířat mají vyšší obsah tuku (hladová tuková infiltrace jater). Pokud již samotné tukové rezervy k uhrazení energetického schodku nestačí, je organismus nucen začít s odbouráváním vlastních bílkovin. Různé orgány se v důsledku toho zmenšují a to nerovnoměrně v závislosti na jejich důležitosti pro zachování života nejdůležitějších funkcí. Dochází rovněž k poklesu pohybové aktivity, tím ke snížení celkové spotřeby kyslíku a k poklesu funkce různých endokrinních žláz, zejména žlázy štítné a podstatně poklesá funkce hypofýzy. Následky podvýživy jsou proto někdy označovány jako pseudohypofysektomie. Může se rovněž uplatnit snížení citlivosti tkání na příslušné enzymy, jak to bylo prokázáno v případě inzulínu a adrenalinu. Sníženy jsou rovněž termoregulační schopnosti. Pokud organismus nestačí snížit energetický výdej natolik, aby se dostal do rovnováhy se sníženým přívodem krmiva, dochází po určité době k chátrání a smrti organismu. Při totálním hladovění jsou výše popsané jevy daleko výraznější.

4.3 Kalorická nadvýživa

Vzniká tak nesoulad mezi příjmem a výdejem energie. Menší nesoulad řeší organismus pomocí různých regulačních mechanismů. Významnou roli zde hraje především štítná žláza. Zapojením různých mechanismů i v důsledku změn ve tkáních se počáteční prudký vzestup hmotnosti může omezovat, až zastavit. Tento jev ale na druhé straně znamená, že se v organismu vytvořily takové mechanismy trvalejšího rázu, které snižují případný efekt různých léčebných zásahů.

4.4 Adaptace na složení potravy

I když jsou jednotlivé živiny vzájemně zastupitelné, není možno trvale přijímat potravu tvořenou jen jednou ze živin. Každá z hlavních živin má svou důležitost pro kterou musí být v určitém, i když minimálním množství přiváděna, aby byly zachovány všechny důležité životní funkce.

Glycidy jsou významné pro mozkovou tkáň, která nedovede využívat energii z jiných zdrojů. Významné jsou rovněž esenciální aminokyseliny (pro člověka je to 9 esenciálních aminokyselin, pro potkana 10, pro slepici 12). U člověka podíl bílkovin nemá v potravě klesnout pod 0,5 g na kg tělesné hmotnosti.

Tuky jsou důležité především jako zdroj energie. Nezbytný je přísun určitého množství nenasycených mastných kyselin, které jsou pro nezbytné pro optimální produkci (kyselina linolová, linolenová, arachidonová). Jsou stavebními kameny komplexních lipidů v buněčných membránách a prekursorů prostaglandinů. Nezbytný je rovněž přísun různých minerálních solí (zejména solí vápníku a fosforečnanů) účastnících se na stavbě opěrných struktur těla, jednak důležitých pro udržení iontové rovnováhy (především ionty Na a K) a dostatečný příjem vitaminů (jsou součástí řady enzymů a důležité antioxidační látky).

Přizpůsobivost organismu různému složení potravy je značná (při nezbytném zachování minimálního množství základních látek). Adaptace na různou skladbu potravy jsou však v širokém rozmezí možné i během individuálního vývoje. Tato plasticita je jedním z nejdůležitějších faktorů, podmiňujících existenci živočichů v širokém rozmezí ekologických podmínek. V podstatě vždy může docházet ke dvěma možnostem: buď ke zvýšenému, nebo

sníženém přívodu určité živiny. Všeobecně lze konstatovat, že na snížený přívod určité složky reaguje organismus tím, že využívá složky jiné. Navíc nedostatečný přívod jedné živiny může být kompenzován využíváním složky jiné, nebo je nedostatečný přívod určité živiny nahrazen zvýšením její tvorby z jiných zdrojů (glukoneogeneze).

4.5 Adaptační na zvýšený podíl glycidů v potravě

Glycidy tvoří kolem 50 % kalorické skladby potravy všežravců. Za dietu vysokoglycidovou považujeme v experimentech dietu o obsahu glycidů kolem 60-80 kal%. Tato dieta vyvolá především vyšší resorpci glukózy v tenkém střevě, což je potom příčinou zvýšené aktivity různých enzymatických soustav ve sliznici střevní (hexokinázy, adenosintrifosfatázy apod.). Zvýšená resorpce glukózy má pak za následek její zvýšený přívod portální krví do jater. Dochází k její zvýšené fosforylaci ($\text{glukóza} + \text{ATP} \rightarrow \text{glukózo-6-fosfát} + \text{ADP}$) a tím zvýšenou tvorbu glykogenu (zvýšená glykogeneze). Jinou možností je transformace glycidů na lipidy (zvýšení procesů lipogenetických). Příjem krmiva s vysokým obsahem glycidů při současném omezení výdeje energie znamená účinný lipogenetický faktor.

Při procesech využití glycidů se významnou měrou podílejí různé hormonální vlivy. Je to především inzulín podporující na jedné straně glykogenezi i lipogenezi, na druhé straně oxidaci glukózy.

4.6 Adaptační na zvýšený podíl tuku v krmných dávkách

Podíl tuku v krmění se u živočichů s podobným složením přijímané potravy (všežravci) pohybuje od 25 do 35 kal %. Důsledkem zvýšeného přívodu tuků je akcentace různých mechanismů zapojených do přednostního zpracování této živiny. Jednorázové podání diety s vysokým obsahem tuku vede ke zvýšenému množství obsahu tuku v játrech, které se však již po několika dnech navrácí k hodnotám, jaké byly před zahájením přívodu vysokotukové diety. Došlo tedy zřejmě k takovým přizpůsobením přeměny látek, kdy se tuky přijímané potravou ve zvýšené míře spalují. Tato schopnost ve zvýšené míře oxidovat a využít tuky se po určité době může projevit nejen pokud jde o lipidy přiváděné potravou, ale i v případě vlastního endogenního tuku. Při vyšším přívodu tuků v potravě jsou tedy stimulovány výrazně pochody zapojené do štěpení a oxidace lipidů v potravě i tuků endogenních. Naproti tomu jsou minimalizovány procesy tvorby tuků ze netukových zdrojů (lipogenetické pochody). Na

vyšší podíl tuku v potravě reaguje i aktivita různých enzymů zapojených do metabolismu lipidů.

Zvýšenému přívodu tuků v potravě se organismus přizpůsobuje zvýšenou přeměnou těchto látek za účasti různých hormonů, zejména pak tyroxinu, působícího směrem zvýšení oxidačních dějů, dále inzulínu podporujícího naopak ukládání tuků v tukové tkáni a antagonisticky působících hormonů adenohipofýzy, které vyvolávají zvýšené vyplavování tuku z depot. Na zvýšený podíl tuku v potravě se přizpůsobuje i centrální nervový systém, zejména kůra mozková. Dochází ke zvýšené úrovni dráždivosti u krys, k rychlejšímu vytváření podmíněných reflexů a příznivému ovlivnění jiných ukazatelů základních vlastností CNS.

4.7 Adaptační na časové rozložení příjmu potravy

Zatímco vliv různého množství a složení potravy na organizmy byl studován poměrně široce, bylo naproti tomu dosti dlouhou dobu málo pozornosti věnováno rozložení příjmu krmiva v čase. Je všeobecně známo, že způsob příjmu potravy se u jednotlivých živočišných skupin liší. U krys, podobně jako u jiných všežravců a většiny býložravců je potrava přijímána po malých částech („nibbling“ – uždibování) v průběhu celé doby jejich aktivity, zatímco u jiných živočichů, hlavně masožravců, existují poměrně dlouhé intervaly mezi jednotlivými dávkami, a potom organizmy žerou do nasycení („meal eating“, nebo též „gorging“).

Oba typy experimentů jasně prokázaly, že není jedno, v jakých dávkách organismus potravu přijímá. Ještě výrazněji prokázaly vliv časového rozložení příjmu potravy pokusy provedené na modelu tzv. přerušovaného hladovění. Tento způsob výživy byl znám a studován již od konce předminulého století, avšak pouze z hlediska dlouhodobosti a růstu zvířat, ale nikoliv metabolických adaptací. Přerušované hladovění (nebo též přerušované krmení) je takový způsob výživy při němž se střídají období úplného lačnění se dny volného přístupu k potravě. Nejedné straně dochází tedy k celkovému poklesu příjmu kalorií (asi na 60 % proti kontrolám přijímajícím potravu denně *ad libitum*) – jde tedy o výraznou podvýživu, na druhé straně v důsledku postupně se vyvíjející hyperfagie k nárazově zvýšenému příjmu živin ve dnech volného přístupu k potravě. Zvířata jsou navykána na postupně se prodlužující periody lačnění, mezi něž jsou jim vkládány dny s volným přístupem k potravě. Nápadnou změnou u přerušovaně (intermitentně) hladovějících krys je přizpůsobení regulace příjmu potravy.

Zvířata přijímají stále větší množství potravy ve dnech volného přístupu k ní. Snaží se tak kompenzovat periody lačnění. Přesto jsou však schopna přijmout pouze asi 60-70 % celkového příjmu potravy kontrol. Tento deficit se projevuje i ve zpomalení růstu. Přerušované hladovění vede tedy k situaci, která je z nutričního hlediska do jisté míry paradoxní: k excesivní periodické hyperfagii kombinované s celkově sníženým kalorickým přívodem.

Na tyto změny reaguje velmi citlivě především trávicí ústrojí. Již poměrně záhy se u intermitentně hladovějících krys zvětšuje i přes pokles hmotnosti těla celého zvířete, žaludek a tenké střevo, a to nejen relativně, ale i absolutně. S tím, jak se zvětšuje resorpční plocha zažívací trubice organicky souvisí i zvýšení resorpce glukózy a tuků v tenkém střevě.

U přerušovaně hladovějících zvířat byly proto rovněž sledovány změny glycidového a tukového metabolismu. Adaptovaná zvířata mají především zvýšenou schopnost tvorby glykogenu z přijaté potravy v játrech a ve svalech. Z rychleji klesající glykémie intermitentně hladovějících zvířat lze usuzovat, že utilizace glukózy je u nich zvýšena. O tom, že tomu tak je v dalším průběhu jejího zpracování svědčí nejen zvýšena aktivita hexokinázy, ale i dalších dvou enzymatických soustav, a to dehydrogenázy kyseliny mléčné a jantarové.

Druhotně byly sledovány i změny tukového metabolismu. Glukóza není totiž ve zvýšené míře pouze oxidována a tím užita ke krytí okamžité energetické potřeby, ale je silně zvýšena i její přeměna na tuk. Dokazují to především hodnoty RQ měřené *in vivo*, ale i zvýšená inkorporace acetátu-1-14C do celkových mastných kyselin jaterních řezů i do tukové tkáně měřená *in vitro*. Zároveň je u přerušovaně hladovějících zvířat zvýšena oxidace mastných kyselin v játrech.

Důsledkem adaptace na přerušované hladovění jsou rovněž zvýšené hodnoty basálního metabolismu a výrazné zvýšení metabolického obratu ve tkáních vlivem periodicky zvýšeného přívodu živin. Tomuto zvýšení odpovídá i vyšší aktivita celkových dehydrogenáz a cytochromoxidázy. Snížením celkové spotřeby kyslíku v průběhu 24 hodinového cyklu zejména omezením pohybové aktivity zvířat byl vysvětlen paradox mezi zvýšením hodnot basálního metabolismu u zvířat přerušovaně hladovějících a snížení u zvířat prostě podvyživených při vcelku stejném množství přijímané potravy.

Kromě těchto nálezů svědčí o přímém tkáňovém přizpůsobení přerušované hladovějících krys i některá další sledování. Např. pokusy, v nichž byla sledována růstová schopnost explantátů ze tkání takto adaptovaných zvířat prokázaly, že tato schopnost je u přerušované hladovějících krys vystupňována téměř na úroveň embryonálních tkání.

Pokud jde o účast žláz s vnitřní sekrecí, zdá se být především zvýšeno vyplavování inzulínu do oběhu. Po déletrvajícím působení přerušovaného hladovění je však možno současně pozorovat funkční vyčerpání inzulárního aparátu, což může mít pochopitelně nepříznivý vliv na zvíře vystavené tomuto způsobu výživy (možnost vzniku prediabetických stavů).

Model přerušovaného hladovění, jehož důsledky jsou popisovány, je úmyslně extrémní. Dosažené výsledky však jasně ukazují, že časové rozložení příjmu potravy se může výrazně uplatnit při usměrnění metabolických pochodů v organizmu. Jeho vliv je dokonce vyšší, než působení kalorické podvýživy, jejíž důsledky jsou u přerušovaného hladovění omezeny pouze na některé, i když velmi podstatné ukazatele (hmotnost, celková spotřeba kyslíku).

4.8 Efekt infrekvenčního krmení na různé druhy laboratorních zvířat

Většina sledování vlivu infrekvenčního příjmu potravy byla provedena na albinotické formě potkana – tzv. laboratorní kryse. Pro posouzení širšího uplatnění biologického vlivu frekvence příjmu potravy je však nutno srovnat více druhů živočichů. Z celé řady provedených experimentů je zřejmé, že reakce na tento výživový režim je nejen u různých živočišných druhů ale i u jejich odrůd, plemen a kmenů různá.

Z laboratorních zvířat se v tomto směru uplatnila i bílá myš, která je stejně vhodným objektem sledování vlivu infrekvenčního příjmu potravy, jako ostatní doposud používané druhy laboratorních zvířat.

Křeček zlatý (*Mesocricetus auratus*), který si získal oblibu jako vhodný objekt při studiích onkologických a vitaminologických, byl vybrán jako další druh na kterém byl zkoumán vliv časově změněného příjmu potravy. Vedly k tomu některé jeho zvláštnosti ve výživě a termoregulaci oproti laboratorní kryse. Bylo zjištěno, že křeček zlatý je schopen se přizpůsobit na časově změněnou frekvenci příjmu potravy a navíc bylo prokázáno, že faktory,

jako je délka adaptace, sezóna a v neposlední řadě odpověď jednotlivých pohlaví na tento podnět nejsou zanedbatelné.

U další doposud nejlépe prostudované skupiny – kuřat byla zjištěna řada výsledků v podstatě srovnatelných s nálezy u krys. Naproti tomu jiná zjištění vedla k závěrům, že kuře reaguje na změnu frekvence příjmu potravy zásadně jinak než krysa. Řada nálezů vzájemně si odporujících byla zjištěna rovněž při působení časově změněného výživového režimu na prasata. Uspokojivě není vyřešena ani otázka vlivu infrekvenčního krmení na přežvýkavce.

Úroveň výživy a okolní teplota jsou dva z nejzávažnějších faktorů vnějšího prostředí se kterými se každý živočich setkává již od počátku svého života. Přes intenzivní studium vlivu časového rozložení příjmu potravy a jeho význam pro živočichy a člověka, poměrně málo pozornosti bylo věnováno vlivu tohoto způsobu výživy s vystavením snížené okolní teplotě. Řada zajímavých výsledků byla získána při sledování různé délky působení obou faktorů a v různých kombinacích na různé metabolické parametry, zejména na metabolismus lipidů, který je ovlivňován oběma uvedenými faktory rozdílně.

5.0 Vnitřní prostředí a jeho složky

Přeměna látek je jednou ze základních životních projevů. Jednobuněční živočichové získávají živiny a kyslík z vodního prostředí celým povrchem těla a stejnou cestou odstraňují odpadní zplodiny. U mnohobuněčných organizmů, kde chybí přímý styk se zevním prostředím bylo nutno vytvořit systém, kdy buňky jsou obklopeny tenkou vrstvou tekutiny, z níž opět celým povrchem přijímají potřebné látky. Neustálé doplňování kyslíku a živin do této tekutiny mezi buňkami je realizováno prostřednictvím systému, který zajišťuje proudění živné tekutiny v těle a tím i spojení buněk organismu se zevním prostředím. Tak dochází k vytvoření vnitřního prostředí, jehož složení svou relativní stálostí umožňuje životní pochody na potřebné úrovni. Pojem stálého vnitřního prostředí homeostázy definoval již v minulém století Claude Bernard.

Celková tělesná tekutina je rozložena do typických oddílů, mezi nimiž se neustále směňuje. Složení tělesných tekutin se však v jednotlivých oddílech liší. Tyto rozdíly jsou dány vlastnostmi bariér (tj. buněčných membrán) mezi kompartmenty a silami, odpovědnými za transporty přes ně (difúze, osmóza, filtrace, aktivní transport).

Plazma je tekutou součástí krve. Obsahuje všechny přirozené elektrolyty, difúzibilní organické látky (substráty a metabolity) a nedifúzibilní organické látky (zejména bílkoviny). Extracelulární tekutina (mimobuněčná, intersticiální, tkáňový mok) je od plazmy oddělena cévní stěnou. Má složení kvalitativně stejné jako plazma, až na bílkoviny, které vzhledem k velké molekulární hmotnosti nemohou procházet bariérou cévní stěny. Intracelulární tekutina (vnitrobuněčná) je od intersticiální oddělena polopropustnými buněčnými plazmatickými membránami. Je bohatá na bílkoviny a liší se i obsahem dalších látek.

	Na	K	Cl	HCO ₃	HPO ₄	Bílkoviny
Extracelulární tekutina	152	4	117	27	0	0
Intracelulární tekutina	14	157	4	10	113	74

Rozdíly v zastoupení iontů Na a K jsou důsledkem činnosti sodíko-draslíkové pumpy, která čerpá neustále proti koncentračnímu spádu za spotřeby energie sodík z buněk a draslík do buněk. Anionty jsou rozloženy nepravidelně také vlivem tzv. Gibbsov-Donnanova jevu. Nedifúzibilní anionty (bílkoviny) v intracelulární tekutině přitahují difúzibilní anionty (zejména fosfáty). Chloridové ionty jsou rozloženy pasivně ve smyslu elektrochemického gradientu.

Koncentrace elektrolytů i organických látek je v každém oddílu pozoruhodně stabilní. Vychýlení na kteroukoliv stranu vyvolá osmotické přesuny vody, mající tendenci ihned rovnováhu obnovit.

5.1 Pružnost a konzervativnost organismu

Stabilní (i když zároveň dynamická) rovnováha je nezbytná pro zachování integrity a stálosti organismu i za měnících se podmínek. Z tohoto hlediska je organismu do jisté míry konzervativní. Na druhé straně, aby byl organismus schopen zachovat relativně stálé podmínky pro své životní funkce, musí pružně reagovat na změnu podmínek. Musí být tedy schopen nejen zachovávat stále stejné vnitřní podmínky, ale ustavovat i novou rovnováhu. Organismus musí být tedy do určité míry i pružný a být schopen reagovat na určité změny vnějšího prostředí.

Vzájemnou souhrou těchto dvou protikladných vlastností organismu, jeho konzervatismu a pružnosti se vždy, i za změněných podmínek prostředí, ustavuje nová dynamická rovnováha.

5.2 Bioklimatologie a adaptace na prostředí

Bioklimatologie studuje vzájemné vztahy mezi organismy a jejich prostředím, přičemž z hlediska biologického sleduje různé aspekty reakcí organismu na faktory vnějšího prostředí. Studium adaptačních jevů a bioklimatologie (zejména její biologický směr) spolu úzce souvisejí. Dle toho, na jaký druh organismů se bioklimatologie zaměřuje, dělíme ji na:

- (i) fyto­bioklimatologii,
- (ii) zoobioklimatologii,
- (iii) humánní bioklimatologii.

Všechny tyto tři hlavní obory se vzájemně prolínají, neboť je spojuje jednotící hledisko vlivu okolního prostředí. V poslední době dochází k rychlému rozvoji bioklimatologie. Snad nevíce to platí pro bioklimatologii člověka.

5.3 Obecné principy adaptace organismu

Adaptací organismu se rozumí proces vyrovnání se změněným podmínkám vnějšího prostředí do té míry, aby tyto přestaly být faktorem znemožňujícím normální život organismu.

Fyziologie adaptací se zabývá proměnlivostí fyziologických dějů s cílem vymezit hranice životních podmínek, za kterých mohou různé fyziologické funkce u různých druhů živočichů zdárně probíhat a zároveň vysvětlit podstatu mechanismů, umožňujících posun životních limitů vedoucích k adaptaci.

Odpovědi organismu na změny prostředí mohou být různého charakteru. Dělíme je na tři základní typy:

- (i) Reakce - rychlé fyziologické změny, obvykle v sekundovém či minutovém rozmezí. Probíhají po předem připravených drahách a nastávají obvykle na jednorázový podnět, který musí mít samozřejmě určitou intenzitu. Potřebná prahová intenzita pro vyvolání reakce se liší podle délky trvání a intenzity podnětu, druhu organismu, ale také v rámci ontogeneze, v

závislosti na průběhu biorytmů i individuální dispozice. Typickým příkladem tohoto typu dějů jsou smyslové děje (např. přeměna rodopsinu na retinen vlivem světla), nebo děje nervové, jako je činnost reflexní.

(ii) *Adaptace* - ke svému uskutečnění potřebují dobu několika dnů až týdnů. Jsou obvykle vyvolány dlouhodobým, nebo opakovaným podnětem. Můžeme je definovat jako biologicky výhodné fyziologické změny organismů, nutné k zachování homeostatické rovnováhy za působení kvalitativně odlišných ekologických faktorů. Zahrnují v sobě jak změny na úrovni buněčné (aktivace enzymů, syntéza dalších enzymatických souborů), tak i regulace na úrovni celého organismu. Jelikož všechny funkce organismu jsou na sobě navzájem závislé, vyvolává někdy vznik hlavního adaptačního mechanismu i řadu druhotných změn fyziologických funkcí. Tyto vedlejší změny mohou překrýt hlavní adaptační mechanismus. Proto je někdy obtížné jej jednoznačně stanovit. Adaptace jsou z hlediska ontogeneze i fylogeneze organismů naprosto zásadní odpovědí na působení změn ekologických faktorů a proto jim bude dále věnována největší pozornost.

Součástí adaptačních změn jsou habituace. jedná se o sníženou citlivost smyslových orgánů, resp. CNS na působení změn vnějších faktorů. Habituace často předcházejí, nebo jsou přípravou pro nástup vlastních adaptačních změn (např. snížené vnímání chladu u osob vystavených nižším teplotám prostředí).

(iii) *Deformace* - liší se od předešlých odpovědí tím, že jsou pasivně a nespecificky vyvolávány příliš silným neadekvátním podnětem. Odpověď nemá pozitivní biologický význam, nastávají patologické změny, popř. zánik organismu (populace, společenstva).

Zatímco reakce jsou okamžitou odpovědí na vnější podněty a deformace znamenají, že organismus nezvládl působení vnějších faktorů, adaptace představují zásadní, pro organismus pozitivní dlouhodobé odpovědi na změny prostředí, v němž organismy žijí. Proto se také pojem „ekologická fyziologie“ do značné míry překrývá s pojmem „fyziologie adaptací“.

5.4 Vztah mezi stresem a adaptací

Adaptace má velmi úzký vztah ke stresovým situacím. Změnu schopnou vyvolat adaptaci nazýváme adaptační činitel, nebo také stresové situace. Toto označení vede často k mylnému

názoru, že stresové děje jsou vždy pro organismus škodlivé. Samozřejmě to do uvedeného pojmu rovněž patří, ale z hlediska biologického je „stres“ každý vliv podmínek prostředí vyvolávající tzv. stresovou reakci. Výstižný je v tomto směru výrok zakladatele teorie stresu H. Selyeho, který říká, že „úplné osvobození od stresu je smrt“. Pozitivní význam stresové situace znamená, že vede k rozšíření životaschopnosti organismu, umožňují přežití v širším rozmezí změn určitého faktoru vnějšího prostředí. Důležitou skutečností je, že stresová situace je univerzální bez ohledu na typ stresoru, který ji vyvolal.

Stresem (zátěží) obecně rozumíme působení takových faktorů prostředí (vnějšího i vnitřního) - stresorů - které narušují vnitřní rovnováhu organismů ve vztahu k prostředí a uvádějí organismus do stavu zvýšeného napětí. Adaptační činitele (stresory) je možné rozdělit na:

(i) biotické faktory - jsou dány vztahy, které si vytvářejí organismy mezi sebou (vzájemné požívání, symbióza, parazitismus). Někdy platí i v rámci jednoho druhu (např. přemnožení hlodavců). Tyto problémy jsou aktuální i pro člověka, zabývá se jimi sociální fyziologie.

(ii) abiotické faktory - jsou především fyzikální povahy a dělíme je na:

a) faktory podmiňující život (voda, kyslík, potrava)

b) faktory ovlivňující život svou energií (různé druhy záření, zvuk a pod.)

Většinou nepůsobí jeden faktor izolovaně, ale faktory působí společně v různých kombinacích. Tato skutečnost značně ztěžuje práci při sledování jejich vlivu. Přitom je nutno dbát, aby nedocházelo ke zjednodušení a zkreslení závěrů.

Termín stres pochází z angličtiny a je možno jej přeložit jako zátěž, tlak, napětí. Původně se tento termín používal v průmyslu ve vztahu k materiálům, roku 1950 jej zavedl do biologických věd a medicíny H. Selye. Tento zakladatel teorie stresu podrobně rozpracoval i mechanismus stresu, vymezil jeho význam pro člověka a fylogeneticky vyšší organismy a rozpracoval jistá opatření na usměrňování této situace.

Stresová reakce, jinak též nazývaná obecný adaptační syndrom (obecný proto, že jde o obecnou odpověď celého organismu, adaptační proto, neboť nespecifická odpověď souvisí s adaptací organismu), má tři fáze:

(i) **Poplachová reakce** (stadium šoku). Tato nastává bezprostředně po působení stresoru. V této počáteční odpovědi je možno rozlišit dvě fáze - šok a protišok. V šoku nejprve ochabuje činnost srdce, poklesá krevní tlak, teplota těla, ale i množství glukózy v plazmě. Ve fázi protišoku se krevní tlak zvyšuje, podobně jako tepová frekvence a teplota těla a glykémie. Tato zvýšená reaktivita organismu se zabezpečuje regulací nervovou i humorální. Stimulací sympatiku se nejprve podněcuje vylučování katecholaminů (adrenalinu a noradrenalinu) z dřeně nadledvinek. Adrenalin aktivací fosforylázy zvýší jaterní glykogenolýzu, kterou se získá potřebné množství glukózy pro energetickou potřebu organismu. Současně je aktivována i lipáza, která štěpí tuky a získávají se tak energeticky bohaté mastné kyseliny. Tyto relativně lehce mobilizovatelné zdroje energie se využívají především pro zásobování mozku, kosterních svalů a srdce.

Současně se začne podněcovat vylučování hypofyzárního ACTH a STH. První z nich podněcuje kůru nadledvinek ke tvorbě gluko- a mineralokortikoidů. Glukokortikoidy (u člověka kortizon) podněcují tvorbu glykogenu a tvorbu dalších molekul glukózy potřebných pro činnost nervového systému a svalů. Tedy po odeznění dějů katabolických se mobilizují děje anabolické. Funkci katecholaminů ve stresové reakci u hmyzu přebírá monofenolový amin oktopamin, který byl nalezen i v nervové tkáni člověka, potkana, křečka, karase, chobotnice a dešťovky.

Adrenokortikotropní hormon předního laloku hypofýzy má v poplachové reakci zvláštní význam. Současně s ním se z hypofýzy vylučuje beta-endorfin. ACTH blokuje receptory pro bolest v ústřední nervové soustavě. Stresovou situací spojenou se zvýšenou tvorbou ACTH a tím i úzkostí a se strachem si takto organismus současně vytváří potřebné látky (endorfiny) zmírňující tyto negativní následky.

(ii) **Stadium odolnosti** (rezistence). Vyznačuje se vyrovnáváním organismu s extrémními podmínkami a mobilizací obranných mechanismů. Nastává pokles ACTH a glukokortikoidů, naopak je velmi vysoký vzestup tvorby růstového hormonu a mineralokortikoidů - podněcují anabolické děje organismu.

(iii) **Stadium vyčerpání**. Nastává tehdy, je-li podnět příliš intenzivní (přesahuje možnosti organismu jej zvládnout), nebo trvá příliš dlouho, nebo dochází ke vzájemné kombinaci obou těchto faktorů. Změny nejsou biologicky pozitivní. Tato fáze odpovídá odpovědi typu

deformace (viz výše). Organismus již vyčerpал všechny rezervy na zvládnutí stresu. V tomto stadiu vzniká nechutenství, poruchy trávení, svalová ochablost, pokles glykémie. Narušuje se homeostáza organismu, narůstají patologické změny a může dojít až k selhání celého živého systému.

Působí-li podnět s biologicky nezvládnutelnou intenzitou, splyne stadium šoku se stadiem vyčerpání, aniž by nastala biologicky pozitivní fáze odolnosti. Vzájemné propojení stresových a adaptačních dějů popsaných výše, platí univerzálně pro všechny stresory a jakýkoliv druh organismu.

6.0 Imunitní systém organismu

Imunitní systém představuje souhrn mechanismů zajišťujících integritu organismu rozpoznáváním a likvidací cizích či vlastních, potenciálně škodlivých struktur. Projevuje se obranyschopností organismu, ale na druhou stranu i autotolerancí. V širším významu má téměř každý orgán ochrannou funkci. V užším smyslu jde o orgány, jejichž hlavní úloha spočívá ve vytváření a posilování obranyschopnosti organismu (např. thymus, lymfatické orgány).

Lymfatické orgány primární - kostní dřeň, thymus, u ptáků Fabriciova burza.

Lymfatické orgány sekundární - slezina, lymfatické uzliny a jejich shluky (apendix, Peyerovy plaky ve střevě).

Imunita v imunologii označuje schopnost organismu bránit se proti škodlivým látkám (antigenům), pocházejícím jak z vnějšího prostředí, tak z prostředí vnitřního. V užším slova smyslu znamená odolnost organismu proti chorobě (imunní organismus). U takto pojaté imunity rozlišujeme **vrozenou imunitu** a **imunitu získanou**.

Imunita se v průběhu života mění, ovlivňuje ji životní podmínky, životní prostředí, má vztah k neuroendokrinnímu systému, při jakékoli nemoci, se kterou musí bojovat, dochází k jejímu oslabení.

Imunitní systém zvířat zajišťuje udržování homeostázy, obranu organismu proti patogenům a nebezpečným cizorodým látkám (např. toxinům), odpovídá za autotoleranci (rozpoznání vlastních buněk a tkání a toleranci vůči nim) a má imunitní dohled (odstraňuje staré, poškozené a zmutované buňky).

Imunitní systém živočichů je významný především z hlediska své schopnosti chránit organismus proti infekčním mikroorganismům a cizorodým látkám. Specifické protilátky jsou vytvářeny buňkami plazmy a lymfocyty jako reakce na přítomnost antigenu. Takto vytvořené protilátky, které představují hlavní složku imunitního systému, se mohou spojit s antigenem specifickým, antagonistickým způsobem. Součástí imunitního systému jsou také makrofágy. Tyto buňky atakují a pokouší se strávit cokoli, co se dostane přes kůži. Jsou to nespecializovaní ochránci a nerozlišují mezi mikroorganismy napadající tělo (Miller, 1974).

6.1 Vrozená (nespecifická) imunita

Vychází z určité vlastnosti, která způsobuje, že organismus daného druhu, skupiny nebo vývojového stadia nemůže být jistým typem nemoci vůbec napaden. Příkladem je odolnost většiny ptáků proti mnoha chorobám savců, která vychází z toho, že přirozená teplota jejich organismu je 40 °C a ta neumožní původcům těchto chorob dostatečně efektivní množení.

Jedná se o imunitu neadaptivní, je vrozená a její mechanismy mohou být v případě infekce použity okamžitě. Mimo některé leukocyty se na vrozené imunitě nejvíce podílí přirozené bariéry, tzn. neporušený povrch kůže a sliznic, které brání v průniku patogenních organismů hlouběji do organismu. Dále se jedná o různé mechanické zábrany (pohyb řasinek), imunitu sliznic (hlen, přítomnost symbiotických bakterií), zvyšování tělesné teploty (pyrogeny), přítomnost baktericidních látek v některých tělních tekutinách (slzy, lysozym ve slinách, HCl žaludeční šťávy), aktivace komplementu (skupina proteinů z krevního séra) a především schopnost fagocytózy (pohlcování cizorodých částic) některých bílých krvinek (makrofágy a neutrofilní granulocyty).

Nespecifickou reakcí organismu na poškození škodlivinou (nemusí se jednat pouze o bakterii či virus) je zánět. Účastní se ho různé leukocyty i jiné buňky a celá řada chemických látek (jde o tzv. cytokiny). Typické projevy zánětu jsou bolest (dolor), zčervenání (rubor), zvýšení teploty (calor), otok (tumor), poškození funkce (functio laesa).

6.2 Získaná (specifická) imunita

Je zaměřena proti určité nemoci. Lze ji získat očkováním, proděláním určité choroby nebo choroby příbuzné. Může být časově omezena. Podstata získané imunity spočívá v tom, že si organizmus uchová část B-lymfocytů („paměťové buňky“), které jsou odpovědné za tvorbu specifických protilátek proti specifickému patogenu. Po zaznamenání infekce může okamžitě spustit specifickou imunitní odpověď, aniž by musel hledat vhodné buňky k produkci určitých protilátek.

Je zajišťována lymfocyty, které se dělí na T-lymfocyty dozrávající v thymu a B-lymfocyty. Jsou to imunokompetentní buňky, klíčové pro rozběhnutí imunitní reakce. Ničí buňky transplantovaných tkání, ale i pozměněné buňky vlastního těla (nádory, buňky napadené virem).

B-lymfocyty zajišťují humorální imunitu. Působením antigenu se transformují v imunoblasty, jejichž dělením vznikají plasmatické buňky, které produkují specifické protilátky-imunoglobuliny. Některé B-lymfocyty se při styku s antigenem přemění na paměťové buňky, které zajistí velmi rychlou odpověď při opakovaném styku organismu s cizorodou částicí. Této reakce se využívá při očkování, aktivní imunizaci. B-lymfocyty tvoří asi 15 % populace lymfocytů.

Obě tyto části imunity (vrozená a získaná) se skládají z humorálních a buněčných složek (Petanová, 2007), které spolu vzájemně spolupracují. Součástí nespecifické imunity jsou především mikrofágy, NK buňky (*natural killer cells*) „přirození zabíječi“ a z humorálních složek, např. komplementový systém. Specifickou imunitní odpověď zajišťují T-lymfocyty produkcí cytokinů a B-lymfocyty produkcí imunoglobulinů.

NK buňky nejsou vybaveny receptory pro specifické antigeny. Přesto dovedou rozpoznat a ničit nádorové buňky nebo buňky napadené virem a vyhnout se poškození normálních buněk vlastního organismu. Signalizační mechanismus, který jim to umožňuje, je zatím nejasný.

6.3 Humorální imunita

Humorální imunita je látková, patří sem všechny buněčné produkty, zajišťující funkci systému jako jsou slzy, pot, protilátky a komplement. Komplement je další typ krevních bílkovin, podílejících se na reakcích. Je tvořen souborem asi 30 sérových a membránových termolabilních proteinů. Protilátky nepůsobí přímo, je zapotřebí některé z látek komplementu nebo B-lymfocyt. Ty se na antigen navážou, čímž je „označí“, makro a mikrofágy je v této formě lépe rozeznají, umožní to jejich zachycení a pohlcení.

Imunitní systém krve tvoří leukocyty a jejich produkty spolu s komplementem. Produkty leukocytů jsou protilátky – imunoglobuliny a cytokiny. Cytokiny jsou skupina krevních bílkovin, pomocí kterých dokážou buňky imunosystému komunikovat mezi sebou a nervovým systémem, čímž se podílejí na vzniku prvních varovných příznaků horečky a nechutenství.

Protilátka je protein, který je schopen jako součást imunitního systému identifikovat a zneškodnit cizí objekty (baktérie a viry) v těle. Protilátky jsou nositeli humorální imunity. Protilátky jsou látky, s pomocí kterých se lidský organismus brání proti cizorodým látkám, například proti mikrobům. Protilátky jsou nesmírně různorodé: pro každou možnou nežádoucí látku je v těle předem připravena účinná protilátka. V lidském těle se tvoří protilátky patřící do 5 hlavních tříd:

IgM (imunoglobulin M) - důležitý při prvním setkání s cizorodou látkou,

IgG (imunoglobulin G) - významný při opakovaném setkání s cizorodou látkou,

IgA (imunoglobulin A) - chrání sliznice (např. dýchacího nebo trávicího ústrojí),

IgD (imunoglobulin D) - je důležitým znakem na povrchu buněk, které určují tvorbu protilátek,

IgE (imunoglobulin E) - brání organismus proti parazitům a zároveň zprostředkovává alergické reakce.

Imunitní systém lymfatické tkáně a sleziny

Lymfatickou tkáň tvoří lymfatické cévy, které mají slepá zakončení v intersticiální tkáni, odkud filtrují tkáňový mok od některých zplodin, hlavně přebytečné vody. Tuto lymfu pak vedou do lymfatických spádových uzlin, ve kterých dozrávají lymfocyty. V těchto uzlinách jsou zachyceny a zničeny nádorové a poničené buňky. B-lymfocyty dozrávají rovněž

v thymu. Všechny krevní buňky včetně lymfocytů jsou tvořeny z kmenových buněk, v kostní dřeni, které se dále diferencují, rozrůžňují na jednotlivé typy. Z lymfatické tkáně jsou tvořeny i thymus, nosní a nosohltanová mandle a slezina, ve které se navíc odbourává část poškozených erytrocytů.

6.5 Charakteristika imunitního systému organismu

Imunitní systém je souhrn mechanismů zajišťujících integritu organismu rozeznáváním a likvidací cizích či vlastních, ale potenciálně škodlivých struktur. Projevuje se obranyschopností organismu, ale na druhou stranu i autotolerancí. V širším slova smyslu má téměř každý orgán ochrannou funkci. V užším slova smyslu pak zde máme orgány, jejichž hlavní úloha spočívá ve vytváření a posilování obranyschopnosti organismu (např. thymus a lymfatické orgány).

6.4.1 Imunitní systém u různých typů organismů

Bakterie a další **jednobuněčné organismy** mají imunitní systém určený k boji proti bakteriofágům a dalším nitrobuněčným parazitům. Obvykle funguje na bázi restričních enzymů, které vystřihují a likvidují DNA, kterou rozpoznají jako cizorodou. Eukaryotní buňky mají imunitní systém podstatně komplexnější, u mnohobuněčných organismů pak organizace a složitost imunitního systému stoupá ještě výš, když jsou jeho součástí celé buňky, části orgánů, nebo orgány celé.

U **mnohobuněčných organismů** zajišťuje imunitní systém jednak likvidaci patogenů, jednak likvidaci vadných buněk a tkání, zejména pak infikovaných buněk, které by se jinak staly ložiskem infekce, a rakovinových buněk.

Nespecifické imunitní mechanismy:

bariéry (např. kůže), fagocyty, NK buňky, humorální složky: komplement, interferony, lektiny atd., mechanické (pohyb řasinek), chemické (lysozym ve slinách).

6.4.2. Buňky imunitního systému

Buňky účastníci se imunitních reakcí

(i) buňky hemolymfatické - specialitované druhy leukocytů organizované v lymfoidních orgánech, lymfocyty T, B, makrofágy, granulocyty^{*)}, dendrické buňky, žírné buňky (mastocyty), další buňky, které se účastní imunitních reakcí - erytrocyty, trombocyty,

[* Existují tři druhy granulocytů, které se dají rozlišit Wrightovým barvením:

Neutrofilní granulocyty (neutrofil, mikrofág)

Eosinofilní granulocyty (eosinofil)

Basofilní granulocyty (bazofil)

Jména jsou odvozená od výsledku Wrightova barvení. Například granula neutrofilních granulocytů se barví neutrálně.]

(ii) buňky epitelové, tvoří krycí epitel, epitel vnitřních orgánů a střeva, endotelové a mezoteliální výstelky,

(iii) buňky stromální, retikulární, fibroblasty, tukové, osteogenní, v ostatních tkáních jako základ tkání stromálních buněk.

Obvykle se vyšetřují:

celkové T-lymfocyty, které mají na svém povrchu znak CD3

pomocné T-lymfocyty se znakem CD4

zabíječské-tlumivé T-lymfocyty se znakem CD8

B-lymfocyty se znakem CD19

NK buňky se znaky CD16 a CD56

Součástí vyšetření je stanovení imunoregulačního indexu, který je ukazatelem vzájemného poměru pomocných a zabíječských T-lymfocytů. Výsledek vyšetření je udáván v procentuálním zastoupení jednotlivých skupin buněk (%) i v absolutních počtech.

7.0 Změny v příjmu krmiva

7.1 Malnutrice - nedostatečný příjem krmiva (živin)

Patologický stav vznikající z relativní nebo absolutní deficiencie nebo přebytku jedné nebo více esenciálních živin postačující k vyvolání nemoci. V textu se soustředíme jen na vybrané

parametry, protože vyčerpávající informace o jednotlivých problémech by vyžadovaly rozsah nejméně několika stovek stran textu.

7.2 Hladovění (starvation)

Je důsledkem (zahrnuje) téměř úplné eliminace krmiva a proto se rychle vyvíjí podvýživa a marasmus. Omezení příjmu krmiva vede k hubnutí, ztrátě fyziologických funkcí (nezabřezávání, ztráta produkce mléka atd.). Dlouhodobé hladovění vede vždy ke ztrátě imunity, snadnějšímu onemocnění zvířata a velmi často k úhynu způsobenému vnějším patogenem.

7.3 Nedostatečná výživa (undernutrition)

Podvýživa je patologický stav vznikající z příjmu neadekvátního množství krmiva po delší dobu. Marasmus a podvýživa jsou synonyma s nedostatečnou výživou.

7.4 Specifické deficience (specific deficiencies)

Patologický stav vznikající z relativního a absolutního nedostatku jedné živiny. Nedostatek N-látek vyvolává omezení růstu, zmenšení svalové hmoty, špatný příjem krmiva (které má snížený obsah N-látek).

7.5 Imbalance

Disproporce mezi esenciálními živinami, která má patologické důsledky. Nevyvážený obsah aminokyselin navzájem mezi sebou má za následek, že jedné aminokyseliny je nedostatek a jiné nadbytek. Syntéza proteinu v těle se řídí podle té aminokyseliny, která je v minimu (tzv. Liebigův zákon minima). Typickou aminokyselinou, která může být v nadbytku a způsobovat zdravotní problémy je methionin. Mírná imbalance způsobuje nechutenství avšak zvýšená imbalance methioninem (při nedostatku energie) může vést až k úhynu. Jiným příkladem je nedostatečná saturace esenciálních aminokyselin a nadměrný přívod syntetického lysinu (lysin hydrochloridu). U rostoucí drůbeže se objeví syndrom náhlé smrti (SDS), který však není způsoben toxicitou lysinu, ale toxickým působením volného chloridu (z lysin hydrochloridu).

7.6 Překrmování (overnutrition)

Patologický stav vznikající z nadbytečného příjmu krmiva, kalorický nadbytek po delší dobu.

7.7 Nadbytečný příjem krmiva (živin) – toxicita

Patologické následky zvýšeného příjmu určitých vitamínů, minerálních látek nebo aminokyselin.

8.0 Výživa - vliv na imunitní systém

Obecně je zřejmé, že na imunitní systém působí, často negativně, mnohé civilizační vlivy, od změn životního stylu (druhové i chemické složení stravy, stres atd.) až po nejrůznější formy znečištění prostředí. Kromě zvýšeného výskytu rakoviny, alergií a ekzému může být takovým oslabením zvýšeno i riziko mnoha dalších onemocnění.

8.1 Základní vlivy působící na imunitní systém

Vnější faktory prostředí

Každý živý organismus žije v určitých podmínkách na které se přizpůsobuje. Tyto podmínky jsou definovány:

- (i) dle toho, jakou část tzv. přírodního prostředí (jakou jeho složku) zahrnují (půda, voda, ovzduší, rostlinstvo a živočichové),
- (ii) podle toho, jaký faktor daná složka prostředí zahrnuje.

Ad (i) Pro živočichy i člověka je nejpodstatnější složkou přírodního prostředí ovzduší (atmosféra). Ovzduší a děje v něm probíhající vytvářejí klima daného místa. Faktory ovzduší se uplatňují svými fyzikálními, chemickými i biologickými složkami. S postupujícím vývojem se člověk stával do určité míry na atmosférických podmínkách nezávislý (oděv, obydlí s klimatizací a pod.). To ale vedlo ke zužování mezí jeho adaptačních schopností. Narůstala vnímavost na změny počasí, přibývalo poruch zdravotního stavu (civilizační choroby). Se snahou více poznat tyto vlivy, jejich škodlivé působení, včetně mechanismů jejich působení vzniká nový obor - bioklimatologie (biometeorologie), jež je významnou složkou ekologie.

Ad (ii) Nejdůležitějšími faktory vnějšího prostředí jsou světlo, teplota, výživa, zvuk, tlak vzduchu, tenze kyslíku, vlivy kosmické. O všech těchto vlivech bude pojednáno v rámci kapitoly o adaptacích na jednotlivé faktory prostředí.

8.2 Vlivy výživy působící na imunitní systém

Co se týká získané odolnosti, může mít výživa vliv v procesu tvorby protilátek nebo u již přítomné imunity nebo v obou případech. To, že úroveň výživy je faktorem odolnosti vůči infekci je zřejmé, ale následky nejsou vždy pro hostitele příznivé.

Howie (1963) provedl zajímavou studii s cílem stanovit úroveň výživy při odpovědi ovcí na dvě injekce toxoidu záškrtu (toxin zbavený toxického účinku), vysráženého na kamenci (APT - alum-precipitated toxoid). Design pokusu je uveden v tabulce 1. Tabulka 1 a 2 jsou převzaty z publikace Geaslera (1971).

Tabulka 1. Rozdělení ovcí do čtyř skupin podle diety a intervalu mezi první a druhou dávkou toxoidu záškrtu APT. Denně podáváno 0,453 kg doplňku* (1 díl ovsa, 2 díly pokrutin lněného semene).

Skupina	Počet ovcí	Počet jehňat	Dieta	Interval mezi	
				první a druhou dávkou APT (týdny)	druhá dávka APT a narození prvních jehňat (dny)
A	9	11	pastva+doplňk*	4	48
B	10	10	pastva	4	48
C	10	13	pastva+doplňk*	9	13
D	10	10	pastva	9	13

Tabulka 2. Hodnoty záškrtového antitoxinu (geometrický průměr skupiny) u ovcí a jehňat dostávajících (skupina A) a nedostávajících (skupina B) doplňk* stravy: interval čtyř týdnů mezi první a druhou dávkou APT podanou ovcím.

	Antitoxin (units/ml)	
	Doplňěk skupina A	Bez doplňku skupina B
Ovce		
Sérum 14 dní po druhé dávce APT	14,53	6,86
Sérum 45 dní po druhé dávce APT	1,04	0,55
Sérum při porodu	0,51*	0,20
Kolostrum po porodu	4,75*	1,40
Jehňata		
Sérum 2 týdny po narození	0,77*	0,26
Sérum 4 týdny po první dávce ATP ovcím	0,23	0,13
Sérum 10 dní po druhé dávce APT ovcím	2,32	5,01
Jehňata další vrh –bez ATP po druhé dávce		
Sérum 1 rok a 3 týdny po druhé dávce ATP	0,058	0,020
Sérum při dalším porodu	0,070*	0,016
Kolostrum	0,020	0,010
Sérum 1 rok a 4 měsíce po druhé dávce	0,059	0,021

* statisticky významné difference ($P < 0,05$) mezi skupinou A a B

Uvedené dokládá, že ovce, které dostaly dvě injekce ve 4-týdenních intervalech vytvořily více antitoxinu při příjmu potravního doplňku. Když byla druhá injekce toxoidu záškrtu podána až devátý týden, neměl doplněk výživy efekt.

Ve studii Howieho (1963) byla kultura *Staphylococcus aureus* injektována intrakutánně na břicho u dobře (zásobní tuk) a špatně živených ovcí (podvýživa). Když bylo místo vpichu po 24 hodinách kontrolováno, byly zjištěny značné rozdíly ve vzhledu. Kůže dobře živených ovcí byla červená, nateklá a citlivá, kdežto kůže špatně živených ovcí nevykazovala prakticky žádnou reakci. Histologické vyšetření ran dobře krmených ovcí ukázalo velmi vysoký počet polymorfonukleárních leukocytů a relativně málo mikroorganismů. Oproti tomu, rány špatně živených ovcí vykazovaly malou buněčnou reakci, ale velký počet stafylokoků.

Howie (1963) se domnívá, že dobře živená zvířata reagovala na podnět očkování dynamičtěji. Ačkoliv vykazovala bolestivé lokální leze, které se u špatně krmených ovcí nevyskytovaly, vypořádaly se dobře krmené ovce s infekcí účinněji. Tyto studie ukazují, že dobře krmená zvířata jsou po imunologické stránce zdatnější, než špatně krmená kontrolní zvířata.

8.3 Proteiny a aminokyseliny

Proteino-kalorická malnutrice je při dlouhodobém trvání spojena s projevy imunodeficiency v důsledku snížení počtu NK buněk, T-lymfocytů a jejich funkcí, v laboratorních testech je snižená odpověď buněk na působící mitogeny. Méně je ovlivněna složka B-lymfocytů a produkovaných imunoglobulinů (časté jsou jenom nízké hladiny sekrečního IgA). Nacházíme také sníženou aktivitu fagocytujících buněk.

V klasické studii prokázal Cannon (1945) omezenou fagocytózu, sníženou syntézu gama-globulinu a sníženou tvorbu protilátek proti bakteriálním antigenům, když byla laboratorní zvířata krmena dietami s nedostatkem proteinu. Jose et al. (1973) publikovali účinky nutričního vyčerpání myši při odstavu na populaci lymfoidních buněk ve slezině, lymfatických uzlinách a thymu. Dietní nedostatky souvisely s omezením příjmu jak proteinu, tak kalorií. Pokles hemoaglutinačních protilátkových odpovědí byly signifikantní pouze u skupin myši krmených dietami s nízkým obsahem proteinu a s nízkým obsahem proteinu a kalorií, když byly testovány po pěti týdnech na normální dietě. Je zajímavé, že zvířata testovaná v této studii, která navíc dostala k dietě s omezeným obsahem proteinu intenzivní antigenní stimulaci, nevykazovala v testech provedených o pět týdnů později zřejmý nedostatek imunitní funkce.

Siegel et al. (1968) studovali vliv nedostatku proteinu na rezistenci kuřat vůči infekci *Mycobacterium tuberculosis*. Tuberkulózní index (TI) byl stanoven na základě (i) počtu tuberkulů, (ii) plochy tkáně nahrazené nebo odstraněné tuberkuli, (iii) velikosti a stádia vývoje amyloidního depozita v tuberkulích a (iv) leukocytární reakce. TI byl snížen u čtyř z pěti pokusů, když byla podávána dieta s nízkým obsahem proteinu a zvýšen u diet s vysokým obsahem proteinu.

Kenney et al. (1968) publikovali studii týkající se vlivu nedostatku proteinu na slezinu a tvorbu protilátek u potkanů. Ve dvou experimentech, trvajících 4 a 5 týdnů, dostávala kontrolní

zvířata dietu s 25% hladinou proteinu a experimentálním zvířatům byla podávána dieta bez proteinu. Jako antigen jim byly nitrožilně injektovány ovčí erythrocyty. Nedostatek proteinu vyvolal ve slezině signifikantní snížení počtu buněk. U zvířat vyčerpaných nedostatkem proteinu, v porovnání s kontrolními zvířaty, byl počet buněk tvořících protilátky pouze třetinový. Klesl celkový cirkulující gamaglobulin přibližně na dvě třetiny hladiny zjištěné u kontrolních potkanů. Autoři se domnívají, že omezení příjmu proteinu nepříznivě ovlivňuje schopnost sleziny syntetizovat imunoglobuliny.

Při nedostatečné proteino-energetické výživě dochází, jak uvádějí Chandra and Kumari (1994), k významnému zhoršení buněčné imunity, snížené produkci sekrečního imunoglobulinu A a snížení funkce fagocytů. Tuto skutečnost potvrzují i další práce např. Scrimshaw a SanGiovanni (1997), Goff (2006). Jak uvádějí Munoz et al. (1995) proteino-kalorická malnutrice, deficit mastných kyselin, vitaminů a stopových prvků má vliv na produkci cytokinů.

Částečné a přechodné snížení kalorického přísunu naopak může imunitní systém podněcovat, částečné omezení tkáňového metabolismu zlepšuje průběh virových infekcí, zmírňuje autoimunitní procesy a prodlužuje dobu přežití (Chandra 1988; Good 1992).

Proteinová malnutrice snižuje koncentraci většiny aminokyselin v plasmě. Závěry současných studií (Li et al., 2007) ukazují na důležitou roli aminokyselin na imunitní odpověď regulací:

- (i) aktivace T-lymfocytů, B-lymfocytů, NK buněk a mikrofágů,
- (ii) redukce buněk, exprese genu a mikrofágů,
- (iii) tvorby protilátek, cytokinů a dalších cytokinových substancí.

Vliv D- nebo L-methioninu a L-valinu na tvorbu protilátek u kuřat infikovaných virem Newcastlelské nemoci studovali Bhargava et al. (1969). L-methionin zajistil vyšší produkci protilátek než D-methionin. Optimální potřeba methioninu pro růst byla 0,7 % v dietě, kdežto pro produkci protilátek to bylo výrazně méně. Naopak, kuřata potřebovala pro optimální tvorbu protilátek o něco více valinu než pro optimální růst.

Vliv L-treoninu na růst a produkci protilátek kuřat infikovaných virem Newcastlelské nemoci publikovali Bhargava et al. (1971). Do purifikované bazální diety s aminokyselinami majícími L formu byl přidán L-treonin v množství 0,3 - 1,1 %. Při nízkých hladinách treoninu v dietě

(0,3 – 0,5 %) byl titer protilátek nízký, ale při vysokých hladinách (0,7 – 1,1 %) se zvýšil. Potřeba treoninu pro maximální růstovou odpověď byla 0,7 %, avšak pro optimální tvorbu protilátek byla vyšší. Na význam threoninu v dietě savců upozorňují i Han a Lee (2000), kteří zdůrazňují jeho význam pro syntézu imunoproteinů v mlezivu a mléku.

8.4 Esenciální mastné kyseliny

Úloha esenciálních mastných kyselin může být výraznější než se původně předpokládalo. Jejich potenciál jako zdroje a prekurzora eikosanoidů a především prostaglandinu E2 (který má imunosupresivní potenciál) podobně jako možné ovlivnění signalizačních drah nenasaturovanými mastnými kyselinami ozřejmuje jejich imunomodulační efekt (Hwang, 2000). Esenciální mastné kyseliny jsou nezbytné pro rozvoj thymu, vývoj CD4⁺ T-lymfocytů, NK buněk i makrofágů. Calder a Kew (2002) uvádějí, že mezi živiny, u kterých byla v pokusech na zvířatech nebo lidech prokázána potřeba pro efektivní funkci imunitního systému, patří vedle aminokyselin, vitamínů (A, B6, B12, kyselina listová C a E), stopových prvků (Zn, Cu, Fe, Se) i esenciální mastná kyselina linolová. Prakticky všechny formy imunity mohou být ovlivněny deficitem jedné nebo několika uvedenými živinami.

8.5 Vitamíny

Deficit *vitaminů* (A, B6, B12, C, E, kyselina listová) ve stravě vede ke snížení fagocytózy, specifické buněčné i humorální imunity.

Axelrod et al. (1955) publikovali nepříznivé účinky vyvolané nedostatkem jednotlivých vitamínů na protilátkovou odpověď na lidské erythrocyty u laboratorních potkanů. Harmon et al. (1961) studovali vliv nedostatku kyseliny pantotenové, pyridoxinu a riboflavinu na schopnost selat tvořit protilátky buď proti *Salmonella pullorum* nebo lidským erythrocytům. Aglutinační titry kontrolních skupin byly signifikantně vyšší než aglutinační titry kterékoliv deficitní skupiny během fáze vyčerpání.

V dalším experimentu Harmon et al. (1963) sledovali vliv karence u A na tvorbu protilátek u selat. Po začátku série injekcí antigenu, když klesla v každém pokusu průměrná koncentrace u A v séru selat s nedostatkem u A pod 14 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, byl čistý titer sérových protilátek s nedostatkem u A signifikantně nižší ($P < 0,01$), než titer kontrolních selat. Korelační koeficient

mezi em A v séru a titrem protilátek byl signifikantní (0,7). Po následujícím období, kdy selata nedostatkem u A netrpěla (období sytosti 6 až 7 týdnů), měla prasata, která byla předtím vystavena nedostatku u A, podobné hodnoty u A v séru, sérového proteinu a titru protilátek jako kontrolní.

U kuřat studovali Panda a Combs (1963) snížení tvorby protilátek u diet s nízkým obsahem u A, kyseliny pantotenové nebo riboflavinu. Použili jednodenní kuřata a jako antigen *Salmonella pullorum*. Zjistili, že sérum kuřat, která byla krmena dietou s částečným nedostatkem buď u A, kyseliny pantotenové nebo riboflavinu, vykazovalo nižší ($P < 0,01$) průměrnou aglutininovou odpověď než kontrolní kuřata. Větší procento kuřat krměných dietou s částečným nedostatkem výše uvedených látek vykazovalo nižší titry než kontrola, i když v každé skupině některá kuřata měla normální nebo vyšší titry. I když kuřata krměná dietou s nízkým obsahem u A měla v porovnání s kontrolami normální růst, částečný nedostatek u A signifikantně narušoval optimální aglutininovou odpověď.

Galyean et al. (1999) zdůrazňují pozitivní vliv u E přidaného do krmiva v množství vyšším jak 400 IU/kus, nejen na zvýšení přírůstků hmotnosti u skotu, ale i na snížení respiračního onemocnění skotu. Na pozitivní vliv u E na imunitní systém u dojnic upozorňuje i Baldi (2005), který uvádí, že vyšší přísun u E v dietě může zlepšit imunitní odpověď. U u E, po podání dávek několikrát přesahující fyziologickou potřebu (Toman et al., 2000), byly prokázány imunomodulační účinky, podpora tvorby protilátek, zvýšení proliferační aktivity lymfocytů a stimulace fagocytární aktivity.

8.6 Minerální látky

Z hlediska dobré funkce imunitního systému mají význam i některé prvky, zejména mikroelementy. Ze stopových prvků je pro zachování imunitních funkcí potřebná dostatečná hladina především Fe, Zn a Se, jejichž deficit má negativní vliv na buňkami zprostředkovanou imunitní odpověď (Sherman 1992; Calder a Jackson 2000; Kvíčala 2003).

Jak uvádějí Galyean et al. (1999), doplňky Zn, Cu, Se a Cr mohou mít pozitivní vliv na imunitní systém, což potvrzují i některé terénní experimenty, v souvislosti se snížením výskytu infekčního respiračního onemocnění u telat. Na význam chrómu z hlediska zlepšení imunitních funkcí upozorňuje Anderson (1998) nebo Lukaski (1999).

Spektrum funkcí ovlivněných Se bylo rozšířeno i o imunitní funkce. Týká se to především tvorby protilátek, proliferace lymfocytů a fagocytární aktivity. Selenem ošetřená zvířata zvyšují svoji odolnost proti řadě infekčních onemocnění (Toman et al., 2000).

9.0 Nadbytečný příjem krmiva (živin) – toxicita

Patologické následky zvýšeného příjmu proteinů, aminokyselin, vitamínů, minerálních látek

9.1 Nadbytečný příjem proteinů a aminokyselin

Z hlediska racionální výživy, ale i zdravotního stavu zvířat, lze za negativum považovat, ve vztahu ke skutečné potřebě, jak zvýšený, tak i snížený obsah proteinů v dietě. Z hlediska celkových možností organismu je potřeba si uvědomit, že organismus je za optimálních podmínek schopen strávit omezené množství čistého proteinu denně. Limitujícím faktorem je výkonnost trávicí soustavy a individuální stravitelnost jednotlivých druhů přijímaných bílkovin. Závažnějším rizikem může být nadměrný příjem bílkovin, který má negativní vliv na fyziologické a biochemické procesy v organismu.

Zvýšený přísun proteinu do organismu, nebo proteinu biologicky méně hodnotného, zatěžuje trávicí trakt zvýšenou sekrecí proteolytických enzymů. Zvýšený metabolismus bílkovin zvyšuje potřebu u B6 (pyridoxin) a niacinu. Pokud tím vznikne jejich nedostatek, organismus hůře využívá bílkoviny a má sníženou imunitu.

Vysoký příjem bílkovin snižuje v organismu obsah vápníku, hořčíku a zinku, rovněž draslíku, fosforu a síry. Nedostatek vápníku kromě zhoršené kvality kostí odvápněním (osteoporóza) a zakyselováním organismu, způsobuje také náchylnost ke zraněním, jako jsou natržené svaly a šlachy. Nevyváženost vápníku a hořčíku může být jednou z příčin svalových křečí. Nedostatek zinku snižuje imunitu, plodnost, zpomaluje svalovou regeneraci.

Nestrávené bílkoviny ve střevě nejsou organismem využity a podléhají zpracování hnilobnými bakteriemi ve střevě, které se začnou rozmnožovat. Výsledkem je zvýšená tvorba toxických látek ve střevě, které zatěžují trávicí trakt toxickými produkty (putrescin,

kadaverin, merkaptany, trimethylamin). Některé se zpětně vstřebávají do krevního oběhu, mají celkově negativní vliv na zdraví a některé jsou karcinogenní.

Velmi nebezpečné jsou biochemické a fyziologické pochody, související s nadměrným metabolismem bílkovin a odstraňováním jejich zplodin. Hlavní orgány zapojené v této činnosti jsou ledviny a játra. Ledviny fungují tak, že mají vychytávat odcházející aminokyseliny a „vracet je do hry“, a odstraňovat při tom ostatní dusíkaté látky již nepoužitelné, tedy kreatinin (odpad z kreatinu), močovinu, kyselinu močovou a amoniak. zatěžuje ledviny nadměrným vylučováním močoviny.

Amoniak je nejjedovatější a vzniká až při déletrvající zátěži. Pokud ledviny nezvládají zpracovat výše uvedené metabolity, začnou jim pomáhat játra. Tedy v první řadě trpí ledviny, a až potom jsou zatížena játra. Jako prevence poškození organismu slouží v první řadě kontrola ledvin (vyšetření moči), kdežto jaterní testy toho příliš neukážou. Pokud ledviny a játra nestačí zpracovat a odstranit výše uvedený dusíkatý odpad, může dojít ke zvýšení hladiny amoniaku v krvi. Krevní řečiště kolem mozku je snadno přístupné pro malé molekuly glukózy. Amoniak je ještě menší molekula a snadno do mozku proniká. A jako jedovatá látka ovlivňuje mozek a poškozuje nervové buňky. Obdobně snadno průchodné pro glukózu jsou cévy vyživující srdce, zde amoniak způsobuje poškození buněk srdečního svalu.

Zvýšený obsah dusíkatých látek zpomaluje svalovou regeneraci. Dusíkaté katabolity reagují s aminokyselinami a oligopeptidy v krevním řečišti. Navážou se na ně a vytvoří tím velké molekuly, které neprojdou z krve na místo určení a nemohou se využít. Moč je hustší a ledviny jsou nuceny pracovat i povrchovými nefrony, dochází ke sklerotizaci glomerulů (klubíček, hlavních filtračních jednotek). Ledviny pracují celkově hůře a jsou náchylnější k infekcím, čímž se celkový stav dále zhoršuje. Více se mohou tvořit ledvinové kameny a může se zhoršovat náchylnost k poruše metabolismu kyseliny močové (dna).

Bílkovina když se tráví, tak se štěpí na menší části (oligopeptidy a peptony). Tyto kratší části procházejí stěnou střeva do krevního oběhu, k rozložení proteinu až na úroveň čistých jednotlivých aminokyselin ve střevě ani nemusí docházet. Tyto kratší řetězce mohou postupně organismu začít vadit, pokud je dostává stále a ve vysokých dávkách. Nechovají se totiž jako čisté „chemické“ aminokyseliny, ale ponechávají si i některé vlastnosti původní bílkoviny a nebo jsou jinak biologicky aktivní. Postupně může dojít k tomu, že organismus na takovouto

bílkovinu začne reagovat negativně, jako na látku, způsobující alergickou reakci, typicky například cizí bílkovinu. Velmi nebezpečné z tohoto hlediska jsou dva typy proteinů. První je sérová mléčná bílkovina, neboli syrovátkový protein (whey protein). Ten má tu vlastnost, že organizmus jej dokáže vstřebávat natrávený již na úrovni peptonů, čili dost dlouhých řetězců. Bílkovina je tím sice dobře stravitelná, ale takto dlouhý řetězec potom může při dlouhotrvajícím příjmu vysokých dávek v krevním oběhu působit jako cizí bílkovina a postupně vyvolá imunitní reakce různé intenzity. Nevýhodou je, že tyto reakce se mohou začít projevovat až po poměrně dlouhé době, protože naštěpené syrovátkové bílkoviny obvykle okamžitou reakci nevyvolají.

Druhou problematickou bílkovinou opačně s velmi rychlou reakcí je lepek (gluten), bílkovina obilovin (pšenice, žito, ječmen, oves, triticales). Jeho čtyřmolekulové řetězce s vysokým obsahem glutaminu (Pro-Ser-Gln-Gln nebo Gln-Gln-Gln-Pro) jsou alergeny pro část populace, jako nemoc zvaná celiakie. Při extrémní citlivosti mohou tyto osoby být alergické i na čistý glutamin. Ovšem ani dlouhodobý trvalý příjem lepku u osob bez typicky alergických reakcí nemusí být bez následků. Velmi častým doporučením při zhoršené činnosti ledvin nebo jater je změna rostlinných bílkovin, místo klasických obilovin je nahradit pohankou, prosem (jáhly), amarantem, kukuřicí, rýží.

9.1.1 Překrmování bílkovinami

Při nadměrném přívodu, organizmus uvolněné aminokyseliny dezaminuje a využije jako zdroj energie. Nadbytečný přívod znamená především škodu ekonomickou, neboť tato drahá živina jako náhrada energie se využije velmi nevhodně. Zvýšený přívod bílkovin je bez následků jen pokud má organizmus ve zvýšené míře současně k dispozici i jiné potřebné esenciální živiny, y a minerální látky.

Při chorobách ledvin dochází ke vzniku urémie a při latentních poruchách jater se hromadí v krvi amoniak jako jeden z produktů metabolismu bílkovin.

Velký metabolický obrat svalových bílkovin nastává např. při intenzivním tréninku koní. Vznikají metabolity stejné, jako při trávení bílkovin (močovina, kyselina močová, amoniak, kreatinin). Takže organizmus je potom zatěžován v míře dvojnásobné, zvenku i zevnitř.

9.1.2 Nevyváženost (imbalance) aminokyselin

Nedostatek, ale i přebytek esenciálních aminokyselin brzdí syntézu bílkovin. Je třeba dodržovat soulad mezi jejich potřebou a přívodem. Hovoříme o vyváženosti aminokyselin, v opačném případě hovoříme o jejich imbalanci.

Nevyváženost zastoupení jednotlivých aminokyselin, které v přijímané potravě jsou každá zastoupena v jiném množství, než kolik organismus ve skutečnosti potřebuje. Tato rizika jsou definována dvěma fyziologickými zákony:

(i) Rubnerův zákon limitní aminokyseliny. Využití aminokyselin z bílkovin závisí na obsahu nejméně zastoupené (limitní) esenciální aminokyseliny. Je to jako sud a v něm je v různé výši několik otvorů. Nejnižší otvor určuje, jak se sud naplní.

(ii) Wolfův zákon nadbytku esenciálních aminokyseliny. Esenciální aminokyselina ve více než čtyřnásobném nadbytku (než činí její doporučené zastoupení) porušuje metabolismus ostatních aminokyselin. Zdravotní ohrožení v tomto případě je velmi aktuální. Z běžné stravy, pokud není speciálně vyvážená, se využije pouze kolem 60 % obsažených aminokyselin a zbytek organismus musí likvidovat.

Arginin a histidin jsou považovány za esenciální u mláďat, lépe řečeno při rychlém metabolismu (růstu) organismu. Esenciální jsou proto, že jejich přeměna z jiných aminokyselin je sice možná, ale je velmi pomalá.

9.1.3 Toxicita aminokyselin

Příčinou nevyváženosti aminokyselin je přebytek určitého komponentu aminokyseliny krmné bílkoviny. Snížit množství té aminokyseliny, která je v převaze. Je nebezpečná hlavně pro mladá zvířata, starší zvířata mají enzymové systémy na odbourávání toxické aminokyseliny.

Proto v rámci klinické výživy, při onemocnění jater a zejména ledvin, jsou podávány diety se sníženým obsahem dusíkatých látek (proteinů), s optimálním zastoupením esenciálních aminokyselin, jinak řečeno diet, obsahujících vysoce biologicky hodnotné proteiny.

9.2 Vysoké zastoupení tuku v krmné dávce

Tuky jsou důležité pro tvorbu buněčných membrán, vstřebávání vitaminů (A,D,E,K), nosiče vůně a textury pokrmu, prodlužují dobu vyprázdnění žaludku.

K zajištění všech fyziologických funkcí stačí 25 g tuku, v praxi je však reálné dosáhnout hodnoty 40-60 g tuků za den. Průměrná spotřeba tuků u nehubnoucí populace převyšovala v minulých letech hodnotu 100g za den.

Tuky by měly krýt příjem energie maximálně ze 30 %. Tuky jsou směsí glycerolu a mastných kyselin (nasycených, nenasycených) v různém poměru. Nasycené mastné kyseliny - jsou převážně živočišného původu (máslo, sádlo, lůj) - jsou provázeny cholesterolem - zvyšují hladinu cholesterolu v krvi - měly by tvořit maximálně 1/3 z celkového množství přijímaných tuků.

Vysoké zastoupení tuku v krmné dávce:

- (i) snižuje stravitelnost ostatních živin z krmiva,
- (ii) negativně působí na mikroflóru trávicího ústrojí,
- (iii) negativně ovlivňuje jakost živočišných produktů,
- (iv) vyvolává změny konzistence tuku,
- (v) může vyvolat onemocnění – obezitu.

Nenasycené mastné kyseliny - mají jednu nebo více dvojných vazeb - v organismu působí rozdílně ty, které mají jednu dvojnou vazbu (mononenasycené- olivový olej) a jinak ty, které mají dvojných vazeb více (polynenasycené- olej slunečnicový, sójový, klíčkový)

9.3 Toxicita vitaminů

Rozlišujeme tři základní stupně pokrytí potřeby u:

Hypovitaminóza – bez klinických příznaků, negativně je ovlivněna užitkovost, odolnost, reprodukce apod. *Avitaminóza* – terapie y nezajistí výsledek okamžitě, regenerace a úprava biochemických procesů trvá týdny. *Hypervitaminóza* –vzniká i při relativně malém chronickém příjmu.

Hypervitaminóza A vzniká jako důsledek velkého příjmu lékové formy, nebo konzumací jater s vysokým obsahem u A. Dlouhodobá hypervitaminóza vede k cirhóze jater a kostním změnám, které mohou být nevratné. Toxicita se projevuje nevolností, únavou, apatií nechutenstvím.

Nesmí se používat

Přecitlivělost na vitamin A, u chronického onemocnění ledvin, u virového onemocnění jater, při chronickém alkoholismu, dále při stavech masivního předávkování vitamínu A (hypervitaminóza) projevující se hrubou kůží, suchými vlasy, zvětšením jater, zvýšenou sedimentací, zvýšenou hladinou vápníku a alkalické fosfatázy v krvi. Podávání vyšších dávek vitamínu A je přísně zakázáno u žen v těhotenství a u žen plánujících rodinu. U těhotných žen je třeba vzít v úvahu i ostatní zdroje retinolu v potravě.

Nežádoucí účinky

Riziko zastavení růstu u dětí, bolesti hlavy, nevolnost, zvracení, nechutenství, průjmy, vypadávání vlasů, podráždění, zvýšení nitrolebečního tlaku, svědění, suchá, loupající se kůže. Při chronické otravě vitamínem A se mohou projevit i změny na kostech, odvápnění, lomivost, časně uzavírání štěrbin a bolestivé otoky na šíji.

Hypervitaminóza D. Vysoké dávky přijímané potravou způsobují nechutenství, zvracení, nadměrné močení a hypertenzi. Vyplavuje se vápník z kostí a usazuje se v ledvinách, srdci a cévách.

Nesmí se používat

Při zvýšené hladině vápníku v krvi, při zvýšeném vylučování vápníku močí, u stavů vážného odvodnění organismu. Nekombinovat s dalšími preparáty s obsahem vitamínu D. Zvýšené opatrnosti je třeba v těhotenství, při kojení a také při současném podávání léků ze skupiny srdečních glykosidů a při nedostatečné činnosti ledvin.

Nežádoucí účinky

Nechutenství, nevolnost, zvracení, zácpa, bolesti a křeče břicha, dehydratace, zvýšené močení, žízeň, malátnost, bolesti hlavy a psychické změny, což jsou projevy zvýšené hladiny vápníku v krvi.

Hypervitaminóza E je málo toxický. Při vysokých dávkách je přechodná nevolnost, průjem zvýšená hladina sérového kreatinu, snížená hladina T2 a T3, únava a svalová slabost.

Nesmí se používat

Při přecitlivělosti na vitamin E, vysoké riziko uvolnění krevních sraženin, v prvních třech měsících těhotenství, u dětí do 3 let.

Nežádoucí účinky

Snášenlivost vitamínu E je dobrá, pouze při dlouhodobém užívání nebo při vysoké dávce mohou vzniknout zažívací obtíže, únava, slabost a bolesti hlavy. Podávání vysokých dávek vitamínu E může mít za následek zhoršenou poruchu srážlivosti krve, která je vyvolaná nedostatkem vitamínu K.

Hypervitaminóza K. Vysoké hladiny jsou toxické, vyvolávají horečku a nechutenství.

Nesmí se používat

U přecitlivělosti na vitamin K, u těžších poruch funkce jater, u žloutenky. Vitamin K se podává také při dlouhodobé terapii léků ze skupiny antibiotik, sulfonamidů, léků s obsahem kyseliny salicylové a jejími deriváty.

Nežádoucí účinky

Pocení, objevení se kožní vyrážky, alergické kožní reakce, křeč svalstva průdušek, modrofialové zbarvení sliznice a kůže okrajových částí těla.

Hypervitaminóza C. Nadměrný příjem je škodlivý.

Nesmí se používat

Přecitlivělost na vitamin C. Při výskytu ledvinných kamenů, při podávání sulfonamidů je nezbytné poradit se s lékařem

Nežádoucí účinky

Příjem vysokých dávek vitamínu C nad 1- 2 g denně může vést k dráždění sliznice žaludku a jícnu, provázené někdy průjmy, bolestmi hlavy, slabostí, nespavostí, dále ke zvýšenému okyselení moče a ke tvorbě ledvinných oxalátových kaménků, k úbytku vitamínu B12 v těle a ke zvýšení hladiny cholesterolu. U alergiků se ojediněle může objevit kopřivka.

Vitamíny skupiny B

Obecně lze uvést, že y skupiny B jsou buď netoxické nebo jejich toxicita je velmi nízká. Výjimečně jsou uváděny projevy alergie (thiamin), zvýšené hladiny sérové kyseliny močové a

kožní problémy po vysokých dávkách niacinu, průjem (kyselina pantoténová), neuropatie (pyridoxin).

Vitamin B1 (thiamin)

Alergické kožní reakce. Vitamin B1 zesiluje účinek některých lokálně používaných anestetických přípravků. Jeho vstřebávání snižují současně podávaná antibiotika a jiná chemoterapeutika, která potlačují střevní mikroflóru.

Vitamin B2 (riboflavin)

Při použití vyšších dávek tohoto vitamínu může dojít ke svědění a k výskytu kvalitativně změněné citlivosti jedince, popř. ke žlutému zabarvení moče, které je způsobeno vylučováním nevyužitého vitamínu B2.

Vitamin B5 (pantothénová kyselina)

Při přecitlivělosti na kyselinu pantothénovou, opatrnosti je třeba při léčbě streptomycinem. Velmi zřídka se mohou vyskytnout alergické kožní reakce, zčervenání kůže, bolest hlavy.

Vitamin B6 (pyridoxin)

Ojedinele se mohou vyskytnout alergické kožní reakce. Po vysokých dávkách vitamínu B6 se mohou objevit zvýšené hladiny jaterních transamináz.

Listová kyselina

Nežádoucí účinky nebývají časté. U přecitlivělých osob se může vyskytnout svědění, zčervenání kůže, někdy až ke křeči svalstva průdušek. Po velkých dávkách kyseliny listové může dojít k předrážděnosti, popř. k mírným zažívacím obtížím.

Vitamin B12 (kyanokobalamin)

Při přecitlivělosti na vitamin B12 a při změně velikosti zřetelného nervu. Alergické kožní reakce.

Vitamin H (biotin)

Při podávání spolu s ostatními vitamíny v malých profylaktických dávkách jsou nežádoucí účinky nepatrné. Může se objevit nevolnost, zvracení, bolesti v oblasti břicha a někdy i bolesti hlavy.

Vitamin P (rutosid, rutin)

Rutosid je obvykle velmi dobře snášen, ojediněle se mohou objevit zažívací potíže (pocit těžkosti od žaludku). U osob s přecitlivělostí může vzniknout ekzém, kopřivka, výjimečně astmatický záchvat.

Vitamin PP (nikotinamid)

Podobně jako u vitaminů skupiny B se mohou objevit alergické kožní reakce. Jinak při doporučených dávkách se nežádoucí účinky objevují pouze zřídka. Z hlediska výskytu nežádoucích účinků po poměrně vysokých dávkách a dlouhodobém používání (nadměrné hromadění tuků v tkáni, zvýšení bilirubinu v těle, zvýšené vylučování žaludeční kyseliny solné) je nutno se vyvarovat dlouhodobého užívání nikotinamidu.

9.4 Nadměrný příjem minerálních látek (makroprvky, stopové prvky) (Flachowsky, 2003; Ulbrich et al., 2004)

Rozlišujeme tři základní stupně pokrytí potřeby minerálních látek: karence – nedostatečný příjem, vede k poškození organismu, optimální příjem – ideální z hlediska zdraví zvířat, nadměrný příjem – vede k poškození organismu.

Kromě obsahu v krmivu existují další faktory ovlivňující pokrytí potřeby jednotlivých prvků: stravitelnost a využitelnost v organismu, vzájemné interakce mezi jednotlivými prvky a rychlost jejich vylučování. Z těchto důvodů nabývá na důležitosti forma podávaných látek sloužících k obohacení krmiv o chybějící mikroprvky.

Příznaky nadměrného příjmu prvků

Vápník (Ca)

pokles příjmu krmiva, snížená absorpce zinku a mědi

Přežvýkavci - poporodní paréza, endometritis, ovariální dysfunkce

Prase – parakeratóza, poruchy plodnosti, obstipace (zácpa), snížený příjem krmiva, kanibalismus?

Drůbež – snížený příjem krmiva, pokles snůšky

Fosfor (P)

metabolismus Mg, urolithiasis (u jehňat) močové kameny, zhoršení kvality skořápky

Vápník ve vztahu k fosforu –poruchy plodnosti, poporodní paréza, osteomalacie

Hořčík (Mg)

poruchy látkové výměny Ca a Zn, poruchy činnosti ledvin, průjem

Prase – slabost děložních stahů

Drůbež – poruchy růstu, pokles snůšky, vejce s tenkou skořápkou

Sodík (Na)

zvýšený příjem vody, při omezené využitelnosti vody, intoxikace solí (ve spojení c Cl), neklid, podráždění, třes, klonické křeče, skřípění zubů, ochrnutí pánevních končetin, zvýšení hodnot kationtové a aniontové bilance, zvracení, průjem

Draslík (K)

porucha rozložení zinku v těle, poruchy plodnosti, zvýšení hodnot kationtové a aniontové bilance, průjmy, slabost končetin u selat

Chlór (Cl)

intoxikace solí (ve spojení s Na), pokles hodnot kationtové a aniontové bilance,

Síra (S)

pokles příjmu krmiva, porucha metabolismu Ca a Se, pokles hodnot kationtové a aniontové bilance, snížená využitelnost Cu

Železo (Fe)

obtížně zjistitelné, nespecifické symptomy, průjem

Mangan (Mn)

obtížně zjistitelné, snížení výkonnosti při > 1000 ppm v krmivu

Zinek (Zn)

obtížně zjistitelné, snížení výkonnosti při > 1000 ppm v krmivu, anemie

Měď (Cu)

vyskytuje se především u ovcí, encephalopathie, haemoglobinurie, smrt: > 1000 ppm v játrech

Selen (Se)

anemie, ztuhlost, kloubní slabost vypadávání srsti (Blind stoggers“)

Jod (I)

zřídka, podobné příznaky jako při nedostatku (> 1000 ppm v krmivu), nebezpečí vysokých hladin v potravinách živočišného původu

Kobalt (Co)

obtížně zjistitelné, polycytémie – zvýšená koncentrace červených krvinek, > 100 ppm v krmivu

Potřeba stopových prvků u různých druhů zvířat mg/kg ž. hm. (Spolder, 2004)

	Přežvýkavci	Kůň	Prase	Drůbež
Fe	40-100	80-100	40-100	40-100
Mn	30-60	40	10-30	20-60
Zn	20-65	50	40-100	30-70
Cu	4-16	10	4-10	6-8
			150-250**	
Se	0,1-0,2	0,1-0,2	0,1-0,3	0,1-0,2
I	0,2-0,4	0,1-0,2	0,2-0,5	0,2-0,4
Co	0,1-0,2	*	*	*

*potřeba u B12; **zvláštní efekt

9.5 Rizikové chemické prvky

Podle vyhlášky 264/93 je dnes zařazeno do skupiny cizorodých látek 11 prvků: antimon, arzén, cín, fluór, hliník, chrom, kadmium, nikl, olovo, rtuť a vanad. Zvýšená pozornost je v současné době věnována zatížení krmiv, tzv. rizikovými chemickými prvky, zejména kadmium, rtuti a olovu.

9.5.1 Kadmium. Zdroje kontaminace životního prostředí jsou mimo zpracovatelského průmyslu také energetika a veškeré systémy spalující fosilní paliva. Kadmium je obsaženo spolu s jinými chemickými prvky i v kyselých dešťových srážkách, dále ve fosforečných hnojivech, zvláště ve fosfátech africké provenience, v komunálních odpadech, čistírenských kalech. Význačným zdrojem kadmia mohou být i suroviny používané k výrobě minerálních krmiv.

Hromadění kadmia v půdě v důsledku antropogenní činnosti nepříznivě ovlivňuje její úrodnost, činnost půdních mikroorganismů, růst a vývoj rostlin. Snižuje se jakost rostlinné produkce a následně je zdrojem výskytu kadmia v potravinových řetězcích.

9.5.2 Rtuť. Základní zdroje kontaminace prostředí sloučeninami rtuti jsou emise z energetických a průmyslových závodů, průmyslové odpady, odpadní vody, výroba a manipulace s rtuťnatými prostředky na moření osiva. U hospodářských zvířat chovaných v našich podmínkách je nejvýznamnější příjem rtuti krmivem. Až na výjimky je kontaminace živočišných produktů rtuť způsobena nezákonným a nezodpovědným zkrmováním mořeného osiva obilnin.

Používání přípravků na bázi rtuti pro moření obilí je spojeno se znečištěním spodních i povrchových vod, do kterých je tento prvek splachován ze zasetých obilí. Dokazují to vysoké obsahy rtuti v mase a v orgánech mnoha druhů ryb. Rybí moučky vyrobené z kontaminovaných ryb jsou dalším zdrojem rtuti pro hospodářská zvířata. Obsah rtuti v rybích moučkách je uváděn 0,17 - 0,22 mg/kg a zkrmování těchto mouček se projeví vzestupem rtuti v játrech a ledvinách. Nejvýrazněji vzrostl obsah v peří pokusných zvířat (až na 0,85 mg/kg). V této souvislosti lze upozornit na nebezpečí zkrmování péřové moučky vyráběné z kontaminovaného materiálu.

9.5.3 Olovo. Na základě údajů o pohybu olova v biosféře a v zemědělské výrobě je zřejmé, že jeho obsahy v rostlinných a živočišných produktech nedosahují u nás nebezpečných hodnot. Do biosféry se olovo dostává především z výfukových zplodin motorových vozidel. Závažná je situace v bezprostředním okolí dálnic a silně frekventovaných silnic, kde se koncentrace olova v porostech pohybuje v rozmezí 15 - 20 mg/kg. S postupným zaváděním bezolovnatého benzínu se toto riziko snižuje.

Vážná je situace v okolí průmyslových závodů, jako jsou hutě, doly, kde v souvislosti s výrobou a zpracováním barevných kovů, se spalováním uhlí dochází k

Dalším zdrojem olova může být skupina surovin používaných k výrobě minerálních krmiv. V superfosfátech se zjistily dosti vysoké hodnoty olova jak u provenience africké (23 - 43 mg/kg), tak ruské (25 - 30 mg/kg). V krmných fosfátech bylo zjištěno olovo v rozmezí od 0,72 do 6,89 mg/kg.

As, Cd, F, Mo, Pb působí při vysokém obsahu v krmivu toxicky.

10.0 Závěr

Výživa zajišťuje nejužší spojení živého organismu s prostředím. Během života, v závislosti na jeho délce, který je u různých druhů hospodářských zvířat výrazně odlišný, projde organismem značné množství krmiv a živin v nich obsažených, což nezbytně má vliv na všechny pochody živého organismu i na vytvářené produkty, které mohou být systémem výživy do značné míry ovlivňovány. Předložená studie je úvodem do velmi významné kapitoly ovlivňující živočišnou produkci a tou je ovlivnění imunitního systému výživou. Základním faktorem správné funkce imunitního systému je zdravý organismus nezatížený žádnými vysokými (toxickými) hladinami nadbytečně přijatých živin. O tom co je pro zvíře optimální rozhoduje ve své podstatě omezení (limita) definovaná v normách potřeby živin. Pokud se naruší tato rovnováha, ovlivní se buňky účastnící se imunitních reakcí (a) buňky hemolymfatické - specializované druhy leukocytů organizované v lymfoidních orgánech, lymfocyty T, B, makrofágy, granulocyty, dendrické buňky, žírné buňky (mastocyty), erytrocyty, trombocyty, (b) buňky epitelové, tvoří krycí epitel, epitel vnitřních orgánů a střeva, endotelové a mezoteliální výstelky, (c) buňky stromální, retikulární, fibroblasty, tukové a osteogenní. Nežádoucí vliv na imunitní buňky mohou mít i hladiny příjmu některých vitamínů, stopových prvků, ale i těžkých kovů.

11.0 Seznam použité literatury

Anderson R. A. (1998): Recent advances in the clinical and biochemical manifestation of chromium deficiency in human and animal nutrition. *Journal of Trace Elements in Experimental Medicine*, 11 (2-3): 241-250.

Axerod, A.E., Pruzansky, J. (1955): The role of vitamins in antibody production. *Ann. New York Acad. Sci.*, 63: 202-209.

Baldi A. (2005): Vitamin E in dairy cows. *Livestock Production Science*, 98 (1-2): 117-122.

Bhargava K. K., Hanson R. P., Sunde M. L. (1969): Effects of D- or L-methionine and L-valine on antibody production in chicks infected with Newcastle disease virus. *Abstr. Of Papers Press 58th Annual Meeting, Poultry Sc. Assoc., Colorado State Univ.*, 4-8: 9.

Bhargava K. K., Hanson R. P., Sunde M. L. (1971): Effects of threonine on growth and antibody production in chicks infected with Newcastle disease virus. *Poult. Sci*, 50: 614-620.

Calder P. C., Jackson A. A. (2000): Undernutrition, infection and immune function. *Nutr. Res. Rev.*, 13: 3-29.

Calder P. C., Kew S. (2002): The immune system: a target for functional foods? *Brit. J. Nutr.*, 88: S165-S176.

Cannon P.R. (1945): The relationship of protein metabolism to antibody production and resistance to infection. *Adv. Protein Chem.*, 2: 135-154.

ČSN 46 7093 (1982): Výživná hodnota krmiv. Vyd. ÚNM, Praha. 61s.

ČSN 46 7070 (1981): Potřeba živin pro hospodářská zvířata. Vyd. ÚNM, Praha. 50 s.

Galyean M. L., Perino L. J., Duff G. C. (1999): Interaction of cattle health/immunity and nutrition. *J. Anim. Sci.*, 77 (5): 1120-1134.

Geasler M.R. (1971): Nutritional status and immunology symposium, proposed immunologic principles and their application, Iowa State University, Kildee auditorium.

Good (1992)

Goff J. P. (2006): Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *J. Dairy Sci.*, 89 (4): 1292-1301.

Han, I. K., Lee, J. H. (2000): The role of synthetic amino acids in monogastric animal production - Review. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 13 (4): 543-560.

Harmon B.G., Hoefler J.A., Miller E.R., Ullrey D.E., Luecke R.W. (1963): Relationship of specific nutrient deficiencies to antibody production in swine. I. vitamin A. *J. Nutr.*, 79: 263-268.

Howie J.W. (1963): *Progress in nutrition and applied Sciences*, Ch. 34, Oliver and Boyd, London.

Chandra R. K. (1988): Nutrition and immunity. *Tropical and geographical medicine*, 40 (3): S46-S51.

Chandra R. K., Kumari S. (1994): Nutrition and Immunity - An Overview. *Journal of Nutrition*, 124 (8): S1433-S1435.

Jose D.G., Stutman O., Good R.A. (1973): Long term effects on immune function of early nutritional deprivation. *Nature*, 241: 57.

Kenney M.A., Roderuck C.E., Arnrich L., Piedad F. (1968): Effect of protein deficiency on the spleen and antibody formation in rats. *J. Nutr.*, 95: 173-178.

Kvíčala J. (2003):

Li P., Yin Y. L., Li D., Kim S.W., Wu G. Y. (2007): Amino Acids and immune function. *Brit. J. Nutr.*, 98: 237-252.

Lukaski H. C. (1999): Chromium as a supplement. *Annual Review of Nutrition*, 19: 279-302.
Munoz et al. (1995)

Panda B., Combs G.F. (1963): Impaired antibody production in chicks fed diets low in vitamin A, panthotenic acid or riboflavin. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 113: 530-534.

Petanová J. (2007): Vliv prostředí na imunitní systém. *Med. Pro Praxi*, 6: 256-258.

Scrimshaw N. S., SanGiovanni J. P. (1997): Synergiím of nutrition, infection, and imunity: An overriew. *Am. J. Clin. Nutr.*, 66: S464-S477.

Sherman A. R. (1992): Zinc, copper, and iron nutriture and imunity. *J. Nutr.* 122: 604-609.

Siegel H., Squibb R.L., Solotorovsky M., Ott W.H. (1968): A quantitative pathologic study of avian tuberculosis in the chick. Effect of protein and lysine dietary levels. *Am. J. Pathol.*, 52: 349-367.

Sommer A. et al. (1994): Potreba živín a výživná hodnota krmív pre hovädzí dobytok, ovce a kozy. Vyd. VÚŽV Nitra, 111s.

Sommer A. aj. (1994): Potreba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro přežvýkavce. Vyd. VÚVZ Pohořelice, 198s.

Spolders M. (2004): Spurenelementen und Futterqualität. Mikro-Tag-download-8.pdf

Suvegová K., Mertin D. (1994): Potreba živín a výživná hodnota krmív pre psov. Vyd. VÚŽV Nitra, 61s.

Šimeček K., Zeman L., Heger, J. (1993): Potreba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro prasata. Vyd. VÚVZ Pohořelice, 60s.

Šimeček K., Zeman L., Heger J. (1995): Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro prasata. Vyd. VÚVZ Pohořelice, 103s.

Toman M. et al. (2000): Veterinární imunologie. Avicenum. Grada Publishing Praha. 413 s.;

Zelenka J., Zeman L., Kočí F., Kočíová, Z. (1993): Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro drůbež. Vyd. VÚVZ Pohořelice, 60s.

Zelenka J., Heger J., Zeman L. (1998): Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro drůbež. Vyd. MZLU v Brně.

Zelenka J., Heger J., Zeman L. (2007): Doporučený obsah živin v krmných směsích a výživná hodnota krmiv pro drůbež. Vyd. MZLU v Brně. 78 s. ISBN 978-80-7375-091-6.

Zeman L. et al. (1995): Katalog krmiv. Vyd. VÚVZ Pohořelice, 500s.

Zeman L., Tomanová M. (1995): Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro koně. Vyd. VÚVZ Pohořelice, 84s.

Zeman L., Klapil L. (1996): Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro králíky. Vyd. VÚVZ Pohořelice, 65s.

Vácha, M. – Bičík, V. – Petrásek, R. – Šimek, V. – Kellnerová, I.: Srovnávací fyziologie živočichů. Vyd. Masarykova univerzita v Brně, 2. vydání, 2004, 166s. ISBN 80-210-3379-7

COLDITZ, I.G.: Effects of the immune systém on metabolism: implications for production and disease resistance in livestock. Livestock production science, 75, 2002, p. 257-268

Anonym: Buňky imunitního systému. Dostupné z internetu dne 10.3.2008
<<<http://www.volny.cz/kruhsest/BUNKY.HTM>>>

Anonym: FYZIOLOGIE ADAPTACÍ, učební text dostupné z internetu dne 10.3.2008
<<[www.sci.muni.cz/ksfz/texty/FYZIOLOGICKE_ADAPTACE - prednaska.rtf](http://www.sci.muni.cz/ksfz/texty/FYZIOLOGICKE_ADAPTACE_-_prednaska.rtf)>>

