

Vědecký výbor výživy zvířat

VÝŽIVA A INFEKČNÍ NEMOCI ZVÍŘAT

Doc. MVDr. Ivan HERZIG, CSc.
Prof. MVDr. Ing. Pavel SUCHÝ, CSc.

Praha, prosinec 2006



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

Obsah

	Cíl studie	3
1.0	Úvod	3
2.0	Vliv výživy na imunitní systém	5
2.1	Obecně	5
2.2	Proteiny a aminokyseliny	8
2.3	Vitamíny	9
2.4	Minerální látky	10
3.0	Výživa a virové infekce	11
4.0	Výživa a bakteriální infekce	13
4.1	Obecně	13
4.2	Lipidy	13
4.3	Mastné kyseliny	15
4.4	Sacharidy	15
4.5	Proteiny a aminokyseliny	16
4.6	Vitamíny	17
4.7	Minerální látky	19
4.8	Vliv opracování krmiv na střevní onemocnění	19
4.9	„Funkční krmiva“ podporující prevenci nebo léčení nemocí	20
4.10	Probiotika	21
4.11	Prebiotika	24
4.12	Výživa a významná střevní bakteriální onemocnění prasat	25
5.0	Výživa a parazitární nemoci	28
5.1	Parazitární nemoci a výživa drůbeže (kuřat)	29
5.1.1	Helminti	30
5.1.1.1	Obecně	30
5.1.1.2	Vitamíny skupiny B	30
5.1.2	Kokcidióza	31
5.1.2.1	Vitamín A	31
5.1.2.2	Xantofyly	31
5.1.2.3	Vitamín K	31
5.1.2.4	Minerální látky	32
5.2	Parazitární nemoci a výživa přežvýkavců a prasat	32
5.2.1	Obecně	32
5.2.2	Parazitární nemoci a schopnost trávení	33
5.2.3	Parazitární nemoci a úroveň výživy	34
5.3	Přírodní anthelmintika	36
6.0	Závěr	37
7.0	Literatura	38

Výživa a infekční nemoci zvířat

doc. MVDr. Ivan Herzig, CSc.,
Výzkumný ústav veterinárního lékařství

prof. MVDr. Ing. Pavel Suchý, CSc.,
Veterinární a farmaceutická univerzita

Cíl studie

Základním cílem předkládané studie bylo shromáždit a analyzovat literární poznatky o vlivu výživy na imunitu, virové a bakteriální infekce a parazitární onemocnění a z tohoto pohledu zhodnotit význam jednotlivých živin a doplňků krmné dávky, které podporují jejich prevenci nebo léčení.

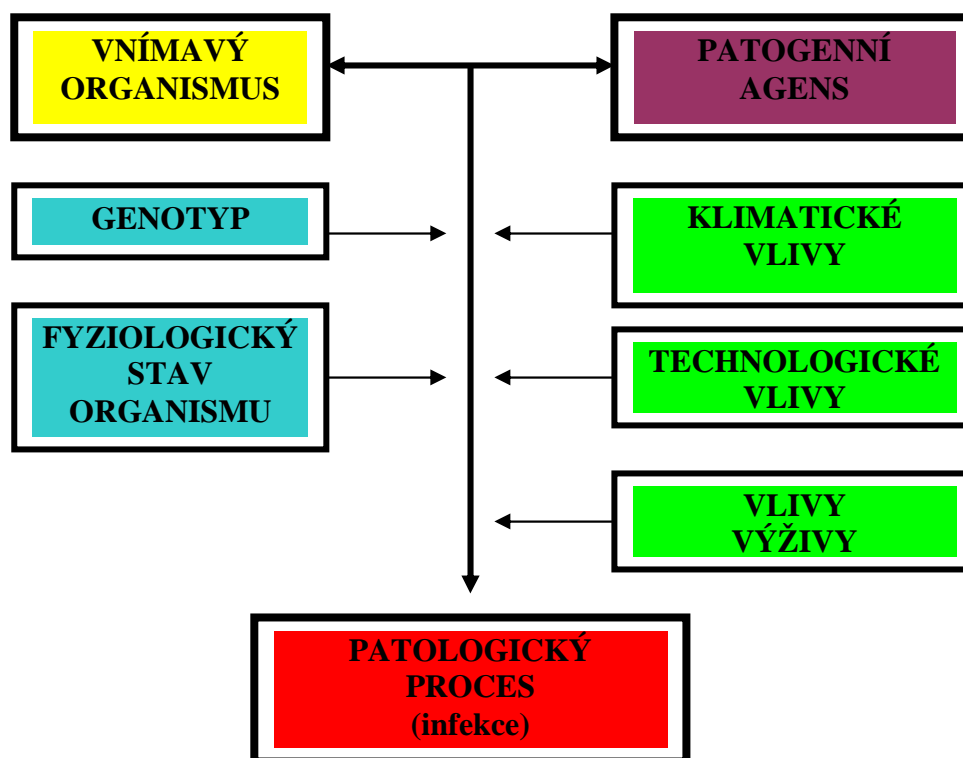
1.0 Úvod

Odborníci zabývající se vztahem zdraví a výživy pozorovali mnoho zajímavých interakcí mezi výživou a nemocí. Vzájemné vztahy jsou často komplexní a nezdá se však, že by zapadaly do některého z obecného modelu. Nutriční nedostatky mohou ovlivnit průběh infekčních nemocí několika způsoby: (i) specifickým inhibičním účinkem na obranné mechanismy hostitele, (ii) přímým vlivem na hostitele, jakmile se infekční agens dostalo do tkání, (iii) usnadněním invaze původcům sekundární infekce, (iv). zpomalením rekonvalescence po nemoci.

Infekce je složitý patologický proces. Aby došlo k manifestaci infekčního onemocnění musí být splněna řada vnitřních a vnějších podmínek. Základním předpokladem je, aby vnímavý organismus (genetická dispozice) se setkal s příslušným patogenem. Ale i při interakci vnímavého organismu s patogenem nemusí ještě dojít k manifestaci infekčního onemocnění. Aby nastal rozvoj patologického procesu musí určitý patogen působit po jistou dobu (doba expozice) a v určitém množství (dávka patogenu).

Z *vnitřních faktorů* které mohou ovlivnit vznik a vývoj infekce je to genotyp a fyziologický stav zvířete. Z *vnějších vlivů* existuje řada faktorů prostředí, které mají pozitivní i negativní vliv na rozvoj infekce. Jde především o mikroklimatické podmínky a *úroveň výživy*. Vliv výživy na zdravotní stav zvířat, ale i člověka, je v posledních letech považován za nejvýznamnější faktor vnějšího prostředí.

Graf 1. Vnitřní a vnější faktory ovlivňující vznik a vývoj infekce



Všeobecně je akceptováno, že existují úzké vztahy mezi trávením, dostupností živin a bakteriální populací střevního traktu. Kombinace těchto faktorů je důležitá nejen s ohledem na množství živin, které jsou dostupné pro růst, záchovu a udržení tělesných funkcí a zdraví, ale také pro boj s nemocemi, tzn. jak tyto faktory ovlivňují možnosti invaze patogenních mikroorganismů.

Whitehair (1960) ve své práci o nemocech a výživě zvířat zdůrazňuje, že obecně uznávané tvrzení, že dobře krmená hospodářská zvířata jsou k chorobám odolnější než zvířata krmená hůře, platí jen omezeně. Toto pojetí s největší pravděpodobností vychází ze vztahu mezi péčí (managementem), plnohodnotnými krmivy a minimálním výskytem chorob. Ti, kdo používají vhodná krmiva, tak s největší pravděpodobností preventivně chorobám předcházejí. Whitehair zdůrazňuje, že dobrá výživa souvisí se snížením jak výskytu, tak závažnosti mnoha bakteriálních infekcí. Upozornil na to, že dobře živená zvířata jsou náchylnější k virovým infekcím. Co se týká invazí parazitárních ukázal, že většina experimentálních poznatků naznačuje, že dobře krmená zvířata jsou nejenom odolnější, ale také se rychleji uzdravují.

Pozitivní vliv výživy zvířat na infekční choroby je zejména dáván do vztahu s kvalitní proteinovou a energetickou výživou. Při nedostatečné proteino-energetické výživě dochází, jak konstatují ve své práci Chandra a Kumari (1994), k významnému zhoršení buněčné imunity, snížené produkci imunoglobulinu A a snížení funkce fagocytů. Tyto skutečnosti potvrzuje i práce Goffa (2006), který uvádí, že náchylnost k infekčním chorobám je závislá na integritě imunitního systému a na nutričních faktorech, které ovlivňují funkci leukocytů.

Během posledních desetiletí došlo k výraznému nárůstu počtu zvířat a drůbeže na ustájovací plochu. Vysoké koncentrace zvířat, vznikající s cílem zvýšení produktivity práce, vytváří závažné problémy týkající se sanitace. Vzniká prostředí, které podporuje šíření infekčních a invazních chorob. Zatímco v minulých letech byly v popředí zájmu vědeckých pracovníků interakce mezi výživou a nemocemi, dnes vyžadují současné podmínky chovu, aby odborník na výživu vzal do úvahy, jak toto prostředí šíření infekční nemoci ovlivňuje.

V současnosti je kladen důraz na význam výživy pro etiologii a prevenci infekčních nemocí. Např. Van't Klooster (1999) uvádí, že je nezbytné vychovávat specialisty i na veterinární výživu, neboť jak uvádějí Dimski a Buffington (1999), veterinární lékař musí znát nejen účinek živin, ale i potenciál jakýchkoli dietních interakcí.

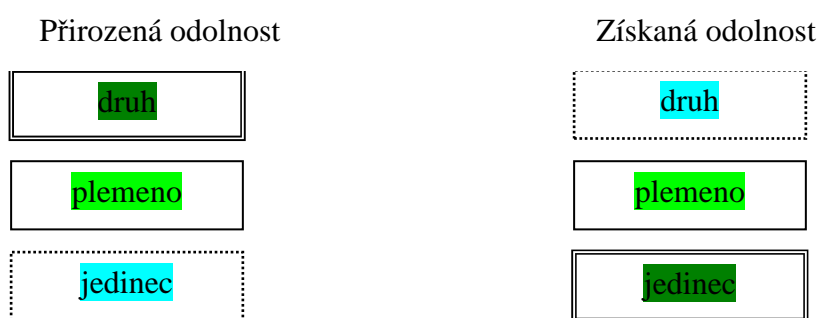
Je zřejmé, že výživa vedle tradičního obsahu, tzn. zajištění živin pro základní funkce organismu, v současnosti zahrnuje i další oblasti, což jsou vedle vlivu na bezpečnost potravin i interakce s prevencí, příp. léčbou infekčních onemocnění.

2.0 Vliv výživy na imunitní systém

2.1 Obecně

Imunitní systém živočicha 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 pronikne přes ochranné bariéry. Jsou to nespecializovaní ochránci a nerozlišují mezi mikroorganismy napadající tělo (Miller, 1974).

Imunitu můžeme rozdělit na přirozenou a získanou (Raffel, 1953). Její rozdělení je následující:



1. Aktivně získaná odolnost

- a) získaná infekcí (přirozený způsob)
 - klinická
 - skrytá
- b) získaná vakcinací (nepřirozený způsob)

2. Pasivně získaná odolnost

- a) vrozená (přirozený způsob)
- b) získaná pomocí séra (nepřirozený způsob)

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

Howie (1963) provedl zajímavou studii za účelem stanovení úlohy výživy při odpovědi ovcí na dvě injekce toxoidu záškrtu (toxin zbavený toxického účinku), vysráženého na kamenci (alum-precipitated toxoid - APT). Tabulka 1, 2 a 3 jsou převzaty z publikace Geaslera (1971). Obecný design pokusu je uveden v tabulce 1.

Tabulka 1. Rozdělení stáda do čtyř skupin podle diety a intervalu mezi první a druhou dávkou toxoidu záškrtu APT

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+doplněk	4	48
B	10	10	pastva	4	48
C	10	13	pastva+doplněk	9	13
D	10	10	pastva	9	13

Denně podáváno 0,453 kg doplňku (1 díl ovsy, 2 díly pokrutin lněného semene)

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

Ovce	Antitoxin (units/ml)	
	Doplněk skupina A	Bez doplňku skupina B
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, pokud dostávaly potravní doplněk. Když byla druhá injekce toxoidu záškrtu podána až devátý týden, neměla doplňková výživa efekt. Tato data jsou uvedena v tabulce 3.

Tabulka 3. Hodnoty záškrtového antitoxinu (geometrický průměr skupiny) u ovcí a jehňat dostávajících (skupina C) a nedostávajících (skupina D) doplněk stravy: interval devíti týdnů mezi první a druhou dávkou APT podanou ovcím

	Antitoxin (units/ml)	
	Doplněk skupina C	Bez doplňku skupina D
Ovce		
Sérum 42 dní po první dávce APT	0,25	0,26
Sérum 10 dní po druhé dávce APT	13,88	9,48
Sérum při porodu	3,01	2,19
Kolostrum po porodu	17,63	25,05
Porody od 13-35 dní po druhé dávce ATP		
Jehňata		
Sérum 2 týdny po narození	2,11	4,45
Sérum 4 týdny po první dávce ATP ovcím	0,62	1,12
Sérum 10 dní po druhé dávce APT ovcím	1,64	2,38
Jehňata další vrh –bez ATP po druhé dávce		
Sérum 50 týdnů po druhé dávce ATP	0,18	0,11
Sérum při dalším porodu	0,22	0,12
Kolostrum	0,57	0,46
Sérum 1 rok a 4 měsíce po druhé dávce	0,19	0,20

Nebyly zjištěny statisticky významné rozdíly.

V review odkazuje Geasler na studii Howieho (1963), ve které byla kultura *Staphylococcus aureus* injektována intrakutánně na břicho u dobře (tuk) a špatně (podvýživa) živých ovcí. Když bylo místo vpichu po 24 hodinách kontrolováno, byly zjištěny značné rozdíly ve vzhledu. Kůže dobře živých ovcí byla červená, nateklá a citlivá, kdežto kůže špatně živých 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 živých ovcí vykazovaly malou buněčnou reakci, ale velký počet stafylokoků.

Howie (1963) se domnívá, že dobře živá zvířata reagovala na podnět očkování dynamičtěji. Ačkoliv vykazovala bolestivé lokální léze, které se u špatně krmených ovcí nevyskytovaly, vypořádaly se dobře krmené ovce s infekcí účinněji. Tato a předcházející Howieho studie ukazují, že dobře krmená zvířata jsou po imunologické stránce zdatnější, než špatně krmená kontrolní zvířata. Tyto studie neukazují na klíčové živiny, pokud takové vůbec existují.

V dalších podkapitolách studie jsou prezentovány práce vztahující se k jednotlivým živinám a skupinám živin.

2.2 Proteiny a aminokyseliny

Ve své klasické studii Cannon (1945) prokázal omezenou fagocytózu, sníženou syntézu gamaglobulinu 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 brzlíku. V této studii souvisely dietní nedostatky s omezením příjmu jak proteinu, tak kalorií. Výsledky jsou uvedeny v následujících tabulkách.

Tabulka 4. Dlouhodobé účinky nutriční deprivace při odstavu na hemaglutinační titry protilátek

Diety při odstavu	Průměrný log hemaglutinačního titru		
	5 týdnů	8 týdnů	12 týdnů
28 % kaseinu	4,3	4,5	4,4
6 % kaseinu	3,6*	4,1	4,2
6 % kaseinu, polovina kalorií	2,7*	3,9	3,9
6 % kasein, H. pertussis	4,8	4,9	4,7

* významné rozdíly od myši běžně krměných ($P < 0,01$)

Tabulka 5. Dlouhodobé účinky nutričního vyčerpání při odstavu na populaci lymfoidních buněk ve slezině, lymfatických uzlinách a thymu

Dieta při odstavu	Týdny na dietě	Celkový počet lymfoidních buněk sleziny	Procento theta pozitivních		
			Slezina	Lymfatická mízní uzlina	Thymus
28 % kasein	5	128 ± 8,2	36	52	79
	12	136 7,3	34	48	76
6 % kasein	5	92 5,2	16**	32**	57**
	12	114 6,5	32	36**	77
6 % kasein polovina kalorií	5	76 4,1	11**	21**	49**
	12	93 4,8	26**	34**	72
6 % kasein, H. pertussis	5	145 8,3	33	46	77
	12	163 8,7	29	49	79

** významné diference ($P < 0,01$) od kontrolních zvířat

Data ukazují, že pokles hemoaglutinačních protilátkových odpovědí byly signifikantní pouze u skupin myši krměných dietami s nízkým obsahem proteinu a nízkým obsahem proteinu a kalorií, když byly testovány po pěti týdnech na normální dietě. Je také zajímavé, že zvířata testovaná v této studii, která navíc dostala k dietě s omezeným obsahem proteinu intenzivní antigenní stimulaci (0,1 ml umrtné vakcíny černého kašle – přibližně 10^9 organismů po 1 týdnu), 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% obsahem 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 byl počet buněk tvořících protilátky pouze třetinový v porovnání s kontrolními zvířaty, klesl celkový cirkulující gamaglobulin na přibližně dvě třetiny hladiny zjištěné u kontrolních potkanů. Autoři se domnívají, že omezení příjmu proteinu nepříznivě ovlivňuje schopnost sleziny syntetizovat imunoglobuliny.

Vliv D- nebo L-metioninu a L-valinu na tvorbu protilátek u kuřat infikovaných virem Newcastle'ské nemoci studovali Bhargava et al. (1969). L-metionin zajistil vyšší produkci protilátek než D-metionin. Optimální potřeba metioninu 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.

V další studii publikovali Bhargava et al. (1971) vliv L-treoninu na růst a produkci protilátek kuřat infikovaných virem Newcastle'ské nemoci. L-treonin byl přidán v množství 0,3 - 1,1 % do purifikované bazální diety s aminokyselinami majícími L formu. 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), zdůrazňují význam threoninu pro syntézu imunoproteinů v mlezivu a mléku.

2.3 Vitamíny

Axelrod et al. (1955) publikovali nepříznivé účinky vyvolané nedostatkem jednotlivých vitamínů na protilátkovou odpověď na lidské erythrocyty u laboratorních potkanů. Následující tabulka jejich poznatky shrnuje.

Tabulka 6. Pokles protilátkové odpovědi následkem nedostatku vitamínů

Pokles protilátkové odpovědi		
těžký	střední	žádný
Kyselina pantotenová B3	Thiamin B1	Vitamín D
Pyridoxin B6	Biotin	Vitamín B12
Kyselina listová	Riboflavin B2	
	Niacin-tryptophan PP	
	Vitamín A	

Harmon et al. (1961) studovali vliv nedostatku kyseliny pantotenové, pyridoxinu a riboflavínu 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 vyčerpaní. Výsledky ukazuje následující tabulka.

Tabulka 7. Aglutinační titry při nedostatku kyseliny pantotenové, pyridoxinu a riboflavinu

	Lidské erytrocyty	Salmonella pullorum
Kontrola	204	230
Karence kys. pantotenové	38	24
Karence pyridoxinu	40	19
Karence riboflavinu	36	38

V dalším experimentu Harmon et al. (1963) sledovali vliv karence vitamínu A na tvorbu protilátek u selat. Po začátku série injekcí antigenu, když klesla v každém pokusu průměrná koncentrace vitamínu A v séru selat s nedostatkem vitamínu A pod 14 µg/100 ml, byl čistý titr sérových protilátek prasat s nedostatkem vitamínu A signifikantně nižší ($P < 0,01$) než titr kontrolních selat. Korelační koeficient mezi vitamínem A v séru a titrem protilátek byl vysoce signifikantní (0,70). Po následujícím období, kdy selata nedostatkem vitamínu A netrpěla (období sytosti 6 až 7 týdnů), měla prasata, která byla předtím vystavena nedostatku vitamínu A, podobné hodnoty vitamínu 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 vitamínu 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 vitamínu A, kyseliny pantotenové nebo riboflavinu, vykazovalo nižší ($P < 0,01$) průměrnou aglutininovou odpověď než u kontrolních kuřat. Větší procento kuřat krmených 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 krmená dietou s nízkým obsahem vitamínu A měla v porovnání s kontrolami normální růst, částečný nedostatek vitamínu A signifikantně narušoval optimální aglutininovou odpověď.

Galyean et al. (1999) zdůrazňují pozitivní vliv vitamínu E přidaného do krmiva v množství vyšším jak 400 IU/kus, nejen na zvýšení hmotnostních přírůstků u skotu, ale i na snížení respiračního onemocnění skotu. Na pozitivní vliv vitamínu E na imunitní systém u dojnic upozorňuje i Baldi (2005), který uvádí, že vyšší přísun vitamínu E v dietě může zlepšit imunitní odpověď. U vitamínu 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.

2.4 Minerální látky

Z hlediska dobré funkce imunitního systému mají význam i některé prvky, zejména mikroelementy. 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, jak autoři ve své práci uvádějí v souvislosti se snížením výskytu infekčního respiračního onemocnění u telat. Na význam chromu z hlediska zlepšení imunitních funkcí upozorňuje Anderson (1998) nebo Lukaski (1999).

Spektrum funkcí ovlivněných selenem 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).

3.0 Výživa a virové infekce

Viry jsou zvláštním přechodem mezi živým a neživým. Vně svého hostitele viry nemetabolizují, nepohybují se a ani se nerozmnožují. Po stránce stavební představují viry několik nezbytných chemických molekul organizovaně uspořádaných. Viry lze tedy spíše charakterizovat jako komplex biochemických struktur než jako žijící entity (Miller, 1974).

Typický virus se skládá z velké molekuly nukleové kyseliny uzavřené kapsulí proteinových molekul, které do sebe těsně zapadají jako tří-rozměrné puzzle. Nukleová kyselina je specializovaná molekula sloužící jako „infekční“ část viru. Virová nukleová kyselina přebírá a re-programuje metabolickou činnost hostitelské buňky tak, že infikovaná buňka se stane továrnou na výrobu virů. Sám virus do „výrobního procesu“ ničím nepřispívá s výjimkou řízení a vzorem pro nové viry. Z nutričního hlediska lze spekulovat, že optimální výživa buňky, nejméně během období před tím, než jsou stimulovány obranné mechanismy těla, by mohla podporovat replikaci viru uvnitř infikované buňky.

Judge (1968) studoval vliv nedostatku thiaminu na virovou leukémii u myší. Ačkoli se u myší vyskytovaly vyčerpanost a nedostatek thiaminu, údaje spíše podporují předpoklad, že thiamin nezvyšil nádorovou proliferaci, že jeho nedostatek spíše působí nějak protektivně proti proliferaci. U skupiny s nedostatkem thiaminu, která byla naočkovaná virem, nebyly zjištěny žádné důkazy zhoubného nádoru. Když byl alikvotní části skupiny dodán thiamin, projevila se u ní leukémie. Jak ukázal následný vývoj leukémie u skupiny s později dodaným thiaminem, virus byl zřejmě stále přítomen, ale buněčné mechanismy a schopnost buněk odpovědět na „maligní transformaci“ byly oslabeny.

Ve studii týkající se interakce diety a psinky u psů, Bresnahan a Newberne (1968) zjistili, že obézní psi jsou náchylnější k infekci virem psinky než psi mírně nedostatečně krmení. Předpokládají, že méně krmený pes je schopný vytvořit si toleranci na virový stres, kdežto obézní pes toho schopný není a tak na infekci reaguje akutněji a méně efektivněji. Také Miller et al. (1965) publikovali výsledky studie o vlivu hladiny příjmu potravy na odpověď psů na virus psinky. Usoudili, že vysoký příjem potravy zvýšil závažnost experimentálně vyvolané psinky. V následující tabulce jsou uvedeny jejich výsledky.

Tabulka 8. Vliv hladiny příjmu živin na přežití po aplikaci viru psinky (Miller et al., 1965)

Skupina *	Kalorie/lb živá hmotnost/den	Průměrná doba přežití dny po vystavení infekci
1	45	8
2	30	12
3	15	> 28 **

* intracerebrální inokulace viru psinky

** jeden ze tří psů paralýza 11. den, 28. den dva ze tří bez klinických příznaků

Ve studii týkající se vztahů ptačích virů a výživy uvádí Squibb (1961), že virus Newcastelské nemoci u nedospělých kohoutků vedl k většímu snížení růstu, když jim byly podávány kompletní krmené dávky, než když dostávali nevyvážené dávky nedostatkem lyzinu. Přidání trypsinu nebo amylázy k dietě s nízkým obsahem lyzinu vedlo u kuřat infikovaných Newcastelskou nemocí ke zvýšení růstu.

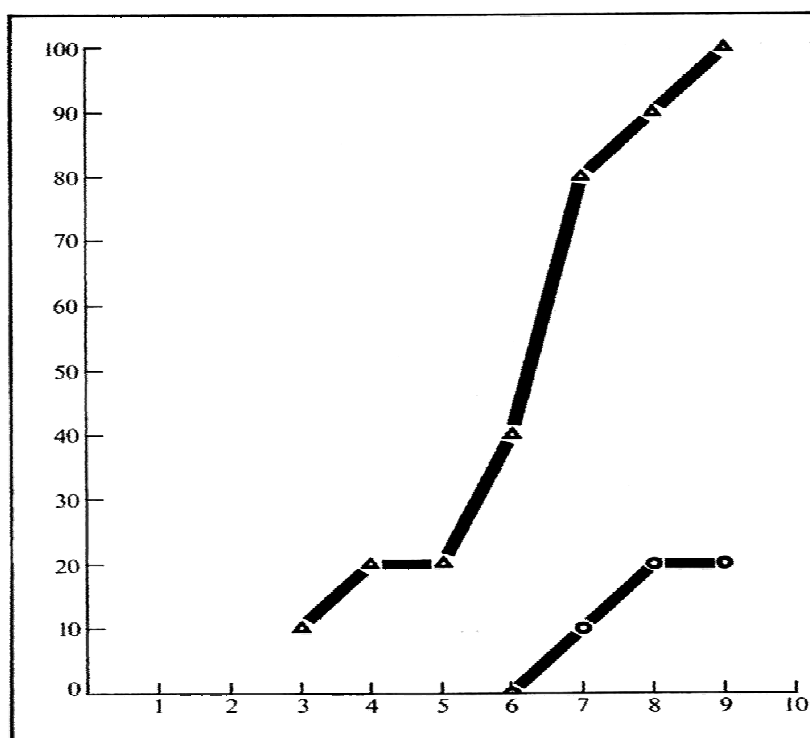
V další práci se Squibb et al. (1961) zabývali vlivem Newcastlelské nemoci a vitamínu A na růst, symptomy onemocnění, mortalitu a zásoby vitamínu A. V období aktivního působení, vedla nemoc ke snížení příjmu potravy a vody a přírůstků hmotnosti kohoutků. Terapie vitamínem A během období aktivního působení Newcastlelské nemoci neměla vliv na přírůstky hmotnosti, příjem vody, konverzi krmiva, typ a četnost symptomů nebo mortalitu kuřat s adekvátní zásobou vitamínu A pocházející z (i) vyčerpání a nahrazení nebo (ii) z komerční startérové diety pro kuřata. Onemocnění kohoutků nesnížilo tělní zásoby vitamínu A, příp. nezabránilo jeho vstřebávání.

Boyd a Edvawards (1968) studovali vliv diet bez obsahu tuků na výskyt tumorů způsobených Markovou nemocí u kuřat. I když byly výsledky poněkud variabilní, naznačují, že krmení nenasyčenými tuky snížilo výskyt lezí v porovnání s kuřaty, kterým byla podávána bazální dieta nebo doplněk s kokosovým olejem. Vyšší výskyt lezí u kuřat krmených komerční dietou zůstává nevysvětlen. Jejich výsledky jsou následující:

Tabulka 9. Výskyt tumorů u kuřat krmených kasein-želatinovými „beztukovými“ dietami s přidáním tuků lišícími se složením mastných kyselin

Dieta	Kuřata označená jako pozitivní na leukózu/ počet inokulovaných kuřat			
	Exp 1	Exp 2	Exp 3	Exp 4
Základní	8/20	3/23	2/24	13/67
+ 2 % kukuřičného oleje	2/23	2/21	3/24	8/68
+ 2 % rybího oleje	0/20	2/24	3/21	5/65
+ 2 % kokosového oleje	2/21	7/21	1/23	10/65
Komerční typ	12/22	3/16	9/25	24/65

Katz a Plotkin (1967) studovali vliv krmení dietou bez proteinů na závažnost infekce Herpes simplex u myši. Výsledky jsou znázorněny na obrázku 2.



Graf 2. Míra hynutí myší (100 krmeno dietou bez proteinu; 60 krmeno normální dietou) naočkovaných virem Herpes simplex 150 TCD₅₀; trojúhelníky – bez proteinu; kolečka – normální protein; osa x – dny; osa y – kumulativní procento hynutí.

Výsledky naznačují, že proteino-deficitní myši nemohly odolávat infekci Herpes simplex tak jako myši se standardním příjmem proteinu. Infekční dávka, která u kontrolní skupiny usmrtila pouze 20 % zvířat, usmrtila 100 % myší krmených dietou bez proteinu. U myší z experimentální skupiny přetrvávala virémie a uhynuly dříve než dobře živené myši. Navíc koncentrace viru v krvi byla asi 100krát vyšší u myší krmených dietou bez proteinu než u myší krmených standardní dietou. Encefalitida se objevila u všech myší krmených dietou bez proteinu, avšak u skupiny dobře živených myší se vyskytla pouze sporadicky. Během období, kdy byly tyto rozdíly pozorovány, se u obou skupin vytvořily hladiny sérového inhibitoru podobné interferonu; avšak žádná skupina nevytvářela protilátky proti infekčnímu viru.

4.0 Výživa a bakteriální infekce

4.1 Obecně

Dubos a Schaedler (1959) studovali vliv výživy na odolnost (rezistenci) myší k endotoxinu a schopnost jejich tkání odpovídat na bakteriální infekci. Myši krmené neadekvátní dietou byly náchylnější k různým bakteriálním onemocněním oproti myším krmeným kompletní dietou obsahující 15 až 20 % kaseinu. Zvýšený efekt infekce byl zaznamenán po podání infekční očkovací látky současně se subletální dávkou endotoxinu. Nedostatečně živená zvířata, navzdory své větší náchylnosti k infekci, neztratila většinu ze svých schopností eliminovat bakterie z krve, jater, sleziny, ledvin a plic, a to přinejmenším během ranné fáze infekce. To platilo i když zvířata dostala současně s infekční dávkou endotoxin. Autoři interpretovali své výsledky tak, že *nutriční stav neovlivnil výsledek infekce primárně, tzn. působením na osud patogenů u zvířat, ale spíše modifikováním schopnosti hostitele odolávat jejich toxickému působení.*

Schneider a Colburn (1963) frakcionovali faktor rezistence vůči salmonelóze a zjistili, že železo úzce souvisí s výskytem aktivity. Domnívají se, že faktor rezistence vůči salmonelóze není ani vitamín ani antibiotikum. Doložili, že faktor, ať už je jakéhokoliv charakteru, zvyšuje přirozenou odolnost myší vůči salmonelóze.

Osborne a Davis (1968) studovali vliv anémie, vyvolané nedostatkem železa, na citlivost selat k bakteriálnímu endotoxinu. Sající selata, kterým nebylo podáváno železo po dobu 28 dnů po porodu a u nichž se projevila anémie, byla k působení bakteriálního endotoxinu náchylnější oproti jedincům téhož vrhu, kteří železo dostávali. Čtyři selata, kterým byl intramuskulárně aplikován dextran železa ve věku tří dnů, anemická nebyla a přežila dávku endotoxinu *Escherichia coli*, která byla letální pro 3 ze 4 anemických selat z vrhu, která železo nedostala.

4.2 Lipidy

Boyd a Edwards (1966) studovali, za použití kultury patogenního kmene *Escherichia coli*, význam různých dietních faktorů na přežívání kuřat. V následující tabulce jsou shrnuty jejich výsledky.

Tabulka 10. Mortalita vyvolaná *Escherichia coli* u kuřat, která byla krmena dietami s odlišným zastoupením tuků

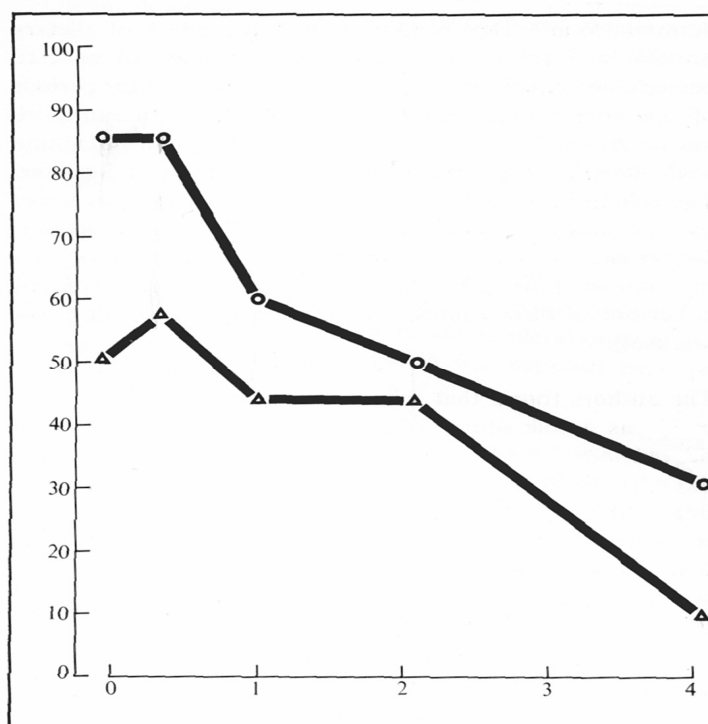
Olej v dietě	Věk při naočkování			
	1 týden	2 týdny	3 týdny	4 týdny
Žádný	14/18 ¹⁾	10/17	10/16	11/17
Kokosový olej	13/18	7/15	10/17	9/14
Lněný olej	14/18	8/18	5/17	-
Rybí olej (menhadenový)	16/18	6/16	3/17	6/16
Kukuřičný olej	17/18	5/16	2/18	0/11

1) počet uhynulých/počet naočkovaných

Ukázalo se, že nenasycené tuky obsahují určité složky, které kuřata chránily.

Boyd a Edwards (1966) sledovali vliv hladiny nenasycených tuků na hynutí vyvolané *Escherichia coli*. Graf 3 znázorňuje snížení mortality v závislosti na zvýšené hladině tuku v dietě z 0 na 4 %.

Graf 3. Vliv hladiny tuku na mortalitu vyvolanou *Echerichia coli*



trojúhelníky – rybí olej; kolečka – kukuřičný olej; osa x – procento oleje; osa y – procento hynutí

Následně podávali autoři kuřatům metyl oleát a metyl linoleát ve stejném množství, které se nacházelo v kukuřičném oleji. Výsledky ukazují, že linoleát byl téměř tak účinný jako kukuřičný olej.

Tabulka 11: Mortalita vyvolaná *Escherichia coli* u kuřat krmených dietami obsahujícími kukuřičný olej a purifikované mastné kyseliny

Dieta	Úhyn/počet naočkovaných	%
Základní	12/24	50,0
Metyl oleát	7/24	27,2
Komerční typ	3/17	17,6
Metyl linoleát	2/24	8,3
Kukuřičný olej	1/24	4,2

4.3 Mastné kyseliny

V poslední době se stále častěji hovoří o bakteriostatických a bakteriocidních účincích mastných kyselin, které jsou nedílnou součástí tuků. Z tohoto pohledu lze usuzovat na vliv tuků respektive mastných kyselin na vznik a rozvoj bakteriální infekce. Předmětem výzkumu jsou i mastné kyseliny se středně dlouhým uhlíkatým řetězcem (6 - 10 atomů C), které působí baktericidně, jde např. o kyselinu kaprylovou (C 8:0) nebo kaprinovou (C 10:0). Některé studie poukazují i na mastné kyseliny s dlouhým uhlíkatým řetězcem (nad 10 atomů C) působící baktericidně, např. na kyselinu laurovou (C 12:0), myristovou (C 14:0), olejovou (C 18:1) a kyselinu linolovou (C 18:2). Nepřímo ovlivňují průběh infekce i polynenasycené mastné kyseliny ze skupiny ω 3 a ω 6, které jsou považovány za významný faktor zdraví zvířat i lidí (Ivanko, 2002).

Baktericidní účinek celého spektra mastných kyselin in vitro byl testován na *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter jejuni*, *Listeria monocytogenes* a *Clostridium perfringens*, tedy na bakteriích způsobujících infekce gastrointestinálního traktu. Největší baktericidní účinek vykazovaly kyseliny kaprylová, kaprinová a laurová, které byly účinné proti všem testovaným organismům, kdežto kyseliny myristová, olejová a linolová měly účinek pouze omezený, a to vůči *Clostridium perfringens* a *Listeria monocytogenes* (Sprong et al., 2001; Skřivanová et al., 2005). Zdá se, že mastné kyseliny působí nejen ve formě volných kyselin, ale i jejich derivátů (Thormar a Bergsson, 2001; Skřivanová et al., 2006).

Další ověřované látky

Z alifatických aldehydů byl ověřen propanal. Hampson et al. (2000) prokázali, že použití polymeru (2-propenal, 2-propenová kyselina, která je založena na polymerizaci 2 propenalu) bylo účinné ve snížení kolonizace a výskytu průjmů u odstavených selat jak po čelení *Escherichia coli*, tak v terénním pokusu.

4.4 Sacharidy

Sacharidy v dietě mohou mít pozitivní i negativní vliv na rozvoj bakteriální infekce. Z pohledu bakteriálních infekcí zaujímají specifické postavení oligosacharidy. Mezi oligosacharidy patří sacharidy obsahující v molekule 2 - 10 monosacharidových jednotek. Oligosacharidy mají kladné zdravotní účinky na organismus, především pozitivně ovlivňují střevní mikrofóru (viz část 4.11 Prebiotika).

4.5 Proteiny a aminokyseliny

Schaedler a Dubos (1959) studovali vliv proteinů a aminokyselin v dietě na vnímavost myši k bakteriálním infekcím. Mladé myši přijímaly, po dobu jednoho až šesti týdnů věku, experimentální diety obsahující všechny známé růstové faktory, ale s odlišným obsahem proteinů a aminokyselin. Všechny diety byly obohaceny L-cystinem. Vliv nutričního režimu na infekci byl testován naočkováním *Mycobacterium fortuitum*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* typu C a sledováním doby přežití. Infekční dávka byla podána jedním ze tří způsobů: intravenózně, intraperitoneálně nebo vzduchem (aerosol).

Autoři zjistili, že myši krmené dietami s obsahem 5 nebo 8 % kaseinu, jako jediného zdroje aminokyselin (s výjimkou cystinu), byly náchylnější k experimentálnímu onemocnění než myši krmené dietami s obsahem 15 nebo 20 % stejného proteinu. Náchylnost k infekci se vyvinula, když byl kasein nahrazen pšeničným lepem nebo sójovým alfa proteinem a to dokonce u vysokých koncentrací (15 nebo 20 %).

V jednom testu byly myši krmeny dietou obsahující jako jediný zdroj aminokyselin směs sójové a rýžové mouky. Tento test byl sestaven tak, aby koncentrace proteinu byla 15 %, s aminokyselinovým složením podobným jako je u kaseinu. Zvířata v tomto pokusu přibírala na hmotnosti stejně jako ta, která byla krmena dietou obsahující 15 % kaseinu, a vykazovala dostatečnou úroveň resistance vůči bakteriální infekci. Nízké koncentrace kaseinu (5 a 8 %) zvýšily náchylnost k infekci, ta mohla být korigována obohacením diety náležitou směsí aminokyselin. Oproti tomu, vnímavost k infekci se zvýšila, když k dietám s nízkým obsahem kaseinu byly přidány nevyvážené směsi aminokyselin. Schaedler a Dubos se domnívají, že relativní poměr různých aminokyselin v dietě je důležitý faktor, stejně jako jejich celkové množství, při vytváření resistance vůči bakteriálním infekcím.

Vliv různých infekcí na kuřata studovali Boyd a Edwards (1963) u diet s obsahem 15 nebo 30 % proteinů. Dva týdny před infekcí kulturami *Escherichia coli* nebo *Mycoplasma gallisepticum* nebo oběma a *Salmonella gallinarum* nebo virem Newcastle'ské nemoci byla kuřata krmena dietami s uvedenými hladinami proteinů. Kuřata infikovaná *Escherichia coli* vykazovala větší mortalitu při 15% hladině proteinu v dietě, kdežto kuřata infikovaná *S. gallinarum* nebo virem Newcastle'ské nemoci měla vyšší mortalitu při 30% hladině proteinu v dietě. Zvýšení hladiny proteinu v krmné dávce z 15 na 30 % v době infekce snížilo hynutí vyvolané *Escherichia coli* stejně, jako podávání diety s 30% obsahem proteinu po dobu dvou týdnů před naočkováním.

Hill a Garren (1961) zjistili, že zvýšení hladiny proteinu v dietě kuřat z 10 na 20 až 30 % mělo za následek progresivní zvýšení mortality kuřat vyvolané infekcí *Salmonella gallinarum*. Akcelerace hynutí byla zřejmá ať už byl protein dodán sójovým šrotem nebo kaseinem.

Gray (1963) studoval vliv nedostatku lyzinu na odolnost potkanů vůči antraxu. Deficit byl vyvolán tak, že odstavení potkani byli krmeni kontrolní dietou s lepem a pokusnou dietou, ve které byl lepek nahrazen kaseinem. Obě diety byly kompletní z hlediska ostatních známých požadavků. Odolnost vůči podkožně aplikovaným sporám *Bacillus anthracis* byla u zvířat krmených dietou s nedostatkem lyzinu snížena. K hynutí došlo během dvou dnů po naočkování. Když byl k dietě s lepem přidán lyzin a jeho hladina byla stejná jako u kontrolní diety, byla intenzita růstu zvířat zachována, ale snížená odolnost přetrvávala, ačkoli ne tak velká jako u diety pouze s lepem. Nedostatek lyzinu byl u potkanů spojen s poklesem hladiny leukocytů, krevních destiček, lysozymu, celkové bílkoviny a Na v krvi; došlo ke

zvýšení pH moči a močovinnového dusíku v krvi. Autor naznačuje, že snížená schopnost retikuloendoteliárního systému odstraňovat spory z krve může být zodpovědná za zvýšenou vnímavost k antraxu při nedostatku lyzinu.

Panigraphy et al. (1969) provedli u kuřat sérii experimentů za účelem stanovení změn způsobených septikémií *Escherichia coli* v kombinaci s vyčerpáním a různými hladinami proteinu a energie v potravě. Po infekci *Escherichia coli* vykazovala kuřata, která byla krmena dietou s vysokým obsahem proteinu (40 %) nebo energie, nižší výskyt lézí ve vzdušných vacích a srdci v porovnání s kuřaty, která dostávala dietu s nízkým 12% obsahem proteinu. Infekce měla za následek leukocytózu (zvýšený počet bílých krvinek), heterophilii, monocytózu, lymfopenii a bazopenii. Vliv infekce na cholesterol, alkalickou fosfatázu, celkovou bílkovinu a albumin v plazmě nebyl závislý na vyčerpání, což dokazují specifické metabolické následky průběhu nemoci.

Ve studiích týkající se vlivu různých zdrojů a hladin proteinů potvrdili Hill a Smith (1969) předchozí zjištění, že jakmile se zvýšila hladina rybí moučky v dietě kuřat, byla pozorována zvýšená mortalita způsobená infekcí *Salmonella gallinarum*. Nicméně zvýšená mortalita nebyla zjištěna, když obsah proteinu pocházející ze směsi kasein-želatina byl zvýšen z 16 na 36 %, nebo když byl obsah proteinu z masové moučky zvýšen z 10 na 40 %. Autoři se domnívají, že rozdíl ve vnímavosti kuřat k infekci *S. gallinarum* byl ovlivněn faktory jinými než jen hladinou proteinu. V tabulce 14 je uveden přehled jejich výsledků.

*Tabulka 12. Vliv diet založených na kaseinu a želatině, rybí moučce nebo masové moučce na přežívání kuřat infikovaných orálně *Salmonella gallinarum**

Exp. číslo	Kasein a želatina	10 % rybí moučky	40 % rybí moučky	Masová moučka
3	58/84	23/42	9/42	65/84
13	38/84	10/42	13/42	45/84
14	49/84	17/42	6/42	64/84
Průměrná doba přežití (%)	57	40	22	69

4.6 Vitamíny

Hill (1965) studoval vliv nadbytku vitamínů na odolnost vůči infekci *Salmonella gallinarum*. Při použití diety kukuřice-sója s obsahem všech známých vitamínů v hladinách, které převyšovaly potřebu zjistil, že desetinásobná hladina vitamínů plus 0,1 % vitamínu C zvýšily jak dobu, tak procento celkového přežití kuřat. Všechny přidávané vitamíny byly nezbytné. Následující tabulky 11, 12, 13 ukazují část jeho výsledků.

Tabulka 13. Vliv nadbytku vitamínů na odolnost kuřat vůči salmonelóze

Dieta	Průměr dnů doby přežití	% celkového přežití
Základní	8,5	10
10 × vitamíny + 0,1% vit. C	12,8	40

Poznámka: Doba přežití je vypočítaná ode dne, kdy bylo provedeno naočkování, do dne posledního úhynu v experimentu. Experimentální období trvalo 17 dnů.

Tabulka 14. Vliv jednotlivých vitamínů na odolnost kuřat vůči salmonelóze

Dieta	Průměrný počet dnů doby přežití	% celkového přežití
Bazální	12,2	48
10 × vitamíny + vit. C	15,0	76
0,1% vitamínu C	11,0	34
A, D, E, K	8,6	15
Vitamíny rozpustné ve vodě	11,0	25

Poznámka: Doba přežívání je vypočítaná ode dne, kdy bylo provedeno naočkování, do dne posledního úhynu v experimentu. Experimentální období trvalo 17 dnů.

Tabulka 15. Vliv jednotlivých vitamínů na rezistenci kuřat vůči salmonelóze

Dieta	Průměr dnů doby přežití	% těch, co přežili
Bazální	12,9	61
10 x vitamíny + 0,1 % vit. C	15,1	83
10- C	12,2	50
10- K	12,2	54
10- E	12,8	62
10- D	12,7	63
10- A	10,1	38
10- B12	12,4	58
10- B6	11,8	54
10- cholin	15,0	90

Haltalin et al. (1970) sledovali vliv nedostatku kyseliny listové na infekci vyvolanou Shigellou u morčat. U diety bez kyseliny listové uhynulo 16 z 18 morčat, z toho 9 během 24 hodin. Ani jedno ze dvou co přežila, neuhynula a byla utracena buď ve věku 47 nebo 70 dnů. U diety s doplňkem kyseliny listové neuhynulo žádné z 18 zvířat během 24 hodin, avšak šest uhynulo později; u tří z nich souvisel úhyn s infekcí, u zbylých tří byla zjištěna bakteriémie jiných organismů než Shigelli. Autoři se domnívají, že deficit kyseliny listové může učinit přirozeně odolná morčata náchylná k smrtelné nákaze Shigellou flexneri.

Julseth et al. (1974) hodnotili vliv vitamínu E na stres u krocanů. Výsledky ukázaly, že doplněk vitamínu E snižuje mortalitu v době nákazy Escherichia. coli.

Jeoffrey a Kenzy (1960) studovali vliv vitamínu A na experimentálně navozenou infekci Candida albicans u kuřat. Poškození moniliázou se projevila u více než 60 % kuřat (u 10 ze 16), která dostávala krmnou dávku s nedostatkem vitamínu A, a pouze u 7 % kuřat (1 z 14), která byla krmena kompletní krmnou dávkou. U infikovaných kuřat, která dostávala dietu s nedostatkem vitamínu A, byly pozorovány nervové příznaky a zřetelné zaostávání v růstu. Znamky nedostatku vitamínu A byly dvakrát častější u kuřat infikovaných moniliázou než u neinfikovaných kontrol.

4.7 Minerální látky

Zinek je součástí řady metaloenzymů, hraje rozhodující roli v metabolismu lipidů, proteinů i uhlohydrátů, je esenciální prvek pro prasata. NRC (1998) doporučuje u odstavených prasat příjem 100 mg Zn/kg sušiny krmiva. Na růst podporující vlastnosti ZnO poukázala práce Poulsen (1989), který doložil zvýšení přírůstku hmotnosti a snížení poodstavových průjmů u selat, pokud byla dieta suplementována hladinou 3000 ppm ZnO 14 dní po odstavu. Nyní se hladina ZnO pohybuje v dietě odstavených selat mezi 2000 až 6000 ppm. U prasat přijímajících vysoké hladiny ZnO se snížila bakteriální translokace z tenkého střeva do mesenterálních mízních uzlin, byla potvrzena účinnost při potlačení poodstavové kolibacilózy (post-weaning colibacillosis – PWC) (Holm, 1988; Poulsen, 1989; Bertol a Debrito, 1998). Znepokojující je skutečnost, že použití léčebných hladin ZnO zvyšuje vylučování tohoto prvku do prostředí. Je však možné využít odlišnosti ve využitelnosti zinku (3 až 39 %) z různých zdrojů (Mavromichalis et al., 1999).

4.8 Vliv opracování krmiv na střevní onemocnění

Fyzikální a chemické vlastnosti in vivo přijímaných cereálií jsou ovlivněny způsobem a rozsahem opracování, kterým projdou před zkrmením. Dojde k řadě změn v chemickém složení obilovin, olejových semen a luštěnin, které nejsou mnohdy zcela zřejmé, ale mají vliv na trávení a využití živin krmiva. Navíc tyto změny ovlivňují i mikroby GIT. Tato oblast vyžaduje další výzkum, především ve vztahu k onemocněním, jako je salmonelóza a výskyt žaludečních vředů.

Opracování zrna a velikost částic určují povrch, který je vystaven trávení a mikrobiálním enzymům a ovlivňují množství škrobových zrn uvolněných z bílkovino-vlákninové matrice endospermu (Rowe et al., 1999). Velikost částic je důležitá, závisí na druhu obilovin, případně odrůdě, což určuje rychlost, velikost a plochu trávení škrobu v GIT prasat. Například Owsley et al. (1981) prokázali, že ileální stravitelnost škrobu čiroku vzrostla ze 72 %, při velikosti částic 1,3 mm, na 86 % u drceného čiroku s velikostí částic 0,5 mm. Nicméně, příliš rozdrčená zrna mohou mít nepříznivý vliv na výskyt onemocnění jako jsou žaludeční vředy, zvláště u diet, jejichž základem je pšenice.

Informace o vlivu opracování a druhu zrna na rychlost, rozsah a trávení v určitém místě GIT prasat jsou méně časté. Kromě toho, nežádoucí model trávení v GIT prasat může mít vliv na pomnožení určitých bakterií, které vedou k onemocnění prasat jako je PIS (porcine intestinal spirochaetosis) a eventuálně PWC (Pluske et al., 2002).

Vazba kyseliny solné na krmivo a poodstavová kolibacilóza

Aumaitre et al. (1995) uvedli, že za přítomnosti určitých proteinů obsažených v krmivech, jsou v období po odstavu sníženy aktivity endogenních proteáz. Jde o proteiny obsažené v rybí moučce nebo rybím bílkovinném koncentrátu, ve vedlejších produktech jatečního průmyslu (např. masokostní moučka) a při přítomnosti velkého množství sojového šrotu v dietě. Živočišné bílkoviny, rybí moučka a sušené mléko, mají velkou schopnost vázat kyseliny (Bolduan et al., 1988). Tato krmiva vyváží v žaludku více HCl než obiloviny a výsledkem je vyšší pH (snížení kyselosti) a snížená produkce pepsinogenu. Následkem toho je proteolýza v žaludku snížena a přítomnost "extra" proteinů v tenkém střevě může překonat trávicí schopnosti slinivky břišní a kartáčového lemu v horní části tenkého střeva v období bezprostředně po odstavu. Více proteinu se dostává kaudálně a je fermentováno, následkem

čehož se u odstavených selat zvyšuje náchylnost k PWC. Vывázání HCl v žaludku umožňuje přežití patogenních *Escherichia coli*, které jsou součástí fekálně-orální recirkulace. Proto je zájem o využití organických kyselin jako prostředku snížení pH žaludku a následně snížení proliferace *Escherichia coli* do horní části tenkého střeva.

Organické kyseliny

Zákaz používání růst podporujících bakteriostatik zaměřil pozornost na alternativní náhrady bakteriostatik v produkci prasat. Několik review (Partanen a Mroz, 1999; Partanen, 2001; Partanen a Jalava, 2005) popisuje vliv organických kyselin (kyselina mravenčí, propionová, mléčná, citrónová, fumarová) na stravitelnost živin a jejich vliv na některá bakteriální onemocnění. Data publikovaná u odstavených selat, doložila zlepšení ukazatelů produkce, kterou lze přičíst organickým kyselinám (Partanen, 2001). Byl pozorován zvýšený příjem krmiva, i když mechanismus tohoto efektu je poněkud obtížné vysvětlit. Situace je složitá proto, že různé kyseliny mají rozdílné účinky, jsou používány odlišné diety a také hygienické podmínky přispěly k rozdílným výsledkům. Údaje o použití organických kyselin in vivo, k omezení výskytu průjmů a ke snížení pH žaludku nejsou dostatečné (Gabert a Sauer, 1994; Partanen a Mroz, 1999). Partanen (2001) to komentoval takto: „Zdá se, že růst podporující účinek organických kyselin je především spojen s působením na gastrointestinální mikroflóru“. Existuje několik údajů, které tento názor podporují. Studie využívající některé kyseliny provedené u odstavených selat a rostoucích prasat (Overland et al., 1999; 2000a, b; Canibe a kol., 2001), uvádějí pokles celkového počtu koliformních a anaerobních bakterií. Partanen (2001) uvádí, že organické kyseliny nepůsobí jen na patogenní bakterie, ale upravují užitečnou floru a snižují mikrobiální fermentaci, umožňující prasatům zvýšit přístup ke karbohydrátům, jejichž využití zlepšuje užitek.

Existují další alternativy krmných antibiotik ke zvýšení užitečnosti selat po odstavení, jako jsou enzymy ve spojení s organickými kyselinami (Partridge a Tucker, 2000). Práce uskutečněné v této oblasti ve Švédsku a Dánsku naznačují, že některé organické kyseliny mají pozitivní vliv na omezený výskyt onemocnění jako je PWC a salmonelóza a jsou v běžné praxi široce využívány.

Karboxylové kyseliny jako je kyselina mravenčí, octová a propionová mají silné účinky bakteriostatické, kyselina propionová i proti plísním. Těchto účinků se využívá stále ve větší míře při ošetření krmiv a krmných směsí. V souvislosti se zákazem používání nutričních antibiotik se staly tyto kyseliny a jejich soli součástí komerčně vyráběných acidifikátorů.

4.9 „Funkční krmiva“^{*)} podporující prevenci nebo léčení nemocí a poruch

*) Zavádíme termín „funkční krmiva“, který odvozujeme od pojmu „funkční potravina“. Jak už název napovídá, funkční potraviny jsou takové, které obsahují součásti ("složky") mající v lidském organismu určitou specifickou fyziologickou a zdraví prospěšnou funkci. Nejsou zaměřeny na léčení konkrétních nemocí, působí na organismus preventivně, takže vytvářejí předpoklady pro fyzickou a duševní pohodu a udržení zdraví. Přitom nejde o "tablety", ale potraviny jako každé jiné, s tím, že byly obohaceny o další prospěšné "složky", které ovlivňují pochody v lidském organismu žádoucím směrem. Přesná a jednotná obecně platná definice funkčních potravin však zatím neexistuje. Obdobně lze definovat význam funkčních krmiv (nutraceuticals, botanicals, fatty acids). Termín nutraceuticals vznikl spojením z nutrition a pharmaceutical.

O využití látek, které by nahradily růst podporující bakteriostatika v dietách hospodářských zvířat, je značný zájem. Antimikrobiální vlastnosti těchto látek při regulaci střevních infekcí nejsou nové. Řada prací potvrzuje výrazné účinky esenciálních rostlinných olejů a extraktů na

řadu druhů bakterií *in vitro* (Hammer et al., 1999), ale existuje málo vědeckých zdůvodnění a údajů, které dokládají jejich účinnost při kontrole střevních bakteriálních onemocnění *in vivo*. Duncan et al. (1998) identifikovali metabolity z rostlin jako jsou kumarinové deriváty, eskuletin, umbeliferon, skopoletin a další, které představují v podmínkách *in vitro* inhibitory pro patogeny, jako je např. *Escherichia coli* O157. Většina studií „funkčních krmiv“ (nutraceuticals, botanicals) je prováděna *in vitro* a proto je nezbytné potvrzení těchto zjištění *in vivo*.

Bylo prokázáno, že tyto látky mají protizánětlivé a imunologické působení. Bassaganya-Riera et al. (2001a, b) prokázali, že konjugovaná kyselina linolová zvyšuje buněčnou imunitu u prasat modulací fenotypu a funkcí efektoru CD8(+) buněk, zahrnující jak vrozenou tak získanou imunitu. To platí bez ohledu na to, zda jsou prasata chována v „čistém“ nebo „špinavém“ prostředí. Vývoj buněčné imunity proti patogenům ve střevě a oběhu jsou klíčem obranného mechanismu a přidáním látek, jako je konjugovaná kyselina linolová, by se mohl ovlivnit vývoj a rozsah některých střevních onemocnění.

Mnoho užitečných střevních mikroorganismů má schopnost bránit se přemístění z epitelu vyvinutím přilnavých fimbrií (pili). Snaha omezit možnost uchycení patogenních bakterií zahrnuje aplikaci lektinů nebo oligosacharidů, které možnost uchycení určitých bakterií na epitel tlumí (Kelly et al., 1994). Například přidání 2-5 % D-manózy do diety brojlerů snížilo vylučování a osídlení *Salmonella enterica* var. *typhimurium* (Oyofa et al., 1988). Použití mananu oligosacharidu snížilo u kuřat počty cekálních koliformních bakterií, *S. enterica* var. *typhimurium* a *S. dublin* (Spring et al., 2000). Podobně zaměřené studie u prasat zatím nebyly publikovány.

McCracken a Gaskins (1999) uvedli, že suplementace probiotik lidem i zvířatům poskytla ochranu proti střevním, průjem vyvolávajícím patogenům v určitých situacích, např. ve „špinavém“ prostředí. Simpson et al. (2000) uvedli, že podání 21 denním selatům *Lactobacillus reuteri* kmene MM53, vyvolalo bakteriální změny ve výkalech. V „čistých“ podmínkách může použití probiotik založených na *Lactobacillus* spp. a *Enterococcus* spp. vyvolat růstovou depresi a zhoršení stavu střev, neboť produkují toxické metabolity (Gaskins, 2001). Zdá se, že růst podporující účinky probiotik u prasat jsou méně stálé a měřitelné, než použití antimikrobiálních látek. Nedávný technický vývoj v molekulární mikrobiologii identifikoval nové probiotické kmeny, které mohou mít schopnost zvýšit odolnost proti nemocem (Kelly, 1998).

4.10 Probiotika

Přípravky zařazené do skupiny doplňkových látek (aditiv), jejichž účinnou složku tvoří živé, přesně definované kultury mikroorganismů, se nazývají „probiotika“. Obsahují hlavně laktobacily, streptokoky, bifidobakterie a kvasinky. Mají preventivní účinek vůči různým typům střevních onemocnění a pozitivně ovlivňují stravitelnost a využitelnost živin. Dnes jsou již nedílnou součástí kompletních krmných směsí určených pro výživu hospodářských zvířat, především mláďat, ale jsou využívány i u matek v období porodu a v laktaci. Vybrané, na nosiči stabilizované, mikrobiální kultury jsou zvířatům aplikovány kontinuálně v krmných směsích, nebo v určitých časových intervalech podávány individuálně *per os*.

Prostředí trávicího ústrojí a sliznic obecně, je chaotickou směsí antigenního vesmíru, k němuž dlužno přidat řadu látek, které by mohly slizniční systém stimulovat. Studia imunitních mechanismů prokázala, že imunita sliznic, zejména sliznice trávicího ústrojí a především

střeva, hraje významnou roli nejen v ochraně proti střevní infekci, ale podílí se na vývoji a modulaci celého imunitního systému. V tomto smyslu není tedy gastrointestinální ústrojí pouze orgánem příjmu, zpracování a využití živin krmiva, ale současně plní funkci ochrany organismu před lokální a celkovou infekcí. Tuto významnou funkci podtrhuje i skutečnost, že ve sliznici střeva se nalézají dvě třetiny imunokompetentních buněk v rámci celého organismu. Vzhledem k tomu, že většina infekcí proniká sliznicemi, stává se střevo nejfrekventovanějším místem jejich průniku, neboť plocha střeva přicházející do permanentního kontaktu s prostředím (krmivo, voda) je stokrát větší než povrch těla. Proto si organismus v procesu fylogeneze vybudoval celou řadu nespecifických a specifických neimunitních a imunitních mechanismů. Specifická imunitní ochrana sliznice spočívá v úzkém propojení buňkami a protilátkami zprostředkovanou imunitou s následnou produkcí imunoglobulinů (IgA). V roli neimunologických mechanismů systém operuje v souladu s několika faktory, které zahrnují: epitelem pokrytou sliznici – mechanická bariéra; motilitu střeva – funkční bariéra; kyselost a enzymatickou aktivitu žaludečních a střevních sekretů – chemická bariéra, hlenové sekrety, tvořící bariéru mezi patogeny a epitelem a posléze usídlenou bakteriální flóru inhibující růst potenciálních patogenů. Normální střevní mikroflóra hraje i významnou úlohu při vyzrávání imunitního systému střeva.

Ochranná mikroflóra brání přichycení patogenů konkurencí na substrátu, znemožňuje adhezi a současně produkuje antibakteriální látky a stimuluje produkci specifických protilátek a hlenu (mucin). Pro vývoj ochranné bariéry střeva je důležitá časná kolonizace střeva živými mikroorganismy. Zvyšuje množství imunitních a epiteliálních buněk. Probiotické mikroorganismy zahrnují bakterie tvořící kyselinu mléčnou (lactic acid bacteria - LAB) pozitivně ovlivňující složení střevní mikroflóry; stimuluje produkci IgA (imunoglobuliny třídy A), ovlivňují cílenou přepravu lumenálních antigenů do Peyerových plaků a zvyšují produkci interferonu γ . LAB stimuluje aktivitu nespecifických a specifických imunitních buněk. Tyto vlastnosti LAB závisí na konkrétním druhu nebo rodu bakterií. Tato jedinečnost je pravděpodobně determinována diferenciací ve složení buněčné stěny. LAB patří do skupiny prospěšně působících bakterií a jsou schopny eliminovat poškození střevního mikroprostředí, stimulovat lokální a systémovou imunitní odpověď a udržovat integritu střevní stěny.

Souhrnně lze říci, že účinek probiotik spočívá:

- v podpoře adheze žádoucích bakterií mléčného kvašení na střevním epitelu,
- v inhibici růstu potenciálních patogenních mikroorganismů snížením hodnoty pH produkcí laktátu, kyseliny mléčné a volných mastných kyselin,
- ve stimulaci imunitního systému a zvýšení obranyschopnosti organismu vůči patogenním bakteriím,
- ve stimulaci přirozené rezistence organismu zvyšováním množství protilátek a zvýšenou účinností mikrofágů,
- ve schopnosti vylučovat salmonely ze střevního traktu (ošetřených kuřat),
- ve zvýšené užitkovosti.

Působení probiotik přispívá:

- (i) k zachování normální a příznivé mikrobiální populace a vyloučení konkurenčních nepříznivých mikroorganismů,
- (ii) ke změně metabolismu bakterií,
- (iii) ke zlepšení příjmu krmiva, trávení a využitelnosti živin.

Zachování normální a příznivé mikrobiální populace v trávicím traktu se realizuje:

(i) Antagonistickou činností bakterií mléčného kvašení. Antagonistická činnost spočívá v produkci látek, jako jsou bakteriociny, organické kyseliny a peroxid vodíku. Bakteriociny obsahují biologicky aktivní protein a mají baktericidní účinek.

(ii) Schopností konkurenčního vyloučení patogenních mikroorganismů. Konkurenční vyloučení znamená osídlení trávicího ústrojí populací konkurenčních mikroorganismů. Vhodnější osídlí prostor nebo produkuje látky toxické vůči nežádoucím mikroorganismům.

Bylo zjištěno, že střevní bakteriální flóra domácích zvířat hraje významnou úlohu v trávení a absorpci krmiv. Účastní se metabolismu živin a syntézy vitamínů. Přídavek kultur laktobacilů do krmných dávek na bázi kukuřice, sóje nebo kukuřice, sóje a ječmene stimuloval ochotu zvířat přijímat krmivo a zvyšoval u nosnic retenci tuku, dusíku, vápníku, fosforu, mědi a manganu.

Laktobacily produkují trávicí enzymy *in vitro* (alfa amyláza). Všech 12 kmenů *Lactobacillů* izolovaných ze střeva kuřat produkuje amylázu, proteázu a lipázu. Doplněk *L. acidophilus* může redukovat aktivitu nitroreduktázy, azoreduktázy a beta glukuronidázy ve střevě. Probiotika s obsahem *L. acidophilus*, *S. faecium* a *B. subtilis* snižují koncentraci čpavku ve výkalech a podestýlce.

Střevní mikroflóra má velký funkční význam pro organismus. Existuje v jasně vymezeném vztahu ke svému hostiteli, kterému poskytuje celou řadu výhod. Složení mikroflóry se mění s věkem a je citlivé na změny prostředí (například na změny v průběhu medikamentózní léčby). V průběhu akutních nebo chronických střevních nemocí dochází k významným změnám mikroflóry. Probiotika mohou posílit pozitivní účinek střevní mikroflóry či zlepšit její rovnováhu ve prospěch "tělu užitečných" bakterií. Výživa hraje klíčovou roli v udržování rovnováhy střevní mikroflóry, a to jak prostřednictvím živin dodávaných ve stravě (vláknina, prebiotika, bílkoviny atd.), tak prostřednictvím probiotik. Probiotika jsou živou mikrobiální složkou stravy, která má při konzumaci v dostatečném množství zdraví prospěšné účinky a přesahuje základní výživnou funkci krmiva.

Probiotikum musí splňovat tyto hlavní vlastnosti:·musí být součástí stravy,·přítomné ve formě živých buněk, a to nejlépe ve velkých množstvích ještě před požitím stravy, musí být stabilní a doba životnosti musí přesahovat dobu trvanlivosti výrobku a musí mít zdravotně prospěšné svými účinky na organismus hostitele. Pro zjištění těchto vlastností může být důležité provádět kontrolu přežívání probiotik v gastrointestinálním traktu.

Probiotika jsou obvykle vybírána z několika druhů mléčných bakterií, které patří do těchto hlavních skupin: *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* a *Streptococcus*. Laktobacily patří do první skupiny bakterií, která byla použita jako probiotikum. Později se začala používat i skupina *Bifidobacterií*, a to zvláště *B. adolescentis*, *B. bifidum*, *B. infantis*, *B. longum* a *B. animalis*. Po dobu podávání probiotik se zvyšuje počet bakterií s pozitivním vlivem na střevní funkce; stejně tak však dochází i ke zvyšování počtů jiných bakterií, které tvoří vlastní střevní mikroflóru. Bylo tak prokázáno, že podáváním laktobacilů dochází k 10 až 100násobnému zvýšení počtů bakterií ve střevech nejen u laktobacilů, ale i u streptokoků již přítomných ve střevě.

V krmných směsích jsou trvale povolené definované kultury mikroorganismů nebo jejich kombinace (Vyhláška MZe 451/2000). Aplikované množství je udáváno v CFU (colony forming units). Jde o *Bacillus cereus*, *B. licheniformis*, *B. subtilis*, *B. toyoi*, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus farciminis*, *L. casei*, *L. rhamnosus*, *L. plantarum*, *L. acidophilus*, *L. brevis*, *L. fermentum*, *Pediococcus acidilactici*, *Sacharomyces cerevisiae*, *Streptococcus infantarius*.

V USA se doporučuje používat termín „přímo zkrmované mikroorganismy (direct-fed microbial–DFM)“, definované jako zdroj živých přirozeně se vyskytujících mikroorganismů, včetně bakterií, plísní a kvasinek.

4.11 Prebiotika

Oligosacharidy, ale i některé polysacharidy, které mají schopnost stimulovat růst jedné nebo omezeného počtu bakterií v tlustém střevě, a tím zlepšovat zdravotní stav hostitelského organismu (selektivní působení) se nazývají prebiotika. Tyto, tzv. bioaktivní sloučeniny selektivně podporují růst prospěšné mikroflóry a inhibují adhezi patogenních mikroorganismů ke střevní mukóze, jde o tzv. funkční sacharidy.

Vliv prebiotik na mikroflóru trávicího traktu prokázal, že řada oligosacharidů má bifidogenní vlastnosti, podporují růst bifidobakterií a vedou ke snížení ostatních bakterií (*Clostridium perfringens*, fusobakterie a další). Na zvířatech bylo prokázáno, že oligosacharidy stimulují i absorpci Ca, Mg.

Významný je i vliv oligosacharidů na produkci mastných kyselin s krátkým řetězcem „colonic food“. Tyto oligosacharidy (i některé polysacharidy) slouží jako substrát pro bakteriální tvorbu kyselin, jako je kyselina octová (energetický zdroj pro organismus), propionová (snížení cholesterolu v krvi) a máselná (hlavní zdroj energie pro buňky epitelu tlustého střeva). Kyselina máselná má schopnost indukovat apoptózu, programovaný zánik např. rakovinných buněk (prevence rakoviny tlustého střeva), nikoliv u buněk zdravých.

Účinek „funkčních sacharidů“ spočívá v tom, že blokují vazební místa patogenním mikrobům, čímž mohou ovlivnit průběh infekce. V tom se mění i pohled na mateřské mléko, které obsahuje značné množství rozpustných oligosacharidů, na základě toho by bylo možné vytvořit novou koncepci prevence řady onemocnění.

V zemědělské praxi se využívají, tzv. oligosacharidy mannanů. Jejich účinek na střevní mikroflóru popisuje ve své práci Krátký (2006). Získávají se jako produkty kvasinek *Sacharomyces cerevisiae* při fermentaci směsi cukrů. Tyto oligosacharidy obsahují zejména aldohexózu => manózu. Tyto, tzv. mannany jsou velmi odolné vůči alkalitě a aciditě prostředí a vyšším teplotám, což je výhoda při technologickém zpracování krmiv.

Oligosacharidy mannanů pozměňují mikrobiální ekosystém střeva vyvázáním receptorů na střevním epitelu. Tím se zde nemohou navázat patogeny. Aby mohly patogeny způsobit onemocnění, musí se v první řadě uchytanou na střevní stěně, musí tedy kolonizovat střevní epitel hostitele. Uchycení bakterií k epiteliálním buňkám je zprostředkováno látkami přítomnými na povrchu bakteriální buňky. Jde o specializované lektiny mannózy.

Dalším pozitivním účinkem oligosacharidů mannanů je vyvázáním receptorů na povrchu bakteriální buňky. Oligosacharidy mannanů mají tedy schopnost obsadit vazebná místa na povrchu bakteriální buňky, čímž je zbaví možnosti uchytit se na střevní stěně.

Působení oligosacharidů mannanů v GIT:

(i) omezení deprese růstu a kolonizace patogenních bakterií *Escherichia coli*, *Salmonella pullorum*, *S. typhimurium*, *Clostridium botulinum*, *C. porogenes*,

(ii) rozvoj prospěšných bakterií *Bifidobacterium longum*, *B. pullorum*, *Lactobacillus casei*, *L. acidophilus*, *L. fermentum*, *L. delbraukii*. Výsledkem je zlepšení užitkovosti zvířat, zlepšení zdravotního stavu a posílení obrany schopnosti organismu.

4.12 Výživa a významná střevní bakteriální onemocnění prasat

Pluske et al. (2002) publikovali review, ve kterém shromáždili poznatky o nutričních faktorech, které ovlivňují vznik a rozvoj střevních bakteriálních nemocí prasat jako jsou poodstavová kolibacilóza (post-weaning colibacillosis – PWC), dysenterie prasat (swine dysentery - SD), střevní spirochetóza prasat (porcine intestinal spirochaetosis - PIS), salmonelóza, proliferativní ileitis prasat (porcine proliferative enteropathies - PPE) a žaludeční vředy.

Jsou popsány vztahy k výživě, v tom smyslu, zda výživa může být využita k prevenci nebo ovlivnit incidenci onemocnění. Nové poznatky o tom, jak výživa ovlivňuje intestinální prostředí, biologii epithelu střeva, imunobiologii, interakce s komenzály a patogeny, dává naději na omezení enterálních onemocnění bez uplatnění antimikrobních agens. Řada uváděných pozitivních vlivů výživy na kontrolu infekčních nemocí je stále nedostatečně akceptována, takže vhodná dietní doporučení k prevenci a snížení klinických projevů střevních onemocnění nejsou prováděna.

Poodstavová kolibacilóza (PWC – post-weaning colibacillosis)

Řada studií (např. Hampson, 1987) naznačuje, že forma krmiva (např. tekuté v. suché) ovlivňuje vnímavost prasat k PWC. Podávání tekutého krmiva v pravidelných intervalech po odstavu prospívá snížení diarei (Lecce et al., 1983).

V současnosti je u prasat studován význam nerozpustného škrobu (RS - resistant starch) při vzniku PWC. Jde především o použití RS jako prostředku ovlivňující fermentaci v tlustém střevě tak, že mikroflóra (např. *Bacteroides* spp.) nevyužívá proteiny jako zdroj energie při produkci těch metabolitů (např. kadaverin, putrescin), které jsou spojovány s poodstavovými průjmy (Aumaitre et al., 1995). Hydrolýza škrobových zrn alfa-amylázou v tenkém střevě není kompletní. Škrob, který vstupuje do caeca a colonu je označován jako RS (Annison a Tooping, 1994; Baghurst et al., 1996). Má tři formy: (i) škrobová zrna vázaná na střední a velké partikule potravy, která nejsou fyzicky dostupné trávicím enzymům (RS1), (ii) škrobová zrna rezistentní k degradaci vzhledem ke krystalické struktuře uvnitř škrobu, jak je nacházeno v bramborách (RS2), (iii) škrob, který byl zahřátý a potom ochlazen může se změnit (protichůdně) na typ s krystalickou strukturou, která ze své podstaty odolává trávení (RS3).

Dysenterie prasat (SD swine dysentery)

Onemocnění je mukohaemorrhagická kolitis u rostoucích, příp. odstavených, prasat. SD je vyvolána anaerobní spirochetou *Brachyspira* (*Serpulina*) *hyodysenterie* (Harris et al., 1999). Je zřejmé, že výživa může měnit projev onemocnění. Prohászka a Lukács (1984) zjistili, že dieta založená na kukuřičné siláži, snížila pH a zvýšila koncentrace VFA v tlustém střevě. Dieta byla zřejmě baktericidní k *B. hyodysenterie* a omezila klinické příznaky onemocnění. Výsledky ověřovali Siba et al. (1996) a zjistili, že dieta založená na vařené loupané rýži a živočišném proteinu (převážně krevní moučka, masokostní moučka), snížila stupeň fermentace v kaudální části střeva a redukovala jak proliferaci *B. hyodysenterie* tak klinické projevy onemocnění. Dieta založená na pšenici, ječmeni a sladké lupině, která podporuje fermentaci, vyvolala vyšší incidenci SD.

Pluske et al. (1996; 1998) prokázali, že diety s nízkou rozpustnými neškrobovými polysacharidy (NSP – non-starch polysaccharide) a nerozpustným škrobem (RS - resistant starch) chrání prasata po experimentální infekci *B. hyodysenterie*. Diety s rýží, sorgem a kukuřicí jako výhradními zdroji cereálií se jevíly více protektivní oproti dietám založeným na pšenici, ječmeni a odslupkovaném (dehulled) ovsu.

Střevní spirochetóza prasat (PIS porcine intestinal spirochaetosis)

Jde o kolitidu rostoucích prasat spojenou s infekcí tlustého střeva β -hemolytickou střevní spirochetou *Brachyspira* (*Serpulina*) *pilosicoli* (Trott et al., 1996).

Dvě skupiny odstavených selat byly krmeny po tři týdny po odstavu komerční dietou s pšenicí a lupinou, resp. vysoce stravitelnou dietou s vařenou rýží a živočišnou bílkovinou. Všechna selata byla orálně infikována *B. pilosicoli* a utracena za 3-4 týdny po inokulaci. Selata krmená vařenou rýží a živočišnou bílkovinou, oproti druhé dietě, byly kolonizovány později (10 oproti 3 dnům) a onemocnění trvalo po kratší dobu (5 oproti 16 dnům). Tři dny po inokulaci se u jednoho selete na dietě pšenice-lupina vyvinula akutní a těžká erozivní kolitida a bylo utraceno. U všech zbývajících selat obou skupin se projevila mírná přechodná diarhea trvající 2-3 dny. Studie potvrdila, že u rostoucích prasat lze kolonizaci *B. pilosicoli* ovlivnit dietou, v tomto případě pouze přibrzdila (Hampson et al., 2000).

V další práci ukázali Hampson et al. (cit. Pluske et al., 2002), že zařazení karboxymethylcelulózy do diety z vařené rýže ve věku 5-6 týdnů zvýšilo viskozitu zažitiny a vyvolalo prodloužení vylučování *B. pilosicoli* po experimentální infekci.

Salmonelóza

Infekce salmonelami jsou předmětem zájmů ze dvou důvodů: jednak vzhledem ke klinickému onemocnění – salmonelózy a jednak proto, že mohou být zdrojem kontaminace živočišných produktů.

Z velkého počtu serotypů je onemocnění prasat vyvoláno buď *S. choleraesuis* var. Kunzendorf (manifestující se septikémií) nebo *S. enterica* var. typhimurium (Schwartz, 1999). Harris et al. (1997) uvádějí, že salmonely byly izolovány z krmiva nebo krmných komponent u 14 farem z 30 a u 36 vzorků z 1228, izolace z peletovaného krmiva byla mnohem častější než z krmiva drceného. Izolace salmonel z krmiva byla spojena s nezbytností testování ptáků na farmách připravujících krmivo a s možností uzavřeného ustájení prasat.

Schwartz (1999) uvádí, že nutriční přístup k prevenci nebo zmírnění onemocnění zahrnuje zkrmování kyseliny propionové, příp. dalších VFA (ke snížení pH žaludku) a doplnění manózy, těžkých kovů, laktózy a probiotik. Zajímavá je zpráva Andersona et al (2001), kteří uvádějí, že aplikace roztoku NaCl per os 8 a 16 hod. po čelenži *S. enterica* var. typhimurium odstaveným selatům, snížilo koncentraci zárodků v caecu. Autoři uvádějí, že takovéto ošetření by mohlo být použito před transportem na jatky nebo v pitné vodě během sprchování jako způsob snížení výskytu salmonel na povrchu opracovaného těla zvířat.

Proliferativní enteropatie prasat (PPE – porcine proliferative enteropathies)

PPE je také známa jako proliferativní ileitis. Proliferativní změny vyvolává G negativní obligátní intracelulární bakterie *Lawsonia intracellularis* (McOrist a Gebhart, 1999). Šetření, které provedli Stege et al. (2001), zaměřené na identifikaci rizikových faktorů ukázalo, že na farmě míchané krmivo (anebo nepeletované) bylo spojeno se snížením prevalence patogenu. Pearce (1999b) zjistil, že prevalence *L. intercellularis* v chovech prasat v UK byla v relaci s přítomností endoparazita *Trichuris suis*. Chovy prasat, které byly krmeny relativně vysokými hladinami NSP (neškrobové polysacharidy) v dietě byly 27krát častěji infikovány těmito nematody. Podobné zjištění bylo uděláno v Dánsku (Petkevicius et al., 1997).

Žaludeční vředy

Při porážce prasat jsou žaludeční vředy často diagnostikovány a tyto léze jsou někdy příčinou snížené hmotnosti zvířat (Ayles et al., 1996). Vředy mohou vést k perforaci žaludeční stěny, k peritonitidě a k vykrvácení. V etiologii lézí žaludku, ulcerace pars oesophagea žaludku, je uváděna řada faktorů, mimo jiné nízké hladiny dietní vlákniny, přepravní stres, restrikce krmiva, peletizace krmiva, fyzikální tlak, genetika prasat, velikost částic krmiva apod. Poslední studie ukázaly pozitivní vztah mezi přítomností bakterie *Helicobacter heilmannii* v žaludku prasat a výskytem žaludečních vředů. Tato bakterie byla přítomna ve 100 % všech odporážených prasat s výskytem vředu, ale pouze v 35 % bez patologicko anatomických změn žaludku (Barbarosa et al., 1995; Queiroz et al., 1996).

Významná část literárních údajů popisuje vliv opracování obilí a velikostí částic na prevalenci žaludečních vředů. Značná část těchto studií je původem z USA, kde se používá kukuřice jako základní cereálie (Healy et al., 1994; Wondra et al, 1995; Regina et al., 1999 a další). Je možné, že vliv velikosti částic a postupy přípravy kukuřičných diet má odlišný vliv na vývoj ulcerace žaludku od diet prasat založených na pšenici, ječmeni nebo sorgu.

V protikladu k těmto studiím, existuje menší počet zpráv sledující účinky dalších cereálií (pšenice, ječmen, sorgum) na prevalenci vředů u prasat. Zájem v této oblasti se zvyšuje především v posledních 5-10 letech. Nielsen a Ingvarsten (2000a) zjistili, že prasata přijímající válcovaný (rolled) ječmen (50 % částic > 1 mm) nebo pšenici v nepeletované formě léze žaludku neměla, oproti prasatům dostávajícím drcený ječmen nebo pšenici (velikost ok síta 3 mm).

Šrotovaná pšenice ve formě pelet vykazala vyšší výskyt lézí žaludku. V další studii uvádějí Nielsen a Ingvarsten (2000 b), že prasata přijímající buď slamu z podestýlky nebo mačkaný ječmen měly nižší výskyt ulcerací ve srovnání s prasaty přijímajícími podestýlku s obilninami šrotovanými jemněji (3 mm velikost). Ve všech případech skupiny prasat, které měly několik vředů, měly vyšší obsah sušiny v žaludku. Ange et al. (2000) srovnávali dietu z kukuřice a

sóji zkrmovanou jako jemně šrotovanou a peletovanou, proti hrubě šrotované a míchanici. Uvádí, že průměrný poměr voda : krmivo byl vyšší u prasat s peletovanou dietou (4,21 l/den: 3,04 l/d). Soudí, že vyšší poměr může být příčinou tekutější zažitiny umožňující dráždění (např. H⁺, žlučové kyseliny) z distální části žaludku do oesophagiální části. Lang et al (1998) a Ange et al. (2000) spojují snížení pH v proximální části žaludku se zvýšením prevalence vředů.

5.0 Výživa a parazitární nemoci

Všeobecně se uznává, že mezi výživou a parazitózami zvířat existuje úzký, vzájemně se ovlivňující vztah. Při parazitární invazi se výživa uplatňuje dvěma směry (Chubb a Walkin, 1963): působením na parazity a vlivem na hostitele. Do první kategorie lze zařadit např. živiny požadované parazitem, substance, které mohou mít stimulační účinek na parazity a složky krmiva ovlivňující vnitřní prostředí, tedy bakteriální flóru a pH zažitiny GIT. Z druhé kategorie jsou významné ty živiny, které působí na obranné mechanismy hostitele, zlepšují nebo zhoršují tvorbu protilátek, chrání integritu epitelů hostitele apod.

Výživný stav hostitele může významně ovlivnit patogenezi parazitárních infekcí a zvířata v dobrém stavu lépe snášejí parazitismus než zvířata podvyživená. Jak uvádějí Walkden-Brown a Kahn (2002) úroveň výživy může ovlivnit jak *rezistenci* (schopnost odolávat patogenům), tak *resilienci* (schopnost tolerovat nebo zlepšit dopad patogenů). Celá řada vědeckých prací dokládá, že úroveň výživy je hlavní determinantou projevu imunity na rezistenci vůči řadě parazitů. Hoste et al. (2005) uvádějí, že kvalitní výživa je jednou z významných alternativ rezistence na opakované používání anthelmintik. V práci Sykese a Greera (2003) je zdůrazňována potřeba specifických aminokyselin, vztahující se k imunitnímu systému, jako efektivní doplňky při regulaci výskytu parazitů. Tyto poznatky potvrzují i závěry práce autorů Knox et al. (2003), kteří uvádějí, že podávání především vysoce kvalitních proteinů v dietě může zvýšit rezistenci i resilienci u ovcí vůči infekcím gastrointestinálními parazitickými hlísticemi. V práci je prezentován důkaz na podporu tvrzení, že dlouhodobé účinky na živou hmotnost, produkci vlny, plodnost a imunitu vůči infekci hlísticemi mohou být pozitivně ovlivněny prostřednictvím doplňkového krmení ovcí během období nutričního nedostatku. Citovaní autoři konstatují, že kde je požadována optimální efektivita celoživotní produkce, tam by měla být věnována zvláštní pozornost zajištění nutričních požadavků, a to především v období odstavu. Z tohoto pohledu považují nutriční zásahy za strategické v integrované kontrole gastrointestinální infekce hlísticemi u hospodářských zvířat.

Běžná parazitární onemocnění jako jsou kokcidióza a helmintózy ovlivňují schopnost zvířat využívat určité živiny. Poškození hostitele při kokcidióze jsou způsobena invazí a destrukcí střevní sliznice a onemocnění je charakterizováno průjmem, krvácením a vyhublostí. Tasemnice, škrkavky a hlístice rodu *Capillaria* rovněž způsobují poškození střev, i když to může být méně nápadné než při kokcidióze. Také houby a bakterie vyvolávají enteritidy, které mohou narušit využití živin.

Cesty, kterými paraziti ovlivňují svého hostitele jsou následující:

- škodlivé působení nebo trávení tkání hostitele a tím snížení jejich absorpční schopnosti,
- využíváním živin hostitelovi potravy,
- sání krve a tkáňových tekutin hostitele,

- mechanická ucpání krevních a lymfatických cév nebo dalších životně důležitých kanálů, jako např. žlučovodu nebo dokonce zažívacího traktu,
- způsobení poranění, kterými mohou proniknout další druhy patogenních organismů,
- sekrece a exkrece různých škodlivých látek, např. hemolytických a trávicích enzymů a možná antienzymů a antikoagulantů do těla hostitele,
- zavlečení jiného druhu parazita do hostitelského organismu.

Coop and Kyriazakis (2001) uvádějí, že výživa může ovlivnit schopnost hostitele vypořádat se s následky parazitismu, zvládnout jej a eventuálně i překonat.

5.1 Parazitární nemoci a výživa kuřat

V diskusi o vzájemném vztahu nemoci a výživy Wilugs (1965) naznačuje, že zásadní význam pro rezistenci k onemocnění mají následující živiny:

- aminokyseliny jako hlavní stavební složky tkání, buněk a enzymů,
- vitamíny B₆, B₁₂, vitamín C, kyselina pantotenová a kyselina listová pro metabolismus aminokyselin,
- vitamíny A a C, riboflavin, kyselina pantotenová, niacin a biotin pro udržování epiteliální integrity.

Vliv výživy na průběh parazitární infekce obecně spadá do dvou oblastí: vliv na parazita a vliv na obranné mechanismy hostitele. Do první skupiny zařadili Chubb a Waklin, (1963) živiny, které parazit potřebuje, látky, které mohou mít na parazita stimulační účinek a složky diety, které mohou vyvolat změny v bakteriální flóře a pH střeva. Do druhé skupiny zařadili živiny, které mohou zvýšit nebo inhibovat vývoj protilátek a protektivní integritu epitelu.

Tabulka 16. Souhrnná tabulka ukazující vliv vybraných faktorů výživy na průběh parazitární infekce (Chubb a Waklin, 1963)

Nedostatek	Helminti	Vliv na infekci
Vitamín A	Ascaridia galli	Zvýšení závažnosti
Vitamín A	Syngamus trachea	Zvýšení závažnosti
Vitamín A	Heterakis gallinarum	Bez vlivu
Vitamín A	Capillaria obsignata	Zvýšení závažnosti
Vitamín D3	A. galli	Bez vlivu
Kyselina listová	A. galli	Zvýšení závažnosti
Vitamín B6	A. galli	Zvýšení závažnosti
Vitamín B12	A. galli	Zvýšení závažnosti
Lyzin, tryptofan, glycin, metionin	A. galli	Bez vlivu
Mangan	Raillietina cesticillus	Zvýšení závažnosti
Mangan	A. galli	Bez vlivu
Vápník	A. galli	Snížení závažnosti
Fosfor	A. galli	Snížení závažnosti

Vzhledem k tomu, že je dlouhou dobu znám význam vitamínu A při ochraně epitelu, existuje více prací s vitamínem A a parazity než s jinými živinami. Ackert et al. již v roce 1927 prokázali, že přirozená odolnost zvířat při nedostatku živin byla snížena. Zjistili, že drůbež krmená dietou s nedostatkem vitamínu A měla více a větší A. galli než kontrola krmená odpovídající dávkou.

5.1.1 Helminti

5.1.1.1 Obecně

Nedostatek vitamínu A zvyšuje u kuřat jejich náchylnost k infekci syngamózou. Oproti tomu výskyt roupa kuřího (*Heterakis gallinae*) s nedostatkem vitamínu A nesouvisel (Clapham, 1934). Přesvědčivé důkazy týkající se vlivu vitamínu A na infekce škrkavkami publikovali Klimeš a Gažo (1962). Jejich výsledky jsou uvedeny v tabulce 17.

Tabulka 17. Vliv vitamínu A na infekci škrkavkami (Klimeš a Gažo, 1962)

Skupina	Počet znovu získaných larev	IU vitamín A/ játra	IU vitamín A per 100 ml séra	Průměrná hmotnost g
Vitamín A v oleji				
Infikovaná	92	1,513	174,6	730
neinfikovaná		2,060	200,0	761
Vitamín A v želatině				
Infikovaná	89	2,392	178,0	759
neinfikovaná		3,386	319,2	774
Kontrola				
Infikovaná	384	172	66,0	741
neinfikovaná		306	175,2	738

Tagwerker (1962) upozornil, že nosnice infikované *Capillaria columbae* měly zvýšenou potřebu vitamínu A. Výsledky dokládají velmi výrazný rozdíl v intenzitě snášky infikovaných nosnic dostávajících 10 800 IU vitamínu A na kg diety oproti těm, které dostávaly krmnou dávku obsahující 3 600 IU/kg diety. U kontroly se za šest týdnů snížila produkce vajec ze 44 % na 35 %, kdežto u nosnic, které dostávaly stabilizovaný vitamín A palmitát, se snáška ve stejném období zvýšila z 41 % na 50 %.

Na nedostatek vitamínu A, jako predispozičního faktoru rozvoje infekcí gastrointestinálními parazity u lidí, hospodářských zvířat a laboratorních hlodavců, upozorňují ve své práci Koski a Scott (2001).

5.1.1.2 Vitamíny skupiny B

Zimmerman et al. (1926) a Ackert a Nolf (1931) pozorovali u kuřat krmených dietami s nedostatkem několika vitamínů skupiny B více, avšak menších, populací škrkavek. Sadun et al. (1949) a Sadun et al. (1950) zkoumali vliv některých vitamínů B na infekci *A. galli* u kuřat krmených purifikovanými dietami. Zjistili, že nedostatek kyseliny listové snížil odolnost mladých kuřat vůči této infekci.

Brody (1954) zjistil, že současný nedostatek kyseliny listové a vitamínu B₁₂ měl za následek zvýšený počet a větší délku červů. Oproti práci Saduna et al. (1950) Brody (1954) zjistil, že přidání vitamínu B₁₂ k dietě, která ho měla nedostatek, inhibovalo růst červů. Když byly k dietě přidány jak B₁₂, tak kyselina listová, bylo nalezeno méně červů a byli kratší. Brody také ukázal, že kuřata s nedostatkem pyridoxinu měla více a delší červy než ta, která byla krmena kompletní dietou.

Ackert a Beach (1933) zjistili, že kuřata krmená cereální dietou obohacenou o určitý živočišný protein měla méně a kratší červy než kuřata, kterým byla dávana podobná dieta

obohacená podzemnicovým šrotem. I když to v té době nebylo rozpoznáno, mohl se vitamín B₁₂ podílet na tomto rozdílu. Branson (1944) zjistil, že sójový šrot byl při zvyšování odolnosti vůči infekcemi škrkavkami stejně efektivní jako některé živočišné proteiny. I když bylo naznačováno, že tento účinek byl výsledkem vysoké hladiny některých aminokyselin v těchto proteinových zdrojích, neprokázaly práce Riedela (1950, 1954a, 1954b, 1955) a Todda (1951), že by aminokyseliny lyzin, tryptofan, glycin a metionin měly nějaký podíl na odolnosti vůči škrkavkám.

5.1.2 Kokcidióza

Kokcidióza je nejvýznamnější onemocnění drůbeže způsobené prvoky. Bylo provedeno mnoho studií za účelem nalezení dietních režimů, který by snižovaly poškození způsobené touto nemocí. Vzhledem k úloze při ochraně epiteliálních tkání, byl především zkoumán vitamín A a jeho význam v prevenci a léčení kokcidiózy.

5.1.2.1 Vitamín A

Schoop et al. (1954) publikovali jednu z prvních studií týkající se významu vitamínu A při kokcidióze. Uvedli, že vitamín A má zřetelný vliv na průběh kokcidiózy. Krmení dávkou s vysokým obsahem vitamínu A mělo za následek nejenom snížení mortality, ale také značné zmírnění onemocnění. Na základě těchto výsledků doporučili krmení zdroji bohatými na vitamín A, aby se zabránilo vzplanutí nemoci nebo omezila její závažnost. Doložili, že pro léčbu měla dieta s vysokým obsahem vitamínu A menší význam, vzhledem k omezené schopnosti zvířat s kokcidiózou vstřebávat živiny.

5.1.2.2 Xantofyly

Infekce kokcidiemi často vede k narušení integrity gastrointestinální sliznice. Bledost běháků, hřebínků a zobáků kuřat během kokcidiózy je běžným projevem snížené schopnosti využívat xantofyly obsažené v krmivu. Jelikož karoten (provitamín) má chemickou strukturu podobnou s xantofyly, lze předpokládat, že kokcidióza by mohla narušovat přeměnu karotenu na vitamín a jeho vstřebávání.

Důkaz podporující tento názor byl publikován v práci Erasmuse et al. (1960). Autoři zjistili, že beta-karoten byl méně účinný než stejné množství vitamínu A (ne provitamínu) pro udržení spotřeby krmiva, intenzitu růstu a uchování vitamínu A v játrech a to jak při výskytu, tak při absenci kokcidiózy. Autoři také zjistili, že kokcidióza snížila schopnost ptáků vitamín A využívat.

5.1.2.3 Vitamín K

Práce Baldwina et al. (1941) je jednou z prvních, která ukázala, že hemoragie způsobené *E. tenella* jsou ovlivněny hladinou vitamínu K. Harms (1959) poukázal na to, že pokud je výsledkem nedostatku vitamínu K zvýšená tendence k hemoragiím, tak může dojít k mimořádně vysokým ztrátám. Podle Sayedaina a Kenzy (1960) se přidáním vitamínu K k dietě s nedostatkem tohoto vitamínu snížila mortalita kuřat asi o 50 %. Tito autoři také doložili, že vitamín K₁ (fytochinon) je čtyřikrát účinnější než komplex menadion - hydrogensíran sodný, který je šest až sedmkrát účinnější než menadion (vitamín K₃).

Jak bylo uvedeno výše, nedostatek vitamínu K zvýšil hynutí způsobené kokcidiózou, ale jak uvádí Harms et al. (1962), kokcidióza nezvyšovala u kuřat potřebu vitamínu K nad množství, které je potřebné pro minimální protrombinový čas.

5.1.2.4 Minerální látky

Existuje poměrně málo prací o vlivu kokcidiózy na využití minerálních látek kuřaty. Turk a Stephen (1966) publikovali vliv poškození střev způsobené *E. necatrix* na vstřebávání zinku. Při mírném poškození, ke kterému došlo brzy po infekci, došlo ke zvýšení absorpce zinku, následně byla absorpce zinku, kdy poškození střev bylo vážné, velmi nízká. Do 21 dnů po infekci se vstřebávání zinku vrátilo na úroveň kontroly a během následujícího týdne dosáhlo mnohem vyšší úrovně než jaká byla u kontrol.

Jestliže se tato schopnost kuřat vykompenzovat nedostatečné vstřebávání během vypuknutí kokcidiózy uplatňuje i u jiných živin, je důležité podporovat používání „léčebných“ diet během rekonvalescence.

Na význam minerální výživy při parazitárních infekcích upozorňují ve své práci i Sykes a Coop (2001). Autoři uvádějí, že z minerálních látek působí významně na larvy parazitů trávicího traktu měď, molybden, kobalt a fosfor. Výčet uvedených prvků rozšiřuje Lee et al. (1999) o jód, selen, chróm, Park et al. (2004) o zinek a o železo Koski a Scott (2001). Přitom je nutné mít stále na zřeteli, že existuje antagonismus mezi některými prvky. Jde například o železo, molybden a síru, které mohou narušit absorpci (Lee et al., 1999).

Vzájemný vliv podávání zeolitu sodného (SZA) a infekcí kokcidiemi byl sledován Wardem et al. (1993). Zkrmování SZA zvýšilo hladiny zinku v plasmě, pankreatu a tibii. Infekce kokcidiemi hladiny Zn v tibii snížila, ale zvýšily se hladiny Cu a Fe v játrech a Pb a Al v tibii. Kokcidióza v přítomnosti SZA zhoršila akumulaci Mn a Al.

Minerální látky jsou typem dietních komponent, které mohou měnit regulaci střevní imunity vůči parazitům, jak obecně ve své práci konstatuje řada autorů, jako jsou Lee et al. (1999), Hostetler et al. (2003), McClure (2003) nebo Park et al. (2004). Kromě specifických funkcí mají jak makroprvky, tak i mikroprvky, velký význam i z hlediska funkce řady enzymových systémů, a tím mají schopnost potencionálně ovlivňovat resistenci i resilienci vůči parazitárním infekcím.

5.2 Parazitární nemoci a výživa přežvýkavců a prasat

5.2.1 Obecně

Důkazy o vlivu infekce škrkavkami na růst prasat prezentoval Todd (1963). Přírůstek živé hmotnosti experimentálně infikovaných zvířat byl v inverzním vztahu k počtu nalezených červů a pohyboval se od nulového přírůstku po 92,5 lb, kdežto u kontrol byl od 94,75 po 109,0 lb. Na základě zjištěných přírůstků hmotnosti a konverze krmiva předpokládal, že parazitizmus nepřímo narušuje výživu hostitele.

Stejně jako u drůbeže gastrointestinální parazitizmus může narušovat přeměnu karotenu na vitamín A. Důkazy o tom prezentovali Eveleth et al. (1953). Ve své práci shrnují, že i mírná invaze hlísticemi z rodu *Trichostrongylus* (vlasovka) nebo *Trichostrongylus* a *Strongyloides* (hádě) narušuje přeměnu karotenu na vitamín A u ovcí.

Shumard (1957) publikoval údaje týkající se vlivu infekce hlístic *Trichostrongylus axei* na zadrženi určitých živin u jehňat. Výsledky ukázaly, že infikovaná zvířata si udržovala poměrně vysokou hladinu sodíku, zatímco exkrece draslíku, vápníku, fosforu a proteinového dusíku dosáhla a v některých případech překročila přijímané množství. Tato pozorování pomáhají vysvětlit proč se zvířata krmená omezenou dietou zdají být vážněji postižena parazitizmem než zvířata, která jsou krmena dostatečně.

5.2.2 Parazitární nemoci a schopnost trávení

Spedding (1954) studoval vliv parazitární zátěže na schopnost trávení ovcí. Infekce ovcí byla smíšená (*Trichostrongylus axei* a *Strongyloides papillosus*). Pro studium použil šest párů dvojčat jehňat – jedno jehně z páru bylo přiřazeno ke kontrolní a další k infikované skupině. Pro každou ze tří různých dávek, které představovaly 4000, 6000 a 8000 larev na jehně po dobu 12 dnů, byla použita dvě jehňata. Autor uvádí, že kontrolní jehňata přibývala na hmotnosti rychleji než infikovaná a že přírůstky živé hmotnosti infikovaných jehňat byly nepřímo úměrné počtu podávaných larev.

Výsledky v tabulce 17 převzaté ze Speddingovy (1954) publikace ukazují vliv parazitózy na příjem krmiva.

Tabulka 18. Vliv hladiny invaze parazitů na příjem krmiva

Jehně – číslo	Infekce parazita	Průměrný denní příjem krmiva (g) v sušině	Průměr g	Index %
3	Nízká	1136	1157,5	95,4
5	Nízká	1179		
7	Střední	1158	1173,5	96,7
9	Střední	1189		
11	Vysoká	1040	1032	85,1
13	Vysoká	1024		
4	Kontrola	1224	1213	100
6	Kontrola	1213		
8	Kontrola	1210		
10	Kontrola	1185		
12	Kontrola	1224		
14	Kontrola	1222		

Jak ukazuje tabulka celková stravitelnost živin krmné dávky nebyla v podstatě ovlivněna při nejnižší hladině infekce. Ale i nejnižší hladina infekce nepříznivě ovlivnila trávení proteinů. Speddingova data týkající se této problematiky jsou uvedena v tabulce 19.

Tabulka 19. Rozdíl ve stravitelnosti u každé dávky larev mezi infikovanými zvířaty (*Trichostrongylus axei* a *Strongyloides papillosus*) a jejich kontrolními dvojčaty

Dávka larev pro jehně	Průměrné % stravitelnosti		Rozdíl v % stravitelnosti
	Infikovaná zvířata	Kontrolní zvířata	
4000	67,96	68,03	0,07

6000	67,15	68,89	1,74
8000	65,65	68,41	2,76

Tabulka 20. Stravitelnost dusíkatých látek

Infekce	Koeficient stravitelnosti N-látek u každé dávky	Rozdíly mezi páry dvojčat u každé hladiny
Nízká	63,59	5,09
Střední	64,43	2,18
Vysoká	60,91	4,88
Žádná	65,68	
Žádná	66,61	
Žádná	65,79	

Spedding (1954) poukázal na to, že pokud je použit průměr všech tří hladin infekce, vliv poklesu žravosti (%) (Tabulka 17) kombinovaný s poklesem stravitelnosti lze konstatovat, že infikovaná jehňata vstřebala o 10 % živin méně než jehňata kontrolní. Tato zjištění týkající se vlivu subklinického parazitizmu na žravost může být považováno za důkaz podporující názor mnoha výživářů, že začervená zvířata nežerou tak snadno jako ta, která nejsou parazity napadena. Uvedená data jasně ukazují, že vliv parazitózy na růst a stravitelnost živin dobře koreluje s mírou infekce.

Herzig et al. (1982) sledovali koeficienty stravitelnosti živin krmné dávky u prasat před invazí *Ascaris suum* a *Oesophagostomum dentatum*, po invazi při podání vitamínu A a po odčervení. Podání vitamínu A zvýšilo u invadovaných prasat koeficienty stravitelnosti všech sledovaných živin (sušina, N-látka, tuk, BNLV, organická hmota), další zvýšení stravitelnosti bylo zaznamenáno po odčervení.

5.2.3 Parazitární nemoci a úroveň výživy

Review o vlivu výživy na vztah mezi gastrointestinálními parazity a jejich hostiteli publikoval Gibson (1963). Následující tabulka převzatá z jeho práce dokládá vliv úrovně výživy (odpovídající a chudá) a silné infekce *Trichostrongylus axei* na přírůstek hmotnosti a míru mortality u čtyř skupin jehňat během 11 týdnů po infekci.

Tabulka 21. Vliv úrovně výživy na přírůstky hmotnosti a mortalitu jehňat po infekci *Trichostrongylus axei*

Skupina	Průměrný přírůstek živé hmotnosti (lb)	Počet úhynů
A – plná dieta, infikovaná	1,5	1
B – plná dieta, kontrola	33,5	0
C – chudá dieta, infikovaná	- 8,0	4
D – chudá dieta, kontrola	0,5	0

Gibson (1963) také přinesl důkaz o vlivu úrovně výživy na počet *Trichostrongylus axei* nalezených u jehňat post mortem, která byla silně infikována.

Tabulka 22. Vliv úrovně výživy na počet *Trichostrongylus axei* nalezených u jehňat post mortem

Skupina				
A – plná dieta, infikovaná	18000*	25000*	500*	13000*
B – chudá dieta, infikovaná	37000**	30000**	49000**	32000**

* Jehňata zabitá 36 týdnů po infekci.

** Úhyn během prvních 11 týdnů experimentu

Gibson (1963) soudí, že přítomnost gastrointestinálních parazitů ovlivňuje hostitele poklesem apetitu a snížením stravitelnosti některých složek potravy. Neefektivní využívání potravy má za následek nižší míru přírůstku živé hmotnosti na jednotku krmiva u infikovaných zvířat než u zvířat neinfikovaných. Také poukazuje na to, že účinky parazitů na hostitele jsou větší, když je úroveň výživy nízká, a zvláště důležitý se zdá být nedostatek vitamínu A a proteinu. Předpokládá, že vysoká úroveň výživy může snížit počet parazitů při začínající invazi zvířat nebo může redukovat vliv velkého počtu parazitů, kteří se u hostitele již vyskytují. Tento druhý předpoklad je značně důležitý pro epidemiologii parazitárních onemocnění.

V současnosti je opět v popředí zájmu úroveň proteinové výživy a její vliv na parazitární onemocnění. Jak uvádějí Kyriazakis a Houdijk (2006), kvalita proteinové výživy může zvýšit resilienci, tzn. snížit následky subklinického gastrointestinálního parazitismu hlísticemi na užitkovost ovcí. Van Houtert a Sykes (1996) uvádějí, že stěvní hlístice zvyšují endogenní ztráty proteinů, což má za následek ztrátu esenciálních aminokyselin u parazitovaného hostitele. Autoři upozorňují na to, že k hlavní nutriční změně dochází v metabolismu proteinů. Proto schopnost zvířete odolávat účinkům parazita může být výrazně podpořena zvýšeným přísunem metabolizovatelných proteinů, v menší míře i metabolizovatelné energie. Coop a Holme (1996) uvádějí, že u parazitovaného zvířete dochází k přesunu proteinů z produkčního procesu na regeneraci poškozeného trávicího traktu, na syntézu plazmových proteinů a produkci mukoproteinů. Autoři konstatují, že hlavním účelem podávání proteinů je zvýšení účinnosti imunitního systému a rezistence vůči opětovnému nakažení, což je spojeno se zvýšením buněčné imunitní odpovědi v gastrointestinálním traktu. Na uvedenou závislost upozornili u ovcí již Holme et al. (1993).

Ovce krmené dietou s vysokým obsahem proteinů (160 g NL/kg) a vystavené opakované infekci si pravděpodobně vytvořily vyšší rezistenci než zvířata krmená nízkoproteinovými dietami. Na pozitivní vliv proteinové výživy upozorňují i Walkden-Brown a Eady (2003), kteří uvádějí, že ovce reagovaly na podání kvalitních proteinů v dietě sníženým vylučováním vajíček helmintů ve výkalech. Z hlediska parazitárních infekcí je nejvhodnější doplňovat do diety kvalitní proteiny zvířatům především v období kolem porodu na podpoření oslabené imunity (Coop a Kyriazakis, 1999).

Obdobně i Knox et al. (2003) upozorňuje na pozitivní vliv dietního proteinu, který může zmírnit nepříznivé účinky parazitických hlístic na produkci a zvyšuje ochrannou imunologickou reakci na infekci. U ovcí zjistil, že obdobné účinky, které byly pozorovány u proteinů, lze dosáhnout podáváním neproteinových látek jako je močovina. Uvádí, že močovina a melasa měly pozitivní vliv na rezistenci a resilienci ovcí infikovaných parazitickými hlísticemi. Z tohoto pohledu považuje nutriční zásahy v integrované kontrole gastrointestinální infekce hlísticemi u ovcí za strategické.

Omezený příjem krmiva může snížit rezistenci ovcí vůči parazitárním infekcím, jak dokládají výsledky publikované autory Roy et al. (2003). Citovaní autoři prokázali, že při krmení ad libitum, v porovnání se zvířaty krmenými stejnou dietou, ale pouze v záchovné dávce, došlo ke zvýšení počtu periferních eosinofilů u rezistentních zvířat infikovaných parazitem *Trichostrongylus columbriformis*.

Jak uvádějí Koski a Scott (2001; 2003), malnutrice je jedním z významných predispozičních faktorů rozvoje parazitóz v chovech zvířat. Obecně špatná výživa zvířat podporuje infekci, přežívání a plodnost parazitů. Ve své práci autoři vyzdvihují Th2 lymfocyty imunitního systému, jako složku primární důležitosti ve vztahu mezi špatnou výživou a gastrointestinálními infekcemi hlísticemi.

Skallerup et al. (2005) uspořádali pokus, který zahrnul sledování účinků suplementace proteiny (sója) na růst kuřat léčených a neléčených anthelmitiky. Kuřata, která byla suplementována měla o 17 % vyšší přírůstek hmotnosti oproti neošetřeným. Suplementace proteiny neovlivnila ani zatížení červy ani množství vajíček ve trusu .

Z výsledků uvedených v řadě prací lze doložit, že parazitární infekce ovlivňují potřebu živin. Za určitých podmínek lze vysvětlit výskyt nutričních deficitů interferencí vstřebání živin s parazitární infekcí. K zabezpečení potřeby živin je nezbytné podávat dostatečné přebytky. Vzhledem k ceně proteinových krmiv je obvyklé používat je v minimálním množství. Je potřeba více prací, které by posloužily jako základ pro podávání nadbytku proteinu potřebného za reálných podmínek, ve kterých mohou existovat parazitární onemocnění.

5.3 Přírodní anthelmintika

V současné době dochází k renesanci uplatnění přírodních léčivých látek účinných proti nejrůznějším chorobám. Jde především o sekundární produkty vyšších rostlin. Mezi látky s anthelmitickými účinky patří taniny (trísloviny). Předmětem zájmu jsou zejména kondenzované taniny. Po chemické stránce jde o fenolické sloučeniny. Na pozitivní vlivy kondenzovaných taninů upozorňují ve své práci Min et al. (2003), kteří se jimi zabývali ve štírovníku růžkatém (*Lotus corniculatus*) a sule (*Hedysarum coronarium*) a prokázali jejich vliv na inaktivaci střevních parazitů. Autoři konstatují, že účinek kondenzovaných taninů závisí na jejich koncentraci a struktuře koncentrovaných taninů. Vyskytují se v řadě pícnin v množství od 20 do 40 g/kg sušiny. Bylo prokázáno, že kondenzované taniny snižují životaschopnost střevních hlístic. Účinná antiparazitika, jak uvádějí Nguyen et al. (2005), byla získána jako extrakty z lubenice obecné (*Citrullus vulgaris*) proti tasemnicím, z chlebovníku (*Artocarpus heterophilus*) proti řadě běžných střevních helmintů, palmy arekové (*Areca catechu*) proti motolicím apod. V současné době jsou prováděny výzkumy zabývající se antiparazitárními účinky látek z listů kasavy, chlebovníku, *Leucaena*, z některých dalších exotických rostlin jako *Panicum maximum* a *Brachiaria ruziziensis*. Počty vajíček zubovky koňské a počty kokcií byly mnohem nižší u koz krmených listy *Leucaena*, chlebovníku a kasavy.

6.0 Závěr

Zdravý trávicí trakt je nezbytným předpokladem optimální užitkovosti hospodářských zvířat. Vzhledem k velké povrchové ploše, silné mikrobiální zátěži a skutečnosti, že tento systém představuje hlavní rozhraní mezi vnitřním a vnějším prostředím živých organismů je gastrointestinální trakt velmi zranitelný a vnímavý vůči chorobám. Proto byl opakovaně studován vliv nejrůznějších faktorů výživy na imunitní systém, vznik a rozvoj virových a bakteriálních nemocí a parazitárních invazí. Podíl jednotlivých živin při vzniku a rozvoji infekčních onemocnění hospodářských zvířat je rozdílný a je ovlivňován řadou vnitřních i vnějších faktorů. Z faktorů vnějšího prostředí patří výživa jednoznačně k nejvýznamnějším.

Vliv výživy na imunitní funkce je významný. Nedostatek jednotlivých živin, především proteino-kalorická malnutrice, karence vitamínů, stopových prvků vyvolává poruchy funkcí imunitního systému. Zajištění zvýšeného příjmu uvedených živin může přispět k posílení obranných schopností organismu.

Z nutričního hlediska lze spekulovat o tom, že optimální výživa buňky, nejméně během období před tím, než jsou stimulovány obranné mechanismy těla, by mohla podporovat replikaci viru uvnitř infikované buňky. Jiná je situace ve vztazích mezi bakteriálními infekcemi a výživou. Prakticky všechny složky krmiva podávané v optimální hladině významně ovlivňují vznik i rozvoj bakteriálních onemocnění. Nové poznatky o tom, jak výživa ovlivňuje intestinální prostředí, biologii epithelu střeva, imunobiologii, interakce s komenzály a patogeny, dává naději na omezení enterálních onemocnění bez uplatnění antimikrobních agens.

Výživný stav hostitele může významně ovlivnit patogenezí parazitárních infekcí. Zvířata v dobrém výživném stavu lépe snášejí parazitismus než zvířata podvyživená. Při parazitární invazi se výživa uplatňuje dvěma směry působením na parazity a vlivem na hostitele. Do první kategorie lze zařadit živiny se stimulačním účinkem na parazity a složky krmiva ovlivňující vnitřní prostředí (bakteriální flóru, pH zažitiny). Z druhé kategorie jsou významné ty živiny, které působí na obranné mechanismy hostitele, zlepšují nebo zhoršují tvorbu protilátek a chrání integritu epithelů hostitele.

Od poloviny minulého století bylo, k podpoře funkce přirozených obranných mechanismů zvířat, zahájeno podávání subterapeutických (nutričních) dávek antibiotik. Současný zákaz jejich používání vede k hledání jednak vhodných náhrad, které by přispěly k udržení užitkovosti na stávající úrovni. Jde o využití probiotik, prebiotik, mastných a organických kyselin a funkčních krmiv. Zvýšil se zájem o studium vzájemných vztahů mezi složkami diety a faktory vyvolávající onemocnění.

Je zřejmé, že výživa vedle tradičního obsahu, tzn. zajištění živin pro základní funkce organismu, zahrnuje v současnosti i další oblasti, což jsou vedle vlivu na bezpečnost potravin i interakce s prevencí, příp. léčbou infekčních onemocnění.

7.0 Literatura

Ackert, J.E., Beach, T.D. (1933): Resistance of chickens to the nematode *Ascaridia lineate* affected by dietary supplements. Trans. Amer. Micro. Soc., 52: 51.

Ackert, J.E., McIlvaine, M.F., Zimmerman, N.B. (1927): Resistance to parasitism affected by the fat-soluble vitamin. A. J. Parasit, 13: 219-220.

Ackert, J.E., Nolf, L.D. (1931): Resistance of chickens to parasitism affected by vitamin B. American Hygiene, 13: 337-344.

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.

Anderson, R.C., Buckley, S.A., Callaway, T.R., Genovese, K.J., Kubena, L.F., Harvey, R.B., Nisbet, D.J. (2001): Effect of sodium chlorate on *Salmonella sv. typhimurium* concentrations in the pig gut. Proceedings of the 8th Symposium on Digestive physiology in Pigs. 308-310.

Ange, K.D., Eisemann, J.H., Argenzio, R.A., Almond, G.W., Blikslager, A.T. (2000): Effects of feed physical form and buffering solutes on water disappearance and proximal stomach pH in swine. J. Anim.Sci., 78: 2344-2352.

Annison, G., Topping, D. (1994): Nutritional role of resistant starch: chemical structure versus physiological function. Annual Reviews Nutrition, 14: 297-230.

Aumaitre, A., Peiniau, J., Madec, F. (1995): Digestive adaptation after weaning and nutritional consequences in the piglet. Pig News and Information, 16: 73N-79N.

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

Ayles, H.L., Friendship, R.M., Ball, R.O. (1996): Effect of dietary particle size on gastric ulcers, assessed by endoscopic examination and relationships between ulcer severity and growth performance of individually fed pigs. Swine Health Production, 4: 211-216.

Baghurst, P.A., Baghurst, K.I., Record, S.J. (1996): Dietary fibre, non-starch polysaccharides and resistant starch: A review. Food Australia, 48: 1-35.

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

Baldwin, F.M., Wiswell, O. B., Jankiewicz, H.A. (1941): Hemorrhage control in *Eimeria tenella* infected chicks when protected by antihemorrhagic factor, vitamin K. Proc. Soc. Exp. Biol., 48: 278-280.

Barbosa, A.J.A., Silva, J.C.P., Nogueira, A.M.M.F., Paulino, E.J.R., Miranda, C.R. (1995): Higher incidence of *Gastrospirillum sp.* In swine with gastric ulcers of the pars oesophagea. Veterinary Pathology, 32: 134-139.

- Bassaganya-Riera, J., Hontecillas Magarzo R., Bregendahl K., Wannemeuhler, M.J., Zimmerman, D.R. (2001a): Effect of dietary conjugated linoleic acid in nursery pigs of dirty and clean environments on growth, empty body composition, and immune competence. *J. Anim. Sci.*, 79: 714-721.
- Bassaganya-Riera, J., Hontecillas R., Wannemeuhler, M.J., Zimmerman, D.R. (2001b): Dietary conjugated linoleic acid modulates phenotype and effector functions of porcine cd8 (+) lymphocytes. *J. Nutr.*, 131: 2370-2377.
- Bertol, T.M., Debrito, B.G. (1998): Effect of high levels of supplemental zinc on piglets' performance and mortality. *Pesquisa Agropecuaria Brasileira*, 33: 1493-1501.
- Bertol, T.M., Debrito, B.G. (1998): Effect of high levels of supplemental zinc on piglets performance and mortality. *Pesquisa Agropecuaria Brasileira* 33: 1493-1501.
- 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.
- Bolduan, G., Jung, H., Schnable, E., Schneider, R. (1988): Recent advances in the nutrition of weaner piglets. *Pig News and Information*, 9: 381-385.
- Boyd, F.M., Edwards, H.M., Jr. (1963): The effects of dietary protein on the course of various infections in the chick. *J. Infect. Dis.*, 112: 53-56.
- Boyd, F.M., Edwards, H.M. (1966): Influence of dietary fats on infections in chicks. *Proc. Seventh. Intern. Congress of Nutrition – Hamburg*: 209.
- Boyd, F.M., Edwards, H.M. (1968): Effect of diet on avian leucosis. *Poultry Sci.*, 40: 425-433.
- Branson, D.S. (1944): Soybean oil as a factor in resistance of chickens to parasitism. *Kansas State College*.
- Bresnahan, M.R., Newberne, P.M. (1968): Interaction of diet and distemper virus infection on lipid metabolism in the dog. *Brit. J. Exper. Pathol.*, 49: 223-224.
- Brody, G. (1933): Effects of Pteroylglutamic acid and vitamin B₁₂ deficiencies in chicks infected with *Ascaridia Galli*. *Exp. Parasitology*, 3: 240-250.
- Canibe, N., Steien, S.H., Overland, M., Jensen, B.B. (2001): Effect of K-diformate in starter diets on acidity, micro biota and the amount of organic acids in the digestive tract of piglets, and on gastric alterations. *J. Anim. Sci.*, 79: 2123-2133.
- Cannon, P.R. (1945): The relationship of protein metabolism to antibody production and resistance to infection. *Adv. Protein Chem.*, 2: 135-154.

- Clapham, P.A. (1933): On the prophylactic action of vitamin A in helminthiasis. *J. Helminthology*, 11: 9-24.
- Clapham, P.A. (1934): Experimental studies on the transmission of grape worm (*Syngamus trachea*) by earthworms. *Proc. Roy. Soc. (B)*, 115: 18-19.
- Coop, R. L., Holmes, P. H. (1996): Nutrition and parasite interaction. *International Journal for Parasitology*, 26 (8-9): 951-962.
- Coop, R. L., Kyriazakis, I. (1999): Nutrition-parasite interaction. *Veterinary Parasitology* 84 (3-4): 187-204.
- Coop, R. L., Kyriazakis, I. (2001): Influence of host nutrition on the development and consequences of nematode parasitism in ruminants. *Trends in Parasitology*, 17 (7): 325-330.
- Dimski, D. S., Buffington, C. A. (1991): Dietary Fibre in Small Animal Therapeutics. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199 (9): 1142-1146.
- Dubos, R.J., Schaedler, R.W. (1959): Effect of nutrition on the resistance of mice to endotoxin and on the bacterial power of their tissues. *J. Exper. Med.*, 110: 935-950.
- Duncan, S.H., Flint, J.H., Stewart, C.S. (1998): Inhibitory activity of gut bacteria against *Escherichia Coli* O157 mediated by dietary plant metabolites. *FEMS Microbiol. Letters*, 164: 283-288.
- Erasmus, J., Scott, M.L., Levine, P.P. (1960): A relationship between coccidiosis and vitamin A nutrition in chickens. *Poultry Sci.*, 39: 565-572.
- Eveleth, D.F., Goldsby, A.I., Bolin, F.M., Bolin, D.W. (1953): Effect of parasitism on conversion of carotene into vitamin A by sheep: A preliminary report. *Vet. Med.*, 48: 441-442.
- Fuller, R. (1992): *Probiotics – the scientific basis*. London.
- Gabert, V.M., Sauer, W.C. (1994): The effect of supplementing diets for weanling pigs with organic acids. A review. *J. Anim. Feed Sci.*, 3: 73-87.
- Galyean, M. L., Perino, L. J., Duff, G. C. (1999): Interaction of cattle health/immunity and nutrition. *Journal of Animal Science*, 77 (5): 1120-1134.
- Gaskins, H.R. (2001) *Intestinal bacteria and their influence on swine growth*. *Swine Nutr.*, 2nd ed. 585-608.
- Geasler, M.R. (1971): *Nutritional status and immunology symposium, proposed immunologic principles and their application*, Iowa State University, Kildee auditorium.
- Gibson, T.E. (1963): The influence of nutrition on the relationships between gastro-intestinal parasites and their hosts. *Proc. Nutr. Soc.*, 22: 15-20.

- Goff, J. P. (2006): Major advances in our understanding of nutritional influences on bovine health. *Journal of Dairy Science*, 89 (4): 1292-1301.
- Gray, I. (1963): Lysine deficiency and host resistance to anthrax. *J. Exper. Med.*, 117: 497-508.
- Haltalin, K.C., Nelson, J.D., Woodman, E.B., Allen, A.A. (1970): Fatal *Shigella* infection induced by folic acid deficiency in young guinea pigs. *J. Infect. Dis.*, 121: 275-287.
- Hammer, K.A., Carson C. F., Riley, T.V. (1999): Antimicrobial activity of essential oils and other plant extracts. *J. Applied Microbiol.*, 86: 985-990.
- Hampson, D. (1987): Dietary influences on porcine post weaning diarrhoea. In: *Manipulating Pig Production*. 202-214.
- Hampson, D.J., Robertson, D., La, T., Oxberry, S.L., Pethick, D.W. (2000): Influences of diet and vaccination of pigs by the intestinal spirochete *Brachyspira* (Serpulina) *pilosicoli*. *Veterinary Microbiology*, 86: 75-84.
- 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. (1961): Effect of pathogenic acid pyridoxine or riboflavin on the antibody producing ability of swine. *J. Anim. Sci.*, 20: 934-935.
- 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.
- Harms, R.H. (1959): What do we know about stress feeds? *Feed Age*, 9, (12): 40-43.
- Harms, R.H., Waldroup, P.W., Cox, D.D. (1962): Activity of vitamin K and menadione sodium bisulfite complex when measured by mortality of chicks with cecal coccidiosis. *Poultry Sci.*, 41: 1836-1839.
- Harris, I.T., Fedorka-Cray, P.J., Gray, J.T., Thomas, L.A., Ferris, K. (1997): Prevalence of *Salmonella* organism in swine feed. *J. American Veterinary Medical Association*, 210: 382-385.
- Harris, D.L., Hampson, D.J., Glock, R.D. (1999): Swine dysentery. *Diseases Swine*, 8: 579-600.
- Healy, B.J., Hancock, J.D., Kennedy, G.A., Bramelcox, P.J., Behnke, K.C., Hines, R.H. (1994): Optimum particle size of corn and hard and soft sorghum for nursery pigs. *J. Anim. Sci.*, 72, 2227-2236.
- Herzig, I., Chroustová, E., Rašovská, B., Toullová, M., Raszyk, J., Dvořák, M. (1982): Účinnost krmných směsí při vybraných parazitózách prasat. Výzkumná zpráva. VÚVeL Brno. 33s.

Hill, C.H.(1965): Relationships between nutrition and disease resistance. Presented at Delaware Poultry Nutrition Short Course.

Hill, C.H., Garren, H.W. (1961): Protein levels and survival time of chicks infected with *Salmonella gallinarum*. J. Nutr., 73: 28-32.

Hill, R., Smith, I.M. (1969): Diet and experimental fowl typhoid. The influence of the level and source of dietary protein. J. Comp. Path., 79: 469-481.

Holm, A. (1988): Escherichia coli associated diarrhoea in weaner pigs: Zinc oxide added to the feed as a preservative measure. Danske Veterinaertidsskr. 72: 1118 Abstr.

Holmes, P. H. (1993): Interactions between Parasites and Animal Nutrition Proceedings of the Nutrition Society, 52 (1): 113-120.

Hoste, H., Torres-Acosta, J. F., Paolini, V., Aguilar-Caballero, A., Etter, E., Lefrileux, Y., Chartier, C., Broqua, C. (2005): Interactions between nutrition and gastrointestinal infections with parasitic nematodes in goats. Small Ruminant Research, 60 (1-2): 141-151.

Hostetler C. E., Kincaid R. L., Miranda M. A. (2003): The role of essential trace elements in embryonic and fetal development in livestock. Veterinary Journal, 166 (2): 125-139.

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

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

Chubb, L.G., Waklin, D. (1963): Nutrition and helminthiasis in chickens. Proc. Nutr. Soc., 22: 20-25.

Ivanko, Š. (2006) Polynenasycené mastné kyseliny ω -3 a ω -6 – významný faktor zdraví drůbeže a lidí. Náš chov, C. 7 :89 – 90.

Jeoffrey, S.M.S., Kenzy, S.G. (1960): Nutritional factors influencing experimental *Candida albicans* infection in chickens. I. effect of vitamin A deficiency. Avian Dis, 4: 138-151.

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

Judge, J.R. (1968): Effects of thiamine deprivation on friend virus leukaemia in mice. Proc. Soc. Exper. Biol. And Med., 128: 98-103.

Julseth, D., Quarles, C., Nockels, C.F. (1974): Evaluation of vitamin E and disease stress on fryer type Turkey performance. Res. Highlights Anim. Sc. Dept., 938: 18-19.

Katz, M., Plotkin, S.A. (1967): Enhanced severity of experimental *Herpes simplex* infection in mice fed a protein -free diet. J. Nutr., 93: 555-560.

- Kelly, D. (1998): Probiotics in young and newborn animals. *J. Anim. Feed Sci.*, 7: 15-23.
- Kelly, D., Begbie, R., King, T.P. (1994): Nutritional influences on interactions between bacteria and the small intestinal mucosa. *Nutr. Res. Reviews*, 7: 233-257.
- 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.
- Klimes, B., Gazo, M. (1962): Interrelationship between vitamin A and ascaridiasis in poultry. *Arch. Geflügelk.*, 26: 165-1765.
- Knox, M. R., Deng, K., Nolan, J. V. (2003): Nutritional programming of young sheep to improve later-life production and resistance to nematode parasites: a brief review. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 43 (12): 1431-1435.
- Koski, K. G., Scott, M. E. (2001): Gastrointestinal nematodes, nutrition and immunity: Breaking the negative spiral. *Annual Review of Nutrition*, 21: 297-321.
- Koski, K. G., Scott, M. E. (2003): Gastrointestinal nematodes, trace elements, and immunity: Breaking the negative spiral. *J. Trace Elements in Exp. Medicine*, 16: 237-251.
- Krátký, J. (2006) Jakou roli hraje jeden cukr pro mlsné jazýčky patogenů. *Krmivářství*, 1: 31 – 33.
- Kyriazakis, I., Houdijk, J. (2006): Nutritional control of parasites. *Small Ruminant Research*, 62 (1-2): 79-82.
- Lang, J., Blikslager, D., Regina, J., Eisemann, J., Argenzio, R. (1998): Synergistic effect of hydrochloric acid and bile acids on the pars oesophageal mucosa of the porcine stomach. *Amer. J. Veter. Res.*, 59: 1170-1176.
- Lee, J., Masters, D. G., White, C. L., Grace, N. D., Judson, G. J. (1999): Current issues in trace element nutrition of grazing livestock in Australia and New Zealand. *Australian Journal of Agricultural Research*, 50 (8): 1341-1364.
- Leece, J.G., Clare, D.A., Balsbaugh, R.K., Collier, D.N. (1983): Effect of dietary regimen on rotavirus *Escherichia Coli* weanling diarrhoea of piglets. *J. Clinical Microbiol.*, 17: 689-695.
- Lukaski, H. C. (1999): Chromium as a supplement. *Annual Review of Nutrition*, 19: 279-302.
- Mavromichalis, I., Peter, C.M., Parr, T.M., Ganessunker, D., Baker, D.H. (1999): Growth-promoting efficacy in young pigs of two sources of zinc oxide having either a high or low bioavailability of zinc. *J. Anim. Sci.*, 78: 2896-2902.
- McClure, S. J. (2003): Mineral nutrition and its effects on gastrointestinal immune function of sheep. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 43 (12): 1455-1461.
- McCracken, B.A., Gaskins, H.R. (1999): Intestinal microbes and the immune system. In *Probiotics: A Critical Review*. 85-109.

- McOrist, S., Gebhart, C.J. (1999): Porcine proliferative enteropathies. *Diseases of Swine*, 8: 521-534.
- Miller, J., Hall, A., Newberne, P.M., Schrimshaw, N. (1965): Food intake and response to distemper in dogs. *Federation Proceedings*, 24: 1739.
- Miller, R.B. (1974): Nutrition and infectious diseases. Proceedings thirty-fifth Minnesota nutrition conference. Roche, Information servis. 21 s.
- Min, B. R., Barry, T. N., Attwood, G. T., McNabb, W. C. (2003): The effect of condensed tannins on the nutrition and health of ruminants fed fresh temperate forages: a review. *Animal Feed Science and Technology*, 106 (1-4): 3-19.
- Nguyen, T. M., Van Binh, D., Ørskov, E. R. (2005): Effect of foliages containing condensed tannins and on gastrointestinal parasites. *Animal Feed Science and Technology*, 121 (1-2): 77-87.
- Nielsen, E.K., Ingvarsten, K.L. (2000a): Effect of cereal type, disintegration method and pelleting on stomach content, weight and ulcers and performance in growing pigs. *Livestock Production Sci.*, 66: 271-282.
- Nielsen, E.K., Ingvarsten, K.L. (2000b): Effect of cereal disintegration method feeding method and straw as bedding on stomach characteristics including ulcers and performance in growing pigs. *Acta Agric. Scandinavica*, 50a: 30-38.
- NRC National Research Council (1998): Nutrient requirements of swine. 10th revised ed. Washington, D.C.
- Osborne, J.C., Dawis, J.W. (1968): Increased susceptibility to bacterial endotoxin of pigs with iron-deficiency anaemia. *J.A.V.M.A.*, 152: 1630.
- Øverland, M., Granli, T., Kjos, N.P., Fjetland, O., Steien, S.H., Stokstad, M. (2000a): Effect of dietary formates on growth performance, carcass traits, sensory quality, intestinal microflora, and stomach alterations in growing –finishing pigs. *J. Anim. Sci.*, 78: 1875-1884.
- Øverland, M., Mroz, Z., Granli, T., Steien, S.H. (2000b): Performance and mode of action of dietary potassium diformate for weanling pigs. In Proceedings of the European Association of animal Production. Wageningen: Wageningen Press.
- Øverland, M., Granli, T., Gotterbarm, G., Steien, S.H. (1999): K-diformate (FormiTMLHS) in diets for pigs. In manipulating Pig Production VII, 127.
- Owsley, V.F., Knabe, D.A., Tanksley, T.D. (1981): Effect of sorghum particle size on digestibility of nutrients at the terminal ileum and over the total digestive tract growing – finishing pigs. *J. Anim. Sci.*, 52: 557-566.
- Oyoyo, B.A., De Loach, J.R., Corrier, D.E., Norman, J.O., Ziprin, R.L., Mollenhauer, H.H. (1988): Prevention of *Salmonella Typhimurium* colonization of broilers with D-mannose. *Poultry Sci.*, 68: 1357-1360.

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.

Panigraphy, B., Waibel, P.E., Pomeroy, B.S. (1969): Influence of *Escherichia. coli* Septicemia and nutrition on growth, and tissue and fluid changes of the chick. Poultry Sci., 48: 1695-1703.

Park, S. Y., Birkhold, S. G., Kubena, L. F., Nisbet, D. J., Ricke, S. C. (2004): Review on the role of dietary zinc in poultry nutrition, immunity, and reproduction. Biological Trace Element Research, 101 (2): 147-163.

Partanen, K. (2001): Organic acids – their efficacy and modes of action in pigs. In Gut Environment of Pigs. 201-217.

Partanen, K., Mroz, Z. (1999): Organic acids for performance enhancement in pig diets. Nutr. Res. Rev., 12: 117-145.

Partanen, K., Jalava, T. (2005): Effect of some organic acids and salts on microbial fermentation in the digestive tract of piglets estimated using an in vitro gas production technique. Agric. Food Sci., 14: 311-324.

Partridge, G.G., Tucker, L. (2000): A healthy role for enzymes. Pig International, 30: 28-31.

Pearce, G.P. (1999): Interactions between dietary fibre, endo-parasites and *Lawsonia intracellularis* bacteria in grower finisher pigs. Veterinary Parasitology, 87: 51-61.

Petkevicius, S., Bach-Knudsen, K.E., Nansen, P., Roepstorff, A., Skjorth, F., Jensen, F.(1997): The impact of diets varying in carbohydrate resistance to endogenous enzymes and lignin on populations of *Ascaris suum* and *Oesophagostomum dentatum* in pigs. Parasitology, 114: 555-568.

Pluske, J.R., Pethick, D.W., Durmic, Z., Mullan, B.P., Hampson, D.J. (1998): Confirmation of the role of rapidly fermentable carbohydrates in the expression of swine dysentery in pigs after experimental infection. J. Nutr., 128: 1737-1744.

Pluske, J.R., Pethick, D.W., Hopwood, D.E., Hampson, D.J. (2002): Nutritional influences on some major enteric bacterial disease of pigs. Nutr. Research Reviews, 15: 333-371.

Pluske, J.R., Siba, P.M., Pethick, D.W., Durmic, Z., Mullan, B.P., Hampson, D.J. (1996): The incidence of swine dysentery in pigs can be reduced by feeding diets that limit the amount of fermentable substrate entering the large intestine. J. Nutr., 126: 2920-2933.

Poulsen, H.D. (1989): Zinc oxide for pigs during weaning. Modellelse no. 746. Denmark: Statens Husdrybrugsforsog.

Power, R. (2006): Zlepšení přirozených ochranných funkcí gastrointestinálního traktu pomocí výživy. In: Proceedings Future of growth promotion. Alltechnology: 36-42.

- Procházka, L., Lukásc, K. (1984): Influence of the diet on the antibacterial effect of volatile fatty acids and on the development of swine dysentery. *Zentralblatt für Veterinärmedizin*, 31: 779-785.
- Queiroz, D.M.M., Rocha, G.A., Mendes, E.N., Moura, S.B., Oliveira, A.M.R., Miranda, D. (1996) : Association between *Helicobacter* and gastric ulcer disease on the pars oesophagea in swine. *Gastroenterology*, 111: 19-27.
- Raffel, S. (1953): *Immunity*. Appelton-Century-Crofts, Inc., New York.
- Regina, D.C., Eisemann, J.H., Lang, J.A., Argenzio, R.A. (1999): Changes in gastric contents in pigs fed a finely ground and pelleted or coarsely ground meal diet. *J. Anim. Sci.*, 77: 2721-2729.
- Reidel, B.B. (1950): The role of lysine on the resistance of chickens to *Ascaridia*. *Poultry Sci.*, 29: 903-905.
- Reidel, B.B. (1954a): Tryptophan and its relationship to ascarid infections in New Hampshire chicks. *Poultry Sci.*, 33: 80-83.
- Reidel, B.B. (1954b): The relationship of glycine to the resistance of chickens to the roundworm, *Ascaridia galli*. *Poultry Sci.*, 33: 742-746.
- Reidel, B.B. (1955): Leucin and fowl ascarids. *Poultry Sci.*, 34: 587-589.
- Roth, F.X., Kirchgessner, M. (1989): Significance of dietary pH and buffering capacity in piglet nutrition. 1. pH and buffering capacity of diets supplemented with organic acids. *Landwirtschaftliche Forschung*, 42: 157-167.
- Roy, N. C., Bermingham, E. N., Sutherland, I. A., McNabb, W. C. (2003): Nematodes and nutrient partitioning. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 43 (12): 1419-1426.
- Rowe, J.B., Choct, M., Pethick, D.W. (1999): Processing cereal grains for animal feeding. *Australian J. Agric. Res.*, 50: 721-736.
- Sadun, E.H., Totter, J.R., Keith, C.K. (1949): Effect of purified diets on the host-parasite relationship of chickens to *Ascaridia galli*. *J. Parasitology*. 35: 13-14.
- Sadun, E.H., Totter, J.R., Keith, C.K. Pankey, M.J. (1950): The influence of dietary pteroylglutamic acid and of APA liver extract on the survival and growth of the nematode *Ascaridia galli* in chickens fed purified and natural diets. *Am. J. Hyg.*, 57: 274-291.
- Sayedain, S.M., Kenzy, S.G. (1960): Nutritional factors influencing experimental *Candida albicans* infection in chickens. I. Effect of vitamin A deficiency. *Avian Diseases*, 4: 138-151.
- Schaedler, R.W., Dubos, R.J. (1959): Effect of dietary proteins and amino acids on the susceptibility of mice to bacterial infections. *J. Exper. Med.*, 110: 921-934.
- Schneider, H.A., Colburn, R.W. (1963): Studies on the coordination chemistry of the salmonellosis resistance factor (SRF): The reactions with iron. *Federation Proc.*, 22: 1642.

Schoop, G, Wagner, K.K., Minners, P. (1954): Vitamin A deficiency as a predisposing factor of coccidiosis in chicks. *Monatsh. Tierheilk*, 6: 154-166.

Schumard, R.F. (1957): The effect of the nematode, *Trichostrongylus axei*, (Cobbold 1879) on the utilization and excretion of certain elements. *J. Parasitol.*, 43: 12.

Schwartz, K.J. (1999): Salmonellosis, *Diseases Swine*, 8: 535-551.

Siba, P.B., Pethick, D.W., Hampson, D.J. (1996): Pigs experimentally infected with *Serpulina hyodysenteriae* can be protected from developing swine dysentery by feeding them a highly digestible diet. *Epidemiology and Infection*, 116: 207-216.

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.

Simpson, J.M., McCracken, V.J., Gaskins, H.R., Mackie, R.I. (2000): Denaturing gradient gel electrophoresis analysis of 16s ribosomal DNA amplicons to monitor changes in faecal bacterial population of weaning pigs after introduction of *Lactobacillus reuteri* strain MM53. *Applied Environmental Microbiology*, 66: 4705-4714.

Skallerup, P., Luna, L.A., Johansen, M.V., Kyvsgaard, N.C. (2005): The impact of natural helminth infections and supplementary protein on growth performance of free-range chickens on smallholder farms in El Sauce, Nicaragua. *Preventive Vet. Med.* 69 (3-4): 229-244.

Skřivanová E., Marounek M., Dlouhá G., Kaňka J. (2005) Susceptibility of *Clostridium perfringens* to C2 – C18 fatty acids. *Letters in Applied Microbiology*, 41: 77-81.

Skřivanová E., Marounek M., Benada V., Březina P. (2006): Susceptibility of *Escherichia coli*, *Salmonella* sp. and *Clostridium perfringens* to organic acids and monolaurin. *Veterinární medicína* 51: 81-88.

Spedding, C.R.W. (1954): Effect of a sub-clinical wormburden on the digestive efficiency of sheep. *J. Comp. Path.*, 64: 5-14.

Spring, P., Wenk, C., Dawson, K.A., Newman, K.E. (2000): The effects of dietary mannanoligosaccharides on cecal parameters and the concentrations of enteric bacteria in the coeca of *Salmonella* – challenged broiler chicks. *Poultry Sci.*, 79: 205-211.

Sprong, R. C., Hulstein, M. F. E., Van der Meer, R. (2001): Bactericidal activities of milk lipids. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 45: 1298-1301.

Squibb, R.L. (1961): Avian disease virus and nutrition relationships II. effects of dietary enzymes and lysine on the growth of white Leghorn chicks infected with Newcastle disease virus. *J. Nutrition*, 74: 239-242.

Squibb, R.L., Veros, H. (1961): Avian disease virus and nutrition relationships. I. effect of vitamin A on growth, symptoms, mortality and vitamin A reserves of white Leghorn chicks, infected with Newcastle disease virus. *Poultry Sci.*, 40: 425-433.

- Stege, H., Jensen, T.K., Moller, K., Baekbo, P., Jorsal, S.E. (2001): Risk factors for intestinal pathogens in Danish finishing pig herds. *Preventative Veterinary Medicine*, 50: 153-164.
- Sykes, A. R., Coop, R. L. (2001): Interaction between nutrition and gastrointestinal parasitism in sheep. *New Zealand Veterinary Journal*, 49 (6): 222-226.
- Sykes, A. R., Greer, A. W. (2003): Effects of parasitism on the nutrient economy of sheep: an overview. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 43 (12): 1393-1398.
- Tagwerker, F.J. (1962): Vitamin supply and its influence on the resistance of poultry to infectious diseases, parasite infection, and other stresses. *World's Poultry Sci.*, 18: 255-268.
- Thormar, H., Bergsson, G. (2001): Antimicrobial effects of lipids. *Recent Developements in Antiviral Research*, 1: 157-173.
- Todd, A.C. (1951): Supplemental methionine in the diet and growth of parasitized chicks. *Poultry Sci.*, 30: 820-824.
- Todd, A.C. (1963): Parasitism and its relation to nutrition and performance. *Proc 100th Ann. Mtg. A.V.M.A., New York*. 50-53.
- Toman, M. et al. (2000): *Veterinární imunologie*. Avicenum. Grada Publishing Praha. 413 s.;
- Trott, D.J., Stanton, T.B., Jensen, N.S., Duhamel, G.E., Johnson, J., Hampson, D.J. (1996): *Serpulina pilosicoli* sp. nov., the agent of porcine intestinal spirochaetosis. *Inter. J. Systemic Bacteriology*, 46: 206-215.
- Turk, D.E., Stephens, J.F. (1966): Effect of intestinal damage produced by *Eimeria necatrix* infection in chicks upon absorption of orally administered zinc-65. *J. Nutrition*, 88: 261-266.
- Van Houtert, M. F. J., Sykes, A. R. (1996): Implications of nutrition for the ability of ruminants to withstand gastrointestinal nematode infections. *International Journal for Parasitology*, 26 (11): 1151-1167.
- Van't Klooster, A. T. (1999): Animal nutrition in veterinary medicine. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde*, 124 (2): 36-39.
- Walkden-Brown, S. W., Eady, S. J. (2003): Nutritional influences on the expression of genotypic resistance to gastrointestinal nematode infection in sheep. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, 43 (12): 1445-1454.
- Walkden-Brown, S. W., Kahn, L. P. (2002): Nutritional modulation of resistance and resilience to gastrointestinal nematode infection - A review. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 15 (6): 912-924.
- Whitehair, C.K. (1960): Disease and nutrition of large animals. *Feedstuffs*, 22: 46.
- Wilugs, H.S.(1965): Interrelationships of disease and Nutrition. *Proceedings, 18th Annual California animal industry conference*. 31-37.

Wondra, K.J., Hancock, J.D., Behnke, K.C., Hines, R.H., Stark, C.R. (1995): Effects of particle size and pelleting on growth performance, nutrient suggestibility, and stomach morphology in finishing pigs. *J. Anim. Sci.*, 73: 757-763.

Zimmerman, N.B., Vincent, L.B., Ackert, J.E.(1926): Vitamin B as a factor in the resistance of chickens to *Ascaridia perspicillum*. *J. Parasitology*, 12: 164.