

**JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA**

DISERTAČNÍ PRÁCE

Vliv jódu na funkční parametry ovcí

Ing. Hana Dušová

2014

Vypracovala:

Ing. Hana Dušová

Studijní program: Zootechnika

Studijní obor: Zoohygiena a prevence chorob hospodářských zvířat

Školitel:

prof. Ing. Jan Trávníček, CSc.

Katedra zootechnických věd

Zemědělská fakulta

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích

PODĚKOVÁNÍ

Ráda bych tímto poděkovala mému školiteli **prof. Ing. Janu TRÁVNÍČKOVÍ, CSc.**, za cenné rady a odborné vedení při řešení úkolů předložené disertační práce.

Srdečně děkuji **prof. RNDr. Ing. Vlastě KROUPOVÉ, CSc.**, za její odbornou pomoc, rady a zkušenosti, které mi poskytovala během celého studia. Dále bych ráda poděkovala celému kolektivu bývalé katedry veterinárních disciplín a kvality produktů především **paní Jitce RICHTEROVÉ, Ing. Martině STAŇKOVÉ a paní Dagmar RANDÁKOVÉ**. Za pomoc při ošetřování pokusných zvířat děkuji všem zaměstnancům ŠZP. Závěrem bych také ráda poděkovala mé rodině a blízkým za jejich podporu.

Prohlašuji, že jsem disertační práci vypracovala samostatně na základě vlastních zjištění a za pomoci uvedené literatury.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své disertační práce, a to v nezkrácené podobě elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejich internetových stránkách, a to se zachováním mého autorského práva k odevzdanému textu této kvalifikační práce. Souhlasím dále s tím, aby toutéž elektronickou cestou byly s uvedeným ustanovením zákona č. 111/1998 Sb. zveřejněny posudky školitele a oponentů práce i záznam o průběhu a výsledku obhajoby kvalifikační práce. Rovněž souhlasím s porovnáním textu mé kvalifikační práce s databází kvalifikačních prací Theses.cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

.....

Ing. Hana Dušová

V Českých Budějovicích dne

SEZNAM ZKRATEK

ALP	alkalická fosfatáza
ANOVA	Analysis of Variance (analýza rozptylu)
ATP	adenosine triphosphate (adenosintrifosfát)
CaIO ₃	jodičnan vápenatý
CB.....	celková bílkovina
CNS	centrální nervová soustava
DIT	dijódtyrozin
EDDI	ethylendiamindihydrojodid
ELFO.....	elektroforéza
ELISA.....	Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay (imunoenzymatická metoda)
EU.....	European Union (Evropská unie)
fT ₃	volný trijódtyronin
fT ₄	volný tyroxin (volný tetrajódtyronin)
GfE	German Society of Nutrition Physiology (Společnost pro fyziologii výživy)
Hg	hemoglobin
Hk	hematokrit
ICCIDD	International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders (Mezinárodní organizace pro řešení jódového deficitu)
IDD.....	(Iodine Deficiency Disorders)
Ig.....	imunoglobulin
IgG.....	imunoglobulin G
KD	krmná dávka
KI.....	jodid draselný
KIO ₃	jodičnan draselný
KS.....	krmná směs
MKJD	Mezirezortní komise pro řešení jódového deficitu
MIT.....	monojódtyrozin
mRNA	messenger RNA (informační ribonukleová kyselina)
NIS	Na ⁺ /I ⁻ symporter (jodidová pumpa)
NRC.....	National Research Council
RBC.....	red blood cell (erytrocyty, červené krvinky)

RIA Radioimmunoassay (radioimunoanalýza)
rT₃..... reverzní trijódtyronin
SZÚ Státní zdravotní ústav
T₃..... trijódtyronin
T₄..... tyroxin (tetrajódtyronin)
TBA..... Thyroxine-Binding Albumin (tyroxin-vázající albumin)
TBG..... Thyroxine-Binding Globulin (tyroxin-vázající globulin)
TH hormony tyreoidální hormony (hormony štítné žlázy)
TRAK TSH-Receptor antibody (protilátky proti TSH receptorům)
TRH..... tyreotropin stimulující hormon (tyreoliberin)
TSH tyreostimulující hormon (tyreotropin)
TT₃..... celkový trijódtyronin
TT₄..... celkový tyroxin (celkový tetrajódtyronin)
TTR Transthyretin (tyroxin-vázající prealbumin)
WBC..... white blood cell (leukocyty, bílé krvinky)
WHO World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)

OBSAH

1. ÚVOD	10
2. LITERÁRNÍ PŘEHLED	11
2.1 Význam a výskyt jódu	11
2.2 Jód a štítná žláza	12
2.2.1 Anatomie a fyziologie štítné žlázy	12
2.2.2 Metabolismus jódu	13
2.2.3 Hormony štítné žlázy	13
2.2.3.1 Tvorba hormonů štítné žlázy	13
2.2.3.1.1 Tyroxin a trijódtyronin	14
2.2.3.2 Transport hormonů štítné žlázy krví	15
2.2.3.3 Metabolismus hormonů štítné žlázy	16
2.2.3.4 Účinky hormonů štítné žlázy	17
2.2.4 Řízení činnosti štítné žlázy	18
2.2.4.1 Tyreostimulující hormon	18
2.2.5 Faktory ovlivňující využití jódu štítnou žlázou	19
2.2.5.1 Strumigenní látky	19
2.2.5.2 Minerální látky	20
2.3 Obsah jódu v organismu	21
2.3.1 Obsah jódu v krevní plazmě	21
2.3.2 Obsah jódu v moči	22
2.3.3 Obsah jódu v mléce	23
2.4 Nutriční potřeba jódu	25
2.5 Rizika neúměrného příjmu jódu	27
2.5.1 Nedostatek jódu	27
2.5.2 Nadbytek jódu	29
2.6 Projevy neúměrného příjmu jódu	32
2.6.1 Hypotyreóza	32
2.6.2 Hypertyreóza	33
3. CÍL PRÁCE	35
4. MATERIÁL A METODIKA	36
4.1 Charakteristika pokusu na ovcích	36

4.2 Odběr a zpracování vzorků	38
4.3 Sledované parametry a jejich laboratorní analýzy	38
4.3.1 Laboratorní analýzy vzorků a použité metody	39
4.4 Zpracování a statistické vyhodnocení dat	41
5. VÝSLEDKY A DISKUZE.....	42
5.1 Vliv nadbytečného příjmu jódu na ukazatele aktivity štítné žlázy v krvi ovcí	42
5.1.1 Ukazatelé aktivity štítné žlázy bahnic	42
5.1.1.1 Ukazatelé aktivity štítné žlázy v krvi bahnic před pokusem	42
5.1.1.2 Ukazatelé aktivity štítné žlázy v krvi bahnic během pokusu	43
5.1.1.2.1 Koncentrace tyreostimulujícího hormonu v krevním séru	43
5.1.1.2.2 Koncentrace hormonů štítné žlázy bahnic v krevní plazmě.....	44
5.1.1.2.2.1 Vliv březosti a laktace na hormony štítné žlázy bahnic	46
5.1.1.2.3 Korelační závislost mezi ukazateli aktivity štítné žlázy bahnic	48
5.1.2 Ukazatelé aktivity štítné žlázy jehňat	48
5.1.2.1 Koncentrace tyreostimulujícího hormonu v krevním séru	48
5.1.2.2 Koncentrace hormonů štítné žlázy jehňat v krevní plazmě.....	50
5.1.2.2.1 Vliv věku na hormony štítné žlázy jehňat	54
5.1.2.3 Korelační závislost mezi ukazateli aktivity štítné žlázy jehňat.....	54
5.2 Vliv nadbytečného příjmu jódu na vybrané imunitní parametry v krvi ovcí.....	55
5.2.1 Imunitní parametry bahnic	55
5.2.1.1 Imunitní parametry v krvi bahnic před pokusem	55
5.2.1.2 Imunitní parametry v krvi bahnic během pokusu.....	56
5.2.1.2.1 Obsah imunoglobulinů G v krevním séru	56
5.2.1.2.2 Počet leukocytů v krvi.....	57
5.2.1.2.3 Obsah celkové bílkoviny v krevní plazmě	57
5.2.1.2.4 Zastoupení bílkovinných frakcí v krevním séru.....	58
5.2.1.2.5 Korelační závislost mezi imunitními parametry bahnic.....	61
5.2.2 Imunitní parametry v krvi jehňat během pokusu	62
5.2.2.1 Obsah imunoglobulinů G v krevním séru	62
5.2.2.2 Počet leukocytů v krvi.....	63
5.2.2.3 Obsah celkové bílkoviny v krevní plazmě	64
5.2.2.4 Zastoupení bílkovinných frakcí v krevním séru.....	65
5.2.2.5 Korelační závislost mezi imunitními parametry jehňat.....	70

5.3 Vliv nadbytečného příjmu jódu na vybrané hematologické a biochemické parametry v krvi ovcí.....	71
5.3.1 Hematologické a biochemické parametry bahnic	72
5.3.1.1 Hematologické a biochemické parametry v krvi bahnic před pokusem	72
5.3.1.2 Hematologické a biochemické parametry v krvi bahnic během pokusu.....	72
5.3.1.2.1 Hodnota hematokritu v krvi	72
5.3.1.2.2 Obsah hemoglobinu v krvi	73
5.3.1.2.3 Počet erytrocytů v krvi	73
5.3.1.2.4 Koncentrace močoviny v krevní plazmě.....	74
5.3.1.2.5 Aktivita alkalické fosfatázy v krevní plazmě.....	74
5.3.2 Hematologické a biochemické parametry v krvi jehňat během pokusu.....	77
5.3.2.1 Hodnota hematokritu v krvi	77
5.3.2.2 Obsah hemoglobinu v krvi	78
5.3.2.3 Počet erytrocytů v krvi	79
5.3.2.4 Koncentrace močoviny v krevní plazmě.....	80
5.3.2.5 Aktivita alkalické fosfatázy v krevní plazmě.....	81
5.4 Vliv nadbytečného příjmu jódu na jeho obsah v tělních tekutinách bahnic.....	82
5.4.1 Koncentrace jódu v krevní plazmě bahnic	82
5.4.2 Koncentrace jódu v moči bahnic	82
5.4.3 Koncentrace jódu v mléce bahnic	83
5.4.4 Korelační závislost mezi obsahy jódu v tělních tekutinách bahnic.....	85
5.5 Vliv nadbytečného příjmu jódu na živou hmotnost jehňat	85
6. ZÁVĚR.....	87
7. SOUHRN.....	90
8. SUMMARY.....	92
9. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	94
10. SEZNAM TABULEK	130
11. SEZNAM GRAFŮ.....	132
11. SEZNAM OBRÁZKŮ.....	133
12. SEZNAM VLASTNÍCH PUBLIKOVANÝCH PRACÍ	134

1. ÚVOD

Jód je významným biogenním prvkem ve výživě obratlovců. Jako součást hormonů štítné žlázy ovlivňuje metabolické děje, vývoj a diferenciaci nervové soustavy, metabolismus některých vitamínů a růst a vývoj skeletu. Nežádoucí příjem jódu může přispět k poruchám funkce štítné žlázy. Jeho nadbytek vyvolává hyper i hypotyreózu a negativně ovlivňuje obranyschopnost organismu. Hyperfunkce štítné žlázy při zvýšené saturaci jódem byla zaznamenána u obyvatel Rakouska, Jižní Ameriky, Tasmánie a Číny. Hypotyreóza vzniklá následkem nadbytečného příjmu jódu je podmíněna sníženou tvorbou hormonů štítné žlázy nebo jejím autoimunitním poškozením.

Sledování obsahu jódu v krmných dávkách hospodářských zvířat a následně v živočišných produktech je významné vzhledem k rizikům vyplývajících z jeho neúměrného příjmu. V minulosti a částečně i v současnosti je v Evropě a na celém světě závažným problémem především nedostatek jódu u lidí i hospodářských zvířat. Zásadou aktivní činnosti Mezinárodní organizace pro řešení jódového deficitu (ICCIDD) a v podmínkách České republiky Meziřezortní komise pro řešení jódového deficitu (MKJD) při SZÚ Praha zůstává řešení nedostatku jódu stále v popředí zájmu nejen zdravotníků, ale zejména výrobců minerálních doplňků, krmných směsí, kuchyňské soli a potravin (zvláště kojenecké a dětské výživy) a chovatelů hospodářských zvířat.

Reakcí chovatelů hospodářských zvířat na deficit jódu bylo zvýšení jeho obsahu v minerálních krmných doplňcích a následně v produktech hospodářských zvířat, především v mléce, vejcích a mase (Herzig et al., 2005, 2007; Trávníček et al., 2006b; Dušová et al. 2012). V současnosti je deficit jódu u obyvatel v ČR považován za zvládnutý (Zamrazil, 2013). Problematický se však jeví případný nadbytek jódu v souvislosti se zvyšováním jeho obsahu v krmivu hospodářských zvířat (Trávníček et al., 2011). V některých chovech dojníc se naopak koncentrace jódu v mléce snížila pod doporučenou hranici (Kroupová et al., 2013; Trávníček et al., 2013a). Z tohoto hlediska je trvalé sledování koncentrace jódu v krmivech a produktech hospodářských zvířat nadále aktuální, mimo jiné i vzhledem k rostoucím informacím o rizicích jeho nežádoucího příjmu.

Cílem předložené disertační práce bylo posoudit vliv dlouhodobého nadbytečného příjmu jódu na aktivitu štítné žlázy a vybrané imunitní, hematologické a biochemické parametry v krvi bahnic a jejich jehňat.

2. LITERÁRNÍ PŘEHLED

2.1 Význam a výskyt jódu

Jód je esenciálním prvkem ve výživě zvířat a člověka vzhledem k jeho nepostradatelnosti pro tvorbu hormonů štítné žlázy tyroxinu a trijódtyroninu (Heyland a Moroz, 2005; Sutija a Joss, 2006; Anke a Arnold, 2008). Jeho nedostatek i nadbytek může být příčinou poruch funkce štítné žlázy (WHO, 2001). Nedostatkem jódu trpí asi 35 % obyvatel planety (WHO, 2004; Augustín a Dandár, 2006).

Jód byl objeven francouzským lékárníkem Bernardem Curtoisem v roce 1811 během výroby střelného prachu pro Napoleonovu armádu, při které vystupovaly z popela modrofialové páry kondenzující v modročerné krystaly dosud neznámého prvku. Tyto krystaly představovaly dosud neobjevený prvek pojmenovaný v roce 1812 Gay-Lussacem názvem „jód“, který znamená „fialový“ (Greenwood a Earnshaw, 1993). Výskyt jódu byl objeven ve štítné žláze Eugenem Baumannem až v roce 1895 a počátkem 20. století bylo zjištěno, že podáváním malého množství jódu lze zamezit endemické strumě u dětí (Kvasničková, 1998; Zimmermann, 2009).

Jód je svým výskytem v přírodě, kromě prvku astatu, nejvýznamnějším halogenem. Zemská kůra a hydrosféra ho obsahuje přibližně $0,46 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ především ve formě sloučenin jodidů a jodičnanů a ve velmi malých koncentracích provází sloučeniny chloru a bromu. Zásobárnou jódu jsou mořské sedimenty, případně magma (Muramatsu et al., 2004). Ze sedimentů je jód vyplavován a jeho největším rezervoárem je mořská voda ($2\text{-}3 \text{ mg I}\cdot\text{l}^{-1}$). Nejvýznamnějším přirozeným zdrojem jódu pro lidstvo jsou mořské produkty, například mořské řasy rodu *Laminaria* a *Fucus* obsahují v sušině až 0,45 hmotnostních % jódu (Hubáček et al., 1988; Greenwood a Earnshaw, 1993). Množství jódu v půdě a následně ve vodě závisí na vzdálenosti od moře (Fuge, 2005; Anke, 2007). Se vzrůstající vzdáleností od moře jeho obsah v půdě klesá (Asie, USA, země střední Afriky, Austrálie) a zejména obyvatelé horských oblastí (Alpy, Himaláje, Andy) a jejich okolí trpí nedostatkem jódu (Latham, 1997; Charlton a Skeaff, 2011). Podle McDowella (1992) a Underwooda a Suttla (1999) se obsah jódu v pitné a napájecí vodě nejčastěji pohybuje v rozmezí $5\text{-}10 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$. V horských oblastech ČR (Šumava a Jeseníky) zjistili Trávníček et al. (2013b) koncentraci jódu nižší než $2 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ vody. Pouze některé minerální vody obsahují výrazně vyšší koncentraci jódu např. Vincentka $6,77 \text{ mg I}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Dvořák, 2002).

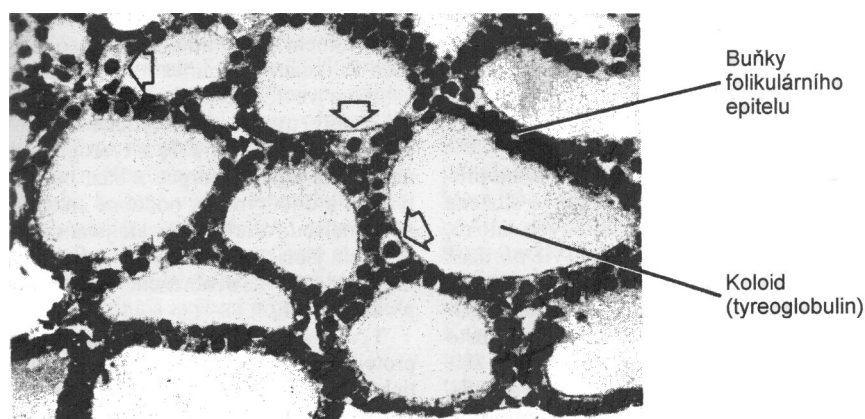
2.2 Jód a štítná žláza

2.2.1 Anatomie a fyziologie štítné žlázy

Štítná žláza patří mezi největší endokrinní žlázy a u savců je párovým orgánem. Hmotnost štítné žlázy v dospělosti je u ovcí 3,4-12,1 g (Kratochvíl, 1998) a u skotu 20-35 g (Marvan et al., 1992). Štítná žláza je umístěna po stranách prvních prstenců průdušnice. U skotu, ovcí a koz je štítná žláza tvořena dvěma laloky spojenými můstkem-istmem, který je u ovcí vazivový. Délka laloku štítné žlázy u ovcí je podle Najbrta et al. (1973) 3-5 cm a šířka 1-1,5 cm a podle Bhardwaji et al. (2006) je délka 2,7-4,5 cm a šířka 1,0-1,7 cm.

Histologicky se štítná žláza skládá z lalůčků, které se dělí na váčky (folikuly). Folikuly jsou tvořeny jednou řadou folikulárních buněk (tyreocytů), které do nitra folikulu produkují koloid (sekret) obsahující glykoprotein - tyreoglobulin (obrázek 1). Výdej tyreoglobulinu do dutiny folikulu se děje exocytózou (Ganong, 2005; Grim et al., 2005; Racek et al., 2006). Velikost folikulárních buněk se mění v souvislosti s aktivitou štítné žlázy (Peksa et al., 2013) a tyreocyty mohou být ploché nebo až cylindrické (Límanová et al., 2006). Jejich výška závisí především na zásobení jódem a stimulaci tyreostimulujícím hormonem (Ganong, 2005). Funkcí folikulárních buněk je zajištění příjmu jódu, tvorba tyreoglobulinu, jeho sekrece a hromadění v koloidu, uvolňování tyreoidálních hormonů z tyreoglobulinu a jejich vylučování do krevního oběhu (Marvan, 1998; Reece, 1998; Adams, 2001). Při folikulech i v jejich stěně se nachází parafolikulární C-buňky, které produkují polypeptidový hormon kalcitonin, který se uplatňuje v metabolismu vápníku a fosforu (Jelínek, 2003).

Obrázek 1. Mikrofotografie štítné žlázy psa* - malé zvětšení (Cormack, 1987)



*šipky označují parafolikulární buňky, ostatní buňky jsou folikulární

2.2.2 Metabolismus jódu

Specifické hormony štítné žlázy (tyreoidální hormony) se tvoří z aminokyseliny tyrozinu a jejich charakteristickým rysem je obsah jódu, který je fyziologicky aktivní teprve po jeho včlenění do hormonů štítné žlázy (Čermák et al., 2000). Štítná žláza člověka denně přijme asi 115 μg jodidu, z něhož se 75 μg využije k tvorbě hormonů a následné skladování v tyreoglobulinu. Přebytečný jód se vrací zpět do extracelulární tekutiny. Zásoby jódu ve štítné žláze (průměrně 8-10 mg) stačí na tvorbu tyreoidálních hormonů na 100 dní. Jód přijímaný potravou se v žaludku mění na jodid. Z trávicího traktu a zejména z tenkého střeva (u přežvýkavců i z předžaludků) je jodid rychle vstřebáván do krve a intenzivně vychytáván především štítnou žlázou (Illek, 2003; Ganong, 2005). Jód může být vstřebáván i kůží (zejména porušenou) a plícemi. Z organismu je jód vylučován zejména ledvinami, v menší míře slinami, potem, dechem, střevní a žaludeční šťávou (Límanová et al, 1995; Illek, 2003) a u laktujících zvířat se 8-10 % přijatého jódu vylučuje mlékem (Bobek, 1998).

2.2.3 Hormony štítné žlázy

2.2.3.1 Tvorba hormonů štítné žlázy

Mezi specifické hormony štítné žlázy (jodované aminokyseliny) patří tyroxin (T_4), trijódtyronin (T_3) a biologicky neúčinný reverzní trijódtyronin (rT_3). Tvorba těchto hormonů vyžaduje dostatečné množství jódu, aktivní enzymatické systémy (peroxidázy, dejodázy, enzymový systém NIS), dostatek energetických zdrojů v tyreocytech a nezbytný je prvek selen. První fází tvorby tyreoidálních hormonů je vychytávání jodidu z krve folikulárními buňkami štítné žlázy aktivním transportem (NIS - natrium-iodide symporter neboli jodidová pumpa). Tento proces je stimulován tyreostimulujícím hormonem (TSH), vyžaduje kyslík a ATP (Kaneko et al., 1997). Zároveň ve folikulárních buňkách probíhá tvorba tyreoglobulinu, který je dále uvolněn do koloidu, kde se skladuje. Z tyreocytu je jodid aktivním transportem (pomocí aniontového transportéru pendrinu) přenesen do koloidu. Na rozhraní tyreocytu a koloidu probíhá oxidace jodidu (za katalytické spoluúčasti peroxidázy) na molekulární jód. V koloidu je jód navázán na tyrozinové zbytky v molekule tyreoglobulinu. Jódtyrozinové zbytky se v molekule tyreoglobulinu spojují a vzniká monojódtyrozin (MIT) a dijódtyrozin (DIT). Spojováním MIT a DIT vzniká trijódtyronin, tetrajódtyronin (tyroxin) a malé množství 3,5',3'-reverzního trijódtyroninu. Zásobní formou

jódtyroninů ve štítné žláze je tyreoglobulin. Uvolnění hormonů z koloidu začíná endocytózou (koloid vstupuje ve formě váčků - fagozómů do buněk). Lysozomy, které obsahují proteolytické enzymy se spojují s fagozómy a vznikají tak fagolysozómy. Ve fagolysozómech probíhá hydrolýza tyreoglobulinu. při které se oddělí MIT (23 %), DIT (33 %), T₃ (7 %), T₄ (35 %) a stopová množství rT₃, peptidových fragmentů a aminokyselin. Hormony T₃ a T₄ se uvolní do cirkulace, monojódtyrozin a dijódtyrozin jsou dejódovány a uvolněný jodid a tyrozin se využívá k syntéze nového tyreoglobulinu (Límanová et al., 1995; Greenspan, 2003; Ganong, 2005). Tyreocyty štítné žlázy člověka za den vyprodukují 90 µg tyroxinu, 5-8 µg trijódtyroninu a 1-2 µg reverzního trijódtyroninu. Reverzní trijódtyronin vzniká hlavně dejodací tyroxinu v tkáních (Greenspan, 2003). Biologický poločas odbourávání T₄ v krevní plazmě je 6-7 dnů, T₃ 1 den a rT₃ jen 0,2 dne (Jelínek, 2003; Trojan, 2003).

2.2.3.1.1 Tyroxin a trijódtyronin

Tyroxin (3,5,3',5'-tetrajódtyronin) je prioritní hormon, který se tvoří a vylučuje štítnou žlázou (více než 80 %), a v současnosti je označován jako prohormon. Ve tkáních se T₄ přeměňuje periferní konverzí na T₃ prostřednictvím dejodáz. Trijódtyroninu (3,5,3'-trijódtyroninu) vlastního účinného hormonu vzniká ve štítné žláze méně než 20 %.

Malé množství tyreoidálních hormonů cirkuluje v krvi ve volné, biologicky aktivní formě v množství 0,1-0,3 % volného trijódtyroninu - fT₃ („free“ T₃) a 0,02-0,05 % volného tyroxinu - fT₄ („free“ T₄). Většina tyreoidálních hormonů po opuštění štítné žlázy cirkuluje v krvi ve vazbě na transportní bílkoviny (biologicky inaktivní forma). Koncentrace tyroxinu a trijódtyroninu v krvi závisí kromě tyreoidální sekrece na periferní konverzi T₄ na T₃ a na obsahu a afinitě plazmatických bílkovin. Koncentraci transportních bílkovin v krvi ovlivňují vnější faktory - dysproteinémie, nefrotický syndrom, onemocnění jater, březost, léčba estrogeny nebo androgeny a další (Blahoš et al., 2006; Murray et al., 2013). Proto se při laboratorním hodnocení stavu štítné žlázy využívají hodnoty tyroxinu (především fT₄), které odráží skutečný funkční stav metabolismu štítné žlázy (Vavrejšnová a Zamrazil, 2003; Šarapatková, 2006).

Patologicky snížená koncentrace tyroxinu a trijódtyroninu v krvi je charakteristická pro hypothyreózu. Snížení obsahu tyreoidálních (TH) hormonů může být nalezeno i u některých vážných chorob nesouvisejících s onemocněním štítné žlázy (poruchy funkce jater, ledvin, srdce, hyperadrenokorticismus, ketózy, dlouhodobé hladovění, nádory, úrazy a další těžká akutní a chronická onemocnění). Významnou příčinou vzniku hypothyreózy je dlouhodobý

nutriční nedostatek jódu. Obdobně může nadbytek jódu způsobit vznik hypotyreózy (Jialal et al., 1999; Murray et al., 2013).

Zvýšení koncentrace tyroxinu a trijódtyroninu v krvi poukazuje na hypertyreózu vyvolanou nádory, záněty, autoimunitními poruchami štítné žlázy, případně nadbytečným příjmem jódu (Meurisse et al., 2000; Jiskra, 2010).

Fyziologicky se vyšší hodnoty TH hormonů vyskytují v březosti, v době říje a u sajících mláďat a mladých zvířat (von Bock und Polach, 1994; Kraft a Dürr, 2001).

Fyziologická koncentrace trijódtyroninu v krevní plazmě ovcí je $1,5 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Döcke, 1994), u jehňat $1,5 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Vodouri et al., 2003), u skotu $1,2\text{-}2,3 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Kraft a Dürr, 2001). U berana se strumou zjistili Bířeš et al. (1993) obsah T_3 $1,66 \pm 0,72 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Koncentrace tyroxinu v krevní plazmě zdravých ovcí je $102 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Döcke, 1994), $49\text{-}103 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Kraft a Dürr, 2001), u bahnic 4. týden laktace $73 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Symonds et al., 1990), u jehňat $98 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Vodouri et al., 2003), u dojníc $55,1\text{-}64,9 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ a u telat v 6 týdnech věku $73,5 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Kroupová, 1996). Bířeš et al. (1993) zjistili u berana se strumou obsah T_4 pouze $4,5 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ krevní plazmy.

2.2.3.2 Transport hormonů štítné žlázy krví

Tyreoidální hormony uvolněné ze štítné žlázy se v krvi pevně vážou (tzv. celkový „total“ T_3 a T_4) na transportní bílkoviny (99,95 %), a to především na globulin vázající tyroxin (Thyroxin Binding Globulin -TBG) 75 %, méně pak na albumin (Thyroxin Binding Albumin – TBA) 15 % a na prealbumin (transtyrelin - TTR) 10 %. Zbylé hormony cirkulují v krvi ve volné formě. Množství volné frakce hormonů je 0,03 % z celkového obsahu T_4 v séru a 0,3 % z celkového T_3 . Pod názvem celkový T_3 a celkový T_4 se rozumí součet koncentrací vázané a volné formy příslušného hormonu (Šterzl et al., 2006). Koncentrace volného trijódtyroninu v plazmě je udržována nezávisle na změnách koncentrace vazebných bílkovin. Z transportních bílkovin má nejvyšší kapacitu vázat T_4 albumin a nejnižší má TBG, který se však vyznačuje značnou afinitou k T_3 a T_4 , větší k T_4 (10-20 krát silnější než k T_3), a proto se uvolňuje k buňkám více T_3 než T_4 (Reece, 1998; Kraft a Dürr, 2001; Silbernagl a Lang, 2001). Koncentrace TBG je fyziologicky závislá na hladině estrogenů v krvi. Se stoupající koncentrací estrogenů v graviditě se lineárně zvyšuje i koncentrace TBG a následně i úroveň celkového tyroxinu v plazmě, koncentrace fT_4 se však nemění (Čáp, 2008). Patologicky se koncentrace TBG a tím i TT_4 zvyšuje při chorobách jater a ledvin

a fyziologicky je úroveň TBG zvýšena u mláďat. Poločas rozpadu TBG je 5 dní a albuminu 13 dní (Ganong, 2005).

2.2.3.3 Metabolismus hormonů štítné žlázy

Hlavním produktem štítné žlázy je hormon tyroxin, který byl pokládán až do roku 1952 za jedinou látku produkovanou štítnou žlázou (Greenspan, 2003). V současnosti je považován za zásobní prohormon pro tvorbu vlastního účinného hormonu trijódtyroninu (3 až 8x účinnějšího než T_4). Ve štítné žláze se tvoří pouze 20 % trijódtyroninu a 80 % se tvoří v periferních tkáních (zejména v játrech, ledvinách a svalech) v závislosti na potřebě organismu dejodací tyroxinu (Reece, 1998). Dejodací zevního kruhu T_4 (5' dejodace) vzniká T_3 a dejodací vnitřního kruhu T_4 (5 dejodace) vzniká metabolicky neúčinný reverzní trijódtyronin (Bianco a Kim, 2006). Dejodací se hormony štítné žlázy postupně dejodují na monojódtyrozin, dijódtyrozin a naposled na tyrozin. Dejodaci TH hormonů katalyzují tři dejodázy (dejodáza I, II a III). Dejodací T_4 na T_3 zajišťuje enzym monodejodáza (dejodáza typu I), který obsahuje ve své molekule selenocystein. Při nedostatku selenu se snižuje tvorba této dejodázy v játrech, ledvinách a svalech a dochází k přerušení přeměny T_4 na T_3 (Greenspan, 2003; Larsen a Zavacki, 2012; Dentice et al., 2013). Dejodáza typu II, která se nachází v centrální nervové soustavě, hypofýze, tukové tkáni a placentě zajišťuje přeměnu T_4 na rT_3 . Přeměnu tyroxinu na rT_3 a T_3 na dijódtyronin katalyzuje selen obsahující dejodáza typu III, která se vyskytuje selektivně v buňkách neuroglie, placentě a epiteliálních tkáních plodu (Langer, 1998; Bianco et al., 2002). Tyto tři dejodázy rovněž dejodují T_3 na monojódtyroniny a dijódtyroniny. Tím je zajištěn rovnovážný stav zásobní formy hormonu v organismu.

Dalším enzymem nezbytným pro činnost štítné žlázy je selen-dependentní GSh-peroxidáza (glutathion peroxidáza). Tento selenoprotein chrání tyreocyt před oxidativním rozkladem peroxidem vodíku. Odbourávání hormonů štítné žlázy z organismu se uskutečňuje prostřednictvím dejodace (téměř 80 % T_4 je dejódováno) (Greenspan, 2003), konjugace na glukuronidy nebo sulfáty, oxidativní deaminace (vznik kyseliny trijódctové) a stěpení éterické vazby mezi dvěma fenolovými jádry (Langer, 1998; Trojan, 2003).

2.2.3.4 Účinky hormonů štítné žlázy

Účinky hormonů štítné žlázy T_3 a T_4 jsou mnohostranné a v organismu ovlivňují základní procesy jako metabolismus, růst a diferenciaci tkání (Sokkar et al., 2000; Potluková, 2013). Volné formy TH hormonů vstupují do buněk aktivním transportem a vážou se na specifický receptor v jádře, který je příbuzný receptorům např. pro steroidní hormony nebo vitamíny A a D. Po vazbě na receptor dochází k produkci přenosové ribonukleové kyseliny (mRNA), která katalyzuje aktivitu různých enzymatických metabolických systémů nebo působí přímo na mitochondrie (Límanová et al., 1995).

Mezi nejvýznamnější účinky tyreoidálních hormonů patří:

- 1) **metabolický efekt** - TH hormony zvyšují bazální metabolismus ve všech tkáních a orgánech s výjimkou mozku, varlat, dělohy, lymfatických uzlin, adenohipofýzy a sleziny, podílí se na intermediálním metabolismu, vzestupu spotřeby kyslíku, tvorbě bílkovin a enzymů, retenci dusíku, stimulaci jaterní glykogenolýzy, glukoneogenezi a vstřebávání glukózy, metabolismu cholesterolu, stimulaci některých enzymů a další (Ganong, 2005),
- 2) **kardiovaskulární efekt** - zvyšují srdeční frekvenci a zvětšují intenzitu kontrakcí myokardu,
- 3) **účinek na CNS** - jsou nezbytné pro vývoj a diferenciaci nervové soustavy organismu, především CNS během intrauterinního vývoje, po narození i v prvních letech života, v pozdějším věku zvyšují rychlost vedení vzruchu a dráždivost,
- 4) **další účinky** - stimulují krev tvorbu zvýšením spotřeby kyslíku, mají kalorigenní účinek u teplotně závislých živočichů, vazodilatační efekt na cévy a krevní cévy, účastní se pigmentace kůže a kožních derivátů, zesilují působení jiných hormonů (např. kortisolu), stimulují tvorbu mléka a zvyšují obsah mléčného tuku, ovlivňují metabolismus některých vitamínů a podporují růst a vývoj skeletu (US Food and Nutrition Board, 2001; Blahoš et al., 2006).

2.2.4 Řízení činnosti štítné žlázy

Činnost štítné žlázy (biosyntéza tyreoidálních hormonů) je řízena hypotalamo-hypofyzárním systémem (Braverman a Roti, 1996). Hypotalamus produkuje neurosekreční hormon tyreoliberin (Thyrotropin Releasing Hormon - TRH), který podporuje syntézu tyreostimulujícího hormonu v adenohipofýze (Kovacs a Ojeda, 2012). Syntéza a sekrece tyreostimulujícího hormonu (TSH) je řízena negativním zpětnovazebným účinkem TH hormonů. Uvolňování TSH je regulováno vzestupem nebo poklesem úrovně přeměny T_4 na T_3 v tyreotropních buňkách hypofýzy působením dejodázy II (Kreze et al., 1993). Kromě mechanismu negativní zpětné vazby mohou činnost štítné žlázy ovlivňovat další faktory např. vysoká koncentrace jódu v krevní plazmě, která její činnost snižuje nebo naopak nedostatek jódu, který aktivitu štítné žlázy zvyšuje (Kovacs a Ojeda, 2012). Dále hormon somatostatin (produkovaný hypotalamem) stimuluje tvorbu TH hormonů, glukokortikoidy a dopamin snižují tvorbu TSH a estrogeny ji naopak zvyšují. Pobyt v chladu prostřednictvím hypotalamu zvyšuje sekreci TSH, teplo a stres sekreci snižují (Reece, 1998; Jelínek, 2003).

2.2.4.1 Tyreostimulující hormon

Tyreotropin (TSH, tyreostimulující hormon) je glykoproteinový hormon složený z 201 aminokyselin produkovaný tyreotropními buňkami předního laloku hypofýzy. Vedle tyreoliberinu je TSH hlavním faktorem v regulaci tvorby TH hormonů. TSH stimuluje růst tyreocytů a tvorbu a sekreci hormonů štítné žlázy na úrovni všech fází jodového metabolismu (Límanová et al., 1995; Kaneko et al., 1997). Syntéza a sekrece TSH je inhibována vysokým obsahem T_3 a T_4 v krvi a naopak stimulována jejich nízkým obsahem. Logaritmicke-lineární vztah vyjadřuje souvislost mezi obsahem fT_4 a produkcí TSH, kdy pokles fT_4 na polovinu způsobí vzestup tvorby tyreostimulujícího hormonu 160x (Blahoš et al., 2006; Kovacs a Ojeda, 2012).

Patologické snížení koncentrace TSH v krvi je charakteristické především pro hypertyreózu a může doprovázet řadu dalších poruch např. onemocnění jater, ledvin a srdeční slabost. Obsah TSH v krvi se fyziologicky zvyšuje po fyzické námaze. Patologické zvýšení TSH provází hypotyreózu a nadbytek jódu. Při diagnostice poruch funkce štítné žlázy je stanovení tyreostimulujícího hormonu v krvi nejvýznamnějším ukazatelem (Jacobs et al., 1994; Jialal et al., 1999; Racek et al., 2006).

Průměrná koncentrace TSH v krevním séru jehňat je $1,12 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ ($1,12 \times 1,9 = 2,13 \text{ mIU}\cdot\text{l}^{-1}$) (Vodouri et al., 2003), v krevní plazmě ovcí $0,5 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ (McNatty et al., 1994) a podle Badieho et al. (2009) v krevním séru ovcí $0,25 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}$. Al-Damegh (2012) zjistili u 3-5 měsíčních jehňat v Saudské Arábii koncentraci tyreostimulujícího hormonu v krevní plazmě v rozmezí $2,64\text{-}2,93 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}$. Podle Hopkinse et al. (1975) je obsah TSH v krevní plazmě skotu v rozmezí $2\text{-}5 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}$. U lidí se za fyziologické referenční rozmezí TSH považují hodnoty $0,32\text{-}4,20 \text{ mIU}\cdot\text{l}^{-1}$ ($0,17\text{-}2,21 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}$) (Kalvachová, 2009).

2.2.5 Faktory ovlivňující využití jódu štítnou žlázou

2.2.5.1 Strumigenní látky

Strumigeny (goitrogeny) se řadí mezi antinutriční látky, které nepříznivě ovlivňují činnost štítné žlázy.

Strumigeny můžeme rozdělit na:

- 1) strumigeny I. řádu** - chloristany, chlorečnany, chlornany, jódistany, jodičnany, dusitany a dusičnany (Písaříková et al., 1996), produkty štěpení glukosinolátů (thiokyanáty) zabraňující vychytávání jódu štítnou žlázou (Zhao et al., 1994), antityreoidální působení těchto látek lze snížit dostatečným příjmem jódu v dietě (McDowell, 1992),
- 2) strumigeny II. řádu** - zabraňují tvorbě TH hormonů a přenosu jódu ve štítné žláze, do této skupiny patří deriváty thiomocoviny a thiouracilu, thiazoly, thiazoliny, thiooxazolidony, jodované thiouracily, merkaptoglyoxaliny a merkptoimidazoliny, produkty hydrolýzy glukosinolátů - isothiokyanáty a 2-oxazolidinetion (goitrin), které navíc zasahují do sekrece tyroxinu štítnou žlázou (Chubb, 1982; Zhao et al., 1994),
- 3) strumigeny III. řádu** - např. některá antibiotika mají silný inhibiční vliv na proces při němž je jód zabudováván do molekuly tyrozinu nebo tyroxinu,
- 4) strumigeny IV. řádu** - analoga tyroninu s bromem, chlorem nebo fluorem kompetitivně vytěsňují T_4 a inhibují sekreci tyreoliberinu (Murray et al., 2013),
- 5) další faktory** - strumigenně mohou působit další činitele ovlivňující tvorbu a působení TH hormonů např. nadbytek lithia (Límanová et al., 1995), kortikoidy, pesticidy, polychlorované bifenyly, produkty bakteriálního znečištění vod, ftalátové estery, testosteron, progesteron, salicyláty, některá sedativa, aromatické sloučeniny

(Underwood a Suttle, 1999), huminové kyseliny (Huang et al., 1994), případně nedostatek hořčíku, zinku nebo selenu (Underwood a Suttle, 1999).

Působením strumigenů u hospodářských zvířat se zabývali Schöne et al. (1993, 1994), kteří zjistili, že suplementace jódu snižuje antityreoidální působení glukosinolátů při jejich koncentraci v krmivu nižší než $0,7 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$. Suchý et al. (2007) poukazují na snížení hmotnostních přírůstků a riziko poškození štítné žlázy, jater a ledvin u hospodářských zvířat při vysokém obsahu glukosinolátů v krmivu. Glukosinoláty jsou obsažené především v rostlinách čeledi brukvovitých (např. řepka, hořčice, tuřín, zelí) a za působení enzymu myrosinázy se štěpí na řadu strumigenních a toxických látek (Lynn et al., 2006; Nashar a Almurshed, 2008). Mezi produkty štěpení patří zejména thiokyanáty blokující vychytávání jódu štítnou žlázou (Spitzweg a Morris, 2002; Schöne a Rajendram, 2009; Verkerk et al., 2009) a isothiokyanáty, které zabraňují zabudování jódu do prekursoru hormonu tyroxinu a zasahují do jeho sekrece štítnou žlázou (Chubb, 1982; Rao a Laksmi, 1995; Kršek, 2011). Již v 50. letech 20. století bylo zjištěno negativní ovlivnění akumulace jódu ve štítné žláze dusičnany, které se redukují enzymem nitrátoreduktázou na nebezpečné dusitany (Robson, 2007).

2.2.5.2 Minerální látky

Pro činnost štítné žlázy je kromě jódu nepostradatelné železo, zinek a selen (Pohůnková a Němec, 1988; Triggiani et al., 2009). Při nedostatku železa se snižuje koncentrace T_4 a T_3 a naopak zvyšuje úroveň TSH v krevním oběhu. Nedostatek železa může být rovněž provázen nedostatkem jódu (Zimmermann a Köhrle, 2002).

Pro správnou funkci štítné žlázy je dále nezbytný selen (Köhrle et al., 2005), který je součástí nejméně 25 selenoenzymů s antioxidačními, protizánětlivými a chemoprotektivními vlastnostmi (Pappas et al., 2008). Pro činnost štítné žlázy je významný zejména selenoenzym peroxidáza, který se podílí na zneškodňování peroxidů působících destruktivně na tyreocyty. Nedostatek selenu přispívá ke snížené tvorbě dejodázy I v játrech, ledvinách a svalech a k celkovému snížení metabolismu tyroxinu (Burk et al., 2003; Beckett a Arthur, 2005; Berry, 2005). Wichtel et al. (1996) uvádějí vyšší odezvu tyreoidálních hormonů na TRH při suplementaci selenu. Při současném nedostatku selenu a jódu dochází podle Arteel a Sies (2001) ke vzniku myxedématického kreténismu. Optimální příjem selenu významně přispívá k ochraně štítné žlázy před toxickým působením nadbytečného příjmu jódu (Zimmermann

a Köhrle, 2002; Schomburg, 2009). Rovněž nadbytek selenu zvyšuje požadavky štítné žlázy na jód a naopak nutriční nadbytek jódu snižuje koncentraci selenu v krvi a aktivitu glutathionperoxidázy (Pavlata, 2009).

Mezi další prvky, které zvyšují potřebu jódu, můžeme zařadit arzen, fluor, kobalt, mangan (Pavlata, 2009), chlor (Brownstein, 2009), fosfor, vápník (Nehasilová, 2005) a brom (Pavelka, 2004; Du Toit a Casey, 2010).

2.3 Obsah jódu v organismu

Jód se vyskytuje v organismu ve všech buňkách, tkáních a tekutinách v rozdílných koncentracích, v těle dospělého člověka je přibližně 50 mg jódu. Nejvíce jódu se nachází ve štítné žláze, a to téměř 80 % z celkového množství jódu v těle a dalších 10-15 % obsahuje svalovina (Illek, 2003). Obsah jódu v organismu závisí především na jeho příjmu (Čermák et al., 2000). Ukazatelem saturace organismu jódem je jeho obsah v moči a u laktujících zvířat také jeho obsah v mléce (Anke, 2004). Močí se vylučuje 40 % přijatého jódu (u nelaktujících přežvýkavců až 90 %), výkaly 30 % a u laktujících přežvýkavců mlékem 8-10 % (Berg et al., 1988; Lamberg, 1993; Hedayati et al., 2011). U člověka se podle Hayse (2001) více než 97 % přijatého jódu vyloučí močí a další 1-2 % stolicí. Obsah jódu v mléce a moči koreluje s jeho koncentrací v krevní plazmě (Anke, 2004). Při dostatečném zásobení dojníc jódem je jeho obsah v mléce (moči) 50-100 $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$, mírný nedostatek jódu v mléce (moči) charakterizují hodnoty 20-50 $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ a výrazný nedostatek s rizikem výskytu zdravotních poruch včetně strum se vyskytuje při koncentraci jódu nižší než 20 $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ (Herzig et al., 1995).

2.3.1 Obsah jódu v krevní plazmě

Úroveň obsahu jódu se podle Berga et al. (1988) a Maase et al. (1989) v krevní plazmě pohybuje v rozmezí 50-100 $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ a podle Bobka (1998) koncentrace jódu v krevní plazmě přežvýkavců pod 100 $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ ukazuje na jeho nedostatek v krmné dávce. Na koncentraci jódu v krevní plazmě má pozitivní vliv jeho obsah v krmivu (Schultz Röttger, 2012). Korelační koeficient mezi obsahem jódu v krmivu a jeho koncentrací v krevní plazmě je 0,81 (Maas et al. 1989). Rovněž Trávníček et al. (2010) zjistili u ovcí, jejichž krmná dávka (KD) obsahovala 0,15 mg I $\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny koncentraci jódu v krevní plazmě $83,1 \pm 9,6 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ a při navýšení suplementace na 1,3 mg I $\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD vzrostla koncentrace jódu na $123,9 \pm 79,9 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$

krevní plazmy. Vliv suplementace jódu na jeho koncentraci v krevní plazmě u vybraných hospodářských zvířat je znázorněn v tabulce 1.

Tabulka 1. Vliv suplementace jódu na jeho koncentraci v krevní plazmě u ovcí, koz a dojnic

Druh zvířete	Příjem jódu (mg·kg⁻¹ sušiny KD)	Obsah jódu v krevní plazmě (µg·l⁻¹)	Autor
Ovce	0,35-0,43	40,0 ± 7,7	Anke (2004)
	bez suplementace*	38,1-141,7	Talebian Masoudi et al. (2010)
Koza	bez suplementace*	59,9-115,6	Herzig et al. (2003)
Dojnice	0,91	83,13 ± 44,24	Vítková (2012)
	0,06	10	McCoy et al. (1997)
	1,4	55-60	McCoy et al. (1997)

* KD obsahovala pouze jód přirozeně se vyskytující v krmivu

2.3.2 Obsah jódu v moči

Stanovení koncentrace jódu v moči (jódurie) se u lidí i zvířat používá jako spolehlivý indikátor jeho příjmu z potravy nebo vnějšího prostředí (Pohůnková a Němec, 1988; Herzig et al., 1996) vzhledem k tomu, že 80-90 % přijatého jódu se u nelaktujících zvířat vyloučí močí (Greenspan, 2003). Vylučování jódu močí je však v porovnání s exkrecí jódu mlékem více ovlivněno individualitou jedince, která je podmíněna termoregulací organismu, spotřebou sušiny v krmné dávce a rozdíly v příjmu vody podle výše nádoje (Trávníček et al., 2011). Mezi koncentrací jódu v mléce a v moči byl zjištěn pozitivní korelační koeficient 0,39 (Pechová et al., 2013). Rovněž úroveň vylučování jódu močí koreluje s jeho obsahem v krevní plazmě (Hemken, 1980).

Optimální obsah I v moči laktujících bahnic je podle Ferri et al. (2003) 100-150 µg·l⁻¹ a podle Trávníčka et al. (2011) 150-299 µg·l⁻¹. Vliv suplementace jódu na jeho koncentraci v moči ovcí, koz a dojnic je znázorněn v tabulce 2.

Tabulka 2. Vliv suplementace jódu na jeho koncentraci v moči ovcí, koz a dojnic

Druh zvířete	Příjem jódu (mg·kg⁻¹ sušiny KD)	Obsah jódu v moči (µg·l⁻¹)	Autor
Ovce	1,3	278,6 ± 126,5	Trávníček et al. (2010)
Koza	bez suplementace*	28,6 ± 17,2	Pechová et al. (2013)
	2**	54,6 ± 24,2	Pechová et al. (2013)
	6**	73,0 ± 25,7	Pechová et al. (2013)
Dojnice	bez suplementace*	44 ± 8,3	Herzig et al. (1999)
	0,8	321 ± 88,3	Herzig et al. (1999)
	0,91	221,20 ± 137,65	Vítková (2012)

* KD obsahovala pouze jód přirozeně se vyskytující v krmivu

**mg I/kus/den

2.3.3 Obsah jódu v mléce

Obsah jódu v mléce se vyznačuje vysokou variabilitou a jeho koncentrace v mléce stoupá lineárně spolu se zvyšujícím se obsahem jódu v krmné dávce (Kroupová et al., 2001; Franke et al., 2009; Schöne, 2013). Tuto závislost potvrzuje i korelační koeficient, který je podle Trávníčka et al. (2011) 0,6-0,7, podle Rozenské et al. (2013) 0,92 a podle Niedobové (2013) 0,88. Mezi další faktory ovlivňující obsah jódu v mléce patří plemeno, individualita jedince, forma suplementovaného jódu, systém krmení a dojení, zdravotní stav a věk, sezónní změny, pořadí a fáze laktace, životní podmínky, technologie chovu zvířat, zpracování mléka, přítomnost strumigenů v krmivu (Dahl et al., 2003; Trávníček et al., 2006b; Flachowsky et al., 2014), zpracování krmiva (Herzig a Suchý, 1996), doba sklizně krmiva (Trávníček et al., 2004) a používání dezinfekčních přípravků s jódem (Herzig et al., 1999; Flachowsky et al., 2007).

Výrazně se na obsahu jódu v mléce uplatňuje vliv sezóny. Dahl et al. (2003) zjistili v zimním období v mléce dojnic v Norsku dvojnásobné množství jódu (127 µg·l⁻¹) v porovnání s létem (pouze 60 µg·l⁻¹). Nižší obsah jódu v mléce v letních měsících souvisí s nižší koncentrací jódu v letních krmných dávkách (sušením a konzervováním rostlinné hmoty se zvyšuje koncentrace jódu) (Herzig a Suchý, 1996). Vliv pořadí laktace na obsah jódu zjišťovali Berg et al. (1988), kteří uvádějí, že prvotelky mají vyšší hodnoty obsahu jódu v mléce než dojnice na dalších laktacích. Fáze laktace také významně ovlivňuje obsah jódu

v mléce. Miller et al. (1975) zjistili zvyšující se koncentraci I v mléce v pokročilejším stádiu laktace související s nižší produkcí mléka.

Vliv obsahu jódu v krmné dávce na jeho obsah v mléce je stále předmětem mnoha studií. Např. Nudda et al. (2009) zjistili při denní suplementaci jodidu draselného v množství 0, 0,45 a 0,9 mg průměrnou koncentraci jódu v mléce koz 60 ± 51 , 79 ± 55 a $130 \pm 62 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$. Trávníček et al. (2010) zaznamenali průměrnou koncentraci jódu v mléce bahnic $724\text{-}886 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ po 60 denní suplementaci $0,7 \text{ mg I}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD a Kursa et al. (2000a) uvádějí u bahnic při suplementaci $0,25 \text{ mg I}\cdot\text{kg}^{-1}$ obsah jódu v mléce $198 \pm 8 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$. Herzig et al. (1999) zjistili průměrnou koncentraci jódu v mléce dojníc $173 \pm 39,3 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ při obsahu $0,8 \text{ mg I}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD. Variabilita obsahu jódu v mléce krav, koz a ovcí je znázorněna v tabulce 3.

Pro obyvatelstvo ČR je mléko nejdůležitějším expozičním zdrojem jódu (Kursa et al., 2007; Kavřík et al., 2010). V ostatních evropských státech je situace obdobná. V Německu kryje spotřeba mléka a mléčných produktů 1/3 denního příjmu jódu (Schöne, 2013). Hníková et al. (2005) doporučují k zajištění dostatku jódu v těhotenství u žen v ČR konzumaci 250 ml kravského mléka denně.

Z hlediska zásobení lidské populace jódem a zdraví zvířat je optimální obsah jódu v mléce $200 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ (Stránský a Ryšavá, 1997; EFSA, 2005). U bahnic by koncentrace jódu v mléce neměla klesnout pod $79 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ a u koz pod $62 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ (Groppel et al., 1991). Rovněž Underwood a Suttle (1999) udávají mezní hodnoty koncentrace jódu v ovčím mléce v rozmezí $70\text{-}100 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$. Naopak hodnoty nad $500 \mu\text{g I}\cdot\text{l}^{-1}$ mléka signalizují nejen nadbytek jódu v krmné dávce přežvýkavců, ale i riziko nadbytečného příjmu jódu u konzumentů mléka a mléčných produktů (Kursa et al., 2005). Na již nežádoucí zvýšení obsahu jódu v krmných dávkách a následně v mléce poukazují i Trávníček et al. (2006a), kteří zjistili zvýšení jeho obsahu v mléce z $31\text{-}54 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ v letech 1988-1996 na $442 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ v roce 2006. V roce 2010 průměrné hodnoty obsahu jódu v mléce vzrostly na $491 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$. Od roku 2011 následuje mírný pokles koncentrace jódu v mléce na $402 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ v roce 2011 a $361 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ v roce 2012 (Trávníček et al., 2013a).

Tabulka 3. Variabilita obsahu jódu v kravském, kozím a ovčím mléce

Laktující zvířata	Obsah jódu v mléce ($\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$)	Autor
Dojnice	24-170	Cardenas Quintana et al. (2003)
	148-314	Shakerian (2014)
	117-259	Soriguer et al. (2011)
	35-605	Hejtmánková et al. (2006)
	76-192	Brzóska et al. (2009)
Kozy	393-584	Rozenská et al. (2013)
	60-130	Nudda et al. (2009)
	48-89	Paulíková et al. (2008)
	4-393	Trávníček a Kursa (2001)
Bahnice	79-1831	Azuolas a Caple (1984)
	17-437	Trávníček a Kursa (2001)
	39-577	Rozenská et al. (2011)
	56-668	Paulíková et al. (2008)

2.4 Nutriční potřeba jódu

Jód je nepostradatelným stopovým prvkem pro člověka a hospodářská zvířata stejně jako pro ostatní obratlovce a jeho potřebu podle Kaneka et al. (1997) ovlivňuje druh zvířat, plemeno, věk, pohlaví, užitkovost, podmínky prostředí a fyziologický stav organismu. Zvýšenou potřebu jódu vykazují jedinci v období růstu, pohlavního dospívání, březosti, laktace (Mandiki et al., 2002), při příjmu strumigenních látek (viz kap. 2.2.5.1) a při nadbytečném příjmu některých minerálních látek (viz kap. 2.2.5.2).

Přirozená saturace hospodářských zvířat jódem zvláště březích a laktujících samic z rostlinných krmiv je vzhledem k jeho nízkému obsahu v půdě a vodě na většině území ČR nedostatečná (Kroupová et al., 2001). Zařazení jódem obohacených minerálních krmných přísad do krmných dávek je vzhledem k zajištění zdraví všech hospodářských zvířat a řešení nedostatku jódu u lidí prostřednictvím jejich produktů (mléko, maso a vejce) nezbytnou nutností. v minerálních krmných přísadách je jód obsažen nejčastěji v anorganické formě (KI, KIO_3 , CaIO_3). Nestabilní jodid draselný je často nahrazován stabilnějším jodičnanem draselným a vápenatým (Miskiniene et al., 2010). V současné době se využívají organické

formy jódu např. etylendiamindihydrojodid (EDDI), jodované estery mastných kyselin (Herzig et al., 2001) a na jód bohaté řasy rodu *chlorella* (Kotrbaček et al., 2004).

Denní potřeba jódu pro laktující přežvýkavce je uvedena v tabulce 4. Názory na potřebu jódu se v průběhu doby mění především vlivem nových výzkumných poznatků. Podle předpisů Evropské unie (EU, 2005) je stanoveno maximální množství jódu pro ovce na 10 mg·kg⁻¹ 88% sušiny krmné dávky. Sommer et al. (1994) pro podmínky v České republice však udává denní potřebu jódu pro březí bahnice pouze 0,3 a pro laktující bahnice 0,4 mg·kg⁻¹ sušiny KD. Evropskou legislativou (EU, 2005) povolené maximální dávky jódu pro zvířata určená k produkci potravin jsou uvedeny v tabulce 5.

V současnosti je v České republice doporučený denní příjem jódu pro dospělého člověka 150 µg a pro těhotné ženy 250 µg (Horáček et al., 2013). Mezi nejvýznamnější zdroje jódu v ČR v lidské výživě patří jodizovaná sůl s obsahem 27,0 ± 7,0 mg I·kg⁻¹ ve formě jodidu draselného (Zamrazil, 2013), mléko a mléčné výrobky, vejce, mořské ryby a mořské plody (Lichovníková et al., 2003; Trávníček et al., 2006a,b; Dušová et al., 2012).

Tabulka 4. Denní potřeba jódu pro laktující bahnice, kozy a krávy

Laktující zvířata	Denní potřeba jódu (mg·kg ⁻¹ sušiny KD)	Autor
Bahnice	0,2-0,5	Slanina a Sokol (1991)
	0,8	McDowell (1992)
	0,8	Groppel (1993)
	0,4	Sommer et al. (1994)
	0,1-0,8	Pandav a Rao (1997)
	0,4	Anke (2004)
	0,3	Jeroch et al. (2006)
Kozy	0,8	NRC (2007)
Dojnice	0,8	Sommer et al. (1994)
	0,4-0,5	NRC (2001)
	0,5	GfE (2001, 2004)
	0,3-0,8	Anke (2004)
	0,5	Jeroch et al. (2006)

Tabulka 5. Maximální povolené dávky jódu pro zvířata určená k produkci potravin v Evropské unii (EU, 2005)

Druh zvířete	mg I·kg⁻¹ 88 % sušiny krmiva
Prasata	4
Dojnice	5
Nosnice	5
Ostatní	10
Ryby	20

2.5 Rizika neúměrného příjmu jódu

2.5.1 Nedostatek jódu

Nedostatkem jódu trpí podle WHO (2004) až polovina obyvatelstva Evropy a přibližně 2 miliardy obyvatel planety. V minulosti (ještě počátkem 20. století) se u lidí v České republice vyskytovaly závažné projevy nedostatku jódu včetně endemického kreténismu. K postupné úpravě jeho nedostatku došlo po roce 1947, kdy byla zavedena plošná jodizace soli. u hospodářských zvířat a především přežvýkavců. Avšak v 80. a 90. letech 20. století nebyl ještě výjimečný výskyt endemických strum a dalších projevů deficitu jódu (Kursa et al., 1996; Zamrazil et al., 2010). Vyvolávajícím faktorem byl nedostatek jódu v půdě související s geologickým složením a geografickou polohou (Oliveriusová, 1997), který se podílí na nízkém obsahu jódu v krmivech, napájecí vodě a následně v produktech hospodářských zvířat. Dalším faktorem bylo zvyšování podílu strumigenních krmiv (řepka a její produkty) v krmných dávkách přežvýkavců a úsporná opatření v používání minerálních krmných přísad s obsahem jódu pro hospodářská zvířata (Trávníček, 2000).

Nedostatek jódu se projevuje u lidí i hospodářských zvířat ve změně struktury a funkce štítné žlázy (Límanová et al., 2006; Zamrazil et al., 2010; Kalvachová, 2013). Následkem toho dochází ke zvětšení štítné žlázy-strumě a ke změně koncentrací cirkulujících tyreoidálních hormonů (Beckett et al., 1993; Maier et al., 2007). Tyto změny jsou součástí kompenzačního mechanismu štítné žlázy. Zvětšením štítné žlázy se zvyšuje kapacita pro

tvorbu jejích hormonů. Změny v koncentracích TH hormonů zahrnují především pokles obsahu volného tyroxinu (Vanderpas, 2006). Klinické a subklinické manifestace jódového deficitu se souhrnně označují zkratkou IDD (Iodine Deficiency Disorders) a zahrnují škálu klinických příznaků charakteristických pro nedostatek jódu (vznik hypotyreózy) i řadu nespecifických příznaků z oblasti reprodukce a produkce zvířat (Pandav a Rao, 1997).

Specifické a nespecifické příznaky charakteristické pro nedostatek jódu a vzniklou hypotyreózu u hospodářských zvířat zahrnují snížení produkce mléka (Nehasilová, 2005), vajec a vlny, zpomalení růstu a snížení denních přírůstků, zvýšení embryonální a neonatální úmrtnosti, poruchy říje, snížení libida a ferility, zhoršení kvality vlny, prodloužení doby březosti, poruchy vývoje nervové soustavy, snížení příjmu potravy, výskyt strumy, zakrslost, svalový třes (Ferri et al., 2003; Flachowsky, 2003), zvýšenou náchylnost k infekcím z důvodu snížení imunity (Kroupová et al., 2001; Sipos et al., 2004) a další. Podle Šimka a Zemanové (2003) již malé zvýšení přísunu jódu pozitivně ovlivňuje plodnost zvířat a v graviditě se jeho potřeba zvyšuje (Zoeller et al., 2002). U prasat se podle Svobody (2004) nedostatek jódu projevuje nejčastěji u prasnic, která rodí neosrstěná selata se ztluštělou edematózní kůží v oblasti hlavy, krku a ramen. Selata, která přežijí, rostou velmi pomalu a vyznačují se ochablostí končetin způsobenou slabostí vazů a kloubů.

K zamezení nežádoucích dopadů nedostatku jódu vznikla v ČR v roce 1995 Meziresortní komise pro řešení jódového deficitu při SZÚ Praha. Na základě návrhů komise se zvýšil limit pro obsah jódu v kuchyňské soli v ČR a k jejímu jódování se začal používat stabilní jodičnan draselný a krmné směsi (KS) pro hospodářská zvířata se plošně obohatily o jód. Ekonomickou předností obohacování KS jódem je v oblastech s nedostatkem jódu odstranění zdravotních a produkčních důsledků jeho nedostatku (Kursa et al., 2000b, 2005) při zvýšení efektivity živočišné výroby (Hetzl, 2002). V současnosti je v České republice zásobení obyvatelstva jódem dostatečné a dle kritérií WHO/ICCIDD (World Health Organization/International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders) je jódový deficit v ČR považován za zvládnutý (Zamrazil, 2013). Na základě údajů o klesající jódurii u lidí (Švýcarsko, Rakousko), je nutné věnovat stálou a systematickou pozornost sledování stavu zásobení jódem v lidské populaci i u hospodářských zvířat (Ryšavá a Kříž, 2013).

2.5.2 Nadbytek jódu

Nadbytek jódu je pro člověka i hospodářská zvířata nežádoucí stejně jako jeho nedostatek (Delange et al., 2002), protože zabraňuje procesu tvorby a uvolňování hormonů štítné žlázy. Příjem jódu stejně jako ostatních mikroprvků by měl být udržován v určitém rozmezí. Určení horní hranice příjmu jódu je však problematické, protože citlivost na jeho vysoké dávky se liší v závislosti na druhu zvířat, věku, pohlaví, individualitě jedince a jeho aktuálním fyzickém i psychickém stavu (Fish a Swanson, 1982; Herzig a Suchý, 1996). Podle Zeedana et al. (2010) je maximální přípustná dávka I pro skot $50 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny krmiva a pro telata $10 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny krmiva (Jenkins a Hidiroglou, 1990). Olson et al. (1984) považuje za toxickou denní dávku I pro dojnice 68 mg a pro telata 50 mg. Uvedený příjem překračuje mnohonásobně doporučený příjem jódu pro dojnice $5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 88 % sušiny krmiva (EU, 2005). Prasata jsou vůči nadbytku jódu odolnější. U selat se jako toxická denní dávka projevil příjem překračující 400 mg jódu (Newton et al., 1974; Radostits et al., 1994).

Dlouhodobý nadbytečný příjem jódu může narušit funkci štítné žlázy a vést ke vzniku hypotyreózy (Stanbury et al., 1998; NNT, 2002; Baker, 2004; Bürgi, 2010; Teng et al., 2011; Zamrazil, 2013) včetně subklinické hypotyreózy (Konno et al., 1994; Zamrazil, 2007) nebo naopak hypertyreózy (Nagataki, 1987; Delange, 1998; Bürgi, 2010; Jiskra, 2010). Doprovodným příznakem obou poruch je často struma (Xu et al., 2006; Yang et al., 2006; Franke et al., 2008). Nadbytek jódu rovněž zvyšuje riziko vzniku autoimunitních poruch štítné žlázy např. zánětů štítné žlázy nebo Hashimotovy a Graves-Basedowovy choroby (Sang et al., 2012; Potluková, 2013) a nádorových onemocnění štítné žlázy např. papilární karcinom (Knobel a Medeiros-Neto, 2007; Guan et al., 2009). Příčiny vzniku autoimunitního procesu ve štítné žláze při nadbytku jódu se dávají do souvislosti se zvýšenými antigenními vlastnostmi tyreoglobulinu po jeho zvýšené jodaci (Zamrazil, 2003). Haggard et al. (1980) zjistili u telat při denním příjmu 50 mg jódu inhibici fagocytární aktivity a pokles počtu leukocytů a Hillman a Curtis (1980) zaznamenali u krav při denním příjmu 164 mg jódu zvýšení zastoupení neutrofilních granulocytů a eosinofilů v krvi na úkor lymfocytů.

Nejzávažnějším důsledkem příjmu nadměrných dávek jódu je chronická otrava jódem (jodismus), která se u skotu a ovcí projevuje nejčastěji slzením, sliněním, rýmou, otoky očí, hrtanu a plic, kašlem, nechutenstvím, hubnutím, skleslostí, dermatitidami, poruchami plodnosti, poklesem produkce mléka, horečkou, případně úhynem (Paulíková et al., 2002). Ke vzniku jodismu u hospodářských zvířat přispívá nesprávná manipulace s minerálními

krmnými doplňky (Čermák et al., 2000). U člověka je příčinou jodismu předávkování jódovými preparáty např. kontrastními látkami a některými léky (Simon, 2007).

Zvlášť nežádoucí je nadbytek jódu (stejně jako jeho nedostatek) v graviditě, která klade na organismus značné nutriční nároky. Na zvýšené spotřebě jódu v tomto období (Delange, 2004; Zimmermann a Delange, 2004) se podílí zvýšená tvorba TH hormonů, změny koncentrace vazebných bílkovin a zvýšené vylučování I močí organismem matky. Vyvíjející se plod zpočátku využívá TH hormony z organismu matky a následně využívá jód k tvorbě vlastních TH hormonů (u člověka od 12.-14. týdne gravidity). U žen se proto doporučuje v těhotenství suplementace jódu v množství 100 μg na den (Zamrazil, 2013). Vyšší dávky jódu v graviditě však mohou negativně ovlivnit vývoj plodu a u matek vést ke vzniku autoimunitních poruch štítné žlázy, hypertyreózy a poruch funkce ledvin (Zhou a Yin, 1996; Pearce, 2012).

U hospodářských zvířat vykazuje nadbytek jódu obdobné negativní účinky jako u lidí a v posledních letech se strumigenním účinkům jeho nadbytku věnuje opět velká pozornost (Teng et al., 2006). Například Boland et al. (2008) zjistili u jehňat do 72 hodin po narození, jejichž matky přijímaly 3 týdny před porodem jód v množství 26,6 mg/den, nižší koncentraci trijódtyroninu a imunoglobulinu G v krevní plazmě v porovnání se skupinou bez suplementace jódu. Venturi a Venturi (2009) zaznamenali negativní vliv nadbytečného příjmu jódu na činnost brzlíku v imunitním systému. Rose et al. (2007) uvádějí u jehňat jejichž matky přijímaly 5,5-21 mg $\text{I}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD, rovněž nižší koncentraci IgG, ale vyšší hodnoty T_3 a T_4 v krevní plazmě v porovnání s jehňaty matek bez suplementace jódu. V zájmu zajištění dostatečného množství imunoglobulinů G v krevní plazmě jehňat po narození by neměl denní příjem jódu u bahníc přesahovat podle zjištění Bolanda et al. (2008) 20 mg na kus a den a podle Rose et al. (2007) pouze 9 mg na kus a den.

Nadbytek jódu není u lidí i hospodářských zvířat tak častým jevem, jako byl v minulosti a stále přetrvává jeho nedostatek především v rizikových oblastech a některých sociálních společnostech. V současnosti se však v souvislosti se zvýšenou suplementací jódu do krmných dávek především přežvýkavců, ale i drůbeže a prasat zvyšuje riziko jeho nadbytečného příjmu nejen u zvířat, ale i u spotřebitelů jejich produktů především mléka (Bader et al., 2005; Trávníček et al., 2011), ale i vajec (Čepulienė et al., 2008) a masa (Franke et al., 2008). Evropský úřad pro bezpečnost potravin (EFSA, 2013) proto navrhl v roce 2013 snížení maximální koncentrace jódu u dojnic z 5 na 2 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 88% sušiny krmné dávky.

Kromě specifických a nespecifických nálezů v krvi doprovázejících potencionálně vzniklou hypothyreózu nebo hypertyreózu může nutriční nadbytek jódu způsobit změny imunitních parametrů v krvi a to zejména: **pokles počtu leukocytů** (Haggard et al., 1980), fyziologický počet leukocytů v krvi ovcí je 4-12 $G \cdot l^{-1}$ (Jagoš a Bouda, 1981; von Bock und Polach, 1994), 13 $G \cdot l^{-1}$ (Koudela a Jílek, 1996), 6-10 $G \cdot l^{-1}$ (Trávníček a Kroupová, 2003) a podle Horáka et al. (2004) 4-14 $G \cdot l^{-1}$ krve; **snížení koncentrace imunoglobulinu G** (Boland et al., 2004; Crosby et al., 2004; Rose et al., 2007), normální hodnoty koncentrace imunoglobulinu G (IgG) v krevním séru dospělých ovcí jsou v rozmezí 20,95-30,52 $mg \cdot ml^{-1}$ (Bárta, 1993) a 7,6-40,0 $mg \cdot ml^{-1}$ (Alpha Diagnostic Intl., 2013). U telat starších 3 měsíce má být koncentrace IgG vyšší než 4 $mg \cdot ml^{-1}$ krevního séra (Toman et al., 2009); **snížení koncentrace celkové bílkoviny** (Hofírek et al., 2009; Murray et al., 2013), fyziologická koncentrace celkové bílkoviny v krevní plazmě ovcí je 64 $g \cdot l^{-1}$ (Koudela a Jílek, 1996), 60-79 $g \cdot l^{-1}$ (Kaneko et al., 1997), 60-90 $g \cdot l^{-1}$ (Doubek et al., 2007) a podle Horáka et al. (2007) 65-75 $g \cdot l^{-1}$, u jehňat ve věku 2-32 dní zjistili Loste et al. (2008) koncentraci celkové bílkoviny v rozmezí 43,1-59,3 $g \cdot l^{-1}$ a Pechová et al. (2012) uvádějí průměrný obsah celkové bílkoviny v krevní plazmě kůzlat $66,6 \pm 3,3 g \cdot l^{-1}$; **pokles zastoupení bílkovinných frakcí v krevním séru** (Brunová, 2008b; Chen et al., 2007) - **albuminu**, fyziologické zastoupení albuminu v krevní séru ovcí je 42 % (Jagoš a Bouda, 1981, Koudela a Jílek, 1996) a u dojnic 51-59 % (Kraft a Dürr, 2001), **α -1-globulinů**, zastoupení α -1-globulinů v krevním séru ovcí je 8,1 % (Trávníček a Kroupová, 2003) a 18 % podle Jagoše a Boudy (1981) a Koudely a Jílka (1996), **β -globulinů**, zastoupení β -globulinů v krevním séru ovcí je 9 % (Jagoš a Bouda, 1981) a 10 % (Koudela a Jílek, 1996), u skotu se zastoupení β -globulinů pohybuje v rozmezí 3-4 % (Kraft a Dürr, 2001), **γ -globulinů**, procentuální zastoupení γ -globulinů krevní séru ovcí je 31 (Jagoš a Bouda, 1981) a podle Koudely a Jílka (1996) 30, u ovcí a koz optimální koncentrace γ -globulinů v krevním séru přesahuje 5 $g \cdot l^{-1}$ a u skotu 7 $g \cdot l^{-1}$ (Toman et al., 2009).

2.6 Projevy neúměrného příjmu jódu

2.6.1 Hypotyreóza

Hypotyreóza (snížená funkce štítné žlázy, hypotyroidismus) je charakteristická sníženou (nedostatečnou) tvorbou hormonů štítné žlázy. Příčiny i příznaky hypotyreózy se u člověka a zvířat výrazně neliší. Mezi příčiny vzniku primární (periferní) hypotyreózy patří nedostatek jódu, záněty a autoimunitní poškození štítné žlázy (Zamrazil a Němec, 2000), příjem strumigenních látek včetně vysokých dávek jódu (Jiskra, 2011), chirurgické odstranění štítné žlázy, léčba radioaktivním jódem a nádory štítné žlázy. Při sekundární (centrální) formě hypotyreózy je v důsledku poruchy funkce hypofýzy snížena tvorba TSH a při terciární formě je vlivem onemocnění hypotalamu snížena produkce TRH (Stárka et al., 1997).

Klinický obraz hypofunkce štítné žlázy v intrauterinním a raném postnatálním vývoji člověka zahrnuje poruchu vývoje CNS (endemický kreténismus), vyšší riziko výskytu vrozených vývojových vad (srdce, mozku a ledvin), poruchy růstu, velký jazyk a studenou suchou kůži (Límanová et al., 1995; Glinoeer, 2003). V pozdějším věku projevy hypotyroidismu vyplývají ze zpomaleného bazálního metabolismu (spavost a snížená aktivita, zácpa, snížená teplota, přecitlivělost na chlad, zvýšení hmotnosti, studená suchá kůže s otoky-myxedém, snížení libida a poruchy reprodukce, u zvířat vypadávání srsti, lysiny, suché a matné chlupy). Častým příznakem je vznik strumy (Kreze et al., 1993; Reece, 1998; Jelínek, 2003).

V krvi se při periferní formě hypotyreózy zjišťují následkem negativní zpětné vazby zvýšené koncentrace TSH a snížené koncentrace T_4 (T_3 normální i snížené). Při sekundární a terciární formě hypotyreózy je v krvi koncentrace TH hormonů snížena a koncentrace TSH v krvi může být pod hranici stanovitelnosti nebo pouze snížena, ale i zcela normální (Brunová a Bruna, 2009; Steffen et al., 2010; Vlček, 2010). V současnosti je věnována velká pozornost subklinické formě hypotyreózy (počínající hypotyreóza), při níž je koncentrace TSH v krvi zvýšená, zatímco hodnoty hormonů T_3 a T_4 jsou v referenčních mezích (Zamrazil, 2004; Jiskra, 2011; Drbalová et al., 2012).

Snížená činnost štítné žlázy je charakteristická dalšími změnami krevních parametrů zahrnujících: **pokles počtu erytrocytů** (Vavrejšnová a Zamrazil, 2003; Brunová, 2008a) nebo naopak **vzestup jejich počtu** (Payer a Hružiková, 2007), referenční rozmezí počtu erytrocytů v krvi u ovcí je $8-16 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$ (Jagoš a Bouda, 1981), $9-15 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$ (von Bock und Polach, 1994; Kramer, 2000), $8-13 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$ (Koudela a Jílek, 1996), $7-11 \cdot 10^{12} \cdot l^{-1}$ (Trávníček a Kroupová, 2003)

a podle Horáka et al. (2007) 7-15 T·l⁻¹; **snížení koncentrace hemoglobinu** (Vavrejšnová a Zamrazil, 2003; Brunová, 2008a) nebo naopak **zvýšení koncentrace hemoglobinu** (Payer a Hružíková, 2007), referenční rozmezí koncentrace hemoglobinu v krvi ovcí je 80-160 g·l⁻¹ (Jagoš a Bouda, 1981), 90-150 g·l⁻¹ (von Bock und Polach 1994; Horák et al., 2007), 100-150 g·l⁻¹ (Koudela a Jílek, 1996) a podle Trávníčka a Kroupové (2003) 70-120 g·l⁻¹; **snížení hodnot hematokritu** (Vavrejšnová a Zamrazil, 2003; Brunová, 2008a), referenční rozmezí hodnot hematokritu je 0,28-0,40 l·l⁻¹ (von Bock und Polach, 1994), 0,30-0,38 l·l⁻¹ (Kraft a Dürr, 2001) a podle Horáka et al. (2007) 0,25-0,45 l·l⁻¹; **zvýšení koncentrace močoviny** (Sosnar a Cienciala, 2000; Počta, 2007), normální koncentrace močoviny v krevní plazmě ovcí se pohybuje v rozmezí 2,9-7,1 mmol·l⁻¹ (Kaneko et al., 1997; Doubek et al., 2007), 3,3-5,0 mmol·l⁻¹ (Kraft a Dürr, 2001) a podle Trávníčka a Kroupové (2003) je u ovcí 7,1 mmol·l⁻¹. Pechová et al., (2006) zjistili průměrný obsah močoviny v krevní plazmě u krav 5,9 ± 0,9 mmol·l⁻¹. Při hypotyreóze je zaznamenána hypercholesterolémie, hyperglykémie, vzestup triglyceridů, alaninaminotransferázy, aspartátaminotransferázy a kreatinkinázy v krvi (Brunová, 2008a).

2.6.2 Hypertyreóza

Hypertyreóza (zvýšená činnost štítné žlázy, hypertyreoidismus) je stav, který je charakteristický zvýšenou sekrecí hormonů štítné žlázy a současně zvýšenou odpovědí periferních tkání na tuto sekreci (Brunová a Bruna, 2009; Stárka et al., 2005). Pouze zvýšená koncentrace TH hormonů v krvi není proto známkou hypertyreózy (Límanová, 2002). Mezi příčiny vzniku periferní hypertyreózy patří Gravesova-Basedowova choroba (vznik protilátek proti TSH receptorům tzv. TRAK stimující tyreoidu k tvorbě hormonů), záněty štítné žlázy, tyreoidální uzly, nadbytek jódu (především po jeho předchozím nedostatku) a některé léky (amiodaron, cytokiny). Centrální hypertyreóza vzniká při adenomu hypofýzy a při rezistenci na tyreoidální hormony.

Klinické příznaky při všech formách hypertyreózy vyplývají ze zrychleného metabolismu (nervozita, únava, hlad, třes, pocení, průjemy, hubnutí, exoftalmus, zrychlení srdeční frekvence a tělesné teploty) a často vzniká struma (Reece, 1998). Neléčená nebo nedagnostikovaná hypertyreóza se může vyvinout (postihuje až 10 % lidí trpících hypertyreoidismem) v akutní, život ohrožující tyreotoxikózu (vystupňovaná hypertyreóza - hodnoty TH hormonů jsou extrémně vysoké) projevující se horečkou, zvracením, průjemy, slabostí, pocením, hyperglykemií, dehydratací, zrychlenou srdeční frekvencí až srdečním

selháním (Marinella, 2007). Zamrazil (2013) uvádí, že ve výjimečných případech může být příčinou vzniku hypertyreózy také nedostatek jódu (jodová tyreotoxikóza).

V krvi se při periferní hypertyreóze zjišťují následkem negativní zpětné vazby snížené koncentrace TSH a koncentrace T_4 a T_3 zvýšené. Při sekundární hypertyreóze (vzácná forma) jsou hodnoty TSH normální nebo vyšší a koncentrace T_4 a T_3 jsou zvýšené (Jialal et al., 1999; Racek et al., 2006; Jiskra, 2011). Rovněž u hypertyreózy se vyskytuje její subklinická forma, která je charakteristická sníženou koncentrací TSH a normálními hodnotami T_3 a T_4 (Vlček, 2010; Jiskra, 2011; Drbalová et al., 2012).

Hyperfunkci štítné žlázy může doprovázet řada dalších změn v krevních parametrech např. **zvýšená aktivita alkalické fosfatázy** (Racek et al., 2006; Brunová, 2008b), aktivita alkalické fosfatázy (ALP) v krevní plazmě je mimořádně nestabilní, podle Krafra a Dürra (2001) se aktivita ALP v krevní plazmě pohybuje u ovcí do 1,67 a u jehňat do 4,18 $\mu\text{kat}\cdot\text{l}^{-1}$. Jagoš a Bouda (1981) zjistili u ovcí hodnotu ALP pouze 0,134-0,768 a Trávníček a Kroupová (2003) uvádějí průměrnou hodnotu ALP u ovcí v rozmezí 0,5-3,0 $\mu\text{kat}\cdot\text{l}^{-1}$ a u skotu 0,5-8,0 $\mu\text{kat}\cdot\text{l}^{-1}$.

Další laboratorní nálezy v krvi mohou zahrnovat zvýšené hodnoty transamináz, hyperbilirubinemii, zvýšenou koncentraci vápníku, snížené hodnoty vitamínů A a D a některých vitamínů skupiny B (Racek et al., 2006). Při hypertyreóze je zaznamenán pokles (Doubek et al., 2007; Brunová, 2008b) nebo naopak vzestup počtu erytrocytů a leukocytů (von Bock und Polach, 1994; Lipnerová, 2002), snížení koncentrace hemoglobinu a hodnot hematokritu v krvi (Brunová, 2008b).

3. CÍL PRÁCE

Cílem předložené disertační práce bylo posoudit vliv dlouhodobého nadbytečného příjmu jódu na aktivitu štítné žlázy a vybrané imunitní, hematologické a biochemické parametry v krvi bahnic a jejich jehňat.

Hypotéza:

na základě literárních údajů u lidí, lze předpokládat, že i u ovcí nadbytečný příjem jódu ovlivní funkci štítné žlázy a následně další metabolické parametry.

Předložená disertační práce vznikla v rámci řešení projektů:

- *NAZV - QH 81 105*: Patofyziologické důsledky alimentárního přebytku jódu u skotu a ovcí
- *GAJU 022/2010/Z*: Využití genetických a biotechnologických postupů při upevňování zdraví zvířat
- *GAJU 011/2013/Z*: Zdraví hospodářských zvířat a zdravotní bezpečnost potravin - genetické, parazitární a nutriční aspekty

4. MATERIÁL A METODIKA

4.1 Charakteristika pokusu na ovcích

Pokus probíhal v období od srpna 2009 do února 2010 ve Školním zemědělském podniku Zemědělské fakulty JU v Českých Budějovicích v experimentální stáji akreditované pro pokusné účely (číslo akreditace 1020/788/A/00) a byl proveden podle zásad Komise na ochranu zvířat proti týrání ZF JU v Českých Budějovicích.

Do pokusu byly zařazeny klinicky zdravé březí bahnice plemene šumavská ovce a po obahnění i jejich narozená jehňata (tabulka 6). Dva měsíce před zahájením pokusu byly bahnice rozděleny do dvou samostatných skupin po šesti a ustájeny ve dvou boxech, kdy na 1 bahnici připadalo 1,6 m² ustajovací plochy a 380 mm krmného žlabu. Skupina A (kontrolní) byla složena ze 6 bahnic a po obahnění byla rozšířena o 7 narozených jehňat (3 jehničky a 4 beránci), skupinu B (pokusnou) tvořilo 6 bahnic a po obahnění i 6 jehňat (4 jehničky a 2 beránci). V tabulce 6 je uvedena hmotnost a stáří bahnic na začátku pokusu a dále počet a hmotnost narozených jehňat.

Tabulka 6. Průměrná živá hmotnost a věk bahnic, počet narozených jehňat na bahnici a hmotnost narozených jehňat

Skupina	Průměrný věk (měsíce)*	Průměrná živá hmotnost (kg) bahnic*	Počet narozených jehňat na bahnici	Průměrná živá hmotnost (kg) jehňat**
A	76 ± 4	53,2 ± 4,5	1,2	4,8 ± 0,7
B	75 ± 3	56,3 ± 4,8	1	4,7 ± 0,6

*na začátku pokusu

**1. den po narození

Suplementace jódu do krmné dávky bahnic byla zahájena v průběhu 1.-2. měsíce březosti a ukončena 60. den po porodu. Během experimentu kontrolní skupina bahnic - A přijímala v krmné dávce 3,1 mg I·kg⁻¹ a pokusná skupina - B 5,1 mg I·kg⁻¹ sušiny (tabulka 7). Jód byl do KD doplněn v podobě jodičnanu vápenatého. Krmná dávka kryla potřebu živin bahnic (Sommer et al., 1994, Stanton a LeValley, 2010) ze 100-110 %. Složení krmné dávky je uvedeno v tabulce 8.

Jehňata byla zařazena do pokusu od 1. do 60. dne po narození. V tomto pokusném období byla jehňata skupiny A (narozená bahnicím skupiny A) a jehňata skupiny B (narozená bahnicím skupiny B) ustájena se svými matkami a přijímala jejich mléko a postupně luční seno. Nabídka vody byla pro všechny ovce neomezená. Během pokusu nebyly u bahnic a jehňat pozorovány klinické příznaky související s nadbytkem jódu.

Tabulka 7. Obsah jódu v krmné dávce bahnic kontrolní a pokusné skupiny před pokusem a během pokusu

Skupina	Před pokusem		Během pokusu		
	A, B		A, B	A	B
Složení krmné dávky	sušina (kg)	I (mg)	sušina (kg)	I (mg)	I (mg)
Objemné krmivo a jádro	1,30	0,10	1,60	0,16	0,16
Minerální doplněk	0	0	0,009	4,80	8,00
Celkový obsah jódu	-	0,10	-	4,99	8,16
Obsah jódu (mg·kg⁻¹sušiny KD)	-	0,10	-	3,10	5,10

Tabulka 8. Složení krmné dávky bahnic kontrolní a pokusné skupiny během pokusu

Složky krmné dávky	Hmotnost
luční seno	1 500 g
ovesná krupice	270 g
vojtěška granule	240 g
minerální doplněk ^b	9 g

^bsložení minerálního doplňku na kg sušiny krmné dávky: **3,0 mg I ve skupině A, 5,0 mg I ve skupině B**, pro obě skupiny -20,0 mg Co, 6 000 mg Zn, 30,0 mg Se, 1 000 mg Cu, 5 100 mg Mn, 900 000 I.U. vitamínu A, 110 000 I.U. vitamínu D3, 1 500 mg vitamínu E

4.2 Odběr a zpracování vzorků

Kontrolní odběry krve u bahnic byly provedeny 30. a 60. den před zahájením pokusu (1.-2. měsíc březosti bahnic). Během pokusného období byla krev odebrána u bahnic 30.-50. den před porodem a 1., 10., 30. a 60. den po porodu a u jehňat 1., 3., 10., 30. a 60. den po narození. Obsah jódu v krevní plazmě bahnic byl stanoven pouze dvakrát, a to z odběrů 30.-50. den před porodem a 10.-20. den po porodu.

Odběr krve bahnic i jehňat byl proveden mezi 07.00 a 09.00 hodinou (1-2 hodiny po ranním krmení) z *vena jugularis* do zkumavky s heparinem pro získání krevní plazmy a bez heparinu pro získání krevního séra. Hematologické parametry byly stanoveny ihned po odběru krve. Pro stanovení dalších parametrů v krevním séru a plazmě se odebraná krev odstředovala (3000 ot./min.) po dobu 10 minut. Krevní plazma a sérum byly uchovány ve sterilních zkumavkách při -20°C. Před analýzami byl obsah zkumavek ponechán do rozmražení při pokojové teplotě a promíchán.

Moč pro stanovení koncentrace jódu u bahnic obou skupin byla během pokusu odebrána třikrát katetrizací močového měchýře, a to 30.-50. den před porodem a 10.-20. a 40.-60. den po porodu. Dále byla moč uchovávána ve sterilních zkumavkách při -20°C. Před vlastní analýzou v laboratoři byly zkumavky s močí rozmrazeny při pokojové teplotě a promíchány.

Stanovení koncentrace jódu v mléce bahnic obou skupin v průběhu laktace bylo provedeno dvakrát v období 10.-20. a 40.-60. den po porodu. Mléko bylo od bahnic odebráno ručním dojením po odstříknutí prvních 2-3 stříků. Vzorky mléka byly aplikovány do sterilních zkumavek a uchovány při -20°C do provedení analýz. Před laboratorním stanovením obsahu jódu v mléce byly zkumavky pozvolna rozmrazeny při pokojové teplotě a promíchány.

4.3 Sledované parametry a jejich laboratorní analýzy

Všechny hematologické a biochemické analýzy krve bahnic a jehňat včetně stanovení obsahu jódu v krevní plazmě, moči a mléce bahnic byly provedeny v hematologické a biochemické laboratoři katedry veterinárních disciplín a kvality produktů ZF JU v Českých Budějovicích.

Kontrola hmotnosti bahnic byla provedena na začátku pokusu a poté byla sledována živá hmotnost narozených jehňat od 1. do 60. dne po narození. Vážení jehňat probíhalo v ranních hodinách bezprostředně po odběru krve na analogové decimální váze.

4.3.1 Laboratorní analýzy vzorků a použité metody

Hormony štítné žlázy v krevní plazmě

Pro stanovení koncentrace celkového tyroxinu (TT₄) a celkového trijódtyroninu (TT₃) v nmol·l⁻¹ krevní plazmy a volného tyroxinu (fT₄) a volného trijódtyroninu (fT₃) v pmol·l⁻¹ krevní plazmy ovcí byly použity soupravy pro radioimunologické (RIA) stanovení tyreoidálních hormonů v lidském séru a plazmě vyrobené firmou Beckman Coulter Česká republika, s. r. o.

RIA metoda je založena na principu soutěže značeného antigenu a nezačeného antigenu vzorku o omezený počet molekul protilátky. Při využití souprav se neznámé vzorky a standardy inkubují spolu s ¹²⁵I-tyroxinem nebo ¹²⁵I-trijódtyroninem jako radioindikátory ve zkumavkách potažených protilátkou. Po inkubaci se obsah zkumavek odsaje a navázaná aktivita se změří gama-čítačem. Na kalibrační křivce standardních roztoků lze vyhledat koncentrace neznámých vzorků hormonů štítné žlázy v krevní plazmě.

Tyreostimulující hormon v krevním séru

Koncentrace tyreostimulujícího hormonu (TSH) v ng·ml⁻¹ krevního séra byla stanovena imunoenzymatickou metodou (ELISA) s využitím souprav firmy Elisa Development, s.r.o. Tato společnost vyrobila specifickou soupravu pro stanovení TSH u skotu a ovcí v rámci projektu NAZV QH 81105 (Patofyziologické důsledky alimentárního přebytku jódu u skotu a ovcí) řešeného na katedře veterinárních disciplín a kvality produktů. Metoda ELISA je založena na vysoce specifické vazebné reakci mezi antigenem a protilátkou.

Imunoglobulin G v krevním séru

Obsah imunoglobulinu G v mg·ml⁻¹ krevního séra byl stanoven metodou ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay) s využitím souprav firmy ELISA Development, s.r.o. Tuto soupravu vytvořila firma ELISA Development, s.r.o. ve spolupráci s katedrou veterinárních disciplín a kvality produktů.

Bílkovinné frakce v krevním séru

Procentuální zastoupení albuminu, α-1-globulinů, α-2-globulinů, β-globulinů a γ-globulinů v krevním séru bylo stanoveno elektroforeticky za použití souprav francouzské

firmy Sebia. Elektroforéza (ELFO) je založena na dělení látek v elektrickém poli podle jejich relativní elektroforetické pohyblivosti. K rozdělení bílkovin v krevním séru na frakce podle jejich náboje při daném pH byl použit kit HYDRAGEL PROTEIN k 20.

Hematokrit, hemoglobin, erytrocyty a leukocyty v krvi

Hodnota hematokritu v $l \cdot l^{-1}$, koncentrace hemoglobinu v $g \cdot l^{-1}$, počet leukocytů v $G \cdot l^{-1}$ a počet erytrocytů v $T \cdot l^{-1}$ krve byla stanovena v analyzátoru Alvet 2000 firmy Dialab spol. s.r.o.

Alkalická fosfatáza, močovina a celková bílkovina v krevní plazmě

Ke stanovení aktivity alkalické fosfatázy v $\mu\text{kat} \cdot l^{-1}$, koncentrace močoviny v $\text{mmol} \cdot l^{-1}$ a koncentrace celkové bílkoviny v $g \cdot l^{-1}$ krevní plazmě byl použit biochemický analyzátor Ellipse firmy Dialab spol. s.r.o.

Jód v krevní plazmě, moči a mléce

Koncentrace jódu v $\mu\text{g} \cdot l^{-1}$ krevní plazmy, mléka nebo moče byla stanovena spektrofotometrickou metodou podle Sandell-Kolthoffa. Tato metoda je založena na redukci Ce^{4+} na Ce^{3+} v prostředí kyseliny sírové za účasti As^{3+} a katalytického účinku jódu (I). Mineralizace probíhá spalováním (suchou cestou) v alkalickém prostředí při 600°C . Stanovuje se jód anorganický i jód vázaný na bílkoviny.

4.4 Zpracování a statistické vyhodnocení dat

Ke zpracování dosažených analytických výsledků práce byl použit program Excel 2003. Pro statistické vyhodnocení zjištěných dat byl použit program Statistika 6.0 Cz firmy Stat Soft a využita analýza rozptylu (ANOVA) Tukeyův HSD test. Hodnoty $p < 0,05$ a nižší byly považovány za významné.

Pro zjištění závislostí mezi vybranými parametry byla využita korelační a regresní analýza. Stupeň statistické závislosti (tabulka 9) byl vyhodnocen podle hodnot korelačních koeficientů ($r_{x,y}$) pro biologické vědy (Čermáková a Střeleček, 1995) vypočtených ze všech analýz.

Tabulka 9. Stupně statistické závislosti dle hodnot korelačních koeficientů (Čermáková a Střeleček, 1995)

Korelační koeficient ($r_{x,y}$)*		Stupeň statistické závislosti
$-0,3 < r_{x,y}$	$0,3 > r_{x,y}$	nízký
$-0,3 \geq r_{x,y} > -0,5$	$0,3 \geq r_{x,y} > 0,5$	mírný
$-0,5 \geq r_{x,y} > -0,7$	$0,5 \geq r_{x,y} > 0,7$	střední
$-0,7 \geq r_{x,y} > -0,9$	$0,7 \geq r_{x,y} > 0,9$	vysoký
$-0,9 \geq r_{x,y} > -1,0$	$0,9 \geq r_{x,y} > 1,0$	velmi vysoký
$r_{x,y} = -1,0$	$r_{x,y} = 1,0$	matematická závislost

* kladná hodnota = přímá lineární závislost (rostoucí), záporná hodnota = nepřímá lineární závislost (klesající)

5. VÝSLEDKY A DISKUZE

5.1 Vliv nadbytečného příjmu jódu na ukazatele aktivity štítné žlázy v krvi ovcí

Koncentrace hormonů štítné žlázy a TSH v krvi hospodářských zvířat i člověka jsou považovány za významný indikátor její funkce (Underwood, 1977; Kelly, 2000) v rozdílných nutričních a environmentálních podmínkách (Riis a Madsen, 1985). K jejich posouzení se využívá především stanovení volného trijódtyroninu a volného tyroxinu vzhledem k jejich biologické aktivitě (Todini, 2007).

Koncentrace hormonů štítné žlázy a TSH se v krvi hospodářských zvířat liší v závislosti na druhu, věku, pohlaví, plemenných, produkčních a environmentálních faktorech (Kaneko et al., 1997; Todini et al., 2006) a analytických postupech (Eshratkhah et al., 2010). Vedle jódu se z nutričních faktorů na koncentraci trijódtyroninu a tyroxinu v krvi uplatňuje příjem selenu (Blahoš et al., 2006; Sewerynek et al., 2006).

Posouzení vlivu jódu na úroveň koncentrace tyreoidálních hormonů v krvi je dle Todini et al. (2007) složité vzhledem k rozsáhlé proměnlivosti jejich hodnot.

5.1.1 Ukazatelé aktivity štítné žlázy bahnic

5.1.1.1 Ukazatelé aktivity štítné žlázy v krvi bahnic před pokusem

Před pokusem nebyl mezi skupinami bahnic A a B významný rozdíl v úrovni sledovaných ukazatelů aktivity štítné žlázy v krvi (tabulka 10). Hodnoty celkového tyroxinu se shodovaly s údaji v literatuře (Kraft a Dürr, 2001), úroveň TT_3 se pohybovala těsně nad hranicí referenčních hodnot uváděnou McDonalodem a Pinedou (1989) a hodnoty TSH byly vyšší v porovnání s údaji McNattyho et al. (1994) u bahnic. Referenční údaje o hodnotách volných forem tyroxinu a trijódtyroninu nebyly dostupné.

Tabulka 10. Ukazatelé aktivity štítné žlázy bahnic kontrolní a pokusné skupiny před pokusem ($\bar{x} \pm s_x$)

Parametr	Před pokusem*			
	n	A	n	B
TSH¹	12	0,55 ± 0,13	12	0,91 ± 0,46
TT₃²	12	2,4 ± 0,3	12	2,4 ± 0,2
TT₄²	12	75,6 ± 14,6	12	69,2 ± 9,2
fT₃³	12	4,7 ± 0,7	12	4,2 ± 0,6
fT₄³	12	13,6 ± 3,3	12	12,5 ± 3,1

¹ng·ml⁻¹ krevního séra, ²nmol·l⁻¹ krevní plazmy, ³pmol·l⁻¹ krevní plazmy

* průměr ze dvou odběrů - 30. a 60. den před pokusem

TSH - tyreostimulující hormon

TT₃ - celkový trijódtyronin

TT₄ - celkový tyroxin

fT₃ - volný trijódtyronin

fT₄ - celkový tyroxin

5.1.1.2 Ukazatelé aktivity štítné žlázy v krvi bahnic během pokusu

5.1.1.2.1 Koncentrace tyreostimulujícího hormonu v krevním séru

Průměrná koncentrace TSH během pokusu (před porodem i po porodu) byla vyšší u skupiny bahnic B s významným rozdílem mezi skupinami ($p < 0,05$) 1. den po porodu (tabulka 11). Skupina B měla 1. den po porodu vyšší hodnoty TSH o 39 % než skupina A. Nejvyšší průměrný obsah TSH byl 10. den po porodu ($0,99 \pm 0,39$ ng·ml⁻¹) u skupiny B a nejnižší 1. den po porodu u skupiny A pouze $0,54 \pm 0,12$ ng·ml⁻¹. Narozdíl od údajů v tabulce 11 zjistili McNatty et al. (1994), Badieli et al. (2010) a Paulíková et al. (2011) nižší obsah TSH u ovcí bez suplementace jódu v porovnání s bahnicemi našich skupin. Naopak Borger a Davis (1974) u ovcí a Guyot et al. (2007, 2011) u krav bez údajů o suplementaci jódu uvádějí vyšší úroveň TSH.

Vyšší koncentrace TSH u skupiny B upozorňuje na snížení aktivity štítné žlázy (Burikhanov a Matsuzaki 2000; Steffen et al., 2010) při příjmu 5,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD, který přesahuje více než desetinásobně násobně potřebu I pro laktující bahnice (0,4 mg I·kg⁻¹ KD) udávanou Sommerem et al. (1994).

5.1.1.2.2 Koncentrace hormonů štítné žlázy bahnic v krevní plazmě

Celkový trijódtyronin

V průběhu experimentu se průměrná koncentrace celkového trijódtyroninu (tabulka 11) pohybovala na i nad horní hranici referenčních hodnot u ovcí (0,97-2,31 nmol·l⁻¹ krevní plazmy) publikovaných McDonaldeem a Pinedou (1989).

Průměrná koncentrace celkového trijódtyroninu v krevní plazmě se mezi skupinami bahnic A a B významně nelišila a pohybovala se v rozmezí 2,0-2,5 nmol·l⁻¹ u skupiny A a u skupiny B 2,0-2,8 nmol·l⁻¹ (tabulka 11). Radetti et al. (2006) uvádějí neuplatnění vysokého příjmu jódu v graviditě na koncentraci trijódtyroninu v krvi. Rovněž Aumont et al. (1989) nezjistili v průběhu laktace významné rozdíly v koncentraci TT₃ u bahnic suplementovaných 0,26 až 1,94 mg I·kg⁻¹ sušiny KD.

Průměrný obsah TT₃ v krevní plazmě bahnic během pokusu (tabulka 11) odpovídal hodnotám zjištěným Trávníčkem et al. (2001) u bahnic při suplementaci 0,25 mg jódu na kus a den. Nazifi et al. (2008) u ovcí a Qin et al. (2011) u koz bez údajů o suplementaci jódu uvádějí obdobnou úroveň TT₃ v krvi. Naopak vyšší úroveň TT₃ u ovcí bez suplementace jódu zaznamenali Bekeová et al. (1995), Badiei et al. (2010), Eshratkhab (2012) a u krav Guyot et al. (2011). 60. den laktace zjistili Antunović et al. (2011b) u bahnic vyšší a Pechová et al. (2006) u dojnic obdobnou koncentraci TT₃ jako u bahnic obou skupin 60. den po porodu. Naopak nižší koncentraci TT₃ u bahnic po porodu bez suplementace jódu uvádějí Mansur et al. (2002) a Colodel et al. (2010).

Celkový tyroxin

Průměrná koncentrace celkového tyroxinu v krevní plazmě bahnic (tabulka 11) byla během pokusu v referenčním rozmezí 49-103 nmol·l⁻¹ krevní plazmy u ovcí (Kraft a Dürr, 2001). Hodnoty celkového tyroxinu se pohybovaly u skupiny B v rozmezí 62,0-92,0 nmol·l⁻¹ krevní plazmy. U bahnic skupiny B byla průměrná koncentrace TT₄ 1. den po porodu signifikantně (p<0,01) vyšší (o 63 %) než u skupiny A (tabulka 11). V dalších dnech nebyl rozdíl mezi skupinami významný. Rovněž Pattanaik et al. (2011) uvádějí významné zvýšení obsahu TT₄ v krvi koz při suplementaci 0,1 mg jódu na den. V období 30. dne po porodu došlo u obou skupin bahnic k vzestupu obsahu TT₄ v krevní plazmě a 60. den po porodu následoval pokles (p<0,05) na předchozí hodnoty. Vyšší obsah celkového tyroxinu (s výjimkou 30. dne po porodu) v porovnání s bahnicemi našich skupin zjistili Nazifi et al.

(2008) u ovcí bez suplementace jódu ($91,60 \pm 2,95 \text{ nmol}\cdot\text{l}^{-1}$). Koncentrace celkového tyroxinu v krevní plazmě bahnic našich skupin 30. den po porodu převyšovala hodnoty udávané Badieim et al. (2008) a Bekeovou et al. (1995) u ovcí bez suplementace jódu a Trávníčkem et al. (2001) při suplementaci 0,25 mg I/kus/den. Pechová et al. (2006) zjistili u jódem nesuplementovaných dojníc na konci druhého měsíce laktace obdobnou koncentraci celkového tyroxinu v krevním séru jako u bahnic skupiny A a B 60. den po porodu.

Na polyfaktoriální ovlivnění obsahu TT_4 v krevní plazmě a relativně nízkou vypovídací schopnost tohoto parametru poukazují výsledky Badieiho et al. (2010) a Eshratkhaha (2012), kteří zjistili ve srovnání s našimi výsledky vyšší koncentraci TT_4 u dospělých ovcí bez suplementace jódu.

Volný trijódtyronin

Průměrný obsah volného trijódtyroninu (tabulka 11) byl 30. den po porodu signifikantně ($p < 0,05$) nižší (o 17 %) u bahnic B v porovnání se skupinou A a v dalších dnech po porodu nebyla nižší úroveň fT_3 u skupiny B významná. V porovnání s 30. dnem po porodu se koncentrace fT_3 60. den po porodu signifikantně snížila ($p < 0,01$) u obou skupin bahnic. Aghwan et al. (2013) nezjistili ovlivnění úrovně fT_3 u koz při suplementaci 0,6 mg I·kg⁻¹ sušiny KD.

Trvale vyšší koncentrace fT_3 v krevní plazmě ovcí (bez suplementace jódu) v Iránu (Nazifi et al., 2008; Badiei et al., 2009, 2010; Eshratkhah et al., 2010) v porovnání s hodnotami bahnic A a B plemen chovaných v České republice, poukazuje na potencionální vliv teploty prostředí (Gordon et al., 2000), v němž se pokusy uskutečňovaly, a která ovlivňuje vyhodnocení výsledků. k objektivnímu posouzení aktivity štítné žlázy v různých pokusech je důležitá standardizace teploty prostředí, v němž se sledování provádí.

Volný tyroxin

Skupina bahnic B měla během experimentu nižší koncentraci volného tyroxinu v krevní plazmě s výjimkou 1. dne po porodu, kdy skupina B měla vyšší obsah fT_4 o 9 % v porovnání se skupinou A (tabulka 11). Obsah fT_4 se pohyboval ve skupině A a B v rozmezí 9,9-13,8 pmol·l⁻¹ krevní plazmy. Úroveň fT_4 v krevní plazmě obou skupin bahnic (tabulka 11) byla nižší než zjistili Nazifi et al. (2008), Badiei et al. (2009, 2010) u jalových ovcí a Eshratkhah et al. (2010) u ovcí v Iránu. Neovlivnění úrovně fT_4 u koz při suplementaci 0,6 mg I·kg⁻¹ sušiny KD uvádějí Aghwan et al. (2013).

5.1.1.2.2.1 Vliv březosti a laktace na hormony štítné žlázy bahnic

Koncentrace celkového i volného tyroxinu a trijódtyroninu v krevní plazmě bahnic našich skupin před porodem (tabulka 11) byla nižší než před pokusem - v počátku březosti (tabulka 10). Rovněž Yildiz et al. (2005) a Colodel et al. (2010) uvádějí u bahnic nejvyšší koncentraci TH hormonů na počátku březosti a nejnižší v jejím závěru. U prasnic bylo rovněž zjištěno snížení koncentrace TT_4 14 dní před porodem, 10 dní po porodu a v době odstavu selat (Baňoch et al., 2011). Snížení obsahu TT_4 v průběhu březosti pozorovali rovněž Aumont et al. (1989) u bahnic. Manalu et al. (1997) a Bergamashi et al. (2002) vysvětlují snížení koncentrace tyreoidálních hormonů v krvi během březosti využitím jódu pro tvorbu hormonů štítnou žlázou plodu. Pethes et al. (1985) a Riis a Madsen (1985) předpokládají uplatnění nedostatku energie na snížení úrovně tyroxinu v krvi během březosti.

Z hlediska metabolických nároků lze u bahnic předpokládat výrazný vliv zahájení laktace po porodu na koncentraci tyreoidálních hormonů v krevní plazmě. Z tabulky 11 je patrné, že koncentrace TT_3 a TT_4 u bahnic byla nejnižší 1. den po porodu u skupiny A a postupně se zvyšovala v souvislosti s metabolickou náročností laktace. K obdobným poznatkům dospěli Bekeová et al. (1991), Huszenica et al. (2001) a Antunović et al. (2004) u bahnic. Nárůst TT_4 přetrvával u bahnic do 30. dne po porodu u obou skupin a 60. den po porodu následoval pokles ($p < 0,05$). Hodnoty volného trijódtyroninu v porovnání s hodnotami před porodem se po porodu zvyšovaly u obou skupin bahnic a od 10. dne postupně klesaly na minimum $3,0 \text{ pmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ve skupině A a $2,7 \text{ pmol}\cdot\text{l}^{-1}$ krevní plazmy 60. den po porodu ve skupině B. Rovněž Benjaminsen (1981) a Riis a Madsen (1985) upozorňují na pokles koncentrace tyreoidálních hormonů v určitých fázích laktace, který je reakcí na zvýšené energetické požadavky organismu.

Tabulka 11. Ukazatelé aktivity štítné žlázy bahnic kontrolní a pokusné skupiny během pokusu ($x \pm s_x$)

Parametr	Před porodem*		Den po porodu							
			1.		10.		30.		60.	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
TSH ¹	0,59±0,13	0,88±0,27	0,54±0,12 ^t	0,75±0,13 ^u	0,58±0,03	0,99±0,39	0,64±0,22	0,64±0,09	0,68±0,19	0,77±0,25
TT₃ ²	2,2±0,3	2,3±0,4	2,0±0,1 ^c	2,8±1,2	2,5±0,3 ^d	2,4±0,7	2,3±0,3	2,3±0,2	2,2±0,1	2,0±0,4
TT₄ ²	56,6±11,8	62,1±12,1	47,8±6,8 ^e	78,2±11,7 ^f	61,7±7,4 ^g	64,7±13,7	94,7±20,4 ^j	91,0±17,5 ^l	54,1±7,6 ^k	62,0±9,6 ^m
fT₃ ³	3,8±0,4	3,5±0,4	4,4±0,3	4,2±1,1	4,0±0,5	3,6±0,3	4,2±0,3 ⁿ	3,6±0,3 ^o	3,0±0,1 ^p	2,7±0,3 ^q
fT₄ ³	13,4±3,5	12,2±2,9	12,0±1,8	13,1±1,6 ^h	10,9±2,8	9,9±0,7 ⁱ	13,8±1,8	13,6±1,3 ^r	12,3±1,5	11,9±0,4 ^s

e;g; l;m; n;o; r;s; tu p<0,05; c;d; e;f; h;i; n;p; j;k; o;q p<0,01

¹ng·ml⁻¹ krevního séra, ²nmol·l⁻¹ krevní plazmy, ³pmol·l⁻¹ krevní plazmy

*30.-50. den před porodem

skupina A-n= 6, denní příjem jódu 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

skupina B-n= 6, denní příjem jódu 5,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

TSH - tyreostimulující hormon

TT₃ - celkový trijódtyronin

TT₄ - celkový tyroxin

fT₃ - volný trijódtyronin

fT₄ - celkový tyroxin

5.1.1.2.3 Korelační závislost mezi ukazateli aktivity štítné žlázy bahnic

Zjištěné korelační koeficienty mezi hormony štítné žlázy a tyreostimulujícím hormonem u bahnic byly negativní, ale nedosáhly mírné korelační závislosti (tabulka 12). Nejvyšší záporný korelační koeficient (-0,27) byl zjištěn mezi TSH a fT_4 . Mezi celkovými a volnými formami hormonů štítné žlázy byl nalezen mírný stupeň pozitivní korelační závislosti. Nejvyšší kladný korelační koeficient 0,48 byl mezi TT_4 a fT_4 .

Tabulka 12. Korelační koeficienty ($r_{x,y}$) mezi ukazateli aktivity štítné žlázy bahnic během pokusu

	TSH	TT_3	TT_4	fT_3	fT_4
TSH		-0,14	-0,12	-0,24	-0,27
TT_3	-0,14		0,39	0,45	0,34
TT_4	-0,12	0,39		0,41	0,48
fT_3	-0,24	0,45	0,41		0,40
fT_4	-0,27	0,34	0,48	0,40	

TSH - tyreostimulující hormon

TT_3 - celkový trijódtyronin

TT_4 - celkový tyroxin

fT_3 - volný trijódtyronin

fT_4 - celkový tyroxin

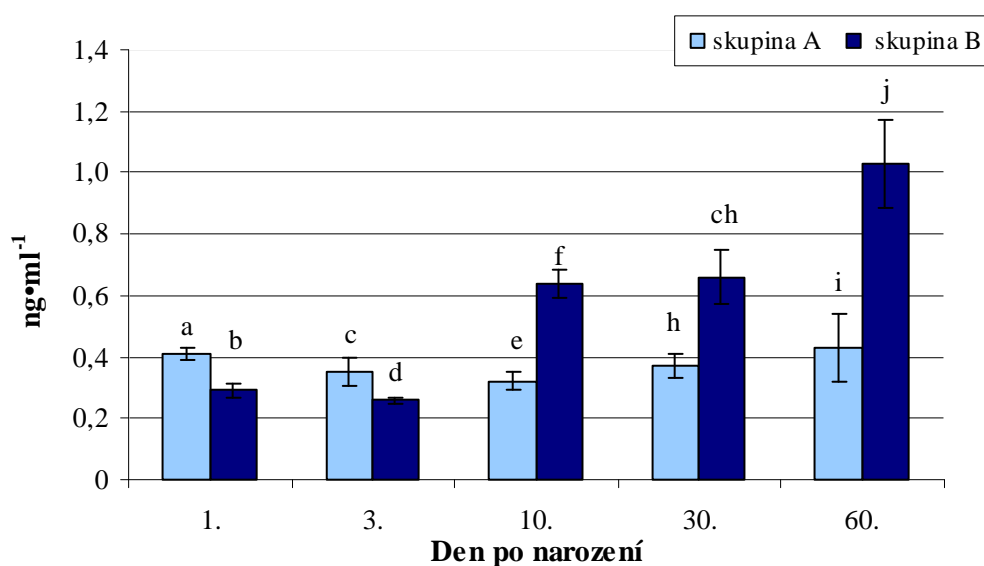
5.1.2 Ukazatelé aktivity štítné žlázy jehňat

5.1.2.1 Koncentrace tyreostimulujícího hormonu v krevním séru

V průběhu experimentu 1. a 3. den po narození (graf 1) byla u jehňat skupiny B nižší ($p < 0,05$) průměrná koncentrace tyreostimulujícího hormonu v krevním séru v porovnání s jehňaty skupiny A. Vyšší úroveň TSH (graf 1) do 3. dne po narození u jehňat skupiny A (jehňata matek s příjmem jódu $3,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD) odpovídala paradoxně nálezům při nedostatečném příjmu jódu (Zamrazil et al., 1996). Přestože vzhledem k nutriční potřebě jódu (Sommer et al., 1994) byla jehňata zatížena již prenatálně i postnatálně jeho nadbytečným příjmem, zvláště ve skupině B.

V období od 10. do 60. dne po narození byl obsah TSH ve skupině jehňat B vyšší ($p < 0,01$) v porovnání s jehňaty skupiny A (graf 1). Ve skupině jehňat B byl v porovnání s jehňaty skupiny A obsah TSH 10. den po narození vyšší o 100 %, ve 30. dnu o 78 % a v 60. dnu po narození o 139 %. Zvýšení TSH u jehňat matek s příjmem $5,1 \text{ mg I} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD je spojeno podle Tenga et al. (2009) a Sanga et al. (2012) se sníženou aktivitou štítné žlázy. Uvedené statisticky významné rozdíly v koncentraci TSH poukazují na rizika prenatální i postnatální zátěže jehňat při nadbytečném příjmu jódu u jejich matek během březosti a laktace. Na dosud zcela neobjasněnou problematiku nežádoucího uplatnění vysokých dávek jódu v období březosti na potomstvo poukazují i práce Roseho et al. (2007), Bolanda et al. (2008) a Guyota et al. (2011). Podle Utigera (2006) je nadbytečný příjem jódu doprovázen snížením koncentrace TSH v krvi, zatímco jeho zvýšení je v souladu s jeho nedostatkem.

Graf 1. Průměrná koncentrace tyreostimulujícího hormonu v krevním séru jehňat během pokusu



a,b; e,f; h,ch $p < 0,01$; j;a,b,c,d,e,h,i $p < 0,001$; j:f,ch; c:d; ch:e,b,d; f:b,d $p < 0,05$

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD
 skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD

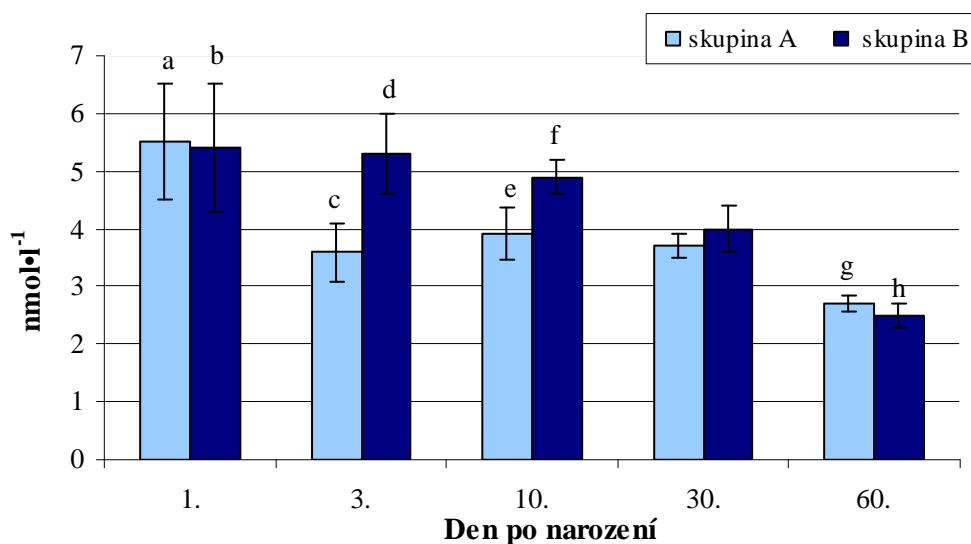
5.1.2.2 Koncentrace hormonů štítné žlázy jehňat v krevní plazmě

Celkový trijódtyronin

Průměrná koncentrace celkového trijódtyroninu u jehňat skupiny B (graf 2) byla významně vyšší ($p < 0,05$) 3. den po narození (o 47 %) a 10. den po narození (o 26 %) v porovnání s jehňaty skupiny A. Úroveň TT_3 u jehňat skupiny A a B byla vyšší než publikoval například Keçeci (2003) u jehňat bez suplementace jódu u matek. Rovněž Pechová et al. (2012) uvádějí v krevním séru tříměsíčních kůzlat vyšší koncentraci TT_3 v porovnání s našimi jehňaty 60. den po narození.

Vlivem zvýšeného příjmu jódu u bahnic (26,6 mg/kus/den) po dobu 3 týdnů před porodem na obsah TT_3 v krevním séru u jejich jehňat 1. den po narození se zabývali Boland et al. (2008). Tito autoři zjistili v porovnání s jehňaty našich skupin 1. den po narození nižší koncentraci TT_3 . Naopak Kursá et al. (2000b) uvádějí ve srovnání s jehňaty skupiny A a B vyšší obsah TT_3 u jehňat, jejichž matky byly suplementované 0,25 mg jódu na kus a den.

Graf 2. Průměrná koncentrace celkového trijódtyroninu v krevní plazmě jehňat během pokusu



a:g; b:h; c:d, e:f $p < 0,05$

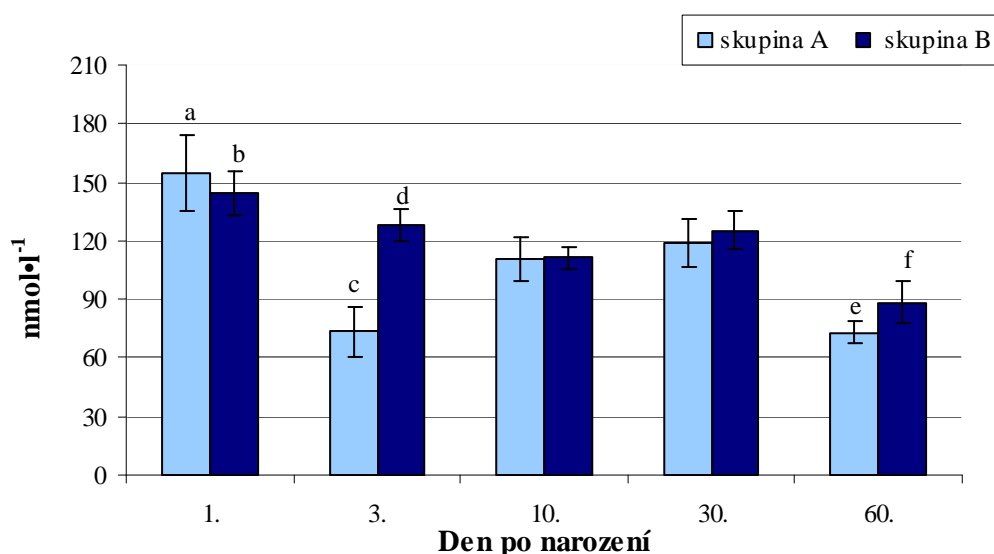
skupina A - n = 7, denní příjem jódu u matek 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

skupina B - n = 6, denní příjem jódu u matek 5,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

Celkový tyroxin

Skupina jehňat B měla 3. den po narození signifikantně ($p < 0,01$) vyšší (o 74 %) průměrnou koncentraci celkového tyroxinu (graf 3) v krevní plazmě v porovnání s jehňaty skupiny A. Ve skupině jehňat B se obsah TT_4 pohyboval v rozmezí 88,5-144,6 $\text{nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ a ve skupině A v rozmezí 73,2-154,8 $\text{nmol}\cdot\text{l}^{-1}$ krevní plazmy. V porovnání s obsahem TT_4 v experimentu publikovaném Keçecim (2003) u jehňat bez suplementace jódu u matek, byl obsah TT_4 u našich jehňat vyšší. Naopak Soliman et al. (2012) zjistili nižší obsah TT_4 u jehňat bez suplementace jódu v porovnání s našimi jehňaty. Nicméně Kumar et al. (2008) zaznamenali u beránek (bez údajů o příjmu jódu) ve stáří 8-9 měsíců obdobnou koncentraci TT_4 jako byla u jehňat našich skupin 60. den po narození. Při třítydenní nutriční suplementaci 26,6 mg I/kus/den bahnicím před porodem zjistili Boland et al. (2008) u jejich jehňat 1. den po narození vyšší koncentraci TT_4 v krevním séru v porovnání s jehňaty skupiny A a B 1. den po narození.

Graf 3. Průměrná koncentrace celkového tyroxinu v krevní plazmě jehňat během pokusu



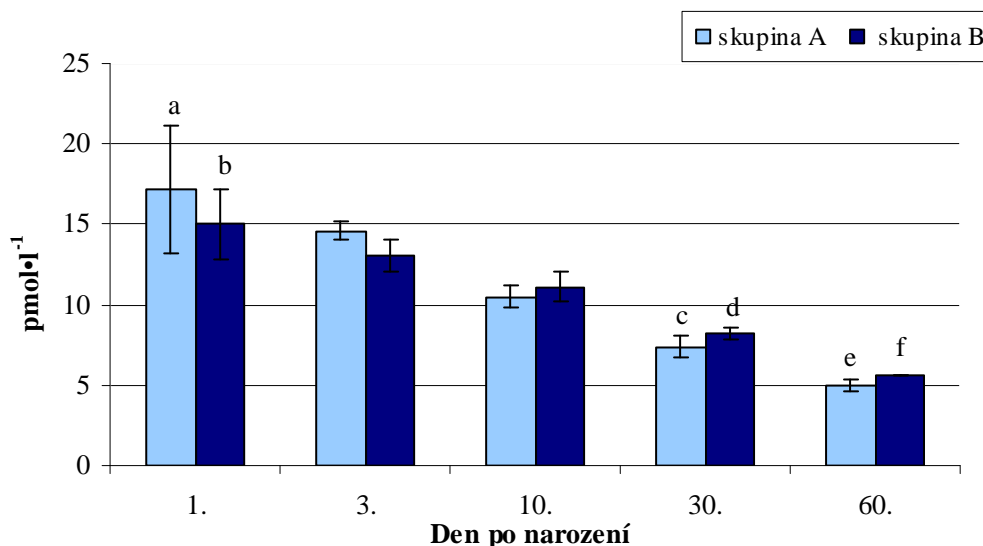
^{a,c, c,d} $p < 0,01$; ^{c:b, b:e, a:e, f} $p < 0,05$

skupina A - $n = 7$, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD
skupina B - $n = 6$, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

Volný trijódtyronin

Skupina jehňat B měla 1. den po narození signifikantně ($p < 0,05$) nižší (o 15 %) průměrnou koncentraci volného trijódtyroninu v krevní plazmě (graf 4) v porovnání se skupinou jehňat A. Od 3. dne po narození hodnoty fT_3 u našich jehňat kolísaly a rozdíly mezi skupinami nebyly významné. Ve skupině jehňat A se koncentrace fT_3 pohybovala v rozmezí $5,0-17,2 \text{ pmol}\cdot\text{l}^{-1}$ a u jehňat skupiny B v rozmezí $5,6-15,0 \text{ pmol}\cdot\text{l}^{-1}$ krevní plazmy. Průměrná koncentrace fT_3 (graf 4) u jehňat v průběhu experimentu vykazovala vyšší hodnoty v porovnání s koncentrací fT_3 v krevní plazmě v pokusu publikovaném Keçecim (2003) a Eshratkhaem et al. (2010) u jehňat bez údajů o suplementaci jódu. Nicméně Boland et al. (2008) zjistili u jehňat 1. den po narození, jejichž matky byly suplementované $26,6 \text{ mg}$ jódu na kus a den po dobu 3 týdnů před porodem, obdobnou koncentrací fT_3 v krevním séru jako u jehňat skupiny A 1. den po narození. Tito autoři dále upozorňují na významné snížení obsahu volného trijódtyroninu v krevní plazmě u jódem suplementovaných jehňat v porovnání s nesuplementovanými jehňaty.

Graf 4. Průměrná koncentrace volného trijódtyroninu v krevní plazmě jehňat během pokusu



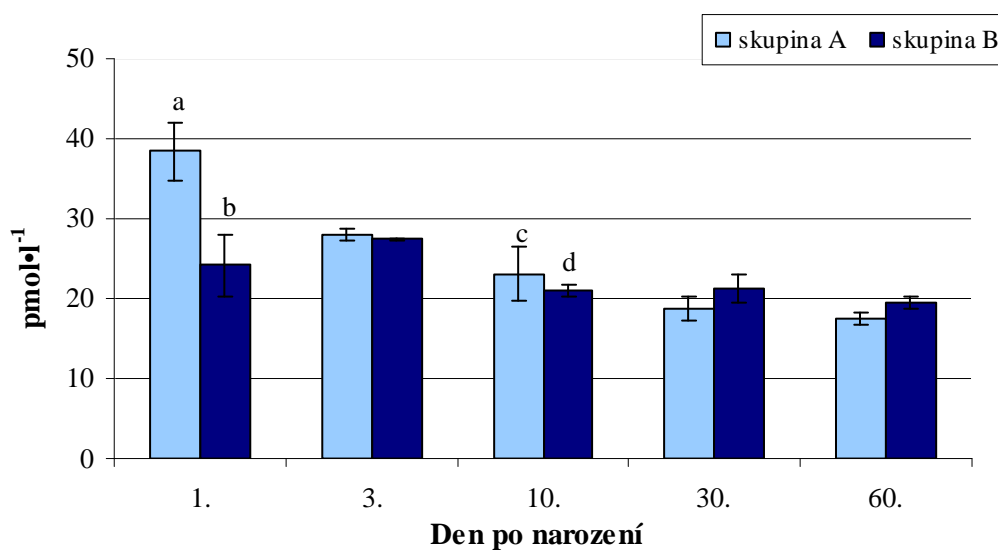
a,e,f $p < 0,01$; a,b,c,d, b:e $p < 0,05$

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD
skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

Volný tyroxin

Průměrná koncentrace volného tyroxinu byla ve skupině jehňat B 1. den po narození signifikantně nižší ($p < 0,05$) o 59 % v porovnání se skupinou jehňat A. V dalších dnech po narození nebyly rozdíly mezi skupinami jehňat významné a obsah fT_4 se pohyboval v rozmezí $17,5-28,0 \text{ pmol}\cdot\text{l}^{-1}$ krevní plazmy. Keçeci (2003) uvádí u jehňat 1. den po narození bez údajů o suplementaci jódu obdobnou koncentraci fT_4 jako u jehňat skupiny B 1. den po narození. Naopak nižší úroveň fT_4 v krevním séru zjistili Boland et al. (2008) u jehňat 1. den po narození, jejichž matky byly suplementované $26,6 \text{ mg I/kus/den}$, v porovnání s jehňaty našich skupin 1. den po narození.

Graf 5. Průměrná koncentrace volného tyroxinu v krevní plazmě jehňat během pokusu



^{a,b} $p < 0,01$; ^{a,c} $p < 0,05$; ^{a,d} $p < 0,001$

skupina A - $n = 7$, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

skupina B - $n = 6$, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

5.1.2.2.1 Vliv věku na hormony štítné žlázy jehňat

Tendence fyziologického trvalého poklesu celkového a volného trijódtyroninu (graf 1,3) a celkového a volného tyroxinu (graf 2,4) od 1. do 60. dne po narození odpovídala ontogenetickým změnám látkového metabolismu bez ovlivnění nadbytečným příjmem jódu z mléka jejich matek především ve skupině B (Pavlatá et al., 2005; Göpfert et al., 2005; Todini et al. 2006).

5.1.2.3 Korelační závislost mezi ukazateli aktivity štítné žlázy jehňat

U jehňat po narození byly zjištěny 4 negativní korelační závislosti mezi TSH a hormony štítné žlázy (tabulka 13). Mírná negativní korelační závislost byla nalezena mezi TSH a TT_3 a TT_4 a střední negativní korelační závislost mezi TSH a fT_3 (-0,51) a fT_4 (-0,53). Další korelační závislosti byly pozitivní a mírná korelační závislost byla zjištěna mezi TT_3 a TT_4 (0,45), TT_3 a fT_3 (0,39), TT_4 a fT_4 (0,42) a rovněž mezi fT_3 a fT_4 (0,39).

Tabulka 13. Korelační koeficienty ($r_{x,y}$) mezi ukazateli aktivity štítné žlázy jehňat během pokusu

	TSH	TT_3	TT_4	fT_3	fT_4
TSH		-0,33	-0,36	-0,51	-0,53
TT_3	-0,33		0,45	0,39	0,27
TT_4	-0,36	0,45		0,26	0,42
fT_3	-0,51	0,39	0,26		0,39
fT_4	-0,53	0,27	0,42	0,39	

TSH - tyreostimulující hormon

TT_3 - celkový trijódtyronin

TT_4 - celkový tyroxin

fT_3 - volný trijódtyronin

fT_4 - celkový tyroxin

5.2 Vliv nadbytečného příjmu jódu na vybrané imunitní parametry v krvi ovcí

Rozvoj biochemických metod pro stanovení parametrů imunity (Toman et al., 2009) umožňuje podrobné vymezení rizik nadbytečného příjmu jódu (Paulíková et al., 2002). V provozních podmínkách chovu hospodářských zvířat docházelo v minulosti pouze k nahodile vyvolanému nadbytku jódu (Hillman a Curtis, 1980). Přesto byly v souvislosti se zvýšením dietární nabídky různých forem jódu pro skot a ovce publikovány informace o imunologickém dopadu nadbytečného jódu především na obsah leukocytů v krvi (Haggard, 1978; Hillman a Curtis, 1980). V posledním desetiletí se uplatnění strumigenního efektu nadbytečného příjmu jódu na imunitní parametry (zejména IgG, leukocyty) věnuje opět zvýšená pozornost (Boland et al., 2005a,b, 2008; Rose et al., 2007).

5.2.1 Imunitní parametry bahnic

5.2.1.1 Imunitní parametry v krvi bahnic před pokusem

Sledované imunitní parametry bahnic (tabulka 14) skupiny A a B se před zahájením pokusu (před zahájením definovaného příjmu jódu) nelišily. Hodnoty imunoglobulinu G, leukocytů a celkové bílkoviny v krvi se pohybovaly v rámci fyziologického rozmezí (Jagoš a Bouda, 1981; Doubek et al., 2007; Alpha Diagnostic Intl., 2013) a hodnoty frakcí bílkovin v krevním séru se nacházely mimo referenční rozmezí (Jagoš a Bouda, 1981; Koudela a Jílek, 1996). Spolehlivých údajů o hodnotách frakcí bílkovin v krevním séru ovcí je však velmi málo a uváděné hodnoty se mezi jednotlivými autory významně liší.

Tabulka 14. Imunitní parametry bahnic kontrolní a pokusné skupiny před pokusem ($x \pm s_x$)

Parametr	Před pokusem*			
	n	A	n	B
IgG ¹	12	18,2 ± 5,0	12	19,6 ± 3,9
WBC ²	12	5,3 ± 0,6	12	5,5 ± 0,6
CB ³	12	71,4 ± 3,2	12	68,9 ± 5,7
Albumin ⁴	12	63,6 ± 1,5	12	64,6 ± 1,6
α-1-globuliny ⁴	12	4,2 ± 0,3	12	4,6 ± 0,4
α-2-globuliny ⁴	12	9,4 ± 0,4	12	9,3 ± 0,3
β-globuliny ⁴	12	4,7 ± 0,6	12	5,1 ± 0,6
γ-globuliny ⁴	12	17,2 ± 3,3	12	16,8 ± 3,0

*průměr ze dvou odběrů -30. a 60. den před pokusem

¹IgG-imunoglobulin G-mg·ml⁻¹ krevního séra

²WBC-white blood cell (leukocyty)-G·l⁻¹ krve

³CB- celková bílkovina - g·l⁻¹ krevní plazmy

⁴% v krevním séru

5.2.1.2 Imunitní parametry v krvi bahnic během pokusu

5.2.1.2.1 Obsah imunoglobulinů G v krevním séru

Během experimentu byl průměrný obsah imunoglobulinu G (IgG) u bahnic skupiny B (s vyšším příjmem jódu) statisticky nevýznamně nižší (tabulka 15) v porovnání se skupinou bahnic A. U obou skupin bahnic se hodnoty IgG pohybovaly v rozpětí 9,8-16,7 mg·ml⁻¹ a odpovídaly referenčnímu rozmezí 7,6-40,0 mg·ml⁻¹ krevního séra u ovcí (Alpha Diagnostic Intl., 2013).

V období laktace se postupně obsah IgG u obou skupin snižoval, statisticky vysoce významně ($p < 0,01$) u skupiny B z 15,8 mg·ml⁻¹ před porodem na 13,0 mg·ml⁻¹ 1.-30. den po porodu a na 9,8 mg·ml⁻¹ v 60. dni po porodu (tabulka 15). Obdobné snížení ($p < 0,05$) bylo pozorováno u skupiny bahnic A. Fyziologické snížení obsahu IgG po porodu souvisí s jeho přestupem do kolostra (Toman et al., 2009). U skupiny B (s vyšším příjmem jódu) však bylo snížení IgG po porodu výraznější než u skupiny A. Podobný pokles IgG při vysokém příjmu I u bahnic zaznamenali i Boland et al. (2006, 2008) a Rose et al. (2007). Na negativní účinky

zvýšeného příjmu jódu upozorňují i další experimentální práce Bolanda et al. (2005a,b) a Rodinové et al. (2008), kteří zjistili u jódem nesuplementovaných bahnic po porodu vyšší koncentraci IgG v porovnání s obsahem IgG u bahnic skupiny A a B v našem experimentu.

5.2.1.2.2 Počet leukocytů v krvi

Průměrný počet leukocytů (WBC) v krvi bahnic našich skupin (tabulka 15) se během pokusu (kromě období 1.-30. den po porodu $6,1-7,9 \text{ G}\cdot\text{l}^{-1}$) pohyboval na spodní hranici fyziologického rozmezí $5-11 \text{ G}\cdot\text{l}^{-1}$ (Scott et al., 2006), přičemž u skupiny B (s vyšším příjmem jódu) byl průměrný počet WBC ve srovnání se skupinou A (s nižším příjmem jódu) ve většině případů nižší. Přejedné zvýšení ($p < 0,05$) počtu leukocytů ve skupině A a B nastalo 1.-30. den po porodu a 60. den po porodu klesl počet WBC na hodnoty před porodem. Obdobnou poporodní dynamiku počtu WBC zaznamenali Písek et al. (2008) u bahnic.

Vyšší počet leukocytů v porovnání s našimi výsledky, ale vždy při nižším příjmu jódu, zjistili například u koz Faldyna et al. (1999) a Abba et al. (2013), u buvolů Zeedan et al. (2010) a u bahnic Trávníček et al. (2001) a Antunović et al. (2011a). Naproti tomu Písek et al. (2008) zjistili v krvi bahnic obdobný počet leukocytů.

5.2.1.2.3 Obsah celkové bílkoviny v krevní plazmě

Průměrná koncentrace celkové bílkoviny (CB) v krevní plazmě bahnic (tabulka 15) se v období experimentu pohybovala bez významných rozdílů mezi skupinami bahnic A a B v rozmezí $65,1-69,1 \text{ g}\cdot\text{l}^{-1}$ a byla v souladu s referenčními hodnotami CB u ovcí $60-79 \text{ g}\cdot\text{l}^{-1}$ (Kaneko et al., 1997). Obdobné hodnoty bez údajů o příjmu jódu uvádějí Taghipour et al. (2010) u ovcí, Janků et al. (2011) u koz a Boudebze et al. (2014) u bahnic. Naproti tomu Mahmoud et al. (1999), Antunović et al. (2011a) a Bonev et al. (2012) zjistili v porovnání s našimi výsledky u laktujících bahnic úroveň CB vyšší.

Literární údaje o vlivu suplementace jódu na obsah celkové bílkoviny vesměs popisují efekty výrazně nižších doplňkových příjmů jódu, než které jsme použili v našem experimentu. Například Rajendran et al. (2001) nezaznamenali vliv suplementace jódu v množství $0,407 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD na obsah CB u koz. Naproti tomu Trávníček et al. (2001) zjistili při suplementaci jódu $0,25 \text{ mg}/\text{kus}/\text{den}$ u bahnic nižší obsah CB a Zeedan et al. (2010) naopak vyšší CB při příjmu $0,5 \text{ mg I}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD u buvolů.

5.2.1.2.4 Zastoupení bílkovinných frakcí v krevním séru

Albumin

Úroveň albuminů v krevním séru (tabulka 15) se mezi skupinami bahnic A a B v období experimentu nelišila a byla vyšší než uvádějí Kessabi a Lamnaouer (1981) u ovcí. V souladu s výsledky Antunoviće et al. (2004) u bahnic bylo nejvyšší průměrné procentuální zastoupení albuminů zjištěno v období 1.-30. dne po porodu (64,2-69,9 %) u obou skupin bahnic. Rodinová (2008) ve svém experimentu u ovcí (bez suplementace jódu) zjistila podobné zastoupení albuminu jako u našich bahnic. Úroveň albuminu byla v průběhu pokusu u našich bahnic vyšší, než je referenční hodnota 42 % uváděná Koudelou a Jílkem (1996) u ovcí. Zvýšené hodnoty albuminu v průběhu experimentu mohly být způsobeny například stoupajícími nároky na energii pro tvorbu mléka, zejména v začátcích laktace (Bremmer et al., 2000).

α -1-globuliny

Průměrné procentuální zastoupení α -1-globulinů v krevním séru (tabulka 15) bylo po celé období experimentu signifikantně nižší u bahnic skupiny B (před porodem o 20 %, 1.-30. den po porodu o 25 %, $p < 0,01$ a 60. den po porodu o 18 %, $p < 0,05$) v porovnání s bahnicemi skupiny A. Naopak Rodinová (2008) uvádí vyšší hodnoty, ale u ovcí bez suplementace jódu.

α -2-globuliny

Skupina bahnic B měla během pokusu (kromě 60. dne po porodu) významně nižší ($p < 0,05$) procentuální zastoupení α -2-globulinů v krevním séru (v průměru o 11 %) v porovnání se skupinou A (tabulka 15). Ve skupině B se hodnoty α -2-globulinů pohybovaly v rozmezí 8,9-10,4 % a ve skupině A v rozmezí 10,4-11,1 %. V porovnání s literárními údaji Kessabiho a Lamnaouera (1981) byly naše výsledky vyšší a naopak nižší ve srovnání s hodnotami uváděnými Rodinovou (2008) u ovcí bez suplementace jódu.

β-globuliny

U bahnic skupiny B bylo průměrné procentuální zastoupení β-globulinů v krevním séru v průběhu experimentu nižší (v průměru o téměř 10 %) v porovnání se skupinou bahnic A (tabulka 15). Nejvyšší úroveň β-globulinů byla u bahnic skupiny A 1.-30. den po porodu (5,1 %) ve srovnání se skupinou B ($p < 0,05$) pouze 4,1 %. Obdobné zastoupení β-globulinů jako ve skupině A zjistila Rodinová (2008) u ovcí bez suplementace jódu.

γ-globuliny

Průměrné procentuální zastoupení γ-globulinů v krevním séru bahnic pokusné skupiny B během pokusu bylo nižší v porovnání se skupinou A (tabulka 15). Po porodu byl tento rozdíl významný 1.-30. den ($p < 0,01$, o 21 %) a 60. den ($p < 0,05$, o 34 %). Rodinová (2008) zjistila podobnou úroveň γ-globulinů u ovcí bez suplementace jódu jako ve skupině A během experimentu.

Ve skupině bahnic B se úroveň γ-globulinů snížila ($p < 0,01$) z 16,1 % před porodem na 12,7 % 1.-30. den po porodu a 60. den po porodu na 11,3 %. Podstatným nálezem je, že ve skupině A se úroveň γ-globulinů snížila nevýznamně pouze v období 1.-30. dne po porodu, 60. dní po porodu se zvýšila na hodnoty před porodem. Poporodní přechodný pokles zastoupení γ-globulinů v krevním séru u skupiny A je v souladu s experimentem Rodinové (2008) u bahnic, Janků et al. (2011) a Kudělkové (2013) u koz. Dočasné snížení γ-globulinů po porodu souvisí s jejich přestupem do kolostra (Murray et al., 1998; Janků et al., 2011).

Tabulka 15. Imunitní parametry bahnic kontrolní a pokusné skupiny během pokusu ($x \pm s_x$)

Parametr	Během pokusu					
	Před porodem*		1.-30. den po porodu**		60. den po porodu*	
	A	B	A	B	A	B
IgG¹	16,7 ± 4,2 ^a	15,8 ± 3,9 ^b	14,7 ± 5,8 ^c	13,0 ± 5,3 ^s	11,4 ± 2,9 ^c	9,8 ± 3,8 ^d
WBC²	6,0 ± 0,9 ^e	5,7 ± 1,0 ^f	7,9 ± 2,1 ⁱ	6,1 ± 1,4 ^k	5,9 ± 1,1	5,5 ± 0,6
CB³	68,4 ± 2,3	69,6 ± 1,7	67,1 ± 2,8	66,1 ± 2,5	65,1 ± 4,6	69,1 ± 5,4
Albumin⁴	64,1 ± 2,6	67,1 ± 2,6	64,2 ± 2,1	69,9 ± 2,5	63,0 ± 1,8	69,8 ± 2,5
α-1-globuliny⁴	4,0 ± 0,2 ^w	3,2 ± 0,3 ^v	4,0 ± 0,4 ⁿ	3,0 ± 0,3 ^o	4,4 ± 0,4 ^p	3,6 ± 0,4 ^r
α-2-globuliny⁴	10,4 ± 0,4 ^z	8,9 ± 0,3 ^q	11,1 ± 0,4 ^x	10,4 ± 0,4 ^y	10,7 ± 0,3	10,6 ± 0,4
β-globuliny⁴	4,9 ± 0,9	4,6 ± 0,2	5,1 ± 0,6 ^s	4,1 ± 0,9 ^t	4,7 ± 0,9	4,6 ± 0,6
γ-globuliny⁴	16,5 ± 2,8	16,1 ± 3,5 ^u	15,7 ± 1,5 ^h	12,7 ± 2,5 ^g	17,2 ± 1,8 ^l	11,3 ± 1,6 ^m

b;d,š; e;i; f;k; h;g; w;v; n;o; u;g,m p<0,01; a,č;c;l;m; z;q; x;y; p;r;st p<0,05

*A,B n=6, **A,B n=18 (průměr ze tří odběrů 1., 10. a 30. den po porodu)

skupina A-denní příjem jódu 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

skupina B-denní příjem jódu 5,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

¹IgG-immunoglobulin G-mg·ml⁻¹ krevního séra

²WBC-white blood cell (leukocyty)-G·l⁻¹ krve

³CB- celková bílkovina - g·l⁻¹ krevní plazmy

⁴% v krevním séru

5.2.1.2.5 Korelační závislost mezi imunitními parametry bahnic

Korelační koeficienty (tabulka 16) v průběhu experimentu zjištěné mezi sledovanými imunitními parametry bahnic (s výjimkou dvou parametrů s nízkým stupněm nepřímé korelační závislosti) byly pozitivní. Korelační koeficient 0,41 byl nalezen mezi IgG a γ -globuliny, 0,33 mezi CB a γ -globuliny, mezi α -2-globuliny a α -1-globuliny 0,42, mezi γ -globuliny a α -1-globuliny 0,39 a 0,32 mezi γ -globuliny a α -2-globuliny. Negativní korelace byla mezi IgG a α -2-globuliny (-0,05) a mezi CB a α -1-globuliny (-0,14).

Tabulka 16. Korelační koeficienty ($r_{x,y}$) mezi imunitními parametry bahnic během pokusu

	IgG	WBC	CB	Alb	α -1-globuliny	α -2-globuliny	β -globuliny	γ -globuliny
IgG		0,07	0,19	0,17	0,16	-0,05	0,12	0,41
WBC	0,07		0,18	0,16	0,09	0,11	0,17	0,13
CB	0,19	0,18		0,15	-0,14	0,19	0,12	0,33
Albumin	0,17	0,16	0,15		0,08	0,07	0,12	0,16
α-1-globuliny	0,16	0,09	-0,14	0,08		0,42	0,25	0,39
α-2-globuliny	-0,05	0,11	0,19	0,07	0,42		0,20	0,32
β-globuliny	0,12	0,17	0,12	0,12	0,25	0,20		0,12
γ-globuliny	0,41	0,13	0,33	0,16	0,39	0,32	0,12	

Alb-albumin

CB- celková bílkovina

IgG-imunoglobulin G

WBC-white blood cell (leukocyty)

5.2.2 Imunitní parametry v krvi jehňat během pokusu

5.2.2.1 Obsah imunoglobulinů G v krevním séru

Sledování vlivu nutričního nadbytečného příjmu jódu u bahnic na ukazatele imunity u narozených jehňat je významné nejen z hlediska jejich budoucího zdravotního stavu, ale upozorňuje i na potenciální riziko vysokého příjmu jódu pro člověka. Jak uvádí řada autorů pozornost vyžaduje především negativní vztah mezi nadbytkem I a obsahem IgG v krvi (Boland et al., 2005; 2008; Crosby et al. 2004; Rose et al., 2007).

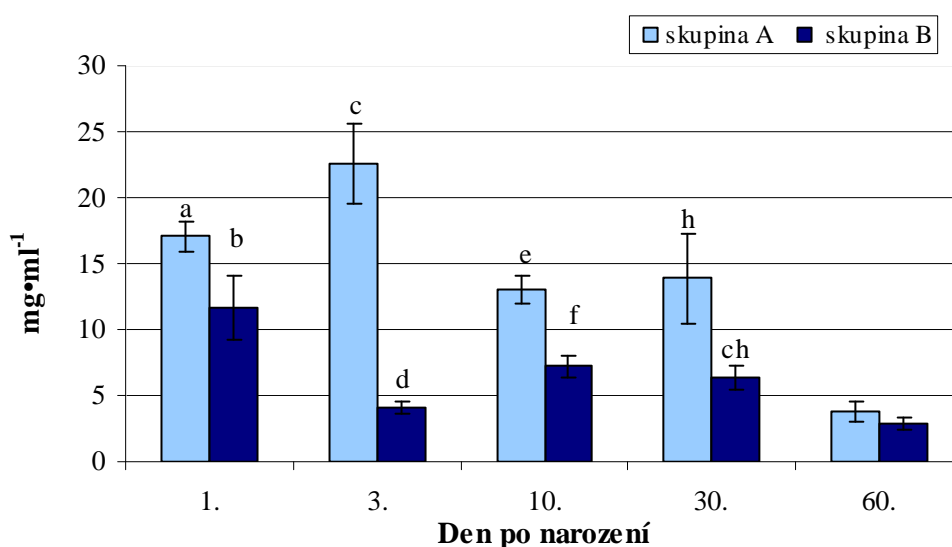
Průměrná koncentrace IgG v krevním séru (graf 6) byla nižší ($p < 0,01$, v průměru o 54 %) ve skupině jehňat B v období 1.-30. dne po narození v porovnání s jehňaty skupiny A. Na konci pokusu 60. den po narození se úroveň IgG u jehňat téměř vyrovnala. Obdobnou postnatální dynamiku obsahu IgG v krevním séru zjistili Rodriguez et al. (2009) u kůzlat, Maden et al. (2003, 2004) a Rodinová et al. (2008) u jehňat.

Na obsah IgG v krevním séru jehňat má největší vliv příjem kolostra obsahujícího značné množství IgG, poté jeho koncentrace v krevním séru postupně klesá (Barrington a Parish, 2001; Mansur et al., 2002; Rodinová et al. 2008) s maximem ve 3. a 4. dnu po narození (Skřivanová et al., 1984). Nejvyšší průměrná koncentrace IgG ($22,6 \text{ mg}\cdot\text{ml}^{-1}$) byla u jehňat skupiny A (jehňata matek s příjmem jódu $3,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD) rovněž 3. den po narození, zatímco u jehňat skupiny B (jehňata matek s příjmem jódu $5,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD) byla v tento den pouze $4,1 \pm 0,8 \text{ mg}\cdot\text{ml}^{-1}$. Naproti tomu i nejvyšší hodnota obsahu IgG v krevním séru jehňat ($22,6 \text{ mg}\cdot\text{ml}^{-1}$ u skupiny A) byla nižší než uvádějí Mansur et al. (2002), Maden et al. (2003), Schultz et al. (2003), Massimini et al. (2006) a Lose et al. (2008) u jehňat bez suplementace jódu a vyšší v porovnání s údaji Bárty (1993). Naopak Boland et al. (2005) a Rodinová et al. (2008) zjistili u jódem nesuplementovaných jehňat 3. den po narození obdobnou koncentraci IgG jako ve skupině jehňat A rovněž 3. den po narození.

Dosažené výsledky u jehňat skupiny A a B při nadbytečném příjmu jódu prostřednictvím mléka jejich matek jsou v souladu se závěry mnoha studií, které dokládají negativní vliv I na koncentraci imunoglobulinů G v krevním séru jehňat (Boland et al., 2004; Crosby et al., 2004; Guinan et al., 2005). V experimentu provedeném Rose et al. (2007) po příjmu vysokých dávek jódu ($5,5\text{-}21 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD) bahnicemi byl u jejich jehňat po narození pozorován významný pokles IgG v krvi. Lze předpokládat, že nadbytečný nutriční příjem jódu u březích bahnic snižuje u jejich jehňat koncentraci IgG v krevním séru (Boland et al., 2005b, 2008). Tyto poznatky jsou významné, vzhledem k tomu, že úspěšná absorpce

IgG z kolostra ve střevech je nezbytná pro životaschopnost jehňat rodících se bez vytvořené imunity, protože placenta přežvýkavců zabraňuje průchodu imunoglobulinů (Brambell, 1970; Campbell et al., 1997; Biswas et al., 2002). Nedostatečné vstřebávání imunoglobulinů ze střeva souvisí se zvýšeným výskytem zápalů plic, sepsí, průjmů a může vést až ke zvýšené úmrtnosti narozených přežvýkavců (Christley et al., 2003).

Graf 6. Průměrná koncentrace imunoglobulinů G v krevním séru jehňat během pokusu



a:b; c:d; e:f; h:ch p<0,01

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek 5,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

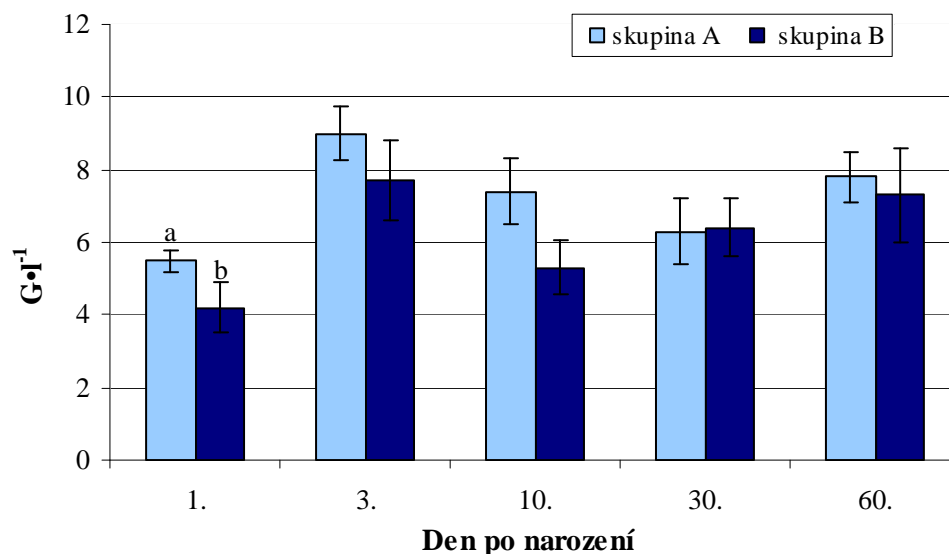
5.2.2.2 Počet leukocytů v krvi

Průměrný počet leukocytů (WBC) v krvi jehňat skupiny B (graf 7) byl v porovnání s jehňaty skupiny A nižší po celé období pokusu a statistické významnosti (p<0,01) dosáhl pouze 1. den po narození (pokles o 24 %). Nejvyšší počet leukocytů v krvi jehňat byl zjištěn 3. den po narození u jehňat skupiny A ($9,0 \pm 1,3 \text{ G}\cdot\text{l}^{-1}$) a nejnižší 1. den po narození u jehňat skupiny B ($4,2 \pm 1,4 \text{ G}\cdot\text{l}^{-1}$). Soliman et al. (2012) zjistili u jehňat po narození (bez suplementace jódu u matek) vyšší počet leukocytů v porovnání s jehňaty našich skupin. Uvedená dynamika počtu WBC (graf 7) u jehňat skupiny A a B do 60. dne po narození

odpovídá dynamice počtu leukocytů v experimentu provedeném Pískem et al. (2012) u jehňat do 60. dne věku (bez suplementace jódu).

Nižší počet leukocytů u jehňat matek s vyšším příjmem jódu je v souladu se sledováním Haggarda et al. (1980) u telat při příjmu 1250 jódu denně po dobu 6 měsíců.

Graf 7. Průměrný počet leukocytů v krvi jehňat během pokusu



^{a,b} p<0,01

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

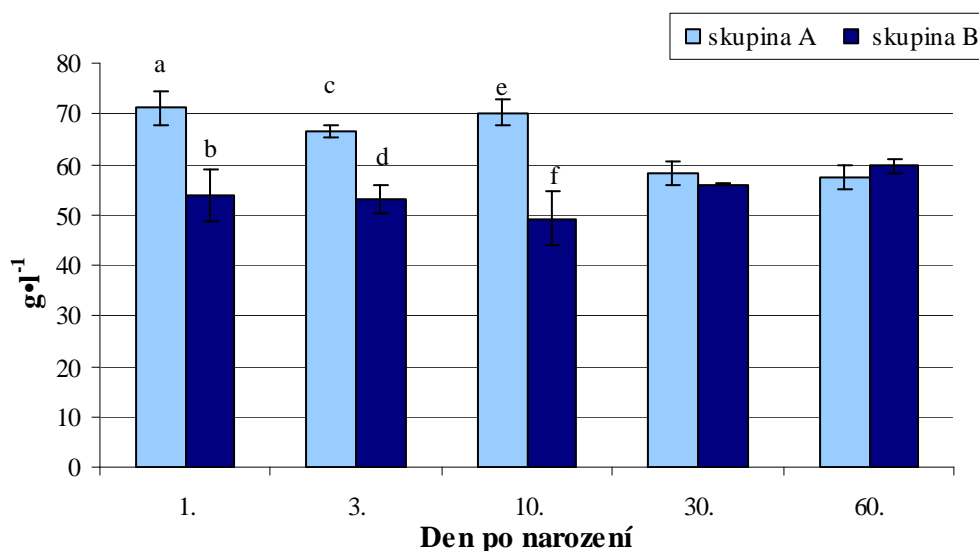
skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek 5,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

5.2.2.3 Obsah celkové bílkoviny v krevní plazmě

Průměrná koncentrace celkové bílkoviny (CB) v krevní plazmě byla ve skupině jehňat A 1.-10. den po narození vyšší (p<0,01, v průměru o 34 %) než ve skupině B (graf 8). 30. den po narození následoval postupný pokles obsahu CB ve skupině jehňat A na úroveň hodnot skupiny B. Koncentrace celkové bílkoviny u jehňat matek přijímajících 3,1 mg I·kg⁻¹ sušiny krmiva (A) do 10. dne po narození byla srovnatelná s údaji Eryavuze et al. (2003), Ouanese et al. (2011), Aksu Elmalıho et al. (2011) a Ocala et al. (2013) u jehňat. Obsah CB u jehňat obou skupin 30. a 60. den po narození se shodoval s údaji Kumara et al. (2008) a Losteho et al. (2008) u jehňat, Podhorského (2011) a Pekcana et al. (2013) u telat. Naproti tomu u kůzlat po

narození zjistili Chen et al. (1999) a Celi et al. (2008) vyšší koncentraci CB v krevní plazmě v porovnání s jehňaty obou skupin.

Graf 8. Průměrný obsah celkové bílkoviny v krevní plazmě jehňat během pokusu



a,b, c,d, e,f p<0,01

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

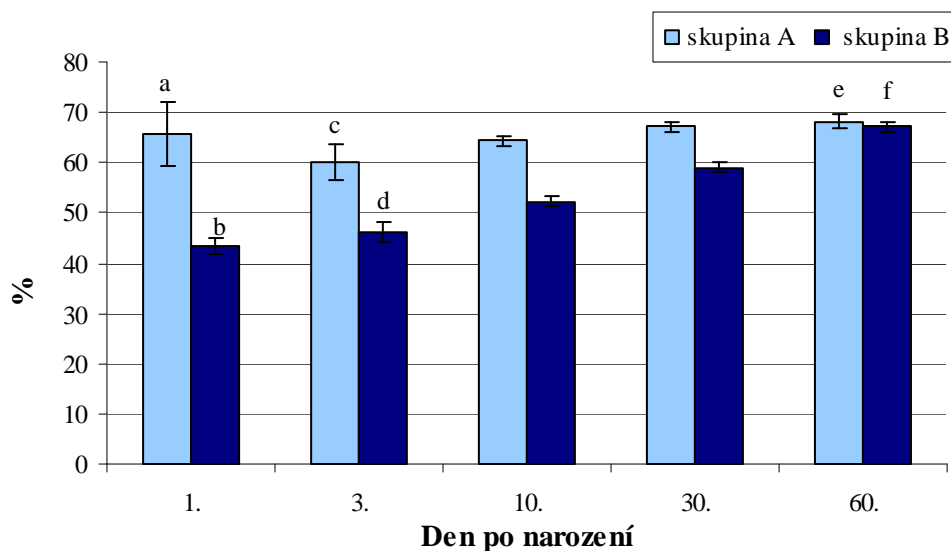
skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek 5,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

5.2.2.4 Zastoupení bílkovinných frakcí v krevním séru

Albumin

V průběhu experimentu byla úroveň albuminů v krevním séru (graf 9) u jehňat skupiny B vyšší v porovnání s jehňaty skupiny A. Statisticky významný rozdíl ($p < 0,05$) mezi skupinami A a B byl pouze 1. den po narození (ve skupině B vyšší o 51 %) a 3. den po narození (vyšší o 30 %). 60. den po narození se hodnoty albuminu u obou skupin jehňat vyrovnaly. Loste et al. (2008) a Rodinová (2008) zjistili u jehňat bez suplementace jódu podobné zastoupení albuminu v krevním séru jako ve skupině jehňat B. Naopak Fernández et al. (2006) a Rodriguez et al. (2009) zaznamenali u kůzlat vyšší úroveň albuminů v porovnání s jehňaty skupiny B (graf 4).

Graf 9. Průměrné zastoupení albuminů v krevním séru jehňat během pokusu



a,b,c,d $p < 0,05$

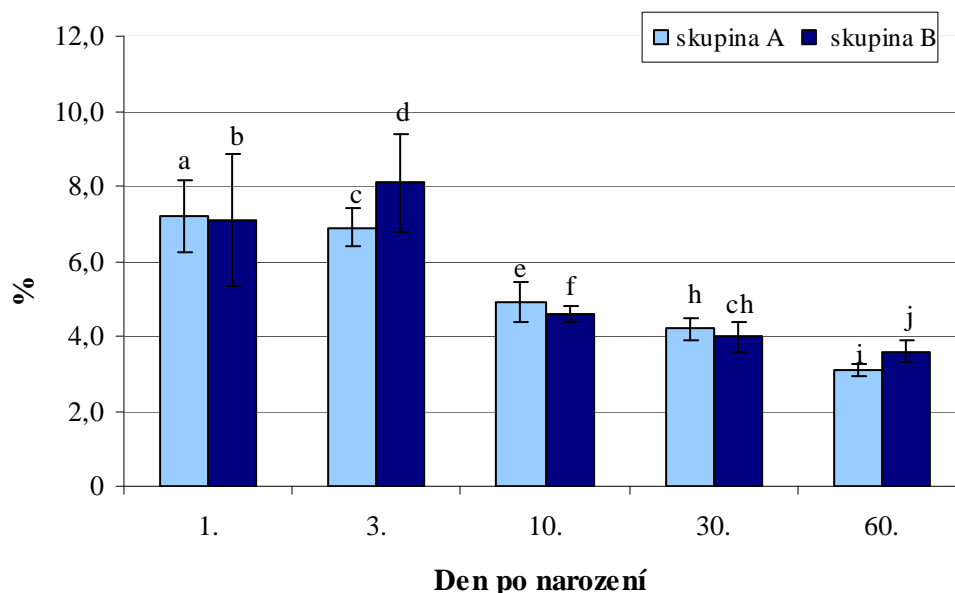
skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD
skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD

α -1-globuliny

V průběhu experimentu nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl v průměrném procentuálním zastoupení α -1-globulinů v krevním séru mezi skupinami jehňat A a B.

Nejvyšší průměrné zastoupení α -1-globulinů (graf 10) bylo u jehňat skupiny B 3. den po narození ($8,1 \pm 1,6 \%$). Od 3. dne po narození následoval významný pokles ($p < 0,05$) úrovně α -1-globulinů u jehňat našich skupin až na 3,6 % u skupiny B 60. den po narození. Postnatální dynamika zastoupení α -1-globulinů v krevním séru jehňat odpovídala výsledkům experimentu Rodinové (2008) u jehňat bez suplementace jódu.

Graf 10. Průměrné zastoupení α -1-globulinů v krevním séru jehňat během pokusu



a,c,e,f,h,ch,i,j $p < 0,01$; b,d,e,f,h,ch,i,j $p < 0,05$

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD

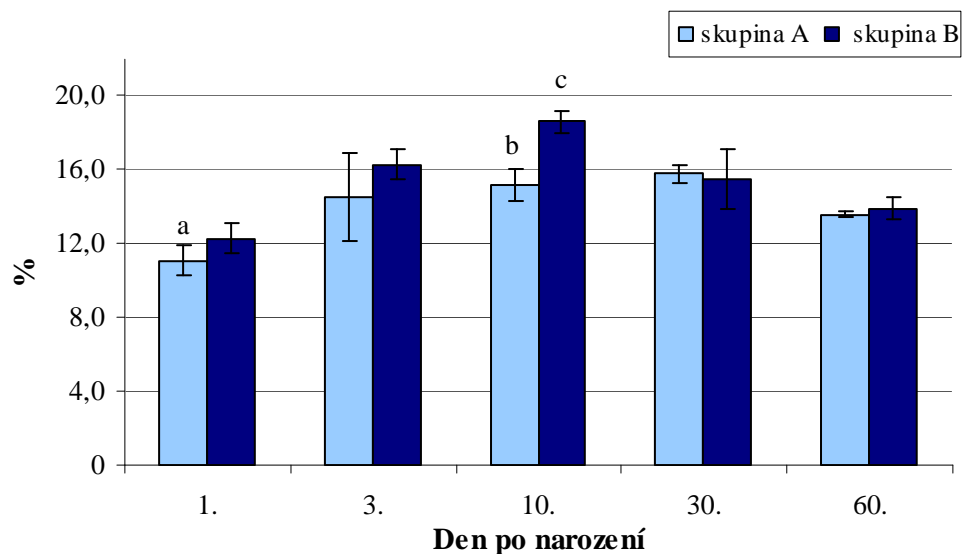
skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD

α -2-globuliny

Průměrné procentuální zastoupení α -2-globulinů v krevním séru se po narození mezi skupinami jehňat A a B nelišilo s výjimkou 10. dne ($p < 0,01$) po narození (graf 11).

Od 1. do 30. dne po narození se zastoupení α -2-globulinů v krevním séru jehňat skupiny A a B zvyšovalo ($p < 0,01$). 60. den po narození úroveň α -2-globulinů klesla na úroveň hodnot 1. den po narození. Rodinová (2008) zjistila u jehňat 1. den po narození vyšší úroveň α -2-globulinů v krevním séru než u našich jehňat. Od 30. dne po narození se dynamika α -2-globulinů u jehňat skupiny A a B (graf 11) nelišila od údajů Rodinové (2008) u jehňat ve 30. a 60. dni po narození bez suplementace jódu.

Graf 11. Průměrné zastoupení α -2-globulinů v krevním séru jehňat během pokusu



^{a,b,c} $p < 0,01$; ^{b,c} $p < 0,05$

skupina A - $n = 7$, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD

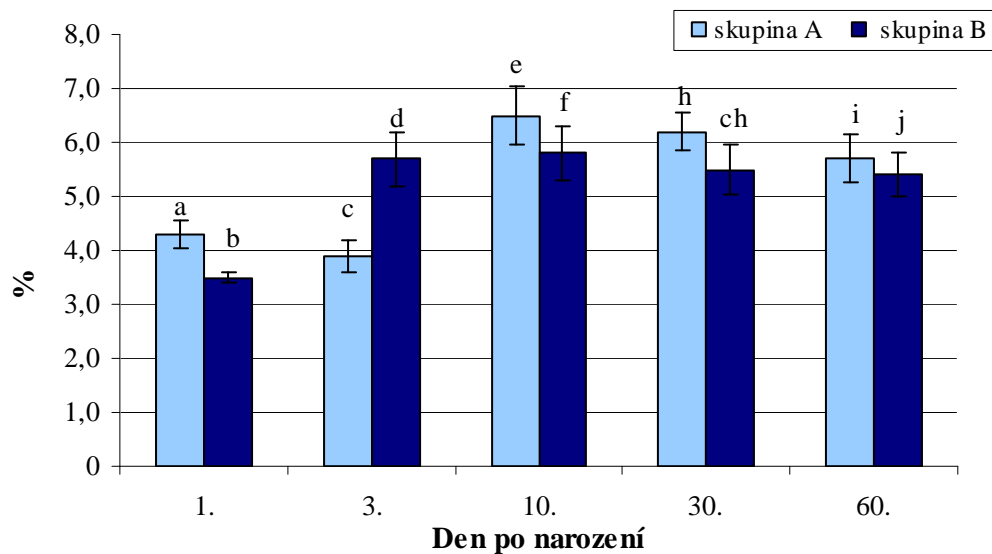
skupina B - $n = 6$, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD

β -globuliny

Ve skupině jehňat B bylo během pokusu zjištěno (kromě 3. dne po narození) nižší průměrné procentuální zastoupení β -globulinů v krevním séru (průměrně o 15 %) v porovnání se skupinou jehňat A (graf 12). Pouze 3. den po narození byla úroveň β -globulinů ve skupině B vyšší o 45 % ($p < 0,05$) než ve skupině A. Rodriguez et al. (2009) zjistili u kůzlat bez suplementace jódu vyšší úroveň β -globulinů v porovnání s hodnotami jehňat našich skupin.

Postupné zvyšování úrovně β -globulinů ($p < 0,05$) u skupiny jehňat A a B trvalo od 1. do 10. dne po narození. Od 30. do 60. dne po narození následoval pokles β -globulinů u obou skupin jehňat. Procentuální zastoupení β -globulinů v krevním séru u skupiny jehňat A a B od 10. dne po narození (graf 12) odpovídalo hodnotám uvedeným Rodinovou (2008) u jehňat do 60. dne po narození bez suplementace jódu.

Graf 12. Průměrné zastoupení β -globulinů v krevním séru jehňat během pokusu



a,b,c,d,e,f,h,ch,i,j $p < 0,05$

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD
skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD

γ -globuliny

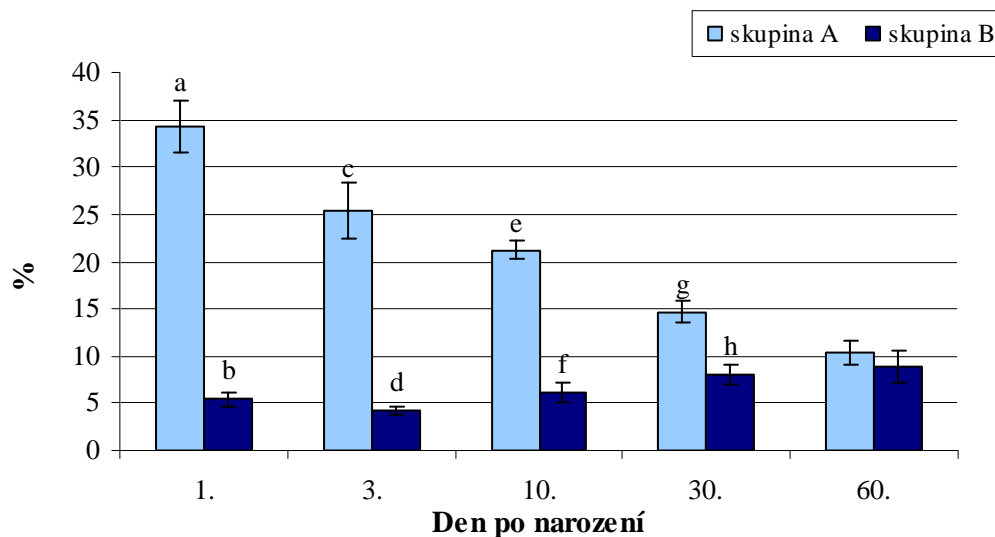
Vliv zvýšeného příjmu jódu na procentuální zastoupení γ -globulinů v krevním séru jehňat od 1. do 60. dne po narození je znázorněn v grafu 13. Dynamika γ -globulinů u jehňat (graf 13) odpovídala dynamice IgG (graf 6) především u skupiny jehňat B.

Jehňata skupiny B, jejichž matky přijímaly $5,1 \text{ mg I} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD, vykazovala nižší ($p < 0,01$) zastoupení γ -globulinů v krevním séru od 1. do 30. dne po narození v porovnání s jehňaty skupiny A, jejichž matky přijímaly $3,1 \text{ mg I} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD. U jehňat skupiny A se úroveň γ -globulinů od narození postupně snižovala do 60. dne ($p < 0,01$) na úroveň hodnot u skupiny B. Ve skupině B měla postnatální dynamika γ -globulinů opačnou tendenci.

Statisticky významné nejvyšší zastoupení γ -globulinů ($34,3 \pm 5,5 \%$) bylo nalezeno ve skupině A 1. den po narození. Fernández et al. (2006) a Rodriguez et al. (2009) u kůzlat bez suplementace jódu 1. a 3. den po narození zjistili vyšší úroveň γ -globulinů v porovnání s jehňaty skupiny B. Dynamika zastoupení γ -globulinů jehňat skupiny A se shodovala s výsledky Losteho et al. (2008) a Rodinové (2008) u jehňat bez suplementace jódu. Od 10.

dne po narození se úroveň γ -globulinů ve skupině jehňat A pohybovala ve fyziologickém rozmezí u dospělých ovcí udávaném Irfanem (1967).

Graf 13. Průměrné zastoupení γ -globulinů v krevním séru jehňat během pokusu



a:b,i; c:d; e:f; g:h $p < 0,01$

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD

skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny KD

5.2.2.5 Korelační závislost mezi imunitními parametry jehňat

U jehňat bylo zjištěno 10 negativních korelačních závislostí, ale všechny byly nízké s výjimkou mírné záporné korelační závislosti -0,41 mezi albuminem a α -2-globuliny (tabulka 17). Střední pozitivní závislost (0,65) analýza prokázala mezi γ -globuliny a imunoglobulinem G neboť IgG tvoří největší podíl frakce γ -globulinů (Murray et al., 1998; Trojan et al., 2003; Toman et al., 2009).

Tabulka 17. Korelační koeficienty ($r_{x,y}$) mezi imunitními parametry jehňat během pokusu

	IgG	WBC	CB	Alb	α -1- globuliny	α -2- globuliny	β - globuliny	γ - globuliny
IgG		0,07	0,28	-0,17	0,02	-0,09	0,12	0,65
WBC	0,07		0,18	0,16	0,09	0,11	0,17	0,13
CB	0,28	0,18		0,17	-0,13	-0,17	0,19	0,29
Albumin	-0,17	0,16	0,17		0,18	0,27	0,02	-0,41
α-1-globuliny	0,02	0,09	-0,13	0,18		-0,01	-0,11	-0,12
α-2-globuliny	-0,09	0,11	-0,17	0,27	-0,01		-0,05	-0,07
β-globuliny	0,12	0,17	0,19	0,02	-0,11	-0,05		0,19
γ-globuliny	0,65	0,13	0,29	-0,41	-0,12	-0,07	0,19	

Alb-albumin

CB- celková bílkovina

IgG-imunoglobulin G

WBC-white blood cell (leukocyty)

5.3 Vliv nadbytečného příjmu jódu na vybrané hematologické a biochemické parametry v krvi ovcí

Hematologické a biochemické parametry v krvi hospodářských zvířat jsou ovlivněny obdobnými faktory (viz. kap. 5.1) jako ukazatelé aktivity štítné žlázy (Balikci et al., 2007; Tripathi et al., 2008). Výsledným efektem nežádoucího příjmu jódu u člověka a hospodářských zvířat může být vznik hypertyreoidismu nebo naopak hypotyroidismu, odrážejícího se významně nejen na změnách koncentrací hormonů štítné žlázy a TSH, ale i na změnách hematologických a biochemických parametrů v krvi (Kirschmann a Kirschmann, 1996; Kaneko et al., 1997; Límanová et al., 2008).

5.3.1 Hematologické a biochemické parametry bahnic

5.3.1.1 Hematologické a biochemické parametry v krvi bahnic před pokusem

Mezi skupinami bahnic A a B nebyl před pokusem (30. a 60. den) signifikantní rozdíl v úrovni sledovaných hematologických a biochemických parametrů v krvi (tabulka 18). Zjištěné hodnoty těchto parametrů se shodovaly s údaji udávanými v literatuře (Kramer, 2000; Jelínek, 2003; Doubek et al., 2007).

Tabulka 18. Hematologické a biochemické parametry bahnic kontrolní a pokusné skupiny před pokusem ($\bar{x} \pm s_x$)

Parametr	Před pokusem*			
	n	A	n	B
Hematokrit ¹	12	0,38 ± 0,02	12	0,35 ± 0,06
RBC ²	12	9,4 ± 0,4	12	9,2 ± 1,2
Hemoglobin ³	12	133,0 ± 8,4	12	127,5 ± 23,5
Močovina ⁴	12	7,0 ± 0,4	12	6,9 ± 0,3
ALP ⁵	12	1,24 ± 0,15	12	1,45 ± 0,26

¹l·l⁻¹ krve; ²T·l⁻¹ krve; ³g·l⁻¹ krve; ⁴mmol·l⁻¹ krevní plazmy; ⁵μkat·l⁻¹ krevní plazmy

*průměr ze dvou odběrů -30.a 60. den před pokusem

RBC-red blood cell (erytrocyty)

ALP-alkalická fosfatáza

5.3.1.2 Hematologické a biochemické parametry v krvi bahnic během pokusu

5.3.1.2.1 Hodnota hematokritu v krvi

V hodnotě hematokritu nebyl mezi skupinami A (příjem jódu 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD) a B (příjem jódu 5,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD) před porodem a po porodu významný rozdíl (tabulka 19) a průměrná hematokritová hodnota se během pokusu pohybovala v referenčních mezích u ovcí 0,3-0,5 l·l⁻¹ krve (Doubek et al., 2007).

Nejvyšší hodnota hematokritu byla 10. den po porodu u obou skupin bahnic (0,38 a 0,39 l·l⁻¹) a nejnižší 30. den po porodu u skupiny A (0,32 l·l⁻¹) a u skupiny B 60. den po porodu

($0,33 \text{ l}\cdot\text{l}^{-1}$) (tabulka 19). Úroveň hematokritu byla u bahnic skupiny A a B nižší, než zjistili u ovcí bez údajů o suplementaci jódu Antunović et al. (2011b) a Herselman (2011).

5.3.1.2.2 Obsah hemoglobinu v krvi

Mezi skupinami bahnic A a B nebyl před porodem zjištěn významný rozdíl v průměrné koncentraci hemoglobinu (Hb) a její hodnoty se před porodem, ale i po porodu pohybovaly (s výjimkou 10. a 30. dne po porodu) v referenčním rozmezí pro ovce ($90\text{-}150 \text{ g}\cdot\text{l}^{-1}$) udávaném Kramerem (2000).

U obou skupin (tabulka 19) byl obsah Hb před porodem, ve srovnání s obdobím před zahájením experimentu, nižší (tabulka 18). Po porodu jeho koncentrace kolísala, u skupiny B byla 1. a 10. den po porodu v porovnání se skupinou A (tabulka 19) signifikantně vyšší ($p < 0,01$) a naopak 30. a 60. den po porodu statisticky významně u této skupiny poklesla ($p < 0,05$). Podle Jain (1993) a Azab a Abdel-Maksoud (1999) se obsah hemoglobinu snižuje v průběhu březosti a několik týdnů po porodu (Trávníček et al. 2001; Soliman et al. 2012).

V porovnání s výsledky Trávníčka et al. (2001) zjištěnými u ovcí při suplementaci $0,25 \text{ mg I/kus/den}$, ale i s výsledky Antunović et al. (2011b), Kirana et al. (2012) nebo Abbaa et al. (2013), kteří neudávají množství dotovaného jódu ovcím, byla koncentrace Hb u našich bahnic vyšší. Vlivem suplementace jódu v množství $0,407$ a $0,6 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD na koncentraci hemoglobinu v krvi koz se zabývali Rajendran et al. (2001) a Aghwan et al. (2013). Tito autoři nezjistili žádné významné změny v koncentraci hemoglobinu v krvi koz. Naopak Kirschmann a Kirschmann (1996) zjistili negativní dopad vysokého příjmu jódu na obsah hemoglobinu v krvi, což se neshoduje s nárůstem koncentrace hemoglobinu (tabulka 19) ve skupině s vyšším příjmem jódu (B).

5.3.1.2.3 Počet erytrocytů v krvi

Počet erytrocytů v krvi obou skupin bahnic se v průběhu experimentu pohyboval na spodní hranici referenčního rozmezí ($7\text{-}11 \text{ T}\cdot\text{l}^{-1}$) udávaného Trávníčkem a Kroupovou (2003). V porovnání s obdobím před pokusem - v 1.-2. měsíci březosti (tabulka 18) počet erytrocytů během pokusu (před porodem a po porodu) klesl u obou skupin bahnic (tabulka 19). Obdobný fyziologický pokles počtu erytrocytů v průběhu březosti zjistili Arab a Abdel-Maksoud (1999) a AL-Eissa a Alkahtani (2012) u koz.

Mezi skupinami A a B během pokusu (před porodem i po porodu) nebyl zjištěn významný rozdíl v počtu erytrocytů (tabulka 19). Nejnižší průměrný počet erytrocytů byl 60. den po porodu u skupiny B ($6,7 \pm 0,6 \text{ T}\cdot\text{l}^{-1}$) a nejvyšší 10. den po porodu rovněž u skupiny B ($7,8 \pm 0,4 \text{ T}\cdot\text{l}^{-1}$). V průběhu experimentu byl počet erytrocytů v krvi skupiny A a B srovnatelný s údaji Mahmouda et al. (1999) u ovcí, nižší v porovnání s hodnotami Antunoviće et al. (2011b) u bahnic a naopak vyšší v porovnání s hodnotami Solimana et al. (2012) u laktujících bahnic bez záznamů o suplementaci jódu.

Vlivem suplementace jódu v množství $0,5 \text{ mg I}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD na úroveň erytrocytů v krvi buvolů se zabývali Zeedan et al. (2010) a zjistili zvýšení počtu erytrocytů v souvislosti s jeho suplementací. Naopak Aghwan et al. (2013) u bahnic zaznamenali obdobné výsledky při suplementaci $0,6 \text{ mg I}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD jako u našich bahnic.

5.3.1.2.4 Koncentrace močoviny v krevní plazmě

Během pokusu a především 10. den po porodu byla průměrná koncentrace močoviny v krevní plazmě bahnic skupiny B vyšší ($p < 0,01$) v porovnání se skupinou A (tabulka 19). Pechová et al. (2006) u dojnic, Taghipour et al. (2010) a Deghnouche et al. (2013) u bahnic bez údajů o suplementaci jódu zjistili nižší koncentraci močoviny v porovnání s bahnicemi skupiny A a B v průběhu laktace (tabulka 19). Rovněž úroveň močoviny (s výjimkou 30. dne u skupiny a a 60. dne u našich skupin po porodu) překračovala referenční meze obsahu močoviny v krevní plazmě ($2,9\text{-}7,1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$) u ovcí (Kaneko et al., 1997). Obdobně Trávníček et al. (2001) zjistili u bahnic při příjmu pouze $0,25 \text{ mg I/kus/den}$ nižší koncentraci močoviny v porovnání s bahnicemi skupiny A a B přijímajícími $3,1$ a $5,1 \text{ mg I}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny krmné dávky.

Vzestup obsahu močoviny v krevní plazmě bahnic s vyšším příjmem jódu upozorňuje v souvislosti s nálezem vyššího obsahu TSH u této skupiny na sníženou činnost štítné žlázy. Ke stejným výsledkům dospěl i Sosnar a Cienciala (2000).

5.3.1.2.5 Aktivita alkalické fosfatázy v krevní plazmě

Průměrná aktivita alkalické fosfatázy (ALP) byla ve skupině bahnic B s příjmem jódu $5,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD během experimentu vyšší ($p < 0,01$) v porovnání se skupinou A s příjmem $3,1 \text{ mg I}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD (tabulka 19). Nejvyšší aktivita ALP byla nalezena 60. den po porodu u skupiny B ($2,81 \pm 0,36 \mu\text{kat}\cdot\text{l}^{-1}$). V porovnání s údaji Waziri et al. (2010), Ouanes et al. (2011) a Gwaze et al. (2012) u bahnic bez záznamů o suplementaci jódu byla

aktivita ALP u skupiny A a B vyšší. Úroveň ALP ve skupině B se shodovala s hodnotami Badieho et al. (2008) u jódem nesuplementovaných ovcí. Ve srovnání s hodnotami Doubka et al. (2007) se aktivita ALP u bahnic pohybovala na spodní hranici referenčního rozmezí u ovcí ($1,1-6,5 \mu\text{kat}\cdot\text{l}^{-1}$).

Rajendran et al. (2001) se zabývali u koz ovlivněním aktivity ALP v krevní plazmě suplementací $0,407 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD. Tito autoři nezjistili významný vliv jódu na aktivitu alkalické fosfatázy. Vzhledem k tomu, že skupina bahnic s vyšším příjmem jódu (B) vykazovala signifikantně vyšší aktivitu ALP, což dle Brunové (2008b) souvisí se změnami aktivity štítné žlázy, představuje vzestup úrovně alkalické fosfatázy u bahnic s vyšším příjmem jódu potřebu věnovat zvýšenou pozornost funkčním rizikům nadbytečného příjmu jódu.

Tabulka 19. Hematologické a biochemické parametry bahnic kontrolní a pokusné skupiny během pokusu ($x \pm s_x$)

Parametr	Před porodem*		Den po porodu							
			1.		10.		30.		60.	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
Hematokrit ¹	0,35±0,02	0,35±0,06	0,37±0,03	0,34±0,04	0,38±0,01	0,39±0,01	0,32±0,03	0,37±0,01	0,35±0,01	0,33±0,03
Hemoglobin ²	120,3±9,5	126,5±23,5	129,3±5,7 ^a	142,8±9,1 ^b	151,3±6,2 ^c	177,5±7,8 ^d	157,8±11,3	151,3±11,1	139,0±9,5	135,5±19,5 ^e
RBC ³	6,8±0,6	7,5±1,2	7,2±0,5	6,8±0,7	7,4±0,7	7,8±0,4	7,2±0,5	7,5±0,5	7,1±0,6	6,7±0,6
Močovina ⁴	7,6±0,6 ^f	8,7±1,1 ^g	7,4±1,7 ^h	8,9±1,9 ^{ch}	8,6±1,3 ⁱ	9,8±2,1 ^j	6,1±1,3 ^k	7,8±1,6 ^l	5,7±1,3 ^m	7,0±1,5 ⁿ
ALP ⁵	0,97±0,12 ^o	1,36±0,22 ^p	0,92±0,11 ^q	1,62±0,18 ^r	1,28±0,19 ^s	2,09±0,15 ^t	1,52±0,22 ^u	2,75±0,24 ^v	1,48±0,11 ^w	2,81±0,36 ^x

a;b; fg; hch; ij; kl; mn; op; qr; st; uv; wx p<0,01; cd; de; ij;m p<0,05

¹l·l⁻¹ krve; ²T·l⁻¹ krve; ³g·l⁻¹ krve; ⁴mmol·l⁻¹ krevní plazmy; ⁵μkat·l⁻¹ krevní plazmy

*30.-50. den před porodem

skupina A-n= 6, denní příjem jódu 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

skupina B-n= 6, denní příjem jódu 5,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

RBC - red blood cell (erytrocyty)

ALP - alkalická fosfatáza

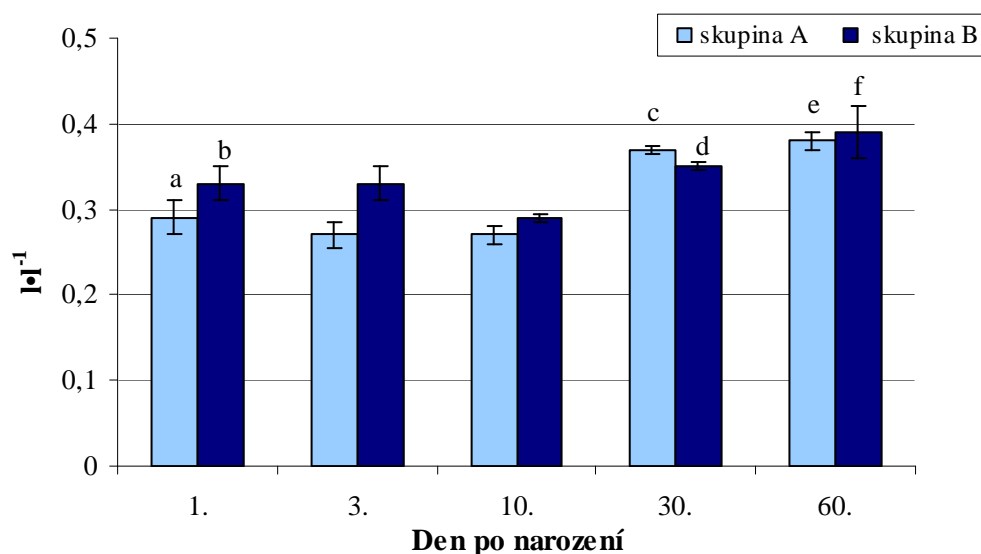
5.3.2 Hematologické a biochemické parametry v krvi jehňat během pokusu

5.3.2.1 Hodnota hematokritu v krvi

Průměrná úroveň hematokritu v krvi jehňat během pokusu 1. - 60. den po narození se mezi skupinami A a B signifikantně nelišila (graf 14). Ke zvýšení hodnoty hematokritu ($p < 0,05$) u obou skupin došlo 30. den po narození. Hodnoty hematokritu se pohybovaly u skupiny jehňat A v rozmezí $0,27-0,38 \text{ l}\cdot\text{l}^{-1}$ a u skupiny jehňat B mezi $0,29-0,39 \text{ l}\cdot\text{l}^{-1}$ krve.

Srovnatelné hodnoty hematokritu u jehňat bez suplementace jódu pozorovali Bórnez et al. (2009) a Lipecká et al. (2010). Podle Sarwar et al. (2011) lze předpokládat v následujících měsících pokles hematokritové hodnoty.

Graf 14. Průměrná hodnota hematokritu v krvi jehňat během pokusu



a,b,c,d,e,f $p < 0,05$

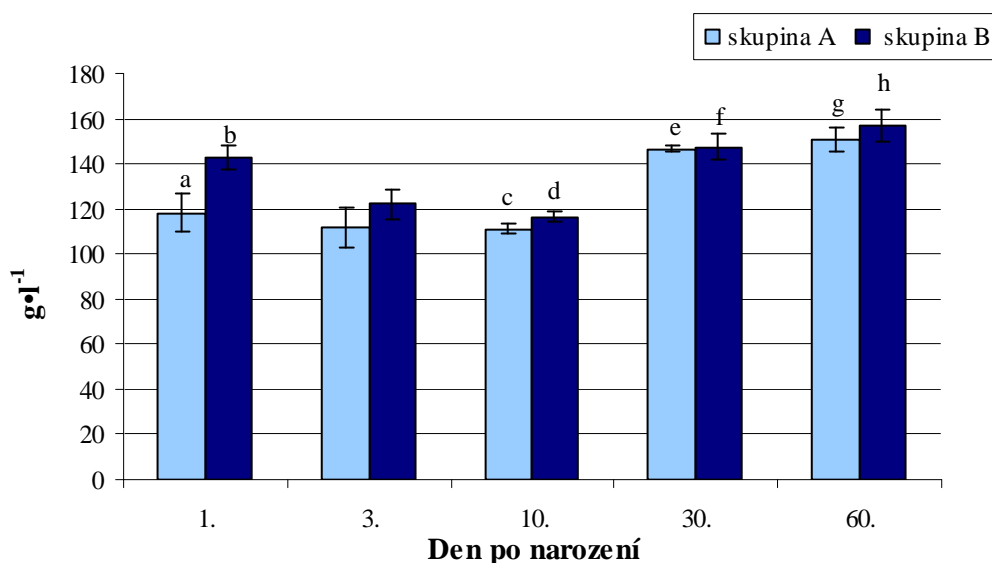
skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

5.3.2.2 Obsah hemoglobinu v krvi

Mezi skupinami jehňat A a B byl po narození signifikantní rozdíl v průměrné koncentraci hemoglobinu (Hb) pouze 1. den po narození, kdy skupina B měla vyšší ($p < 0,05$) obsah hemoglobinu v krvi o 20 % než skupina jehňat A (graf 15). K nárůstu koncentrace hemoglobinu ($p < 0,01$ – v porovnání s 10. dnem) došlo u jehňat našich skupin 30. a 60. den po narození. Obdobnou postnatální dynamiku hemoglobinu v krvi jehňat po narození (bez suplementace I) zjistili Egbe-Nwiyi et al. (2000) a postnatální dynamika hemoglobinu (graf 15) odpovídala dynamice hematokritu (graf 14) u jehňat našich skupin. Úroveň hemoglobinu se pohybovala u skupiny jehňat A v rozmezí 111,0-150,4 $\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ a u skupiny jehňat B v rozmezí 116,3-157,0 $\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$. Nour El-Din et al. (2009), Lipecká et al. (2010) a Ocal et al. (2013) uvádějí u jehňat po narození (bez suplementace jódu) nižší koncentraci hemoglobinu v krvi v porovnání s jehňaty našich skupin.

Graf 15. Průměrná koncentrace hemoglobinu v krvi jehňat během pokusu



^{a,b} $p < 0,05$; ^{c,d,e,f,g,h} $p < 0,01$

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek 3,1 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

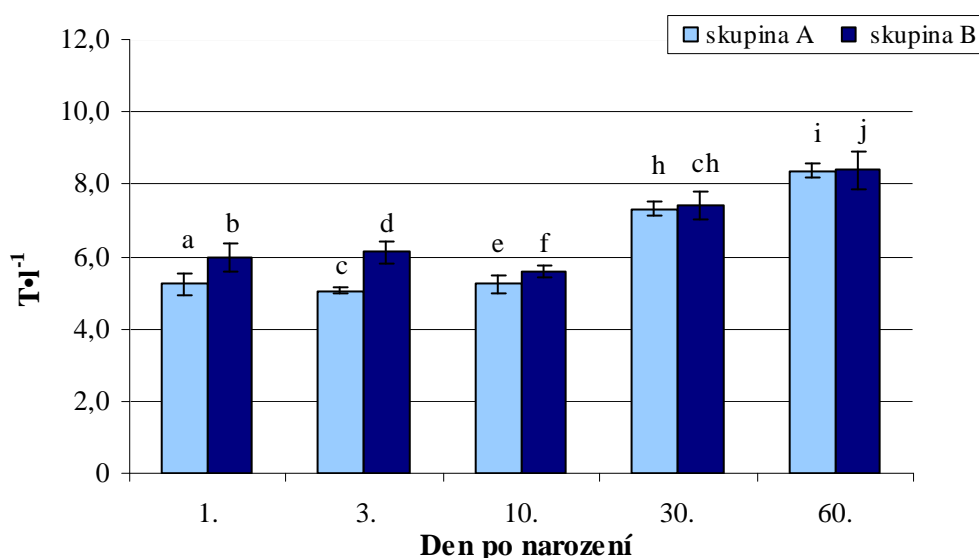
skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek 5,1 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

5.3.2.3 Počet erytrocytů v krvi

Průměrný počet erytrocytů v krvi jehňat našich skupin byl do 10. den po narození nižší ($p < 0,05$) v porovnání se 30. a 60. dnem po narození (graf 16). Mezi skupinami jehňat A a B nebyl během pokusu významný rozdíl v jejich počtu. Hodnoty erytrocytů se pohybovaly u skupiny jehňat A v rozmezí $5,05-8,37 \text{ T}\cdot\text{l}^{-1}$ a u skupiny jehňat B v rozmezí $5,58-8,38 \text{ T}\cdot\text{l}^{-1}$ krve. Postnatální dynamika RBC (graf 16) odpovídala dynamice hematokritu (graf 14) a hemoglobinu (graf 15) u jehňat skupiny A a B.

Obdobné výsledky počtu RBC u jehňat bez suplementace jódu jako u jehňat našich skupin uvádějí Faixová et al. (2007). Naproti tomu Lipecká et al. (2010), Soliman et al. (2012) a Ocal et al. (2013) zjistili vyšší počet erytrocytů u jehňat bez suplementace jódu v porovnání se skupinou A a B.

Graf 16. Průměrný počet erytrocytů v krvi jehňat během pokusu



a,b,c,d,e,f,h,ch,i,j $p < 0,05$

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

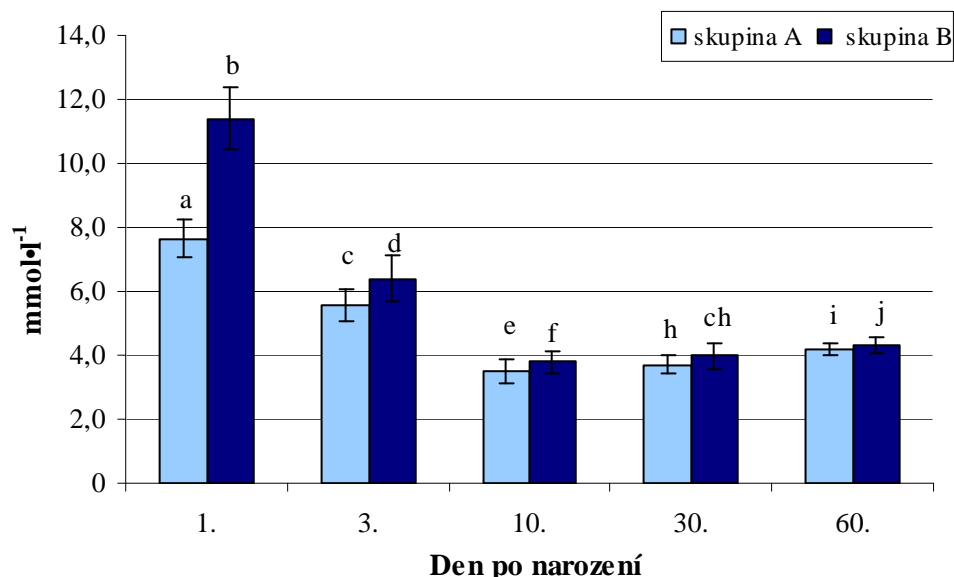
skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

5.3.2.4 Koncentrace močoviny v krevní plazmě

Skupina jehňat B matek s příjmem 5,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD měla po celé sledované období po narození vyšší průměrnou koncentraci močoviny v krevní plazmě v porovnání s jehňaty skupiny A matek s příjmem 3,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD (graf 17). Významný (p<0,01) byl tento rozdíl pouze 1. den po narození, kdy obsah močoviny dosáhl nejvyšší úrovně za celé období pokusu - 11,40 mmol·l⁻¹ u skupiny B (u skupiny A v tento den pouze 7,65 mmol·l⁻¹). Poté následoval významný pokles u obou skupin jehňat. Nejvyšší koncentraci močoviny u jehňat 1. den po narození pozorovali rovněž Celi et al. (2008) u kůzlat. Nález zvýšené úrovně močoviny u jehňat skupiny B odpovídá, v souladu s nálezem vyšší úrovně TSH u této skupiny, snížené činnosti štítné žlázy, kdy k obdobným výsledkům dospěl i Sosnar a Cienciala (2000) a Počta (2007).

V porovnání s údaji Keçeciho (2003), Nour El-Dina et al. (2009) a Ouanese et al. (2011) u jehňat bez údajů o suplementaci jódu byla koncentrace močoviny u jehňat skupiny A a B vyšší. Naproti tomu nižší úroveň močoviny zjistili u jehňat bez suplementace jódu Bórnez et al. (2009).

Graf 17. Průměrná koncentrace močoviny v krevní plazmě jehňat během pokusu



a;b;c,d,e,f,h,chl,j p<0,05; b;c,d,e,f,h,chl,j p< 0,01

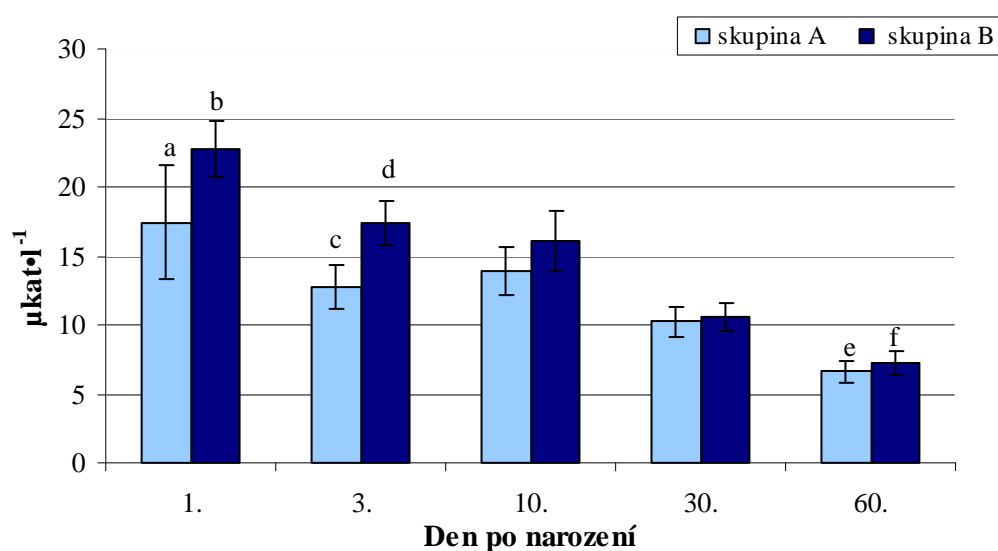
skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD
skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek 5,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

5.3.2.5 Aktivita alkalické fosfatázy v krevní plazmě

Průměrná aktivita alkalické fosfatázy v krevní plazmě byla u skupiny jehňat B především do 10. dne po narození vyšší v porovnání se skupinou jehňat A (graf 18). Přičemž statisticky významný ($p < 0,05$) byl tento rozdíl pouze 1. a 3. den po narození. U obou skupin jehňat klesala aktivita ALP postupně až do 60. dne po narození na hodnotu $6,60 \mu\text{kat}\cdot\text{l}^{-1}$ ($p < 0,05$) u skupiny A. Obdobný postnatální pokles alkalické fosfatázy u jehňat po narození publikovali u Maden et al. (2004).

V porovnání s údaji o aktivitě ALP u jehňat matek bez suplementace jódu (Faixová et al., 2007; Ocal et al., 2013) byla úroveň ALP u jehňat našich skupin vyšší.

Graf 18. Průměrná aktivita alkalické fosfatázy v krevní plazmě jehňat



a;b,c,d,e,f; c;d,e,f $p < 0,05$

skupina A - n= 7, denní příjem jódu u matek $3,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

skupina B - n= 6, denní příjem jódu u matek $5,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

5.4 Vliv nadbytečného příjmu jódu na jeho obsah v tělních tekutinách bahnic

5.4.1 Koncentrace jódu v krevní plazmě bahnic

Průměrná koncentrace jódu v krevní plazmě bahnic během pokusu (tabulka 20) kolísala v rozmezí 102,7-354,7 $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ a po celou dobu přesahovala hodnoty zjištěné Herzigem et al. (2003) u koz a Ankem (2004) a Trávníčkem et al. (2010) u bahnic.

Zvýšený nutriční příjem jódu byl provázen jeho zvýšenou koncentrací v tělních tekutinách, což dokládala nižší ($p<0,01$) koncentrace jódu (tabulka 20) v krevní plazmě bahnic skupiny A (před porodem nižší o 46 % a po porodu o 54 %) v porovnání se skupinou B (s vyšším příjmem jódu). Přímou lineární závislost mezi obsahem jódu v krmné dávce a jeho koncentrací v krevní plazmě potvrzuje rovněž Kursá et al. (2000a) u krav, Schöne et al. (2006) u prasat, Kerslake (2010) a Trávníček et al. (2010) u ovcí a Aghwan et al. (2013) u koz.

Po porodu se koncentrace jódu v krevní plazmě bahnic obou skupin v porovnání s obdobím před porodem významně ($p<0,01$) snížila (v průměru o 58 %). Snížení obsahu I v krevní plazmě bahnic po porodu souvisí s vychytáváním jódu mléčnou žlázou a jeho následným přestupem do mléka (Anke, 2004). Zjištěné průměrné koncentrace jódu v krevní plazmě poukazují na nadbytek jódu v KD především bahnic skupiny B.

5.4.2 Koncentrace jódu v moči bahnic

Obsah jódu v moči (Herzig et al., 1996; Anke, 2004) je ovlivněn nejen individualitou jedince (příjem tekutin, termoregulace, spotřeba sušiny v KD), ale zejména příjmem jódu z krmiva ($r=0,81$) a vnějšího prostředí (Berg et al., 1988).

Průměrná koncentrace jódu v moči bahnic se během pokusu pohybovala v rozmezí 350,7-1714,5 $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ a vyznačovala se vysokou individuální variabilitou (tabulka 20). V porovnání s bahnicemi skupiny A a B zjistili Trávníček a Kursá (2001) u bahnic a Herzig et al. (2003) u dojnic vyšší hodnoty obsahu jódu v moči, které přesahovaly až pětinašobně optimální hodnoty jeho obsahu v moči přežvýkavců doporučené Trávníčkem et al. (2011). Průměrná koncentrace jódu v moči poukazuje na nadbytek jódu v krmné dávce především bahnic skupiny B.

Koncentrace jódu v moči skupiny bahnic B byla během pokusu vyšší ($p < 0,05$, v průměru o 65 %) v porovnání se skupinou A, což poukazovalo na vyšší příjem jódu krmnou dávkou skupinou B a jeho následné zvýšené vylučování močí. Vyšší koncentrace jódu v moči bahnic přijímajících jeho vyšší množství v krmné dávce odpovídala výsledkům experimentálních prací Aumonta et al. (1989) a Théra (2001) u bahnic, Herziga et al. (2001) u prasat a Pechové et al. (2013) u koz.

Před porodem byla koncentrace jódu v moči v obou skupinách bahnic vyšší ($p < 0,001$, než po porodu, kdy se přijatý jód vylučoval i do mléka (tabulka 20). Koncentrace jódu v moči obou skupin bahnic 10.-20. den po porodu byla nižší ($p < 0,01$) než ve 40.-60. dnech po porodu, ale ještě nedosáhla hodnot před porodem. Postupné zvýšení obsahu jódu v moči po porodu souvisí s postupující laktací a následným zvyšujícím se vylučováním jódu močí (Trávníček et al., 2010). Korelační závislost mezi koncentrací I v moči a jeho koncentrací v mléce byla rovněž záporná (tabulka 21).

5.4.3 Koncentrace jódu v mléce bahnic

Obsah jódu v mléce je ovlivněn stejnými faktory jako jeho obsah v moči nebo krevní plazmě. Grace (1995) však uvádí, že exkrece jódu mlékem v porovnání s jeho obsahem v moči výrazněji závisí na jeho příjmu. Závislost mezi obsahem I v krmivu a mléce vyjadřuje korelační koeficient 0,66 (Maas et al., 1989).

Průměrná koncentrace jódu v mléce bahnic skupiny A a B 754,8-2156,4 $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ (tabulka 20) ukazovala na nadbytek jódu v jejich KD a přesahovala až čtyřnásobně maximální doporučenou koncentraci jódu v mléce 500 $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ (Kursa et al., 2005). Průměrná koncentrace jódu v mléce bahnic skupiny B během sledovaného období laktace byla vyšší ($p < 0,01$, v průměru o 75 %) v porovnání se skupinou A (tabulka 20). Vyšší obsah jódu v mléce bahnic přijímajících vyšší množství jódu v KD odpovídal výsledkům Azuolase a Capla (1984), Trávníčka a Kursy (2001) u bahnic, Nuddy et al. (2009) u koz, Moschiniho et al. (2010) a Trávníčka et al. (2011) u dojnic. 10.-20. den po porodu byl obsah jódu v mléce bahnic obou skupin vyšší ($p < 0,01$) než 40.-60. den po porodu. Obdobnou dynamiku obsahu jódu v mléce bahnic zaznamenali i Trávníček et al. (2010).

Tabulka 20. Obsah jódu v tělních tekutinách bahnic kontrolní a pokusné skupiny během pokusu ($x \pm s_x$)

Materiál	Koncentrace jódu*					
	Před porodem**		10.-20. den po porodu		40.-60. den po porodu	
	A	B	A	B	A	B
Krevní plazma	164,0 ± 25,6 ^k	354,7 ± 79,6 ^l	102,7 ± 12,5 ^m	189,8 ± 24,7 ⁿ	-	-
Moč	835,0 ± 230,6 ^a	1714,5 ± 396,5 ^b	350,7 ± 94,3 ^c	498,5 ± 97,6 ^d	459,8 ± 99,8 ^g	698,5 ± 153,5 ^h
Mléko	-	-	1220,5 ± 309,6 ^e	2156,4 ± 653,8 ^f	754,8 ± 137,4 ⁱ	1385,2 ± 328,8 ^j

a:c,d,g,h; b:c,d,g,h $p < 0,001$; e:f; i;j; e:i,f;j; c:g;d:h;k:m,l;m:n;l:m,n $p < 0,01$; a:b;c:d; g:h $p < 0,05$

* $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$

**30.-50. den před porodem

skupina A-n= 6, denní příjem jódu $3,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

skupina B-n= 6, denní příjem jódu $5,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny KD

5.4.4 Korelační závislost mezi obsahy jódu v tělních tekutinách bahnic

Přímá lineární závislost ($r_{x,y}=0,29$) byla zjištěna mezi obsahem jódu v krevní plazmě a jeho obsahem v moči (tabulka 21). Nepřímá lineární závislost byla mezi obsahem jódu v moči a jeho obsahem v mléce (-0,18).

Tabulka 21. Korelační koeficienty ($r_{x,y}$) mezi obsahy jódu v tělních tekutinách bahnic

	Obsah I v krevní plazmě	Obsah I v moči	Obsah I v mléce
Obsah I v krevní plazmě		0,29	-
Obsah I v moči	0,29		-0,18
Obsah I v mléce	-	-0,18	

5.5 Vliv nadbytečného příjmu jódu na živou hmotnost jehňat

Živá hmotnost jehňat byla sledována od 1. do 60. dne po narození a zjištěné rozdíly v průměrné živé hmotnosti mezi skupinami A a B nebyly statisticky významné (tabulka 22). Nevýznamně vyšší hmotnost jehňat skupiny A během pokusu byla ovlivněna větším počtem beránek ve skupině. Intenzita růstu se u obou skupin jehňat pohybovala během pokusu na úrovni intenzity udávané Ochodnickým a Poltárskym (2003) a Horákem et al. (2007). Obdobné výsledky v souvislosti se suplementací vyšších dávek jódu bahnicím publikovali Kursá et al. (2000b), Boland et al. (2005b), Pavlata et al. (2005), Kerslake (2010) a Trávníček et al. (2010). Podobně vyšší dávka jódu v krmné dávce prasnic neovlivnila přírůstky jejich selat (Schöne et al., 2006). Snížení přírůstků hmotnosti u telat zjistili Fish a Swanson (1982) a Jenkins a Hidiroglou (1990) teprve až při příjmu 174 a 200 mg I·kg⁻¹ sušiny krmné dávky. Naopak Sultana et al. (2006) uvádějí zvýšení přírůstků hmotnosti u masného skotu při suplementaci krmiva 25 mg jódu.

Tabulka 22. Průměrná živá hmotnost jehňat během pokusu

Den po narození	Hmotnost*			
	n	A	n	B
1.	7	4,8 ± 0,7	6	4,7 ± 0,6
3.	7	5,5 ± 0,5	6	5,3 ± 0,7
10.	7	6,7 ± 0,9	6	6,5 ± 0,7
30.	7	12,7 ± 1,3	6	12,5 ± 0,9
60.	7	16,1 ± 1,5	6	15,8 ± 1,2

*kg

skupina A - denní příjem jódu u matek 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

skupina B - denní příjem jódu u matek 3,1 mg·kg⁻¹ sušiny KD

6. ZÁVĚR

Cílem předložené disertační práce bylo posoudit vliv dlouhodobého nadbytečného příjmu jódu na aktivitu štítné žlázy a vybrané imunitní, hematologické a biochemické parametry v krvi bahnic a jejich jehňat. V průběhu pokusu byla vyhodnocena i koncentrace jódu v krevní plazmě, moči a mléce bahnic a hmotnost jehňat. U bahnic a jehňat nebyly pozorovány klinické příznaky související s nadbytkem jódu.

Ukazatelé aktivity štítné žlázy u ovcí

U pokusné skupiny bahnic s příjmem 5,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD v porovnání s kontrolní skupinou s příjmem jódu 3,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD byla prokázána:

- vyšší koncentrace tyreostimulujícího hormonu v krevním séru
- nižší koncentrace volného trijódtyroninu a volného tyroxinu v krevní plazmě

U jehňat matek s příjmem 5,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD v porovnání s kontrolní skupinou jehňat byla prokázána:

- signifikantně vyšší koncentrace tyreostimulujícího hormonu v krevním séru od 10. dne po narození
 - signifikantně nižší koncentrace volného trijódtyroninu a volného tyroxinu v krevní plazmě 1. den po narození
- naše výsledky upozorňují na riziko snížení aktivity štítné žlázy u bahnic a především u jejich jehňat zatížených vyšším příjmem jódu

Imunitní parametry u ovcí

U pokusné skupiny bahnic s příjmem 5,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD v porovnání s kontrolní skupinou s příjmem jódu 3,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD bylo prokázáno:

- signifikantně nižší zastoupení γ -globulinů v období po porodu
- nižší hodnoty IgG, leukocytů, α -1-globulinů, α -2-globulinů a β -globulinů

V průběhu experimentu nebyl prokázán statisticky významný vliv nadbytečného příjmu jódu na úroveň celkové bílkoviny a albuminu u bahnic.

U jehňat matek s příjmem 5,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD v porovnání s kontrolní skupinou jehňat byly prokázány:

- signifikantně nižší hodnoty imunoglobulinu G a γ -globulinů do 30. dne po narození
- nižší hodnoty celkové bílkoviny a leukocytů (statisticky významně v polovině odběrů)

Během pokusu nebyl prokázán statisticky významný vliv nadbytečného příjmu jódu na hodnoty albuminu, α -1-globulinů, α -2-globulinů a β -globulinů u jehňat.

- pokles IgG a γ -globulinů u bahnic a především u jejich jehňat s vyšším příjmem jódu ukazuje na negativní vliv nadbytečného příjmu jódu na humorální imunitu

Hematologické a biochemické parametry u bahnic a jehňat

U pokusné skupiny bahnic s příjmem 5,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD a jejich jehňat v porovnání s kontrolní skupinou bahnic s příjmem jódu 3,1 mg I·kg⁻¹ sušiny krmné dávky a jejich jehňat byla prokázána:

- signifikantně vyšší koncentrace močoviny a aktivita alkalické fosfatázy v krevní plazmě u bahnic, změny hodnot močoviny a ALP u jehňat byly podobné, ale nebyly statisticky významné pro celé postnatální období

Nebyl prokázán statisticky významný vliv nadbytečného příjmu jódu na hodnoty hematokritu, hemoglobinu a erytrocytů v krvi bahnic a jejich jehňat.

- vyšší úroveň močoviny odpovídá nálezům vyšších hodnot tyreostimulujícího hormonu u bahnic a jehňat s vyšším příjmem jódu při snížené činnosti štítné žlázy

Koncentrace jódu v krevní plazmě, moči a mléce bahnic

U pokusné skupiny bahnic s příjmem 5,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD v porovnání s kontrolní skupinou s příjmem jódu 3,1 mg I·kg⁻¹ sušiny KD byla prokázána:

- statisticky významně vyšší koncentrace jódu v krevní plazmě, moči a mléce bahnic, což potvrdilo jeho vyšší příjem krmnou dávkou a jeho následné vylučování močí a mlékem

Živá hmotnost jehňat

- během pokusu nebyl prokázán významný vliv nadbytečného příjmu jódu u bahnic na přírůstky hmotnosti jejich jehňat

Doporučení pro další sledování:

Z předložených výsledků této práce vyplývá nutnost dalšího sledování především ukazatelů aktivity štítné žlázy a imunitních parametrů u ovcí. Vzhledem k tomu, že jód přijímají hospodářská zvířata zejména prostřednictvím minerálních krmných doplňků, je nezbytná optimalizace a kontrola jeho příjmu. Za ještě bezpečný maximální příjem jódu u ovcí můžeme považovat $3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny krmné dávky.

7. SOUHRN

Cílem disertační práce bylo posoudit vliv dlouhodobého nadbytečného příjmu jódu na aktivitu štítné žlázy a na vybrané imunitní, hematologické a biochemické parametry v krvi bahnic a jejich jehňat.

Experiment se uskutečnil v období od srpna 2009 do února 2010 v experimentální stáji Zemědělské fakulty JU v Českých Budějovicích. Do pokusu byly zařazeny bahnice plemene šumavská ovce a jejich narozená jehňata. Skupina A (kontrolní) byla složena ze 6 bahnic a po obahnění byla rozšířena o 7 narozených jehňat, skupina B (pokusná) ze 6 bahnic a 6 jehňat.

Jehňata byla zařazena do pokusu od 1. do 60. dne po narození a přijímala jód v mléce svých matek. Suplementace jódu do krmné dávky bahnic byla zahájena během 1.-2. měsíce březosti a ukončena 60. den po porodu. Během pokusu skupina bahnic A přijímala 3,1 mg a skupina B 5,1 mg jódu na kg sušiny krmné dávky ve formě jodičnanu vápenatého.

Během pokusu se pravidelně odebírala krev bahnic (před porodem a 1., 10., 30. a 60. den po porodu) a jehňat (1., 3., 10., 30. a 60. den po narození) pro stanovení koncentrace tyreostimulujícího hormonu a imunoglobulinu G (metodou ELISA) v krevním séru, tyreoidálních hormonů (RIA), celkové bílkoviny, močoviny a aktivity alkalické fosfatázy v krevní plazmě (biochemický analyzátor), obsahu hemoglobinu, počtu leukocytů, erytrocytů a hodnoty hematokritu v krvi (hematologický analyzátor), procentuálního zastoupení albuminu, α -1-globulinů, α -2-globulinů, β -globulinů a γ -globulinů v krevním séru (elektroforeticky) a obsahu jódu v krevní plazmě, moči a mléce bahnic (kolorimetrickou metodou Sandell-Kolthoffa). Během experimentu nebyly pozorovány u bahnic a jehňat klinické příznaky související s nadbytečným příjmem jódu.

U pokusné skupiny bahnic s příjmem jódu 5,1 mg $I \cdot kg^{-1}$ sušiny krmné dávky byly nalezeny vyšší hodnoty tyreostimulujícího hormonu, nižší hodnoty volného trijódtyroninu, volného tyroxinu, IgG, leukocytů, α -1-globulinů, α -2-globulinů a β -globulinů, významně nižší hodnoty γ -globulinů v období po porodu, významně vyšší hodnoty močoviny a aktivity alkalické fosfatázy. Obsah jódu v krevní plazmě, mléce a moči bahnic se zvyšoval v přímé závislosti na jeho koncentraci v krmné dávce.

U jehňat matek s příjmem jódu $5,1 \text{ mg I}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny krmné dávky byly významně vyšší hodnoty tyreostimulujícího hormonu od 10. dne po narození, signifikantně nižší hodnoty volného trijódtyroninu a volného tyroxinu 1. den po narození, imunoglobulinu G a γ -globulinů do 30. dne po narození, nižší (statisticky významně v polovině odběrů) hodnoty celkové bílkoviny a leukocytů a vyšší hodnoty močoviny a aktivity alkalické fosfatázy. Přírůstky hmotnosti u jehňat nebyly suplementací jódu významně ovlivněny.

Uvedené výsledky u bahnic s příjmem jódu $5,1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny krmné dávky a především u jejich jehňat upozorňují na riziko snížení aktivity štítné žlázy a negativní ovlivnění ukazatelů humorální imunity především IgG a γ -globulinů.

Klíčová slova: nadbytek jódu, TSH, tyreoidální hormony, IgG, jodičnan vápenatý, bahnice, jehňata

8. SUMMARY

The aim of this work was to assess the long-term effect of excessive iodine intake on thyroid activity and selected immunological, haematological and biochemical parameters in blood of ewes and their lambs.

The experiment was conducted from August 2009 to February 2010 in an experimental barn of Faculty of Agriculture, University of South Bohemia in České Budějovice. Into the experiment were used Šumava sheep breed ewes and their born lambs. Group A (control) consisted of 6 ewes after lambing was extended to 7 born lambs, group B (experimental) 6 of 6 ewes and lambs.

Lambs were put into the experiment from the 1st to the 60th day after birth and received iodine in the milk of their mothers. Iodine supplementation to the diet of ewes was launched during the first to second months of pregnancy and finished 60 days after birth. During the experiment, a group of ewes A received 3,1 and group B 5,1 mg iodine per kg of dietary dry matter in the form of calcium iodate.

During the experiment was regularly collected blood of ewes (before lambing and 1st, 10th, 30th and 60th day after birth) and lambs (1st, 3rd, 10th, 30th and 60th day after birth) to determine the concentration of thyroid stimulating hormone and immunoglobulin G (ELISA) in blood serum, thyroid hormones (RIA), total protein, urea and alkaline phosphatase activity in the blood plasma (biochemical analyser), the content of haemoglobin, white blood cell's and red blood cell's counts and haematocrit values in blood (haematological analyser), percentage of albumin, α -1-globulins, α -2-globulins, β -globulins, and γ -globulins in blood serum (electrophoresis) and the content of iodine in the blood plasma, urine and milk of ewes (colorimetric method Sandell-Kolthoff). During the experiment were not observed in ewes and lambs clinical symptoms associated with an excessive intake of iodine.

In experimental group of ewes with iodine intake 5,1 mg/kg of dietary dry matter were found higher values of thyroid stimulating hormone, lower values of free triiodothyronine, free thyroxine, IgG, white blood cells, α -1-globulins, α -2-globulin and β -globulin, significantly lower values of γ -globulins after parturition, significantly higher values of urea and alkaline phosphatase activity. The iodine content in blood plasma, milk and urine of ewes is increased in direct proportion to its concentration in diet.

Lambs of mothers with iodine intake of 5,1 mg/kg of dietary dry matter were significantly higher values of thyroid stimulating hormone from the 10th day after birth, significantly lower values of free triiodothyronine and free thyroxine first day after birth, immunoglobulin G and γ -globulins in 30th day after birth, lower (statistically significant in middle samples) values of total protein and white blood cells, higher values of urea and alkaline phosphatase activity. The weight gains of lambs were not significantly affected by iodine supplementation.

These results in ewes with iodine intake of 5,1 mg/kg dietary dry matter and especially their lambs drawn to risk of reduce the activity of the thyroid gland and the negative impact of parameters of humoral immunity, mainly IgG and γ -globulins.

Key words: excess of iodine, TSH, thyroid hormones, IgG, calcium iodate, ewes, lambs

9. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

Abba Y., Igbokwe I.O., Adamu L. et al. (2013): Alterations in hematological and serum biochemical parameters of Sahel goats with clinical mastitis. *Journal of Agriculture and Veterinary Science*, 4, s. 74-77.

Adams H.R. (2001): *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 8 vydání. Iowa, Iowa State University Press. 627 s.

Aghwan Z.A., Sazili A.Q., Alimon A.R. (2013): Blood haematology, serum thyroid hormones and glutathione peroxidase status in Kacang goats fed inorganic iodine and selenium supplemented diets. *Asian Australas. Journal Animal Science*, 26, s. 1577-1582.

Aksu Elmali D., Ogun M., Merhan O. et al. (2011): The effect of various concentrated feed mixtures on certain blood parameters in tuj lambs. *YYU Veteriner Fakultesi Dergisi*, 22, s. 153-157.

Al-Damegh M.A. (2012): Sheep breed type effects on plasma thyrotropin, thyroxine and testosterone in growing ram lambs under hot climate. *Journal of Food, Agriculture & Environment*, 10, s. 530-533.

AL-Eissa M.S., Alkahtani S. (2012): Gestation effects on the hematological and biochemical profile of Nubian Ibex (*Capra Nubiana*). *Research in Zoology*, 2, s. 5-7.

Alpha Diagnostic Int (2013): Sheep IgG - ELISA Kit Cat. No. 7620 [online]. [cit.2013-10-27], <<http://4adi.com/objects/catalog/product/extras/7620.pdf>>

Anke M. (2004): Iodine. In: Merian E., Anke M., Ihnat M. et al.: *Elements and their Compounds in the Environment. Occurrence, Analysis and Biological Relevance*. 2. vydání. Berlín, Wiley-VCH Verlag. 1806 s.

Anke M. (2007): Iod. In: Dunkelberg H., Gebel T., Hartwig A. et al.: *Handbuch der Lebensmitteltoxikologie*. Wiley-VCH Verlag GmbH, Weinheim, 5, s. 2317-2379.

Anke M., Arnold W. (2008): Das Spurenelement Iod. *Biologie unserer Zeit*, 38, s. 400-406.

Antunović Z., Novoselec J., Sauerwein H. et al. (2011b): Blood metabolic profile and some of hormones concentration in ewes during different physiological status. *Bulgarian Journal of Agricultural Science*, 17, s. 687-695.

Antunović Z., Novoselec J., Šperanda M. et al. (2011a): Changes in biochemical and hematological parameters and metabolit hormones in Tsigai ewes blood in the first third of lactation Source. *Archiv für Tierzucht*, 54, s. 535-545.

Antunović Z., Šperanda M., Steiner Z. (2004): Influence of age and reproductive in the blood indicator of ewe. *Archiv für Tierzucht*, 47, s. 265-273.

Arteel G.E., Sies H. (2001): The biochemistry of selenium and the glutathione system. *Enviromental Toxicology and Pharmacology*, 10, s. 153-158.

Augustín J., Dandár A. (2006): Fyziologické účinky stopových prvkov na organizmus. In: Helán V., *Mikroelementy 2006*. 1. vydání, Český Těšín, 2 THETA. s. 17-21.

Aumont G., Levieux D., Lamand M. et al. (1989): Iodine nutrition in ewes: II. Effect of low to high iodine intake by ewes on iodine content of biological fluids and plasma immunoglobulins G in newborn lambs. *Reproduction Nutrition Development*, 29, s. 203-217.

Azab M.E., Abdel-Maksoud H.A. (1999): Changes in some hematological and biochemical parameters during prepartum and postpartum periods in female Baladi goats. *Small Rumimant Research*, 34, s. 77-85.

Azuolas J.K., Caple I.W. (1984): The iodine status of grazing sheep as monitored by concentrations of iodine in milk. *Australian Veterinary Journal*, 61, s. 223-227.

Badiei K., Mostaghni K., Gorjizadeh E. (2008): Effect of manganese on thyroid function in sheep. *Comparative Clinical Pathology*, 17, s. 259-262.

Badiei K., Mostaghni K., Nikghadam P. et al. (2010): The effect of mercury on thyroid function in sheep. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*, 4, s. 277-281.

Badiei K., Nikghadam P., Mostaghni K. et al. (2009): Effect of lead on thyroid function in sheep. *Iranian Journal of Veterinary Research*, 10, s. 223-227.

Bader N., Miller U., Leiterer M. (2005): Tendency of increasing iodine content in human milk and cows milk. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*, 113, s. 8-12.

Bárta O. (1993): Radial immunodiffusion quantitative determination of immunoglobulins and C3. In: Bárta O.: *Monographs in Animal Immunology* 2. vydání. Blacksburg, BAR-LAB, Inc. s. 3-14.

Baker D.H. (2004): Iodine toxicity and its amelioration. *Experimental Biology and Medicine*, 229, s. 473-478.

Balikci E., Yildiz A., Gurdogan F. (2007): Blood metabolite concentrations during pregnancy and post-partum in Akkaraman ewes. *Small Ruminant Research*, 67, s. 247-251.

Bañoch T., Fajt Z., Kuta J. et al. (2011): Utilisation of iodine from different sources by sows and their progeny. *Neuroendocrinology Letters*, 32, s. 510-517.

Barrington G.M., Parish S.M. (2001): Bovine neonatal immunology. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 17, s. 463-476.

Beckett G. J., Arthur J. R. (2005): Selenium and endocrine systems. *Journal of Endocrinology*, 184, s. 455-465.

Beckett G.J., Nicol F., Rae P.W.H. et al., (1993): Effects of combined iodine and selenium deficiency on thyroid-hormone metabolism in rats. *American Journal of Clinical Nutrition*, 57, s. 240-243.

Bekeová E., Elecko J., Krajničáková M. et al. (1991): Dynamics of changes in concentrations of cholesterol and thyroid and ovarian hormones in blood-serum during postparturient period of ewes. *Veterinarni medicina Czech*, 36, s. 673-684.

Bekeová E., Krajničáková M., Hendrichovský V. et al. (1995): Thyroid and ovarian hormones in ewes treated with gestagens and PMSG in the spring season. *Veterinarni medicina Czech*, 40, s. 345-352.

Benjaminsen E. (1981): Plasma prolactin in the sow with emphasis on variation in resumption of ovarian activity after weaning. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 22, s. 67.

Berg J.N., Padgett D., McCarthy B. (1988): Iodine concentration in milk of dairy cattle fed various amounts of iodine as ethylenediamine dihydroiodide. *Journal of Dairy Science*, 71, s. 3283-3291.

Bergamashi M.A.C.M., Vicente W.R.R., Barbosa R.T. et al. (2002): Penis plasmáticos maternos de triiodotironina e tiroxina em fêmeas nelore e crescimento fetal bovino. *Revista Brasileira de Medicina Veterinaria*, 25, s. 35-39.

Berry M.J. (2005): Insights into the hierarchy of selenium incorporation. *Nature Genetics*, 37, s. 1162-1163.

Bhardwaji R.L., Rajput R., Pathaki V. et al. (2006): Comparative anatomy of the thyroid gland of small ruminants. *Indian Journal of Animal Sciences*, 76, s. 46-47.

Bianco A.C., Kim B.W. (2006): Deiodinases: implications of the local control of thyroid hormone action. *Journal of Clinical Investigation*, 116, s. 2571-2579.

Bianco A.C., Salvatore D., Gereben B. et al. (2002): Biochemistry, cellular and molecular biology, and physiological roles of the iodothyronine selenodeiodinases. *Endocrinological Review*, 23, s. 38-89.

Bíreš J., Bartko P., Pauer T. (1993): Jodopénia u plemenných baranov-klinika, patologicko-anatomický nález a laboratorný nález. *Veterinářství*, 43, s. 6-8.

Biswas S., Buffery J., Enoch H. et al. (2002): a longitudinal assessment of thyroid hormone concentrations in preterm infants younger than 30 weeks' gestation during the first 2 weeks of life and their relationship to outcome. *Pediatrics*, 109, s. 222-227.

Blahoš J., Zamrazil V., Cibula D. et al. (2006): *Endokrinologie – Interdisciplinární obor*. 1. vydání. Praha, Triton. 505 s.

Bobek S. (1998): Profilaktyka jodowa u zwierzat. *Medycyna Weterinaria*, 54, s. 80-86.

Boland T.M., Brophy P.O., Callan J.J. et al. (2004): The effects of mineral-block components when offered to ewes in late pregnancy on kolostrum yield and Ig G absorption in their lambs. *Animal Science*, 79, s. 293-302.

Boland T.M., Brophy P.O., Callan J.J. et al. (2005b): The effects of mineral supplementation to ewes in late pregnancy on colostrum yield and imunoglobulin G absorption in their lambs. *Livestock Production Science*, 97, s. 141-150.

Boland T.M., Callan J.J., Brophy P.O. et al. (2006): Lamb serum vitamin E and imunoglobulin G concentrations in response to various maternal mineral and iodine supplementation regiment. *Animal Science*, 82, s. 319-325.

Boland T.M., Hayes L., Sweeney T. et al. (2008): The effects of cobalt and iodine supplementation of the pregnant ewe diet on immunoglobulin G, vitamin E, T3 and T4 levels in the progeny. *Animal*, 2, s. 197-206.

Boland T.M., Keane N., Nowakowski P. et al. (2005a): High mineral and vitamin E intake by pregnant ewes lowers colostral immunoglobulin G absorption by the lamb. *Journal of Animal Science*, 83, s. 871-878.

Bonev G., Slavov R., Georgika S. et al. (2012): The effects of productive status and age on some blood serum parameters before oestrous synchronisation in Awassi and Awassi crosses sheep breed. *Journal of Agricultural Science and Technology*, 4, s. 117-119.

Borger M.L., Davis S.L. (1974): Development of a specific ovine Thyrotropin (TSH) radioimmunoassay from non-specific antisera. *Journal of Animal Science*, 39, s. 768-74.

Bórnez R., Linares M.B., Vergara H. (2009): Haematological, hormonal and biochemical blood parameters in lamb: Effect of age and blood sampling time. *Livestock Science*, 121, s. 200-205.

Boudebze A., Bensegueni A., Abdeldjelil M.C. et al. (2014): Some blood biochemical parameter changes in Ouled Djellal ewes during lactation and dry period. *Annals of Biological Research*, 5, s. 42-45.

Brambell F.W.R. (1970): The transmission of passive immunity from mother to young. North-Holland Research Monographs, Frontier of Biology No.18, Amsterdam, North-Holland Publishing. 385 s.

Braverman L.E., Roti E. (1996): Effects of iodine on thyroid function. Acta Medica Austriaca, 23, s. 4-9.

Bremmer D.R., Bertin S.J., Besong S.A. et al. (2000): Changes in hepatic microsomal triglyceride transfer protein and triglyceride in periparturient dairy cattle. Journal of Dairy Science, 83, s. 2252-2260.

Brownstein D. (2009): Iodine: Why You Need It, Why You Can't Live Without It. 4. vydání. West Bloomfield, Medical Alternatives Press Inc. 259 s.

Brunová J. (2008a): Diagnostika a terapie poruch funkce štítné žlázy – část I. Medicína pro Praxi, 5, s. 254-257.

Brunová J. (2008b): Diagnostika a terapie poruch funkce štítné žlázy - část II. Medicína pro Praxi, 5, s. 315-321.

Brunová J., Bruna J. (2009): Klinická endokrinologie a zobrazovací diagnostika endokrinopatií. 1. vydání. Praha, Maxdorf. 456 s.

Brzóška F., Szybiński Z., Sliwiński B. (2009): Iodine concentration in Polish milk: variations due to season and region. Endokrynologia Polska, 60, s. 449-454.

Bürgi H. (2010): Iodine excess. Best Practise and Research, Clinical Endocrinology and Metabolism, 24, s. 107-115.

Burikhanov R.B., Matsuzaki S. (2000): Excess iodine induces apoptosis in the thyroid of goitrogen-pretreated rats in vivo. Thyroid, 10, s. 123-129.

Burk R.F., Hill K.E., Motley A.K. (2003): Selenoprotein metabolism and function: evidence for more than one function for selenoprotein P. Journal of Nutrition, 133, s. 1517-1520.

Campbell S.G., Siegel M.J., Knowlton B.J. (1997): Sheep immunoglobulins and their transmission to the neonatal lamb. New Zealand Veterinary Journal, 25, s. 361-365.

Cardenas Quintana H., Gomez Bravo C., Pretell E.A. (2003): Iodine content of cattle milk from mountain and coast from Peru. *Archivos Latinoamericanos de Nutricion*, 53, s. 408-412.

Celi P., Di Trana¹ A., Claps S. et al. (2008): Effects of perinatal nutrition on metabolic and hormonal profiles of goat kids (*Capra hircus*) during their first day of life. *Asian-Australasian Journal of Animal Science*, 21, s. 1585-1591.

Colodel M.M., Martins A., Martins V.M.V. et al. (2010): Serum concentration of thyroid hormones in crioula Lanada Serrana excels in gestation and lactation. *Archivos de Zootecnia*, 59, s. 509-517.

Cormack D.C. 0 (1987): *Ham's histology*. 9. vydání. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 732 s.

Crosby T.F., Boland T.M., Brophy P.O. et al. (2004): The effects of offering mineral blocks to ewes pre-mating and in late pregnancy on block intake, pregnant ewe performance and immunoglobulin status of the progeny. *Animal Science*, 79, 493-504.

Čáp J. (2008): Jak hodnotit hladinu celkového tyroxinu v těhotenství. *Interní Medicína*, 10, s. 478.

Čepulienė R., Bobinin R., Sirvydis V. et al. (2008): Effect of stable iodine preparation on the quality of poultry products. *Veterinarija Ir Zootechnika*, 42, s. 38-43.

Čermák B., Kadlec J., Mudřík Z. et al. (2000): *Základy výživy a krmení hospodářských zvířat*. 1. vydání. České Budějovice, JU v Českých Budějovicích. 165 s.

Čermáková A., Střeleček F. (1995): *Statistika I*. 1.vydání. České Budějovice. Zemědělská fakulta, Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích. 172 s.

Dahl L., Opsahl J.A., Meltzer H.M. et al. (2003): Iodine concentration in Norwegian milk and dairy products. *British Journal of Nutrition*, 90, s. 679-685.

Deghnouche K., Tlidjane M., Meziane T. et al. (2013): Influence of physiological stage and parity on energy, nitrogen and mineral metabolism parameters in the Ouled Djellal sheep in the Algerian Southeast arid area. *African Journal of Agricultural Research*, 8, s. 1920-1924.

Delange F. (2004): Optimal iodine nutrition during pregnancy, lactation and the neonatal period. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2, s. 1-12.

Delange F. (1998): Risks and benefits of iodine supplementation. *Lancet*, 351, s. 923-924.

Dentice M., Marsili A., Zavacki A. et al. (2013): The deiodinases and the control of intracellular thyroid hormone signaling during cellular differentiation. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1830, s. 3937-3945.

Döcke F. (1994): *Veterinärmedizinische Endokrinologie*, 3. vydání. Jena, VEB Gustav Fisher VERLAG. 863 s.

Doubek J., Šlosárková S., Řeháková K. et al. (2007): Interpretace základních biochemických a hematologických nálezů u zvířat. 1. vydání. Brno, Noviko. 78 s.

Drbalová K., Vodák M., Zamrazil V. (2012): Subklinické tyreopatie. *Medicína pro praxi*, 9, s. 163-166.

Du Toit J., Casey N.H. (2010): Effect of bromine and iodine in drinking water on production parameters of broilers. *South African Journal of Animal Science*, 40, s. 301-310.

Dušová H., Trávníček J., Peksa Z. et al. (2012): Trace element content in market eggs in Bohemia. *Acta Universitatis Agriculturae et Silviculturae Mendelianae Brunensis*, 6, s. 75-80.

Dvořák J. (2002): *Štítná žláza a její nemoci*. 1. vydání. Praha, Serifa. 138 s.

EFSA (2005): Opinion of the scientific panel on additives and products or substances used in animal feed on the request from the Commission on the use of iodine in feedingstuffs. *The EFSA Journal*, 168, s.1-42 .

EFSA (2013): Scientific opinion on the safety and efficacy of iodine compounds (E2) as feed additives for all animal species: calcium iodate anhydrous, based on a dossier submitted by Calibre Europe SPRL/BVBA. *EFSA Journal*, 11, 3100 s.

Egbe-Nwiyi T.N., Nwaosu S.C., Salami H. A. (2000): Haematological values of apparently healthy sheep and goats as influenced by age and sex in arid zone of Nigeria. *African Journal of Biomedical Research*, 3, s. 109-115.

Eryavuz A., Dundar Y., Ozdemir M. et al. (2003): Effects of urea and sulfur on performance of faunate and defaunate ramlic lambs, and some rumen and blood parameters. *Animal Feed Science and Technology*, 109, s. 35-46.

Eshratkhah B. (2012): Comparative study on determination of plasma thyroid hormones using the three immunoassay methods in sheep. *Journal of Comparative Clinical Pathology Research*, 1, s. 9-16.

Eshratkhah B, Sadaghian M, Eshratkhah S. et al. (2010): Relationship between the blood thyroid hormones and lipid profile in Moghani sheep; influence of age and sex. *Comparative Clinical Pathology*, 19, s. 15-20.

EU (2005): Nařízení Komise (ES) č. 1459/2005 ze dne 8. září 2005, kterým se mění podmínky pro povolení některých doplňkových látek v krmivech, které patří do skupiny stopových prvků. *Official Journal of European Union*, L233, s. 8-10.

Faixová Z., Faix Š., Leng L. et al. (2007): Haematological, blood and rumen chemistry changes in lambs following supplementation with Se-yeast. *Acta Veterinaria Brno*, 76, s. 3-8.

Faldyna M., Toman M., Pavlík I. (1999): Leukocyte counts and lymphocyte subpopulations in the peripheral blood of pygmy goats from herd infected with *Mycobacterium avium* subspecies *Paratuberculosis*. *Veterinarni medicina Czech*, 44, s. 259-262.

Fernández A., Ramos J.J., Loste A. et al. (2006): Influence of colostrum treated by heat on immunity function in goat kids. *Comparative Immunology, Mikrobiology, and Infectious Diseases*, 29, s. 353-364.

Flachowsky G., Franke K., Meyer U. et al. (2014): Influencing factors on iodine content of cow milk. *European Journal of Nutrition*, 53, s. 351-365.

Flachowsky G., Schöne F., Leiterer M. (2007): Influence of an iodine depletion period and teat dipping on the iodine concentration in serum and milk of cows. *Journal of Animal Feed Science*, 16, s. 18-25.

Ferri N., Ulisse S., Aghini-Lombardi F. et al. (2003): Iodine supplementation restores fertility of sheep exposed to iodine deficiency. *Journal of Endocrinological Investigation*, 26, s. 1081-1087.

Fish R.E., Swanson E.W. (1982): Effects of excessive intakes of iodine upon growth and thyroid function of growing Holstein heifers. *Journal of Dairy Science*, 65, 605-610.

Flachowsky G. (2003): Anforderungen an die Spurenelementversorgung der Nutztiere aus tierernährerischer und tiergesundheitlicher Sicht. Technologietag 2003 „Veredlungswirtschaft unter veränderten Rahmenbedingungen-Strategien zur Verbesserung der Tiergesundheit und zur Minderung der Schwermetalleinträge in den Exkrementen“. Niedersächsisches Kompetenzzentrum Ernährungswirtschaft Hochschule Vechta, s. 21-37.

Franke K., Meyer U., Wagner H. (2009): Influence of various iodine supplementation levels and two different iodine species on the iodine content of the milk of cows fed rapeseed meal or distillers dried grains with solubles as the protein source. *Journal of Dairy Science*, 92, s. 4514-4523.

Franke F., Schöne F., Berk A. et al. (2008): Influence of dietary iodine on the iodine content of pork and the distribution of the trace element in the body. *European Journal of Nutrition*, 47, s. 40-46.

Fuge R. (2005): Soils and iodine deficiency. In: Selinus O., Alloway B., Centeno J.A. (eds) *Essentials of medical geology: Impacts of the natural environment on public health*. Amsterdam, Elsevier Academic Press. s. 417-433.

Ganong F.W. (2005): *Přehled lékařské fyziologie*. 1. vydání. Praha, Galén. 890 s.

GfE (2001): *Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Milchkühe und Aufzuchttrinder*. Frankfurt, DLG-Verlag, 136 s.

- GfE (2004): Empfehlungen zur Energie und Nährstoffversorgung von Mastputen. Proceedings Society Nutrition Physiology, 13, s. 199-233.
- Glinoe D. (2003): Management of hypo-and hyperthyroidism during pregnancy. Growth hormone and IGF Research, 13, s. 45-54.
- Göpfert E., Trčková M., Dvořák R. (2005): The use of treated rape cake in a calf starter diet. Czech Journal of Animal Science, 51, s. 491-501.
- Gordon C.J., Becker P., Padnos B. (2000): Comparison of heat and cold stress to assess thermoregulatory dysfunction in hypothyroid rats. American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 279, s. 2066-2071.
- Grace N. D. (1995): Use of biochemical criteria to diagnose trace element deficiencies in sheep and cattle. Proceedings (IXth International Conference on Production diseases in farm animals 1995, September 11-14), Free University of Berlin, s.40-42.
- Greenspan F.S. (2003): Štítná žláza. In: Greenspan F.S., Baxter J.D. et al.: Základní a klinická endokrinologie. 1. vydání. Praha, H & H. s.174-245.
- Greenwood N.N., Earnshaw A. (1993): Chemie prvků. svazek 2. 1. vydání. Praha, Informatorium. 1635 s.
- Grim M., Druga R., Páč L. et al. (2005): Základy anatomie 3. Trávící, dýchací, močopohlavní a endokrinní systém. 1. vydání. Praha, Galén. 163 s.
- Groppel B. (1993): Iodmangel beim Tier. In: Anke M., Gürtler H. (eds.): Mineralstoffe und Spurenelemente in der Ernährung. 1. vydání. Gersdorf, Verlag Media Turistik. s. 127-156.
- Guan H., Ji M., Bao R. et al. (2009): Association of high iodine intake with the T1799A BRAF mutation in papillary thyroid cancer. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 94, s. 1612-1617.
- Guinan M., Harrison G., Boland T.M. et al. (2005): The effect of timing of mineral supplementation of the ewe diet in late pregnancy on immunoglobulin G absorption by the lamb. Animal Science, 80, s. 193-200.

Guyot H., de Oliveira L.A., Ramery E. et al. (2011): Effect of a combined iodine and selenium supplementation on I and Se status of cows and their calves. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 25, s. 118-124.

Guyot H., Sulon J., Beckers J.F. et al. (2007): Development and validation of a radioimmunoassay for thyrotropin in cattle. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 19, 643-651.

Gwaze F. R., Chimonyo M., Dzama K. (2012): Effect of season and age on blood minerals, liver enzyme levels, and faecal egg counts in Nguni goats of South Africa. *Czech Journal of Animal Science*, 57, s. 443-453.

Haggard D.L., Stowe H.D., Conner G.H. et al. (1980): Immunologic effects of experimental iodine toxicosis in young cattle. *American Journal of Veterinary Research*, 41, s. 539-543.

Hays M.T. (2001): Estimation of total body iodine content in normal young men. *Thyroid*, 11, s. 671-675.

Hedayati M., Khazan M., Yaghmaee P. et al. (2011): Rapid microwave digestion and microplate reading format method for urinary iodine determination. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 49, s. 281-284.

Hejtmánková A., Kuklik L., Trnková E. et al. (2006): Iodine concentrations in cow's milk in central and northern Bohemia. *Czech Journal of Animal Science*, 51, s. 189-195.

Hemken R.W. (1980): Milk and meat iodine content: relation to human health. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 176, s. 1119-1121.

Herselman M.J. (2011): Haematocrit in Angora goats, Boer goats, and Merino sheep. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production*, 35, s. 271-273.

Herzig I., Písaříková B., Diblíková I. et al. (2001): Iodine concentrations in porcine blood, urine, and tissues after a single dose of iodised oil. *Veterinarni medicina Czech*, 46, s. 153-159.

- Herzig I., Písaříková B., Kursá J., Říha J. (1999): Defined iodine intake and changes of its concentration in urine and milk of dairy cows. *Veterinarni medicina Czech*, 44, s. 35-40.
- Herzig, I., Poul, J., Písaříková, B. et al. (2003): Milk iodine concentration in cows treated orally or intramuscularly with a single dose of iodinated fatty acid esters. *Veterinarni medicina Czech*, 48, s. 155-162.
- Herzig I., Říha J., Písaříková B. (1995): Současný stav zásobení dojníc jódem. I. Kábrtovy dietetické dny, fakulta veterinární hygieny a ekologie, VFU Brno. s. 16-19.
- Herzig I., Říha J., Písaříková B. (1996): Urinary iodine level as an intake indicator in dairy cows. *Veterinarni medicina Czech*, 41, s. 97-101.
- Herzig I., Suchý P. (1996): Současný pohled na význam jódu pro zvířata. *Veterinarni medicina Czech*, 41, s. 379-386.
- Herzig I., Trávníček J., Kursá J. et al. (2005): The content of iodine in pork. *Veterinarni medicina Czech*, 50, s. 521-525.
- Herzig I., Trávníček J., Kursá J. et al. (2007): Content of iodine in broiler meat. *Acta Veterinaria Brno*, 76, s. 137-141.
- Hetzel B.S. (2002): Eliminating iodine deficiency disorders -the role of the International Council in the global partnership. *Bulletin of World Health Organization*, 80, s. 410-417.
- Heyland A., Moroz L.L. (2005): Cross-kingdom hormonal signaling: an insight from thyroid hormone functions in marine larvae. *Journal of Experimental Biology*, 208, s. 4355-4361.
- Hillman D., Curtis A.R. (1980): Chronic iodine toxicity in dairy cattle: Blood chemistry, leukocytes, and milk iodine. *Journal of Dairy Science*, 63, s. 55-63.
- Hníková O., Delange F., Kračmar P. et al. (2005): Zkušenost s monitorováním mateřského a neonatálního jodového zásobení v České republice. *Česko-slovenská pediatrie*, 60, s. 3-6.

Hopkins P.S., Wallace A.L., Thorburn G.D. (1975): Thyrotrophin concentrations in the plasma of cattle, sheep and foetal lambs as measured by radioimmunoassay. *Journal of Endocrinology*, 64, s. 371-387.

Horáček J., Jiskra J., Límanová Z. et al. (2013): Doporučení pro diagnostiku a léčbu onemocnění štítné žlázy v těhotenství a pro ženy s poruchou fertility. *Diabetes, metabolismus, endokrinologie a výživa*, 16, s. 38-61.

Horák F., Axmann R., Červený Č. et al. (2004): *Ovce a jejich chov*. 1. vydání. Praha, Brázda. 304 s.

Huang T.S., Lu F.J., Tsai C.W. et al. (1994): Effect of humic acids on thyroidal function. *Journal of Endocrinological Investigation*, 17, s. 787-791.

Hubáček J., Bican J., Marek Z. et al. (1988): *Chemie pro vysoké školy zemědělské*. 1. vydání, Praha, Státní zemědělské nakladatelství Praha, 768 s.

Huszenica G.Y., Kulcsar M., Rudas P. (2002): Clinical endocrinology of thyroid gland function in ruminants. *Veterinarni medicina Czech*, 47, s. 199-200.

Charlton K., Skeaff S. (2011): Iodine fortification: why, when, what, how, and who. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 14, s. 618-624.

Chen J.C., Chang C.J., Peh H.C. (1999): Serum protein levels and neonatal growth rate of Nubian goat kids in Taiwan area. *Small Ruminant Research*, 32, s. 153-160.

Chen X., Liu L., Yao P. et al. (2007): Effect of excessive iodine on immune function of lymphocytes and intervention with selenium. *Journal of Huazhong University of Science and Technology*, 27, s. 422-425.

Christley R.M., Morgan K.L., Parkin T.D.H. et al. (2003): Factors related to the risk of neonatal mortality, birth-weight and serum immunoglobulin concentration in lambs in the UK. *Preventive Veterinary Medicine*, 57, s. 209-226.

Chubb L.G. (1982): Anti-nutritive factors in animal feedstuffs. In: Haresign W. (eds), *Recent Advances in Animal Nutrition*. 1. vydání. London, Butterworths. s. 21-37.

Illek J. (2003): Funkce minerálních látek. In: Jelínek P., Koudela K., Doskočil J. (eds): Fyziologie hospodářských zvířat. 1. vydání. Brno, MZLU v Brně. s. 186-187.

Irfan M. (1967): The electrophoretic pattern of serum proteins in normal animals. *Research in Veterinary Science*, 8, s. 137-142.

Jacobs D., Kasten B., Demott W. (1994): *Laboratory Test Handbook*. 3. vydání. Hudson, Lexi-Comp. 1515 s.

Jagoš P., Bouda J. (1981): Základní biochemické a hematologické hodnoty u domácích zvířat a nové způsoby vyjadřování výsledků laboratorních vyšetření. 1. vydání. Pardubice, Státní veterinární správa Ministerstva zemědělství a výživy České socialistické republiky, 28 s.

Jain N.C. (1993): *Essentials of veterinary hematology, comparative hematology of common domestic animals*. 1. vydání. Philadelphia, Lea and Febiger. s. 44-46.

Janků L., Pavlata L., Mišurová L. et al. (2011): Levels of protein fractions in blood serum of periparturient goats. *Acta Veterinaria Brno*, 80, s. 185-190.

Jelínek P. (2003): Endokrinologie. In: Jelínek P., Koudela K., Doskočil J. (eds), *Fyziologie hospodářských zvířat*. 1. vydání. Brno, MZLU v Brně. s. 270-272.

Jenkins K.J., Hidioglou M. (1990): Effects of elevated iodine in milk replacer on calf performance. *Journal of Dairy Science*, 73, s. 804-907.

Jeroch H., Čermák B., Kroupová V. (2006): *Základy výživy a krmení hospodářských zvířat*. Vědecká monografie. 1. vydání, České Budějovice, JU v Českých Budějovicích. 290 s.

Jialal I., Winter W., Chan D. (1999): *Handbook of Diagnostic Endocrinology*. 1. vydání. Washington, AACCC Press. 275 s.

Jiskra J. (2010): Racionální diagnostika a léčba nemocí štítné žlázy. *Medicína pro praxi*, 7, s. 167-172.

Jiskra J. (2011): *Poruchy štítné žlázy*. 1. vydání. Praha, Mladá fronta a.s. 46 s.

Kalvachová B. (2009): Záchyt tyreopatií v ordinaci pediatra. *Pediatric pro praxi*, 10, s. 88-90.

Kalvachová B. (2013): Rizika z nedostatečného přívodu jódu. In: X. konference u příležitosti Dne jódu „Zásobení jódem jako prevence tyreopatií a zdroje dietární expozice“ 15.5.2013, České Budějovice, SZÚ Praha. s. 9.

Kaneko J.J., Harvey J.W., Bruss M.I. et al. (1997): *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5. vydání. San Diego, Academic Press, 932 s.

Kavřík R., Řehůřková I., Ruprich J. (2010): Vývoj obsahu jódu v mléce z tržní sítě České republiky. In: Sborník z IX. Konference u příležitosti dne jódu „Zásobení jódem a prevence tyreopatií se zaměřením na období těhotenství a kojení“, Praha, SZÚ Praha. s. 30-31.

Keçeci T. (2003): Effect of low birthweight on serum thyroid hormones, glucose, urea and blood pH in newborn lambs. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 27, s. 395-399.

Kelly G.S. (2000): Peripheral metabolism of thyroid hormones: a review. *Alternative Medicine Review*, 5, s. 306-333.

Kerslake J.I. (2010): *Improving Triplet Lamb Survival in New Zealand*. Disertační práce, Massey University, Palmerston North, New Zealand, 197 s.

Kessabi M., Lamnaouer D. (1981): Serum proteins and their fractions in the Timahdite sheep in Morocco: Variations with age and with liver or lung diseases. *Annals of Veterinary Research*, 12, s. 233-237.

Kiran S., Bhutta A.M., Khan B.A. et al. (2012): Effect of age and gender on some blood biochemical parameters of apparently healthy small ruminants from Southern Punjab in Pakistan. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 2, s. 304-306.

Kirschmann G., Kirschmann J. D. (1996): *Nutrition almanach*. 4. vydání.. New York, McGraw Hill. 494 s.

Knobel M., Medeiros-Neto G. (2007): Relevance of iodine intake as a reputed predisposing factor for thyroid cancer. *Arquivos Brasileiros De Endocrinologia E Metabologia*, 51, s. 701-712.

Köhrle J., Jakob F., Contempre B. et al. (2005): Selenium, the thyroid, and the endocrine system. *Endocrine Reviews*, 26, s. 944-984.

Konno N., Makita H., Yuri K. et al. (1994): Association between dietary iodine intake and prevalence of subclinical hypothyroidism in the coastal regions of Japan. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 78, s. 393-397.

Kotrbaček V., Doucha J., Offenbartl T.: (2004): Use of Chlorella as a carrier of organic-bound iodine in the nutrition of sows. *Czech Journal of Animal Science*, 49, 28-32.

Koudela K., Jílek F. (1996): *Biologické základy chovu zvířat*. 1. vydání, Praha, ČZU v Praze, Credit Praha. 310 s.

Kovacs W.J., Ojeda S.R. (2012): *Textbook of endocrine physiology*. 6. vydání. New York, Oxford University Press, 462 s.

Kraft W., Dürr U. (2001): *Clinical Laboratory Diagnostics in Veterinary Medicine*. 1. vydání. Bratislava, Hajko & Hajková. 365 s..

Kramer J. W. (2000): Normal hematology of cattle, sheep and goats. In: Ferman B.F., Zinkl J.G., Jain N.C. (eds): *Schalm's veterinary hematology*. 5. vydání. Baltimore, Lippincot Williams & Wilkins. s. 1057-1084.

Kratochvíl P. (1998): Morfologické změny štítné žlázy zvířat v různých chovatelských podmínkách. České Budějovice: Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích. Disertační práce, Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zemědělská fakulta, Katedra anatomie a fyziologie hospodářských zvířat, 175 s.

Kreze A., Langer P., Klimeš I. (1993): *Praktická endokrinológia*. 1. vydání,. Bratislava, Slovak Academic Press. 549 s.

Kroupová V. (1996): Hormony štítné žlázy v krvi skotu z chovů bez výskytu strum u narozených telat. In: *Sborník Jihočeské univerzity, Zemědělské fakulty v Českých Budějovicích*. Řada zootechnická, 2, s. 49-59.

Kroupová V., Herzig I., Kursa J. et al. (2001): Level of iodine intake by cows in the Czech republic. *Veterinářství*, 5, s. 155-158.

Kroupová V., Trávníček J., Staňková M. et al. (2013): Vývoj obsahu jódu v mléce v prvovýrobě na území ČR. In: X. konference u příležitosti Dne jódu „Zásobení jódem jako prevence tyreopatií a zdroje dietární expozice“ 15.5.2013 České Budějovice, SZÚ Praha, s. 32-33.

Kršek M. (2011): *Endokrinologie*. 1.vydání. Praha, Galén. 97 s.

Kudělková L. (2013): Elektroforéza bílkovin krevního séra u koz za fyziologických podmínek a při experimentální parazitární infekci. Disertační práce v oboru „Choroby přežvýkavců. VFU Brno, 98 s.

Kumar N., Kumar Garg A., Mudgal V. et al. (2008): Effect of different levels of selenium supplementation on growth rate, nutrient utilization, blood metabolic profile, and immune response in lambs. *Biological Trace Element Research*, 126, s. 44-56.

Kursa J., Herzig I., Trávníček J. et al. (2005): Milk as food of iodine for human consumption in the Czech republic. *Acta Veterinaria Brno*, 74, s. 255-264.

Kursa J., Herzig I., Trávníček J. et al. (2007): Obsah jódu v potravinách živočišného původu. In: Sborník z VIII. konference „Jódový deficit a jeho prevence v ČR“, 6.3.2007, České Budějovice, SZÚ Praha. s. 7-10.

Kursa J., Kroupová V., Thér R. et al. (2000b): Efekt suplementace jodu u dojnic. Aktuální problémy šlechtění, chovu, zdraví a produkce skotu. Proceedings of 8th Int. Conf. Current problems of breeding, health, growth and production of cattle, České Budějovice, 235.

Kursa J., Kroupová V., Kratochvíl P. et al. (1996): K diagnostice strumy skotu. *Veterinářství*, 3, s. 90-96.

Kursa J., Trávníček J., Rambeck W.A., Kroupová V., Vítovec J. (2000a): Goitrogenic effects of extracted rapeseed meal and nitrates in sheep and their progeny. *Veterinarni medicina Czech*, 45, 129-140.

- Kvasničková A. (1998): Minerální látky a stopové prvky: Esenciální minerální látky ve výživě. Praha, ÚZPI. 128 s.
- Lamberg B.A. (1993): Iodine deficiency disorders and endemic goiter. *European Journal of Clinical Nutrition*, 47, s. 1-8.
- Langer P. (1998): Patofyziológia štítnej žľazy. In: Hulín I. (eds): *Patofyziológia*. 1. vydání. Bratislava, Slovak Academic Press, Bratislava, s. 829-849.
- Larsen P.R., Zavacki A.M. (2012): Role of the iodothyronine deiodinases in the physiology and pathophysiology of thyroid hormone action. *European Thyroid Journal*, 1, s. 232-242.
- Latham M.C. (1997): *Human nutrition in the developing world*. 1 vydání. Řím, FAO. 508 s.
- Lichovniková M., Zeman L., Čermáková M. (2003): The long-term effects of using a higher amount of iodine supplement on the efficiency of laying hens. *British Poultry Science*, 44, s. 732-734.
- Límanová Z. (2002): Štítná žláza. In: Marek J., Brodanová H., Klener P. (eds): *Endokrinologie, poruchy metabolismu a výživy*. 1. vydání. Praha, Galén. s. 45-70.
- Límanová Z., Bezdíčková D., Čáp J. et al. (2006): Štítná žláza. 1. vydání, Praha, Galén, 374 s.
- Límanová Z., Laňková J., Zamrazil V. (2008): *Funkční poruchy štítné žlázy*. 1. vydání, Praha, Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP. 13.
- Límanová Z., Němec J., Zamrazil V. (1995): *Nemoci štítné žlázy*. 1. vydání. Praha, Galén. 197 s.
- Lipecká C., Olech M., Gruszecki T. et al. (2010): Haematological and biochemical parameters in blood of lambs born to Maedi-Visna virus- infected and uninfected. *Bulletin of the Veterinary Institut in Pulawy*, 54, s. 135-139.
- Lipnerová K. (2002): Hypertyreóza u kocoura – popis případu. *Veterinářství*, 52, s 269.

Loste A., Ramos J.J., Fernández A. et al. (2008): Effect of colostrum treated by heat on immunological parameters in newborn lambs. *Livestock Science*, 117, s. 176-183.

Lynn A., Collins A., Fuller Z. et al. (2006): Cruciferous vegetables and colo-rectal cancer. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 65, s. 135-144.

Maas J., Berg J.N., Petersen R.G. (1989): Serum distribution of iodine after oral administration of ethylen ethylenediamine dihydroiodide in cattle. *American Journal Veterinary Research*, 50, s. 1758-1759.

Maden M., Altumok V., Birdane F.M. et al. (2003): Blood and colostrum/milk serum gamma-glutamyltransferase activity as a predictor of passive transfer status in lambs. *Journal of Veterinary Medicine B*, 50, s. 128-131.

Maden M., Birdane F.M., Altunok V. et al. (2004): Serum and colostrum/milk alkaline phosphatase activities in the determination of passive transfer status in healthy lambs. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 155, s. 565-569.

Mahmoud S., Javed M.T., Khan A. et al. (1999): Effect of stage of lambing on haematological and immunological parameters and their relationship with neonatal lamb survival in Pak-Karakul sheep. *Pakistan Veterinary Journal*, 19, s. 72-77.

Maier J., van Steeg H., van Oostrom C. et al. (2007): Iodine deficiency activates antioxidant genes and causes DNA damage in the thyroid gland of rats and mice. *Biochimica Et Biophysica Acta-Molecular Cell Research*, 1773, s. 990-999.

Manalu W., Sumaryadi M.Y., Kusumorini N. (1997): Maternal serum concentrations of total triiodothyronine, tetraiodothyronine and cortisol indifferent status of pregnancy during late pregnancy in Ettawah-cross does. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 10, s. 385-390.

Mandiki S.N.M., Derycke G., Bister J.L. et al. (2002): Chemical changes and influences of rapeseed antinutritional factors on gestating and lactating ewes 1. Animal performances and plasma hormones and glucose. *Animal Feed Science and Technology*, 98, s. 25-35.

Mansur R.E.A., Holcombe D.W., Bruce L.B. et al. (2002): Effects of colostrums intake on serum hormone concentrations and immunoglobulin G absorption in neonatal lambs. *Sheep & Goat Research Journal*, 17, s. 33-38.

Marinella M. A. (2007): Často přehlédnuté diagnózy v akutní péči. 1. vydání. Praha, Grada Publishing. 140 s.

Marvan F. (1998): Morfologie hospodářských zvířat. 2. vydání, Praha, Brázda s.r.o., 303 s.

Marvan F., Hampl A., Hložánková E. et al. (1992): Morfologie hospodářských zvířat. 1. vydání. Praha, Brázda. 304 s.

Massimini G., Peli A., Boari, A., et al. (2006): Evaluation of assai procedures for prediction of passive transfer status in lambs. *American Journal of Veterinary Research*, 67, s. 593-598.

McCoy M.A., Smyth J.A., Ellis W.A. (1997): Experimental reproduction of iodine deficiency in cattle. *Veterinary Record*, 141, s. 544-547.

McDonald L.E., Pineda M.G. (1989): *Veterinary Endocrinology and Reproduction*. 4. vydání. Philadelphia, Lea and Febiger. 585 s.

McDowell L.R. (1992): *Minerals in animal and human nutrition*. Academic Press, Inc., San Diego, 524 s.

McNatty K.P., Hudson, N.L., Shaw L. et al. (1994): Plasma concentrations of FSH, LH, thyroid-stimulating hormone and growth hormone after exogenous stimulation with GnRH, TRH and GHRH in Booroola ewes that are homozygous carriers or non-carriers of the FecB gene. *Journal of Reproduction and Fertility*, 102, s. 177 -183.

Meurisse M., Gollogly M.M., Degauque C. et al. (2000): Iatrogenic thyrotoxicosis: causal circumstances, pathophysiology, and principles of treatment-review of the literature. *World Journal of Surgery*, 24, s. 1377-1385.

Miller J.K., Swanson E.W., Spalding G.E. (1975): Iodine absorption, excretion, recycling, and tissue distribution in the dairy cow. *Journal of Dairy Science*, 58, s. 1578-1593.

Miskiniene M., I. Kepaliene R. Bobiniene D. et al. (2010): Application of "Jodis" as a stable source of iodine in the nutrition of laying hens. Bulletin of the Veterinary Institut in Pulavy, 54, s. 389-392.

Moschini M., Battaglia M., Beone G.M. (2010): Iodine and selenium carry over in milk and cheese in dairy cows: effect of diet supplementation and milk yield. Animal, 4, s. 147-155.

Muramatsu Z., Yoshida S., Fen U. (2004): Studies with natural and anthropogenic iodine isotopes: iodine distribution and cycling in the global environment. Journal of Environmental Radioactivity, 74, 221-232.

Murray R.K., Bender D.A., Botham K.M. et al. (2013): Harperova ilustrovaná biochemie. 1. vydání. Praha, Galén, 730 s.

Nagataki S. (1987): Effects of iodide supplement in thyroid diseases. In: Vichayanrat V., Nitiyanant W., Eastman C. eds. Recent Progress in Thyroidology. Bangkok: Crystal House Press, 31-37. 556 s.

Najbrt R., Červený Č., Kaman J. et al. (1973): Veterinární anatomie 1. Praha, Státní zemědělské nakladatelství v Praze, 520 s.

Nashar R.M., Almurshed K.S. (2008): Colorectal cancer: a case control study of dietary factors, King Faisal specialist hospital and research center, Riyadh, Saudi Arabia. Journal of Family and Community Medicine, 15, s. 57-64.

Nazifi S., Saeb M., Abangah E. et al. (2008): Studies on the relationship between thyroid hormones and some trace elements in the blood serum of Iranian fat-tailed sheep. Vet Arch. 78, s. 159-165.

Nehasilová D. (2005): Stopové prvky ve výživě hospodářských zvířat. Praha, Informační přehledy ÚZPI. 53 s.

Newton G.L., Barrick E.R., Harvey R.W. et al. (1974): Iodine toxicity: Physiological effects of elevated dietary iodine on calves. Journal of Animal Science, 38, s. 449-455.

Niedobová R. (2013): Konečné výsledky kontroly zvýšené hladiny jódu v krmivech. In: X. konference ke Dni jódu, 15. 5. 2013, České Budějovice, SZÚ Praha. s. 30-31.

NNT (Nordic Working Group on Food Toxicology and Risk Evaluation) (2002): Mechanisms of toxicity of chemicals affecting the function of the thyroid gland. Nordic Council of Ministers, Tema Nord, 520 s.

Nour El-Din A.N.M., El-Zarkouny S.Z., Ghobashy H., et al. (2009): Growth, haematological and biochemical responses of growing lambs injected with growth hormone and supplemented with calcium soaps of fatty acids. South African Journal of Animal Science, 39, s. 65-68.

NRC (2001): Nutrient Requirement in Dairy Cattle. 7. vydání. Washington, D.C., The National Academy Press. 298 s.

NRC (2007): Nutrient Requirements of Small Ruminants. 1. vydání. Washington, D.C., The National Academy Press.

Nudda A., Battacone G., Decandia M. et al. (2009): The effect of dietary iodine supplementation in dairy goats on milk production traits and milk iodine content. Journal of Dairy Science. 92, s. 5133-5138.

Ocal N., Haydardedeoğlu, A.E., Cinar M. (2013): Hepatogenous photosensitization in Akkaraman lambs: special emphasis to oxidative stress and thrombocytopenia. Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi, 60, s. 117-122.

Ochodnický D., Poltársky J. (2003): Domácí chov ovce, kozy, prasata. 1. vydání, Praha, Příroda, s.r.o. 104 s.

Oliveriusová L. (1997): Obsah jodu v prostředí ČR. In: Jak řešit nedostatek jodu v naší výživě, Sborník, Státní zdravotní ústav Praha, 8 s.

Olson W.G., Stevens J.B., Anderson J. et al. (1984): Iodine toxicosis in six herds of dairy cattle. Journal of the American Veterinary Medical Association, 184, s. 179-181.

Ouanes I., Abdennour CH., Aouaidjia N. (2011): Effect of cold winter on blood biochemistry of domestic sheep fed natural pasture. Annals of Biological Research, 2, s. 306-313.

- Paier B., Hagmüller K., Noli M.I. et al. (1993): Changes induced by cadmium administration on thyroxine deiodination and sulfhydryl groups in rat liver. *Journal of Endocrinology*, 138, 219-224.
- Pandav C.S., Rao A.R. (1997): Iodine deficiency disorders in livestock. *Ecology & Economics*. 1. vydání, New York, Oxford University Press. 288 s.
- Pappas A.C., Zoidis E., Surai P.F. et al. (2008): Selenoproteins and maternal nutrition. *Comparative Biochemistry and Physiology B*, 151, s. 361-372.
- Pattanaik A.K., Khan S.A., Goswami T.K. (2011): Iodine supplementation to a diet containing *Leucaena leucocephala* leaf meal: consequences on nutrient metabolism, clinical chemistry and immunity of goats. *Animal Production Science*, 51, s. 541–548.
- Paulíková I., Kováč G., Bířeš J. et al. (2002) Iodine toxicity in ruminants. *Veterinarni medicina Czech*, 47, s. 343-350.
- Paulíková I., Seidel H., Nagy O. et al. (2008): Milk iodine content in Slovakia. *Acta Veterinaria Brno*, 77, s. 533-538.
- Paulíková I., Seidel H., Nagy O. et al. (2011): Concentrations of thyroid hormones in variol age categories of ruminants and swine. *Acta Veterinaria Beograd*, 61, s. 489-503.
- Pavelka S. (2004): Metabolism of bromide and its interference with the metabolism of iodine. *Physiological research Academia Scientiarum Bohemoslovaca*, 176, s. 87-92.
- Pavlata L. (2009): Poruchy metabolismu jódu. In: Hofírek B., Dvořák R., Němeček L. (eds.), *Nemoci skotu*. 1. vydání, Brno, NOVIKO. s. 710-711.
- Pavlata L., Šlosárková S., Fleischer P. et al. (2005): Effects of increased iodine supply on the selenium status of kids. *Veterinarni medicina Czech*, 50, 186-194.
- Payer J., Hružiková P. (2007): Onemocnění štítné žlázy-kompéndium vybraných onemocnění štítné žlázy z pohledu praktického lékaře. *Postgraduální medicína*, 8, 823-827.
- Pearce E.N. (2012): Effects of iodine deficiency in pregnancy. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 26, s. 131-133.

Pechová A., Dvořák R., Drastich P. et al. (2006): Influence of increased lipid content in diet in the form of treated rapeseed meal on the metabolism and milk yield of dairy cows in the first third of lactation. *Veterinarni medicina Czech*, 51, s. 346-35.

Pechová A., Pavlata L., Borkovcová I. (2013): Vliv suplementace jodu na vylučování jodu mlékem a močí u koz. In: X. Kábrtovy dietetické dny, 18.5.2013, Brno, Trubun EU. s. 292-296.

Pechová A., Ševčíková L., Pavlata L. et al. (2012): The effect of various forms of selenium supplied to pregnant goats on selected blood parameters and on the concentration of Se in urine and blood of kids at the time of weaning. *Veterinarni medicina Czech*, 57, s. 394-403.

Pekcan M., Fidanci U.R., Yuceer B. et al. (2013): Estimation of passive immunity in newborn calves with routine clinical chemistry measurements. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 60, s. 85-88.

Peksa Z., Trávníček J., Jelínek F. et al. (2013): Histometric and biochemical properties of the thyroid gland in sheep with high iodine supplementation. *Acta Veterinaria Brno*, 82, s. 405-409.

Pethes G., Bokori J., Rudas P. et al. (1985): Thyroxine, triiodothyronine, reverse-triiodothyronine, and other physiological characteristics of periparturient cows fed restricted energy. *Journal of Dairy Science*, 68, s. 1148-1154.

Písaříková B., Herzig I., Říha J. (1996): Inorganic anions with potential strumigenic effects in potable water for humans and animals. *Veterinarni medicina Czech*, 41, s. 33-39.

Písek L., Trávníček J., Salát J. et al. (2008): Ganges in white blood cells in sheep blood during selenium supplementation. *Veterinarni medicina Czech*, 53, s. 255-259.

Písek L., Trávníček J., Peksa Z. et al. (2012): The influence of high selenium intake of ewes on leukocytes in newborn lambs. *Journal of Agrobiology*, 29, s. 33-39.

- Počta S. (2007): Příklad endokrinní dermatózy u psa tosa inu. Veterinární klinika, 4, s. 83-87.
- Podhorský A. (2011): Poruchy metabolismu telat dojeného skotu. Disertační práce, Brno, VFU Brno, 101 s.
- Pohůnková D., Němec J. (1988): Aktuální otázky endemické strumy a jodového deficitu. Časopis lékařů českých, 127, s. 614-647.
- Potluková E. (2013): Poruchy štítné žlázy a těhotenství. Praktické lékařství, 9, s. 157-160.
- Qin F., Zhu X., Zhang W. et al. (2011): Effects of dietary iodine and selenium on nutrient digestibility, serum thyroid hormones, and antioxidant status of Liaoning cashmere goats. Biological Trace Element Research, 143, s. 31480-31488.
- Racek J., Eiselt J., Frýdecký B. et al. (2006): Klinická biochemie. 2. vydání. Praha, Galén. 329 s.
- Radetti G., Gottardi E., Bona G. et al. (2006): Study group for thyroid diseases of the Italian society for pediatric endocrinology and diabetes. The natural history of euthyroid Hashimoto's thyroiditis in children. Italian Journal of Pediatrics, 149, s. 827-832.
- Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. (1994): Veterinary Medicine. 8. vydání. London, WB Saunders. 1763 s.
- Rajendran D., Pattanaik A.K., Khan S.A. et al. (2001): Iodine supplementation of Leucaena leucocephala diet for goats. II. Effects on blood metabolites and thyroid hormones. Asian-Australasian Journal of Animal Science, 14, s. 791-796.
- Rao P.S., Lakshmy R. (1995): Role of goitrogens in iodine deficiency disorders and brain-development. Indian Journal of Medical Research, 102, s. 223-226.
- Reece W.O. (1998): Fyziologie domácích zvířat. 1. vydání. Praha, Grada Publishing, a.s.. 456 s.

Riis P.M., Madsen A. (1985): Thyroxine concentration and secretion rates in relation to pregnancy, lactation and energy balance in goats. *Journal of Endocrinology*, 107, s. 421-427.

Robson S. (2007): Nitrate and nitrite poisoning in livestock. *Primefact*, 415, s. 1-4.

Rodinová H. (2008): Vliv zkrmování různých forem selenu na úroveň plazmatických bílkovin a aktivitu glutathionperoxidázy u ovcí. *Disertační práce, JU ZF v Českých Budějovicích*, 103 s.

Rodinová H., Kroupová V., Trávníček J. et al. (2008): Dynamics of IgG in the blood serum of sheep with different selenium intake. *Veterinární medicína*, 53, s. 260-265.

Rodríguez C., Castro N., Capote J. et al. (2009): Effect of colostrum immunoglobulin concentration on immunity in Majorera goat kids. *Journal of Dairy Science*, 92, s. 1696-1701.

Rose M.T., Wolf B.T., Haresign W. (2007): Effect of the level of iodine in the diet of pregnant ewes on the concentration of immunoglobulin G in the plasma of neonatal lambs following the consumption of colostrum. *British Journal of Nutrition*, 97, s. 315-320.

Rozenská L., Hejtmánková A., Koliňová D. et al. (2011): Selenium and iodine content in sheep milk from farms in central and east Bohemia. *Scientia Agriculturae Bohemica*, 42, s. 153-158.

Rozenská L., Hejtmánková A., Koliňová D. et al. (2013): Effects of lactation stage, breed, and lineage on selenium and iodine contents in goat milk. *Czech Journal of Food Science*, 31, s. 318-322.

Ryšavá L., Kříž J. (2013): Prevence jódového deficitu v ČR-historie a současný stav. In: X. konference u příležitosti Dne jódu, 15.5.2013, České Budějovice, „Zásobení jódem jako prevence tyreopatií a zdroje dietární expozice“, SZÚ Praha. s.6-8.

Sang Z., Wang P.P., Yao Z. et al. (2012): Exploration of the safe upper level of iodine intake in euthyroid Chinese adults: a randomized double-blind trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 95, s. 367-373.

Sarwar M., Shahzad M.A., Farooq M.K. et al. (2011): Performance of growing lambs receiving altered plant protein sources with or without probiotics. International Conference on Asia Agriculture and Animal IPCBEE, Singapore: IACSIT Press, 13, s. 139-144.

Scott J.L., Ketheesan N., Summers P.M. (2006): Leukocyte population changes in the reproductive tract of the ewe in response to insemination. *Reproduction, Fertility and Development*, 18, s. 627-634.

Sewerynek E., Dabrowska K., Stuss M. et al. (2006): Potassium iodide changes the levels of thyroid hormones in goitrogenic rats on selenium deficient diet. *Neuroendocrinology Letters*, 27, s. 631-638.

Shakerian A. (2014): iodine Determination in Raw Cow's Milk in Iran. *Journal of Food Biosciences and Technology*, 4, 13-20.

Schomburg L. (2011): Selenium, selenoproteins, and the thyroid gland: interactions in health and disease. *Nature Reviews Endocrinology*, 8, s. 160-171.

Schöne F. (2013): Iodine in the cow milk – a German perspective. *Zásobení jódem a prevence tyreopatií a zdroje dietární expozice*, X. konference ke Dni jódu, 15. 5. 2013 České Budějovice, SZÚ Praha. s. 37-41.

Schöne F., Jahreis G., Richter G. et al. (1993): Evaluation of rapeseed meals in broiler chicks: effect of iodine supply and glucosinolate degradation by myrosinase or copper. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 61, s. 245-252.

Schöne F., Paetzelt H., Lange R. et al. (1994): Influence of feed with thioglycosides on growth, thyroid hormone and thiocyanate status of pig and poultry. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*, 107, s. 418-421.

Schöne F., Rajendram R. (2009): Iodine in farm animals. In: Preedy V.R., Burrow G.N., Watson R.R. (eds): *Comprehensive Handbook of Iodine: Nutritional, Biochemical, Pathological and Therapeutic Aspects*. 1. vydání. San Diego, Elsevier. s. 151-171.

Schöne F., Zimmermann Ch., Quanz G. et al. (2006): a high dietary iodine increases thyroid iodine store and iodine concentration in blood serum but has little effect on muscle iodine content in pigs. *Meat Science*, 72, s. 365-372.

Schultz C.L., Ross T.T., Salisbury M.W. (2003): Effects of supplementing ewes with d- α -tocopherol on serum and colostrum immunoglobulin G titers and preweaning lamb performance. *Sheep & Goat Research Journal*, 18, s. 96-100.

Schultz Röttger A.S. (2012): The effect of various iodine sources and levels on the performance and the iodine transfer in poultry products and tissues. Inaugural – Dissertation, Hannover, Tierärztliche Hochschule Hannover, Physiologisches Institut, 83 s.

Silbernagl S., Lang F. (2001): Atlas patofyziologie člověka. 1. vydání. Praha, Grada Publishing. 404 s.

Simon J. (2007): Emil Bering's Medici Culture: From Disinfection to Serotherapy. *Medical History*, 51, s. 201-218.

Sipos W., Miller I., Fountoulakis M. et al. (2004): Hypothyroid goitre in a ram: chemical analysis gives indirect evidence for a structurally altered type of ovine thyroglobulin. *Journal of Veterinary Medicine A*, 51, s. 90-96.

Skřivanová V., Skřivan M., Dobšinský O. (1984): Mražené mlezivo jako zdroj imunoglobulinů pro telata v 1. dnech života. *Živočišná výroba*, 29, s. 131-135.

Slanina I., Sokol J. (1991): *Vademecum veterinárního lékaře*. 1. vydání, Bratislava, Příroda. 1182 s.

Sokkar S.M., Soror A.H., Ahmed Y. et al. (2000): Pathology and biochemical studies on experimental hypothyroidism in growing lambs. *Journal of Veterinary Medicine*, 47, s. 639-652.

Soliman E. B., Abd El-Moty A.K.I. Kassab A.Y. (2012): Combined effect of vitamin E and selenium on some productive and physiological characteristics of ewes and their lambs during suckling period. *Egyptian Journal of Sheep and Goat Science*, 7, s. 31-42.

Sommer A., Čerešňáková Z., Frydrych Z. et al. (1994): Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro přežvýkavce. 1. vydání. Pohořelice, VÚVZ Pohořelice. 196 s.

Soriguer, F., Gutierrez-Repiso, C. Gonzalez-Romero, S. et al. (2011): Iodine concentration in cow's milk and its relation with urinary iodine concentrations in the population. *Clinical Nutrition*, 30, s. 44-48.

Sosnar M., Cienciala S. (2000): Kretenismus u křížence německého ovčáka: popis případu. *Veterinářství*, 50, s. 318-320.

Spitzweg CH., Morris J.C. (2002): Sodium Iodide Symporter (NIS) and Thyroid. *Hormones*, 1, s. 22-34.

Stanbury J.B., Ermans A.E., Bourdon P. et al. (1998): Iodine induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology. *Thyroid*, 8, s. 83-100.

Stanton T.L., LeValley S. (2010): Feed Composition for Cattle and Sheep. Colorado State University Extension Fact Sheet No. 1.615. [online]. [cit.2014-08-15], Dostupné z [www. http://www.ext.colostate.edu/pubs/livestk/01615.pdf](http://www.ext.colostate.edu/pubs/livestk/01615.pdf).

Stárka L., Hampl R., Kalvachová B. et al. (1997): Endokrinologie. 1. vydání. Praha, Maxdorf. 329 s.

Stárka L., Zamrazil V., Langer P. et al. (2005): Základy klinické endokrinologie, 2. vydání. Praha, Maxdorf. 384 s.

Steffen H.M., Griebenow R., Meuthen I. et al. (2010): Diferenciální diagnostika ve vnitřním lékařství. 5. vydání. Praha, Grada Publishing. 416 s.

Stránský M., Ryšavá L. (1997): Choroby z nadbytku jodu. *Výživa a potraviny*, 52, s. 119.

Suchý P., Straková E., Herzig I. (2007): Nutriční a dietetická hodnota tuzemských proteinových krmiv jako alternativa sóji a sójových produktů, Část II – řepka a řepkové produkty, Vědecký výbor výživy zvířat, VUZV Praha. 112 s.

Sultana M.R., Mostofa M., Aval M.A. et al. (2006): Effects of iodine formulations on body weight and haematological parameters in BEF cattle. *Bangladesh Journal of Veterinary Medicine*, 4, s. 133-135.

Sutija M., Joss J.M. (2006): Thyroid hormone deiodinases revisited: insights from lungfish: a review. *Journal of Comparative Physiology B*, 176, s. 87-92.

Svoboda M. (2004) : Metabolické poruchy u prasat, *Farmář*, 12, s. 35-36.

Symonds M.E., Bryant M.J., Lomax M.A. (1990): Metabolic adaptation during lactation in winter-shorn sheep. *Journal of Agricultural Science*, 114, s. 201-205.

Šarapatková H. (2006): Vyšetření u tyreopatií v ordinacích praktického lékaře. *Medicína pro praxi*, 2, 68-69.

Šimek L., Zemanová D. (2003): Výživa vysokoprodukčních dojnic. Vlivy na reprodukci. *Zemědělec*, 48, s. 10-11.

Šterzl I., Hrdá P., Matucha P. et al. (2006): Autoimunitní tyreoiditida – vybrané etiopatogenetické mechanizmy. *Vnitřní lékařství*, 52, s. 891-899.

Taghipour B., Seifi H.A., Mohri M. et al. (2010): Variations of energy related biochemical metabolites during periparturition period in fattailed baloochi breed sheep. *Iranian Journal of Veterinary Science and Technology*, 2, s. 85-92.

Talebian Masoudi A.R., Azizi F., Zahedipour H. (2010): Selenium and iodine status of sheep in the Markazi province. *Iranian Journal of Veterinary Research*, Shiraz University, 11, s. 78-83.

Teng X., Shan Z., Chen Y. et al. (2011): More than adequate iodine intake may increase subclinical hypothyroidism and autoimmune thyroiditis: a cross-sectional study based on two Chinese communities with different iodine intake levels. *European Journal of Endocrinology*, 164, s. 943-950.

Teng X., Shan Z., Teng W. et al. (2009): Experimental study on the effect of chronic iodine excess on thyroid function, structure, and autoimmunity in autoimmune-prone NOD.H-2h4 mice. *Clinical and Experimental Medicina*, 9, s. 51-59.

Thér R. (2001): Eliminace jodového deficitu u hospodářských zvířat. Disertační práce, JU ZF v ČB, 148 s.

Todini L. (2007): Thyroid hormones in small ruminants: effects of endogenous, environmental and nutritional factors. *Animal*, 1, s. 997-1008.

Todini L., Delgadillo J.A., Debenedetti A. et al. (2006): Plasma total T3 and T4 concentrations in bucks as affected by photoperiod. *Small Ruminant Research*, 65, s. 8-13.

Todini L., Malfatti A., Barbato O. et al. (2005): Plasma thyroid hormones, fibre characteristics and hair follicle activity in angora kids: effects of supplementation with horse bean (*Vicia faba minor*). *Atti della Societa` Italiana della Scienze Veterinarie*, 59, s. 39-40.

Todini L., Malfatti A., Valbonesi A. et al. (2007): Plasma total T3 and T4 concentrations in goats at different physiological stages, as affected by the energy intake. *Small Ruminant Research*, 68, s. 285-290.

Toman M., Bárta O., Dostál J. et al. (2009): *Veterinární imunologie*. 2., vyd. Praha, Grada Publishing. 392 s.

Trávníček J. (2000): Biologický účinek aditivního příjmu jódu u hospodářských zvířat. [Habilitation práce]. Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zemědělská fakulta, České Budějovice, 186 s.

Trávníček J., Fiala K., Švehla, J. et al. (2013b): Výsledky sledování obsahu jódu v objemných krmivech, vodě a půdě. In: X. konference u příležitosti Dne jódu, 15.5.201, České Budějovice, „Zásobení jódem jako prevence tyreopatií a zdroje dietární expozice“, SZÚ Praha. s. 34-36.

Trávníček J., Herzig I., Kursá J. et al. (2006a): Iodine content in raw milk. *Veterinarni medicina Czech*, 51, s. 448-453.

Trávníček J., Kroupová V. (2003): Tělní tekutiny. In: Jelínek P., Koudela K., Doskočil J. (eds), *Fyziologie hospodářských zvířat*. 1. vydání. Brno, MZLU v Brně. s.43-46.

Trávníček J., Kroupová V., Dušová H. et al. (2011): Optimalizace obsahu jodu v kravském mléce. Metodická příručka, Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Agrovýzkum Rapotín. 56 s.

Trávníček J., Kroupová V., Dušová H. et al. (2013a): Nezbytnost systematického sledování koncentrace jodu v kravském mléce-Česká republika. In: X. Kábrtovy dietetické dny, 18.5.2013, Brno, VFU Brno. s. 314-318.

Trávníček J., Kroupová V., Herzig I. et al. (2006b): Iodine content in consumer hen eggs. *Veterinarni medicina Czech*, 51, s. 93-100.

Trávníček J., Kroupová V., Konečný R. et al. (2010): Iodine status in ewes with the intake of iodine enriched alga *Chlorella*. *Czech Journal of Animal Science*, 55, s. 58-65.

Trávníček J., Kroupová V., Kursa J. et al. (2001): Effect of rapeseed meal and nitrates on thyroid functions in sheep. *Czech Journal of Animal Science*, 46, s. 1-10.

Trávníček, J., Kroupová V., Šoch M. (2004): Iodine content in bulk feeds in western and southern Bohemia. *Czech Journal of Animal Science*, 49, s. 483-488.

Trávníček J., Kursa J. (2001): Iodine concentrations in milk of sheep and goats from farms in south Bohemia. *Acta Veterinaria Brno*, 70, s. 35-42.

Triggiani V., Tafaro E., Giagulli V.A. et al. (2009): Role of iodine, selenium and other micronutrients in thyroid function and disorders. *Endocrine Metabolic and Immune Disorders- Drug Targets*, 9, s. 277-294.

Tripathi M.K., Mondal D., Karim S. A. (2008): Growth, haematology, blood constituents and immunological status of lambs fed graded levels of animal feed grade damaged wheat as substitute of maize. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 92, s. 75-85.

Trojan S., Langmeier M., Hrachovina V. (2003): *Lékařská fyziologie*. 4.vydání. Praha, Grada Publishing, a.s. 772 s.

Underwood E.J. (1977): *Trace elements in human and animal nutrition*. 4. vydání. New York, Academic Press. 545 s.

Underwood E.J., Suttle N.F. (1999): The Mineral Nutrition of Livestock. 3. vydání, New York, CABI Publishing, 614 s.

US Food and Nutrition Board (2001): Dietary Reference Intakes. a report of the Institute of Medicine. Washington, D.C., National Academy Press. s. 8-27.

Utiger R. (2006): Iodine Nutrition - More Is Better. New England Journal of Medicine, 354, s. 2819-2821.

Vanderpas J. (2006): Nutritional epidemiology and thyroid hormone metabolism. Annual Review of Nutrition, 26, s. 293-322.

Vavrejšnová V., Zamrazil V. (2003): Hypotyreóza-diagnóza a léčba. Postgraduální medicína, 2, s. 165-169.

Venturi S., Venturi M. (2009): Iodine in evolution of salivary glands and in oral health. Nutrition and Health, 20, s. 119-134.

Verkerk R., Schreiner M., Krumbein A. (2009): Glucosinolates in Brassica vegetables: the influence of the food supply chain on intake, bioavailability and human health. Molecular Nutrition and Food Research, 53, s. 219.

Vítková L. (2012): Obsah jodu v mléce a moči dojníc. [Bakalářská práce]. Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zemědělská fakulta, České Budějovice. 62 s.

Vlček P. (2010): Moderní endokrinologická diagnostika poruch štítné žlázy. Klinická Biochemie a Metabolismus, 18, s. 132-135.

von Bock und Polach U. (1994): Směrné hodnoty důležitých laboratorních vyšetření pro domácí zvířata: pes - kočka - kůň - tele - skot - prase – ovce. 1. vydání, Jílové u Prahy, Vetpres vydavatelství a.s. Biopharma-VÚBVL, , 127 s.

Voudouri A.N., Chadimo S.E., Menegatos J.G. et al. (2003): Selenoenzyme activities in selenium and iodine-deficient sheep. Biological Trace Element Research, 94, s. 213-223.

Waziri M.A., Ribadu A.Y., Sivachelvan N. (2010): Changes in the serum proteins, hematological and some serum biochemical profiles in the gestation period in the Sahel goats. *Veterinarski Arhiv*, 80, s. 215-224.

WHO (2001): Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. a guide for programme managers. 2. vydání. Ženeva, World Health Organization, 117 s.

WHO (2004): Iodine status worldwide. WHO Global diabase on iodine deficiency, 1.vydání, Ženeva, World Health Organization. 48 s.

Wichtel J.J., Craigie A.L., Freeman D.A. (1996): Effect of selenium and iodine supplementation on growth rate, thyroid and somatotropic function in dairy calves at pasture. *Journal of Dairy Science*, 79, s. 1865-1872.

Xu J., Yang X.F., Guo H.L. et al. (2006): Selenium supplement alleviated the toxic effects of excessive iodine in mice. *Biological Trace Element Research*, 111, s. 229–238.

Yang X.F., Xu J., Hou X.H. et al. (2006): Developmental toxic effects of chronic exposure to high doses of iodine in the mouse. *Reproductive Toxicology*, 22, s. 725–730.

Yildiz A., Balikci E., Gurdogan F. (2005): Changes in some serum hormonal profiles during pregnancy in single- and twin-foetusbearing Akkaraman sheep. *Medycyna Weterynaryjna*, 61, s. 1138-1141.

Zamfirescu S., Topoleanu I., Nadolu D. (2009): Observations concerning haematological profile in goat. *Lucrări Științifice - Universitatea de Științe Agricole și Medicină Veterinară, Seria Zootehnie*, 52, s. 74-79.

Zamrazil V. (2004): Subklinické tyreopatie. *Interní medicína pro praxi*, 6, s. 295-299.

Zamrazil V. (2013): Rizika nadměrného přívodu jódu. In: X. konference u příležitosti Dne jódu „Zásobení jódem jako prevence tyreopatií a zdroje dietární expozice“ 15.5.2013, České Budějovice, SZÚ Praha. s. 10-12.

Zamrazil V., Bílek R., Čeřovská J. et al. (2010): Jodový deficit ve světě i v České republice - současný stav a perspektivy. *Vnitřní lékařství*, 56, s. 1310-1315.

Zamrazil V., Čeřovská J., Dvořáková M. et al. (1996): Iodine deficiency in Czech Republic. In: Neve J. (eds.). *Therapeutic uses of Trace Elements*. 1. vydání. , New York, Plenum Press. s. 329-332.

Zamrazil V., Němec J. (2000): Základy diagnostiky a léčby nejdůležitějších onemocnění štítné žlázy. *Forum Mediciniae*, 2, s. 43-50.

Zeedan Kh.I.I., El-Malky O.M., Mousa Kh.M.M. et al. (2010): Nutritional studies on some different sources of iodine on productive performance, ruminal fermentation and blood constituents of Buffalo. 1 - Effect of two different iodine levels on productive and reproductive performance of buffalo cows. *Journal of American Science*, 6, 1090-1106.

Zhao F., Evans E.J., Bilsbarrow P.E. et al. (1994): Influence of nitrogen a sulfur on the glucosinolate profile of rapeseed (*Brassica-napus L*). *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 64, s. 295-304.

Zhou X., Yin G. (1996): Experimental studies on effects of excessive iodine intake on morphology and function of kidney in mice. *Chinese Journal of Preventive Medicine*, 30, s. 340-342.

Zimmermann M. B. (2009): Iodine deficiency. *Endocrinological Review*, 30, s. 376-408.

Zimmermann M., Delange F. (2004): Iodine supplementation of pregnant women in Europe. a review and recommendation. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58, s. 979-984.

Zimmermann M. B., Köhrle J. (2002): The impact of iron and selenium deficiencies on iodine and thyroid metabolism: biochemistry and relevance to public health. *Thyroid*, 12, s. 867-878.

Zoeller R.T., Dowling A.M.S., Herzig C.T.A. et al. (2002): Thyroid hormone, brain development, and the environment. *Environmental Health Perspectives*, 110, s. 355-361.

10. SEZNAM TABULEK

Tabulka 1. Vliv suplementace jódu na jeho koncentraci v krevní plazmě u ovcí, koz a dojnic	22
Tabulka 2. Vliv suplementace jódu na jeho koncentraci v moči ovcí, koz a dojnic	23
Tabulka 3. Variabilita obsahu jódu v kravském, kozím a ovčím mléce	25
Tabulka 4. Denní potřeba jódu pro laktující bahnice, kozy a krávy	26
Tabulka 5. Maximální povolené dávky jódu pro zvířata určená k produkci	27
potravin v Evropské unii (EU, 2005)	27
Tabulka 6. Průměrná živá hmotnost a věk bahnic, počet narozených jehňat na bahnici	36
a hmotnost narozených jehňat	36
Tabulka 7. Obsah jódu v krmné dávce bahnic kontrolní a pokusné skupiny před pokusem a během pokusu.....	37
Tabulka 8. Složení krmné dávky bahnic kontrolní a pokusné skupiny během pokusu	37
Tabulka 9. Stupně statistické závislosti dle hodnot korelačních koeficientů	41
(Čermáková a Střeleček, 1995)	41
Tabulka 10. Ukazatelé aktivity štítné žlázy bahnic kontrolní a pokusné skupiny.....	43
před pokusem ($x \pm s_x$).....	43
Tabulka 11. Ukazatelé aktivity štítné žlázy bahnic kontrolní a pokusné skupiny během pokusu ($x \pm s_x$).....	47
Tabulka 12. Korelační koeficienty ($r_{x,y}$) mezi ukazateli aktivity štítné žlázy bahnic během pokusu.....	48
Tabulka 13. Korelační koeficienty ($r_{x,y}$) mezi ukazateli aktivity štítné žlázy	54
jehňat během pokusu	54
Tabulka 14. Imunitní parametry bahnic kontrolní a pokusné skupiny před pokusem ($x \pm s_x$)	56
Tabulka 15. Imunitní parametry bahnic kontrolní a pokusné skupiny během pokusu ($x \pm s_x$)	60
Tabulka 16. Korelační koeficienty ($r_{x,y}$) mezi imunitními parametry bahnic během pokusu.....	61
Tabulka 17. Korelační koeficienty ($r_{x,y}$) mezi imunitními parametry jehňat během pokusu.....	71
Tabulka 18. Hematologické a biochemické parametry bahnic kontrolní a pokusné.....	72

skupiny před pokusem ($x \pm s_x$)	72
Tabulka 19. Hematologické a biochemické parametry bahnic kontrolní a pokusné skupiny během pokusu ($x \pm s_x$).....	76
Tabulka 20. Obsah jódu v tělních tekutinách bahnic kontrolní a pokusné skupiny během pokusu ($x \pm s_x$)	84
Tabulka 21. Korelační koeficienty ($r_{x,y}$) mezi obsahy jódu v tělních tekutinách bahnic.....	85
Tabulka 22. Průměrná živá hmotnost jehňat během pokusu.....	86

11. SEZNAM GRAFŮ

Graf 1. Průměrná koncentrace tyreostimulujícího hormonu v krevním séru jehňat během pokusu	49
Graf 2. Průměrná koncentrace celkového trijódtyroninu v krevní plazmě jehňat během pokusu	50
Graf 3. Průměrná koncentrace celkového tyroxinu v krevní plazmě jehňat během pokusu	51
Graf 4. Průměrná koncentrace volného trijódtyroninu v krevní plazmě jehňat během pokusu	52
Graf 5. Průměrná koncentrace volného tyroxinu v krevní plazmě jehňat během pokusu	53
Graf 6. Průměrná koncentrace imunoglobulinů G v krevním séru jehňat během pokusu	63
Graf 7. Průměrný počet leukocytů v krvi jehňat během pokusu	64
Graf 8. Průměrný obsah celkové bílkoviny v krevní plazmě jehňat během pokusu	65
Graf 9. Průměrné zastoupení albuminů v krevním séru jehňat během pokusu	66
Graf 10. Průměrné zastoupení α -1-globulinů v krevním séru jehňat během pokusu	67
Graf 11. Průměrné zastoupení α -2-globulinů krevního séra jehňat během pokusu.....	68
Graf 12. Průměrné zastoupení β -globulinů v krevním séru jehňat během pokusu.....	69
Graf 13. Průměrné zastoupení γ -globulinů v krevním séru jehňat během pokusu.....	70
Graf 14. Průměrná hodnota hematokritu v krvi jehňat během pokusu.....	79
Graf 15. Průměrná koncentrace hemoglobinu v krvi jehňat během pokusu.....	78
Graf 16. Průměrný počet erytrocytů v krvi jehňat během pokusu.....	79
Graf 17. Průměrná koncentrace močoviny v krevní plazmě jehňat během pokusu	80
Graf 18. Průměrná aktivita alkalické fosfatázy v krevní plazmě jehňat	81

12. SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1. Mikrofotografie štítné žlázy psa* - malé zvětšení (Cormack, 1987)..... 12

12. SEZNAM VLASTNÍCH PUBLIKOVANÝCH PRACÍ

Publikace s IF

1. **Dušová H.**, Trávníček J., Svoboda M., Baňoch T., Kroupová V., Peksa Z., Konečný R. (2012): The impact of high iodine intake on thyroid function in ewes and lambs. *Neuroendocrinology Letters*, 33, s. 517-524.
2. **Dušová H.**, Trávníček J., Kroupová V., Staňková M., Peksa Z. (2012): The effect of high iodine intake on selected parameters of immunity in sheep. *Bulletin of the Veterinary Institut in Pulawy*, 56, s. 659-662.
3. Peksa Z., Trávníček J., Jelínek F., Konečný R., **Dušová H.**, Hasoňová L., Pálka V. (2013): Histometric and biochemical properties of the thyroid gland in sheep with high iodine supplementation. *Acta Veterinaria Brno*, 82, s. 405-409.

Certifikovaná metodika

1. Trávníček J., Kroupová V., **Dušová H.**, Krhovjáková J., Konečný R. (2011): Optimalizace obsahu jodu v kravském mléce. Metodická příručka. České Budějovice, Agrovýzkum Rapotín, s.r.o., JU v Českých Budějovicích. 56 s.

Recenzované publikace

1. **Dušová H.**, Trávníček J., Peksa Z., Šimák-Líbalová K., Šimková A., Falta D., Švejdrová K. (2014): The influence of high iodine intake on chosen blood parameters of sheep. *Acta Universitatis Agriculturae et Silviculturae Mendeliana Brunensis*, 62, s. 71-79.
2. **Dušová H.**, Trávníček J., Peksa Z., Falta D., Pálka V. (2012): Trace element content in market eggs in Bohemia. *Acta Universitatis Agriculturae et Silviculturae Mendeliana Brunensis*, 6, s.75-80.
3. Trávníček J., Kroupová V., **Dušová H.**, Peksa Z., Konečný R. (2013): Vliv nutričního příjmu jodu bahnic na činnost štítné žlázy jehňat. *Veterinářství*, 63, s. 376-379.

4. Písek L., Trávníček J., Peksa Z., **Duřová H.**, Konečný R., Šoch M.(2012): The influence of high selenium intake of ewes on leukocytes in newborn lambs. *Journal of Agrobiology*, 29, s. 33-39.
5. Peksa Z., Trávníček J., **Duřová H.**, Konečný R., Hasoňová L. (2011): Morphological and histometric parameters of the thyroid gland in slaughter cattle. *Journal of Agrobiology*, 28, s.79-84.
6. Peksa Z., Trávníček J., Jelínek F., Konečný R., **Duřová H.**, Volfová K., Vrbová A., Zábanský L., Falta D., Pálka V. (2013): The effect of iodine and strumigens long-term foodborne intake on histometrical parameters of thyroid gland in gimmers. *Acta Universitatis Agriculturae et Silviculturae Mendeliana Brunensis*, 61, s. 1365-1369.