

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA



DISERTAČNÍ PRÁCE

Obsah mědi a zinku v krevní plazmě u skotu a ovcí

Ing. Pavla Šrejberová

2006

Školitel:

doc. Ing. Miloslav Šoch, CSc.

Jihočeská Univerzita v Českých Budějovicích

Zemědělská fakulta

Katedra anatomie a fyziologie hospodářských zvířat

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucímu mé disertační práce doc. Ing. Miloslavu Šochovi, CSc. za vedení a odbornou pomoc v průběhu doktorského studia a při zpracovávání disertační práce. Dále bych ráda poděkovala všem pracovníkům a doktorandům Katedry anatomie a fyziologie hospodářských zvířat Zemědělské fakulty Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích, kteří mi pomáhali při odběrech a zpracovávání vzorků biologického materiálu. Také bych ráda poděkovala chovatelům, kteří mi umožnili realizovat cíle mé disertace ve svých chovech.

Prohlašuji, že jsem disertační práci na téma „Obsah mědi a zinku v krevní plazmě u skotu a ovcí“ vypracovala samostatně na základě vlastních zjištění a za pomoci uvedené literatury.


.....
Ing. Pavla Šrejberová

V Českých Budějovicích dne 24. 3. 2006

OBSAH**Summary**

Seznam použitých zkratek

| | |
|---|-----------|
| 1. Úvod | 2 |
| 2. Literární přehled..... | 4 |
| 2.1. Rozdělení minerálních látek a stopových prvků..... | 4 |
| 2.2. Úloha minerálních látek a stopových prvků v organismu..... | 5 |
| 2.3. Měď a zinek a jejich funkce..... | 7 |
| 2.4. Výskyt mědi a zinku, výroba a použití..... | 12 |
| 2.4.1. Výskyt mědi a zinku v půdě, vodě, rostlinách a organizmech..... | 13 |
| 2.4.2. Výskyt mědi a zinku v potravním řetězci..... | 18 |
| 2.5. Metabolismus mědi a zinku..... | 20 |
| 2.5.1. Resorpce mědi a zinku..... | 20 |
| 2.5.2. Ukládání mědi a zinku..... | 22 |
| 2.5.3. Vylučování mědi a zinku..... | 23 |
| 2.6. Interakce mědi a zinku s jinými prvky..... | 24 |
| 2.7. Měď a zinek ve výživě zvířat..... | 27 |
| 2.7.1. Potřeba mědi a zinku..... | 27 |
| 2.7.2. Suplementace mědi a zinku..... | 28 |
| 2.8. Patologická fyziologie mědi a zinku..... | 30 |
| 2.8.1. Biologické účinky a změny v koncentracích mědi a zinku..... | 30 |
| 2.8.2. Deficit mědi (hypokuprémie) a zinku (hypozinkémie)..... | 31 |
| 2.8.3. Nadbytek mědi (hyperkuprémie) a zinku (hyperzinkémie)..... | 36 |
| 2.9. Krev a krevní plazma..... | 41 |
| 2.9.1. Úroveň obsahu hemoglobinu, hematokritová hodnota, leukocyty, fagocytární aktivita neutrofilů a fagocytární index..... | 42 |
| 2.9.2. Koncentrace mědi a zinku v krevní plazmě..... | 49 |
| 3. Cíle disertační práce..... | 50 |
| 4. Materiál a metodika..... | 51 |
| 4.1. Chovy skotu..... | 52 |
| 4.1.1. Chovy skotu bez tržní produkce mléka..... | 52 |
| 4.1.2. Chovy skotu s tržní produkcí mléka..... | 54 |
| 4.2. Chovy ovcí..... | 56 |

| | |
|--|------------|
| 4.3. Odběr vzorků biologického materiálu..... | 59 |
| 4.4. Analýzy biologického materiálu..... | 59 |
| 4.4.1. Rozbor hematologických parametrů..... | 59 |
| 4.4.2. Koncentrace mědi a zinku v krevní plazmě, výkalech a krmných dávkách..... | 60 |
| 4.4.3. Rozbor půdy pastvin..... | 62 |
| 4.4.4. Koprologické vyšetření na výskyt parazitů..... | 62 |
| 4.5. Zpracování výsledků a statistické vyhodnocení..... | 63 |
| 5. Výsledky a diskuse..... | 66 |
| 5.1. Základní výsledky..... | 66 |
| 5.1.1. Chov Svojshe – skot bez TPM..... | 66 |
| 5.1.2. Chov Holubovská Bašta – skot bez TPM..... | 68 |
| 5.1.3. Chov Velešín – skot s TPM..... | 70 |
| 5.1.4. Chov Černý Dub – skot s TPM..... | 71 |
| 5.1.5. Chov Svojshe – ovce..... | 73 |
| 5.1.6. Chov Pikov – ovce..... | 75 |
| 5.1.7. Chov Paseky – ovce..... | 77 |
| 5.2. Obsahy prvků v půdě pastvin..... | 78 |
| 5.3. Vlastní výsledky..... | 80 |
| 5.3.1. Tabulky..... | 80 |
| 5.3.2. Grafy..... | 89 |
| 5.4. Diskuse..... | 91 |
| 6. Závěr..... | 112 |
| 7. Literatura..... | 117 |
| Příloha | |

Summary

In current conditions in the Czech Republic, numbers of dairy cows are decreasing therefore it is necessary to increase their milk production. We need to concentrate on their health, their quality of stabling, welfare and feeding ration. Diet has an influence on the whole productivity of the herd whether they are dairy cattle, beef cattle or sheep. It is important to check the whole diet including proteins and saccharides, as well as trace elements. The economy of the farm can be affected by the lack of or the abundance of trace elements. This is mentioned in "Liebig's law of minimum". High milk yield is essential when breeding dairy cows. However, having a healthy calf is a priority when breeding beef cows. Today it is very popular to breed beef cattle in extensive conditions but we need to make sure that the animals have enough of quality roughage and supplementation of useful minerals. It is equally important to follow the same rules with sheep. The main topics of this paper are zinc and copper, which play major part in haemopoiesis (synthesis of haemoglobin, erythropoiesis and iron transport) and in specific and non-specific immunity. This project concentrated on a relationship between copper and zinc and on a selection of haematological parameters (haemoglobin, haematocrit, leukocytes account, phagocytic activity, phagocytic index and differential estimate of leukocytes). The above haematological parameters are connected to haemopoiesis and immunity system. This research was done on dairy cattle, beef cattle and sheep.

Objectives:

1. The research of copper and zinc content in blood plasma in cattle and sheep from specific locations.
2. Study of mutual relationships of trace elements (copper and zinc) and selected haematological parameters (haemoglobin, haematocrit, leukocytes account, phagocytic index and activity).
3. Statistic relation of copper (zinc) concentration in blood plasma and haematological parameters.
4. Comparison of results between beef cattle and dairy cattle.
5. Summary of results using suitable statistical methods.

Beef cows and heifers from two farms, dairy cows and heifers from two farms and sheep from three farms were included in the project. Blood (from *vena jugularis*, using heparin) and excrements were taken from selected animals ($n = \pm 12 - 24$) on individual farms in spring and autumn 2003 and 2004. We have collected 325 samples of blood (excrements) of cattle (beef cattle = 143; dairy cattle = 182) and 191 samples of sheep. There were also collected samples of diet, fodder and soil from pastures. From blood we have found out the amounts of copper, zinc, haemoglobin, haematocrit, leukocytes account, differential estimate of leukocytes, phagocytic activity and index of neutrophils. From excrements and diets we have found out only the concentration of copper and zinc, but in soil samples we have also collected content of antagonistic elements (Na, Mg, P, K, Ca, Mn and Mo). We used Microsoft Excel and statistic program QC.ExpertTM 2.5^{PRO} for: arithmetic mean (\bar{x}), standard deviation (s_x), correlation coefficient (r_{xy}) and T- test ($P \leq 0,05$; $P \leq 0,001$).

The concentration of copper in blood plasma of beef cattle was lower in spring 2003 ($6,81 \pm 2,7 \mu\text{mol.l}^{-1}$) under the reference values, and higher in autumn $18,04 \pm 1,56 \mu\text{mol.l}^{-1}$. This equals the amount of copper in dry matter of diet, which is within the range of reference values ($8,2 \pm 2,2 \text{ mg.kg}^{-1}$) but covers only 69 % of the diet's norm. In autumn it increased up to 151 %. Sheep had a content of copper in blood plasma $13,97 \pm 1,51 \mu\text{mol.l}^{-1}$ in spring and $17,8 \pm 2,83 \mu\text{mol.l}^{-1}$ in autumn (both figures are in the higher limit of the reference value). The amount of copper in the sheep diet increased to $21,8 \pm 18,6 \text{ mg.kg}^{-1}$ (24 mg.ks.d^{-1}) in autumn and the norm was overrun by 200 %. In this case, we have also noticed a low amount of copper in excrements $8,12 \pm 5,27 \text{ mg.kg}^{-1}$. The concentration of copper in blood plasma in dairy cattle was within the range of the reference values. Those animals had high amount of copper in excrements ($27,58 \pm 19,91 \text{ mg.kg}^{-1}$). The low concentration of copper in spring can be explained by the lack of copper in plants (for example clovers) on pastures and by irrigation. It can also be affected by changes in physiology, e.g. gravidity and calving. We have discovered an unsuitable pH of the soil on one of the farms. Therefore there was an insufficient amount of copper in the soil usable for plants. Higher concentration of copper in blood plasma and in the diet of sheep on one farm was probably caused by unsuitable mineral supplement (designed for cattle and consisting of copper). Low amount of copper in excrements could have been affected by the sheep's ability to store a big amount of copper in their liver.

The amount of zinc and copper in blood plasma of dairy cattle in 2003 was within the range of the reference values. In the same case study, there was a low concentration of zinc in excrements ($66,87 \pm 31,15 \text{ mg.kg}^{-1}$). We have found out a mild statistic relation between zinc in blood plasma and zinc in excrements ($r_{xy} = 0,385$). Beef cattle had a low concentration of zinc in blood plasma under the lower limit of the reference value ($9,12 \pm 2,11 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$) in spring – the same way as copper – and increasing in $17,76 \pm 4,54 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$ in autumn. The excretion of zinc was largely high ($173,37 \pm 36,12 \text{ mg.kg}^{-1}$) at this time too. It answers to the finding as there is no larger store of zinc in organism and the excess is secreting. The same situation has been discovered in sheep. Those animals had concentration of zinc in blood plasma within the higher limit of the reference value in spring and in autumn (up to $18,83 \pm 5,85 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$) and lower excretion of zinc to faeces. These results are comparable to the contents of copper and zinc in the dry matter of the diets. We mentioned the covering of zinc in beef cattle diet only out of 86 % and out of 92 % in sheep. The high amount of zinc in feeding ration in autumn affected its concentration in blood plasma and in faeces as well. Beef cattle have covered their zinc requirement in diet of 187 % and as high as 198 % in sheep. The low concentration of zinc in the diet of sheep and beef cattle can be influenced by pH of some pasture soils and it can affect an access of zinc for plants and subsequently for animals. In one of the cases we have found out a relatively high concentration of zinc in the soil of a pasture (50 mg.kg^{-1} = a higher limit, according to regulation No. 13/94). This is how an access of copper for plants could have been influenced- an antagonistic relation between those two elements. In this paper, we have met the positive statistic (low and mild) relation between zinc in blood plasma of cattle and in excrements.

In 2004 there was almost the same situation as in the year before. The concentration of copper in blood plasma of beef cattle was lower in spring ($9,38 \pm 3,65 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$). The animals secreted in to their faeces only small a amount of copper this time ($12,7 \pm 6,55 \text{ mg.kg}^{-1}$) and its amount in dry matter of the diet was on average $11,5 \pm 0,3 \text{ mg.kg}^{-1}$, which answered to 96 % of covering of the copper requirement. We have found out a higher concentration of copper in the diet during grazing period (increase to $18,7 \pm 9,2 \text{ mg.kg}^{-1}$), which is covering the norm from 157 %. This increase was shown by the concentration of copper in blood plasma on average $13,89 \pm 2,32 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$ and mean amount of copper in excrements increased to $13,69 \pm 9,1 \text{ mg.kg}^{-1}$. The

low concentration of copper in the diet could have been affected by low pH of the soil and the soil reaction could have reduced the availability of copper for pasture plants. We have found out that this year's average amount of copper in blood plasma was within the range of the reference values of dairy cattle (spring $13,66 \pm 3,07 \mu\text{mol.l}^{-1}$; autumn $14,88 \pm 3,27 \mu\text{mol.l}^{-1}$). The animals secreted a large amount of copper in to their faeces ($27,41 \pm 21,84$ a $28,42 \pm 11,89 \text{ mg.kg}^{-1}$) at this time too. There has been detected an even median degree of linear statistic dependence in the spring ($r_{xy} = 0,582$). The amount of copper in blood plasma of sheep was very high ($16,12 \pm 3,8 \mu\text{mol.l}^{-1}$) in spring. It matches the increase in taking $12,7 \pm 7,8 \text{ mg.kg}^{-1}$ of dry matter of the diet ($28 \text{ mg.ks.day}^{-1}$) and it exceeds the norm by 58 %. Those animals had $14,37 \pm 11,9 \text{ mg.kg}^{-1}$ of copper in their excrements. In autumn 2004, the high concentration of copper in blood plasma was also discovered ($15,02 \pm 2,59 \mu\text{mol.l}^{-1}$). The animals have taken a large amount of copper through their diet ($16,8 \pm 19,7 \text{ mg.kg}^{-1}$), and it conforms to access a copper intake norm by 103 %. On the other hand, on average the animals secreted only $13,82 \pm 8,04 \text{ mg.kg}^{-1}$ of copper into faeces; probably because of its storage in their liver.

In 2004 we have not found any major differences between concentrations of zinc in blood plasma. We have also discovered an average content of zinc in the range of the reference values in cattle and sheep. We have found out a lower concentration of zinc in blood plasma only in beef cattle in spring ($11,29 \pm 3,05 \mu\text{mol.l}^{-1}$), and the amount of zinc secreted to excrements ($73,52 \pm 39,93 \text{ mg.kg}^{-1}$) was lower too. In dairy cattle was secreted $190,54 \pm 127,63 \text{ mg.kg}^{-1}$ in spring and their diet was covered only out of 136 %. The concentration of zinc in excrements of beef cattle was about $73,52 \pm 39,93 \text{ mg.kg}^{-1}$ and its requirement was covered only out of 53 %. As we know, zinc is not stored in bigger amounts in an organism and its excess is secreted through excrements. Therefore the concentration of zinc in blood plasma has not changed, as shown by our results. Consequently, the higher intake of zinc could cause its higher secretion in to excrements as we have proved. When the diet contained insufficient amount of zinc, its excretion was lower too. The endogenous losses of zinc over faeces are decreasing in animals with low content of zinc in their diet. On the other hand, in sheep the covering of zinc requirement in feeding ration was only out of 85 % in the spring and to excrements was secreting even $219,86 \pm 106,7 \text{ mg.kg}^{-1}$. However, this time in sheep we have found out a high concentration of copper in the diet (covering of 158 %). Therefore the availability

of zinc could have been influenced by the antagonism between copper and zinc, which declined the absorption and that is why we have found out a higher excretion of zinc in to the faeces of sheep.

We have managed to show the statistic significant differences ($P \leq 0,05$) between the average concentration of copper (zinc) in blood plasma of dairy and beef cattle. There were lower concentrations of copper and zinc in blood plasma (on the lower limit of the reference values) of beef cattle than of dairy cattle. The highly statistic significant differences ($P \leq 0,001$) have been discovered between the concentrations of copper (zinc) in excrements of beef and dairy cattle. We have found out a lower concentration of copper in beef cattle excrements ($17,51 \pm 10,64 \text{ mg.kg}^{-1}$) than in dairy cattle excrements ($27,88 \pm 18,42 \text{ mg.kg}^{-1}$). However, a higher concentration of zinc in excrements was shown in dairy cattle ($125,03 \pm 95,72 \text{ mg.kg}^{-1}$) in comparison with beef cattle ($108,29 \pm 66,26 \text{ mg.kg}^{-1}$).

Further we have counted correlation coefficients (r_{xy}), expressing close or indirect linear dependences between concentration of copper and zinc in blood plasma (excrements) and between copper (zinc) in blood plasma and haematological parameters. The relations have varied between low up to very high. We have managed to prove some major statistic dependences mainly in beef cattle and sheep, which consequently means in animals with significant abnormalities of parameters.

In animals (cows, heifers and sheep) of unconventional agriculture we have found out some significant relationships between haematological parameters and copper (zinc) metabolism as compared to dairy cattle. Beef cattle and sheep are most of the year on pastures hence their diet is affected by a number of factors, such as climatic conditions, change of their diet, suitable mineral supplementation and antagonism of elements. On the other hand, dairy cows (heifers) are not exposed to significant changes in environment (they are in stables yearly, have total mixed ration, etc.). It might be necessary to check mineral supplementation because of a cumulation in their organism, as well as an excessive secretion of elements over excrements. We have managed to show a relationship between covering of zinc requirements in the diet (%) and its amount in excrements.

Seznam použitých zkratk

Baz - bazofily

Eoz – eozinofily

FA – fagocytární aktivita

FI – fagocytární index

Hb – hemoglobin

Hk – hematokritová hodnota

KD – krmná dávka

KP – krevní plazma

KS – krevní sérum

Leu – leukocyty

MKP – minerální krmné přísady

Neu - neutrofil

RfD (ADI) – rozsah referenčních hodnot (Legáth, 2000)

r_{xy} - korelační koeficient

SOD – superoxiddismutáza

s_x – směrodatná odchylka

TPM – tržní produkce mléka

\bar{x} – aritmetický průměr

1. Úvod

Už v roce 1874 bylo zjištěno, že minerální látky obsažené v popelu po zpopelnění tkání jsou pro organismus nepostradatelné a tento objev vedl k zavedení pojmu tzv. dietetické esenciality minerálních prvků. Minerální látky a vitamíny představují pouze velmi malou část z naší celkové tělesné hmotnosti, a to přibližně 4 %, zbývajících 96 % tvoří kyslík, vodík, uhlík a dusík. Prostřednictvím potravy získává člověk i zvířata minimálně padesát prvků z více než sta existujících. Fyziologické účinky každého esenciálního prvku jsou závislé na jeho přijatém množství, existuje tzv. bezpečný a adekvátní rozsah, který zajišťuje optimální funkci prvku. Při příjmu výrazně nižším se objevují známky deficitu, pokud příjem přesahuje tento rozsah, začínají se projevovat známky toxicity. Ve skutečnosti lze všechny esenciální prvky považovat za toxické, jestliže se konzumují v nadměrném množství. Esenciální prvek je takový prvek, který je potřebný pro správný růst, vývoj, reprodukci a celkové zdraví organismu; aby však splnil svou úlohu musí být ostatní nutriční faktory optimální. Cílem výživářů by mělo být zajištění bezpečného a adekvátního příjmu jednotlivých prvků, protože mohou přes výživu rostlin i zvířat ovlivňovat kvalitu i kvantitu zemědělské produkce. Jsou kladeny stále vyšší požadavky na kvalitu živočišných produktů a tak se v posledních letech kromě hlavních součástí krmiv jako jsou bílkoviny, glycidy, tuky a vitamíny doceneňuje také význam esenciálních prvků, jejichž adekvátní příjem má vliv na kondici a zdraví zvířat. Správná aplikace předpokládá dokonalé osvojení teoretických poznatků o funkcích a účincích mikroprvků na živý organismus. V praxi to znamená včas rozpoznat problémy vzniklé nadbytkem či nedostatkem jednoho, nebo více esenciálních prvků. Minerální látky mají v organismu mnoho důležitých funkcí, za jejich přítomnosti se např. udržuje osmotický tlak, váže a rozvádí vzdušný kyslík, vylučuje se oxid uhličitý, vytváří se slabě zásaditá reakce krve a tkáňových tekutin, upravuje se rovnováha mezi kyselinami a zásadami, zabezpečuje se správná činnost enzymů, hormonů a vitamínů.

V současných zemědělsko-ekonomických podmínkách, ve kterých se neustále snižují stavy dojeného skotu a tím je vyvíjen tlak na zvyšování dojivosti, je třeba klást stále větší důraz na chovné podmínky vysokoužitkových zvířat na jejich zdraví, kvalitu ustájení, welfare a v neposlední řadě také na krmnou dávku. Právě krmná dávka zcela

zásadně ovlivňuje celkovou produkci stáda ať už se jedná o zvířata s tržní produkcí mléka, masný skot nebo stáda ovcí. Je třeba kontrolovat všechny složky krmné dávky a kromě obsahu bílkovin a sacharidů také zjišťovat koncentrace stopových prvků, které - ačkoli se v krmných dávkách a následně v organismu vyskytují ve velmi malém množství - mohou v konečném důsledku svým nedostatkem či nadbytkem ovlivnit ekonomiku celého podniku. Stačí si připomenout „Liebigův zákon minima“. Tak jako jsou na dojená a kombinovaná plemena kladeny stále vyšší nároky na dojivost, tak u stád bez tržní produkce mléka je logicky o to větší důraz kladen na zdravě odchovaná telata. I když je v dnešní době velice moderní chov masných plemen v extenzivních podmínkách, musí chovatel zvířatům zajistit přísun dostatečného množství kvalitního objemového krmiva a vhodný druh suplementace minerálními látkami. Zdravotní stav telete je přímo závislý na zdravotním stavu jeho matky, protože mléko matky odráží živinovou úroveň přijímané krmné dávky. Stejně tak, jako tomu je u masných plemen skotu, se kvalita a kvantita krmiva odráží na zdravotním stavu ve stádech ovcí chovaných obdobným způsobem.

Esenciální prvky měď a zinek, které jsou hlavním tématem této práce, hrají v organismu zvířat důležitou roli například při krvevorbě (syntéza hemoglobinu, dozrávání erytrocytů, transport železa) a specifické i nespecifické imunitě. Řešený projekt byl zaměřen na vztahy mezi mědí a zinkem a vybranými hematologickými parametry (hemoglobinem, hematokritovou hodnotou, počty leukocytů, fagocytární aktivitu, fagocytárním indexem a diferenciálním rozpočtem leukocytů) u skotu bez tržní produkce mléka, s tržní produkcí mléka a u ovcí, protože právě tyto hematologické ukazatele mají vztah ke krvevorbě a imunitnímu systému zvířat.

2. Literární přehled

2.1. Rozdělení minerálních látek a stopových prvků

V několika posledních desetiletích stoupal zájem řady disciplín o studium účinků prvků na rostliny, živočichy i člověka. Některé prvky jsou ve tkáních v tak nízkých koncentracích, že je nebylo možno dostupnými analytickými metodami měřit s dostatečnou přesností a citlivostí. Z tohoto důvodu bylo udáváno, že se ve tkáních vyskytují ve stopách, a byly proto nazvány prvky stopovými. Přestože rozvoj moderních analytických metod v poslední době umožnil stanovit obsah těchto prvků s vysokou citlivostí, zůstal termín stopové prvky (často i mikroelementy nebo oligoelementy) zachován a je nadále užíván. Jejich charakteristickým rysem je výskyt v živočišných, rostlinných i mikrobiálních organismech ve velmi nízkých koncentracích, které se však liší jak u jednotlivých prvků, tak i u organismů (Bencko *et al.*, 1995).

Kvasničková (1998) dělí minerální látky podle denní potřeby do 3 hlavních skupin:

- makroelementy (denní potřeba je nad 100 mg)
- mikroelementy (denní potřeba je do 100 mg)
- stopové prvky (denní potřeba se pohybuje řádově v μg).

Již v roce 1977 Underwood (Bencko *et al.*, 1995) rozdělil třetí skupinu - stopové prvky - do čtyř skupin:

- esenciální
- pravděpodobně esenciální
- neesenciální
- toxické prvky

V současné době je do první skupiny zařazeno deset prvků, které jsou pro udržení životních funkcí vyšších organismů nezbytné – esenciální. Patří mezi ně železo, jód, měď, zinek, mangan, kobalt, molybden, selen, chróm, a cín. Ve druhé skupině jsou prvky, jejichž esencialita není ještě plně prokázána. Jsou to nikl, fluór, bróm, arzen, vanad, kadmium, baryum a stroncium. Ve třetí skupině je 20 – 30 prvků, které se konstantně vyskytují v různých koncentracích v živých tkáních a dosavadní znalosti o jejich účasti v metabolických procesech organismu zatím nedovolují rozhodnout, zda

patří do některé ze dvou předchozích skupin. Do této skupiny je zařazován například hliník, antimon, rtuť, germanium, křemík, stříbro, zlato, olovo, bismut, titan, rubidium a další. Čtvrtá skupina stopových prvků je označována jako prvky toxické, mezi něž je zahrnuto několik prvků, jejichž biologický význam je v současnosti omezován na jejich toxické vlastnosti při relativně nízkých koncentracích. Patří sem arzen, kadmium, olovo a rtuť.

Zařazení prvků mezi prvky toxické má jen omezenou platnost, protože z hlediska vztahu dávka – účinek a délky expozice považujeme za toxické všechny prvky, jsou-li přijímány v dostatečně vysoké dávce a po dostatečně dlouhou dobu. Tato závislost je známa již více než šedesát let a po svém objeviteli je označována jako Bertrandův zákon (Underwood, 1977 in Bencko *et al.*, 1995).

2.2. Úloha minerálních látek a stopových prvků v organismu

Jak již bylo naznačeno, některé kovy jsou pro život nezbytné, jiné mají dosud neznámé biologické funkce, další jsou pro organismus buď příznivé nebo mohou působit toxicky. Ty minerální látky, které působí na organismus toxicky patří mezi látky akumulující se v těle zvířat potravním řetězcem, vodou a nebo vzduchem (Lucas, 1975; Friberg *et al.*, 1986; Koréneková *et al.*, 1988; Bíreš *et al.*, 1991 b; Galal-Gorchev, 1991; Tsoumbaris *et Tsoukali-Papadopoulou*, 1994; Borošková *et Dvorožňáková*, 1997; Massányi *et al.*, 2000; Rous *et Jelínek*, 2000; Jančová *et al.*, 2002 Koréneková *et al.*, 2002).

Esenciální prvky jsou potřebné pro adekvátní růst, reprodukci, vývoj a zdraví v průběhu celého života (O'Dell *et Sunde*, 1997; Kvasničková, 1998), protože ovlivňují mnoho enzymových, aktivačních a regulačních procesů. Jsou pro život a funkce organismu nepostradatelné a nemohou být nahrazeny jinými prvky nebo sloučeninami. Biologická významnost jednotlivých mikroprvků je značná. Fyziologický stav je charakteristický dynamickou rovnováhou všech minerálních látek a takto je řízen složitými homeostatickými mechanismy (Slanina *et al.*, 1992). Stopové prvky jsou potřebné pro syntézu vitamínů, produkci hormonů, tvorbu kolagenu, syntézu tkání, transport kyslíku, produkci energie a celou řadu dalších fyziologických procesů (Corah *et Ives*, 1991; Herd, 1994; Paterson *et al.*, 1999; Ciftci *et al.*, 2003).

Minerální látky jsou anorganickými komponenty krmiva a jejich přítomnost v krevní plazmě je v podstatě obrazem jejich přítomnosti v buňkách a tělních

tekutinách. Jsou stavebními součástmi chemických sloučenin v těle, nebo mají úlohu katalyzátorů chemických reakcí. Určité minerální látky (například vápník a fosfor) je nutné dodávat organismu v poměrně velkých dávkách, ale jiné (například kobalt a mangan) jsou potřebné pouze v malých množstvích (Reece, 1998). Obsah mikroelementů v živočišných tkáních a tělních tekutinách je závislý na jejich obsahu v krmivech, na vstřebávání organismem a na homeostatických mechanismech (Saltman *et Strause*, 2003).

Zabezpečení optimálního přísunu stopových prvků pro hospodářská zvířata je v průmyslovém systému chovu obecným problémem, protože jejich potřeba závisí na mnohých faktorech. Především je to chemické složení půd, hnojení a exploatace. Deficit a nebo nadbytek prvků v půdě má vliv na jejich obsah v rostlinných krmivech, a tím na jejich příjem zvířaty a na jejich metabolismus. Potřeba stopových prvků závisí také na druhu zvířat, způsobu chovu, typu krmné dávky, na úrovni produkce, stupni gravidity, na zdravotním stavu a v neposlední řadě na genetické dispozici.

Pro březí samice a samice po porodu jsou minerální látky velmi důležité pro růst a správný vývin plodu a pro produkci mléka (Annison *et al.*, 1984; Grace *et al.*, 1987; Harald *et Nedvitre*, 1987; Symond *et Farbes*, 1993). Při suplementaci krav stopovými prvky (Cu, Zn, Mn) se zvyšuje procento zabřezávání (Aholá *et al.*, 2004). Ionty kovů jsou nepostradatelné pro správnou funkci genetického aparátu (Gârban *et al.*, 1993; Gârban *et al.*, 1997). Stopové prvky jsou významnou součástí antioxidačního obranného systému. Prostřednictvím antioxidačních enzymů a neenzymových systémů, jejichž nejdůležitějším představitelem je ceruloplazmin, mohou ovlivňovat prooxidačně-antioxidační rovnováhu (Magálová *et al.*, 1997).

Biologická využitelnost stopových prvků je klíčem k úspěšnému doplnění minerálních látek do krmných dávek zvířat (Šimek *et al.*, 2001). V některých státech jsou oblasti chudé na stopové prvky, a proto je zde kladen důraz na dodávání těchto látek do krmných dávek ve formě doplňků a premixů. Výpočty pro optimální zásobování zvířat jsou limitovány informacemi o jejich využitelnosti, endogenních ztrátách, ale zejména výsledky odborných vyšetření specifickými pro určitou oblast (Vrzgula *et al.*, 1990). Přípustné a požadované koncentrace prvků v organických materiálech jsou upraveny mezinárodními normami, které jsou zejména v problémových oblastech vnímány jako dostupné zdroje důležitých informací, které se dají v praxi velmi dobře aplikovat. Příkladem takové normy je např. ARC (1981), AFRC (1990, 1991), SCA (1987) a NRC (1998). NRC z roku 1998 zůstává publikací

prvořadého významu v tom, že je jedinou současnou prací tohoto rozsahu na světě a neexistuje pro zatím podložená alternativa.

2.3. Měď a zinek a jejich funkce

Měď a zinek mají v organismu mnoho důležitých biologických funkcí (Ekici *et al.*, 2004), protože jsou nezbytné pro celou řadu metabolických procesů, hrají důležitou roli v proliferaci a správné funkčnosti buněk i tkání (Delves, 1985; Sutherland *et al.*, 1986; Khaled *et al.*, 1998; Meram *et al.*, 2004) a jsou nepostradatelné v imunitním systému (Prohaska *et al.*, 1990; Wikse *et al.*, 1992; Arthington *et al.*, 1996 b; Linder, 1991; Illek *et al.*, 1999; Minatel *et al.*, 2000; Spears, 2000; Erickson *et al.*, 2000; Ciftci *et al.*, 2003).

Měď je prvkem s atomovým číslem 29, relativní atomovou hmotností 63, specifickou hmotností $8,9 \text{ g.cm}^{-3}$, s bodem tání $1083,4 \text{ }^\circ\text{C}$ a bodem varu $2567 \text{ }^\circ\text{C}$. V přírodě se vyskytuje v jednomocném a dvojmocném stavu. Ve dvojmocném stavu je izomorfní se Zn^{2+} , Mg^{2+} a Fe^{2+} . V krystalické formě je načervenalým kovem (Bencko *et al.*, 1995; Wikipedie, 2005).

Jednomocná měď (Cu^+) je v roztoku nestálá a snadno se oxiduje kyslíkem na Cu^{2+} . Konfigurace Cu je analogická Zn, což vysvětluje, proč zinek soutěží s mědí v transportu a absorpci. Běžnou biologickou formou je dvojmocná měď. Molekuly vody, amino- a sulfhydrylové skupiny se váží k dvojmocné mědi a vznikají komplexy přenosu náboje (přenosové komplexy). Trojmocná měď je velmi nestabilní a nemá pravděpodobně biologický význam (Kvasničková, 1998).

Měď jako esenciální prvek má v organismu mnohostrannou funkci, protože je součástí celé řady enzymů (Casey *et al.*, 1988) a kofaktorem několika oxidoredukčních systémů (Slanina *et al.*, 1992). Je nezbytná pro tvorbu pigmentů, elastinu, kolagenu, keratinu, udržování myelinu v nervech, ovlivňuje metabolismus skeletu (tvorbu kostí), krvetvorbu (syntézu hemoglobinu), reprodukční funkce, pigmentaci srsti, činnost nervové soustavy a imunitní systém (Abdulla *et al.*, 1982; Abdulla, 1983; Suttle *et al.*, 1983; Jones, 1984; Underwood, 1986; Suttle, 1986; Suttle *et al.*, 1989; Slanina *et al.*, 1992; Droke *et al.*, 1993; Kleckowski *et al.*, 1995; Arthington *et al.*, 1996a; Gengelbach *et al.*, 1997; Reece, 1998; Illek *et al.*, 1999; Pandey *et al.*, 2000; Kottferová *et al.*, 2002). Má vliv na kardiovaskulární systém (Klevay, 2000). Dále má měď významnou úlohu ve vyžrávání pojivové tkáně a tvorbě

příčných vazeb kolagenních bílkovin (skelet, cévní stěna), ve funkci a struktuře centrálního nervového systému (O'Dell, 1976). Měď je nezbytná pro využívání železa v těle zvířat zejména pro absorpci a mobilizaci, ale také při biosyntéze hemu a hemoglobinu (Williams *et al.*, 1983; McDowell, 1992; Kleckowski *et al.*, 1995; Bíreš *et al.*, 2000; Holoubek *et al.*, 2002). Nižší osmotická stabilita erytrocytů může být výsledkem nedostatku mědi. Měď a vitamín C mohou napomáhat utváření fibrinogenů (vláken) a způsobovat tak sraženiny bez účasti trombinu (Marx *et Chevion*, 1985; Sansinaea *et al.*, 1994). Měď je důležitá při tkáňovém dýchání, protože je součástí mnohých oxidáz, zúčastňuje se tvorby pigmentu melaninu, aktivuje hormony předního laloku hypofýzy a tím působí i na pohlavní funkce (Sova *et al.*, 1981 b). U ovcí má měď vliv na jejich rezistenci vůči bakteriálním infekcím (Woolliams *et al.*, 1986), je prokázáno, že při deficitu mědi se antibakteriální vliv imunitní obrany snižuje (Reddy *et Frey*, 1992; Walter, 2000). Bylo zjištěno, že měď v krmné směsi kuřat má pozitivní vliv na snížení obsahu tuku, na složení masných kyselin a na snížení cholesterolu v mase (Skřivan *et al.*, 2002; Ševčíková *et al.*, 2003; Skřivanová *et al.*, 2004).

V organismu zvířat se vyskytuje mnoho bílkovin, které obsahují aktivní měď a přitom nemají enzymatické vlastnosti; patří mezi ně ceruloplazmin, hemokuprein, hepatokuprein, erytrokuprein, cerebropuprein a další. Výše uváděné biologické procesy jsou ovlivňovány mědí právě přes zmiňovaný ceruloplasmin a transferin. Například hypokupremie má vliv na metabolismus železa při hypochromní anémii přesto, že koncentrace železa v intestinální sliznici a v játrech je vyšší než za normálních okolností (Bíreš *et al.*, 2000). Z dalších významných enzymových systémů, které obsahují měď je třeba se zmínit o cytochrom-c-oxidáze. Tento enzym je konečnou oxidázou mitochondriálního elektronového transportního systému, který katalyzuje přenos elektronů z cytochromu-c na kyslík (Bencko *et al.*, 1995). Dalšími z řady enzymů jsou tyrozináza, aminooxidáza, urikáza, laktáza, některé dehydrogenázy, superoxididismutáza, diaminoxidáza, dopamin- β -hydroxyláza, lyzyloxidáza, sperminoxidáza, benzylaminoxidáza, histamináza, hemokuprein, ceruloplazmin, atd. (Linder, 1991; McDowell, 1992; Illek *et al.*, 1999). Prostřednictvím těchto enzymů měď zasahuje do více reakcí na celulární a subcelulární úrovni a ovlivňuje organismus jako celek (Slanina *et al.*, 1992). Ceruloplazmin a albumin jsou syntetizovány buňkami jater a jsou hlavními proteiny vázajícími měď v krevní plazmě (Saenko *et al.*, 1994; Kvasničková, 1998). Játra získávají měď ze střev a krevního oběhu, ta se pak z jater

uvolňuje navázaná na ceruloplazmin. Játra jsou tak hlavním orgánem pro distribuci mědi do tkání a vylučování mědi ze systému (Kvasničková, 1998).

Ceruloplazmin je α_2 -globulin obsahující Cu^{2+} , transportní forma mědi ve vnitřním prostředí a má značný antioxidantní účinek (Velasquez-Pereira *et al.*, 1998). Je extracelulárním likvidátorem superoxidu a dalších kyslíkových radikálů (O'Dell, 1976; Bencko *et al.*, 1995; Illek *et al.*, 1999). Transportním proteinem poskytujícím Cu tkáním je ale albumin. Jaterním onemocněním, při kterém se výrazně snižuje koncentrace ceruloplasminu, je hereditární onemocnění lidí, tzv. Wilsonova choroba (jaterní cirhóza při hepatolentikulární degeneraci). Nemožnost přenášet měď přes membránu vede k nahromadění Cu v cytosolu, k jejímu přestupu do jaterních lysosomů, které se rozpadají a poškozují tkáň. Cu se dále dostává do krevní cirkulace, nikoliv ve vazbě na ceruloplasmin, ale na jiné transportéry (albuminy, aminokyseliny). Měď je pak vychytávána v různých tkáních (CNS, ledviny, rohovka), kde se ukládá a působí toxicky (Masopust, 1998). Jako antagonistu mědi při Wilsonově chorobě se velmi často využívá zinek (Brewer, 2003). Cytochromoxidáza je terminálním článkem transportu elektronů ve všech buňkách organismu. Katalyzuje redukci O_2 na H_2O , což je základní krok buněčného dýchání. Cytochromoxidáza je nezbytná pro tvorbu fosfolipidů – hlavních komponentů myelinu v centrální nervové soustavě. Významnou funkci má i v mitochondriích hepatocytů. Lyzyoxidáza je nezbytná pro tvorbu příčných vazeb kolagenu a elastinu, čímž ovlivňuje rigiditu a elasticitu pojivové tkáně a krevních cév (O'Dell, 1981; Illek *et al.*, 1999). Tyrozináza katalyzuje konverzi tyrozinu na melanin (Illek *et al.*, 1999). Dopamin β -hydroxyláza je důležitá pro syntézu norepinefrinu a epinefrinu. Superoxiddismutáza katalyzuje dismutaci superoxidových aniontů na peroxid a kyslík. Tento enzym chrání buňku před oxidativním poškozením. Jaderní živočichové mají dva hlavní druhy SOD, dimerickou formu CuZn-SOD a tetramerickou formu Mn-SOD (Holovská *et al.*, 2002). Další enzym, minoxidáza, se například účastní inaktivace histaminu a polyaminů (Linder, 1991; Illek *et al.*, 1999). Frieden cituje, že „žádný kovový iont nepředstihne soli mědi v jejich mnohostrannosti, jakožto katalyzátory pro jejich významnou pestrost reakcí“ (Illek *et al.*, 1999).

Zinek člověk využívá více jak 2000 let. Staří Římané mísili zinkovou rudu s mědí a získávali mosaz. Zinek patří do skupiny 2b periodického systému. Má atomové číslo 27, relativní atomovou hmotnost 65,4; specifickou hmotnost $7,13 \text{ g.cm}^{-1}$, bod tání $420 \text{ }^\circ\text{C}$ a bod varu $907 \text{ }^\circ\text{C}$. V krystalické formě je modravě bílým kovem (Bencko *et al.*, 1995; Wikipedie, 2005). Na rozdíl od ostatních esenciálních prvků se zinek vyskytuje

v biologických systémech pouze v jednom oxidačním stupni, a to jako dvojmocný kation, který se převážně váže k organickým ligandům (především proteinům a aminokyselinám). Upřednostňovanými ligandy jsou cystein a histidin, ale v řadě enzymů také glutaman či aspartam a v neposlední řadě také molekula vody (Kvasničková, 1998). Zinek je relativně měkkým kovem, který snadno reaguje jak s anorganickými kyselinami, tak s organickými látkami. V průmyslu je nejčastěji užíván jako ZnO, který je ve většině rozpouštědel málo rozpustný (Bencko *et al.*, 1995).

Zinek má v organismu zvířat mnohostrannou funkci, nachází se v buňkách i tělních tekutinách a je součástí i aktivátorem více jak 200 enzymů, které mají katalytické a strukturální funkce (O'Dell 1992; Anonymous, 1991; Hambidge *et al.*, 1986; Mills, 1989; Arnhold *et al.*, 1999; Mocchegiani *et al.*, 2000). Je spojován s funkcí několika hormonů, jako například thymolinu, prolaktinu, somatomedinu a inzulínu (Prasad, 1995) a je důležitý při syntéze proteinů (Mocchegiani *et al.*, 2000) i nukleových kyselin. Zinek je potřebný pro růst zvířat, vývoj pohlavních orgánů, pro fyziologické procesy v kůži, při tvorbě kožních útvarů, ovlivňuje metabolismu a vývoj kostí, peří a reprodukční funkce (Reece, 1998).

Zinek doprovází v těle inzulín (v inzulínovém komplexu ho bývá až 0,5 %) a prodlužuje jeho hypoglykemický efekt (Kvasničková, 1998). Molekula inzulínu obsahuje dva atomy zinku, ale jeho nezbytnost v molekule pro biologický účinek inzulínu nebyla doposud zcela prokázána (Bencko *et al.*, 1995). Sova *et al.* (1981) uvádí, že se jeho obsah ve slinivce břišní při cukrovce snižuje více než dvojnásobně. Zinek také ovlivňuje funkce mozku (Sandstead *et al.*, 2000; Sandstead *et al.*, 2000) a patří mezi stopové prvky s nejširším uplatněním v imunitním systému počínaje kůží jako první obrannou bariérou organismu až po zásah do regulace lymfocytů (Slanina *et al.*, 1992; Shankar *et al.*, 1998).

Zinek zasahuje do energetického i proteinového metabolismu, ovlivňuje aktivitu glukagonu a kortikotropního hormonu, hraje významnou úlohu v procesech bacherové fermentace (Slanina *et al.*, 1992). Soli zinku zvyšují aktivitu hormonů hypofýzy, pankreatu a pohlavních žláz (Sova *et al.*, 1981 b) a působí jako prevence tvorby volných radikálů (Mocchegiani *et al.*, 2000).

Zinek je, jak již bylo uvedeno, komponentem a kofaktorem několika enzymových systémů, včetně některých peptidáz, karbonátdehydrázy a dehydrogenázy kyseliny mléčné (Reece, 1998; Kvasničková, 1998; Hershinkel *et al.*, 2002). Zinek má v těchto enzymech funkci katalytickou, koaktivní (kokatalytickou) a strukturální. Tyto

enzymy lze na základě jejich afinity ke kovu dělit na: aktivované zinkem (kov snadno disociuje) a zinkové metaloenzymy (zinek je vázán pevně), které pravděpodobně tvoří většinu enzymů závislých na zinku. I přes řadu pokusů se dosud nepodařilo prokázat vztah mezi enzymy závislými na zinku a rozhodující funkcí zinku, tj. vliv na růst živočichů (Kvasničková, 1998). Bylo identifikováno mnoho metaloenzymů obsahujících zinek nebo enzymových systémů závislých na zinku, např. alkoholdehydrogenáza, alkalická fosfatáza, aldoláza, laktátdehydrogenáza, RNA- a DNA-polymeráza, reverzní transkriptáza, karboxypeptidáza A, B, G a další. Znalostí o biochemickém významu zinku na základě studií *in vitro* je hodně, totéž však nelze říci o působení zinku *in vivo*. Studium tohoto problému naráží na řadu obtíží, jakými je například možnost existence stejně působících enzymových systémů na zinku závislých i nezávislých a možnost substituce zinku jiným kovem (Bencko *et al.*, 1995). Enzymy jako alkalická fosfatáza, SOD a uhliková-anhydráza pozitivně korelují se zvýšeným obsahem zinku v KP (Singh *et al.*, 2003). Zinek navozuje stabilizaci buněčných membrán, zrání spermatozoí, DNA a RNA a na ribosomálních strukturách (Martin *et al.*, 1992; Mc Dowell, 1992; Ulrich von Bock und Polach, 1994; Stites *et al.*, 1994; Berger, 2002). Metaloproteiny zinku jsou důležité pro zachování integrity buněčných membrán a mezibuněčné struktury (Waxman *et al.*, 1992). Zinek aktivuje již zmiňovaný enzym karboanhydrázu, který stimuluje proces uvolnění O₂ z kyseliny uhličitě a proto je důležitý při dýchání (Sova *et al.*, 1981 b). Většina zinku v krevním řečišti (80 %) se vyskytuje v erythrocytech jako karbon-anhydráza a Cu-Zn superoxid-dismutáza. V živočišných tkáních se zinek nalézá v koncentracích blízkých železu, tedy obvykle vyšších než u manganu a mědi (Prasad *et al.*, 1974 in Bencko *et al.*, 1995).

Dále je zinek v krevní plazmě jako α_2 -makroglobulin a jako metalotionein, který má blízký vztah k zinku a dalším prvkům, jak např. mědi a vápníku. Vitamín A je spojen se zinkem přes retin-reduktázu a alkohol-dehydrogenázu, tyto Zn-metaloenzymy jsou důležité pro přeměnu vitamínu A alkohol (retinol) na vitamín A aldehyd a proces nepostradatelný pro normální vidění (Martin *et al.*, 1992).

Měď i **zinek** patří mezi prvky, které jsou pro organismus na jedné straně esenciální, ale na druhé straně potenciálně toxické. Pro stanovení koncentrace mědi a zinku v různých materiálech se dnes nejčastěji používá metoda atomové absorpční spektrofotometrie. Velká citlivost této metody umožňuje stanovovat nízké koncentrace ve vzorcích z životního prostředí i v biologických materiálech jako např. tkáních, krvi, plazmě, vlasech, srsti, moči, apod. (Kindness *et al.*, 2003). Dalšími metodami

používanými v současné době ke stanovení koncentrace mědi a zinku jsou emisní spektrografie a neutronová aktivační analýza (Bencko *et al.*, 1995).

V dnešní době jsou již v moderní medicíně dostupné prostředky, díky kterým je možné hlouběji zkoumat působení mědi i zinku v organismu a odhalovat tak doposud neprozkoumaná pole jejich působnosti. Hooper (2003) se například ve své studii snažil zjistit vztah Zn a Cu k prionům způsobujícím Transmisivní Spongiformí Encefalopatii. V humánní medicíně odhalil Lai *et al.* (2001) vliv Cu a Zn na virus HIV při rozvoji onemocnění AIDS.

Nejdůležitější metaloenzymy se vztahem k Cu a Zn a jejich funkce jsou popsány v tabulce č. 14p v „Příloze“ disertační práce.

2.4. Výskyt mědi a zinku, výroba a použití

Hlavními rudami, které obsahují **měď**, jsou kuprit, malachit, azurit, chalkosin, chalkopyrit a bornit. Z větší části je měď v rudách ve formě sulfidů, menší část ve formě uhličitanů a oxidů. Může se vyskytovat též jako čistý kov (podle odhadu je v této formě pouze 6 % světových zásob mědi). V rudách obsahujících měď se vyskytují i jiné kovy. Jako jsou zinek, kadmium a molybden. Z rud je měď získávána tavením (hlavně sirné rudy), mokrou cestou loužením a následným vysrážením (cementováním) nebo elektrolýzou. Měď tvoří důležitou součást některých slitin spolu s jinými kovy, jako je stříbro, kadmium, cín a zinek (Bencko *et al.*, 1995).

V zemědělství jsou využívány sloučeniny mědi jako pesticidy (Bencko *et al.*, 1995), ale také k ochraně proti houbovým chorobám (tzv. fungicidy): Ionty mědi ve vodných roztocích jsou obecně toxické pro veškerou živou hmotu, tudíž v této formě k ochraně rostlin nevhodné, lze je použít jen k ochraně technických materiálů. Aby sloučeniny mědi byly použitelné k ochraně rostlin a měly dostačující fungicidní účinek, je nezbytné, aby v preparátech byly přítomny ve vodě nerozpustné sloučeniny mědi. V jiných případech je vhodné používat látek, které jsou schopny měď v prostředí vázat do chelátů, vnášet je do buněk plísní, v nichž je iont mědi z chelátu uvolněn a působí fungicidně zásahem do oxidace ketokyseliny (Kolář, 1999).

Nejdůležitějšími minerály obsahujícími **zinek** jsou sfalerit (ZnS), zinkit (ZnO), smithsonit (ZnCO₃), willemit (ZnSiO₄) a hemimorfit Zn₂(OH)₂SiO₃. Během tavby zinkové rudy často dochází k emisím zinku do ovzduší, doprovázeným emisemi kadmia, olova, arzenu a jiných kovů (Davis, 1972 in Bencko *et al.*, 1995). Zinek je

v průmyslu nejčastěji užíván při výrobě slitin, mosazi, železa, galvanizaci oceli a při pozinkování železných plechů a drátů k ochraně proti korozi. Oxid zinečnatý se užívá v gumárenství a jako zinková běloba při výrobě barev. Zn-karbamát je využíván jako pesticid (Bencko *et al.*, 1995).

2.4.1. Výskyt mědi a zinku v půdě, vodě, rostlinách a organismech

Výskyt v půdě a vodě

Nejvyšší obsahy **mědi** ($30 - 90 \text{ mg.kg}^{-1}$) se nacházejí v horninách bazických, nejnižší ($2 - 5 \text{ mg.kg}^{-1}$) v horninách ultrabazických a kyselých. V půdách má zastoupení ve formě dvojmocných iontů, které jsou kyselé a vyznačují se silnou afinitou k hydroxylové skupině a ve formě komplexů Cu. Vznikající sloučeniny jsou různě pohyblivé. Rozpustnost Cu ovlivňuje pH méně než rozpustnost Mn, Mo nebo Zn. Zvyšující se pH má za následek jak vyšší adsorpci jílovými i organickými látkami, a tím i sníženou pohyblivost v půdě, tak vysrážení s oxidy, hydroxidy nebo se zásaditými uhličitany. Zvýšením pH se ale také zvyšuje koncentrace rozpuštěných organických látek v půdním roztoku, které vazbou s Cu brání její totální adsorpci a naopak (Bencko *et al.*, 1995; Wikipedie, 2005).

Celkově patří měď k málo pohyblivým kovům v půdě. Obsahy mědi v půdách se nejčastěji pohybují od $2 - 100 \text{ mg.kg}^{-1}$. V minerálních půdách se obsahy pohybují od $6 - 20 \text{ mg.kg}^{-1}$, v České Republice průměrně kolem 14 mg.kg^{-1} . Zvýšené obsahy byly zjištěny v hnědých půdách na břidlicích a v půdách aluviálních. Vysoké obsahy se vyskytují i v půdách vinic a chmelnic, kde se používaly fungicidy. Toxicita nebývá častým jevem, závisí na druhu rostliny a upravuje se doplněním železa, organických látek a zvýšením pH půdy. Stupeň toxicity je možné snížit také přidáním antagonisticky působících prvků jako je P, Fe a Zn (Kolář, 1999). Mezi hlavní zdroje a sorbenty mědi v půdě patří organická hmota. Měď vázaná organickými látkami je těžko vyplavitelná. Organické kyseliny poutají i vodorozpustné soli Cu a tvoří tak lehce rozpustné a přístupné komplexní sloučeniny. Složení a množství organické půdní hmoty tak významně ovlivňuje vazbu Cu a tím i její přijatelnost rostlinami (McFarlane *et al.*, 1990). V půdních roztocích je koncentrace Cu v podstatě řízena reakcí Cu s aktivními skupinami na povrchu tuhé fáze. Nejobvyklejšími formami Cu v půdních roztocích jsou však rozpustné organické cheláty, které v půdním roztoku tvoří až 80 % Cu. Měď v iontové formě je málo pohyblivá. Její pohyblivost je zvyšována chelatizací

s humusovými látkami. Oxidy a hydroxidy patří mezi silné sorbenty mědi, zvláště Fe, Mn, Si a Al. Při silnějším vápnění se snižuje její pohyblivost a asimilovatelnost v důsledku vzniku alkalického prostředí. Stejně tak přidáním fosforečnanu vápenatého do půdy se mobilita Cu snižuje pravděpodobně v důsledku tvorby nerozpustných fosforečnanů mědi. Naopak dusíkatá hnojiva, zvyšující kyselost půdy, zvyšují i příjem Cu rostlinami. Stejně tak použití chloridu draselného, síranu draselného, síranu amonného a superfosfátu má za následek zvýšení podílu rozpustné mědi. Důležitý je i poměr Cu a Mo. Vysoké obsahy Cu mají za následek snížení přístupného Mo a tím vznikají poruchy z nedostatku Mo. Předávkování molybdenem má zase za následek deficit mědi (Bencko *et al.*, 1995; Wikipedie, 2005).

Podle Ivaniče, Havelky *et* Knop (1984) je průměrná koncentrace **zinku** v zemské kůře asi 40 mg.kg^{-1} . V půdách jeho koncentrace kolísá od $10 - 300 \text{ mg.kg}^{-1}$ sušiny. Většina minerálů uvolňuje zinek zvětráváním jako dvojmocný kation, který se potom sorbuje na sorpční komplex. Na obsah zinku v půdách má významný vliv jeho obsah v matečních horninách. Beneš (1978) uvádí průměrné koncentrace zinku v hlavních skupinách vyvřelých hornin v ČR $79 \text{ } \mu\text{g.g}^{-1}$, v usazených horninách $55 \text{ } \mu\text{g.g}^{-1}$ a v metamorfovaných horninách $16 \text{ } \mu\text{g.g}^{-1}$. Průměrný obsah zinku v půdách v ČR je asi $12 \text{ } \mu\text{g.g}^{-1}$, vyšší obsah byl zjištěn v nivních půdách ($24 \text{ } \mu\text{g.g}^{-1}$). U ostatních půdních typů se obsah zinku pohybuje od $10 - 14 \text{ } \mu\text{g.g}^{-1}$, drnové půdy mají obsah nejnižší ($8 \text{ } \mu\text{g.g}^{-1}$). Ve většině minerálních půd se dle Koláře (1999) koncentrace zinku pohybuje mezi $5 - 300 \text{ mg.kg}^{-1}$, nejčastěji udávané průměrné hodnoty kolísají od 30 do 100 mg.kg^{-1} a průměrná hodnota pro různé půdy je $59,8 \text{ mg.kg}^{-1}$. Celkový i uvolnitelný obsah zinku vyvřelých hornin stoupá od hornin kyselých ($20 - 60 \text{ mg.kg}^{-1}$) k horninám bazickým ($80 - 120 \text{ mg.kg}^{-1}$) (Kolář, 1999). V rámci jednotlivých půdních podtypů, vyvinutých na stejném substrátu, jsou koncentrace zinku značně rozdílné, relativní směrodatná odchylka se pohybuje okolo 50 % (Mazanec, 1978). Za nejběžnější a nejpohyblivější formu Zn v půdách je považován Zn^{2+} . Z hlediska forem zinku v půdách je nejdůležitější zinek vodorozpustný, výměnný, vázaný v komplexních sloučeninách, organicky vázaný, potenciálně přístupný a zinek výměnný (Kolář, 1999). Jeho přístupnost pro rostliny závisí na pH půdy. Se zvyšováním koncentrace vodíkových iontů se jeho přístupnost zvyšuje. Zdrojem zinku v neutrálních půdách může být organická hmota, která ho po rozložení uvolňuje do roztoku. Na druhé straně při vyšším obsahu organické hmoty v půdě se mohou tvořit relativně stabilní komplexy zinku

s produkty rozpadu organické hmoty, čímž se přístupnost zinku pro rostliny snižuje. Při vysokém obsahu kyseliny fosforečné v půdě, stejně jako při vysokých dávkách fosforečných hnojiv, se snižuje příjem zinku rostlinami (Ivanič, Havelka *et Knop*, 1984). Vysoký obsah Ca v půdách snižuje rozpustnost a asimilovatelnost zinku a při vyšším pH (6,5 - 8) Zn jednak substituuje za Mg v mřížkách vápenců a také tvoří zinečnatany vápníku, které jsou nerozpustné. Jsou-li hodnoty pH vyšší mají vliv na lepší rozpustnost zinku i jeho organické komplexy. Pro distribuci zinku v půdě, jeho uvolnitelnost a přijatelnost rostlinami má značný význam humus, zvláště jeho kvalita. Zvýšení organické hmoty značně snižuje dostupnost Zn. Ve vodě rozpustné humáty alkalických kovů koagulují působením solí Zn a tvoří špatně rozpustné humáty Zn. Mezi Zn a humusovými složkami, zvláště huminovými kyselinami, dochází k tvorbě chelátových komplexů, které jsou pro rostliny méně přijatelné než Zn iontové. Po organické hmotě patří i vazba oxidy (zvláště hydratovanými oxidy železa, manganu a hliníku) mezi důležité faktory ovlivňující rozpustnost a přístupnost Zn. Vysoké až toxické obsahy zinku se vyskytují v půdách městských aglomerací, v blízkosti důlních hald a úpraven rud. Toxicitu může způsobit i používání splaškových kalů a městských odpadů jako hnojiv. Tyto odpady obsahují často vysoké množství uvolnitelného zinku.

Koncentrace **mědi** a **zinku** v půdním povrchu přímo ovlivňují pohyb obou prvků. Měď i zinek přecházejí do půdy formou hnojiv, pesticidů, chlěvské mrvy, kejdou a průmyslovými emisemi. Oba tyto prvky mají nízkou pohyblivost v mírně kyselých půdách. Je známa pozitivní korelace mezi množstvím extrahovatelné mědi a zinku a jejich rozpuštěným množstvím, které se vyplavuje z písčitých zemědělských půd (Zhang *et al.*, 2003). Dostupnost prvků při různém pH půdy uvádí tabulka č. 15p v příloze a referenční hodnoty tabulka č. 2m v kapitole „Materiál a metodika“. Eghball *et al.* (2002) uvádí přístupnost Cu a Zn pro rostliny pouze ze 40 %.

Koncentrace **mědi** v pitné vodě kolísá ve značném rozmezí od několika μg do 1 $\text{mg}\cdot\text{l}^{-1}$ v závislosti na pH, tvrdosti vody a typu použitého vodovodního potrubí. V ČR je přípustný stupeň znečištění vodárenských toků 0,05 $\text{mg}\cdot\text{Cu}\cdot\text{l}^{-1}$, u ostatních povrchových toků 0,1 $\text{mg}\cdot\text{Cu}\cdot\text{l}^{-1}$. Měď kontaminující povrchové vody pochází z největší části z průmyslových, nejčastěji slévárenských odpadů. V ČR je přípustný stupeň znečištění vodárenských toků 0,05 mg na litr, u ostatních povrchových toků 0,1 mg na litr (Bencko *et al.*, 1995).

Nejvyšší přípustné koncentrace mědi a **zinku** v půdě a v pitné vodě uvádějí tabulky č. 1p a 2p v „Příloze“.

Výskyt v rostlinách

Měď má značný význam v metabolických procesech rostlin, přestože její obsah v nich je velmi malý a zdaleka nedosahuje koncentrací zinku a manganu. V rostlinném pletivu vytvářejí ionty mědi komplexy s bílkovinami a dalšími biopolymery, a vazbou na molekuly bílkovin se zvětšují jejich katalytické vlastnosti. Měď je, stejně jako v organismech, součástí mnoha oxidačně redukčních enzymových systémů, má tedy význam především v procesech dýchání a fotosyntézy a je nezbytná pro metabolismus dusíku (Schmidt *et al.*, 1997). V rostlinách se měď vyskytuje v koncentracích od 1 do 50 $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ hmotnosti sušiny, přičemž koncentrace pod 5 $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ jsou pravděpodobně již projevem deficitu mědi. Toxicita mědi u rostlin se projevuje za normálních okolností jen zřídka. K této situaci může dojít například při zvýšené koncentraci mědi v půdě po nadměrném podání fungicidů obsahujících měď. Absolutní koncentrace mědi v rostlinách, při které dochází k projevům nedostatku nebo toxickému působení, závisí na druhu rostliny a fyzikálně-chemické charakteristice půdy (Bezačinský *et al.*, 1984 in Bencko *et al.*, 1995). Je znám účinek vápnění a stopových prvků na výnos a kvalitu obilovin a dalších plodin (Schmidt *et al.*, 1997).

Změny pH v půdě, ke kterým může dojít aplikací vápníku, se mohou projevit v rostlinách například zvýšeným příjmem molybdenu a sníženou koncentrací mědi, železa, manganu a zinku. Zvýšený příjem dusíku, fosforu a draslíku rostlinami se u hospodářských zvířat naopak projeví sníženým příjmem sodíku a hořčíku (Pethes, 1980 in Bencko *et al.*, 1995).

Zinek se, podobně jako měď, vyskytuje prakticky ve všech rostlinných i živočišných tkáních. Rostliny přijímají zinek jako jednoduchý iont svými kořeny, ale v pletivech ho neukládají, protože (stejně jako zvířata) nemají orgány a mechanismy s funkcí uskladňovat zinek. Koncentrace zinku v travách a obilninách se pohybuje obvykle v rozsahu od 10 do 100 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny; dle Balážové *et al.* (1980) je obsah zinku v obilí 20 – 70 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ sušiny. Zinek je nezbytný pro růst rostlin a jeho nedostatečná koncentrace v pletivech se projevuje poruchou růstu. Toxický účinek zinku se u rostlin vyskytuje jen zřídka, převážně v oblastech s vysokou kontaminací půdy tímto prvkem, přičemž příliš mnoho zinku může u rostlin ovlivnit bilanci Mg, Fe a Mn. Zinek má pozitivní vliv na obsah bílkovin v obilovinách - ozimé pšenici (Schmidt *et al.*, 1997). Také intenzivní hnojení dusíkem vyvolává pokles obsahu mědi a zinku v rostlinách, což se nepříznivě projeví na jejich přívodu do organismu živočichů

(Pethes, 1980 in Bencko *et al.*, 1995). Referenční hodnoty Cu a Zn v píci uvádí tabulka č. 2m v kapitole „Materiál a metodika“ (4.5.).

Výskyt v organismech

Výskyt **mědi** v rostlinných i živočišných tkáních byl prokázán již v 19. století. Teprve počátkem 20. století byla obecně přijata myšlenka o univerzální distribuci mědi v biologickém prostředí. Měď se nachází ve všech orgánech zvířat. Nejvyšší koncentrace mědi jsou v játrech, v mozku (např. u telat je v játrech 15 mg mědi, v mozku je 0,72 mg mědi na 100 g sušiny) a v ledvinách, avšak největší množství mědi (50 – 70 %) je uloženo ve svalovině a kostech (Sova *et al.*, 1981 b; Kvasničková, 1998; Gerhardsson *et al.*, 2002). V kravském mléce je přibližně 0,1 mg.kg⁻¹ Cu (Šimek *et al.*, 1995; Sikiric *et al.*, 2003).

Koncentrace mědi v játrech je citlivá na nízký příjem mědi krmnou dávkou a tím se stává užitečnou při diagnóze nedostatku mědi (Kirchgessner, 1993), mění se s věkem přežvýkavců a chemickým složením krmné dávky. Průměrný obsah Cu v játrech skotu je 200 mg.kg⁻¹ sušiny a deficit je při koncentraci méně než 11,5 mg.kg⁻¹ sušiny. Když krmná dávka obsahovala 10,4 mg Cu.kg⁻¹ sušiny, obsah Cu v játrech se pohyboval v průměru 74,2 mg.kg⁻¹ sušiny (Šimek *et Dvořák*, 1994). Cardoso *et al.* (1999) ve svém výzkumu zjistili, že koncentrace Cu a Fe v játrech skotu byly signifikantně vyšší ($p \leq 0,05$) v období sucha, zatímco koncentrace Co a Zn byly vyšší v období dešťů.

Zinek se stejně jako měď nachází ve všech orgánech živočišného těla. Větší množství zinku je v játrech, kostech, svalech, slinivce břišní, v pohlavních orgánech a jejich produktech (Sova *et al.*, 1981 b). Z 65 % se vyskytuje ve svalové tkáni, dále v kůži a samčí zárodečné tkáni (Ulrich von Bock und Polach, 1994). Zvířata jsou závislá na krmné dávce jako zdroji zinku. Zinek, stejně jako i další tranzitní kovy, je vždy pevně svázan s biopolymerem a přenos kovu uvnitř buňky je kineticky ovládaný metalo-regulátory proteinů a proteiny, které mohou mobilizovaný kov navázat a přivést k místu, kde je potřebný (Rouhi, 2001).

Úroveň iontového zinku v mozku a ostatních částech těla jsou regulovány přinejmenším třemi homologickými iontovými, zinek přenášejícími, proteiny a metalothioneiny, které jsou rychle převáděny hlavně v mozku. Zinek přenášející proteiny a metalothioneiny jsou pravděpodobně odpovědné za distribuci požadovaného množství Zn²⁺ do proteinů a enzymů, minimalizování množství volného a potencionálně toxického množství zinku přítomného v buňkách (Burdette *et al.*, 2001). Kravské mléko

obsahuje 3 – 5 mg Zn.l¹ (Šimek *et al.*, 1995; Sikiric *et al.*, 2003). V kolostru je až 14 mg Zn.l¹, což způsobuje snížení koncentrace zinku v krevní plazmě matek (Goff *et al.*, 1990).

Koncentrace **minerálních látek** v mase je dána druhem zvířete, krmnou dávkou, podnebím a přístupností daných makro nebo mikroprvků v organismu. U jednotlivých druhů zvířat závisí na typu tkáně nebo orgánu a na anatomické stavbě jednotlivých svalů (Doyle, 1980; Nuurtamo *et al.*, 1980; Littlejohn *et al.*, 1995; Mioč *et al.*, 2000; Rashed, 2002). Každý orgán a sval má specifickou koncentraci mikro a makroprvků dle jeho funkce a anatomické stavby, což ovlivňuje koncentraci mikro a makroprvků více než způsob chovu a pohlaví zvířat (Kotula *et al.*, 1982; Marchello *et al.*, 1984; Park *et al.*, 1990; Popov-Reljič *et al.*, 1995). Červená svalovina je bohatší na stopové prvky než světlé tkáně (Wagner *et al.*, 1976). O úrovni minerálních látek v organismu vypovídá také jejich obsah v srsti: u hospodářských a domácích zvířat Patrashkov *et al.* (2003), u jelenů (*Cervus elaphus*) Mattiello *et al.* (1997), např. koncentrace zinku v srsti se ale mění v závislosti na věku zvířete, způsobu chovu, místě odběru a ročním období (White *et al.*, 1991).

Fyziologické normy obou prvků jsou uvedeny v tabulce č. 4p, 5p, 10p, 11p a 12p v „Příloze“.

2.4.2. Výskyt mědi a zinku v potravním řetězci

Rozvoj průmyslu a zemědělství má vliv na pronikání prvků do potravního řetězce, podporuje nevyváženou distribuci esenciálních prvků v organismu zvířat a ovlivňuje jejich interakce (Bíreš *et al.*, 1991 b, 1997). Ve vyhlášce Ministerstva zdravotnictví ČR č. 298/1997 Sb. jsou uvedeny v příloze č. 3 kontaminující látky v potravinách, mezi které se řadí některé esenciální minerální prvky, jejichž obsah je nezbytné regulovat, aby nedošlo v důsledku jejich nadměrného příjmu ke zdravotním problémům. Pro jednotlivé kontaminující látky jsou stanoveny hodnoty nejvyššího přípustného množství (WHO, 1996; Kvasničková, 1998).

Stopové prvky a toxické kovy představují důležitý faktor životního prostředí, který se může pozitivně nebo negativně projevit na metabolických dějích organismu (Halačka, 1972 in Bencko *et al.*, 1995). Díky svému specifickému metabolismu (zejména u skotu a ovcí) mohou být některé stopové prvky dobrým bioindikátorem jejich obsahu v životním prostředí (Alonso *et al.*, 2002). Jedním z nejvýznamnějších

způsobů průniku prvků do potravinového řetězce je používáním průmyslových hnojiv (Bencko *et al.*, 1979 in Bencko *et al.*, 1995). Zvyšuje se tak jejich obsah v půdě a přestup kořenovým systémem do rostlin (Findejsová *et al.*, 1982 in Bencko *et al.*, 1995). V závislosti na pH půdy je pak ovlivňována vstřebatelnost těchto kovů a jejich kumulace v jednotlivých částech rostlin (Bencko *et al.*, 1995). Vlivem emisí pronikají kovy do potravinového řetězce také v oblastech kolem velkých průmyslových center a závodů zpracovávajících kovové rudy a samotné kovy (Pajed' *et al.*, 1982; Pavelka *et Šebesta*, 1979 in Bencko *et al.*, 1995).

Jak již bylo uvedeno, sama hodnota - udávající obsah prvku v potravinách - dostatečně neinformuje o jeho biologické aktivitě. Prvky v potravě jsou využívány v různém rozsahu a v závislosti na přítomnosti mnoha dalších faktorů. Například kyselina listová, obsažená zejména v rostlinných plodech a semenech, výrazně ovlivňuje využitelnost mědi, železa, manganu a zinku z potravy, protože v trávicím ústrojí tvoří s prvky nerozpustné komplexy a snižuje tak jejich resorpci (Davis *et Nightingale*, 1975). Obsah prvků v potravinových řetězcích je ovlivňován také chemickými vlastnostmi samotných prvků, složením půdy, druhem rostliny, dobou sklizně a mnoha dalšími faktory (Bencko *et al.*, 1995).

Ulrich von Bock und Polach (1994) uvádí výskyt většího množství **mědi** u ořechů, luštěnin, sušených plodů, peckovin, jetelovin, řepných řízků a masokostních mouček. V malém množství v mléčných produktech, bramborách, obilí a suché píce. V zelených rostlinách závisí obsah mědi silně na jeho obsahu v půdě (menší obsah na bažinatých a písčitých půdách), na hnojení a na stáří rostlin (menší obsah ve starších rostlinách).

Obsah **zinku** v rostlinách silně kolísá podle místa, stáří rostliny, pH půdy a hnojení. Ve větším množství se vyskytuje v leguminózách, jetelovinách, extrahovaných šrotech, masokostních moučkách a kvasnicích. V malém množství potom v obilí, bramborách, řepě a v mléce. Obecně platí, že potraviny živočišného původu mají obsah zinku relativně vyšší zatímco rostlinného původu spíše nižší. Za dobré zdroje zinku se považuje maso, zejména vnitřních orgánů, celozrnné výrobky a mléčné výrobky, ústřice a některé typy burských oříšků (Kopecký, 1992; Kvasničková, 1998). Formy potravních doplňků určené k obohacování potravin prvkem jsou uvedeny v Zákoně o potravinách č. 110/1997 Sb. (Kvasničková, 1998). Vysoký obsah zinku je také v krmných kvasnicích. (Dobrzański *et al.*, 2002), které by mohli nahradit klasické minerální doplňky tohoto a dalších prvků (Se, Cr).

Nejvyšší přípustné množství mědi a zinku v poživatinách uvádí tabulka č. 16p v „Příloze“ disertační práce.

2.5. Metabolismus mědi a zinku

2.5.1. Resorpce mědi a zinku

Vstřebávání je definováno jako vstup kovu nebo jeho sloučenin do organismu průnikem přes membrány. Sloučeniny kovů mohou být zadrženy v místě vstřebávání na dlouhou dobu, nebo pronikají do krve a jsou transportovány na jiná místa organismu. Nejdůležitějšími branami vstupu kovu do těla jsou plíce, trávicí ústrojí, kůže a neméně významný je také transport přes placentu (Bencko *et al.*, 1995).

Resorpce **mědi** probíhá především v žaludku a předním úseku tenkého střeva (Vrzgula *et al.*, 1990), kde je tlumena ionty Ca, Zn, Mo, Fe, Cd, anorganickými i organickými sloučeninami síry (Fiedler *et Rösler*, 1993; Ulrich von Bock und Polach, 1994) a ovlivňována pH trávicí soustavy (Kvasničková, 1998). Ve schopnosti vstřebávat měď se literární prameny různí, například dle Vrznyly *et al.* (1990) dokáží přežvýkavci využívat měď lépe než ostatní zvířata a potřebují její dostatečné množství k zajištění existence mikroflóry předžaludku, naopak Spears (2003) tvrdí, že díky prostředí v bachoru je měď mnohem méně absorbovatelná přežvýkavci než monogastry a vysoký obsah molybdenu v KD, v kombinaci se sírou, dávají v bachoru za vznik tiomolybdenanům, které z velké části její absorpci redukují. Asi polovina denního příjmu mědi se absorbuje ve střevech a přichází do jater, hlavního místa uložení (Kvasničková, 1998), kde je dle Schenka *et Kolb* (1991) využívána na syntézu některých enzymů. Při nedostatečné resorpci se měď z hepatocytů ve zvýšeném množství převádí do albuminů krevní plazmy.

Měď je v buňkách sliznice střevní vázána na thionein, v krvi pak na albumin a ceruloplazmin (Ulrich von Bock und Polach, 1994). V plazmě je vázána ve třech formách: 1. až 95 % mědi je vázáno na ceruloplazmin (α_2 -globulin-Cu-oxidáza), 2. vázána na albumin a 3. vázána na aminokyseliny. Měď vázaná na aminokyseliny je snadno transportována přes membrány (Bencko *et al.*, 1995). Asi 80 % mědi je v játrech vázáno v cytosolové frakci na tři bílkoviny: hepatokuprein, Cu-chelatin a metalothionein. Zbývajících 20 % se váže na specifické bílkoviny obsahující měď, jako je cytochrom-c-oxidáza, nebo na lysozomy (Bencko *et al.*, 1995). Metalothionein (MT)

má několik významných funkcí, např. detoxikuje kovy, působí na homeostázu Zn a Cu v organismu, odstraňuje volné radikály a účastní se akutní fáze imunitní odezvy organismu (Beattie *et al.*, 1998; Lešník *et al.*, 2003).

Využití mědi závisí zejména na složení krmné dávky (Vrzgula *et al.*, 1990; Šimek, 1993), protože při vysokém obsahu molybdenu a sulfátů se její využití přežvýkavci snižuje. V předžaludku těchto zvířat vzniká ze sulfátu sulfid. Molybden vytváří v předžaludku těžko rozpustný Cu-molybdát a tím zpomaluje zužitkování mědi. Přebytek molybdátu vyvolává u přežvýkavců nedostatek mědi, což způsobuje zpomalení jejich růstu, poruchu ve vývoji kostí nebo anémii. Poměr mědi a molybdenu 3 - 5 : 1 se považuje za normální při přítomnosti 0,1 – 0,2 % sulfátů v sušině krmiva. Šimek (1993) uvádí, že využitelnost mědi z krmné dávky je u přežvýkavců kolem 30 % a u monogastrů přibližně 40 %.

Resorpce **zinku** probíhá pravděpodobně v různých částech tenkého střeva (Kvasničková, 1998), dle Ulricha von Bock und Polach (1994) k ní u přežvýkavců dochází především v žaludku a u monogastrů v tenkém střevě. V dostupné literatuře není dostatek informací o mechanismu absorpce a faktorech které ji ovlivňují. Je známo, že využitelnost zinku ovlivňuje vláknina, ale její účinky na jeho absorpci nejsou stejné, což je dáno různým složením jednotlivých typů vláknin (Kvasničková, 1998). Dvě třetiny zinku jsou transportovány portálním krevním oběhem volně navázané na albumin (Martin *et White*, 1992).

Absorpci zinku ovlivňuje forma zinku (musí být rozpustný a potenciálně absorbovatelný) a jeho dietetický příjem, přičemž platí, že absorpce potenciálně využitelných forem zinku je nepřímo úměrná dietetickému příjmu zinku. Potraviny lze dělit podle využitelnosti zinku do tří kategorií: Do kategorie A spadají potraviny, které neobsahují žádný známý inhibitor absorpce zinku, tzn. využitelnost zinku je vysoká (molární poměr fytát/zinek je do 5). Potraviny kategorie B obsahují malé množství inhibitorů absorpce (molární poměr fytát/zinek je v rozmezí 5 – 15), kategorie C - velké množství antagonistů absorpce zinku (molární poměr fytát/zinek je nad 15). Předpokládaná biologická využitelnost zinku u potravin kategorie A je 50 – 55 %, kategorie B 30 – 35 % a kategorie C do 15 %.

Vliv dietetické přísady na využitelnost zinku je nejzřetelnější u polyfosfoinositolů (fytových kyselin), které se běžně nacházejí v rostlinách. Studie ukazují, že pravděpodobně pouze hexa- a pentafosforečnanové deriváty inositolu (kyselina fytová = inositolhexafosforečná) mají vliv na absorpci zinku. Tvoří se

nerozpustné a tím nevyužitelné komplexy Ca-Zn-fytát a proto je také absorpce zinku ovlivněná množstvím přijatého vápníku (Wohlt *et al.*, 1984). Útlum resorpce způsobuje také vysoký obsah fosforu, mědi, kadmia a různých aminokyselin jako např. argininu, cystinu a histidinu (Krivánek, 2002; Ulrich von Bock und Polach, 1994). Fytáty ale neovlivňují absorpci zinku u přežvýkavců, protože fytáza mikroorganismů fytáty degraduje (Spears, 2003).

Vstřebávání zinku je zvýšené při nízké tělesné hmotnosti a sníženém obsahu zinku v organismu, zatímco nižší vstřebávání bylo pozorováno po perorálním podání vysokých dávek zinku a za přítomnosti interferujících faktorů v dietě, jako jsou vápník (Wedekind *et al.*, 1994 – u kuřat) a již zmiňované fytáty (Beneš *et al.*, 1978 in Bencko *et al.*, 1995). U experimentálních zvířat je vstřebávání zinku uváděno v rozsahu od 10 – 90 %. U zdravých osob, kterým byly podávány nízké dávky $^{65}\text{ZnCl}_2$, bylo celotělním měřením zjištěno vstřebávání 58 – 77 %, u pacientů s *acrodermatitis enterohepatica* pouze 16 – 42 % z podané dávky (Lombeck *et al.*, 1975).

2.5.2. Ukládání mědi a zinku

Měď se ukládá zejména v jaterních buňkách - hepatocytech, míše, kostře a srsti. Základní zásobárnou mědi jsou játra, která jsou současně indikátorem zabezpečování potřeb organismu (Vrzgula *et al.*, 1990). Dle Kvasničkové (1998) je také nejvyšší koncentrace mědi v játrech, mozku a ledvinách, ale její největší množství (50 – 70 %) je uloženo ve svalovině a kostech. V případě potřeby je měď uvolňována z jater a organismus může úspěšně eliminovat příznaky hypokupémie (Šimek, 1993). Koncentraci mědi v játrech významně zvyšují organické formy doplňků (Cu-proteináty); po jejich podání se obsah Cu v játrech zvýšil více než čtyřnásobně (Šimek *et al.*, 1994).

V krvi je **zinek** ze 75 % vázán v plazmě (především na bílkovinách), z 22 % na erytrocytech a ze 3 % na leukocytech. Po intravenózním podání ^{65}Zn rychle mizí z krve a objevuje se ve vysokém množství v pankreatu, játrech, slezině, ledvinách a pouze v nízkých koncentracích ve svalech a mozku. Zinek je v játrech, podobně jako kadmium a měď, z části vázán na bílkovinu metalothionein (Bencko *et al.*, 1995). Na zadržování zinku v těle negativně působí např. stres (Nockles *et al.*, 1994).

Vnitřní orgány, jako játra a ledviny, mají schopnost ukládat velké množství stopových prvků (Ekici *et al.*, 2004; Alonso *et al.*, 2000), jejich akumulace závisí na

době po kterou bylo zvíře vystaveno vlivu prvků, na množství přijaté potravy, produkční i reprodukční fázi zvířete, na jeho věku a druhu (Bíreš *et al.*, 1991 a).

2.5.3. Vylučování mědi a zinku

Z organismu je **měď** vylučována především žlučí (Vrzgula *et al.*, 1990; Bencko *et al.*, 1995), neabsorbovaná měď výkaly (Vrzgula *et al.*, 1990; Ulrich von Bock und Polach, 1994; Kvasničková, 1998), ale i potem (Bencko *et al.*, 1995). Do žluči je vylučována proti koncentračnímu gradientu a mechanismem je dle Klaassena (1976) aktivní transport, přičemž existují velké mezidruhové rozdíly. U potkanů je malá část mědi po vyloučení do střeva zpětně vstřebávána ve smyslu enterohepatální cirkulace (Cikrt, 1973) a vylučují během prvních 24 h 20 % z intravenózně podané dávky mědi stolicí a pouhých 6 % močí, ale u člověka bylo v průběhu dvou týdnů po podání nalezeno ve stolicí 40 % a v moči méně než 1 % z podané dávky (Bencko *et al.*, 1995). Vylučování mědi může být ovlivněno přítomností molybdenu v dietě: při malých koncentracích molybdenu v krmné dávce dochází k nízkému vylučování mědi močí, zatímco vysoký příjem molybdenu významně zvyšuje její vylučování (Doesthale *et Gopalan*, 1974). U králíků krmených dietou bohatou na molybden a síru bylo pozorováno snížení hladiny ceruloplazminu a pokles vylučování mědi žlučí, zatímco u ovcí na dietě s vysokým obsahem molybdenu a síry bylo vylučování mědi žlučí zvýšeno (Marcilese *et al.*, 1976). Tyto protichůdné výsledky souvisejí s mezidruhovými rozdíly. U králíků vede vysoký příjem molybdenu a síry k hromadění mědi v některých tkáních, zatímco u ovcí koncentrace mědi v tkáních klesá (Bencko *et al.*, 1995). Podíl vylučování mědi z organismu závisí tedy na druhu zvířete, např. přežvýkavci vylučují méně mědi žlučí než monogastrická zvířata a i vylučování mědi močí je značně omezené (Vrzgula *et al.* (1990). Při onemocnění Wilsonovou chorobou, vrozenou poruchou metabolismu mědi, významně stoupá vylučování mědi močí, ale vylučování stolicí je nižší než u zdravých osob (Bencko *et al.*, 1995).

Zinek je vylučován z těla prostřednictvím vlasů (srsti), potu, odlupováním odumřelé vrstvy pokožky, žlučí a pankreatických šťáv, moči a spermatu (Kvasničková, 1998). Hlavní vylučovací cestou je pankreatická šťáva, žluč a sliznice střeva (Martin *et White*, 1992; Ulrich von Bock und Polach, 1994). U myši bylo v průběhu jednoho týdne po intravenózním podání 0,3 μg ZnCl_2 nalezeno ve stolicí 50 % podané dávky, u psů po podání 6,5 μg ZnCl_2 se za tutéž dobu vyloučilo asi 20 %. U obou studovaných

živočišných druhů bylo vylučování močí nižší a nepřevýšilo za týden po podání 5 % z podané dávky (Bencko *et al.*, 1995). I když mechanismus vylučování zinku přes stěnu trávicího ústrojí není zcela jasný, je pravděpodobné, že se na vylučování do stolice podílejí i některé nižší oddíly trávicího ústrojí. Pravděpodobně se procesu účastní střevní šťáva a olupující se epitel střevní sliznice (Bencko *et al.*, 1995). Asi tři čtvrtiny zinku jsou vylučovány trávicím ústrojím a zbytek močí. Denní vylučování Zn u zdravých lidí představuje asi 1 % ze vstřebaného perorálně podaného radioaktivního zinku (Lombeck *et al.*, 1975; Schroeder, 1970 in Bencko *et al.*, 1995).

Poměrně vysoká úroveň vylučování suplementovaných minerálních látek výkaly vyžaduje vymezení normy jejich obsahu v sušině výkalů jako kritéria nežádoucích ekologických zátěží na zemědělských plochách s vyšším stupněm ochrany vodních zdrojů a biodiverzity. Je prokázáno (Hatfield *et al.*, 2001), že například při podávání zinku krmnou dávkou ve formě Zn-komplexu se zvýší jeho koncentrace v játrech a výkalech bahnic ($P < 0,05$). Z toho vyplývá, že je nutná revize suplementace Cu (Zn) s ohledem na riziko kumulace nejen u ovcí ale i u skotu (Trávníček *et Kroupová*, 2001; Kroupová, 2002).

2.6. Interakce mědi a zinku s jinými prvky

Metabolické studie v mnoha případech prokázaly, že analytické stanovení obsahu kteréhokoliv prvku v potravě samo o sobě nestačí poskytnout adekvátní informace o jeho využitelnosti pro organismus. V životním prostředí i ve vnitřním prostředí živého organismu jsou prvky v neustálé vzájemné interakci i v interakci s dalšími organickými látkami (Lener *et Bibr*, 1985 in Bencko *et al.*, 1995). Na kterýkoli prvek se proto nemůže pohlížet samostatně, ale ve vztahu s dalšími prvky, respektive z pohledu různých fyziologických a biochemických procesů probíhajících v živém organismu (Doornenbal *et Murray*, 1981; Hays *et Swenson*, 1984; Mioč *et al.*, 2000). Komplexy kovů a toxických látek se mohou navzájem ovlivňovat a mít tak aditivní, synergické či antagonické účinky (Niemi *et al.*, 1993; Panemangalore, 1993; Weissová *et al.*, 2000). Interakce má charakter přímé reakce mezi sloučeninami příslušných prvků, při níž se mění chemická forma. Takto se uplatňuje např. ochranný účinek selenu vůči toxickým účinkům některých kovů, zvláště rtuti a kadmia. Podobný mechanismus interakce existuje mezi molybdenem a mědí, kdy se tvoří komplex vázající oba tyto esenciální stopové prvky. Tak je možno vysvětlit, proč vysoký příjem

molybdenu potravou, vyvolávající kareční příznaky mědi, je spojen se zvýšeným a nikoliv sníženým obsahem mědi v játrech (Bencko *et al.*, 1995).

Vzájemné působení mezi Cu, Zn, Mo, Se a S bylo objeveno během posledních čtyřiceti let, poprvé bylo při detailním výzkumu objeveno mezi Cu a Mo. Vyšší úroveň Mo v krevní plazmě signalizuje nedostatek Cu a je tedy potřeba zvýšit množství v krmné dávce. Antagonismus mezi Cu a Mo je způsobený utvářením Cu-Mo komplexu, který se zachovává ve formě *in vitro* na úrovni $\text{pH} \pm 7$ (Suttle, 1982; Suttle *et al.*, 1983; Anke *et al.*, 1987; Kleczkowski, 1994) a účinek je závislý na jejich vzájemném poměru v píci (Anke *et al.*, 1987, Mills, 1989; Kleczkowski, 1991; Kleczkowski *et al.*, 1994; Voughan *et al.*, 1994). Interakce mezi molybdenem, sírou a mědí u přežvýkavců má vztah k produkci tiomolybdátů, které při navázání na přítomnou měď omezují její absorpci a metabolickou aktivitu (Elgerwi *et al.*, 2000). Účinek Mo, Zn a S na xantin-oxidázovou aktivitu u býků na rozdílné úrovni výživy mědi zjišťovali ve své práci Kleczkowski *et al.* (1994). Výsledky jejich pokusu ukázaly, že zinek a síra měli vliv na snižování xantin-oxidázové aktivity. Xantin-oxidáza je enzym, který katalyzuje oxidaci hypoxantinu a xantinu do kyseliny močové. Podle Reece (1998) inhibuje nadbytek Mo a Zn utilizaci a skladování Cu v organismu. Vysoká koncentrace Mo má negativní vliv na obsah Cu v morku kostí (Randhawa *et al.*, 1999) a může např. také snižovat odezvu protilátek na antigen brucelózy (*Brucella abortus*) u skotu (Cerone *et al.*, 1995).

Snížení enzymatické aktivity při deficitu Cu a Mn má vztah k syntéze DNA (Ito *et al.*, 1992; Gârban, 1994). Interakce stopových kationtů s DNA mohou porušit kódování genetické informace na jejich sekvencích (Gârban 1994).

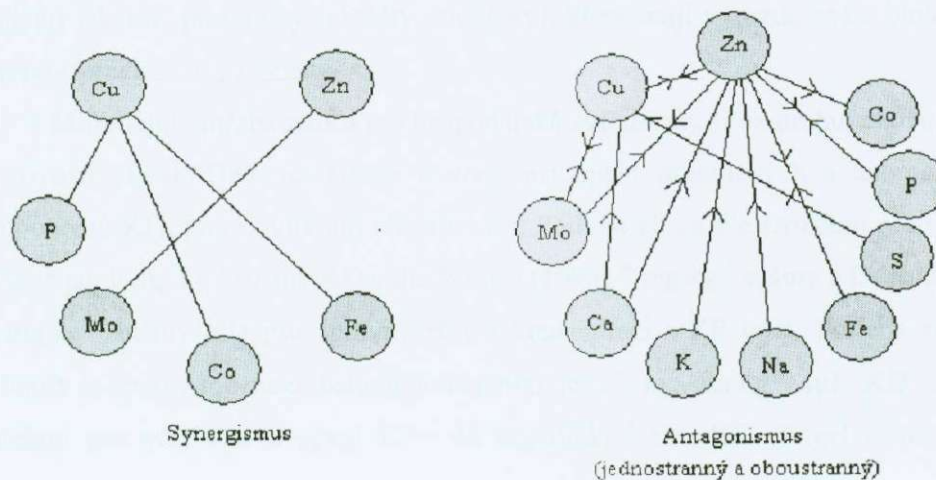
Massányi *et al.* (2000) ve své studii zjistil pozitivní korelační závislost mezi Cd a Cu (0,74), mezi Cu a Pb (0,71) a mezi Zn a Cu (0,4) u semene býků určeného k inseminaci. Je zajímavé, že prvky s oxidačním stupněm II (kadmium, měď, olovo a železo) vykazují silnou afinitu k ligandům jako jsou např. fosfáty, cystein a histidin, nebo vedlejší řetězce proteinů, puriny a porfiriny. Proto mohou všechny tyto prvky působit na celou řadu biochemických procesů, dále mohou inhibovat mnoho enzymů, které mají funkční sulfhydrylovou skupinu, mohou se navázat a způsobit konfirmaci nukleových kyselin a všechny mohou ovlivnit průběh oxidační fosforilace, i když přesná odezva závisí na individuálních vlastnostech daného prvku (Massányi *et al.*, 1995, 1996, 1999), příjem Cd ovlivňuje distribuci Cu v játrech a ledvinách (Rummler *et*

al., 1989). Dále se vzájemnými interakcemi mezi těmito dvěma prvky zabýval např. Merinussen *et al.* (1997), Panemangalore (1993) a u drůbeže Kottferová *et al.* (2002).

Výzkum Ivana (1990) poukázal na velmi důležitý vliv krmných bílkovin a mikrobiální populace v bachoru na biologické využití Cu. Hlavním poznatkem je snížené biologické využití Cu z krmiva v případě, kdy krmná dávka obsahuje nerozpustné ale mikrobiálně rozložitelné bílkoviny. Mikrobiální rozklad těchto bílkovin v bachoru uvolňuje síru z aminokyselin (metionin, cystin), která váže rozpustnou Cu na nerozpustný, biologicky nevyužitelný komplex. Následkem takovéto interakce jsou zdravotní poruchy, ze kterých nejznámější je paralýza u ovcí a koz. Velmi důležitým poznatkem této práce je objev nepřímého účinku bachorových prvků na biologické využití Cu. Tento účinek je závislý na typu krmných bílkovin. Přítomnost protozoální populace v bachoru může být rozhodujícím faktorem při zabránění vzniku chronické otravy mědí u ovcí s přebytkem Cu v krmivu. Taktéž ale mohou snížit biologické využití Cu a způsobit tak zdravotní poruchy u ovcí a dobytka s nízkou hladinou Cu v krmné dávce.

Interakce ve smyslu kompetice o vazebná místa bílkovin se projevuje také ve vztazích mezi mědí a zinkem nebo mezi mědí a kadmii. V těchto případech dochází ke kompetici na nízkomolekulárních proteinech vázajících příslušné kovy. Biologické účinky jednoho prvku mohou být ovlivněny také změněným přívodem dalšího prvku, kdy však nemusí jít o přímou interakci, ale o samostatné působení jednotlivého prvku nebo jeho sloučenin na odlišných místech metabolického řetězce (Pařízek, 1975 in Bencko *et al.*, 1995). Nadbytek Zn narušuje metabolismus Cu a může způsobit anémii (Bencko *et al.*, 1995).

Obr. 1: Metabolické vztahy mezi Cu a Zn a dalšími prvky (Sova *et al.*, 1981a)



2.7. Měď a zinek ve výživě zvířat

2.7.1. Potřeba mědi a zinku

Průměrná potřeba **mědi** pro přežvýkavce je 8 – 11 mg.kg⁻¹, pro ovce 4 – 10 mg.kg⁻¹ sušiny krmiva. Za určitých okolností se tato potřeba překračuje, ale takovéto případy je potřeba řešit obezřetně, protože u přežvýkavců se objevují příznaky intoxikace již při obsahu mědi 35 – 40 mg.kg⁻¹ sušiny krmiva. Mimořádně citlivá jsou na vyšší příjem mědi krmnou dávkou jehňata (Balašćák *et al.*, 1972; Vrzgula *et al.*, 1990; Harvey, 2005). Illek *et al.* (1999) považuje za hraniční hodnotu karence mědi 12 μmol.l⁻¹ u skotu a optimální potřebu 8-12 mg.kg⁻¹ sušiny krmné dávky. U dojnic se potřeba stopových prvků zvyšuje v závislosti na produkci mléka, i když je jejich koncentrace v mléku v porovnání s jejich přísunem v krmné dávce poměrně nízká. Např. dojnice s denní produkcí 15 kg mléka vyloučí mlékem přibližně 6 mg železa a 1,6 mg mědi, ale krmivem přijme až okolo 360 mg železa a 60 mg mědi (Vrzgula *et al.*, 1990).

Důležitým kritériem při stanovování potřeb mikroprvků jsou změny hmotnosti (růstová křivka), aktuální přírůstek, březost, laktace a v neposlední řadě jsou to endogenní ztráty prvku a typ krmné dávky. Perspektivními zdroji minerálních látek jsou formy doplňkových látek charakteristických vysokou biologickou využitelností. Většinou jsou vázány na aminokyseliny, peptidy, bílkoviny, nebo jiné organické živinové substance. Schopnost stopových prvků (Cu, Mn, Zn) vázat jiné molekuly jim umožňuje působit v nosných proteinech (např. hemoglobin krve) a v místech nejvyšší aktivity enzymů. Bachor je dokonalým prostředím pro interakce mezi stopovými prvky a proto byly vyvinuty minerální zdroje, které jsou chráněné před tímto působením. Vznikají tak tzv. proteináty (cheláty, bioplexy), které mají výrazně vyšší biologickou aktivitu (Šimek *et al.*, 1995).

Minimální potřeba **zinku** pro hospodářská zvířata závisí na druhu, chovu, věku a užitkovosti zvířat. Dále na krmné dávce, zastoupení organických a anorganických komponentů KD, které ovlivňují absorpci Zn. Potřeba zinku dle Drokeho *et al.* (1993) je méně jak 9 mg.kg⁻¹ sušiny KD a dle Whitea (1993) 7 mg.kg⁻¹ sušiny KD jehňat a 10 - 14 mg.kg⁻¹ sušiny KD pro správný růst a koncentraci v KP telat. Potřeba zinku na plodnost a spermatogenezi beranů a beránků je 17 mg Zn.kg⁻¹ suš. KD. Jalovice potřebují pro svůj růst a vývoj 17 – 40 mg Zn.kg⁻¹ suš. KD (Engel *et al.*, 1997).

Optimální množství zinku pro správný růst a plodnost ovcí a skotu může překročit 20 mg.kg⁻¹ suš. KD, 20 – 51 mg Zn.kg⁻¹ suš. KD pro ovce a 12 –34 mg Zn.kg⁻¹ suš. KD pro skot. Hospodářská zvířata jsou tolerantní k vyššímu příjmu zinku, závisí na druhu, ale zejména na krmné dávce a na obsahu Ca, Cu, Fe a Cd. Přežvýkavci jsou na vyšší příjem zinku citlivější než monogastři, pravděpodobně z důvodu ochrany díky vzniku komplexu Zn-fytát. Vysoké koncentrace zinku mohou mít negativní vliv na mikroorganismy předžaludků (Apgar *et al.*, 1993).

Referenční hodnoty potřeb mědi a zinku jsou uvedeny v tabulce č. 3p, 4p, 5p a 11p v „Příloze“.

2.7.2. Suplementace mědi a zinku

Jak uvádí ve svém článku Skřivánek (2000 a), je důležité v jednotlivých chovech zajistit potřebnou míru celkové saturace makro/mikroprvků; zejména v pastevních areálech s prokázaným trvalým deficitem určitých minerálních látek v půdě a porostu a u stád s deficitem doloženým provedeným klinicko-biochemickým vyšetřením krve. Je nezbytné kontrolovat příjem stopových prvků (Zn, Cu, I, Se, Co) zvířaty. Dále je podle Skřivánka (2000 b) důležité vypracování programu prevence poruch energetického, dusíkatého a minerálního metabolismu a acidobazické rovnováhy u chovaných zvířat, uskutečňovaného v návaznosti na kontrolu úrovně jejich výživy.

Na základě informačního tlaku o významu mikroprvků na zdravotní stav zvířat a lidí se rozšířila i nabídka minerálních krmných přísad a úroveň jejich zkrmování (McDowell, 1992; Pennington, 1990). Normovaného příjmu P, Na, Mg, Zn, Cu, Mn, J a Se lze docílit pouze při jejich suplementaci z MKP, jejichž volba by se měla opírat o analyticky stanovený obsah v krmné dávce zvířat. I přes plošnou suplementaci minerálních látek není jejich potřeba, která je dána současnými normami, plně pokryta zejména v souvislosti s nízkými dávkami MKP nebo jejich nevhodným a nahodilým podáváním. Nedostatek minerálních látek, provázený jejich hraničními hodnotami v krevní plazmě a moči, nedosahuje úrovně při které se dostavují klinické projevy nedostatku, ale uplatňuje se na zhoršené užitkovosti a reprodukci. Například vysoký příjem Ca při podávání nevhodné MKP zvyšuje riziko horšího využití většiny současně suplementovaných minerálních látek (Trávníček *et* Kroupová, 2001; Kroupová, 2002). Mezi hlavní faktory, které ovlivňují akumulaci potenciálně toxických kovů u pasoucích se zvířat, patří koncentrace těchto kovů v rostlinách a půdním povrchu, délka působení

na pastviny a půdy, doba mezi kontaminací pastvy a pasením, množství přijaté půdy spolu se spásaným porostem, mechanismus absorpce kovu v krvi a přítomnost či nepřítomnost antagonisticky působících prvků (Wilkinson *et al.*, 2003).

V případě potřeby je doporučováno zvýšit koncentraci mědi v krmné dávce například pomocí síranu měďnatého ($2 - 4 \text{ g.ks.den}^{-1}$ v podobě roztoku na objemnou píci po dobu 4 – 6 týdnů), nebo organicky vázanou mědí - cheláty (Sova *et al.*, 1981 b; Illek *et al.*, 1998; Illek *et al.*, 1999). V posledních letech se upřednostňuje právě organická forma suplementace mědi v podobě Cu-proteinů a specifických aminokyselinových komplexů (např. Cu_2 : lysine) (Wittenberg *et al.*, 1990; Kegley *et al.*, 1994; Ward *et al.*, 1993; Du *et al.*, 1996; Peterson *et al.*, 1999) oproti zmiňované anorganické formě CuSO_4 (Kincaid *et al.*, 1986; Ward *et al.*, 1996). Minerální bílkoviny (Cu-proteináty) jsou pro skot lépe přístupné než jejich anorganická forma, nebo základní forma Cu. Minerální proteináty mohou být definovány jako minerální látky chemicky vázané na aminokyseliny nebo „malé“ peptidy (Lyons, 1992). Účinky všeobecně připisované chelátům zahrnují zvyšování přístupu (lepší vstřebatelnosti) prvků (Anke, 1986). Minerálně-proteinový komplex, který je složený z minerálních proteinátů je absorbován do těla neporušený. Uvnitř těla je jejich osud závislý na jednotlivých aminokyselinách nebo peptidech na které jsou navázány. Díky tomuto spojení můžeme zvýšit šance minerálních prvků na dopravení do specifické tkáně nebo enzymatického systému v těle. Minerální látky mohou také ovlivnit do které tkáně budou transportovány (Šimek *et al.*, 1994). Cu-proteináty významně zvyšují obsah mědi v játrech (Šimek *et al.*, 1994).

Stejně jako v případě mědi, tak i u zinku jsou v současné době využívány stále častěji jeho organické formy suplementace. Při zjišťování vlivu dotace zinku ve formě laktátu zinku a proteinátu zinku na zdravotní stav paznehtu (výskyt dermatitis digitalis a dermatitis interdigitalis) bylo zjištěno, že vliv laktátu zinku je vyšší (výskyt DD a DI byl pouze 25 %) než proteinátu zinku, kde byl výskyt DD a DI u 50 % zvířat. V kontrolní skupině bylo 56,3 % zvířat s onemocněním paznehtu. Také koncentrace zinku v rohovině paznehtů byla vyšší u zvířat, kterým byl podáván laktát Zn (Illek *et al.*, 2001). V Turecku je toto onemocnění paznehtů známé také u ovcí a významně (negativně) ovlivňuje ekonomiku stád (Alkan *et al.*, 2000).

Zdroje makro a mikroprvků v organicky vázaných formách představují nutriční faktory, které mohou příznivě ovlivnit využití živin (stravitelnost, retenci a bilanci), zlepšit kvalitu a kvantitu produkce. Tím, že jejich využitelnost pro organismus je vyšší

než u anorganických solí prvků, je nižší jejich vylučování z těla a snižuje se riziko zvýšené kontaminace životního prostředí. Minerální látky (Mn, Zn, Se, Cu, Cr) mají v organické formě (vazba na organickou matici – AK, peptidy a kvasinky) významný vliv na produkci, reprodukci, zdraví a ekonomiku chovu všech druhů a kategorií zvířat (Šimek *et al.*, 2002). Suplementace organicky vázanou mědí a zinkem má pozitivní vliv na reprodukci, imunitní systém, resistenci vůči onemocněním a na příjem krmiva (Peterson *et al.*, 1999; Darton *et al.*, 2003). Měď a zinek jsou tedy využitelnější ve formě chalátů než jako tradiční anorganické soli (viz. Rojas *et al.*, 1995; Ward *et al.*, 1996, u ovcí Ryan *et al.* (2000)), ale v dostupné literatuře se můžeme setkat také s opačným názorem: např. Kegley *et Spears* (1994) a Schell *et al.*, (1996).

Ansotegui *et al.* (1994) zjistil, že buňkami zprostředkovaná imunitní odezva je rychlejší a statisticky významnější u krav, kterým byly podávány komplexní formy Cu, Zn, než zvířata suplementovaná sulfátovými formami těchto prvků. Vliv suplementace mědi na zvýšení přírůstků potvrzují výsledky Ruskana *et al.* (1987) u skotu a Randhawya (1993) u telat bizonů, i když např. Kellaway *et al.* v roce 1978 nezaznamenal žádné rozdíly v přírůstcích při suplementaci rodičů telat.

Orientační přehled využitelnosti mědi a zinku z různých sloučenin uvádí tabulka č. 17p v „Příloze“.

2.8. Patologická fyziologie mědi a zinku

2.8.1. Biologické účinky a změny v koncentracích mědi a zinku

Cílem výživářů je zajistit, aby příjem jednotlivých prvků byl bezpečný a adekvátní. Jak požadovanou, tak toxickou koncentraci kteréhokoliv prvku (esenciálního i neesenciálního) ovlivňují ostatní dietetické složky, zvyšující nebo snižující jeho biologickou využitelnost, která se nejčastěji snižuje vytvářením chelátů ve střevech (vzniká pevný nebo nerozpustný komplex), nebo přítomností konkurenčního antagonisty (Kvasničková, 1998).

Biologické účinky mědi a zinku jsou různé, protože i když jsou esenciální, mohou v nadměrném množství působit toxicky. Koncentrace obou prvků se různí ve tkáních (Bencko *et al.*, 1995), ale také jednotlivých svalích a skupinách svalů (u kůzlat: Mioč *et al.*, 2000). Jejich koncentrace se mění v průběhu nádorových onemocnění (Abdulla *et al.*, 1993), snižují se v průběhu laktace koz (pokles koncentrace

Cu není tak významný jako pokles Zn) (Khaled *et al.*, 1998), ale také v průběhu gravidity u ovcí (Özpinar, 1997). Na kumulaci a toxické působení rizikových prvků v krevním séru, orgánech ovcí (Elgerwi *et al.*, 2000) a pohlavních orgánech ovcí (Weissová *et al.*, 2000) mají vliv také emise.

Do určité míry odpovídají koncentrace prvků v těle zvířat složení jejich krmné dávky. Při vysokých nebo nízkých koncentracích v krmivu může docházet k významným změnám homeostáze organismu (Bencko *et al.*, 1995). Deficitní a nadměrný příjem minerálních látek působí na organismus nepříznivě. V důsledku nevyrovnané výživy dochází k poruchám metabolismu (Meram *et al.*, 2004) může se měnit koncentrace těchto prvků v séru (Ciftci *et al.*, 2003) a dochází ke karencím mikroelementů. Kromě primárních se dostávají také sekundární deficity a také zvýšený až toxický účinek rizikových prvků (Slanina *et al.*, 1992; Castillo-Duran *et al.*, 1999). Je známá genotoxicita, která se kromě olova připisuje také dalším prvkům jako Cu, Fe, Zn a Co (Calson *et al.*, 1996). Funkce TAS (total antioxidant status, který se skládá z celé řady enzymů, proteinů a malých molekul) je závislá na celé řadě stopových prvků - Cu, Zn, Se, Mn (Anke *et al.*, 1989; Korenekowa *et al.*, 1997; Kleckowski, 1997; Schorr, 2003; Moffarts *et al.*, 2005).

2.8.2. Deficit mědi (hypokuprémie) a zinku (hypozinkémie)

Hypokuprémie se může projevit při karenci mědi v půdách pastvin a luk, při nevyrovnané krmné dávce ve vztahu k obsahu bílkovin, sacharidů a při nadměrném příjmu Ca, P, Zn, Fe, Cd, Se, Mo, S a Mn (Sanders, 1983; Vrzgula *et al.*, 1987; Underwood *et al.*, 2001). Na nedostatečný přívod mědi reaguje řada orgánů, ale mnohem dříve než se objeví klinické příznaky nedostatku mědi nastávají změny v aktivitě enzymů. Příslušné kuproenzymy vykazují snížení aktivity v závislosti na orgánu a živočišném druhu. Při nedostatku Cu v krmné dávce se snižuje např. aktivita SOD (u krys Adachi *et al.*, 1993; Gârban 1994), úroveň cirkulujícího ceruloplasminu (Mills *et al.*, 1976; Mills, 1987; Stabel *et al.*, 1993).

Rozvoj a závažnost příznaků deficitu mědi je ovlivňován mnoha faktory, jako jsou věk, dieta, prostředí, pohlaví a živočišný druh (Bencko *et al.*, 1995). Deficit mědi se projevuje celkovým zhoršením zdravotního stavu, zejména nechutenstvím, horečkami a průjmovým onemocněním v důsledku narušené imunity postižených zvířat. Hypokuprémie způsobuje primární a sekundární karenci mědi, kachexii a

hypoproteinemii. Při nedostatku mědi může být postižen kardiovaskulární systém, kdy hrozí protržení aorty a je zde i zvýšené riziko infarktu myokardu. Dalším příznakem může být ztráta pružnosti plicních sklípků. Karence mědi může negativně ovlivnit růst a vývoj kostí a chrupavek, což se projevuje poruchou tvorby kostní tkáně a osifikace kostry - osteoporózou, častými zlomeninami, epifyzální separací, onemocněním paznehtů a celkově zaostáváním ve vývoji. U mladých zvířat (zejména jehňat a telat) může docházet k degenerativním změnám v mozkové tkáni, tzv. enzootická ataxie (sway back). Karence mědi může ovlivnit systém krvetvorby, protože dostatek mědi v organismu je důležitý pro syntézu hemu, hemoglobinu a při nedostatku mědi se tvorba hemoglobinu snižuje. Deficit hraje důležitou roli také při absorpci železa a jeho mobilizaci v těle. U postižených zvířat se mohou vyskytnout anémie, zejména hypochromní mikrocytární anémie (nepodmíněné nedostatkem železa). Heinzova tělíska jsou precipitáty (usazeniny) denaturovaného hemoglobinu jako výsledku oxidativního poškození erytrocytů, vyskytují se u jehňat s deficitem mědi (Suttle *et al.*, 1987) i u hypokupremického skotu (Barry *et al.*, 1981). Nedostatek mědi může negativně ovlivnit funkce imunitního systému (Schusche *et al.*, 1994), centrálního nervového systému (ataxie – porucha koordinace, třes, demence, u lidí také disartrie – porucha artikulace (Oliver *et al.*, 2005), vlasy a kůži (ztráta barvy, vliv na pigmentaci očí). Značné změny lze pozorovat v pigmentaci srsti (např. zvířata plemene angus jsou šedá, plemene hereford žlutá), která je depigmentovaná (světlejší) v důsledku nedostatku melaninu závislého na tirozinu, který je závislý na Cu. Změny se projevují zejména v okolí očí popř. uší, kde je řídká a vytváří typický obraz označovaný jako měděné brýle. Dále je ovlivněna keratinizace vlny, syntéza lipidů (hypercholesterolemie, změna složení lipidů) a angiogeneze (vytváření nových cév). V neposlední řadě má deficit mědi negativní vliv na plodnost zvířat. U krav se při karenci mědi vyskytují tiché, nevýrazné, nepravidelné říje a resorpční sterilita (Suttle *et al.*, 1976; Mills *et al.*, 1976; Underwood, 1977; Sova *et al.*, 1981 b; Novák *et al.*, 1982; Suttle, 1986; Vrzgula *et al.*, 1990; McDowell, 1992; Slanina *et al.*, 1992; Wikse *et al.*, 1992; Ohsawa M., 1993; Ulrich von Bock und Polach, 1994; Haynes, 1997; Kvasničková, 1998; Schenck *et al.*, 1998; Bireš *et al.*, 2000; Illek *et al.*, 1999; Castillo-Duran *et al.*, 1999; Holoubek *et al.*, 2002). Specifické i nespecifické odezvy na zánětlivá onemocnění mohou být při deficitu mědi zvýšené (Jones, 1984 u myší), ale ochrana proti běžným patogenům u telat s deficitem mědi (Stable *et al.*, 1993) a u jalovic (Arhinton

Příznaky se liší stádo od stáda a nejsou lehce rozpoznatelné. V případě, že se však nedostatek mědi u zvířat projeví dochází k nezvratným ztrátám v produkci, zdraví a zisku. Skutečnost, že deficit mědi snižuje imunitní odpověď a tím činí zvířata náchylnější k onemocněním a méně vnímavá k vakcínám, je důležitá z hlediska zdraví celého stáda (Ohsawa M., 1993). Nejpodstatnější onemocnění červené krevní složky jsou anémie. V klinice se anémie zpravidla dělí podle obsahu hemoglobinu v krvi na normochromní a hypochromní, podle příčin pak na útlumové, hemolytické a posthemoragické (Hořejší *et al.*, 1989). Koloman *et al.* (1991) uvádí anémii jako jednu z poruch hemoglobinizace, kdy je prvotní příčinou defektní syntéza hemoglobinu v důsledku deficitu železa nebo mědi. Tyto anémie jsou nejčastější a nejzávažnější u selat a telat (McGillivray *et al.*, 1985). V krvi se nacházejí erytrocyty, které jsou výrazně hypochromní, ale přívodem železa (mědi) se poměrně rychle normalizuje krevní obraz a upravuje se také celkový zdravotní stav zvířat. Tyto anémie se vyskytují převážně na jaře, jsou nejčastěji provázeny hypoproteinémií, úbytkem hmotnosti a sníženou užitkovostí. Při anémii se snižuje obsah hemoglobinu v krvi a hematokritová hodnota (Vrzgula *et al.*, 1987); může jí způsobit také nadbytek zinku, který narušuje metabolismus mědi (Reece, 1998). U hospodářských zvířat vznikají poměrně často sekundární anémie. Jde především o depresi erythropoézy následkem chronických parazitárních invazí u ovcí (*Haemonchus contortus*), ale i mladého skotu na pastvinách, dále mohou být příčinou infekční onemocnění. Známé jsou anémie také při rozvíjejících se nádorových onemocněních (Koloman *et al.*, 1991). Retikulocyty zvířat s deficitem mědi nemohou zachycovat železo z transferinu ani dostatečně rychle syntetizovat hem z Fe^{3+} a protoporfyrinu. Také pokles aktivity cytochrom-c-oxidázy v mitochondriích (Gallamer *et al.*, 1971; Bencko *et al.*, 1995), která je nutná pro redukci Fe^{3+} na Fe^{2+} , se projeví při syntéze hemu. Existuje tedy několik faktorů, které při deficitu mědi významně ovlivní metabolismus železa (Cikrt, 1981 in Bencko *et al.*, 1995; u krys Yu *et al.*, 1995).

K již zmiňovanému natržení aorty dochází při snížení obsahu elastinu, obsahuje více lysinu a méně desmozinu a isodesmozinu (klíč k příčným vazbám elastinu). K protržení aorty, z nedostatku mědi v krmné směsi, je náchylná zejména drůbež (Guenthner *et al.*, 1978; Haynes, 1997).

Dále je měď velmi důležitá pro specifickou i nespecifickou imunitu. Při karenci mědi je narušena tvorba imunoglobulinů, jsou omezeny některé funkce T-lymfocytů, klesá jejich počet a významně je narušena fagocytóza (Prohaska *et al.*, 1990; Lukasewycz, 1990).

Linder, 1991; Illek *et al.*, 1999). Deficit mědi podmíněný přísunem většího množství molybdenu krmnou dávkou jalovic způsobil zvýšení počtu neutrofilů v periferní krvi, ale bez změny v jejich chemotaktických schopnostech a přilnavosti (Arthington *et al.*, 1996 a). Nedostatek mědi působí negativně na plodnost zejména u samic (Underwood, 1977; McDowell, 1992; Wikse *et al.*, 1992; Illek *et al.*, 1999). Vlivem narušených oxido-redukčních procesů ve sliznici děložní dochází k rané embryonální mortalitě a z tohoto důvodu jsou říje nepravidelné. U klinické formy karence mědi je plodnost značně narušena, procento březosti po 1. inseminaci je velmi nízké - nedosahuje 40 % (Underwood, 1977; Suttle, 1986). Nedostatek mědi vyvolává také snížení plodnosti prodloužením pohlavního cyklu u přežvýkavců, odumřením a resorpcí plodů u krys (Schuschke *et al.*, 1995), sníženou snášku a líhivost vajec u drůbeže (Vrzgula *et al.*, 1990).

Nedostatek mědi je v mnoha oblastech způsobený vysokým obsahem molybdenu v půdě (Bencko *et al.*, 1995). To způsobuje deficit v rostlinách (píci) a tím i nedostatek mědi u zvířat krmených touto pící (Dhilon *et al.*, 1991). Následkem deficitu mědi se vyskytují poruchy odolnosti: Soodan (1996) uvádí pasteurelózu u bizonů a Suttle *et al.* (1986) kolibacilózu. Telata, která se narodila matkám s hypokuprémií, mohou být hypokuprémická a je pravděpodobné, že se u nich vyskytne průjmové onemocnění (Huber *et al.*, 1971; Clement *et al.*, 1995). Dle Slaniny *et al.* (1992) může být příčinou karence mědi (kromě deficitu mědi a nadbytku molybdenu) velké množství síry, železa či zinku v krmné dávce. Analýza krevních vzorků v pokusech Henriksena (1999) vedla k diagnóze deficitu mědi jako důsledku velmi vysokých obsahů molybdenu a síry v pitné vodě a na pastvinách. Terapie a prevence hypokuprémie tedy spočívá v optimálním zásobení zvířat mědí a omezeném působení antagonistů (Illek *et al.*, 1999). Deficit mědi se prohlubuje také při zvýšeném příjmu cysteinu krmnou dávkou (Kato *et al.*, 1994).

U jehňat byl popsán již zmiňovaný zvláštní syndrom (sway-back) charakterizovaný těžkou poruchou koordinace, ataxií a slepotou (Vrzgula *et al.*, 1987, 1990). Enzootická ataxie je onemocnění projevující se zejména nervovými příznaky v důsledku degenerace bílé mozkové hmoty a je spojena s nízkou aktivitou cytochrome-c-oxidázy (CCO) v neuronech (Arthington *et al.*, 1996 a; Gengelbach *et al.*, 1997; Haynes, 1997; Cimtay *et al.*, 2001).

Nejvýraznější stupeň karence mědi se projevuje dystrofickými změnami na myokardu, které vedou k náhlému úhynu např. po zvýšené fyzické námaze. Je to

nejčastěji na jaře při vyhnání zvířat na pastvu, při přehánění dojníc do dojírny nebo při transportu (Illek *et al.*, 1999). Skřivánek (2000 a) doporučuje provádět preventivní zjišťování úrovně mědi v organismu zvířat v jarním období (začátkem března) metabolickým rozbořem na přítomnost mědi v krevní plazmě (séru) zvířat.

Primární i sekundární karence zinku (**hypozinkémie**) se vyskytují u všech kategorií skotu a projevují se změnami na kůži ve formě parakeratózy (u prasat), dochází k nedokonalému vývoji srsti a peří, k vypadávání rouna a vyskytuje se hrubá ztluštělá kůže. Dalšími příznaky nedostatku zinku jsou poruchy růstu (zejména u telat a mladého skotu) a ovlivnění vývoje kostry. Často dochází k poruchám plodnosti - atrofii a omezení činnosti ovarií. Zinek je důležitý ve všech stupních gravidity, neboť jeho nedostatek indukuje vznik různých anomálií plodu, případně infekci plodové vody matky, ale také těžkým průběhem porodu a nenormální říjí (Corah *et Ives*, 1991; Herd, Herd, 1994). U samců dochází k atrofii varlat, poruchám spermiogeneze a celkovému snížení činnosti pohlavního systému, ztrátě libida až k impotenci (Puls, 1990). Nedostatek zinku vede mnohdy k anorexii a hubnutí, nedostatečné sekreci inzulínu, zvířata jsou vnímavější k infekcím a dochází k horšímu hojení ran. Při deficitu zinku dochází u většiny živočichů ke zpomalení růstu (Ejgle *et al.*, 1997 – u jalovic), snížení příjmu potravy, špatné konverzi krmiva (Engle *et al.*, 1997) a kromě toho zinek indukuje také odchylky chuti. Řada faktorů, které působí stresově na organismus, jako jsou infekce, bakteriální endotoxiny, operační zákroky, popáleniny a gravidita mají vliv na snížení koncentrace zinku v krevní plazmě. Nedostatek zinku negativně ovlivňuje funkce imunitního systému narušením funkce T- a B-lymfocytů. Zinek má také vliv na prenatální vývoj mozku (Slanina *et al.*, 1992; Ulrich von Bock und Polach, 1994; Kvasničková, 1998; Reece, 1998; Castillo-Duran *et Cassorla*, 1999; Filip, 2002). Jsou známi nepřímé vlivy nedostatku zinku na membránu erytrocytů (Bremner, 1991 – snížení úrovně metalothioneinu), její složení a stabilitu (Underwood *et Suttle*, 2001), ale také na činnost alkalické fosfatázy (Swinkels *et al.*, 1996). Příčiny hypozinkémie dle Slaniny *et al.* (1992) jsou dále nadbytek fyтину, P, Ca, Cd a Cu, hypovitaminóza a gastroenteritída.

Endemický výskyt syndromu nedostatku zinku byl popsán u mladých mužů v Íránu a Egyptě (Halsted *et al.*, 1972; Prasad *et al.*, 1974). Význačnými rysy byly retardovaný růst, infantilní varlata, zpoždění pohlavního dospívání, anémie, hepatosplenomegalie a hyperpigmentace. Perorální podávání zinku vedlo k rychlému zlepšení stavu. *Acrodermatitis enterohepatica* je geneticky podmíněné onemocnění,

charakterizované kožními projevy, gastrointestinálními potížemi (Hershinkel *et al.*, 2002) a nízkou koncentrací zinku v séru. Jednou z hlavních příčin je pravděpodobně snížené vstřebávání zinku ve střevě (Bencko *et al.*, 1995). U pacientů s infekční hepatitidou klesá koncentrace celkového zinku v séru, zvyšuje se však podíl „difuzibilní“ frakce a stoupá vylučování zinku močí (Heager *et Lanner*, 1974 in Bencko *et al.*, 1995). White (1993) uvádí, že anorexie způsobená nedostatkem zinku snižuje sekreci gonadotropin–uvolňující hormon z hypotalamu u beranů. U jehňat s deficitem zinku v krmné dávce byly nejdříve zaznamenány poruchy apetitu, omezení růstu a kožní problémy a teprve po té vyšší vnímavost postižených zvířat k infekčním onemocněním (Droke *et Spears*, 1993). Massányi *et al.* (2000) zjistili, že koncentrace zinku v semeni býků byla v průměru $8,645 \pm 1,496 \text{ mg.kg}^{-1}$, což je nízká koncentrace poukazující na hypozinkémii, která vedla k degenerativním změnám na spermatogenních buňkách po buněčném dělení mióze a jejich vyčerpání a shromažďování v lumen semenotvorných kanálků. Zvýšený výskyt malformovaných spermií poukazuje na špatný průběh spermatogeneze, zinek je tedy nepostradatelným prvkem pro její normální chod (Cigánková *et al.*, 1997, 1998; Mesároš *et al.*, 1997; Massányi *et Uhrín*, 1996).

Bencko *et al.* (1995) uvádějí, že k vyvolání deficitu zinku u experimentálních zvířat stačí podávat zvířatům dietu obsahující méně než 1 mg.kg^{-1} tělesné hmotnosti. U takto krmených zvířat bylo pozorováno zpoždění růstu a pohlavního dospívání (Hershinkel *et al.*, 2002).

2.8.3. Nadbytek mědi (hyperkuprémie) a zinku (hyperzinkémie)

Na toxicitu u zvířat působí celá řada faktorů jako nutriční interakce, management stáda a vnější podmínky (Church *et Pond*, 1988). Nebezpečné látky jsou v současné době neustálým předmětem zájmů, protože se kumulují v organismu z vnějšího prostředí a mají negativní vliv na zdraví a užitkovost hospodářských zvířat (Reeves *et Roscow*, 1996). Kumulativní účinek je schopnost látky hromadit se v organismu určitou dobu po které se projeví její chronický účinek. Nekumulativní účinek je opakující se působení malých dávek v organismu, tzv. opakované poškození (Legáth, 2000). Fyziologické účinky každého minerálního prvku závisejí na množství, které se přijme. Užitečným parametrem je index relativní toxicity, což je poměr mezi minimální toxickou denní dávkou a nejvyšší doporučovanou denní dávkou prvku (Kvasničková, 1998). Toxické působení některých minerálních prvků na organismus

zvířat i člověka je ovlivněno příjmem potravy, ale také interakcemi mezi esenciálními a toxickými prvky (Bíreš *et al.*, 1991 a). Toxické působení prvků negativně ovlivňuje např. reprodukci cytotoxickými, embryotoxickými, teratogenními, mutagenními nebo karcinogenními účinky, čímž způsobuje poruchy reprodukčního procesu jedince (Elgerwi *et al.*, 2000), např. infertilitu, subfertilitu, poruchy spermiogeneze a jiné patologické změny pohlavního ústrojí (Massányi *et al.*, 1991; Toman *et al.*, 1995; Weissová *et al.*, 2000). V oblastech kontaminovaných některými toxickými látkami dochází u zvířat na pastvě k výskytu více jak 4 % buněk s chromozomovými aberacemi (Rubeš, 1991). Výskyt těchto buněk tvoří optimální biologický model pro hodnocení celkové genotoxicity prostředí (Dianovský, 1994). Imunotoxicita způsobená těžkými kovy, nebo některým z exogenních faktorů může mít dvě cesty. Častější bývá toxické působení na složky imunitního systému tak, že normální homeostáza je porušena a patogeny mohou napadnout organismus a způsobit poškození tkání (Lawrence, 1985).

Tolerance k **mědi** je různá a druhově specifická, zvláště citlivá jsou na vyšší příjem mědi mláďata přežvýkavců. Nadměrný příjem mědi, stejně jako ostatních prvků, může působit toxicky (Haedrych, 1996). Akutní intoxikace užitkových zvířat mědí jsou poměrně vzácné, klinicky se tato intoxikace projevuje nauzeou a vomitem vyplývajícími z výrazně lokálně dráždivého účinku sloučenin mědi na sliznici gastrointestinálního ústrojí. Dále dochází ke kolikovým bolestem a k rozvoji průjmu. Při chronických intoxikacích dochází ke kumulaci mědi v játrech a kosterní svalovině. Klinický obraz je charakterizován hemoglobinurií, hemoglobinémií, rozvojem ikteru a kachexií organismu (Vrzgula *et al.*, 1990; Elgerwi *et al.*, 1999; Elgerwi *et al.*, 2000; Roger, 2001; Maas, 2005). V mnoha studiích bylo prokázáno, že měď má toxický účinek na semenotvorný epitel a také na imunitní systém samců (Gamčík *et al.*, 1990; Vrzgulová *et al.*, 1993; Nad' *et al.*, 1995; Massányi *et al.*, 1991, 2000). Massányi *et al.* (2000) zjistili analýzou semene býků, že koncentrace mědi v semeni v rozmezí 0,2 – 1,0 mg.kg⁻¹ (v průměru 0,515 mg.kg⁻¹) již působí toxicky. Nejprve je poškozen zárodečný epitel a buněčné membrány, což má negativní vliv na spermatogenezi (Vrzgulová *et al.*, 1993), příznaky jsou podobné jako při ischemii (Vrzgulová *et al.*, 1979, 1980). Toxické působení mědi na zárodečnou plazmu je patrné v nízkém procentickém zastoupení pohyblivých spermií a ve zvýšení počtu jejich deformací (Gamčík *et al.*, 1990; Massányi *et al.*, 2000), což vede ke snížení plodnosti (Chinoy *et al.*, 1991).

Nález vyšetřených hladin mědi v játrech a ledvinách je určující pro potvrzení diagnózy Kolář (1999). Při intoxikaci mědí se zvyšuje aktivita SOD v játrech

postižených zvířat (Holovská *et al.*, 2002). Legáth (2000) uvádí pro měď hodnoty LD₅₀ okolo 2 500 mg.kg⁻¹ (u člověka). Šimek (1993) považuje za hranici toxicity mědi u skotu 35 – 100 mg.kg⁻¹ sušiny a mezi nejtoxičtější řadí dvojmočné sloučeniny mědi. Nadbytek mědi negativně ovlivňuje hepatocyty, erytrocyty, tubulární epitel ledvin, reprodukční orgány, nervový a imunitní systém (Howell *et Gooneratne*, 1987) a tím zvyšuje vnímavost zvířat k infekčním onemocněním a dalším chorobám (Elgerwi *et al.*, 1999). Otrava mědí má dvě fáze: první je kumulační - může trvat několik týdnů až měsíců než se objeví viditelné klinické příznaky. V tomto období už začínají probíhat nekrobiotické procesy v hepatocytech. Po vyčerpání jejich akumulační schopnosti, což urychlují stresy (např. hlad, námaha nebo porod), se Cu náhle uvolňuje z jater do krevního oběhu, způsobuje hemolýzu erytrocytů (hemolytická krize viz Gopinath *et al.*, 1974 in Bencko *et al.* 1995) a nastává tzv. toxická fáze. V důsledku rozpadu erytrocytů se u postižených zvířat vyskytuje generalizovaný ikterus, zvětšená žlutohnědá játra, zvětšené ledviny tmavé barvy s kovovým leskem, hyperemický tumor sleziny, krvavěhnědá tmavá moč v močovém měchýři, čokoládověhnědá krev a degenerace srdečního svalu. Histologicky se dokazují nekrotická a steatózní ložiska v játrech, hemosideróza ledvinových kanálků a myokardu. Během kumulační fáze onemocnění pozorujeme nechutenství, hubnutí a vypadávání vlny. Mláďata mají nízkou hmotnost a životaschopnost, produkce mléka matek je snižena. Toxická fáze onemocnění se projevuje anorexií, apatií, celkovou slabostí, ulehnutím, konvulzními křečemi, skřípáním zuby, zastavením produkce mléka, rozsáhlejším vypadáváním vlny, ztíženým dýcháním (edém plic), zvýšenou frekvencí dechu, pulsu, teplotou a v konečné fázi exitem. Akutní otravu charakterizují kolikové projevy, průjem, slinění, ochrnutí, kolaps a úhyn. Při akutní otravě je průběh velmi prudký a zvířata hynou během 1 – 2 dní. Kumulační fáze probíhá chronicky a trvá několik týdnů až měsíců. Toxická fáze onemocnění končí do 3 – 5 dní úhynem.

Ovce jsou ze všech hospodářských zvířat na vyšší příjem mědi krmnou dávkou nejcitlivější (Vrzgula *et al.*, 1990; Elgerwi *et al.*, 1999; Elgerwi *et al.*, 2000; Maas, 2005) a proto by neměli dostávat doplňky obsahující Cu určené pro skot (Rogers, 2000; Rogers, 2001; Maas, 2005). Nadbytek mědi se ukládá v játrech a při minimálním stresu se může uložená měď vyplavit a do několika hodin či dnů způsobit úhyn postižených zvířat. Léčba je v tomto případě neúčinná (Maas, 2005). Toxické působení mědi u ovcí, které bylo způsobeno emisemi z rostlin rostoucích v průmyslově zatížených oblastech, poprvé popsal Vrzgula *et al.* (1986) a Bíreš *et al.* (1993) a to jak v přirozených, tak

experimentálních podmínkách. Toxicita mědi u ovcí je obvykle důsledkem akumulace mědi v játrech v průběhu několika týdnů až více jak jednoho roku bez klinických příznaků. V této situaci může být chronická otrava mědí způsobena jejím nadměrným příjmem zvířaty, nebo nízkým příjmem Mo, S, Zn či Ca a následnému poškození jater (Kimberling, 1988). U ovcí se měď akumuluje v játrech lépe než u ostatních hospodářských zvířat a může dosáhnout hodnoty 1000 – 3000 mg.kg⁻¹ sušiny jaterní tkáně. V průběhu akumulace může být koncentrace mědi v krvi normální. Nejčastější příznaky jsou anorexie, zvýšená žíznivost a deprese provázená hemoglobinemií, anemií, ikterem a methemoglobinemií. Většina ovcí umírá do dvou dnů od těchto prvních příznaků (Merck Veterinary Manual, 1979). V hemolytické krizi se u ovcí plazmatická koncentrace Cu zvyšuje 10 i vícekrát (referenční hodnota 10,8 – 42,2 μmol.l⁻¹), ale poklesne už za 4 – 6 dní na referenční hodnoty, přičemž hladina Cu v játrech je několikrát vyšší (referenční hodnota do 350 mg.kg⁻¹ sušiny). V krevním séru se zjišťuje zvýšená aktivita aminotransferáz a bilirubinu. Obsah Cu v krmivu nad 20 mg.kg⁻¹ sušiny také potvrzuje diagnózu. Mortalita bývá až 100 %. Terapie při hemolytické krizi je prakticky neúčinná. V kumulační fázi onemocnění se ovcím aplikuje perorálně denně po dobu třech týdnů 0,1 – 0,5 g molybdenanu amonného a 0,3 – 1,0 g síranu sodného (Vrzgula *et al.*, 1987; Elgerwi *et al.*, 1999); preventivně se doporučuje zvýšit obsah molybdenu v krmné dávce na 8 mg.kg⁻¹. Molybden a síra vážou část mědi v bachoru přežvýkavců na biologicky málo využitelný komplex tiomolybdenátů (Ivan *et Veira*, 1985). Účinně působí také *in vitro* aplikace 20 % roztoku lyzinu v dávce 80 – 200 ml. Také vyšší obsah zinku v krmivu (420 mg.kg⁻¹ sušiny) chrání ovce před vznikem otravy mědí. Kendall *et al.* (2001) využívá pro suplementaci ovcí zinek v neobvyklé formě, tzv. „rozpuštěných skelných pilulích“ a sleduje vliv tohoto doplňku na úroveň ostatních prvků v organismu. Preventivním přirozeným opatřením je snížení obsahu Cu v krmné dávce; koncentrovaná krmiva pro ovce by neměla obsahovat více než 10 – 15 mg.kg⁻¹ sušiny mědi.

Chovatelé by se měli více zajímat o úroveň mědi a molybdenu v krmivu (na pastvinách) jejich oblastí. Jestliže jsou pozemky málo zásobeny Mo a nebo je zde vysoký obsah mědi, vzorky krmiva mohou být jednoduše analyzovány a tím zjištěn poměr mezi Cu a Mo. Nerozpustný komplex CuMoO₄ může být přítomen v gastrointestinálním traktu a tím redukovat absorpci Cu. Tato teorie dokazuje, že zvyšování Cu v KD je efektivní léčbou toxického působení Mo. V krmivech je molybden nejčastěji v dávce 1 – 3 mg.kg⁻¹. Některá plemena ovcí (a jejich kříženci)

jsou velmi citlivá na vyšší příjem mědi krmnou dávkou (otravu mědí), mezi takto vnímavá plemena se řadí Texel, Ronoldsay a Soay, ale také vnitrozemská plemena jako Charolais a Rouge. U některých plemen (Texel) se může vyskytnout otrava mědí už při koncentraci 14 mg Cu.kg^{-1} sušiny pastevního porostu. Obecně se toxicita u ovcí projevuje více u britských plemen ovcí než u plemen amerických a nejčastěji v podzimním a zimním období. Schopnost využívat měď je tedy dána z velké části geneticky. Plemena adaptovaná na dané (původní) prostředí mají menší problémy než importovaná plemena (Valdová, 2002). Ovce při spásání přijímají poměrně velké množství půdy, což snižuje využití mědi, proto jsou citlivější ovce chované bez přístupu na pastviny a intoxikace mědí se u nich projevuje častěji, protože vstřebávání mědi není ovlivněno příjmem půdy.

FDA (The Feed Additives Directive – 70/524/EEC) udává maximální povolené množství 15 mg Cu.kg^{-1} sušiny KD ovcí. Toto opatření je zavedeno ve Velké Británii (Feeding Stuffs Regulation). Podle platné legislativy EU nesmí tedy celková krmná dávka ovcí obsahovat více jak 15 mg Cu.kg^{-1} krmné dávky (17 mg Cu.kg^{-1} sušiny KD). Předpokládaný maximální příjem sušiny za den je 2 kg na bahnici. EU povoluje maximální příjem okolo 34 mg Cu na bahnici a den (méně pro světlá plemena). U ovcí pasoucích se v oblastech výskytu potenciálně toxických rostlin, jako je např. lupina a jetel plazivý obsahující alkaloidy, se může projevit toxicita mědi narušením schopnosti jater metabolizovat přijatou měď. Chronická otrava mědí se zjistila u ovcí na pastvinách obsahujících 10 mg Cu a více na kg sušiny při nedostatku Mo a S. K otravě může dojít i u ovcí, které se pasou na pozemcích hnojených výkaly prasat. Známá je také průmyslová intoxikace mědí ovcí oxidem měďnatým z exhalátu ze závodů na výrobu mědi (Vrzgula *et al.*, 1986,1987). Větší vnímavost k otravě mědí může být způsobena také stresem z přemístování na jiné pastviny (Berger, 1991). Při intoxikaci ovcí mědí je potřeba podat zvířatům molybden, který vyváže měď a zamezí jejímu průchodu přes tenké střevo a tím se začnou pomalu uvolňovat rezervy mědi, které se v průběhu intoxikace ukládaly v játrech. Červený krevní obraz se brzy zlepší díky novým buňkám tvořícím se v kostní dřeni (Martin, 1998).

Toxicita mědi u skotu bez tržní produkce mlékanení tak častá, ale může se projevit při úrovni v krmné dávce vyšší než 115 mg.kg^{-1} (Boyles, 1995); např. po podávání krmiva znečištěného fungicidními měďnatými přípravky a nebo po spásání travních porostů v sadech po postřiku stromů měďnatými přípravky (Kupricol). Akutní otravy jsou méně časté, k chronickým otravám dochází nejčastěji při vysokém obsahu

Cu v půdě a v rostlinách a nízkém obsahu molybdenu a síry v krmné dávce (Mac Lachtan *et Johnston*, 1982).

Závěrem lze konstatovat, že je nezbytné zcela přesně dávkovat Cu do krmných směsí a respektovat potřebu Cu u jednotlivých druhů a kategorií zvířat (Vrzgula *et al.*, 1995). Na druhou stranu dokáže vysoký příjem mědi ochránit zvíře před toxickým působením molybdenu (Bencko *et al.*, 1995).

Tolerance zvířat k vyššímu příjmu **zinku** je obecně velmi vysoká. Zvířata snášejí bez vážných problémů dávky až 1000 mg.kg⁻¹ KD a přežvýkavci o něco málo nižší (500 – 1000 mg.kg⁻¹), protože zinek pravděpodobně negativně působí na bacher. Hyperzinkémie se nejčastěji projevuje při nadnormativním příjmu zinku a počátečních stádiích hepatodystrofie (Slaniny *et al.*, 1992).

Zvýšené hladiny zinku mohou, i přes zmiňovanou vysokou toleranci, způsobit intoxikaci organismu. Při chronické intoxikaci se vyskytují anemie, hemoragie a otoky kloubů, při akutní se mohou vyskytnout vředy na sliznici žaludku a střev, zvracení, průjem, může dojít k selhání krevního oběhu (Ulrich von Bock und Polach, 1994) a u přežvýkavců k neobvyklému slinění (Apgar *et al.*, 1993).

Vysoká koncentrace zinku v potravě (asi 1 g.kg⁻¹ po dobu více než jednoho měsíce) může u mladých prasat potlačit růst a omezit příjem potravy. Dále se mohou vyskytnout záněty trávicího ústrojí, kloubů a kulhavost. Podobné příznaky byly pozorovány po podání vysokých dávek zinku i u koní (Willoughby *et al.*, 1972). U potkanů způsobuje akutní intoxikace zinkem hypochromní, mikrocytární anémii, snížení počtu erytrocytů s výskytem jejich nezralých forem a zvýšení počtu leukocytů.

2.9. Krev a krevní plazma

Krev (*sanguis, heama*) se skládá z buněk (krevní elementy) a z krevní plazmy. Krevní buňky jsou erytrocyty (červené krvinky), leukocyty (bílé krvinky) a trombocyty (krevní destičky). Plazma je tekutá část krve. Může obsahovat všechny látky, které v chemické podobě existují v organismu, protože vytváří prostředí pro výměnu látek mezi krví a buňkami tělních tkání (Reece, 1998). Je nažloutlá, mírně opaleskující, slabě zásadité reakce (Trojan, 1988). Největší podíl plazmy představuje voda, která tvoří 92 % krevní plazmy. Nejběžnějšími komponenty rozpuštěnými nebo rozptýlenými v plazmě jsou bílkoviny, které mají transportní a regulační funkce, kyslík, oxid uhličitý a dusík. Jejich obsah v plazmě závisí na jejich koncentraci v atmosféře a na jejich

rozpuštěnosti. Hlavní typy lipidů v krevní plazmě jsou triacylglyceroly, fosfolipidy a cholesterol; základní nebilkovinné dusíkaté látky jsou aminokyseliny, močovina, kyselina močová, kreatin, kreatinin a amonné soli. Z anorganických látek jsou v plazmě přítomny hlavně elektrolyty, kationty a anionty (Reece, 1998). Složení krve ovlivňuje věk, pohlaví, způsob výživy, druh výživy a tělesná výkonnost zvířete. Změny ve složení nastávají při většině onemocnění (Schenck *et Kolb*, 1991).

Na biochemické vyšetření krve u skotu se nejčastěji odebírá nesrážlivá krev a analyzuje plazma. Rovněž veškerá interpretace výsledků se provádí na základě fyziologických norem stanovených z měření plazmy. Hlavním důvodem pro její používání je skutečnost, že ji můžeme oddělit centrifugací a odseparovat od krvinek ihned po odběru, zatímco k separaci séra je nutné úplné vysrážení krve, které u skotu trvá i několik hodin. Během této doby probíhají v odebraném vzorku metabolické procesy, které mění koncentrace některých analytů. Separace plazmy/séra se proto doporučuje provést do jedné hodiny po odběru (Sedkláková *et al.*, 1998). Důležitou složkou krevní plazmy jsou α_2 -globuliny, které se tvoří v hepatocytech a patří mezi ně α_2 -ceruloplazmin (20 – 60 mg.100 ml⁻¹ krevní plazmy), který má důležitou úlohu při transportu mědi (Schenck *et Kolb*, 1991).

2.9.1. Úroveň obsahu hemoglobinu, hematokritová hodnota, leukocyty, fagocytární aktivita neutrofilů a fagocytární index

Krevní barvivo hemoglobin (označováno Hb) je ferroporfyrinová molekula, sloučenina bílkoviny globinu s prostetickou skupinou – hemem (Karlson *et al.*, 1981), je to chromoprotein, který obsahuje čtyři ferroporofyrinové komplexy vázané na globin (Hořejší *et al.*, 1989). Je základní složkou červených krvinek (Reece, 1998), vyplňuje jednu třetinu jejich objemu. Zbylé dvě třetiny jsou vyplněny vodou a stromatem (strukturální složky) erytrocytu. Molekula hemoglobinu má molekulovou hmotnost okolo 66.000 a skládá se ze čtyř skupin hemu spojených s jednou molekulou bílkovinné složky – globinu. Hemoglobin je potřebný při transportu kyslíku a oxidu uhličitého a také pro udržování stálé hodnoty pH krve (Schenck *et Kolb*, 1991). K přenosu kyslíku dochází dle Karlsona *et Verlag* (1981) takto: Skupina hemových enzymů (katalázy a peroxidázy) působí na peroxid vodíku H₂O₂. Jeho kyslík se přenáší buď na oxidovaný substrát (peroxidázy), nebo na samotný H₂O₂, který se dehydrogenuje na O₂ (katalázový účinek, rozklad H₂O₂). Další skupina hemoproteinů,

cytochrom, spoluúčinkuje při biologických oxidacích. Cytochromy jsou hemoproteiny, které přenášejí elektrony v redoxních řetězcích. Cytochromy přenášejí změnou valence svého železa elektrony (redukční ekvivalenty) z vhodných substrátů až na kyslík. Různost reakcí spočívá v druhu bílkoviny. Funkcí porfyrinového proteinu dýchacího enzymu cytochromoxidázy je terminální oxidace a funkcí cytochromu *c* je transport elektronů. Cytochromy byly objeveny díky své absorpci světla. Vyskytují se prakticky ve všech buňkách, většinou vázány na mitochondrie nebo podobné struktury a představují katalyzátory buněčného dýchání (funkce: změna valenčního stavu železa). Podle polohy absorpčních pásů se zprvu rozlišovaly cytochromy *a*, *b* a *c*. Později bylo nutno tyto skupiny dále třídit (označováním písmeny s indexy). Ke skupině cytochromu *a* se dnes počítají všechny cytochromy, které obsahují jako prostetickou skupinu *hemin a*. Cytochromy *b* obsahují protoporfyrin se železem (tak jako hemoglobin), kdežto v cytochromech skupiny *c* je porfyrinový zbytek vázán hlavní valencí na bílkovinu přes hydrogenovaný postranní řetězec. Nejlépe je prozkoumán cytochrom *c*. Jde o hemoprotein o molekulové hmotnosti 12.000, který obsahuje jednu hemovou skupinu na každou molekulu bílkoviny. Cytochrom *aa₃* se též nazývá cytochrom-*c*-oxidáza nebo jednoduše cytochromoxidáza, je identická s *Warburgovým* „dýchacím enzymem“. Je to složitý hemoprotein, který obsahuje kromě cytohemu ještě měď a lipid; měď se změnou své valence podílí na katalýze (Karlson *et* Verlag, 1981).

Koncentrace hemoglobinu v krvinkách závisí na věku zvířete, jeho hmotnosti, pohlaví, užitkovosti, výživě, atmosférickém tlaku i zdravotním stavu (Sova *et al.*, 1981 a). Nepřímo se uplatňují i vlivy sezónní, které se, v důsledku často nestejně působících nutričních a klimatických činitelů, projevují cyklickými sezónními výkyvy. Tyto výkyvy jsou souhrnně označovány jako sezónní rytmus změn množství hemoglobinu. Krátkodobě se uplatňují na množství hemoglobinu v krvi i některé další vlivy v organismu zvířete, jako jsou např. vodní metabolismus. Větší příjem vody, zvláště za vysokých teplot, vede k relativní a přechodné hydrémii a úměrně s tím i k poklesu množství hemoglobinu v objemové jednotce krve.

U skotu množství hemoglobinu kladně koreluje s výší nádoje, plemena s masnou užitkovostí mají relativně více hemoglobinu než plemena s užitkovostí mléčnou nebo kombinovanou. Množství hemoglobinu je také vyjádřitelné hodnotou hematokritu, jež s hladinou hemoglobinu v krvi zpravidla vysoce kladně koreluje. Hematokritová hodnota (Hk) je podíl krevních buněk v celkové krvi a její hodnoty se zvyšují během tělesné zátěže a ve velkých nadmořských výškách, při anémii se hodnota hematokritu

naopak snižuje (Schenck *et Kolb*, 1991). Během tělesné zátěže a při pohybu ve velkých nadmořských výškách hematokritová hodnota stoupá, při anémii se hodnota snižuje (Schenck *et Kolb*, 1991). Krávy, u kterých byla zjištěna rakovina jater, měly v krvi vyšší počty erytrocytů, vyšší koncentraci hemoglobinu, zvýšenou hematokritovou hodnotu, dále u nich byla zjištěna polycytémie a vyšší aktivita jaterních enzymů (Braun *et al.*, 1997). Hematokritová hodnota a koncentrace hemoglobinu v krevní plazmě zvířat, kterým je podáván přípravek s obsahem Fe „*Fe⁺ lactoferin*“ je vyšší (Kume *et Tanabe*, 1996) než u zvířat nesuplementovaných (Kume *et Tanabe*, 1994).

Množství hemoglobinu v krvi závisí na mnoha vnějších činitelích, zejména na nutričních a hygienických podmínkách chovu, dále na přítomnosti a schopnosti vstřebávání jeho výchozích stavebních složek (bílkovin s aminokyselinami glycinem a histidinem, Fe, Cu, Co, vitamínem B₁₂ a dalšími látkami nezbytnými k syntéze a obnovování hemoglobinu v organismu). Z toho plyne, že měď má významnou úlohu především v hematopoeze (O'Dell, 1976), i když její vztah k metabolismu železa není stále zcela objasněn (Bencko *et al.*, 1995). Je-li v organismu nedostatek mědi, tvorba hemoglobinu se snižuje (Schenck *et Kolb*, 1998).

Hodnoty hemoglobinu a hematokritu (Vrzgula *et al.*, 1990)

1) Snížené hodnoty Hb (hypochromie) mají za následek:

Anémie, hydrémie, hemoglobinurie, urémie, loukotu, mykotoxikózu, výživu s deficitem bílkovin, aminokyselin (lyzin, cystin, histidin), vitamínů (B₁₂, pyrodoxin, kyselina listová a pantotenová, vitamín A a C), chronické onemocnění dýchací a trávicí soustavy, chronické parazitózy, hemolytickou žloutenku prasat, chronickou otravu olovem.

2) Zvýšené hodnoty Hb (hyperchromie) způsobují:

Dehydrataci, metabolickou acidózu, horečnatá onemocnění, polycytémii.

3) Hemoglobin znehodnocený pro přenos kyslíku:

- **methemoglobin** – Je patologická forma hemoglobinu vznikající oxidací dvojmocného železa hemoglobinu na trojmocné. Nemá schopnost transportovat kyslík ke tkáním. Zvýšené hodnoty methemoglobinu (methemoglobinémie): otravy dusičnany, dusitany, benzolovými a anilínovými deriváty, chlorečnanem sodným, zvýšené zkrmování vařené řepy.
- **karboxyhemoglobin** - otravy oxidem uhelnatým

- **sulfhemoglobin** - otravy sirovodíkem

4) Snížené hodnoty HK mají za následek:

Hydrémie, anémie, hemoglobinurie, deficit bílkovin v krmné dávce.

5) Zvýšené hodnoty HK způsobují:

Hemokontrace, dehydratace, úpal, úžeh.

Pro zajímavost, Jech *et* Bečka (1992) uvádějí průměrný obsah hemoglobinu v krvi mužů 140 – 180 g.l⁻¹ a u žen 120 – 160 g.l⁻¹; průměrnou hematokritovou hodnotu pro muže 42 – 50 % a pro ženy 37 – 45 % (ženy mají méně erytrocytů než muži).

Ke snížení obsahu hemoglobinu, hematokritové hodnoty a počtu erytrocytů může docházet také v období odpařovacího ochlazování (Knížková *et* Kunc, 2002), což odpovídá také ovlivnění těchto hodnot v letním období Toharmat *et al.*, 1998), ale počty leukocytů nejsou ochlazováním ovlivňovány (Knížková *et* Kunc, 2002).

Leukocyty (Vrzguly *et al.*, 1987; Reece, 1998; Toman *et al.* 2000)

Leukocyty (bílé krvinky) jsou jaderné buňky a rozdělují se na granulocyty, které mají v cytoplazmě granula a agranulocyty, které granula nemají nebo jich mají jen velmi málo. Existují tři typy granulocytů nazývané podle afinity jejich granul ke kyselým a zásaditým barvivům (hematoxylin – zásaditý a modrý; eosin – kyselý a červený). Granula neutrofilů přijímají slabě oba typy barviv. Granula bazofilů se výhradně barví zásaditými barvivy a granula eozinofilů se naopak barví kyselými barvivy. Agranulocyty představují dva typy: monocyty a lymfocyty. Všechny krevní elementy vznikají v kostní dřeni z kmenových buněk. Lymfocyty po vzniku v kostní dřeni dozrávají v brzlíku, kostní dřeni a u ptáků v kloakálním váčku.

Jádra granulocytů mají různý tvar podle stáří buňky. Jádra zralých forem jsou obvykle laločnatá nebo segmentovaná. Mladší formy mají jádra buď zakřivená, nebo stočená bez segmentace. Taková jádra se označují jako tyčky.

Délka života a počet leukocytů

Po ukončení svého vývoje se leukocyty dostávají do krve, kde po relativně krátkou dobu cirkulují. Poté z krevního řečiště vystupují a plní své extravaskulární funkce. Granulocyty v krvi kolují 6 – 10 hodin a neustále krevní řečiště opouštějí. Délka života granulocytů ve tkáních je různá, většinou 2 – 3 dny. Pokud jednou granulocyty opustí krevní řečiště, nevracejí se již zpět. Monocyty mají dobu cirkulace v krvi jako granulocyty, ale v tkáních zůstávají několik měsíců.

Lymfocyty se opakovaně dostávají z krve do tkání, odtud do lymfy a zpět do krve. Populace lymfocytů se skládá z T a B-lymfocytů. Obecně lze říci, že T-lymfocyty žijí déle (100 – 200 dnů) než B-lymfocyty (2 – 4 dny). Některé T a B-lymfocyty (paměťové buňky) žijí po několik let i celý život.

Leukocytů cirkulujících v krvi je u domácích zvířat 10 G.l^{-1} . Procentuální zastoupení jednotlivých typů bílých krvinek se u jednotlivých druhů zvířat liší. Vyšší zastoupení lymfocytů než neutrofilů mají sudokopytníci (včetně skotu a ovcí).

Typy leukocytů

Neutrofilý – mají velkou schopnost fagocytovat a jsou značně pohyblivé, proto patří k účinným obranným mechanismům. Jejich počet se během akutních bakteriální infekcí rychle zvyšuje.

Monocyty – cirkulující monocyty fagocytují bakterie, viry a komplexy antigen-protilátka. Jejich funkce je výraznější ve tkáních než v krevním oběhu. Počet monocytů se zvyšuje při chronických infekcích. Jsou zvláště významné a užitečné při obraně organismu proti dlouhotrvajícím zánětům, protože jsou větší a žijí déle.

Lysozomy v cytoplasmě neutrofilů a monocytů napomáhají trávení fagocytovaného materiálu.

Eozinofily – jejich granula obsahují několik enzymů (např. histaminázu), které tlumí a ukončují zánětlivé reakce alergického původu. Počet eozinofilů se zvyšuje při invazích některých endoparazitů.

Bazofily – granula obsahují histamin, bradykinin, serotonin a lysozomální enzymy, tj. látky, které zahajují zánětlivou odpověď organismu. Bazofily mají na své buněčné membráně receptory při IgE protilátce (mají vztah k alergiím).

Bazofily podporují alergické reakce, zatímco eozinofily je tlumí. Zánětlivé reakce tak proběhnou rychle (díky bazofilům) a jsou rychle tlumeny (díky eozinofilům).

Lymfocyty – morfologicky se dělí na malé a velké. Zúčastňují se mnoha imunitních reakcí a podle toho se rozdělují na T a B buňky. Oba typy lymfocytů se odvozují od krvetvorných kmenových buněk, které se diferencují a dávají vznik lymfocytům. Před jejich distribucí do lymfatické tkáně prodělávají přeměnu v brzlíku (T-lymfocyty) nebo v kostní dřeni (B-lymfocyty). T-lymfocyty se uplatňují v buněčné zprostředkované imunitě, kdy dochází k tvorbě velkého počtu lymfocytů, které likvidují cizorodé látky (antigeny). T-lymfocyty se rozdělují na tři různé typy: (1) cytotoxické T buňky (K – killers), (2) pomocné T buňky a (3) tlumivé (supresorové) T buňky.

Vyžívání B-lymfocytů probíhá u savců v kostní dřeni. Nenapadají cizorodé látky přímo, ale produkují proti nim protilátky (gamaglobuliny), které s nimi reagují a inaktivují je. Tento typ imunity se označuje jako humorální imunita. Protilátky mohou způsobit inaktivaci antigenů jejich aglutinací, precipitací, neutralizací (protilátky se vážou na toxická místa), nebo způsobují rozpad buňky.

Diagnostické postupy, které se vztahují k leukocytům, zahrnují zjištění jejich celkového počtu a zastoupení jejich jednotlivých typů. Zvýšení jejich počtu se nazývá leukocytóza a obvykle nastává při bakteriálních infekcích, dle Vrzguly *et al.* (1987) se vyskytuje v případě vyčerpání organismu, hypofunkce nebo poškození leukopoetického aparátu, hypoproteinémie, mykotoxikózy, intoxikace, virózy, infekčního onemocnění, stresu, hepatózy, ionizačního záření, otravy olovem, rtutí, arzénem a benzolem. Snížení počtu leukocytů se označuje jako leukopenie a souvisí převážně s počátečními stádii virových infekcí. Dle Vrzguly *et al.* (1987) se vyskytuje při vysoké graviditě, akutního zápalu pobřišnice, mléčné žlázy a vnitřních orgánů.

Určení procentuálního zastoupení jednotlivých typů bílých krvinek se označuje jako diferenciální rozpočet leukocytů (viz kapitola č. 4 „Materiál a metodika“) (Sova *et al.*, 1981 a,b; Reece, 1998; Toman *et al.*, 2000). Cytoplasma leukocytů je vyplněna látkami globulinové povahy, obsahuje jádro s nukleovými kyselinami, pestrá enzymová výbava a poměrně značný obsah anorganických látek. V granulocytech (granulacích neutrofilů) je obsažena měď i zinek, ve vyšších koncentracích se oba prvky vyskytují zejména v buňkách zralých než nezralých. Tyto ionty byly nalezeny také v eozinofilech. V granulocytech je asi 28 μg Zn a 0,0 – 1,4 μg Cu v 10^9 buněk (Hořejší *et al.*, 1989).

Imunitní systém je jedním z nejcitlivějších ukazatelů kvality životního prostředí z pohledu zkoumání odezvy organismu zvířat na vnější podmínky. V rámci regulačních systémů organismu souvisejí imunitní mechanismy přímo s celkovou homeostázou organismu a každý z endogenních či exogenních činitelů ovlivňuje jejich aktivitu (Ohsawa, 1993; Borošová *et al.*, 1995; Pistl *et al.*, 1995; Elgerwi *et al.*, 1999). Imunitní systém se dělí na dvě části - vrozenou (přirozenou, nespecifickou) imunitu a získanou (specifickou). Neutrofilů, eosinofilů, bazofilů, makrofágů, komplementový systém a cytokiny, ale také kůže, sliznice a sekrety jako lysozomy, sliny i kyselina žaludku (HCl) se řadí mezi složky vrozené imunity, které reagují nespecifickým způsobem proti agens útočícím na organismus. Na druhé straně jsou složky specifické imunity, které specificky reagují proti antigenům. Tato vlastnost rozlišuje získanou imunitu od

vrozené: 1) získaná imunita potřebuje předešlé vystavení antigenu aby se stala aktivní, 2) získaná imunita je vysoce specifická pro několik antigenů, 3) složky získané imunity mají paměť (Jones *et al.*, 1997). Lymfocyty a protilátky jsou základními komponenty této imunity. Cu-Zn Superoxiddismutáza je přítomná v cytosolu. Proteiny jako ceruloplasmin, transferin, laktoferin a albumin také chrání buňky. Poškození funkce neutrofilů je jednou z prvních poruch skotu s nedostatkem mědi, která předchází klinickým příznakům deficitu. Neutropenie je běžným nálezem jak u lidí tak u domestikovaných zvířat s deficitem mědi (Percival, 1995; Williams, 1983) přesto, že není patrný pokles počtu periferních neutrofilů v krvi (Cerone *et al.*, 1998b; Yong *et al.*, 1985; Gengelbach *et al.*, 1997). Mikroprvky jako zinek, selen, železo, měď a dále betakaroten, vitamíny A, C a E mohou ovlivnit celou řadu komponentů vrozené imunity (Erickson *et al.*, 2000). Diferenciační neboli CD (cluster of differentiation) antigeny jsou molekuly na povrchu buněk úzce svázané s funkcí imunitního systému. Objevují se v různých fázích vývoje nebo aktivace buňky, některé mají funkci adhezivní, jiné jako receptory pro antigen, frakce komplementu, interleukiny nebo jiné biologicky aktivní látky. Diferenciačními antigeny leukocytů přežvýkavců se ve své práci velmi podrobně zabývá např. Faldyna (1998).

Fagocytární aktivita a fagocytární index

Fagocytóza – je nejstarší imunitní aktivitou (fagocytární aktivitou) buněk, zajišťuje pohlcení a zpracování cizích, nemocných, nefunkčních a mrtvých buněk a jiného korpuskulárního materiálu. Proces pohlcování makromolekul (solubilního antigenu) se nazývá pinocytóza. U obratlovců mají schopnost fagocytózy monocyty, makrofágy, neutrofilů, eozinofily a žírné buňky. Schopnost pinocytózy mají leukocyty, endotel a další buněčné typy. Fagocytóza je zahájena chemotaxí fagocytů. Chemotaxe vyžaduje vazbu chemoatraktantů k receptorům na fagocytech. Vlastní fagocytóza začne navázáním částice k povrchu fagocytu. Tuto vazbu, a fagocytózu obecně, usnadňuje opsonizace – potažení fagocytovaných částic opsoniny. Také některé nitrobuněčné patogeny indukují fagocytózu pomocí proteinů, jež se vážou specificky na membránové proteiny buněk hostitele nebo aktivují cytoskelet k pohlcení (Toman *et al.*, 2000). Výpočet fagocytární aktivity (FA) a fagocytárního indexu (FI) je uveden v kapitole „Materiál a metodika“ (4.4.1.).

Referenční hodnoty sledovaných hematologických parametrů uvádí tabulka č. 1m v kapitole „Materiál a metodika“ (4.5.) a tabulky č. 6p, 7p, 8p a 9p v „Příloze“.

2.9.2. Koncentrace mědi a zinku v krevní plazmě

Měď je v krvi stabilní 7 dní, v séru několik let při $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$, 2 týdny při $4\text{ }^{\circ}\text{C}$ nebo 1 týden při $22\text{ }^{\circ}\text{C}$. Zinek je v séru stabilní 1 rok při $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$, 2 týdny při $4\text{ }^{\circ}\text{C}$ a 1 týden při $22\text{ }^{\circ}\text{C}$ (Masopust, 1998).

Koncentrace mědi a zinku v krevní plazmě a mléce se mění individuálně dle fáze laktace (Benemariya *et al.*, 1993; Lonnerdal *et al.*, 1982; Kováč *et al.*, 2003), u bahnic se snižuje koncentrace mědi v KP (Özpınar, 1997) v průběhu březosti ($P \leq 0,001$). Koncentrace stopových prvků v KS (Cu, Zn, Mg a Mn) se může snižovat při otravách jinými prvky, např. flórem (Meral *et al.*, 2004). Koncentrace zinku v KP se při maligních nádorech snižuje, zatímco obsah mědi se zvýší (Abdulla *et al.*, 1982; Abdulla, 1983). Koncentrace zinku v KP se při maligních nádorech snižuje, zatímco obsah mědi se zvýší (Abdulla *et al.*, 1982; Abdulla, 1983).

Obsah zinku v KP se snižuje v průběhu porodu a po něm (Goff *et Stabel*, 1990), dále ho ovlivňuje hypertermický stres (Wegner *et al.*, 1973) a mikrobiální infekce (Orr *et al.*, 1990). Množství zinku se také snižuje při výskytu mastitid (subklinické příznaky $p < 0,005$; klinické příznaky $p < 0,000$), ale koncentrace mědi se, u dojnic s klinickými příznaky mastitidy, zvyšuje (Ranjan *et al.*, 2005). Dalšími souvislostmi mezi mědí a zinkem, imunitním systémem a výskytem mastitid se zabýval např. Reddy *et Frey* (1992) a Smith *et al.* (1997). Koncentraci mědi v krevním séru ovlivňuje také vysoké zastoupení kostřavy luční v pastevním porostu (Olivek *et al.*, 2000).

Referenční hodnoty mědi a zinku v krevní plazmě skotu a ovcí uvádějí tabulky č. 4p, 5p, 10p, 11p a 12p v „Příloze“ a tabulka č. 1m v kapitole „Materiál a metodika“ (4.5.).

3. *Cíle disertační práce*

1. Sledování obsahu mědi a zinku v krevní plazmě skotu a ovcí z vybraných lokalit
2. Studium vzájemných vztahů mezi stopovými prvky (mědí a zinkem) a vybranými hematologickými ukazateli (hemoglobinem, hematokritovou hodnotou a leukocyty)
3. Vyjádření korelační závislosti mezi koncentrací mědi a zinku v krevní plazmě a mezi sledovanými hematologickými ukazateli
4. Porovnání zjištěných výsledků u sledovaných zvířat s tržní produkcí mléka a bez tržní produkce mléka
5. Vyhodnocení výsledků vhodnými statistickými metodami

4. Materiál a metodika

Předložená disertační práce vychází částečně z poznatků získaných při zpracovávání diplomové práce autorky z roku 2002, která byla součástí výzkumných záměrů (NAZV EP 9269, MSM 122200002) katedry anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích, zabývající se vztahem mědi k úrovni hemoglobinemie a k hematokritové hodnotě u skotu a ovcí.

K dosažení vytyčených cílů disertační práce přispěly výsledky získané při řešení několika dalších výzkumných projektů autorky:

IG 22/2003 „Porovnání obsahu mědi a zinku v krevní plazmě skotu a ovcí z chovů horské a podhorské oblasti Šumavy“

IG 30/2004 „Příjem, vstřebávání a vylučování mědi a zinku u skotu bez tržní produkce mléka a u ovcí“

FRVŠ 1150/2004 G3 „Vztah mědi a zinku v krevní plazmě skotu a ovcí k hematologickým ukazatelům“

Na začátku roku 2003 bylo vybráno šest chovů z různých oblastí Jihočeského kraje. Jednotlivé chovy se lišily jak přírodními podmínkami, tak technologickými postupy, respektive podmínkami chovu. Důležitým kritériem při výběru chovů byla ochota chovatelů spolupracovat na výzkumném úkolu, poskytovat zootechnické údaje a zajišťovat technickou pomoc při odběrech biologického materiálu. Chovatelům byly veškeré výsledky předloženy a komentovány s případnými doporučeními.

Byly vybrány dva chovy skotu bez TPM, dva s TPM a dva chovy ovcí. Odběry biologického materiálu byly prováděny dvakrát ročně a to v jarním a podzimním období roku 2003 a 2004. Na začátku roku 2004 byl do pokusu zařazen třetí chov ovcí (Paseky) a byly zde provedeny dva odběry.

Jednotlivé chovy jsou stručně popsány v textu a základní údaje o výživě zvířat z daného chovu uvádějí tabulky pod textem. V tabulkách označených č. 1 je uvedeno složení KD a sušina jednotlivých komponentů (vzorky KD byly získávány v den odběru biologického materiálu). V tabulkách č. 2 jsou uvedeny používané minerální krmné přísady a minerální doplňky, obsah Cu a Zn v těchto aditivech a doporučené množství na kus a den. Vedle čísla tabulky je vždy uvedena zkratka chovu ke kterému se daná tabulka vztahuje (Svojše skot = Ss, Holubovská Bašta = HB, Velešín = V, Černý Dub = ČD, Pikov = Pi, Svojše ovce = So, Paseky = Pa). Stejnými symboly jsou označeny

tabulky v kapitole 5.1. „Základní výsledky“, které se také vztahují přímo k jednotlivým sledovaným chovům. Tabulky označené č. 3 a 4 uvádějí koncentrace mědi a zinku v krmných dávkách a na základě sušiny denní potřebu obou prvků na kus a den. Krytí normy potřeby Cu a Zn je uvedeno znaménky (+ nad normu; = v normě ± 10 %; - nedostatečné krytí). U chovů bez TPM a u ovcí (pasených zvířat) byl proveden odběr vzorků půdy pastvin k analýzám množství Cu a Zn a dalších důležitých a antagonisticky působících makro a mikroprvků (Na, Mg, P, K, Ca, Mn a Mo) viz tabulky č. 5. Tabulky označené č. 6 uvádějí koncentraci mědi a zinku v krevní plazmě a výkalech, tabulky č. 7 pak průměrné hodnoty sledovaných hematologických ukazatelů (hemoglobin, hematokritová hodnota, počty leukocytů, fagocytární aktivita neutrofilů, fagocytární index) a tabulky pod číslem 8 uvádějí diferenciální rozpočet leukocytů. Poslední tabulky jednotlivých chovů (č. 9) uvádějí koprologická vyšetření na přítomnost parazitů, která byla využita pouze jako doplňující informace z důvodu nepravidelného provádění tohoto vyšetření.

4.1. Chovy skotu

4.1.1. Chovy skotu bez tržní produkce mléka

Chov Svojsě

Tato soukromá ekologická farma se nachází v horské oblasti Šumavy okres Sušice v nadmořské výšce 750-1070 m. Na území převažují hnědé půdy a z hlediska půdních druhů lehčí hlinito-písčité. Jsou zde chovány krávy (matky) českého strakatého plemene a jejich potomci jsou kříženci masných plemen hereford, charolais a galloway. Zvířata jsou umístěna celoročně na pastvinách společně s býkem. Farma se rozkládá na 572 ha a je rozdělena do 19 bloků, spásané plochy jsou vymezeny elektrickým ohradníkem dle počtu zvířat ve stádě. Pastviny jsou ošetřovány sečením nedopasků a vláčením. Zdravotní stav a kondice zvířat jsou na dobré úrovni.



Základní údaje o výživě zvířat jsou uvedeny v tabulkách 1Ss a 2Ss pod textem, koncentrace sledovaných hematologických parametrů a stopových prvků v KP, výkalech, KD a půdě pastvin jsou uvedeny v kapitole 5.1. (tabulky 3Ss – 9Ss).

Tabulka 1Ss. Množství sušiny v KD na ks a den

| Datum odběru | KD | | |
|--------------|-----------------------|------|-----|
| | Pastva | Seno | MKP |
| | kg sušiny na ks a den | | |
| 12.5.2003 | 13,5 | - | - |
| 13.10.2003 | 13,5 | - | 0,1 |
| 3.5.2004 | 10,7 | 2,8 | 0,1 |
| 1.11.2004 | 13,5 | - | 0,1 |

Tabulka 2Ss. Používané minerální krmné přísady a doplňky

| Datum odběru | MKP a MD | | | | Doporučené množství kg.ks.den ⁻¹ |
|--------------|----------|----------------|---------------------|----|---|
| | Název | Firma | Cu | Zn | |
| | | | mg.kg ⁻¹ | | |
| 12.5.2003 | - | - | - | - | - |
| 13.10.2003 | Liz PP | Trewit, s.r.o. | 700* | - | 0,05 - 0,15 |
| 3.5.2004 | | | | | |
| 1.11.2004 | Liz UN | Trewit, s.r.o. | 700* | - | 0,05 - 0,15 |

Liz PP- Doplňkové minerální krmivo pro skot a dojnice určené i pro ekol. zemědělství
Liz UN- Minerální krmivo pro skot, dojnice a telata
* síran měďnatý pentahydrát CuSO₄*5H₂O

Chov Holubovská Bašta

Soukromá zemědělská farma leží severozápadně od Českých Budějovic v nadmořské výšce 650 -700 m. Je zde chováno zejména plemeno aberdeen angus a kříženci plemene masný siementál. Průměrný stav základního stáda je 40 – 50 ks. Zvířata jsou celoročně na pastvinách a přikrmována senem, systém pastvy je volný a oplůtkový. Pastviny se udržují částečně sečením a smykováním, půda pastvin je spíše lehká. Zapouštění začíná v dubnu inseminací a od května do června (července) přirozenou plemenitbou. Telení probíhá volně na zimovištích a mrtvě narozených telat bývá 5 – 6 %. Zvířata jsou odčervována každoročně v průběhu dubna až května. Zdravotní stav zvířat této farmy je velmi dobrý.



Informace o výživě jsou uvedeny v tab. 1HB a 2HB v textu a pod textem a o hematologických parametrech, stopových prvcích v KP, výkalech, KD a půdě pastvin v kapitole 5.1. (tabulky 3HB – 9HB).

Tabulka 1HB. Množství sušiny v KD na ks a den

| Datum odběru | KD | | | |
|--------------|-----------------------|-------|------|-----|
| | Pastva | Senáž | Seno | MKP |
| | kg sušiny na ks a den | | | |
| 13.5.2003 | 13,0 | - | - | 0,1 |
| 13.4.2004 | - | 13,0 | - | 0,1 |
| 15.11.2004 | 10,2 | - | 2,8 | 0,1 |

| Datum odběru | MKP a MD | | | | Doporučené množství kg.ks.den ⁻¹ |
|---|-----------------------|-------------------|---------------------|----|--|
| | Název | Firma | Cu | Zn | |
| | | | mg.kg ⁻¹ | | |
| 13.5.2003 | Liz PP + krmná sůl | Trewit, s.r.o. | 700* | - | 0,05-0,15 |
| 13.4.2004 | | | | | |
| 15.11.2004 | | | | | |
| Liz PP- Doplňkové minerální krmivo pro skot a dojnice určené i pro ekol. zemědělství | | | | | |
| * síran měďnatý pentahydrát CuSO ₄ *5H ₂ O | | | | | |

4.1.2. Chovy skotu s tržní produkcí mléka

Chov Velešín

Konvenční chov dojeného skotu nacházející se jižně od Českých Budějovic v okrese Český Krumlov v nadmořské výšce 550 m. Průměrný stav zvířat je 300 ks. Dojnice jsou zástupkyně českého strakatého skotu (C 50 – 100) a holštýnsko-fríského skotu (H 50 – 100). Jsou ustájeny volně v moderní vzdušné stáji s boxovými loži a slamnatou podestýlkou a rozděleny do několika sekcí dle užitkovosti a reprodukčního cyklu. Zapouštěny jsou v průběhu celého roku inseminací, mrtvě narozených telat je v průměru 5 % a potratů do 5 %. Dojnice jsou krmeny směsnou krmnou dávkou (TMR – Total Mixed Ration). Zdravotní stav zvířat je velmi dobrý.



Ostatní údaje o výživě jsou uvedeny v tab. č. 1V a 2V pod textem a o obsahu hematologických parametrů, stopových prvků v KP, výkalech a KD jsou uvedeny v kapitole 5.1. (tab. 3V – 9V).

| Datum odběru | Skupina | KD | | | | |
|--------------|---------|-----------------------|-------|-------|------|-----|
| | | kg sušiny na ks a den | | | | |
| | | SKD** | Senáž | Sláma | Seno | MKP |
| 10.11.2003 | I. | 17,7 | - | - | - | - |
| | II. | 16,4 | - | - | - | - |
| | III. | 13,4 | - | - | - | - |
| | x | 15,8 | - | - | - | - |
| 31.3.2004 | | - | 11,8 | 1,5 | 4,0 | 0,1 |
| 6.12.2004 | I. | 15,9 | - | - | 1,6 | - |
| | II. | 14,5 | - | - | 1,8 | - |
| | III. | 11,5 | - | - | 2 | - |
| | x | 14,0 | - | - | 1,8 | - |

** Směsná krmná dávka

Tabulka 2V. Používané minerální krmné přísady a doplňky

| Datum odběru | MKP a MD | | | | Doporučené množství kg.ks.den ⁻¹ |
|--------------|---------------|-----------------|---------------------|------|---|
| | Název | Firma | Cu | Zn | |
| | | | mg.kg ⁻¹ | | |
| 10.11.2003 | UNI-K-Shleter | Eko-Mil, s.r.o. | 900 | 6400 | I. sk. 0,2 |
| 31.3.2004 | | | | | II. sk. 0,1 |
| 6.12.2004 | | | | | III. sk. 0,1 |

UNI-K-Shelter – minerálně-vitamínové krmivo pro skot

Chov Černý Dub

Nalézá se jihozápadně od Českých Budějovic v nadmořské výšce 400 m. Převažuje zde plemeno Holštýnsko-fríské a zástupkyně Českého strakatého plemene. V tomto chovu je 470 dojnic s průměrnou roční užitkovostí 5622 kg mléka. Dojnice jsou rozděleny do jednotlivých stájí dle reprodukčního cyklu. První stáj je upravena z vazného na volné ustájení a jsou zde krávy a jalovice před otelením. Čtrnáct dní před otelením přecházejí do druhé stáje (K96), kde jsou vazně ustájeny a setrvávají zde ještě týden po otelení. Ve třetí stáji s volným roštovým ustájením a boxovými loži, která je po rekonstrukci a odpovídá welfare zvířat, jsou dojnice rozděleny do sekcí dle fáze reprodukčního cyklu a užitkovosti. Krávy a jalovice jsou zapouštěny celoročně inseminací, zmetání se vyskytuje do 0,5 % a mrtvě narozených telat 8 %. Zdravotní stav v tomto chovu je uspokojivý.



Údaje o výživě uvádějí tabulky 1ČD a 2ČD v textu a pod textem, koncentraci hematologických ukazatelů a stopových prvků v KP, výkalech a KD jsou uvedeny v kapitole 5.1. (3ČD – 9ČD).

Tabulka 2ČD. Používané minerální krmné přísady a doplňky

| Datum odběru | MKP a MD | | | | Doporučené množství kg.ks.den ⁻¹ |
|--------------|-----------------------|--------------------|---------------------|--------|---|
| | Název | Firma | Cu | Zn | |
| | | | mg.kg ⁻¹ | | |
| 24.11.2003 | Turmix S3 (LO) var. B | Tektro, s.r.o. | 640* | 3200** | 0,1 |
| 15.3.2004 | | | | | |
| 17.5.2004 | | | | | |
| 11.10.2004 | | | | | |
| 9.12.2004 | SD5 Ar. Bioplex Zn | Mikrop Čebín, a.s. | 600 | ? | ? |

Turmix SC (LO) var. B- doplňkové minerální krmivo pro dojnice
SD 5 Ar. Bioplex Zn

* síran měďnatý pentahydrát CuSO₄*5H₂O
 **ZnO

| Datum odběru | Skupina | KD | | | | | |
|------------------------------|---------|------|-------|------------|-------|------|-----|
| | | SKD* | Siláž | Seno/senáž | Mláto | Šrot | MKP |
| <i>kg sušiny na ks a den</i> | | | | | | | |
| 24.11.2003 | porodna | - | 12,1 | - | - | - | 0,1 |
| | kravín | - | 17,5 | - | - | - | 0,1 |
| | x | - | 14,8 | - | - | - | 0,1 |
| 15.3.2004 | I. | - | 10,6 | 1,4 / 0 | 2,1 | 3,5 | 0,1 |
| | II. | - | 9,7 | 1,2 / 0 | 1,9 | 3,2 | 0,1 |
| | III. | - | - | - | - | - | - |
| | x | - | 10,2 | 1,3/0 | 2,0 | 3,4 | 0,1 |
| 17.5.2004 | | 16,4 | - | - | - | - | - |
| 11.10.2004 | | - | 5,9 | 1,9 / 5,9 | - | 3,0 | 0,1 |
| 9.12.2004 | porodna | 14,1 | - | - | - | - | - |
| | kravín | 17,2 | - | - | - | - | - |
| | x | 15,7 | - | - | - | - | - |

** Směsná krmná dávka

4.2. Chovy ovcí

Chov Svojsě

Tento chov byl již zmiňován v souvislosti s chovem skotu bez TPM. Kromě masného skotu se tato soukromá ekologická farma zabývá chovem ovcí převážně plemene Šumavská ovce. Jak již bylo uvedeno, farma se nachází v horské oblasti Šumavy v nadmořské výšce 750 – 1070 m. Převažují zde hnědé půdy a z hlediska půdních druhů lehčí hlinito-písčité. Ovce jsou stejně jako skot celoročně na pastvinách. V zimním období jsou příkrmovány senem na zimovišti. Beran je ve stádě přítomen v podzimním období (říjen). Zdravotní stav ovcí je velmi dobrý.



Získané údaje o výživě jsou zpracovány v tab. 1So a 2So pod textem, koncentraci hematologických ukazatelů a stopových prvků v KP, výkalech a KD uvádějí tabulky 3So – 9So v kapitole 5.1.

| Datum odběru | KD | | |
|------------------------------|--------|------|------|
| | Pastva | Seno | MKP |
| <i>kg sušiny na ks a den</i> | | | |
| 12.5.2003 | 2,17 | - | - |
| 13.10.2003 | 1,03 | - | 0,05 |
| 3.5.2004 | 1,50 | 0,62 | 0,05 |
| 1.11.2004 | 1,03 | - | 0,05 |

Tabulka 2So. Používané minerální krmné přísady a doplňky

| Datum odběru | MKP a MD | | | | Doporučené množství kg.ks.den ⁻¹ |
|--------------|----------|----------------|---------------------|----|--|
| | Název | Firma | Cu | Zn | |
| | | | mg.kg ⁻¹ | | |
| 12.5.2003 | - | - | - | - | - |
| 13.10.2003 | Liz PP ! | Trewit, s.r.o. | 700* | - | 0,05-0,15 |
| 3.5.2004 | | | | | |
| 1.11.2004 | Liz UN ! | Trewit, s.r.o. | 700* | - | 0,05-0,15 |

Liz PP- Doplňkové minerální krmivo pro skot a dojnice určené i pro ekol. zemědělství
Liz UN- Minerální krmivo pro skot, dojnice a telata
* síran měďnatý pentahydrát CuSO₄*5H₂O
! = nevhodné pro ovce

Chov Pikov

Soukromá farma Pikov se nachází v okrese Tábor v nadmořské výšce 570 m. Majitelé se zaměřili převážně na chov masného plemene Charolais. Základní stádo má přibližně 70 ks bahnic. Zvířata jsou v zimním období ustájena v kamenné stáji s udusanou hlínou a slamnatou podestýlkou. Zbytek roku jsou umístěna na pastvinách s jílovitou půdou a oplůtkovým systémem pastvy. Beran je přítomen ve stádě od října do listopadu. Pastviny byly ošetřovány mulčováním.



Základní informace o výživě jsou v tabulkách 1Pi a 2Pi pod textem, koncentraci hematologických ukazatelů a stopových prvků v KP, výkalech, KD a půdě pastvin uvádějí tabulky 3Pi

– 9Pi v kapitole 5.1.

Tabulka 1Pi. Množství sušiny v KD na ks a den

| Datum odběru | KD | | | | |
|--------------|-----------------------|------|--------|------------|------------|
| | Seno | Oves | Pastva | ML / MKP | Podestýlka |
| | kg sušiny na ks a den | | | | |
| 7.4.2003 | 1,90 | 0,20 | - | 0,1 / 0,05 | - |
| 1.12.2003 | 1,28 | - | - | 0,05 | - |
| 5.4.2004 | 1,76 | 0,18 | - | 0,05 | 0,25 |
| 8.11.2004 | - | - | 1,28 | 0,05 | - |

Tabulka 2Pi. Používané minerální krmné přísady a doplňky

| Datum odběru | MKP a MD | | | | Doporučené množství kg.ks.den ⁻¹ |
|--------------|------------|-----------------------|---------------------|--------|--|
| | Název | Firma | Cu | Zn | |
| | | | mg.kg ⁻¹ | | |
| 7.4.2003 | Biosaxon | Salinen Praha, s.r.o. | - | 4000** | do 2 % KD |
| 1.12.2003 | | | | | |
| 5.4.2004 | Milaphos Z | Schaumann CR, s.r.o. | - | - | 0,015-0,03 |
| 8.11.2004 | | | | | |

Biosaxon- minerální liz pro ovce a kozy (doplňkové minerální krmivo)
Milaphos Z- minerální doplňkové krmivo pro ovce

Chov Paseky

Posledním sledovaným chovem je ovčí farma Paseky, která se nachází nedaleko Horní Stropnice v Novohradských Horách, okres České Budějovice. Pozemky farmy se rozkládají v nadmořské výšce 650 m na granodioritovém geologickém podloží weinsberského typu. Chov má v průměru 90 ks zvířat plemene Merinolandschaf. Beran je přítomen ve stádě vždy jeden



měsíc (prosinec, červen). Zmetání je 0 % a mrtvě narozených jehňat 8,3 %. Zvířata jsou většinu roku na pastvinách s přístřeškem a oplůtkovým systémem pastvy, v zimním období jsou umístěna ve stáji (dřevěná novostavba) a příkrmována senem. Pastviny jsou ošetřovány vláčením a sečením nedopasků. Zvířata jsou odčervována v podzimním období přípravkem Vermitan 20% a v letním období Ivomectinem.

Fakta o výživě zvířat uvádějí tabulky pod textem (1Pa a 2Pa), koncentraci hematologických ukazatelů a stopových prvků v KP, výkalech, KD a půdě pastvin uvádějí tabulky v kapitole 5.1. (3Pa – 9Pa):

Tabulka 1Pa. Množství sušiny v KD na ks a den

| Datum odběru | KD | | |
|--------------|-----------------------|------|------|
| | Pastva | Seno | MKP |
| | kg sušiny na ks a den | | |
| 7.6.2004 | 2,29 | - | 0,05 |
| 22.11.2004 | - | 1,64 | 0,05 |

Tabulka 2Pa. Používané minerální krmné přísady a doplňky

| Datum odběru | MKP a MD | | | | Doporučené množství kg.ks.den ⁻¹ |
|--------------|----------|----------------|---------------------|------|---|
| | Název | Firma | Cu | Zn | |
| | | | mg.kg ⁻¹ | | |
| 7.6.2004 | LZ-O | Jamenská, a.s. | - | 3900 | 0,05-0,1 |
| 22.11.2004 | | | | | |

LZ-O- minerální liz pro ovce a kozy

4.3. Odběr vzorků biologického materiálu

Vybraným zvířatům ($n = \pm 12 - 24$ ks) ze sledovaných stád byla odebírána žilní krev z *vena jugularis* v jarním a podzimním období roku 2003 a 2004. Jako antikoagulační přípravek byl používán heparin. Stejným zvířatům byly odebírány také výkaly z rekta. Celkem bylo odebráno a analyzováno 509 vzorků krve a výkalů (143 ks skotu bez TPM; 175 ks skotu s TPM; 191 ks ovcí). Krev byla uchovávána v chladu a zpracovávána do 24 hod. Dále byly odebírány směsné vzorky jednotlivých komponentů krmných dávek, píče a půdní vzorky z pastvin.



4.4. Analýzy biologického materiálu

4.4.1. Rozbor hematologických parametrů

Veškeré hematologické metody byly prováděny v laboratoři katedry anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích dle zavedené normy ON 843200.

Hemoglobin [Hb]

Koncentrace hemoglobinu byla stanovována fotometricky při vlnové délce 540 nm na spektrometru UV/VIS UNICAM 5625 po zředění nesrážlivé krve transformačním roztokem (ferrikyanid a kyanid draselný) a vypočítávala se dle vzorce:

$$\frac{\text{konc. standardy Hb} \cdot 0,0133 \cdot \text{extinkce vzorku}}{\text{extinkce standardního roztoku Hb}} \cdot 10 = \text{Hb [g.l}^{-1}\text{]}$$

Hematokritová hodnota [Hk]

Byla zjišťována kapilární mikrohematokritovou metodou a uváděna v l.l^{-1} . Je shodná s klasickou Wintrobovou metodou, ale je přesnější a ke stanovení stačí mnohem menší množství krve.

Počty leukocytů [Leu]

Počty leukocytů byly stanovovány mikroskopicky počítáním v Bürkerově komůrce po zředění krve Türkovým roztokem v poměru 1:20. Leukocyty jsou v $G.l^{-1}$.

Diferenciální rozpočet leukocytů

Podložní sklíčka s tenkým nátěrem z nesrážlivé krve byla barvena Pappenheimovou panoptickou metodou. Jednotlivé typy bílých krvinek byly mikroskopicky rozlišovány podle charakteristického zbarvení. V každém nátěru bylo určeno 100 buněk a z toho pak procentické zastoupení jednotlivých typů (diferenciální rozpočet leukocytů neboli leukogram).

Fagocytární aktivita neutrofilních granulocytů [FA]

Ke zjišťování fagocytární aktivity byly používány soupravy MSHP „mikrosférické hydrofilní partikule pro stanovení fagocytární aktivity leukocytů krve“ (kód RK 031; firma Artim s.r.o., Praha). Fagocytární aktivita byla počítána ze 100 buněk, které pohltily více jak pět partikulí a vyjádřena procentem fagocytujících neutrofilních granulocytů:

$$FA [\%] = \frac{\sum \text{fagocytujících neutrofilů}}{\sum \text{neutrofilů}} \cdot 100$$

Fagocytární index [FI]

Byl vypočítáván podle vzorce:

$$FI = \frac{\sum \text{partikulí}}{\sum \text{neutrofilů}}$$

4.4.2. Koncentrace Cu a Zn v krevní plazmě, výkalech a krmných dávkách

Zinek a měď se stanovují metodou plamenné atomové absorpční spektrofotometrie. Atomová absorpce je proces, ve kterém dochází k absorpci charakteristické vlnové délky volnými atomy daného prvku. Zdrojem světla charakteristické vlnové délky je dutá katodová lampa. Světlo prochází plamenem, do kterého se zavádí jemná mlha roztoku vzorku. Zjišťuje se absorbované množství záření a tím i množství prvku ve vzorku. Ve funkci paliva používáme acetylén, jako oxidant vzduchu.

Koncentrace mědi a zinku byla stanovována na přístroji AAS UNICAM 969 AA Spectrometer (ChromSpec, s.r.o.).

Chemikálie: deionizovaná voda (DV), naředěný Schinkelův pufr (SP) [Cesiumchlorid-Lanthanchlorid (Merck, s.r.o.)]; 2 ml pufru v 1000 ml DV), HCl (ředění 1:1), HNO₃ (ředění 1:3), zásobní roztoky o koncentraci 1,000 ± 0,002 g Zn (Cu).l⁻¹ (Analytika, s.r.o. Praha), 10% NH₄NO₃.

Příprava krevní plazmy pro analýzu: ředění v poměru 1:10 (1ml KP + 8,8 ml SP + 0,2 ml HCl 1:1). Kalibrační vzorky pro oba prvky se připravují pomocí ředění zásobních roztoků na roztoky pracovní (PR) (0,1 ml + 99,9 ml DV).

Kalibrace pro krevní plazmu:

| | |
|--------------------------|---|
| 0,025 mg.l ⁻¹ | (2,5 ml PR + 95,5 ml SP + 2 ml HCl 1:1) |
| 0,05 mg.l ⁻¹ | (5,0 ml PR + 93 ml SP + 2 ml HCl 1:1) |
| 0,10 mg.l ⁻¹ | (10 ml PR + 88 ml SP + 2 ml HCl 1:1) |
| 0,30 mg.l ⁻¹ | (30 ml PR + 68 ml SP + 2 ml HCl 1:1) |
| 0,50 mg.l ⁻¹ | (50 ml PR + 48 ml SP + 2 ml HCl 1:1) |

Příprava vzorků rostlinného původu a výkalů: Vzorky krmné dávky byly po vysušení při 60 °C homogenizovány, bylo odváženo ± 7 g na analytických vahách a toto množství bylo vysušeno při 105 °C. Ze vzorků výkalů bylo odváženo < 10 g a toto množství bylo ve spalovacích kelímcích sušeno 1 hod při 60 °C a 4 hod při 105 °C. Všechny zvážené a vysušené vzorky byly dále spalovány v muflové peci 24 hod při 450 °C. Poté byly zvlhčeny 2 ml 10% NH₄NO₃ a znovu spalovány 24 hod při 450 °C, následně byly vzorky zvlhčeny 5 ml konc. HNO₃ a spalovány opět 24 hod při 450 °C. Po vychladnutí byl zbylý popel zvážen a rozpuštěn v 1 ml ředěné HNO₃ 1:3, bylo přidáno 5 ml DV, doplněno na 25 ml DV a přefiltrováno. Pro vlastní měření na AAS se dále vzorky ředily nejčastěji 1:10 (1 ml ředěného eluátu + 8,9 ml SP + 0,1 ml HNO₃ 1:3).

Kalibrace pro krmiva a výkaly:

| | |
|------------------------|---|
| 0,1 mg.l ⁻¹ | (10 ml PR + 88 ml SP + 2 ml HNO ₃ 1:3) |
| 0,3 mg.l ⁻¹ | (30 ml PR + 68 ml SP + 2 ml HNO ₃ 1:3) |
| 0,5 mg.l ⁻¹ | (50 ml PR + 48 ml SP + 2 ml HNO ₃ 1:3) |
| 0,7 mg.l ⁻¹ | (70 ml PR + 28 ml SP + 2 ml HNO ₃ 1:3) |
| 1,0 mg.l ⁻¹ | (100 ml PR + 2 ml HNO ₃ 1:3) |

Koncentrace Zn a Cu v eluátu se přepočítávala na základě zjištěné navážky na 1 kg sušiny.

Obsahy Cu a Zn v krmných dávkách byly vypočítány na základě odhadu množství přijatého krmiva (jednotlivých komponentů KD) a stanoveného množství výše popsanou metodou dle výživových tabulek pro přežvýkavce (Sommer *et al.*, 1994). Veškeré získané a vypočtené údaje jsou v tabulkách pod č. 1 a 2 (s indexy chovu; např. Ss = Svojshe skot) v kapitole 4.1 a 4.2. a tab. č. 3 a 4 (s indexem chovu) v kapitole 5.1.

4.4.3. Rozbor půdy pastvin

Na několika místech ($n = \pm 8$), v závislosti na rozloze pastviny, byly po odstranění drnu odebrány polní lopatkou půdní vzorky z plochy 25 x 25 cm a hloubky ± 25 cm. Směsný vzorek byl vysušen přirozenou cestou a homogenizován.

Koncentrace prvků byly stanovovány na katedře chemie výluhem půd ve 2M HNO_3 za studena a hmotnostní spektroskopií s indukčně vázaným plazmatem metodou ICP-MS na přístroji VG PQ ExCell (TJA Solutions), což je ultrastopová elementární analýza pro stanovení kovových i nekovových prvků včetně jejich izotopů s extrémně nízkými mezemi detekce. Kromě obsahu Cu a Zn byly měřeny koncentrace dalších makro a mikroprvků (Na, K, Mg, P, Ca, Mn, Mo).

pH_{KCl} půdy (výměnná půdní reakce) byla stanovována na katedře anatomie a fyziologie hospodářských zvířat. Pracovní postup: 40 g jemnozeme a 100 ml 1N KCl bylo mícháno po dobu třiceti minut a poté bylo na pH-metru ponořením kombinované skleněné elektrody změřeno pH_{KCl}

4.4.4. Koprologické vyšetření na přítomnost parazitů

Výkaly byly odebírány z rekta sledovaných zvířat do plastových kelímků, uchovávány v chladu a zpracovávány do 24 h v parazitologické laboratoři katedry anatomie a fyziologie hospodářských zvířat. Ke zjištění přítomnosti parazitů ve vzorcích výkalů byla použita flotační koprologická metoda, pomocí které se provádí celkové parazitologické vyšetření výkalů na parazitózy protozoárního a helmintózního původu. Metoda je založena na principu flotačního roztoku (Sheatherův cukerný roztok), který má větší specifickou hmotnost než běžné parazitární útvary. Po centrifugaci se mikroskopicky vyšetřovala povrchová blanka. Výskyt parazitů se komentoval takto:

ojediněle (oj.): 1 – 2 oocysty ve více zorných polích

slabá infekce (+): 1 – 2 oocysty v jednom zorném poli

středně silná infekce (++) : do 10 oocyst v jednom zorném poli

silná infekce (+++) : více jak 10 oocyst v jednom zorném poli

Pro objektivnější hodnocení bylo v některých případech třeba přistoupit k metodě barvení preparátů anilin – karbol – violetí dle Miláčka *et* Vítovce (1985), protože toto barvení přispívá ke spolehlivějšímu vyhledání oocyst kryptosporidií.

4.5. Zpracování výsledků a statistické vyhodnocení

Pro posouzení úrovně sledovaných hematologických parametrů a koncentrace stopových prvků v krevní plazmě, výkalech, krmných dávkách a půdě pastvin bylo používáno rozpětí referenčních hodnot dle uváděných autorů (tabulka č. 1m a 2m). Referenční hodnoty je možno definovat jako hodnoty určité kvality, které byly získány od souboru jedinců s definovaným stavem zdraví (Masopust, 1998).

Tabulka 1m. Referenční hodnoty I

| | Parametry | Jednotky | Rozsah | | Autoři | |
|---------------|-----------|-------------------|----------------------|--------------------|------------------------|---------------------------|
| | | | Skot | Ovce | | |
| Hematologické | Hb | g.l ⁻¹ | 80 – 140 | 70 – 140 | 1, 2, 6, 7, 8 | |
| | Hk | l.l ⁻¹ | 0,28 – 0,44 | 0,27 – 0,4 | 1, 2, 6, 7, 8 | |
| | Leukocyty | G.l ⁻¹ | 4,0 – 12,0 | 4,0 – 10,0 | 1, 6, 7, 8, 11, 12, 13 | |
| | FA | % | - | - | 14, 15 | |
| | FI | - | - | - | | |
| | Leukogram | Neutrofilly | % | 26 – 43 | 12 – 64 | 1, 7 |
| | | Lymfocyty | | 46 – 60 | 32 – 76 | |
| | | Monocyty | | 2 – 6 | 0 – 2 | |
| | | Eozinofily | | 2 – 10 | 0 – 8 | |
| | | Bazofily | | 0 – 1 | 0 – 2 | |
| Prvků | Cu | v KP | μmol.l ⁻¹ | 12 – 19 | 9 – 12 | 1, 2, 4, 7, 8, 10 |
| | | ve výkalech | mg.kg ⁻¹ | - | - | 4, (kapitola 2.5.3.) |
| | | potřeba v KD | sušiny | 8 – 12 (max. 100) | 4 – 8 | 1, 2, 3, 5, 6, 16, 17, 18 |
| | Zn | v KP | μmol.l ⁻¹ | 12 – 30 | 12 – 18 | 1, 2, 4, 7, 8 |
| | | ve výkalech | mg.kg ⁻¹ | - | - | 4, (kapitola 2.5.3.) |
| | | potřeba v KD | sušiny | 40 – 60 (max. 500) | 30 – 80 | 1, 2, 3, 5, 6, 16, 17 |

¹Vrzgula *et al.* (1990); ²Slanina *et al.* (1992); ³Balaščík *et al.* (1972); ⁴Kováč *et al.* (2003); ⁵Sommer *et al.* (1994); ⁶Ulrich von Bock und Polach (1994); ⁷Vrzgula *et al.* (1987); ⁸Jelínek *et al.* Koudela *et al.* (2003); ⁹Sova *et al.* (1981 a), ¹⁰Britan *et al.* (2001 a,b); ¹¹Schmidt (1979); ¹²Kraft *et al.* Dürr (2001), ¹³Reece (1998); ¹⁴Trávníček *et al.* (1990); ¹⁵Bíreš *et al.* (1992); ¹⁶Šimek *et al.*, 1995; ¹⁷NRC (1996); Rogers, 2000¹⁸

Tabulka 2m. Referenční hodnoty II

| Parametry | | Rozsah | Výměnný půdní obsah (množství přístupné pro rostliny) | Autoři | |
|----------------------|---------|--------------------------------------|--|---|---------|
| Mikro- a makro-prvků | Cu | v píci | 1 – 50 < 5 = deficit | - | 1, 6, |
| | Zn | v píci | 7 – 100 nejčastěji 25 -50 | - | 4, 6, 7 |
| | Cu | v půdě mg.kg ⁻¹ sušiny | 1 – 100 (180) průměr ČR 14 | 1% (0,01 – 1 (1,8)) | 2, 6 |
| | Zn | | 5 – 300 průměr v ČR 12 | 0,2 – 2 (v ČR) z toho vodorozpustný podíl je 1 – 10% | 5, 6 |
| | Mn | | 100 – 2900 | 1 – 235 (v ČR) | 6, |
| | Mo | | 3 | 1 - 60% (0,03 – 1,8) | |
| | Ca | | 150 – 6000 x = 2000 | 1 – 2% (1,5 – 120; x = 20 – 40) | 6, |
| | Mg | | 4000 – 6000 | 10 – 15% (400 – 900) | |
| | P | | 300 – 1300 | 0,8 – 8 | 6, |
| | Na | | < než K | | 6 |
| | K | | 500 – 32000 | 95% (475 – 3040); přijatý rostlinami 90 – 1400 (0,8 – 3%) | 6, |
| | pH půdy | | 6,3 – 6,8 | - | 3, 6 |

¹Bezačinský *et al.* (1984); ²Kolář (199); ³Wikipedie (2005); ⁴Balážová *et al.* (1980); ⁵Ivanič, Havelka *et* Knop (1984); ⁶Richter (2004); ⁷Minson (1990)

Ke správnému vyhodnocení výsledků byly ze získaných údajů vypočteny základní statistické charakteristiky: vážený aritmetický průměr (\bar{x}), směrodatná odchylka (s_x), Spearmanův korelační koeficient (r_{xy} ; $P \leq 0,05$, kdy hladina významnosti je použita při testování významnosti korelačních koeficientů) a pro stanovení významnosti dvou nezávislých výběrů byl použit Studentův t-test ($P \leq 0,05$; $P \leq 0,001$). Stupně statistické závislosti dle hodnot korelačních koeficientů pro biologické vědy byly určovány dle Čermákové *et* Štěleček (1995) viz tab. 3m pod textem. Výsledky byly zpracovávány do tabulek a grafů s využitím programu Microsoft Excel a statistického programu QC.ExpertTM 2.5^{PRO}.

Tabulka 3m. Stupně statistické závislosti dle hodnot korelačních koeficientů

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

* kladná hodnota = přímá lineární závislost, záporná hodnota = nepřímá lineární závislost

5. Výsledky a diskuse

5.1. Základní výsledky

5.1.1. Chov Svojiše – skot bez TPM

Tabulka 3Ss. Obsah Cu a Zn v sušině krmné dávky

| Datum odběru | KD | | | | | | Cu | Zn |
|--------------|-------------------------------|------|-------|-------------------------------|------|-----|----------------------------|------|
| | Pastva | Seno | MKP | Pastva | Seno | MKP | | |
| | Cu v mg.kg ⁻¹ suš. | | | Zn v mg.kg ⁻¹ suš. | | | v mg.kg ⁻¹ suš. | |
| 12.5.2003 | 5,1 | - | Ne | 75,1 | - | - | 5,1 | 75,1 |
| 13.10.2003 | 8,3 | - | 700,0 | 76,9 | - | - | 13,4 | 76,9 |
| 3.5.2004 | 6,6 | 3,7 | 700,0 | 37,0 | 19,8 | - | 11,2 | 33,5 |
| 1.11.2004 | 22,7 | - | 700,0 | 61,6 | - | - | 27,9 | 61,6 |

Tabulka 4Ss. Obsah a norma mědi a zinku v krmné dávce

| Datum odběru | Cu | | | Zn | | |
|--------------|--|-------|-------------|--------|-------|-------------|
| | mg.ks ⁻¹ .den ⁻¹ | | | | | |
| | x | Norma | Krytí normy | x | Norma | Krytí normy |
| 12.5.2003 | 69,2 | 162,0 | - | 1013,3 | 810,0 | + |
| 13.10.2003 | 181,8 | | + | 1038,2 | | + |
| 3.5.2004 | 151,4 | | = | 451,6 | | - |
| 1.11.2004 | 377,0 | | + | 831,5 | | = |

Tabulka 5Ss. Rozbory půdních vzorků z pastvin (výluhy půd v 2M HNO₃ za studena)

| Datum odběru | Na | Mg | P | K | Ca | Mn | Zn | Cu | Mo | pH _{KCl} |
|---|---------------------|------|-----|------|------|-----|------|-------|------|-------------------|
| | mg.kg ⁻¹ | | | | | | | | | |
| 12.5.2003 | 47,1 | 3197 | 549 | 2088 | 2912 | 841 | 50,0 | 9,62 | 0,05 | 5,05 |
| 3.5.2004 | 36,6 | 3508 | 250 | 1240 | 2189 | 790 | 51,9 | 8,80 | 0,03 | 4,13 |
| 1.11.2004 | 51,9 | 3901 | 547 | 1664 | 4076 | 431 | 40,5 | 10,14 | - | 5,44 |
| Limit dle Vyhl.13/94 Sb. (2M HNO ₃) pro lehké půdy | | | | | | | 50 | 30 | 5 | |

Tabulka 6Ss. Obsah Cu a Zn v krevní plazmě a ve výkalech krav a jalovic

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | v KP | | | | ve výkalech | | | |
|--------------|------------------|----------------------------|----------------|----------------------------|----------------|---------------------------|----------------|---------------------------|----------------|
| | | Cu [μmol.l ⁻¹] | | Zn [μmol.l ⁻¹] | | Cu [mg.kg ⁻¹] | | Zn [mg.kg ⁻¹] | |
| | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 12.5.2003 | 12 | 4,6 | 2,6 | 12,4 | 2,6 | 34,5 | 14,8 | 152,1 | 93,6 |
| 13.10.2003 | 12 | 18,1 | 1,6 | 18,1 | 4,5 | 15,3 | 3,4 | 173,3 | 36,1 |
| 3.5.2004 | 11 | 6,0 | 2,8 | 13,8 | 3,2 | 22,2 | 11,2 | 133,4 | 5,3 |
| 1.11.2004 | 5 | 11,5 | 1,2 | 14,5 | 4,7 | 31,1 | 8,2 | 261,7 | 20,7 |

Tabulka 7Ss. Obsah hemoglobinu, hematokritová hodnota a počty leukocytů u krav a jalovic

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Hb [g.l ⁻¹] | | Hk [l.l ⁻¹] | | Leukocyty [G.l ⁻¹] | | FA [%] | | FI | |
|--------------|------------------|-------------------------|----------------|-------------------------|----------------|--------------------------------|----------------|--------|----------------|-------|----------------|
| | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 12.5.2003 | 12 | 131,78 | 9,89 | 0,38 | 0,02 | 5,84 | 1,33 | 89,07 | 9,19 | 18,35 | 3,29 |
| 13.10.2003 | 12 | 128,18 | 7,87 | 0,38 | 0,03 | 6,56 | 1,70 | 70,32 | 18,07 | 12,88 | 4,81 |
| 3.5.2004 | 11 | 97,10 | 8,79 | 0,27 | 0,02 | 10,58 | 5,67 | 91,05 | 7,14 | 19,13 | 3,92 |
| 1.11.2004 | 5 | 114,90 | 11,33 | 0,36 | 0,01 | 6,40 | 1,52 | 67,68 | 17,66 | 13,12 | 4,14 |

Tabulka 8Ss. Diferenciální rozpočet leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Neu | Lymf | Mon | Eoz | Baz |
|--------------|------------------|-------------------------|------------|-----------|-------------|-----------|
| | | % [x ± s _x] | | | | |
| 12.5.2003 | 12 | 27,5 ± 8,3 | 52,6 ± 8,5 | 5,0 ± 1,8 | 14,4 ± 5,2 | 0,5 ± 0,5 |
| 13.10.2003 | 12 | 27,6 ± 11,2 | 52,6 ± 9,5 | 2,5 ± 1,8 | 16,4 ± 9,0 | 0,9 ± 1,0 |
| 3.5.2004 | 11 | 32,6 ± 10,6 | 53,4 ± 9,9 | 1,4 ± 2,0 | 11,6 ± 5,3 | 1,1 ± 1,0 |
| 1.11.2004 | 5 | 24,4 ± 3,7 | 60,0 ± 6,8 | 0,4 ± 0,8 | 14,8 ± 3,43 | 0,4 ± 0,5 |

Tabulka 9Ss. Koprologické vyšetření na výskyt parazitů

| Datum odběru | Datum vyšetření | Pořadové č. zvířete | Parazit |
|--------------|-----------------|---------------------|----------------------------------|
| 13.10.2003 | 14.10.2003 | 1 | <i>E. oj.</i> |
| | | 2 | |
| | | 3 | |
| | | 4 | |
| | | 5 | |
| | | 6 | |
| | | 7 | <i>Gia. oj.</i> |
| | | 8 | <i>E. oj.</i> |
| | | 9 | <i>E. oj.</i> , <i>GIN oj.</i> |
| | | 10 | <i>Gia. oj.</i> , <i>GIN oj.</i> |
| | | 11 | <i>E. oj.</i> |
| | | 12 | <i>E. oj.</i> |
| 1.11.2004 | 2.11.2004 | 1 | <i>GIN</i> + |
| | | 2 | <i>GIN</i> + |
| | | 3 | <i>GIN oj.</i> |
| | | 4 | <i>GIN oj.</i> |
| | | 5 | <i>GIN oj.</i> |

oj. ojedineľý výskyt

+ slabý výskyt

GIN - gastrointestinální nematoda (hlístice)*E* - kokcidie z rodu *Eimeria**Gia.* - *Giardia*

5.1.2. Chov Holubovská Bašta – skot bez TPM

Tabulka 3HB. Obsah Cu a Zn v sušině krmné dávky

| Datum odběru | KD | | | | | | | |
|--------------|-------------------------------|------------|-------|-------------------------------|------------|-----|----------------------------|------|
| | Pastva | Seno/senáž | MKP | Pastva | Seno/senáž | MKP | Cu | Zn |
| | Cu v mg.kg ⁻¹ suš. | | | Zn v mg.kg ⁻¹ suš. | | | v mg.kg ⁻¹ suš. | |
| 13.5.2003 | 5,1 | - | 700,0 | 75,1 | - | - | 10,4 | 75,1 |
| 13.4.2004 | - | 0 / 30,36 | - | - | 6,5 | - | 30,4 | 11,8 |
| 15.11.2004 | 4,7 | 2,29 / 0 | 700,0 | 35,6 | 11,9 | - | 9,5 | 30,4 |

Tabulka 4HB. Obsah a norma mědi a zinku v krmné dávce

| Datum odběru | Cu | | | Zn | | |
|--------------|--|-------|-------------|-------|-------|-------------|
| | mg.kg ⁻¹ .den ⁻¹ | | | | | |
| | x | Norma | Krytí normy | x | Norma | Krytí normy |
| 13.5.2003 | 136,7 | 156,0 | - | 975,8 | 780,0 | + |
| 13.4.2004 | 154,2 | | = | 394,7 | | - |
| 15.11.2004 | 123,8 | | - | 396,5 | | - |

Tabulka 5HB. Rozbory půdních vzorků z pastvin (výluhy půd v 2M HNO₃ za studena)

| Datum odběru | Na | Mg | P | K | Ca | Mn | Zn | Cu | Mo | pH _{KCl} |
|---|---------------------|------|-----|------|------|-----|------|------|------|-------------------|
| | mg.kg ⁻¹ | | | | | | | | | |
| 13.5.2003 | 34,4 | 1796 | 396 | 484 | 3533 | 521 | 18,2 | 5,64 | 0,02 | 5,57 |
| 13.4.2004 | 83,3 | 4953 | 778 | 2357 | 3926 | 483 | 30,9 | 8,29 | 0,01 | 4,54 |
| 15.11.2004 | 77,7 | 2552 | 747 | 1529 | 1977 | 258 | 20,6 | 6,81 | - | 4,68 |
| Limit dle Vyhl.13/94 Sb. (2M HNO ₃) pro lehké půdy | | | | | | | 50 | 30 | 5 | |

Tabulka 6HB. Obsah Cu a Zn v krevní plazmě a ve výkalech krav a jalovic

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | v KP | | | | ve výkalech | | | |
|--------------|------------------|----------------------------|----------------|----------------------------|----------------|---------------------------|----------------|---------------------------|----------------|
| | | Cu [μmol.l ⁻¹] | | Zn [μmol.l ⁻¹] | | Cu [mg.kg ⁻¹] | | Zn [mg.kg ⁻¹] | |
| | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 13.5.2003 | 47 | 7,85 | 2,03 | 11,93 | 1,83 | 22,00 | 6,11 | 131,53 | 33,45 |
| 13.4.2004 | 32 | 10,53 | 3,15 | 10,43 | 2,46 | 9,45 | 2,56 | 52,95 | 20,86 |
| 15.11.2004 | 24 | 14,49 | 2,01 | 15,79 | 3,58 | 10,05 | 3,06 | 67,63 | 42,84 |

Tabulka 7HB. Obsah hemoglobinu, hematokritová hodnota a počty leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Hb [g.l ⁻¹] | | Hk [l.l ⁻¹] | | Leukocyty [G.l ⁻¹] | | FA [%] | | FI | |
|--------------|------------------|-------------------------|----------------|-------------------------|----------------|--------------------------------|----------------|--------|----------------|-------|----------------|
| | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| | | 13.5.2003 | 47 | 119,53 | 10,25 | 0,35 | 0,03 | 5,47 | 1,48 | 83,02 | 21,01 |
| 13.4.2004 | 32 | 100,97 | 11,56 | 0,27 | 0,32 | 9,34 | 3,97 | 82,12 | 19,23 | 17,03 | 5,80 |
| 15.11.2004 | 24 | 129,04 | 7,96 | 0,39 | 0,03 | 5,31 | 1,17 | 80,53 | 15,36 | 16,08 | 4,00 |

Tabulka 8HB. Diferenciální rozpočet leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Neu | Lymf | Mon | Eoz | Baz |
|--------------|------------------|-------------------------|-----------|----------|---------|----------|
| | | % [$\bar{x} \pm s_x$] | | | | |
| 13.5.2003 | 47 | 24,5±8,2 | 64,4±11,3 | 3,46±1,8 | 6,3±4,3 | 0,9±0,9 |
| 13.4.2004 | 32 | 22,5±9,36 | 69,2±8,15 | 1,5±1,1 | 6,0±4,7 | 0,33±0,5 |
| 15.11.2004 | 24 | 17,9±5,48 | 73,5±5,0 | 1,2±1,46 | 7,0±3,1 | 0,4±0,7 |

Tabulka 9HB. Koprologické vyšetření na výskyt parazitů

| Datum odběru | Datum vyšetření | Pořadové č. zvířete | Parazit |
|--------------|----------------------------------|---------------------|---|
| 13.4.2004 | 14.4.2004 | 1 | <i>E. aub. oj.</i> |
| | | 2 | |
| | | 5 | |
| | | 6 | |
| | | 7 | |
| | | 8 | <i>E. aub. oj.</i> , <i>E. sub. oj.</i> |
| | | 9 | <i>GIN.</i> , <i>E. aub.</i> , <i>E. cyl. oj.</i> |
| | | 13 | <i>Gia.</i> + |
| | | 14 | <i>GIN.</i> , <i>E. aub. oj.</i> |
| | | 15 | |
| | | 16 | <i>Gia. oj.</i> |
| | | 18 | <i>E. cyl. oj.</i> |
| | | 21 | <i>E. sub. oj.</i> |
| | | 22 | <i>GIN</i> |
| | | 23 | <i>E. aub. oj.</i> , <i>E. sub. oj.</i> |
| | | 24 | <i>E. aub. oj.</i> |
| 25 | <i>GIN.</i> , <i>E. aub. oj.</i> | | |
| 26 | <i>E. bovis oj.</i> | | |
| 31 | <i>GIN.</i> , <i>E. sub. oj.</i> | | |
| 32 | | | |
| 15.11.2004 | 18.11.2004 | 5 | <i>E. oj.</i> |
| | | 7 | |
| | | 8 | |
| | | 21 | |
| | | 23 | <i>C. Andersoni oj.</i> |
| | | 24 | |

oj. ojedinelý výskyt
+ slabý
GIN - gastrointestinální nematoda (hliště)
E - kokcidie z rodu *Eimeria*
E. aub. = *E. aubumensis*
E. sub. = *E. subspherica*
E. cyl. = *E. cylindrica*
Gia. - *Giardia*
C. - *Clostridium*

5.1.3. Chov Velešín – skot s TPM

Tabulka 3V. Obsah Cu a Zn v sušině krmné dávky

| Datum odběru | Sk. | KD | | | | | | | | Cu | Zn |
|--------------|------|-------------------------------|-------|------------|-----|-------------------------------|-------|-------------|------|------|-------|
| | | SKD** | Senáž | Seno/sláma | MKP | SKD** | Senáž | Seno/sláma | MKP | | |
| | | Cu v mg.kg ⁻¹ suš. | | | | Zn v mg.kg ⁻¹ suš. | | | | | |
| 10.11.2003 | I. | 36,7 | - | - | - | 214,6 | - | - | - | 36,7 | 214,6 |
| | II. | 23,3 | - | - | - | 171,5 | - | - | - | 23,3 | 171,5 |
| | III. | 5,4 | - | - | - | 37,5 | - | - | - | 5,4 | 37,5 |
| | x | 21,8 | - | - | - | 141,2 | - | - | - | 21,8 | 141,2 |
| 31.3.2004 | | - | 9,6 | 5,3 / 3,0 | 900 | - | 104,1 | 25,1 / 14,3 | 6400 | 13,2 | 114,3 |
| 6.12.2004 | I. | 13,7 | - | 4,9 / 0 | - | 96,0 | - | 22,2 / 0 | - | 12,9 | 89,3 |
| | II. | 8,7 | - | 4,9 / 0 | - | 48,7 | - | 22,2 / 0 | - | 8,3 | 45,7 |
| | III. | 15,5 | - | 4,9 / 0 | - | 112,8 | - | 22,2 / 0 | - | 13,9 | 99,4 |
| | x | 12,6 | - | 4,9 / 0 | - | 85,8 | - | 22,2 / 0 | - | 11,7 | 78,1 |

** Směsná krmná dávka

Tabulka 4V. Obsah a norma mědi a zinku v krmné dávce

| Datum odběru | Cu | | | Zn | | |
|--------------|---|-------|-------------|--------|--------|-------------|
| | mg.k.s ⁻¹ .den ⁻¹ | | | | | |
| | x | Norma | Krytí normy | x | Norma | Krytí normy |
| 10.11.2003 | 649,9 | 212,4 | + | 3798,6 | 1062,0 | + |
| | 381,5 | 196,8 | + | 2812,8 | 984,0 | + |
| | 71,7 | 160,8 | - | 501,8 | 804,0 | - |
| | 367,7 | 190,0 | + | 2371,1 | 950,0 | + |
| 31.3.2004 | 228,8 | 208,8 | = | 1988,4 | 1044,0 | + |
| 6.12.2004 | 225,3 | 210,0 | = | 1562,4 | 1050,0 | + |
| | 134,7 | 195,6 | - | 745,6 | 978,0 | - |
| | 188,1 | 162,0 | + | 1341,7 | 816,0 | + |
| | 182,7 | 189,2 | = | 1216,5 | 948,0 | + |

Tabulka 6V. Obsah Cu a Zn v krevní plazmě a ve výkalech krav a jalovic

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | v KP | | | | ve výkalech | | | |
|--------------|------------------|----------------------------|----------------|----------------------------|----------------|---------------------------|----------------|---------------------------|----------------|
| | | Cu [μmol.l ⁻¹] | | Zn [μmol.l ⁻¹] | | Cu [mg.kg ⁻¹] | | Zn [mg.kg ⁻¹] | |
| | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 10.11.2003 | 24 | 14,75 | 2,72 | 18,83 | 4,30 | 22,56 | 15,79 | 159,46 | 97,75 |
| 31.3.2004 | 12 | 13,68 | 2,90 | 20,22 | 2,38 | 39,99 | 23,53 | 268,74 | 172,72 |
| 6.12.2004 | 24 | 16,59 | 4,35 | 18,35 | 4,12 | 30,46 | 13,77 | 219,32 | 120,41 |

Tabulka 7V. Obsah hemoglobinu, hematokritová hodnota a počty leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Hb [g.l ⁻¹] | | Hk [l.l ⁻¹] | | Leukocyty [G.l ⁻¹] | | FA [%] | | FI | |
|--------------|------------------|-------------------------|----------------|-------------------------|----------------|--------------------------------|----------------|--------|----------------|-------|----------------|
| | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| | | 10.11.2003 | 24 | 124,27 | 13,07 | 0,37 | 0,04 | 8,92 | 3,06 | 83,63 | 14,67 |
| 31.3.2004 | 12 | 114,83 | 10,24 | 0,31 | 0,03 | 13,76 | 5,13 | 90,14 | 10,24 | 23,1 | 4,02 |
| 6.12.2004 | 24 | 143,48 | 12,08 | 0,37 | 0,04 | 6,51 | 1,51 | 77,77 | 11,97 | 18,75 | 3,83 |

Tabulka 8V. Diferenciální rozpočet leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Neu | Lymf | Mon | Eoz | Baz |
|--------------|------------------|-------------------------|-----------|---------|---------|-----------|
| | | % [$\bar{x} \pm s_x$] | | | | |
| 10.11.2003 | 24 | 33,9±13,0 | 58,4±13,5 | 2,5±1,9 | 4,6±2,0 | 0,6±0,8 |
| 31.3.2004 | 12 | 37,3±8,9 | 54,1±9,2 | 2,2±2,1 | 5,9±4,3 | 0,6±0,6 |
| 6.12.2004 | 24 | 31,2±8,9 | 61,3±9,6 | 2,4±1,9 | 4,0±3,1 | 0,8±0,1,0 |

Tabulka 9V. Koprologické vyšetření na výskyt parazitů

| Datum odběru | Datum vyšetření | Pořadové č. zvířete | Parazit |
|--------------|-----------------|---------------------|---------|
| 6.12.2004 | 7.12.2004 | 2 | E. oj. |
| | | 10 | |
| | | 13 | |
| | | 16 | |
| | | 17 | |
| | | 18 | |
| | | 21 | |
| | | 22 | |
| | | 23 | |

E. - kokcidie z rodu *Eimeria*

oj. - ojedinělý výskyt

5.1.4. Černý Dub – skot s TPM

Tabulka 3ČD. Obsah Cu a Zn v sušině krmné dávky

| Datum odběru | Sk. | KD | | | | | | | | | | | | Cu | Zn |
|--------------|---------|-------------------------------|-------|------------|------|------|-----|-------------------------------|-------|------------|-------|------|-----|------|-------|
| | | SKD | Siláž | Seno/senáž | Máto | Šrot | MKP | SKD | Siláž | Seno/senáž | Máto | Šrot | MKP | | |
| | | Cu v mg.kg ⁻¹ suš. | | | | | | Zn v mg.kg ⁻¹ suš. | | | | | | | |
| 24.11.03 | porodna | - | 5,2 | - | - | - | 0,1 | - | 27,1 | - | - | - | 0 | 10,5 | 53,5 |
| | kravín | - | 6,1 | - | - | - | 0,1 | - | 31,7 | - | - | - | 0 | 9,7 | 50,0 |
| | x | - | 5,6 | - | - | - | 0 | - | 29,4 | - | - | - | 0 | 10,1 | 51,7 |
| 15.3.04 | I. | - | 9,1 | 6,7 | 15,2 | 7,3 | 0,1 | - | 110,3 | 19,1 / 0 | 133,6 | 48,8 | 0 | 12,8 | 111,4 |
| | II. | - | 7,9 | 6,7 | 15,2 | 7,3 | 0,1 | - | 31,5 | 19,1 / 0 | 133,6 | 48,8 | 0 | 12,4 | 65,2 |
| | III. | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | x | - | 8,5 | 6,7 | 15,2 | 7,3 | 0,1 | - | 70,9 | 19,1/0 | 133,6 | 48,8 | 0,1 | 12,6 | 88,3 |
| 17.5.04 | | 3,6 | - | - | - | - | - | 30,2 | - | - | - | - | - | 3,6 | 30,2 |
| 11.10.04 | | - | 3,6 | 2,7/ 5 | - | 34 | 0,1 | - | 106,7 | 24,7/29,7 | - | 139 | 0 | 13,2 | 57,1 |
| 9.12.04 | porodna | 2,6 | - | - | - | - | - | 22,9 | - | - | - | - | - | 2,6 | 22,9 |
| | kravín | 9,8 | - | - | - | - | - | 86,4 | - | - | - | - | - | 9,8 | 86,4 |
| | x | 6,2 | - | - | - | - | - | 54,6 | - | - | - | - | - | 6,2 | 54,6 |

SDK = Směsná krmná dávka

Tabulka 4ČD. Obsah a norma mědi a zinku v krmné dávce

| Datum odběru | Cu | | | Zn | | |
|--------------|--|--------------|--------------------|----------|--------------|--------------------|
| | <i>mg.ks⁻¹.den⁻¹</i> | | | | | |
| | <i>x</i> | <i>Norma</i> | <i>Krytí normy</i> | <i>x</i> | <i>Norma</i> | <i>Krytí normy</i> |
| 24.11.2003 | 127,3 | 145,4 | - | 648,6 | 727,2 | - |
| | 170,0 | 209,9 | - | 873,9 | 1049,4 | - |
| | 148,6 | 177,6 | - | 761,3 | 888,3 | - |
| 15.3.2004 | 226,9 | 212,0 | = | 1967,6 | 1060,2 | + |
| | 200,7 | 194,9 | = | 1058,2 | 974,4 | = |
| | - | - | - | - | - | - |
| | 213,8 | 203,5 | = | 1512,9 | 1017,3 | + |
| 17.5.2004 | 59,5 | 196,8 | - | 495,9 | 984,0 | - |
| 11.10.2004 | 221,5 | 201,6 | = | 958,7 | 1008,0 | = |
| 9.12.2004 | 36,0 | 169,2 | - | 322,5 | 846,0 | - |
| | 168,7 | 206,4 | - | 1485,7 | 1032,0 | + |
| | 102,3 | 206,4 | - | 904,1 | 1032,0 | - |

Tabulka 6ČD. Obsah Cu a Zn v krevní plazmě a ve výkalech krav a jalovic

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | v KP | | | | ve výkalech | | | |
|--------------|------------------|----------------------------|----------------------|----------------------------|----------------------|---------------------------|----------------------|---------------------------|----------------------|
| | | Cu [μmol.l ⁻¹] | | Zn [μmol.l ⁻¹] | | Cu [mg.kg ⁻¹] | | Zn [mg.kg ⁻¹] | |
| | | <i>x</i> | <i>s_x</i> | <i>x</i> | <i>s_x</i> | <i>x</i> | <i>s_x</i> | <i>x</i> | <i>s_x</i> |
| 24.11.2003 | 24 | 13,82 | 2,30 | 16,29 | 4,17 | 33,06 | 1,43 | 48,01 | 21,63 |
| 15.3.2004 | 24 | 11,69 | 2,66 | 16,20 | 2,92 | 7,40 | 2,56 | 85,67 | 21,36 |
| 17.5.2004 | 22 | 15,78 | 1,91 | 16,46 | 3,02 | 42,39 | 14,18 | 262,29 | 75,46 |
| 11.10.2004 | 31 | 14,76 | 1,59 | 21,32 | 4,74 | 25,72 | 10,76 | 172,85 | 84,68 |
| 9.12.2004 | 21 | 14,14 | 2,53 | 16,16 | 2,56 | 30,46 | 13,77 | 219,32 | 120,41 |

Tabulka 7ČD. Obsah hemoglobinu, hematokritová hodnota a počty leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Hb [g.l ⁻¹] | | Hk [l.l ⁻¹] | | Leukocyty [G.l ⁻¹] | | FA [%] | | FI | |
|--------------|------------------|-------------------------|----------------------|-------------------------|----------------------|--------------------------------|----------------------|----------|----------------------|----------|----------------------|
| | | <i>x</i> | <i>s_x</i> | <i>x</i> | <i>s_x</i> | <i>x</i> | <i>s_x</i> | <i>x</i> | <i>s_x</i> | <i>x</i> | <i>s_x</i> |
| 24.11.2003 | 24 | 121,34 | 12,95 | 0,37 | 0,04 | 6,49 | 1,65 | 80,48 | 11,3 | 19,18 | 3,72 |
| 15.3.2004 | 24 | 98,79 | 12,95 | 0,26 | 0,04 | 9,48 | 3,41 | 86,02 | 10,48 | 15,22 | 3,07 |
| 17.5.2004 | 22 | 91,00 | 10,15 | 0,26 | 0,03 | 7,26 | 1,93 | 70,28 | 12,16 | 20,04 | 5,2 |
| 11.10.2004 | 31 | 119,04 | 9,34 | 0,33 | 0,03 | 6,35 | 1,50 | 79,88 | 13,47 | 18,62 | 4,08 |
| 9.12.2004 | 21 | 126,10 | 13,34 | 0,33 | 0,04 | 6,58 | 1,58 | 73,51 | 15,53 | 15,18 | 4,33 |

Tabulka 8ČD. Diferenciální rozpočet leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Neu | Lymf | Mon | Eoz | Baz |
|--------------|------------------|---------------------------------------|-----------|----------|---------|---------|
| | | % [<i>x</i> ± <i>s_x</i>] | | | | |
| 24.11.2003 | 24 | 32,3±12,0 | 59,5±13,4 | 2,4±1,07 | 5,0±3,2 | 0,8±1,1 |
| 15.3.2004 | 24 | 34,7±9,6 | 58,6±9,8 | 1,7±1,5 | 4,3±2,8 | 0,7±0,7 |
| 17.5.2004 | 22 | 30,1±8,4 | 62,9±9,2 | 0,9±1,1 | 5,0±4,3 | 0,6±0,7 |
| 11.10.2004 | 31 | 38,2±11,6 | 52,4±10,9 | 2,7±2,7 | 6,0±3,6 | 0,6±0,8 |
| 9.12.2004 | 21 | 37,4±8,1 | 54,7±7,1 | 1,6±1,7 | 5,6±3,3 | 0,8±0,9 |

Tabulka 9ČD. Koprologické vyšetření

| Datum odběru | Datum vyšetření | Pořadové č. zvířete | Parazit |
|--------------|-----------------|---------------------|--------------------------------------|
| 15.3.2004 | 16.3.2004 | 1 | <i>Gia.</i> + |
| | | 8 | <i>Gia. oj.</i> , <i>E bovis oj.</i> |
| | | 9 | <i>E. ellipsoidalis oj.</i> |
| | | 11 | <i>Gia. oj.</i> |
| 11.10.2004 | 12.10.2004 | 14 | <i>Gia. oj.</i> |
| | | 16 | <i>Gia.</i> + |
| | | 20 | <i>C. Andersoni</i> ++ |
| | | 31 | <i>C. Andersoni</i> + |

oj. ojedinelý výskyt

+ slabý výskyt

++ střední výskyt

E - kokcidie z rodu *Eimeria**Gia.* - *Giardia**C.* - *Clostridium*

5.1.5. Chov Svojshe - ovce

Tabulka 3So. Obsah Cu a Zn v sušině krmné dávky

| Datum odběru | KD | | | | | | | |
|--------------|-------------------------------|------|--------|-------------------------------|-------|-----|----------------------------|--------|
| | Pastva | Seno | MKP | Pastva | Seno | MKP | Cu | Zn |
| | Cu v mg.kg ⁻¹ suš. | | | Zn v mg.kg ⁻¹ suš. | | | v mg.kg ⁻¹ suš. | |
| 12.5.2003 | 5,97 | - | - | 29,06 | - | - | 5,97 | 29,06 |
| 13.10.2003 | 8,28 | - | 700,00 | 76,90 | - | - | 40,30 | 76,90 |
| 3.5.2004 | 9,63 | 3,72 | 700,00 | 37,03 | 19,79 | - | 23,53 | 32,10 |
| 1.11.2004 | 44,65 | - | - | 113,57 | - | - | 44,65 | 113,57 |

Tabulka 4So. Obsah a norma mědi a zinku v krmné dávce

| Datum odběru | Cu | | | Zn | | |
|--------------|---|-------|-------------|-------|-------|-------------|
| | mg.k.s ⁻¹ .den ⁻¹ | | | | | |
| | x | Norma | Krytí normy | x | Norma | Krytí normy |
| 12.5.2003 | 12,9 | 17,4 | - | 63,0 | 173,5 | - |
| 13.10.2003 | 43,5 | 7,2 | + | 79,0 | 71,9 | + |
| 3.5.2004 | 52,2 | 17,4 | + | 69,6 | 173,5 | - |
| 1.11.2004 | 48,1 | 7,2 | + | 116,6 | 71,9 | + |

Tabulka 5So. Rozbory půdních vzorků z pastvin (výluhy půd v 2M HNO₃ za studena)

| Datum odběru | Na | Mg | P | K | Ca | Mn | Zn | Cu | Mo | pH _{KCl} |
|---|---------------------|------|-----|------|------|-----|------|-------|------|-------------------|
| | mg.kg ⁻¹ | | | | | | | | | |
| 12.5.2003 | 47,1 | 3197 | 549 | 2088 | 2912 | 841 | 50,0 | 9,62 | 0,05 | 5,05 |
| 3.5.2004 | 36,6 | 3508 | 250 | 1240 | 2189 | 790 | 51,9 | 8,80 | 0,03 | 4,13 |
| 1.11.2004 | 51,9 | 3901 | 547 | 1664 | 4076 | 431 | 40,5 | 10,14 | - | 5,44 |
| Limit dle Vyhl.13/94 Sb. (2M HNO ₃) pro lehké půdy | | | | | | | 50 | 30 | 5 | |

Tabulka 6So. Obsah Cu a Zn v krevní plazmě a ve výkalech bahnic a jehniček

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | v KP | | | | ve výkalech | | | |
|--------------|------------------|-------------------------------|-------|-------------------------------|-------|----------------------------|-------|----------------------------|-------|
| | | Cu [$\mu\text{mol.l}^{-1}$] | | Zn [$\mu\text{mol.l}^{-1}$] | | Cu [mg.kg^{-1}] | | Zn [mg.kg^{-1}] | |
| | | x | s_x | x | s_x | x | s_x | x | s_x |
| 12.5.2003 | 12 | 13,27 | 1,17 | 17,88 | 4,62 | 49,30 | 16,38 | 164,40 | 38,12 |
| 13.10.2003 | 10 | 18,12 | 1,34 | 23,33 | 7,40 | 11,97 | 6,79 | 86,30 | 44,84 |
| 3.5.2004 | 13 | 15,71 | 1,46 | 16,50 | 6,03 | 38,13 | 10,21 | 238,37 | 52,56 |
| 1.11.2004 | 12 | 11,46 | 1,24 | 14,46 | 4,69 | 26,63 | 8,27 | 227,89 | 46,08 |

Tabulka 7So. Obsah hemoglobinu, hematokritová hodnota a počty leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Hb [g.l^{-1}] | | Hk [l.l^{-1}] | | Leukocyty [G.l^{-1}] | | FA [%] | | FI | |
|--------------|------------------|--------------------------|-------|--------------------------|-------|---------------------------------|-------|--------|-------|-------|-------|
| | | x | s_x | x | s_x | x | s_x | x | s_x | x | s_x |
| 12.5.2003 | 12 | 120,23 | 6,03 | 0,36 | 0,02 | 8,08 | 1,56 | 93,98 | 4,83 | 19,58 | 4,25 |
| 13.10.2003 | 10 | 117,22 | 6,22 | 0,36 | 0,03 | 8,09 | 2,29 | 96,48 | 6,50 | 22,02 | 7,54 |
| 3.5.2004 | 13 | 108,15 | 11,25 | 0,32 | 0,04 | 15,02 | 4,08 | 90,32 | 7,63 | 17,26 | 8,33 |
| 1.11.2004 | 12 | 126,90 | 7,93 | 0,38 | 0,01 | 6,40 | 2,34 | 94,96 | 9,60 | 20,90 | 5,20 |

Tabulka 8So. Diferenciální rozpočet leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Neu | Lymf | Mon | Eoz | Baz |
|--------------|------------------|-------------------|-----------------|---------------|----------------|---------------|
| | | % [$x \pm s_x$] | | | | |
| 12.5.2003 | 12 | 26,4 \pm 6,8 | 59,4 \pm 9,6 | 2,3 \pm 1,7 | 10,9 \pm 8,5 | 0,9 \pm 0,9 |
| 13.10.2003 | 10 | 21,5 \pm 8,6 | 67,5 \pm 9,7 | 2,5 \pm 2,0 | 8,2 \pm 3,0 | 0,3 \pm 0,5 |
| 3.5.2004 | 13 | 20,9 \pm 6,8 | 72,8 \pm 9,0 | 1,1 \pm 0,8 | 5,0 \pm 4,2 | 0,2 \pm 0,4 |
| 1.11.2004 | 12 | 26,4 \pm 7,7 | 61,7 \pm 10,1 | 0,6 \pm 1,0 | 11,3 \pm 4,3 | 0,1 \pm 0,3 |

Tabulka 9So. Koprologické vyšetření na výskyt parazitů

| Datum odběru | Datum vyšetření | Pořadové č. zvířete | Parazit |
|--------------|-----------------|---------------------|--------------------------------|
| 13.10.2003 | 14.10.2003 | 1 | <i>E. oj.</i> , <i>Gia oj.</i> |
| | | 4 | <i>Gia oj.</i> |
| | | 5 | <i>Gia oj.</i> |
| | | 6 | <i>Gia oj.</i> |
| | | 8 | <i>Gia oj.</i> |
| | | 9 | <i>E. oj.</i> , <i>Gia oj.</i> |
| | | 10 | <i>Gia oj.</i> |
| 1.11.2004 | 2.11.2004 | 4 | <i>GIN oj.</i> |
| | | 6 | <i>GIN +</i> |

oj. ojedinelý výskyt

+ slabý výskyt

GIN - gastrointestinální nematoda (hlístice)*E* - kokcidie z rodu *Eimeria**Gia.* - *Giardia*

Tabulka 8Pi. Diferenciální rozpočet leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Neu | Lymf | Mon | Eoz | Baz |
|--------------|------------------|-------------------------|-----------|---------|----------|---------|
| | | % [$\bar{x} \pm s_x$] | | | | |
| 7.4.2003 | 24 | 27,2±7,9 | 59,6±9,7 | 3,2±1,5 | 9,4±7,2 | 0,6±0,6 |
| 1.12.2003 | 24 | 23,0±7,0 | 67,5±9,0 | 1,6±1,4 | 7,2±5,1 | 0,7±0,9 |
| 5.4.2004 | 24 | 31,5±8,1 | 62,0±9,9 | 0,7±0,8 | 5,5±6,2 | 0,2±0,5 |
| 8.11.2004 | 24 | 23,2±7,6 | 60,0±10,2 | 0,8±1,4 | 14,9±8,0 | 0,8±1,2 |

Tabulka 9Pi. Koprologické vyšetření na výskyt parazitů

| Datum odběru | Datum vyšetření | Pořadové č. zvířete | Parazit |
|--------------|-----------------|---------------------|------------------|
| 5.4.2004 | 6.4.2004 | 1 | GIN, E. oj. |
| | | 2 | GIN, E. oj. |
| | | 4 | GIN |
| | | 5 | GIN |
| | | 6 | GIN, E. oj. |
| | | 7 | GIN |
| | | 10 | GIN |
| | | 11 | E. ++ |
| | | 12 | E. oj. |
| | | 13 | Gia., E., GIN |
| | | 14 | E. oj. |
| | | 15 | E. + |
| | | 16 | Gia. oj., E. oj. |
| | | 18 | GIN |
| 8.11.2004 | 9.11.2004 | 1 | GIN oj. |
| | | 3 | E. oj. |
| | | 4 | GIN oj. |
| | | 5 | E. oj. |
| | | 8 | E. oj., GIN oj. |
| | | 9 | E. oj. |
| | | 16 | |
| | | 22 | |
| 24 | | | |

oj. ojedineľý výskyt

+ slabý výskyt

++ střední výskyt

GIN - gastrointestinální nematoda (hlístice)

E - kokcidie z rodu Eimeria

Gia. - Giardia

5.1.7. Chov Paseky – ovce

Tabulka 3Pa. Obsah Cu a Zn v sušině KD

| Datum odběru | KD | | | | | | | |
|--------------|-------------------------------|------|-----|-------------------------------|------|--------|----------------------------|-------|
| | Pastva | Seno | MKP | Pastva | Seno | MKP | Cu | Zn |
| | Cu v mg.kg ⁻¹ suš. | | | Zn v mg.kg ⁻¹ suš. | | | v mg.kg ⁻¹ suš. | |
| 7.6.2004 | 9,1 | - | - | 49,5 | - | 3900,0 | 9,1 | 134,5 |
| 22.11.2004 | - | 1,8 | - | - | 84,2 | 3900,0 | 1,8 | 84,2 |

Tabulka 4Pa. Obsah a norma mědi a zinku v krmné dávce

| Datum odběru | Cu | | | Zn | | |
|--------------|---|-------|-------------|-------|-------|-------------|
| | mg.k.s ⁻¹ .den ⁻¹ | | | | | |
| | x | Norma | Krytí normy | x | Norma | Krytí normy |
| 7.6.2004 | 20,9 | 18,3 | + | 308,4 | 183,4 | + |
| 22.11.2004 | 2,9 | 11,5 | - | 142,3 | 114,8 | + |

Tabulka 5Pa. Rozbory půdních vzorků z pastvin (výluhy půd v 2M HNO₃ za studena)

| Datum odběru | Na | Mg | P | K | Ca | Mn | Zn | Cu | Mo | pH _{KCl} |
|--|---------------------|------|-----|------|------|-----|------|-------|------|-------------------|
| | mg.kg ⁻¹ | | | | | | | | | |
| 7.6.2004 | 43,8 | 2536 | 769 | 14 | 5769 | 480 | 99,9 | 10,74 | 0,03 | 5,14 |
| 22.11.2004 | 48,5 | 2281 | 996 | 1292 | 4083 | 412 | 28,1 | 5,11 | - | 5,95 |
| Limit dle Vyhl.13/94 Sb. (2M HNO ₃) pro lehké půdy | | | | | | | 50 | 30 | 5 | |

Tabulka 6Pa. Obsah Cu a Zn v krevní plazmě a ve výkalech bahnic a jehniček

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | v KP | | | | ve výkalech | | | |
|--------------|------------------|----------------------------|----------------|----------------------------|----------------|---------------------------|----------------|---------------------------|----------------|
| | | Cu [μmol.l ⁻¹] | | Zn [μmol.l ⁻¹] | | Cu [mg.kg ⁻¹] | | Zn [mg.kg ⁻¹] | |
| | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 7.6.2004 | 24 | 13,37 | 1,85 | 14,79 | 4,30 | 8,33 | 3,25 | 283,20 | 123,10 |
| 22.11.2004 | 24 | 15,37 | 2,24 | 17,41 | 3,96 | 10,58 | 7,39 | 89,95 | 53,56 |

Tabulka 7Pa. Obsah hemoglobinu, hematokritová hodnota a počty leukocytů u krav a jalovic

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Hb [g.l ⁻¹] | | Hk [l.l ⁻¹] | | Leukocyty [G.l ⁻¹] | | FA [%] | | FI | |
|--------------|------------------|-------------------------|----------------|-------------------------|----------------|--------------------------------|----------------|--------|----------------|-------|----------------|
| | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 7.6.2004 | 24 | 128,50 | 14,92 | 0,40 | 0,05 | 7,81 | 2,36 | 92,59 | 7,33 | 17,93 | 1,45 |
| 22.11.2004 | 24 | 120,27 | 9,35 | 0,37 | 0,03 | 7,60 | 1,90 | 94,78 | 12,52 | 16,54 | 2,58 |

Tabulka 8Pa. Diferenciální rozpočet leukocytů

| Datum odběru | Počet zvířat [n] | Neu | Lymf | Mon | Eoz | Baz |
|--------------|------------------|-------------------------|-----------|---------|---------|---------|
| | | % [x ± s _x] | | | | |
| 7.6.2004 | 24 | 22,9±8,4 | 67,0±8,0 | 1,0±1,3 | 8,3±5,5 | 0,7±0,6 |
| 22.11.2004 | 24 | 33,3±12,8 | 61,4±13,7 | 1,3±1,4 | 3,3±2,9 | 0,7±1,3 |

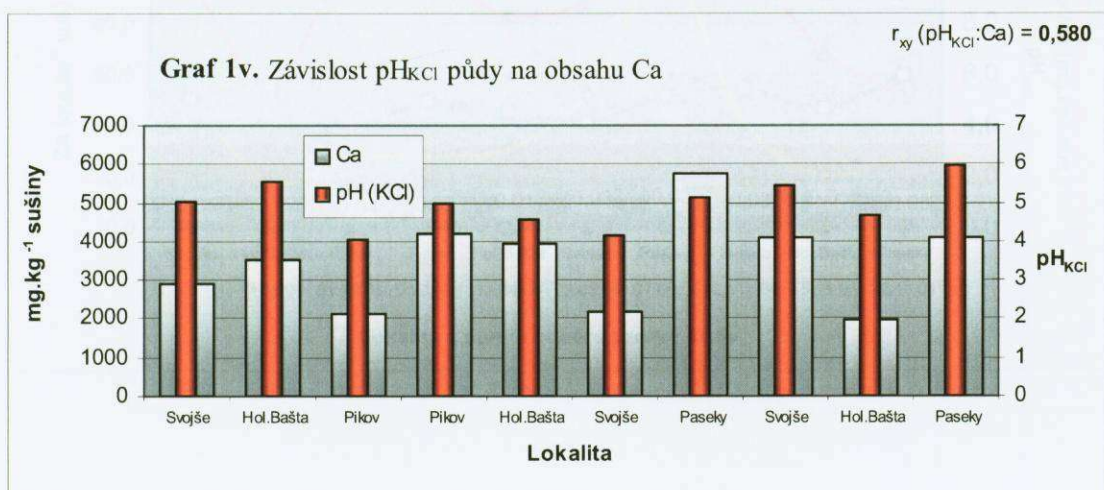
Tabulka 9Pa. Koprologické vyšetření na výskyt parazitů

| Datum odběru | Datum vyšetření | Číslo zvířete | Parazit | Datum odběru | Datum vyšetření | Číslo zvířete | Parazit | | | | |
|--------------|-----------------|---------------|-----------------|--------------|-----------------|-----------------|-----------------------------|-----------------------------------|--|--|--|
| 7.6.2004 | 8.6.2004 | 1 | E. oj., GIN ++ | 22.11.2004 | 23.11.2003 | 1 | GIN., Tr., TAS., E. oj | | | | |
| | | 2 | GIN oj. | | | 5 | GIN., Tr., E. oj | | | | |
| | | 4 | GIN oj. | | | 7 | GIN oj. | | | | |
| | | 6 | E. oj. | | | 8 | E. oj. | | | | |
| | | 7 | GIN oj. | | | 11 | | | | | |
| | | 9 | E. oj. | | | 12 | | | | | |
| | | 10 | E. oj., GIN oj. | | | 14 | Tr oj., GIN oj. | | | | |
| | | 11 | E. oj. | | | 16 | GIN oj. | | | | |
| | | 12 | GIN oj. | | | 18 | GIN oj. | | | | |
| | | 15 | | | | 20 | E. oj. | | | | |
| | | 16 | | | | 21 | E. oj., GIN oj. | | | | |
| | | 18 | | | | 22 | E. oj. | | | | |
| | | 19 | | | | 23 | | | | | |
| | | 20 | | | | 24 | E. oj. | | | | |
| | | 21 | | | | E. + | oj. ojedinělý výskyt | GIN - gastrointestinální nematoda | | | |
| | | 22 | E. oj., GIN oj. | | | + slabý | E - kokcidie z rodu Eimeria | | | | |
| | | 23 | GIN + | | | ++ střední | Tr. - Trichuris ovis | | | | |
| | | | | | | TAS - Tasemnice | | | | | |

5.2. Obsahy prvků v půdě pastvin

Tabulka 1v. Obsahy prvků v půdě pastvin* a pH_{KCl} půdy

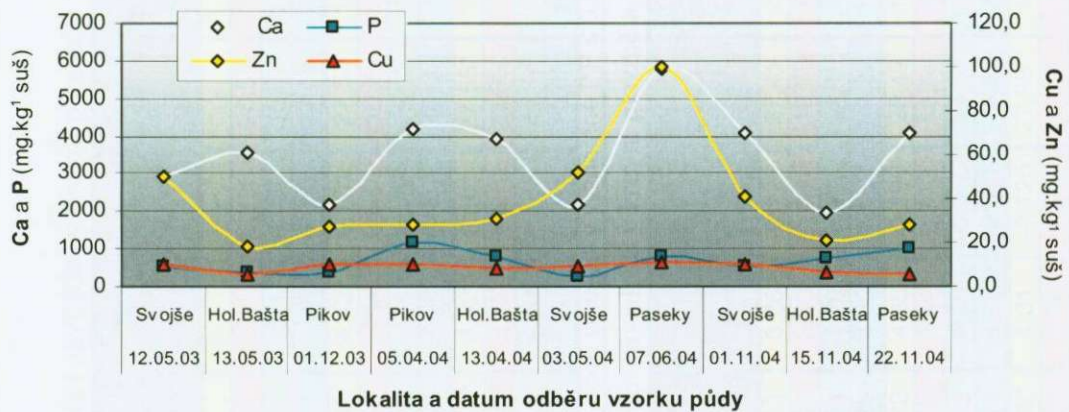
| Číslo vzorku | Datum | Lokalita | mg.kg ⁻¹ sušiny vzorku půdy | | | | | | | | | pH_{KCl} |
|--------------|----------|-----------|--|------|------|------|------|-----|------|------|------|------------|
| | | | Ca | Mg | P | Na | K | Mn | Zn | Cu | Mo | |
| 1 | 12.05.03 | Svojše | 2912 | 3197 | 549 | 47,1 | 2088 | 841 | 50,0 | 9,6 | 0,05 | 5,05 |
| 2 | 13.05.03 | Hol.Bašta | 3533 | 1796 | 396 | 34,4 | 484 | 521 | 18,2 | 5,6 | 0,02 | 5,57 |
| 3 | 01.12.03 | Pikov | 2151 | 2012 | 371 | 38,0 | 784 | 689 | 26,9 | 10,2 | 0,04 | 4,02 |
| 4 | 05.04.04 | Pikov | 4207 | 2442 | 1182 | 62,3 | 1541 | 686 | 27,9 | 9,9 | 0,02 | 4,97 |
| 5 | 13.04.04 | Hol.Bašta | 3926 | 4953 | 778 | 83,3 | 2357 | 483 | 30,9 | 8,3 | 0,01 | 4,54 |
| 6 | 03.05.04 | Svojše | 2189 | 3508 | 250 | 36,6 | 1240 | 790 | 51,9 | 8,8 | 0,03 | 4,13 |
| 7 | 07.06.04 | Paseky | 5769 | 2536 | 769 | 43,8 | 1306 | 480 | 99,9 | 10,7 | 0,03 | 5,14 |
| 8 | 01.11.04 | Svojše | 4076 | 3901 | 547 | 51,9 | 1664 | 431 | 40,5 | 10,1 | 0,03 | 5,44 |
| 9 | 15.11.04 | Hol.Bašta | 1977 | 2552 | 747 | 77,7 | 1529 | 258 | 20,6 | 6,8 | 0,05 | 4,68 |
| 10 | 22.11.04 | Paseky | 4083 | 2281 | 996 | 48,5 | 1292 | 412 | 28,1 | 5,1 | 0,06 | 5,95 |

(*výluh půd ve 2M HNO₃ za studena)

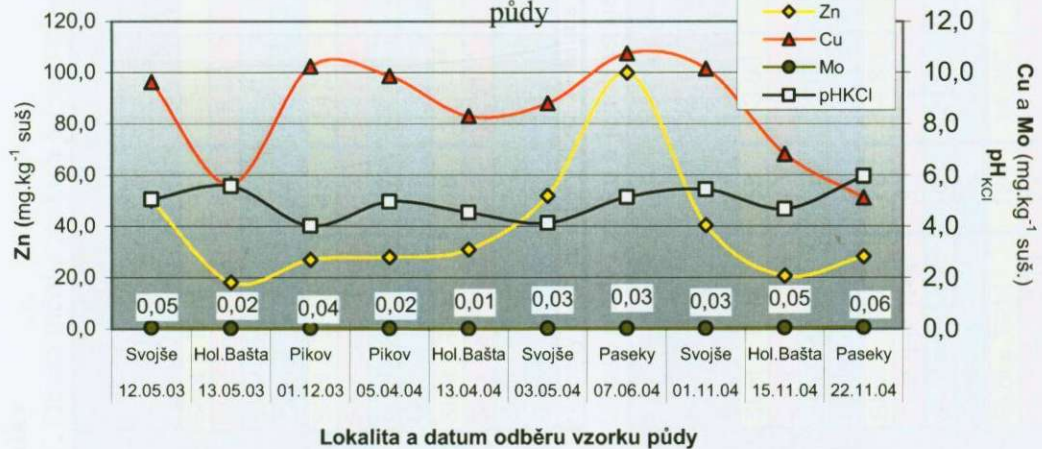
Graf 2v. Vhodnost pH_{KCl} půdy dané lokality pro přístupnost mědi a zinku



Graf 3v. Obsah mědi, zinku, fosforu a vápníku v půdních vzorcích



Graf 4v. Obsah mědi, zinku a molybdenu v půdních vzorcích a pH_{KCl} půdy



5.1. Vlastní výsledky

5.1.1. Tabulky

Tabulka 1V. Obsah mědi a zinku a jejich vzájemné korelační závislosti v krevní plazmě a ve výkalech

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | n | v krevní plazmě | | | | | ve výkalech | | | | | v KP : ve výkalech | |
|---------------|-------------|--|-----|------------------------|-------|---------|-------|----------|---------------------|-------|----------|--------|----------|--------------------|--------|
| | | | | Cu | | Zn | | r_{xy} | Cu | | Zn | | r_{xy} | r_{xy} | |
| | | | | $\mu\text{mol.l}^{-1}$ | | | | | mg.kg^{-1} | | | | | r_{xy} | |
| | | | | x | s_x | x | s_x | | x | s_x | x | s_x | | Cu:Cu | Zn:Zn |
| 2003 | Jaro | Skot s TPM | 0 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | | Skot bez TPM | 59 | 6,81 | 2,70 | 9,12 | 2,11 | 0,006 | 26,57 | 11,29 | 132,57 | 56,80 | 0,710 | -0,279 | 0,085 |
| | | Skot celkem | 59 | 6,81 | 2,70 | 9,12 | 2,11 | 0,006 | 26,57 | 11,29 | 132,57 | 56,80 | 0,710 | -0,279 | 0,085 |
| | | Ovce | 36 | 13,97 | 1,51 | 16,27 | 4,35 | 0,021 | 22,70 | 19,82 | 191,04 | 113,98 | 0,223 | -0,373 | -0,250 |
| | Podzim | Skot s TPM | 48 | 14,31 | 2,57 | 17,62 | 4,42 | 0,101 | 27,58 | 19,91 | 66,87 | 31,15 | 0,061 | -0,132 | 0,385 |
| | | Skot bez TPM | 12 | 18,04 | 1,56 | 17,76 | 4,54 | 0,550 | 15,25 | 3,37 | 173,34 | 36,12 | -0,244 | -0,621 | 0,011 |
| | | Skot celkem | 60 | 15,08 | 2,83 | 17,65 | 4,45 | 0,143 | 25,03 | 17,29 | 120,06 | 87,18 | 0,040 | -0,144 | 0,320 |
| | | Ovce | 34 | 17,80 | 2,83 | 18,83 | 5,85 | 0,312 | 8,12 | 5,27 | 76,74 | 34,59 | 0,660 | 0,023 | 0,126 |
| | Celé období | Skot s TPM | 48 | 14,31** | 2,57 | 17,62** | 4,42 | 0,101 | 27,58* | 19,91 | 66,87** | 31,15 | 0,061 | -0,132 | 0,385 |
| | | Skot bez TPM | 71 | 9,51** | 5,40 | 13,44** | 3,77 | 0,619 | 23,85* | 11,09 | 142,36** | 55,39 | 0,412 | -0,509 | 0,242 |
| | | Skot celkem | 119 | 11,81 | 4,91 | 15,44 | 4,60 | 0,542 | 25,64 | 14,29 | 125,01 | 76,85 | 0,071 | -0,080 | 0,178 |
| | | Ovce | 70 | 15,80 | 2,94 | 17,49 | 5,28 | 0,320 | 16,03 | 16,69 | 138,73 | 104,10 | 0,427 | -0,420 | -0,309 |
| t-test | | Rozdíly mezi průměry (bez TPM a s TPM) jsou vysoce statisticky významné (*P ≤ 0,05; **P ≤ 0,001) | | | | | | | | | | | | | |

Tabulka 2V. Obsah mědi a zinku a jejich vzájemné korelační závislosti v krevní plazmě a ve výkalech

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | n | v krevní plazmě | | | | | ve výkalech | | | | | v KP : ve výkalech | |
|---------------|-------------|--|-----|------------------------|-------|--------|-------|----------|---------------------|-------|----------|--------|----------|--------------------|--------|
| | | | | Cu | | Zn | | r_{xy} | Cu | | Zn | | r_{xy} | r_{xy} | |
| | | | | $\mu\text{mol.l}^{-1}$ | | | | | mg.kg^{-1} | | | | | r_{xy} | |
| | | | | x | s_x | x | s_x | | x | s_x | x | s_x | | Cu:Cu | Zn:Zn |
| 2004 | Jaro | Skot s TPM | 58 | 13,66 | 3,07 | 17,13 | 3,26 | -0,126 | 27,41 | 21,84 | 190,54 | 127,63 | 0,216 | 0,582 | 0,368 |
| | | Skot bez TPM | 43 | 9,38 | 3,65 | 11,29 | 3,05 | 0,031 | 12,70 | 6,55 | 73,52 | 39,93 | 0,832 | -0,412 | 0,388 |
| | | Skot celkem | 101 | 11,84 | 3,94 | 14,64 | 4,29 | 0,327 | 21,15 | 18,58 | 140,72 | 115,68 | 0,466 | 0,458 | 0,554 |
| | | Ovce | 61 | 16,12 | 3,80 | 14,13 | 4,60 | -0,097 | 14,37 | 11,90 | 219,86 | 106,70 | 0,173 | -0,066 | -0,100 |
| | Podzim | Skot s TPM | 76 | 14,88 | 3,27 | 18,82 | 4,35 | -0,196 | 28,42 | 11,89 | 177,58 | 96,46 | 0,223 | -0,128 | 0,221 |
| | | Skot bez TPM | 29 | 13,89 | 2,32 | 15,57 | 3,49 | 0,313 | 13,69 | 9,10 | 101,10 | 83,48 | 0,754 | -0,566 | -0,125 |
| | | Skot celkem | 105 | 14,61 | 3,07 | 17,92 | 4,38 | -0,050 | 24,35 | 12,98 | 156,45 | 99,14 | 0,364 | -0,010 | 0,246 |
| | | Ovce | 60 | 15,02 | 2,59 | 15,43 | 4,18 | -0,021 | 13,82 | 8,04 | 143,38 | 91,17 | 0,523 | -0,364 | -0,093 |
| | Celé období | Skot s TPM | 134 | 14,35* | 3,24 | 18,09* | 4,01 | -0,125 | 27,99** | 16,94 | 183,19** | 111,22 | 0,235 | 0,261 | 0,255 |
| | | Skot bez TPM | 72 | 11,20* | 3,87 | 13,01* | 3,86 | 0,393 | 13,10** | 7,69 | 84,63** | 62,79 | 0,760 | -0,323 | 0,173 |
| | | Skot celkem | 206 | 13,25 | 3,79 | 16,31 | 4,64 | 0,264 | 22,78 | 16,05 | 148,74 | 107,85 | 0,358 | 0,274 | 0,404 |
| | | Ovce | 121 | 15,57 | 3,31 | 14,78 | 4,42 | -0,089 | 14,10 | 10,17 | 181,98 | 106,42 | 0,288 | -0,188 | -0,213 |
| t-test | | Rozdíly mezi průměry (bez TPM a s TPM) jsou vysoce statisticky významné (*P ≤ 0,05; **P ≤ 0,001) | | | | | | | | | | | | | |

Tabulka 3V. Obsah mědi a zinku a jejich vzájemné korelační závislosti v krevní plazmě a ve výkalech

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | n | v krevní plazmě | | | | | ve výkalech | | | | | v KP : ve výkalech | |
|---------------|-------------|--|-----|------------------------|-------|--------|-------|----------|---------------------|-------|----------|--------|----------|--------------------|--------|
| | | | | Cu | | Zn | | r_{xy} | Cu | | Zn | | r_{xy} | r_{xy} | |
| | | | | $\mu\text{mol.l}^{-1}$ | | | | | mg.kg^{-1} | | | | | Cu:Cu | Zn:Zn |
| | | | | x | s_x | x | s_x | | x | s_x | x | s_x | | | |
| 2003 - 2004 | Jaro | Skot s TPM | 58 | 13,66 | 3,07 | 17,13 | 3,26 | -0,126 | 27,41 | 21,84 | 190,54 | 127,63 | 0,216 | 0,582 | 0,368 |
| | | Skot bez TPM | 102 | 8,17 | 3,48 | 11,66 | 2,68 | -0,032 | 19,21 | 11,42 | 101,23 | 56,82 | 0,820 | -0,455 | 0,272 |
| | | Skot celkem | 160 | 10,46 | 4,28 | 13,94 | 3,99 | 0,386 | 22,63 | 17,07 | 138,49 | 103,04 | 0,516 | 0,228 | 0,503 |
| | | Ovce | 97 | 15,31 | 3,35 | 14,93 | 4,60 | -0,135 | 17,47 | 15,85 | 209,14 | 110,35 | 0,154 | -0,208 | -0,164 |
| | Podzim | Skot s TPM | 124 | 14,67 | 3,04 | 18,37 | 4,42 | -0,085 | 28,11 | 15,90 | 150,65 | 63,80 | 0,127 | -0,085 | 0,307 |
| | | Skot bez TPM | 41 | 15,11 | 2,85 | 16,21 | 3,96 | 0,428 | 14,15 | 7,89 | 122,24 | 79,95 | 0,665 | -0,359 | 0,024 |
| | | Skot celkem | 165 | 14,78 | 3,00 | 17,82 | 4,41 | 0,014 | 24,59 | 15,14 | 143,50 | 96,64 | 0,351 | -0,096 | 0,271 |
| | | Ovce | 94 | 16,01 | 2,99 | 16,64 | 5,11 | -0,375 | 11,90 | 7,71 | 120,89 | 83,09 | 0,592 | -0,375 | -0,184 |
| | Celé období | Skot s TPM | 182 | 14,34* | 3,08 | 17,97* | 4,97 | -0,071 | 27,88** | 18,42 | 125,03** | 95,72 | 0,199 | 0,019 | 0,285 |
| | | Skot bez TPM | 143 | 10,5* | 4,64 | 13,19* | 3,83 | 0,477 | 17,51** | 10,64 | 108,29** | 66,26 | 0,667 | -0,457 | 0,203 |
| | | Skot celkem | 325 | 12,79 | 4,23 | 16,04 | 4,64 | 0,371 | 23,69 | 15,17 | 141,20 | 99,67 | 0,393 | 0,013 | 0,351 |
| | | Ovce | 191 | 15,65 | 3,18 | 15,77 | 4,92 | 0,068 | 14,78 | 12,90 | 166,61 | 107,61 | 0,321 | -0,257 | -0,245 |
| t-test | | Rozdíly mezi průměry (bez TPM a s TPM) jsou vysoce statisticky významné (* $P \leq 0,05$; ** $P \leq 0,001$) | | | | | | | | | | | | | |

Tabulka 4V. Obsah hemoglobinu, hematokritová hodnota, počty leukocytů, fagocytární aktivina a fagocytární index

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | n | Hb [g.l^{-1}] | | Hk [l.l^{-1}] | | Leukocyty [G.l^{-1}] | | FA [%] | | FI | |
|------|-------------|-------------------|-----|--------------------------|-------|--------------------------|-------|---------------------------------|-------|--------|-------|-------|-------|
| | | | | x | s_x | x | s_x | x | s_x | x | s_x | x | s_x |
| 2003 | Jaro | Skot s TPM | 0 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | | Skot bez TPM | 59 | 123,30 | 11,61 | 0,36 | 0,03 | 5,58 | 1,45 | 83,31 | 20,72 | 18,25 | 11,16 |
| | | Skot celkem | 59 | 123,30 | 11,61 | 0,36 | 0,03 | 5,58 | 1,45 | 83,31 | 20,72 | 18,25 | 11,16 |
| | | Ovce | 36 | 125,09 | 9,67 | 0,37 | 0,03 | 6,92 | 1,86 | 84,24 | 14,72 | - | - |
| | Podzim | Skot s TPM | 48 | 122,87 | 13,09 | 0,37 | 0,04 | 7,76 | 2,77 | 82,12 | 13,26 | 20,63 | 4,84 |
| | | Skot bez TPM | 12 | 128,18 | 7,87 | 0,38 | 0,03 | 6,56 | 1,70 | 70,32 | 18,07 | 12,88 | 4,81 |
| | | Skot celkem | 60 | 123,97 | 12,39 | 0,37 | 0,04 | 7,51 | 2,63 | 79,68 | 15,16 | 19,02 | 5,76 |
| | | Ovce | 34 | 129,81 | 13,49 | 0,40 | 0,04 | 6,41 | 2,10 | 90,78 | 9,48 | - | - |
| | Celé období | Skot s TPM | 48 | 122,87 | 13,09 | 0,37 | 0,03 | 7,76 | 2,77 | 82,12 | 13,26 | 20,63 | 4,84 |
| | | Skot bez TPM | 71 | 124,44 | 11,04 | 0,37 | 0,03 | 5,81 | 1,57 | 80,06 | 20,72 | 16,88 | 11,16 |
| | | Skot celkem | 119 | 123,70 | 12,08 | 0,37 | 0,04 | 6,74 | 2,42 | 81,07 | 17,59 | 18,73 | 8,23 |
| | | Ovce | 70 | 127,39 | 11,92 | 0,39 | 0,04 | 6,67 | 2,00 | 87,27 | 12,99 | - | - |

Tabulka 5V. Obsah hemoglobinu, hematokritová hodnota, počty leukocytů, fagocytární aktivina a fagocytární index

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | n | Hb [g.l ⁻¹] | | Hk [l.l ⁻¹] | | Leukocyty [G.l ⁻¹] | | FA [%] | | FI | |
|------|-------------|-------------------|-----|-------------------------|----------------|-------------------------|----------------|--------------------------------|----------------|--------|----------------|-------|----------------|
| | | | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 2004 | Jaro | Skot s TPM | 58 | 99,16 | 14,36 | 0,27 | 0,04 | 9,52 | 4,16 | 82,15 | 10,40 | 19,45 | 4,10 |
| | | Skot bez TPM | 43 | 100,05 | 11,08 | 0,27 | 0,03 | 9,63 | 4,47 | 86,59 | 13,19 | 18,08 | 4,86 |
| | | Skot celkem | 101 | 99,53 | 13,09 | 0,27 | 0,03 | 9,57 | 4,29 | 84,37 | 11,80 | 18,77 | 4,48 |
| | | Ovce | 61 | 117,09 | 15,54 | 0,34 | 0,06 | 10,21 | 4,42 | 92,78 | 9,07 | 17,98 | 5,86 |
| | Podzim | Skot s TPM | 76 | 128,62 | 15,64 | 0,34 | 0,04 | 6,54 | 1,52 | 77,39 | 13,89 | 17,69 | 4,37 |
| | | Skot bez TPM | 29 | 126,60 | 10,16 | 0,38 | 0,03 | 5,50 | 1,31 | 78,32 | 15,51 | 15,57 | 4,18 |
| | | Skot celkem | 105 | 128,06 | 14,36 | 0,35 | 0,04 | 6,25 | 1,54 | 77,65 | 14,68 | 17,10 | 4,42 |
| | | Ovce | 60 | 125,71 | 10,75 | 0,39 | 0,03 | 6,51 | 2,15 | 90,97 | 9,91 | 18,48 | 4,65 |
| | Celé období | Skot s TPM | 134 | 115,87 | 21,00 | 0,31 | 0,05 | 7,83 | 3,32 | 79,77 | 12,15 | 18,57 | 4,23 |
| | | Skot bez TPM | 72 | 110,89 | 16,89 | 0,31 | 0,06 | 7,94 | 4,08 | 82,46 | 14,35 | 16,83 | 4,52 |
| | | Skot celkem | 206 | 114,14 | 19,82 | 0,31 | 0,06 | 7,87 | 3,60 | 81,01 | 13,24 | 17,94 | 4,45 |
| | | Ovce | 121 | 121,4 | 14,04 | 0,37 | 0,05 | 8,36 | 3,94 | 91,88 | 9,49 | 18,23 | 5,26 |

Tabulka 6V. Obsah hemoglobinu, hematokritová hodnota, počty leukocytů, fagocytární aktivina a fagocytární index

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | n | Hb [g.l ⁻¹] | | Hk [l.l ⁻¹] | | Leukocyty [G.l ⁻¹] | | FA [%] | | FI | |
|-------------|-------------|-------------------|-----|-------------------------|----------------|-------------------------|----------------|--------------------------------|----------------|--------|----------------|-------|----------------|
| | | | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 2003 - 2004 | Jaro | Skot s TPM | 58 | 99,16 | 14,36 | 0,27 | 0,04 | 9,52 | 4,16 | 82,15 | 10,40 | 19,45 | 4,10 |
| | | Skot bez TPM | 102 | 111,24 | 16,23 | 0,31 | 0,06 | 7,68 | 3,93 | 84,95 | 16,96 | 18,17 | 8,01 |
| | | Skot celkem | 160 | 106,19 | 16,59 | 0,29 | 0,05 | 8,45 | 4,13 | 83,84 | 16,26 | 18,51 | 7,82 |
| | | Ovce | 97 | 120,09 | 14,18 | 0,36 | 0,05 | 8,98 | 4,01 | 88,51 | 11,90 | 15,28 | 4,16 |
| | Podzim | Skot s TPM | 124 | 126,45 | 14,99 | 0,35 | 0,04 | 6,99 | 2,16 | 79,21 | 13,84 | 18,81 | 4,78 |
| | | Skot bez TPM | 41 | 127,07 | 9,57 | 0,38 | 0,03 | 5,81 | 1,51 | 75,98 | 17,37 | 14,78 | 4,54 |
| | | Skot celkem | 165 | 126,61 | 13,83 | 0,36 | 0,04 | 6,70 | 2,08 | 78,38 | 14,89 | 17,79 | 5,03 |
| | | Ovce | 94 | 127,19 | 11,98 | 0,39 | 0,04 | 6,47 | 2,13 | 90,90 | 9,75 | 18,48 | 4,65 |
| | Celé období | Skot s TPM | 182 | 117,66 | 19,53 | 0,33 | 0,06 | 7,81 | 3,19 | 80,68 | 12,12 | 19,13 | 4,44 |
| | | Skot bez TPM | 143 | 116,56 | 16,18 | 0,34 | 0,06 | 7,05 | 3,44 | 79,47 | 17,16 | 16,47 | 6,28 |
| | | Skot celkem | 325 | 117,21 | 18,26 | 0,33 | 0,06 | 7,51 | 3,31 | 79,28 | 16,22 | 17,87 | 5,56 |
| | | Ovce | 191 | 123,61 | 13,61 | 0,37 | 0,05 | 7,74 | 3,45 | 88,87 | 11,90 | 16,88 | 4,41 |

Tabulka 7V. Diferenciální rozpočet leukocytů

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | n | Neu | | Lymf | | Mon | | Eoz | | Baz | |
|------|-------------|-------------------|-----|------|----------------|------|----------------|-----|----------------|------|----------------|-----|----------------|
| | | | | % | | | | | | | | | |
| | | | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 2003 | Jaro | Skot s TPM | 0 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | | Skot bez TPM | 59 | 25,2 | 8,3 | 61,5 | 11,8 | 2,8 | 1,9 | 8,3 | 5,7 | 0,8 | 0,8 |
| | | Skot celkem | 59 | 25,2 | 8,3 | 61,5 | 11,8 | 2,8 | 1,9 | 8,3 | 5,7 | 0,8 | 0,8 |
| | | Ovce | 36 | 26,9 | 7,6 | 59,6 | 9,7 | 2,9 | 1,6 | 9,9 | 7,7 | 0,7 | 0,7 |
| | Podzim | Skot s TPM | 48 | 33,1 | 12,6 | 58,9 | 13,5 | 2,5 | 1,5 | 4,8 | 3,1 | 0,7 | 1,0 |
| | | Skot bez TPM | 12 | 27,6 | 11,2 | 52,6 | 9,5 | 2,5 | 1,8 | 16,4 | 9,0 | 0,9 | 1,0 |
| | | Skot celkem | 60 | 32,0 | 12,5 | 57,6 | 13,0 | 2,5 | 1,6 | 7,2 | 6,8 | 0,8 | 1,0 |
| | | Ovce | 34 | 22,6 | 7,5 | 67,5 | 9,2 | 1,9 | 1,6 | 7,5 | 4,5 | 0,6 | 0,8 |
| | Celé období | Skot s TPM | 48 | 33,1 | 12,6 | 58,7 | 13,5 | 2,9 | 1,6 | 9,9 | 7,7 | 0,7 | 0,7 |
| | | Skot bez TPM | 71 | 25,7 | 9,0 | 59,7 | 11,9 | 3,6 | 2,0 | 9,9 | 7,3 | 0,8 | 0,9 |
| | | Skot celkem | 119 | 28,9 | 11,3 | 59,4 | 12,6 | 3,1 | 1,9 | 7,7 | 6,4 | 0,8 | 0,9 |
| | | Ovce | 70 | 24,8 | 7,8 | 63,4 | 10,3 | 2,4 | 1,7 | 8,7 | 6,5 | 0,7 | 0,8 |

Tabulka 8V. Diferenciální rozpočet leukocytů

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | n | Neu | | Lymf | | Mon | | Eoz | | Baz | |
|------|-------------|-------------------|-----|------|----------------|------|----------------|-----|----------------|-----|----------------|-----|----------------|
| | | | | % | | | | | | | | | |
| | | | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 2004 | Jaro | Skot s TPM | 58 | 33,5 | 10,9 | 59,3 | 13,5 | 1,5 | 1,5 | 4,9 | 3,1 | 0,6 | 1,0 |
| | | Skot bez TPM | 43 | 25,7 | 10,8 | 64,2 | 11,4 | 1,5 | 1,4 | 7,8 | 5,5 | 0,6 | 0,8 |
| | | Skot celkem | 101 | 30,6 | 10,7 | 61,3 | 10,8 | 1,5 | 1,5 | 6,0 | 4,7 | 0,6 | 0,7 |
| | | Ovce | 61 | 25,9 | 9,2 | 66,3 | 9,9 | 0,9 | 1,1 | 6,5 | 5,7 | 0,4 | 0,6 |
| | Podzim | Skot s TPM | 76 | 35,7 | 10,4 | 55,9 | 10,3 | 2,3 | 2,3 | 5,2 | 3,5 | 0,7 | 0,9 |
| | | Skot bez TPM | 29 | 19,0 | 5,8 | 71,2 | 7,4 | 1,0 | 1,4 | 8,4 | 4,3 | 0,4 | 0,7 |
| | | Skot celkem | 105 | 31,0 | 12,0 | 60,2 | 11,8 | 1,9 | 2,1 | 6,1 | 4,0 | 0,6 | 0,8 |
| | | Ovce | 60 | 27,9 | 11,0 | 60,9 | 11,7 | 1,0 | 1,3 | 9,5 | 7,8 | 0,6 | 1,1 |
| | Celé období | Skot s TPM | 134 | 34,7 | 10,0 | 57,4 | 10,3 | 1,9 | 2,0 | 5,1 | 3,6 | 0,7 | 0,8 |
| | | Skot bez TPM | 72 | 22,6 | 9,5 | 67,4 | 10,4 | 1,3 | 1,4 | 8,1 | 4,3 | 0,5 | 0,7 |
| | | Skot celkem | 206 | 30,8 | 11,4 | 60,7 | 11,3 | 1,7 | 1,9 | 6,1 | 4,4 | 0,6 | 0,8 |
| | | Ovce | 121 | 26,9 | 10,2 | 63,6 | 11,2 | 0,9 | 1,2 | 8,0 | 7,0 | 0,5 | 0,9 |

Tabulka 9V. Diferenciální rozpočet leukocytů

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | n | Neu | | Lymf | | Mon | | Eoz | | Baz | |
|-------------|-------------|-------------------|-----|------|----------------|------|----------------|-----|----------------|------|----------------|-----|----------------|
| | | | | % | | | | | | | | | |
| | | | | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x | x | s _x |
| 2003 - 2004 | Jaro | Skot s TPM | 58 | 33,5 | 10,9 | 59,3 | 13,5 | 1,5 | 1,5 | 4,9 | 3,1 | 0,6 | 1,0 |
| | | Skot bez TPM | 102 | 25,4 | 9,4 | 64,2 | 12,0 | 2,9 | 2,1 | 8,1 | 5,7 | 0,7 | 0,8 |
| | | Skot celkem | 160 | 28,7 | 10,3 | 61,3 | 11,2 | 2,3 | 2,0 | 6,8 | 5,2 | 0,7 | 0,8 |
| | | Ovce | 97 | 26,3 | 8,6 | 63,8 | 10,3 | 2,7 | 1,6 | 8,9 | 6,7 | 0,5 | 0,6 |
| | Podzim | Skot s TPM | 124 | 34,7 | 11,3 | 57,1 | 11,7 | 2,4 | 2,0 | 5,1 | 3,3 | 0,7 | 0,9 |
| | | Skot bez TPM | 41 | 21,5 | 8,7 | 65,7 | 11,7 | 1,5 | 1,7 | 10,7 | 7,1 | 0,5 | 0,8 |
| | | Skot celkem | 165 | 31,4 | 12,2 | 59,3 | 12,3 | 2,1 | 2,0 | 6,5 | 5,2 | 0,7 | 0,9 |
| | | Ovce | 94 | 26,0 | 10,2 | 63,3 | 11,3 | 1,3 | 1,5 | 8,8 | 6,9 | 0,6 | 1,0 |
| | Celé období | Skot s TPM | 182 | 34,3 | 10,8 | 57,8 | 11,2 | 2,1 | 1,9 | 5,0 | 3,5 | 0,7 | 0,9 |
| | | Skot bez TPM | 143 | 24,1 | 9,4 | 63,6 | 11,8 | 2,4 | 2,1 | 9,0 | 6,3 | 0,6 | 0,8 |
| | | Skot celkem | 325 | 30,1 | 11,4 | 60,2 | 11,8 | 2,2 | 2,0 | 6,6 | 5,2 | 0,7 | 0,8 |
| | | Ovce | 191 | 26,1 | 9,4 | 63,6 | 10,8 | 1,5 | 1,6 | 8,3 | 6,8 | 0,6 | 0,9 |

Tabulka 10V. Obsah mědi a zinku v sušině krmné dávky

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | Cu | | Zn | | Cu | | | Zn | | |
|------|-------------|-------------------|-------------------------------|----------------|-------|----------------|-----------------------|-------|--------------|-----------------------|-------|--------------|
| | | | mg.kg ⁻¹ sušiny KD | | | | mg.ks.d ⁻¹ | | Krytí normy% | mg.ks.d ⁻¹ | | Krytí normy% |
| | | | x | s _x | x | s _x | x | Norma | | x | Norma | |
| 2003 | Jaro | Skot s TPM | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | | Skot bez TPM | 8,2 | 2,2 | 52,1 | 23,0 | 109 | 159 | 69 | 684 | 795 | 86 |
| | | Skot celkem | 8,2 | 2,2 | 52,1 | 23,0 | 109 | 159 | 69 | 684 | 795 | 86 |
| | | Ovce | 5,2 | 0,8 | 70,5 | 41,5 | 11 | 18 | 61 | 163 | 178 | 92 |
| | Podzim | Skot s TPM | 13,4 | - | 76,9 | - | 182 | 162 | 112 | 1038 | 810 | 128 |
| | | Skot bez TPM | 17,1 | 11,5 | 105,4 | 73,1 | 280 | 185 | 151 | 1727 | 925 | 187 |
| | | Skot celkem | 16,5 | 10,6 | 100,7 | 67,5 | 264 | 181 | 146 | 1612 | 906 | 178 |
| | | Ovce | 21,8 | 18,6 | 128,8 | 51,9 | 24 | 8 | 300 | 159 | 81 | 198 |
| | Celé období | Skot s TPM | 17,1 | 11,5 | 105,4 | 73,1 | 280 | 185 | 151 | 1727 | 925 | 187 |
| | | Skot bez TPM | 9,9 | 3,0 | 60,3 | 22,1 | 133 | 160 | 83 | 802 | 800 | 100 |
| | | Skot celkem | 14,4 | 9,9 | 88,5 | 63,2 | 225 | 176 | 128 | 1380 | 878 | 157 |
| | | Ovce | 13,5 | 15,6 | 99,6 | 55,2 | 18 | 13 | 138 | 161 | 130 | 124 |

Norma ± 10 %

Tabulka 11V. Obsah mědi a zinku v sušině krmné dávky

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | Cu | | Zn | | Cu | | | Zn | | |
|------|-------------|-------------------|-------------------------------|----------------|------|----------------|-----------------------|-------|--------------|-----------------------|-------|--------------|
| | | | mg.kg ⁻¹ sušiny KD | | | | mg.ks.d ⁻¹ | | Krytí normy% | mg.ks.d ⁻¹ | | Krytí normy% |
| | | | x | s _x | x | s _x | x | Norma | | x | Norma | |
| 2004 | Jaro | Skot s TPM | 8,4 | 4,0 | 64,2 | 34,8 | 151 | 203 | 75 | 1378 | 1016 | 136 |
| | | Skot bez TPM | 11,5 | 0,3 | 31,9 | 1,6 | 153 | 159 | 96 | 423 | 795 | 53 |
| | | Skot celkem | 9,3 | 3,3 | 55,0 | 36,5 | 152 | 188 | 81 | 1059 | 942 | 112 |
| | | Ovce | 12,7 | 7,8 | 67,4 | 47,8 | 28 | 18 | 158 | 153 | 180 | 85 |
| | Podzim | Skot s TPM | 10,1 | 3,9 | 66,8 | 27,1 | 162 | 191 | 85 | 1069 | 955 | 112 |
| | | Skot bez TPM | 18,7 | 9,2 | 46,0 | 15,6 | 250 | 159 | 157 | 614 | 795 | 77 |
| | | Skot celkem | 12,3 | 6,8 | 61,6 | 26,4 | 184 | 183 | 101 | 956 | 915 | 104 |
| | | Ovce | 16,8 | 19,7 | 78,8 | 30,8 | 19 | 9 | 203 | 103 | 92 | 112 |
| | Celé období | Skot s TPM | 9,3 | 4,0 | 65,6 | 31,2 | 158 | 196 | 81 | 1193 | 979 | 122 |
| | | Skot bez TPM | 15,1 | 7,5 | 39,0 | 13,1 | 201 | 159 | 127 | 519 | 795 | 65 |
| | | Skot celkem | 10,9 | 5,6 | 58,5 | 31,1 | 170 | 185 | 92 | 1000 | 927 | 108 |
| | | Ovce | 14,7 | 15,1 | 73,1 | 40,4 | 24 | 14 | 173 | 128 | 136 | 94 |

Norma ± 10 %

Tabulka 12V. Obsah mědi a zinku v sušině krmné dávky

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | Cu | | Zn | | Cu | | | Zn | | |
|-------------|-------------|-------------------|-------------------------------|----------------|------|----------------|-----------------------|-------|--------------|-----------------------|-------|--------------|
| | | | mg.kg ⁻¹ sušiny KD | | | | mg.ks.d ⁻¹ | | Krytí normy% | mg.ks.d ⁻¹ | | Krytí normy% |
| | | | x | s _x | x | s _x | x | Norma | | x | Norma | |
| 2003 - 2004 | Jaro | Skot s TPM | 8,4 | 4,0 | 64,2 | 34,8 | 151 | 203 | 75 | 1378 | 1016 | 136 |
| | | Skot bez TPM | 9,8 | 2,3 | 42,0 | 19,2 | 131 | 159 | 82 | 554 | 795 | 70 |
| | | Skot celkem | 9,0 | 3,3 | 54,3 | 34,0 | 141 | 181 | 78 | 966 | 905 | 107 |
| | | Ovce | 9,7 | 7,1 | 68,6 | 45,2 | 22 | 18 | 121 | 157 | 179 | 88 |
| | Podzim | Skot s TPM | 13,3 | 9,0 | 84,4 | 56,5 | 216 | 188 | 115 | 1368 | 915 | 150 |
| | | Skot bez TPM | 16,9 | 7,9 | 56,3 | 19,4 | 228 | 160 | 142 | 755 | 800 | 94 |
| | | Skot celkem | 14,1 | 8,9 | 78,3 | 52,2 | 218 | 182 | 120 | 1237 | 911 | 136 |
| | | Ovce | 18,8 | 19,4 | 98,8 | 47,4 | 21 | 9 | 237 | 125 | 87 | 143 |
| | Celé období | Skot s TPM | 11,8 | 8,1 | 78,1 | 51,7 | 199 | 192 | 103 | 1371 | 961 | 143 |
| | | Skot bez TPM | 12,9 | 6,5 | 48,1 | 20,5 | 172 | 159 | 108 | 640 | 797 | 80 |
| | | Skot celkem | 12,1 | 7,6 | 68,9 | 47,2 | 190 | 182 | 105 | 1138 | 909 | 125 |
| | | Ovce | 14,3 | 15,3 | 83,7 | 48,7 | 21 | 13 | 159 | 141 | 133 | 106 |

Norma ± 10 %

Tabulka 13V. Korelační závislosti mezi mědí v KP a vybranými hematologickými parametry

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | r_{xy} | | | | | | | |
|------|-------------|-------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|-------|--------------|--------------|---------|
| | | | Cu:Hb | Cu:Hk | Cu:Leu | Cu:FA | Cu:Fl | Cu:Neu | Cu:Lymf | Cu: Eoz |
| 2003 | Jaro | Skot s TPM | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | | Skot bez TPM | 0,272 | 0,232 | -0,049 | -0,071 | 0,161 | 0,068 | 0,086 | -0,138 |
| | | Skot celkem | 0,272 | 0,232 | -0,049 | -0,071 | 0,161 | 0,068 | 0,086 | 0,138 |
| | | Ovce | 0,115 | 0,150 | 0,062 | 0,229 | - | 0,151 | -0,054 | -0,051 |
| | Podzim | Skot s TPM | 0,043 | 0,006 | 0,013 | -0,015 | 0,066 | 0,043 | 0,000 | 0,137 |
| | | Skot bez TPM | 0,045 | 0,019 | 0,285 | 0,090 | - | 0,148 | 0,378 | 0,154 |
| | | Skot celkem | 0,013 | 0,050 | -0,064 | -0,178 | 0,257 | -0,077 | -0,074 | 0,301 |
| | | Ovce | 0,168 | 0,216 | 0,132 | 0,231 | - | 0,204 | -0,019 | 0,134 |
| | Celé období | Skot s TPM | 0,043 | 0,006 | 0,134 | -0,015 | 0,066 | 0,043 | 0,000 | -0,137 |
| | | Skot bez TPM | 0,272 | 0,232 | -0,049 | -0,071 | 0,161 | 0,009 | 0,155 | 0,130 |
| | | Skot celkem | 0,022 | 0,125 | 0,284 | -0,105 | 0,032 | 0,134 | -0,025 | -0,066 |
| | | Ovce | 0,038 | 0,070 | 0,127 | 0,099 | 0,122 | 0,221 | 0,222 | 0,123 |

Tabulka 14V. Korelační závislosti mezi mědí v KP a vybranými hematologickými parametry

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | r_{xy} | | | | | | | |
|------|-------------|-------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|---------|
| | | | Cu:Hb | Cu:Hk | Cu:Leu | Cu:FA | Cu:Fl | Cu:Neu | Cu:Lymf | Cu: Eoz |
| 2004 | Jaro | Skot s TPM | -0,140 | -0,022 | -0,075 | 0,154 | -0,032 | 0,112 | -0,170 | 0,152 |
| | | Skot bez TPM | 0,367 | 0,331 | -0,061 | 0,229 | 0,215 | 0,353 | 0,408 | 0,042 |
| | | Skot celkem | 0,033 | 0,083 | -0,064 | 0,133 | 0,069 | 0,048 | -0,006 | -0,092 |
| | | Ovce | -0,097 | 0,520 | 0,077 | 0,237 | 0,209 | 0,120 | 0,339 | 0,128 |
| | Podzim | Skot s TPM | 0,140 | 0,142 | -0,126 | 0,137 | -0,004 | 0,015 | 0,002 | 0,103 |
| | | Skot bez TPM | 0,330 | 0,163 | 0,183 | 0,290 | 0,210 | 0,485 | 0,320 | 0,147 |
| | | Skot celkem | 0,259 | 0,130 | -0,084 | 0,164 | 0,057 | 0,195 | -0,116 | 0,136 |
| | | Ovce | 0,105 | 0,241 | -0,058 | 0,270 | 0,262 | 0,015 | 0,002 | 0,147 |
| | Celé období | Skot s TPM | 0,193 | 0,127 | -0,155 | 0,167 | -0,024 | 0,044 | 0,023 | -0,090 |
| | | Skot bez TPM | 0,622 | 0,606 | 0,334 | 0,287 | 0,209 | 0,230 | 0,452 | -0,039 |
| | | Skot celkem | 0,349 | 0,329 | 0,220 | 0,155 | 0,047 | 0,094 | -0,048 | -0,184 |
| | | Ovce | 0,283 | 0,359 | 0,137 | 0,273 | 0,222 | -0,003 | 0,155 | -0,193 |

Tabulka 15V. Korelační závislosti mezi mědi v KP a vybranými hematologickými parametry

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | r_{xy} | | | | | | | |
|-------------|-------------|-------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|---------|
| | | | Cu:Hb | Cu:Hk | Cu:Leu | Cu:FA | Cu:Fl | Cu:Neu | Cu:Lymf | Cu: Eoz |
| 2003 - 2004 | Jaro | Skot s TPM | 0,045 | 0,018 | 0,206 | 0,098 | -0,071 | 0,112 | -0,170 | 0,152 |
| | | Skot bez TPM | 0,444 | 0,517 | 0,267 | 0,304 | 0,338 | 0,264 | 0,138 | -0,050 |
| | | Skot celkem | 0,431 | 0,559 | 0,382 | -0,073 | 0,161 | 0,180 | 0,044 | 0,142 |
| | | Ovce | 0,115 | -0,083 | 0,114 | 0,229 | 0,209 | -0,007 | 0,255 | 0,123 |
| | Podzim | Skot s TPM | 0,090 | 0,025 | -0,190 | 0,030 | -0,094 | 0,116 | -0,168 | 0,144 |
| | | Skot bez TPM | 0,260 | 0,251 | 0,259 | 0,319 | 0,354 | 0,254 | 0,262 | 0,159 |
| | | Skot celkem | 0,198 | 0,000 | 0,342 | 0,071 | -0,055 | 0,089 | -0,101 | -0,038 |
| | | Ovce | -0,098 | -0,005 | 0,048 | -0,092 | 0,262 | 0,222 | 0,256 | -0,014 |
| | Celé období | Skot s TPM | 0,025 | 0,088 | -0,048 | 0,013 | -0,073 | 0,164 | -0,157 | -0,099 |
| | | Skot bez TPM | 0,204 | 0,219 | 0,121 | 0,251 | 0,315 | 0,202 | -0,022 | 0,115 |
| | | Skot celkem | 0,003 | 0,130 | 0,071 | -0,093 | -0,059 | 0,064 | 0,022 | -0,150 |
| | | Ovce | 0,183 | 0,118 | 0,204 | 0,177 | 0,222 | 0,269 | 0,047 | -0,137 |

Tabulka 16V. Korelační závislosti mezi zinkem v KP a vybranými hematologickými parametry

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | r_{xy} | | | | | | | |
|------|-------------|-------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------|--------------|---------|
| | | | Zn:Hb | Zn:Hk | Zn:Leu | Zn:FA | Zn:Fl | Zn:Neu | Zn:Lymf | Zn: Eoz |
| 2003 | Jaro | Skot s TPM | - | - | - | - | - | - | - | - |
| | | Skot bez TPM | 0,437 | 0,370 | -0,079 | 0,098 | 0,167 | -0,054 | 0,027 | -0,021 |
| | | Skot celkem | 0,437 | 0,370 | -0,079 | 0,098 | 0,167 | -0,054 | 0,027 | -0,021 |
| | | Ovce | 0,247 | 0,216 | 0,040 | -0,181 | - | -0,080 | 0,269 | 0,125 |
| | Podzim | Skot s TPM | -0,056 | -0,021 | 0,038 | -0,003 | 0,072 | 0,014 | 0,063 | -0,191 |
| | | Skot bez TPM | 0,296 | 0,284 | -0,061 | 0,173 | 0,192 | -0,036 | 0,194 | 0,157 |
| | | Skot celkem | -0,005 | 0,028 | 0,021 | 0,037 | 0,075 | 0,004 | 0,079 | -0,103 |
| | | Ovce | 0,310 | 0,283 | 0,104 | 0,050 | - | 0,003 | -0,103 | 0,159 |
| | Celé období | Skot s TPM | -0,056 | -0,021 | 0,038 | -0,004 | 0,072 | 0,014 | 0,063 | -0,191 |
| | | Skot bez TPM | 0,071 | 0,014 | 0,238 | 0,230 | 0,129 | -0,028 | -0,085 | 0,188 |
| | | Skot celkem | 0,092 | 0,019 | 0,226 | 0,014 | 0,013 | 0,107 | 0,050 | -0,178 |
| | | Ovce | 0,244 | 0,203 | 0,098 | 0,039 | 0,315 | -0,095 | 0,152 | 0,110 |

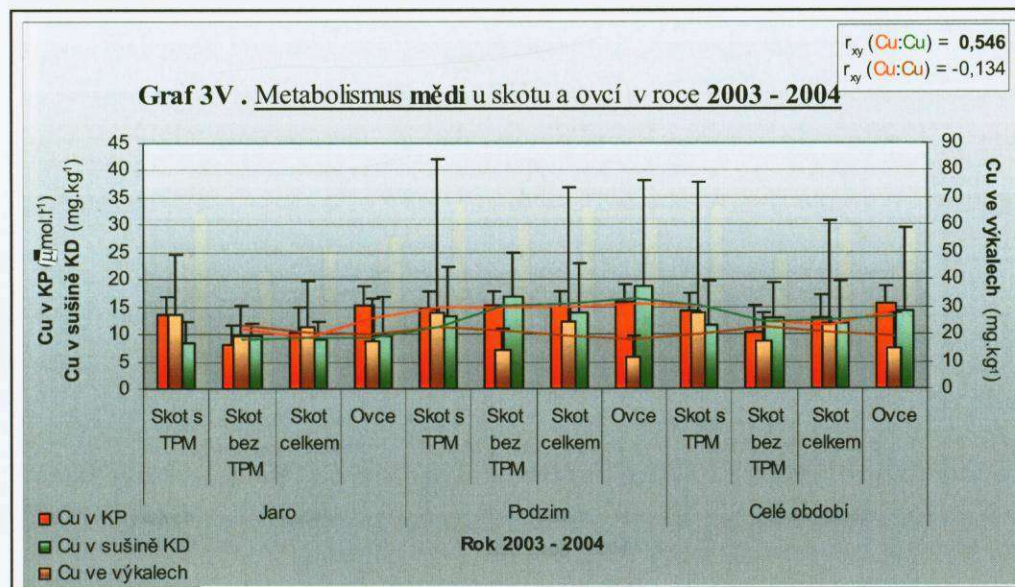
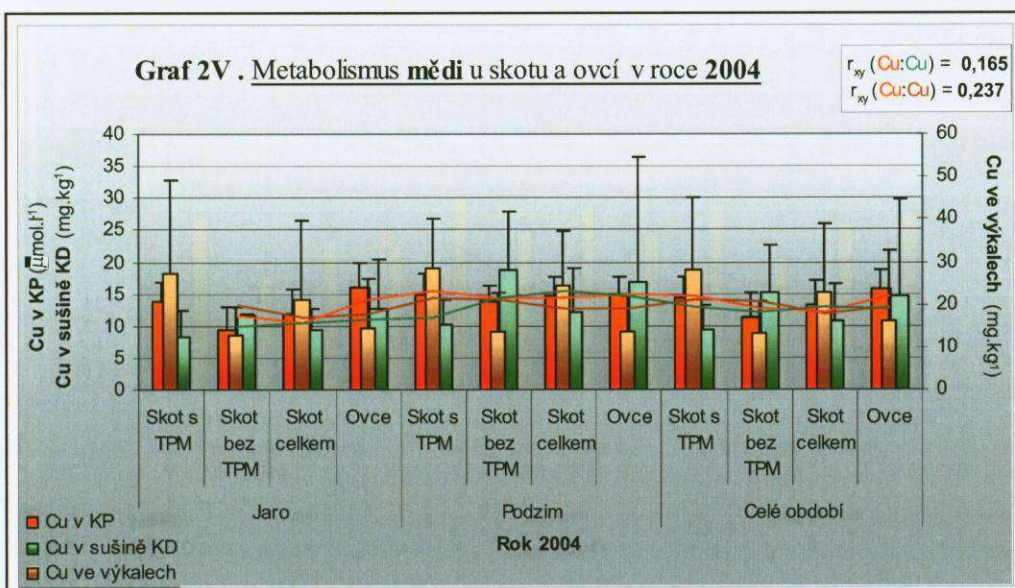
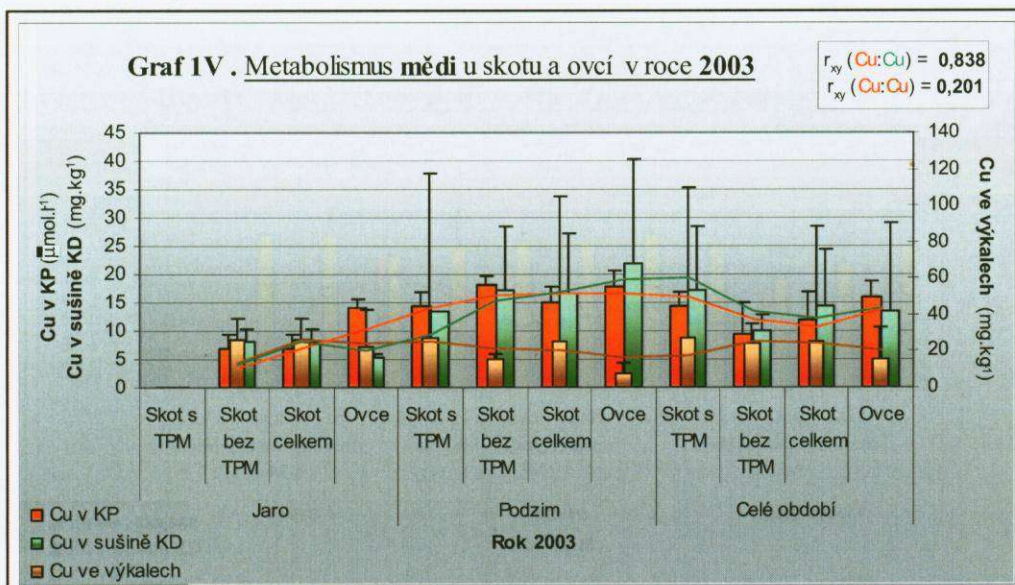
Tabulka 17V. Korelační závislosti mezi zinkem v KP a vybranými hematologickými parametry

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | r_{xy} | | | | | | | |
|------|-------------|-------------------|----------|--------|--------|--------|-------|--------|---------|---------|
| | | | Zn:Hb | Zn:Hk | Zn:Leu | Zn:FA | Zn:FI | Zn:Neu | Zn:Lymf | Zn: Eoz |
| 2004 | Jaro | Skot s TPM | 0,455 | 0,447 | 0,337 | -0,125 | 0,122 | -0,049 | 0,042 | 0,012 |
| | | Skot bez TPM | 0,222 | 0,255 | -0,026 | 0,298 | 0,215 | 0,191 | -0,019 | 0,143 |
| | | Skot celkem | 0,252 | 0,247 | 0,127 | 0,058 | 0,114 | 0,122 | 0,243 | -0,039 |
| | | Ovce | 0,291 | 0,230 | 0,371 | 0,114 | 0,142 | 0,134 | 0,340 | -0,021 |
| | Podzim | Skot s TPM | 0,128 | 0,180 | -0,128 | -0,078 | 0,057 | 0,012 | 0,156 | 0,053 |
| | | Skot bez TPM | 0,107 | 0,057 | 0,260 | 0,358 | 0,237 | -0,039 | 0,174 | 0,123 |
| | | Skot celkem | 0,138 | -0,028 | -0,039 | 0,027 | 0,162 | -0,184 | 0,223 | 0,134 |
| | | Ovce | 0,223 | 0,240 | 0,300 | 0,103 | 0,127 | -0,034 | 0,174 | 0,123 |
| | Celé období | Skot s TPM | 0,314 | 0,335 | 0,020 | -0,179 | 0,062 | -0,044 | 0,027 | 0,044 |
| | | Skot bez TPM | 0,520 | 0,554 | 0,321 | 0,364 | 0,204 | 0,083 | 0,158 | 0,177 |
| | | Skot celkem | 0,378 | 0,315 | -0,102 | 0,031 | 0,144 | -0,204 | 0,226 | -0,076 |
| | | Ovce | 0,227 | 0,252 | 0,159 | 0,012 | 0,109 | 0,116 | 0,058 | 0,107 |

Tabulka 18V. Korelační závislosti mezi zinkem v KP a vybranými hematologickými parametry

| Rok | Období | Sledovaná zvířata | r_{xy} | | | | | | | |
|-------------|-------------|-------------------|----------|--------|--------|--------|--------|--------|---------|---------|
| | | | Zn:Hb | Zn:Hk | Zn:Leu | Zn:FA | Zn:FI | Zn:Neu | Zn:Lymf | Zn: Eoz |
| 2003 - 2004 | Jaro | Skot s TPM | -0,007 | -0,064 | 0,063 | -0,103 | 0,082 | 0,025 | 0,028 | -0,017 |
| | | Skot bez TPM | 0,242 | 0,278 | 0,038 | 0,219 | 0,199 | 0,121 | -0,031 | 0,141 |
| | | Skot celkem | 0,213 | -0,315 | 0,225 | 0,101 | -0,159 | -0,084 | 0,236 | 0,258 |
| | | Ovce | 0,290 | 0,270 | -0,031 | 0,046 | 0,142 | 0,118 | 0,113 | -0,040 |
| | Podzim | Skot s TPM | 0,117 | 0,055 | -0,067 | -0,095 | 0,020 | 0,017 | 0,021 | -0,026 |
| | | Skot bez TPM | 0,235 | 0,215 | 0,124 | 0,291 | 0,277 | 0,124 | 0,165 | -0,016 |
| | | Skot celkem | 0,122 | -0,153 | -0,252 | -0,036 | 0,015 | -0,079 | 0,140 | 0,120 |
| | | Ovce | 0,169 | 0,187 | 0,150 | 0,100 | 0,127 | 0,033 | 0,023 | -0,140 |
| | Celé období | Skot s TPM | 0,149 | 0,111 | -0,054 | -0,095 | 0,020 | -0,021 | 0,032 | -0,012 |
| | | Skot bez TPM | 0,271 | 0,252 | -0,076 | 0,228 | 0,105 | -0,002 | -0,095 | 0,181 |
| | | Skot celkem | -0,035 | -0,153 | 0,024 | -0,041 | -0,014 | -0,108 | 0,189 | 0,130 |
| | | Ovce | 0,204 | 0,265 | 0,106 | 0,006 | 0,127 | 0,120 | -0,092 | -0,090 |

5.1.2. Grafy



5.4. Diskuse

1. cíl: Sledování obsahu mědi a zinku v krevní plazmě skotu a ovcí z vybraných lokalit

Prvním cílem předkládané disertační práce bylo zjistit koncentraci mědi a zinku v krevní plazmě zvířat ze sledovaných chovů. Množství mědi v krvi se snižuje až po jejím vyčerpání z jater, kde se ukládá, a proto je krevní plazma dobrým indikátorem koncentrace mědi v organismu, i když není příliš dobrým prostředkem pro odhalení okrajových deficitů a nebo pro monitorování nedostatku krátce po podávání doplňků mědi (Ohsawa M., 1993). Naproti tomu zinek není v těle ukládán, ale absorbován dle potřeby zvířete (Bremner, 1993) a tak je jeho obsah v KP dobrým ukazatelem zásobenosti zvířat Zn. Jak již bylo popisováno v „Literárním přehledu“, koncentrace prvků v KP mohou být ovlivněny nejen výživou, ale také tělesnou zátěží, biorytmy, pohlavím, genetickými předpoklady, lačněním, podáváním léčiv (Masopust, 1998) i samotným onemocněním (Ciftci *et al.*, 2003) a celou řadou dalších faktorů (Jančová *et al.*, 2002; Ciftci *et al.*, 2003; Arthington *et al.*, 1996 a). Stanovení potřeby prvku závisí zejména na jeho absorbovatelnosti, než na koncentraci v KD (Suttle, 1986; Underwood *et Suttle*, 2001), protože přísun prvku krmnou dávkou je ovlivněn interakcemi s dalšími prvky (Minson, 1990). Vzhledem k tomu, že deficity (nadbytky) stopových prvků se negativně odrážejí na užitkovosti zvířat (Šimek *et al.*, 1995), je na místě věnovat problematice minerálních látek v organismu velkou pozornost.

Průměrné obsahy Cu a Zn v KP v jednotlivých chovech a datech odběru uvádějí tabulky pod číslem 6 se zkratkou chovu (např. Tabulka 6Ss = Svojše skot) v kapitole „5.1. Základní výsledky“. V těchto tabulkách je vždy uveden datum odběru, počet odebraných zvířat, průměrná koncentrace mědi a zinku v KP a směrodatná odchylka. Pro zpřesnění úrovně zásobenosti zvířat ze sledovaných chovů byly kromě obsahu prvků v KP zjišťovány také jejich koncentrace ve výkalech, krmné dávce (jednotlivých komponentech KD) a v půdě pastvin u skotu bez TPM a u ovcí. V tabulkách označených číslem 6 (5.1.) jsou kromě koncentrací Zn a Cu v KP zachyceny zmiňované průměrné obsahy a směrodatné odchylky obou prvků ve výkalech, protože tyto koncentrace jsou přímo ovlivněny krmnou dávkou a metabolismem zvířat a mohou tedy, stejně jako obsah v KP, přispět k určení diagnózy (Underwood *et Suttle*, 2001). Složení krmné dávky, sušina a minerální krmné přísady jsou uvedeny v kapitole 4.1. a

4.2. („4. Materiál a metodika“), zvláště pro každý ze sledovaných chovů, v tabulkách označených č. 1 a 2 (+ index chovu). Obsah mědi a zinku v sušině krmných dávek, a krytí normy potřeby, zachycují tabulky číslo 3 a 4 se zkratkou chovu (kapitola 5.1.). Referenční hodnoty mědi a zinku v krevní plazmě, ve výkalech a jejich potřeby v KD jsou uvedeny v kapitole 4.5. „4. Materiál a metodika“; v dolní části tabulky č. 1m. Referenční hodnoty pro obsahy Cu a Zn v píci pastvin a průměrné koncentrace vybraných makro a mikroprvků v půdě pastvin jsou také uvedeny v kapitole č. 4.5. v tabulce označené číslem 2m.

Průměrné obsahy mědi a zinku, i jejich vzájemné korelační závislosti, v krevní plazmě a ve výkalech sledovaných zvířat jsou zachyceny v tabulkách č. 1V (v roce 2003), 2V (v roce 2004) a č. 3V (průměr za oba sledované roky) v kapitole „5.3.1. Tabulky“. K porovnání a vyvozování závěrů z tabulek č. 1V, 2V a 3V slouží tabulky ze stejné kapitoly (5.3.1.) pod čísly 10V, 11V a 12V, které uvádějí průměrné obsahy Cu a Zn v sušině krmných dávek, spotřebu na ks a den a krytí normy potřeby obou prvků. V kapitole 5.3.2. je šest sloupcových grafů, každý představuje metabolismus jednoho ze dvou prvků v daném období: obsah prvku v krevní plazmě, sušině KD a koncentrace ve výkalech, tzn. grafické znázornění závislosti mezi přijatým množstvím prvku a koncentrací v KP a ve výkalech. Spojnice vrcholů sloupců má usnadnit orientaci a interpretaci zachycených skutečností.

Obsahy prvků na pastvinách a v píci se různí dle druhu, odrůdy a zralosti zastoupených rostlin, půdních podmínkách i hnojení (McFarlane *et al.*, 1990). Deficit prvků v rostlinách se vyskytuje v případě jejich nedostatku v půdě (Bis-Wencel *et al.*, 2003), nebo při neschopnosti půdy dodat absorbovatelné prvky do kořenů (Underwood *et Suttle*, 2001), u mědi může být neabsorbovatelnost v půdě způsobena buď např. vyšším obsahem molybdenu, železa, síry (Humphries *et al.*, 1983; Suttle *et Field*, 1983; Bremner *et al.*, 1987; Phillippo *et al.*, 1987), nebo přímo deficitem (primární deficit). Mezi rizikové oblasti ČR s prokázaným nedostatkem mědi se řadí písky (Oslavansko), vápence (Moravský Kras), říční naplaveniny, blata a bažiny, rašelinové půdy (Šumava), jíly a jílovité půdy, břidlice (Oderské Vrchy), žuly (Vysočina) a půdy s vysokým obsahem železa (Černá Hora a okolí); sledované chovy se nacházejí ve výše popsaných rizikových oblastech. Mezi potenciální zdroje mědi se řadí oblasti (pastviny) s dominantním zastoupením jetele plazivého (Valdová, 2002). Píce a siláž poměrně často obsahují velké množství draslíku (Fisher *et al.*, 1994; Schonewille *et al.*, 1997), které může pro změnu inhibovat využití zinku (hypomagnéziémie) a tím způsobit jeho

deficit u zvířat (Schonewille *et al.*, 1999; Schonewille *et al.*, 2000; Schonewille *et al.*, 2002), podobný účinek může mít také vyšší obsah vápníku (Šimek *et al.*, 1995) nebo železa (Spears, 2003) v krmné dávce. Právě z výše popsaných důvodů a faktů byly kromě koncentrací obou prvků (Cu a Zn) v krmné dávce, půdě a píci pastvin zjišťovány také další, antagonisticky působící, prvky v půdě. Nejsou-li stopové prvky (Cu a Zn) negativně ovlivňovány některým z antagonistů (Anonymous, 2004), jejich množství v organismu může kladně korelovat s obsahem v půdě. Dalším činitelem působícím na pohyblivost Cu a Zn je také hodnota pH půdy (Zhang *et al.*, 2003; „Příloha“ tabulka č. 15p).

Koncentrace obou prvků (Cu a Zn) v půdě pastvin, skotu bez TPM a ovcí, jsou v kapitole „5.2.“ (tabulka 1v), společně s obsahy dalších sledovaných prvků. Kromě koncentrace Cu a Zn v půdních vzorcích byly zjišťovány koncentrace prvků u kterých se dá předpokládat, že vyskytují-li se v půdě ve větší kvantitě, mohou mít negativní vliv na příjem Cu a Zn rostlinami. Antagonisté mědi jako je již zmiňované železo, molybden a zinek jsou v půdách biologicky aktivní a jejich vyšší příjem v zeleném krmení může způsobit hypokupriemii u skotu i u ovcí (Suttle *et al.*, 1995). Dále byla, kromě zmiňovaných antagonisticky působících prvků (Ca, Mg, P, Na, K, Mn a Mo), měřena hodnota pH_{KCl} půdy, protože příjem stopových prvků rostlinami, a stejně tak jejich zastoupení, je značně ovlivněno pH - zejména u leguminóz – a stopové prvky jako měď a zinek se v těchto rostlinách nacházejí ve vyšších koncentracích než např. v travách rostoucích v mírném podnebí (Burrige *et al.*, 1983; Hopkins *et al.*, 1994; Underwood *et al.*, 2001).

Je známo, že Ca může vysoce kladně korelovat s pH půdy (Suttle, 1986, 1990, 1995 a 2002), což bylo potvrzeno a zachyceno grafem č. 1v (kapitola 5.2.). Mezi koncentrací vápníku a pH_{KCl} byl v této práci zjištěn střední stupeň přímé lineární závislosti ($r_{xy} = 0,580$). Vápněním pastvin se může zvýšit koncentrace Ca v píci a tím také možnost výskytu endogenního antagonismu (Suttle, 1986, 1990, 1995 a 2002), v půdě se sníží množství využitelné mědi a zinku a může se zvýšit např. množství využitelného manganu (Valdová, 2002). V dalším grafu (č. 2v; 5.2.) je uvedena vhodnost pH půdy dané lokality pro přístupnost mědi a zinku rostlinami. Hranice přístupnosti prvků dle hodnot pH jsou zobrazeny v tabulce č. 15p (v „Příloze“ disertační práce). Další dva grafy (3v a 4v; 5.2.) uvádějí grafické znázornění závislosti obsahů prvků a pH v jednotlivých vzorcích půdy. Významné negativní korelace mezi vybranými prvky a pH půdy dokládají např. výsledky Wang *et al.* (2003). Lokality, ve

kterých se nacházejí sledované chovy, jsou převážně v horských a podhorských oblastech, kde dochází k rychlejšímu okyselování půd a poklesu pH (Horáček *et al.*, 2004) oproti nížinám, které může mít negativní vliv na využití prvků rostlinami a následně i zvířaty.

Koncentrace mědi v krevní plazmě skotu bez TPM (tabulka č. 1V; 5.3.1.) byla v jarním období roku 2003 nižší ($6,81 \pm 2,7 \mu\text{mol.l}^{-1}$), což je pod dolní hranicí referenčních hodnot, a v podzimním období došlo ke zvýšení koncentrace na $18,04 \pm 1,56 \mu\text{mol.l}^{-1}$. Těmto hodnotám odpovídá také množství Cu zjištěné v sušině krmných dávek, které je uvedeno v tabulce č. 10V (5.3.1.), kde je na první pohled patrné, že krmná dávka odráží stav zjištěný v KP. Krmná dávka skotu by měla obsahovat 4 – 10 mg.kg^{-1} mědi na pokrytí denní potřeby zvířat (Ohsawa M., 1993). Deficit mědi na pastvinách, v závislosti na půdních podmínkách, se vyskytuje v mnoha oblastech celého světa (Haynes, 1997), je znám na SV Polska (Kleczkowski *et al.*, 1995 b), v Anglii jsou zase známé oblasti s půdou kontaminovanou železem, což se u zvířat projevuje mírným deficit mědi zejména v jarním období (v Anglii se ale nedostatek Cu často připisuje také vyšším srážkám - Suttle, 1994). Nedostatek mědi je dále znám v některých oblastech Brazílie (Moraes, 1998; Moraes *et al.*, 1999), Austrálie (Reed *et al.*, 2004), v Nigerii (Mashi *et al.*, 2004), Kalifornii (Ohsawa M., 1993), ale také v České Republice (Ševčíková *et al.*, 2003). Skot i ovce z různých oblastí celého světa mají tedy krmnou dávku chudou na stopové prvky, tím nemohou být pokryty jejich potřeby, což se negativně odráží na jejich zdravotním stavu a užitkovosti (McDowell *et al.*, 1993). U skotu bez TPM byla v jarním období zjištěna koncentrace mědi v sušině KD $8,2 \pm 2,2 \text{ mg.kg}^{-1}$, což je sice v rozsahu výše uvedených hodnot, ale přesto dle výpočtu odpovídá krytí normy pouze ze 69 %; v podzimním období se krytí KD zvýšilo až na 151 %. Nízké koncentrace mědi v jarním období odpovídají faktu, že deficit mědi se u všech pasených zvířat objevuje nejčastěji na jaře a v létě, kdy je na pastvinách nejmenší podíl rostlin kumulujících měď (jetel plazivý), ale mohou být ovlivněny také masivním vymýváním Cu z půdního povrchu vlivem srážek (Suttle, 1994; Valdová, 2002). Naproti tomu Yokus *et al.* (2004) uvádí, že koncentrace Cu v KP závisí pouze na fyziologických změnách v organismu a nikoli na ročním období. Dle tohoto tvrzení mohl být obsah mědi u krav ovlivněn graviditou, protože většina z nich byla v době jarních odběrů ve vysokém stádiu březosti popř. již po porodu. U mědi je také znám tzv. diurnální rytmus, při kterém jsou nejvyšší koncentrace Cu v KP neměřitelné v ranních hodinách (Masopust, 1998), který ale nemohl ovlivnit výsledky této práce vzhledem

k odebírání krevních vzorků sledovaných zvířat stále ve stejném časovém období. Podobný průběh byl – jak již bylo naznačeno - zjištěn také u ovcí, kdy obsah Cu v KP v jarním období byl $13,97 \pm 1,51 \mu\text{mol.l}^{-1}$ a na podzim došlo ke zvýšení až na hodnotu $17,8 \pm 2,83 \mu\text{mol.l}^{-1}$, oba průměry jsou nad horní hranici RfH uváděných pro ovce. Krmná dávka byla na jaře kryta pouze ze 61 %, což odpovídá 11 mg.ks.d^{-1} . Na podzim se zvýšil obsah mědi v krmné dávce ovcí až na $21,8 \pm 18,6 \text{ mg.kg}^{-1}$, což je 24 mg.ks.d^{-1} a překročení normy o 200 %. Potřeba mědi u ovcí je 7 - 11 mg.kg^{-1} s maximální tolerovatelnou hranicí 25 mg.kg^{-1} . Příjem vyšší než 25 mg.kg^{-1} může způsobit otravu zvířat (Anonymus, 2005). Tato zvýšená koncentrace mědi u ovcí byla pravděpodobně způsobena podáváním nevhodného minerálního doplňku v jednom z chovů (Svojše; kapitola 4.2. - tab. 2So), který byl určen pro skot a bahnice k němu měli volný přístup (nevhodnost minerálních premixů s obsahem Cu pro ovce je popsána v kapitole 2.8.3., kde se mimo jiné pojednává o intoxikaci ovcí mědí). U ovcí jsou známé velké meziplenné rozdíly v koncentraci nahromaděné mědi v játrech při jejím nadbytečném příjmu (Woolliams *et al.*, 1986), gen odpovídající za absorpci mědi má u některých plemen koeficient heritability 0,3 (Valdová, 2002). Oproti ovcím může skot přijímat až $100 \text{ mg Cu.kg}^{-1}$ KD a bez příznaků intoxikace tak dostávat v KD až čtyřikrát více mědi než ovce (Anonymus, 2005). Meziplenné rozdíly jsou známé také u skotu, pro zajímavost, i když toto plemeno nebylo ve sledovaných chovech zastoupeno, má vyšší koncentraci mědi v játrech plemeno Limousine (Littledike *et al.*, 1995), ale zároveň má nižší koncentraci zinku oproti ostatním plemenům (Zervas *et al.*, 1990). U skotu s TPM se v roce 2003 pohybovaly koncentrace Cu v KP v rámci referenčních hodnot uváděných literaturou. Zvířata z chovů s TPM byla celoročně ve stáji s volným ustájením, krmena směsnou krmnou dávkou a nebyla tedy vystavována významnějším změnám krmné dávky v průběhu sledovaného období tak, jako tomu bylo v chovech skotu a ovcí z nekonvenčního způsobu hospodaření, kdy jsou zvířata převážnou část roku na pastvinách. Příjem krmiva je proto u těchto zvířat ovlivněn celou řadou vnějších faktorů jako je roční období, změna krmné dávky v důsledku přehánění zvířat na jiné pastviny, podávání MKP, vliv antagonicky působících prvků, atd. Výsledky získané od zvířat z dojených stád tak částečně slouží jako „kontrolní“, protože se u těchto zvířat dá, až na výjimky, předpokládat stabilní množství Cu a Zn v KD.

Obsahy mědi ve výkalech v roce 2003 jsou zachyceny ve stejné tabulce jako koncentrace v KP (IV), ze které je patrné poměrně značné vylučování mědi exkrementy (v rozsahu od $8,12 \pm 5,27 \text{ mg.kg}^{-1}$ u ovcí v podzimním období) až po $27,58 \pm 19,91 \text{ mg.kg}^{-1}$

¹ u skotu s TPM. RfH Cu ve výkalech dostupná literatura neudává, ale Kováč *et al.* (2003) ve své práci uvádí hodnoty $5,06 \pm 1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ sušiny u dojnic holštýnského plemene. Nadměrné vylučování minerálních látek výkaly vyžaduje nejen kontrolu jejich suplementace z hlediska možné kumulace v organismu, ale také stanovení hranice jejich obsahu v sušině KD jako kritéria nežádoucího zatížení prostředí (Trávníček *et al.* Kroupová, 2001; Kroupová, 2002). Vylučování Cu výkaly může ovlivňovat celá řada faktorů, mezi které patří vysoký příjem železa krmnou dávkou (Kozłowska *et al.*, 1994), jehož koncentrace ale nebyla z technických důvodů v rámci tohoto projektu zjišťována.

Mezi koncentrací mědi v KP a ve výkalech byly v převážné většině případů zjištěny záporné hodnoty korelačních koeficientů, což poukazuje na fakt, že se snižováním obsahu mědi v krevní plazmě se pravděpodobně mobilizují jaterní rezervy, což se odráží na vyšším obsahu mědi ve výkalech. V jednom případě byla zjištěna nižší koncentrace mědi ve výkalech ($8,12 \pm 5,27 \text{ mg.kg}^{-1}$) a to při vysoké koncentraci mědi v krevní plazmě ($17,8 \pm 2,83 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$) u ovcí v podzimním období. Z tabulky č. 10V (5.3.1.) je patrný vysoký obsah mědi v KD ovcí v tomto období ($21,8 \pm 1,6 \text{ mg.kg}^{-1}$ sušiny KD) a krytí denní normy na kus z 300 %. Vzhledem k tomu, že ovce jsou ze všech hospodářských zvířat na vyšší příjem mědi krmnou dávkou nejcitlivější, viz. kapitola 2.8.3. v „Literárním přehledu“, a velké množství mědi se u nich kumuluje v játrech, může se do výkalů vylučovat menší množství mědi než obvykle. Toto zvýšené krytí normy bylo pravděpodobně způsobeno podáváním nevhodné MKP ovcím, i když - stejně jako jsou na světě oblasti s deficitem prvků v půdě - jsou známa i místa s vysokým obsahem Cu a Zn v půdě, což se odráží na jejich koncentraci v KP, např. některé oblasti Španělska (Alonso *et al.*, 2000).

V roce 2003 bylo v jednom ze sledovaných chovů krav bez TPM zjištěno nevhodné pH půdy (Holubovská Bašta; viz graf 2v v kap. 5.2.; pro porovnání tab. 15p v „Příloze“), které mohlo následně ovlivnit nedostatečný příjem Cu rostlinami. Koncentrace ostatních sledovaných prvků v půdě nepřekračovali standardy. Na pohyblivost mědi v půdě má vliv celá řada faktorů, mezi které bezesporu patří právě pH půdy (např. při okyselování půd), které může být ovlivněné vápněním půd způsobujícím silnější vazbu mědi v půdě a procesy zesilující její navázání s organickými látkami půdy tvořící s nimi pevné sloučeniny (Richter, 2004). Kromě Ca ovlivňuje utilizaci mědi, a tím způsobuje její deficit, také vyšší množství Zn a Cd, ale také např. trávení hlíny v důsledku přepásání (Ohsawa M., 1993). Grafické znázornění metabolismu mědi u

sledovaných zvířat v roce 2003 (Cu v KP, v sušině KD a ve výkalech) je zachyceno grafem č. 1V (5.3.2.).

Průměrné obsahy zinku v krevní plazmě zvířat z chovů s TPM se v roce 2003 pohybovaly, stejně jako tomu bylo u koncentrací mědi, v rámci referenčních hodnot, ale byla v tomto případě zjištěna poměrně nízká koncentrace zinku vyloučeného do exkrementů ($66,87 \pm 31,15 \text{ mg.kg}^{-1}$), což je v porovnání s ostatními výsledky z roku 2003 nejnižší hodnota, i když Kováč *et al.* (2003) uvádí obsahy Zn ve výkalech dojnic holštýnského plemene v rozsahu pouze $55,1 \pm 12,1 \text{ mg.kg}^{-1}$ sušiny a RfH dostupná literatura opět neuvádí. Dále byl v tomto případě zjištěn mírný stupeň korelace ($r_{xy} = 0,385$). U zvířat masných plemen skotu byla zjištěna koncentrace Zn v KP v jarním období pod dolní hranicí referenčních hodnot ($9,12 \pm 2,11 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$), stejně jako v případě Cu, a zvýšila se v podzimním období až na úroveň $17,76 \pm 4,54 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$, což již odpovídalo směrným hodnotám uváděným autory. Také vylučování zinku bylo v tomto období značně vysoké ($173,37 \pm 36,12 \text{ mg.kg}^{-1}$), což ale odpovídá poznatkům z literatury, že se zinek, na rozdíl od mědi, v těle ve větší míře neukládá a nevyužitý je vylučován výkaly. Oblasti s prokázaným nedostatkem zinku v půdě jsou známé v mnoha zemích po celém světě, např. SV Polska (Kleczkowski *et al.*, 1995 b), Austrálie (Reed *et al.*, 2004), Idaho (Kincaid *et al.*, 1997), na Novém Zélandě (Stevenson *et al.*, 2003) a v některých oblastech Brazílie (Moraes, 1998; Moraes *et al.*, 1999). Oproti tomu např. v Nigérii byl zjištěn vysoký obsah Zn (Mashi *et al.*, 2004) v půdě. Hospodářská zvířata jsou obecně tolerantnější k vyššímu příjmu zinku, závisí to na druhu, ale zejména na krmné dávce a na obsahu Ca, Cu, Fe a Cd. Přežvýkavci jsou na vyšší příjem zinku citlivější (než monogastři) pravděpodobně z důvodu vzniku komplexu Zn-fytát (více viz kapitola 2.5.1.), dále mohou vysoké koncentrace zinku negativně ovlivňovat mikroorganismy předžaludků (Apgar *et al.*, 1993). V případě zinku se u skotu setkáváme s pozitivními hodnotami korelačních koeficientů a tedy s kladnou statistickou závislostí mezi množstvím Zn v KP a ve výkalech.

U ovcí byla situace obdobná jako v chovech krav bez TPM: v jarním období byli koncentrace Zn v KP na hranici referenčních hodnot a na podzim se obsah zvýšil až nad jejich horní hranici ($18,83 \pm 5,85 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$), kdy se ale v porovnání s ostatními hodnotami z roku 2003 snížilo vylučování Zn výkaly. Výsledkům vyplývajícím z tabulky č. 1V „5.3.1“ odpovídají obsahy mědi a zinku v sušině krmných dávek z tabulky č. 10V „5.3.1.“, kdy u skotu bez TPM byla potřeba Zn v KD kryta pouze z 86 % a u ovcí z 92

%). Soli zinku jsou převážně nerozpustné a proto se v některých oblastech vyskytuje nedostatek zinku v rostlinách a následně se projevuje také u zvířat (Zhang *et al.*, 2003). V podzimním období se zvýšený příjem Zn krmnou dávkou odrazil i na vyšších hodnotách v KP a ve výkalech (viz. 1V), protože u stád masného skotu byla v tomto období KD kryta ze 187 % a u ovcí dokonce ze 198 %. Jak již bylo popsáno, a jak vyplývá z kapitoly 2.8.3 v „Literárním přehledu“, nejsou intoxikace hospodářských zvířat zinkem tak časté jako v případě mědi, protože zinek se ve větších koncentracích v těle neukládá a tak je přebytečné množství vylučováno z těla zvířat výkaly. Nižší množství Zn v krmné dávce ovcí a skotu bez TPM mohlo být ovlivněno vyšším pH půdy (graf 2v; 5.2.) některých pastvin, tím mohla být omezena přístupnost Zn rostlinami, což se odrazilo na metabolickém profilu sledovaných skupin zvířat. Kromě vyššího obsahu Ca v půdě pastvin, který výrazně ovlivňuje pH, nebyla zaznamenána vyšší koncentrace u žádného z dalších sledovaných prvků (tab. 1v; 5.2.). V jednom případě byla zjištěna poměrně vysoká koncentrace Zn v půdě pastviny (50 mg.kg^{-1}), což je na horní hranici limitu dle Vyhlášky 13/94 Sb., a mohla tak být ovlivněna přístupnost Cu rostlinami vzhledem k antagonismu existujícímu mezi těmito dvěma prvky. Vztahy mezi obsahem Zn ve výkalech, v sušině KD a v KP jsou dobře patrné také z grafu č. 4V (5.3.2.).

V roce 2004 byla zaznamenána srovnatelná situace s rokem předchozím. Koncentrace mědi a zinku a jejich vzájemné korelační závislosti v KP a ve výkalech jsou zachyceny v tabulce č. 2V (5.3.2.), pro porovnání výsledků z této tabulky s obsahy v KD a krytím potřeb byla vytvořena tabulka č. 11V (5.3.2.). V jarním období roku 2004 byly zjištěny nižší koncentrace mědi v KP skotu bez TPM ($9,38 \pm 3,65 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$), i když ve srovnání s rokem 2003 je tato koncentrace o něco vyšší. Do výkalů zvířata v tomto období vyloučila, v porovnání s ostatními skupinami, jen malé množství mědi ($12,7 \pm 6,55 \text{ mg.kg}^{-1}$) a korelační koeficient mezi Cu v krevní plazmě a Cu ve výkalech ($r_{xy} = -0,412$) vyjadřuje mírný stupeň nepřímé lineární závislosti mezi těmito dvěma veličinami. Měď v sušině krmné dávky masného skotu dosahovala v průměru $11,5 \pm 0,3 \text{ mg.kg}^{-1}$, což odpovídá krytí normy z 96 %. Přes pastevní období se koncentrace mědi v KD pravděpodobně zvyšovala, což se projevilo na jejím obsahu při podzimních odběrech (zvýšení na $18,7 \pm 9,2 \text{ mg.kg}^{-1}$) a na pokrytí normy potřeby ze 157 %. V krevní plazmě se toto zvýšení potvrdilo koncentrací mědi $13,89 \pm 2,32 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$, což je již hodnota odpovídající hodnotám referenčním, obsah Cu ve výkalech se zvýšil na $13,69 \pm 9,1 \text{ mg.kg}^{-1}$ a zároveň došlo k prohloubení stupně nepřímé lineární závislosti na

hodnotu korelačního koeficientu $r_{xy} = -0,566$. Nízká koncentrace mědi v KD mohla být ovlivněna nízkým pH půdy (viz graf č. 2v; 5.2.), které mohlo omezit přístupnost Cu rostlinám na pastvinách, protože schopnost mědi vyhovět potřebám přežvýkavců závisí více na absorbovatelnosti než na její koncentraci v KD (Suttle, 1986; Underwood *et* Suttle, 2001). U skotu s TPM byla zjištěna koncentrace mědi v KP v jarním i podzimním období v rámci referenčních hodnot (jaro $13,66 \pm 3,07 \mu\text{mol.l}^{-1}$; podzim $14,88 \pm 3,27 \mu\text{mol.l}^{-1}$), také vylučování mědi výkaly bylo u dojníc poměrně vysoké ($27,41 \pm 21,84$ a $28,42 \pm 11,89 \text{ mg.kg}^{-1}$), v jarním období byl mezi Cu v KP a ve výkalech zjištěn dokonce střední stupeň přímé lineární závislosti ($r_{xy} = 0,582$). Těmto výsledkům ale neodpovídá fakt, že u dojeného skotu v tomto období nebyla dostatečně kryta potřeba mědi krmnou dávkou, což dokládá krytí normy pouze ze 75 a 85 %. U ovcí byla v jarním období roku 2004 zjištěna vysoká koncentrace mědi v KP ($16,12 \pm 3,8 \mu\text{mol.l}^{-1}$), tato hodnota odpovídá také krmné dávce ovcí, které v tomto období přijímali až $12,7 \pm 7,8 \text{ mg.kg}^{-1}$ sušiny KD, což je 28 mg.ks.d^{-1} a převýšení normy o 58 %. Do výkalů ovcí bylo vyloučeno $14,37 \pm 11,9 \text{ mg.kg}^{-1}$, ale mezi Cu v KP a v exkrementech nebyla zjištěna významnější závislost. Vysoká koncentrace Cu v KP ovcí byla zaznamenána také v podzimním období roku 2004 ($15,02 \pm 2,59 \mu\text{mol.l}^{-1}$), zvířata přijímala velké množství Cu krmnou dávkou ($16,8 \pm 19,7 \text{ mg.kg}^{-1}$) a to odpovídá překročení normy o 103 %. Ovce mají nižší toleranci k příjmu vyššího množství mědi než ostatní druhy hospodářských zvířat (Ford, 1998), toxicita se u nich může vyskytnout už při koncentraci mědi v krmné dávce menší než 10 mg.kg^{-1} (Church *et* Pond, 1988). Naopak do výkalů zvířata vylučovala v průměru pouze $13,82 \pm 8,04 \text{ mg.kg}^{-1}$ a projevila se zde mírná nepřímá lineární závislost ($r_{xy} = -0,364$). Malé množství vyloučené mědi v exkrementech ovcí může být v tomto případě zapříčiněno ukládáním velkého množství Cu v játrech, kdy při dlouhodobé kumulaci a vlivem stresu může dojít k vyplavení velkého množství mědi z jater do krevního oběhu a může dojít k hemolýze a intoxikaci zvířat (podrobněji viz kapitola 2.8.3 v „Literárním přehledu“). Metabolismus mědi u sledovaných zvířat dle období roku 2004 je zachycen grafem č. 2V (5.3.2.), kde jsou znázorněny obsahy mědi v KD, v KP a ve výkalech.

V roce 2004 nebyly v koncentracích zinku v KP zjištěny závažnější výkyvy a průměrné obsahy Zn se pohybovaly u ovcí i u skotu v rámci referenčních hodnot. Pouze v jarním období u skotu bez TPM byla koncentrace Zn v KP na hranici směrných hodnot ($11,29 \pm 3,05 \mu\text{mol.l}^{-1}$), a také jeho obsah vyloučený do exkrementů byl nižší

($73,52 \pm 39,93 \text{ mg.kg}^{-1}$) než v ostatních případech tohoto roku. Vzhledem k tomu, že zinek se v těle ve větším množství neukládá, a jeho nadbytek je převážně vylučován výkaly, se jeho koncentrace v KP ve většině případů příliš nemění, což také potvrzují výsledky této práce. Vyšší příjem Zn krmnou dávkou by se tedy logicky mohl spíše projevit zvýšením jeho vylučování exkrementy. Porovnáme-li hodnoty vyloučeného zinku (tab. 2V; 5.3.1.) s procentickým vyjádřením krytí normy potřeby Zn v krmné dávce skotu (11V; 5.3.1.) zjistíme, že v případě, kdy krmná dávka obsahovala nedostatečné množství zinku bylo také jeho vylučování z těla nižší, což odpovídá i poznatku, že endogenní ztráty Zn výkaly se výrazně snižují u telat s nízkým obsahem zinku v dietě (Martin *et White*, 1992). Například u skotu s TPM bylo v jarním období vyloučeno $190,54 \pm 127,63 \text{ mg.kg}^{-1}$ a krmná dávka byla kryta ze 136 %, u skotu bez TPM bylo ve výkalech zjištěno $73,52 \pm 39,93 \text{ mg.kg}^{-1}$ Zn a jeho potřeba v KD byla pokryta pouze z 53 %. Naproti tomu bylo u ovcí v jarním období zjištěno krytí potřeby Zn krmnou dávkou pouze z 85 %, ale do výkalů bylo vyloučeno dokonce $219,86 \pm 106,7 \text{ mg.kg}^{-1}$, což neodpovídá výše popsanému vysvětlení v případě skotu. U ovcí ale byla v tomto období zjištěna také vysoká koncentrace Cu v KP a hlavně v krmné dávce, která byla v tomto případě kryta ze 158 %. Právě vysoká koncentrace Cu v KD mohla ovlivnit využitelnost zinku, antagonickým působením snížit jeho vstřebávání, což se mohlo projevit jeho zvýšeným vylučováním exkrementy ovcí. Stejně jako může zinek v krmné dávce způsobit zvýšené vylučování mědi a snížení jejího vstřebávání (Kozłowska *et al.*, 1994), tak také absorpce zinku může být negativně ovlivněna působením mědi (Bremner, 1993).

V půdě některých lokalit (viz. tabulka 1v; 5.2.), kde byly vzorky půdy odebírány v roce 2004, byl zjištěn vysoký obsah Zn, který se ale neodrazil zvýšením jeho koncentrace v krmné dávce (píci pastvin, senu) pravděpodobně z důvodu nevhodného pH půdy (viz graf 2v; 5.2.; pro porovnání tab. 15p v „Příloze“; Richter (2004) – rozsah pH). Vztahy mezi Zn ve výkalech, v sušině KD a v KP (metabolismus zinku) u sledovaných zvířat v průběhu roku 2004 jsou velmi dobře patrné z grafu č. 5V (5.3.2.).

V tabulkách pod číslem 1V, 2V a 3V (5.2.1.) jsou navíc uvedeny korelační koeficienty (r_{xy}) vyjadřující přímou nebo nepřímou lineární závislost mezi koncentrací mědi a zinku v krevní plazmě a ve stejných tabulkách jsou zachyceny také závislosti mezi průměrnými obsahy mědi a zinku ve výkalech zvířat. Přímé i nepřímé korelační závislosti kolísali v rozmezí od nízké závislosti až po velmi vysokou a byly vyhodnocovány dle tabulky číslo 3m (kapitola 4.5.). Přímá lineární závislost mezi mědi

a zinkem v krevní plazmě byla zjištěna v podzimním období roku 2003 i 2004 u skotu bez TPM, což se odrazilo na hodnotě korelačního koeficientu za celé sledované období ($r_{xy} = 0,477$), tato hodnota odpovídá mírnému stupni statistické závislosti mezi sledovanými prvky v KP. U skotu s TPM ani u ovcí nebyly významnější závislosti zaznamenány. Mezi koncentrací obou prvků ve výkalech skotu a ovcí se také hodnoty korelačních koeficientů pohybovaly v širokém rozmezí, ale byla v těchto případech velmi často zaznamenána přímá lineární závislost se středním až velmi vysokým stupněm. Opět byly zaznamenány vysoké hodnoty korelačních koeficientů - za celé sledované období - u skotu bez TPM ($r_{xy} = 0,667$), což je střední stupeň statistické závislosti. U skotu s TPM se hodnoty korelačních koeficientů pohybovaly v rozmezí nízkého stupně statistické závislosti, u ovcí byl zaznamenán střední stupeň v podzimním období roku 2003 i 2004 (průměrný $r_{xy} = 0,592$). Hodnoty korelačních koeficientů naznačují, že významnější statistické závislosti mezi sledovanými prvky v KP a výkalech se projevují u zvířat, kterým se častěji mění krmná dávka a u nichž byly při porovnávání výsledků ostatních sledovaných ukazatelů zjištěny významnější odchylky, tedy u skotu bez TPM a u ovcí. Metabolismus Cu a Zn, grafické znázornění obsahu jednoho ze dvou prvků ve výkalech, sušině KD a v KP, za období 2003 - 2004 je zachyceno grafem č. 3V (5.3.2.) pro měď a grafem č. 6V (5.3.2.) pro zinek. Výsledky sledování obsahu mědi a zinku v krevní plazmě skotu a ovcí z vybraných lokalit, jejich koncentrace v krevní plazmě a změny v průběhu roku 2003 a 2004, které jsou podrobně popsány výše, byly sloučeny do společné tabulky č. 3V (5.3.1.), která zachycuje průměry za celé sledované období. Tyto souhrnné výsledky za celé období sledování, vzhledem k tomu, že průběh změn v koncentracích byl v roce 2004 srovnatelný s rokem 2003, jsou velmi podobné výše popsaným zjištěním a nebudou tedy z tohoto důvodu podrobněji komentovány. Stejně tak nebudou popisovány obsahy mědi a zinku v sušině krmných dávek a procentická vyjádření krytí norem, která jsou za celé sledované období uvedena v tabulce č. 12V (5.3.1.). Souhrnné výsledky budou podrobněji komentovány při interpretaci dalších cílů předkládané disertační práce.

2. cíl: Studium vzájemných vztahů mezi stopovými prvky (mědí a zinkem) a vybranými hematologickými ukazateli (hemoglobinem, hematokritovou hodnotou, leukocyty, fagocytární aktivitou a indexem)

Hematologické ukazatele sledované v této práci a jejich hodnoty naměřené v jednotlivých chovech a datech odběru jsou uvedeny v tabulkách pod číslem 7 a

indexem chovu (např. 7Ss = Svojše skot) v kapitole 5.1. „Základní výsledky“. V těchto tabulkách jsou zapsány počty zvířat při každém odběru a průměry i směrodatné odchylky obsahu hemoglobinu, hematokritová hodnota, počty leukocytů, fagocytární aktivita a index. V tabulkách pod č. 8 (+ index chovu) v kapitole 5.1. jsou procentická zastoupení a směrodatné odchylky jednotlivých typů bílých krvinek (diferenciální rozpočet leukocytů). Souhrnné tabulky průměrů hematologických ukazatelů za jednotlivé roky (2003 a 2004) a za celé sledované období jsou zachyceny v tabulkách č. 4V, 5V a 6V v kapitole 5.3.1., kde jsou výsledky rozděleny dle ročního období (jaro a podzim) a dle sledovaných zvířat: na skot s TPM, bez TPM, skot celkem a ovce (včetně počtu zvířat). Diferenciální rozpočty leukocytů jsou dle období a sledovaných zvířat uvedeny v tabulkách č. 7V (rok 2003), 8V (rok 2004) a 9V (průměry za celé období).

Důležité informace týkající se zjišťovaných hematologických ukazatelů, např. jejich funkce, fyziologické hodnoty a patologie, jsou podrobně popsány v „Literárním přehledu“ v kapitole 2.9.1. a jejich referenční hodnoty uvádí tabulka č. 1m v kapitole 4.5. (4. „Materiál a metodika“). Sledováním vztahů a závislostí mezi stopovými prvky (Cu a Zn) a hematologickými ukazateli se již zabývala celá řada autorů; např. u počtu leukocytů (Bíreš *et al.*, 1990), u fagocytární aktivity (Babu and Failla, 1990). Narušení nespecifické imunity ovlivněním neutrofilů bylo prokázáno v několika případech při deficitu mědi u krys (Babu *et Failla*, 1990 a, b). Měď i zinek mají nenahraditelnou úlohu při zprostředkovaném oxidativním tkáňovém poškození, fagocytující buňky produkují reakční oxidanty jako obranu proti infekčním agens a z tohoto důvodu jsou Cu a Zn potřebné pro prevenci poškození buněk účastnících se vrozené imunity (Erickson *et al.*, 2000). Většina zinku krevního oběhu (80 %) je přítomna v erytrocytech (Martin *et White*, 1992), má nepřímý vliv na membrány a stabilitu erytrocytů (Martin *et White*, 1992) a tedy i na hemoglobin a hematokritovou hodnotu atd. Negativní vliv nízkých koncentrací mědi a zinku v krmné dávce skotu (krav a telat) na hematologické ukazatele (erytrocyty, Hb, Hk) potvrzuje ve své práci také Kleckowski *et al.* (1995).

U hospodářských zvířat se poměrně často vyskytují sekundární anémie, nemusí však vždy nutně jít o důsledek infekčního onemocnění či nedostatek některé z látek důležitých pro správnou krvetvorbu, ale např. také o chronické parazitární invaze, ke kterým jsou velmi vnímavé především ovce (*Haemonchus contortus*) a mladý skot na pastvinách (Vrzgula *et al.*, 1990; Koloman *et al.*, 1991; Spears, 2000). Při invazích parazitů může kromě anémie docházet také ke zvýšení počtu eozinofilů v krvi (Reece, 1998). Z těchto důvodů, aby byl vyloučen vliv parazitárních invazí na zjišťované

hematologické ukazatele, bylo u sledovaných zvířat prováděno koprologické vyšetření na výskyt parazitů, ale byl zaznamenán pouze jejich ojedinělý či slabý výskyt a proto nebyly hodnoty krevních ukazatelů pravděpodobně těmito agens ovlivněny. Výsledky vyšetření jsou zachyceny v kapitole 5.1. vždy v poslední tabulce u daného chovu (č. 9 + index chovu). Vzorky výkalů parazitů prostých nebyly v tabulkách 9 uváděny, jsou zde zapsány pouze vzorky s pozitivním nálezem.

V roce 2003 (tabulka 4V; 5.3.1.) se pohybovala koncentrace hemoglobinu v krvi sledovaných zvířat v rámci referenčních hodnot, nebyly zaznamenány žádné významnější rozdíly mezi skotem s TPM a bez TPM. Vzhledem k tomu, že hematokritová hodnota vysoce kladně koreluje s koncentrací hemoglobinu (Šoch *et al.*, 2002; viz. kapitola 2.9.1.), nebyly ani v tomto ukazateli zaznamenány žádné odchylky. Obsah hemoglobinu byl zjišťován na základě faktů z dostupné literatury, že existuje vztah mezi přijatým množstvím mědi krmnou dávkou a právě hemoglobinem, například Rabiansky *et al.* (1999) zjistil, že podáváním organické i anorganické formy měďnatých doplňků se významně zvýšila koncentrace hemoglobinu, i když Arthington *et al.* (1995) nezaznamenal žádné změny v hematokritové hodnotě u jalovic ať už s deficitem či nadbytkem Cu v KD.

V tomto roce byly zjištěny nižší průměrné počty leukocytů u skotu bez TPM ($5,81 \pm 1,57 \text{ G.l}^{-1}$) ve srovnání se zástupci dojených plemen ($7,76 \pm 2,77 \text{ G.l}^{-1}$), hodnoty se ale přesto pohybují v rámci směrných hodnot (tabulka 1m; kapitola 4.5.). Snížené počty leukocytů mohou souviset například s vyšším věkem dojnic a se zkrmováním senáží (Trávníček *et* Kroupová, 2001; Kroupová, 2002). V žádném z případů nebyly zaznamenány významné poklesy fagocytární aktivity neutrofilů (FA) ani fagocytárního indexu (FI), i když je známé snížení fagocytární schopnosti neutrofilů při nedostatku mědi v KD až na 27,7-17,3 % (McFarlane *et al.*, 1990) i při nedostatku Cu v buňkách (Babu and Failla, 1990). Naproti tomu Rabiansky *et al.* (1999) nezaznamenal žádné ovlivnění fagocytární aktivity neutrofilů při doplňování mědi krmnou dávkou. Nižší FA a FI byl zjištěn, stejně jako v případě počtu leukocytů, u plemen masného skotu. Nejnižší hodnota FA byla naměřena v podzimním období a to $70,32 \pm 18,07 \%$ s FI $12,88 \pm 4,81$. Tato hodnota je v porovnání s ostatními údaji tohoto roku poměrně nízká, zejména vezmeme-li v úvahu, že je žádoucí co nejvyšší schopnost neutrofilů fagocytovat agens. FA a FI jsou v dostupné literatuře popisovány velmi sporadicky a z tohoto důvodu nejsou uvedeny referenční rozmezí ani jednoho z ukazatelů (tab. 1m, kap. 4.5.). Fagocytární aktivita byla v tomto případě pravděpodobně do jisté míry

ovlivněna nižším počtem neutrofilů, které se pohybovaly spíše na dolní hranici referenčních hodnot uváděných autory ($27,6 \pm 11,2$ %). V tomto období bylo také v krevních vzorcích zjištěno vyšší zastoupení eozinofilů ($16,4 \pm 9,0$ %), jejichž granula obsahují několik enzymů (např. histaminázu), které tlumí a ukončují zánětlivé reakce alergického původu a vyskytují se ve větším množství, jak již bylo naznačeno, při invazích některých endoparazitů (Reece, 1998). Ještě o něco nižší procentické zastoupení neutrofilů bylo zaznamenáno na jaře ($25,2 \pm 8,3$ %), tato nízká hodnota byla pravděpodobně zapříčiněna zvýšeným počtem lymfocytů v tomto období až nad horní hranici referenčních hodnot ($61,5 \pm 11,8$ %). Ostatní průměrné hodnoty diferenciálního rozpočtu leukocytů v roce 2003, které jsou uvedeny v tabulce 7V (5.3.1.) se pohybovaly v rámci referenčních hodnot (viz tabulka č. 1m; kapitola 4.5.).

V roce 2004 (tabulka 5V; 5.3.1.) se koncentrace hemoglobinu v krevní plazmě sledovaných zvířat pohybovali ve všech případech v rámci referenčních hodnot (1m; kap. 4.5.), ale průměrně byli nižší u skotu bez TPM ($110,89 \pm 16,89$ g.l⁻¹) a obecně u všech sledovaných zvířat v jarním období tohoto roku. Hematokritové hodnoty se, stejně jako u koncentrace hemoglobinu, také pohybovaly v rámci směrných hodnot uváděných v tabulce č. 1m a nižší průměrný hematokrit všech zvířat byl zaznamenán v jarním období.

Hodnoty pohybující se v rámci referenčního rozpětí byly zjištěny také v u leukocytů, pouze v jednom případě došlo k překročení těchto hodnot a to u ovcí v jarním období ($10,21 \pm 4,42$ G.l⁻¹), což se ale neodrazilo v procentickém zastoupení jednotlivých typů leukocytů (tab. 8V; 5.3.1.). Nejnižší počet leukocytů byl zaznamenán v podzimním období u skotu bez TPM $5,5 \pm 1,31$ G.l⁻¹, což je v rozmezí referenčních hodnot a pravděpodobně byla tato hodnota ovlivněna sníženým počtem neutrofilů $19 \pm 5,8$ % (tabulka 8V). Ostatní hodnoty diferenciálního rozpočtu leukocytů, respektive procentické zastoupení jednotlivých typů bílých krvinek, se pohybovaly v rámci referenčního rozpětí z tabulky 1m (kapitola 4.5.).

Fagocytární aktivita (viz tabulka č. 5V; 5.3.1) se v roce 2004 pohybovala v rozmezí od $77,39 \pm 13,89$ % (FI $17,69 \pm 4,37$) u skotu s TPM v podzimním období do $92,78 \pm 9,07$ % (FI $17,98 \pm 5,86$) u ovcí na jaře. Tabulky 6V a 9V (5.3.1.) zachycují průměrné obsahy všech sledovaných hematologických ukazatelů za celé období (2003 - 2004). Výsledky v podstatě odrážejí výše popsání skutečnosti roku 2003 a 2004 a proto zde nebudou podrobněji komentovány.

Dále byly porovnány průměrné koncentrace mědi a zinku ze souhrnné tabulky č. 3V (5.3.1.) se souhrnnou tabulkou č. 6V a 9V, kde jsou zachyceny průměrné hodnoty hematologických ukazatelů za celé sledované období 2003 – 2004. Vzhledem k tomu, že na množství využitelné mědi v organismu závisí celá řada hematologických ukazatelů včetně námi sledovaného obsahu hemoglobinu, hematokritové hodnoty, počtů leukocytů atd., byly koncentrace Cu v KP porovnávány právě s hodnotami těchto krevních ukazatelů. Stejně tak jsou také sledované hematologické parametry závislé na množství přijatelného zinku a tak byly průměrné hodnoty těchto ukazatelů porovnávány s koncentrací Zn v krevní plazmě.

V jarním období byly u skotu bez TPM zaznamenány nižší koncentrace mědi ($8,17 \pm 3,48 \mu\text{mol.l}^{-1}$) a zinku ($11,66 \pm 2,68 \mu\text{mol.l}^{-1}$) v krevní plazmě ve srovnání s referenčními hodnotami. V tomto případě bylo také odhaleno nižší procentické zastoupení neutrofilů v krvi ($25,4 \pm 9,4 \%$), což odpovídá celkovému počtu leukocytů ($7,68 \pm 3,93 \text{ G.l}^{-1}$). V podzimním období došlo u skotu bez TPM ke zvýšení koncentrace mědi i zinku v krevní plazmě (Cu $15,11 \pm 2,85 \mu\text{mol.l}^{-1}$; Zn $16,21 \pm 3,69 \mu\text{mol.l}^{-1}$), čemuž ale neodpovídá stále nízké procento neutrofilů ($21,5 \pm 8,7$) a snížený počet leukocytů ($5,81 \pm 1,51 \text{ G.l}^{-1}$) a také nižší fagocytární aktivita neutrofilů ($75,98 \pm 17,37 \%$) a FI ($14,78 \pm 4,54$). V tomto období bylo ale také zjištěno vyšší zastoupení lymfocytů ($65,7 \pm 11,7 \%$) a eozinofilů ($10,7 \pm 7,1 \%$), čímž bylo pravděpodobně zkresleno procento neutrofilů při diferenciálním rozpočtu leukocytů. V ostatních případech nebyly objeveny žádné významnější souvislosti mezi průměrnými obsahy Cu a Zn v krevní plazmě a sledovanými hematologickými parametry. Možné závislosti, které nejsou na první pohled patrné, by mohly být zaznamenány na základě korelačních závislostí, které budou detailněji popsány v následujícím cíli předkládané disertační práce.

3. cíl: Vyjádření korelační závislosti mezi koncentrací mědi a zinku v krevní plazmě a mezi sledovanými hematologickými ukazateli

Výsledky dosažené plněním tohoto cíle jsou uvedeny v tabulkách č. 13V (rok 2003), 14V (rok 2004) a 15V (celé období) – kapitola 5.3.1., ve kterých jsou zapsány hodnoty korelačních koeficientů mezi koncentrací mědi v krevní plazmě a vybranými hematologickými ukazateli, které mají dle dostupné literatury k tomuto prvku vztah (hemoglobin, hematokritová hodnota, leukocyty, FA, FI, neutrofilů, lymfocyty a eozinofily). Korelační koeficienty získané při zjišťování statistické závislosti mezi koncentrací zinku v krevní plazmě a vybranými hematologickými ukazateli (stejnými

jako v případě mědi) jsou uvedeny v tabulkách č. 16V (rok 2003), 17V (rok 2004) a 18V (celé sledované období) v kapitole 5.3.1. Právě mezi těmito páry by měla, na základě poznatků z literatury o jejich vzájemném ovlivňování (Kleckowski, *et al.* 1995; Bíreš *et al.*, 2000), existovat převážně – až na výjimky - přímá lineární závislost vyjádřená kladnou hodnotou korelačního koeficientu (r_{xy}). Při zjišťování korelačních závislostí, a pro zpřesnění interpretace výsledků, byly brány v úvahu pouze hodnoty korelačních koeficientů v rozsahu $r_{xy} \geq 0,2$ nebo $r_{xy} \leq -0,2$, což je minimálně nízký stupeň statistické závislosti (viz hodnocení závislostí tab. č. 3m, kapitola 4.5.). Celá řada korelačních koeficientů se pohybovala pod touto hranicí, což svědčí o téměř žádné statistické závislosti mezi testovanými ukazateli. Významnější statistické, ať už přímé či nepřímé, lineární závislosti byli převážně zaznamenány u skotu bez TPM a u (v o něco méně případech) ovcí, což znovu potvrzuje fakt, že k ovlivňování hematologických ukazatelů sledovanými prvky (Cu a Zn) dochází převážně v případech, kdy se jeden z prvků v organismu nachází v deficitním či nadměrném množství. K těmto odchýlkám dochází převážně z důvodu nedostatečného krytí potřeby prvku KD, nebo naopak např. podáváním nevhodné minerální krmné přísady. Tyto případy byly (jak vyplývá již z předcházejících výsledků) převážně zaznamenány právě v chovech bez TPM a v chovech ovcí. Těmto zvířatům se v průběhu roku mění krmná dávka dle ročního období a její kvalita závisí na počasí, složení krmné dávky, zařazení vhodné suplementace zvířat minerálními doplňky a na celé řadě dalších faktorů; na rozdíl od zvířat s TPM, která jsou celoročně ustájena a velmi často krmena monodietou (směsná krmná dávka) bez významnějších změn v jejím složení v průběhu roku. Pro lepší přehlednost jsou významnější hodnoty korelačních koeficientů vyznačeny v uvedených tabulkách tučným písmem.

Suplementace zvířat mědí by měla mít pozitivní vliv na obsah hemoglobinu v krvi zvířat (Sahin *et al.*, 2001; Bíreš *et al.*, 2000) i na hematokritovou hodnotu (Bíreš *et al.*, 2000), což by se mělo projevit korelační závislostí mezi Cu a těmito hematologickými ukazateli a kladnou hodnotou korelačního koeficientu, i když např. Stanton *et al.* (2000) u telat ani Sahin *et al.* (2001) u jehňat ve svých výzkumech nepotvrdili ovlivnění sledovaných hematologických ukazatelů mědí. Z tabulky č. 13V, 14V a zejména ze souhrnné tabulky 15V je dle hodnot korelačních koeficientů patrné, že mezi mědí v krevní plazmě a obsahem hemoglobinu existuje statistická závislost, která se projevila zejména u skotu bez TPM a v některých případech také u ovcí. Byly zaznamenány nízké až střední stupně statistické závislosti, nejvyšší hodnota korelačního

koeficientu byla zjištěna v roce 2004 ($r_{xy} = 0,622$ - střední stupeň statistické závislosti; tab. 14V) při koncentraci mědi v KP $11,2 \pm 3,87 \mu\text{mol.l}^{-1}$, což je na dolní hranici referenčních hodnot dle tab. č. 1m (5.4.). Z těchto výsledků vyplývá, že závislosti se silněji projevují při koncentracích mědi pohybujících se mimo referenční rozpětí, tzn. pouze v některých případech (v této práci zejména u skotu bez TPM), což také odpovídá výše popsaným poznatkům z literatury. Téměř shodné hodnoty korelačních koeficientů byly zaznamenány také mezi koncentrací mědi v krevní plazmě a hematokritovou hodnotou, což odpovídá faktu, že oba dva hematologické ukazatele (Hb, Hk) spolu vysoce kladně korelují (Šoch *et al.*, 2002; viz. kapitola 2.9.1.). Střední stupeň statistické závislosti byl zaznamenán ve stejném případě jako u obsahu hemoglobinu ($r_{xy} = 0,606$; u skotu bez TPM v roce 2004 při nízkém obsahu mědi v KP), ale také u ovcí v jarním období stejného roku ($r_{xy} = 0,520$; tab. 14V), kdy byla naopak zjištěna vysoká koncentrace mědi v krevní plazmě. Interpretace výsledků zjištěných mezi Cu v KP a Hk je v podstatě totožná se závěry popsanými v případě Cu v KP a Hb.

Nedostatek zinku v krmné dávce může způsobit snížení hematokritové hodnoty (Marx *et Chevion*, 1985; Sansinaea *et al.*, 1994; Kleczkowki *et al.*, 1995), jeho suplementace hematologické parametry zvyšuje (Eppard *et al.*, 1997; Liu (2003), ale u ovcí může dle Saylora *et Leach* (1980) podávání zinku KD snížit nejen koncentraci mědi v krevní plazmě ale i hematokritovou hodnotu (pravděpodobně následkem omezeného využívání mědi). Při zjišťování statistické závislosti mezi zinkem v KP a hodnotami Hb a Hk byly v podstatě zaznamenány podobné výsledky jako v případě mědi. Nejvyšší korelační závislosti byly zjištěny u skotu bez TPM a ve více případech i u ovcí. Také u skotu s TPM byl v jarním období roku 2004 zaznamenán mírný stupeň statistické závislosti mezi Zn a Hb i mezi Zn a Hk. Střední stupeň statistické závislosti byl opět odhalen u skotu bez TPM v roce 2004 ($r_{xy} = 0,520$ Zn:Hb; $r_{xy} = 0,554$ Zn:Hk).

Randhawa *et al.* (1993, 1999) ani Soodan (1996) nezaznamenali statisticky významné změny v počtu leukocytů při deficitu Cu, zatímco Percival (1995) potvrdil leukopenii při nedostatku Cu u lidí. Zvyšující se počet leukocytů při deficitu mědi v KD zjistil Arthington *et al.* (1996 a) a Gengelbach *et al.* (1997) u jalovic a při intoxikaci ovcí mědí a zinkem zaznamenal vyšší počet leukocytů Benda *et Hospes* (1991) a Bireš *et al.* (1990). Přímá lineární závislost mezi mědí v KP a počty leukocytů byla v roce 2003 zaznamenána pouze v jednom případě a to v podzimním období u skotu bez TPM ($r_{xy} = 0,285$; tab. 13V), této hodnotě odpovídá koncentrace mědi v KP $18,04 \pm 1,56 \mu\text{mol.l}^{-1}$ (tab. 1V), což je na horní hranici referenčních hodnot, a počty leukocytů

6,56±1,7 G.l⁻¹ (tab. 4V), které však nebyly vyšší koncentrací mědi ovlivněny. V roce 2004 byla tato statistická závislost zaznamenána také u skotu bez TPM (hodnota za celé sledované období roku - $r_{xy} = 0,334$; tab. 14V), při koncentraci mědi v KP na dolní hranici RfH (11,20±3,87 $\mu\text{mol.l}^{-1}$; tab. 2V) a počtu leukocytů 7,94±4,08 G.l⁻¹ (tab. 5V). Tyto korelace se odrazily také na hodnotách koeficientů u skotu bez TPM za celé sledované období (viz tab. 15V). Mezi zinkem a počty leukocytů byla v roce 2003 zaznamenána statistická závislost pouze u skotu bez TPM ($r_{xy} = 0,238$; nízký stupeň závislosti; tab. 16V), ale v roce 2004 (17V) se projevila vícekrát, např. u ovcí v jarním období byla hodnota korelačního koeficientu $r_{xy} = 0,371$ (tab. 17V) a počty leukocytů 10,21±4,42 G.l⁻¹ (tab. 5V), což je na horní hranici RfH. V těchto výše popisovaných případech byly statistické závislosti mezi Cu (Zn) a počty leukocytů ovlivňovány koncentracemi obou stopových prvků pohybujícími se mimo rozsah RfH.

U přežvýkavců (skotu i ovcí) může při deficitu mědi dojít ke snížení baktericidní (Xin *et al.*, 1991; Bíreš *et al.* (1990), Cerone *et al.* (1998b); Randhawa *et al.*, 1999; Minatel *et Carfagnini*, 2000; Kiranpreet *et Randhawa*, 2000), kvasinkocidní (Boyne *et Arthur*, 1981; Jones *et Suttle* 1981; Boyne *et Arthur*, 1986), ale také SOD aktivity neutrofilů (Gengelbach *et al.*, 1997b; Niederman *et al.*, 1994; , Jotes *et Suttle*, 1981; Stabel *et al.*, 1993), i když např. Stabel *et al.* (1993) nepotvrdil ovlivnění fagocytární aktivity neutrofilů u telat, protože na metabolickou aktivitu fagocytů může mít ale vliv celá řada vnějších faktorů jako např. herbicidy (Kovalkovičová *et al.*, 2002 a) a fungicidy (Kovalkovičová *et al.*, 2002 b). Hodnoty FA a FI se mění také v průběhu roku, významně nižší ($p \leq 0,01$) jsou v pozdně letním období bez ohledu na současný obsah Zn a Cu v KP (Bláhová, Kroupová), naopak Niederman *et al.* (1994) odhalil nízkou fagocytární aktivitu neutrofilů u březích krav masných plemen, kterým byl v dávce podáván doplněk Cu, ale další výzkumy (Gengelbach *et al.*, 1997a; Jones *et Suttle*, 1981; Boyne *et Arthur*, 1993; Stabel *et al.*, 1993) nepotvrdily zhoršení fagocytární aktivity neutrofilů u skotu s deficitem mědi. U ovcí s projevy chronické intoxikace mědi byla zjištěna snížená aktivita fagocytů (Elgerwi *et al.*, 1999), ale nízká koncentrace Zn může být podle Kazdy *et al.* (2004) spojena s optimální fagocytární funkcí. Dle těchto poznatků z literatury by tedy měla existovat lineární závislost mezi koncentrací Cu (Zn) v organismu a fagocytární aktivitou (indexem). Závislost mezi FA a obsahem Cu v KP byla v roce 2003 zaznamenána pouze u ovcí jak v jarním tak v podzimním období (tab. 13V), v roce 2004 byla přímá lineární závislost (FA (FI): Cu v KP) zjištěna ve všech případech u skotu bez tržní produkce mléka i u ovcí (viz tab.

14V), což se následně odrazilo na hodnotách korelačních koeficientů zaznamenaných v souhrnné tabulce č. 15V. Podobně jako v případě Cu, se také závislosti mezi obsahem Zn v KP a Fa (FI) projeví v roce 2003 pouze ve dvou případech (16V), u skotu bez tržní produkce mléka ($r_{xy} = 0,230$) a u ovcí ($r_{xy} = 0,315$) za celé sledované období. V roce 2004 (17V) byli přímé lineární závislosti zaznamenány, stejně jako u Cu, ve všech případech u skotu bez TPM, ale ani v jednom případě u ovcí, což se také odrazilo na hodnotách korelačních koeficientů v souhrnné tabulce za celé sledované období 2003-2004 (18V). Opět se přímé statistické závislosti projeví téměř ve stejných případech jako u předchozích hematologických ukazatelů přesto, že se hodnoty FA ani FI v žádném sledovaném období příliš neodlišovali.

Negativní vliv na funkce neutrofilů byl zjištěn při nedostatku mědi u postižených zvířat, ale přesto nebyla velmi dobře definovaná neutropenie, při deficitu mědi u lidí (Percival, 1995; Higuchi *et al.*, 1991; Hirase *et al.*, 199), studována v takovém rozsahu u přežvýkavců (Ranhawa *et al.*, 1999). Vyšší počet neutrofilů v organismu suplementovaném mědí (Soodan, 1996; Kiranpreet *et al.* Randhawa, 2000) může být připisován vlivu Cu na syntézu neutrofilů v kostní dřeni, nebo větší sekreci neutrofilů do oběhu z kostní dřene či snižování počtu neutrofilů v periferním oběhu (Percival, 1995). Z výše popisovaných skutečností by tedy měl existovat statistický vztah mezi koncentrací Cu a počtem neutrofilů v krvi. Hodnoty procentického zastoupení neutrofilů byly získány na základě diferenciálního rozboru leukocytů viz tab. 7V (rok 2003), 8V (2004) a 9V (celé sledované období). Významnější hodnoty korelačních koeficientů, zachycující lineární závislosti byly zaznamenány opět u skotu bez TPM (zejména v roce 2004; tab. 14V) a v některých případech také u ovcí. Nejnižší procentické zastoupení neutrofilů bylo zaznamenáno v roce 2004 v podzimním období u skotu bez TPM (tab. 8V; Neu $19,0 \pm 5,8$ %), koncentrace mědi v KP se v tomto období u těchto zvířat pohybovala spíše na dolní hranici referenčních hodnot ($13,89 \pm 2,32 \mu\text{mol.l}^{-1}$; tab. 2V) a hodnota korelačního koeficientu ($r_{xy} = 0,486$) odpovídá mírnému stupni přímé lineární závislosti. Mezi koncentrací zinku v KP a procentickém zastoupením neutrofilů nebyly zjištěny téměř žádné statistické závislosti (viz tab. 16V, 17V, 18V), v dostupné literatuře nebyl zaznamenán vztah mezi tímto hematologickým ukazatelem a obsahem zinku v krevní plazmě, pouze mezi prvkem a již zmiňovanou fagocytární aktivitou neutrofilů.

Dalším sledovaným krevním ukazatelem byly počty (procentické zastoupení) lymfocytů. Deficit Cu vede ke snížení celkového počtu T-lymfocytů (u krys O'Dell,

1993; u telat bizonů Soodan, 1996; Mulher *et Koller*, 1988), u telat bizonů došlo při suplementaci mědi ke zvýšení procentického zastoupení T-lymfocytů (Soodan, 1996). Také deficit zinku v organismu způsobuje ztrátu funkce T-lymfocytů (u myší Wagner *et Wagnerová*, 1988; Berger, 2002). Statistické závislosti mezi koncentrací mědi a zinku v KP a počtem lymfocytů byly zjišťovány na základě procentického zastoupení lymfocytů při diferenciálním rozpočtu leukocytů (viz tab. 7V, 8V, 9V), získané závislosti, vyjádřené hodnotami koeficientů, jsou uvedeny v tab. 13V, 14V a 15V pro měď a tab. 16V, 17V a 18V pro zinek. Také v tomto případě byly významnější statistické závislosti zjištěny u skotu bez TPM a v některých obdobích také u ovcí. Nebyly zaznamenány významnější rozdíly při porovnávání hodnot korelačních koeficientů s koncentracemi obou prvků v KP a procentickým zastoupením lymfocytů, pouze v jarním období roku 2004, kdy byla u skotu bez TPM zjištěna nižší průměrná koncentrace Cu v KP ($9,38 \pm 3,56 \mu\text{mol.l}^{-1}$; tab. 2V) byl zaznamenán mírný stupeň statistické závislosti ($r_{xy} = 0,408$; 14V), ale nebyly odhaleny odchylky v procentickém zastoupení lymfocytů (8V).

Vzhledem k tomu, že ionty mědi a zinku byly nalezeny také v eozinofilech - respektive jejich granulech (Hořejší *et al.*, 1989), byly na základě této informace zjišťovány také závislosti mezi Cu (Zn) v KP a procentickým zastoupením eozinofilů v diferenciálním rozpočtu leukocytů (tab. 13V – 18V). Z tabulek a hodnot korelačních koeficientů je ale patrné, že v tomto případě nebyly zaznamenány žádné významnější statistické závislosti.

4. cíl: Porovnání zjištěných výsledků u sledovaných zvířat s tržní produkcí mléka a bez tržní produkce mléka

Tabulky č. 1V, 2V a 3V zachycují kromě koncentrací Cu a Zn v KP a ve výkalech také statistické vyhodnocení rozdílů mezi průměry skotu s TPM a bez TPM; jejich statistickou významnost (t-test; $*P \leq 0,05$ a $**P \leq 0,001$). Výsledky testování z tabulky č. 1V a 2V se v podstatě odrážejí (až na výjimky) v tabulce 3V, která je souhrnnou tabulkou za celé sledované období 2003 – 2004. Budou zde tedy komentovány pouze celkové výsledky z tabulky 3V (5.3.1.), ze které jsou patrné statisticky významné rozdíly mezi průměrnou koncentrací mědi v krevní plazmě u skotu s TPM a bez TPM ($P \leq 0,05$), dále stejná statistická významnost mezi koncentrací zinku v krevní plazmě masných plemen skotu a dojených plemen. Nižší koncentrace Cu i Zn v KP, na dolní hranici referenčních hodnot, byly zjištěny u skotu bez TPM oproti

dojeným plemenům. U průměrných obsahů mědi ve výkalech těchto zvířat byly zjištěny dokonce vysoce statisticky významné rozdíly ($P \leq 0,001$) a stejně tak mezi průměrnými koncentracemi zinku v exkrementech skotu. V případě průměrné koncentrace mědi ve výkalech byl zaznamenán nižší průměr u skotu bez TPM ($17,51 \pm 10,64 \text{ mg.kg}^{-1}$) oproti zvířatům s TPM ($27,88 \pm 18,42 \text{ mg.kg}^{-1}$) ale u obsahu zinku vyloučeného do výkalů byly vyšší průměry u dojnic ($125,03 \pm 95,72 \text{ mg.kg}^{-1}$) oproti zástupcům masných plemen ($108,29 \pm 66,26 \text{ mg.kg}^{-1}$).

Srovnávání dosažených výsledků mezi sledovanými zvířaty masných plemen skotu a zástupci dojených plemen bylo podrobně popisováno při komentování jednotlivých cílů disertační práce (6.1. – 6.4.).

5. cíl: Vyhodnocení výsledků vhodnými statistickými metodami

Vhodné statistické metody byly popsány v kapitole 4.5. (4. „Materiál a metodika“) a výsledky jejich využití jsou patrné z tabulek v kapitole 5.3.1., grafů 5.3.2. a z výše komentovaných výsledků.

6. Závěr

Průměrná koncentrace mědi v krevní plazmě skotu bez TPM byla v jarním období roku 2003 nižší ($6,81 \pm 2,7 \mu\text{mol.l}^{-1}$), pod dolní hranicí RfH, a v podzimním období došlo ke zvýšení na $18,04 \pm 1,56 \mu\text{mol.l}^{-1}$. Těmto hodnotám odpovídá množství mědi zjištěné v sušině krmných dávek $8,2 \pm 2,2 \text{ mg.kg}^{-1}$, což je sice v rozsahu RfH, ale přesto dle výpočtu odpovídá tato hodnota krytí normy pouze ze 69 % - v podzimním období se krytí zvýšilo až na 151 %. U ovcí byl obsah mědi v krevní plazmě v jarním období $13,97 \pm 1,51 \mu\text{mol.l}^{-1}$ a na podzim došlo ke zvýšení až na hodnotu $17,8 \pm 2,83 \mu\text{mol.l}^{-1}$ (oba průměry jsou nad horní hranicí RfH). Na podzim se zvýšil obsah mědi v krmné dávce ovcí až na $21,8 \pm 18,6 \text{ mg.kg}^{-1}$ (24 mg.ks.d^{-1}), došlo k překročení normy o 200 % a bylo zaznamenáno poměrně nízké vylučování mědi exkrementy $8,12 \pm 5,27 \text{ mg.kg}^{-1}$. U skotu s TPM se v tomto roce pohybovaly koncentrace mědi v krevní plazmě v rámci RfH, ale bylo zjištěno značné vylučování mědi exkrementy $27,58 \pm 19,91 \text{ mg.kg}^{-1}$ u skotu s TPM. Nízké koncentrace mědi v jarním období odpovídají faktu, že její deficit se u všech pasených zvířat objevuje nejčastěji na jaře a v létě, kdy je na pastvinách nejmenší podíl rostlin kumulujících Cu (jetel plazivý) a také dochází k masivnímu vymývání Cu z půdního povrchu vlivem srážek. Dále mohla být koncentrace mědi ovlivněna fyziologickými změnami v organismu, jako např. graviditou, protože zvířata byla v době jarních odběrů v pokročilém stádiu březosti, popř. již po porodu. V jednom ze sledovaných chovů krav bez TPM bylo zjištěno nevhodné pH půdy, které mohlo následně ovlivnit nedostatečný příjem mědi rostlinami, což se pravděpodobně odrazilo na úrovni v KD a v organismu zvířat. Zvýšená koncentrace mědi v KP a KD u ovcí byla pravděpodobně způsobena podáváním nevhodného minerálního doplňku (určeného pro skot a obsahujícího Cu) v jednom z chovů a nižší vylučování mědi do výkalů mohlo být ovlivněno jejich schopností kumulovat velké množství mědi v játrech.

Průměrné obsahy zinku v krevní plazmě zvířat z chovů s TPM se v roce 2003 pohybovaly, stejně jako tomu bylo u koncentrací mědi, v rámci RfH, ale byla v tomto případě zjištěna poměrně nízká koncentrace zinku vyloučeného do exkrementů ($66,87 \pm 31,15 \text{ mg.kg}^{-1}$), mezi Zn v KP a Zn v exkrementech byl zjištěn mírný stupeň statistické závislosti ($r_{xy} = 0,385$). U zvířat masných plemen skotu byla zjištěna koncentrace zinku v krevní plazmě v jarním období pod dolní hranicí RfH ($9,12 \pm 2,11$

$\mu\text{mol.l}^{-1}$), stejně jako v případě mědi, a zvýšila se v podzimním období až na úroveň $17,76 \pm 4,54 \mu\text{mol.l}^{-1}$. Také vylučování zinku bylo v tomto období značně vysoké ($173,37 \pm 36,12 \text{ mg.kg}^{-1}$), což ale odpovídá poznatkům, že se nevyužitý Zn v těle ve větší míře neukládá a přebytek je vylučován. U ovcí byla situace obdobná: v jarním období byli koncentrace Zn v KP na hranici RfH a na podzim se obsah zvýšil až nad jejich horní hranici ($18,83 \pm 5,85 \mu\text{mol.l}^{-1}$), kdy se ale - v porovnání s ostatními hodnotami z roku 2003 - snížilo vylučování Zn výkaly. Výsledkům odpovídají obsahy mědi a zinku v sušině krmných dávek, kdy u skotu bez TPM byla potřeba zinku v krmné dávce kryta pouze z 86 % a u ovcí z 92 %. V podzimním období se zvýšený příjem zinku krmnou dávkou odrazil i na vyšších hodnotách v krevní plazmě a ve výkalech, protože u stád masného skotu byla v tomto období KD kryta ze 187 % a u ovcí dokonce ze 198 %. Nižší množství Zn v krmné dávce ovcí a skotu bez TPM mohlo být ovlivněno vyšším pH půdy některých pastvin, tím mohla být omezena přístupnost zinku rostlinami, což se odrazilo na metabolickém profilu zvířat. Kromě vyššího obsahu vápníku v půdě pastvin, který výrazně ovlivňuje pH, nebyla zaznamenána vyšší koncentrace u žádného z dalších sledovaných prvků. V jednom případě byla zjištěna poměrně vysoká koncentrace Zn v půdě pastviny (50 mg.kg^{-1} = na horní hranici limitu dle Vyhlášky 13/94 Sb.) a mohla tak být ovlivněna přístupnost mědi rostlinami vzhledem k antagonismu existujícímu mezi těmito dvěma prvky. U zinku se v této práci setkáváme s kladnou (nízkou i mírnou) statistickou závislostí mezi množstvím zinku v krevní plazmě skotu a ve výkalech.

V roce 2004 byla zaznamenána srovnatelná situace s rokem předchozím. V jarním období tohoto roku byly zjištěny nižší koncentrace mědi v krevní plazmě skotu bez TPM ($9,38 \pm 3,65 \mu\text{mol.l}^{-1}$), do výkalů zvířata v tomto období vyloučila jen malé množství mědi ($12,7 \pm 6,55 \text{ mg.kg}^{-1}$) a její obsah v sušině krmné dávky dosahoval v průměru $11,5 \pm 0,3 \text{ mg.kg}^{-1}$, což odpovídá krytí normy z 96 %. Po pastevním období byla zjištěna vyšší koncentrace mědi v krmné dávce (zvýšení na $18,7 \pm 9,2 \text{ mg.kg}^{-1}$) odpovídající pokrytí normy potřeby ze 157 %. V krevní plazmě se toto zvýšení potvrdilo koncentrací mědi $13,89 \pm 2,32 \mu\text{mol.l}^{-1}$ a obsah mědi ve výkalech se zvýšil na $13,69 \pm 9,1 \text{ mg.kg}^{-1}$. Nízká koncentrace mědi v krmné dávce mohla být ovlivněna nízkým pH půdy, které mohlo omezit přístupnost mědi rostlinám na pastvinách. U skotu s TPM byla zjištěna koncentrace mědi v krevní plazmě v jarním i podzimním období v rámci RfH (jaro $13,66 \pm 3,07 \mu\text{mol.l}^{-1}$; podzim $14,88 \pm 3,27 \mu\text{mol.l}^{-1}$), také vylučování

mědi výkaly bylo u dojnic poměrně vysoké ($27,41 \pm 21,84$ a $28,42 \pm 11,89$ mg.kg^{-1}), v jarním období byl mezi mědi v krevní plazmě a ve výkalech zjištěn dokonce střední stupeň přímé lineární závislosti ($r_{xy} = 0,582$). U ovcí byla v jarním období tohoto roku zjištěna vysoká koncentrace mědi v krevní plazmě ($16,12 \pm 3,8$ $\mu\text{mol.l}^{-1}$), což odpovídá také zvýšenému příjmu $12,7 \pm 7,8$ mg.kg^{-1} sušiny krmné dávky (28 mg.ks.d^{-1}) a překročení normy o 58 %. Do výkalů ovcí bylo vyloučeno $14,37 \pm 11,9$ mg.kg^{-1} . Vysoká koncentrace mědi v krevní plazmě ovcí byla zaznamenána také v podzimním období tohoto roku ($15,02 \pm 2,59$ $\mu\text{mol.l}^{-1}$), zvířata přijímala velké množství mědi krmnou dávkou ($16,8 \pm 19,7$ mg.kg^{-1}) a to odpovídá překročení normy o 103 %. Naopak do výkalů zvířata vylučovala v průměru pouze $13,82 \pm 8,04$ mg.kg^{-1} . Malé množství vyloučené mědi v exkrementech ovcí mohlo být zapříčiněno ukládáním velkého množství mědi v játrech.

V roce 2004 nebyly v koncentracích zinku v krevní plazmě zjištěny závažnější výkyvy a průměrné obsahy zinku se pohybovaly u ovcí i u skotu v rámci RfH. Pouze v jarním období u skotu bez TPM byla koncentrace Zn v KP na hranici směrných hodnot ($11,29 \pm 3,05$ $\mu\text{mol.l}^{-1}$), a také jeho obsah vyloučený do exkrementů byl nižší ($73,52 \pm 39,93$ mg.kg^{-1}) oproti ostatním případům tohoto roku. U skotu s TPM bylo v jarním období vyloučeno $190,54 \pm 127,63$ mg.kg^{-1} a KD byla kryta ze 136 %, u skotu bez TPM bylo ve výkalech zjištěno $73,52 \pm 39,93$ mg.kg^{-1} zinku a jeho potřeba v krmné dávce byla pokryta pouze z 53 %. Vzhledem k tomu, že Zn se v těle ve větším množství neukládá, a jeho nadbytek je převážně vylučován výkaly, se jeho koncentrace v krevní plazmě ve většině případů příliš nemění, což také potvrzují výsledky této práce. Vyšší příjem zinku krmnou dávkou by se tedy logicky měl spíše projevit zvýšením jeho vylučování exkrementy, což také potvrzují výše uvedené hodnoty. Porovnáme-li množství vyloučeného zinku s procentickým vyjádřením krytí normy potřeby zinku v krmné dávce skotu zjistíme, že v případě, kdy KD obsahovala nedostatečné množství zinku bylo také jeho vylučování z těla nižší, což odpovídá i poznatku z literatury, že endogenní ztráty zinku výkaly se výrazně snižují u zvířat s nízkým obsahem zinku v dietě. Naproti tomu u ovcí v jarním období bylo zjištěno krytí potřeby zinku krmnou dávkou pouze z 85 %, ale do výkalů bylo vyloučeno dokonce $219,86 \pm 106,7$ mg.kg^{-1} . U ovcí ale byla v tomto období zjištěna také vysoká koncentrace mědi v krmné dávce (krytí ze 158 %), která mohla ovlivnit využitelnost zinku, antagonickým působením

snížit jeho vstřebávání, což se mohlo projevit jeho zvýšeným vylučováním exkrementy ovcí.

Mezi průměrnou koncentrací mědi (zinku) v krevní plazmě u skotu s TPM a bez TPM byly zaznamenány statisticky významné rozdíly ($P \leq 0,05$). Nižší koncentrace Cu i Zn v KP, na dolní hranici RfH, byly zjištěny u skotu bez TPM oproti dojeným plemenům. U průměrných obsahů mědi ve výkalech těchto zvířat byly zjištěny dokonce vysoce statisticky významné rozdíly ($P \leq 0,001$) a stejně tak mezi průměrnými koncentracemi zinku v exkrementech skotu. V případě průměrné koncentrace mědi ve výkalech byl zaznamenán nižší průměr u skotu bez TPM ($17,51 \pm 10,64 \text{ mg.kg}^{-1}$) oproti zvířatům s TPM ($27,88 \pm 18,42 \text{ mg.kg}^{-1}$) ale u obsahu zinku vyloučeného do výkalů byly vyšší průměry u dojnic ($125,03 \pm 95,72 \text{ mg.kg}^{-1}$) oproti zástupcům masných plemen ($108,29 \pm 66,26 \text{ mg.kg}^{-1}$).

Dále byly zjišťovány korelační koeficienty (r_{xy}) vyjadřující přímou nebo nepřímou lineární závislost mezi koncentrací mědi a zinku v krevní plazmě a také závislosti mezi průměrnými obsahy mědi a zinku ve výkalech zvířat. Přímé i nepřímé korelační závislosti kolísali v rozmezí od nízké až po velmi vysokou. Hodnoty korelačních koeficientů naznačují, že významnější statistické závislosti mezi sledovanými prvky v krevní plazmě a výkalech se projevují u zvířat, u nichž byly při porovnávání výsledků ostatních sledovaných ukazatelů zjištěny významnější odchylky, tedy u skotu bez TPM a u ovcí. Mezi naměřenými hodnotami krevních ukazatelů a koncentracemi mědi a zinku nebyly přímo zaznamenány významnější vazby a proto byly vypočteny korelační koeficienty, respektive zjišťovány statistické závislosti mezi koncentrací mědi (zinku) v krevní plazmě a některými vybranými hematologickými ukazateli, u kterých se dala (na základě poznatků z literatury), předpokládat přímá lineární závislost (r_{xy}). Významnější statistické, ať už přímé či nepřímé, lineární závislosti byli i v tomto případě zaznamenány u skotu bez TPM a u (v o něco méně případech) ovcí, což odpovídá jak poznatkům z dostupné literatury, tak zjištěným výsledkům této práce, že k ovlivňování hematologických ukazatelů sledovanými prvky (Cu a Zn) dochází převážně v případech, kdy se jeden z prvků – z nějakého důvodu – nachází v organismu v deficitním či nadměrném množství.

Závěrem lze konstatovat, že u zvířat (krávy, jalovice a ovce) z nekonvenčního způsobu hospodaření, která jsou převážnou část roku na pastvinách a jejich příjem krmiva je proto ovlivněn celou řadou faktorů jako jsou klimatické podmínky, změna krmné dávky v důsledku přehánění na jiné pastviny, podávání vhodných minerálních

doplňků v dostatečném množství, vliv antagonicky působících prvků atd., se vztahy mezi hematologickými ukazateli a metabolismem Cu i Zn projevují častěji než u zvířat s TPM, která jsou celoročně ve stáji, krmena směsnou krmnou dávkou a nejsou tedy vystavována významnějším změnám prostředí ani krmné dávky. Dále z výsledků vyplývá nutnost kontroly suplementace zvířat minerálními látkami nejen z hlediska možné kumulace v organismu, ale také z důvodu zabránění nadměrného vylučování minerálních látek výkaly stanovením jejich obsahu v sušině krmné dávky jako kritéria nežádoucího zatížení prostředí, protože z výsledků je patrný zejména vztah mezi krytím potřeby zinku krmnou dávkou (%) a jeho množstvím vyloučeným do exkrementů.

7. Literatura

1. **Abdulla M. (1993):** Inorganic chemical elements and cancer. Menchen- und spuren- elemente, 13. Arbeitstagung, 235–243.
2. **Abdulla M., Mathur A., Qvist I., Svensson S., Tropé C., Wallenius K. (1982):** Can trace element levels in plasma be used as tumour markers? Occupational safety and health series, International Labour Office, Geneva, Switzerland, 46, 411.
3. **ACAF (2000):** Copper poisoning in sheep. 7th ACAF (Advisory Committee on Animal Feedingstuffs) Meeting – Information paper, Contaminants Division, Food Standards Agency, ACAF/00/55, 1-5. www.archiv.food.gov.uk/...
4. **Adachi S., Takemoto K., Hirose T., Hosogai Y. (1993):** Carcinogenesis, 14, 265-268. **In: Gârban Z. (1994):** Investigation concerning the interaction of deoxyribonucleic acid with Cu²⁺ and Mn²⁺ ions. Menchen- und spuren- elemente, 14. Arbeitstagung, 325–330.
5. **Ahmed M.M.M., Fadlalla I.M.T., Barri M.E.S (2002):** A possible association between dietary intake of copper, zinc and phosphate and delayed puberty in heifers in Sudan. Tropical Anim. Health and Production 34 (1), 75-80.
6. **Ahola J.K., Baker D.S., Burns P.D., Mortimer R.G., Enns R.M., Whittier J.C., Geary T.W., Engle T.E. (2004):** Effect of copper, zinc, and manganese supplementation and source on reproduction, mineral status, and performance in grazing beef cattle over a two-year period. J. of Anim. Sci. USA, 82 (8): 2375-2383.
7. **Alkan F., Yavru N. (2000):** The role of copper and zinc in the etiology of foot rot of sheep. Israel J. of Vet. Sci., 56 (1).
8. **Alonso M.L., Benedito J.L., Miranda M., Castillo C., Fernandez J., Shore R.F. (2000):** Arsenic, cadmium, lead, copper and zinc in cattle from Galicia, NW Spain. Sci. Total Environ., 246 (2-3), 237-248.
9. **Alonso M.L., Benedito J.L., Miranda M., Castillo C., Hernandez J., Shore R.F. (2002):** Cattle as biomonitors of soil arsenic, copper, and zinc concentrations in Galicia (NW Spain). Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 43 (1), 103-108.

10. **Alonso M.L., Montana F.P., Miranda M., Castillo C., Hernandez J., Benedito J.L. (2004):** Interactions between toxic (As, Cd, Hg and Pb) and nutritional essential (Ca, Co, Cu, Fe, Mn, Mo, Ni, Se, Zn) elements in the tissues of cattle from NW Spain. *Biometals*, 17 (4), 389-397.
11. **Anke M. (1986):** V. Spurenelement – Symposium, Jena, 3-5. *In: Šimek M., Dvořák R. (1994):* Mineral proteinates (Cu-proteinates) in rations for beef cattle. *Menchen- und spuren- elemente*, 14. Arbeitstagung, 577–581.
12. **Anke M., Groppe B. (1987):** Trace element – Analytical chemistry in medicine and biology. Ed. P. Bratter, P. Schramel., 4, 201–236.
13. **Anke M., Risch M. (1989):** Haaranalyse und Spurenelementstatus, VEB Gustav Fischer Verlag. Jena, 185–198.
14. **Annison E.F., Gooden J.M., Hough G.H., McDawell G.H. (1984):** Reproduction in sheep. Cambridge Univ. Press. 174-181. *In: Özpınar A. (1997):* The changes in plasma Ca, P, Mg and Cu concentrations during pregnancy in ewes. *Menchen- und spuren- elemente*, 17. Arbeitstagung, 627-634.
15. **Anonymus (1991):** *Nutr. Rev.* 49, 369-370. *In: Khaled N., Illek J., Pechova A. (1998):* Concentration of zinc and copper in blood plasma and milk of dairy goats during lactation. *Menchen- und spuren- elemente*, 18. Arbeitstagung, 307–309.
16. **Anonymus (2004):** The chemism of water in water sources. Research Institute of Forestry and Game Management (RIFGM), ÚHÚL Brandýs nad Labem, 1-6. www.uhul.cz/mon96eng/forest.htm
17. **Anonymus (2005):** Selecting the Right Grain Ration for Sheep. www.saanendoah.com/coppersheep.html.
18. **Ansotegui R.P., Swenson C.K., Swennson E.J., Milner T.J., Bryan K.S., Paterson J.A. (1994):** Effects of chemical form and intake of mineral supplementation on blood profiles and inflammatory reaction to phytohemagglutinin (PHA-P) in pregnant heifers. *Proc. Of West. Sec. American Soc. Anim. Sci*, 45, 222.
19. **Apgar J., Everett, G.A., Fitzgerald J.A. (1993):** Dietary zinc deprivation effects parturition and outcome of pregnancy in the ewe. *Nutr. Res.*, 13, 319-330.
20. **ARC (1981):** The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, UK, 256-263.
21. **Arnhold W., Anke M., Rideout B. (1999):** *Advances in Deer Biology*. Tipo-Express Ltd., Kaposvar, 257-259.

22. **Arthington J.D., Corah L.R., Blecha F., Hill D.A. (1995):** Effect of copper depletion and repletion on lymphocyte blastogenesis and neutrophil bactericidal function in beef heifers. *J. Anim. Sci. (USA)*, 73 (7), 2079-2085.
23. **Arthington J.D., Corah L.R., Blecha F. (1996 a):** The effect of molybdenum-induced copper deficiency on acute phase protein concentrations, superoxide dismutase activity, leukocyte numbers and lymphocyte proliferation in beef heifers inoculated with bovine herpesvirus – I. *J. Anim. Sci. (USA)*, 74, 211-217.
24. **Arthington J.D., Spell A.R., Corah L.R., Blecha F. (1996 b):** Effect of molybdenum-induced copper deficiency on in vivo and in vitro measures of neutrophil chemotaxis both before and following and inflammatory stressor. *J. Anim. Sci. (USA)*. 74 (11), 2759-2764.
25. **Arthur J.R., Boyne R. (1985):** Superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities in neutrophils from selenium deficient and copper deficient cattle. *Life Sci.*, 36, 1569-1575.
26. **Babu U., Failla M.L. (1990 a):** Copper status and function of neutrophils are reversibly depressed in marginally and severely copper-deficient rats. *J. Nutr. (USA)*, 120 (12), 1700-1709.
27. **Balašćák J. et al. (1972):** Chronická otrava meďou u jahniat v intenzívnom výkrme. *Veterinárství*, 22, 543–546.
28. **Barry T.N., Reid T.C., Millar K.R., Sadler W.A. (1981):** Nutritional evaluation of kale (*Brassica oleracea*) diets. 2. Copper deficiency, thyroid function and selenium status in young cattle and sheep fed kale for prolonged periods. *J. of Agric. Sci, Cambridge*, 96, 269-282. *In: Underwood E.J., Suttle N.F. (2001):* The mineral nutrition of livestock. 3rd ed., CABI Publishing, New York, 614, ISBN 0-85199-128-9.
29. **Beattie J.H., Wood A.M., Newman A.M., Bremner I., Choo K.H.A., Michalska A.E., Duncan J.S., Trayhurn P. (1998):** Obesity and hyperleptinemia in metallothionein (-I and -II) null mice. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America (USA)*, 95 (1), 358-363.
30. **Berger L.L. (1991):** Copper Toxicity in Sheep. University of Illinois, Anim. Sci., Salt Institute, 1-3. www.trsp.org/copper.html (last update 2005).
31. **Berger L.L. (2002):** Zinc: Nutritional and Pharmacological Roles. Salt Institute for A. Nutr. Professional, University of Illinois, 34 (3), 1-3.

32. **Bencko V., Lener J., Mejstřík V. (1979):** Intoxikace ekologických systémů, zemědělských produktů a potravin těžkými kovy. Sborník, Ekoprogram FMTIR Praha, 1–15.
33. **Bencko V., Cikrt M., Lener J. (1995):** Toxické kovy v životním a pracovním prostředí člověka. 2.vyd., Grada Publishing, Praha, 288.
34. **Benda V., Hospes J. (1991):** Phagocytic activity of leukocytes in sheep and goats. *Acta Vet. Brno (CR)*, 60 (2), 149-152.
35. **Benemariya H., Robberecht H., Deelstra H. (1993):** *Sci. Total. Environ.* 128, 83-89. **In: Khaled N., Illek J., Pechova A. (1998):** Concentration of zinc and copper in blood plasma and milk of dairy goats during lactation. *Menchen- und spuren-elemente*, 18. Arbeitstagung, 307–309.
36. **Bezačinský M. et al. (1984):** *J.Hyg.Epidem. Praha*, 29 (2), 129–138.
37. **Bis-Wencel H., Ondrašovičová O., Nowakowicz-Debek B., Likos B., Vargová M. (2003):** The Impact of the Mineral Nutrition of cows on the level of mineral elements in the hair of their hides. *Fol. Vet.*, 47 (3), 158-160.
38. **Bíreš J., Britan M., Húska M., Hišáková M., Elgerwi A. (2000):** New trends in the prevention of anaemia in cows. *Košice, University of Veterinary Medicine, Folia Vet.*, 44 (3), 165–167.
39. **Bíreš J., Bartko P., Húska M., Bírešová M. (1997):** Distribution of risk elements in the organism of sheep after industrial intoxication with zinc. *Spectroscopy Lett.*, 30, 1263-1277.
40. **Bíreš J., Kováč G., Vrzgula L. (1991 a):** Mineral profile of serum in experimental copper intoxication of sheep from industrial emissions. *Vet. Hum. Toxicol.*, 33, 489-491.
41. **Bíreš J., Kováč G., Vrzgula L. (1991 b):** Accumulation of trace elements in sheep and the effects upon qualitative and quantitative ovarian changes. *Vet. Hum. Toxicol.*, 33, 489-491.
42. **Bíreš J., Linderová I., Bartko P., Bajová V., Kovářová E. (1992):** Zmeny fagocytárnej aktivity leukocytov v krvi gravidných dojníc po podaní prípravku Zindep inj. *Czech J. Anim. Sci.*, 37, 861-866.
43. **Bíreš J., Vrzgula L., Konrád V. (1993):** Spontane und Experimentalle Kupfer-Intoxikation bei Schafen: Klinik und Pathologie. *Tierärztl., Umsch.*, 48, 661-669.

44. **Bíreš J., Vrzgula L., Hojerová A. (1990):** Changes in the phagocytic activity of blood leukocytes, concentrations of plasma Ig and albumin in sheep fed pollutant substrate. *Czech J. Anim. Sci.*, 35 (9), 763-771.
45. **Borošková Z., Dvorožňáková M. (1997):** The effects of cadmium on the immune behaviour of pigs with experimental ascariasis. *J. Helminthol.*, 71, 139-146.
46. **Borošková Z., Šoltyš J., Krupicer I., Šiška F. (1995):** Effect of glucan immunomodulator on the immune response and mean helminth infection intensity in lambs on pastures contaminated with heavy metal emissions. *Helminthologia*, 32, 187-192.
47. **Boyles S. (1995):** Cattle Producers Should Evaluate Herds' Copper Status. Ohio State University, AG answers, 1-2. www.agriculture.purdue.edu/answers.../
48. **Boyne R., Arthur J.R. (1981):** Effects of selenium and copper deficiency on neutrophil function in cattle. *J. Comp. Path.* 91, 271-278.
49. **Boyne R., Arthur J.R. (1986):** *Res. Vet. Sci.* 41, 417-419. **In: Randhawa C.S., Randhawa S.S., Sood N.K. (1999):** Neutrophils and its function: Effect of induced copper deficiency in buffalo calves. *Arbeitstagung Mengen- und Spurenelemente*, Jena, 909-917.
50. **Braun U., Caplazi P., Linggi T., Graf F. (1997):** Polycythemia caused by hepatic carcinom in cattle and sheep. *Archive for Veterinary Medicine, Swiss*, 139 (4), 165-171.
51. **Bremner I. (1991):** A molecular approach to the study of copper and zinc metabolism. *Proceedings of the Seventh International Symposium on Trace Elements in Man and Animals*. IMI, Zagreb, 1-3.
52. **Bremner I. (1993):** Metallothionein in copper deficiency and copper toxicity. *Proceedings of the Eighth International Symposium on Trace elements in Man and Animals*. Verlag Media Touristik, Gersdorf, 507-515.
53. **Bremner I., Humphries W.R., Phillippo M., Walker M.J., Morrice P.C. (1987):** Iron-induced copper deficiency in calves: dose-response relationships and interactions with molybdenum and sulfur. *Anim. Prod.*, 45, 403-414.
54. **Brewer G.J. (2003):** Tetrathiomolybdate anticopper therapy for Wilson's disease inhibits angiogenesis, fibrosis and inflammation. *J. Cellular and Molecular Med.* 7 (1), 11-20.
55. **Britan M., Bíreš J., Húska M., Hiščáková M. (2001 a):** Dynamika vybraných ukazatelů metabolismu u dojnic v pre a perinatálním období po injekční

- suplementácii medi. Zborník prednášok z III. Stredoeurópskeho bujatrickeho kongresu, DUNADAN, Košice, 368-373.
56. **Britan M., Bířeš J., Revajová V., Levkut M., Elgerwi A. (2001 b):** Imunomodulačný účinok injekčnej suplementácie medi a železa u telat. Zborník prednášok z III. Stredoeurópskeho bujatrickeho kongresu, DUNADAN, Košice, 187-189.
 57. **Burdette S.C. et al. (2001):** Biochemistry of zinc. *J. Am. Chem. Soc.*, *123*, 7831.
 58. **Burridge J.C., Reith J.W.S., Berrow M.L. (1983):** Soil factors and treatments affecting trace elements in crops and herbage. *In: Suttle N.F., Gunn R.G., Allen W.M., Linklater K.A., Wiener G. (eds.) Trace Elements in Animal Production and Veterinary Practise. British Society of Animal Production Occasional Publication No. 7, Edinburg, 77-86.*
 59. **Calson P., Frit P., Bozzato P., Salles B. (1996):** Negative interference of metal (II) ions with nucleotide excision repair in human cells free extracts. *Carcinogenesis*, *17*, 2779–2782.
 60. **Cardoso E.C., Vale W.G., Veiga J.B., Simao N.M. (1999):** Condicao mineral de bubalinos de bovinos na ilha de Marajo, Estado do Para. *Revista Brasileira de Medicina Veterinaria*. *21* (5), 197-202.
 61. **Casey C.E., Walravens P.A. (1988):** Nutrition during infancy. R.C. Tsang and B.L. Nicholas, Eds., Mosby, St. Louis, 190-215.
 62. **Cassorla-Duran C., Cassorla F. (1999):** Trace minerals in human growth and development. *J. of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, *12* (5), 589-601.
 63. **Cerone S., Sansinea A., Nestor A. (1995):** Copper deficiency alters the immune response of bovine. *Nutrition Research*, *15*, 1333-1341.
 64. **Cerone S., Sansinanea A., Streitenberger S., Garcia C., Auza N. (1998a):** Bovine neutrophil function in molybdenum-induced copper deficiency. *Nutr. Res.*, *18*, 557-566.
 65. **Cerone S., Sansinanea A., Streitenberger S., Garcia C., Auza N. (1998b):** The effect of copper deficiency on the peripheral blood cells of cattle. *Vet. Res. Commun.*, *22*, 47-57.
 66. **Chinoy N.J., Sequeira E., Narayana M.V. (1991):** Effects of vitamin C and calcium on the reversibility of fluoride-induced alterations in spermatozoa of rabbits. *Fluoride*, *24*, 29-39.

67. **Chuch D.C., Pond W.G. (1988):** Basic Animal Nutrition and Feding, 3rd Edition, Published by John Wiley and Sons, New York, 196-199.
68. **Ciftci T.U. et al. (2003):** Changes in serum selenium, copper, zinc levels and Cu/Zn ratio in patients with pulmonary tuberculosis during therapy. Biol. Tr. Elem. Res., 95 (1), 65-71.
69. **Cigánková V., Mesároš P., Bíreš J., Ledenický V., Cigánek J., Tomajková E. (1998):** The morphological structure of the testis in stallions with zinc deficiency (In Slovak). Slov. Vet. Čas., 23, 97-100.
70. **Cigánková V., Mesároš P., Bíreš J., Ravasová O., Černota S., Tomajková E. (1997):** The effect of zinc on the morphology and survival of sperms of deeply frozen semen from bulls (In Slovak). Slov. Vet. Čas., 22, 266-269.
71. **Cikrt M. (1981):** Industrial and environmental xenobiotics. Biotransformation and pharmacokinetics of organic chemicals and metals. Springer Verlag, 17-36.
72. **Cimtay I., Sahin T., Olcucu A., Aksoy G. (2001):** Effects of copper sulphate administration to pregnant sheep on some mineral levels in blood sera of sheep and lambs, and birth weight of lambs. Turkish J. of Vet. and Anim. Sci., 25 (6), 921-927.
73. **Clement J.C., King M.E., Salman M.D., Wittum T.E., Casper H.H., Odde K.G. (1995):** J. Am. Vet. Med Assoc. 207 (10), 1334-1338.
74. **Corah L.R., Ives S. (1991):** The effects of essential trace minerals on reproduction in beef cattle. Vet. Clin. Of N. America Food Anim. Prac., 7, 41-5.
75. **Čada F. (1988):** Patomorfologické sledování štítné žlázy telat v raném postnatálním období v nasávací oblasti SVÚ Plzeň. Vet. Med. – Czech, 33, 69-80.
76. **Čermáková A., Střeleček F. (1995):** Statistika I. JU ZF České Budějovice, 1. vyd., 172.
77. **Davis W.E. (1972):** National inventory sources and emissions of barium, boron, copper, selenium and zinc. NTIS PB 210680, no pages.

78. *Davis N.T., Nightingale R. (1975): Brit. J. Nutr., 34, 243-250.*

79. *Dobos H.T. (1987): Clin. Endocrinol. Metabol. 14, 125-130.*

80. *Penhale A. (1990): Consumption of zinc and copper by sheep and cattle.*

80. **de Moffarts B., Kirschvink N., Art T., Pincemail J., Lekeux P. (2005):** Effect of oral antioxidant supplementation on blood antioxidant status in trained thoroughbred horses. *Vet. J. (England)*, 169 (1), 65-74.
81. **Dhillon K.S., Sandhu H.S., Singh T.J., Gill B.S., Brar R.S., Singh J. (1991):** *Indian J. Anim. Sci.*, 61, 686-689.
82. **Dianovský J. (1994):** Perspektívy veterinárnej medicíny v oblasti genotoxickéj prevencie. *Slov. Vet. Čas.*, 19 (2), 46-49.
83. **Dobrzański Z., Dolińska, B., Górecka H., Bodak E., Ryszka F. (2002):** The chemical composition of dietary yeast enriched with selenium, chromium and zinc. *Fol. Vet.*, 46 (2), Supplementum: S36-S37.
84. **Doesthale Y.G., Gopalan C. (1974):** *Brit. J. Nutr.*, 21, 351-355.
85. **Doornenbal H., Murray A.C. (1981):** Effects of age, breed, sex and muscle on certain mineral concentrations in cattle. *J. Food Sci.*, 47, 55-59.
86. **Dorton K.L., Engle T.E., Hamar D.W., Siciliano P.D., Yemm R.S. (2003):** Effects of copper source and concentration on copper status and immune function in growing and finishing steers. *Anim. Feed Sci. and Technology*, 110 (1-4), 31-44.
87. **Doyle J.J. (1980):** Genetic and nongenetic factors affecting the elemental composition of human and other animal tissues. A. Review. *J. Sci.*, 50, 1173-1183.
88. **Droke E.A., Spears J.W. (1993):** *In vitro* and *in vivo* immunological measurements in growing lambs fed diets deficient, marginal or adequate in zinc. *J. Nutr.*, 123, 71-90.
89. **Droke E.A., Spears J.W., Armstrong J.D., Kegley E.B., Simpson R. (1993):** Dietary zinc affects serum concentrations of insulin and insulin-like growth factor I in lambs. *J. Nutr.*, 123, 13-19.
90. **Du Z., Hemken R.W., Harmon R.J. (1996):** Copper metabolism of Holstein and Jersey cows and heifers fed diets high in cupric sulphate or copper proteinate. *J. of Dairy Sci.*, 79, 1873-1880.
91. **Eghball B., Wienhold B.J., Gilley J.E., Eigenberg R.A. (2002):** Mineralization of manure nutrients. *J. of Soil and Water Conservation*. 57 (6), 470-473.
92. **Ekici K., Agaoglu S., Isleyici O. (2004):** Some toxic and trace metals in cattle livers and kidneys. *Indian Vet. J. (India)*, 81 (11), 1284-1285.
93. **Elgerwi A., Pistl J., Bireš J., Kliková K. (1999):** The influence of industrial intoxication with copper on selected parameters of cellular immunity on sheep. *Vet. Med. - Czech*, 44 (6), 171-176.

94. **Elgerwi A., Bíreš J., Britan M., Hišćáková M., Húska A.M. (2000):** Akumulácia minerálií v organizme oviec v priebehu priemyselnej intoxikácie med'ou pri suplementácii antidot. Mezinárodná vedecká konferencia, Bioklimatológia a životné prostredie, 12.–14. September, Košice, CD-ROM, 12.
95. **Engle T.E., Nockels C.F., Kimberling C.V., Weaber D.L., Johnson A.B. (1997):** Zinc repletion with organic and inorganic forms of zinc and protein turnover in marginally zinc-deficient calves. *J. Anim. Sci.*, 75, 3074-3081.
96. **Eppard P.J., White T.C., Sorbet R.H., Weiser M.G., Cole W.J., Hartnell G.F., Hintz R.L., Lanza G.M., Vicini J.L., Collier R.J. (1997):** Effect of exogenous somatotropin on hematological variables of lactating cows and their offspring. *J. of dairy sci. (USA)*, 80 (8), 1582-1591.
97. **Erickson K.L., Medina E.A., Hubbard N.E. (2000):** Micronutrients and innate immunity. *J. Infect. Dis.* 182 (3), S5-S10.
98. **Evans G.W., Cornatzer W.R. (1970):** *Fed. Proc.*, 29, 2.
99. **Faldyna M., (1998):** Differential antigens of leukocytes of dog, cat, horses, pig and ruminants. *Vet. Med – Czech*, 43 (2), 55-56.
100. **Fiedler H.J., Roesler H.J. (1993):** Spurenelemente in der Umwelt. Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart, 2. vyd., 385.
101. **Filip V. (2002):** Malí prežvýkavci a výživa. *Farmář*, 8 (12), 42-43.
102. **Findejsová M., Halačka K., Návrat K., Sponar J., Šefflová A. (1982):** *Čs. Hyg.* 27, 440–444.
103. **Fisher L., Dinn N., Tait R., Shelford J. (1994):** Effect of level of dietary potassium on the absorption and excretion of calcium and magnesium by lactating cows. *Can. J. Anim. Sci.*, 74, 503-509. **In: Schonewille J.Th., Beynen A.C. (2002):** Iso-energetic replacement of artificially dried grass by concentrate increases magnesium absorption in cows (a short communication), *Fol. Vet.*, 46 (2), 72-74.
104. **Ford R. (1998):** Industry investigates extent of copper toxicity problems. From the Ontario Farmer. Copper toxicity. www.saanendoah.com/coppersheep.html.
105. **Friberg L., Nordberg G.F., Vouk V.B. (1986):** Handbook on the toxicology of Metals. Elsevier, Amsterdam, 623.
106. **Galal-Gorchev H. (1991):** Dietary intake of pesticide with cadmium, mercury, and lead. *Food Addit. Contam.*, no pages.
107. **Gallagher C.H., Reeve V.E. (1971):** *Aust. J. exp. Biol. med. Sci.*, 49, 21–31.

108. **Gamčík P., Bíreš J., Vrzgula L., Mesároš P. (1990):** Effect of experimental intoxication with copper from industrial emission on reproductive ability in rams. *Reprod. Dom. Anim.*, 25, 235-241.
109. **Gamčík P., Kozumplík J., Schware F., Vlček Z., Zibrin M. (1992):** Andrology and the Artificial Insemination of Farma Animals (In Slovak). Publ. House Príroda, Bratislava, 299.
110. **Gârban Z. (1994):** Investigation concerning the interaction of deoxyribonucleic acid with Cu^{2+} and Mn^{2+} ions. *Menchen- und spuren- elemente*, 14. Arbeitstagung, 325–330.
111. **Gârban Z., Aumüller C., Daranyi G., Ravis A., Precob V. (1993):** Proc. 8th Int. Symp. On Trace elements in Man and Anim. 164-167. *In: Gârban Z., Dumitru M., Daranyi G., Avacovici A., Aumüller C., Vincu M. Gergen I. (1997):* Effects of the interaction of deoxyribonucleic acid with Co and Cu ions in vitro and in vivo on materno-fetal complex. *Menchen- und spuren- elemente*, 17. Arbeitstagung, 957–964.
112. **Gârban Z., Dumitru M., Daranyi G., Avacovici A., Aumüller C., Vincu M. Gergen I. (1997):** Effects of the interaction of deoxyribonucleic acid with Co and Cu ions in vitro and in vivo on materno-fetal complex. *Menchen- und spuren- elemente*, 17. Arbeitstagung, 957–964.
113. **Gerhardsson L., Englyst V., Lundstrom N.G., Sandberg S., Nordberg G. (2002):** Cadmium, copper and zinc in tissues of deceased copper smelter workers. *J. of Trace Elem. in Med. And Biology*, 16 (4), 261-266.
114. **Gengelbach G.P., Ward J.D., Spears J.W., Brown Jr T.T. (1997):** Effects of copper deficiency and copper deficiency coupled with high dietary iron or molybdenum on phagocytic cell function and response of calves to a respiratory diseases challenge. *J. Anim. Sci.*, 75, 1112-1118.
115. **Gopinath C., Hall G.A., Howell J. (1974):** *Res. Vet. Sci.*, 16, 57–69.
116. **Grace N.D., Lee J., Marlinson P.L. (1987):** Proceeding of the 6th International Conf. on Trace Elem. Metabol. in Man and Anim. Plenum Publishing Cormporation, New York, 311-312. *In: Özpınar A. (1997):* The changes in plasma Ca, P, Mg and Cu concentrations during pregnancy in ewes. *Menchen- und spuren- elemente*, 17. Arbeitstagung, 627-634.
117. **Grimmet J.E., McIntoch I.G., Wall E.M. (1937):** *N. Z. J. Agric.*, 54, 216–223.

118. **Guenther E., Carlson C.W., Emerick R.J. (1978):** Copper salts for growth stimulation and alleviation of aortic rupture losses in turkeys. *Poultry Sci.*, 57, 1313-1324. **In: Underwood E.J., Suttle N.F. (2001):** The mineral nutrition of livestock. 3rd ed., CABI Publishing, New York, 614, ISBN 0-85199-128-9.
119. **Haedrich J. (1996):** Verteilung und Schnellbestimmung von Kupfer in Geweben von Kaelbern. *Deutsche Lebensmittlrundschau*, 92, 103.
120. **Haeger K., Lanner E. (1974):** *J. Vasc. Dis.*, 3, 77-78.
121. **Halačka K. (1972):** Sborník VI. Konference hygieniků výživy, Plzeň, 1-5.
122. **Halsted J.A., Ronaghy R.A., Abadi P., Haghshneass M., Amirhakemi G.U., Baraka R.M., Reibold J.G. (1972):** *Amer. J. Med.*, 53, 277-284.
123. **Hambidge K.M., Casey C.E., Krebs N.F. (1986):** Trace elements in Human and Anim. Nutr. Academic press, Orlando, 1-138. **In: Khaled N., Illek J., Pechova A. (1998):** Concentration of zinc and copper in blood plasma and milk of dairy goats during lactation. *Menchen- und spuren- elemente*, 18. Arbeitstagung, 307-309.
124. **Harald N.A., Nedkvitne J.J. (1987):** *Norwegian J. Agricultural Sci.* 1, 75-80. **In: Özpınar A. (1997):** The changes in plasma Ca, P, Mg and Cu concentrations during pregnancy in ewes. *Menchen- und spuren- elemente*, 17. Arbeitstagung, 627-634.
125. **Harvey L. (2005):** Clinicl review: Disorders of copper metabolism. GP London, 55-56.
126. **Hass H.J. (1995):** Die Bedeutung der essentiellen Spurenelemente für das Immunsystem des Menschen. 15. Arbeitsatgung Mengen- und Spurenelemente, Jena, 691-706.
127. **Hatfield P.G., Swenson C.K., Kott R.W., Ansotegui R.P., Roth N.J., Robinson B.L. (2001):** Zinc and Copper status in ewes supplemented with sulfate- and amino acid- coplexed forms of zinc and copper. *J. of Anim. Sci. (USA)*, 79 (1), 261-266.
128. **Haynes R.J. (1997):** Micronutrient status of a group of soils in Canterbury, new Zealand, as measured by extraction with EDTA, EDTPA and HCl and its relationship with plant response to applied Cu and Zn. *J. of Agric. Sci., Cambridge*, 129, 325-333.
129. **Hays V.W., Swenson J.J. (1984):** Minerals and bones. In: *Duke's Physiology of Domestic Animals*. 10 ed. Cornell University Press, Ithaca, N.Y., Comstock Publishing Assoc., 449.

130. **Henriksen L.V. (1999):** Fly ash drift. An incident. *Dansk- Veterinaertidsskrift*, 82 (18), 786-788, E-CD.
131. **Herd D.B. (1994):** Identifying copper deficiencies under field conditions. *Proc. Florida Ruminant Nutr. Symp.*, 76. *In: Paterson J., Swenson C., Johnson B., Ansotegui R. (1999):* Assessing the Role of Copper and Zinc in the Cow-Calf production Cycle. Mid-South Ruminant Nutrition Conference, Animal Nutrition Council, Texas (USA), 1-12.
132. **Hershinkel M. et al. (2002):** On the physiology of zinc. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 98, 11749.
133. **Herzig I., Říha J., Písaříková B. (1995):** Hladiny jódu v moči dojníc v ČR, jejich změny po suplementaci jódem a po podání strumigenů. *Zborník práce XV. Vedecké konferencie VÚK Ivanka při Dunaji*, 186-189.
134. **Higuchi S., Higashi A., Nakamura T., Matsuda I. (1991):** *J. Paediatr. Gastroenterol Nutr.* 7, 583-587. *In: Randhawa C.S., Randhawa S.S., Sood N.K. (1999):* Neutrophils and its function: Effect of induced copper deficiency in buffalo calves. *Arbeitstagung Mengen- und Spurenelemente, Jena*, 909-917.
135. **Hirase N., Abe Y., Sadamura S. et al. (1992):** *Acta Haematol.* 87, 195-197. *In: Randhawa C.S., Randhawa S.S., Sood N.K. (1999):* Neutrophils and its function: Effect of induced copper deficiency in buffalo calves. *Arbeitstagung Mengen- und Spurenelemente, Jena*, 909-917.
136. **Holoubek J., Jankovský M., Stazsková L., Hradecká D. (2002):** Impact of copper and iron additives in feed on productivity of layers and technological characteristics of eggs. *Czech J. Anim. Sci.*, 47 (4), 146-147.
137. **Holovská K., Lenártová V., Legáth J. (2002):** The influence of metal pollutants and herbicides on the SOD-isoenzyme patterns in the livers of sheep, fish and pheasants. *Fol. Vet.* 46 (2), Supplementum: S25-S27.
138. **Hooper N.M. (2003):** Transmissible Spongiform Encephalopathy; Prion protein likely involved in neuronal zinc homeostasis. *Drug Week. Atlanta*, 375.
139. **Hopkins A., Adamson A.H., Bowling P.J. (1994):** Response of permanent and reseeded grass-land to fertilizer nitrogen. 2. Effects on concentrations of Ca, Mg, Na, K, S, P, Mn, Zn, Cu, Co and Mo in herbage at a range of sites. *Grass and Forage Science*, 49, 9-20.

140. **Horáček J., Kolář L., Ledvina R., Čechová V., Hřebečková J. (2004):** Ovlivnění transformace půdní organické hmoty. *Agroregion 2004, ZF Ju v Č. Budějovicích*, 106-115.
141. **Hořejší J. et al. (1989):** *Základy klinické biochemie ve vnitřním lékařství*. 4. vyd., Avicenum, Praha.
142. **Howell J.McC., Gooneratne S.R. (1987):** The pathology of copper toxicity in animals. In: Howell J. McC. – Gawthorne J. M. (eds.): *Copper in Animals and Man*. Vol. II. Boca Raton, Florida, CRC Press. 53-57.
143. **Huber J.T., Pprice N.O., Engel R.W. (1971):** *J. Anim. Sci.*, 32, 364–367.
144. **Humphries W.R., Phillippo M., Young B.W., Bremner I. (1983):** The influence of dietary iron and molybdenum on copper metabolism in calves. *Br. J. Nutr.*, 49, 77-86.
145. **Illek J., Golda J. (1998):** Mangelerscheinungen beim rind ihre Prophylaxe. In: Zusammenfassung. Vort 3. Berlin-Brandenburgischer Rindertag, K für Klautiere – FU Berlin.
146. **Illek J., Suchý, P. (1993):** Trace elements in Man and Animals – TEMA 8, 585-586. *In: Šimek M., Dvořák R. (1994):* Mineral proteínates (Cu-proteínate) in rations for beef cattle. *Menchen- und spuren- elemente*, 14. Arbeitstagung, 577–581.
147. **Illek J., Matějček M., Bečvář O. (1999):** Karence mědi u skotu. *Veterinářství*, 49 (4), 143–144.
148. **Illek J., Novák P., Bečvář O., Matějček M., Pavlata L., Pechová A., Urbánek J. (2001):** Vliv technologie ustájení, výživy a poruch metabolismu na zdravotní stav končetin u vysokoprodukčních dojníc. *Závěrečná zpráva o řešení výzkumného projektu EP 7267 (1997-2000)*, 10-11.
149. **Ito K., Yamamoto K., Kawanishi S. (1992):** *Biochemistry (USA)*, 31, 11606-11613. *In: Gárban Z. (1994):* Investigation concerning the interaction of deoxyribonucleic acid with Cu^{2+} and Mn^{2+} ions. *Menchen- und spuren- elemente*, 14. Arbeitstagung, 325–330.
150. **Ivan M., Veira D.M. (1985):** Effects of copper sulfate supplement on growth, tissue concentration and ruminal solubilities of molybdenum and copper in sheep fed low and high molybdenum diets. *J. Dairy Sci.*, 891–896.
151. **Ivan M. (1990):** Výskum výživy a metabolismu stopových prvkov u prežúvavcov. *Vědecká rada vysokej školy poľnohospodárskej v Nitre*, 32.

152. **Ivanič J., Havelka B., Knop K. (1984):** Výživa a hnojení rostlin. Příroda Bratislava – SZN Praha, 488.
153. **Jančová A., Massányi P., Gálová J. (2002):** The concentration of cadmium and lead in liver and kidneys in *Apodemus flavicollis* and *Clethrionomys glareolus*. Fol. Vel., 26 (2), 65-67.
154. **Jech, Bečka (1992):** Tabelařium referenčních rozmezí klinicky sledovaných hodnot. Praha, Alberta, 35.
155. **Jelínek P., Koudela K., Doskočil J., Illek J., Kotrbáček V., Kovářů F., Kroupová V., Kučera M., Kudláč E., Trávníček J., Valent M. (2003):** Fyziologie hospodářských zvířat. MZLU v Brně, Brno, 414.
156. **Jones D.G. (1984):** Effects of dietary copper depletion on a acute and delayed inflammatory responses in mice. J. of Comparative Pathology, 37, 205-210. **In: Underwood E.J., Suttle N.F. (2001):** The mineral nutrition of livestock. 3rd ed., CABI Publishing, New York, 614, ISBN 0-85199-128-9.
157. **Jones T.C., Hunt R.D., King N.W. (1997):** Immunopathology. *In: Veterinary pathology.* 6th edition, Baltimore, USA. Williams and Wilkins, 177-196.
158. **Jones D.G., Suttle N.F. (1981):** Some effects of copper deficiency on leukocyte function in sheep and cattle. Res. Vet. Sci. 31, 151-156.
159. **Karlson P., Verlag G.T. (1981):** Základy Biochemie. Praha, Academia, 504.
160. **Kato O.N., Saari J.T., Schelkoph G.M. (1994):** Cystine feeding enhances defects of dietary copper deficiency by a mechanism not involving oxidative stress. J. Nutr. Biochem., 5, 99-105.
161. **Kazda A., Brodská H., Valenta J., Bláha J., Vinglerová M., Stříteský M., Čermák D., Urban M., Zima T. (2004):** Problematika sledování a suplementace zinku a selenu v intenzivní péči. Klin. Biochem. Metab., 12 (33-3), 184-189.
162. **Kegley E.B., Spears J.W. (1994):** Bioavailability of feed grade copper asources (oxide, suplhate or lysine) in growing cattle. J. Anim. Sci. (USA), 72,2728-2734.
163. **Kellaway R.C., Ritorus P., Leibholz J.M.L. (1978):** Res. Vet. Sci., 24, 364-367.
164. **Kendall N.R., Jackson D.W., Mackenzie A.M., Illingworth D.V., Gill I.M., Telfer S.B. (2001):** The effect of zinc, cobalt and selenium soluble glass bolus on the trace element status of extensively grazed sheep over winter. British Anim. Sci., USA, 73, 163-169.

165. **Khaled N., Illek J., Pechova A. (1998):** Concentration of zinc and copper in blood plasma and milk of dairy goats during lactation. *Menchen- und spuren- elemente*, 18. Arbeitstagung, 307–309.
166. **Kimberling C.V. (1988):** *Jensen and Swift's Disease of Sheep*. 3rd Edition, Published by Lea and Febiger, Philadelphia, PA, 372-374.
167. **Kincaid R.L., Bluwiel R.M., Gonrath J.D. (1986):** Supplementation of copper as copper sulphate and copper protinate for growing calves fed forages containing molybdenum. *J. of Dairy Sci.*, 69, 160-163.
168. **Kincaid R.L., Chew B.P., Cronrath J.D. (1997):** Zinc oxide and amino acids as sources of dietary zinc for calves: effects on uptake and immunity. *J. of Dairy Sci.*, 80. 1381-1388.
169. **Kindness A., Sekaran C.N., Feldmann J. (2003):** Two-dimensional mapping of copper and zinc in liver sections by laser ablation-inductively coupled plasma mass spectrometry. *Clinical Chemistry*, 49 (11), 1916-1923.
170. **Kiranpreet K., Randhawa S. (2000):** Effect of copper supplementation on body weight, severity and mortality due to diarrhoe in neonatal dairy calves. *Menchen- und spuren- elemente*, 20. Arbeitstagung, 676–687.
171. **Kirchgessner M. (1993):** Trace elements in Man and Animals – TEMA 8, 4–19.
In: Šimek M., Dvořák R. (1994): Mineral proteinates (Cu-proteinates) in rations for beef cattle. *Menchen- und spuren- elemente*, 14. Arbeitstagung, 577–581.
172. **Klaassen C.D. (1976):** *Drug Metabol. Rev.*, 5, 165–196.
173. **Kleczkowski M. (1991):** Wpływ dodatków Zn, Mo i S na ich zawartości w tkankach, metabolizm Cu oraz przyrosty masy buhajów. *Rozpr. Hab. Instytut Weterynarii, Puławy*, 41-74.
174. **Kleczkowski M., Kluciński W., Sikora J., Dembele K., Strzaliński M., Rodak H., Dziekan P. (1994):** Effect of molybdenum, zinc and sulphur on xanthine oxidase activity in bulls at various levels of dietary copper. *Menchen- und spuren- elemente*, 14. Arbeitstagung, 241–250.
175. **Kleczkowski M., Klucinsky W., Sikora J., Sitarska E., Winnicka A., Ładysz R., Dziekan P., Wojewoda J., Skowroński M. (1995 a):** The effect of the low concentration of copper, zinc, molybdenum, selenium, and sulphur in the fodder on selected haematological parameters and glutathione peroxidase activity in calves and cows. *Menchen- und spuren- elemente*, 15. Arbeitstagung, 400–407.

176. **Kleczkowski M., Klucinski W., Strzalinski M., Dziekan P., Sikora J. (1995 b):** Med. Wet. 51, 443-445. **In: Kleczkowski M., Klucinski W., Sitarska E., Sikora J., Dziekan P. (1997):** Total antioxidant status, copper and malondialdehyde level in cow's blood. Menchen- und spuren- elemente, 17. Arbeitstagung, 250.
177. **Kleczkowski M., Klucinski W., Sitarska E., Sikora J., Dziekan P. (1997):** Total antioxidant status, copper and malondialdehyde level in cow's blood. Menchen- und spuren- elemente, 17. Arbeitstagung, 250.
178. **Klevay L.M. (2000):** Cardiovascular disease from copper deficiency – a history. J. Nutr. 130, 492S-498S.
179. **Knížková I., Kunc, P. (2002):** The influence of water evaporative cooling on haematological parameters in dairy cows during heat stress. Fol. Vet. 46 (2), S18-S19.
180. **Knox M.R. (2002):** Effectiveness of copper oxide wire particles for *Haemonchus contortus* control in sheep. Australian Vet. J., 80 (4), 224-227.
181. **Kolář L. (1999):** Hygiena půd. Skripta ZF JU v Českých Budějovicích, 153.
182. **Koloman B., Surynek J. et al. (1990):** Patologická fyziológia hospodárskych zvierat. Bratislava, Príroda, 386.
183. **Kopecký A. (1992):** Zinek ve výživě člověka. Potravinářské vědy, 10 (2), 151-157.
184. **Koréneková B., Nad' P. (1997):** XVII dni fyziologie hospodárskych zvierat. SAV, Kosice, 153–154.
185. **Koréneková B., Nad' P., Skalická M. (1988):** The effect of industrial emissions on heavy metal occurrence in organs and tissues of cattle in the vicinity of Košice. J. Trace Microprobe Tech., 16, 445-452.
186. **Kottferová J., Koréneková B., Jacková A., Siklenka P., Skalická M., Ondrašovič M., Hvozdič A. (2002):** The relationship between Cd and Cu absorption in hens. Fol. Vet., 46 (2), Supplementum: S38-S40.
187. **Kotula A.W., Lusby W.R. (1982):** Mineral composition of muscles of 1- to 6-year-old steers. J. Anim. Sci., 54, 544-548.
188. **Kováč G., Nagy O., Seidel H., Jesenská M., Hišćáková M., Zachar P., Hisira V. (2003):** The status of macro- and micro-elements in the blood serum, milk, rumen, fluid, faeces and urine in a farm with increasing milk production. Fol. Vet., 47 (3), 124-129.

189. **Kovalkovičová N., Pistl J., Mlynarčíková H., Mikula I., Legáth J., Holovská V., Novotný J., Reichel P. (2002 a):** The influence on the metabolic activity of sheep phagocytes by the herbicide chloridazone *in vivo* and *in vitro*. *Fol. Vet.*, 46 (2), Supplementum: S28-S29.
190. **Kovalkovičová N., Pistl J., Šutiaková I., Mikula I., Novotný J., Holovská V., Legáth J., (2002 b):** The determination of the immunotoxic and genotoxic potential of fungicide dichlofluanid on sheep leukocytes *in vitro*. *Fol. Vet.*, 46 (2), Supplementum: S30-S31.
191. **Kozłowska A., Konarzewska M., Brzozowska A. (1994):** Apparent absorption of Fe, Zn and Cu in rats as affected by diet supplementation with these minerals. *Menchen- und spuren- elemente*, 14. Arbeitstagung, 216–223.
192. **Kraft W., Dürr U. M. (2001):** Klinická laboratorní diagnostika vo veterinárnej medicíne. Hajko&Hajková, Bratislava, 342.
193. **Krivánek L. (2002):** Minerálna a vitamínová výživa. *Krmivárství*, 5 (4), 30-31.
194. **Kroupová V. (2002):** Závěrečná zpráva projektu EP9269 1999-2001, Ekologická omezení při suplementaci minerálních látek u skotu a ovcí. ZF JU v Českých Budějovicích, 1-11.
195. **Kvasničková A. (1998):** Minerální látky a stopové prvky esenciální minerální prvky ve výživě. 1.vyd. Praha, Ústav zemědělských a potravinářských informací, 128.
196. **Kume S., Tanabe S. (1994):** Effect of twinning and supplemental iron-saturated lactoferrin on iron status of newborn calves. *J. of dairy sci. (USA)*, 77 (10), 3118-3123.
197. **Kume S., Tanabe S. (1996):** Effect of supplemental lactoferrin with ferrous iron on iron status of newborn calves. *J. of dairy sci (USA)*, 79 (3), 459-464.
198. **Kursa J., Herzig I., Kroupová V., Kratochvíl P., Trávníček J. (1997):** Consequences of iodine deficiency in cattle in some regions of the Czech Republic. *Scientia Agriculturae Bohemica*, 28, 105-147.
199. **Lawrence D.A. (1985):** Immunotoxicity of heavy metals. *In: Dean J. et al. (eds.): Immunotoxicology and Immunopharmacology. New York, Raven Press, 341-353.*
In: Elgerwi A., Pistl J., Bíreš J., Kliková K. (1999): The influence of industrial intoxication with copper on selected parameters of cellular immunity on sheep. *Vet. Med. - Czech*, 44 (6), 171–176.

200. **Lai H., Lai S.H., Shor-Posner G., Ma F.C., Trapido E., Baum M.K. (2001):** Plazma zinc, copper : zinc ratio, and survival in a cohort of HIV-1-infected homosexual men. *J. Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 27 (1), 56-62.
201. **Leghát J. (2000):** Odhad miery rizika chemických látok – základná metóda prevencie akútnych a chronických otráv. Košice, Univerzita veterinárskeho lekárstva, Slov. Vet. Čas., 25 (5), 317–320.
202. **Lener J., Bíbr B. (1985):** Proc. Int. Congr. SIRMCE, Budapest, 140.
203. **Lešník F., Ucekaj N., Boháčková K., Valenčáková A., Bálent P. (2003):** Volné radikály v etiopatogenéze chorôb. *Slovenský Vet. Časopis*, 4, 39-40.
204. **Linder M.C. (1991):** Biochemistry of copper. New York, Plenum Press, 525.
205. **Littledike E.T., Wittum T.E., Jenkins T.G. (1995):** Effect of breed, intake, and carcass composition on the status of several macro and trace minerals of adult beef cattle. *J. Anim. Sci. (USA)*, 73, 2113-2119.
206. **Liu Z.P. (2003):** Studies on the haematology and trace element status of adult Bactrian camels (*Camelus bactrianus*) in China. *Vet. Res. Communications*, 27 (5), 397-405.
207. **Lombeck I., Schnippering H.G., Ritzl F., Feinendegen L.E., Bremer M.J. (1975):** *Lancet*, 855.
208. **Lonnerdal B., Keen C.I., Hurley L.S. (1982):** Trace Elements Metabolism in Man and Anim., TEMA-4, Griffin press, Australia, 249-252. **In: Khaled N., Illek J., Pechova A. (1998):** Concentration of zinc and copper in blood plasma and milk of dairy goats during lactation. *Menchen- und spuren- elemente*, 18. Arbeitstagung, 307–309.
209. **Lucas J. (1975):** Our Polluted Food. Charles Knight and Comp., London, 235.
210. **Lyons T.P. (1992):** Biotechnology In The Feed Industry, Proceedings of Alltech VIII. Annual Symposium, 1-23. **In: Šimek M., Dvořák R. (1994):** Mineral proteinates (Cu-proteinates) in rations for beef cattle. *Menchen- und spuren- elemente*, 14. Arbeitstagung, 577–581.
211. **Maas J. (2005):** Fact Sheet No. 7: Copper deficiency. Prepared and edited by J.M. Harper and J. Maas. Extension Veterinarian School of Veterinary Medicine, University of California-Davis, 1-4 , <http://danr.ucop.edu/uccelr/health.htm>.
212. **Mac Lachtan G.K., Johnston W.S. (1982):** Copper poisoning in sheep from North Ronaldsay maintained on a diet of terrestrial herbage. *Veter. Rec.*, 25, 299–301.

213. **Magálová T., Beňo I., Brtková A., Mekiňová A., Volkovová K., Staruchová M., Tatara M. (1997):** Koncentrácia Cu, Zn, Se a ich vzťah k hladine ceruloplazmínu a aktivite antioxidantných enzýmov. Bratisl Lek Listy, 98, 8-11.
214. **Marchello M.J., Milne D.B., Slinger W.D. (1984):** Selected macro and microminerals in ground beef and longissimus muscle. J. Food Sci., 49, 105-109.
215. **Marinussen M.P., Yee S.E., Haan F.A. (1997):** Effect of Cd or Pb addition to Cu-contaminated soil on tissue Cu accumulation in the earthworm, *Dendrobaena veneta*. Ecotoxicol. Environ. Saf., 38, 309-315.
216. **Martin J. (1998):** Chronic Copper Poisoning in Sheep. BVM&S, MRCVS, Queen's Printer for Ontario. www.saanendoah.com/cusheepCANADA.html.
217. **Martin G.B., White C.L. (1992):** Effects of dietary zinc deficiency on gonadotrophin secretion and testicular growth in young male sheep. J. of Reproduction and Fertility, 96,497-507.
218. **Marx G., Chevion M. (1985):** Thromb. Res., 40, 11-18. *In: Kleckowski M., Klucinsky W., Sikora J., Sitarska E., Winnicka A., Ładysz R., Dziekan P., Wojewoda J., Skowroński M. (1995 a):* The effect of the low concentration of copper, zinc, molybdenum, selenium, and sulphur in the fodder on selected haematological parameters and glutathione peroxidase activity in calves and cows. Menchen- und spuren- elemente, 15. Arbeitstagung, 400-407.
219. **Mashi S.A., Yaro S.A., Haiba A.S. (2004):** Cu, Mn, Fe, and Zn levels in soils of Shika area, Nigeria. Bimedical and Envi. Sci., 17 (4), 426-431.
220. **Masopust J. (1998):** Klinická biochemie – požadování hodnocení biochemického vyšetření, část I. Karolinum Praha, 1 vyd., 429.
221. **Massányi P., Janovičová O., Bakitová L., Paška J., Toman R. (1991):** Dangerous environmental factors affecting spermatogenesis. Cadmium (In Slovak). Agrikultúra, 37, 830-848.
222. **Massányi P., Lukáč N., Trandžík J. (1996):** *In vitro* inhibition of the motility of bovine spermatozoa by cadmium chloride. J. Environ. Sci. Health, A31, 1865-1879.
223. **Massányi P., Massányiová K., Pizzi F., Trandžík J., Toman R. (1999):** Time-dependent influence of low cadmium doses on bovine spermatozoa motion after refreezing. Agriculture, 45, 287-295.

224. **Massányi P., Toman R., Uhrín V., Renon P. (1995):** Distribution of cadmium in selected organs of rabbits after an acute and chronic administration. *Ital. J. Food Sci.*, 7, 311-316.
225. **Massányi P., Trandžík J., Lukáč N., Strapák P., Kováčik J., Toman R. (2000):** The contamination of bovine semen with cadmium, copper, lead, and zinc and its relation to the quality of spermatozoa used for insemination. Nitra, The Slovak University of Agriculture, *Folia Veterinaria*, 44 (5), 150–153.
226. **Massányi P., Uhrín V. (1996):** Histological changes in the ovaries of rabbits after an administration of cadmium. *Reprod. Dom. Anim.*, 31, 629-632.
227. **Mattiello S., Faustini M., Vigo D., Maffeo G., Fosenthal R., Fedaelli W. (1997):** Preliminary investigation on hair mineral content in a red deer (*Cervus elaphus*) population in the Italian Alps. *O and DV Obiettivi e Documenti Veterinari (Italy)*, 18 (11), 49–53.
228. **McDowell L.R. (1992):** Minerals in Animal and Human Nutrition. New York, Academic Press, 1 NC, USA, 524.
229. **McDowell L.R., Conrad J.H., Hembry F.G. (1993):** Minerals for Grazing Ruminants in Tropical Regions. 2nd edn. Centre for Tropical Agriculture, University of Florida, Gainesville, 53-55.
230. **McFarlane, J.D., Judson J.D., Gouzos J. (1990):** Copper deficiency in ruminants in the South East of Australia. *Australian J. of Experimental Agric.*, 30, 187-193.
231. **McGillivray S.R., Searcy G.P., Hirsch V.M. (1985):** Serum iron, total iron binding capacity, plasma copper and hemoglobin types in anemic and poikilocytic calves. *Can. J. comp. Med.*, 49, 286-290.
232. **Meral I., Demir H., Gunduz H., Mert N., Dogan I. (2004):** Serum Copper, Zinc, Manganese, and Magnesium status of subjects with chronic fluorosis. *Fluoride (New Zealand)*, 37 (2), 102-106.
233. **Meram I., Sirmatel F., Ahi S., Tarakcioglu M. (2004):** Plasma copper and zinc levels in chronic viral hepatitis. *Saudi Med. J.*, 25 (8), 1066-1069. (130)
234. **Merck Veterinary Manual (1979):** 5th Edition, Published by Merck and Company, Rahway, NJ, 977-978.
235. **Mesároš P., Cigánková V., Bíreš J., Ravasová O., Černota S., Tomajková E., Černajová H. (1997):** The influence of zinc on the reproductive functions of bulls (In Slovak). *Infovet*, 3, 17 – 19.

236. **Miláček P., Vítovec J. (1985):** Differential staining of *Cryptosporidia* by aniline – carbolmethyl violet and tartrazine in smears from feces and scrapings of intestinal mucosa. *Folia Parasitol.*, Prague, 32, 50.
237. **Mills C.F. (1987):** Biochemical and physiological indicators of mineral status in animals: copper, cobalt and zinc. *J. Anim. Sci.*, 65, 1702-1711.
238. **Mills C.F. (1989):** Changing perspectives in studies of the trace elements and animal health. Rowett Res. Inst., Buckburn, Aberdeen, Scotland U. K., 1-8.
239. **Mills C.F., Dalgarno A., Wenham G. (1976):** Biochemical and pathological changes in tissues of Friesian cattle during the experimental induction of copper deficiency. *Br. J. Nutr.*, 35, 309-330.
240. **Minatel L., Carfagnini J.C. (2000):** Copper deficiency and immune response in ruminants. *Nutr. Res.*, 20 (10), 1519-1529.
241. **Minson D.J. (1990):** Forages in Ruminant Nutrition. Academic Press, New York, 346-358.
242. **Mioč B., Vesna P., Ivankovič A., Havranek D. (2000):** Concentration of macro and microminerals in muscles of kids. *Czech J. Anim. Sci.*, 45, 533–538.
243. **Mocchegiani E., Giacconi R., Muzzioli M., Cipriano C. (2000):** Zinc, infections and immunosenescence. *Mechanism of Ageing and Development*, 121, 21-35.
244. **Moraes S.D. (1998):** Evaluation of zinc, manganese and iron levels in liver samples of cattle and sheep from various regions of Brazil. *Pesquisa Vet. Brasileira* 18 (3-4), 107-110.
245. **Moraes S.D., Tokarnia CH., Dobereiner J. (1999):** Microelements deficiencies and imbalances in cattle and sheep in some regions of Brazil. *Pesquisa Vet. Brasileira* 19 (1), 19-33.
246. **Mulhern S.A., Koller L.D. (1988):** Severe or marginal copper deficiency results in a graded reduction of the immune status in mice. *J. of Nutr.*, 118, 1041-1047.
247. **Murray A.C., Doorenbal H., Martin A.H. (1981):** Relationship of mineral content and tenderness of meat from cattle differing in breed, sex and age. *J. Food Sci.*, 47, 49-51.
248. **Nad' P., Bírešová M., Legát J. (1995):** The effects of feeding emissions from a metal-producing plant upon the immune system. *Vet. Med.-Czech*, 40, 101-104.
249. **Neuberg J. et al. (1978):** Stopové prvky v rostlinné výrobě ČSR. SZN Praha.

250. **Niederman C.N., Blodgett D., Eversole D., Schuring G.G., Thatcher C.D. (1994):** Effect of copper and iron on neutrophil function and humoral immunity of gestating beef cattle. *JAVMA*, 204, 1796-1800.
251. **Niemi A., Vanalainen E.R., Hirvi T., Valtonen M. (1993):** Heavy metals in muscle, liver, and kidney from Finnish elk in 1980-1981 and 1990. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 50, 834-841.
252. **Nockles C.F. (1994):** Micronutrients and the immune response. Montana Nutrition Conference Proceedings. Montana State University, 3.1.
253. **Novák J., Kačerovský O., Fliček V., Kalous J. (1982):** Výživa a krmení hospodářských zvířat I. Vysoká škola zemědělská, Praha, 215.
254. **NRC (1996):** Nutrient Requirements of Beef Cattle (7th Ed.). National Academy Press. Washington, D.C.
255. **Nuurtamo M., Varo P., Saari E., Koivistoinen P. (1980):** Mineral element composition of Finish foods, V meat and meat products. *Acta Agric. Scand., Suppl.*, 22, 57-76.
256. **O'Dell B.L. (1976):** Trace elements in human health and disease. Vol.I. Zinc and copper. New York, Academic Press, 391-413.
257. **O'Dell B.L. (1981):** Roles for iron and copper in connected tissue biosynthesis. *Philos Trans R Soc. Lo.*, 294, 91-104.
258. **O'Dell B.L. (1992):** Nutr. Rev. 50, 48-50. *In: Khaled N., Illek J., Pechova A. (1998):* Concentration of zinc and copper in blood plasma and milk of dairy goats during lactation. *Menchen- und spuren- elemente*, 18. Arbeitstagung, 307-309.
259. **O'Dell B.L. (1993):** Nutr. Rev., 51 (10), 307-309.
260. **O'Dell B.L., Sunde R.A. et al. (1997):** Hand book of nutritionally essential mineral elements. USA, Marcel Dekker, ÚZPI-K53822.
261. **Ohsawa M. (1993):** Nutritional and toxicological implication of trace elements in the immune response. Essential and toxic trace elements in human health and disease: An update. In: Prasad A. S. Prasad (ed.): *Progress in Clinical and Biological research*. 380, 283-298.
262. **Oliver A., Allen K.R., Taylor J. (2005):** Trace element concentrations in patients on home enteral feeding: two cases of severe copper deficiency. *Annals of Clinic Biochem. (London)*, 42 (2), 136-140.
263. **Oliver J., Schultze A.E., Fohrbach B.W., Fribourg H.A., Ingle T., Waller J.C. (2000):** Alterations in hemograms and serum biochemical analytes of steers after

- prolonged consumption of endophyte – infected tall fescue. *Amer. Soc. of Anim. Sci.*, 78 (4), 1029-1035.
264. **Orr C.L., Hutcheson D.P., Grainger R.B., Cummins J.M., Mock R.E. (1990):** Serum copper, zinc calcium and phosphorus concentration of calves stressed by bovine respiratory disease and infection bovine rhinotracheitis. *J. Anim. Sci (USA)*, 68, 2893-2900
265. **Özpınar A. (1997):** The changes in plasma Ca, P, Mg and Cu concentrations during pregnancy in ewes. *Menchen- und spuren- elemente*, 17. Arbeitstagung, 627-634.
266. **Pajed' I., Linková H., Pončák O. (1982):** *Čs. Hyg.* 27, 450–455.
267. **Pandey A.K., Pandey S.D., Misra V. (2000):** Stability constants of metal-humic complexes and its role in environmental detoxification. *Ecol. Environ. Saf.*, 47, 195-200.
268. **Panemangalore M. (1993):** Interactions among zinc, copper, and cadmium in rats: Effects of low zinc and copper diets and oral cadmium exposure. *J. Trace Elem. Exp. Med.*, 10, 125-139.
269. **Park Y.W. (1990):** Effect of breed, sex and tissues on concentrations of macrominerals in goat meat. *J. Food Sci.*, 55, 308-311.
270. **Pařízek J. (1975):** *Čs. Fysiol.*, 24, 325–330.
271. **Paterson J., Swenson C., Johnson B., Ansotegui R. (1999):** Assessing the Role of Copper and Zinc in the Cow-Calf production Cycle. *Mid-South Ruminant Nutrition Conference, Animal Nutrition Council, Texas (USA)*, 1-12.
272. **Patrashkov S.A., Petukhov V.L., Korotkevich O.S., Petukhov I.V. (2003):** Content of heavy metals in the hair. *J. De Physique IV.*, 107, 1025-1027.
273. **Pavelka J., Šebesta J. (1979):** *Sborník III. Semináře o některých problémech chemizace v zemědělství a potravinářství, Praha*, 11.
274. **Pennington J.A.T. (1990):** Iodine concentrations in US Milk: Variation due to time, season, and region. *S. Dairy Sci.*, 73, 3421-3427.
275. **Percival S.S. (1995):** Neutropenia caused by copper deficiency: possible mechanism of action. *Nutr. Rev.* 53, 59-66.
276. **Pethes G. (1980):** Elements analysis of biological materials, current problems and techniques with special reference to trace elements. *Vienna, IAEA*, 3–18.

277. **Phillippo M., Humphries W.R., Garthwaite P.H. (1987):** The effect of dietary molybdenum and iron on copper status and growth in cattle. *J. Agric Sci.*, 109, 315-320.
278. **Pistl J., Mikulka I., Krupicer I., Šnirc J. (1995):** The influence of heavy metal emissions and *Fasciola hepatica* infestation on the immunogenicity of a *Listeria vaccine*. *Vet. Hum. Toxicol.*, 37, 110-112.
279. **Popov-Relič J., Krajnovič M., Kelemen-Mašič D., Cvetkovič T., Džnič N., Popov S., Kunc V. (1995):** Chemical composition of kid meat of the domestic white goat. *Acta Vet., Beograd*, 45, 303-310.
280. **Prasad A.P., Oberleas D., Koniveh D. (1974):** *J. Lab. Clin. Med.*, 83, 634-639.
281. **Prasad A.S. (1995):** Genetic disorders and trace elements. *Nutrition*, 11, 93-99.
282. **Prohaska J.R., Lukasewicz O.A. (1990):** Effects of copper deficiency on the immune system. *Adv. Exp. Biol. Med.*, 262, 123-143.
283. **Rabiansky P.A., McDowell L.R., Welasquez-Pereira J., Wilkinson N.S., Percival S.S., Martin F.G., Bates D.B., Jonhson A.B., Batra T.R., Salgado-Madriz E. (1999):** Evaluating copper lysine and copper sulfate sources for heifers. *J. of Dairy Sci.*, 82 (12), 2642-2650.
284. **Randhawa C.S. (1999):** Epidemiological, immunopathological and therapeutic studies in dairy animals with reference to copper and iodine. Ph.D. dissertation, Punjab Agricultural University, Ludhiana, India.
285. **Randhawa S.S. (1993):** Clinico-biochemical studies on phosphorus, copper and molybdenum status in dairy animals with haemoglobinuria, pica nad leucoderma and their interaction with agroecological conditions. Ph.D. dissertation, C.S. Azad University of Agriculture and Technology, Kanpar.
286. **Randhawa C.S., Randhawa S.S., Sood N. (1999):** Neutrophils and its functions: Effect of induced copper deficiency in buffalo calves. *Menchen- und spuren-elemente*, 19. Arbeitstagung, 909-917.
287. **Ranjan R., Swarup D., Naresh R., Patra R.C. (2005):** Enhanced erythrocytic lipid peroxides and reduced plasma ascorbic acid, and alteration in blood trace elements level in dairy cows with mastitis. *Vet. Res. Communications*, 29 (1), 27.
288. **Rashed M.N. (2002):** Trace elements in camel tissues from a semi-arid region. *Environmentalist*, 22 (2), 111-118.
289. **Reddy P.G., Frey R.A. (1990):** Nutritional modulation of immunity in domestic food animals. *Advances in Vet. Sci. and Comparative Med.*, 35, 255-281.

290. **Reece W.O. (1998):** Fyziologie domácích zvířat. Praha, Grada Publishing, 449.
291. **Reed K.F.M., Walsh J.R., Cross P.A., McFarlane N.M., Sprague MA (2004):** Ryegrass endophyte (*Neotyphodium lolii*) alkaloids and mineral concentrations in perinial ryegrass (*Lolium perenne*) from southwest Victorian pasture. Australian J. of Experimental Agriculture, 44 (12), 1185-1194.
292. **Reeves P.G., Roscow K.L. (1996):** Zinc-and/or cadmium-induced intestinal metallothionein and copper metabolism in adult rats. J. Nutr. Biochem., 7, 128-134.
293. **Richter R. (2004):** Multimediální učební texty z výživy rostlin. MZLU v Brně, Ústav agrochemie a výživy rostlin, Brno.
294. **Roder J.D. (2001):** Veterinary Toxicology. The Practical Veterinarian, Butterworth-Heinemann, USA, 387.
295. **Rogers P. (2001):** Control of Copper (Cu) Poisoning in Sheep. Grange Research Centre, Dunsany, Co. Meath, Ireland, www.research.teagasc.ie/grange/cutox.htm.
296. **Rogers P. (2000):** Control of Mineral Imbalances in Cattle and Sheep: A Reference Manual for Advisers and Vets. Grange Research Centre, Teagasc, Ireland, 1-52. <http://tnet.teagasc.ie/Grange%20Pages/dat/3control.htm>
297. **Rojas L.X., McDowell L.R., Cousins R.J., Martin F.G., Wilkinson N.S., Johnson A.B., Velasquez J.B. (1995):** Relative bioavailability of organic and inorganic zinc sources fed to sheep. J. Anim. Sci (USA), 73, 1202-1207.
298. **Rouhi M. (2001):** On zinc in biological cells. J. Am. Chem. Soc., 123, 8614.
299. **Rous P., Jelínek P. (2000):** The effect of increased soil contamination with heavy metals on their content in some rabbit tissues. Cz. J. of Anim. Sci., 45, 319-324.
300. **Rubeš J., Boskovec L. Hořínová Z. (1991):** Biologické monitorování genotoxického poškození hospodářských zvířat. Proceedings of X.th Genetical Days. České Budějovice, 73-76.
301. **Rummler H.G., Classen H.G., Schimatschek H.F., Thoni H., Schumacher E., Schenkel H., Vormann J., Gunther T. (1989):** Age-dependent accumulation of cadmium in rats exposed to contaminated drinking water: interactions with zinc and copper and subcellular Cd distribution in kidney cells. J. Trace Elem. Electrol. Health Dis., 7, 217-223.
302. **Ruskan B.E., Carrea L.M., Legas F. (1987):** In: Hurley L.S., Koen C.L., Lonnerdal B., Rucker R.B. (ed.). Proc. 6th Int. Symp. Trace elements in Man and Animals, California, USA, Plenum Press, 635-666.

303. **Ryan J.P., Kearns P., Corkery P., Quinn T. (2000):** Bioavailability of dietary copper and zinc proteinates and sulphates in adult Texel sheep: A comparative study of effects of sulphate and Bioplex supplementation. National University of Ireland Dublin, Faculty of Vet. Med., www.ucd.ie/vetmed/html/research/...
304. **Saenko E.L., Yaroplov A.I., Harris E.D. (1994):** Biological functions of caeruloplasmin expressed through copper –binding sites. *J. of Trace Elements in Experimental Medicine*, 7, 69-88.
305. **Sahin T., Cimtay I., Aksoy G., Olcucu A. (2001):** Effects of copper sulphate administration on body weight gain and some blood parameters in lambs. *Turkish J. Vet. Anim. Sci.*, 25 (6), 933-938.
306. **Saltman P., Strause L. (2003):** Trace Mineral Interactions. Department of Biology, University of California at San Diego.
307. **Mocchegiani E., Giacconi R., Muzzioli M., Cipriano C. (2000):** Zinc, infections and immunosenescence. *Mech. Ageing Develop.*, 121, 21-35.
308. **Sanders D.E. (1983):** Copper deficiency in food animals. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 5, 404-410.
309. **Sandstead H.H., Frederickson C.J., Penland J.G. (2000):** History of zinc as related to brain function. *J. Nutr.* 130, 492S-498S.
310. **Sandstead H.H., Klevay L.M. (2000):** History of nutrition symposium: Trace element nutrition and human health. *J. of Nutr.* 130 (2S), 483-484.
311. **Sansinaea A., Cerone S., Naje R., Auza N. (1994):** *J. Clin. Biochem. Nutr.*, 17, 65-72. **In: Kleckowski M., Klucinsky W., Sikora J., Sitarska E., Winnicka A., Ładysz R., Dziekan P., Wojewoda J., Skowroński M. (1995 a):** The effect of the low concentration of copper, zinc, molybdenum, selenium, and sulphur in the fodder on selected haematological parameters and glutathione peroxidase activity in calves and cows. *Menchen- und spuren- elemente*, 15. Arbeitstagung, 400–407.
312. **Saylor W.W., Leach R.M. Jr. (1980):** Intracellular distribution of copper and zinc in sheep: effect of age and dietary levels of the metals. *J. Nutr.*, 110 (3), 448-459.
313. **Sedláková M., Šindelář J., Illek J., Bureš J. (1998):** Biochemická vyšetření krevní plazmy a krevního séra skotu. Brno, Veterinární a farmaceutická univerzita, Veterinářství, 1, 24-25.
314. **Shankar A.H., Prasad A.S. (1998):** Zinc and immune function: the biological basis of altered resistance to infection. *Am. J. Clin. Nutr.*, 68 (2), 447S-463S.

315. **Schell T.C., Kornegay E.T. (1996):** Zinc concentration in tissues and performance of weanling pigs fed pharmacological levels of ZnO, Zn-methionine, Zn-lysine, or ZnSO₄. *J. Anim. Sci.*, 74, 1584-1593.
316. **Schenck M., Kolb E. (1991):** *Základy fyziologickej chémie.* Bratislava, Príroda, 648.
317. **Schinkels J.W.G.M., Kornegay E.T., Zhou W., Lindeann M.D., Webb K.E., Verstegen M.W.A. (1996):** Effectiveness of a zinc amino acid chelate and zinc sulphate in restoring serum and soft tissue zinc concentrations when fed to zinc depleted pigs. *J. Anim. Sci. (USA)*, 74, 2420-2430.
318. **Schmidt M. (1979):** *Laboratory Testing in Veterinary Medicine Diagnosis and Clinical Monitoring.* Mannheim, 130.
319. **Schmidt R., Szakál P., Reisinger P., Kerekes G. (1997):** The effect of liming and trace elements on yield and quality of winter wheat grown on an acidic soil. *Menchen- und spuren- elemente*, 17. Arbeitstagung, 682-688.
320. **Schonewille J. (1999):** Magnesium Absorption in Ruminants. Thesis, Utrecht, 122.
In: Schonewille J.Th., Beynen A.C. (2002): Iso-energetic replacement of artificially dried grass by concentrate increases magnesium absorption in cows (a short communication), *Fol. Vet.*, 46 (2), 72-74.
321. **Schonewille J.T., Ram L., Van't Klooster A. Th., Wouterse H., Beynen A.C. (1997):** Intrinsic potassium in grass silage and magnesium absorption in dry cows. *Livest. Prod. Sci.*, 48, 99-100.
322. **Schonewille J.T., Van't Klooster A. T., Wouterse H., Beynen A.C. (1999):** Effects of intrinsic potassium in artificially dried grass and supplemental potassium bicarbonate on apparent magnesium absorption in dry cows. *J. Dairy Sci.*, 82, 1824-1830.
323. **Schonewille J.T., Van't Klooster A. T., Wouterse H., Beynen A.C. (2000):** Time courses of plasma magnesium concentrations and urinary magnesium excretion in cows subjected to acute changes in potassium intake. *Vet. Quart.*, 22, 136-140.
324. **Schonewille J.T., Beynen A.C. (2002):** Iso-energetic replacement of artificially dried grass by concentrate increases magnesium absorption in cows (a short communication), *Fol. Vet.*, 46 (2), 72-74.
325. **Schorr M. (2003):** Antioxidants no help for cognitive function. *Medical Post.* Toronto. 39 (41), 59.

326. **Schroeder H.A. (1970):** Arch. Environm. Health, 21, 798-806.
327. **Schuschke L.A., Saari J.T., West C.A., Miller F.N. (1994):** Dietary copper deficiency increases the mast cell population of the rat. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 207, 274-277.
328. **Schuschke L.A., Saari J.T., Miller F.N., Schuschke D.A. (1995):** Hemostatic mechanisms in marginally copper-deficient rats. J. Lab. Clin. Med., 125, 748-753.
329. **Sikiric M., Brajenovic N., Pavlovic I., Havranek J.L., Plavljanic N. (2003):** Determination of metal in cow's milk by flame atomic absorption spectrophotometry. Czech J. Anim. Sci., 48 (11), 481-486.
330. **Singh C., Singha S.P.S. (2003):** Effect of zinc administration on the activities of some Zn-metallo enzymes in pre-ruminant buffalo calves. Indian J. Anim. Sci., 73 (1), 36-39.
331. **Skřivan M., Ševčíková S., Tůmová E., Skřivanová V., Marounek M. (2002):** Effect of copper sulphate supplementation on performance of broiler chickens, cholesterol content and fatty acid profile of meat. Czech J. Anim. Sci. 47 (7), 275-280.
332. **Skřivánek M. (2000 a):** Celoroční zdravotní program modelového stáda ovcí pro chovatelskou sezónu. Farmář, 12, 49–51.
333. **Skřivánek M. (2000 b):** Zdravotní program stáda ovcí – předpoklady jeho plnohodnotné produkce. Farmář, 12, 46–48.
334. **Skřivanová V., Skřivan M., Tůmová E., Ševčíková S. (2004):** Influence of dietary vitamin E nad copper on fatty acid profile and cholesterol content of raw and cooked briler meat. Czech J. Anim. Sci., 49 (2), 71-79.
335. **Slanina L. et al. (1992):** Metabolický profil hovadzieho dobytku vo vzťahu k zdraviu a produkcii. 2. vyd., Bratislava, ŠVS SR – Ústav veterinárnych informácií a osvety, 117.
336. **Smith K.L., Hogan J.S., Weiss W.P. (1997):** Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality. J. of Anim. Sci. (USA), 75, 1659-1665.
337. **Sommer A., et al. (1994):** Potreba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro přežvýkavce. ČZS VÚZV, Pohorelice, 198.
338. **Sova Z., Bukvaj J., Koudela K., Kroupová V., Pješčak M., Podaný J. (1981 a):** Fyziologie hospodářských zvířat. SZN Praha, 512.
339. **Sova Z. et al.: (1981 b):** Biologické základy živočišné výroby. SZN Praha, 584.

340. **Soodan J.S. (1996):** Clinico-biochemical, immunological and therapeutic studies in experimentally induced copper deficiency in animals. Ph.D. dissertation, Punjab Agricultural University, Ludhiana, India.
341. **Spears J.W. (2000):** Micronutrients and immune function in cattle. *Proc. Nutr. Soc.*, 59 (4), 587-594.
342. **Spears J.W. (2003):** Trace mineral bioavailability in ruminants. *J. Nutr.*, 133 (5), 1506S-1509S.
343. **Stabel J.R., Spears J.W., Brown Jr T.T. (1993):** Effect of copper deficiency on tissue, blood characteristics and immune function of calves challenged with Infectious Bovine Rhinotracheitis virus and *Pasteurella haemolytica*. *J. Anim. Sci.*, 71, 1247-1255.
344. **Stanton T.L., Whittier J.C., Geary T.W., Kimberling C.V., Johnson A.B. (2000):** Effects of Trace Mineral Supplementation on Cow-Calf Performance, Reproduction, and Immune Function. *The Professional A. Sci.*, 16, 121-127.
345. **Stárka Z. (1995):** Createnism in Bohemia 102 years ago. *Vesmír*, 74, 197.
346. **Stevenson M.A., Williamson N.B., Russell D.J. (2003):** Nutrient balance in the diet of spring-calving, pasture-fed dairy cows. *New Zealand Vet. J.*, 51 (2), 81-88.
347. **Stites D.P., Terr A.I. (1994):** Základní a klinická imunologie. *Vict. Publ., Praha*, 744.
348. **Sutherland R.J., Bell K.C., McSparran K.D., Carthew G.W. (1986):** *N. Z. Vet. J.* 34, 133-135. **In: Khaled N., Illek J., Pechova A. (1998):** Concentration of zinc and copper in blood plasma and milk of dairy goats during lactation. *Menchen- und spuren- elemente*, 18. Arbeitstagung, 307-309.
349. **Suttle N.F. (1982):** *Vet. Rec.* 31, 92-95. **In: Kleczkowski M., Kluciński W., Sikora J., Dembele K., Strzaliński M., Rodak H., Dziekan P. (1994):** Effect of molybdenum, zinc and sulphur on xanthine oxidase activity in bulls at various levels of dietary copper. *Menchen- und spuren- elemente*, 14. Arbeitstagung, 241-250.
350. **Suttle N.F. (1986):** Copper deficiency in ruminants; recent developments. *Vet Rec.*, 119, 519-522.
351. **Suttle N.F. (1987):** The nutritional requirement for copper in animals and man. *Copper in Animals and Man. Vol. I.*, CRC Press, Boca Raton. Florida, 21-44.
352. **Suttle N.F. (1990):** Chronic copper poisoning in sheep. „*Sheep Dairy News*“ *Jurnal of the British Sheep Dairying Association* 7, 10.

367. Šimek M., Zeman L., Illek J., Klecker L., Šustala M. (2002): Uplatnění organických forem zdrojů minerálních látek ve výživě hospodářských zvířat. *Krmivářství* 5 (4), 32-34.
368. Šoch M., Šrejberová P., Kroupová V., Trávníček J. (2002): Obsah mědi v krevní plazmě ve vztahu k úrovni hemoglobinemie a hematokritové hodnotě u skotu a ovcí. XX. Dny živočišné fyziologie, Třešť. CD-ROM.
369. Toharmat T., Nonaka I., Shimizu M., Batajoo K.K., Kume S. (1998): Effects of prepartum energy intake and calving season on blood composition of periparturient cows. *Asian Austral. J. Anim. Sci.*, 6, 739-745.
370. Tokarnia Ch., Dobereiner J., Moraes S.S., Peixoto P.V. (1999): Mineral deficiencies and imbalances in cattle and sheep – a review of Brazilian studies made between 1987 and 1998. *Pesquisa Vet. Brasileira* 19 (2), 47-62.
371. Toman M. *et al.* (2000): Veterinární imunologie. 1. vyd., Grada Publishing, 416.
372. Toman R., Slanečka J., Massányi P., Šebová K., Tataruch F., Jurčík R. (1995): Vplyv opakovaného podávania nízkych dávok Cd^{2+} na spermiogézu, biochemické zložky krvnej plazmy a jeho kumulácia v organizme zajaca pol'ného. *Folia Venatoria*, 25, 77-82.
373. Trávníček J., Kroupová V. (2001): Harmonizace produkčních a mimoprodukčních funkcí chovu skotu a ovcí v podhorských oblastech. Věcná etapa 7: Zdravotní a ekologické důsledky zátěží u skotu a ovcí v horských a podhorských oblastech. Výroční zpráva o řešení výzkumného záměru za rok 2001, CEZ J06/98:122200002/7.
374. Trávníček J., Kroupová V., Kratochvíl P. (1998): Fyziologie hospodářských zvířat (Cvičení). 1. vyd., JU ZF v Českých Budějovicích, 89.
375. Trávníček J., Kroupová V., Rohlík V. (1990): Phagocytic activity of leukocytes in cattle measured by microspheric hydric particles. *Sborník Agronomické fakulty v Českých Budějovicích, VŠZ Praha*, 7 (1), 71 –79.
376. Trojan S. *et al.* (1988): Fyziologie – učebnice pro lékařské fakulty 1. část. Praha, Katedra fyziologie UK, Avicenum, 565.
377. Tsoumbaris P., Tsoukali-papadopoulou T. (1994): Heavy metals in common foodstuffs: Quantitative analysis. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 53, 61-66.
378. Ulrich von Bock und Polach (1994): Směrné hodnoty důležitých laboratorních vyšetření pro domácí zvířata. *Jílové u Prahy, Vetpres VÚBVL*, 127.

390. **Vrzgulová M., Popesko P., Koščová M., Horák J., Danko J. (1979):** Submicroscopical changes on the Sertoli cell after ischaemia of the testis in the rams (In Slovak). *Folia Veterinaria*, 24, 53-58.
391. **Vyhláška MŽP č. 13/1994 Sb. (Obsahy rizikových prvků v půdách)**
392. **Wagner K.H., Sarican C., Ali A., Wagner-Hering E. (1976):** Ein Beitrag zur Verteilung von Mineralstoffen und Aminosäuren in gelben und dunklem Schweinefleisch (*m. longissimus dorsi* und *diaphragma*). *Die Fleischwirtschaft*, 11, 1651-1654.
393. **Wagner V., Wagnerová M. (1988):** Ekoimunologie. 1. vyd., Avicenum, zdravotnické nakladatelství Praha, 228.
394. **Wang S.P., Wang Y.F., Hu Z.Y., Chen Z.Z., Fleckenstein J., Schnug E. (2003):** Status of iron, manganese, copper, and zinc of soils and plants and their requirement for ruminants in Inner Mongolia steppes of China. *Communications in Soil Science and Plant Analysis*. 34 (5-6), 655-670.
395. **Waller K.P. (2000):** Host Resistance to Mastitis. *Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction* (ed. P.B. Cronjé), CABI Publishing, New York, 449-461.
396. **Ward J.D., Spears J.W., Kegley E.B. (1993):** Effect of copper level and source (copper lysine vs copper sulphate) on copper status, performance and immune responses in growing steers fed diets with or without supplemental molybdenum and sulphur. *J. Anim. Sci. (USA)*, 71, 2748-2755.
397. **Ward J.D., Spears J.W., Kegley E.B. (1996):** Bioavailability of copper proteinate and copper carbonate relative to copper sulphate in cattle. *J. of Dairy Sci.*, 79, 127-132.
398. **Waxman J., Wasan H. (1992):** *Br. Med. J.*, 305, 1306-1307. **In: Khaled N., Illek J., Pechova A. (1998):** Concentration of zinc and copper in blood plasma and milk of dairy goats during lactation. *Menchen- und spuren- elemente*, 18. Arbeitstagung, 307-309.
399. **Wedekind K.J., Collings G., Hancock J., Titgemeyer E. (1994):** The bioavailability of zinc-methionine relative to zinc sulphate is affected by calcium level. *Poultry Sci.*, 43, (suppl. 1), 114.
400. **Wegner T.N., Ray D.E., Lox C.D., Stott G.H. (1973):** Effect of stress on serum zinc and plasma corticoids in dairy cattle. *J. of Dairy Sci.*, 56, 748-752. **In:**

- Underwood E.J., Suttle N.F. (2001):** The mineral nutrition of livestock. 3rd ed., CABI Publishing, New York, 614, ISBN 0-85199-128-9.
401. **Weissová T., Bíreš J., Páleník L., Mlynarčíková H. (2000):** The effect of emission from an aluminum producing plant on the content of risk elements in reproductive organs of sheep. Mezinárodní vědecká konference, Bioklimatológia a životné prostredie, 12.–14. sept., Košice, CD-ROM, 12.
402. **White C.L. (1993):** the zinc requirements of grazing ruminants. Developments in Plant and Soil Sci., Vol. 55, Kluwer Academic Publishers, London, 197-206. **In: Underwood E.J., Suttle N.F. (2001):** The mineral nutrition of livestock. 3rd ed., CABI Publishing, New York, 614, ISBN 0-85199-128-9.
403. **White C.L., Chandler B.S., Peter D.W. (1991):** Zinc supplementation of lactating ewes and weaned lambs improved mediterranean pastures. Australian J. of Experimental Agriculture, 31, 183-189.
404. **WHO:** Trace elements in human nutrition and health. Geneva, WHO 1996.
405. **Wikipedie (2005):** Otevřená encyklopedie Wikipedie. www.wikiperie.org.
406. **Wikse S.E., Herd D., Field R., Holland P. (1992):** Diagnosis of copper deficiency in cattle. JAVMA, 200, 1625-1629.
407. **Williams D. (1983):** Copper deficiency in humans. Semin. Hematol., 20, 118-128.
408. **Williams D.M., Kennedy F.S., Green B.G. (1983):** Hepatic iron accumulation in copper-inefficient rats. British J. Nutr., 50, 653-660.
409. **Wilkinson J.M., Hill J., Phillips C.J.C. (2003):** The accumulation of potentially-toxic metals by grazing ruminants. Proceedings of the Nutrition Society, 62 (2), 267-277.
410. **Willoughby R.A., Mac Donald E., McSherry B.J., Brown G. (1972):** Canad. J. Comp. Med., 36, 384-359.
411. **Wittenberg K.M., Boila R.J., Shariff M.A. (1990):** Comparison of copper sulphate and copper proteinate as copper sources for copper-depleted steers fed high molybdenum diets. Canadian J. of Anim. Sci., 70, 895-904.
412. **Wohlt J.E., Evans J.L., Trout J.R. (1984):** Blood constituents in lactating Holstein cows influenced by hematocrit, sampling site, and diet protein and calcium. J. of dairy Sci. American Dairy Science Association, 67 (10), 2236-2246.
413. **Woolliams C., Suttle N.F., Woolliams J.A., Jones D.G., Wiener G. (1986):** Studies on lambs from lines genetically selected for low or high plasma copper status. 1. Differences in mortality. Anim. Prod., 43, 293-301.

414. **Xin Z., Waterman D.F., Hemken R.W., Harmon R.J. (1991):** *J. Dairy Sci.* 55, 3078-3085. **In: Randhawa C.S., Randhawa S.S., Sood N.K. (1999):** Neutrophils and its function: Effect of induced copper deficiency in buffalo calves. *Arbeitstagung Mengen- und Spurenelemente, Jena*, 909-917.
415. **Yokus B., Cakir D.U., Kurt D. (2004):** Effects of seasonal and physiological variations on the serum major and trace element levels in sheep. *Biol. Trace Element Res.*, 101 (3), 241-255.
416. **Yong W.K., Edwards L.D., Hucker D.A. (1985):** Peripheral blood white cell responses during concurrent copper deficiency and gastro-intestinal nematodiasis in sheep. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, 63, 273-281.
417. **Yu S., Beems R.B., Joles J.A., Kaysen G.A., Beynen A.C. (1995):** Iron and copper metabolism in analbuminaemic rats fed a high-iron diet., *Comp. Biochem. Physiol.*, 110A, 131-138.
418. **Zákon o potravinách č. 110/1997 Sb.**
419. **Zervas G., Nikolau E., Mantzios A. (1990):** Comparative study of chronic copper poisoning in lambs and young goats. *Animal Production*, 50, 497-506.
420. **Zhang M., Zhenli H., Calvert, D.V., Stoffella P.J., Yang X. (2003):** Surface runoff losses of copper and zinc in sandy soils. *J. of Environmental Quality*, 32 (3), 909.

Tabulka 1p. Limity dle Vyhlášky 13/94 Sb. pro půdy
(výluhy půd v 2M HNO₃ za studena)

| Prvek | Lehké | Ostatní |
|------------------|---------------------|---------|
| | mg.kg ⁻¹ | |
| ⁶⁵ Cu | 30 | 50 |
| ⁶⁴ Zn | 50 | 100 |

Tabulka 2p. Nejvyšší přípustné koncentrace v pitné vodě (Bencko *et al.*, 1995)

| Prvek | mg.l ⁻¹ |
|----------------|--------------------|
| Měď jako Cu | 0,1 |
| Zinek jako ZnO | 5,0 |

Tabulka 3p. Potřeba mědi a zinku u přežvýkavců v mg.kg⁻¹ sušiny krmiva
(Vrzgula *et al.*, 1990)

| Kategorie zvířat | Cu | Zn |
|---|--------|---------|
| Dojnice s produkcí 15 kg mléka | 8 | 50 |
| Chovné jalovice s hmotností 50 – 100 kg | 8 | 50 |
| Chovné jalovice s hmotností nad 100 kg | 8 | 50 |
| Telata a býci výkrm s hmotností 50 – 100 kg | 8 | 50 |
| Telata a býci výkrm s hmotností nad 100 kg | 8 | 40 |
| Vysokoprodukční dojnice (hmotnost 630 kg) | 8 - 11 | 44 - 55 |
| Ovce | 4 - 8 | 30 - 60 |

Tabulka 4p. Fyziologické normy Cu (Slanina *et al.*, 1992)

| Fyziologické normy Cu | Telata | Mladý skot | Dojnice |
|---|---------|------------|---------|
| Potřeba [mg.kg ⁻¹ sušiny KD] | 8 - 10 | 8 - 12 | 8 - 12 |
| Toleranční mez [mg.kg ⁻¹ sušiny KD] | 50 | 100 | 100 |
| Referenční hodnoty v KS a KP[μmol.kg ⁻¹] | 12 - 18 | 12 - 18 | 12 - 18 |

Tabulka 5p. Fyziologické normy Zn (Slanina *et al.*, 1992)

| Fyziologické normy Cu | Telata | Mladý skot | Dojnice |
|---|-----------|------------|-----------|
| Potřeba [mg.kg ⁻¹ sušiny KD] | 50 | 50 | 50 |
| Toleranční mez [mg.kg ⁻¹ sušiny KD] | 500 | 500 | 500 |
| Referenční hodnoty v KS a KP[μmol.kg ⁻¹] | 12,2 - 24 | 12,2 - 24 | 12,5 - 26 |

Tabulka 6p. Hematologický profil (Vrzgula *et al.*, 1987)

| Parametr SI | Skot | | |
|----------------------------------|-------------|------------------|-------------|
| | Krávy | Telata do 3 měs. | Ovce |
| Hemoglobin [g.dl ⁻¹] | 9,3 – 11,7 | 9,0 – 11,9 | 7,22 – 13,9 |
| Hematokrit [l.l ⁻¹] | 0,30 – 0,40 | 0,33 – 0,44 | 0,27 – 0,40 |
| Leukocyty [G.l ⁻¹] | 6 - 10 | 6,2 - 11 | 5,1 – 11,1 |
| Diferenciál: [%] | | | |
| Lymfocyty | 46-60 | 47-67 | 32-76 |
| Monocyty | 2-6 | 0-2 | 0-2 |
| Eozinofily | 2-10 | 1-5 | 0-8 |
| Bazofily | 0-1 | 0-4 | 0-2 |
| Neutrofily | 26-43 | 24-50 | 12-64 |

Tabulka 7p. Hematologický profil (Vrzgula *et al.*, 1990)

| Parametr SI | Skot | Ovce |
|--------------------------|-----------|-----------|
| Hb [g.dl ⁻¹] | 9 - 14 | 9 - 14 |
| Hk [l.l ⁻¹] | 0,3 - 0,4 | 0,3 - 0,4 |
| Leu [G.l ⁻¹] | 6 - 10 | 5,1 - 1,1 |
| Diferenciál: [%] | | |
| Eozinofily | 2 - 8 | 0 - 8 |
| Bazofily | 0 - 1 | 0 - 2 |
| Neutrofilly | 25 - 40 | 12 - 60 |
| Lymfocyty | 50 - 65 | 32 - 76 |
| Monocyty | 2 - 4 | 0 - 2 |

Tabulka 8p. Referenční hodnoty hematologického profilu (Slanina *et al.*, 1992)

| Parametr SI | Dojnice | Telata |
|--------------------------|-------------------|--------------------|
| Hb [g.dl ⁻¹] | 10,5 (9,3 - 11,7) | 10,5 (9 - 11,9) |
| Hd [l.l ⁻¹] | 0,35 (0,3 - 0,4) | 0,39 (0,33 - 0,44) |
| Leu [G.l ⁻¹] | 8 (6-10) | 8,6 (6,2-11) |

Tabulka 9p. Hematologické směrné hodnoty (Ulrich von Bock und Polach, 1994)

| Parametr SI | Telata | Skot | Ovce |
|--------------------------|-------------|-------------|-------------|
| Hb [g.dl ⁻¹] | 8,5 - 13,5 | 8 - 14 | 9 - 15 |
| Hk [l.l ⁻¹] | 0,22 - 0,44 | 0,28 - 0,38 | 0,28 - 0,40 |
| Leu [G.l ⁻¹] | 4 - 12 | 4 - 12 | 4 - 12 |

Tabulka 10p. Mikrominerální profil (Vrzgula *et al.*, 1987)

| | Kráva | Telata do 3 měs. | Ovce |
|----------------------------|-------------|------------------|---------|
| Cu [μmol.l ⁻¹] | 12,6 - 18,9 | 9,42-15,7 | 9-12 |
| Zn [μmol.l ⁻¹] | 12,2 - 45,9 | 15,9-40,1 | 12,1-18 |

Tabulka 11p. Fyziologické normy mědi a zinku u skotu (Slanina *et al.*, 1992)

| | Potřeba $mg.kg^{-1}$ sušiny KD | Toleranční mez $mg.kg^{-1}$ sušiny KD | Referenční hodnoty KS, KP $\mu mol.l^{-1}$ |
|----|-----------------------------------|--|---|
| Cu | 8-10 | 100 (50 telata) | 12-18 |
| Zn | 50 | 500 | 12,2-26 (24 telata) |

Tabulka 12p. Směrné hodnoty Cu v KP (Ulrich von Bock und Polach, 1994)

| | Telata | Skot | Ovce | Ovce vysokobřezí a laktující |
|-------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------------------------|
| Cu [$\mu mol.l^{-1}$] | 10,07 – 14,48 | 16,05 – 31,95 | 14,01 – 31,01 | 6,93 – 24,08 |

Tabulka 13p. Maximální obsah stopových prvků v KD dle EC (Rogers, 2000)

| Stopový prvek | Druh zvířete | Max. povolené množství v celkové KD ($mg.kg^{-1}$) | Max. povolené množství v celkové KD ($mg.kg^{-1}$ sušiny KD) |
|---------------|--------------|---|---|
| Cu | Ovce | 15 | 17,05 |
| Zn | Skot/Ovce | 250 | 284,09 |

Tabulka 14p. Některé důležité metaloenzymy skotu (Underwood *et al.*, 2001)

| Kov | Enzym | Funkce |
|---------------|------------------------------|---|
| Měď (Cu) | Cytochrom-oxidáza | Konečná oxidáza |
| | Lysyl-oxidáza | Oxidace lysinu |
| | Ceruloplasmin | Využití železa: transport mědi |
| | Superoxid-dismutáza | Dismutace superoxidových radikálů O ₂ ⁻ |
| Zinek (Zn) | Karbonická-anhydráza | Usnadnění (podpora) transportu CO ₂ |
| | Alkohol-dehydrogenáza | Metabolismus alkoholu |
| | Karboxy-peptidáza A | Trávení bílkovin |
| | Alkalická fosfatáza | Hydrolyza fosfátových esterů |
| | Nukleová poly (A) polymeráza | Buněčná replikace |
| | Kolagenáza | Hojení ran (degradace kolag. vláken) |
| | Manozidáza | Hydrolyza manózy |
| | Superoxid-dismutáza | Destrukce volných radikálů O ²⁻ |

Tabulka 15p. Dostupnost prvků při různém pH půdy (Wikipedia, 2005)

| Prvky | Kyselé prostředí | | | | | Neutrální | | | | Zásadité prostředí | | | | |
|-------|------------------|------------|---|-----|---|--------------------------------|------------------------|-----|---|--------------------|---|------------|----|--|
| | 4 | 4,5 | 5 | 5,5 | 6 | 6,5 | 7 | 7,5 | 8 | 8,5 | 9 | 9,5 | 10 | |
| N | | | | | | XXXXXXXXXX | | | | | | | | |
| P | | | | | | XXXX | | | | | | XXXXXXXXXX | | |
| K | | | | | | XXXXXX | | | | | | XXXXXXXXXX | | |
| Ca | | | | | | XXXXXXXXXXXXXX | | | | | | | | |
| Mg | | | | | | XXXXXXXXXXXXXX | | | | | | | | |
| S | | | | | | XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX | | | | | | | | |
| Fe | XXXXXXXXXX | | | | | | | | | | | | | |
| Mn | | XXXXXXXXXX | | | | | | | | | | | | |
| B | | XXXXXXXXXX | | | | | | | | | | | | |
| Cu | | XXXXXXXXXX | | | | | | | | | | | | |
| Zn | | XXXX | | | | | | | | | | | | |
| Mo | | | | | | | XXXXXXXXXXXXXXXXXXXXXX | | | | | | | |

Tabulka 16p. Nejvyšší přípustné množství prvků v poživatinách (Bencko *et al.*, 1995)

| | Mléko | Maso | Zelenina | Ostatní poživatiny |
|------------------------------|-------|------|----------|--------------------|
| Měď [mg.kg ⁻¹] | 0,4 | 5,0 | 10,0 | 25,0 |
| Zinek [mg.kg ⁻¹] | 5,0 | 50,0 | 10,0 | 50,0 |

Tabulka 17p. Orientační přehled využitelnosti mědi a zinku z různých zdrojů
(Šimek, 1993; Šimek *et al.*, 1995)

| Zdroj | Zastoupení Cu a Zn ve zdroji | Využitelnost |
|-------------------|------------------------------|----------------------|
| CuSO ₄ | 25 % | vysoká |
| CuCO ₃ | 53 % | střední |
| CuCl ₂ | 7 % | střední |
| CuO | 80 % | nízká |
| ZnCO ₃ | 52 % | u všech téměř shodná |
| ZnCl ₂ | 48 % | |
| ZnSO ₄ | 22 - 36 % | |
| ZnO | 46 - 73 % | |