

Sladký život ptáků

Glukóza je jedním z nejnámějších jednoduchých cukrů, její role v těle obratlovců však jednoduchá rozhodně není. Na jedné straně hraje nezastupitelnou roli v energetickém metabolismu, na straně druhé působí díky své schopnosti vázat se na proteiny nevratné poškození tkání. Příliš vysoká hladina glukózy v krvi (hyperglykemie), k níž dochází u diabetiků, má proto pro zdraví a délku života fatální důsledky. Je tedy zajímavým paradoxem, že ptáci v průběhu evoluce dospěli ke kombinaci neobvykle vysokých hladin krevní glukózy (lidově též krevního cukru) a dlouhověkosti, která jako by škodlivé účinky vysokých hladin glukózy popírala. Představují tak velmi zajímavou modelovou skupinu, jejíž výzkum nám může pomoci lépe porozumět jak evoluci dlouhověkosti, tak civilizačním nemocem, jakými jsou metabolický syndrom a cukrovka (diabetes mellitus). Získané poznatky by navíc mohly v budoucnu inspirovat vývoj postupů zaměřených na léčbu a prevenci cukrovky i zpomalení stárnutí.

Glukóza – dobrý sluha, ale zlý pán

Energetický metabolismus napříč různými živočišnými druhy využívá jako hlavní zdroje energie tuky a sacharidy, jejich poměr se však liší podle druhu i aktuálních potřeb. Zatímco tuky představují základní energetický zdroj pro běžné a vytrvalostní aktivity, sacharidy v čele s glukózou hrají klíčovou roli jako palivo pohánějící krátkodobé intenzivní výkony. Pokud tedy potřebujete doběhnout tramvaj či autobus, bez intenzivního spalování glukózy se to neobejde. Dále je téměř výhradním zdrojem energie pro mozek, jenž jiný energetický substrát, s výjimkou ketolátů a laktátu, využít nedokáže. V neposlední řadě je glukóza v těle důležitým prekurzorem při syntéze mnoha jiných metabolicky významných látek. Pro život je tedy naprosto nezbytná a musí být v krvi neustále dostupná v přesně regulovaném množství. A to platí napříč různými druhy, přičemž optimální koncentrace glukózy v krvi je druhově specifická, jak např. ukázal náš výzkum ptáků v evropském mírném pásu i v afrických tropech (Tomášek a kol. 2018 a 2022). Ptačí druhy, které v rámci jedné

snůšky vychovávají naráz velké množství mláďat, což je energeticky velmi náročné, mají vyšší hladiny glukózy v krvi než druhy s méně mláďaty v jedné snůšce (obr. 1–4). Vzhledem k tomu, že existují důkazy pro pozitivní vztah mezi koncentrací krevní glukózy a mírou jejího využití ve tkáních, naše výsledky naznačují vyšší spotřebu glukózy u druhů s vysokou plodností.

Pokud organismus dostatečnou hladinu krevní glukózy z nějakého důvodu neudrží a ta klesne pod optimální hodnoty daného druhu, nastává hypoglykemie. Může rychle způsobit ztrátu vědomí, nebo dokonce smrt. Životu nebezpečná je však i hyperglykemie, což dosvědčují nejruznější zdravotní komplikace a kratší délka života u neléčených diabetiků. Vysoké koncentrace glukózy totiž v těle poškozují široké spektrum molekul a tkání a narušují tím jejich funkčnost. Hladina glukózy v krvi je proto udržována v úzkém rozmezí, které je pro daný druh optimální.

Ptáci jsou v tomto ohledu velmi zajímavou skupinou, neboť jejich fyziologické hladiny krevní glukózy jsou v průměru jedenapůlkrát až třikrát vyšší, než bylo

zjištěno u podobně velkých savců (obr. 5). Tak vysoké koncentrace by u většiny savců znamenaly cukrovku a s ní související komplikace – onemocnění srdce, cév, ledvin, nervů a zraku včetně zvýšeného rizika úmrtí. Ptáci však vysoké koncentrace snášejí bez zdravotních následků, a dokonce se v porovnání se stejně velkými savci dožívají výrazně vyššího věku. Náš výzkum navíc ukázal, že evoluce dlouhověkosti a vysoké hladiny krevní glukózy se nijak nevyklučují ani v rámci ptáků (obr. 6). Zdá se tedy, že ptáci si v průběhu evoluce dokázali vyvinout adaptace, které je před škodlivými účinky vysokých hladin krevní glukózy chrání. Výzkum adaptací je důležitý nejen pro hlubší pochopení evoluce délky života, ale získané poznatky by navíc mohly inspirovat nové přístupy v prevenci a léčbě cukrovky u člověka. V tomto ohledu jsou zajímavé zejména druhy žijící se potravou bohatou na jednoduché cukry, jako jsou plody a nektar (obr. 7).

Inzulinová rezistence u ptáků

Velmi zajímavý je v uvedeném kontextu fakt, že ptáci jsou přirozeně rezistentní k účinnému hormonu inzulinu. U savců hraje klíčovou roli v regulaci hladiny krevní glukózy, jelikož podporuje přestup glukózy z krve do tkání za účelem jejího využití a skladování, čímž přispívá ke snižování její hladiny v krvi. Vysoké hladiny u ptáků jsou tak pravděpodobně přímým důsledkem evoluce přirozené inzulinové rezistence. Ptáci se v tomto ohledu podobají pacientům trpícím diabetem 2. typu, jejichž organismus přestává na inzulin správným způsobem reagovat a výsledná inzulinová rezistence u nich vede k nadměrně vysokým hladinám glukózy v krvi (obr. 8).

1 Tropičtí pěvci se v průměru nižšími hladinami krevní glukózy než jejich příbuzní z mírného pásu, což souvisí mimo jiné s jejich nižší plodností. Na snímku drozdík horský (*Cossyphicula isabellae*) z Kamerunu. Tento tropický druh má nižší hladinu krevní glukózy než jeho temperátní příbuzná červanka obecná (*Erithacus rubecula*, obr. 6), a to i přes obecně vyšší hladiny glukózy v krvi u horských druhů oproti nížinným.

2 Králíček obecný (*Regulus regulus*) je příkladem druhu s vysokou hladinou krevní glukózy i vysokou plodností, což dobře ilustruje pozitivní vztah mezi těmito dvěma znaky.



Co nastartovalo evoluci inzulínové rezistence u ptáků nebo jejich předků, zatím není úplně jasné. Podle jedné hypotézy mohl být spouštěčem výrazný pokles koncentrace kyslíku v atmosféře, k němuž došlo na přelomu prvohor a druhohor (tedy permu a triasu) a jenž pokračoval až do spodní jury. Koncentrace atmosférického kyslíku v té době podle některých zdrojů klesla z původních 30 % až na 11–15 %. Zda byl úbytek kyslíku i přímou příčinou slavného velkého vymírání v tomto období, zatím s jistotou nevíme. Nepochybně však tato změna měla zásadní dopad na energetický metabolismus tehdy žijících druhů. Dinosauři, a tedy i ptáci, kteří jsou jejich žijícími potomky, si např. vyvinuli systém vzdušných vaků, mezi kterými aktivně přečerpávají vdechnutý vzduch, což umožňuje jeho kontinuální proudění přes plíce jedním směrem. Tato relativně dobře známá adaptace kombinující systém vzdušných vaků a průchodících plic jim umožnila mnohem účinnější využití vzdušného kyslíku, než jakého jsou schopni savci nebo šupinatí plazi, jejichž plíce tvoří slepé vaky, ve kterých se čerstvý vzduch mísí se zbytkovým vzduchem z minulého nádechu. Navíc však měl pokles koncentrace atmosférického kyslíku podle výše zmíněné hypotézy zahájit v průběhu triasu evoluci inzulínové rezistence u vývojové linie vedoucí k teropodním dinosaurům, mezi něž patří i ptáci. Inzulínová rezistence vedla podle této představy ke změnám v energetickém metabolismu, konkrétně ke sníženému ukládání glukózy ve formě glykogenu a k pomalejšímu klidovému přestupu glukózy do buněk, což způsobilo trvalé zvýšení její hladiny v krvi. Následný výrazný koncentrační gradient mezi krví a buňkami měl pomoci urychlit vstup glukózy do buněk během intenzivní fyzické aktivity. Inzulínová rezistence dále vedla k vyššímu spalování tuků a efektivnějšímu využití kyslíku v mitochondriích. Ve spojení s jejich vysoce účinným dýcháním to mělo teropodům (a možná i ostatním dinosaurům, pokud se u nich inzulínová rezistence rovněž vyvinula) poskytnout významnou výhodu oproti savcům, jejichž dýchací systém využívá kyslík huře, a kteří proto vsadili spíše na větší využití anaerobního laktátového metabolismu. Ptáci při produkci energie skutečně spalují tuky více než savci, což je s touto hypotézou ve shodě. Zda však inzulínová rezistence může vést k vyšší efektivitě využití kyslíku v aerobním metabolismu v mitochondriích, není jasné.



3 Vlaštovka obecná (*Hirundo rustica*) dokládá pozitivní korelaci mezi hladinou glukózy v krvi a plodností z opačného konce spektra – má nízkou hladinu krevní glukózy a v průměrné snůšce odchovává relativně malý počet mláďat. Foto M. Šulc

4 Pozitivní korelace klidových hladin krevní glukózy s velikostí snůšky u pěvců mírného pásu. Body představují průměrné hodnoty na druh. Graf na základě dat a analýzy z práce O. Tomáška a kol. (2019), s rozšířením o nová data

5 Koncentrace glukózy v krvi obratlovců (mmol/l). Ptáci mají hladiny glukózy v krvi v průměru dvakrát až čtyřikrát vyšší než podobně velcí zástupci jiných skupin obratlovců. Přes takto vysoké koncentrace patří spíše k dlouhověkým obratlovcům. To naznačuje, že se u ptáků v průběhu evoluce vyvinuly adaptace, které je chrání před negativními účinky vysokých koncentrací glukózy, jimiž trpí pacienti s cukrovkou. Upraveno podle: S. Polakof a kol. (2011)

6 Vysoká hladina krevní glukózy nebrání u ptáků evoluci dlouhověkosti. Důkazem je např. červenka obecná, která i přes vysokou hladinu glukózy v krvi patří k nejdéle žijícím druhům mezi malými pěvci – může se dožít až 20 let.

7 Druhy živící se nektarem, jakým je např. africký strdimil *Cinnyris reichenowi*, konzumují velké množství jednoduchých cukrů, což u nich vede k extrémně vysokým hladinám krevní glukózy. Díky tomu představují vhodné modelové

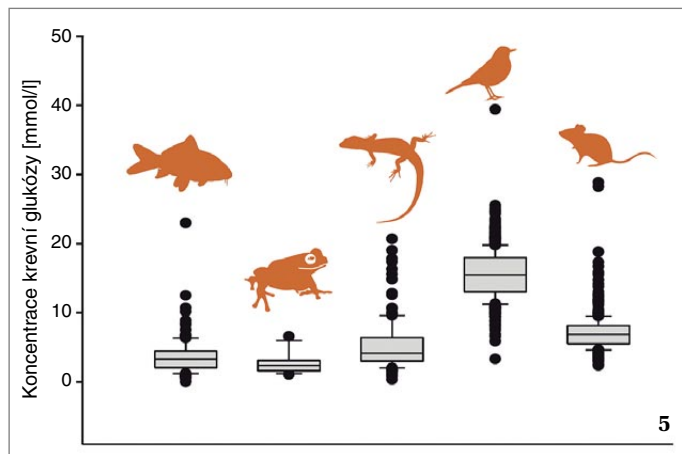
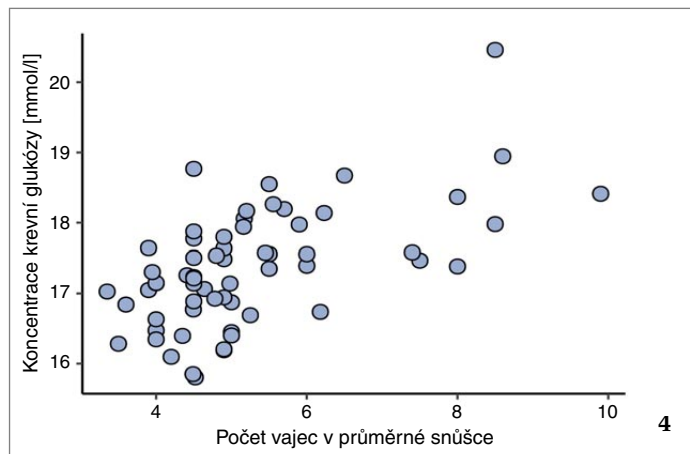
druhy pro studium adaptací, které tělo proti negativním účinkům glukózy chrání. Snímky T. Albrechta, není-li uvedeno jinak

8 Inzulínová rezistence je stav, při němž buňky přestávají dostatečně reagovat na hormon inzulín. Za normálních podmínek pomáhá inzulín glukóze dostat se z krve do některých typů buněk (např. svalových), kde může být využita jako zdroj energie, nebo uložena do zásoby ve formě glykogenu. Pokud však tyto buňky nereagují na inzulín dostatečně, hladina glukózy v krvi se zvyšuje.

Nadbytečná glukóza, kterou tělo neumí využít, se přeměňuje na tuk a ukládá do tukových zásob. Dochází tak k paradoxní situaci, kdy svalové buňky „hladovějí“, i když je v okolí glukózy nadbytek. Buňky některých orgánů, jako jsou mozek, nervy a ledviny, však k příjmu glukózy inzulín nepotřebují. Nadměrné koncentrace glukózy pak tyto orgány přímo poškozují, což může vést k vážným zdravotním komplikacím.

Vytvořeno v programu Biorender

9 Energetická přeměna glukózy a vznik volných radikálů v mitochondriálním dýchacím řetězci. Glukóza se nejprve v cytoplazmě během glykolýzy rozštěpí na dvě molekuly pyruvátu. Pyruvát se přesouvá do mitochondriální matrix, kde je přeměněn na acetylkoenzym A (acetyl-CoA) a ten vstupuje do Krebsova cyklu. Hlavním produktem Krebsova cyklu jsou energetické přenašeče NADH a FADH₂, přenášející elektrony do dýchacího řetězce. Ten díky jejich

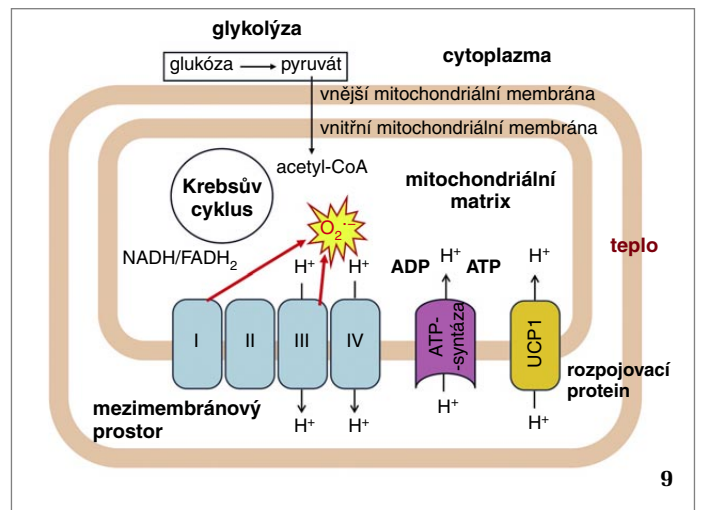
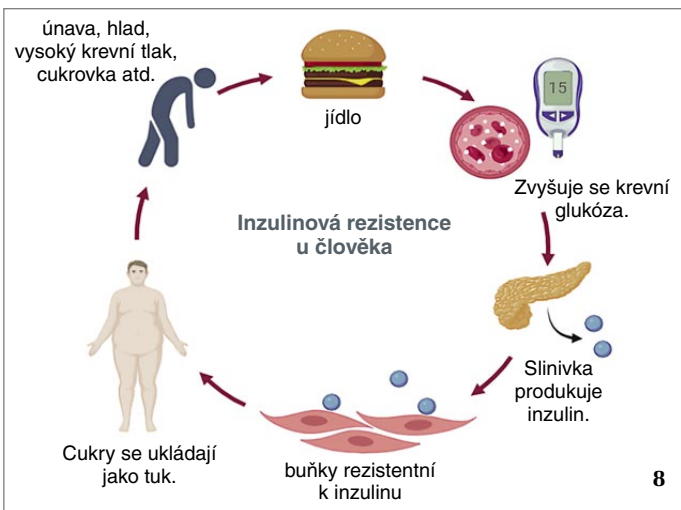




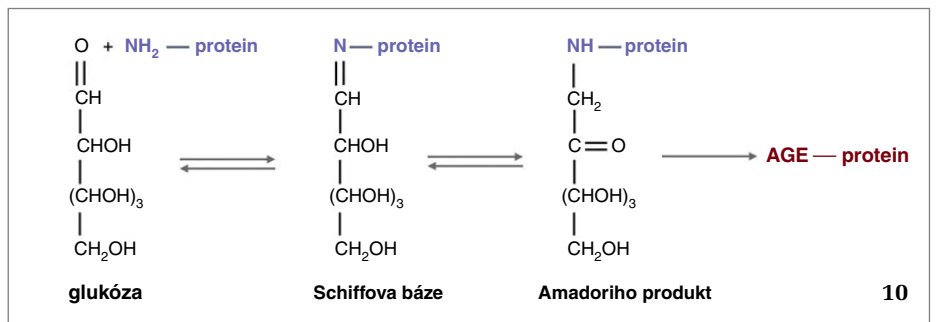
6



7



energii „pumpuje“ vodíkové protony (H⁺) přes vnitřní mitochondriální membránu, čímž vytváří rozdíl koncentrací protonů mezi mitochondriální matrix a mezimembránovým prostorem – vzniká protonový potenciál. Protony nahromaděné v mezimembránovém prostoru se poté vrací přes enzym ATP-syntázu podobně jako voda přes turbínu. ATP-syntáza z jejich energie vyrábí adenosintrifosfát (ATP), jenž je základním zdrojem okamžitě využitelné energie pro buňky. Přenos elektronů v dýchacím řetězci však není stoprocentně spolehlivý. Některé elektrony z řetězce předčasně uniknou a jejich následnou reakcí s kyslíkem vzniká volný radikál superoxid (O₂⁻). Rychlost vzniku superoxidu se zvyšuje, pokud je vysoký protonový potenciál, proti kterému dýchací řetězec musí protony „pumpovat“. Ke zvýšení protonového potenciálu, a tedy i k nadměrné koncentraci superoxidu, dochází např. při hyperglykemii následkem vysoké aktivity Krebsova cyklu a dýchacího řetězce. Nadměrná produkce superoxidu aktivuje rozpojovací protein UCP1 (Uncoupling Protein 1), který ji pomáhá snížit tím, že nadbytečné protony „vyplytvá“ vypouštěním zpět do mitochondriální matrix. Tento mechanismus pomáhá chránit buňky před oxidačním stresem a zároveň se podílí na udržování tělesné teploty, neboť místo tvorby ATP vede k uvolnění tepla.



10 Schéma procesu glykace proteinů. Glukóza a jiné cukry se v prvním kroku navazují na volné aminoskupiny proteinů a vznikají nestabilní Schiffovy báze. Ty se dále přeměňují přes Amadoriho produkty až na stabilní koncové produkty glykace – AGE (Advanced Glycation End-products). Všechny orig. O. Tomášek, pokud není uvedeno jinak

Inzulínová rezistence totiž funkci mitochondrií často spíše zhoršuje a produkce energie z tuků je ve srovnání se spalováním glukózy na kyslík naopak náročnější. Otázka, co bylo příčinou evoluce inzulínové rezistence u ptáků, potažmo jejich teropodních předků, zůstává tedy stále otevřená.

Jak glukóza škodí?

Hlavními mechanismy, kterými nadměrně vysoké hladiny krevní glukózy poškozují organismus, jsou oxidační stres a neenzym-

atická glykosylace neboli glykace. Oxidační stres je vyvolán působením volných radikálů a dalších vysoce reaktivních forem kyslíku a dusíku, které oxidují buněčné součásti, a tím je poškozují a narušují jejich funkce. Jedním z hlavních zdrojů volných radikálů v těle je mitochondriální aerobní metabolismus, známý též jako buněčné dýchání. Volné radikály navíc inhibují glykolýzu, což může přispívat k dalšímu nadbytku glukózy v buňkách.

Nadbytečná glukóza se ve vyšší míře váže na volné aminoskupiny proteinů, což je první fáze zmíněného procesu glykace (obr. 10). Nutno podotknout, že glukóza v tomto ohledu patří spíše mezi méně

reaktivní cukry, což je pravděpodobně důvod, proč se během evoluce stala hlavním krevním a metabolickým cukrem, a ne třeba desetkrát reaktivnější fruktóza. Výsledkem uvedené reakce glukózy (a jiných cukrů) s aminoskupinami proteinů jsou nestabilní produkty, Schiffovy báze, které se dále přeměňují přes tzv. Amadoriho produkty až na stabilní koncové produkty glykace (Advanced Glycation End-products – AGE). Tento glykační proces, při tělesných teplotách trvající řádově týdny až měsíce, má rychlejší obdobu v podobě Maillardovy reakce, která probíhá při teplotách nad 120 °C v potravinách a jejíž produkty mají na svědomí oblíbené hnědé křupavé kůrky na pečivu a pečeném mase.

Pro mnoho koncových produktů glykace je charakteristické propojování (cross-linking) glykovaných proteinů, čímž dochází k tuhnutí postižených proteinových struktur. Takto modifikované struktury tělo odstraňuje jen velmi obtížně a jejich hromadění je mimo jiné jednou z příčin degenerativních změn souvisejících se stárnutím. Např. glykace kolagenu má za následek tuhnutí cév a ztrátu elasticity šlach a kůže v průběhu stárnutí. Z toho vyplývá, že zvýšená míra glykace při hyperglykemii urychluje proces stárnutí organismu. Dále přispívá již zmíněný oxidační stres, který nejen podporuje glykaci tím, že inhibuje glykolýzu a urychluje přeměnu nestabilních produktů glykace na její stabilní koncové produkty, ale oxidačním poškozením tkání zároveň sám přímo přispívá k urychlování stárnutí. Je tedy jasné, že u ptáků se musely vyvinout adaptace, které je před popsány škodlivými účinky chrání.

Jak ptáci sladký život zvládají?

Výsledky naší nedávné studie (Vágási a kol. 2024) srovnávající evropské druhy ptáků ukázaly, že druhy s vysokou hladinou krevní glukózy netrpí zvýšeným oxidačním poškozením. Ještě zajímavějším zjištěním bylo, že tyto druhy zároveň nemají vyšší hladiny antioxidantů, které likvidují volné radikály, a tím chrání buňky před oxidačním poškozením. Zdá se, že evoluce u ptáků vsadila spíše na prevenci, tedy na adaptace snižující samotnou produkci volných radikálů nebo na adaptace zvyšující odolnost jejich tkání k oxidačnímu poškození. V případě glykace podobné větší srovnávací studie zatím chybějí, ale data dostupná z několika málo druhů naznačují, že ptáci mají v souladu s vyššími hladinami glukózy oproti savcům míru glykace mírně zvýšenou, přesto však nižší než lidé pacienti s cukrovkou.

Adaptací snižujících u ptáků produkci volných radikálů v dýchacím řetězci je zřejmě mnoho. Ptáci mají oproti savcům kupř. méně proteinů zvaných komplex I a III, což jsou součástí dýchacího řetězce, ze kterých se volné radikály uvolňují nejvíce. Dalším nástrojem, který ptáci s největší pravděpodobností využívají k tomuto omezení volných radikálů, jsou rozpojovací neboli též odpráhovací proteiny (Uncoupling Proteins, UCP). První rozpojovací protein (UCP1) byl objeven v hnědém tuku savců, kde tvoří kanálky ve vnitřní mitochondriální membráně. Těmito kanálky dokáže v případě potřeby upouštět vodíkové protony nahromaděné činností dýchacího řetězce

v prostoru mezi vnitřní a vnější mitochondriální membránou. Protonový potenciál na vnitřní membráně, který jinak slouží k pohonu enzymu vyrábějícího ATP, dokáže UCP1 tímto způsobem přeměnit na teplo (obr. 9). To je jeho hlavní funkcí v hnědém tuku savců (podrobněji v Živě 2025, 1: 9–11). Další varianty rozpojovacích proteinů, jež byly od té doby nalezeny v mnoha jiných orgánech různých druhů včetně ptáků, teplo nejspíš negenerují, zato ale dokážou v dýchacím řetězci snižovat produkci volných radikálů. Fungují obdobně jako tlakové ventily na roztopeném kotli, neboť dovedou regulovat protonový potenciál přímo, a tedy mnohem pružněji, než by to bylo možné provést regulací komplexu reakcí dýchacího řetězce. Tato funkce rozpojovacích proteinů je proto vážným kandidátem na jednu z adaptací, které umožnily evoluci ptáci dlouhověkosti navzdory jejich rychlému metabolismu a vysokým hladinám krevní glukózy.

Dalším způsobem, jak se organismy mohou chránit před oxidačním poškozením, je evoluce buněčných struktur se zvýšenou odolností proti tomuto typu poškození. V daném ohledu je zásadní především potřeba ochrany klíčových funkčních a informačních prvků organismu, jako jsou proteiny a DNA. Dostupná data skutečně naznačují, že ptáci ve srovnání se savci, a dlouhověké druhy obecně, mají ve svých proteinech méně aminokyseliny metioninu, jež patří z hlediska oxidačního poškození k nejnáchylnějším. Dlouhověké druhy, a zvláště ptáci, mají navíc vyšší zastoupení nukleotidového páru guanin–cytozin v mitochondriální DNA, která se nachází v blízkosti dýchacího řetězce. Důvodem je pravděpodobně to, že vlákna tvořící dvoušroubovici DNA jsou díky vyššímu zastoupení tohoto nukleotidového páru k sobě vázána pevněji, což snižuje možnost jejich oxidačního poškození.

Na oxidační stres organismu může mít dále významný vliv odolnost mastných kyselin tvořících membrány buněk a organel. Význam membránových mastných kyselin v oxidačním stresu je dán zejména tím, že jejich oxidace po napadení volným radikálem probíhá jako řetězová reakce, a oxidační poškození tak narůstá exponenciálně. Hlavním místem oxidace jsou dvojné (nenasyčené) vazby v jejich uhlíkových řetězcích, citlivost membránových lipidů k oxidaci tudíž vzrůstá s obsahem nenasyčených vazeb. Membrány však nemohou být složeny pouze z nasyčených mastných kyselin, neboť s nasyčeností membrán stoupá také jejich tuhost. Evoluce membránového složení tedy může být kompromisem mezi dostatečnou pružností membrán a jejich odolností k oxidačnímu poškození.

Vyšší obsah nasyčených mastných kyselin v membránách dlouhověkých druhů naznačovaly především dřívější studie, které však byly založené na srovnání několika málo druhů ptáků a savců. Novější výsledky, včetně našich, pocházející z velkých srovnávacích studií kontrolovaných z hlediska fylogenetické příbuznosti studovaných druhů a jejich tělesné velikosti, však tento závěr nepodporují (např. Kumar a kol. 2021). Zda je to tím, že evoluci nasyčenosti membrán ovlivňuje kromě délky života i hladina krevní glukózy daného

druhu, je předmětem našeho aktuálního výzkumu.

Mnoho biologicky významných molekul nese dále známky toho, že vhodnými modifikacemi jejich struktury může být v průběhu evoluce laděna podle potřeby nejen odolnost těla k oxidaci, ale i jeho odolnost ke glykaci. Např. hlavní protein krevní plazmy albumin obsahuje u kura domácího ve srovnání s albuminem skotu nebo člověka menší počet molekul lyzinu, což je aminokyselina náchylná ke glykaci. Na rozdíl od skotu a člověka má navíc kur většinu lyzinů ukrytých uvnitř molekuly albuminu, kde nejsou ke glykaci přístupné.

Zajímavým nestrukturálním mechanismem ochrany před glykací, jež přitahuje pozornost vědců i z hlediska možného léčebného využití, jsou volné aminokyseliny v krevní plazmě, kde mohou vychytávat meziproducty glykace (např. metylglyoxal). Mohou tak být vychytávány a snadno vylučovány dříve, než se navážou na proteiny a propojí je do obtížně odstranitelných glykovaných shluků. V tomto kontextu je pozoruhodné, že ptáci mají v plazmě oproti savcům až jedenáctinásobně vyšší koncentrace některých volných aminokyselin. Za zmínku stojí zejména taurin, který je pro své možné léčebné využití u pacientů s cukrovkou studován nejčastěji.

Cesta k pochopení ptáci dlouhověkosti vede přes nemodelové druhy

Uvedený výčet potenciálních adaptací, které ptákům umožnily evoluci dlouhověkosti navzdory jejich přirozené inzulínové rezistenci a vysokým hladinám krevní glukózy, rozhodně není úplný. Výzkum v této oblasti je zatím v plenkách a mnoho dalších přízpůsobení jistě teprve čeká na objevení. Naše dosavadní znalosti většiny dosud známých adaptací jsou navíc založeny na studiích omezeného počtu převážně laboratorních modelových zvířat. Ta se však od svých předků zásadně odlišují tím, že žijí v nepřírodných a velmi specifických podmínkách laboratorního prostředí a pro život v něm byla dlouhodobě intenzivně šlechtěna. Laboratorní zvířata navíc vykazují velmi nízkou genetickou variabilitu, v případě homogenních inbredních linií až nulovou. K potvrzení existence a k posouzení biologické i evoluční relevance naznačených adaptací bude proto v budoucnu nutné rozšířit výzkum na nemodelové druhy napříč různými skupinami obratlovců.

Článek vznikl v rámci výzkumu evoluce životních strategií a souvisejících adaptací u ptáků, který provádí Výzkumná skupina evoluční ekologie ptáků na Ústavu biologie obratlovců AV ČR vedená prof. Tomášem Albrechtem. Dále na něm spolupracujeme s kolegy z Univerzity Karlovy, Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích, Biologického centra AV ČR a Botanického ústavu AV ČR. Výzkum ekologického a evolučního významu krevní glukózy u ptáků byl podpořen Grantovou agenturou ČR (projekty 14-36098G, 17-24782S, 21-17125S a 21-22160S).

Použitou literaturu uvádíme na webovém stránce Živý.