

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
Zemědělská fakulta

Studijní program: M4101 Zemědělské inženýrství

Studijní obor: Provozně podnikatelský obor

Katedra: Anatomie a fyziologie hospodářských zvířat

Diplomová práce

**Možnosti využití doplňkových a nekonvenčních postupů
v prevenci a péči o zdraví telat**

Vedoucí diplomové práce

prof. Ing. Miloslav Šoch, CSc.

Jméno autora

Marcela Raabová

2008

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma: „Možnosti využití doplňkových a nekonvenčních postupů v prevenci a péči o zdraví telat“ vypracovala samostatně na základě vlastních zjištění a materiálů, které uvádím v seznamu literatury.

V Českých Budějovicích, 15. dubna 2008

.....

Marcela Raabová

Poděkování

Touto cestou bych chtěla poděkovat svému vedoucímu diplomové práce panu profesoru Miloslavu Šochovi, CSc. za vedení, odbornou pomoc, rady a připomínky, které mi poskytoval během vypracování celé práce. Nemalý dík patří též rodičům a přátelům, kteří mě během studia podporovali. Dále děkuji pracovníkům a doktorandům katedry Anatomie a fyziologie hospodářských zvířat Zemědělské fakulty Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích, kteří mi pomáhali při odběrech a zpracování vzorků. V neposlední řadě patří můj dík také pracovníkům zemědělského družstva ZEFA Volary, kteří mi umožnili realizovat cíle diplomové práce.

OBSAH**Seznam použitých zkratk****Summary**

Úvod	1
1. Krev a její parametry u telat	2
1.1 Krev a její složení.....	2
1.1.1 Krev.....	2
1.1.2 Krevní plazma.....	3
1.1.3 Hemoglobin.....	3
1.1.4 Hematokrit.....	3
1.1.5 Krevní buňky.....	4
1.2 Metabolický profil telat.....	6
1.2.1 Energetický profil.....	6
1.2.2 Enzymatický profil.....	9
1.2.3 Dusíkový profil.....	11
1.2.4 Minerální profil.....	14
2. Průjmová onemocnění telat	23
2.1 E Coli.....	25
2.2 Rota a korona viry.....	25
3. Konvenční medicína	27
3.1 Doplnky stravy.....	27
3.1.1 Lactovita.....	28
3.2 Podpůrné prostředky.....	29
3.2.1 Biopolym.....	29
4. Nekonvenční (alternativní) medicína	30
4.1 Homeopatie.....	31
4.1.1 Homeopatické léky.....	32
5. Materiál a metodika	35
5.1 Cíl práce.....	35
5.2 Charakteristika chovu.....	35
5.3 Metodika pokusů.....	36
5.3.1 Odběry krve a stanovení hematologických parametrů.....	38
6 Výsledky a diskuse	40
7 Závěr	79
8. Seznam použité literatury	81

Přílohy

Seznam použitých zkratek

AF	alkalická fosfatáza
Ca	vápník
CB	celková bílkovina
Cu	měď
Eryt	erytrocyty
Glyk	glukóza
GMT	gamaglutamyltransferáza
Chol	cholesterol
K	kontrolní skupina
Leuko	leukocyty
Mg	hořčík
Na	sodík
P	fosfor (v případě hematologických údajů)
P	pokusná skupina (v rámci pokusů se zvířaty)
Sm. odch.	směrodatná odchylka
Zn	zinek

Summary

Diarrhoeas in calves pose one of the most serious risks of calf management and cause economic losses. This is the reason why the objective of this paper was to evaluate in operation conditions the effect of selected dietary supplements on the frequency of diarrhoea occurrence in calves in the first stages of the period after weaning for milk nutrition.

An agricultural enterprise where the workers were willing to cooperate and provide the biological material was selected: ZEFA Volary.

In 2005 – 2008 calves were examined from 3 to 6 weeks of age on average. After filling the facility, the calves were divided into a control and experimental group. Blood and faeces samples were taken in selected calves of both groups and subsequently they were evaluated. The calves were treated with dietary supplements and their effect on the frequency of diarrhoeas was subsequently evaluated on the basis of the results of blood examination and recorded data (diarrhoea occurrence, diarrhoea duration, length of treatment, method and length of treatment, date of filling the facility and date of calf load-out, weight at the time of filling and load-out). The results were summarised and evaluated by a statistical programme (STATISTICA 7.0.).

No statistically significant difference was proved between the particular calves of the control and experimental group. Based on our observations the effects of the treatment with dietary supplements on the frequency of diarrhoea occurrence in calves were not satisfactory in the first stages of the period after weaning for milk nutrition. But it is to state that some tendencies to reach a higher average weight gain were observed in calves of the experimental group in applied dietary supplements even though these results were statistically insignificant.

Úvod

Úspěšný odchov telat určuje významnou měrou budoucí užitkovost dospělých zvířat. Každý výskyt onemocnění, ať už ve formě klinické či subklinické, v období odchovu zhoršuje růstové schopnosti a do určité míry i budoucí užitkovost. Pokud zvíře v průběhu svého života onemocní, je velmi pravděpodobné, že toto onemocnění způsobí např. u krav nižší mléčnou užitkovost a u masných chovů nižší porážkové hmotnosti, než kdyby toto zvíře bylo po celý život zdravé.

Průjmová onemocnění telat představují jedno z nejzávažnějších rizik jejich odchovu. Jsou příčinou ekonomických ztrát způsobených úhynem telat, vyššími náklady na léčbu a tím i na odchov nemocných zvířat. Velmi často způsobují zastavení růstu, ztrátu hmotnosti, oslabení imunitního systému a snížení celkové životaschopnosti telete, což v závažnějších případech může mít i dlouhodobé následky.

Vzhledem k dlouhé březosti a obvykle jednomu narozenému teleti je tento problém v chovech velmi závažný, jak z ekonomického hlediska, tak z pohledu výběru chovných kusů do základního stáda.

Z tohoto důvodu je včasná prevence, případně co nejrychlejší zastavení příznaků, klíčem k získání vitálních zvířat s dobrou plodností, zdravím a reprodukcí.

Chovatelé hledají různé cesty k potlačení a předcházení průjmových onemocnění telat. Mají několik možností, ať již v rámci konvenčního způsobu léčby a prevence nebo nekonvenčních způsobů. Tato práce je zaměřena na hledání odpovědi, zda vybrané podpůrné prostředky v rámci konvenčních i nekonvenčních způsobů, mají vliv v provozních podmínkách na výskyt průjmů u telat v prvních fázích mléčné výživy a tím i ovlivnění ekonomiky chovu, jejich přírůstků, nákladů na odchov, zdraví a užitkovost. Není zde však zohledněn vliv dalších faktorů, jako je hygiena, genetika, nebo prostředí, i když průjmová onemocnění jsou jimi významnou měrou ovlivňována.

1. KREV A JEJÍ PARAMETRY U TELAT

1.1 Krev a její složení

1.1.1 Krev

Krev je životně důležitá tělesná tekutina cirkulující v uzavřeném systému. Spoluvytváří vnitřní prostředí organismu. Cirkulace krve je nezbytnou podmínkou pro naplnění jejich funkcí (DOUBEK *et al.*, 2003).

V rámci funkcí tělních tekutin a orgánových systémů se krev podílí na udržení stálosti vnitřního prostředí. Svým oběhem v cévní soustavě zajišťuje propojení všech orgánů a humorálního řízení jejich funkcí. Přítomnost krevních buněk a složení krevní plazmy umožňují krvi podílet se na:

- dýchání (přenos O₂ a CO₂)
- transportu živin, vitamínů, hormonů, katabolitů
- obraně proti mikroorganismům, toxinům
- regulaci pH, osmotického tlaku, krevního tlaku a vody
- termoregulaci (odvodem tepla z metabolicky činných vnitřních orgánů do plic a ke kůži)

Intenzivní produkce a mimořádné změny životních podmínek způsobují podstatnou zátěž na fyziologické funkce krve. Odraz těchto zátěží bývá i přes přítomnost homeostatických mechanismů v krvi patrný. Sledování složení krve je významným kritériem pro posouzení fyziologického stavu organismu (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Krev se skládá z buněk (krevní elementy) a z krevní plazmy. Krevní buňky jsou červené krvinky (erytrocyty), bílé krvinky (leukocyty) a krevní destičky (trombocyty). Složení krve ovlivňuje věk, pohlaví, způsob výživy, druh výživy a tělesná výkonnost zvířete. Změny ve složení nastávají při většině onemocnění (SCHENCK *et KOLB*, 1991)

Barva krve je červená a mění se podle stupně nasycení kyslíkem od jasně červené v tepenné krvi po tmavě červenou v žilné krvi. V celé krvi je 80 % vody a 20 % sušiny, v krvinkách je 60 % vody a 40 % sušiny (SOVA *et al.*, 1990).

1.1.2 Krevní plazma

Krevní plazma je tekutina nažloutlé barvy, jež je dána přítomností barviv. Z celkového objemu krve tvoří objemový podíl krvinek (hematokritová hodnota) asi 40 % a podíl krevní plazmy asi 60 %. Na objemovém podílu krvinek se více než 99 % podílí erytrocyty, necelé 1 % připadá na leukocyty a krevní destičky. Krevní plazma obsahuje zhruba 90 % vody a 10 % sušiny, z ní pak hlavní díl tvoří plazmatické bílkoviny (SOVA *et al.* 1990).

1.1.3 Hemoglobin

Hemoglobin (Hb) je krevní barvivo, které je uloženo v nitru krvinky a tvoří 90 % veškeré sušiny krvinky. Je to složitá bílkovina obsahující globin (96 %) a nespecifickou, barevnou (protetickou) skupinu hem (4 %). Centrálním atomem hemu je Fe^{++} . Hem je u všech druhů obratlovců shodný, globiny jsou druhově specifické. Na železo hemu, které zůstává dvojmocné, se v plicích váže O_2 a z hemoglobinu vzniká oxyhemoglobin. Vazba je nepevná, reakce je vratná. Snížený přívod železa v potravě může po čase způsobit chudokrevnost. Ve tkáních se kyslík předá buňkám a oxyhemoglobin se redukuje zpět na hemoglobin. Fyziologické hodnoty hemoglobinu u savců dle SOVY *et al.* (1990) jsou pro skot 90 - 140g/l (SOVA *et al.*, 1990).

Molekula hemoglobinu může za patologických stavů podléhat změnám v obou složkách (prostetické = hem) a bílkovinné (globin) a tyto změny mohou mít charakter jak kvalitativní, tak i kvantitativní (BOĎA *et al.*, 1990).

1.1.4 Hematokrit

Hematokrit (Hk) – je poměr mezi objemem krvinek a objemem plazmy. Zjišťuje se po centrifugaci nesrážlivé krve v úzkých kalibrovaných zkumavkách nebo kapilárách a hematoritová hodnota je poměr výšky sloupce usazených krvinek k celkovému objemu krve. Při malém množství krve získaném od malých zvířat nebo mláďat je možno použít mikrohematokritu. Hematokritové hodnoty domácích zvířat se pohybují u skotu okolo 0,38 % (+ - 0,1) (SOVA *et al.*, 1981).

1.1.5 Krevní buňky

V krvi se nacházejí buněčné a formované útvary: červené krvinky (erytrocyty), bílé krvinky (leukocyty) a krevní destičky (trombocyty).

Erytrocyty (červené krvinky)

- Savčí červená krvinka je binkonkávní disk bez jádra; ryby, plazi a ptáci mají červené krvinky jaderné. Binkonkávní tvar poskytuje krvince o 30 % větší povrch než tvar koule. Savčí erytrocyt je elastický, na jeho povrchu je membrána průchodná pro ionty Na^+ , K^+ a Cl^- . V nitru krvinky je uloženo krevní barvivo hemoglobin, které tvoří 90 % veškeré sušiny krvinky. Na zbývajících 10 % se podílejí ostatní bílkoviny, lipidy, glukóza, minerální látky a některé enzymy. V jednom litru krve je u skotu a prasete 6 – 8 T / l erytrocytů. Celkové počty erytrocytů ovlivňuje věk, pohlaví, vliv roní doby, plemenné příslušnosti, práce atd. U skotu žijí erytrocyty 50 -60 dnů.
- Červené krvinky jsou nejdůležitější součástí krve. Plní tyto funkce:
 - přenos kyslíku z plic do tkání
 - spoluúčast na přenosu CO_2 z tkání do plic
 - hemoglobin z erytrocytů se podílí na udržování pH jako pufr
 - transport živin, především aminokyselin
 - schopnost absorbovat na svůj povrch různé jedy a přenášet je do RHS systému, kde se tyto škodliviny detoxikují
 - součástí povrchu erytrocytů jsou krevní faktory (SOVA *et al.*, 1990).

Leukocyty (bílé krvinky)

- Bílé krvinky se vyznačují pohyblivostí a schopností adheze k endotelu kapilár. Améboidní pohyb jim umožňuje výstup z kapilár a postup k místům jejich uplatnění. Pro nástup pohybu leukocytu jsou významné bakteriální toxiny a produkty buněčného rozpadu.
- Počet leukocytů v krvi je druhově rozdílný a kolísá pod vlivem fyziologických změn. K vzestupu leukocytů (leukocytóze) dochází při stresu, fyzické námaze a zánětlivých procesech. Pokles leukocytů (leukopenie) nastává při poškození mitotického dělení jejich vývojových

buněk působením toxinů nebo při nedostatku látek významných pro krvetvorbu (JELÍNEK *et al.*, 2003).

- Při vyšetřování leukocytů si všímáme především jejich počtu v 1 l krve, procentuálního zastoupení jednotlivých druhů a jejich přesuny. Zastoupení jednotlivých druhů leukocytů určujeme vyšetřením krevního nátěru a vyjadřujeme ho v procentech (SLANINA *et al.*, 1985).

1.2 Metabolický profil telat

1.2.1 Energetický profil

U hovězího dobytka je závislý na příjmu energie, vlákniny a bílkovin, od jejich metabolizace, užítkovosti, gravidity, věku a zdravotního stavu. Energetický profil posuzujeme současně s bachorovým, dusíkovým, jaterním a acidobazickým profilem.

Nesprávný příjem energie se u dobytka zařazuje mezi nejčastější nutriční nedostatky. Nadměrný příjem energie až do úrovně + 25 % dobytek toleruje relativně dobře, s výjimkou lehce stravitelných sacharidů (SLANINA *et al.*, 1992).

1.2.1.1 Glekémie (Glyk)

Nejpohotovějším zdrojem energie jsou sacharidy, zejména glukóza (NEČAS *et al.*, 2000). Hladina glukózy v krvi – glykémie, je u různých druhů zvířat rozdílná (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Glykémie je za normálních fyziologických poměrů udržována v rozmezí 80 – 100 mg % u koní, 80 – 107 mg % u prasat. Při intenzivní resorpci glycidů může glykémie dosáhnout až 170 mg %. U přežvýkavců je glykémie podstatně nižší, pouze 40 až 60 mg % (KOMÁREK *at SOVA et al.*, 1971). U telat glykémie výrazně závisí na věku. Při narození je nízká (na úrovni dojnice), po přijetí mleziva stoupá s kulminací 14. – 21. den, potom se postupně s rozvojem předžaludku a přechodem na glukoneogenetickou tvorbu snižuje a stabilizuje se ve věku 2 až 3 měsíce (SLANINA *et al.*, 1991a). Nižší hladina glukózy v krvi přežvýkavců souvisí se zvláštnostmi trávení a metabolismem sacharidů (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Hladina cukrů v tepenné krvi je vyšší než v krvi žilné, protože část cukrů je předávána tkáním orgánů, z nichž žilná krev odtéká. Překročí-li hladina cukru v krvi určitou hranici (tzv. ledvinný práh), nastává vylučování glukózy ledvinami, tzv. glykosurie (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Zvýšená hladina glukózy v krvi nad fyziologickou normu se nazývá – hyperglykémie (JELÍNEK *et al.*, 2003). Hyperglykémie poukazuje na sníženou utilizaci glukózy v tkáních anebo na její nadprodukcii a zvýšený výdej z jater (BOĎA *et al.*, 1990; JELÍNEK *et al.*, 2003). Dále je způsobena nadměrným přívodem sacharidů v potravě a stresem (transport – přechodná, porod) (NEČAS *et al.*, 2002; VRZGULA *et al.*, 1990).

Hypoglykémie je označení pro poruchy, které nastávají v důsledku nedostatečného přívodu sacharidů a vyčerpáním malých zásob lehkých mobilizovatelných sacharidů. Na pravidelné zásobování sacharidy jsou odkázány především mladá zvířata. Zvýšená spotřeba sacharidů na získání energie potřebné pro termoregulaci vyčerpává možnosti organismu a může rychle vést k hypoglykemickým stavům. Na hypoglykémii jsou v důsledku zvláštností trávení náchylní především přežvýkavci. Akutní pokles koncentrace glukózy v plazmě vyvolává zřetelný pocit hladu. Dalšími příznaky akutní hypoglykémie jsou zvýšená dráždivost, zvýšená podrážděnost a motorický nepokoj až svalové křeče (VRZGULA *et al.*, 1990).

1.2.1.2 Cholesterol

Cholesterol (Chol) patří do skupiny sterolů. V organismu je původu exogenního (z potravy) nebo endogenního (je syntetizován z acetátu v játrech a kůře nadledvin) (KOMÁREK *at SOVA et al.*, 1971). Cholesterol se tvoří v malém množství ve větších buňkách, spolu s fosfolipidy je složkou membránových struktur. Největší produkce endogenního cholesterolu je v játrech, kde se podílí na tvorbě plazmatických lipoproteinů. Důležitými místy syntézy cholesterolu jsou mimo jater nervové tkáně, pohlavní žlázy, kůže a mléčná žláza. V těchto tkáních plní cholesterol strukturální a metabolické funkce, které jsou spojené s činností buněk a syntézou steroidních látek (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Velmi důležitá je i jeho úloha v metabolických pochodech, z nichž nejvýznamnější jsou:

- účastní se na tvorbě vitamínu D₃
- je základem některých hormonů (kůry nadledvin, pohlavních žláz)
- uplatňuje se při inaktivaci jedovatých látek
- účastní se resorpce tuků
- stimuluje ukládání tuku v játrech (KOMÁREK *at SOVA et al.*, 1971).

Množství cholesterolu v plazmě závisí na:

- množství přijatého cholesterolu v potravě
- příjmu nasycených a nenasycených tuků
- přítomnosti metabolických hormonů (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Zvýšení hladin celkového cholesterolu může být způsobeno poškozením jaterního parenchymu, těžkou steatózou jater (syndrom ztučnění krav) a cirhózou jater (VRZGULA *et al.*, 1990).

1.2.1.3 Celkové Lipidy (Lipidy)

Mezi biologicky významné lipidy, které zvířata přijímají v rostlinné a živočišné potravě patří triglyceroly (neutrální tuk), fosfolipidy, glykolipidy, steroly a steroidy a lipochromy.

Přeměna lipidů v organismu zahrnuje procesy, které probíhají:

- v lumenu a enterocytech střeva,
- během transportu v lymfě a krevní plazmě,
- v buňkách metabolických a cílových tkání.

Hlavními místy metabolismu a utilizace lipidů jsou játra, tuková tkáň, srdeční a kosterní svalstvo a mléčná žláza (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Lipidy jsou nosiči elektronů, nosiči substrátů v enzymatických reakcích, jsou komponenty biologických membrán. Jako zdroj energie slouží přímo, ale i potencionálně ve formě zásobního tuku uloženého v organismu. Slouží také jako ochranný materiál v podkožních tkáních a jako ochranný obalový materiál významných orgánů v těle (ČERMÁK *et al.*, 2000).

Celkový obsah lipidů závisí na jejich příjmu. K nárůstu lipidů dochází při nedostatku energie a mobilizaci zásobního tuku. Na celkovém množství lipidů se podílejí neutrální tuky, fosfolipidy, cholesterol a neesterifikované mastné kyseliny (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Zvýšení hladiny celkových lipidů je způsobeno v důsledku překrmování lehce stravitelnými sacharidy (zejména u dojnic v období stání na sucho), zvýšeného ukládání tuků v depotních tkáních a jejich následnou lipomobilizací (po porodu), steatózou jater, ketózou, změn v enzymatickém, dusíkovém, bachorovém profilu (VRZGULA *et al.* 1990).

1.2.2 Enzymatický profil

Diagnosticky důležité enzymy cirkulující v krvi patří mezi vysokomolekulární bílkoviny, které jako katalyzátory usměřují určité biochemické reakce. V závislosti od stupně poškození (patologického procesu) některých orgánů (tkání) ve zvýšeném množství přestupují do krve, kde se stanoví jejich aktivity (koncentrace), které se dají fotometricky dokázat. V praxi se enzymatická diagnostika využívá především na rozpoznání a prognostické hodnocení akutních, resp. chronických chorob jater a skeletového svalstva. Koncentrace resp. aktivita enzymů v cirkulující krvi jen nepřímou indikuje metabolické a nebo funkční poruchy orgánů, resp. tkání (SLANINA *et al.*, 1992).

Zvýšení aktivity je nepřímou úměrné stupni poškození orgánů (VRZGULA *et al.*, 1990).

Při interpretaci získaných hodnot enzymatické aktivity v krvi (séru, plazmě) je důležité poznat rozpětí jejich normální aktivity (referenční hodnota – RH). U hovězího dobytka se vychází z poznatku, že rozsah diagnosticky významných enzymů není závislý od plemene, pohlaví, krmení a zootechnických i zoohygienických podmínek chovu. Naproti tomu u telat a mladých zvířat se zjišťují značné odchylky od „normálních hodnot“. U novorozených telat se zjišťují snížené hodnoty některých enzymů, které se však po přijetí kolostra v průběhu 7 – 10 dní normalizují. Stoupenutí sérové aktivity enzymů se zjišťuje běžně v důsledku stresu (transport, manipulace, fixace, operační zákroky) (SLANINA *et al.*, 1992).

1.2.2.1 Alkalická fosfatáza (AF)

Alkalická fosfatáza je enzym, který v alkalickém prostředí štěpí fosforečné estery na volné fosfáty (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Izoenzymy AF se nalézají téměř ve všech orgánech a tkáních, zvláště v játrech, v kostech, chrupavkách, v mukóze tenkého střeva, v ledvinách, prostatě a slezině, jakož

v erythrocytech a leukocytech. Na základě rozdílných poločasů rozpadu jednotlivých isoenzymů jsou z klinického hlediska významné pouze jaterní a kostní alkalická fosfatáza (ULRICH von BOCK *et* POLACH, 1994). Dle SOVY *et al.* (1990) se alkalická fosfatáza též nachází ve střevní šťávě, v moči savců a v malém množství ve slinách. Alkalická fosfatáza (AP) byla prokázána téměř ve všech tkáních organismu v různých aktivitách: osteoblasty, střevní sliznice, placenta, buňky tubulů ledvin, epitel žlučových cest, játra, leukocyty (KRAFT *et* DÜRR, 2001; RACEK *et al.*, 2006), dále i chrupavkách, prostatě, slezině a erythrocytech (ULRICH von BOCK *et* POLACH, 1994).

Fyziologicky **zvýšené hodnoty** alkalické fosfatázy se vyskytují v růstovém věku, příp. za gravidity. Patologicky zvýšené hodnoty se vyskytují např. při otravě jaterními jedy, rachitis, hyperthyreóze, maligních kostních nádorech, zlomeninách, osteomalacii, (ULRICH von BOCK und POLACH, 1994; RACEK *et al.*, 2006). Dále při onemocnění jater a žlučových cest (RACEK *et al.*, 2006).

1.2.2.2 Gamaglutamyltransferáza (GMT)

GMT je podobně jako alkalická fosfatáza (AP) lokalizována v membránové struktuře buňky (KRAFT *et* DÜRR, 2001). Jde tedy o enzym vázaný na buněčnou membránu, který se vyskytuje v mnoha parenchymatózních orgánech. Významné aktivity se však zjišťují pouze v játrech, ledvinách, pankreatu, slezině a v tenkém střevě (ULRICH von BOCK *et* POLACH, 1994). Pokud je zjištěna hodnota toho enzymu pod 100 IU / l druhý den věku telat, lze usuzovat na nedostatečný příjem kolostra. Ke zvýšení může dojít v důsledku:

1. akutní, řidčeji chronické pankreatitidy se zapojením jater (malé zvýšení aktivity)
2. intra- nebo extrahepatální cholestázy
 - akutní nebo chronické hepatopatie
 - toxické hepatózy
 - primární nebo sekundární jaterní tumory s cholestázou
 - fibróza, cirhóza s cholestázou
3. onemocnění se současným postižením jater (méně pravidelné)
 - koliky u koní
 - enteritidy, diabetes mellitus
 - leukóza (KRAFT *et* DÜRR, 2001; RACEK *et al.*, 2006).

1.2.3 Dusíkový profil

1.2.3.1 Močovina (Moč.)

Močovina a amoniak jsou důležité ukazatele metabolismu bílkovin, které spolehlivě reagují na kvalitativní a kvantitativní stránku proteinové výživy (SLANINA *et al.*, 1992). Močovina v krvi kolísá v závislosti na příjmu dusíkatých látek v krmivu. Nárůst močoviny provází i nadměrný rozklad tělních bílkovin při hladovění (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Obsah močoviny v krevním séru (3,3 – 6,6 mmol / l), resp. 20 – 40mg / 100 ml je v přímém vztahu s koncentrací NH₃ v bacheru (r = 0,89). Při hodnocení je nutné zohlednit časovou závislost po krmení (4 – 6 hodin max. hodnoty) a sezónní závislost – pastva – vysoké hladiny (SLANINA *et al.*, 1992).

Zvýšený obsah močoviny v krvi nad 6,6 mmol / l je způsobeno především:

- 1) vysokým zastoupením NPN, resp. degradovatelných proteinů v krmné dávce, překrmování bílkovinami
- 2) otravou močovinou (koncentrace NH₃ v bacheru na 100 mg / 100 ml, pH bacheru nad 8, koncentrace NH₃ v krevní plazmě nad 2 mg / 100 ml)
- 3) alkalickou dysfunkcí bacheru – až po hnilobný rozklad bacherového obsahu s vzrůstem NH₃ v bacheru
- 4) organické a funkční neuropatie – urémie – vzestup úrovně amoniaku, aj. močoviny
- 5) hepatózy (SLANINA *et al.*, 1992).

ULRICH von BOCK *et* POLACH (1994) uvádějí, že na zvýšené hodnoty v séru má vliv i zvýšené odbourávání bílkovin, např. při horečnatých stavech, traumatech, krváceninách, po aplikaci kortikosteroidů nebo Tyroxinu, dehydratace.

Močovina a amoniak v krevním séru u telat je z nutričního hlediska posuzovaná při převážné mléčné výživě a po odstavu na rostlinnou výživu. Její koncentrace v krevním séru u pijících telat (2,5 – 6,6 mmol / l) je v přímém vztahu s kvalitativní a kvantitativní stránkou dusíkaté výživy. V závislosti na krmení můžeme pozorovat odchylky v rámci referenčního rozpětí (do 6 hodin nižší, následně vyšší koncentrace močoviny) (SLANINA *et al.*, 1992).

1.2.3.2 Celková bílkovina (CB)

Bílkoviny jsou po sacharidech a tucích jednou z hlavních živin. Jejich základními výživnými faktory jsou aminokyseliny. Některé z nich musí zvířata dostávat v pohotovém stavu, protože jsou pro jejich životní pochody nepostradatelné a v jejich organismu se buď vůbec nevyskytují, a nebo jejich tvorba není dostatečná (VRZGULA *et al.*, 1990).

Mezi celkové bílkoviny krevní plazmy patří albuminy, globuliny a bílkoviny účastníci se na srážení krve (fibrinogen, protrombin a jiné srážecí faktory) (BOĎA *et al.*, 1990). Hladina celkové bílkoviny v séru nebo plazmě závisí nejen na množství proteinů, ale také na obsahu H₂O v krvi (HANÁK, bez udání letopočtu). Celkový obsah bílkovin se výrazně mění s věkem. Při nedostatečném příjmu tekutin a při průjmech celková koncentrace bílkovin v krevní plazmě narůstá. Dlouhodobý nedostatek nepostradatelných aminokyselin a zánětlivé poškození jater je provázeno poklesem albuminů (JELÍNEK *et al.*, 2003). Hladina celkové bílkoviny u telat po narození prudce stoupá, pravděpodobně jako výsledek příjmu kolostra, ale KNOWLES *et al.* (2000) zároveň zaznamenal její snížení mezi 13 – 70 dnem věku telat.

Organismus je normálně ve stavu dusíkaté rovnováhy, což znamená, že přijímá a vylučuje stejné množství dusíku. Tato rovnováha je fyziologicky porušena pouze v mladém věku, kdy má organismus pozitivní dusíkatou bilanci, tj. zachovává dusík pro potřeby rostoucího organismu. Aby bylo možno získat alespoň částečný přehled o těchto pochodech, určují se v praxi v krevní plazmě celkové bílkoviny a jejich frakce (NETOUŠEK, 1949).

Snížení celkových bílkovin v krevním séru je dle MASOPUSTA (1998); ULRICHA von BOCK und POLACH (1994); VRZGULY *et al.*, (1990) a SLANINY *et al.*, (1991) způsobena absolutně zvýšenou syntézou globulinů při sepsích a chronických zánětech, relativně pak ztrátami tekutin a dehydratací při průjmech a pocení, horečnatých stavech, při encefalitidách a meningitidách. Dále při fyziologické tělesné námaze, po prochlazení. Dále pak u starších zvířat a při chronických zánětlivých procesech – absolutní.

Snížení stavu celkových bílkovin pod hranici referenčních hodnot je nejčastější příčinou nízké životaschopnosti telat (SLANINA *et al.*, 1991a) Vyskytuje se při dlouhodobé negativní bilanci dusíku, nedostatku stravitelných dusíkatých látek v krmné dávce (kvalitativní a kvantitativní podvýživa), snížené syntéze proteinů, při endoparazitózách, při

degenerativních a zánětlivých procesech ledvin, při popáleninách a nádorovém bujení, kachexiích, nadměrné ztrátě krve, nedostatečné mléčivé výživě (ULRICH von BOCK und POLACH, 1994; SLANINA *et al.*, 1991a; BOŽA *et al.*, 1991; VRZGULA *et al.*, 1990).

Zvýšený obsah celkových bílkovin je způsoben absolutně zvýšenou syntézou globulinů při sepsích a chronických zánětech, relativně pak ztrátami tekutin a dehydratací při průjmech a pocení, horečnatých stavech, při encefalitidách a meningitidách. Dále při fyziologické tělesné námaze, po prochlazení. Dále pak u starších zvířat a při chronických zánětlivých procesech – absolutní (MASOPUST, 1998; ULRICH von BOCK und POLACH, 1994; VRZGULA *et al.*, 1990; SLANINA *et al.*, 1991; BODI *et al.*, 1990).

1.2.4 Minerální profil

Minerální látky

Minerální látky jsou důležitou složkou výživy zvířat, do organismu vstupují především prostřednictvím krmiva a napájecí vody, někdy i vdechovaným vzduchem a přes kůži (ČERMÁK *et al.*, 2000). V organismu se většina minerálních látek nachází ve formě vodných roztoků a v malé míře ve formě pevných nerozpustných sloučenin, které jsou součástí např. kostní tkáně, zrohovatělých útvarů, srsti a peří.

Minerální látky se v organismu zúčastňují všech důležitých životních procesů. Velmi významnou funkcí minerálních látek je jejich aktivní účast na všech metabolických procesech. Funkce mnoha enzymů, vitamínů a hormonů jsou podmíněny přítomností jednotlivých minerálních látek, které působí jako jejich aktivátory nebo inhibitory. Mají velký význam při trávení, vstřebávání a utilizaci výživných látek v organismu. Úzce souvisejí s reprodukčními a užitkovými vlastnostmi zvířat. Nezastupitelné jsou též při zabezpečování acidobazické rovnováhy, osmotického tlaku v organismu a při udržování stálé reakce krve v celém těle. Minerální látky jsou zvláště významné pro rostoucí a gravidní zvířata, protože tvorba nových buněk souvisí s ukládáním minerálních látek v nich (SOVA *et al.*, 1990).

Při nedostatku minerálií v potravě doplňuje organismus jejich koncentraci v krvi tak, že je uvolňuje v jednotlivých tkáních. Je-li tento nedostatek trvalý, dostávají se poruchy, jako je například měknutí kostí, anémie, zpomalení nebo zastavení růstu, snížení užitkovosti a četné další. Z těla jsou minerální látky odváděny výkaly, močí a potem (KOMÁREK *at SOVA et al.*, 1971).

Minerální prvky obsažené v těle živočichů v relativně velkém množství jako je vápník, fosfor, hořčík, sodík, draslík, síra a chlor jsou označovány jako hlavní prvky nebo makroprvky či makroelementy. Minerální látky, jejichž koncentrace je v těle živočichů nízká, jsou označovány jako mikroprvky – mikroelementy nebo stopové prvky (železo, mangan, měď, zinek, molybden, kobalt, selen, jod, fluor, nikl, chrom, cín, křemík, vanad) (JELÍNEK *et al.*, 2003).

1.2.4.1 Makromineralní profil

Markomineralní profil obsahuje v krevním séru, krevní plazmě vápník, anorganický fosfor, hořčí a chloridy (SLANINA *et al.*, 1992).

1.2.4.1.1 Vápník (Ca)

Vápník je ubikvitární biogenní prvek, který je v organismu zvířat zastoupen ze všech minerálních látek nejvíce. Tvoří 1 – 2 % hmotnosti těla (JELÍNEK *et al.*, 2003). Množství vápníku v těle kolísá od 1,2 do 1,8 %, přičemž 97 – 99 % těchto prvků se nachází v kostech ve formě uhličitanu a fosforečnanu vápenatého (SOVA *et al.* 1990). Kromě stavební funkce má důležitý význam při udržování homeostázy kalcia. V krevní plazmě se Ca vyskytuje v nedifuzibilní formě, vázaný na bílkoviny, především albumin a difuzibilní formě, která má frakci ionizovanou a neionizovanou. Aktivní fyziologické působení má ionizovaná frakce (SLANINA *et al.*, 1985). Poměr vápníku v jednotlivých frakcích je ovlivněn koncentrací bílkovin – albuminu v krevní plazmě a pH plazmy. Při acidóze se ionizovaná frakce vápníku zvyšuje, při alkalóze se snižuje (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Vápník je nezbytný v procesu srážení krve, ovlivňuje permeabilitu membrán, je důležitý pro nervosvalovou dráždivost. Umožňuje kontraktilitu hladké, příčně pruhované i srdeční svaloviny. Udržuje tonus svalstva a prostřednictvím fosforylačních enzymů, které aktivuje, zabezpečuje přeměnu energie ve svalových vláknech. Vápník má ústřední postavení při řízení buněčných funkcí (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Jeho koncentrace v buňkách je velmi malá (0,1 – 0,01 nmol.l⁻¹), což je dáno trvalým aktivním odčerpáváním vápníku z buněk. V krvi je vápník obsažen v krevní plazmě. Jeho celková koncentrace v krevní plazmě u savců činí 2,25 – 3 mmol.l⁻¹ (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Vápník se resorbuje především v tenkém střevě, resorpce probíhá jako aktivní proces – proti koncentračnímu gradientu, pomocí specifického proteinu. Při vyšším příjmu je aktivní transport nasycen a další vápník se vstřebává difusí. Stravitelnost vápníku je ovlivněna aciditou střevního obsahu (přítomnost kyseliny chlorovodíkové umožňuje přeměnu uhličitanu vápenatého na rozpustný chlorid vápenatý), hladinou vitamínu D a parathormonu (ČERMÁK *et al.*, 2000).

Dlouhodobý nedostatek vápníku vyvolává řadu poruch zdravotního stavu zvířat. U mláďat to jsou poruchy růstu a vývoje kostry (křivice - rachitida) u dospělých jedinců pak osteomalacie a osteoporóza (JELÍNEK *et al.*, 2003). Nedostatek vápníku u telat vzniká v důsledku nedostatečného exogenního přísunu vápníku do organismu, poruchy resorpce v tenkém střevě, oxidovaného tuku v mléčných krmných směsích, nesprávného poměru Ca: P (zvýšený P), nadměrného příjmu hořčíku, karenci vitamínu D v organismu telat a nadměrného příjmu hořčíku (SLANINA *et al.*, 1991; RACEK *et al.*, 2006). Nedostatek Ca v potravě vede k jeho vyplavování z kostí a způsobuje měknutí kostí (SOVA *et al.*, 1988).

Nadměrný příjem vápníku vede k poklesu stravitelnosti a schopnosti organismu vápník mobilizovat z tělesných rezerv. Vysoký příjem vápníku vede také k poruchám minerálního metabolismu, vysokému vylučování fosforu a zvýšeným požadavkům na příjem celé řady dalších prvků. Nadbytek vápníku v krmivu způsobuje nižší stravitelnost ostatních makro i mikroprvků (ČERMÁK *et al.*, 2000).

1.2.4.1.2 Fosfor (P)

Fosfor je druhý nejvíce zastoupený minerální prvek v těle zvířat. Přibližně 80 až 90 % fosforu obsaženého v organismu živočichů je uloženo v kostech a zubech. Zbývajících 10 až 20 % je obsaženo v měkkých tkáních a tělních tekutinách (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Fosfor se v organismu nachází především jako osteoplastický prvek. Jeho biologická funkce je široká. Důležitý je pro růst a rozmnožování bachorové mikroflóry, pro tvorbu UMK a vitamínů skupiny B. Je součástí pufracího systému, má mimořádný význam v oxidační fosforylaci. Je součástí makroenergetických vazeb (ATP, ADP, AMP a KP). Fosfor má důležitou úlohu v metabolismu bílkovin, sacharidů, tuků, při syntéze enzymů, hormonů a vitamínů. Má úzký vztah k svalové a nervové činnosti (SLANINA *et al.*, 1992).

Relativně vysoká koncentrace fosforu je v erytrocytech, svalech a nervové tkáni. Zde se především nachází v organické formě – fosfolipidy, fosfoproteidy, nukleoproteiny a další. V krevní plazmě je fosfor obsažen v organické i anorganické formě, přičemž koncentrace organického fosforu v krevní plazmě je třikrát až čtyřikrát vyšší než fosforu anorganického (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Fosfor se vstřebává v tenkém střevě ve formě fosfátu difusí a aktivním transportem. Stravitelnost fosforu je ovlivněna přítomností iontů vápníku a hliníku, se kterými tvoří nerozpustné sloučeniny (ČERMÁK *et al.*, 2000). Míra vstřebávání je ovlivněna věkem zvířat, produkcí, výživou, funkčním stavem sliznic trávicího ústrojí a chemickou formou fosforu obsaženého v zažitině (JELÍNEK *et al.*, 2003). Aktivní transport fosfátů je spřažen s aktivním i pasivním transportem vápníku. Pokud dojde k poklesu aktivního vstřebávání kalcia, sníží se též aktivní vstřebávání fosfátů. V trávicím traktu je vstřebáno 60 - 90 % fosfátů přijatých v potravě (NEČAS *et al.*, 2002).

Nedostatek fosforu je prohlubován přebytkem vápníku v krmné dávce. Deficit vede k opoždění pohlavního dospívání, poruchám ovariálního cyklu, zvýšení embryonální mortality, snížení žravosti, hubnutí atd. Nedostatek fosforu zvyšuje vylučování vápníku močí a způsobuje odvápnění kostí. U skotu jsou do souvislosti s nízkým příjmem fosforu a vápníku dávány degenerativní změny kloubů, kloubních chrupavek, kostí končetin, páneve a páteře (osteoartrózy) (ČERMÁK *et al.*, 2000).

Nadbytek fosforu narušuje přeměnu vitamínu D na kalcitriol, omezuje resorpci vápníku, zinku, mědi a železa (JELÍNEK *et al.*, 2003). Optimální poměr Ca : P v krmné dávce se pohybuje od 1,5 – 2:1 (SLANINA *et al.*, 1992).

1.2.4.1.3 Hořčík (Mg)

Hořčík je v organismu živočichů obsažen ve srovnání s vápníkem a fosforem v malém množství – 0,05 % hmotnosti těla. Z celkového množství hořčíku obsaženého v organismu je 65 – 70 % uloženo ve skeletu, pouze 1 % hořčíku je obsaženo v extracelulární tekutině, zbytek pak v měkkých tkáních, přičemž relativně vysoká koncentrace hořčíku je ve svalovině, játrech a nervové tkáni (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Hořčík je nezbytný pro tvorbu kostí, funguje při ní jako synergista vápníku a antagonist fosforu. Naopak v procesu srážení krve má hořčík opačnou funkci než vápník (snižuje srážlivost krve a brání vzniku trombózy). Je součástí mnoha enzymů, často působí jako aktivátor těch enzymů, jejichž přirozeným inhibítorem je vápník. Vytěsňuje vápník z membránových receptorů, uvolňuje napětí a navozuje relaxaci až útlum. Sehrává též roli v bacherovém metabolismu, je aktivátorem významných enzymů podmiňujících aktivitu

bachorové mikroflóry (ČERMÁK *et al.*, 2000). Významný vliv má hořčík i na centrální nervový systém (VRZGULA *et al.*, 1990).

V krvi je obsažen především v erytrocytech, kde jeho koncentrace je relativně stálá a významně se mění až za výrazné karence nebo při některých patologických stavech. Koncentrace hořčíku v krevní plazmě je závislá na příjmu hořčíku dietou a na úrovni resorpce (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Zvířata získávají hořčík v potravě. Resorbuje se v přední části dvanáctníku, méně ze žaludku, tlustého a slepého střeva a při přežvýkání i z bachoru. Resorpci hořčíku podporuje glukóza. V mechanismu resorpce hořčíku se uplatňují především ostatní minerální látky nacházející se v krmné dávce, nejvíce vápník a fosfor a samozřejmě, obsah samého hořčíku. Čím vyšší je obsah vápníku v přijímaném krmivu, tím menší je ukládání hořčíku v kostech, pravděpodobně vlivem antagonizmu vápníku a hořčíku při jejich ukládání v kostech anebo vlivem přednostního ukládání redukovaného množství hořčíku v měkkých tkáních (VRZGULA *et al.*, 1990).

Příznaky **nedostatku hořčíku** jsou podmíněny poklesem jeho hladiny v krvi (hypomagnesiemií), jejíž příčinou může být snížený přísun hořčíku krmivem a náhlý přechod na zelené krmivo s vysokým obsahem dusíkatých látek vyvolávajících zvýšenou tvorbu amoniaku v bachoru. Vytvořený amoniak alkalizuje bachorový obsah, snižuje se ionizace a využitelnost Mg, což je významným etiologickým faktorem vzniku tzv. pastevní tetanie. Dalším onemocněním vyvolaným hypomagnesiemií je tzv. tetanie telat vyvolaná nedostatkem hořčíku v krmné dávce telat. Průběh bývá velmi akutní, za příznaků nepokoje, hyperkineze, pokopávání končetinami a svalového třesu. Později nastupují záchvaty křečí, salivace a úhyn (ČERMÁK *et al.*, 2000). Po dlouhém transportu skotu při značné stresové zátěži může vzniknout transportní tetanie (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Zvýšený příjem hořčíku je ojedinělý, způsobí pouze zrychlení peristaltiky střev, ale intoxikaci nevyvolá (JELÍNEK *et al.*, 2003). Nadměrný příjem hořčíku omezuje stravitelnost a využitelnost vápníku. Velký nadbytek hořčíku způsobuje pokles příjmu krmiva, průjmy, zpomalení střevní peristaltiky a může vést i k úhynu (ČERMÁK *et al.*, 2000).

1.2.4.2 Mikrominerální profil

Mikroelementy, též označované jako stopové prvky, jsou na rozdíl od makroelementů v tkáních organismů obsaženy ve velmi malém množství (10^{-6} až 10^{-9} mg.kg⁻¹). Mají však mimořádný význam v řadě katalytických, enzymatických i regulačních procesů (JELÍNEK *et al.*, 2003). Jsou nutné pro život a funkci organismu a nemohou být nahrazené jinými prvky nebo sloučeninami. Biologická významnost jednotlivých mikroprvků je značná. Fyziologický stav je charakteristický dynamickou rovnováhou všech minerálních látek a tato je řízená složitými homeostatickými mechanismy (SLANINA *et al.*, 1992).

Deficit a nadměrný příjem minerálních látek působí na organismus nepříznivě. V důsledku nevyrovnané výživy dochází k poruchám metabolismu a karencím mikroelementů. Kromě primárních se dostávají i sekundární karence mikroprvků, jako i zvýšený až toxický účinek rizikových prvků (SLANINA *et al.*, 1992).

1.2.4.2.1 Zinek (Zn)

Zinek se vyskytuje ve všech buňkách organismu. Jeho celkový obsah v organismu je desetkrát až patnáctkrát vyšší než obsah mědi. Z celkového množství zinku obsaženého v těle živočichů tvoří nejvyšší podíl zinek ve svalové a kostní tkáni. Nejvyšší koncentraci zinku má cévnatka oka a prostata. Poměrně vysoká koncentrace zinku je v kůži a kožních derivátech, pankreatu, játrech, varlatech, ledvinách a kostech (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Zinek má v organismu mnoho funkcí. Nachází se v buňkách i tělních tekutinách (SLANINA *et al.*, 1992). Působí na růst, vývin, na reprodukční schopnosti, tvorbu kostí a krve. Zúčastňuje se i na metabolismu sacharidů, bílkovin a tuků a na regulaci imunitního systému. Je aktivátorem různých enzymů. Zúčastňuje se na stavbě buňkových mitochondriálních a mikrozomálních membrán; chrání i před vnějšími vlivy (JELÍNEK *et al.*, 2003).

V krvi je zinek obsažen v krevní plazmě, erytrocytech, leukocytech a trombocytech. Koncentrace zinku v krvi a krevní plazmě reaguje na změny obsahu zinku v potravě. Zvýšená dotace zinku zvyšuje koncentraci zinku v krvi i krevní plazmě. Při karenci dochází ke snížení koncentrace zinku v krevní plazmě i krvi.

Resorpce zinku se děje především v žaludku (přežvýkavci) a v tenkém střevě (monogastři). Útlum resorpce navozuje např.: vysoký obsah vápníku, fosforu (tvorba Zn-Ca-phytátového komplexu), mědi a kadmia (BOCK *et* POLACH, 1994). Resorpce zinku je ovlivněna koncentrací zinku v zažitině, potřebou organismu, věkem zvířat, chemickou formou a rozpustností zinku v duodenu i působením řady prvků a živin obsažených v zažitině střev. U mláďat je míra resorpce zinku vyšší než u zvířat starších. Resorpce zinku je snižena i při nedostatku bílkovin v krmné dávce, v průběhu zánětlivých procesů na sliznici duodena (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Nedostatek zinku snižuje syntézu bílkovin a vyvolává zpomalení růstu. Projevuje se šeroslepostí, poruchami imunity, záněty kůže, špatným hojení ran a narušenou osteogenezí. Nedostatek vede u gravidních zvířat ke zpomalení vývoje plodu a zvýšenému výskytu kongenitálních malformací, dochází k deformacím rourovitých kostí, kostí lebky a obratlů (ČERMÁK *et al.*, 2000). Též projevuje špatným využitím krmiva, jeho sníženým přijímáním, což má za následek úbytek živé hmotnosti a dosahování nízkých produkčních i reprodukčních ukazatelů (JELÍNEK *et al.*, 2003). Primární i sekundární karence zinku se vyskytují ve všech kategoriích dobytka a projevují se změnami na kůži ve formě parakeratózy, v omezení růstu u telat a mladého dobytka a v poruše vývoje kostry (SLANINA *et al.*, 1992).

Ke zvýšenému příjmu zinku jsou zvířata poměrně tolerantní. K intoxikacím dochází zřídka, a to po několikanásobném zvýšení koncentrace zinku v krmné dávce. Intoxikace zinkem vyvolávají zánětlivé reakce na sliznicích trávicího ústrojí, poruchy jater a ledvin (JELÍNEK *et al.*, 2003).

1.2.4.2.2 Měď (Cu)

Měď je nenahraditelný mikroelement pro organismus zvířat a rostlin. Je nevyhnutelná pro normální průběh mnohých fyziologických a biochemických procesů (VRZGULA *et al.*, 1990).

Obsah mědi v organismu je poměrně malý a mění se s příjmem mědi v krmivu. V organismu se vyskytuje především ve formě nejrůznějších proteinů s enzymatickou aktivitou (ČERMÁK *et al.*, 2000). Nejvyšší koncentrace mědi je v játrech, ledvinách, slezině, srdci a mozku (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Měď je nezbytná pro tvorbu pigmentů, elastinu, kolagenu, ovlivňuje metabolismus kostí, reprodukční funkce, krevtvorbu, keratinizaci chlupů i činnost nervové soustavy. Je součástí a aktivátorem mnoha enzymů a metaloproteinů (JELÍNEK *et al.*, 2003).

V krvi je měď rovnoměrně rozdělena mezi plazmu a erytrocyty. Jisté množství mědi obsahují i leukocyty a trombocyty. Koncentrace mědi v krevní plazmě skotu činí 12 až 16 $\mu\text{mol} / \text{l}$ (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Resorpce probíhá především v žaludku a předním úseku tenkého střeva; resorpce je tlumena ionty Ca, Zn, Mo, Fe, Cd, anorganickými i organickými sloučeninami síry (ULRICH von BOCK und POLACH, 1994). Využití mědi závisí na složení krmné dávky a na fyziologickém stavu organismu. Přežvýkavci lépe využívají měď než ostatní zvířata. Měď potřebují i pro životní činnost mikroflóry předžaludku (VRZGULA *et al.*, 1990).

Dlouhodobý **nedostatek mědi** vyvolává poruchy pigmentace srsti, poruchy plodnosti, především dochází k rané embryonální mortalitě. Při výrazné karenci vzniká anémie, osteoporóza, defekty na stěnách aorty a cév i kardiomyopatie. U mláďat vznikají ataxie a poruchy nervové činnosti (JELÍNEK *et al.*, 2003). Karence mědi se projevuje depigmentací v okolí očí, poklesem obsahu mědi v krevní plazmě a nervosvalovými poruchami (SLANINA *et al.*, 1991a; JELÍNEK *et al.*, 2003), zpomalením růstu, poklesem příjmu krmiva a úpornými páchnoucími průjmy (ČERMÁK *et al.*, 2000).

Příčinnou nedostatku mědi je nízký obsah mědi v krmivech, mléčných směsích (pod 5 mg $\text{Cu} \cdot \text{kg}^{-1}$ sušiny krmiva) (SLANINA *et al.*, 1991a). Může se projevit i 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; SLANINA *et al.*, 1991a).

Vyšší dávky mědi mají toxický účinek, otravy se vyskytují především při používání pesticidů s obsahem mědi. Zvýšený obsah mědi v krmivu vede ke zvýšenému ukládání v játrech a ledvinách. K chronickým otravám jsou náchylné především telata a ovce (ČERMÁK *et al.*, 2000). Nadbytek mědi může vyvolat intoxikaci, při které vzniká dystrofie jater, hemolýza erytrocytů, ikterus a hemoglobinurie (JELÍNEK *et al.*, 2003).

2. PRŮJMOVÁ ONEMOCNĚNÍ TELAT

Průjmová onemocnění telat jsou nejčastějšími problémy se kterými se veterinární lékař a chovatel u telat setkává (JUNG, 2006). V raném postnatálním období představují nejvýznamnější zdravotní problém u této kategorie skotu a vytváří značné přímé i nepřímé ekonomické ztráty. Incidence tohoto onemocnění je značná a v závislosti na řadě faktorů postihuje v jednotlivých chovech 10 až 90 % telat, přičemž mortalita se obvykle pohybuje v rozmezí 3 až 10 %, ale v problémových chovech převyšuje i 30 %. Ekonomické ztráty vznikají nejenom v důsledku úhynu zvířat, ale i v důsledku snížení přírůstků, zvýšenými náklady na ošetřování, léčení, prevenci a značnou chovatelskou selekcí zvířat (ILLEK, 2007).

Průjmová onemocnění jsou v podstatě reakcí organismu telete na většinu nepříznivých vlivů (ČÍTEK *et al.*, 1994). Příčiny neinfekčních průjmů (alimentární) se vyskytují při chybách v krmné technice, nebo po zařazení nevhodných krmiv a lze je řadit do tří skupin: fermentativní diarea – vzniká v důsledku mikrobiální fermentace nestrávených peptidů popř. extrémně vysoké dávky laktózy, putrifikační diarea – vzniká jako důsledek hnilobných procesů po vysokém příjmu proteinů a steatorea – vzniká jako důsledek nedostatečného trávení tuků při příliš vysokém příjmu tuku v nápoji nebo konzumaci nevhodného tuku. Průjmy vznikající vlivem chyb v krmné technice mohou mít příčinu v příliš velkém intervalu mezi pitím a v následném příjmu velkého, těžko zpracovatelného objemu, v příliš koncentrovaném nápoji (použití sušených mléčných produktů), v nízké teplotě nápoje (nebylo dosaženo teploty bodu tání pro tuky), v nadměrném obsahu peptidů, v nadměrném množství podaného mléka. Chyby v krmné technice vedou zpravidla ke zpomalenému srážení mléka ve slezu, s následným déletrvajícím zpracováním kaseinu (JUNG, 2006).

Obvykle pak dojde k přemnožení některého patogenního typu zárodků *Escherichia coli*, který pak vyvolá průjem a celkové onemocnění. Různorodost příčin a rozličnost klinických i pitevních nálezů je vyjádřena i mnoha odbornými termíny označujícími průjmové onemocnění – enteritis, gastroenteritis, intoxikace, enterotoxémie atd. Průjmové onemocnění je provázeno podrážděním střevní sliznice, která tak přestává mít vlastnosti protiinfekční bariéry, což mívá za následek infekční komplikace. Tak se z původního stavu, kdy průjem byl pouze příznakem stresové situace, stává průjmem infekčním.

Zároveň bývá průjem jedním z mnoha příznaků různých nemocí stejně jako horečka, nechutenství apod. (ČÍTEK *et al.*, 1994)

Tele, které prodělává průjem, ztrácí ze střeva značné množství vody, minerálních látek, alkálií a zdroje energie. Zpočátku při průjmech vzniká dehydratace izotonická, později dehydratace hypotonická.

Závažnost příznaků provázejících dehydrataci záleží na rychlosti vzniku a stupni dehydratace. Rychlý pokles tělesné hmotnosti do 5 % = hodnotíme jako lehčí dehydrataci, ztrátu nad 10 % tělesné hmotnosti jako těžkou dehydrataci. Při ztrátě hmotnosti 12 % dochází k dehydratačnímu šoku. Příčinou úhynu zvířete při těžkých průjmech je dehydratační šok provázený těžkou metabolickou acidózou (BOĎA *et al.*, 1990).

Mnohem častější a závažnější jsou však průjmy infekční, které vznikají u telat oslabených, v důsledku dyspepsie, nebo vznikají primárně především v podmínkách s nízkou úrovní hygieny chovu a při nedostatečné péči o telata, především však v důsledku zvýšeného infekčního tlaku v chovech s vysokou koncentrací zvířat a všude tam, kde technologie nepočítá s elementárními potřebami telat (ILLEK, 2007).

Hlavní příčinou průjmových onemocnění jsou smíšené infekce virů bakterií, protozoí a plísní. Vysoká infekční zátěž prostředí však nemusí vždy závažné onemocnění vyvolat. K onemocnění, které je provázeno výrazným klinickým syndromem a vysokými ztrátami, dochází většinou až při spolupůsobení mnoha negativních faktorů prostředí a při nedostatečné kolostrální a laktogenní imunitě. Rovněž vhodnými organizačními opatřeními lze eliminovat hlavní zdroje infekce (ILLEK, 2007).

Nejobtížnějšími zárodky v prvních dvou týdnech života telat jsou *E. coli* (39 %), rota a corona viry (9 %) a kryptosporidie (11 %), u 35 % těžkých mikrobiálních průjmů byla příčinou smíšená infekce (JUNG, 2006).

2.1 E Coli

Mikroorganismy *E. coli* jsou významnými patogeny u telat v nejčasnějším postnatálním období, a to většinou jako součást smíšené infekce. Na vzniku průjmových onemocnění telat se podílí čtyři typy bakterií *Escherichia coli* vykazující různý typ patogenity (ILLEK, 2007).

Průjem vyvolaný zárodky *E. coli* lze klasifikovat jako diareu s primárními poruchami sekrece. Po orálním příjmu je nezbytné, aby se bakterie dostaly do tenkého střeva. Za normálních fyziologických podmínek by byly usmrceny nízkým pH ve slezu. U novorozenců je však sekrece kyseliny chlorovodíkové ještě malá, imunoglobuliny kolostra nejsou ničeny a nejsou ovlivněny ani bakterie. Následuje akutní infekce střeva bez invaze zárodků do stěny střevní a do krevního systému. Průjmová onemocnění vyvolávají jen ty kmeny *E. coli*, které mají virulentní faktory (JUNG, 2006).

Enteropatogenní *E. coli* poškozují sliznici tenkého střeva, narušují enzymatickou aktivitu enterocytů, porušují trávení, transport iontů a vyvolávají malabsorpci (ILLEK, 2007).

2.2 Rota a korona viry

Diareu s primárními poruchami resorpce způsobují rota a corona viry. Patogeneze je v podstatě stejná (JUNG, 2006).

Rotaviry jsou považovány za nejčastější původce průjmů u telat, podílí se až na 50 % případů. Rotaviry zvláště serotyp A jsou v populaci skotu značně rozšířeny, a to bez ohledu na výskyt klinického syndromu onemocnění. Rotaviry jsou v prostředí velmi odolné a zachovávají si infekčnost po dlouhou dobu, a to i delší než šest měsíců. Jsou velmi kontagiózní a mají krátkou inkubační dobu – 12 až 48 hodin, přičemž se velmi brzy ve velkém množství vylučují průjmovými výkaly (ILLEK, 2007).

Dominantně jsou postižena telata ve stáří pět až 14 dnů. U telat s velmi dobrou pasivní imunitou a dobrou úrovní chovu se onemocnění může vyskytnout i později. V problémových chovech mohou být nositelem a intermitujícím vyučovatelem virů, a tím i šířitelem infekce zvířata všech věkových kategorií (ILLEK, 2007).

Incidence rotaviru v chovech skotu je vysoká v celém světě a hovoří se tedy o ubikvitárním rozšíření. V důsledku toho jsou nalézány protilátky proti rotaviru i koronaviru u většiny dospělých zvířat a viry mohou být prokázány jak u průjmujících, tak i u zdravých zvířat (POKOROVÁ et al., 2001). SLANINA et al. (1991a) uvádějí incidenci rotaviru poněkud vyšší v zimních měsících.

Rotavirové infekce se objevují již v prvním týdnu života až do stáří šesti týdnů. Inkubační doba se pohybuje od 16 do 40 hodin. Prvními projevy jsou slabost, deprese, anorexie. Feces náhle nastupujícího průjmu jsou žluté a vodnaté. Při těžkém průjmu a sekundární bakteriální infekci dochází k dehydrataci a letalita je vysoká. Při lehkých průbězích dochází po 24 – 48 hodinách k uzdravování (JUNG, 2006).

Koronaviry jsou u skotu celosvětově rozšířeny. Specifické protilátky jsou zjišťovány téměř u všech krav. U průjmujících telat se koronaviry vyskytují v rozsahu tří až 20 %. Obvykle jsou postižena telata ve stáří jednoho týdne s časovou variací pět až 30 dnů (ILLEK, 2007).

Klinické projevy jsou netlumitelné průjmy s vodnatým lejmem obsahujícím hlen případně sražené mléko a mohou trvat pět až šest dnů. V těžkých případech dochází čtvrtý až pátý den po nástupu klinických symptomů k úhynu (JUNG, 2006).

Corona viry se však při vývoji nemoci pomnožují nejen v epitelu tenkého střeva, ale také v epitelu plicních alveol, zatímco rotavirová infekce se omezuje pouze na tenké střevo. Oba viry mají silnou afinitu k buňkám tenkého střeva, případně kolonu. Po orálním příjmu se viry pomnožují v diferencovaných buňkách klků střevního epitelu, dochází k úbytku epitelu a jeho atrofii. Rota a corona způsobují viry atrofii střevních klků (JUNG, 2006).

3. KONVENČNÍ MEDICÍNA

Počátky moderního lékařství založeného na objevech přírodních věd a podloženého staletými zkušenostmi spadají až do období renesance. Následující četné objevy umožňující vznik nových odvětví (mikrobiologie, imunologie...), technické objevy (rentgen... nukleární magnetická rezonance...) dotvořily obraz současné vědecké medicíny a daly základ vědeckého lékařství. Zároveň však nastala atomizace lékařství na řadu různých lékařských oborů dle nemocí a orgánů, resp. dle vyšetření nebo léčení (FLANDERKOVÁ, 2008).

Klasická, neboli **konvenční medicína**, je vědní obor, který zachytí, rozpozná, posoudí a léčí onemocnění na vědeckém základě (laboratorní a klinická pozorování, experiment, statistika, moderní laboratorní a vyšetřovací metody, moderní léky) a předchází vzniku onemocnění. Dosahuje nesporných výsledků a úspěchů při zvládnání závažných akutních chorob, ošetřování úrazů, v poznání příčin mnoha nemocí, funkce lidského těla a způsobů jejich ovlivňování. Je efektivní při ohrožení života, při různých odborných vyšetřeních atd., ale chybí jí, resp. ztratila ve většině případů celostní přístup k člověku. Snazší a dostupnější pro ni i pro pacienty je léčba pomocí chemických preparátů, které mají velmi často vedlejší účinky na dalších orgánech, v extrémních případech vedou až k polyterapii, kdy se léky svými účinky překrývají, nebo mají často i protichůdné účinky (FLANDERKOVÁ, 2005)

Klasická veterinární medicína zlepšuje a upevňuje zdravotní stav v chovu zvířat a nezabývá se pouze jednotlivci (DRMLA, 1999).

3.1 Doplnky stravy

Doplnky stravy jsou potraviny určené k přímé spotřebě, které se odlišují od potravin pro běžnou spotřebu vysokým obsahem vitaminů, minerálních látek nebo látek s nutričním nebo fyziologickým účinkem a které byly vyrobeny za účelem doplnění běžné stravy spotřebitele na úroveň příznivě ovlivňující jeho zdravotní stav (ANONYMUS, 2004).

3.1.1 Lactovita

Lactovita je doplněk stravy, který obsahuje komplex vitamínů skupiny B a bakterie mléčného kvašení, čímž napomáhá udržovat rovnováhu střevní mikroflóry. Při léčbě antibiotiky napomáhá udržet, popřípadě navrátit do normálu, rovnováhu střevní mikroflóry působením bakterií mléčného kvašení, které vytvářejí příznivé podmínky pro růst střevní mikroflóry. Kompenzuje nízká příjem vitamínů skupiny B způsobený poruchami trávení, poruchami celkového zdravotního stavu, v období rychlého růstu, při zvýšené fyzické i psychické zátěži, při infekčních nemocích, zvláště pokud jsou doprovázeny horečkami a průjmem. Napomáhá ke snížení hladiny cholesterolu, omezuje riziko vzniku rakoviny a posiluje imunitní systém. Z toho vyplývá, že má především vliv na:

- obnovení přirozené rovnováhy střevní mikroflóry
- působí proti zácpě a průjmu
- potlačení střevní infekce a plísň
- snížení hladiny cholesterolu
- posílení imunitního systém
- zmírnění nežádoucích účinky antibiotik ve střevě



<http://www.lekarnapariska.cz/lactovita-sumive-tb116-p-751.html?zenid=cb751a85459496febf4e437429b16c0>

Lactovita obsahuje desítky milionů spór probiotických mléčných bakterií, vitamín B1, B2, B6, PP, bílkoviny a tuky (ANONYMUS, 2007).

3.2 Podpůrné prostředky

Podpůrné prostředky jsou látky nebo postupy využívané k rozvinutí přirozených fyziologických procesů.

3.2.1 Biopolym

Biopolym je výluh z mořské řasy upravený pro přidávání do krmné dávky nebo napájecí vody na základě optimálních dietetických pravidel. Je vhodný pro všechny druhy a kategorie zvířat ke zlepšení trávení, kondice a zdravotního stavu. Současně zlepšuje stravitelnost krmiva a snižuje zápach exkrementů.

Obsahuje alginátové kyseliny ve formě alginátu sodného E 401. Působí příznivě na rozvoj žaludeční a střevní mikroflóry a následně na trávení. Krmivo je v zažívacím traktu efektivněji využito k výživě organismu. Kromě dietetických účinků působí Biopolym regeneračně na organismus, příznivě ovlivňuje pigmentaci kůže, srsti, tvorbu rohoviny apod. Alginátové kyseliny působí v žaludku a střevech jako zahušťovací a želírovací prostředky a jako polyelektrolity a iontové výměníky na biologické a fyzikální vlastnosti exkrementů. Silně omezují tvorbu amoniaku ve zvířecích výkalech, čímž se zlepšuje mikroklima prostředí a zdraví zvířat.

Biopolym odstraňuje poruchy trávení, zlepšuje barvu, hustotu a lesk srsti, podporuje pigmentaci kůže a kožních derivátů, zlepšuje zabřezávání a snižuje úhyn mláďat, podporuje regeneraci organismu po nemoci a velké zátěži, příznivě působí na rozvoj žaludeční a střevní mikroflóry, zefektivňuje trávení v tenkém střevě a zrychluje předání živin do krevního řečiště. To vše působí na lepší výživovou kondici organismu (ANONYMUS, 2004).

4. NEKONVENČNÍ (ALTERNATIVNÍ) MEDICÍNA

Veterinární léčitelství neboli alternativní medicína (jinak i nekonvenční veterinární lékařství) je diagnostika a léčení nemocného zvířete přirozenými a přírodními léčebnými postupy a metodami. Tyto metody vedou k léčení, uzdravování i k udržení zdraví zvířat. Současně probíhá poradenství ke zdravějšímu stylu života zvířete, zejména pak v oblasti výživy a krmení. Veterinární léčitelství se liší od klasické veterinární medicíny nejen vzděláním provozovatelů oboru, ale hlavně využitím léčivých energetických sil přírody, volbou prostředků a metod k diagnostice a k léčení. Největší rozdíl mezi klasickou veterinární medicínou a alternativní veterinární medicínou je ve filozofickém pojetí léčení zvířat. Oba směry by měly vzájemně spolupracovat a doplňovat se a to ke vzájemné spokojenosti zvířecích pacientů a jejich majitelů (DRMLA, 1999).

Základy:

- Vychází ze stejných historických kořenů jako medicína konvenční
- Opírá se především o dlouholeté zkušenosti a dobré výsledky přírodních a psychoenergetických alt. metod
- Při terapii i diagnostice využívá znalostí čínské i dalších medicín
- Používá psychoenergetické a bioenergetické síly
- Nepoužívá umělé, chemicky vytvořené léky
- Neprovádí hrubé zásahy do lidského organismu, chirurgické zásahy ponechává plně chirurgům
- Zaměřuje se na celého člověka, nikoliv orgánově
- Bere v úvahu vliv psychiky člověka při vzniku a průběhu onemocnění
- Zaměřuje se na správnou výživu a zdravý životní styl jako důležité složky prevence i léčby nemocí
- Zaměřuje se především na nemoci chronické, kde podstatně přispívá k jejich zlepšení nebo vyléčení
- Využívá různých druhů masáží a rehabilitací
- Důležitá jsou nadání a vlohy léčitelů k určitým způsobům alt. diagnostiky a léčení. Je nutné vyloučit z nekonvenční medicíny nepoctivost a šarlatánství.

Základní rozdíly

Léčitelství	Lékařství
Nemá řádnou výuku, studium anatomie, fyziologie, patologie...	Má šestiletou vysokoškolskou výuku a četné zkoušky
Není podloženo žádnými zákonnými normami	Má zákon o zdraví
Je roztrženo na řadu jednotlivců, společností a organizací	Má svou lékařskou komoru

Tyto rozdíly by bylo vhodné postupně eliminovat a obě odvětví, konvenční i nekonvenční medicína, by měly stále více spolupracovat. Příklady spolupráce zejména v zahraničí ukazují, že spolupráce je možná i nutná. Společným cílem musí být nejen uzdravení nemocného člověka, ale i předcházení nemocem (FLANDERKOVÁ, 2008).

4.1 Homeopatie

Homeopatie je holistická forma doplňkové medicíny, která se snaží léčit celého jedince, nejenom jeho tělesné příznaky. Je založena na zásadě, že tělo a duch jsou navzájem natolik pevně spojeny, že není možné tělesnou chorobu úspěšně léčit bez toho, aniž bychom porozuměli pacientově konstituci a osobnosti.

Zatímco v konvenční medicíně pacienti, u nichž byla diagnostikována tatáž choroba, dostanou v zásadě stejné léky, v homeopatii bude to, jaký lék pacient dostane, záležet na celé řadě dalších faktorů (LOCKIE, 2002).

Homeopatie (homoios = podobný, pathos = choroba) jako ucelená léčebná metoda je stará přibližně 200 let, jejím zakladatelem je Samuel Hahmemann. Základním zákonem tohoto přístupu k nemoci je pravidlo podobnosti (Similia similibus curantur = Podobné se léčí podobným). Každá látka, která je schopná vyvolat u zdravého a citlivého jedince nějaké příznaky, musí být schopna je léčit u jedince nemocného. „To znamená, že substance, která má schopnost vyvolat určitý stav rozladění organismu, má také schopnost léčit tento stav, odstranit nemoc se shodnými příznaky.

Léčba zvířat (konvenční i nekonvenční) víceméně využívá léčebné postupy, které byly vyvinuty pro léčbu lidí (MACLEOD, 2002).

Základním principem homeopatie je léčba určitých příznaků u postiženého organismu slabou dávkou léku, který v silné koncentraci způsobuje u zdravého jedince stejné příznaky. Je to v protikladu s principem, který převládá v praktické medicíně. Ten je založen na opačném působení léku než choroba, proti které je použit. Homeopatické léky se skládají z rostlinných, živočišných a minerálních látek, dále z mikrobiálních a virových kultur, případně z patologických sekretů nemocných – tyto látky se označují jako *nosody* (HEKTOEN, 2001).

4.1.1 Homeopatické léky

Výchozí látky pro výrobu homeopatik jsou trojího druhu – rostlinné, živočišné, a minerální.

a) rostlinné vstupní suroviny

Matečná tinktura, čili výchozí látka pro další operace, se získává macerací celých rostlin či jejich částí v alkoholu. Většinou se používá rostlin čerstvých, málokdy sušených. Macerace se uskutečňuje v nádobách ze skla či z nerezavějící oceli a trvá minimálně tři týdny. Poté je matečná tinktura slita, zfiltrována a uložena. Její uskladnění se řídí zvláštními a velmi přísně dodržovanými předpisy, za stálé kontroly. Až poté dochází k dalšímu kroku, tj. procesu ředění.

b) vstupní suroviny živočišné

Jde buď o celé živočichy (*Apis mellifica* = celá včela; *Formica rufa* = celý červený mravenec ...atd.). nebo jde o určité části živočichů (kupř. jedy – *Lachesis mutus* = křovinář němý, had z čeledi chřestýšovitých žijící ve střední a jižní Americe).

c) vstupní suroviny chemické

Pochopitelně neexistuje žádná matečná tinktura pro chemické vstupní suroviny. Jinými slovy sama tato surovina tvoří základní východisko pro ředění. Chemické suroviny zahrnují: jednoduché či složené látky (kovy, metaloidy, hormony, vitamíny...) – komplexní chemické sloučeniny přírodního původu (RÝC *et al.*, 1991).

4.1.1.1 PVB – Diarhéés a jeho složení

Polykompozitní homeopatikum s protipůjmovým účinkem PVB – Diarhéés od francouzské firmy Boiron má následující složení (ISSAUTIER, 1995):

- Arsenicum album (kysličník arzenitý) – při léčbě skotu je to velice užitečný lék na některé formy průjmů telat v období mléčné výživy, má-li stolice mrtvolný zápach a je doprovázena prudkým nucením.
- Calcarea carbonica (nečistý uhličitán vápenatý) – tento lék je indikován zejména při léčbě určitých poruch kostry, např. rachitidy a osteomalacie.
- Colchicum autumnale (ocún) – v praxi je tento lék cenný zejména na nadýmání skotu. Do sféry jeho působení spadá také podzimní průjem a dyzenterie, kterou doprovází tympanie a tenezmus. Lék může být potřeba při léčbě záněru a ztuhlosti kloubů a také na membranózní kolitidu a vodnatelnost s vylučováním malého množství tmavé moči.
- Chelidonium majus (vlastovičník větší) – se užívá především při jaterních chorobách nebo při potížích se slezinou, ledvinami, žlučníkem, střevy a plícemi.
- China (chininovník lékařský) – přípravek se používá při vyčerpání po nemoci či extrémní ztrátě tekutin. Tento lék se používá i při akutních, bezbolestných, fetidních průjmech kaštanové barvy.
- Ipeca (hlavěnka dávivá) – tento přípravek je indikován při průjmu mladých zvířat se sklonem k dyzenterii s přítomností krve, např. kokcidióza telat. Je to cenný protikrvácivý lék, když je krev jasně červená.
- Mercurius corrosivus (chlorid rtuťnatý) – je to velice často indikovaný lék, zejména v praxi malých zvířat, např. při chronické nefritidě a dyzenterických stavech. Ačkoli nemá žádný specifický účinek na kůži, v praxi je velice úspěšný při léčbě vlhkého ekzému, který se objeví jako jeden ze symptomů celkového konstitučního kolapsu.
- Natrium sulfuricum (síran sodný) – zkušenost ukázala, že je tento lék velice užitečný po poranění hlavy, které má za následek zdánlivě nesouvisející stavy. Jeho účinek na játra vede k použití při léčbě hepatitidy se žloutenkou.

- Phosphoricum acidum (kyselina fosforečná) – je to velice důležitý lék a ukázal se jako cenný při léčbě mnoha různých stavů, s nimiž se setkáváme ve veterinární praxi. Patří mezi ně pneumonie s rychlým nástupem u všech druhů zvířat. Dobře působí na malá kravácení.
- Podophyllum peltatum (noholist) – může to být užitečný lék při léčbě gastrointestinálních obtíží u mladých zvířat.
- Ricinus communis (skočec obecný) – ohniskem příznaků je u tohoto léčiva v první řadě trávicí ústrojí. K typickým symptomům, které se jím dají léčit, patří nevolnost a průjem. Tento přípravek je užitečný zejména pro mláďata těžce vyčerpané průjmem. Charakteristická pro ně je těžká dehydratace a veliká žízeň.
- Veratrum album (kýchavice bílá) – je účinný lék na gastroenteritidu s hrozícím kolapsem, např. při kolibacilóze telat. Také je to užitečný stimulant srdce v případech kolapsu. Někdy se při léčbě průjmu kombinuje s Arsenicem albem a Chinou, aby zabránil dehydrataci. O léku uvažujeme při jakémkoli stavu, kde je tělo velice studené při kolapsu a průjmu.

4.1.1.2 Aconitum napellus

Aconitum napellus (oměj šalamounek) – tento lék by se měl používat v raných fázích všech horečnatých onemocnění, když se náhle objeví symptomy, které se mohou zhoršovat při jakémkoli extrému teplot. Mezi faktory, které mohou vyvolat obraz Aconitum, patří šok, operace, vystavení studenému větru nebo suchému horku. Prospěšný je zvířatům, která mají strach např. z davu nebo podivných míst.

4.1.1.3 Gelsemium sempervirens

Gelsemium sempervirens (jasmín vždyzelený) – lék pomohl při rekonvalescenci skotu po hypomagnezemii, na pomáhá navrácení normálních pohybů po injekcích obvyklých směsí. Stav, který vyžadují tento lék, doprovází obvykle slabost a svalový tremor. Na mentální úrovni může lék způsobit anticipační strach, což vede k jeho použití na nervozitu zvířat (MACLEOD, 2002; ISSAUTIER, 1995; LOCKIE, 2002).

5. MATERIÁL A METODIKA

5.1 Cíl práce

Cílem práce bylo posoudit v provozních podmínkách vliv vybraných podpůrných prostředků na četnost výskytu průjmů u telat v prvních fázích období po odstavu na mléčnou výživu.

Jako podnik, ve kterém bylo posouzení prováděno, byl vybrán v roce 2005 podnik ZEFA Volary s.r.o.. V tomto podniku byli chovatelé ochotni spolupracovat při získávání biologického materiálu a poskytovat zootechnické a veterinární údaje. Zvířata byla ustájena vazným způsobem, což umožňovalo velmi přesně zaznamenávat výskyt průjmů u jednotlivých pozorovaných zvířat.

5.2 Charakteristika chovu

Firma ZEFA Volary s.r.o. patří do uskupení majetkově propojených firem, které obhospodařuje téměř šest tisíc hektarů zemědělské půdy v horské a podhorské části Šumavy.



Zabývá se živočišnou výrobou, rostlinnou výrobou a zpracováním vlastních produktů (vlastní jatka a výroba masných výrobků). Podnik se dělí na několik středisek, které jsou od sebe více či méně vzdálené, a specializuje se na dva hlavní směry. Jedním je chov dojných krav a druhým chov masného skotu.

Práce byla zpracována ve středisku Volary, které je vzdáleno cca. 1 kilometr od stejnojmenného městečka. V tomto středisku se zabývají převážně odchovem telat. Je zde zastoupeno převážně plemeno „Český strakatý skot“ a v poslední době se provádějí pokusy s křížením tohoto plemene s plemenem „Montbeliard“.

Telata byla ustájena formou vazného ustájení v individuálních kotcích na roštích. Z hlediska minimálních standardů na ochranu skotu a welfare zvířat je tento způsob ustájení nepřijatelný, a proto se zde začíná s přechodem z vazného ustájení na volné.



Telata byla naskladňována v minimálním věku 2 týdnů, průměrný věk telat při naskladnění jsou 3 týdny, při průměrné naskladňovací hmotnosti 64 kg. Při naskladnění probíhá jejich odrohování za pomoci elektrokauteru.

Krmení telat probíhalo dvakrát denně. Zpočátku dostávala mléčnou směs Madesan Grand v množství $4 \text{ l.ks}^{-1} \cdot \text{krmení}^{-1}$. Toto množství se jim s přibývajícím věkem snižovalo. Napájení zvířat mlékem bylo řešeno pomocí plastových kýblů s dudlíky, do který je za pomoci trubkového systému nalévána mléčná směs. Mléčná výživa byla ukončena 56. den pobytu zvířat. Po celou dobu ustájení měla telata neomezený přístup ke startérovému krmivu ČOT B (startér + mačkaný oves + šrot) a neomezený přístup k čisté vodě.



Vyskladňování telat, a jejich převod do rostlinné sekce, probíhal v průměrném věku 6 měsíců o průměrné váze 150 kg.

5.3 Metodika pokusů

Posouzení vlivu preventivního působení vybraných podpurných prostředků na četnost výskytu průjmů u telat v prvních fázích období po odstavu na mléčnou výživu probíhalo v letech 2005 – 2008 ve výše uvedeném podniku. K posouzení byly vybrány níže uvedené prostředky.

Vždy, ihned po naskladnění, byla zvířata rozdělena do dvou skupin a to tak, aby obě skupiny měly stejné podmínky ustájení (světelné, klimatické). Jedna skupina byla nazvána jako kontrolní a druhá pokusná. Pokusné skupině byl podán vybraný prostředek, někdy i

v kombinaci, a dle podaného, nebo podávaných preparátů, byla celá skupina nazvána (homeopatická, biopolymová, lactovita atd.).

Skupinám, které jsou označeny písmenem „H“ (i v kombinaci s jinými písmeny – např. H + B) bylo preventivně podáno polykompozitní homeopatikum s protipůjmovým účinkem PVB – Diarhéés od francouzské firmy Boiron, spolu s Aconitum 30 CH a Gelsemium 30 CH, u kterých se předpokládalo, že budou mít vliv na zmírnění stresu převáděných zvířat.

Tento preparát byl podáván v dávce 5 ml v mléčném nápoji, vždy první 3 dny po naskladnění.

Skupinám, které jsou označeny písmenem „L“ (i v kombinaci s jinými písmeny – např. H + L) byl podáván ihned po naskladnění prostředek „Lactovita“ po dobu 1 týdne v dávce 1 tableta. $1^{-1} \cdot \text{ks}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$ rozpuštěna v napájecím mléčném nápoji.

Skupinám, které jsou označeny písmenem „B“ (i v kombinaci s jinými písmeny – např. H + B) byl podáván ihned po naskladnění prostředek „Biopolym“ v dávce 5 ml. $\text{ks}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$ po dobu 1 týdne v napájecím mléčném nápoji.

Byly vytvořeny i skupiny, v nichž se jednotlivé prostředky kombinovaly (skupiny „L + H“ a „B + H“). U těchto skupin bylo zachováno dávkování popsané výše u jednotlivých prostředků.

Kontrolní i pokusná skupina byla v případě onemocnění průjmem léčena místně obvyklým způsobem s předpokladem, že v pokusné skupině by se měly průjmy díky podávaným preparátům vyskytovat méně častěji, případně by měl průjem trvat kratší dobu.

Léčba farmaceutickými prostředky byla využívána velmi zřídka a to pouze při kritickém zdravotním stavu nemocných zvířat.

Telata obou skupin byla sledována po celou dobu pobytu v této sekci, tj. přibližně 3 měsíce. Pracovníky výše uvedeného podniku byly do připravených tabulek průběžně zaznamenávány tyto údaje: ušní známka a pohlaví, datum naskladnění, datum vyskladnění, hmotnost při naskladnění, hmotnost při vyskladnění, časové podávání vybraného prostředku (pouze u pokusné skupiny) výskyt jednotlivých průjmů, doba trvání průjmů, způsob léčby, druh léčby, délka léčby. Vzor přikládám jako přílohu s názvem „Tab. 86: Tabulka na zápis údajů“.

5.3.1 Odběry krve a stanovení hematologických parametrů

Sledovaným telatům kontrolní i pokusné skupiny byla na počátku naskladnění (mimo období července a srpna) odebírána krev z *veny jugularis*. Jako antikoagulant byl použit heparin. Všechna hematologická vyšetření probíhala na Katedře anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích.



Stanovení obsahu hemoglobinu [Hb]

Koncentrace hemoglobinu byla stanovována fotometricky při vlnové délce 540 nm na spektrometru SPEKOL 11 po zředění nesrážlivé krve transformačním roztokem (ferrikyanid a kyanid draselný) a vypočítávala se dle vzorce:

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

Hematokritová hodnota [Hk]

Byla zjišťována standardizovanou mikrohematokritovou metodou a uváděna v $\text{l} \cdot \text{l}^{-1}$.

Počty leukocytů [Leu]

Počty leukocytů byly stanoveny jejich počítáním v Bürkerově komůrce (50 středních čtverců) po zředění krve Türkovým roztokem v poměru 25 μl krve + 475 μl Türkova roztoku. Počet leukocytů je uváděn v $\text{G} \cdot \text{l}^{-1}$.

Minerální profil telat

V krevní plazmě telat byly stanoveny hladiny těchto prvků: sodík, draslík, chlór, zinek, měď, vápník, hořčík a fosfor.

Stanovení mědi, zinku, vápníku a hořčíku

Tyto prvky byly stanoveny na katedře anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích metodou plamenné atomové absorpční spektrofotometrie na spektrofotometru AAS UNICAM 969 AA Spectrometer (ChromSpec, s.r.o.).

Stanovení obsahu fosforu

Fosfor byl stanoven katedře anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích metodou BIO – LA – TEST společnosti PLIVA – Lachema a. s., Brno.

Energetický, dusíkový a enzymatický profil telat

V rámci komplexního posouzení zdravotního stavu telat byly z krevní plazmy stanoveny tyto ukazatele: hladina glykémie, obsah cholesterolu, celkové lipidy, celková bílkovina, hladina alkalické fosfatázy a gama glutamyltransferázy. Všechny uvedené parametry byly stanoveny rovněž v rámci katedry anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích za použití setů BIO – LA – TEST společnosti PLIVA – Lachema a. s., Brno. Močovina byla též stanovena na katedře anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích a to na biochemickém analyzátoru Ellipse.

Virologická a bakteriologická vyšetření výkalů

Virologická a bakteriologická vyšetření byla prováděna Státním veterinárním ústavem v Českých Budějovicích. Vyšetření trusu na přítomnost rotavirové infekce bylo prováděno pomocí imunochromatographického testu Diarlex MB, k vyšetření vzorků na koronaviry byl použit FASTtest.

Statistické zpracování výsledků

Získaná data byla sestavena do tabulek a grafů a statisticky zpracována programem MS Excel a statistickým programem STATISTICA 7.0. Ke správnému vyhodnocení výsledků byly vypočítány základní statistické ukazatele: vážený aritmetický průměr (\bar{x}), směrodatná odchylka (smdch), maxima a minima sledovaných parametrů. Získaná data byla vyhodnocena Studentovým t – test ($P \leq 0,05$) a za pomoci ANOVY.

6. VÝSLEDKY A DISKUSE

1) Stanovení základních hematologických parametrů (obsah hemoglobinu, leukocytů a mikrohematokritu) v krevní plazmě sledovaných telat, posouzení energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu sledovaných telat a porovnání zjištěných hodnot mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny.

Tab.1: Přehled referenčních hodnot vybraných hematologických parametrů, referenční rozmezí hodnot energetického, enzymatického a minerálního profilu

	Parametry	Jednotky	Rozmezí (tele/skot obecně)		Autor
			tele	skot obecně	
Hematologické parametry	Hemoglobin	g.l ⁻¹	85 – 135	90 -140	3, 4, 5, 6, 7, 8
	Mikrohematokrit	%	0,22 - 0,44	0,28 - 0,45	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8
	Leukocyty	G.l ⁻¹	6,2 – 12	5,0 – 11,2	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8
Minerální profil	Zinek	μmol.l ⁻¹		12,2 – 45,9	3, 9, 12
	Měď	μmol.l ⁻¹		12,6 – 18,9	3, 9, 12
	Vápník	mmol.l ⁻¹	2,2 – 2,8	2,25 – 2,99	4, 5, 8, 9, 12
	Fosfor	mmol.l ⁻¹	2,68 – 3,7	2,26 – 2,91	5, 9, 12
	Hořčík		0,74 – 1,15	0,78 – 2,26	3, 4, 9, 12
Metabolický profil	Glukóza	mmol.l ⁻¹	2,50 – 3,50	2,20 – 3,90	1,2, 3, 4, 5, 7, 8, 9
	Celkové lipidy	g.l ⁻¹	3,05 – 3,25	2,0 – 5,20	3, 4, 5, 9
	Celková bílkovina	g.l ⁻¹	39,0 – 67,0	65 - 85	3, 4, 5, 9
	Cholesterol	mmol.l ⁻¹	3,11 – 4,65	2,60 – 5,20	3, 4, 5, 8, 9
	Močovina	mmol.l ⁻¹	2,5 – 6,6	4,5	9, 13
Enzymatický profil	Alkalická fosfatáza	μkat.l ⁻¹		0,28 – 3	3, 9
	GMT	μkat.l ⁻¹		0,1 – 0,6	9

¹⁾ SOVA *et al.* (1988); ²⁾ SOVA *et al.* (1990); ³⁾ VRZGULA *et al.* (1990); ⁴⁾ SLANINA *et al.* (1991a); ⁵⁾ SLANINA *et al.* (1991b); ⁶⁾ ULRICH von BOCK und POLACH, U. (1994); ⁷⁾ REECE (1998); ⁸⁾ KRAFT *et al.* DÜRR (2001); ⁹⁾ JELÍNEK *et al.* (2003); ¹⁰⁾ SCHENCK *et al.* KOLB (1991); ¹¹⁾ JAGOŠ *et al.* BOUDA in BOŽA *et al.* (1990); ¹²⁾ JAGOŠ *et al.* (1981); ¹³⁾ SLANINA *et al.* (1992)

a) Výsledky a diskuse – skupina „LACTOVITA“

V tabulce č. 2 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „LACTOVITA“ jak za kontrolní (K), tak za pokusnou (L) skupinu.

Tab. 2: Přehled průměrných hodnot hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu - skupina „LACTOVITA“

LACTOVITA	Průměr L	Průměr K	Sm.odch. P	Sm.odch. K
Hb (g.l ⁻¹)	109,50	112,50	20,98	21,60
Hk (l.l ⁻¹)	0,29	0,30	0,07	0,05
Eryt (T.l ⁻¹)	8,26	8,70	1,79	1,20
Leuko (G.l ⁻¹)	8,57	7,25	1,44	1,20
Glyk (mmol.l ⁻¹)	↑ 5,26	↑ 5,26	0,53	0,75
AF (μkat.l ⁻¹)	↑ 4,94	↑ 4,71	1,38	2,91
GMT (μkat.l ⁻¹)	0,33	0,34	0,14	0,11
CB (g.l ⁻¹)	↑ 68,07	↑ 72,07	6,97	8,22
Chol (mmol.l ⁻¹)	↓ 2,70	↓ 2,24	0,49	0,38
Lipidy (g.l ⁻¹)	↓ 0,26	↓ 0,17	0,10	0,04
Zn (μmol.l ⁻¹)	15,60	14,23	3,95	4,42
Cu (μmol.l ⁻¹)	↓ 11,84	↓ 11,05	1,74	1,25
P (mmol.l ⁻¹)	↑ 3,99	3,51	2,22	1,27
Ca (mmol.l ⁻¹)	2,27	2,32	0,19	0,09
Mg (mmol.l ⁻¹)	↑ 1,55	↑ 1,58	0,10	0,13
Moč. (mmol.l ⁻¹)	3,38	3,64	0,95	0,90
Teplota °C	39,20	38,60	0,41	0,34

Komentář k tabulce č. 2:

- Hematologické parametry – průměrný obsah hemoglobinu v krvi, mikrohematokritová hodnota a počet leukocytů se nacházely u kontrolní i pokusné skupiny v rámci referenčního rozmezí hodnot. Tyto výsledky jsou tedy v souladu se zjištěními výše jmenovaných autorů, např. SLANINY *et al.* (1991a, 1991b) a ULRICHA von BOCK und POLACH (1994).
- Minerální profil – průměrný nízký obsah mědi v krevní plazmě sledovaných telat pokusné a kontrolní skupiny, posouzený dle VRZGULY *et al.* (1990), JELÍNKA *et al.* (2003) a JAGOŠE *et al.* (1981), mohl být způsoben nedostatkem v krmné dávce, např. nadbytečným příjmem fosforu tak, jak naznačují vyšší průměrné

hodnoty obsahu tohoto prvku u pokusné skupiny, posuzováno dle SLANINY *et al.* (1991b). Toto tvrzení je v souladu se zjištěními JELÍNKÁ *et al.* (2003) VRZGULY *et al.* (1987) a SANDERSE (1983). Zvýšené hodnoty fosforu u pokusné skupiny mohou mít za následek dle JELÍNKÁ *et al.* (2003) narušení přeměny vitamínu D a omezovat resorpci vápníku, jehož nedostatek zde však nebyl zjištěn. Dále byly zjištěny mírně zvýšené hodnoty hořčíku u kontrolní i pokusné skupiny oproti referenčním hodnotám, které uvádí SLANINA *et al.* (1991a) u telat. Toto zvýšení může způsobovat omezenou stravitelnost a využitelnost vápníku, jehož hodnoty se pohybují při spodní hranici referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991a, 1991b). Můžeme zde konstatovat, že zjištěné hodnoty hořčíku jsou o hodně vyšší než jsou referenční hodnoty, které udává výše uvedený autor. Tento velký nadbytek může způsobit pokles příjmu krmiva, průjmy a vést i k úhynu zvířat. Tato tvrzení jsou v souladu s tvrzeními, která uvádí ČERMÁK *et al.* (2000).

- Enzymatický profil – byla zaznamenána vysoká hladina alkalické fosfatázy u kontrolní i u pokusné skupiny nad referenční hodnoty stanovené dle VRZGULY *et al.* (1990) a JELÍNKÁ *et al.* (2003). Dle ULRICHA von BOCK und POLACH (1994) a RACKA *et al.* (2006) jsou tyto zvýšené hodnoty zapříčiněny zvýšeným růstem odpovídajícím věku zvířat, avšak takto vysoké hodnoty mohou naznačovat i rachitis, hyperthyreózu, nebo onemocnění jater a žlučových cest.
- Metabolický profil – zjištěný průměrný zvýšený obsah glukózy v krvi nad referenční hodnoty udávané SLANINOU *et al.* (1991a) a SLANINOU *et al.* (1991b) u kontrolní i pokusné skupiny pravděpodobně nastal dle NEČASE *et al.* (2002), VRZGULY *et al.*, (1990) a RACKA *et al.* (2006) vlivem stresových situací. Tato zvýšená hodnota je zapříčiněna také tím, že se odběry provádějí několik dní po naskladnění (již zmíněný stres), přičemž věk telat je přibližně 3 týdny. Dle SLANINY *et al.* (1991a) stoupá hladina glykémie po přijetí mleziva a kulminuje mezi 14. – 21. den, následně se tato hladina zase snižuje. Dále byl zjištěn zvýšený obsah celkové bílkoviny nad referenční hodnoty udávané SLANINOU *et al.* (1991a) a SLANINOU *et al.* (1991b) u kontrolní i pokusné skupiny. Dle VRZGULY *et al.*, (1990) a RACKA *et al.* (2006) lze považovat za možnou příčinu výskyt infekčních onemocnění např. chřipková onemocnění, případně chronické zánětlivé procesy. Dále toto zvýšení může být dle MASOPUSTA (1998); ULRICHA von BOCK und POLACH (1994); VRZGULY *et al.* (1990);

SLANINY *et al.* (1991) a BODI *et al.* (1990) způsobeno například ztrátami tekutin a dehydratací při průjmech a pocení, horečnatých stavech nebo při fyziologické tělesné námaze, po prochlazení. Dále byla zjištěna nižší průměrná hladina cholesterolu a celkových lipidů oproti referenčním hodnotám, které udává SLANINA *et al.* (1991a) a SLANINA *et al.* (1991b). Tento snížený stav svědčí o malabsorpci, což je porucha absorpce, která se může týkat jen procesu vstřebávání, např. při poruše střevní sliznice, může však vzniknout i následkem nedostatečného trávení. Toto uvádí i RACEK *et al.* (2006).

- Mezi jednotlivými zjišťovanými parametry nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl mezi kontrolní a pokusnou skupinou a to na hladině významnosti $p \leq 0,05$.

b) Výsledky a diskuse - skupina „BIOPOLYM“

V tabulce č. 3 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „BIOPOLYM“ jak za kontrolní (K), tak za pokusnou (B) skupinu.

Tab. 3: Přehled průměrných hodnot hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – skupina „BIOPOLYM“

BIOPOLYM	Průměr B	Průměr K	Sm.odch. B	Sm.odch. K
Hb (g.l ⁻¹)	113,88	115,25	113,88	115,25
Hk (l.l ⁻¹)	0,36	0,38	0,36	0,38
Leuko (G.l ⁻¹)	↓ 5,92	7,33	5,92	7,33
AF (μkat.l ⁻¹)	↑ 5,43	↑ 5,60	5,43	5,60
GMT (μkat.l ⁻¹)	0,45	0,33	0,45	0,33
CB (g.l ⁻¹)	66,15	↑ 69,43	66,15	69,43
Chol (mmol.l ⁻¹)	3,25	3,17	3,25	3,17
Lipidy (g.l ⁻¹)	↓ 0,38	↓ 0,33	0,38	0,33
Zn (μmol.l ⁻¹)	19,78	19,37	19,78	19,37
Cu (μmol.l ⁻¹) ↔	18,96	13,25	18,96	13,25
P (mmol.l ⁻¹)	↑ 3,86	↑ 4,51	3,86	4,51
Ca (mmol.l ⁻¹)	2,52	2,53	2,52	2,53
Mg (mmol.l ⁻¹)	1,06	↑ 1,41	1,06	1,41
Moč. (mmol.l ⁻¹)	2,78	↓ 2,23	2,78	2,23
Teplota °C	39,50	39,13	39,50	39,13

Komentář k tabulce č. 3:

- Hematologické parametry – průměrný obsah hemoglobinu v krvi, mikrohematokritová hodnota se nacházely u kontrolní i pokusné skupiny v rámci referenčního rozmezí hodnot. Tyto výsledky jsou tedy v souladu se zjištěními výše jmenovaných autorů, např. SLANINY *et al.* (1991a, 1991b); ULRICHA von BOCK und POLACH (1994). Počet leukocytů u pokusné skupiny byl o něco nižší než je hranice referenčního rozmezí uváděného SLANINOU *et al.* (1991a, 1991b); ULRICHEM von BOCK und POLACH (1994). Toto snížení může být zapříčiněno poškozením mitotického dělení vývojových buněk, nebo působením toxinů, toto je v souladu s tvrzením JELÍNKA *et al.* (2003). U kontrolní skupiny se počty leukocytů pohybovaly v rámci referenčních hodnot, které uvádějí výše jmenovaní autoři.
- Minerální profil – zvýšené hodnoty fosforu u pokusné i kontrolní skupiny nad hranici referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991b), mohou mít za následek dle JELÍNKA *et al.* (2003) narušení přeměny vitamínu D a omezovat resorpci vápníku, jehož nedostatek zde však nebyl zjištěn. Dále byla zjištěna mírně zvýšená hodnota hořčičku u kontrolní skupiny oproti referenčním hodnotám, které uvádí SLANINA *et al.* (1991a) u telat. Toto mírné zvýšení může způsobit zrychlení peristaltiky střev, ale intoxikaci nevyvolá. Toto tvrzení je v souladu s tvrzením JELÍNKA *et al.* (2003). U pokusné skupiny se hodnoty hořčičku pohybovaly v rámci referenčních hodnot, udávaných výše uvedeným autorem.
- Enzymatický profil – u této skupiny byla zaznamenána vysoká hladina alkalické fosfatázy nad referenční hodnoty stanovené dle VRZGULY *et al.* (1990) a JELÍNKA *et al.* (2003). Dle ULRICHA von BOCK und POLACH (1994) a RACKA *et al.* (2006) jsou tyto zvýšené hodnoty zapříčiněny růstovým věkem zvířat, avšak takto vysoké hodnoty mohou naznačovat rachitis, hyperthyreózu, nebo onemocnění jater a žlučových cest.

- Metabolický profil – U kontrolní skupiny byl zjištěn mírně zvýšený obsah celkové bílkoviny nad referenční hodnoty udávané SLANINOU *et al.* (1991a) a SLANINOU *et al.* (1991b). Dle VRZGULY *et al.*, (1990) a RACKA *et al.* (2006) lze považovat za možnou příčinu výskyt infekčních onemocnění např. chřipková onemocnění, případně chronické zánětlivé procesy. Dále toto zvýšení může být dle MASOPUSTA (1998); ULRICHA von BOCK und POLACHA(1994); VRZGULY *et al.* (1990); SLANINY *et al.* (1991) a BODI *et al.* (1990) způsobeno například ztrátami tekutin a dehydratací při průjmech a pocení, horečnatých stavech nebo při fyziologické tělesné námaze, po prochlazení. Dále byla zjištěna velmi nízká průměrná hladina celkových lipidů u kontrolní i pokusné skupiny oproti referenčním hodnotám, které udává SLANINA *et al.* (1991a) a SLANINA *et al.* (1991b). Dle RACKA *et al.* (2006) toto snížení svědčí o malabsorpci, nebo poukazuje na nedostatečné trávení. Též byly zaznamenány nižší hodnoty močoviny u kontrolní skupiny oproti referenčním hodnotám, které uvádí SLANINA *et al.* (1992).
- Mezi jednotlivými zjišťovanými parametry u kontrolní a pokusné skupiny byl zjištěn statisticky významný rozdíl pouze u mědi. Avšak hodnoty, mezi kterými byl zjištěn tento statisticky významný rozdíl, byly v rámci rozmezí referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991a, 1991b). U ostatních sledovaných parametrů nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl mezi kontrolní a pokusnou skupinou. Vše na hladině významnosti $p \leq 0,05$.

c) Výsledky a diskuse - skupina „HOMEOPATICKÁ“

V tabulce č. 4 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „HOMEOPATICKÁ“ jak za kontrolní (K), tak za pokusnou (H) skupinu. Pro značnou obsáhlost výsledků je vyňata pouze souhrnná tabulka. Tabulky s výsledky zjištěnými při jednotlivých odběrech v jednotlivých za sledované období (č. 5 až 9) jsou uvedeny v kapitole „Tabulkové přílohy“.

Tab. 4: Přehled průměrných hodnot hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu - skupina „HOMEOPATICKÁ“

HOMEOPATICKÁ	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch. H
Hb (g.l ⁻¹)	119,62	119,19	19,72	15,06
Hk (l.l ⁻¹)	0,35	0,35	0,07	0,06
Eryt (T.l ⁻¹)	7,79	8,09	1,32	1,71
Leuko (G.l ⁻¹) ↔	7,87	6,48	2,73	2,07
Glyk (mmol.l ⁻¹)	↑ 3,94	↑ 4,37	1,05	1,29
AF (μkat.l ⁻¹)	↑ 7,43	↑ 7,42	4,30	3,72
GMT (μkat.l ⁻¹)	↑ 0,63	0,50	0,40	0,25
CB (g.l ⁻¹)	60,48	62,89	11,87	13,85
Chol (mmol.l ⁻¹)	3,80	4,03	1,29	1,07
Lipidy (g.l ⁻¹)	↑ 3,28	↑ 3,26	1,65	1,62
Zn (μmol.l ⁻¹)	20,62	18,50	6,06	5,29
Cu (μmol.l ⁻¹)	15,92	15,17	3,30	2,35
P (mmol.l ⁻¹)	↓ 2,09	↓ 2,17	0,38	0,54
Ca (mmol.l ⁻¹)	2,75	2,62	0,64	0,50
Mg (mmol.l ⁻¹)	0,99	0,92	0,77	0,49
Moč. (mmol.l ⁻¹)	↓ 2,01	↓ 2,03	0,61	0,49
Teplota °C	38,78	38,67	0,50	0,19

Komentář k tabulce č. 4:

- Hematologické parametry – průměrný obsah hemoglobinu v krvi, mikrohematokritová hodnota a počet leukocytů se nacházely u kontrolní i pokusné skupiny v rámci referenčního rozmezí hodnot. Tyto výsledky jsou tedy v souladu se zjištěními výše jmenovaných autorů, např. SLANINY *et al.* (1991a, 1991b); ULRICHA von BOCK und POLACH (1994).
- Minerální profil – u kontrolní i pokusné skupiny byly zjištěny snížené hodnoty fosforu v krevní plazmě oproti referenčním hodnotám, které uvádí SLANINA *et al.* (1991b). Tento nízký obsah v krvi může vést k opoždění pohlavního dospívání, snížení žravosti a tím i hubnutí zvířete. Nedostatek fosforu zvyšuje vylučování vápníku močí a tím dochází k odvápnění kostí. Může docházet k degenerativním změnám kloubů, kloubních chrupavek, kostí končetin, páteře a pánve. Tato tvrzení uvádí i ČERMÁK *et al.* (2000).

- Enzymatický profil – zjištěné hodnoty alkalické fosfatázy u kontrolní a pokusné skupiny byly velmi zvýšené oproti hodnotám, které uvádí VRZGULA *et al.* (1990) a JELÍNEK *et al.* (2003) jako referenční. Dle ULRICHA von BOCK und POLACA (1994) a RACKA *et al.* (2006) jsou tyto zvýšené hodnoty zapříčiněny růstovým věkem zvířat, avšak takto vysoké hodnoty mohou naznačovat rachitis, hyperthyreózu, nebo onemocnění jater a žlučových cest. Pravděpodobnost výskytu onemocnění kostí potvrzuje též zjištěný deficit fosforu u kontrolní i pokusné skupiny, posouzený dle SLANINY *et al.* (1991b). Obdobné příčiny zvýšené hladiny alkalické fosfatázy uvádí též JELÍNEK *et al.* (2003) a také RACEK *et al.* (2006). Dále byly zjištěny zvýšené hodnoty GMT u kontrolní skupiny, oproti hodnotám, které uvádí JELÍNEK *et al.* (2003). Zvýšený obsah GMT nasvědčuje zatížení jater, v souladu s konstatováním autorů KRAFTA *et DÜRRA* (2001).
- Metabolický profil – zjištěný zvýšený průměrný obsah glukózy v krvi, u kontrolní i pokusné skupiny, nad referenční hodnoty udávané SLANINOU *et al.* (1991a) a SLANINOU *et al.* (1991b) pravděpodobně nastal dle NEČASE *et al.* (2002), VRZGULY *et al.* (1990) a RACKA *et al.* (2006) vlivem stresových situací. Tato zvýšená hodnota je zapříčiněna také tím, že se odběry provádějí několik dní po naskladnění (již zmíněný stres), přičemž věk telat je přibližně 3 týdny. Dle SLANINY *et al.* (1991a) stoupá hladina glykémie po přijetí mleziva a kulminuje mezi 14. – 21. den, následně se tato hladina zase snižuje. Dále byla zjištěna mírně zvýšená hladina celkových lipidů u kontrolní skupiny, oproti hodnotám, které uvádí SLANINA *et al.* (1991a) a SLANINA *et al.* (1991b). K nárůstu této hodnoty nad referenční hodnoty mohlo dojít z důvodu nedostatku energie a mobilizaci zásobního tuku, totéž uvádí JELÍNEK *et al.* (2003). U pokusné skupiny nedošlo k nárůstu celkových lipidů nad referenční hodnoty uváděné výše uvedenými autory.
- Mezi jednotlivými zjišťovanými parametry u kontrolní a pokusné skupiny byl zjištěn statisticky významný rozdíl pouze u množství leukocytů. Avšak hodnoty, mezi kterými byl zjištěn tento statisticky významný rozdíl, byly v rámci rozmezí referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991a, 1991b). U ostatních sledovaných parametrů nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl mezi kontrolní a pokusnou skupinou. Vše na hladině významnosti $p \leq 0,05$.

d) Výsledky a diskuse - skupina „L + H“

V tabulce č. 10 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „L + H“ jak za kontrolní (K), tak za pokusnou (H, K + L, H + L) skupinu. Pro značnou obsáhlost výsledků je vyňata pouze souhrnná tabulka. Tabulky s výsledky zjištěnými při jednotlivých odběrech za sledované období (č. 11 až 12) jsou uvedeny v kapitole „Tabulkové přílohy“.

Tab. 10: Přehled průměrných hodnot hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – skupina „L + H“

L + H		K	K + L	H	H + L
Hb (g.l ⁻¹)	průměr	135,00	108,43	112,56	114,03
Hb (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	19,00	12,46	14,72	10,81
Hk (l.l ⁻¹)	průměr	0,43	0,39	0,38	0,40
Hk (l.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,06	0,05	0,06	0,03
Leuko (G.l ⁻¹)	průměr	9,35	7,03	9,00	7,33
Leuko (G.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,22	1,64	4,10	1,29
AF (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 4,27	2,99	↑ 3,18	↑ 5,05
AF (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,27	0,10	1,22	0,37
GMT (μkat.l ⁻¹)	průměr	0,37	↑ 1,28	0,60	0,57
GMT (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,16	1,16	0,37	0,39
CB (g.l ⁻¹)	průměr	58,79	62,05	64,51	60,23
CB (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	21,63	4,12	8,19	5,45
Chol (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,07	↓ 2,06	↓ 2,29	↓ 2,49
Chol (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,49	0,67	0,35	0,56
Lipidy (g.l ⁻¹)	průměr	↓ 1,34	↓ 1,01	↓ 1,78	↓ 1,59
Lipidy (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,14	0,94	1,80	1,56
Zn (μmol.l ⁻¹)	průměr	23,29	25,20	22,24	17,75
Zn (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	7,02	7,26	12,07	4,23
Cu (μmol.l ⁻¹)	průměr	12,98	↓ 12,24	13,81	13,81
Cu (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,29	2,49	2,48	2,54
P (mmol.l ⁻¹)	průměr	2,68	↓ 2,67	↓ 2,57	↓ 2,43
P (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,81	0,99	0,89	0,56
Ca (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,17	↓ 1,96	↓ 2,07	↓ 2,09
Ca (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,34	0,41	0,30	0,29
Mg (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 1,31	0,88	↑ 1,26	0,90
Mg (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,09	0,12	0,78	0,19
Moč. (mmol.l ⁻¹)	průměr	4,80	3,85	5,02	4,03
Moč. (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,43	0,95	1,32	0,64
Teplota °C	průměr	38,86	37,43	38,35	38,48
Teplota °C	Sm.odch.	0,46	3,68	0,96	0,42

Komentář k tabulce č. 10:

- Hematologické parametry – průměrný obsah hemoglobinu, hematokritové hodnoty a počtu leukocytů v krvi se nacházel v rámci referenčních hodnot, které uvádí SLANINA *et al.* (1991a, 1991b) a ULRICH von BOCK und POLACH (1994).
- Minerální profil – nízký obsah mědi v krevní plazmě u pokusné skupiny „K + L“, posouzený dle VRZGULY *et al.* (1990), JELÍNEKEM *et al.* (2003) a JAGOŠEM *et al.* (1981) mohl být způsoben nedostatkem v krmné dávce. Toto snížení mohlo mít za následek nervosvalové poruchy, zpomalení růstu, pokles příjmu krmiva a úporné páchnoucí průjmy. Toto potvrzuje i ČERMÁK *et al.* (2000) a JELÍNK *et* KOUDELA *et al.* (2003). U kontrolní skupiny a pokusných skupin „H“ a „H + L“ nedošlo ke zvýšení ani snížení obsahu tohoto prvku nad rámec referenčních hodnot, které udávají výše jmenovaní autoři. Snížené hodnoty fosforu u pokusné skupiny „K + L“, „H“ a „H + L“ pod hranici referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991b), byly pravděpodobně způsobeny poruchami vstřebávání tohoto prvku, v souladu se zjištěními VRZGULY *et al.* (1990) a RACKA *et al.* (2006). Dle ČERMÁKA *et al.* (2000) nízký obsah fosforu v krevní plazmě se vyskytuje při rachitidě, osteomalácii a může způsobit degenerativní změny kloubů, kloubních chrupavek, kostí končetin a osteoartrózu. U kontrolní skupiny nebylo zaznamenáno snížení obsahu tohoto prvku pod ani nad hladinu referenčních hodnot, dle výše jmenovaného autora.

Dále byly zjištěny snížené hodnoty vápníku u všech skupin pokusné skupiny a u kontrolní skupiny pod hranici referenčních hodnot udávaných SLANINOU *et al.* (1991a) a SLANINOU *et al.* (1991b). Tento nízký stav poukazuje na poruchu zdravotního stavu zvířat. S metabolismem vápníku je úzce spjat metabolismus fosforu, jehož hladina v krevní plazmě sledovaných telat se pohybovala u kontrolní i pokusné skupiny pod spodní mezí referenčních hodnot dle SLANINY *et al.* (1991b). Stanovené vysoké hladiny vápníku v krevní plazmě telat spolu s nízkým obsahem fosforu a zvýšenou aktivitou alkalické fosfatázy rovněž podporují dříve vyřčenou tezi týkající se výskytu osteomalacie příp. rachitického stavu telat, tak, jak potvrzují výsledky např. JAGOŠE *et al.* (1981), ULRICHA von BOCK und POLACH (1994), REECEHO (1998), RACKA *et al.* (2006) a JELÍNK *et* KOUDELY *et al.* (2003).

Také byly zaznamenány vyšší hodnoty hořčíku nad hranici referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991a), u kontrolní skupiny a pokusné skupiny „H“. U ostatních skupin pokusné skupiny nedošlo ke zvýšení ani snížení hodnot tohoto prvku pod nebo nad hranici referenčních hodnot. Již zmíněné zvýšení hodnot tohoto prvku nad danou hranici způsobuje snížení stravitelnosti a využitelnosti vápníku a následné poruchy z jeho nedostatku. Velký nadbytek hořčíku způsobuje pokles příjmu krmiva, průjmy, zpomalení střevní peristaltiky a může vést i k úhynu. Toto potvrzuje i ČERMÁK *et al.* (2000).

- Enzymatický profil – u této skupiny byla zaznamenána vysoká hladina alkalické fosfatázy u kontrolní skupiny a u pokusné skupiny „H“ a „H + L“ nad referenční hodnoty stanovené dle VRZGULY *et al.* (1990) a JELÍNKA *et* KOUDELY *et al.* (2003). Zvýšená hladina alkalické fosfatázy a prokázaný nedostatek fosforu v krevní plazmě naznačuje projevy hyperthyreózy a opět naznačuje onemocnění kostí, jako např. osteomalacie či rachitis. Toto zjištění je v souladu s výsledky udávanými JELÍNKEM *et* KOUDELOU *et al.* (2003) a RACKEM *et al.* (2006). Pouze u pokusné skupiny „K + L“ toto zvýšení alkalické fosfatázy nebylo zaznamenáno, avšak zde byla zaznamenána vyšší hodnota GMT nad rámec referenčních hodnot udávaných a JELÍNKEM *et* KOUDELOU *et al.* (2003). Zvýšený obsah GMT nasvědčuje zatížení jater, v souladu s konstatováním autorů KRAFTA *et* DÜRRA (2001).
- Metabolický profil – u všech skupin pokusné skupiny a u kontrolní skupiny byl dle referenčních rozmezí udávaných SLANINOU *et al.* (1991a) a SLANINOU *et al.* (1991b) konstatován nedostatek cholesterolu a celkových lipidů, svědčící o malabsorpci (porucha absorpce, která se může týkat jen procesu vstřebávání, např. při poruše střevní sliznice, může však vzniknout i následkem nedostatečného trávení) (RACEK *et al.*, 2006).
- Mezi jednotlivými zjišťovanými parametry u kontrolní a pokusné skupiny nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl mezi kontrolní a pokusnou skupinou. Vše na hladině významnosti $p \leq 0,05$.

e) Výsledky a diskuse - skupina „B + H“

V tabulce č. 13 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „B + H“ jak za kontrolní (K), tak za pokusnou (H, H + B a K + B) skupinu. Pro značnou obsáhlost výsledků je vyňata pouze souhrnná tabulka. Tabulky s výsledky zjištěnými při jednotlivých odběrech za sledované období (č. 14 až 19) jsou uvedeny v kapitole „Tabulkové přílohy“.

Tab. 13: Přehled průměrných hodnot hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – skupina „B + H“

B + H		H	H + B	K + B	K
Hb (g.l ⁻¹)	průměr	124,75	118,63	118,84	116,84
Hb (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	15,58	22,32	15,07	20,18
Hk (l.l ⁻¹)	průměr	0,40	0,37	0,39	0,38
Hk (l.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,07	0,06	0,05	0,06
Leuko (G.l ⁻¹)	průměr	7,87	7,25	7,83	7,63
Leuko (G.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,42	2,02	3,15	3,05
Glyk (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 5,10	↑ 5,44	↑ 5,34	↑ 5,34
Glyk (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,95	0,93	0,92	1,39
AF (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 4,99	↑ 4,39	↑ 5,78	↑ 5,44
AF (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	3,87	2,46	4,00	3,89
GMT (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 1,05	↑ 0,69	↑ 0,91	↑ 0,91
GMT (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,99	0,72	0,72	1,15
CB (g.l ⁻¹)	průměr	59,91	56,39	61,66	59,29
CB (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	7,73	11,07	8,01	9,59
Chol (mmol.l ⁻¹)	průměr	2,95	2,88	2,63	2,56
Chol (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,01	2,30	1,13	1,17
Lipidy (g.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,31	↓ 1,92	↓ 1,85	↓ 2,17
Lipidy (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,09	2,18	1,84	2,07
Zn (μmol.l ⁻¹)	průměr	19,31	18,38	20,05	21,82
Zn (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	4,45	4,16	4,92	9,53
Cu (μmol.l ⁻¹)	průměr	14,15	12,87	13,39	13,01
Cu (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	3,15	2,28	2,87	2,84
P (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,40	↓ 2,61	↓ 2,47	3,04
P (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,71	1,12	0,71	3,42
Ca (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 1,84	↓ 1,71	↓ 2,00	↓ 1,80
Ca (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,39	0,44	0,55	0,45
Mg (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 1,39	↑ 1,59	1,14	↑ 1,17
Mg (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,98	1,11	0,85	0,94
Moč. (mmol.l ⁻¹)	průměr	3,13	2,94	2,96	3,44
Moč. (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,49	1,47	1,36	1,48

Komentář k tabulce č. 13:

- Hematologické parametry – průměrný obsah hemoglobinu, hematokritové hodnoty a počtu leukocytů v krvi se nacházel v rámci referenčních hodnot, které uvádí SLANINA *et al.* (1991a, 1991b) a ULRICH von BOCK und POLACH (1994).
- Minerální profil – snížené hodnoty fosforu u pokusné skupiny pod hranici referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991b), byly pravděpodobně způsobeny poruchami vstřebávání tohoto prvku, v souladu se zjištěními VRZGULY *et al.* (1990) a RACKA *et al.* (2006). Dle ČERMÁKA *et al.* (2000) nízký obsah fosforu v krevní plazmě se vyskytuje při rachitidě, osteomalácii a může způsobit degenerativní změny kloubů, kloubních chrupavek, kostí končetin a osteoartrózu. U kontrolní skupiny se hodnoty pohybovaly v rámci referenčních hodnot udávaných výše jmenovaným autorem. S metabolismem fosforu je úzce spjat metabolismus vápníku, jehož hladina v krevní plazmě sledovaných telat se pohybovala u kontrolní i pokusné skupiny pod spodní mezí referenčních hodnot dle SLANINY *et al.* (1991a) a SLANINY *et al.* (1991b). Stanovené vysoké hladiny vápníku v krevní plazmě telat spolu s nízkým obsahem fosforu a zvýšenou aktivitou alkalické fosfatázy rovněž podporují dříve vyřčenou tezi týkající se výskytu osteomalacie příp. rachitického stavu telat, tak, jak potvrzují výsledky např. JAGOŠE *et al.* (1981), ULRICHA von BOCK und POLACH (1994), REECEHO (1998), RACKA *et al.* (2006) a JELÍNKA *et al.* (2003).

Dále byly zaznamenány vyšší hodnoty hořčíku nad hranici referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991a), u kontrolní skupiny a pokusné skupiny „H“ a „H + B“. Toto zvýšení způsobuje snížení stravitelnosti a využitelnosti vápníku a následné poruchy z jeho nedostatku. Velký nadbytek hořčíku způsobuje pokles příjmu krmiva, průjmy, zpomalení střevní peristaltiky a může vést i k úhynu. Toto potvrzuje i ČERMÁK *et al.* (2000). U ostatních skupin pokusné skupiny nedošlo k odchylce od referenčních hodnot, udávaných SLANINOU *et al.* (1991a).

- Enzymatický profil – oproti referenčním hodnotám dle VRZGULY *et al.* (1990) a JELÍNKA *et al.* (2003) byla zaznamenána vysoká hladina alkalické fosfatázy u kontrolní skupiny a u pokusné skupiny. Zvýšená hladina alkalické fosfatázy a prokázaný nedostatek fosforu v krevní plazmě naznačuje projevy

hyperthyreózy a opět onemocnění kostí, jako např. osteomalacie či rachitis. Toto zjištění je v souladu s výsledky udávanými JELÍNKEM *et* KOUDELOU *et al.* (2003) a RACKEM *et al.* (2006). U všech skupin byla zaznamenána vyšší hodnota GMT nad rámec referenčních hodnot udávaných a JELÍNKEM *et* KOUDELOU *et al.* (2003). Zvýšený obsah GMT nasvědčuje zatížení jater a potvrzuje výskyt enteritid, toto uvádějí i autoři KRAFT *et* DÜRR (2001).

- Metabolický profil – u všech skupin pokusné skupiny a u kontrolní skupiny byl dle referenčních rozmezí udávaných SLANINOU *et al.* (1991a) a SLANINOU *et al.* (1991b) konstatován nedostatek celkových lipidů, svědčící o malabsorpci, což je porucha absorpce, která se může týkat jen procesu vstřebávání, např. při poruše střevní sliznice, může však vzniknout i následkem nedostatečného trávení (RACEK *et al.*, 2006). V porovnání s fyziologickým rozmezím udávaným např. SLANINOU *et al.* (1991a) a SLANINOU *et al.* (1991b) byl obsah glukózy shledán vysokým, neboli byla zjištěna *hyperglykémie*, pravděpodobně nastalá vlivem stresových situací, což odpovídá zjištěním NEČASE *et al.* (2002), VRZGULY *et al.* (1990) a RACKA *et al.* (2006).
- Mezi jednotlivými zjišťovanými parametry u kontrolní a pokusné skupiny nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl mezi kontrolní a pokusnou skupinou. Vše na hladině významnosti $p \leq 0,05$.

f) Výsledky a diskuse - skupina „VŠECHNY POHROMADĚ“

V tabulce č. 20 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „VŠECHNY POHROMADĚ“ jak za kontrolní (K), tak za pokusné (L, K + L, H, H + L, K+ B, H + B, B) skupiny.

Tab. 20: Přehled průměrných hodnot hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu - skupina „VŠECHNY POHROMADĚ“

Všechny skupiny dohromady		K	B	H	L	H + L	H + B
Hb (g.l ⁻¹)	průměr	119,19	117,77	121,35	109,97	114,03	118,63
Hb (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	21,11	14,12	15,62	18,02	10,81	22,32
Hk (l.l ⁻¹)	průměr	0,37	0,38	0,38	0,33	0,40	0,37
Hk (l.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,07	0,04	0,07	0,08	0,03	0,06
Eryt (T.l ⁻¹)	průměr	8,25		8,09	8,26		
Eryt (T.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,29		1,71	1,79		
Leuko (G.l ⁻¹)	průměr	7,72	7,68	7,46	7,95	7,33	7,25
Leuko (G.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,73	2,78	2,62	1,64	1,29	2,02
Glyk (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 4,75	↑ 5,34	↑ 4,80	↑ 5,26		↑ 5,44
Glyk (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,37	0,92	1,15	0,53		0,93
AF (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 5,97	↑ 5,73	↑ 5,73	↑ 4,16	↑ 5,05	↑ 4,39
AF (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	3,84	3,48	3,87	1,44	0,37	2,46
GMT (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 0,69	↑ 0,74	↑ 0,79	↑ 0,71	0,57	↑ 0,69
GMT (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,80	0,66	0,78	0,84	0,39	0,72
CB (g.l ⁻¹)	průměr	61,03	64,00	61,53	65,66	60,23	56,39
CB (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	11,99	9,30	10,55	6,51	5,45	11,07
Chol (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,97	↓ 2,79	3,29	↓ 2,44	↓ 2,49	↓ 2,88
Chol (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,27	1,09	1,69	0,63	0,56	2,30
Lipidy (g.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,21	↓ 1,39	↓ 2,61	↓ 0,56	↓ 1,59	↓ 1,92
Lipidy (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,95	1,68	1,95	0,67	1,56	2,18
Zn (μmol.l ⁻¹)	průměr	21,02	19,87	19,31	20,40	17,75	18,38
Zn (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	7,82	4,66	5,94	7,46	4,23	4,16
Cu (μmol.l ⁻¹)	průměr	14,24	13,35	14,50	↓ 12,04	13,81	12,87
Cu (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	3,56	2,58	2,82	2,00	2,54	2,28
P (mmol.l ⁻¹)	průměr	2,88	3,08	↓ 2,33	3,46	↓ 2,43	↓ 2,61
P (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,71	1,25	0,68	1,88	0,56	1,12
Ca (mmol.l ⁻¹)	průměr	2,25	↓ 2,16	↓ 2,16	↓ 2,15	↓ 2,09	↓ 1,71
Ca (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,65	0,53	0,56	0,32	0,29	0,44
Mg (mmol.l ⁻¹)	průměr	1,14	↑ 1,22	↑ 1,20	↑ 1,28	0,90	↑ 1,59
Mg (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,83	0,82	0,83	0,36	0,19	1,11
Moč. (mmol.l ⁻¹)	průměr	3,30	2,65	3,16	3,50	4,03	2,94
Moč. (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,36	1,13	1,56	0,91	0,64	1,47
Telota °C	průměr	38,50	39,20	38,91	38,86	38,48	38,98
Telota °C	Sm.odch.	1,76	0,50	0,39	0,77	0,42	0,40

Komentář k tabulce č. 20:

- Hematologické parametry – průměrný obsah hemoglobinu v krvi, mikrohematokritová hodnota a počet leukocytů se nacházely u kontrolní i pokusné skupiny v rámci referenčního rozmezí hodnot. Tyto výsledky jsou tedy v souladu se zjištěními výše jmenovaných autorů, např. SLANINY *et al.* (1991a, 1991b) a ULRICHA von BOCK und POLACH (1994).

Minerální profil – průměrný nízký obsah mědi v krevní plazmě byl zjištěn pouze u pokusné skupiny a to u skupiny „L“, posouzený dle VRZGULY *et al.* (1990), JELÍNKÁ *et al.* (2003) a JAGOŠE *et al.* (1981). Tento nízký obsah mohl vyvolat ataxii, poruchy nervové činnosti (JELÍNEK *et al.*, 2003) zpomalení růstu, pokles příjmu krmiva a úporné páchnoucími průjmy (ČERMÁK *et al.*, 2000). Dále mohl způsobit poruchy pigmentace a poruchy tvorby kostní tkáně. Toto je v souladu se zjištěním ULRICHA von BOCK und POLACH (1994). Hodnoty ostatní skupin pokusné skupiny a kontrolní skupiny se nacházely v rámci referenčních hodnot, které udávají již zmínění autoři.

Snížené hodnoty fosforu pod rámec referenčních hodnot udávaných SLANINOU *et al.* (1991b) byly zjištěny u třech skupin pokusné skupiny a to u skupiny „L + H“, „H + B“ a „H“. Snížené hodnoty tohoto prvku byly pravděpodobně způsobeny poruchami vstřebávání, v souladu se zjištěními VRZGULY *et al.* (1990) a RACKA *et al.* (2006). Dle ČERMÁKA *et al.* (2000) nízký obsah fosforu v krevní plazmě se vyskytuje při rachitidě, osteomalácii a může způsobit degenerativní změny kloubů, kloubních chrupavek, kostí končetin a osteoartrózu. Zároveň nedostatek fosforu zvyšuje vylučování vápníku močí, jehož nedostatek zde byl zjištěn, a způsobuje již zmíněné odvápnění kostí. Deficit fosforu mohl vést ke snížení žravosti a hubnutí. Ostatní pokusné skupiny a skupina kontrolní se nacházely v rámci referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991b).

Snížené hodnoty vápníku pod mez referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991a, 1991b) byly zjištěny u všech pokusných skupin a to u skupin „B“, „L“, „H“, „H + L“, a „H + B“. Tento snížený stav pod hranici referenčních hodnot mohl vzniknout v důsledku nedostatečného exogenního přísunu vápníku do organismu, poruchami resorpce v tenkém střevě, oxidovaného tuku v mléčných krmných směsích,

nadměrného příjmu hořčíku (zvýšení bylo zaznamenáno téměř u všech skupin). Toto tvrzení koresponduje s tvrzením SLANINY *et al.* (1991a) a RACKA *et al.* (2006). Nízké hodnoty vápníku mohly způsobit řadu poruch zdravotního stavu telat, zejména poruchy růstu a vývoje kostry, zejména již zmíněnou křivici (JELÍNEK *et al.*, 2003). U kontrolní skupiny nedošlo k odchýlení od referenčního rozmezí, které udává výše uvedený autor.

U hořčíku byly zjištěny zvýšené hodnoty nad referenční hodnoty, které udává SLANINA *et al.* (1991a) téměř u všech skupin pokusné skupiny. A to u skupin („B“, „H“, „L“ a „H + B“). Podle ČERMÁKA *et al.* (2000) snižuje nadměrný příjem hořčíku stravitelnost a využitelnost vápníku, jehož nedostatek se zde projevil u všech skupin, kde byl zjištěn zvýšený obsah hořčíku. Velký nadbytek hořčíku způsobuje pokles příjmu krmiva, průjmy, zpomalení střevní peristaltiky a může vést i k úhynu. Toto je v souladu s tvrzením ČERMÁKA *et al.* (2000). U kontrolní skupiny a pokusné skupiny „H + L“ nedošlo k odchýlení od referenčních hodnot, které udává SLANINA *et al.* (1991a).

- Enzymatický profil – U všech skupin pokusné skupiny a u kontrolní skupiny byla zaznamenána vysoká hladina alkalické fosfatázy nad referenční hodnoty stanovené dle VRZGULY *et al.* (1990) a JELÍNKY *et al.* (2003). Tyto zvýšené hodnoty jsou zapříčiněny růstovým věkem zvířat, avšak vysoké hodnoty mohou naznačovat hyperthyreózu, onemocnění jater a žlučových cest, nebo již zmíněnou křivici. Toto je v souladu s tvrzením ULRICHA von BOCK und POLACH (1994) a RACKA *et al.* (2006). Dále v rámci enzymatického profilu byla zjištěna zvýšená hladina GMT u kontrolní skupiny a u všech skupin pokusné skupiny vyjma skupiny „H + L“, posouzené dle JELÍNKY *et al.* (2003). Tento zjištěný zvýšený obsah GMT nasvědčuje zatížení jater, v souladu s konstatováním autorů KRAFTA *et al.* (2001).
- Metabolický profil – zjištěný průměrný zvýšený obsah glukózy v krvi nad referenční hodnoty udávané SLANINOU *et al.* (1991a) a SLANINOU *et al.* (1991b) u všech skupin pokusné skupiny a skupiny kontrolní pravděpodobně nastal dle NEČASE *et al.* (2002), VRZGULY *et al.* (1990) a RACKA *et al.* (2006) vlivem stresových situací. Tato zvýšená hodnota je zapříčiněna také tím, že se odběry provádějí několik dní po

naskladnění (již zmíněný stres), přičemž věk telat je přibližně 3 týdny. Dle SLANINY *et al.* (1991a) stoupá hladina glykémie po přijetí mleziva a kulminuje mezi 14. – 21. den, následně se tato hladina zase snižuje.

Dále byla zjištěna nižší průměrná hladina cholesterolu u kontrolní skupiny a všech skupin pokusné skupiny vyjma skupiny „H“ a nižší hladina celkových lipidů též u kontrolní skupiny a u všech skupin pokusné skupiny oproti referenčním hodnotám, které udává SLANINA *et al.* (1991a) a SLANINA *et al.* (1991b). Tento snížený stav svědčí o malabsorpci, což je porucha absorpce, která se může týkat jen procesu vstřebávání, např. při poruše střevní sliznice, může však vzniknout i následkem nedostatečného trávení. Toto uvádí i RACEK *et al.* (2006).

- Mezi jednotlivými zjišťovanými parametry nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl mezi kontrolní a pokusnou skupinou a to na hladině významnosti $p \leq 0,05$.

2) Posouzení účinnosti preventivního podávání homeopatického prostředku na četnost výskytu průjmů u telat, délku průjmů, hmotnostní přírůstek, počet léčení, počet dnů léčby, porovnání kontrolní a pokusné skupiny. Procentické vyjádření nemocných telat.

a) Výsledky a diskuse –skupina „LACTOVITA“

V tabulce č. 21 až č. 24 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „LACTOVITA“ jak za kontrolní (K), tak za pokusnou (L) skupinu.

Tab. 21: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celá skupina	Průměr K	Průměr L	Sm.odch. K	Sm.odch. L
Počet průjmů ↔	0,90	1,50	0,70	1,10
Doba trvání průjmu (dny) ↔	5,86	9,70	4,96	7,02
Počet léčení	0,00	0,05	0,00	0,22
Doba léčení (dny)	0,00	0,45	0,00	2,01

Tab. 22: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Pouze z nemocná	Průměr K	Průměr L	Sm.odch. K	Sm.odch. L
Počet průjmů ↔	1,27	1,88	0,46	0,89
Doba trvání průjmu (dny) ↔	8,20	12,13	3,82	5,57
Počet léčení	0,00	0,06	0,00	0,25
Doba léčení (dny)	0,00	0,56	0,00	2,25

Tab. 23: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Nemocnost	nemocná (ks)	celkový počet (ks)	% vyjádření
L	16	20	80,00
K	15	21	71,43

Tab. 24: Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
K	1848,00	1527,00	0,83
L	1760,00	1425,00	0,81

Komentář k tabulce č. 21 - 24:

V rámci skupiny „LACTOVITA“ bylo pozorováno celkem 14 telat, z toho 21 kusů telat bylo zařazeno do pokusné skupiny a 20 kusů telat do skupiny kontrolní. Způsob rozdělení telat do

skupin, druh a způsob podávání preparátu pokusné skupině je popsán v kapitole „Materiál a metodika“.

Na základě porovnání počtu průjmů a počtu léčení mezi kontrolní a pokusnou skupinou všech telat dle tab. č. 21 vyplývá, že dle zjištěných výsledků měla kontrolní skupina o hodně nižší průměrný počet průjmů na jedno tele a to 0,90 průjmu / ks, při průměrné době trvání průjmu 5,86 dní. Telata kontrolní skupiny nebyla léčena. Naopak pokusná skupina měla průměrný počet průjmu na jedno tele 1,50 průjmu / ks, při průměrné době trvání průjmu 9,7 dní, průměrném počtu léčení 0,05 léčení / ks a průměrnou dobou léčení 0,45 dne. Jak je patrné z tabulky č. 23 u pokusné skupiny onemocnělo 16 kusů z 20, což je 80 % a u pokusné onemocnělo 15 kusů z 21, což činí 71,43 %. I průměrný přírůstek měla pokusná skupina nižší než kontrolní, jak je zřejmé z tabulky č. 24.

Na základě tabulky č. 22 lze porovnat počet průjmů, dobu léčení těchto průjmů, počet léčení a dobu léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou pouze u nemocných telat. I zde je zřejmé, že pokusná skupina měla průměrně zřetelně více průjmů připadajících na jedno nemocné tele, a to 1,88 průjmů / ks, při průměrné době trvání průjmu 12,13 dnů, průměrným počtem léčení 0,06 léčení / ks a průměrnou dobou léčení 0,56 dnů. U kontrolní skupiny se průjmy u nemocných telat vyskytovaly v průměru 8,20 dní a na jedno nemocné tele připadlo v průměru 1,27 průjmů.

Statisticky významný rozdíl (na hladině významnosti $p \leq 0,05$) mezi pokusnou skupinou a skupinou kontrolní byl zjištěn a to mezi počty průjmů a dobou trvání průjmů, přičemž kontrolní skupina měla prokazatelně průměrně méně průjmů a nižší průměrnou dobu trvání těchto průjmů. Tyto výsledky nekorespondují se zjištěním, MARTINI *et al.* (2001) a KROUPOVÉ *et al.* (2005), kteří zjistili nedostatečnou účinnost homeopatického preparátu při prevenci a léčbě neonatálních průjmů u telat. Lze též konstatovat vliv mnoha faktorů (dietetické chyby, chyby v managementu) které zapříčiňují vznik průjmového onemocnění telat, tak jak je popsáno DOLEŽÁLEM *et al.* (1996).

b) Výsledky a diskuse - skupina „BIOPOLYM“

V tabulce č. 25 až č. 28 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „BIOPOLYM“ jak za kontrolní, tak za pokusnou skupinu.

Tab. 25: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celá skupina	Průměr K	Průměr B	Sm.odch. K	Sm.odch. B
Počet průjmů	0,86	1,05	0,53	0,69
Doba trvání průjmu (dny)	5,14	6,90	3,57	6,08
Počet léčení ↔	0,57	0,15	0,51	0,37
Doba léčení (dny) ↔	2,14	0,15	3,51	0,37

Tab. 26: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Pouze z nemocná	Průměr K	Průměr B	Sm.odch. K	Sm.odch. B
Počet průjmů	1,09	1,24	0,30	0,56
Doba trvání průjmu (dny)	6,55	8,12	2,54	5,78
Počet léčení ↔	0,64	0,12	0,50	0,33
Doba léčení (dny) ↔	2,64	0,12	3,83	0,33

Tab. 27: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Nemocnost	nemocná (ks)	celkový počet (ks)	% vyjádření
B	17	20	80,00
K	11	14	71,43

Tab. 28 Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
K	1078,00	991,00	0,92
B	1540,00	1169,00	0,76

Komentář k tabulce č. 25 - 28:

Ve skupině „BIOPOLYM“ bylo pozorováno celkem 34 telat, z toho 20 kusů telat bylo zařazeno do pokusné skupiny a 14 kusů telat do skupiny kontrolní. Způsob rozdělení telat do skupin, druh a způsob podávání preparátu pokusné skupině je popsán v kapitole „Materiál a metodika“.

Z tabulky č. 25 je zřejmé, že opět byla kontrolní vykazovala menší průměrný počet průjmů na jedno tele (0,86 průjmů / ks), než skupina pokusná, která vykazovala v průměru 1,05 průjmů /

ks, při průměrné době trvání průjmu 6,9 dnů. Je však zarážející, že skupina, která vykazovala vyšší nemocnost a delší průměrnou dobu průjmů, nebyla léčena alespoň tak, jako druhá skupina, která vykazovala průměrně nižší počet průjmů i kratší průměrnou dobu trvání těchto průjmů.

Z tabulky č. 27 a č. 28 je též zřetelné, že kontrolní skupina vykazovala lepší výsledky než skupina pokusná. V kontrolní skupině onemocnělo 71,43 % pozorovaných zvířat, zatímco u pokusné jich bylo 80 %. Průměrný přírůstek vykazovala kontrolní skupina též vyšší než pokusná a to o $0,16 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$.

V tabulce č. 26 jsou zahrnuty pouze nemocná zvířata v každé skupině. Z této tabulky je též zřejmé, že kontrolní skupina vykazovala lepší výsledky. Bylo zde zaznamenáno, že průměrný počet průjmů na jedno nemocné tele u kontrolní skupiny je 1,09 průjmu / ks, při průměrné době těchto průjmů 6,55 dnů. U kontrolní skupiny bylo zaznamenáno průměrně 1,24 průjmů na jedno nemocné tele, při průměrné době těchto průjmů 8,12 dnů.

Statisticky významný rozdíl (na hladině významnosti $p \leq 0,05$) mezi pokusnou skupinou a skupinou kontrolní byl zjištěn a to mezi počtem léčení a dobou léčeni, přičemž kontrolní skupina měla prokazatelně průměrně vyšší průměrnou dobu léčeni a průměrný počet léčení. Vzhledem k tomu, že ale bylo u kontrolní skupiny zaznamenáno méně průjmů a kratší průměrná doba trvání těchto průjmů, musíme konstatovat, že tento statisticky významný rozdíl nehraje v tomto případě žádnou roli a stává se tímto nepodstatný. Z tohoto vyplývá, že statisticky významný rozdíl mezi pokusnou skupinou a skupinou kontrolní zjištěn nebyl. Tyto výsledky korespondují se zjištěním MARTINI *et al.* (2001) a KROUPOVÉ *et al.* (2005), kteří zjistili nedostatečnou účinnost homeopatického preparátu při prevenci a léčbě neonatálních průjmů u telat.

c) Výsledky a diskuse - skupina „HOMEOPATICKÁ“

V tabulce č. 29 až č. 32 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „HOMEOPATICKÁ“ jak za kontrolní, tak za pokusnou skupinu. Pro značnou obsáhlost výsledků jsou vyňaty pouze souhrnné tabulky. Tabulky s výsledky zjištěnými při jednotlivých odběrech v jednotlivých za sledované období (č. 33 až 44) jsou uvedeny v kapitole „Tabulkové přílohy“.

Tab. 29: Porovnání průměů a léčby mezi kontrolní (K) a pokusnou (H) skupinou

Celá skupina	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch. H
Počet průjmů	0,82	0,78	0,74	0,65
Doba trvání průjmu (dny)	5,39	5,15	4,73	4,80
Počet léčení	1,90	1,89	0,56	0,59
Doba léčení (dny)	21,63	21,37	6,58	6,45

Tab. 30: Porovnání průměů a léčby mezi kontrolní (K) a pokusnou (H) skupinou

Pouze z nemocná	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch. H
Počet průjmů	1,24	1,19	0,54	0,39
Doba trvání průjmu (dny)	8,15	7,79	3,32	3,75
Počet léčení	2,00	1,84	0,59	0,53
Doba léčení (dny)	23,68	23,05	6,95	7,05

Tab. 31: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní (K) a pokusnou (H) skupinou

Nemocnost	Nemocná (ks)	Celkový počet (ks)	% vyjádření
H	41	62	66,13
K	43	65	66,15

Tab. 32 Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní (K) a pokusnou (H) skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
K	5325,00	4237,00	0,80
H	5040,00	4057,00	0,80

Komentář k tabulkám č. 29 – 32:

V rámci skupiny „HOMEOPATICKÁ“ bylo pozorováno celkem 127 zvířat, z toho 62 kusů bylo zařazeno do pokusné skupiny a 65 kusů do kontrolní. Způsob rozdělení zvířat do skupin, druh a způsob podávání preparátu pokusné skupině je popsán v kapitole „Materiál a metodika“. Jak je zřejmé z tabulky č. 31, neprojevil se žádný významný rozdíl v nemocnosti mezi jednotlivými skupinami. Nemocných zvířat v rámci kontrolní skupiny bylo 43 ze 65, což je přibližně 66,15 %. U pokusné skupiny bylo napočítáno 41 nemocných kusů ze 62, což je 66,13 %. Jak je vidět v tabulce č. 29 počet průjmů, doba trvání průjmu, počet léčení i doba léčení, byly v rámci celé pokusné skupiny (počítáno se zdravými i nemocnými kusy) o něco nižší než u skupiny kontrolní. Avšak tento rozdíl není statisticky významný na hladině významnosti $p \leq 0,05$.

Lepší výsledky u pokusné skupiny, avšak též statisticky nevýznamné, můžeme pozorovat i v tabulce č. 30, která zobrazuje počet průjmů, dobu trvání průjmů, počet léčení a dobu léčení v rámci jednotlivých skupin, ale pouze vždy ze skupin nemocných zvířat. Na kontrolní skupinu připadá přibližně 1,19 průjmů / ks, při průměrné době trvání těchto průjmů 7,79 dní, průměrným počtem léčení 1,84 dní a průměrnou dobou léčení 23,05 dní. Na pokusnou skupinu připadá 1,24 průjmů / ks, při průměrné době trvání průjmu 8,15 dnů, průměrném počtu léčení 2 léčení / ks a průměrnou dobou léčení 23,68 dní. V tabulce č. 32 je vyjádřený průměrný hmotnostní přírůstek za obě skupiny. Jak je zřejmé, obě skupiny měly stejný hmotnostní přírůstek ($0,80 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$), i když v jedné skupině (kontrolní) bylo zjištěno více průjmů, s delší dobou průjmů a tím i s delší dobou léčení a počtem léčení.

Jak již bylo napsáno, statisticky významný rozdíl mezi pokusnou skupinou a skupinou kontrolní nebyl zjištěn. Tyto výsledky korespondují se zjištěním DE VERDIERA *et al.* (2003), MARTINI *et al.* (2001) i KROUPOVÉ *et al.* (2005), kteří zjistili nedostatečnou účinnost homeopatického preparátu při prevenci a léčbě neonatálních průjmů u telat. Lze též konstatovat vliv mnoha faktorů (dietické chyby, chyby v managementu) které zapříčiňují vznik průjmového onemocnění telat, tak jak je popsáno DOLEŽÁLEM *et al.* (1996).

d) Výsledky a diskuse - skupina „L + H“

V tabulce č. 45 až č. 48 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „L + H“ jak za kontrolní (K), tak za pokusnou (H, K + L, H + L) skupinu.

Tab. 45: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní (K) a pokusnou (H, K + L, H + L) skupinou

Celá skupina	K (1)	H (2)	K + L (3)	H + L (4)
počet průjmů průměr	0,82	0,82	0,80	1,17
počet průjmů Sm.odch.	0,73	0,73	0,45	0,41
doba trvání průjmů průměr (dny)	6,94	5,24	5,20	7,00
doba trvání průjmů Sm.odch.	7,66	4,75	3,27	4,24
počet léčení průměr	1,12	1,18	1,20	1,17
počet léčení Sm.odch.	0,33	0,39	0,45	0,41
doba léčení průměr (dny)	15,12	15,18	15,20	15,17
doba léčení Sm.odch.	0,33	0,39	0,45	0,41

Tab. 46: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní (K) a pokusnou (H, K + L, H + L) skupinou

Pouze nemocná	K (1)	H (2)	K + L (3)	H + L (4)
počet průjmů průměr	1,27	1,27	1,00	1,17
počet průjmů Sm.odch.	0,47	0,47	0,00	0,41
doba trvání průjmů průměr (dny)	10,73	8,09	6,50	7,00
doba trvání průjmů Sm.odch.	7,02	3,27	1,73	4,24
počet léčení průměr	1,09	1,27	1,25	1,17
počet léčení Sm.odch.	0,30	0,47	0,50	0,41
doba léčení průměr (dny)	15,09	15,27	15,25	15,17
doba léčení Sm.odch.	0,30	0,47	0,50	0,41

Tab. 47: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní (K) a pokusnou (H, K + L, H + L) skupinou

Nemocnost	Nemocná (ks)	Celkový počet (ks)	% vyjádření
K (1)	11	17	64,71
H (2)	11	17	64,71
K + L (3)	4	5	80
H + L (4)	6	6	100

Tab. 48: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní (K) a pokusnou (H, K + L, H + L) skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
K (1)	1207	996	0,83
H (2)	1207	1107	0,92
K + L (3)	355	330	0,93
H + L (4)	426	308	0,72

Komentář k tabulkám č. 45 - 48:

V rámci skupiny „L + H“ bylo pozorováno celkem 45 telat. Z toho 17 jich bylo zařazeno do kontrolní skupiny a 28 do pokusné skupiny, přičemž pokusná skupina byla rozdělena ještě na několik podskupin a to na: „H“, „K + L“ a „H + L“. Způsob rozdělení telat do skupiny kontrolní a pokusné, včetně způsobu a druhu podávaného preparátu pokusné skupině je popsáno v kapitole „Materiál a metodika“.

Jak je vidět v tabulce č. 45, ve které se počítá se všemi kusy (zdravými i nemocnými), jako nejhorší se jeví pokusná skupina „H + L“, kde na tuto skupinu připadá na jedno tele 1,17 průjmů / ks, při průměrné době trvání průjmu 7 dní. Tato skupina se jeví nejhorší i dle tabulky

č. 47, která ukazuje, že průjem mělo 100 % pozorovaných zvířat. Otázkou je, proč byla tato skupina méně léčena a kratší dobu v průměru na jedno tele, než skupina, ve které bylo průjmů méně (K + L). Kontrolní skupina jako taková vychází v této tabulce dle počtu průjmů a dle doby trvání průjmů jako druhá nejhorší s průměrem 0,82 průjmů / ks s průměrnou dobou trvání průjmu 6,94 dní. Dle tabulky č. 47 mělo průjem 11 kusů ze 17, což je 64,71%. Jako nejlepší, co se týče počtu průjmů a doby trvání průjmů, se v této tabulce jeví pokusná skupina „K + L“ s průměrným počtem průjmu na jedno tele 0,80 průjmů / ks a průměrnou dobou trvání průjmu 5,20 dní. Dle tabulky č. 47 onemocněla u této skupiny 4 telata z 5, což je 80 %.

Zhodnotíme-li ale tabulku č. 46, která je sestavena pouze z nemocných kusů v rámci daných skupin, dojdeme k jinému závěru. Zde je již nejhorší skupina kontrolní s počtem 1,27 průjmů připadajících na jedno nemocné tele, s průměrnou dobou trvání průjmu 10,73 dní. Opět zde vyvstává otázka, proč tato skupina byla nejméně léčena, když měla průjmů nejvíce. Nejlépe se jeví skupina je opět pokusná skupina „K + L“, na kterou připadá průměrně 1 průjem na jedno nemocné tele, s průměrnou dobou průjmu 6,5 dne. Avšak co se týče počtu léčení a průměrné doby léčení, je tato skupina hodnocena jako druhá nejhorší.

V tabulce č. 48 jsou zobrazeny průměrné přírůstky jednotlivých skupin. Zde si lze povšimnout, že největší přírůstek a to $0,93 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$, měla skupina „K + L“, která se i v ostatním hodnocení jevila jako nejlepší. V kontrolní skupině byl zaznamenán druhý nejhorší přírůstek a to $0,83 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$.

Jak ze bylo již řečeno, nejlépe se jevila pokusná skupina „K + L“. Avšak statisticky významný rozdíl mezi kontrolní a pokusnou skupinou nebyl zjištěn. Tím se potvrdila nedostatečná účinnost podávaného preparátu při prevenci a léčbě neonatálních průjmů u telat. Tyto výsledky též zaznamenal MARTINI *et al.* (2001) a KROUPOVÁ *et al.* (2005), kteří zjistili nedostatečnou účinnost homeopatického preparátu při prevenci a léčbě neonatálních průjmů u telat.

e) Výsledky a diskuse - skupina „B + H“

V tabulce č. 49 až 52 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „B + H“ jak za kontrolní (K), tak za pokusnou („K + B“, „H + B“, „H“) skupinu. Pro značnou obsáhlost výsledků jsou vyňaty pouze souhrnné tabulky. Tabulky s výsledky zjištěnými při jednotlivých odběrech v jednotlivých za sledované období (č. 53 až 77) jsou uvedeny v kapitole „Tabulkové přílohy“.

Tab. 49: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní (K) a pokusnou („K + B“, „H + B“, „H“) skupinou

Celá skupina	K + B	K	H + B	H
počet průjmů průměr	0,61	0,62	1,28	0,93
počet průjmů Sm.odch.	0,69	0,78	2,22	0,90
doba trvání průjmů průměr (dny)	3,89	3,67	5,94	6,09
doba trvání průjmů Sm.odch.	4,37	5,01	5,88	6,33
počet léčení průměr	1,00	0,80	1,11	0,87
počet léčení Sm.odch.	0,47	0,59	0,52	0,54
doba léčení průměr (dny)	13,18	10,55	13,67	10,63
doba léčení Sm.odch.	4,69	6,83	4,24	6,51

Tab. 50: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní (K) a pokusnou („K + B“, „H + B“, „H“) skupinou

Pouze nemocná	K	K + B	H	H + B
počet průjmů průměr	1,35	1,17	1,30	1,84
počet průjmů Sm.odch.	0,61	0,39	0,81	2,48
doba trvání průjmů průměr (dny)	8,88	7,33	8,48	8,56
doba trvání průjmů Sm.odch.	4,57	2,50	5,95	5,21
počet léčení průměr	0,88	1,08	0,88	1,08
počet léčení Sm.odch.	0,70	0,29	0,60	0,57
doba léčení průměr (dny)	10,53	14,83	9,88	13,16
doba léčení Sm.odch.	7,02	0,58	6,77	5,01

Tab. 51: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní (K) a pokusnou („K + B“, „H + B“, „H“) skupinou

Nemocnost	Nemocná (ks)	Celkový počet (ks)	% vyjádření
H	33	46	71,74
H + B	25	36	69,44
K	24	55	43,64
K + B	14	28	50,00

Tab. 52 Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks⁻¹.den⁻¹)
H	4025	3243	0,81
H +B	3166	2519	0,80
K	4784	3534	0,74
K + B	2465	1996	0,81

Komentář k tabulkám č. 49 - 52:

Ve skupině „B + H“ bylo pozorováno celkem 165 kusů telat. Z toho 55 jich bylo zařazeno do kontrolní skupiny a 110 do pokusné skupiny, přičemž pokusná skupina byla rozdělena ještě na několik podskupin a to na: „H“, „H + B“ a „K + B“. Způsob rozdělení telat do skupin, včetně způsobu a druhu podávaného preparátu pokusné skupině je popsáno v kapitole „Materiál a metodika“.

Zhodnocením jednotlivých skupin dle tabulky č. 49, ve které je počítáno se všemi kusy v dané skupině, lze konstatovat, že jako nejlepší skupina zde vychází pokusná skupina „K + B“ s průměrným počtem průjmů na jedno tele 0,61 průjmů / ks. Průměrnou dobu trvání průjmu má sice delší (3,89 dní) než kontrolní skupina, která měla průměrnou dobu průjmů nejkratší (3,67 dnů), ale tato doba evidentně neměla žádný vliv na přírůstky pozorovaných zvířat. Toto dokládá tabulka č. 52, ve které je tato pokusná skupina se svým průměrným přírůstkem 0,81 kg.ks⁻¹.den⁻¹ též nejlepší. Dle tabulky č. 51 onemocnělo u této skupiny pouze 50 % všech zvířat, což je druhý nejlepší výsledek, porovnájí-li se mezi sebou pozorované skupiny. I když tato skupina měla nejnižší průměrný počet průjmů na jedno tele, počet léčení u této skupiny byl druhý nejvyšší a též doba léčení. Kontrolní skupina je zhodnocena dle tabulky č. 49 jako druhá nejlepší, při průměrném počtu 0,62 průjmů / ks a průměrnou dobou trvání průjmů 3,67 dnů. Co se týče celkového průměrného přírůstku dle tabulky č. 52, měla kontrolní skupina nejnižší přírůstek ze všech (0,74 kg.ks⁻¹.den⁻¹), avšak onemocnělo pouze 43,64 % všech telat zahrnutých do této skupiny.

Vyhodnocením tabulky č. 50, ve které jsou zhodnocena pouze nemocná telata, lze konstatovat podobný závěr. Nejnižší průměrný počet průjmů na jedno nemocné tele (1,17 průjmů / ks) byl zaznamenán u pokusné skupiny „K + B“, přičemž je u této skupiny zaznamenána i nejnižší doba trvání průjmů, a to 7,33 dnů. Kontrolní skupina se dle této tabulky nachází až na třetím místě dle průměrného počtu 1,35 průjmů / nemocný ks, avšak průměrná doba trvání průjmů

byla u této skupiny zaznamenána jako nejvyšší – 8,88 dní. Všeobecně je známo, že čím déle průjem trvá, tím dochází u zvířete k větší dehydrataci a k větším potížím, proto by tato skupina měla být vyhodnocena jako nejhorší, toto tvrzení dokládá i tabulka č. 52, ze které lze vyvodit, že kontrolní skupina měla nejnižší přírůstky ze všech ($0,74 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$).

Z uvedeného vyplývá, že pokusná skupina „K + B“ měla lepší výsledky než skupina kontrolní, avšak statisticky významný tento rozdíl nebyl, vše na hladině významnosti $p \leq 0,05$, proto lze konstatovat srovnatelnost výsledků kontrolní a pokusné skupiny telat. Stejně jako v předchozím pozorování, odpovídají tyto výsledky zjištěním MARTINI *et al.* (2001), KROUPOVÉ *et al.* (2005) a DOLEŽALA *et al.* (1996).

f) Výsledky a diskuse - skupina „VŠECHNY POHROMADĚ“

V tabulce č. 78 až č. 81 jsou uvedeny průměrné hodnoty zjištěné u skupiny „VŠECHNY POHROMADĚ“ jak za kontrolní, tak za pokusné skupiny.

Tab. 78: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní (K) a pokusnou skupinou (B, H, L, H + L, H + B)

Celá skupina	K	B	H	L	H + L	H + B
počet průjmů průměr	0,76	0,82	0,84	1,36	1,17	1,28
počet průjmů Sm.odch.	0,73	0,73	0,76	1,04	0,41	2,22
doba trvání průjmu průměr (dny)	4,98	5,31	5,50	8,80	7,00	5,94
doba trvání průjmu Sm.odch.	5,16	5,37	5,37	6,65	4,24	5,88
počet léčení průměr	1,12	0,65	1,43	0,28	1,17	1,11
počet léčení Sm.odch	0,84	0,60	0,73	0,54	0,41	0,52
doba léčení průměr (dny)	13,05	7,90	16,69	3,40	15,17	13,67
doba léčení Sm.odch	9,65	7,40	7,80	6,28	0,41	4,24

Tab. 79: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní (K) a pokusnou skupinou (B, H, L, H + L, H + B)

Pouze nemocná	K	B	H	L	H + L	H + B
počet průjmů průměr	1,26	1,23	1,24	1,70	1,17	1,84
počet průjmů Sm.odch.	0,51	0,50	0,59	0,86	0,41	2,48
doba trvání průjmů průměr (dny)	8,28	7,97	8,09	11,00	7,00	8,56
doba trvání průjmů Sm.odch.	4,17	4,56	4,62	5,51	4,24	5,21
počet léčení průměr	1,14	0,48	1,40	0,30	1,17	1,08
počet léčení Sm.odch.	0,93	0,57	0,71	0,57	0,41	0,57
doba léčení průměr (dny)	13,19	5,81	17,07	3,50	15,17	13,16
doba léčení Sm.odch.	11,17	7,30	8,91	6,35	0,41	5,01

Tab. 80: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní (K) a pokusnou skupinou (B, H, L, H + L, H + B)

Nemocnost	nemocná (ks)	celkový počet (ks)	% vyjádření
B	31	48	64,58
L	20	25	80,00
H	87	128	67,97
H + B	25	36	69,44
H + L	6	6	100,00
K	102	169	60,36

Tab. 81 Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní (K) a pokusnou skupinou (B, H, L, H + L, H + B)

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
B	4005	3165	0,79
H	10557	8587	0,81
H + B	3166	2519	0,80
K	13957	11105	0,80
L	2115	1755	0,83
H + L	426	308	0,72

Komentář k tabulkám č. 78 - 81:

Skupina „VŠECHNY SKUPINY DOHROMADY“ je souhrnem veškerých výsledků, které byly v průběhu pokusu nasbírány a shrnuty do tabulek č. 78 – 81. Ohledně množství průmů bylo celkem pozorováno 412 kusů telat. Z toho bylo v kontrolní skupině zařazeno 169 kusů a v pokusné skupině 243 kusů, přičemž pokusná skupina byla rozdělena ještě na několik podskupin a to na: „H“, „H + B“, „B“, „L“, „L + H“. Způsob rozdělení telat do skupin, včetně způsobu a druhu podávaného preparátu pokusné skupině je popsáno v kapitole „Materiál a metodika“.

Na základě tabulky č. 78 lze porovnat sledované průmů a léčby mezi jednotlivými skupinami a to ze všech pozorovaných telat. V tomto celkovém zhodnocení měla telata kontrolní skupiny v průměru nejméně průmů na jedno tele a to 0,76 průmů / ks, při průměrné době trvání průmů na jedno tele 4,98 dnů, průměrném počtu léčení 1,12 dnů a průměrné době léčení

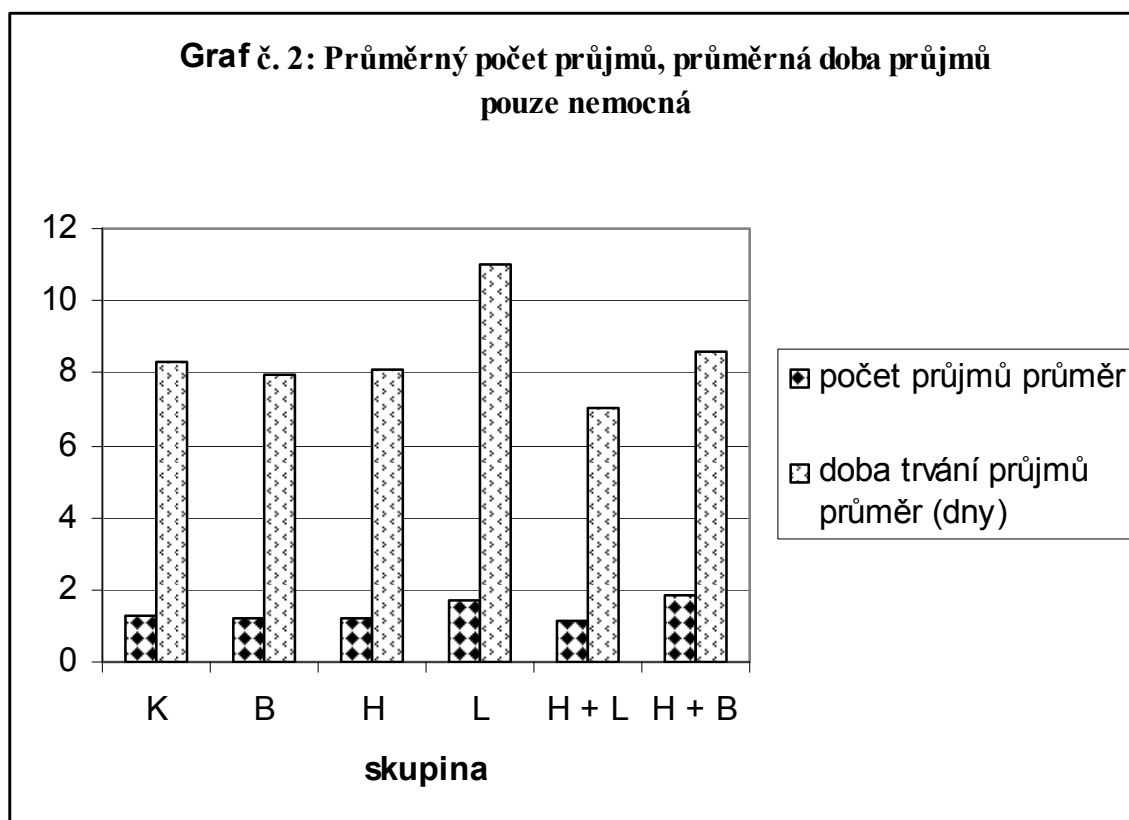
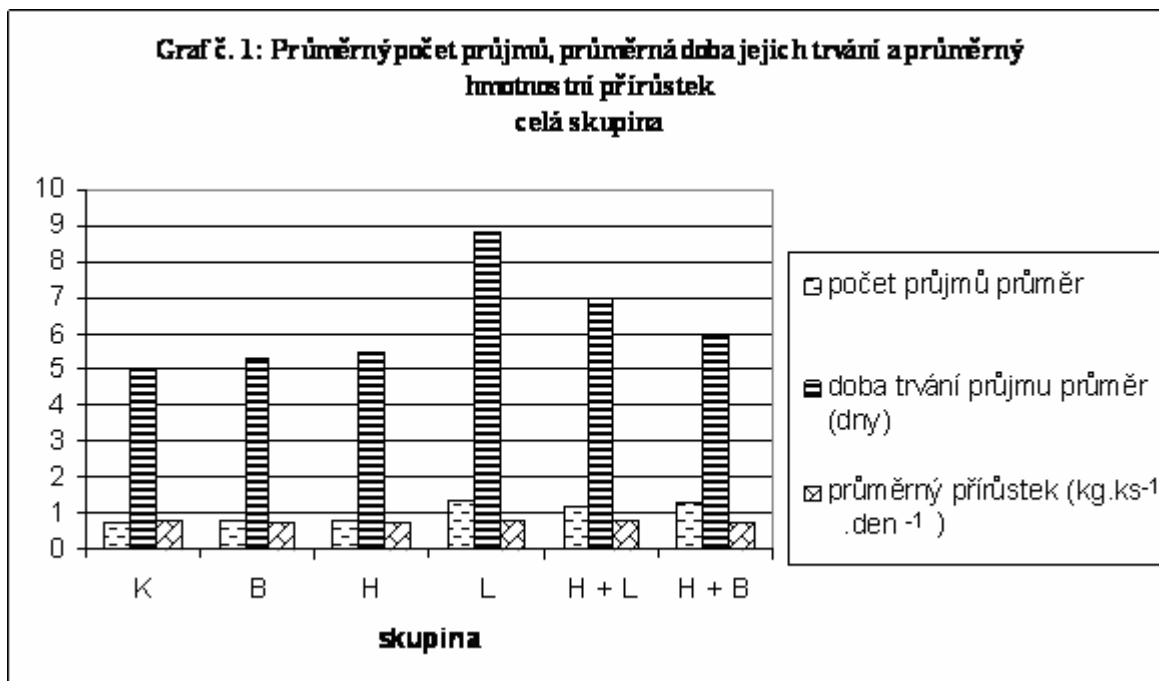
13,05 dnů. V tomto souhrnném hodnocení vyšla jako nejhorší pokusná skupina „L“ s průměrným počtem průjmů 1,36 průjmů / ks a průměrnou dobou trvání těchto průjmů 8,8 dnů.

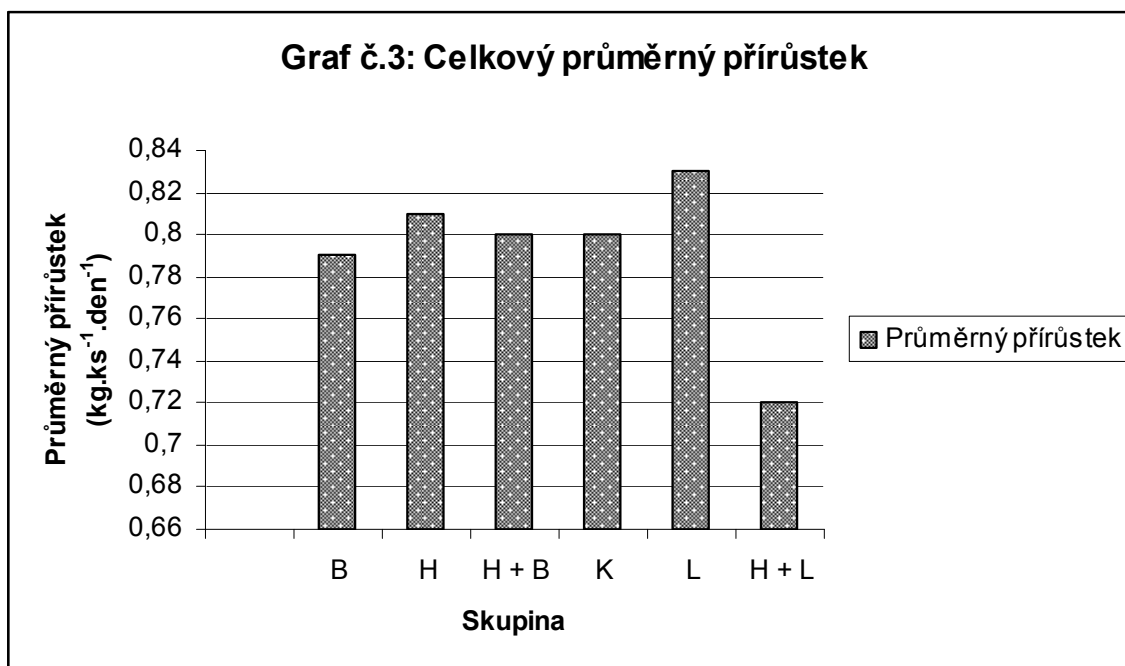
Na základě tabulky č. 80 a č. 81 lze konstatovat, že kontrolní skupina byla nejzdravější ze všech, a to z toho důvodu, že ze 169 kusů telat onemocnělo 102 kusů, což je 60,36 %. Nejvyšší nemocnost pak vykazovala pokusná skupina „H + L“ se 100 % nemocných telat. Nejvyšší průměrný přírůstek vykazovala pokusná skupina „L“ s průměrným přírůstkem 0,83 kg.ks⁻¹.den⁻¹. Nejnižší průměrné přírůstky pak vykazovala pokusná skupina „H + L“ s přírůstkem 0,72 kg.ks⁻¹.den⁻¹. Tyto průměrné přírůstky jsou zachyceny v grafu č. 3.

V tabulce č. 79 je zachyceno porovnání průjmů a léčby u kontrolní a pokusné skupiny, přičemž v této tabulce je počítáno pouze s nemocnými kusy, které se vyskytly v dané skupině. V této tabulce si lze povšimnout zajímavé věci. Na skupinu „H + L“ připadalo průměrně nejméně počtu průjmů na jedno nemocné tele (1,17 průjmu / nemocný ks) s nejkratší dobou trvání těchto průjmů na jedno nemocné tele (7 dní), avšak tato skupina byla ale dle zhodnocení tabulky č. 80 nejvíce nemocná. Její nemocnost dosáhla 100 %. Nejvyšší průměrný počet průjmů na jedno nemocné tele (1,84 průjmu / nemocný ks) byl zaznamenán u pokusné skupiny „H + B“, přičemž doba trvání průjmů byla 8,56 dnů, což byla hned za pokusnou skupinou „L“ s průměrnou dobou trvání průjmu 11 dnů / nemocné tele, druhá nejdelší. Pro lepší vykreslení situace této skupiny nemocných telat byl sestaven níže uvedený graf č. 2.

Na základě všech výsledků pozorování z let 2005 – 2008 lze opět konstatovat srovnatelnost kontrolní a pokusné skupiny telat. Taktéž i souborné výsledky dokládají nedostatečnou účinnost podávaného preparátu v prevenci a léčbě průjmů u telat a multifaktorialitu vzniku průjmového onemocnění, přičemž mezi nejčastější etiologické faktory patří především chyby při krmení, ustájení a managementu (DOLEŽAL *et al.*, 1996; MARTINI *et al.*, 2001; KROUPOVÁ *et al.*, 2005).

Pro lepší představu výsledků tabulek č. 78 – 81 byly sestrojeny následující grafy (graf č. 1, č. 2 a č. 3), které zobrazují danou situaci zachycenou v těchto tabulkách





3) Doplnkové bakteriologické a virologické vyšetření výkalů

V letech 2005 až 2008 bylo prováděno virologické a bakteriologické vyšetření výkalů. Virologickému a bakteriologickému vyšetření bylo podrobena celkem 88 vzorků. Jednotlivé výskyty jsou zachyceny v tab. č. 82.

Tab. 82: Výsledky bakteriologického a virologického vyšetření

Nález	Počet (ks)
Celkový počet zkoumaných telat	88
Pozitivní na rotaviry	11
Virující streptokoky	3
Bacillus spp.	9
Pseudomonas spp.	2
Mannheimia haemolytica	1
Citrobacter freundii,	1
Enterococcus spp.	1
Enterobacter spp.	14
Pomnožení E.coli	45
E.coli K99-	56
E.coli K99 +	12
E. coli HLY-	34
E. coli HLY+	18
Kombinace HLY + K99+	6

Jak je vidět v tabulce č. 82, hemolitických patogeních kmenů E. coli se vyskytovalo u pozorovaných telat 6 z 88. Jak uvádí JUNG (2006), Tento kmen E. coli mohl vyvolat průjmová onemocnění u telat. Zejména tyto E.coli poškozují sliznici tenkého střeva, narušují enzymatickou aktivitu enterocytů, porušují trávení, transport iontů a vyvolávají malabsorpci, toto je v souladu s tvrzením ILLKA (2007).

Ze zjištěných výsledků nelze odvodit, že by zjištění patogenní činitelé významně ovlivnili četnost výskytu průjmů u telat, tj. že je možné je označit za výhradní původce průjmového onemocnění u telat. Příznaky onemocnění se mohou projevit až při jiných střevních poruchách - následkem nevhodné stravy, dismikrobie apod. (RYŠAVÝ *et al.*, 1988). Incidence rotavirové i koronavirové infekce byla oproti tvrzení POKOROVÉ *et al.* (2001) ve sledovaném chovu nízká (z celkem 88 vyšetřených telat bylo 11 pozitivních vzorků).

Ekonomický vliv vybraných podpůrných prostředků na průměrný přírůstek

V letech 2005 – 2008 bylo pozorováno celkem 412 telat. Z toho v průběhu pozorování onemocnělo 271 telat a zdravých bylo 141. Na základě tohoto bylo sestaveno následující ekonomické zhodnocení.

Náklady přípravku „Biopolym“

Biopolym byl podáván v dávce 5 ml. ks⁻¹. den⁻¹ po dobu 1 týdne v napájecím mléčném nápoji.

1 000 ml.....	140 Kč
5 ml.....	0,70 Kč
35 ml.....	<u>4,9 Kč</u>

Náklady přípravku „Lactovita“

Lactovita byla podávána po dobu 1 týdne v dávce 1 tableta. l⁻¹. ks⁻¹. den⁻¹ rozpuštěna v napájecím mléčném nápoji.

16 ks.....	85 Kč
1 ks.....	5,31 Kč
7 ks.....	<u>37,19</u>

Náklady na „Homeopatika“

Homeopatika byla podávána v dávce 5 ml v mléčném nápoji, vždy první 3 dny po naskladnění – cena dávky pro jedno tele na 3 dny – 1 Kč.

Celkové náklady na podpůrné prostředky kombinace „H + L“ na jedno tele:

$$37,19 + 1 = \underline{38,19 \text{ Kč}}$$

Celkové náklady podpůrné prostředky kombinace „H + B“ na jedno tele:

$$4,9 + 1 = \underline{5,9 \text{ Kč}}$$

Náklady na přírůstek telat do 6 měsíců (Kč/kg) (KAVKA *et al.*, 2006) = 55,20 Kč

Tab. 83: Ekonomika podávaných prostředků, zdravá telata

Skupina zdravá telata	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)	Rozdíl oproti kontrolní skupině (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)	Rozdíl oproti kontrolní skupině (%)	Finanční vyjádření rozdílu K a P (Kč.ks ⁻¹ .den ⁻¹)	Celková cena podávaného prostředku (Kč / ks)	Doba návratnosti podávaného prostředku (dny)
B	0,779	-0,02	-2,35	-1,04	4,90	ztrátové
H	0,821	0,02	2,86	1,26	1,00	0,79
H + B	0,807	0,01	1,19	0,53	5,90	11,23
K	0,798			0,00	0,00	
L	0,929	0,13	16,45	7,25	37,19	5,13
H + L	0,000	0,00	0,00	00,00	0	0,00

Tab. 84: Ekonomika podávaných prostředků, nemocná telata

Skupina nemocná telata	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)	Rozdíl oproti kontrolní skupině (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)	Rozdíl oproti kontrolní skupině (%)	Finanční vyjádření rozdílu K a P (Kč.ks ⁻¹ .den ⁻¹)	Celková cena podávaného prostředku (Kč / ks)	Doba návratnosti podávaného prostředku (dny)
B	0,796	0,0022	0,27	0,12	4,90	40,69
H	0,810	0,0157	1,98	0,87	1,00	1,15
H + B	0,790	-0,0037	-0,47	-0,21	5,90	ztrátové
K	0,794			0,00	0,00	
L	0,805	0,0107	1,35	0,59	37,19	62,83
H + L	0,723	-0,07	-8,97	-3,93	38,19	ztrátové

Tab. 85: Ekonomika podávaných prostředků, zdravá i nemocná telata

Celá skupina	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)	Rozdíl oproti kontrolní skupině (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)	Rozdíl oproti kontrolní skupině (%)	Finanční vyjádření rozdílu K a P (Kč.ks ⁻¹ .den ⁻¹)	Celková cena podávaného prostředku (Kč / ks)	Doba návratnosti podávaného prostředku (dny)
B	0,790	-0,01	-0,72	-0,30	4,90	ztrátové
H	0,813	0,02	2,19	0,98	1,00	1,02
H + B	0,796	0,00	0	0,00	5,90	stejně
K	0,796			0,00		
L	0,830	0,03	4,24	1,88	37,19	19,74
H + L	0,723	-0,07	0,00	-4,01	38,19	ztrátové

Na základě tabulek č. 83 a 84 si lze povšimnout rozdílů u zdravých zvířat (tab. 83) a rozdílů u nemocných zvířat (tab. 84), jak v průměrném přírůstku jednotlivých skupin, tak ve finančním

a procentickém vyjádření rozdílů přírůstků oproti kontrolní skupině, včetně doby návratnosti finanční investice investované do podpůrných prostředků.

V tabulce č. 85 zachyceny hodnoty, které vystihují stav jednotlivých pokusných skupin oproti stavu kontrolní skupiny. Tato tabulka byla vytvořena na základě zaznamenávaných hodnot u všech zvířat přiřazených do dané skupiny. Je souhrnem tabulek č. 83 a č. 84.

Na základě tabulky č. 84 lze konstatovat, že u skupiny, které byl podán přípravek „Biopolym“ (způsob a doba podávání přípravku je popsána v kapitole „Materiál a metodika“), došlo u nemocných telat ke zvýšení průměrného přírůstku o 0,27 % oproti kontrolní skupině, což finančně činí 0,12 Kč.ks⁻¹.den⁻¹. Při ceně preventivního podání přípravku 4,90 Kč.celková léčba⁻¹.ks⁻¹ se tato investice vrátí za 41 dnů. Tento přípravek měl lepší výsledky oproti kontrolní skupině pouze u skupiny nemocných telat. Na základě toho lze usoudit, že tento prostředek napomohl telatům, která prodělala průjmové onemocnění, podpořit regeneraci organismu po nemoci a velké zátěži, kterou pro ně určitě znamenal přesun do jiných typů stájí a odrohování. Zároveň mohl příznivě působit na rozvoj žaludeční a střevní mikroflóry a zefektivnit trávení v tenkém střevě a zrychlit předání živin do krevního řečiště, stejně jak deklaruje výrobce tohoto prostředku. U zdravých telat (tab. 83), kterým byl „Biopolym“ podáván, tento efekt nenastal (způsob a doba podávání přípravku je popsána v kapitole „Materiál a metodika“). Oproti kontrolní skupině zdravých telat došlo u této pokusné skupiny k poklesu průměrného přírůstku o 2,35 %, což činí přibližně ztrátu o 0,02 kg.ks⁻¹.den⁻¹. Jde tedy o ztrátu 1,04 Kč.ks⁻¹.den⁻¹. Lze konstatovat, že je vhodné podávat tento přípravek pouze nemocným telatům, u kterých měl evidentně jistý vliv na zvýšení přírůstku nemocných telat oproti přírůstkům kontrolní skupiny. Zhodnocením skupiny jako celku (zdravá i nemocná zvířata) lze dospět k závěru, že podávání „Biopolymu“ nemělo pozitivní ekonomický vliv (viz. tab č. 85).

U skupin, kterým bylo podáváno pouze homeopatikum, došlo též k nárůstu průměrného přírůstku oproti přírůstkům kontrolní skupiny a to jak u nemocných, tak zdravých zvířat. U nemocných zvířat došlo k nárůstu oproti kontrolní skupině přibližně o 0,016 kg.ks⁻¹.den⁻¹, což je přibližně o 0,87 Kč.ks⁻¹.den⁻¹. Stojí-li celkově preventivní podání homeopatika jednu korunu, navrátí se tato investice zvýšenými přírůstky přibližně za 2 dny. Dle předchozích závěrů k nárůstu přírůstku oproti kontrolní skupině došlo též u skupiny zdravých telat a to o 2,86 %, což je přibližně o 0,02 kg.ks⁻¹.den⁻¹. To znamená zvýšení o 1,26 Kč.ks⁻¹.den⁻¹.

Sumarizováním uvedených hodnot lze dojít k závěru, který je znázorněn v tab. č. 85, že telata, kterým byl podáván homeopatický prostředek měla o $0,02 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$ vyšší průměrný přírůstek, což znamená průměrný vyšší výnos o $0,98 \text{ Kč.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$ oproti kontrolní skupině.

Je nutné konstatovat, že při podávání homeopatického preparátu s biopolymem došlo u nemocných telat (tab.84) k poklesu průměrného přírůstku, vztaženo ke kontrolní skupině, o $0,004 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$, což činí ztrátu $0,21 \text{ Kč.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$. U skupiny zdravých telat však k tomuto poklesu nedošlo. Naopak se průměrný přírůstek pokusné skupiny oproti skupině kontrolní zvýšil a to o $0,01 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$, což je zisk $0,53 \text{ Kč.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$. Investice do obou podaných prostředků se vrátí přibližně za 12 dní. Ze zhodnocení vlivu těchto přípravků na zdravá i nemocná telata dohromady vyplývá (viz tab. č. 85), že nedošlo ani ke zvýšení ani ke snížení průměrného přírůstku pokusné skupiny oproti skupině kontrolní. Lze tedy konstatovat, že investice, kterou chovatel investoval do daných podpůrných prostředků byla pro něj dalším nákladem, který se mu nevrátí.

Telata, jimž byla podávána „Lactovita“, měla u skupiny zdravých telat (tab. 83) přibližně o 16,45 % vyšší průměrný přírůstek než skupina kontrolní, což je přibližně o $0,13 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$, tj. o $7,25 \text{ Kč.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$. Dle výpočtu stojí preventivní podávání „Lactovity“ celkově $37,19 \text{ Kč / ks}$, tato investice se vrátí investorovi přibližně za 6 dní. U skupiny nemocných telat byl též zaznamenán vyšší průměrný přírůstek oproti kontrolní skupině a to o 1,35 % což je o $0,011 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$, to je o $0,59 \text{ Kč.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$. Tato investice se navrátí přibližně za 63 dní. Z uvedeného vyplývá, že podávání přípravku „Lactovita“ zvýšilo u obou skupin průměrný přírůstek oproti kontrolní skupině, a proto lze doporučit podávání tohoto prostředku telatům v období mléčné výživy. Toto zvýšení je zachyceno v tab. č. 85.

Při podávání „Lactovity“ v kombinaci s homeopatiky došlo u všech telat (tab. 84) ke snížení průměrného přírůstku pokusné skupiny oproti přírůstku skupiny kontrolní o $0,07 \text{ kg.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$, což je o 8,97 %. Chovatel tedy ztrácí $3,39 \text{ Kč.ks}^{-1}.\text{den}^{-1}$ + cena podaného prostředku. Z tohoto vyplývá, že podání „Lactovity“ v kombinaci s homeopatiky není vhodné a je neefektivní.

Kontrolní skupina byla brána jako bod, od kterého byly všechny výpočty odvozeny, proto se v tabulkách u ní neuvádí žádné hodnoty.

Je nutno zdůraznit, že veškeré výsledky byly statisticky nevýznamné a to na hladině významnosti $p \leq 0,05$.

Z uvedeného vyplývá, že lze doporučit chovatelům podávat preventivně homeopatikum již dříve popsané, nebo „Lactovitu“ jako doplněk stravy. U těchto přípravků byl zaznamenán zvýšený průměrný přírůstek jak u nemocných tak zdravých telat oproti nemocným či zdravým telatům kontrolní skupiny.

7. ZÁVĚR

V rámci pozorování účinnosti vybraných preventivně podávaných prostředků proti průjmům u telat v letech 2005 – 2008 nebyl zaznamenán žádný statisticky významný rozdíl ani v jednom z pozorovaných parametrů mezi kontrolní a pokusnou skupinou. Proto lze konstatovat nedostatečnou účinnost podávaných prostředků na četnost výskytu průjmů u telat v prvních fázích období po odstavu na mléčnou výživu. Přesto byly zaznamenány určité pozitivní korelace (avšak statisticky nevýznamné) mezi podáváním vybraných preparátů a dosahovanou výší průměrného přírůstku.

Telata kontrolní skupiny měla procenticky méně průjmových projevů než všechny pokusné skupiny. Co se týče počtu průjmů a doby trvání průjmů připadajících na jedno tele v rámci celé skupiny, měla všechna telata pokusné skupiny tyto hodnoty vyšší než kontrolní skupina. Podávané podpůrné prostředky tedy neměly žádný vliv na četnost výskytu průjmů u telat. Na základě výsledků je však nutno zdůraznit, že přes vyšší nemocnost a delší dobu nemocnosti telat pokusné skupiny připadající na jedno tele v rámci celé skupiny nedošlo ke snížení průměrného přírůstku u pokusné skupiny, které se podávaly homeopatika spolu s biopolymem. Tato skupina vykazovala stejné průměrné přírůstky jako skupina kontrolní. Navíc telata pokusných skupin, kterým se podávala samotná homeopatika nebo lactovita vykazovala dokonce vyšší průměrné přírůstky než telata kontrolní skupiny. Z porovnání těchto dvou pokusných skupin, které prokazovaly vyšší průměrný přírůstek, vyplývá, že preventivní podávání homeopatik bylo levnější, neboť investice vynaložené na prostředek jako takový se ošetřovateli vrátí dříve (za 1,02 dne), než podávání lactovity (19,74 dní). Avšak průměrný přírůstek u pokusné skupiny, které byla podávána lactovita, byl o $0,02 \text{ kg} \cdot \text{ks}^{-1} \cdot \text{den}^{-1}$ vyšší než u skupiny, které byla podávána homeopatika, proto lze konstatovat, že preventivní podávání lactovity přineslo chovateli v delším časovém pojetí vyšší výnos než podávání homeopatik. Ostatní pokusné skupiny (skupiny, kterým se podával biopolym, nebo homeopatika s lactovitou) vykazovaly nižší průměrné přírůstky, takže se tyto skupiny staly ztrátové s porovnáním s kontrolní skupinou.

U skupiny pouze nemocných telat v rámci kontrolní a pokusné skupiny bylo zjištěno, že v porovnání s kontrolní skupinou vykazovala pokusná skupina s lactovitou nebo v kombinaci biopolymu s homeopatiky vyšší průměrný počet průjmů a delší dobu léčení připadající na jedno nemocné tele. Ostatní pokusné skupiny tj. skupiny, kterým byl podáván biopolym,

homeopatika, nebo kombinace homeopatik s biopolymem vykazovaly nižší počet průjmů a dobu trvání průjmů na jedno nemocné tele oproti kontrolní skupině. Na základě zaznamenaného průměrného přírůstku na jedno nemocné tele lze konstatovat, že i když měla pokusná skupina, které byla podávána lactovita, vyšší počet průjmů a delší dobu léčení těchto průjmů na jedno nemocné tele, dosáhla tato skupina oproti skupině kontrolní vyššího průměrného přírůstku připadajícího na jedno nemocné tele. Vyšší průměrné přírůstky nemocných telat v porovnání s kontrolní skupinou vykazovaly i pokusné skupiny, kterým byl podáván biopolym, homeopatika, nebo lactovita. Kombinace homeopatik s lactovitou nebo biopolymem se u nemocných telat neprojevila žádným pozitivním vlivem, naopak přírůstky těchto skupin byly nižší než přírůstky kontrolní skupiny. Co se týče ekonomického zhodnocení, nejlevněji pro chovatele vycházelo preventivní podávání homeopatik, které se chovateli vrátilo za 1,15 dne. Skupina nemocných telat, které byly podávány homeopatika vykazovala nejvyšší průměrný přírůstek.

Na základě vyhodnocení počtu léčení a doby léčení lze konstatovat, že zjištěné hodnoty neodpovídaly hodnotám počtu průjmů nebo době trvání průjmů.

Na základě rozborů krve vybraných zvířat z každé skupiny, nebyl shledán statisticky významný rozdíl mezi kontrolními skupinami a pokusnou skupinou a ani žádné tendence u některé ze skupin.

Jak již bylo zmíněno, statisticky významný rozdíl mezi kontrolní a pokusnou u všech uvedených parametrů nebyl na hladině významnosti $p \geq 0,05$ prokázán.

Pro budoucí zkoumání vlivu podpůrných prostředků, které mají jakýmkoli způsobem ovlivnit zdraví, růst či užitkovost zvířete, lze doporučit provádět pokusy se zvířaty ustájenými v co nejlepších zoohygienických podmínkách chovu a vyloučit tak negativní vliv prostředí na jejich zdravotní stav. Lze předpokládat, že za takovýchto podmínek by se mohl vliv podpůrných preparátů více projevit.

8. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- 1) ANONYMUS. *Chovatelství* [online]. 2004 [cit. 2008-03-25]. Dostupný z WWW: <<http://www.bioalgeen.cz/index.html>>.
- 2) ANONYMUS. *Lactovita* [online]. 2007 [cit. 2008-03-25]. Dostupný z WWW: <<http://www.herb.cz/lactovita-i-133/>>.
- 3) ANONYMUS: VYHLÁŠKA č. 446/2004 SB ze dne 16. července 2004, kterou se stanoví požadavky na doplňky stravy a na obohacování potravin potravními doplňky.
- 4) BOĎA, K., SURYNEK, J. *et al.* (1990): *Patologická fyziologie hospodářských zvířat*. Bratislava, Příroda, 386 s.
- 5) ČERMÁK, B. (2000): *Výživa a krmení krav*. Praha, Institut výchovy a vzdělávání MZe ČR, 48 s.
- 6) ČERMÁK, B. *et al.* (2002): *Výživa člověka*. JU v Českých Budějovicích, Zemědělská fakulta, 224 s.
- 7) ČERMÁKOVÁ A., STŘELEČEK F. (1995): *Statistika I*. JU ZF České Budějovice, 1. vyd., 172 s.
- 8) ČÍTEK, J., ŠOCH, M. (1994): *Základy odchovu telat*. Praha, Institut výchovy a vzdělávání MZe ČR, 36 s.
- 9) DOLEŽAL, O., PYTLOUN, J., MOTYČKA, J. (1996): *Technologie a technika chovu skotu*. Praha, Svaz chovatelů českého strakatého skotu, 184 s.
- 10) DOUBEK, J. *et al.* (2003): *Veterinární hematologie*. Brno, Novico a. s., 464 s.
- 11) DRMLA, Luboš: *Veterinární alternativní medicína a její použitelné metody – 1. Část. Fauna* [online]. 27.08.1999, roč. 10, č. 17 [cit. 2008-03-25].
- 12) FLANDERKOVÁ, Tatiana: *ALTERNATIVNÍ MEDICÍNY* [online]. 9.1.2005 [cit. 2008-03-25]. Dostupný z WWW: <<http://terapie.az4u.info/redakce/index.php?xuser=&lanG=cs&subakce=scearch&scearchText=alternativn%ED+medic%EDny>>.
- 13) FLANDERKOVÁ, Tatiana: *Spolupráce lékařů s léčiteli* [online]. 2.1.2008 [cit. 2008-03-23]. Dostupný z WWW: <<http://terapie.az4u.info/cs/problematika-alt-terapii/>>.
- 14) HANÁK, J. (bez letopočtu): *Základy diagnostiky u koní z aspektu sportovní veterinární medicíny*. Plzeň, Medicus veterinarius, 251 s.
- 15) HEKTOEN, L. (2001): *Controlled clinical trials used in the evaluation of clinical effect of homeopathic treatment in farm animals*. The 5th Nahwoa, Redding, 42–48.
- 16) ILLEK, Josef. (2007): *Závažná průjmová onemocnění telat*. Zemědělec: Odborný a stavovský týdeník. 7.5.2007, roč. XV, č. 19, s. 9-12.
- 17) ISSAUTIER, M. N. (1995): *Vademecum veterinárních homeopatických přípravků řady PVB a Vetophyl*. Praha, Vodnář, Rhodon, 136 s.
- 18) JAGOŠ, P. *et al.* (1981): *Základní biochemické a hematologické hodnoty u domácích zvířat a nové způsoby vyjadřování výsledků laboratorních vyšetření*. Pardubice, Státní veterinární správa Ministerstva zemědělství a výživy České socialistické republiky, 28 s.
- 19) JELÍNEK, P., KOUDELA, K. *et al.* (2003): *Fyziologie hospodářských zvířat*. Brno, MZLU Brno, 409 s.

- 20) JUNG, C. (2006): *Neonatální diarea u telat*. Veterinářství: Odborný a stavovský měsíčník. Roč. 56, č. 9, s. 562-568.
- 21) KAVKA, M *et al.* (2006): *Normativy pro zemědělskou a potravinářskou výrobu*. Praha, Ústav zemědělských a potravinářských informací, 400 s.
- 22) KNOWLES, T.G., EDWARDS, J.E., BAZELEY, K.J., BROWN, S.N., BUTTERWORTH, A., WARRISS, P.D. (2000): *Changes in the blood biochemical and haematological profile of neonatal calves with age*. Veterinary Record, 18, 593–598.
- 23) KOMÁREK, V., SOVA, Z. *et al.* (1971): *Anatomie a fyziologie hospodářských zvířat*. Praha, SZN, 574 s.
- 24) KRAFT, W., DÚRR, M. U. (2001): *Klinická laboratorna diagnostika vo veterinárnej medicíne*. Bratislava, H&H, 365 s.
- 25) KROUPOVÁ, P., ŠOCH, M., LUKEŠOVÁ, D. (2005): *Assessing effects of preventive administration of a homeopathic preparation on the frequency of calf diarrhoeas*. Agricultura Tropica et Subtropica, 2005, 38 (3 – 4). (Ed.: Institute of Tropics and Subtropics, CUA Prague, The Czech Republic), 39-43.
- 26) LOCKIE, A. (2002): *Encyklopedie homeopatie*. Bratislava, PERFEKT, a.s., 332 s. ISBN 80-8046-198-8
- 27) MACELOD, G. (2002): *Veterinární homeopatie*. Praha, Alternativa, 299 s. ISBN 80-85993-78-3
- 28) MARTINI, A., TAMBINI, P., MICCINESI, M., BOZZI, R. (2001): *Homeopathic medicine: research data from Italy*. Reading, The University of Reading, 33-41.
- 29) MASOPUST, J. (1998): *Klinická biochemie*. Praha, Karolinum – nakladatelství Univerzity Karlovy. Část II., 832 s.
- 30) NEČAS, E. *et al.* (2000): *Obecná patologická fyziologie*. Praha, Karolinum, 377 s.
- 31) NETOUŠEK, M. (1949): *Nauka o krvi*. Nakladatelství spolku českých lékařů. Most, Svoboda, 446 s.
- 32) POKOROVÁ, D., RESCHOVÁ, S., FRANZ, J., ŠTĚPÁNEK, J. (2001): *Virové gastroenteritidy skotu*. Veterinářství, 7/ 2001, 316–320.
- 33) RACEK, J. *et al.* (2006): *Klinická biochemie*. 2. přepracované vydání. Praha, Galén, 329 s.
- 34) REECE, W. O. (1998): *Fyziologie domácích zvířat*. Praha, Grada Publishing, spol. s r.o., 456 s.
- 35) RYŠAVÝ, B. *et al.* (1988): *Základy parazitologie*. SPN Praha.
- 36) SANDERS D.E. (1983): *Copper deficiency in food animals*. *Comp. Contain. Educ. Pract. Vet.*, 5, 404 - 410.
- 37) SCHENCK, M., KOLB, E. (1991): *Základy fyziologickej chémie*. Bratislava, Príroda, 648 s.
- 38) SLANINA, Ľ. *et al.* (1991a): *Zdravie a produkcia teliat*. Bratislava, Príroda, 387 s.
- 39) SLANINA, Ľ. *et al.* (1991b): *Vademecum veterinárneho lekára*. Bratislava, Príroda, 1182 s.

- 40) SLANINA, Ľ. *et al.* (1992): *Metabolický profil hovädzieho dobytku vo vzťahu k zdraviu a produkcii*. . 2. přepracované vydání. Bratislava, 115 s.
- 41) SOVA, Z *et al.* (1988): *Biologické základy živočišné výroby*. Praha, SZN, 325 s.
- 42) SOVA, Z. *et al.* (1981): *Fyziologie hospodářských zvířat*. Praha, SZN, 512 s.
- 43) SOVA, Z. *et al.* (1990): *Fyziologie hospodářských zvířat*. Praha, SZN, 469 s.
- 44) ULRICH Von BOCK und POLACH (1994): *Směrné hodnoty důležitých laboratorních vyšetření pro domácí zvířata*. Vetpres – vydavatelství a. s. Biopharm – VÚBVL, Jílové u Prahy, 127 s.
- 45) VRZGULA, L., SOKOL, J.(1987): *Hodnoty metabolických profilových testov u domácich zvierata ich interpretácia*. Inštitút výchovy a vzdelávania veterinárnych lekárov. Košice, 61 s.

Přílohy

Tab. 5: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu
– 9. 1. 06

9. 1. 2006	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch. H
Hb (g.l ⁻¹)	110,57	117,00	23,78	12,78
Hk (l.l ⁻¹)	0,38	0,37	0,07	0,03
Leuko (G.l ⁻¹)	6,33	↓ 5,60	1,24	1,26
Glyk (mmol.l ⁻¹)	↑ 3,55	↑ 4,00	1,21	0,60
AF (μkat.l ⁻¹)	↑ 12,24	↑ 12,32	3,15	2,02
GMT (μkat.l ⁻¹) ↔	↑ 1,04	↑ 0,77	0,14	0,24
CB (g.l ⁻¹)	↑ 72,30	↑ 69,03	16,63	14,66
Chol (mmol.l ⁻¹)	4,36	4,64	0,64	0,45
Lipidy (g.l ⁻¹)	↑ 4,05	↑ 4,11	0,60	0,62
Zn (μmol.l ⁻¹) ↔	26,36	19,91	5,86	2,47
Cu (μmol.l ⁻¹)	17,13	16,63	2,42	1,67
P (mmol.l ⁻¹)	↓ 1,90	↓ 1,93	0,22	0,10
Ca (mmol.l ⁻¹)	↑ 3,07	↑ 3,24	0,38	0,40
Mg (mmol.l ⁻¹)	↓ 0,52	↓ 0,73	0,08	0,11

Tab. 6: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu
– 24. 10. 05 č. 1

24. 10. 05 č. 1	Průměr H	Průměr K	Sm.odch. H	Sm.odch. K
Hb (g.l ⁻¹)	125,27	114,16	14,84	21,19
Hk (l.l ⁻¹)	0,38	0,34	0,04	0,07
Leuko (G.l ⁻¹)	↓ 5,53	↓ 5,64	1,54	1,34
Glyk (mmol.l ⁻¹)	↑ 4,55	↑ 4,33	0,40	0,40
AF (μkat.l ⁻¹)	↑ 8,44	↑ 10,94	4,11	3,28
GMT (μkat.l ⁻¹)	0,37	0,45	0,15	0,24
CB (g.l ⁻¹)	54,45	55,07	8,69	3,55
Chol (mmol.l ⁻¹)	4,18	4,08	0,64	0,60
Lipidy (g.l ⁻¹)	↑ 3,89	↑ 3,77	0,63	0,28
Zn (μmol.l ⁻¹)	22,36	24,38	7,19	5,25
Cu (μmol.l ⁻¹)	15,82	16,55	2,57	3,08
P (mmol.l ⁻¹)	↓ 1,90	↓ 1,97	0,13	0,08
Ca (mmol.l ⁻¹)	2,65	↑ 3,55	0,36	0,52
Mg (mmol.l ⁻¹)	↓ 0,70	↓ 0,71	0,10	0,07

Tab.7: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu
– 28. 11. 05 č. 2

28. 11. 05 č. 2	Průměr H	Průměr K	Sm.odch. H	Sm.odch. K
Hb (g.l ⁻¹) ↔	118,27	133,30	4,92	5,92
Hk (l.l ⁻¹) ↔	0,35	0,39	0,02	0,02
Leuko (G.l ⁻¹) ↔	6,22	8,93	1,19	2,36
Glyk (mmol.l ⁻¹)	↑ 4,18	↑ 4,28	0,26	0,46
AF (μkat.l ⁻¹)	↑ 5,31	↑ 6,95	1,97	1,59
GMT (μkat.l ⁻¹)	0,57	0,47	0,29	0,09
CB (g.l ⁻¹)	55,13	53,87	5,60	4,26
Chol (mmol.l ⁻¹)	4,61	↑ 4,68	0,45	0,41
Lipidy (g.l ⁻¹)	↑ 4,26	↑ 3,83	0,23	0,52
Zn (μmol.l ⁻¹)	17,52	16,04	2,39	3,51
Cu (μmol.l ⁻¹)	15,21	17,47	1,40	3,18
P (mmol.l ⁻¹)	↓ 1,89	↓ 1,93	0,12	0,13
Ca (mmol.l ⁻¹)	2,48	2,65	0,25	0,52
Mg (mmol.l ⁻¹)	0,79	0,81	0,07	0,07

Tab. 8: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu
– 9. 1. 06 č. 3

9. 1. 06 č. 3	Průměr H	Průměr K	Sm.odch. H	Sm.odch. K
Hb (g.l ⁻¹)	110,57	117,00	23,78	12,78
Hk (l.l ⁻¹)	0,38	0,37	0,07	0,03
Leuko (G.l ⁻¹)	6,33	↓ 5,60	1,24	1,26
Glyk (mmol.l ⁻¹)	↑ 3,55	↑ 4,00	1,21	0,60
AF (μkat.l ⁻¹) ↔	↑ 12,24	↑ 12,32	3,15	2,02
GMT (μkat.l ⁻¹) ↔	↑ 1,04	↑ 0,77	0,14	0,24
CB (g.l ⁻¹) ↔	↑ 72,30	↑ 69,03	16,63	14,66
Chol (mmol.l ⁻¹)	4,36	4,64	0,64	0,45
Lipidy (g.l ⁻¹) ↔	↑ 4,05	↑ 4,11	0,60	0,62
Zn (μmol.l ⁻¹)	26,36	19,91	5,86	2,47
Cu (μmol.l ⁻¹)	17,13	16,63	2,42	1,67
P (mmol.l ⁻¹)	↓ 1,90	↓ 1,93	0,22	0,10
Ca (mmol.l ⁻¹)	↑ 3,07	↑ 3,24	0,38	0,40
Mg (mmol.l ⁻¹)	↓ 0,52	↓ 0,73	0,08	0,11

Tab. 9: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu
– 25. 6. 07

25. 6. 2007	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch. H
Hb (g.l ⁻¹)	103,00	107,17	13,80	21,03
Hk (l.l ⁻¹)	0,27	0,27	0,06	0,07
Eryt (T.l ⁻¹)	7,79	8,09	1,32	1,71
Leuko (G.l ⁻¹)	8,68	7,87	3,92	2,74
AF (μkat.l ⁻¹)	2,63	↑ 4,69	1,02	2,24
GMT (μkat.l-1)	0,22	0,34	0,16	0,13
CB (g.l ⁻¹)	55,73	56,72	4,65	7,85
Chol (mmol.l⁻¹) ↔	↓ 1,50	↓ 2,28	0,56	0,57
Lipidy (g.l ⁻¹)	↓ 0,20	↓ 0,24	0,11	0,07
Zn (μmol.l⁻¹) ↔	17,32	13,26	2,59	2,99
Cu (μmol.l ⁻¹)	↑ 11,68	13,56	3,62	3,12
P (mmol.l ⁻¹)	2,77	3,15	0,24	0,34
Ca (mmol.l ⁻¹)	↓ 2,02	↓ 2,05	0,08	0,24
Mg (mmol.l ⁻¹)	2,28	↑ 1,73	0,90	0,49
MOČ (mmol.l-1)	↓ 2,01	↓ 2,03	0,61	0,49
Teplota °C	38,78	38,67	0,50	0,19

Tab. 11: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – 16. 10. 06

16. 10. 2006	K	K + L	H	H + L
průměr Hb (g.l ⁻¹)	↑ 140,20	105,60	119,85	108,20
Sm. odch. Hb	29,23	5,23	13,62	4,10
průměr Hk (l.l ⁻¹)	↑ 0,46	0,41	0,41	0,39
Sm. odch. Hk	0,08	0,04	0,05	0,02
průměr Leuko (G.l ⁻¹)	8,55	7,10	10,53	7,65
Sm. odch. Leuko	1,71	2,69	5,34	0,21
průměr AF (μkat.l ⁻¹)	↑ 4,33	2,92	↑ 3,59	↑ 5,31
Sm. odch. AF	1,37	0,08	1,34	0,04
průměr GMT (μkat.l ⁻¹)	0,51	↑ 2,12	↑ 0,90	↑ 0,88
Sm. odch. GMT	0,07	1,12	0,18	0,25
průměr CB (g.l ⁻¹)	63,33	62,95	↑ 67,98	61,70
Sm. odch. CB	2,10	4,74	7,42	8,49
průměr Chol (mmol.l ⁻¹)	↓ 2,06	↓ 1,98	↓ 2,17	↓ 2,21
Sm. odch. Chol	0,60	0,88	0,18	0,05
průměr Lipidy (g.l ⁻¹)	↓ 2,37	↓ 1,73	↑ 3,34	↓ 2,93
Sm. odch. Lipidy	0,45	0,76	1,03	0,30
průměr Zn (μmol.l ⁻¹)	27,80	31,13	28,11	15,83
Sm. odch. Zn	7,68	4,00	15,67	6,17
průměr Cu (μmol.l ⁻¹)	14,64	14,32	15,82	15,26
Sm. odch. Cu	1,30	1,11	1,31	1,34
průměr P (mmol.l ⁻¹)	↓ 1,95	↓ 1,89	↓ 1,89	↓ 1,98
Sm. odch. P	0,15	0,11	0,21	0,26
průměr Ca (mmol.l ⁻¹)	↓ 1,88	↓ 1,63	↓ 1,90	↓ 1,89
Sm. odch. Ca	0,20	0,22	0,26	0,16
průměr Mg (mmol.l ⁻¹)	0,93	0,97	0,96	0,90
Sm. odch. Mg	0,07	0,10	0,10	0,04
Teplota °C	38,88	39,03	38,10	39,20
Teplota °C	0,66	0,33	1,56	0,24

Tab. 12: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – 16. 11. 06

6. 11. 2006		K	K + L	H	H + L
Hb (g.l-1)	průměr	134,20	111,25	105,28	119,85
Hb (g.l-1)	Sm.odch.	7,43	20,15	13,36	14,07
Hk (l.l-1)	průměr	0,41	0,37	0,35	0,41
Hk (l.l-1)	Sm.odch.	0,01	0,07	0,05	0,03
Leuko (G.l-1)	průměr	10,15	6,95	7,48	7,00
Leuko (G.l-1)	Sm.odch.	2,61	0,92	2,14	2,12
AF (μkat.l-1)	průměr	↑ 4,22	↑ 3,07	2,76	↑ 4,80
AF (μkat.l-1)	Sm.odch.	1,36	0,02	1,10	0,40
GMT (μkat.l-1)	průměr	0,24	0,45	0,30	0,26
GMT (μkat.l-1)	Sm.odch.	0,07	0,13	0,21	0,12
CB (g.l-1)	průměr	54,25	61,15	61,05	58,75
CB (g.l-1)	Sm.odch.	32,12	5,02	8,34	2,90
Chol (mmol.l-1)	průměr	↓ 2,07	↓ 2,14	↓ 2,40	↓ 2,77
Chol (mmol.l-1)	Sm.odch.	0,44	0,74	0,46	0,80
Lipidy (g.l-1)	průměr	↓ 0,31	↓ 0,30	↓ 0,22	↓ 0,25
Lipidy (g.l-1)	Sm.odch.	0,09	0,01	0,08	0,05
Zn (μmol.l-1)	průměr	18,78	19,27	16,37	19,66
Zn (μmol.l-1)	Sm.odch.	1,29	1,30	1,52	0,97
Cu (μmol.l-1)	průměr	↓ 11,33	↓ 10,15	↓ 11,80	↓ 12,35
Cu (μmol.l-1)	Sm.odch.	1,79	0,11	1,39	3,00
P (mmol.l-1)	průměr	3,41	3,44	3,26	2,88
P (mmol.l-1)	Sm.odch.	0,32	0,71	0,73	0,23
Ca (mmol.l-1)	průměr	2,46	2,30	2,25	2,29
Ca (mmol.l-1)	Sm.odch.	0,07	0,09	0,25	0,25
Mg (mmol.l-1)	průměr	↑ 1,68	0,80	↑ 1,55	0,91
Mg (mmol.l-1)	Sm.odch.	1,54	0,04	1,09	0,32
MOČ (mmol.l-1)	průměr	4,80	3,85	5,02	4,03
MOČ (mmol.l-1)	Sm.odch.	0,43	0,95	1,32	0,64
Teplota °C	průměr	35,83	38,60	38,53	38,25
Teplota °C	Sm.odch.	4,96	0,28	0,35	0,49

Tab. 14: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – 20. 3. 06 č. 1

2. 3. 06 č. 1		H	H + B	K + B	K
Hb (g.l ⁻¹)	průměr	124,34	115,90	115,15	114,23
Hb (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	17,41	41,44	3,04	25,85
Hk (l.l ⁻¹)	průměr	0,44	0,40	0,40	0,37
Hk (l.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,11	0,14	0,02	0,08
Leuko (G.l ⁻¹)	průměr	7,41	8,50	7,75	6,30
Leuko (G.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,91	3,25	1,77	2,18
Glyk (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 5,29	↑ 5,25	↑ 5,30	↑ 5,86
Glyk (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,98	0,49	0,28	1,10
AF (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 6,80	↑ 4,14	↑ 5,24	↑ 8,15
AF (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,72	0,58	1,92	2,57
GMT (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 0,75	↑ 0,75	↑ 0,81	0,45
GMT (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,42	0,49	0,88	0,12
CB (g.l ⁻¹)	průměr	56,51	48,05	56,00	56,59
CB (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	5,14	5,73	7,78	6,45
Chol (mmol.l ⁻¹)	průměr	3,69	↑ 3,02	↑ 2,92	↑ 2,84
Chol (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,38	0,81	0,89	0,72
Lipidy (g.l ⁻¹)	průměr	↑ 4,20	↑ 3,94	↑ 3,65	↑ 4,32
Lipidy (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,62	0,56	0,47	0,62
Zn (μmol.l ⁻¹)	průměr	18,07	19,73	22,95	18,41
Zn (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	4,43	2,60	4,54	5,69
Cu (μmol.l ⁻¹)	průměr	15,34	↑ 9,84	13,61	13,40
Cu (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,52	3,00	1,00	1,59
P (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 1,76	↑ 1,89	↑ 1,75	↑ 1,76
P (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,18	0,50	0,18	0,13
Ca (mmol.l ⁻¹)	průměr	1,70	2,29	↑ 2,92	↑ 1,69
Ca (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,33	0,04	0,18	0,36
Mg (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 0,69	↓ 0,64	↓ 0,66	↓ 0,66
Mg (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,15	0,01	0,06	0,10

Tab. 15: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – 24. 4. 06 č. 2

24. 4. 06 č. 2		H	H + B	K + B	K
Hb (g.l ⁻¹)	průměr	126,52	↑ 153,30	115,90	126,23
Hb (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	11,76	14,99	9,33	16,08
Hk (l.l ⁻¹)	průměr	0,36	0,43	0,36	0,40
Hk (l.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,04	0,04	0,03	0,04
Leuko (G.l ⁻¹)	průměr	8,12	8,50	7,65	7,54
Leuko (G.l ⁻¹)	Sm.odch.	3,27	0,99	2,19	1,37
Glyk (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 4,72	↑ 4,25	↑ 4,85	↑ 4,68
Glyk (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,59	0,07	0,78	0,52
AF (μkat.l ⁻¹)	průměr	0,32	0,41	0,30	↓ 0,26
AF (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,11	0,08	0,05	0,05
GMT (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 2,19	↑ 2,25	↑ 2,11	↑ 2,75
GMT (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,74	0,51	0,20	1,23
CB (g.l ⁻¹)	průměr	63,76	61,55	53,30	61,29
CB (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	5,98	8,27	0,85	6,22
Chol (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 1,69	↓ 2,15	↓ 1,69	↓ 1,93
Chol (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,47	0,71	0,13	0,42
Lipidy (g.l ⁻¹)	průměr	↓ 0,42	↓ 0,62	↓ 0,52	↓ 0,47
Lipidy (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,11	0,08	0,11	0,14
Zn (μmol.l ⁻¹)	průměr	18,94	16,90	14,99	19,01
Zn (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	3,80	0,11	2,16	3,95
Cu (μmol.l ⁻¹)	průměr	15,02	14,64	13,85	12,49
Cu (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,55	2,23	3,56	2,90
P (mmol.l ⁻¹)	průměr	3,00	2,79	↓ 2,66	2,72
P (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,48	0,10	0,25	0,49
Ca (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,12	2,20	↓ 1,95	↓ 2,05
Ca (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,13	0,29	0,03	0,17
Mg (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 1,98	↑ 2,33	0,89	↑ 1,28
Mg (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,06	1,12	0,81	1,16
MOČ (mmol.l ⁻¹)	průměr	3,31	4,42	3,48	3,79
MOČ (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,51	0,22	0,30	0,49

Tab.16: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – 19. 2. 07 č. 1

19. 2. 07 č. 1		K	K + B	H	H + B	Vš.skup.
Hb (g.l ⁻¹)	průměr	95,38	109,70	118,17	104,80	105,82
Hb (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	10,09	9,76	6,64	20,18	14,24
Hk (l.l ⁻¹)	průměr	0,33	0,38	0,38	0,35	0,36
Hk (l.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,04	0,06	0,03	0,08	0,05
Leuko (G.l ⁻¹)	průměr	8,68	6,25	9,13	7,13	8,00
Leuko (G.l ⁻¹)	Sm.odch.	5,58	0,07	1,27	2,89	3,40
Glyk (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 6,55	↑ 6,20	↑ 5,93	↑ 6,47	↑ 6,32
Glyk (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,97	0,14	0,74	0,15	0,65
AF (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 4,03	↑ 6,40	↑ 5,02	↑ 3,96	↑ 4,65
AF (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,16	0,12	3,28	0,82	1,82
GMT (μkat.l ⁻¹)	průměr	0,31	↑ 0,93	0,32	0,59	0,49
GMT (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,16	0,13	0,12	0,71	0,40
CB (g.l ⁻¹)	průměr	47,00	58,45	48,97	47,53	49,53
CB (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	4,72	4,60	4,50	4,88	5,83
Chol (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,27	↓ 2,09	↓ 2,02	↓ 1,97	↓ 2,10
Chol (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,77	0,74	0,09	0,64	0,55
Lipidy (g.l ⁻¹)	průměr	↓ 0,33	↓ 0,35	↓ 0,16	↓ 0,17	↓ 0,25
Lipidy (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,09	0,13	0,02	0,10	0,11
Zn (μmol.l ⁻¹)	průměr	22,76	21,72	21,26	21,88	21,99
Zn (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	4,59	2,16	1,61	4,36	3,24
Cu (μmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 11,96	↓ 11,09	↓ 10,91	↓ 11,59	↓ 11,46
Cu (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,61	0,11	3,12	0,66	1,66
P (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,23	3,16	2,94	3,53	2,89
P (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,38	0,25	0,24	0,98	1,00
Ca (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 1,76	↓ 1,89	↓ 1,75	↓ 1,60	↓ 1,74
Ca (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,20	0,27	0,21	0,07	0,19
Mg (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 3,15	↑ 3,04	↑ 3,06	↑ 3,09	↑ 3,09
Mg (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,05	0,07	0,10	0,04	0,07
MOČ (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 1,76	↓ 1,29	↓ 1,69	↓ 1,37	↓ 1,56
MOČ (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,27	0,22	0,17	0,46	0,33
Teplota °C	průměr	38,90	38,95	38,90	38,50	38,81
Teplota °C	Sm.odch.	0,14	0,21	0,44	0,30	0,31

Tab. 17: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu
– 26. 3. 07 č. 2

26. 3. 07 č. 2		K	K + B	H	H + B	Vš.skup.
Hb (g.l ⁻¹)	průměr	108,20	126,35	127,50	116,97	117,40
Hb (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	17,54	0,21	9,33	13,54	14,42
Hk (l.l ⁻¹)	průměr	0,35	0,39	0,38	0,37	0,37
Hk (l.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,05	0,05	0,03	0,06	0,04
Leuko (G.l ⁻¹)	průměr	10,43	11,05	↓ 6,05	6,60	8,70
Leuko (G.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,19	3,61	0,35	0,98	2,82
AF (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 3,37	2,57	2,97	↑ 3,09	↑ 3,08
AF (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,17	0,21	0,11	0,98	0,83
GMT (μkat.l ⁻¹)	průměr	0,32	0,35	↑ 1,92	0,29	↑ 0,61
GMT (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,09	0,03	2,28	0,04	0,97
CB (g.l ⁻¹)	průměr	61,33	↑ 73,05	↑ 69,80	↑ 67,13	66,58
CB (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	5,78	3,61	0,28	3,34	5,93
Chol (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 1,57	↓ 2,09	↓ 1,70	↓ 2,08	↓ 1,82
Chol (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,22	0,49	0,19	0,23	0,34
Lipidy (g.l ⁻¹)	průměr	↓ 0,34	↓ 0,21	↓ 0,21	↓ 0,29	↓ 0,28
Lipidy (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,14	0,06	0,01	0,16	0,12
Zn (μmol.l ⁻¹)	průměr	12,74	14,61	↓ 12,09	15,76	13,78
Zn (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,94	0,97	0,87	1,80	2,07
Cu (μmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 10,50	↓ 11,49	↓ 9,21	13,06	↓ 11,14
Cu (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,37	2,45	0,11	0,55	2,09
P (mmol.l ⁻¹)	průměr	2,70	↓ 2,67	2,80	↓ 2,05	↓ 2,54
P (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,23	0,45	0,17	1,33	0,70
Ca (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 1,21	↓ 1,29	↓ 1,37	↓ 1,25	↓ 1,26
Ca (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,18	0,06	0,15	0,13	0,14
Mg (mmol.l ⁻¹)	průměr	1,14	0,89	0,96	↓ 1,73	↑ 1,22
Mg (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,67	0,01	0,07	1,42	0,81
MOČ (mmol.l ⁻¹)	průměr	5,49	4,64	5,48	4,00	4,92
MOČ (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,92	0,50	0,21	1,18	1,01
Teplota °C	průměr	38,95	39,10	39,40	39,23	39,14
Teplota °C	Sm.odch.	0,13	0,00	0,14	0,25	0,22

Tab. 18: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – 20. 3. 07

20. 3. 2007		K	K + B	H	H + B	Vš.skup.
Hb (g.l ⁻¹)	průměr	131,85	130,60	120,60	116,05	125,26
Hb (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	20,34	44,55	23,91	16,48	22,76
Hk (l.l ⁻¹)	průměr	0,42	0,44	0,42	0,35	0,41
Hk (l.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,08	0,12	0,07	0,01	0,07
Leuko (G.l ⁻¹)	průměr	↓ 5,85	↓ 5,05	8,13	7,00	6,67
Leuko (G.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,42	0,35	1,72	2,55	1,86
AF (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 7,18	↑ 6,66	↑ 5,43	↑ 5,87	↑ 6,29
AF (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	2,00	0,06	1,70	2,17	1,71
GMT (μkat.l ⁻¹)	průměr	0,37	↑ 1,21	0,29	↑ 0,75	0,55
GMT (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,12	0,81	0,12	0,12	0,44
CB (g.l ⁻¹)	průměr	↑ 69,28	↑ 69,40	66,53	64,00	↑ 67,50
CB (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	15,75	1,13	3,34	6,22	8,87
Chol (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,28	↓ 2,65	↓ 2,58	↓ 1,47	↓ 2,31
Chol (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,75	0,15	0,31	1,41	0,74
Lipidy (g.l ⁻¹)	průměr	↓ 0,27	↓ 0,26	↓ 0,28	↓ 0,23	↓ 0,26
Lipidy (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,12	0,06	0,15	0,06	0,11
Zn (μmol.l ⁻¹)	průměr	23,30	21,42	19,89	18,05	20,76
Zn (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	4,07	6,27	1,60	5,41	3,84
Cu (μmol.l ⁻¹)	průměr	15,42	13,22	↓ 11,80	13,61	13,38
Cu (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	6,56	4,67	1,51	1,67	3,74
P (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 5,26	3,47	2,72	↑ 3,97	↑ 3,90
P (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	4,19	0,35	1,24	1,73	2,59
Ca (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 1,25	↓ 1,42	↓ 1,26	↓ 1,14	↓ 1,26
Ca (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,37	0,05	0,20	0,25	0,25
Mg (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 0,70	0,93	↑ 1,78	0,79	1,11
Mg (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,15	0,44	1,10	0,01	0,77
MOČ (mmol.l ⁻¹)	průměr	↓ 2,35	↓ 2,43	2,54	↓ 2,25	↓ 2,41
MOČ (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,08	0,39	0,33	0,48	0,63
Teplota °C	průměr	37,48	39,30	38,93	39,25	38,56
Teplota °C	Sm.odch.	2,70	0,57	0,55	0,07	1,66

Tab. 19: Dílčí výsledky hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – 28. 6. 06 č. 1

28. 6. 06 č. 1		K	K + B	H	H + B	Vš.skup.
Hb (g.l ⁻¹)	průměr	107,74	110,81	125,39	101,91	113,16
Hb (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	14,90	0,43	28,10	4,77	19,16
Hk (l.l ⁻¹)	průměr	0,36	0,38	0,43	0,34	0,38
Hk (l.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,05	0,01	0,07	0,04	0,06
Leuko (G.l ⁻¹)	průměr	↓ 5,30	↓ 4,55	6,88	↓ 4,85	↓ 5,63
Leuko (G.l ⁻¹)	Sm.odch.	3,14	0,21	1,47	1,20	2,08
Glyk (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 6,38	↑ 6,20	↑ 5,83	↑ 6,05	↑ 6,11
Glyk (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,26	0,00	0,85	0,49	0,84
AF (μkat.l ⁻¹)	průměr	↑ 10,45	↑ 9,90	↑ 9,31	↑ 7,39	↑ 9,47
AF (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	3,55	6,07	2,26	3,32	3,22
GMT (μkat.l ⁻¹)	průměr	0,48	↑ 0,85	0,52	0,28	0,52
GMT (μkat.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,04	0,60	0,31	0,04	0,30
CB (g.l ⁻¹)	průměr	58,73	62,30	53,18	47,45	55,59
CB (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	12,95	2,69	10,49	22,27	12,14
Chol (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 4,91	↑ 4,78	↑ 6,84	↑ 8,15	↑ 6,07
Chol (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	1,57	1,34	3,57	3,03	2,63
Lipidy (g.l ⁻¹)	průměr	↑ 4,62	↑ 4,03	↑ 4,50	↑ 4,78	↑ 4,51
Lipidy (g.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,50	0,30	0,55	0,03	0,47
Zn (μmol.l ⁻¹)	průměr	27,54	25,16	24,17	21,42	25,00
Zn (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	3,60	2,92	4,86	5,62	4,31
Cu (μmol.l ⁻¹)	průměr	15,70	17,94	17,63	16,05	16,77
Cu (μmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,74	1,78	2,27	1,78	1,78
P (mmol.l ⁻¹)	průměr	↑ 6,47	↓ 1,84	↓ 2,10	↓ 1,93	3,48
P (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	9,29	0,25	0,23	0,12	5,33
Ca (mmol.l ⁻¹)	průměr	2,11	2,20	↓ 1,90	1,97	↓ 2,03
Ca (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,35	0,04	0,29	0,15	0,27
Mg (mmol.l ⁻¹)	průměr	0,85	0,75	0,82	1,00	0,85
Mg (mmol.l ⁻¹)	Sm.odch.	0,18	0,12	0,06	0,23	0,15
Teplota °C	průměr	38,70	38,60	38,75	38,70	38,70
Teplota °C	Sm.odch.	0,50	0,28	0,10	0,00	0,28

Tab. 33: Porovnání průmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celá skupina	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch. H
Počet průjmů	1,05	1,14	0,38	0,47
Doba trvání průjmu (dny)	7,64	9,32	3,43	4,67
Počet léčení	2,27	2,14	0,46	0,35
Doba léčení (dny)	30,27	30,14	0,46	0,35

Tab. 34: Porovnání průmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

pouze z nemocná	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch. H
Počet průjmů	1,10	1,19	0,30	0,40
Doba trvání průjmu (dny)	8,00	9,76	3,05	4,29
Počet léčení	2,29	2,10	0,46	0,30
Doba léčení (dny)	30,29	30,10	0,46	0,30

Tab. 35: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Nemocnost	Nemocná (ks)	Celkový počet (ks)	% vyjádření
H	21	22	95,45
K	21	22	95,45

Tab. 36: Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
K	1694	1336	0,79
H	1694	1269	0,75

Tab. 37: Porovnání průmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celá skupina	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch. H
Počet průjmů	1,06	0,95	1,06	0,71
Doba trvání průjmu (dny)	5,94	4,42	5,82	3,24
Počet léčení	1,28	1,21	0,46	0,42
Doba léčení (dny)	15,44	15,21	1,20	0,42

Tab.38: Porovnání průmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Pouze z nemocná	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch. H
Počet průjmů	1,73	1,29	0,79	0,47
Doba trvání průjmu (dny)	9,73	6,00	4,13	2,08
Počet léčení	1,36	1,29	0,50	0,47
Doba léčení (dny)	15,64	15,29	1,50	0,47

Tab. 39: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Nemocnost	Nemocná (ks)	Celkový počet (ks)	% vyjádření
H	14	19	73,68
K	11	18	61,11

Tab. 40: Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
K	1710,00	1495,00	0,87
H	1812,00	1624,00	0,90

Tab. 41: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celá skupina	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch H
Počet průjmů	0,41	0,33	0,50	0,48
Doba trvání průjmu (dny)	2,68	1,92	3,54	2,81
Počet léčení	2,05	2,21	0,21	0,41
Doba léčení (dny)	18,05	18,21	0,21	0,41

Tab. 42: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Pouze z nemocná	Průměr K	Průměr H	Sm.odch. K	Sm.odch H
Počet průjmů	1,00	1,00	0,00	0,00
Doba trvání průjmu (dny)	6,56	5,75	2,07	0,89
Počet léčení	2,11	2,13	0,33	0,35
Doba léčení (dny)	18,11	18,13	0,33	0,35

Tab. 43: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Nemocnost	Nemocná (ks)	Celkový počet (ks)	% vyjádření
H	8	24	33,33
K	9	22	40,91

Tab. 44: Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
K	1636,00	1226,00	0,75
H	1819,00	1344,00	0,74

Tab. 53: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celá skupina	K (1)	H (2)	K + B (3)	H +B (4)	vš. Skup.
počet průjmů průměr	0,40	1,00	0,56	1,00	0,75
počet průjmů Sm. odch.	0,52	0,77	0,88	1,25	0,90
doba trvání průjmů průměr (dny)	3,80	6,91	2,89	6,40	5,10
doba trvání průjmů Sm. odch. (dny)	5,53	5,20	4,51	8,13	6,03
počet léčení průměr	1,30	1,00	1,00	1,00	1,08
počet léčení N	10,00	11,00	9,00	10,00	40,00
počet léčení Sm.odch.	0,48	0,00	0,00	0,00	0,27
doba léčení průměr (dny)	14,30	14,00	14,00	14,00	14,08
doba léčení Sm. odch. (dny)	0,48	0,00	0,00	0,00	0,27

Tab. 54: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Pouze nemocná	K (1)	H (2)	K + B (3)	H +B (4)	vš. Skup.
počet průjmů průměr	1,00	1,22	1,67	1,67	1,36
počet průjmů Sm. odch.	0,00	0,67	0,58	1,21	0,79
doba trvání průjmů průměr (dny)	9,50	8,44	8,67	10,67	9,27
doba trvání průjmů Sm. odch. (dny)	4,43	4,39	2,52	8,02	5,19
počet léčení průměr	1,50	1,00	1,00	1,00	1,09
počet léčení N	4,00	9,00	3,00	6,00	22,00
počet léčení Sm. odch.	0,58	0,00	0,00	0,00	0,29
doba léčení průměr (dny)	14,50	14,00	14,00	14,00	14,09
doba léčení Sm. odch. (dny)	0,58	0,00	0,00	0,00	0,29

Tab. 55: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Nemocnost	Nemocná (ks)	Celkový počet (ks)	% vyjádření
K (1)	4,00	10,00	40,00
H (2)	9,00	11,00	81,82
K + B (3)	3,00	9,00	33,33
H +B (4)	6,00	10,00	60,00

Tab. 56: Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
K (1)	1060,00	625,00	0,59
H (2)	1166,00	809,00	0,69
K + B (3)	954,00	662,00	0,69
H +B (4)	1060,00	739,00	0,70

Tab. 57: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celá skupina	K (1)	H (2)	K + B (3)	H +B (4)	vš. Skup.
počet průjmů průměr	1,19	1,43	1,00	2,33	1,36
počet průjmů Sm. odch.	0,91	1,22	1,00	1,53	1,10
doba trvání průjmů průměr (dny)	6,38	9,57	7,00	12,33	8,17
doba trvání průjmů Sm. odch.	5,88	8,65	6,24	3,21	7,02
počet léčení průměr	0,00	0,29	0,00	0,00	0,11
počet léčení Sm.odch.	0,00	0,47	0,00	0,00	0,32
doba léčení průměr (dny)	0,00	1,14	0,00	0,00	0,44
doba léčení Sm.odch.	0,00	2,51	0,00	0,00	1,63

Tab. 58: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Pouze nemocná	K (1)	H (2)	K + B (3)	H +B (4)	vš. Skup.
počet průjmů průměr	1,58	1,67	1,50	2,33	1,69
počet průjmů Sm. odch.	0,67	1,15	0,71	1,53	0,97
doba trvání průjmů průměr (dny)	8,50	11,17	10,50	12,33	10,14
doba trvání průjmů Sm. odch.	5,23	8,31	2,12	3,21	6,40
počet léčení průměr	0,00	0,33	0,00	0,00	0,14
počet léčení Sm. odch.	0,00	0,49	0,00	0,00	0,35
doba léčení průměr (dny)	0,00	1,33	0,00	0,00	0,55
doba léčení Sm. odch.	0,00	2,67	0,00	0,00	1,80

Tab. 59: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Nemocnost	Nemocná (ks)	Celkový počet (ks)	% vyjádření
K (1)	12	16	75,00
H (2)	12	14	85,71
K + B (3)	2	3	66,67
H +B (4)	3	3	100,00

Tab. 60: Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
K (1)	1355,00	1119,00	0,83
H (2)	1217,00	1066,00	0,88
K + B (3)	273,00	213,00	0,78
H +B (4)	273,00	251,00	0,92

Tab. 61: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celá skupina	K (1)	H (2)	K + B (3)	H +B (4)	vš. Skup.
počet průjmů průměr	0,39	0,56	1,00	2,09	0,93
počet průjmů Sm. odch.	0,70	0,53	0,00	3,65	1,98
doba trvání průjmů průměr (dny)	2,56	3,89	7,40	8,00	4,79
doba trvání průjmů Sm. odch.	4,40	3,82	2,19	4,29	4,61
počet léčení průměr	1,06	1,11	1,00	1,45	1,16
počet léčení Sm. odch.	0,24	0,33	0,00	0,52	0,37
doba léčení průměr (dny)	15,06	15,11	15,00	15,45	15,16
doba léčení Sm. odch.	0,24	0,33	0,00	0,52	0,37

Tab. 62: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Pouze nemocná	K	H	K + B	H + B	Vš.skup.
počet průjmů průměr	1,40	1,00	1,00	2,30	1,60
počet průjmů Sm. odch.	0,55	0,00	0,00	3,77	2,40
doba trvání průjmů průměr (dny)	9,20	7,00	7,40	8,80	8,24
doba trvání průjmů Sm. odch.	2,39	1,41	2,19	3,55	2,76
počet léčení průměr	1,20	1,20	1,00	1,50	1,28
počet léčení Sm. odch.	0,45	0,45	0,00	0,53	0,46
doba léčení průměr (dny)	15,20	15,20	15,00	15,50	15,28
doba léčení Sm.odch.	0,45	0,45	0,00	0,53	0,46

Tab. 63: Porovnání nemocnosti mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Nemocnost	Nemocná (ks)	Celkový počet (ks)	% vyjádření
K (1)	5	18	27,78
H (2)	5	9	55,56
K + B (3)	5	5	100,00
H +B (4)	10	11	90,91

Tab. 64: Porovnání hmotnostního přírůstku mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celkový průměrný přírůstek	Celková doba pobytu (dny)	Celkový přírůstek (kg)	Průměrný přírůstek (kg.ks ⁻¹ .den ⁻¹)
K (1)	1566,00	1132,00	0,72
H (2)	783,00	631,00	0,81
K + B (3)	435,00	404,00	0,93
H +B (4)	957,00	706,00	0,74

Tab. 65: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Celá skupina	K (1)	H (2)	K + B (3)	H +B (4)	vš. Skup.
počet průjmů průměr	0,36	0,58	0,36	0,50	0,46
počet průjmů Sm. odch.	0,50	0,51	0,50	0,52	0,50
doba trvání průjmů průměr (dny)	1,45	2,92	2,27	2,08	2,20
doba trvání průjmů Sm. odch.	2,07	3,03	3,55	2,39	2,77
počet léčení průměr	1,09	1,25	1,27	1,17	1,20
počet léčení Sm. odch.	0,30	0,45	0,47	0,39	0,40
doba léčení průměr (dny)	15,09	15,25	15,27	15,17	15,20
doba léčení Sm. odch.	0,30	0,45	0,47	0,39	0,40

Tab. 66: Porovnání průjmů a léčby mezi kontrolní a pokusnou skupinou

Pouze nemocná	K	H	K + B	H + B	Vš.skup.
doba trvání průjmů průměr (dny)	4,00	5,00	6,25	4,17	4,85
doba trvání průjmů Sm. odch.	1,00	2,16	2,99	1,47	2,06
počet léčení průměr	1,00	1,43	1,25	1,00	1,20
počet léčení Sm. odch.	0,00	0,53	0,50	0,00	0,41
doba léčení průměr (dny)	15,00	15,43	15,25	15,00	15,20
doba léčení Sm. odch.	0,00	0,53	0,50	0,00	0,41

