

**JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH**  
**ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA**

Studijní program: Zootechnika

Studijní obor: Zootechnika

Katedra: Zootechnických věd

Vedoucí katedry: Ing. Václav Matoušek, CSc.

**DIPLOMOVÁ PRÁCE**

**Změny vybraných krevních parametrů koní**

Autor diplomové práce: Hana Macháčková

Vedoucí diplomové práce: Ing. Roman Konečný, Ph.D.

Konzultant diplomové práce: prof. Ing. Jan Trávníček, CSc.

České Budějovice, 2019

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH  
Zemědělská fakulta  
Akademický rok: 2017/2018

## ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Hana MACHÁČKOVÁ**  
Osobní číslo: **Z17025**  
Studijní program: **N4103 Zootechnika**  
Studijní obor: **Zootechnika**  
Název tématu: **Změny vybraných krevních parametrů koní**  
Zadávací katedra: **Katedra zootechnických věd**

### Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

Laminitis je komplexním onemocněním koní, ovlivňující jeho další sportovní i ekonomické využití. Výzkumy poukazují na predispozici k onemocnění u koní s poruchou endokrinních funkcí, například u koní s dysfunkcí hypofýzy nebo rezistentní vůči inzulínu.

Cílem práce je zhodnotit metabolické a krevní parametry vybrané skupiny koní s různou exploatací a predispozicí k laminitidě.

Zpracujete literární přehled o anatomii a fyziologii kopyta, etiologii, léčebných postupech a prevenci laminitidy. Ve spolupráci s veterinárními lékaři provedete u vybrané skupiny koní odběry krve. V získaných vzorcích stanovíte hematologické a biochemické parametry, které následně vyhodnotíte ve vztahu k predispozicím sledovaného onemocnění. Získané výsledky porovnáte s dostupnými literárními zdroji.

Rozsah grafických prací: 2 tabulky, 2 grafy  
Rozsah pracovní zprávy: 40 - 50 stran  
Forma zpracování diplomové práce: tištěná/elektronická  
Seznam odborné literatury:

Babak, F. (2014): Morphological and Biomechanical Properties of Equine Lamellar Junction. *Journal of Equine Veterinary Science*, 34 (5), 589 - 592.  
Baxter, G. M. (2011): *Manual of equine lameness.*: Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex, UK, 454 p.  
Budras, K. D., Sack, W. O., Röck, S. (2012): *Anatomy of the Horse.* Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH and Company KG, Hans-Bockler, Hannover, DE, 208 p.  
Doubek, J.; Bouda, J., Doubek, M., Fürll, M., Knotková, Z., Pejřilová, S., Pravda, D., Scheer, P., Svobodová, Z., Vodička, R. (2003). *Veterinární hematologie.* Brno, Noviko, 464 s.  
Doubek, J., Šlosárková, S., Řeháková, K., Scheer, P., Beránková, J. 2007. *Interpretace základních biochemických a hematologických nálezů u zvířat.* Brno, Noviko, 78 s.  
Wintzer, H. J. (1999) *Choroby koní. H a H,* Bratislava. 538 s.  
Elektronické informační zdroje Akademické knihovny JU v Č. Budějovicích (internetové databáze): ISI Web of Knowledge (Web of Science), Pubmed, příslušné odborné a vědecké časopisy.

Vedoucí diplomové práce: Ing. Roman Konečný, Ph.D.

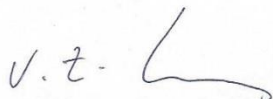
Katedra zootechnických věd

Konzultant diplomové práce: prof. Ing. Jan Trávníček, CSc.

Katedra zootechnických věd

Datum zadání diplomové práce: 28. března 2018

Termín odevzdání diplomové práce: 15. dubna 2019



prof. Ing. Miloslav Šoch, CSc., dr. h. c.  
děkan

JIHOČESKÁ UNIVERZITA  
V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH  
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA  
studijní oddělení  
Studentůvská 1080, 370 05 České Budějovice



prof. Ing. Václav Matoušek, CSc.  
vedoucí katedry

V Českých Budějovicích dne 28. března 2018

## **Prohlášení**

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

V Českých Budějovicích dne

.....

Hana Macháčková

## **Poděkování**

Ráda bych poděkovala vedoucímu diplomové práce, Ing. Romanu Konečnému Ph.D. a rovněž konzultantovi prof. Ing. Janu Trávníčkovi CSc. za cenné rady, trpělivost a čas strávený při konzultacích. Velký dík patří také MVDr. Kateřině Chlubnové za pomoc v terénu při odběru vzorků. Dále bych chtěla poděkovat kováři, panu Karlu Kolafovi, za rady ohledně problematiky laminitidy a pomoc při shánění koní do mé práce, Bc. Kateřině Ulmové za asistenci při měření koní a zapisování výsledků. A v neposlední řadě bych chtěla poděkovat všem, kteří mi věnovali čas a krev svých koní.

## **Abstrakt**

Výzkumy poukazují na predispozici k onemocnění laminitidou u koní s poruchou endokrinních funkcí, především s Cushingovým a equinním metabolickým syndromem. Tato onemocnění by měla být průkazná z krevního obrazu koně. Ve studiích se také uvádí, že u koní s laminitidou se vyskytuje zvýšené tělesné skóre a změny některých krevních parametrů.

Cílem diplomové práce bylo ověřit u vybrané skupiny koní hematologické a biochemické parametry a vyhodnotit vztah k onemocnění laminitidou.

Do studie bylo zařazeno 27 koní postižených laminitidou a 7 zdravých koní (celkem ze 12 stájí), kteří představovali kontrolní skupinu. Stáje se nacházely v Jihočeském kraji, v oblasti Českobudějovicka, Českokrumlovska a Strakonicka. U všech koní byla odebrána krev, která byla následně laboratorně zpracována. Na místě byla stanovena hladina glukózy, provedeno měření tělesného skóre a byl vyplněn dotazník s chovateli. Ke zhodnocení dat bylo využito statistických analýz pomocí programu STATISTICA 12.

U koní postižených laminitidou byl oproti zdravým koním zaznamenán statisticky významný rozdíl v hladině leukocytů a triglyceridů. Statisticky zvýšenou tendenci vykazoval cholesterol, počet monocytů a eozinofilů. Hladina triglyceridů a cholesterolu byla v pozitivní korelaci s tělesným skóre, které může souviset s inzulinovou rezistencí.

**Klíčová slova:** laminitida, koně, krev, hematologie, biochemie

## **Abstract**

Research demonstrate a predisposition to laminitis in horses with disturbed endocrine function, especially Cushing's and equine metabolic syndrome. These diseases should be apparent from the blood of the horse. Studies also indicate that in horses with laminitis, increased body scores and changes in some blood parameters occur.

The aim of the thesis was to verify hematological and biochemical parameters in selected group of horses and to evaluate the relationship to laminitis.

The study included 27 horses with laminitis and 7 healthy horses (total of 12 stables) who were the control group. Stables were located in the South Bohemian region, in the České Budějovice, Český Krumlov and Strakonice regions. A blood pattern was taken from all horses and subsequently processed by the laboratory. Glucose levels were determined on site, body score measurements were made and a questionnaire with breeders was completed. Statistical analyzes using STATISTICA 12 were used to evaluate the data.

A statistically significant difference in leukocyte and triglyceride levels was observed in horses with laminitis compared to healthy horses. Cholesterol, the number of monocytes and eosinophils showed a statistically increased tendency. Triglyceride and cholesterol levels were positively correlated with body score, which may be related to insulin resistance.

Key words: laminitis, horses, blood, hematology, biochemistry

## Seznam zkratek

- ACTH – adrenokortikotropní hormon  
AMK – aminokyselina  
AVA – arteriovenózní anastomózy  
BCS – body condition score (tělesné skóre)  
BM – buněčná membrána  
CB – celková bílkovina  
COX – cyklooxygenáza  
ECD – equinní Cushingův syndrom  
EMS – equinní metabolický syndrom  
GLUT – glukozový transportér  
GMT – gama – glutamyltransferázy  
HB – hemoglobin  
HDL – high-density lipoprotein  
Hk – hematokrit  
IR – inzulinová rezistence  
LD – *lamina densa*  
LDL – low-density lipoprotein  
LL – *lamina lucida*  
MCV – střední objem erytrocytu  
MMP – matrix metaloproteinázy  
MMP-2 – gelatináza A  
MMP-9 – gelatináza B  
NSAID – nesteroidní antiflogistika  
NSC – nestrukturované uhlohydráty  
OH – obvod hrudníku  
P1 – kost spěnková  
P2 – kost korunková  
P3 – kost kopytní  
PDL – primární dermální lamely  
PEL – primární epidermální lamely



PMN – polymorfonukleární leukocyty

PPID – dysfunkce *pars intermedia* hypofýzy (Cushingův syndrom)

POMC – proopiomelanokortin

RBC – hodnoty celkového erytrocytu

RTG – rentgenografie

SDL – sekundární dermální lamely

SEL – sekundární epidermální lamely

SIRS – syndrom systémové zánětlivé reakce

ŠDT – šikmá délka těla

# OBSAH

|  |           |
|--|-----------|
| <b>1 ÚVOD A CÍL PRÁCE .....</b>                                  | <b>12</b> |
| <b>2 LITERÁRNÍ PŘEHLED.....</b>                                  | <b>13</b> |
| 2.1 MORFOLOGIE KOPYTA.....                                       | 13        |
| 2.1.1 <i>Kostní podklad kopyta.....</i>                          | <i>13</i> |
| 2.1.2 <i>Vnitřní struktura kopyta .....</i>                      | <i>14</i> |
| 2.2 RŮST ROHOVINY.....   | 20        |
| 2.3 LAMINITIDA .....   | 21        |
| 2.3.1 <i>Diagnostika laminitidy.....</i>                         | <i>24</i> |
| 2.3.2 <i>Stádia laminitidy .....</i>                             | <i>29</i> |
| 2.3.3 <i>Stupně laminitidy dle histologického poškození.....</i> | <i>30</i> |
| 2.3.4 <i>Léčba laminitidy.....</i>                               | <i>32</i> |
| 2.4 KREV .....   | 37        |
| 2.5 HEMATOLOGICKÉ KREVNÍ PARAMETRY .....                         | 37        |
| 2.5.1 <i>Počet erytrocytů .....</i>                              | <i>37</i> |
| 2.5.2 <i>Hemoglobin.....</i>                                     | <i>38</i> |
| 2.5.3 <i>Hematokrit .....</i>                                    | <i>38</i> |
| 2.5.4 <i>Celkový počet leukocytů.....</i>                        | <i>38</i> |
| 2.5.5 <i>Diferenciální rozpočet leukocytů .....</i>              | <i>38</i> |
| 2.5.6 <i>Trombocyty.....</i>                                     | <i>40</i> |
| 2.6 BIOCHEMICKÉ KREVNÍ PARAMETRY .....                           | 40        |
| 2.6.1 <i>Sacharidy .....</i>                                     | <i>40</i> |
| 2.6.1.1 <i>Glukóza .....</i>                                     | <i>40</i> |
| 2.6.2 <i>Dusíkaté látky.....</i>                                 | <i>41</i> |
| 2.6.2.1 <i>Močovina.....</i>                                     | <i>41</i> |
| 2.6.3 <i>Proteiny.....</i>                                       | <i>41</i> |
| 2.6.3.1 <i>Celková bílkovina.....</i>                            | <i>41</i> |
| 2.6.4 <i>Enzymy .....</i>  | <i>42</i> |

|  |           |
|--|-----------|
| 2.6.4.1 Alkalická fosfatáza .....  | 42        |
| 2.6.4.2 Gama – glutamyltransferáza .....                                       | 42        |
| 2.6.5 Lipidy .....   | 42        |
| 2.6.5.1 Cholesterol .....  | 42        |
| 2.6.5.2 Triglyceridy .....   | 43        |
| <b>3 METODIKA .....</b>  | <b>44</b> |
| 3.1 CHARAKTERISTIKA SKUPINY KONÍ .....   | 44        |
| 3.2 ODBĚR VZORKŮ KRVE .....  | 44        |
| 3.2.1 Stanovení hematologických parametrů .....                                | 44        |
| 3.2.2 Stanovení diferenciálního rozpočtu leukocytů .....                       | 44        |
| 3.3 STANOVENÍ BIOCHEMICKÝCH PARAMETRŮ .....                                    | 45        |
| 3.3.1 Stanovení glukózy .....  | 45        |
| 3.4 MĚŘENÍ TĚLESNÝCH ROZMĚRŮ A VÝPOČET HMOTNOSTI KONĚ .....                    | 45        |
| 3.5 HODNOCENÍ TĚLESNÉHO SKÓRE .....  | 45        |
| 3.6 STATISTICKÁ ANALÝZA .....  | 48        |
| <b>4 VÝSLEDKY A DISKUZE .....</b>  | <b>49</b> |
| 4.1. CHARAKTERISTIKA KONÍ POSTIŽENÝCH LAMINITIDOU .....                        | 49        |
| 4.2 ČETNOST VÝSKYTU LAMINITIDY VE VZTAH K TĚLESNÉMU SKÓRE .....                | 50        |
| 4.3 HEMATOLOGICKÉ A BIOCHEMICKÉ PARAMETRY U KONÍ POSTIŽENÝCH LAMINITIDOU ..... | 51        |
| <b>5 ZÁVĚR .....</b>   | <b>60</b> |
| <b>6 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY .....</b>                                       | <b>61</b> |
| <b>7 SEZNAM OBRÁZKŮ .....</b>  | <b>67</b> |
| <b>8 SEZNAM TABULEK .....</b>  | <b>68</b> |
| <b>9 SEZNAM GRAFŮ .....</b>  | <b>69</b> |

# 1 ÚVOD A CÍL PRÁCE

Laminitida je akutní, subchronické či chronické multifaktoriální onemocnění končetin koní (ZACHARY *ET* MCGAVIN, 2012). V rekreačních chovech koní se nejčastěji vyskytují tři faktory, které významně ovlivňují vznik laminitidy. Jedná se zejména o nevhodnou krmnou dávku (převaha sacharidů), nedostatek pohybu a zanedbanou péči o kopyta. Z nedávných studií je však zřejmé, že toto onemocnění vzniká z 90 % na podkladě endokrinologických onemocnění, jako je Cushingův syndrom či equinní metabolický syndrom (PATTERSON-KANE *ET AL.*, 2018). Při diagnostice onemocnění se posuzuje kondice, ochota k pohybu a zejména stav kopyta s využitím rentgenologických snímků. V dostupných literárních zdrojích není příliš mnoho relevantních informací o vztahu laminitidy k hematologickým a biochemickým krevním parametrům.

Cílem diplomové práce bylo zhodnocení vybraných hematologických a biochemických parametrů u koní ve vztahu k onemocnění laminitidou.

## 2 LITERÁRNÍ PŘEHLED

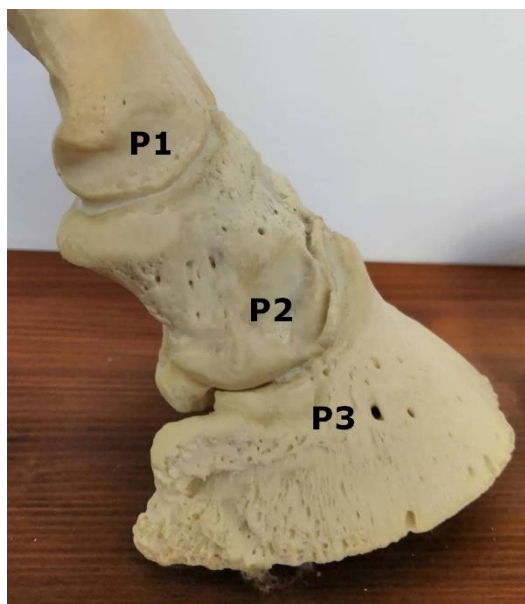
### 2.1 Morfologie kopyta

Kopyto se sestává z rohového pouzdra, kopytní škáry, podkožního vaziva, kostního podkladu, chrupavek, šlach, cév a nervů.

#### 2.1.1 Kostní podklad kopyta

Kostní podklad kopyta tvoří distální část korunkové kosti (Obrázek 1), kopytní kost a střelková kost. Korunková kost (P2 – *phalanx media*) je kost kvádrovitého tvaru, která se nachází mezi spěnkovou (P1) a kopytní kostí (P3) (FLOYD *ET* MANSMANN, 2007).

**Obrázek 1: Kostní podklad kopyta**

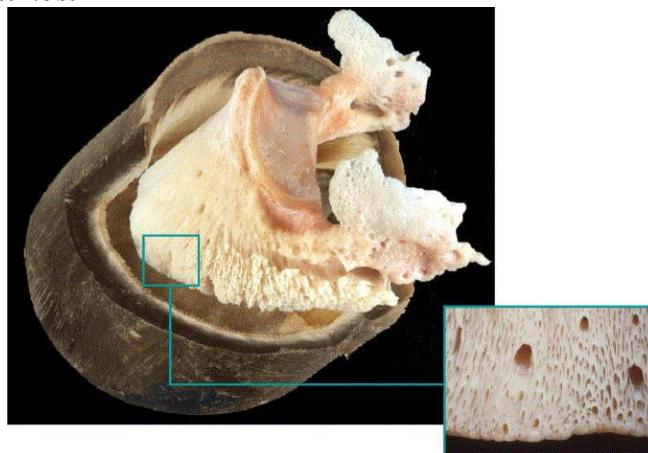


*P1 – spěnková kost, P2 – korunková kost, P3 – kopytní kost*

*Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019*

Kopytní kost (P3 – *phalanx distalis*) se od korunkové kosti liší především svým tvarem, který je klínovitý. Palmárně kopytní kost vyběhá v laterální a mediální kopytní výběžek. Kopytní kost (Obrázek 2) je velmi lehká díky bohaté cévní perforaci a její silně porézní povrch umožňuje pevné spojení kosti se škárou kopyta (ČERNÝ, 2004; FLOYD *ET* MANSMANN, 2007; VINČÁLEK *ET* ŽERT, 2015).

**Obrázek 2: Kopytní kost**



Převzato: POLLITT (2004)

Střelková kost (*os scaphoideum*) je sezamská kost, která je uložena palmárně od kopytní kosti. Tato kost se kloubí jak s kopytní kostí, tak s kostí korunkovou (FLOYD ET MANSMANN, 2007).

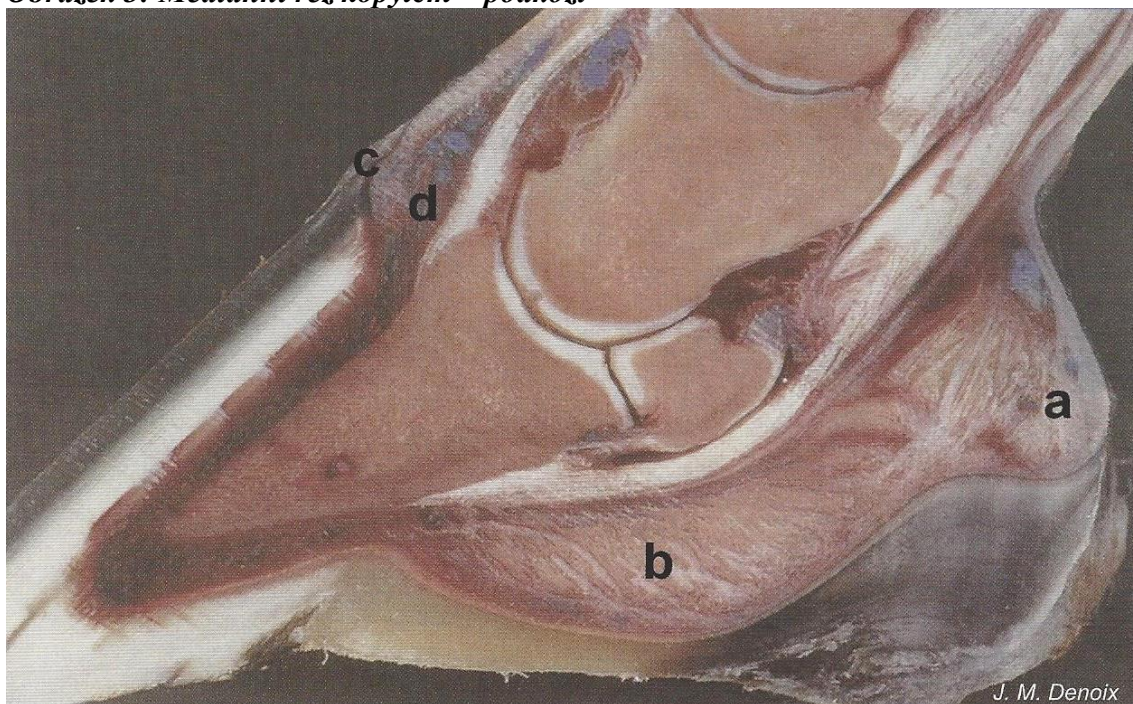
Prostor mezi uvedenými kostmi vyplňují vazivové kopytní chrupavky (*cartilago ungularis*), které nasedají na výběžky kosti kopytní. Každá chrupavka je tvořena z bazální a proximální části. Mohutnější chrupavky se nacházejí na hrudních končetinách (FLOYD ET MANSMANN, 2007).

### **2.1.2 Vnitřní struktura kopyta**

Kopytní pouzdro tvoří pokožka (*epidermis*), škára (*dermis*) a podkoží (*subcutis*). Pokožka a škára pokrývá všechny části kopyta, zatímco podkoží se nachází jen mezi škárkou a kostmi, chrupavkami a šlachami (Obrázek 3) (POLLITT, 2004).

Podkoží kopyta (*subcutis ungulae*) je v oblasti obruby a korunky zmnožené a vytváří zde valy. Z podkoží je také tvořen vazivový střel a patky (FLOYD ET MANSMANN, 2007).

**Obrázek 3: Mediánní řez kopytem – podkoží**

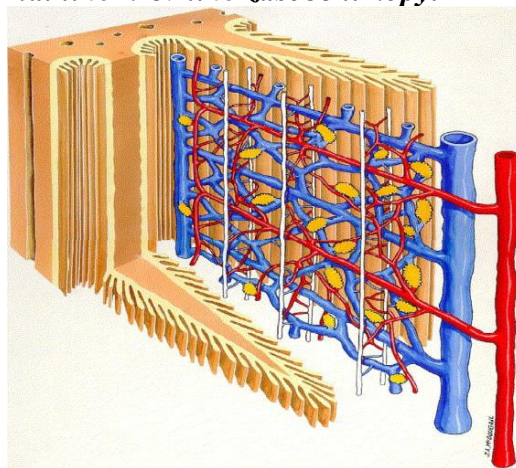


*a – patkové polštáře, b – střelový polštář, c – polštář obruby, d – korunkový val*  
Převzato: *DENOIX (2000)*

### **2.1.2.1 Škára kopyta (*dermis ungulae*)**

Kopytní škára se skládá z pojivové tkáně hustě protkané nervy a sítí krevních cév (Obrázek 4). Škára je spojena pomocí papil s kopytní kostí a pomocí primárních a sekundárních lístků s lístky epidermálními (POLLITT, 2004).

**Obrázek 4: Schéma dermálního krevního zásobení kopyt**

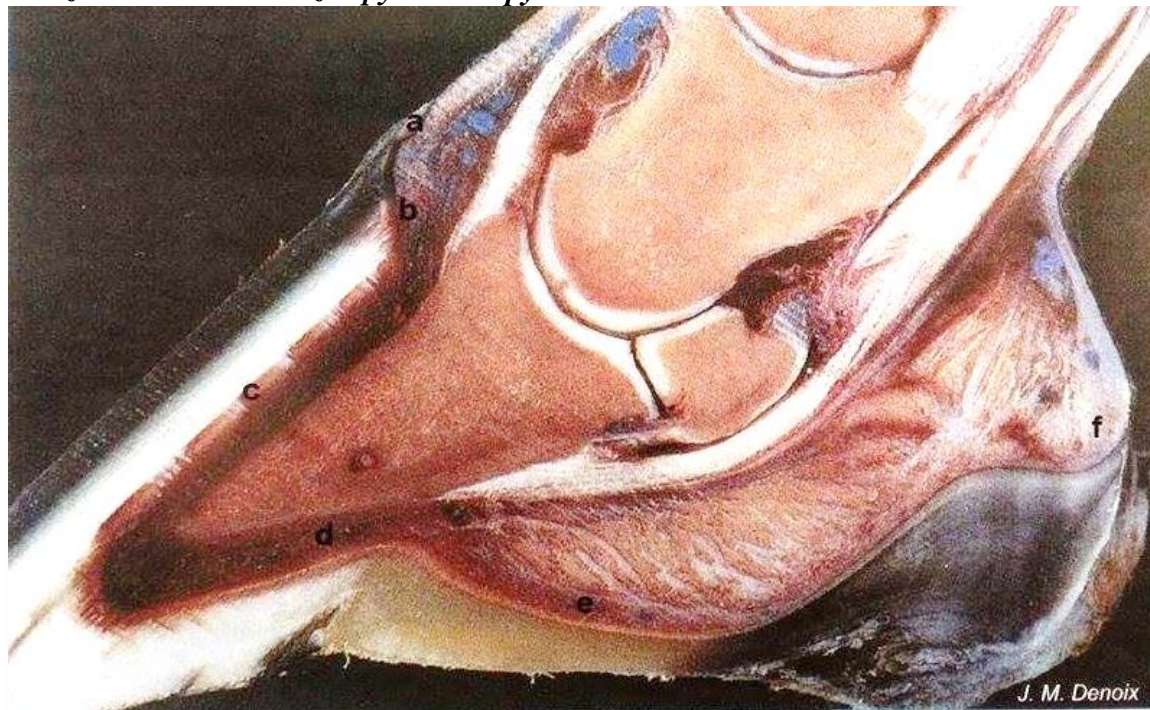


*Modře – žíly, červeně – tepny, žlutě – arteriovenózní anastomózy (AVA)*

Převzato: *POLLITT (2004)*

Dle lokalizace se škára dělí na: obrubovou, korunkovou, stěnovou, chodidlovou, střelovou a patkovou škáru (Obrázek 5) (TICHÝ *ET AL.*, 2004).

**Obrázek 5: Mediánní řez kopytem – kopytní škára**



*a – škára obruby, b – škára korunky, c – škára stěny, d – škára chodidla, e – škára střelu, f – škára patek*

*Převzato: DENOIX (2000)*

Škára obruby se nachází na přechodu mezi škárou kůže a škárou korunky. Tvoří ji 1-2 mm dlouhé papily nacházející se v pruhu dlouhém 4-7 mm (POLLITT, 2004).

Korunková škára navazuje distálně na škáru obruby (POLLITT, 2004). Vytváří přibližně 15 mm široký val, který se palmárně (plantárně) snižuje a přechází ve škáru chodidlovou a střelovou. (TICHÝ *ET AL.*, 2004). Korunkovou škáru tvoří distálně směřující papily (Obrázek 6) dlouhé 5–8 mm (FLOYD *ET* MANSMANN, 2007).



**Obrázek 6: Distálně směřující papily korunkové škáry**



*Převzato: POLLITT (2004)*

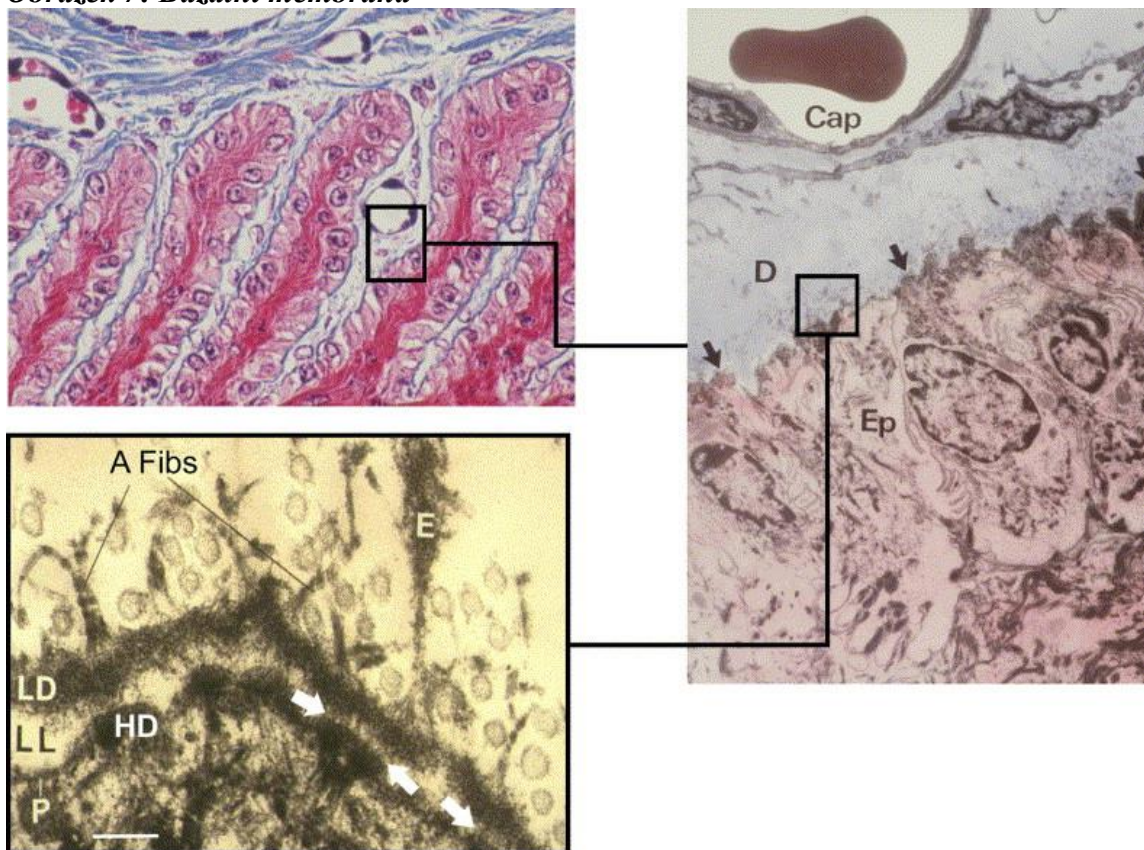
Distálně na škáru korunkovou a palmárně (plantárně) na škáru chodidlovou navazuje stěnová škára, která těsně přiléhá k poréznímu povrchu kopytní kosti (FLOYD *ET* MANSMANN, 2007). Stěnová škára je tvořena cca 3,5 mm dlouhými papilami, které vytvářejí primární a sekundární lístky zapadající do lístků epidermálních. Na distálních částech vazivových lístků se nacházejí terminální papily, které spolu s epidermálními papilami vytváří rohovinu bílé čáry (BAXTER, 2011).

Střelová škára navazuje palmárně (plantárně) na škáru chodidlovou. Je tvořena hustou strukturou papil (KÖNIG, 2003). Patková škára se nachází distálně od škáry obruby, je tvořena taktéž jako škára obruby cca 2 mm dlouhými papilami (FLOYD *ET* MANSMANN, 2007).

### **2.1.2.2 Bazální membrána**

Epidermální a škárové lístky jsou od sebe odděleny bazální membránou, která se skládá z lamina densa (LD) a lamina lucida (LL). LD je tvořena kolagenem typu IV a glykoproteiny. LL je formována z jemných kolagenních vláken a lamininů. K bazální membráně jsou pevně ukotveny pomocí hemidesmozómů epidermální buňky bazální vrstvy rohového pouzdra (POLLITT, 2004).

**Obrázek 7: Bazální membrána**



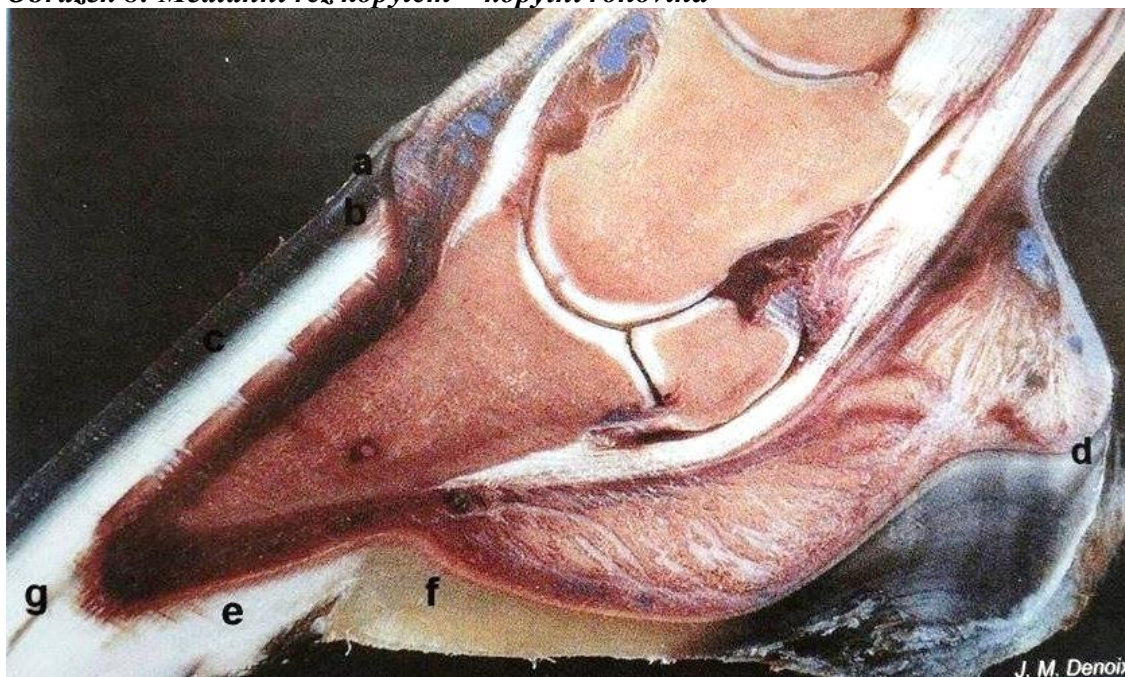
*LD – lamina densa, LL – lamina lucida, HD – hemidesmozomy, E, Ep – epidermis, D – dermis, Fibs – fibrily*

*Převzato: POLLITT (2004)*

### **2.1.2.3 Pokožka kopyta (*epidermis ungulae*)**

Rohové pouzdro se dle lokalizace dělí na rohovou stěnu, rohové chodidlo, rohový střel, rohovou patku, korunku a obrubu (TICHÝ *ET AL.*, 2004) (Obrázek 8).

**Obrázek 8: Mediální řez kopytem – kopytní rohovina**



*a – rohovina obruby, b – rohovina korunky, c – rohovina stěny, d – rohovina patek, e – rohovina chodidla, f – rohovina střelu, g – rohovina bílé čáry*  
Převzato: DENOIX (2000)

Rohovina obruby tvoří přechod mezi vrstvou kůže spěnky na rohovou vrstvu kopyta. Proximálně vytváří rohovinový val (POLLITT, 2004). Distálně na kopytě tvoří tzv. polevu, která zvlhčuje kopytní stěnu. Poleva zasahuje obvykle 2 cm, maximálně však do poloviny kopytní stěny a distálně je obušována (KÖNIG, 2003). Palmárně (plantárně) obruba přechází v rohové patky (MIHOLOVÁ, 1999).

Od rohoviny obruby se distálně nachází korunková rohovina. Stejně jako rohovina kopytní stěny je i rohovina korunky tvořena ze tří vrstev rourkovité rohoviny. Ta od korunky odrůstá směrem k chodidlovému okraji a tvoří cca 1,2 cm širokou střední vrstvu kopytní stěny (FLOYD ET MANSMANN, 2007).

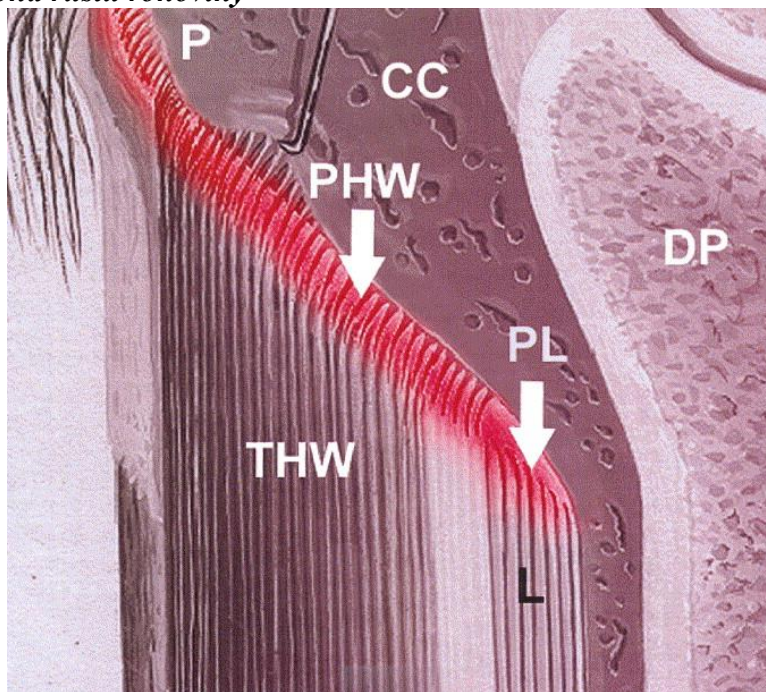
Rohová stěna má tři vrstvy, vnější (povrchovou), střední (mediální) a vnitřní (hlubokou) (KOMÁREK ET AL., 1971). Vnější vrstva vzniká na papilách škáry obruby a skládá se z mezirourkové a rourkové rohoviny (POLLITT, 2004). Nejsilnější mediální vrstva se formuje odrůstáním papil z korunkové škáry (BAXTER, 2011). Vnitřní vrstva (lístková rohovina) má podobu primárních (600) a sekundárních (120 000) rohových

lístků, které zapadají mezi primární a sekundární lístky stěnové škáry. Rohovinu chodidla a střelu a tvoří také rourková a mezirourková rohovina (POLLITT, 2004).

## 2.2 Růst rohoviny

Rohovina kopytní stěny vzniká mitotickým dělením buněk v oblasti korunky (Obrázek 9), na proximálních lístcích stěnové škáry a epidermálních lístcích. Posun epidermálních lístků distálním směrem je umožněn pomocí enzymů matrix metaloproteináz (MMP) (DARADKA ET POLLITT, 2004). MMP krátkodobě uvolňují spojení epidermálních a škárových lamel. Působení MMP je zastaveno antimetaloproteinázami, které opět spojují epidermální a škárové lístky (FARAMARZI, 2014). Dle FARAMARZIHO (2014) se buňky od proximální části korunky po chodidlový okraj posunou za 8 měsíců. Po celou dobu dozrávají a dochází k jejich keratinizaci.

**Obrázek 9: Zóna růstu rohoviny**



*P – obruba CC-korunková škára, DP – kopytní kost, PHW – proximální kopytní stěna, THW – tubicovitá část kopytní stěny, PL – proximální lamely, L – lamely*

*Převzato: POLLITT (2004)*

## 2.3 Laminitida

Laminitida (schvácení kopyt) je jedním z nejvýznamnějších onemocnění pohybového aparátu koní, které postihuje závěs kopytní kosti, tedy spojení mezi epidermálními a škárovými lístky a jejich bazální membránu (LADD *ET* REINERSTON, 1997; ZACHARY *ET* MCGAVIN, 2012). Laminitida vzniká v důsledku systémového, metabolického onemocnění a také traumat. (ZACHARY *ET* MCGAVIN, 2012).

O patogenezi laminitidy existuje několik teorií. Jedná se o enzymatickou teorii, podle které dochází pod vlivem zvýšeného průtoku krve v prstových tepnách kopyta k přívodu zvýšeného množství cytokinů a adhezivních molekul, které aktivují gelatinázu A (MMP-2) a gelatinázu B (MMP-9) (XIAOPING XU *ET AL.*, 2005; RASCH, 2011; GRENAGER *ET* ORSINI, 2012). Tyto gelatinázy svojí enzymatickou aktivitou narušují mezibuněčnou hmotu a tím vazbu mezi epitelálními buňkami rohoviny kopyta a jejich bazální membránou. Narušení tohoto spojení umožňuje remodelaci kopyta. Aktivita gelatináz je následně pozastavena inhibitory. Při narušení poměru aktivátorů a inhibitorů gelatináz dochází k uvolnění epidermálních lamel od lamel škárových (RYBAKOWSKI, 2009).

ŽERT (2005) poukazuje na souvislost mezi překrmením koně a následnou destrukcí kontaktních vláken bazální membrány vlivem MMP-2. Podle FLOYD *ET* MANSMANN (2007) se však lamely ukázaly jako odolné vůči prakticky všem známým cytokinům. Podle ORSINIHO *ET AL.* (2009) je zde, ale zásadní aktivátor MMP-2 a to *Streptococcus bovis*. *S. bovis* je hlavním mikroorganismem odpovědným za rychlé fermentace sacharidů na kyselinu mléčnou. Během překrmení jádrem dochází ke zvýšení populace tohoto mikroorganismu a aktivaci MMP-2 a tím tedy i k narušení lamelárního spojení v kopytě.

Vaskulární teorie laminitidy popisuje vznik tohoto onemocnění v důsledku vazokonstrikce cév v kopytě, která vede ke zvýšení krevního tlaku v krevních kapilárách. V důsledku zvýšeného tlaku nedochází k dostatečnému zásobení epitelálních buněk živinami a kyslíkem, což vede k zániku těchto buněk, a tedy uvolnění ze škárových lamel (ŽERT, 2005).

Biomechanická teorie se uplatňuje u koní po úrazu, kdy je zdravá končetina přetěžována, rohové a škárové lamely jsou neustále v nataženém stavu a kopyto je nedostatečně zásobeno krví (RASCH, 2011; LAAT *ET AL.*, 2011).

Metabolická teorie je založena na faktu, že některá plemena koní mají predispozice ke vzniku laminitidy na základě inzulínové rezistence. Jak uvádí RASCH (2011) tato teorie se uplatňuje u koní s equinním metabolickým syndromem (EMS) či equinním Cushingovým syndromem (ECD, PPID). Z nedávných výsledků několika studií provedených v Evropě a USA jsou právě metabolické poruchy typu PPID a EMS nejčastější (90 %) příčinou vzniku laminitidy (PATTERSON-KANE *ET AL.*, 2018).

### **Equinní metabolický syndrom (EMS)**

Equinní metabolický syndrom (EMS) je nejčastěji spojován s nenáročnými plemeny, která jsou náchylnější k inzulínové resistenci, jako je Arabský plnokrevník, Morgan a Pony (GRAVES, 2007; WALSH, 2010; PATTERSON-KANE *ET AL.*, 2018).

Inzulínová rezistence (IR) spolu s laminitidou a ukládání tuku v typických partiích (hřeben krku, kořen ocasu) tvoří tři kritéria pro označení onemocnění jako EMS (BAYLESS, 2017).

Hlavní úlohou hormonu inzulínu v metabolismu je snížení množství glukózy v krevní plazmě podporou syntézy glykogenu v játrech a zvýšením aktivního transportu glukózy do různých typů buněk (BAULIEU *ET* KELLY, 1990). REECE (2011) uvádí, že inzulín v buňkách stimuluje receptory, které aktivují buněčný protein. Tento protein ovlivňuje glukozový transportér GLUT-4 v buňce, který zvýší počet transportních kanálů pro aktivní transport glukózy do buňky. V případě inzulínové rezistence vykazují buňky sníženou odpověď na stimulaci inzulínem, glukóza tedy neprostupuje do buněk, ale zůstává v krevním oběhu. Vysoká hladina glukózy v krevním oběhu vede ke stimulaci beta buněk slinivky břišní a ke zvýšené produkci inzulínu (GRAVES, 2007; DIVERS, 2008).

Na vysokou hladinu inzulínu jsou citlivá zejména játra, svaly, tukové buňky a leukocyty. V játrech inzulín inhibuje enzymy, které se účastní glykogenolýzy (štěpení glykogenu) a zároveň napomáhá tvorbě glykogenu a lipogenezi (REECE, 2011; HARVEY, 2012).

U koní postižených EMS se v krevní plazmě (séru) nachází vysoké hodnoty koncentrace inzulínu a glukózy (GRAVES, 2007). Pro určení správné diagnózy je však nutné provést diferenciální diagnostiku Cushingova syndromu, který také vykazuje vyšší

koncentrace inzulínu, zároveň ale také kortizolu a adrenokortikotropního hormonu (ACTH) (WALSH, 2010; DIVERS, 2008).

Léčba EMS spočívá ve výběru krmiv s nízkým glykemickým indexem, jako např. řepná dužina či rýžové otruby (JONES, 2007). V krmné dávce by měl být také zvýšený podíl vlákniny a nižší obsah nestrukturovaných uhlohydrátů (NSC) z pastvy, případně nevhodného sena. Kůň by měl mít dostatek pohybu a být pravidelně testován na hladiny inzulínu a glukózy v krvi (DIVERS, 2008). AGNE (2010) také uvádí důležitost měření tepů a včasné zachycení rozvoje laminitidy.

**Obrázek 10: Porovnání typického představitele EMS (vlevo) a PPID (vpravo)**



Zdroj: <https://www.ofhorse.com/view-post/Equine-Cushings-Disease-The-Low-Down>

### **Cushingův syndrom (dysfunkce *pars intermedia* hypofýzy – PPID)**

Dle REECE (2011) je dysfunkce hypofýzy nejčastěji způsobena adenomem hypofýzy. Toto onemocnění vede k nadprodukci a zvýšené cirkulační hladině proopiomelanokortinu (POMC) derivovaných peptidů, mezi nimi především ACTH (HARVEY, 2012; DIVERS, 2008). ACTH je fyziologicky regulován principem negativní zpětné vazby pomocí kortizolu (BAULIEU ET KELLY, 1990). Zvýšená produkce ACTH vede ke stimulaci kůry nadledvin a tvorbě kortizolu (DONALDSON, 2004; DIVERS, 2008).

Se zvýšenou koncentrací ACTH v krvi klesá využívání glukózy buňkami, čímž se zvyšuje koncentrace glukózy v krvi (REECE, 2011, BAYLESS, 2017).

Podobně jako EMS se Cushingův syndrom může projevovat ukládáním tuku a laminitidou. Typické jsou ovšem změny v kvalitě srsti koně, dochází ke ztrátě svalové hmoty, případné polyurii a polydipsii, letargii, náchylnosti k infekcím a parazitózám (WALSH, 2010; BAYLESS, 2017). JONES (2007) ovšem upozorňuje, že se příznaky mohou vyskytovat samostatně.

SPRAYBERRY *ET AL.* (2015) uvádí, že na rozdíl od EMS u PPID není souvislost mezi plemenem a výskytem PPID. Diferenciální diagnostika s EMS se provádí pomocí dexametazolového testu. U EMS hladina kortizolu v krvi klesá, zatímco u PPID zůstává zvýšená stále. Pro upřesnění diagnózy je možné analyzovat v krevní plazmě hladinu ACTH, glukózy a inzulínu (GRENAGER, 2010).

### **2.3.1 Diagnostika laminitidy**

Diagnostika onemocnění je souborem na sebe navazujících úkonů, a to klinického vyšetření, zjištění historie onemocnění, posouzení stupně kulhání podle klinických projevů, kontrola vnitřních struktur kopyta a provedení biochemického a hematologického vyšetření se zaměřením na vyloučení onemocnění EMS a Cushingova syndromu (FLOYD *ET* MANSMANN, 2007).

Klinické vyšetření zahrnuje měření teploty, dechové a tepové frekvence. U zdravého koně se rektální tělesná teplota pohybuje od 37,5 do 38,9 °C, počet dechů za minutu je 8-16, počet tepů pak 28-40 (REECE, 2009). Dalším důležitým posouzením je kondice koně, barva sliznic, vizuální stav kopyt (Obrázek 11), případně termograficky zjištěná teplota kopyt (VINČÁLEK *ET* ŽERT, 2015).



**Obrázek 11: Typické kroužky na kopytě poukazují na prodělanou laminitidu**



*Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2018*

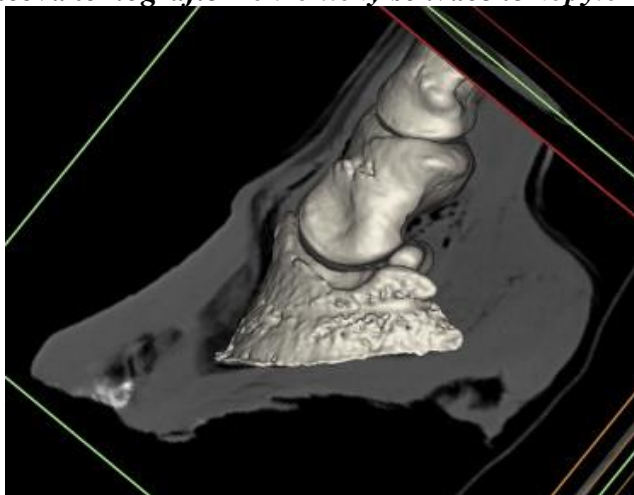
Posouzení stupně kulhání částečně poukazuje na míru poškození kopytních struktur. Nejčastěji se dle RASCH (2011) využívá subjektivní hodnocení kulhání dle OBELA (Tabulka 1).

**Tabulka 1: Stupně dle OBELA**

|                   |   |
|-------------------|---|
| <b>Stupeň I</b>   | Koně přenášejí hmotnost z jedné končetiny na druhou nebo neustále končetiny zvedají. V klusu se projevuje zkrácení kroku. |
| <b>Stupeň II</b>  | Kůň má výrazně zkrácený krok i klus. Končetina může být bez problémů zvednuta od země.                                    |
| <b>Stupeň III</b> | Koně se neochotně pohybují a brání pokusům o zvedání postižených nebo kontralaterálních končetin.                         |
| <b>Stupeň IV</b>  | Koně vyjadřují značnou neochotu nebo absolutní odmítnutí pohybu. Tzv. schvácený postoj.                                   |

Posledním krokem v diagnostice onemocnění je provedení RTG snímků – jak klasických, tak kontrastních – venografických. ORSINI (2010) také poukazuje na možnost využití počítačové tomografie při diagnostice onemocnění, upozorňuje ale na náročnost při praktickém použití (Obrázek 12).

**Obrázek 12: Počítačová tomografie – chronicky schvácené kopyto**



Převzato: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0737080610003163>

Na RTG snímcích se hodnotí kosterní uspořádání, a to především poloha kopytní kosti v kopytním pouzdře (Obrázek 15). Podle VINČÁLKA *ET* ŽERTA (2015) se rozlišují čtyři typy změn, a to kapsulární rotace kopytní kosti, rotace kopytní kosti, lateromediální rotace, pokles kopytní kosti a případně spojení rotace a poklesu kopytní kosti (Obrázek 13 A-D).

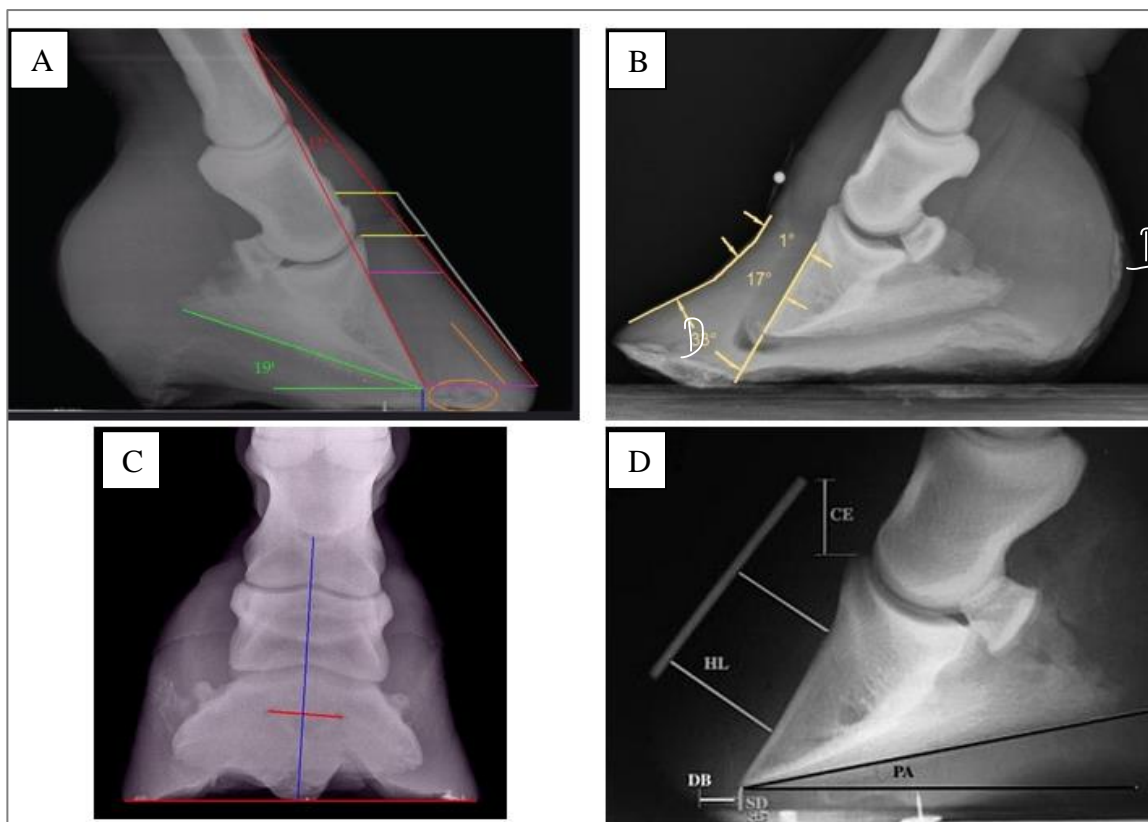
Jako kapsulární rotace je označován stav, kdy dojde k oddálení kopytní kosti od dorzální části kopytní stěny bez změny pozice ve vztahu ke korunkové a spěnkové kosti. Při kapsulární rotaci dochází k minimálnímu tahu hlubokého ohybače na kopytní kost.

Rotace kopytní kosti je spojena se změnou polohy kopytní kosti a se zvýšením tahu hlubokého ohybače, tedy i se zvýšeným tahem na lamelové lístky. Rotace může být malá (do 5°) až velmi výrazná (12° a výše). Se zvyšujícím se stupněm rotace se zhoršuje prognóza onemocnění.

Pokles kopytní kosti představuje nejrozsáhlejší poškození závěsu kopytní kosti v rozsahu poškození 1/3–1/2 přední části kopyta. Zdravé kopyto má podle FLOYD *ET* MANSMANN (2007) vzdálenost mezi chodidlovou plochou a distálním koncem kopytní kosti alespoň 15 mm. Charakteristický rys je propadlina u korunkového okraje a zvýšení boční stěny kopyta. Podle VINČÁLKA *ET* ŽERTA (2015) má kopyto s poklesem o více jak 13 mm špatnou prognózu.

Lateromediální rotace je vzácný a těžko léčitelný stav, kdy rotuje jen jedna polovina kopytní kosti. Nejčastěji postihuje sbíhavá či rozbíhavá kopyta.

**Obrázek 13: RTG snímky zachycující polohu kopytní kosti**

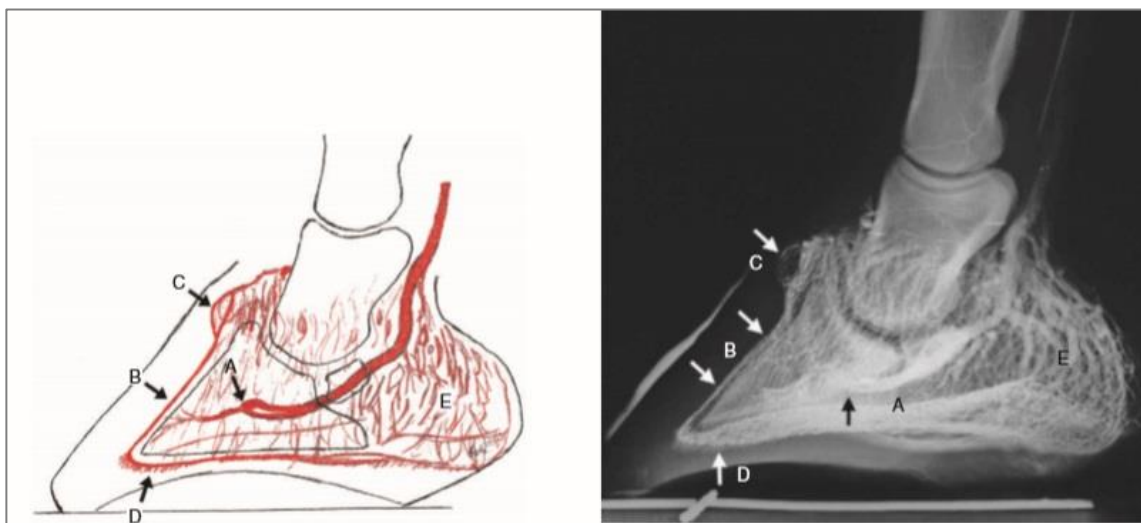


*A – kapsulární rotace, B – rotace kopytní kosti, C – lateromediální rotace, D – pokles kopytní kosti*

*Zdroj: MACHÁČKOVÁ (2017)*

Venografie (či kontrastní radiografie) je podle EASTMANA *ET AL.* (2012) účelná především v počátku onemocnění kdy se ještě patologické změny neprojevují na RTG snímcích, ale již se projevují změny v průtoku krve (Obrázek 14 a 15).

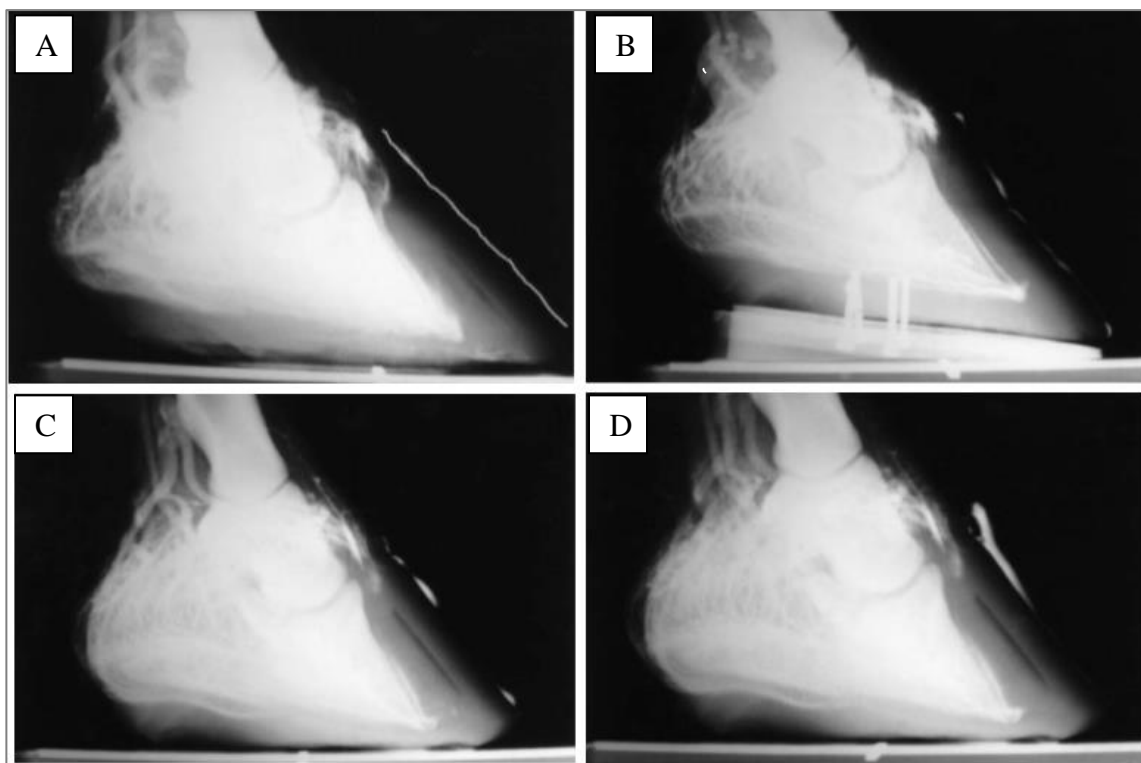
**Obrázek 14: Venografické zobrazení kopytních cév**



*A, Terminální oblouk – vnější a vnitřní prstní tepna; B, dorzální lamelární arterie; C, koronární plexus; D, terminální papily; E, bohaté prokrvení patek*  
Převzato: FLOYD ET MANSAMANN (2007)

Na obrázku 15(A-D) je zobrazeno rozdělení stupně poškození kopyta podle cévního prokrvení.

**Obrázek 15: Zobrazení poškození kopyt 1-4 stupně na venografu**



*A – 1.stupeň, B – 2.stupeň, C – 3. stupeň, D – 4.stupeň.*

*Převzato: FLOYD ET MANSMANN (2007)*

### **2.3.2 Stádia laminitidy**

Na základě diagnostických úkonů mohou mít koně čtyři stádia laminitidy. Jedná se o stádium preklinické, akutní, subklinické a chronické (FLOYD ET MANSMANN, 2007).

#### **2.3.2.1 Preklinické stadium**

Dle ŽERTA (2005) je preklinické stádium období od kontaktu se spouštěcím faktorem do propuknutí prvních příznaků. Klinické příznaky lze pozorovat 12-60 hodin po kontaktu se spouštěcím faktorem. Spouští se chemické a enzymatické reakce organismu, zvyšuje se aktivita MMP a začíná lamelární separace. Aktivita MMP-2 se v preklinické fázi laminitidy zvyšuje až dvojnásobně (POLLIT, 2004). Proces lamelární separace je nutné zastavit co nejdříve. RYBAKOWSKI (2009) uvádí, že dojde k menšímu rozsahu poškození, pokud se onemocnění začne léčit právě v preklinickém stádiu onemocnění. Vzhledem k absenci klinických příznaků je ale ve většině případů laminitida řešena až v dalším stádiu. (LADD ET REINERSTON, 1997; ŽERT, 2005; RYBAKOWSKI, 2009).

#### **2.3.2.2 Akutní stadium**

Akutní stádium následuje po stádiu preklinickém, začíná za 24-72 hodin po kontaktu se spouštěcím faktorem a projevuje se různým stupněm kulhání, případně schváceným postojem. Na kopytě lze pozorovat zvýšenou teplotu rohového pouzdra a korunky, zvýšenou citlivost na tlak v dorzální části rohového pouzdra. Objevuje se zvýšená tepová a dechová frekvence, zvýšená tělesná teplota, průjmy, případně zácpy. V tomto stádiu onemocnění již dochází k separaci bazální membrány od bazálních epidermálních buněk. Míra separace v tomto stádiu a poškození závěsu kopytní kosti určuje pozdější vývoj léčby laminitidy a také stupeň rotace či poklesu kopytní kosti. Délka akutního stádia závisí na poškození lamelárního spojení a průběhu léčby, zpravidla trvá 3-10 dní (FLOYD ET MANSMANN, 2007).

### **2.3.2.3 Subklinické stádium**

Subklinické stádium je dle ŽERTA (2005) stádium trvající 8-12 týdnů, které následuje, pokud nedojde ve stádiu akutním ke zborcení závěsu kopytní kosti. Spojení bazální membrány a epidermálních buněk je v tomto stádiu velice křehké, dochází k restrukturalizaci buněk a obnovení pevnosti spojení kopytního závěsu. Pokud by došlo k dalšímu přetížení kopytního závěsu, došlo by k trvalému poškození struktur, k rotaci či poklesu kopytní kosti.

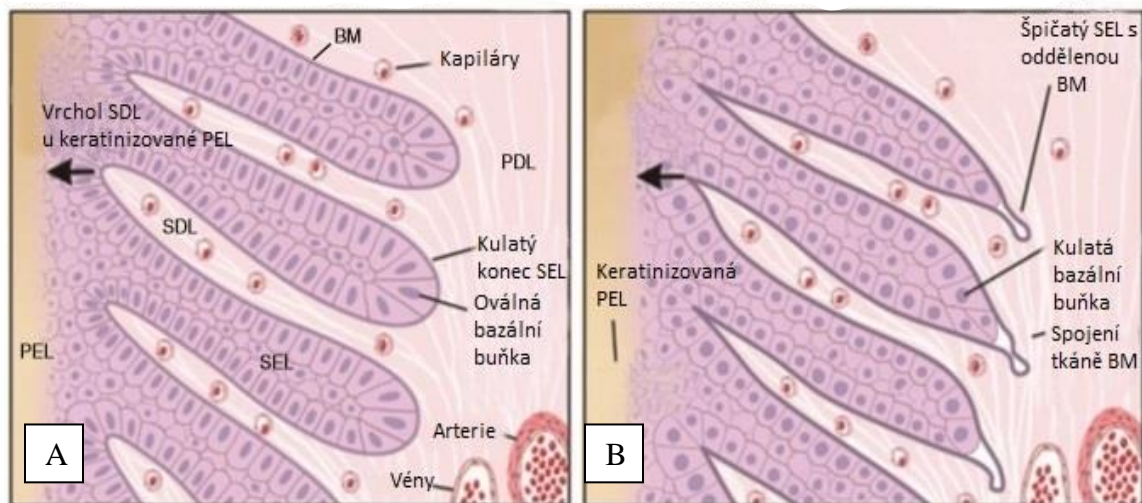
### **2.3.2.4 Chronické stádium**

Jako chronické stádium je dle FLOYD *ET* MANSMANN (2007) označované stádium, kdy došlo k trvalému poškození spojení závěsu kopytní kosti, a tedy poklesu či rotaci kopytní kosti.

## **2.3.3 Stupně laminitidy dle histologického poškození**

Podle FLOYD *ET* MANSMANN (2007) lze kromě zařazení do stádií laminitidy rozlišit tři stupně histologických změn v lamelární struktuře (Obrázek 16A). Histologická laminitida 1. stupně (Obrázek 16B) je charakterizována ztenčením sekundárních epidermálních lamel (SEL) a separaci bazální membrány (BM) od bazálních buněk. Na konci SEL se vytvářejí kulaté útvary z BM.

**Obrázek 16: Lamely zdravého kopyta a lamely, u kterých dochází k separaci bazální membrány**

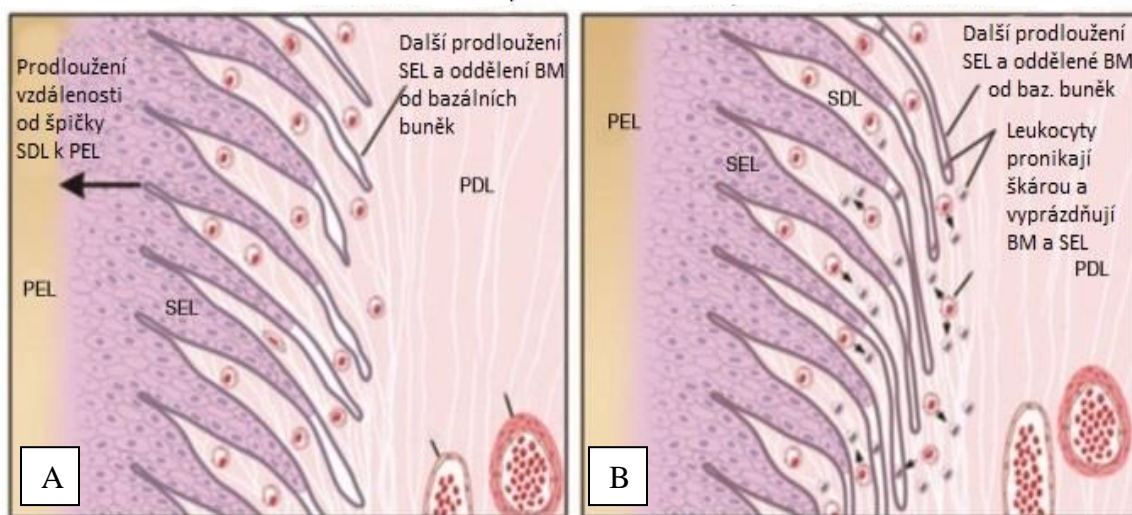


*16 A – zdravé kopyto, 16 B – změny prvního stupně  
Převzato: FLOYD ET MANSMANN (2007)*

Při histologické laminitidě 2. stupně (Obrázek 17A) se buňky stále ztenčují a konce SEL se zužují v protáhlé útvary tvořené bazální membránou. BM mezi SEL se odtahuje od PEL a stahuje s sebou i sekundární dermální pojivovou tkáň včetně lamelárních kapilár, což má za následek dilataci anastomózních spojek.

Histologická laminitida 3. stupně (Obrázek 17B) je charakterizována kompletním oddělením bazální membrány od SEL. Buňky BM odumírají a vytváří mezeru mezi lamelami. Tento stav vede k anatomickým změnám kopyta a chronické laminitidě.

**Obrázek 17: Zobrazení poškození epidermálních a dermálních lístků**



17 A – změny druhého stupně, 17 B – změny třetího stupně

Převzato: FLOYD ET MANSMANN (2007)

### 2.3.4 Léčba laminitidy

Podle ORSINIHO (2010) je léčba nejefektivnější v preklinickém stádiu onemocnění. V tomto stádiu je podstatné snížit negativní působení cytokinů a enzymů v kopytě. Jako velmi účinná se ukazuje kryoterapie doplněná o podložku stříelky a chodidla. Dále je možné využít hirudoterapii, která poskytne kromě lehkého pouštění žilou také analgetický, antibiotický a protizánětlivý účinek. Pro zmírnění bolesti lze využít akupunkturu, případně doplnit klasickou léčbu homeopatiky. Zároveň je nutné odstranit spouštěcí faktor laminitidy, změnit krmnou dávku a zamezit pohybu koně.

Po odeznění akutní fáze je možné přistoupit k ortopedickým opatřením jako je úprava kopyt, ortopedické podkování a ve velmi vážných chronických případech k tenotomii hlubokého ohybače či ablaci kopytní stěny.

#### 2.3.4.1 Úprava krmné dávky

Podle ORSINIHO (2010) by u koní s tělesným skóre (BCS) 4-5 měla být dávka sena upravena na maximálně 1,5% optimální hmotnosti zvířete. Snižuje se příjem stavitelných energií a pastvy, především trav s vysokým obsahem nestrukturovaných uhlohydrátů (NSC).



Potřeba živin pro záchovnou krmnou dávku je podle DUŠKA ET AL. (1999) pro koně (500 kg) 68 MJ SE (odpovídá cca 8kg kvalitního lučního sena). Záchovná potřeba minerálních prvků je uvedena v tabulce 2.

**Tabulka 2: Záchovná potřeba minerálních látek**

| <b>Makroprvky</b> |            |           |           |           |           |           |
|-------------------|------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| <b>Ca</b>         | <b>P</b>   | <b>Mg</b> | <b>Na</b> | <b>K</b>  | <b>Cl</b> |           |
| 25 g              | 15 g       | 9 g       | 10 g      | 25 g      | 40 g      |           |
| <b>Mikroprvky</b> |            |           |           |           |           |           |
| <b>Mn</b>         | <b>Zn</b>  | <b>Cu</b> | <b>I</b>  | <b>Co</b> | <b>Fe</b> | <b>Se</b> |
| 300mg             | 300mg      | 67,5mg    | 0,75mg    | 0,75mg    | 300mg     | 0,75mg    |
| <b>Vitaminy</b>   |            |           |           |           |           |           |
| <b>A</b>          | <b>D</b>   | <b>E</b>  |           |           |           |           |
| 12500 m.j.,       | 2050 m.j., | 110 m.j.  |           |           |           |           |

Záchovná potřeba živin se při lehké práci, tj. dvě hodiny denně v kroku a klusu navyšuje o 25 %.

#### **2.3.4.2 Podložka střelky a chodidla**

Podložka střelky a chodidla je první pomocí pro odlehčení kopytní stěny a zmírnění tlaku a tahu hlubokého ohybače prstu na lamelární lístky. Podle VINČÁLKA ET ŽERTA (2015) zmírňuje histologické poškození, pokud je přiložena do 24 hodin od klinického rozvoje příznaků.

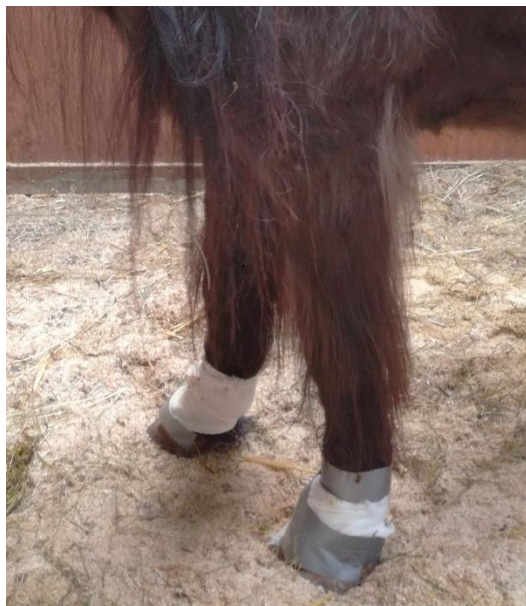
#### **2.3.4.3 Hirudoterapie**

SINGH ET RAJORIJA (2019) uvádí, že ze 700 druhů pijavic je nejčastěji k léčbě využívaná *hirudo medicinalis* – pijavka lékařská. Tato pijavka byla v roce 2004 certifikována jako léčivo.

Sliny pijavek obsahují cca 100 bioaktivních látek, které působí protizánětlivě, analgeticky, proti edematózně, bakteriostaticky a zároveň zlepšují vlastnosti krevního

a lymfatického oběhu. Pijavice se koni přikládají nad korunkový okraj, kde se oholí část srsti pro lepší přísátí pijavky. Po přísátí se pijavice volně zakryje gázou, která se obváže či oblepí páskou (Obrázek 18), aby se pijavice udržela na požadovaném místě. Aplikace trvá od pár desítek minut po dvě hodiny

**Obrázek 18: Hirudoterapie**



*Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2018*

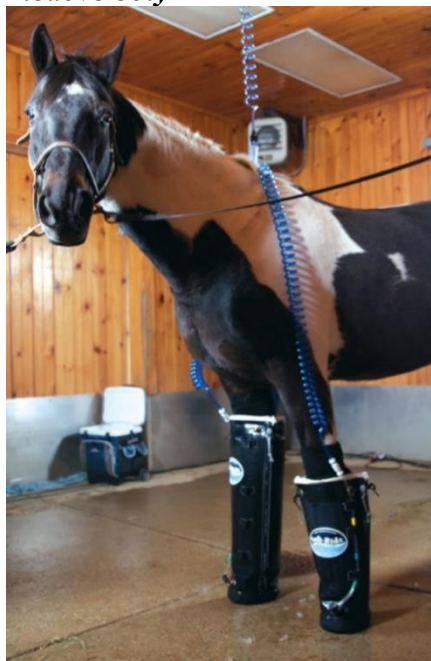
#### **2.3.4.4 Kryoterapie**

Kryoterapie omezuje průtok krve hlubokou vazokonstrikcí, snižuje metabolismus a tím snižuje tvorbu a aktivaci MMP, snižuje tvorbu a aktivitu zánětlivých cytokinů, snižuje potřebu glukózy v tkáních, aktivitu leukocytů a tím výrazně zmírňuje poškození lamelárního spojení v preklinické fázi laminitidy (FLOYD *ET* MANSMANN, 2007).

Aplikace by měla být podle EPSE *ET AL.* (2004) prováděna během celé preklinické fáze laminitidy, kdy se měkké tkáně distální části končetiny zchladí pod 10 °C pomocí speciálních “ledových bot“ (Obrázek 19), bandáží nebo samotným ledem umístěným v dostatečně vysoké nádobě, tak aby bylo chlazení umožněno až po proximální metakarpální oblast.

KULLMANN *ET AL.* (2013) uvádí, že je bezpečné provádět kryoterapii ledem po 48 hodin. Avšak BROWN *ET AL.* (2018) uvádí, že již po 12 hodinách chlazení lze pozorovat možné komplikace kryoterapie.

**Obrázek 19: Kryoterapie – “ledové boty“**



Zdroj: <https://practicalhorsemanmag.com/health-archive/fighting-laminitis-in-horses-30952>

#### **2.3.4.5 Akupunktura**

Akupunktura je podle GRENAGERA *ET* ORSINIHO (2012) a TANGJITJAROEN *ET AL.* (2009) účinná jako podpůrný prostředek při léčbě laminitidy především na neuropatickou bolest a také myofasciální bolest u koní s chronickou laminitidou. Zároveň působí protizánětlivě, má příznivý účinek na gastrointestinální a imunitní systém. TANGJITJAROEN *ET AL.* (2009) také nenachází žádné kontraindikace akupunktury.

Aplikace jehel do specifických míst na periferii nervového systému je spojena s aktivizací oblastí mozku. Účinek se mění polohou jehly a projevuje se za 2-3 aplikace (LANCASTER, 2011).

#### 2.3.4.6 Medikamenty

GRENAGER *ET* ORSINI (2012) uvádí, účinnost léčby kortikosteroidy např. Dexamethason v akutní fázi laminitidy, zároveň ale upozorňují na kontraindikace u koní s hyperinzulinemií. Mezi nejčastěji používaná léčiva jsou používaná nesteroidní antiflogistika (NSAID) s analgetickým a protizánětlivým účinkem např. Equipalazone. Tato léčiva se používají především u koní v souvislosti se syndrom systémové zánětlivé reakce (SIRS).

#### 2.3.4.7 Úprava kopyt

Úpravu kopyt lze provádět až po odeznění akutní fáze laminitidy a zjištění stavu vnitřních struktur pomocí RTG vyšetření (ŽERT, 2005). Dle VINČÁLKA (2015) je možné využít velké množství stylů ortopedického podkování. RASCH (2011) ale doporučuje pouze úpravu strouháním kopyt, kdy podle autorky dochází k lepšímu prokrvení kopyt, tím lepšímu odrůstání rohoviny a také se dle autorky nezkresluje pohled na kulhání koně.

BAXTER (2011) a VINČÁLEK (2015) uvádí základní zásady úpravy kopyt, a to vyrovnání úhlu kopytní stěny s kopytní kostí, vyrovnání plochy nosného okraje s chodidlovou plochou kopytní kosti při zachování tloušťky chodidla 15 mm. ORSINI (2010) zdůrazňuje nutnost optimálního tahu hlubokého ohybače, aby nedocházelo k přílišnému tlaku na epidermální a škárové lamely a umožnilo se tak optimálnímu odrůstání přední kopytní stěny.

Tenotomie má za úkol redukcii tahu šlachy hlubokého ohybače na dorzální část kopytní kosti a tím i snížení tahu na spojení škáry a rohového pouzdra kopyta (ORSINI, 2010). Zpravidla se využívá při nutnosti zkrácení patek, nebo u rotace, která během třiceti dní dosáhne více jak 12° (POLLITT *ET* DARADKA, 2004; GRENAGER *ET* ORSINI, 2012). POLLITT *ET* DARADKA (2004) uvádí, že úspěch po tenotomii hlubokého ohybače se pohybuje podle závažnosti onemocnění od 40 do 90 %.

Další možností léčby v subklinickém a chronickém stádiu laminitidy je resekce korunkového okraje. Provádí se u laminitidy s více jak 12° rotací a poklesem kopytní kosti (VINČÁLEK *ET* ŽERT, 2015). Dva až tři centimetry rohoviny pod hranou korunkového okraje se zcela odstraní, tím je umožněno rovnoměrné odrůstání nových epidermálních lamel, které znovunabývají tvaru 3-4 dni po ablaci a obnovuje se také spojení

se škárovými listky (POLLITT *ET* DARADKA, 2004). Podle ORSINIHO (2010) však jakýkoli zásah do kopytní stěny (např. její ztenčení) zvyšuje tlak na kopytní kost.

## 2.4 Krev

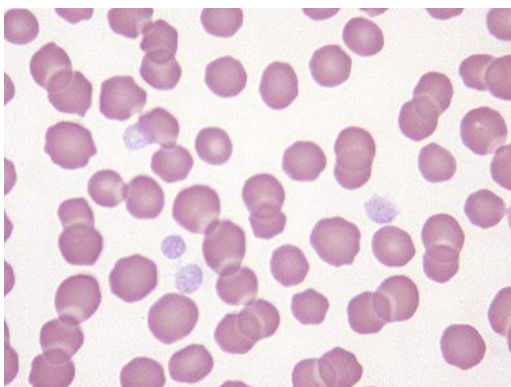
Podle JÍLKA *ET AL.* (2008) a REECE (2011) se u koně celkové množství krve pohybuje mezi 7 až 10 %, což odpovídá množství 32,5 – 37,5 l krve na 500 kg. Krev je složena z buněčné části, která obsahuje erythrocyty, leukocyty a trombocyty a krevní plazmy. Převážná většina plazmy (92 %) je tvořena vodou, zbylých 8 % tvoří proteiny, anorganické soli, transportní látky, hormony, enzymy a antigeny (KRAFT *ET* DÜRR, 2001).

## 2.5 Hematologické krevní parametry

### 2.5.1 Počet erythrocytů

Erythrocyty koní (Obrázek 20) jsou bikonkávní buňky o velikosti 5–6  $\mu\text{m}$  s životností 140-150 dní (KRAFT *ET* DÜRR, 2001). Dle HARVEYE (2012) se u koní počet erythrocytů (RBC) pohybuje v rozmezí 4,7-12,9 T/l a střední objem (MCV) mezi hodnotami 37-59 fl.

*Obrázek 20: Erythrocyt koně*



Zdroj: <http://eclinpath.com/>

## 2.5.2 Hemoglobin

Hemoglobin je tvořen z 96 % globinem, zbylou část pak tvoří barvivo s dvojmocným železem hem (KRAFT *ET* DÜRR, 2001). Hlavní úloha hemoglobinu v krvi je přenos dýchacích plynů v organismu a zásoba železa, která tvoří 65–70 % z celkového podílu železa v organismu (THRALL, 2012). Referenční hodnota hemoglobinu (HB) v krvi koně je dle HARVEYE (2012) 80-190 g/l.

## 2.5.3 Hematokrit

Mimo celkového počtu erytrocytů, se také vyjadřuje podíl erytrocytů k objemu krve, tedy hodnota hematokritu (Hk) (REECE, 2011). HARVEY (2012) udává podíl erytrocytů mezi 0,24 – 0,53 l/l.

## 2.5.4 Celkový počet leukocytů

Leukocyty se dělí na granulocyty (neutrofilny, eozinofily, bazofily) a agranulocyty (lymfocyty, monocyty) (THRALL, 2012). Celkový počet leukocytů se u koně pohybuje v rozmezí 5,0 – 14,9 G/l (HARVEY, 2012). Zvýšený počet leukocytů nad maximální hodnotu referenčního rozmezí se nazývá leukocytóza. Naproti tomu snížený podíl leukocytů pod minimální hodnotu referenčního rozmezí leukopenie. Leukocytóza může mít fyziologický (stres, manipulace, porod) nebo patologický původ (infekce, intoxikace). Leukopenie může být vyvolána rovněž patologicky (virová infekce, šok, zánět, intoxikace) či některými farmaky (KRAFT *ET* DÜRR, 2001).

## 2.5.5 Diferenciální rozpočet leukocytů

Neutrofilní granulocyty (Obrázek 21a) jsou buňky o velikosti 10–15  $\mu\text{m}$ , které tvoří 22-72 % (2,2 do 8,5 G/l) z celkového počtu leukocytů (HARVEY, 2012). Neutrofilie (zvýšený počet neutrofilů nad referenční rozmezí) poukazuje na infekční choroby, intoxikaci či zvýšenou tvorbu ACTH (KRAFT *ET* DÜRR, 2001). Neutropenie (snížený počet neutrofilů pod referenční rozmezí) pak na sepsi, šok, pokles krevního tlaku, toxické poškození anebo fibrózu kostní dřeně (THRALL, 2012).

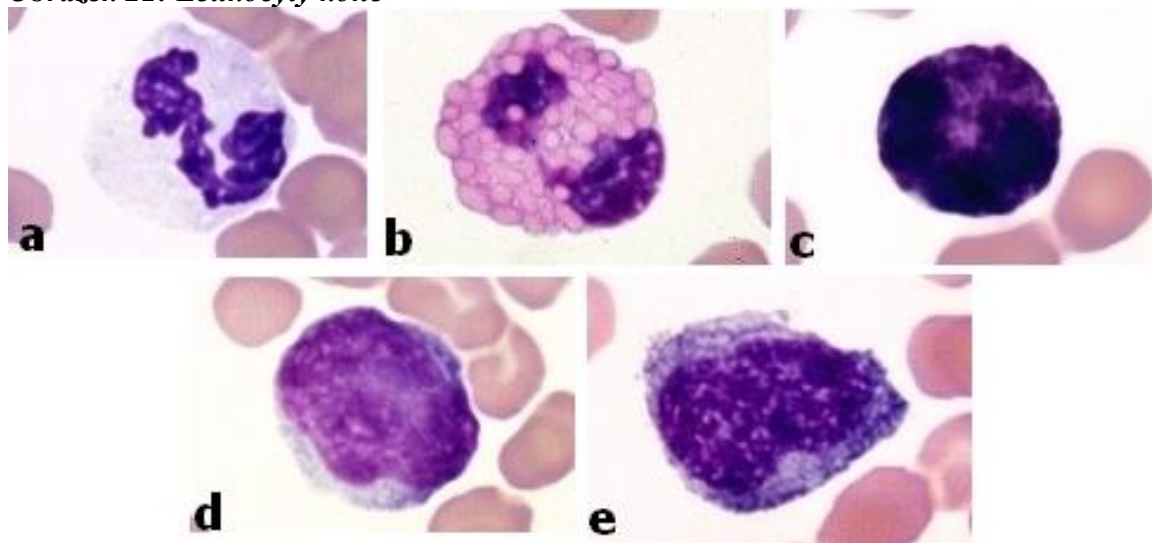
Eozinofilní granulocyty (Obrázek 21b) v referenčním rozmezí dosahují maximální hodnoty 10 % (0–1 G/l). Svoji velikostí odpovídají neutrofilním granulocytům a jejich zvýšené množství (eozinofilie) může poukazovat na hyperadrenokorticismus, parazitární infekci a alergie. Snížené množství eozinofilních granulocytů (eozinopenie) se vyskytuje u akutních infekčních chorob a při kortikosteroidní terapii (KRAFT *ET* DÜRR, 2001; HARVEY 2012).

Celkový počet bazofilních granulocytů (Obrázek 21c) nepřesahuje hodnotu 0,29 G/l. Procentický podíl z počtu leukocytů je pak do 4 % (HARVEY, 2012).

Lymfocyty (Obrázek 21d) jsou agranulocyty o velikosti 7–12  $\mu\text{m}$ . U koní se nachází relativně velké referenční rozmezí celkového počtu lymfocytů (1,5 do 7,7 G/l) (HARVEY, 2012). Lymfocytóza se vyskytuje u chronických infekčních chorob a dále u hypoadrenokorticismu. Lymfocytopenie je stejně jako eozinopenie spojena s kortikosteroidní terapií (KRAFT *ET* DÜRR, 2001).

Monocyty (Obrázek 21e) představují největší leukocytární buňky (14 a 20  $\mu\text{m}$ ) (KRAFT *ET* DÜRR, 2001). Referenční rozmezí hodnot monocytů v krvi se pohybuje mezi 0–14 % (do 1 G/l) (HARVEY, 2012). Monocytóza se vyskytuje u akutních i chronických infekčních chorob, kortikosteroidní terapii a Cushingově syndromu (KRAFT *ET* DÜRR, 2001).

**Obrázek 21: Leukocyty koně**



*a – neutrofilní granulocyt, b – eozinofilní granulocyt, c – bazofilní granulocyt, d – lymfocyt, e – monocyt*

*Zdroj: <http://eclinpath.com/>*

## **2.5.6 Trombocyty**

Krevní destičky (trombocyty) jsou nejmenšími krevními elementy, jedná se o fragmenty megakaryocytů o velikosti 1 až 5  $\mu\text{m}$ . Trombocyty se podílejí na srážení krve. Životnost se pohybuje mezi 9 až 12 dny. U koní se počet trombocytů pohybuje v rozmezí 90-300 G/l. Trombocytopenie poukazuje na sepsi, případně se vyskytuje při podávání léčiv (KRAFT *ET* DÜRR, 2001).

## **2.6 Biochemické krevní parametry**

### **2.6.1 Sacharidy**

#### **2.6.1.1 Glukóza**

Glukóza je monosacharid, který je základní složkou pro syntézu glykosidů, tuků, glykosilovaných lipidů a proteinů (JELÍNEK *ET AL.*, 2003). Glukóza je v krvi jak endogenního, tak exogenního původu. Glukóza exogenního původu je resorbována v tenkém střevě z krmiva, exogenní glukóza vzniká glukoneogenezí a glykogenolýzou v játrech (KRAFT *ET* DÜRR, 2001, JELÍNEK *ET AL.*, 2003; THRALL 2012).

Koncentrace glukózy v krvi je ovlivněna časem po příjmu krmiva, využitím glukózy periferními tkáněmi a v neposlední řadě hormonálně. Do regulace zasahují hormony slinivky břišní (glukagon, inzulin), nadledvin (glukokortikoidy, katecholaminy) a hormony štítné žlázy (růstový hormon). Glukagon a inzulin slinivky břišní vykazují antagonistický vztah. Glukagon zvyšuje hladinu glukózy v krvi stimulací jaterní glykogenolýzy a glukoneogeneze a dále inhibicí syntézy glykogenu. Naproti tomu inzulin zvyšuje aktivní transport glukózy do buněk jater, svalů a tuku. Podporuje jaterní syntézu a ukládání glykogenu a také inhibuje glukoneogenezi.



Glukokortikoidy vykazují podobný účinek glukagonu. Katecholaminy (adrenalin, noradrenalin) inhibují syntézu inzulínu a stimuluji produkci růstového hormonu. Růstový hormon omezuje inzulínem zprostředkovaný příjem glukózy buňkami (KRAFT *ET* DÜRR, 2001, JELINEK *ET AL.*, 2003; THRALL 2012).

Hladina glukózy v krvi (glykémie) se u koní pohybuje v rozmezí 2,8 – 5 mmol/l (KRAFT *ET* DÜRR, 2001). Hodnoty nad uvedené rozmezí se popisují jako hyperglykémie a jsou způsobeny stresem, diabetem, EMS, Cushingovým syndromem (PPID) a také při kortikosteroidní terapii. Opakem je hypoglykémie vyvolaná hypotyreózou, jaterní cirhózou a Addisonovou chorobou (KRAFT *ET* DÜRR, 2001).

## **2.6.2 Dusíkaté látky**

### **2.6.2.1 Močovina**

Močovina je konečný produkt deaminace aminokyselin v játrech (NĚMEČKOVÁ *ET AL.*, 1999). Koncentrace močoviny v krvi koní se pohybuje v rozmezí 3,3 až 6,7 mmol/l (KRAFT *ET* DÜRR, 2001). Tato koncentrace je ovlivněna obsahem a kvalitou proteinů v krmné dávce, aktivitou jaterních buněk a exkrecí moči (NĚMEČKOVÁ *ET AL.*, 1999; KRAFT *ET* DÜRR, 2001). Fyziologicky zvýšená hodnota močoviny se vyskytuje několik hodin po krmení bohatém na proteiny a při podávání kortikosteroidů. Patologicky zvýšená hodnota při hyperadrenokorticismu, hypertyreóze a poškození ledvin (KRAFT *ET* DÜRR, 2001). Snížený obsah močoviny je dán nízkým obsahem nebo nekvalitními proteiny v krmivu (KRAFT *ET* DÜRR, 2001)

## **2.6.3 Proteiny**

### **2.6.3.1 Celková bílkovina**

Celková bílkovina (CB) představuje soubor různých proteinů v krevní plazmě (ALBERGHINA *ET AL.*, 2013). Tyto proteiny se elektroforeticky dělí na albuminy, globuliny a fibrinogen (DOUBEK *ET AL.* 2003). Referenční rozmezí hodnot CB se u koní nachází mezi hodnotami 55–75 g/l (KRAFT *ET* DÜRR, 2001). Nízká koncentrace CB je odrazem

onemocnění ledvin a jater. Ke zvýšení koncentrace CB dochází při dehydrataci, chronické infekci ledvin, jater a dalších metabolických poruchách (ALBERGHINA *ET AL.*, 2013).

## **2.6.4 Enzymy**

### **2.6.4.1 Alkalická fosfatáza**

Alkalická fosfatáza (AF) je enzym, který hydrolyzuje estery fosforu a tvoří anorganické fosfáty (KRAFT *ET DÜRR*, 2001). Alkalická fosfatáza je syntetizována v játrech, ledvinách, kostech, střevě, slinivce břišní a placentě (THRALL, 2012). KRAFT *ET DÜRR* (2001) uvádí hladiny AF do 4,1  $\mu\text{kat/l}$ . Zvýšená hladina AF v krevním séru, ukazuje na cholestázy, zvýšenou osteoblastickou aktivitu případně na chronické onemocnění. Mírné zvýšení AF může také poukazovat na inzulínovou rezistenci a Cushingův syndrom (KRAFT *ET DÜRR*, 2001).

### **2.6.4.2 Gama – glutamyltransferáza**

Gama – glutamyltransferáza (GMT) je jaterní specifický enzym, který v  $\gamma$ -glutamyllovém cyklu zabezpečuje přenos aminokyselin a peptidů přes buněčnou membránu (KRAFT *ET DÜRR*, 2001). Ke zvýšení aktivity GMT dochází pouze v případě poškození jater a žlučových cest (KRAFT *ET DÜRR*, 2001; GARDNER *ET AL.*, 2005). Hladina GMT se v krvi koní uvádí do 0,42  $\mu\text{kat/l}$  (KRAFT *ET DÜRR*, 2001).

## **2.6.5 Lipidy**

### **2.6.5.1 Cholesterol**

Cholesterol je lipid, který představuje významnou složku buněčných membrán a je důležitým prekurzorem pro syntézu steroidních hormonů, vitamínu D a žlučových kyselin (THRALL, 2012). Cholesterol se v krevním séru vyskytuje jako volný nebo esterifikovaný nenasycenými mastnými kyselinami (THRALL, 2012). V krevním séru je cholesterol transportován v podobě lipoproteinů s nízkou (LDL) a vysokou (HDL) hustotou. LDL transportuje cholesterol z jater do cév. HDL naopak transportuje cholesterol z cév do jater

(KANEKO *ET AL.*, 2008). Z těla je tato látka vylučována primárně žlučí do tenkého střeva (THRALL, 2012).

Referenční hodnoty cholesterolu se v krevním séru pohybují mezi 2,3 – 4,4 mmol/l. Zvýšené (hypercholesterolemie), tak snížené hodnoty koncentrace cholesterolu (hypocholesterolemie) v krevním séru indikují onemocnění jater. Mezi další možné příčiny hypercholesterolemie patří PPID, diabetes, hypotyreóza a zánět slinivky břišní (KRAFT *ET DÜRR*, 2001).

### **2.6.5.2 Triglyceridy**

Triglyceridy jsou estery mastných kyselin a glycerolu, které slouží zejména jako zásoba energie (DUŠEK *ET AL.*, 2011). Organismus triglyceridy přijímá potravou nebo je syntetizují tukové buňky, enterocyty, hepatocyty, epiteliální buňky mléčné žlázy a buňky ledvin (THRALL, 2012). Hladina triglyceridů se u koní pohybuje v referenčním rozmezí od 0,06 do 0,32 mmol/l (KRAFT *ET DÜRR*, 2001). Zvýšené množství lipidů v krevním séru může být při hypotyreóze, akutním zánětu slinivky břišní, EMS a PPID (KRAFT *ET DÜRR*, 2001).

## **3 METODIKA**

### **3.1 Charakteristika skupiny koní**

Do sledování bylo zařazeno 34 koní ze 12 stájí. Stáje se nacházely v Jihočeském kraji, v oblasti Českobudějovicka, Českokrumlovska a Strakonicka. V souboru koní se vyskytovalo 27 koní s laminitidou a 7 zdravých koní, kteří představovali kontrolní skupinu. Koně byli ve věku od 5 do 25 let různého plemenného zastoupení: Shetlandský pony, Český skokový pony, Welsh part-bred, kříženci pony, Český teplokrevník, teplokrevní kříženci, Hafling, Anglický polokrevník a kříženec chladnokrevného plemene.

### **3.2 Odběr vzorků krve**

Odběr vzorků krve byl proveden v listopadu 2018. Krev pro stanovení hematologických a biochemických parametrů byla odebrána z *vena jugularis* do odběrových zkumavek VACUETTE® s EDTA a heparinem.

#### **3.2.1 Stanovení hematologických parametrů**

Hodnoty hematologických parametrů byly stanoveny pomocí automatického hematologického analyzátoru ALVET 2000 (DIALAB spol. s.r.o.). Byla vyhodnocena koncentrace hemoglobinu, hodnoty hematokritu, počet erytrocytů, leukocytů a trombocytů.

#### **3.2.2 Stanovení diferenciálního rozpočtu leukocytů**

Po odběru krve byl vyhotoven krevní nátěr, který byl po zaschnutí obarven pomocí Hemacoloru (Sigma – Aldrich). Diferenciální rozpočet leukocytů byl vyhodnocen pomocí optického mikroskopu Nikon YS 100.

### 3.3 Stanovení biochemických parametrů

Biochemické parametry byly stanoveny analyzátozem ELLIPSE (DIALAB spol. s.r.o.). Z biochemických parametrů byl stanoven obsah celkových bílkovin (CB), triglyceridů, cholesterolu, močoviny, enzymu gama – glutamyltransferázy (GMT) a alkalické fosfatázy (AF).

#### 3.3.1 Stanovení glukózy

Hladina glukózy byla stanovena okamžitě po odběru krve pomocí glukometru Wellion Gluco Calea.

### 3.4 Měření tělesných rozměrů a výpočet hmotnosti koně

U každého koně byl změřen obvod hrudníku (OH) a šikmá délka těla (ŠDT). Tyto údaje byly použity pro výpočet hmotnosti koně dle vzorce:

$$\text{Tělesná hmotnost (kg)} = \frac{OH^2 \times \text{ŠDT}}{11877,4}$$

### 3.5 Hodnocení tělesného skóre

K hodnocení tělesného skóre (BCS) byla použita 5 bodová stupnice podle CARROLLA ET HUNTINGTONA (1988). Samotné hodnocení probíhalo vizuálně a také pohmatem ve třech oblastech těla (Obrázek 22).

**Obrázek 22: Oblasti měření tělesného skóre**



*1- oblast krku a ramene, 2- oblast středu těla, 3- oblast zádě*

*Zdroj: [https://www.aht.org.uk/wp-content/uploads/2018/12/Monitoring-the-weight-and-condition-of-your-horse\\_final.pdf](https://www.aht.org.uk/wp-content/uploads/2018/12/Monitoring-the-weight-and-condition-of-your-horse_final.pdf)*

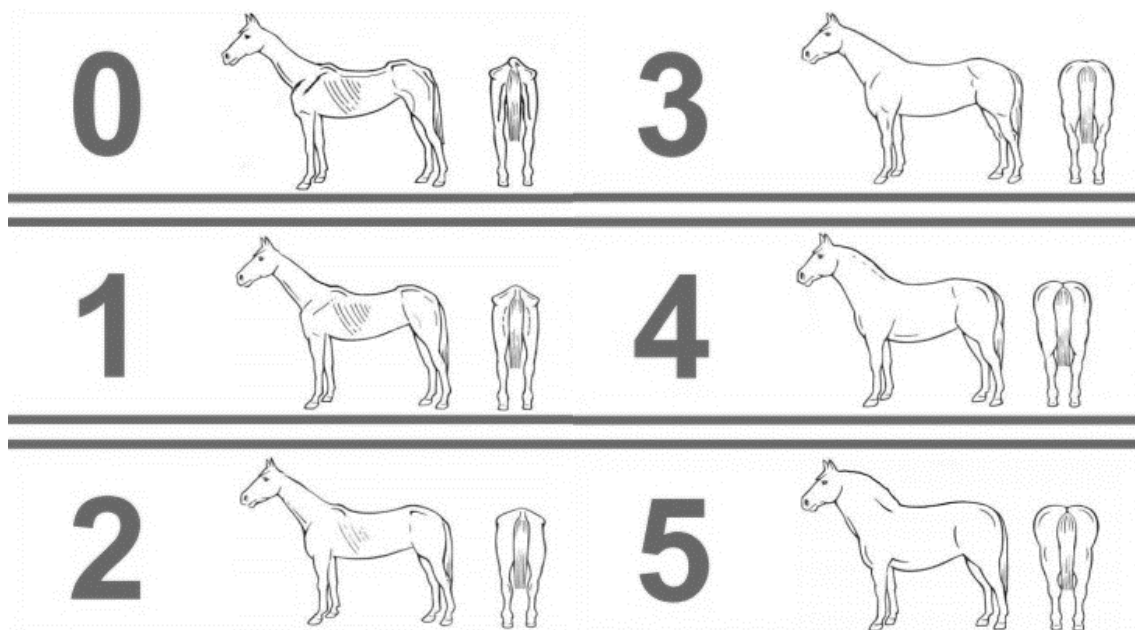
V oblasti krku a ramene se hodnotil pohyb hřebene krku, jeho tučnost a šíře směrem ke kohoutku. Dále se pohybem ruky po krku, od hlavy směrem k lopatce hodnotilo hromadění tuku před lopatkou. Páteř by měla být vrcholem oblasti středu těla, dále se hodnotí viditelnost a snadnost nahmatání žeber. Zád' koně by měla mít při kaudálním pohledu zaoblenou křivku.

Vyhodnocení BCS probíhalo pro každou oblast (Obrázek 22) zvlášť, a to v rozsahu 0–5. Hodnota 5 je považovaná za nejvyšší míru tuku. BCS představuje průměr hodnot z jednotlivých oblastí. Na základě získané hodnoty BCS, byli koně přiřazeni do kategorie tělesného skóre 0–5 (Obrázek 23, Tabulka 3).

**Tabulka 3: Hodnocení tělesného skóre (BCS)**

| <b>Kategorie</b> | <b>Popis</b>   |
|------------------|--|
| <b>0</b>         | Krk úzký, včetně základny. Žebra jsou značně viditelná. Obratle a pánev zřetelně vyčnívají a jsou pokryty pouze kůží, oblast kolem páteře je propadlá. Zád' a oblast kolem ocasu je značně propadlá.   |
| <b>1</b>         | Krk úzký, včetně základny. Žebra jsou dobře viditelná. Obratle a pánev zřetelně vyčnívají. Zád' a oblast kolem ocasu je propadlá.  |
| <b>2</b>         | Krk úzký, ale pevný, zřetelně viditelná lopatka. Žebra jsou viditelná. Obratle jsou dobře cítit, ale nejsou vidět. Stehno ploché, zád' již s trochou tuku.   |
| <b>3</b>         | Pevný krk, žádný hřeben (kromě hřebců), znatelné lopatky. Žebra nejsou vidět, ale snadno je nahmatáme. Obratle jsou cítit pohmatem. Pánev pokrytá tukem, zád' zaoblená, pánev snadno hmatatelná.       |
| <b>4</b>         | Mírný hřeben na krku, široký a pevný. Žebra pokrytá tukem. Tuk uložený na obou stranách páteře vytváří nepatrný žlábek od kohoutku ke kořeni ocasu. Pánev pokrytá tukem, hmatatelná jen silným tlakem. |
| <b>5</b>         | Značený hřeben, velmi široký a pevný, záhyby. Lopatka je špatně hmatatelná, žebra nenahmatáme vůbec. Hřbet je široký a plochý, vytváří se hluboký žlab podél páteře. Pánev nelze nahmatat.             |

**Obrázek 23: Hodnocení tělesného skóre (BCS)**



0-5 označuje stupeň tělesného skóre (BCS), kdy 0 je nejméně, 5 nejvíce tuku

Zdroj: [https://www.aht.org.uk/wp-content/uploads/2018/12/Monitoring-the-weight-and-condition-of-your-horse\\_final.pdf](https://www.aht.org.uk/wp-content/uploads/2018/12/Monitoring-the-weight-and-condition-of-your-horse_final.pdf)

### **3.6 Statistická analýza**

Pro vyhodnocení dat byl použit program STATISTICA 12 a Microsoft Excel 2016. Data byla vyjádřena jako průměrná hodnota ( $\bar{x}$ ), minimální hodnota (MIN), maximální hodnota (MAX), počet jedinců (n) a směrodatná odchylka (SE) (Tabulka 7). Byla stanovena významnost (p) a statistická průkaznost (Pr.) (Tabulka 7). Porovnání krevních parametrů probíhalo mezi koňmi s laminitidou a zdravými koňmi. Dále mezi zdravými koňmi a jednotlivými plemeny schvácených koní. Byla provedena základní popisná statistika, dále byla vyhodnocena p-hodnota pomocí jednofaktorové ANOVY.

Ve statistickém hodnocení bylo zahrnuto 7 zdravých koní a 27 koní s laminitidou.



## 4 VÝSLEDKY A DISKUZE

### 4.1. Charakteristika koní postižených laminitidou

Tabulka 4 zobrazuje plemenné a věkové zastoupení koní postižených laminitidou. Z celkového počtu 27 koní se ve sledované skupině nacházelo 48,15 % plemen pony (včetně kříženců), 25,93 % tvořilo plemeno Hafling (včetně kříženců), teplokrevná plemena a teplokrevní kříženci tvořili 11,11 % a ostatní plemena koní (Anglický polokrevník – A1/2, kříženec chladnokrevného plemene) pak 14,81 %. Věkový rozsah koní byl od 5 do 25 let (Tabulka 4).

*Tabulka 4: Podíl plemen a věku koní z celkového počtu koní s laminitidou*

| Plemenná skupina             | n  | %     | Věk koní (roky) | n  | %     |
|------------------------------|----|-------|-----------------|----|-------|
| Plemena pony (vč. kříženců)  | 13 | 48,15 | >9 let          | 6  | 22,22 |
| Teplokrevníci (vč. kříženců) | 3  | 11,11 | 10-15 let       | 9  | 33,33 |
| Ostatní                      | 4  | 14,81 | 16-20 let       | 10 | 37,04 |
| Hafling (vč. kříženců)       | 7  | 25,93 | 21 <            | 2  | 7,41  |
| Celkem                       | 27 | 100   |                 | 27 | 100   |

Většina koní (55,56 %) nebyla pracovní zátížena, pouze 22,22 % koní pracovalo 3x až 5x týdně (Tabulka 5). V našem případě byla jako práce považována pohybová aktivita koně v délce minimálně 45 minut. Z tabulky 5 je zřejmé, že koně byly v různém systému ustájení. 85,19 % koní bylo pastevně ustájeno (v režimu 24/7). Pouze 14,81 % koní bylo ustájeno v boxech.

**Tabulka 5: Podíl pracovního zatížení a systému chovu z celkového počtu koní s laminitidou**

| Pracovní zatížení koní<br>(dny/týden) | n  | %     | Systém chovu | n  | %     |
|---------------------------------------|----|-------|--------------|----|-------|
| 0                                     | 15 | 55,56 | 24/7         | 23 | 85,19 |
| 1-2                                   | 6  | 22,22 | Noc box      | 3  | 11,11 |
| 3-5                                   | 6  | 22,22 | 24/7 box     | 1  | 3,70  |
| Celkem                                | 27 | 100   |              | 27 | 100   |

24/7 – celodenní pastva

## 4.2 Četnost výskytu laminitidy ve vztah k tělesnému skóre

VIRGIN *ET AL.* (2011) a ERTELT *ET AL.* (2014) uvádí, že s přibývajícím hmotností se zvyšuje predispozice ke vzniku laminitidy. ERTELT *ET AL.* (2014) dále uvádí pozitivní korelaci mezi tělesnou hmotností a tělesným skóre (BCS). Tento fakt potvrzuje i studie PEARSONA *ET AL.*, (2018). V tabulce 6 jsou zobrazeny hodnoty BCS a tělesné hmotnosti koní. U 59,26 % koní bylo BCS na úrovni 4 a 5. Tento výsledek potvrzuje výše uvedená tvrzení.

MORGAN *ET AL.* (2014) ve své studii uvádí průměrnou hodnotu BCS u koní s laminitidou  $3,97 \pm 0,57$ , v našem případě byla průměrná hodnota BCS koní s laminitidou nepatrně nižší a to  $3,83 \pm 0,83$ . U zdravých koní byla průměrná BCS o 25,59 % nižší ( $2,85 \pm 0,37$ ). JOHNSON *ET AL.* (2009) popisuje zvýšenou predispozici plemen pony k obezitě. Náš soubor koní byl téměř z poloviny (48,15 %) tvořen plemenem pony. Průměrná hodnota BCS byla u plemen pony  $4,00 \pm 0,82$ .

**Tabulka 6: Zastoupení stupně tělesného skóre (BCS) a tělesné hmotnosti koní**

| Stupeň BCS | n  | %     | Tělesná hmotnost (kg) | n  | %     |
|------------|----|-------|-----------------------|----|-------|
| 2          | 1  | 3,70  | 180-300               | 10 | 37,04 |
| 3          | 10 | 37,04 | 301-400               | 5  | 18,52 |
| 4          | 11 | 40,74 | 401-500               | 4  | 14,81 |
| 5          | 5  | 18,52 | 500<                  | 8  | 29,63 |
| Celkem     | 27 | 100   |                       | 27 | 100   |

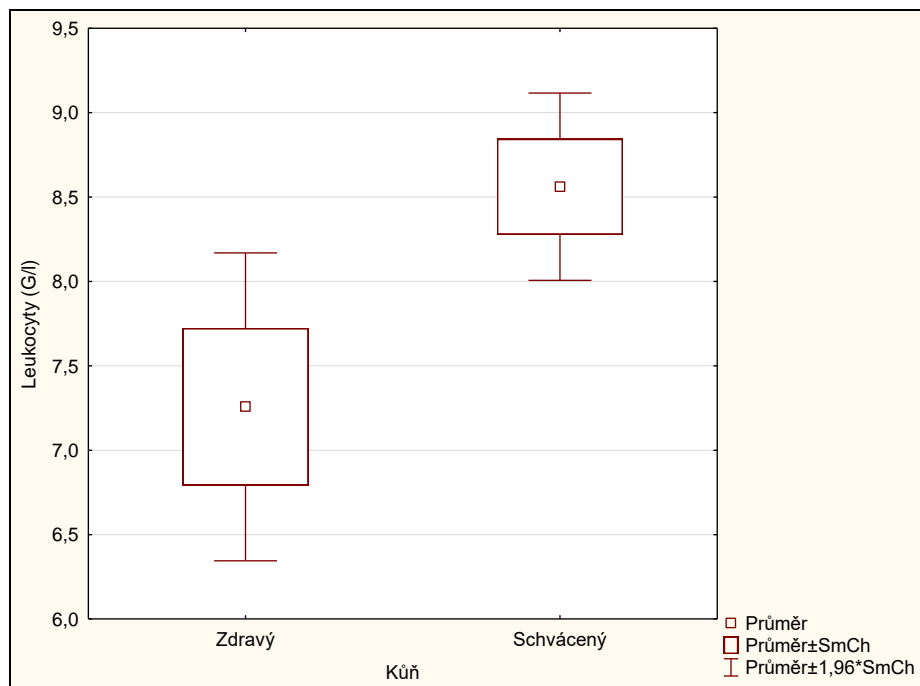
### 4.3 Hematologické a biochemické parametry u koní postižených laminitidou

Výsledky hematologických a biochemických analýz jsou zobrazeny v tabulce 7. U zdravých koní i u koní postižených laminitidou se většina sledovaných biochemických a hematologických parametrů nacházela v referenčním rozmezí uváděném KRAFT *ET* DÜRR (2001) a HARVEYEM (2012). U obou skupin byla zvýšená hladina glukózy a aktivita GMT (Tabulka 7). KRAFT *ET* DÜRR (2001) uvádí fyziologickou glykémii do 5 mmol/l. U zdravých koní byla glykemie o 29,40 % vyšší ( $6,47 \pm 0,88$  mmol/l) a u nemocných o 25,60 % ( $6,28 \pm 1,79$  mmol/l). U zdravých koní lze předpokládat, že zvýšené hladiny byly naměřeny z důvodu nedostatečného vylučnění koní anebo fyziologicky v podzimním období, což publikoval ROBIEH *ET AL.* (1975). Laminitida má různou etiologii jako je inzulínová resistence (IR) a také Cushingův syndrom (PPID). Při diagnostice laminitidy se posuzuje glykemie spolu s hladinou inzulínu (BEECH, 2009). Lze usuzovat, že zvýšená glykemie u nemocných koní mohla být způsobena právě IR nebo PPID. Nelze však jednoznačně vyloučit vliv ostatních faktorů, jako je např. stres, nedostatečné vylučnění. Přestože MCKENZIE (2011) uvádí, že u koní postižených laminitidou nemusí být hladina glukózy vždy zvýšena.

KRAFT *ET* DÜRR (2001) popisuje, že počet erytrocytů (RBC), koncentrace hemoglobinu (HB) a hematokritu (Hk) jsou u koní s laminitidou ve fyziologickém rozmezí. V souboru nemocných koní byla průměrná hodnota HB  $127,30 \pm 16,98$  g/l, hodnota Hk  $0,32 \pm 0,04$  l/l, MCV  $6,72 \pm 0,91$  fl a počet RBC  $47,70 \pm 3,06$  T/l. Získané výsledky jsou v souladu s výše uvedeným tvrzením KRAFT *ET* DÜRR (2001). V těchto parametrech nebyl zaznamenán statisticky významný rozdíl mezi skupinou zdravých a nemocných koní. Naproti tomu OGBANYA *ET AL.* (2018) pozoroval u koní postižených laminitidou signifikantně nižší počet erytrocytů. OGBANYA *ET AL.* (2018) dále popisuje statisticky významné snížení celkového počtu leukocytů u koní postižených laminitidou. V naší studii jsme však zaznamenali signifikantně vyšší ( $p < 0,05$ ) počet leukocytů u nemocných koní (Graf 1). Podle KRAFT *ET* DÜRR (2001) a HARVEYE (2012) může být zvýšená hladina leukocytů odrazem infekčního stavu v organismu a také může poukazovat na PPID. Z našich výsledků nelze jednoznačně určit, zda se jednalo o PPID,

protože se celkový počet leukocytů pohyboval v rámci referenčního rozmezí 5,0 – 14,9 G/l (HARVEY 2012).

**Graf 1: Porovnání počtu leukocytů u zdravých a nemocných koní**

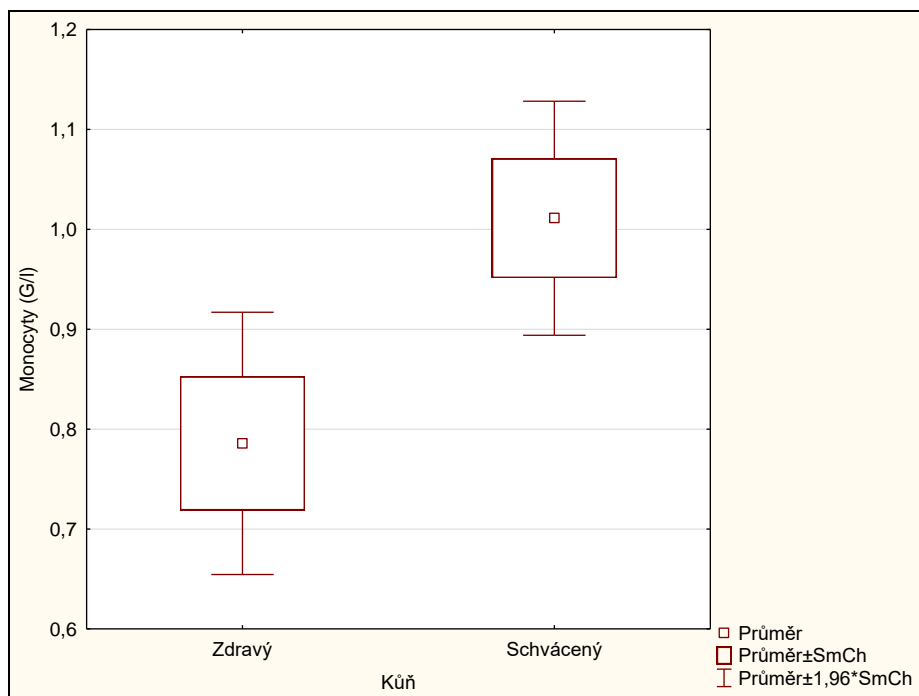


Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019

Diferenciální rozpočet leukocytů je zobrazen v tabulce 7. Mezi zdravými a nemocnými koňmi nebyl prokázán statisticky významný rozdíl v počtu lymfocytů a neutrofilních granulocytů. Zatímco u monocytů a eozinofilů byla pozorována statisticky zvýšená tendence ( $p < 0,10$ ) (Tabulka 7, Graf 2, 3). Naše výsledky nejsou ve shodě s výsledky OGBANYA ET AL. (2018), který popisuje signifikantní pokles počtu neutrofilních granulocytů u koní postižených laminitidou.

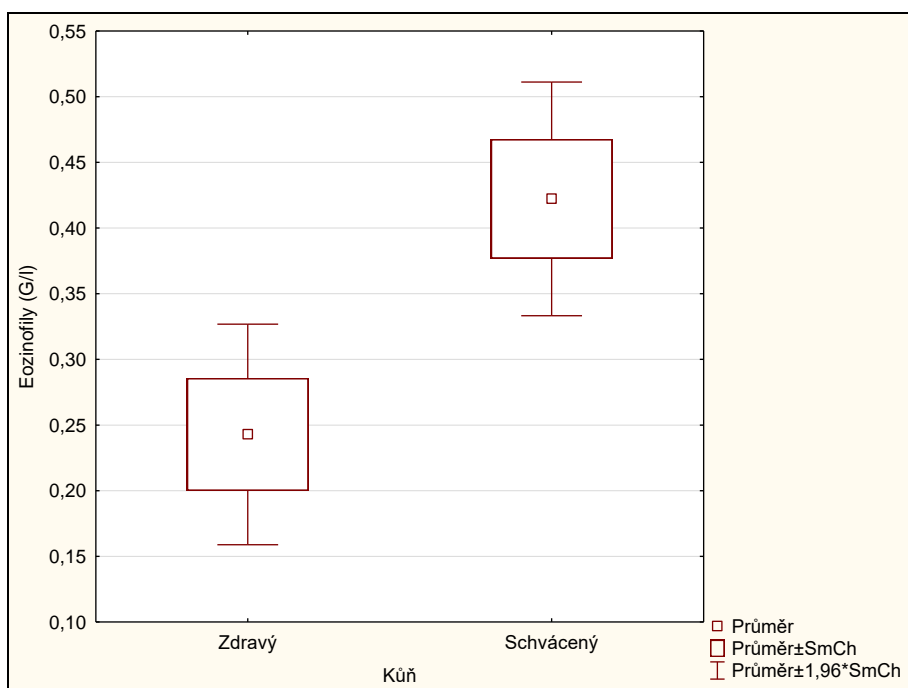
Při porovnání plemen schvácených koní s koňmi zdravými se vyskytla statistická tendence zvýšené hodnoty neutrofilních granulocytů (Graf 4), a to především v kategorii ostatních koní, kde byla průměrná hodnota neutrofilních granulocytů 6,22 G/l. Všechny hodnoty diferenciálního rozpočtu leukocytů se nacházely u schvácených koní v referenčním rozmezí.

**Graf 2: Tendence ke zvýšení počtu monocytů u koní s laminitidou**



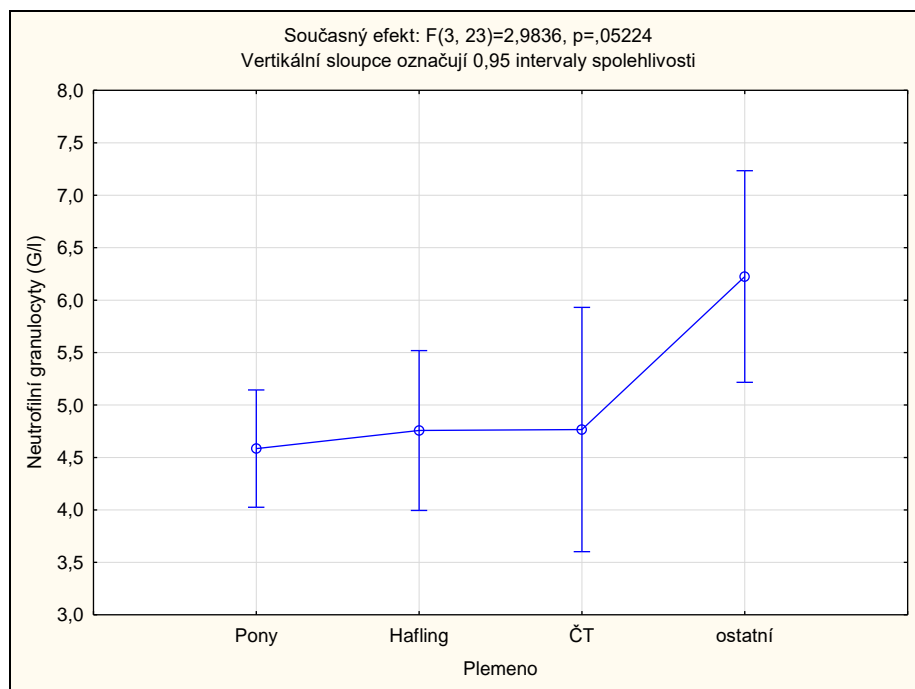
Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019

**Graf 3: Tendence ke zvýšení počtu eozinofilů u koní s laminitidou**



Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019

**Graf 4: Meziplenné porovnání počtu neutrofilů u koní s laminitidou**



Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019

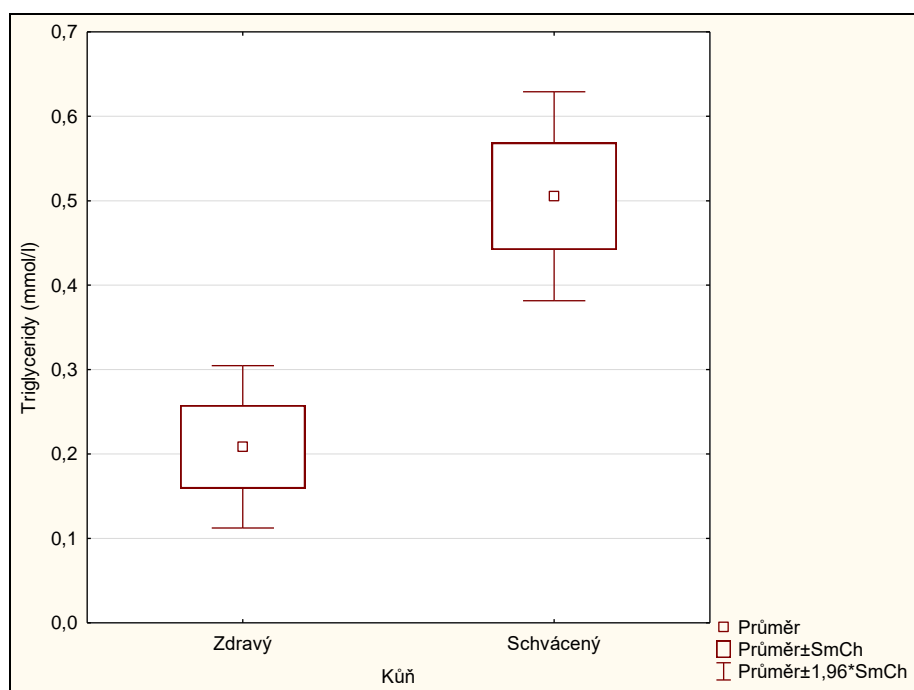
Průměrná hladina močoviny ( $6,51 \pm 2,03$  mmol/l) se u zdravých koní pohybovala na hranici referenčního rozmezí (do 6,7 mmol/l). Tato koncentrace mohla být podle NĚMEČKOVÁ *ET AL.* (1999) ovlivněna obsahem a kvalitou proteinů v krmné dávce, aktivitou jaterních buněk a exkrecí moči. U nemocných koní byla hladina močoviny nižší a to  $5,74 \pm 1,77$  mmol/l. Pokles močoviny v krvi zaznamenal také YERUHAM *ET AL.* (1999) u jalovic postižených laminitidou.

Aktivita alkalické fosfatázy (AF) a obsah celkové bílkoviny (CB) nebyl onemocněním ovlivněn. Jak hodnoty AF, tak CB se u obou skupin nacházely v referenčním rozmezí hodnot (Tabulka 7).

Oproti AF byla aktivita GMT (Tabulka 7) u zdravých i nemocných koní zvýšena nad referenční rozmezí (do 0,42  $\mu$ kat/l), které uvádí KRAFT *ET DÜRR* (2001). U koní postižených laminitidou byla aktivita GMT zvýšená o 47,62 %. ERTELT (2014) udává jako příčinu tohoto zvýšení jaterní lipidózu, která může být způsobena zvýšeným tělesným skóre koní. Autoři BELKNAP *ET AL.* (2017) také popisují zvýšenou aktivitu jaterních enzymů v souvislosti s PPID.

Referenční rozmezí hodnot triglyceridů se dle KRAFT *ET* DÜRR (2001) pohybuje v rozmezí od 0,06 do 0,32 mmol/l. U zdravých koní byla průměrná hodnota triglyceridů  $0,20 \pm 0,14$  mmol/l. U koní postižených laminitidou byla průměrná hodnota triglyceridu o 59,38 % vyšší nežli horní hranice referenčního rozmezí. Z tabulky 7 a grafu 5 je patrné, že mezi skupinou zdravých a nemocných koní byl prokázán statisticky významný rozdíl v obsahu triglyceridu v krevní plazmě. Podle ERTELT *ET AL.* (2014) zvýšený obsah triglyceridů může poukazovat na výskyt equinního metabolického syndromu (EMS), případně PPID. To potvrzuje také MORGAN *ET AL.* (2014), který u koní postižených laminitidou zjistil průměrnou koncentraci triglyceridů  $0,55 \pm 1,2$  mmol/l. Námi naměřené hodnoty byly o 7,27 % nižší a to  $0,51 \pm 0,32$  mmol/l.

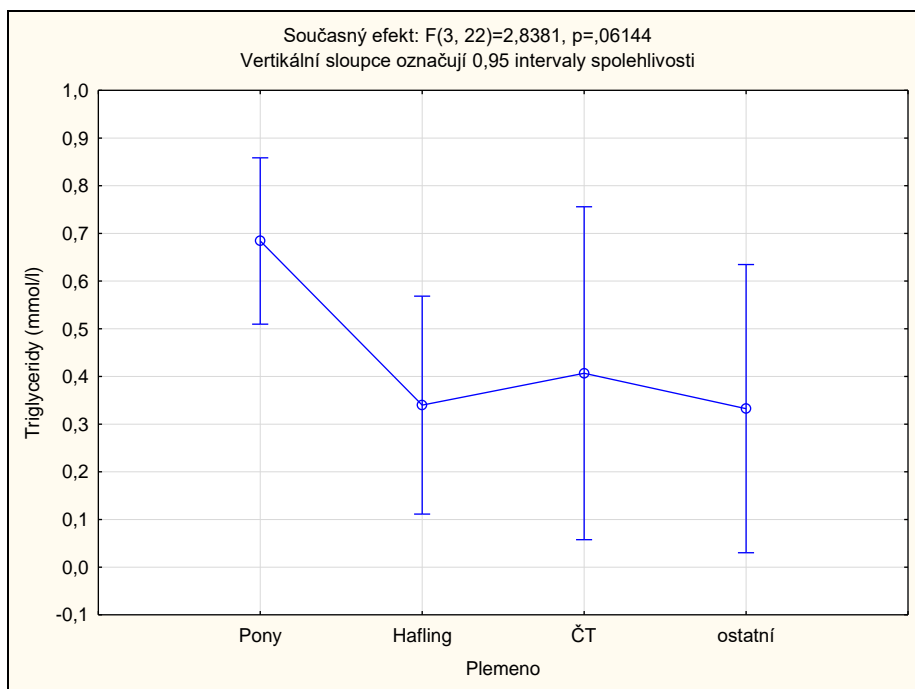
**Graf 5: Porovnání množství triglyceridů u zdravých a nemocných koní**



Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019

Vzhledem k větší predispozici plemen pony k laminitidě a námi zjištěnému vyššímu tělesnému skóre, se dalo předpokládat i zvýšení triglyceridů v jejich krevní plazmě. Tento předpoklad byl také potvrzen (Graf 6). Průměrná hodnota triglyceridů u plemen pony a jejich kříženců byla 0,68 mmol/l, u ostatních plemen pouze  $0,36 \pm 0,20$  mmol/l.

**Graf 6: Porovnání množství triglyceridů mezi plemeny u koní s laminitidou**

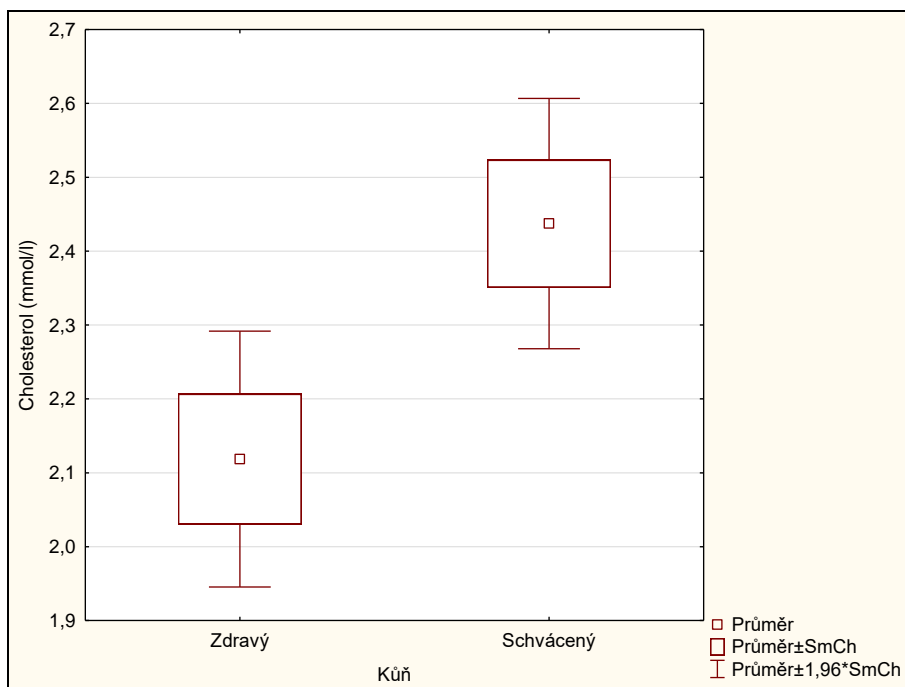


Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019

ASADI (2011) uvádí, že hladina cholesterolu může být využita k diagnostice laminitidy. Referenční hodnoty cholesterolu v krevním séru se pohybují mezi 2,3 – 4,4 mmol/l. Hypercholesterolemie je spojována s PPID a inzulinovou rezistencí (KRAFT ET DÜRR, 2001). Hladiny cholesterolu jsou zobrazeny v tabulce 7 a grafu 7. Hodnoty koní postižených laminitidou se v naší práci pohybovaly v referenčním rozmezí a podobně jako u triglyceridů byla signifikantně vyšší průměrná hodnota u koní postižených laminitidou.



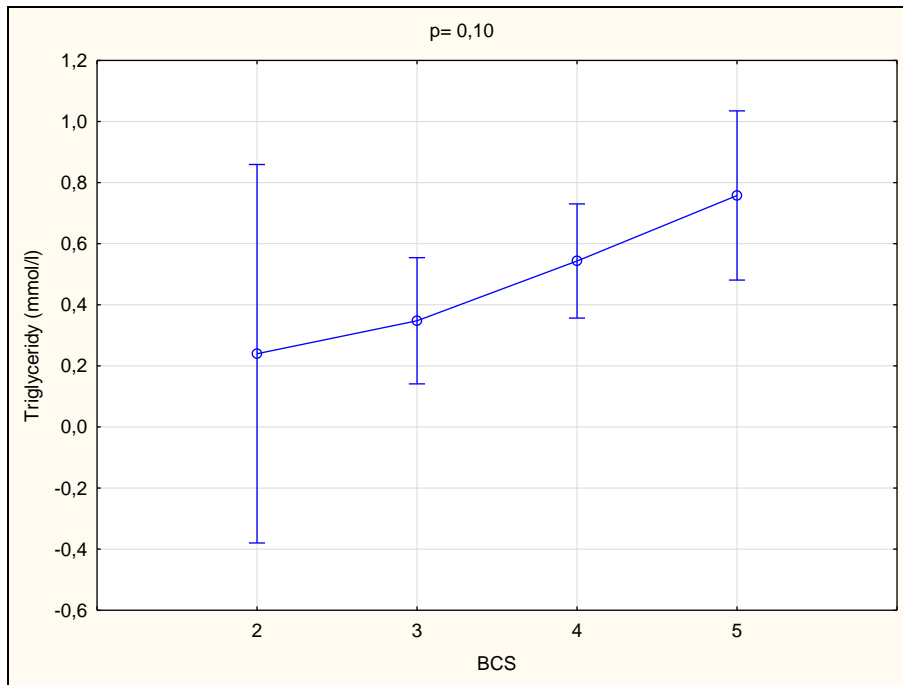
**Graf 7: Tendence ke zvýšení množství cholesterolu u koní s laminitidou**



*Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019*

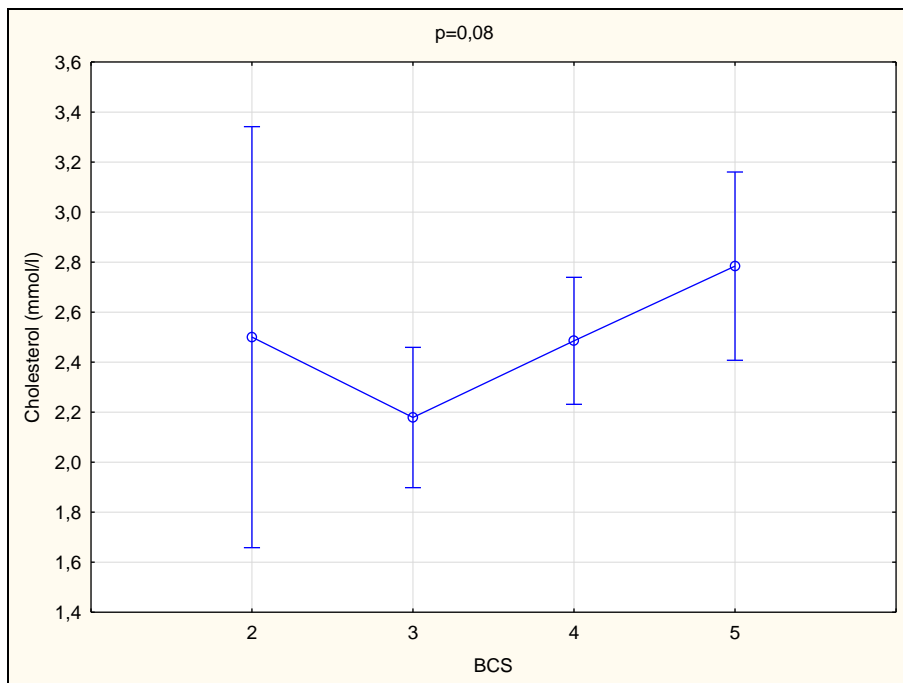
Tělesné skóre (BCS) se u 63,4 % nemocných koní pohybovalo na hodnotách 4–5 (Tabulka 4). Zvýšená hladina triglyceridů by tedy měla pozitivně korelovat s BCS, což potvrzuje Graf 8. Tato korelace vykazuje statistickou tendenci. Dále se pozitivní korelace s BCS potvrdila u cholesterolu, taktéž vykazovala statistickou tendenci (Graf 9).

**Graf 8: Pozitivní korelace mezi triglyceridy a BCS**



Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019

**Graf 9: Pozitivní korelace mezi cholesterolem a BCS**



Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019

**Tabulka 7: Vyhodnocení vybraných krevních parametrů ve vztahu ke zdravotnímu stavu a plemeni**

| Parametr                | Referenční rozmezí | Zdravý kůň (n = 7) |        |        | Kůň s laminitidou (n = 27) |       |        |      |     | Plemeno |     |
|-------------------------|--------------------|--------------------|--------|--------|----------------------------|-------|--------|------|-----|---------|-----|
|                         |                    | ( $\bar{x}$ ) ± SN | Min    | Max    | ( $\bar{x}$ ) ± SN         | Min   | Max    | p    | Pr. | p       | Pr. |
| <b>HB (g/l)</b>         | 80-190             | 133,33 ± 19,13     | 111,00 | 161,00 | 127,30 ± 16,98             | 88,00 | 156,00 | 0,85 | -   | 0,28    | -   |
| <b>Hk (l/l)</b>         | 0,24-0,53          | 0,33 ± 0,05        | 0,28   | 0,41   | 0,32 ± 0,04                | 0,22  | 0,39   | 0,85 | -   | 0,39    | -   |
| <b>RBC (T/l)</b>        | 4,7-12,9           | 7,13 ± 0,85        | 5,82   | 8,01   | 6,72 ± 0,91                | 4,75  | 7,96   | 0,59 | -   | 0,16    | -   |
| <b>MCV (fl)</b>         | 37-59              | 46,53 ± 2,74       | 43,40  | 51,50  | 47,70 ± 3,06               | 40,20 | 53,10  | 0,25 | -   | 0,29    | -   |
| <b>Tr (G/l)</b>         | 90-300             | 127,33 ± 25,63     | 102,00 | 165,00 | 126,56 ± 38,62             | 35,00 | 188,00 | 0,66 | -   | 0,41    | -   |
| <b>Leuko (G/l)</b>      | 5-14,9             | 7,5 ± 1,15         | 5,40   | 8,90   | 8,56 ± 1,44                | 5,10  | 11,40  | 0,03 | *   | 0,25    | -   |
| <b>Ly (G/l)</b>         | 1,5-7,7            | 1,98 ± 0,64        | 1,20   | 2,80   | 2,27 ± 0,58                | 1,30  | 3,70   | 0,16 | -   | 0,27    | -   |
| <b>Mo (G/l)</b>         | 0-1                | 0,78 ± 0,19        | 0,50   | 1,00   | 1,01 ± 0,31                | 0,10  | 1,60   | 0,07 | +   | 0,62    | -   |
| <b>Ne (G/l)</b>         | 2,2-8,5            | 4,40 ± 0,98        | 3,10   | 5,40   | 4,89 ± 1,08                | 3,10  | 7,10   | 0,17 | -   | 0,05    | +   |
| <b>Eos (G/l)</b>        | 0-1                | 0,27 ± 0,10        | 0,10   | 0,40   | 0,42 ± 0,23                | 0,10  | 1,10   | 0,06 | +   | 0,35    | -   |
| <b>Glukóza (mmol/l)</b> | 2,8-5              | 6,47 ± 0,88        | 5,60   | 8,10   | 6,28 ± 1,79                | 2,00  | 11,90  | 0,75 | -   | 0,92    | -   |
| <b>MOČ (mmol/l)</b>     | 3,3-6,7            | 6,51 ± 2,03        | 3,69   | 9,19   | 5,74 ± 1,77                | 2,93  | 9,05   | 0,50 | -   | 0,18    | -   |
| <b>AF (μkat/l)</b>      | 0-4,1              | 3,25 ± 0,82        | 2,21   | 4,23   | 3,87 ± 1,49                | 0,35  | 7,11   | 0,19 | -   | 0,40    | -   |
| <b>GMT (μkat/l)</b>     | 0-0,42             | 0,45 ± 0,05        | 0,35   | 0,48   | 0,62 ± 0,74                | 0,18  | 3,96   | 0,50 | -   | 0,60    | -   |
| <b>CB (g/l)</b>         | 55-75              | 73,75 ± 5,28       | 67,80  | 82,40  | 73,97 ± 6,50               | 58,50 | 88,90  | 0,61 | -   | 0,29    | -   |
| <b>CHOL (mmol/l)</b>    | 2,3-4,4            | 2,14 ± 0,25        | 1,79   | 2,47   | 2,44 ± 0,44                | 1,40  | 3,17   | 0,07 | +   | 0,38    | -   |
| <b>TRIGL (mmol/l)</b>   | 0,06-0,32          | 0,20 ± 0,14        | 0,07   | 0,44   | 0,51 ± 0,32                | 0,10  | 1,62   | 0,02 | *   | 0,06    | +   |

HB – hemoglobin, Hk – hematokrit, RBC – počet erytrocytů, MCV – střední objem erytrocytů, Tr – trombocyty, Leuko – leukocyty, Ly – lymfocyty, Mo – monocyty, Ne – neutrofilní granulocyty, Eos – eozinofily, MOČ – močovina, AF – alkalická fosfatáza, GMT – gama-glutamyltransferáza, CB – celková bílkovina, CHOL – cholesterol, TRIGL – triglyceridy. Hodnocení statistické průkaznosti  $p < 0,05$  (\*);  $p < 0,10$  (+);  $p > 0,10$  (-)

Zdroj: MACHÁČKOVÁ, 2019

## 5 ZÁVĚR

Cílem diplomové práce bylo zhodnocení vybraných hematologických a biochemických parametrů u koní ve vztahu k onemocnění laminitidou. Do pozorování bylo zahrnuto celkem 27 koní postižených laminitidou různé plemenné příslušnosti. V souboru bylo zastoupeno 48,15 % plemen pony. Většina koní (55,56 %) nebyla pracovním zatížena a byla ustájena v režimu 24/7 (85,19 %).

Ze zhodnocených dat vyplývá následující shrnutí:

- u koní s tělesným skóre 4-5 hrozí riziko vzniku laminitidy
- u koní postižených laminitidou byl zaznamenán signifikantní vzestup leukocytů ( $p < 0,05$ ) a triglyceridů
- hladina triglyceridů a cholesterolu je v pozitivní korelaci s tělesným skóre
- byla zjištěna zvýšená statistická tendence ( $p < 0,10$ ) v počtu monocytů a eozinofilů u koní postižených laminitidou
- mezi zdravými koňmi a jednotlivými plemeny se zvýšená statistická tendence projevila u ostatních plemen zvýšeným počtem neutrofilních granulocytů
- zvýšenou statistickou tendenci u koní postižených laminitidou vykazoval také cholesterol
- byla zjištěna o 47,62 % vyšší aktivita gama-glutamyltransferázy (GMT) u koní postižených laminitidou
- u koní postižených laminitidou byla průměrná hodnota triglyceridů o 59,38 % vyšší nežli horní hranice referenčního rozmezí, byl prokázán statisticky významný rozdíl mezi zdravými a nemocnými koňmi
- nejvyšší hodnoty triglyceridů byly pozorovány u plemen pony (0,68 mmol/l)
- u ostatních biochemických (močovina, alkalická fosfatáza, celková bílkovina, minerální prvky) a hematologických (hemoglobin, hematokrit, počet erytrocytů, počet trombocytů) parametrů nebyly zaznamenány výrazné změny související s onemocněním laminitidou

## 6 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. AGNE, B. *Laminitis: Recognition of At-Risk Individualis, and Methods of Prevention*. Journal of equine veterinary science. Rood and Riddle Equine Hospital, Lexington, KY, 2010,471- 474 p.
2. ALBERGHINA D, CASELLA S, GIANNETTO C, MARAFIOTI S, PICCIONE G. *Effect of storage time and temperature on the total protein concentration and electrophoretic fractions in equine serum*. Can Journal Veterinary Rescue, 2013, 293–296 p.
3. BAULIEU, E.E., KELLY, P.A. *Hormones. From molecules to disease*. New York, 1990, 158-159 p.
4. BAXTER, G. M. *Adams and Stashak's Lameness in Horses*. 6. ed. Willey-Blackwell, 2011. 2307 p. ISBN: 978-0-8138-1549-7
5. BEECH, J., BOSTON, R.C., MCFARLANE, D., LINDBORG, S. *Evaluation of plasma ACTH, alpha-melanocyte-stimulating hormone, and insulin concentrations during various photoperiods in clinically normal horses and ponies and those with pituitary pars intermedia dysfunction*. Journal Am. Vet. Med. Assoc., 2001, 715–722 p.
6. BOOSMAN, R., NÉMETH, F., GRUYS, E. *Bovine laminitis: Clinical aspects, pathology and pathogenesis with reference to acute equine laminitis*, Veterinary Quarterly, 1991, 163-171 p., DOI: 10.1080/01652176.1991.9694302
7. BROWN, L.P., HICKS, R., COLMER, S., GUILFOYLE, D., DALLAP-SCHAER, B., JOHNSON, A.L., TOMLINSON, J. *Distal limb pathologic conditions in horses treated with sleeve-style digital cryotherapy (285 cases)*. Research in veterinary science. US, 2018. 12-17p.
8. CARROLL C.L., AND HUNTINGTON P. J., *Body Condition Scoring and Weight Estimation of Horses*, Equine Veterinary Journal (1988) 20 (1), 41–45 p.
9. ČERNÝ, H. *Veterinární anatomie pro studium a praxi*. Brno: Noviko, 2002, 528 s. ISBN 80-86542-01-7.

10. DARADKA, M., POLLITT, C. C. *Epidermal cell proliferation in the equine hoof wall*. Equine veterinary Journal, 36, 2004. 3:236-241 p.
11. DENOIX, J-M. *The Equine Distal Limb: An Atlas of Clinical Anatomy and Comparative Imaging*. 2000, 400 p. ISBN 9781840760019.
12. DIVERS, T. J. *Endocrine Testing in Horses: Metabolic Syndrome and Cushings Disease*. Journal of Equine Veterinary Science, 2008, 315-316 p.
13. DONALDSON, M.T., JORGENSEN, A.J.R., BEECH, J. *Evaluation of suspected pituitary pars intermedia dysfunction in horses with laminitis*. Journal of the American Veterinary Medical Association, 2004, 1123-1127 p.
14. DOUBEK, J.; BOUDA, J., DOUBEK, M., FÜRLI, M., KNOTKOVÁ, Z., PEJŘILOVÁ, S., PRAVDA, D., SCHEER, P., SVOBODOVÁ, Z., VODIČKA, R. 2003. *Veterinární hematologie*. Brno: Noviko, a.s. 464 s. ISBN 80-86542-02-5.
15. DUŠEK, J., MISAŘ, D., NAVRÁTIL, J., ŽLUMOV, P., MUELLER, Z., RAJMAN, J., TLUČHOŘ, V. *Chov koní*. Praha: Brázda, 1999. 398 s. ISBN: 978-80-2090388-4
16. EASTMAN, S., REDDEN, R.F., WILLIAMS C.A. *Venograms for Use in Laminitis Treatment*. Journal of equine veterinary science. International Equine Podiatry Center, Versailles, 2012. 757-759 p.
17. EPS, A.W. *Cryotherapy for laminitis: When and how*. School of Veterinary Science, University of Queensland, 2013. Pages 878-879. K dispozici on-line na: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0737080613005741>
18. EPS, A.W., WALTERS, L.J., BALDWIN, G.I., MCGARRY, M., POLLITT, C.C. *Distal limb cryotherapy for the prevention of acute laminitis*. University of Queensland, 2004, 64-70 p. K dispozici online na: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1534751604000320>
19. ERTELT, A., BARTON, A-K., SCHMITZ, R.R., GEHLEN, H. *Metabolic syndrome: is equine disease comparable to what we know in humans*. Endocrine Connections. 2014, 3, R81-R93. DOI: 10.1530/EC-14-0038. ISSN 2049-3614.  
Dostupné z: <https://ec.bioscientifica.com/view/journals/ec/3/3/R81.xml>
20. FARAMARZI, B. *Morphological and biomechanical properties of equine lamellar junction*. Journal of equine veterinary science. Pomona, CA, 2014. 589-592p.

21. FLOYD, A. E., MANSMANN, R. A. *Equine Podiatry*. Missory: Saunders Elsevier, 2007. 467 p. ISBN: 978-0-7216-0383-4
22. GARDNER, R. B., NYDAM, D. V., MOHAMMED, H. O., DUCHARME, N. G., DIVERS, T. J., *Serum Gamma Glutamyl Transferase Activity in Horses with Right or Left Dorsal Displacements of the Large Colon*. Journal of Veterinary Internal Medicine, 2005, 761-764 p. doi:10.1111/j.1939-1676.2005.tb02758.x
23. GRENAGER, N. *How does Cushings disease relate to laminitis? Advance in diagnostic and treatment*. Journal of equine veterinary science. Pomona, CA, 2010. 482-490 p.
24. GRENAGER, N.S., ORSINI, J.A. *What's new in laminitis research? II: advances in laminitis treatment*. School of Veterinary Medicine, University of Pennsylvania, 2012, 647-653 p. K dispozici online na:  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0737080612007204>
25. HARVEY, J.W. *Veterinary hematology: A diagnostic guide and color atlas*. St. Louise Missouri, USA. 2012. 368 p. ISBN:978-1-4377-0173-9
26. JELÍNEK, F. *Morfologie hospodářských zvířat*. České Budějovice: Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, 2002, 287 s. ISBN 80-7040-550-3.
27. JONES, E, VINUELA-FERNANDEZ, N, EAGER, RA, DELANEY, A, ANDERSON, H, PATEL, A, ROBERTSON, DC, ALLCHORNE, A, SIRINATHSINGHI, EC, MILNE, EM, MACINTYRE, N, SHAW, DJ, WARAN, NK, MAYHEW, J & FLEETWOOD-WALKER. *Neuropathic changes in equine laminitis pain*. 2007.p. 321-31.
28. KARIKOSKI, N.P., HORN, MCGOWAN T.W, MCGOWAN, C.M. *The prevalence of endocrinopathic laminitis among horses presented for laminitis at a first-opinion/referral equine hospital*. Domestic animal endocrinology, 2011. p. 111-117.
29. KOMÁREK, V. *Anatomie a fyziologie hospodářských zvířat*. Praha: Státní zemědělské nakladatelství, 1971. 388 s.
30. KÖNIG H. E., LIEBICH, H. G. *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals*. Stuttgart: Schattauer, 2004. 681 p. ISBN 3-7945-2101-3.
31. KRAFT, W., DÜRR, U. M. *Klinická laboratorna diagnostika vo veterinárnej medicíne*. Bratislava: Hajko & Hajková. 365 s. 2001. ISBN: 80-88700-51-5.

32. KULLMANN, A., HOLCOMBE, S.J., HURCOMBE S.D., ROESSNER, H.A., HAUPTMAN, J.G., GEOR, R.J., BELKNAP, J. *Prophylactic digital cryotherapy (ice) was associated with decreased incidence of laminitis in horses diagnosed with colitis.* Journal of equine veterinary science. 2013. 865 p.
33. LAAT, M.A, KYAW-TANNER, M.T., NOURIAN, A.R., MCGOWAN, C.M., SILLENCE, M.N., POLLITT, CH.C. *The developmental and acute phases of insulin-induced laminitis involve minimal metalloproteinase activity.* Veterinary Immunology and Immunopathology. 2011, Pages 275-281.
34. LADD, M., REINERSTON, E. *Medical Management and Hoof Care of Acute Laminitis in the Horse.* Iowa state university, 1997. 89-94 p.
35. LANCASTER, L. *Medical acupuncture for equine laminitis.* Colorado State University, 2011, 604 p. K dispozici online na:  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0737080611005697>
36. MCKENZIE, H.C. *Equine hyperlipidemias.* Vet.Clin.North Am.Equine Practise, 2011. 59-72 p.
37. MIHOLOVÁ, B. *Anatomie a fyziologie hospodářských zvířat.* Brno: Veterinární a farmaceutická univerzita, 1999, 304 s. ISBN 80-85114-75-5.
38. MORGAN, R., MCGOWAN, T.W., MCGOWAN, C.M. Prevalence and risk factors for hyperinsulinaemia in ponies in Queensland, Australia. Australian Veterinary Journal [online]. 2014, 92(4), 101-106 p. DOI: 10.1111/avj.12159. ISSN 00050423. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/avj.12159>
39. NĚMEČKOVÁ, A. *Lékařská chemie a biochemie.* Praha: Avicenum. Učebnice pro lékařské fakulty. 1991. 240 s. ISBN 80-201-0114-4.
40. ORSINI, J. A. *Clinical Updates I-Laminitis.* Journal of equine veterinary science. University of Pennsylvania, Kennett Square, PA, 2010, Pages 455-459.
41. ORSINI, J. A., GALANTINO-HOMER, H., POLLITT, CH.C. *Laminitis in horses: Through the Lens of Systems Theory.* Journal of equine veterinary science. School of Veterinary Medicine, Kennett Square, PA, 2009. 105-114 p.
42. PATTERSON-KANE, J.C., KARIKOSKI, N.P., MCGOWAN, C.M. *Paradigm shifts in understanding equine laminitis.* The Veterinary Journal. USA, 2018, Pages 33-40



43. POLLITT C.CH. *Anatomy and physiology of zhe inner hoof wall*. Clinical Techniques in Equine Practice, 2004. 3-21 p.
44. RASCH, K. *Diagnóza: Schváčení kopyt*. Ostrava: KoKo, 2011, 240 p. ISBN 978-80-903797-4-9.
45. REECE, WILLIAM O. *Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2011. 473 s. ISBN 9788024732824.
46. ROBIE, S.M., JANSON, CH., SMITH, S.C., OCONNOR, J.T. *Equine serum lipids: serum lipids and glucose in Morgan and Thoroughbred horses and Shetland ponies*. Am J Vet Res. 1975. 1705-8 p.
47. RYBAKOWSKI, J. *Matrix Metalloproteinase-9 (MMP9) —A Mediating Enzyme in Cardiovascular Disease, Cancer, and Neuropsychiatric Disorder*. Cardiovasc Psychiatry Neurol, 2009, 7p.
48. SINGH, A. K., RAJORIA, K. *Medical leech therapy in Ayurveda and biomedicine – A review*. *Journal of Ayurveda and Integrativ Medicine*. National institute of Ayurveda, India, 2019. Dostupné online na:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0975947618304935>
49. SPRAYBERRY, KIM A. A N. E. ROBINSON. *Robinson's current therapy in equine medicine*. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2015, 1024 p. ISBN 978-1-4557-4555-5.
50. TANGJITJAROEN, W., SHMALBERG, J., COLOHAN, P.T., XIE, H. *Equine Acupuncture Research: An Update*. *Journal of Equine Veterinary Science*., University of Florida, Gainesville, FL, 2009, Pages 698-709.
51. THRALL, M.A. *Veterinary hematology and clinical chemistry*. 2nd ed. Chichester: Wiley-Blackwell, 2012, 776 p. ISBN 978-0-813-81027-0.
52. TICHÝ, F. *Histologie: Mikroskopická Anatomie*. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, 2004. 207-208 s. ISBN: 8073054957
53. VINČÁLEK, J. *Schváčené kopyto. Sborník referátů ze VI. výročního semináře ČHS, 1998:46-48 s.*
54. VINČÁLEK, J. A ŽERT, Z. *Podkovářství*. Podkovářská Škola s.r.o., 2015. 768 s. ISBN: 9788074900525
55. VIRGIN, J.E., GOODRICH, L.R., BAXTER, G.M., AND RAO, S. *Incidence of support limb laminitis in horses treated with half limb, full limb or transfixation pin casts:*

- a retrospective study of 113 horses (2000–2009)*. Equine Vet. Journal, Suppl., 2011,7–11 p.
56. WALSH, D.M. *Field Treatment and Management of Endocrinopathic Laminitis in Horses and Ponies*. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. 2010, Pages 379-390.
57. XIAOPING, X., WANG Y., CHEN Z., STERNLICHT M., HIDALGO M., STEFFENSEN B. *Matrix Metalloproteinase-2 Contributes to Cancer Cell Migration on Collagen*. American Association for Cancer Research, 2005. 130-136 p. ISSN: 1538-7445
58. ZACHARY, J.F., MCGAVIN, M.D., 2012, 1344 p. *Pathologic basis of veterinary disease*. Elsevier, St. Louis, Mo.
59. ŽERT, Z. *Akutní kopyto – diagnostika a léčba laminitidy*. Sborník referátů XIII. odborného semináře ČHS, 2005.

## 7 SEZNAM OBRÁZKŮ

|   |    |
|---|----|
| <i>Obrázek 1: Kostní podklad kopyta</i> .....   | 13 |
| <i>Obrázek 2: Kopytní kost</i> .....  | 14 |
| <i>Obrázek 3: Mediánní řez kopytem – podkoží</i> .....  | 15 |
| <i>Obrázek 4: Schéma dermálního krevního zásobení kopyt</i> .....                                       | 15 |
| <i>Obrázek 5: Mediánní řez kopytem – kopytní škára</i> .....  | 16 |
| <i>Obrázek 6: Distálně směřující papily korunkové škáry</i> .....                                       | 17 |
| <i>Obrázek 7: Bazální membrána</i> .....  | 18 |
| <i>Obrázek 8: Mediánní řez kopytem – kopytní rohovina</i> .....   | 19 |
| <i>Obrázek 9: Zóna růstu rohoviny</i> .....   | 20 |
| <i>Obrázek 10: Porovnání typického představitele EMS (vlevo) a PPID (vpravo)</i> .....                  | 23 |
| <i>Obrázek 11: Typické kroužky na kopytě poukazují na prodělanou laminitidu</i> .....                   | 25 |
| <i>Obrázek 12: Počítačová tomografie – chronicky schvácené kopyto</i> .....                             | 26 |
| <i>Obrázek 13: RTG snímky zachycující polohu kopytní kosti</i> .....                                    | 27 |
| <i>Obrázek 14: Venografické zobrazení kopytních cév</i> .....   | 28 |
| <i>Obrázek 15: Zobrazení poškození kopyt 1-4 stupně na venografu</i> .....                              | 28 |
| <i>Obrázek 16: Lamely zdravého kopyta a lamely, u kterých dochází k separaci bazální membrány</i> ..... | 31 |
| <i>Obrázek 17: Zobrazení poškození epidermálních a dermálních lístků</i> .....                          | 32 |
| <i>Obrázek 18: Hirudoterapie</i> .....  | 34 |
| <i>Obrázek 19: Kryoterapie – “ledové boty”</i> .....  | 35 |
| <i>Obrázek 20: Erytrocyt koně</i> .....   | 37 |
| <i>Obrázek 21: Leukocyty koně</i> .....   | 39 |
| <i>Obrázek 22: Oblasti měření tělesného skóre</i> .....   | 46 |
| <i>Obrázek 23: Hodnocení tělesného skóre (BCS)</i> .....  | 48 |

## 8 SEZNAM TABULEK

|   |           |
|---|-----------|
| <i>Tabulka 1: Stupně dle OBELA .....</i>  | <i>25</i> |
| <i>Tabulka 2: Záchovná potřeba minerálních látek .....</i>  | <i>33</i> |
| <i>Tabulka 3: Hodnocení tělesného skóre (BCS) .....</i>   | <i>47</i> |
| <i>Tabulka 4: Podíl plemen a věku koní z celkového počtu koní s laminitidou.....</i>                      | <i>49</i> |
| <i>Tabulka 5: Podíl pracovního zatížení a systému chovu z celkového počtu koní s laminitidou .....</i>    | <i>50</i> |
| <i>Tabulka 6: Zastoupení stupně tělesného skóre (BCS) a tělesné hmotnosti koní.....</i>                   | <i>50</i> |
| <i>Tabulka 7: Vyhodnocení vybraných krevních parametrů ve vztahu ke zdravotnímu stavu a plemeni .....</i> | <i>59</i> |

## 9 SEZNAM GRAFŮ

|  |           |
|--|-----------|
| <i>Graf 1: Porovnání počtu leukocytů u zdravých a nemocných koní .....</i>             | <i>52</i> |
| <i>Graf 2: Tendence ke zvýšení počtu monocytů u koní s laminitidou .....</i>           | <i>53</i> |
| <i>Graf 3: Tendence ke zvýšení počtu eozinofilů u koní s laminitidou .....</i>         | <i>53</i> |
| <i>Graf 4: Meziplenné porovnání počtu neutrofilů u koní s laminitidou.....</i>         | <i>54</i> |
| <i>Graf 5: Porovnání množství triglyceridů u zdravých a nemocných koní.....</i>        | <i>55</i> |
| <i>Graf 6: Porovnání množství triglyceridů mezi plemeny u koní s laminitidou .....</i> | <i>56</i> |
| <i>Graf 7: Tendence ke zvýšení množství cholesterolu u koní s laminitidou.....</i>     | <i>57</i> |
| <i>Graf 8: Pozitivní korelace mezi triglyceridy a BCS.....</i>                         | <i>58</i> |
| <i>Graf 9: Pozitivní korelace mezi cholesterolem a BCS.....</i>                        | <i>58</i> |