

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra chovu hospodářských zvířat**



**Faktory ovlivňující výskyt klinické mastitidy u dojeného skotu**

**Diplomová práce**

**Autor práce: Bc. Kateřina Lukáčová**

**Obor studia: Živočišná produkce**

**Vedoucí práce: doc. Ing. Luděk Stádník, Ph.D.**

**Konzultant: Ing. Ludmila Zavadilová, CSc.**

© 2020 ČZU v Praze

## **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou diplomovou práci "Faktory ovlivňující výskyt klinické mastitidy u dojeného skotu" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 21.07.2020

---

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala své konzultantce Ing. Ludmile Zavadilové, CSc., za odborné vedení této práce, za podklady, rady a připomínky, které mi poskytla a jež mi velice pomohly s vypracováním této diplomové práce.

Dále bych ráda poděkovala svému vedoucímu práce doc. Ing. Lud'ku Stádníkovi, Ph.D. za věnovaný čas, konzultace a poskytování odborných rad při vypracování této diplomové práce.

V neposlední řadě velmi děkuji své rodině a přátelům, kteří mi po celou dobu projevovali porozumění, trpělivost a obrovskou podporu.

# Faktory ovlivňující výskyt mastitidy u dojeného skotu

## Souhrn

Cílem práce bylo vyhodnotit vliv vybraných faktorů (plemeno, stádo, rok otelení, období otelení, výše užitkovosti, stádium laktace, servis perioda (SP), počet somatických buněk (PSB), skóre somatických buněk, obsahu tuku a obsah bílkovin) na výskyt klinické mastitidy (CM) ve stádech dojeného skotu. Byla testována hypotéza, že pomocí statistického vyhodnocení je možné detekovat významnost vlivu vybraných faktorů na výskyt CM ve stádech holštýnského (H) a českého strakatého skotu (C).

Analyzovaný soubor dat byl získán z databáze dlouhodobého sledování výskytu nemoci dojeného skotu na spolupracujících farmách, jež provádí pracovníci oddělení chovu skotu Výzkumného ústavu živočišné výroby, v.v.i. v Praze-Uhřetěvsi. Soubor obsahoval údaje o plemenech H a C v rozmezí let 1999 až 2019. Data byla zpracována a následně statisticky vyhodnocena, prostřednictvím statistického programu SAS.

Nejprve byl vyhodnocen fenotypový vztah mezi znaky CM, mezi znaky CM v 30 dnech v laktaci (DIM) a dalšími znaky a mezi znaky CM za celou laktaci a dalšími znaky. Kdy jako nejzásadnější byl sledován výskyt CM v průběhu celé laktace, u nějž byla u obou plemen zjištěna středně silná závislost na předcházejícím výskytu CM, zvyšující se u H do 150 DIM a u C do 90 DIM. U vztahu mezi znaky CM v 30 DIM, ale i za celou laktaci, a dalšími znaky byl jako nejzásadnější zjištěn vztah se skóre somatických buněk, který sice v 30 DIM dosahuje u H pouze 0,23 a u C 0,27, tedy slabé závislosti. Ale v celé laktaci již dosahuje u H 0,41 a u C 0,43.

Jednotlivé faktory se pohybovaly v různém rozpětí a byl u nich zjištěn různý vliv na výskyt CM. Vliv stáda byl sice prokazatelnější u H, ale z širšího pohledu byl jeho vliv spíše diskutabilnější. I vliv pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení byl patrnější u H nežli u C. U roku a období otelení byly rozdíly mezi plemeny patrné při analýze celé laktace, zatímco v 30 DIM byly výsledky u H i C obdobné. Největší vliv z analyzovaných faktorů byl zjištěn u PSB a jeho přepočtu na skóre somatických buněk. Zde bylo jasně patrné, že pokud se zvýší PSB, zvýší se i výskyt CM. Vliv obsahu tuku byl mírně odlišný v 30 DIM a v celé laktaci, kdy při analýze celé laktace byly patrné rozdíly mezi jednotlivými kategoriemi, zatímco při analýze v 30 DIM nikoliv. Přičemž u analýzy obsahu bílkovin tomu bylo přesně naopak. Velmi zásadním výsledkem této práce je vztah mezi produkcí a CM, kde bylo potvrzeno, že zvyšující

se výskyt CM snižuje produkci. Což je patrné nejen při analýze 30 DIM, ale i při analýze celé laktace. Přičemž markantnější vliv je u H. V rámci celé laktace byl vyhodnocován také vztah SP a CM a bylo zjištěno, že výše výskytu CM ovlivňuje SP, tedy dochází k jejímu prodlužování.

Testovaná hypotéza byla potvrzena, avšak některé zjištěné výsledky nejsou zcela v souladu s jinými studii, zabývajícími se stejnou problematikou. Tato skutečnost se týká vztahu produkce a výskytu CM. Což může být do jisté míry také ovlivněno mikroklimatickými podmínkami, praktikovanými léčebnými postupy, ale i managementem stáda na farmách, jež byly předmětem ostatních studií. V této diplomové práci byla sledována stáda plemene H a C, nacházející se na území České republiky, která leží v mírném podnebném pásmu, pro nějž je typické střídání čtyř ročních období.

**Klíčová slova:** klinická mastitida, faktory, dojený skot, vztah, závislost

# Factors influencing the incidence of clinical mastitis in dairy cattle

## Summary

The goal of the thesis was to evaluate the influence of selected factors (breed, herd, year of calving, calving season, milk yield, lactation stage, service period (SP), somatic cell count (SCC), somatic cell score, fat content and protein content) on the occurrence of clinical mastitis (CM) in dairy cattle herds. The tested hypothesis was that it is possible to detect the significance of the influence of selected factors on the occurrence of CM in herds of Holstein (H) and Czech spotted cattle (C) by means of statistical evaluation.

The analyzed data set was obtained from the database of long-term monitoring of the incidence of dairy cattle's diseases on cooperating farms, which is carried out by the staff of the cattle breeding department of Institute of Animal Science in Prague-Uhřetěves. The data set contained information on breeds H and C in the period from 1999 to 2019. The data were processed and subsequently statistically evaluated by the statistical program SAS.

Firstly was evaluated, the phenotypic relationship between CM signs then between CM signs at 30 days in lactation (DIM) and other signs, and lastly was evaluated the relationship between CM signs for whole lactation and other signs. The occurrence of CM during the entire lactation was found to be the most significant, in which both breeds were found to have a moderate dependence on the previous occurrence of CM, increasing in H to 150 DIM and in C to 90 DIM. For the relationship between CM signs in 30 DIM, but also for the whole lactation, and other signs, the relationship with somatic cell scores was found to be the most significant, which in 30 DIM reaches only 0,23 in H and 0,27 in C, therefore weak dependence. But in the whole lactation it reaches 0,41 in H and 0,43 in C.

The individual factors moved in different ranges and were found to have different effects on the incidence of CM. The influence of the herd was more demonstrable for H, but from a broader point of view, its influence was rather debatable. Also the effect of lactation order in combination with age at calving was more pronounced in H than in C. In the year and period of calving, the differences between breeds were evident in the analysis of the whole lactation, while in 30 DIM the results were similar for H and C. The greatest influence of the analyzed factors was found in PSB and its conversion on the somatic cell score. It was evident that if the PSB increases, the incidence of CM will also increase. The effect of fat content was slightly different in 30 DIM and in the whole lactation, when in the analysis of the whole lactation were

obvious differences between individual categories, while in the analysis in 30 DIM not. Whereas opposite was true in analysis of protein content. A very fundamental result of this thesis is the relationship between production and CM, where it was confirmed that the increasing incidence of CM reduces production. This is obvious not only in the analysis of 30 DIM, but also in the analysis of the entire lactation. While more pronounced influence is in H. Within the whole lactation, the relationship between SP and CM was also evaluated and it was found that the incidence of CM affects SP, it is prolonged.

The tested hypothesis was confirmed, but some of the obtained results are not entirely consistent with other studies, which are dealing with the same issue. This fact concerns the relationship between production and the occurrence of CM. This may to some extent also be influenced by microclimatic conditions, practiced medical treatments, but also by herd management on farms that have been the subject of other studies. In this Master's thesis, the were observed, the herds of the H and C breed, located in the Czech Republic, which lies in a temperate climate zone and is characterized by the changing of four seasons.

**Keywords:** clinical mastitis, factors, dairy cattle, relationship, dependency

# Obsah

<b>1 Úvod</b>	<b>10</b>
<b>2 Vědecká hypotéza a cíle práce</b>	<b>12</b>
<b>3 Literární rešerše</b>	<b>13</b>
<b>3.1 Dojený skot</b>	<b>13</b>
3.1.1 Holštýnský skot	13
3.1.2 Český strakatý skot	13
<b>3.2 Morfologie a fyziologie mléčné žlázy</b>	<b>14</b>
3.2.1 Morfologie	14
3.2.2 Fyziologie	14
<b>3.3 Mastitidy</b>	<b>15</b>
3.3.1 Vznik	15
3.3.2 Klasifikace	16
3.3.3 Diagnostika	16
3.3.4 Léčba	16
3.3.5 Prevence	17
3.3.6 Následky	17
<b>3.4 Klinická mastitida</b>	<b>18</b>
<b>3.5 Faktory ovlivňující výskyt klinické mastitidy</b>	<b>19</b>
3.5.1 Plemeno	20
3.5.2 Pořadí laktace	21
3.5.3 Fáze laktace	21
3.5.4 Výše užitkovosti	23
3.5.5 Klimatické podmínky	23
3.5.6 Ustájení	24
3.5.7 Dojení	25
3.5.8 Výživa	25
3.5.9 Genetické založení jedince	26
3.5.10 Počet somatických buněk	27
3.5.11 Další faktory	28
<b>4 Metodika</b>	<b>30</b>
<b>4.1 Data</b>	<b>30</b>
4.1.1 Data pro holštýnský skot	31
4.1.2 Data pro plemeno český strakatý skot	34
<b>4.2 Statistická analýza</b>	<b>38</b>
4.2.1 První modelová rovnice	39
4.2.2 Druhá modelová rovnice	39



<b>5</b>	<b>Výsledky .....</b>	<b>40</b>
<b>5.1</b>	<b>Vyhodnocení analyzovaných vztahů.....</b>	<b>40</b>
5.1.1	Vyhodnocení fenotypového vztahu mezi znaky CM .....	40
5.1.2	Vyhodnocení fenotypového vztahu mezi znaky CM v 30 DIM a dalšími znaky 41	41
5.1.3	Vyhodnocení fenotypového vztahu mezi znaky CM za celou laktaci a dalšími znaky 41	41
<b>5.2</b>	<b>Vlivy vybraných faktorů pro první úsek laktace holštýnský skot.....</b>	<b>43</b>
5.2.1	Vliv podniku (stáda).....	43
5.2.2	Vliv třídy pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení .....	44
5.2.3	Vliv třídy rok otelení v kombinaci s obdobím otelení .....	45
5.2.4	Vliv třídy počtu somatických buněk a skóre somatických buněk.....	46
5.2.5	Vliv třídy nádoje, obsahu tuku a obsahu bílkovin v % .....	47
<b>5.3</b>	<b>Vlivy vybraných faktorů pro celou laktaci holštýnský skot .....</b>	<b>49</b>
5.3.1	Vliv podniku (stáda).....	49
5.3.2	Vliv kategorie pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení .....	49
5.3.3	Vliv kategorie rok otelení v kombinaci s obdobím otelení .....	50
5.3.4	Vliv kategorie počet somatických buněk a skóre somatických buněk.....	51
5.3.5	Vliv kategorie servis periody.....	52
5.3.6	Vliv kategorie doživosti, obsahu tuku a obsahu bílkovin v % .....	53
<b>5.4</b>	<b>Vlivy vybraných faktorů pro první úsek laktace český strakatý skot.....</b>	<b>54</b>
5.4.1	Vliv podniku (stáda).....	54
5.4.2	Vliv třídy pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení .....	55
5.4.3	Vliv třídy rok otelení v kombinaci s obdobím otelení .....	56
5.4.4	Vliv třídy počtu somatických buněk a skóre somatických buněk.....	56
5.4.5	Vliv třídy nádoje, obsahu tuku a obsahu bílkovin v % .....	58
<b>5.5</b>	<b>Vlivy vybraných faktorů pro celou laktaci český strakatý skot .....</b>	<b>60</b>
5.5.1	Vliv podniku (stáda).....	60
5.5.2	Vliv kategorie pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení .....	60
5.5.3	Vliv kategorie rok otelení v kombinaci s obdobím otelení .....	61
5.5.4	Vliv kategorie počtu somatických buněk a skóre somatických buněk .....	62
5.5.5	Vliv kategorie servis periody.....	63
5.5.6	Vliv kategorie doživosti, obsahu tuku a obsahu bílkovin v % .....	64
<b>6</b>	<b>Diskuze .....</b>	<b>66</b>
<b>7</b>	<b>Závěr .....</b>	<b>68</b>
<b>8</b>	<b>Literatura.....</b>	<b>69</b>
<b>9</b>	<b>Seznam použitých zkratk a symbolů .....</b>	<b>72</b>
<b>10</b>	<b>Přehled grafů, obrázků a tabulek.....</b>	<b>I</b>

# 1 Úvod

Záněty mléčné žlázy jsou stále jedním z nejčastějších a ekonomicky nejzávažnějších onemocnění ve stádech dojeného skotu. Míra výskytu klinické mastitidy (CM) je ovlivněna mnoha faktory, mezi něž patří například stádo, pořadí laktace, fáze laktace, počet somatických buněk, ustájení, genetické založení jedince a další. Těmito faktory se zabývají mnohé studie, které analyzují jejich vztah k vzniku zánětu (Breen et al. 2009; Steeneveld et al. 2008).

Kvapilík (2014) uvádí, že „*Ekonomické ztráty vyvolané mastitidami představují ve srovnání se zdravými dojnicemi nižší výnosy (tržby) a vyšší náklady na výrobu mléka. Na základě literárních údajů a vlastních kalkulací je ekonomická ztráta na jeden výsyt mastitidy odhadnuta pro podmínky ČR na 9000 Kč. Podílejí se na ní přibližně z 53 % nižší tržby za prodané mléko, 20 % vyšší vyřazování (obměna šzáda) krav, 14 % náklady na léky a léčení krav, 7 % práce na ošetřování nemocných krav a 6 % srážky z nákupní ceny mléka*“.

Za nejzásadnější lze považovat počet somatických buněk (SCC), přičemž hodnota SCC nad určitou hranici (199 000 buněk / ml) vykazuje vysokou asociaci s mírou výskytu klinické mastitidy (Breen et al. 2009; Pantoja et al. 2009; Whist et Osteras 2007). Dále také fázi laktace, kdy nejrizikovějším obdobím je první měsíc po otelení, v němž byla zaznamenána vyšší míra výskytu klinické mastitidy (IRCM) než v pozdějších fázích laktace (Breen et al. 2009; Pantoja et al. 2009; Santos et al. 2004). Ale také pořadí laktace, u níž je relativně prokázáno, že se zvyšujícím se pořadím laktace roste i pravděpodobnost výskytu klinického zánětu mléčné žlázy (Breen et al. 2009; Gasqui et al. 2003; Pantoja et al. 2009). Nelze ani opomenout faktory jako jsou ustájení, související s čistotou vemene, technologii a hygiena dojení, dieta a systém zakládání krmiva a mnoho dalších faktorů, které více či méně souvisejí s rozvojem klinické mastitidy (Breen et al. 2009; Hofírek et al. 2009; Smith 2002).

Faktory ovlivňující výskyt klinického zánětu mléčné žlázy lze hodnotit z pohledu celého vemene či jednotlivých čtvrtí, přičemž právě studie zaměřené na jednotlivé čtvrtě vykazují přesnější a spolehlivější výsledky (Whist et Osteras 2007; Pantoja et al. 2009).

Jednotlivé rizikové faktory a jejich rozdílná asociace k míře výskytu klinické mastitidy udávají odlišnou vnímavost jednotlivých zvířat ke vzniku zánětu. Informace o nich jsou užitečné pro navrhování a provádění programů kontroly klinické mastitidy. Protože právě identifikace a práce s informacemi, týkajícími se rizikových faktorů, umožňuje detekci krav, jež mají vyšší riziko vzniku klinického zánětu mléčné žlázy, a následně i poskytnutí potřebné péče těmto jedincům, aby k rozvoji zánětu nedošlo (Breen et al. 2009; Oliveira et al. 2015).

Případy klinické mastitidy, které nejsou adekvátně vyléčeny, mohou vést až k přechodu do chronických intramamárních infekcí, které jsou sice klinicky vyléčené, ale zůstávají bakteriologicky infekční, což vede k vyššímu riziku opakování zánětu (van den Borne et al. 2010; Swinkels et al. 2014). V rámci léčby zánětů mléčné žlázy je sice potřeba snižovat využití antibiotik, nicméně pokud se vyskytnou případy klinické mastitidy, je léčba antimikrobiálními látkami nezbytná k jejich vyléčení a zdá se být prospěšná pro celkové zdraví vemene ve stáde (Santman-Berends et al. 2016).

Výskyt a závažnost mastitidy jsou silně ovlivněny podmínkami prostředí a postupy řízení stáda. Bez ohledu na to existuje mezi rodinami významná genetická variabilita, která může být použita pro trvalé zlepšení odolnosti vůči mastitidě. Pokud jsou genetické odhady pro SCC a CM začleněny do selekčních indexů, mohou chovatelé zlepšit produkční potenciál svého

skotu z hlediska pevných látek mléka, a také zlepšit genetickou odolnost vůči CM a dalším běžným zdravotním poruchám nebo alespoň minimalizovat dopad antagonistických genetických vztahů mezi zdravím a výnosy. (Ruegg et al. 2018).

## **2 Vědecká hypotéza a cíle práce**

Cílem práce bude vyhodnotit vliv vybraných faktorů (plemene, stáda, období otelení, výše užitkovosti, stádia laktace aj.) na výskyt klinické mastitidy ve stádech dojeného skotu. Hypotézou práce je předpoklad, že pomocí sofistikovaného statistického vyhodnocení je možné detekovat významnost vlivu vybraných zootechnických faktorů na výskyt mastitidy ve stádech holštýnského a českého strakatého skotu.

## **3 Literární rešerše**

### **3.1 Dojený skot**

U skotu se rozlišují tři hlavní užitkové vlastnosti, jimiž jsou mléčná užitkovost, masná užitkovost a využití skotu na práci. Pokud u skotu převládá jedna vlastnost nad ostatními, například mléčná užitkovost, hovoříme o jednostranné užitkovosti, v tomto případě tedy o mléčném skotu (Sambraus 2006).

#### **3.1.1 Holštýnský skot**

Holštýnský skot je plemeno skotu, náležící do skupiny plemen s jednostrannou užitkovostí, původem z nížinných oblastí Holandska a Dánska, odkud došlo k jeho expanzi do celého světa. Charakteristické je pro něj černobílé zbarvení, střední tělesný rámec, vysoké končetiny a značná mléčná užitkovost, pro níž je typický průměrný obsah bílkovin kolem 3 % a tuku kolem 4 % (Sambraus 2006).

Jedná se o kulturní plemeno s nejpočetnější populací ve světě, jehož šlechtění bylo v Evropě zaměřeno především na střední tělesný rámec, vynikající mléčnou produkci a vyšší obsah mléčných složek, zatímco v Americe bylo šlechtění zaměřeno na větší tělesný rámec a silně jednostrannou mléčnou užitkovost. Původním chovným cílem byla pouze vysoká mléčná užitkovost, nebylo zde zohledněno zdraví, plodnost ani dlouhověkost, což vedlo sice k vynikající dojnosti, ale nikoli k uspokojivému ekonomickému efektu. Tudiž došlo k přeformulování chovného cíle, jež nyní požaduje zdravé, plodné, dlouhověké, pevné a harmonické zvíře. Tento trend je prosazován i v České republice, kde je také cílem průměrně tři a půl ukončených laktací, celoživotní užitkovost 28 000 kg mléka, pravidelné zabřezávání, délka mezidobí do 400 dní, produkce životaschopného potomstva, odlonost nejen proti zánětům mléčné žlázy, ale i proti jiným onemocněním, dále také vhodné utváření tělesných partií a otelení ve 24 měsících, kdy je cílem živá hmotnost 570 kg (Hofírek 2009).

#### **3.1.2 Český strakatý skot**

Český strakatý skot patří do skupiny plemen s dvoustranou užitkovostí, tedy důraz je zde kladen jak na masnou, tak na mléčnou užitkovost, přičemž mléčná užitkovost převažuje v poměru 60:40. Původ tohoto plemene sahá až ke skotu chovanému v bernské oblasti, odkud se dále rozšiřoval. V mnoha zemích docházelo ke křížení s dalšími plemeny, ale v dnešní době se již dává přednost čistokrevné plemenitbě. U tohoto plemene je charakteristické červenobílé zbarvení s pouze menším množstvím bílých odznaků, přičemž barva nabývá odstínů od světle žluté po tmavě červenou, středně velký tělesný rámec, silné kosti, dobré osvalení, výborná masná užitkovost a průměrná mléčná užitkovost, pro níž je typický průměrný obsah bílkovin kolem 3,5 % a tuku kolem 4,2 % (Sambraus 2006).

Vznik českého strakatého skotu se datuje do 30. let, kdy dochází k unifikaci tohoto plemene. Následně dochází po 2. světové válce ke změně užitkovosti trojstranné na dvoustrannou. V padesátých letech je přijat sjednocený šlechtitelský program a v šedesátých letech bylo cílem zlepšit mléčnou užitkovost. Nyní je chovným cílem vysoká, ale zároveň

hospodárná produkce mléka a masa, pravidelné zabřezávání, snadné telení a dlouhověkost (Hofírek 2009).

## **3.2 Morfologie a fyziologie mléčné žlázy**

Mléčná žláza je vyvinutou kožní žlázou, přičemž u vyšších savců dochází k vnitřní a vnější diferenciaci žlázových okrsků. Ty dávají vzniknout samostatným orgánům, označujících se u samic hospodářských zvířat jako vemeno. K zakládání mléčné žlázy dochází již v embryonálním období, přičemž prvotním základem budoucí mléčné žlázy jsou čáry, nacházející se na ventrolaterální straně hrudníku a břicha, konkrétně se rozkládají od podpažní jamky až po tříselnou krajinu. Z mléčných čar jsou následně diferenciovány mléčné lišty, které se na rozdíl od čar vyvíjí pouze v oblasti, kde se bude nacházet budoucí mléčná žláza. Dále dochází k rozdělení mléčné lišty na čtyři mléčné hrboly, z nichž se vyvíjí jeden či více primárních čepů, které se dělí na sekundární čepy, z kterých se těsně před nebo krátce po narození oddělí terciární čepy. Z primárního čepu se vyvine mlékojem a strukový kanálek, ze sekundárních čepů hlavní mlékovody a z terciárních čepů tenčí mlékovody. Současně dochází k rozrůstání podkožního vaziva, z kterého vzniká vazivové stroma (žlázy) (Sláma et al. 2017).

### **3.2.1 Morfologie**

Mléčná žláza skotu zůstává na nízké úrovni vývoje až do období puberty, kdy dochází k růstu a větvení mlékovodů. Ovšem pro konečný rozvoj alveolů, vývodných kanálků a vaskularizaci je nezbytná březost, v níž dochází nejprve k pozvolnému rozvoji, od pátého měsíce je tento rozvoj výraznější a v poslední třetině březosti dochází k mohutné hypertrofii, značnému zvětšení epiteliálních buněk a alveolů a může docházet k prvopočátkům tvorby sekretu. Vývoj mléčné žlázy samice úzce souvisí s vývojem celého jejího organismu (Hofírek 2009), přičemž se nachází ve stydké krajině, kde je zavěšena pomocí mediálních a laterálních závěsných vazů, z nichž vstupuje do parenchymu (žláznatého tělesa) množství listů vazivové tkáně, které dělí čtvrtě do laloků a lalůček a následně společně vytvářejí stroma neboli vazivovou kostru mléčné žlázy. Ta je rozdělena na dvě poloviny, které jsou rozděleny na zadní a přední čtvrtě (Reece 2009). Čtvrtě je tvořena parenchymem (žláznatým tělesem), vývodným systémem, vyústujícím do mlékojemu, rozděleného příčnou řasou. Dále strukem, strukovou částí mlékojemu a strukovým kanálkem, kde se v místě přechodu mlékojemu do strukového kanálku nachází Fürstenbergova rozeta, tedy cirkulární ztlustění sliznice, která má význam při odtoku mléka a ochraně mléčné žlázy před infekcí (Hofírek et al. 2009).

### **3.2.2 Fyziologie**

Primární funkcí mléčné žlázy je sekrece a ejakce mléka. K tvorbě mléka by nemohlo docházet bez dokonalého zásobování vemena krví, poněvadž na 1 litr mléka je potřeba, aby mléčnou žlázou proteklo cca 500 litrů krve. Krev přivádí organické látky, které jsou přeměňovány na mléčné složky v sekrečních buňkách alveolů a tubulů. Na tomto procesu má zásadní podíl trávicí ústrojí, kde vznikají některé prekurzory mléka. Ovšem většina se jich tvoří z výživných látek, které postupují z trávicího ústrojí do jater. Zahájení tvorby mléka je možné díky působení komplexu hormonů, především pak hormonu prolaktinu. Na udržení laktace se

podílí mnoho dalších hormonů jako jsou ACTH (adrenokortikotropní hormon), STH (somatotropní hormon), hormony kůry nadledvin, štítné žlázy, oxytocin a další. K ejakci mléka poté dochází pomocí nepodmíněných i podmíněných reflexů. Především pak stimulací vemene, která spouští uvolnění oxytocinu, který vyvolává kontrakci myoepitelových buněk, čímž dochází k uvolnění mléka. Oxytocin je do vemene přiváděn krví, jeho uvolnění trvá do 60 sekund a působí 5–7 minut. Může být ovšem inhibován adrenalinem, což vede k zastavení ejakce mléka a výsledkem je následně zvýšené množství reziduálního mléka, což může vést až ke zdravotním problémům jako jsou mastitidy. Další neopomenutelnou funkcí je obrana mléčné žlázy, která je podstatným faktorem při pronikání patogenů (Hofírek et al. 2009). Právě mechanismy imunitní obrany musí být schopny reagovat na měnící se podmínky mléčné žlázy mezi dojením a během laktačních stadií. To je obtížný úkol a musí být splněny optimální podmínky, aby dojnice mohla trvale dosahovat vysokých úrovní produkce. Výživa, hygiena, genetika a environmentální podmínky ovlivňují schopnost hostitele reagovat na problémy s mastitidou (Smith 2002).

### **3.3 Mastitidy**

Mastitida neboli zánět mléčné žlázy je závažné onemocnění, při kterém dochází k narušení zdraví a funkce mléčné žlázy postiženého jedince. Toto onemocnění může mít infekční nebo neinfekční etiologii, což závisí na patogenu, který daný zánět vyvolal. Stále se jedná o jedno z ekonomicky nejzávažnějších onemocnění dojeného skotu, přičemž náklady na toto onemocnění je velmi těžké vyčíslit, protože se na výsledné částce podílí více faktorů, kterými jsou náklady na léčbu, porážku, snížená produkce mléka a podobně (Balabánová et al. 2014; Bradley 2002).

#### **3.3.1 Vznik**

Záněty mléčné žlázy jsou polyfaktorová onemocnění, tudíž se na jejich vzniku podílí více činitelů současně. Těmito činiteli jsou makroorganismus, tedy genetické predispozice dojnice a její vnímavost vůči onemocnění, dále mikroorganismus, tedy mikrobiální původci zánětu, a vnější prostředí, které samo o sobě zahrnuje mnoho dalších faktorů (Hofírek 2009).

V případech vzniku nové infekce dochází k uvolnění patogenu z rezervoáru, jeho transportu ke struku, penetraci do strukového kanálku a odpovědi hostitele. Rezervoár patogenu je odlišný v závislosti na tom, zda se jedná o environmentální nebo kontagiózní původce. Environmentální původci mají rezervoár ve vnějším prostředí dojnice, zatímco rezervoárem kontagiózních původců jsou výměšky mléčné žlázy již nakažených dojnic. Na původci závisí i transport mikroorganismu ke konci struku, kdy u kontagiózních mastitid dochází k přenosu z dojnice na dojnici přímým kontaktem nejčastěji během dojení, zatímco u environmentálních mastitid dochází k přenosu z prostředí například z podestýlky. Posléze dochází již ke zmíněnému průniku do strukového kanálku, přičemž může dojít buďto k adhezi na stěnu strukového kanálku a kolonizaci již zde nebo může mikroorganismus projít strukovým kanálkem bez toho, aniž by došlo k adhezi na jeho stěnu. Po průniku mikroorganismu a jeho pomnožení nastává odpověď organismu dojnice, závislejší na její individualitě (Blowey et Edmondson 2010).

### 3.3.2 Klasifikace

Nejčastěji jsou mastitidy klasifikovány podle způsobu přenosu patogenů, a to na kontagiózní a environmentální. Kdy kontagiózní mastitidy jsou způsobené organismy, které jsou adaptovány na přežití v těle hostitele, tedy mléčné žláze. Zatímco organismy způsobující environmentální mastitidy nejsou adaptovány k přežití v mléčné žláze, ale k přežití v prostředí jedince. Mastitidy lze také rozdělit podle mikroorganismu, jež zánět způsobil, přičemž nejčastějšími organismy způsobující zánět jsou bakterie, mykoplazma, kvasinky a řasy (Bradley 2002). Nejběžnější rozdělení je podle projevu, tedy na mastitidu klinickou a subklinickou. Subklinická mastitida je bez vnějších symptomů a lze ji detekovat podle zvýšeného počtu somatických buněk či zvýšené vodivosti a podobně. Klinická mastitida (CM) je infekce, u níž lze pozorovat vnější projevy, jako jsou změny konzistence mléka, bolestivost vemene, zarudnutí, zvýšená teplota a mnoho dalších (Blowey et Edmondson 2010). Všeobecně lze říci, že je klinická mastitida provázána fyzikálními, chemickými, mikrobiálními a sensorickými změnami mléka, jež jej dělají nevhodným pro lidskou spotřebu (Barbano et al. 2006). Její výskyt je spojený s náklady na léčbu, vyloučením mléka z dodávky do mlékárny, snížení produkce mléka, zvýšenou mortalitou, vyřazením krav a zvýšenou prací (Halasa et al. 2007).

Bradley (2002) ovšem také uvádí, že se stále hromadí důvody, které naznačují, že nynější klasifikace není zcela jednoznačná jako dříve.

### 3.3.3 Diagnostika

Diagnostiku mastitid lze rozdělit na klinickou a laboratorní. Klinická diagnostika zahrnuje anamnézu konkrétního zvířete, anamnézu stáda, analýzu celkového zdravotního stavu jedince, vyšetření mléčné žlázy a jejího sekretu adspekci, palpací a sensoricky, dále vyšetření sekretu mléčné žlázy rychlými stájevými testy a měření elektrické vodivosti. Laboratorní diagnostika zahrnuje odběr individuálních, bazénových či cisternových vzorků, mikrobiologické vyšetření, jehož cílem je identifikace původce zánětu, stanovuje se citlivost mikroorganismů, dále se provádí cytologické vyšetření, vedoucí ke zjištění počtu somatických buněk, biochemické vyšetření, které zahrnuje stanovení pH, zjištění kyselosti, určení hladiny chloridů, stanovení obsahu sodíku, laktózy a kyseliny citronové (Hofírek 2009).

### 3.3.4 Léčba

Terapie mastitid může být rozdělena na dvě odlišné fáze v rámci laktace, a to na léčbu v laktaci a léčbu v období zasušení. Dále může být také rozdělena podle způsobu aplikace léčivé látky na intramamární léčbu a parenterální léčbu (Blowey et Edmondson 2010).

U léčby mastitid je nejdůležitější zejména rychlá identifikace a léčba klinických případů, rutiny v rámci antibiotické léčby, dezinfekce po dojení, vyřazení jedinců, kteří jsou postiženi chronickou mastitidou a běžná údržba dojícího zařízení (Bradley 2002).

V ideálních případech by ihned po zjištění klinických příznaků mastitidy měla být postižená dojnice izolována, aby nedošlo k roznosu onemocnění, přičemž takto oddělené plemence jsou dojeny jako poslední. Dále dochází k podání antibiotických látek, kdy ovšem také závisí na patogenu, který daný zánět způsobil, protože například u kvasinkových infekcí



se antibiotická léčba nevyužívá. Důležité je také zvolení patřičné léčivé látky, poněvadž různé látky jsou více či méně účinné na různé mikroorganismy. V případě vhodného zvolení antibiotické léčby je důležitá technika podávání, a to zejména u intramamární léčby. Kde je velmi důležité, aby aplikace proběhla co nejbezpečněji a nejčistěji, protože se hrot aplikátoru zavádí přímo do strukového kanálku. Zatímco u parenterální léčby je léčivá látka aplikována nejčastěji intramuskulárně. Využívá se i kombinace těchto dvou způsobů léčby, a to ve velmi vážných případech mastitid (Blowey et Edmondson 2010).

### 3.3.5 Prevence

V rámci prevence byly zavedeny antimastitidní programy, které vedly ke snížení incidence a prevalence kontagiózních mastitid, ale zároveň došlo k relativnímu zvýšení incidence environmentálních mastitid (Bradley 2002).

Blowey et Edmondson (2010) sice neuvádí, že by došlo ke zvýšení výskytu environmentálních mastitid, ale prohlašují, že jejich incidence se od roku 1960 nezměnila a je nutné v budoucnosti pracovat na redukci jejich výskytu.

Bradley (2002) vidí jako budoucnost v boji proti mastitidám vakcinaci, i přestože sám uvádí že i přes desetiletí výzkumů prozatím není účinná vakcína proti zánětům mléčné žlázy komerčně dostupná.

Všeobecně lze říci, že prevence mastitid je základním předpokladem k snížení jejich incidence a ke zvýšení úrovně zdraví ve stádě. Preventivní opatření by měla být založena na dokonalém přehledu o aktuálním zdravotním stavu mléčné žlázy plemenic, příčinách vzniku zánětů mléčné žlázy v konkrétním chovu, ale i na úrovni managementu chovu. Při volbě těchto opatření se klade důraz na efektivnost, jednoduchost, proveditelnost a kontrolovatelnost. Eliminace již vzniklých zánětů a prevence nových vzniků předpokládá, že ve stádě budou všechny dojnice vyšetřovány za účelem zjištění zdravotního stavu mléčné žlázy, dále předpokládá posouzení výsledků těchto vyšetření, měl by být definován zdravotní stav stáda, na jehož základě se volí další opatření jako jsou predipping, postdipping, mezidezinfekce, léčba všech klinických případů zánětů mléčné žlázy, brakování plemenic s chronickou či jinou formou mastitidy, která je nevhodná k léčbě, vhodný a správně provedený způsob zaprahování, vhodné využívání intramamární léčby v různých situacích, správně seřizené dojící zařízení, dokonalá sanitace a pravidelná kontrola strukových násadců a celého dojícího zařízení včetně potrubí, správný způsob dojení, proškolený personál dojírní, plnohodnotná výživa a mnoho dalších opatření, vedoucích k snížení výskytu zánětů mléčné žlázy na minimum (Hofírek 2009).

Právě správný management zasušování, odpovídající výživa, pohodlí v rámci ustájení, čistota a vhodné vedení postpartálního období by měli snížit výskyt časných klinických mastitid po otelení, což by mělo vést ke zlepšení zabřezávání a snížení abortů (Santos et al. 2004).

### 3.3.6 Následky

Mastitidy mají negativní dopad na reprodukci, bez ohledu na to, zda je klinický případ způsoben gram pozitivními nebo gram negativními patogeny. Záněty mléčné žlázy vyvolané před nebo po první inseminaci po porodu zhoršují laktační výkon, zvyšují míru brakování a snižují reprodukční výkonnost u vysokoprodukčních holštýnských dojnic. Efektivní reprodukční výkon je nezbytný pro udržení vysoké úrovně mléčné produkce. Stáda s vysokou

prevalenci mastitid mohou mít nižší reprodukční výkon, přičemž snížená reprodukční výkonnost může souviset s prodloužením intervalu od otelení do první inseminace, snížením zabřezávání a zvýšenou pozdní embryonální mortalitou (Santos et al. 2004).

Ačkoliv při tomto onemocnění dochází ke snížení výtěžnosti mléčných složek, není to způsobeno změnou koncentrace složek, ale sníženou produkcí mléka. Klinická mastitida nemá žádný vliv na složení mléka, tedy koncentraci mléčného tuku a bílkovin. V některých případech bylo pozorováno rapidní snížení tělesné hmotnosti, které předcházelo poklesu produkce mléka, přičemž právě klinická mastitida na počátku laktace mohla ovlivnit energetickou rovnováhu snížením úbytku tělesné hmotnosti a prodloužením energetického deficitu, čímž se oddálilo zrání folikulů a obnovení ovariálních cyklů (Santos et al. 2004).

### 3.4 Klinická mastitida

Klinická mastitida je charakteristická zjevnými klinickými příznaky, přičemž infekce je často lokalizována pouze v jedné čtvrti, která posléze produkuje pozměněný sekret obsahující sraženiny nebo jiné abnormality. Všeobecně lze říci, že u postižené čtvrtě dochází k otoku a snížení produkce v důsledku zánětu (Sanders 1990).

Hofírek et al. (2009) charakterizuje klinické mastitidy jako chorobný stav, specifický zvýšeným počtem SB, doprovázený biochemickými změnami, nálezem původců mastitid v mléčném sekretu, náležitými smyslovými změnami a různou intenzitou příznaků zánětu. Ve vztahu k intenzitě klinické mastitidy rozlišuje tři stupně onemocnění, tedy klinickou mastitidu mírného stupně, středního stupně a vysokého stupně.

Detekce prvního stupně, tedy mírné klinické mastitidy, může být prostřednictvím odstříků, jež předcházejí samotnému dojení a v nichž je možné nalézt sraženiny (Scott et al. 2011). Tento stupeň není charakteristický narušením celkového zdravotního stavu dojnice, ale pouze k výše zmíněným změnám v mléce, přičemž může docházet k výskytu vodnatého sekretu, který je ale stále mléku podobný (Hofírek et al. 2009).

Detekce druhého stupně, tedy středně závažné klinické mastitidy, je možná pomocí palpace vemene, přičemž právě vnější část mléčné žlázy vykazuje horkost, doprovázenou otokem a bolestivostí. V důsledku těchto lokálních postižení dochází také ke změnám v chování plemence. Tyto změny mohou být například oddalování vstupu na dojírnou, ale také kopání při dojení či zkopávání dojícího zařízení (Scott et al. 2011). U tohoto stupně se velmi často jedná o akutní zánět mlékovodů nebo o zánět žláznatého parenchymu. V těchto případech pozorujeme sekret mléku podobný nebo vodnatý sekret s vločkami až sekret hnisavý (Hofírek et al. 2009).

U třetího stupně neboli závažné klinické mastitidy nastává u dojnice narušení celkového zdravotního stavu (Scott et al. 2011). Dochází také k velmi výrazným klinickým příznakům, silným bolestem, otoku, vysoké horečce, zvýšené srdeční a respirační frekvenci a dalším. Z mléčné žlázy lze získat sekret, který již není mléku podobný, může být hnisavý, sérovitý až gangrenózní (Hofírek et al. 2009).

Mimo výše zmíněného rozdělení podle závažnosti onemocnění se souběžně využívá klasifikace zánětu na perakutní, akutní, subakutní a chronický proces (Constable et al. 2017; Hofírek et al. 2009).

Perakutní mastitida je popisována jako závažný intramamární zánět, doprovázený horkostí, bolestivostí a otoky zasažené čtvrti, přičemž sekret mléčné žlázy je abnormální mléko,

v němž se nachází sraženiny a hnis. Při tomto procesu nastávají značné systematické reakce, které mohou vést až k smrti postiženého jedince. Může také dojít ke gangréně mléčné žlázy a struků, pokud se v organismu vyskytnou patogeny, jež tento stav mohou způsobit. Nelze vyloučit, že tato závažná infekce může být i důsledkem abortů. I přestože zjištění původce, tedy příčiny zánětu pouze na základě klinických symptomů je velmi obtížné, je velmi důležité co nejdříve zahájit specifickou léčbu, ještě před tím, než jsou k dispozici výsledky laboratorních testů. Výše zmíněná léčba nezahrnuje pouze podání antimikrobiálních látek, ale také vydojování postižené čtvrtě a častou masáž vemene pomocí teplého mokrého ručníku (Constable et al. 2017; Sanders 1990).

Akutní mastitida je sice popisována jako závažný zánět, ovšem není doprovázena systémovou reakcí. Již při makroskopickém posouzení lze rozpoznat změny v mléku. Dochází k zarudnutí postižené čtvrti, bolestivosti, ztrátě chuti a zvýšené teplotě dojnice. Dále také nastává rychlá blokáce prostřednictvím fibrinových sraženin, což má za následek ztrátu sekreční funkce mléčné žlázy (Constable et al. 2017; Kováč et al. 2001; Sanders 1990).

V rámci subakutní mastitidy se hovoří o mírném zánětu, u něhož jsou přetrvávající abnormality v mléčném sekretu (Constable et al. 2017). Kováč et al. (2001) dále uvádí, že se v mléku nachází vločky, především potom v prvních odstřicích, ale příznaky zánětu nepozorujeme.

Chronická mastitida je popsána jako několikrát po sobě se opakující zánět, který byl po dlouhou dobu neúspěšně léčen a který velmi často končí atrofií postižené čtvrti (Kováč et al. 2001). Constable et al. (2017) se s ním shoduje, že finální fází chronicko-intramamárního zánětu je atrofie postižené čtvrti, přičemž uvádí možné úskalí palpce vemene, kdy při příležitostném vyšetření může být atrofovaná čtvrť považována za normální, zatímco normální čtvrť může být považována za hypertrofickou. Ovšem při důkladné palpaci atrofované čtvrti může dojít k odhlání nízké funkce tkáně.

### **3.5 Faktory ovlivňující výskyt klinické mastitidy**

Klinická mastitida dojnic byla po několik let předmětem mnoha epidemiologických výzkumů zaměřených na stanovení hlavních rizikových faktorů, vedoucích k jejímu vzniku. Ve většině případů byly tyto data analyzovány pomocí Poissonova modelu, který ovšem nezohledňuje možné závislosti mezi po sobě jdoucími událostmi. Což vedlo ke vzniku velkého množství potencionálně rizikových faktorů bez možnosti objasnění jejich účinku. Je zřejmé, že pokud využívaný model není statisticky správně, tak testy významnosti různých studovaných faktorů již nejsou správně (Gasqui et al. 2003).

Verbeke et al. (2014) naopak tvrdí, že studií hodnotících souvislost rizikových faktorů na úrovni stáda a míry výskytu klinické mastitidy způsobených specifickými skupinami patogenů je málo. Dále uvádí, že faktory jako jsou roční období, velikost stáda, systém ustájení, průměrný nádoj na krávu a den, celkový počet somatických buněk mléka a celkový objem bakterií v mléce mohou mít souvislost jak s patogeny způsobujícími klinickou mastitidu, tak s mírou výskytu klinické mastitidy ve stádě mléčného skotu.

Whist et Osteras (2007) hodnotili asociaci mezi počtem somatických buněk při otelení nebo před zasušením a klinickou mastitidou ve stávající nebo následující laktaci pomocí Coxovi regresní analýzy upravené pro efekt stáda. Přičemž využitím právě Coxovi regresní analýzy se

chtěli vyhnout zkreslení výběru, které může nastat při vyřazování prvotetek v rané fázi jejich první laktace, kvůli zdravotním problémům s mléčnou žlázou.

Tomazi et al. (2018) ve své studii hodnotil míru výskytu klinické mastitidy na úrovni čtvrtí nikoliv na úrovni krávy. Což dle této studie může být přesnější. Navíc vyhodnocování za sledované období na jedincích může výsledky zkreslit, protože když se u dojnice rozvine klinická mastitida ve více čtvrtích současně, nebude již tato dojnice přispívat k celkovému hodnocení. Tudíž hodnocení za sledované období na úrovni čtvrtí nikoli jedince umožňuje přesné sledování, protože nezasažené čtvrtě dále přispívají do celkového měření.

Všeobecně lze říci, že jednotlivé faktory u krav jsou důležité z hlediska ovlivnění možného výskytu klinické mastitidy během laktace, a právě tyto faktory naznačují rozdílnou náchylnost zvířat ke klinické mastitidě (Breen et al. 2009).

### 3.5.1 Plemeno

Oliveira et al. (2015) ve své studii analyzoval rizikové faktory, mající vliv na míru výskytu klinické mastitidy u skotu, kam jako jeden z faktorů zahrnul i plemeno. Přičemž zjistil, že méně ušlechtilá plemena, mají nižší predispozice pro vznik CM, než plemena prošlechtěná s jednostrannou užitkovostí jako je například holštýnské plemeno. U této predispozice mohou hrát roli i konkrétní patogeny, způsobující CM, kdy například u koaguláza negativních stafylokoků (CNS) je pravděpodobnost rozvoje CM 5krát vyšší u zušlechtěných plemen typu holštýnský skot. Tato vyšší pravděpodobnost výskytu CM u některých plemen je nejspíše dána vysokým genetickým potenciálem pro výnos mléka.

Vyšší vnímavost krav holštýnského plemene vůči mastitidám uvádí i další zdroje, které ji také připisují obecně vyšší užitkovosti ve srovnání s jinými plemeny. Dojnice s vyšší užitkovostí mohou být méně odolné, a proto náchylnější k CM (Santman-Berends et al. 2016).

Naproti tomu jiné studie zjistily, že prvotelky plemene český strakatý skot vykazovaly více případů klinického zánětu mléčné žlázy, a to především první a druhý měsíc laktace, na rozdíl od prvotetek holštýnského skotu. Ovšem všeobecně studie zjistila vyšší výskyt klinické mastitidy u plemene holštýnský skot, kde hodnota dosahovala 22,2 %, než u plemene český strakatý skot, kde hodnota dosahovala 19,1 %. Překvapivé informace, týkající se prvotetek, mohou pramenit z několika skutečností. Jednou z nich může být horší hygiena vemene v chovech českého strakatého skotu. Dále také vyšší přítomnost „cucalek“ nebo i velikost stáda, tedy konkrétně skutečnost, že se mladé plemenice nejspíše nechovají odděleně od starších plemenic, jako je tomu v chovech holštýnského skotu. U plemene český strakatý skot byl také nižší počet dnů v laktaci (DIM) do dne, kdy vznikla CM než u plemene holštýnský skot. Kdy v případě prvního jmenovaného plemene byl DIM 47 a u druhého DIM 63. Všeobecně při hodnocení prvních 30 DIM na první laktaci byl u plemenic českého strakatého skotu vyšší výskyt CM než u plemenic holštýnského skotu. Tato skutečnost se ovšem v rozmezí 60 a 150 DIM vyrovnala a v druhé polovině první laktace obrátila v neprospěch holštýnských prvotetek. Což pokračovalo i na následujících laktacích, kde holštýnské plemenice vykazovaly vyšší výskyt klinické mastitidy (Fleischer et al. 2019).

### 3.5.2 Pořadí laktace

Gasqui et al. (2003) ve své studii předpokládá, že pořadí laktace má vliv na zvýšení počtu případů klinické mastitidy, tedy že se zvyšujícím se pořadím laktace roste i počet případů. Vliv tohoto faktoru má podle této studie značný význam na míru výskytu klinické mastitidy při otelení. Což částečně potvrzují i výsledky výše zmíněné studie, kdy se zvyšujícím se počtem otelení se snižuje počet dojnic, u nichž se klinická mastitida nevyskytla. Největší výskyt zánětů byl zaznamenán po druhém otelení, ovšem při dalších otelení nebylo zaznamenáno zvýšení, ale stagnace či mírné snížení výskytu mastitid (Tabulka 1.).

**Tabulka 1. Rozdělení počtu případů mastitidy odhadovaných pomocí konečného modelu pro 639 laktací v Orcivalu podle pořadí laktace (počet pozorovaných laktací)**

Počet odhadovaných (pozorovaných) případů mastitidy na laktaci	Bez výskytu CM	Jeden případ CM	2 a více případů CM
Pořadí laktace 1	201 (202)	27 (30)	18 (15)
Pořadí laktace 2	116 (115)	37 (38)	27 (27)
Pořadí laktace 3	73 (81)	27 (26)	20 (13)
Pořadí laktace 4	44 (41)	16 (19)	11 (11)
Pořadí laktace 5 a více	45 (42)	18 (17)	13 (16)

Gasqui et al. (2003)

Pantoja et al. (2009) se s ním částečně shoduje a uvádí, že čtvrtě krav, s pořadím laktace vyšší než čtyři, mají 4,2krát častější výskyt prvního případu klinické mastitidy, než je tomu u čtvrti krav s pořadím laktace dvě.

Což potvrzuje i další studie, uvádějící pro pořadí laktace 1 a 2 nižší pravděpodobnost výskytu klinické mastitidy, v rámci jednotlivých čtvrtí i v rámci celého vemene, než pro pořadí laktace 3 a vyšší. Kromě toho zaznamenává i nižší riziko vývoje pro pořadí laktace 1 než pro pořadí laktace 2 (Breen et al. 2009).

Pořadí laktace jako významný faktor při výskytu klinické mastitidy uvádí i další studie, kde riziko CM pro pořadí laktace 2 bylo 65 %, pro pořadí laktace 3 88 % a pro pořadí laktace 4 115 % (Boujenane et al. 2015).

I Fleischer et. al. (2019) zaznamenal nárůst CM mezi jednotlivými laktacemi. Přičemž nejvyšší nárůst byl zjištěn u holštýnského plemene, a to mezi první a následující, tedy druhou, laktací a činil 6,7 %.

Z hlediska zastoupení patogenů, způsobujících CM, hraje pořadí laktace také jistý význam. Pořadí laktace 2 a vyšší vykazuje sníženou pravděpodobnost výskytu CM způsobené koaguláza negativními stafylokoky (CNS), než je tomu pro pořadí laktace 1, ale vyšší možnost vzniku CM způsobené *Strep. agalactiae* (Oliveira et al. 2015).

### 3.5.3 Fáze laktace

Dojený skot je velmi náchylný k mastitidám především během určitých fází laktace. Frekvence nových intramamárních infekcí je nejvyšší v časně fázi období stání na sucho, nižší v období plného zapojené mléčné žlázy a k dramatickému zvýšení dochází v peripartálním

období. Změny ve výskytu mastitid s ohledem na stádium laktace přímo souvisejí se změnami složení, velikosti a účinnosti obranného systému mléčné žlázy. Právě vývoj inovativních strategií, které by mohly posílit jinak narušenou imunitní odpověď během období zvýšené náchylnosti k onemocnění, by mohl mít velký dopad na výskyt mastitid (Sordillo 2018).

Klinická mastitida prodělaná na počátku laktace zhoršila laktační výkon, zvýšila míru brakování a měla negativní dopad na zabřezávání. Efekt načasování prvního výskytu mastitidy na laktační výkon je více negativní, pokud dojnice prodělá první případ klinického zánětu mléčné žlázy před první inseminací po otelení (Santos et al. 2004). I další studie potvrzují zvýšené riziko vzniku klinické mastitidy u krav během prvního měsíce laktace, než je tomu po šestém a následujícím měsíci (Breen et al. 2009).

Klinické intramamární infekci v časných fázích laktace často předchází subklinická infekce v období stání na sucho (Santos et al. 2004). Ovšem délka stání na sucho ani období otelení nebyly spojeny s rizikem výskytu klinické mastitidy, přesto je důležitý význam počtu somatických buněk (PSB) pro monitorování zdraví vemene v období stání na sucho, přičemž využívání PSB z jednotlivých čtvrtí před a po tomto období je stále více dostupné a používané s cílem dělat individuální rozhodnutí ohledně postižených krav (Pantoja et al. 2009).

Kromě toho, krávy trpící mastitidou během laktace mají vyšší výskyt abortů (Santos et al. 2004).

Jingar et al. (2014) na základě výsledků své studie souhlasí s tvrzením, že fáze laktace významně ovlivňuje výskyt klinické mastitidy. Ve své práci posuzoval incidenci klinické mastitidy u různých plemen skotu a u buvolů a zjistili, že incidence byla nejvyšší v časně fázi laktace (Tabulka 2.).

**Tabulka 2. Incidence klinické mastitidy (%) u různých plemen skotu a u buvolů v různých fázích laktace (Č.- počet pozorování, M.- počet mastitid)**

Fáze laktace	Plemeno									
	Karan Fries		Karan Swiss		Sahiwal		Tharparkar		Murrah Buffaloes	
	Č.	M. (%)	Č.	M. (%)	Č.	M. (%)	Č.	M. (%)	Č.	M. (%)
<b>Časná (1-90 DIM)</b>	2734	21,47 (590)	365	26,57 (97)	1552	28,48 (442)	323	26,01 (84)	1470	15,71 (231)
<b>Střední (91-180 DIM)</b>	2366	6,97 (164)	315	4,76 (15)	1248	4,97 (62)	222	47,21 (16)	1285	6,34 (79)
<b>Pozdní (181 a více DIM)</b>	2001	9,34 (188)	295	7,80 (23)	920	2,61 (24)	162	4,94 (8)	1167	6,31 (76)

Jingar et al. (2014)

### 3.5.4 Výše užítkovosti

Tomazi et al. (2018) ve své studii zjistil vyšší míru výskytu klinické mastitidy u stád s denním nádojem 21-25 kg mléka na krávu než u stád, které měli denní nádoj na krávu pod 20 kg mléka, ale i u stád, které měli denní nádoj na krávu vyšší než 26 kg mléka. Přičemž zároveň nezjistil žádný statistický rozdíl v míře výskytu klinické mastitidy mezi stády s denním nádojem na krávu nižší než 20 kg mléka a vyšší než 26 kg mléka.

S tím nesouhlasí Jingar et al. (2014), který sice uvádí, že úroveň produkce mléka významně ovlivňuje výskyt klinické mastitidy, ale zároveň dodává, že výskyt zánětů byl častější u zvířat s nižším nebo vyšším výnosem mléka ve srovnání se zvířaty, jež dosahovali středního výnosu (Tabulka 3.).

**Tabulka 3. Incidence klinické mastitidy u plemen Karan Fries a Karan Swiss ve vztahu k úrovni mléčné produkce (Č.- počet pozorování, Č.M.- počet mastitid, Incidence – míra výskytu klinické mastitidy)**

Produkce mléka	Plemeno					
	Karan Fries			Karan Swis		
	Č.	Č.M.	Incidence (%)	Č.	Č.M.	Incidence (%)
Vysoká produkce	509	270	53,04	71	41	57,75
Střední produkce	1343	410	30,53	192	51	26,56
Nízká produkce	701	262	37,38	88	43	48,86

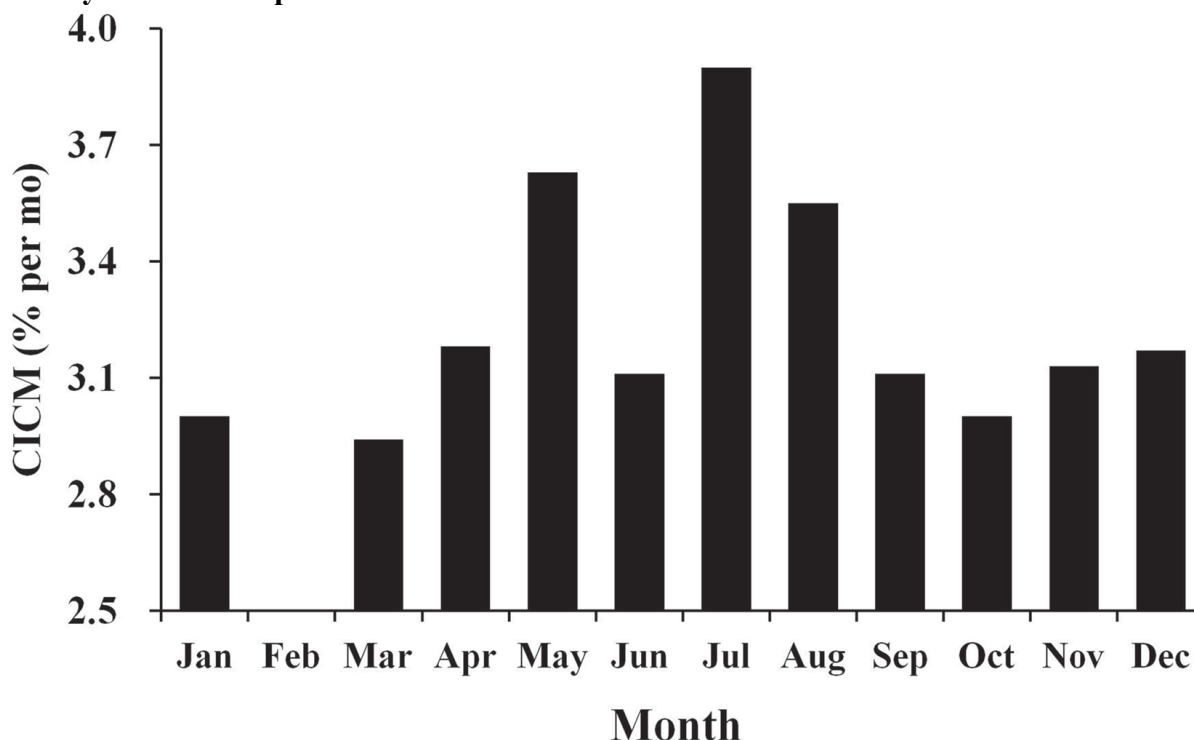
Jingar et al. (2014)

### 3.5.5 Klimatické podmínky

Hofírek et al. (2009) uvádí, že nepříznivě působí na organismus dojnice vlivy jako je chlad, vlhko, teplo, ale i nadměrné proudění vzduchu. V rámci stájového způsobu chovu je zvýšená frekvence výskytu mastitid zejména v letním období, tedy od května do července.

Gao et al. (2017) jeho tvrzení podporuje, poněvadž ve své studii zjistil zvýšený výskyt klinické mastitidy v letním období, které určil jako dobu od dubna do září. Přičemž v tomto období zjistil téměř dvojnásobný počet případů mastitid než v zimním období, jež stanovil jako dobu od října do března (Graf 1.).

**Graf 1. Rozdělení kumulativního výskytu klinické mastitidy (CICM) ve 115 velkých čínských stádech v průběhu roku.**



Gao et al. (2017)

Tomazi et al. (2018) naproti tomu ve své studii nezjistil žádnou spojitost mezi mírou výskytu klinické mastitidy a ročním obdobím. Ovšem také dodává, že z tohoto zjištění nečiní žádné závěry o celkovém vlivu ročního období na míru incidence klinické mastitidy (IRCM). A uvádí, že k přesnějšímu závěru o celkové asociaci by bylo nutné delší trvání studie.

Pantoja et al. (2009) zmiňuje, že mezi podílem klinických případů v létě na podzim v zimě a na jaře nebyl významný rozdíl.

Steenefeld et al. (2008) ovšem uvádí významnou asociaci mezi ročním obdobím a mírou výskytu klinické mastitidy u jalovic a krav.

Přestože existuje pouze omezený počet studií, které zkoumaly vliv tepelného stresu na mastitidu, dostupné důkazy naznačují, že vyšší výskyt mastitidy v létě, není pouhým výsledkem většího patogenního zatížení. Fyziologické účinky tepelného stresu jak na laktující, tak na suché krávy skutečně vedou ke snížení rozsahu působení imunity, které může přetrvávat po delší dobu a potlačovat reakci na přítomný patogen, což pak zvyšuje působení patogenu, což vede k závažnější mastitidě (Dahl 2018).

### 3.5.6 Ustájení

Hofirek et al. (2009) zmiňuje vliv způsobu ustájení a způsobu podestýlání na frekvenci výskytu mastitid ve stádě, kdy uvádí pouze zanedbalé volné ustájení, jež za těchto podmínek zvyšuje výskyt zánětů mléčné žlázy způsobených environmentálními patogeny, a vazné ustájení, kde je využita čistá sláma a dochází k pravidelnému odstraňování výkalů, přičemž za těchto podmínek tento typ ustájení působí preventivně vůči výskytu mastitid.



Gasqui et al. (2003) pozoruje sedmkrát vyšší exogenní riziko infekce (REX) při ustájení uvnitř objektu než při chovu na pastvině. Dále dodává, že toto exogenní riziko infekce nezávisí na fázi laktace, paritním čísle ani na měsíci otelení.

Tomazi et al. (2018) uvádí nižší míru výskytu klinické mastitidy v rámci ustájení dojníc na pastvině než u dojníc ustájených ve volném boxovém systému ustájení nebo ve volném systému ustájení na slámě. Nicméně také dodává, že nebyl zjištěn žádný statistický rozdíl v míře incidence klinické mastitidy mezi volným boxovým ustájením na podestýlce a ve volném systému ustájení na slámě.

Čistota vemene, která je mimo jiné spjatá i s managementem ustájení, je jasně spojena se zvýšeným rizikem vzniku klinické mastitidy v laktaci, především pak se záněty způsobenými *Escherichia coli* (Breen et al. 2009).

Frekvence čištění roštových podlah má také nezanedbatelný význam. Pokud dochází k čištění podlah více než 4krát denně, je nižší míra výskytu CM než ve srovnání s čištěním pouze 1krát denně. Předpokladem pro toto tvrzení je využívání automatických lopat, které mají za následek čistší podlahy, čistší končetiny dojníc a tím nižší fekální kontaminaci podestýlky (Santman-Berends et al. 2016).

Rozdíl může být i v ustájení jalovic případně mladších krav a starších krav, kdy mladší krávy mohou být ustájeny, krmeny v oddělené skupině od hlavního stáda, aby došlo k jejich aklimatizaci, přičemž v důsledku toho může mít management jejich chovu vyšší standardy (Breen et al. 2009).

### 3.5.7 Dojení

Technologii a hygienu získávání mléka lze považovat za traumatizující faktor, který se uplatňuje už od doby odchodu dojnice ze stání na dojírnu. Tento faktor dále působí v čekárně a může působit i během samotného aktu dojení. Při nesprávném seřízení dojícího stroje, využívání nevhodných strukových návleček, ale i tíhy dojícího zařízení, předojevání a mnoha dalších přidružených faktorů může docházet k různému poškození struku a strukového kanálku. Právě výše zmíněné předojevání je jedním z nejsilnějších traumatizačních činitelů, který vede k výhřezu ústí strukového kanálku, což usnadňuje kolonizaci environmentálních patogenů. Samotné dojící zařízení pak může působit jako vektor přenosu patogenů. Nejenom dojení na sucho, ale i bolest, strach a násilí má vliv na míru incidence klinické mastitidy, protože dochází ke snížení ejekce mléka a v tomto důsledku již zmíněné vyšší IRCM. Dalším faktorem, který může zvyšovat incidenci klinických zánětů mléčné žlázy, může být rychlé zaprahování, a to zejména u vysokoužitkových dojníc, poněvadž nemusí dojít ke snížení denního nádoje pod 3 litry (Hofírek et al. 2009).

V rámci techniky dojení se jeví jako diskutabilní dezinfekce struků po dojení. Některé studie uvádí vyšší míru CM při používání dezinfekce po dojení, ve srovnání s nevyužíváním tohoto úkonu (Santman-Berends et al. 2016).

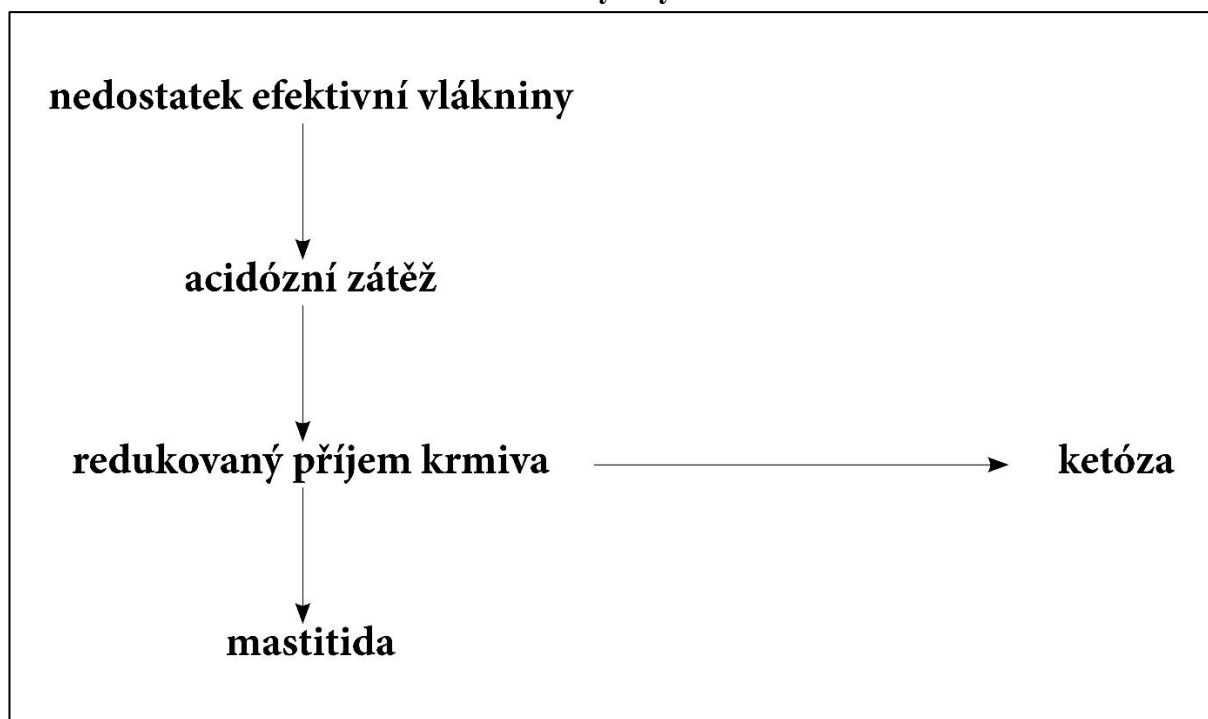
### 3.5.8 Výživa

Všeobecně lze říci, že se výživa společně s technologií krmení a fází zaprahnutí uplatňuje jako společný faktor ovlivňující nejen zdraví plemenice, ale také přímo i nepřímo zásadně ovlivňuje schopnost dojníc dosáhnout a udržet vysokou produkci. Měla by být zajištěna kvalitní

vyvážená dieta, která odpovídá fázi reprodukčního cyklu. Nemelo by docházet k překrmování ani nedokrmování, protože i neadekvátní tělesná kondice, ať už snížená či zvýšená, může negativně působit na organismus dojnice. Tyto negativní vlivy následně ohrožují obranné schopnosti dojnice, což může mít za následek výskyt přidružených onemocnění, jako je i mastitida (Obrázek 1.). Právě v rámci studia vztahu mezi výskytem zánětů mléčné žlázy a tělesnou kondicí bylo zjištěno, že dojnice, které měli nejvyšší sílu hřbetního tuku a intenzivní lipolýzu onemocněly nejprve dislokací slezu, ale ihned po nich následovali dojnice, které onemocněly katarální mastitidou a kolimastitidou. Což vyzdvihuje význam nadměrné kondice, tedy body kondice 4 a vyšší (Hofírek et al. 2009). Ovšem jiné studie uvádí, že neexistuje asociace mezi tělesnou kondicí a mírou výskytu klinické mastitidy (Breen et al. 2009).

Vysoké teploty v letním období mají za následek snížený příjem krmiva, především objemného, což vede ke zvýšenému příjmu jaderného krmiva a tato skutečnost může vést až ke vzniku subklinické acidózy a s tím spojeného prudkého nárůstu incidence zánětů mléčné žlázy (Hofírek et al. 2009).

**Obrázek 1. Souvislost vzniku mastitidy s výživou**



Hofírek (2009)

Nejenom skladba diety, ale i samotný systém krmení je velmi důležitý, protože k uzavření strukového kanálku nedochází ihned po dojení, ale až za určitou dobu. Proto je důležité poskytování čerstvých, chutných krmiv po každém dojení, protože se prodlužuje interval, kdy kráva stojí, čímž se snižuje riziko nákazy environmentálními patogeny a s tím spojená snížená incidence environmentálních mastitid (Smith 2002).

### 3.5.9 Genetické založení jedince

Genetická korelace mezi znakem klinické mastitidy a dalšími znaky může být různá záleží na skutečnosti, o jakém znaku se hovoří. Například genetické predispozice pro vyšší počet somatických buněk jsou spojeny s geneticky danou častější incidencí klinické mastitidy

u dojnic. Dále také kladná, ale ne příliš vysoká genetická korelace klinické mastitidy k mléčné užitkovosti. Přičemž dojnice, jež mají genetické založení pro vyšší produkci mléka sice budou nést i geny pro vyšší náklonnost k zánětu mléčné žlázy, ale pouze v omezené míře. Zatímco u délky servis periody (SP), intervalu a mezibřezosti byla zjištěna pouze slabší genetická korelace. Středně silná, ale záporná genetická korelace byla nalezena mezi incidencí klinické mastitidy a dlouhověkostí. Jako zásadní se jeví v této problematice genetická korelace mezi znakem CM a znaky exteriéru. Ty jsou výrazně spjaty právě s IRCM a patří sem například znaky utváření vemene, rámec, kondice, kvalita kostí či hranatost. Přičemž jako jeden z nejdůležitějších znaků se zdá hloubka vemene, kdy s geneticky vyšší incidencí klinické mastitidy je spojeno hluboké vemeno (Zavadilová et al. 2018).

Genetické predispozice lze využít při zlepšení odolnosti vůči mastitidě, a to právě prostřednictvím genetické selekce, která může přinést trvalé účinky, jež mohou snížit riziko rezistence bakteriálních kmenů na antibiotika (Frey et al. 2013; Moon et al. 2007). Byla také prokázána větší heritabilita pro počet somatických buněk, než pro klinickou mastitidu, což znamená, že k přesnějšímu stanovení genetické hodnoty jedince dochází, při využití PSB. I vysoké odhady regrese mezi PSB a CM naznačují, že PSB může být úspěšně použit pro dosažení genetického zlepšení odolnosti vůči mastitidě. Přestože ke snížení PSB dochází především lepší správou stáda, výběr pro nižší PSB se jeví účinným při zlepšování zdraví vemene a tento genetický zisk je trvalý a kumulativní z jedné generace na druhou (Ruegg et al. 2018).

### 3.5.10 Počet somatických buněk

Tomazi et al. (2018) ve své studii zjistil asociaci mezi BMSCC (hromadný počet somatických buněk) a celkovým IRCM. Přičemž stáda s průměrem BMSCC  $\geq 601 \times 10^3$  cell/mL měli vyšší míru výskytu klinické mastitidy než stáda pod touto hranicí, tedy stáda s BMSCC  $\leq 300 \times 10^3$  cell/mL a BMSCC 301-600  $\times 10^3$  cell/mL. Navíc mezi stády s BMSCC  $\leq 300 \times 10^3$  cell/mL a BMSCC 301-600  $\times 10^3$  cell/mL a mírou výskytu klinické mastitidy nebyl zjištěn statistický rozdíl.

Whist et Osteras (2007) na základě své studie také zjišťují vztah mezi počtem somatických buněk a později klinickou mastitidou, přičemž tato asociace začíná již kolem 40 000-50 000 buněk/ml. Tento vztah se významně zvyšuje až do 800 000 buněk/ml. Zároveň dodávají, že pokud je studie prováděna na úrovni stáda, není možné konstatovat, že krávy s nízkým počtem somatických buněk jsou ty, které trpí klinickou mastitidou. To by mohlo být také řízením krav s vysokým počtem somatických buněk ve stádě s nízkým BMSCC, jak napovídají jejich výsledky, které prokazují souvislost mezi zvýšeným rizikem klinické mastitidy a zvýšeným počtem somatických buněk na úrovni stáda, současně s opačným trendem, tedy sníženým rizikem klinické mastitidy a sníženým počtem somatických buněk, pokud byl do modelu zahrnut BMSCC na úrovni stáda. Ovšem také dodávají, že analýzy na úrovni stáda budou vždy zatíženy možností ekologického klamu, tudíž by bylo výhodnější provádět tyto analýzy na úrovni čtvrtí.

Z hlediska úrovně čtvrtí mají čtvrtě s PSB  $\geq 200\,000$  buněk/ml při zasušení a otelení 2,7krát vyšší pravděpodobnost výskytu mastitidy než čtvrtě s PSB pod touto hranicí v obou

obdobích. Zároveň úroveň počtu SCC v období stání na sucho má silnou asociaci s výskytem mastitid na předchozí laktaci (Pantoja et al. 2009).

Všeobecně lze uvést, že dojnice, které zaznamenaly PSB >199 000 buněk/ml a současně obsah mléčné bílkoviny <3,2 % do 30 DIM, mají větší riziko vývinu klinické mastitidy v prvním měsíci laktace (Breen et al. 2009).

Steenveld et al. (2008) studoval počet somatických buněk ze dvou hledisek, a to PSB v předchozím měsíci a PSB na předchozí laktaci, přičemž zjistil, že se jedná o významné rizikové faktory dojnic z hlediska zvýšení míry výskytu klinické mastitidy. Přičemž hodnocení PSB v předchozím měsíci lze použít ke zlepšení detekce klinické mastitidy, a to především při využívání mléčného automatu v chovu.

Vzhledem ke skutečnosti, že je mnoho prvotek vyřazeno již na začátku první laktace kvůli zdravotním problémům s mléčnou žlázou, jako je vysoký počet somatických buněk a/nebo výskyt klinické mastitidy může dojít ve výběrových souborech studií k jistému zkreslení, protože doba pozorování u těchto jedinců je značně zkrácená (Whist et Osteras 2007).

Využívání předešlých informací o PSB může být užitečné pro identifikaci čtvrtí, které mají zvýšené riziko vzniku mastitidy v časně fázi laktace. Ovšem účinnost intervencí, s cílem snížit výskyt zánětů je předmětem budoucích studií (Pantoja et al. 2009). Velmi účinnou může být například nepřímá selekce na rezistenci vůči mastitidám právě pomocí počtu somatických buněk (Ruegg et al. 2018).

Ovšem z hlediska fenotypu zůstává vztah mezi počtem somatických buněk a klinickou mastitidou podle rozcházejících se názorů mnohých studií nejasný nebo různorodý (Whist et Osteras 2007).

### 3.5.11 Další faktory

Výskyt mastitid mohou asociovat i jiná onemocnění. Za jedno z přidružených onemocnění, které má vliv na výskyt zánětů mléčné žlázy lze považovat také onemocnění paznehtů. Poněvadž nedostatečná péče o paznehty dojnic a následný výskyt onemocnění paznehtů zhoršuje zoohygienu a nepříznivě se projevuje na frekvenci výskytu zánětů mléčné žlázy (Hofírek et al. 2009).

Vyšší výskyt zánětů je také zaznamenán při prodělání tohoto onemocnění v minulosti. Přičemž čtvrtě, které byly zasaženy nejméně jedním případem mastitidy v předcházející laktaci, mají 4,2krát vyšší pravděpodobnost výskytu klinické mastitidy na současné laktaci, než je tomu u čtvrtí, které klinickou mastitidu v předcházející laktaci neprodělaly (Pantoja et al. 2009). Asociaci mezi předešlým zánětem a zvýšenou pravděpodobností vzniku dalšího zánětu je možné charakterizovat nejen z výše zmíněného hlediska, ale i v rámci času. Kdy jeden případ CM v předcházejícím měsíci zvýšil pravděpodobnost vzniku dalšího případu CM u jalovic více než 18krát a u krav více než 20krát. Právě historie klinických mastitid se jeví jako důležitý rizikový faktor z hlediska pravděpodobnosti vzniku zánětu v další laktaci. Tedy adekvátní záznam klinické mastitidy a využití historických informací v systému detekce by mohlo být velmi užitečné, zejména pro program kontroly mastitidy (Oliveire et al. 2015; Steenveld et al. 2008).

Opakování zánětů ve stejné čtvrti, avšak způsobené jinými patogeny, může být známkou toho, že struktura struku je důležitým rizikovým faktorem pro vznik mastitidy (Pantoja et al.

2009). Čemuž napovídají i další studie, které uvádí, že čtvrtě se střední a velmi závažnou hyperkeratózou struku zásadně zvyšují riziko vzniku klinické mastitidy způsobené *Escherichia coli*, přičemž při velmi závažné hyperkeratóze je podstatně vyšší pravděpodobnost vývoje klinické mastitidy způsobené *Streptokokus uberis*. Je naznačena i souvislost mezi velmi špinavými vemeny, u nichž je zvýšené riziko klinické mastitidy *E. coli*, a strukovými zakončeními, u nichž je zvýšené riziko klinické mastitidy *Strep. uberis*. Byla zaznamenána zvýšená pravděpodobnost vzniku klinické mastitidy u čtvrtí, jejichž strukové konce jsou extrémně hrubé. Avšak u tenké a středně hrubé svrchní vrstvy pokožky nebylo zjištěno žádné riziko. Tyto údaje naznačují, že pouze závažné narušení normální anatomie a fyziologie konce struků je jasně spojeno se zvýšeným rizikem bakteriální kolonizace strukového kanálku a rozvojem klinické mastitidy (Breen et al. 2009).

Předpokládá se také, že krávy mají vyšší riziko CM, pokud již trpí CM v některé ze svých čtvrtí, protože zdravé čtvrtě jsou neustále v ohrožení, možného rozvoje zánětu i do nich (Santman-Berends et al. 2016).

Dalším rizikovým faktorem se mohou zdát prodělané aborty. U nich sice lze obecně říci, že krávy, které potratily, měly častější výskyt mastitid než krávy, které abort neprodělaly, ale tento zjištěný rozdíl nebyl statisticky významný (Keshavarzi et al. 2019).

I období otelení může mít jistý vliv na incidenci klinické mastitidy. Přičemž nejvyšší výskyt CM byl zaznamenán při otelení v období října až ledna, zatímco u krav, telících se v období od února do června a od července do září byl výskyt nižší (Boujenane et al. 2015).

## 4 Metodika

### 4.1 Data

Použité údaje vycházejí z databáze vzniklé na základě dlouhodobého sledování výskytu nemoci dojeného skotu na spolupracujících farmách, které provádí pracovníci oddělení chovu skotu Výzkumného ústavu živočišné výroby, v.v.i. v Praze-Uhřetěvsi. Původní analyzovaný soubor obsahoval celkem 78 832 záznamů o jednotlivých laktacích, týkajících se 32 733 krav, z 12 podniků, jež byly oteleny v letech 1998 až 2019, tedy v průběhu posledních dvou desetiletí. Pořadí laktace bylo od 1 do 6. Krávy byly současně dcery 3 130 býků. Přičemž mezi kravami bylo 6 191 čistokrevných jedinců plemene český strakatý skot a 17 585 jedinců plemene holštýnský skot. V souboru byly údaje o laktacích krav, které zahrnovaly údaje o kontrolních dnech a údaje o celé laktaci. Konkrétně se jednalo o produkci, reprodukci a počet výskytu klinických mastitidy nejen za laktaci, ale i během laktace.

Vzhledem k nevěrohodnosti některých záznamů byla nutná úprava zpracovávaných dat, přičemž první byla provedena korekce plemen, kdy došlo k vyřazení všech plemen, kromě plemene holštýnský skot a český strakatý skot, a současně byly pro vlastní vyhodnocení vytvořeny 2 soubory, jeden právě pro zmíněný holštýnský skot, druhý pro český strakatý skot (Tabulka 4.).

**Tabulka 4. Soubory pro vlastní vyhodnocení**

Plemeno	Holštýnský skot	Český strakatý skot
Počet krav	18330	10084
Počet otců	2094	1040
Průměrný počet dcer na otce (min-max)	8,71 (1-143)	9,68 (1-341)
Počet prvních laktací	16960	8904
Počet druhých laktací	12645	6826
Počet třetích laktací	8132	4886
Počet stád	8	8

Následně se soubory týkající se jednotlivých plemen upravovaly nejen za pomoci literárních zdrojů, ale také na základě variability daného znaku. V rámci souborů byla provedena korekce týkající se podílu krve, přičemž byla ponechána pouze zvířata s podílem plemene 75 % a vyšší. Musela být provedena také úprava podniků, přičemž u plemene holštýnského skotu byly vyloučeny čtyři podniky. Jeden z důvodu, zaměření pouze na chov českého strakatého skotu, a zbylé tři podniky byly vyloučeny kvůli malému počtu plemenic, jež byl v řádu jednotek až desítek, zatímco u zbývajících podniků byl v řádu stovek až tisíců. U plemene český strakatý skot byly také odstraněny čtyři podniky. Ovšem zde došlo k vyloučení na základě plemene u tří podniků, přičemž ty se zaměřují pouze na chov holštýnského skotu, a jeden podnik byl vyloučen z hlediska nízkého počtu plemenic. Podniky s počty plemenic a počty laktací ukazuje tabulka 5.

**Tabulka 5. Podniky**

Plemeno	Holštýnský skot		Český strakatý skot	
	Počet krav	Počet laktací	Počet krav	Počet laktací
<b>1</b>	963	1950	373	760
<b>2</b>	1227	2466	471	965
<b>3</b>	3845	7928	152	310
<b>4</b>	6822	14489	635	1082
<b>5</b>	3548	7292	3588	7992
<b>6</b>	851	1662	571	858
<b>7</b>	835	1499	1564	3077
<b>8</b>	239	451	2730	5572

#### 4.1.1 Data pro holštýnský skot

U holštýnského plemene následovala úprava počtu laktací na první tři laktace, které byly v rámci souboru analyzovány. Z těchto tří laktací bylo získáno celkem 37 737 záznamů, které obsahují jak záznamy, u nichž se CM vyskytla, tak záznamy, u nichž se CM nevyskytla. Frekvence výskytu zánětu v 30 DIM se pohyboval od nuly do maximálně tří výskytů u jedné plemenice. Přičemž jako nový případ CM byl charakterizován takový zánět, jež se vyskytl nejdříve 8 dní po vyléčení předcházejícího zánětu. Horní hranice výskytu CM za celou laktaci představovala devět případů.

Dále se upravil věk při prvním otelení, kdy došlo k odstranění záznamů, které měly hodnotu nižší než 550 dní. Servis perioda byla upravena tak, aby odpovídala rozmezí od 19 do 600 dní. Následovala korekce z hlediska dojivosti za celou laktaci, jejíž rozdělení v původním souboru bylo značně variabilní. Bylo tedy nutné tuto veličinu upravit, aby se předešlo zkreslení výsledků. Úprava byla provedena tak, že ze souboru byly vyloučeny záznamy, které nespádaly do rozmezí dojivosti za celou laktaci odpovídajícímu 3 000-14 000 kg mléka. Upraveny byly také jednotlivé složky mléka, a to jak hodnoty v procentech, tak hodnoty v kilogramech. Procentické vyjádření obsahu tuku bylo podmíněno rozmezím 2-7 %. Zatímco procentické vyjádření obsahu bílkovin bylo podmíněno rozmezím 2-5,5 %. Vyjádření tuku v kilogramech bylo omezeno na interval 200-600 kg. Zatímco interval bílkovin v kilogramech činil 175-550 kg. Všechny výše zmíněné znaky byly zároveň omezeny podmínkou, týkající se dnů v laktaci, tedy že dny v laktaci nebyly nižší než 240 dní. Došlo také k úpravě počtu somatických buněk, jejichž rozmezí bylo stanoveno na 6 000-10 000 000 buněk v mililitru mléka. Následně byla vytvořena proměnná skóre somatických buněk, jež byla vytvořena zvlášť pro období 30 DIM a zvlášť pro celou laktaci. Pro 30 DIM byla vytvořena za pomoci vzorce „ $s_{cs1} = \log_{10}(sb1) + 3$ “ a pro celou laktaci za pomoci vzorce „ $SCS\_L = \log_{10}(SB\_L) + 3$ “.

Byla také provedena úprava pro jednotlivé třicetidenní intervaly. Tedy byla stanovena minimální hranice dnů laktace a přítomnost v kontrole užitkovosti, čímž došlo k vyloučení nevěrohodných údajů. U 30 DIM byla minimální hranice stanovena na 20 dnů, u 60 DIM na 50 dnů, u 90 DIM na 80 dnů, u 120 DIM na 110 dnů, u 150 DIM na 140 dnů, u 180 DIM na

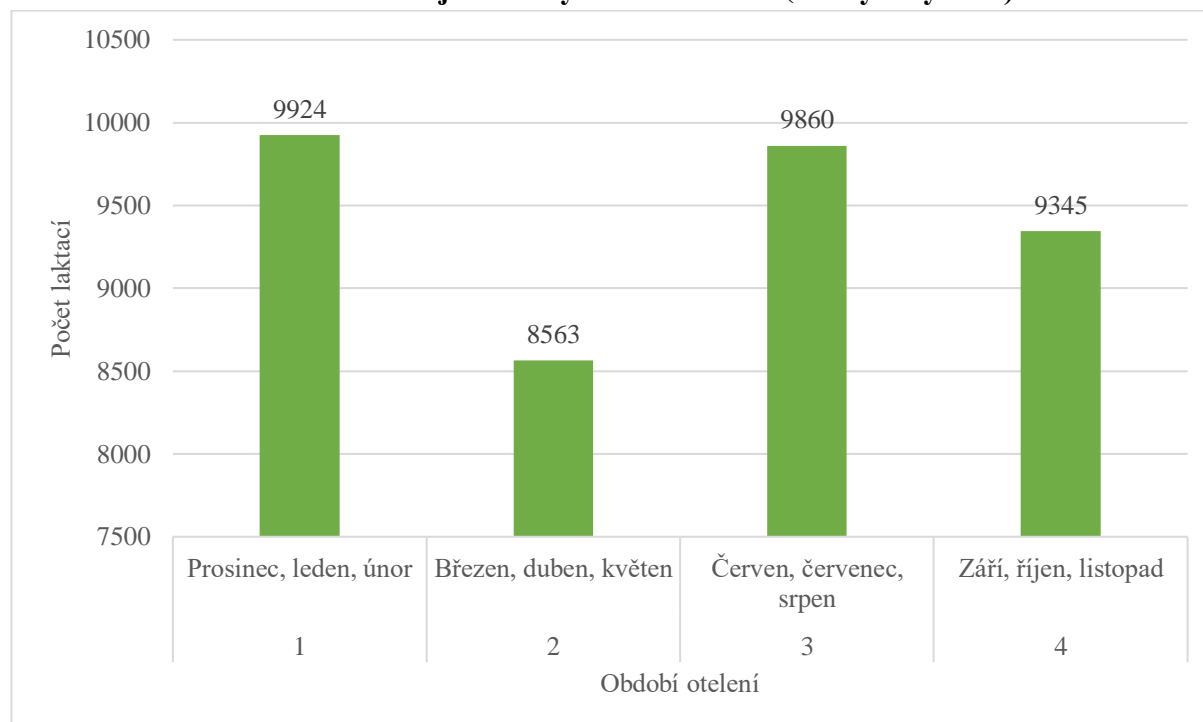
170 dnů, u 210 DIM na 200 dnů, u 240 DIM na 230 dnů, u 270 DIM na 260 dnů, u 300 DIM na 290 dnů a u celé laktace na 240 dnů.

V dalším kroku byly vytvářeny třídy pro nádoj, procento tuku, procento bílkovin, počet somatických buněk a skóre somatických buněk během první kontroly užitkovosti, tedy ve 30 DIM. Zároveň třídy pro počet somatických buněk byly vytvářeny zvlášť pro první a zvlášť pro následující laktace. Nejprve byla každá veličina vyhodnocena a poté na základě percentilu rozdělena do již zmíněných tříd.

Po tomto kroku následovalo rozřazení dat do kategorií, které se již netýkaly pouze hodnocení za prvních 30 DIM, ale týkaly se hodnocení za celou laktaci. Konkrétně byly vytvořeny kategorie pro dojvost, obsah tuku v procentech, obsah bílkovin v procentech, obsah tuku v kilogramech, obsah bílkovin v kilogramech, počet somatických buněk, skóre somatických buněk, mezidobí a servis periodu. Přičemž znaky mléčné užitkovosti byly v rámci jednoho konkrétního znaku rozděleny převážně do tří kategorií a znaky reprodukce do tří, případně čtyř kategorií. Z hlediska kategorie počtu somatických buněk byly vytvořeny kategorie zvlášť pro první a zvlášť pro následující laktace. Byly vytvořeny také čtyři kategorie pro období otelení a devět kategorií pro kombinaci pořadí laktace a věk při otelení.

Graf 2. ukazuje právě zmíněné kategorie období otelení, které byly vytvořeny v souvislosti s ročním obdobím, kdy daná kategorie vždy odpovídá zimním, jarním, letním a podzimním měsícům. Svislá osa představuje počet laktací a vodorovná osa představuje rozčlenění jednotlivých kategorií. Z grafu je patrné, že největší počet laktací spadá do první a třetí kategorie, což říká, že se v zimních a letních měsících otelilo nejvíce krav. Zatímco nejnižší počet otelení připadá na jarní měsíce. Toto může být způsobeno nejen managementem podniku, a tedy managementem reprodukce, ale také zhoršeným zabřezáváním během letních měsíců.

**Graf 2. Četnosti laktací v jednotlivých obdobích H (holštýnský skot)**

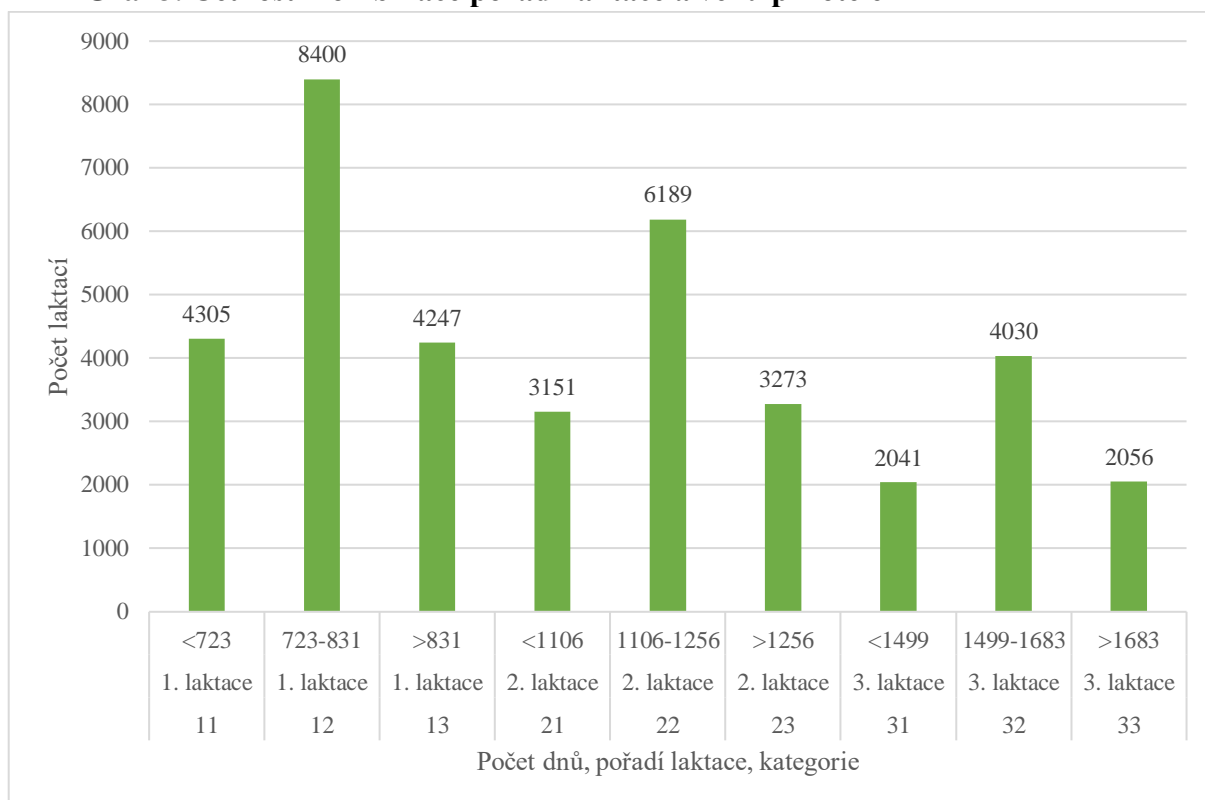


Graf 3. zobrazuje četnosti kombinace pořadí laktace a věku při otelení v jednotlivých kategoriích. Na svislé ose se nachází počet laktací a na vodorovné ose se nachází kategorie. Pro



první, druhou i třetí laktaci byly vytvořeny vždy tři kategorie, lišící se věkem otelení. Přičemž rozmezí věku první kategorie dané laktace představuje relativně ideální dobu otelení, druhé kategorie každé laktace zobrazují rozmezí dnů otelení, jež je stále vyhovující a třetí kategorie zmíněných laktací zahrnuje dobu otelení, která je již méně vyhovující a značí problémy s reprodukcí. Z grafu je patrné nejvyšší zastoupení otelení na první laktaci v rozmezí věku od 723 do 831 dní. Druhé nejvyšší zastoupení představuje otelení v rámci druhé laktace v rozmezí věku při otelení 1106 až 1256 dní.

**Graf 3. Četnosti kombinace pořadí laktace a věku při otelení H**



Již výše byl zmíněn způsob rozdělení každého konkrétního znaku podle percentilu. Přičemž percentil udává hranici, pro hodnocený znak, která rozděluje soubor na části podle zvoleného percentilu. V případě že byl daný znak rozdělen do tří tříd či kategorií, první třída/kategorie odpovídá záznamům do 10 %, druhá třída/kategorie 10-90 % a třetí třída/kategorie nad 90 %. Pokud bylo rozdělení provedeno do čtyř tříd či kategorií, jako například u servis periody, tak první třída/kategorie odpovídá záznamům do 10 %, druhá třída/kategorie 10-50 %, třetí třída/kategorie 50-90 % a čtvrtá třída/kategorie nad 90 %. Výjimku tvoří kategorie období otelení, které byly rozděleny podle měsíců a pořadí laktace v kombinaci s věkem otelení, kde se zohledňovala nejen aktuální laktace, ale také věk při otelení, přičemž první kategorie odpovídá relativně ideální době otelení a druhá a třetí kategorie pracuje se skutečností, že plemence nezabřezla napoprvé, a tudíž se doba otelení prodlužuje.

Tabulka 6 ukazuje shrnutí dat a jejich rozložení po zavedených korekcích a vyloučení nevěrohodných záznamů. U každé proměnné se uvádí počet laktací, průměrná hodnota dané proměnné, směrodatná odchylka, jejíž hodnota ukazuje rozložení dat a minimální a maximální hodnota daného znaku.

**Tabulka 6. Data pro holštýnský skot**

Proměnná	Počet laktací	Průměrná hodnota	Směrodatná odchylka	Minimální hodnota	Maximální hodnota
<b>Věk otelení</b>	16926	784,011	84,6039	554	1194
<b>ml1</b>	20505	34,87	9,8782	3	74,1
<b>tp1</b>	19996	4,159	0,8372	2,01	7,00
<b>bp1</b>	19994	3,171	0,3513	2,01	5,40
<b>sb1</b>	19147	294,678	726,1251	6	9999
<b>scs1</b>	19283	4,988	0,5831	3,0000	7,1975
<b>cnem30</b>	34695	0,126	0,3708	0	3
<b>nem_c</b>	31038	0,653	1,1513	0	9
<b>dny_1</b>	34695	282,039	59,4273	20	305
<b>ML_L</b>	30260	9604,210	1914,06	3008	14000
<b>TP_L</b>	31028	3,808	0,4747	2,08	6,20
<b>BP_L</b>	31024	3,294	0,2207	2,00	4,36
<b>TK_L</b>	30641	367,587	71,2865	200	600
<b>BK_L</b>	30675	320,386	61,3687	175	547
<b>SB_L</b>	25799	316,035	463,3988	6	8289
<b>SCS_L</b>	25801	5,231	0,4662	3,4771	6,9185
<b>SP</b>	32022	144,384	86,1593	19	599
ml1-nádoj v 30 DIM, tp1-obsah tuku v % v 30 DIM, bp1-obsah bílkovin v % v 30 DIM, sb1-počet somatických buněk v 30 DIM, scs1-skóre somatických buněk v 30 DIM, cnem30-výskyt onemocnění v 30 DIM, nem_c-výskyt onemocnění za celou laktaci, dny_1-dny v laktaci, ML_L-dojivost za celou laktaci, TP_L-obsah tuku v % za celou laktaci, BP_L-obsah bílkovin v % za celou laktaci, TK_L-obsah tuku v kg za celou laktaci, BK_L-obsah bílkovin v kg za celou laktaci, SB_L-počet somatických buněk za celou laktaci, SCS_L-skóre somatických buněk za celou laktaci, SP-servis perioda					

#### 4.1.2 Data pro plemeno český strakatý skot

U plemene český strakatý skot stejně jako u předcházejícího plemene následovala po korekci veličiny pořadí laktace, protože se v rámci souboru hodnotily pouze první tři laktace, musely být všechny následující či chybějící odstraněny. Ze zmíněných tří laktací bylo získáno celkem 20 616 záznamů, bez ohledu na výskyt CM. Četnost výskytu klinického zánětu v 30 DIM se pohybovala od nuly, tedy žádného výskytu, až po tři výskyty u jedné plemence. I zde je jako nový případ CM charakterizován takový zánět, který se vyskytl nejdříve 8 dní po vyléčení předcházejícího zánětu. Z hlediska případů za celou laktaci dolní hranice odpovídala nule a horní hranice odpovídala devíti případům.

Dále byl omezen věk při prvním otelení, tedy odstranili se záznamy, které měly tuto hodnotu nižší než 650 dní. U produkčních ukazatelů bylo provedeno vyloučení chybných a odlehlých údajů, aby se předešlo zahrnutí těchto záznamů do analýzy, a tím i zkreslení výsledků. Nejprve byla tedy upravena dojivost za celou laktaci, čímž byly ze souboru vyloučeny ty záznamy, které nespadaly do rozmezí dojivosti za celou laktaci odpovídajícímu

3 000-12 000 kg mléka. Po tomto kroku následovala úprava jednotlivých složek mléka, přičemž tato úprava se netýkala pouze hodnot v procentech, ale také hodnot v kilogramech. Procentické vyjádření obsahu tuku bylo podmíněno rozmezím 2-6 %. Naproti tomu procentické vyjádření bílkovin bylo podmíněno užším rozmezím, konkrétně 2,5-4,5 %. Vyjádření obsahu tuku v kilogramech bylo omezeno rozmezím 160-600 kg. Zatímco interval obsahu bílkovin v kilogramech byl stanoven na 140-500 kg. Všechny tyto zmíněné znaky byly také omezeny podmínkou, jež se týkala dnů v laktaci, tedy že dny v laktaci nebyly nižší než 240 dní. Došlo také k úpravě počtu somatických buněk, včetně jejich převodu na skóre somatických buněk.

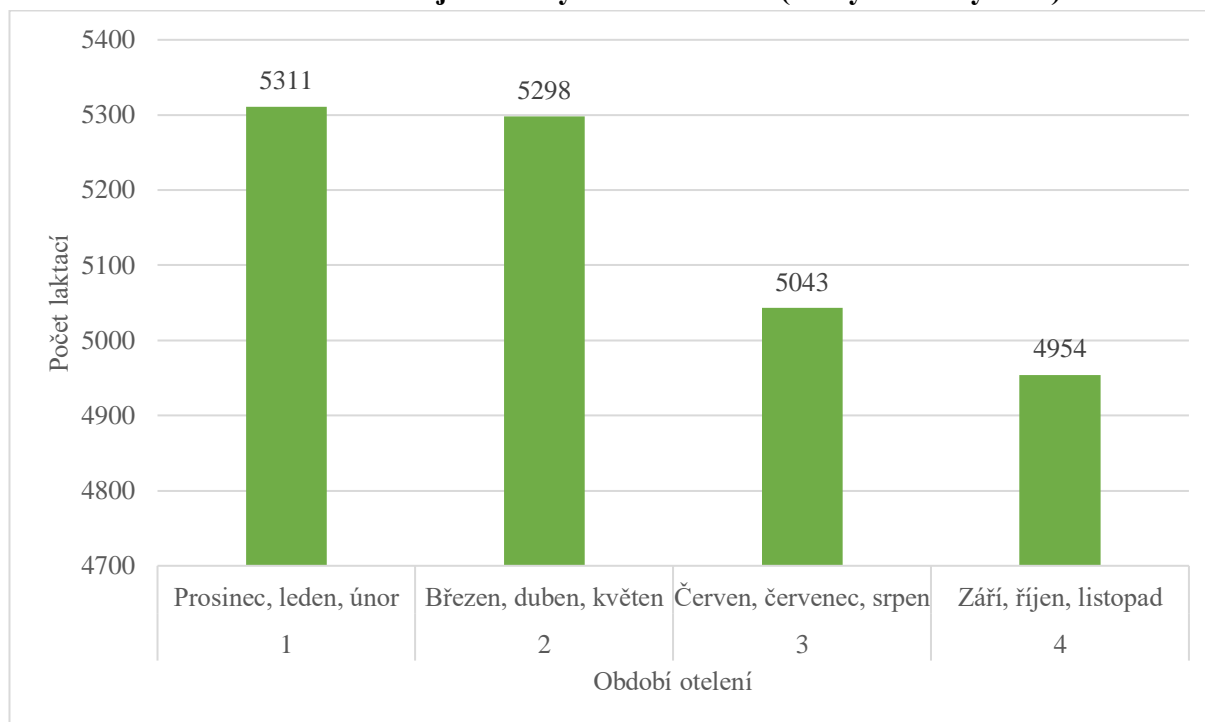
I zde byla provedena úprava pro jednotlivé třicetidenní intervaly. Byla opět stanovena minimální hranice dnů laktace a přítomnost v kontrole užitkovosti, čímž došlo k vyloučení nevěrohodných údajů. Totožně jako u holštýnského plemene u 30 DIM byla minimální hranice stanovena na 20 dnů, u 60 DIM na 50 dnů, u 90 DIM na 80 dnů, u 120 DIM na 110 dnů, u 150 DIM na 140 dnů, u 180 DIM na 170 dnů, u 210 DIM na 200 dnů, u 240 DIM na 230 dnů, u 270 DIM na 260 dnů, u 300 DIM na 290 dnů a u celé laktace na 240 dnů.

Následoval krok, kdy byly vytvářeny třídy pro nádoj, procento tuku, procento bílkovin, počet somatických buněk a skóre somatických buněk v rámci první kontroly užitkovosti, uskutečňující se ve 30 DIM. Přičemž i zde byly třídy pro počet somatických buněk vytvářeny zvlášť pro první a zvlášť pro následující laktace. Vytvoření tříd předcházelo vyhodnocení každé veličiny, jehož součástí bylo i rozdělení podle percentilu, na jehož základě bylo realizováno následné rozdělení jednotlivých veličin do zmíněných tříd.

Po tomto kroku následovalo rozdělení veličin do kategorií, které se již ovšem netýkaly pouze hodnocení za prvních 30 DIM, ale týkaly se hodnocení za celou laktaci. Kategorie byly vytvořeny pro doживost, obsah tuku v procentech, obsah bílkovin v procentech, obsah tuku v kilogramech, obsah bílkovin v kilogramech, počet somatických buněk, skóre somatických buněk, mezidobí a servis periodu. Přičemž kategorie znaků mléčné užitkovosti jsou charakteristické rozdělením převážně do tří kategorií v rámci konkrétního znaku. Zatímco znaky reprodukce byly rozčleněny nejen do tří, ale v některých případech i do čtyř kategorií. I zde byl počet somatických buněk rozčleněn do kategorií zvlášť pro první a zvlášť pro následující laktace. Čtyři kategorie byly vytvořeny také pro období otelení a devět kategorií bylo vytvořeno pro kombinaci pořadí laktace a věk při otelení.

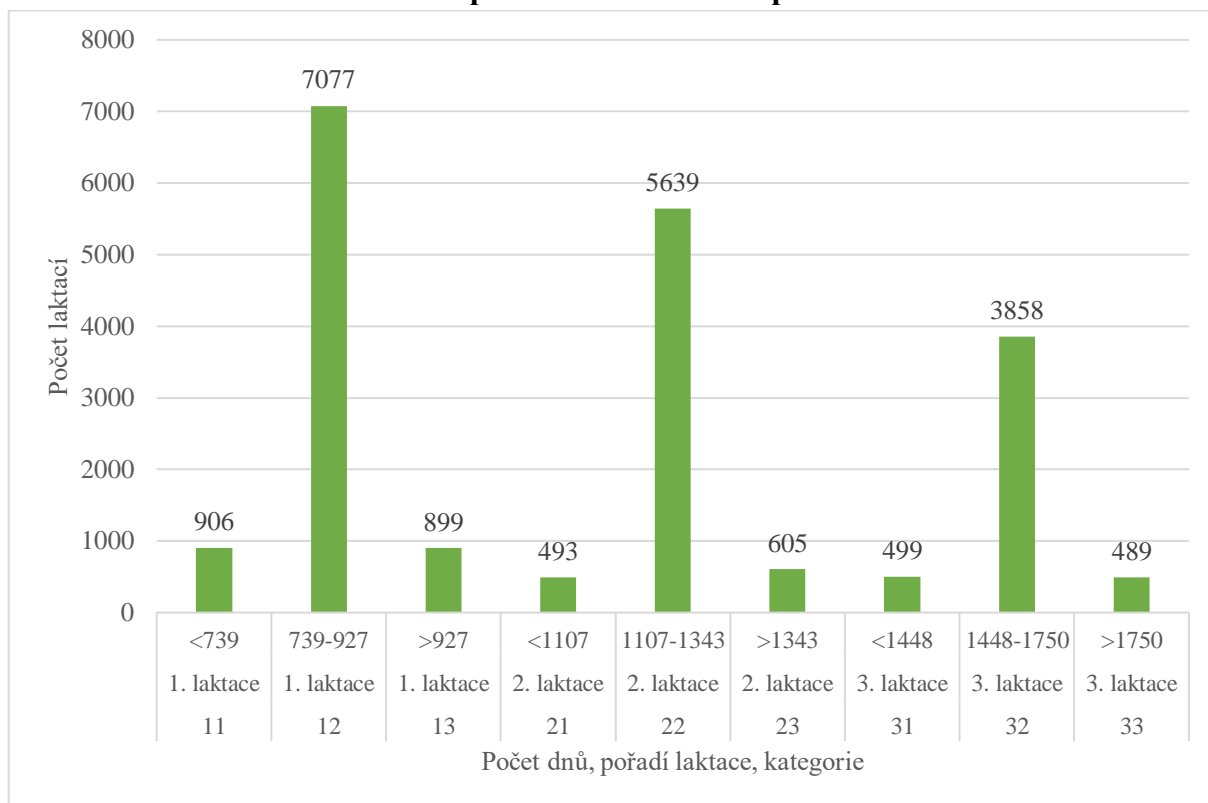
Graf 4. zobrazuje výše zmíněné četnosti laktací v jednotlivých obdobích. I zde odpovídají kategorie měsícům, náležících do ročních období. Tedy jedná se o zimní, jarní, letní a podzimní měsíce. Svislá osa popisuje počet laktací a vodorovná osa popisuje jednotlivé kategorie. Z grafu je zřejmé, že největší počet laktací se nachází v zimním a jarním období. Lze tedy usuzovat na vyšší zabřezávání v letních a podzimních měsících. Na což má vliv nejen management reprodukce, ale i mnoho dalších faktorů, mezi nimiž může být i nižší produkční zatížení, než je tomu u holštýnského skotu nebo vyšší odolnost a s tím spojené lepší zdraví.

**Graf 4. Četnosti laktací v jednotlivých obdobích C (český strakatý skot)**



Graf 5. představuje četnosti kombinace pořadí laktace a věku při otelení v jednotlivých kategoriích. Svislá osa zobrazuje počet laktací a vodorovná osa ukazuje kategorie, jež byly vytvořeny stejně jako u holštýnského plemene. Pro první, druhou a třetí laktaci byly vytvořeny vždy tři kategorie, které se od sebe liší rozmezím otelení ve dnech. První kategorie každé ze tří laktací představuje relativně nejideálnější věk při otelení. Druhé kategorie zobrazují stále vyhovující rozmezí věku ve dnech při otelení. Třetí kategorie představují již méně vyhovující věk při otelení v rámci patřičné laktace, přičemž tento věk značí zhoršené zabřezávání a problémy s reprodukcí. Z grafu je patrné nejvyšší zastoupení vždy v druhých kategoriích jednotlivých laktací, tedy nejvyšší počet samic se otelí do věku, který je považován za vyhovující. Současně nejnižší počet otelených samic se nachází v třetích kategoriích všech laktací. Z čehož lze usuzovat, že samice českého strakatého skotu nejspíše lépe zabřezávají, a tudíž se minimální počet samic otelí v pozdějším věku, než je vyhovující.

**Graf 5. Četnosti kombinace pořadí laktace a věku při otelení C**



Rozdělení výše zmíněných proměnných do tříd a kategorií podle percentilů odpovídá způsobu rozdělení u holštýnského skotu.

V tabulce 7 se nachází shrnutí dat a jejich rozdělení po zavedení výše zmíněných opatření, jež vedly k vyloučení nevěrohodných záznamů. U každé proměnné je uveden počet laktací, průměrná hodnota dané proměnné, směrodatná odchylka a minimální a maximální hodnota dané proměnné. Z dat je patrné, že mezi nejvariabilnější veličiny spadá nádoj za celou laktaci, počet somatických buněk na první laktaci a počet somatických buněk na celé laktaci. Naopak nejnižší variabilitu vykazují obsah bílkovin v % za celou laktaci, obsah bílkovin v % na první laktaci a výskyt CM v 30 DIM.

**Tabulka 7. Data pro plemeno český strakatý skot**

Proměnná	Počet laktací	Průměrná hodnota	Směrodatná odchylka	Minimální hodnota	Maximální hodnota
<b>Věk otelení</b>	8882	824,801	77,1624	650	1192
<b>ml1</b>	12555	28,95	8,3533	3	73,7
<b>tp1</b>	12370	4,215	0,7496	2,00	7,00
<b>bp1</b>	12370	3,393	0,3194	2,12	5,54
<b>sb1</b>	9278	277,946	759,3838	6	9999
<b>scs1</b>	9278	4,937	0,5828	3,7782	7,0000
<b>cnem30</b>	19393	0,095	0,3252	0	3
<b>nem_c</b>	16646	0,442	0,9170	0	9
<b>dny_1</b>	19393	275,552	64,5374	20	305
<b>ML_L</b>	16418	7820,920	1574,26	3002	11991
<b>TP_L</b>	16641	4,036	0,3891	2,41	5,95
<b>BP_L</b>	16628	3,535	0,2063	2,54	4,49
<b>TK_L</b>	16515	316,873	62,9250	160	600
<b>BK_L</b>	16514	278,027	55,3511	140	500
<b>SB_L</b>	11151	282,272	543,3767	6	9693
<b>SCS_L</b>	11151	5,131	0,4847	3,7782	6,9865
<b>SP</b>	17332	110,769	64,5029	0	886
ml1-nádoj v 30 DIM, tp1-obsah tuku v % v 30 DIM, bp1-obsah bílkovin v % v 30 DIM, sb1-počet somatických buněk v 30 DIM, scs1-skóre somatických buněk v 30 DIM, cnem30-výskyt onemocnění v 30 DIM, nem_c-výskyt onemocnění za celou laktaci, dny_1-dny v laktaci, ML_L-dojivost za celou laktaci, TP_L-obsah tuku v % za celou laktaci, BP_L-obsah bílkovin v % za celou laktaci, TK_L-obsah tuku v kg za celou laktaci, BK_L-obsah bílkovin v kg za celou laktaci, SB_L-počet somatických buněk za celou laktaci, SCS_L-skóre somatických buněk za celou laktaci, SP-servis perioda					

## 4.2 Statistická analýza

Ke statistickému vyhodnocení analyzovaného datového souboru byl využit statistický programový balík SAS 9.4. Zjišťování požadovaných četností konkrétních veličin bylo provedeno prostřednictvím procedury FREQ. Výpočet základní popisné statistiky byl realizován pomocí procedur MEANS a UNIVARIATE. Ke stanovení míry závislosti mezi zkoumanými veličinami byla využita procedura CORR. Vliv konkrétních faktorů na vznik klinické mastitidy a skutečnost, zda jsou statisticky prokazatelné byly zjišťovány prostřednictvím procedury GLM. Rozdíly mezi LSM (průměry nejmenších čtverců) byly hodnoceny na hladině významnosti  $P \leq 0,01$  a  $P \leq 0,05$ . Tedy správnost tvrzení o statisticky významném rozdílu mezi průměry nejmenších čtverců (LSM) je z 95-99 % správné, tudíž chybovost odhadu činí pouze 1-5 %.

K detailnímu vyhodnocení byly použity následující modelové rovnice, jež byly aplikovány zvlášť pro plemeno holštýnský skot a zvlášť pro plemeno český strakatý skot. Získané výsledky byly následně porovnány i mezi plemeny, kvůli možnému vlivu plemene na

výskyt CM. Výskyt CM byl hodnocen jako počet případů za prvních 30 dní laktace případně za celou laktaci, přičemž za nový výskyt byl považován takový zánět, který vznikl nejdříve 8 dní po vyléčení předcházejícího zánětu.

#### 4.2.1 První modelová rovnice

Nejdříve byl vyhodnocen vliv faktorů: kombinovaný faktor věku a pořadí laktace, faktor stádo, kombinovaný faktor rok otelení a období otelení.

Modelová rovnice:

$$\gamma_{ijkl} = \mu + \mathbf{PL}_i + \mathbf{ST}_j + \mathbf{ROK OBD}_k + e_{ijk}$$

$\gamma_{ijkl}$  – hodnota závislé proměnné (vybraný znak CM byl počet výskytů onemocnění CM za laktaci (PCML) a počet výskytů onemocnění CM od otelení do 30 dne laktace (PCM30). Laktace je definována jako normovaná laktace v délce 240-305 dnů. Při stanovení počtu výskytů za laktaci byla minimální doba mezi opakovanými onemocněními u téhož jedince 8 dní.

$\mu$  – průměr

$\mathbf{PL}_i$  – kombinovaný faktor věku a pořadí laktace (9 hladin)

$\mathbf{ST}_j$  – pevný efekt stáda (8 hladin pro H, 8 hladin pro C)

$\mathbf{ROK OBD}_k$  – pevný efekt roku otelení (82 hladin pro H, 78 hladin pro C)

$e_{ijkl}$  – residuum

#### 4.2.2 Druhá modelová rovnice

Celkově bylo hodnoceno 7 rizikových faktorů, s ohledem na možnou spojitost se vznikem CM. Pozornost se konkrétně věnovala délce servis periody a dále také kvalitě a složení mléka, tedy počtu somatických buněk na první a dalších laktacích, z toho přepočtenému skóre somatických buněk, výši nádoje a obsahu tuku a bílkovin.

Modelová rovnice:

$$\gamma_{ijk} = \mu + \mathbf{PL}_i + \mathbf{SRO}_j + \mathbf{RF}_k + e_{ijk}$$

$\gamma_{ijkl}$  – hodnota závislé proměnné (vybraný znak CM byl počet výskytů onemocnění CM za laktaci (PCML) a počet výskytů onemocnění CM od otelení do 30 dne laktace (PCM30). Laktace je definována jako normovaná laktace v délce 240-305 dnů. Při stanovení počtu výskytů za laktaci byla minimální doba mezi opakovanými onemocněními u téhož jedince 8 dní.

$\mu$  – průměr

$\mathbf{PL}_i$  – kombinovaný faktor věku a pořadí laktace (9 hladin)

$\mathbf{SRO}_j$  – pevný efekt stáda, roku a období otelení (571 hladin pro H, 359 hladin pro C)

$\mathbf{RF}_k$  – počet somatických buněk, skóre somatických buněk, výše nádoje, obsah tuku, obsah bílkovin, servis perioda

$e_{ijk}$  – residuum

## 5 Výsledky

### 5.1 Vyhodnocení analyzovaných vztahů

#### 5.1.1 Vyhodnocení fenotypového vztahu mezi znaky CM

Vztah mezi případem klinické mastitidy v předcházejícím období a novým případem klinické mastitidy v následujícím období byl vyhodnocen pomocí procedury CORR. Porovnávaly se případy klinické mastitidy po třiceti dnech, tedy v 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240, 270 a 300 DIM, a v rámci celé laktace.

Příčemž u holštýnského skotu je v rámci jednotlivých třiceti dní výskyt klinické mastitidy nulový nebo byly zaznamenány maximálně tři výskyty. V případě celé laktace je výskyt onemocnění v rozmezí 0 až 9 případů. Závislost mezi jednotlivými třiceti dny je kladná a slabá. Přesto se však nejvyšší závislost pohybuje mezi předcházejícími třiceti dny a ihned následujícími třiceti dny. Tedy mezi 30 DIM a 60 DIM, kdy je korelační koeficient 0,16. Dále mezi 60 DIM a 90 DIM, kdy korelační koeficient činí 0,20. Mezi 90 DIM a 120 DIM činí korelační koeficient 0,22. Mezi 120 DIM a 150 DIM je výše korelačního koeficientu 0,23. Mezi 150 DIM a 180 DIM je korelační koeficient 0,22. Mezi 180 DIM a 210 DIM je hodnota korelačního koeficientu 0,22. Mezi 210 DIM a 240 DIM činí hodnota korelačního koeficientu 0,17. Mezi 240 DIM a 270 DIM je výše korelačního koeficientu 0,18. Mezi 270 DIM a 300 DIM je korelační koeficient 0,18. Z čehož jasně vyplývá výše zmíněná slabá kladná závislost. Také je patrné, že se závislost zvyšuje do 150 DIM, a poté má klesající tendenci, tudíž lze usuzovat, že je vyšší závislost mezi jednotlivými případy klinické mastitidy v první polovině laktace. Z pohledu výskytu onemocnění za celou laktaci je závislost také kladná, ovšem již se jedná o závislost střední, přičemž nejvyšší závislost je i zde v první části laktace, v tomto případě do 180 DIM. Tedy výskyt klinické mastitidy v průběhu celé laktace má středně silnou závislost, konkrétně 0,40, s výskytem klinické mastitidy v 30 DIM. Výše závislosti s výskytem onemocnění v 60 DIM činí 0,40, v 90 DIM 0,42, v 120 DIM 0,45, v 150 DIM 0,46, v 180 DIM 0,43, v 210 DIM 0,40, v 240 DIM 0,37, v 270 DIM 0,35 a v 300 DIM 0,32.

U českého strakatého skotu je v rámci jednotlivých třiceti dní výskyt klinické mastitidy také v rozmezí 0 až 3 výskyty. Ovšem to se netýká období 300 DIM, kdy je maximální výskyt onemocnění dvě. V případě celé laktace je výskyt onemocnění stejný jako u holštýnského skotu, tedy od nulového výskytu po maximálně devět případů za celou laktaci. Závislost mezi jednotlivými třiceti dny je zde také slabá a kladná. U tohoto plemene však nelze tak jednoznačně říct, že by se nejvyšší závislost pohybovala mezi předcházejícími a ihned následujícími třiceti dny. Protože právě mezi 30 DIM a 60 DIM je druhý nejnižší korelační koeficient, týkající se závislosti mezi jednotlivými třiceti dny, a to 0,14. Ovšem síla závislosti výskytu klinické mastitidy v 90 DIM na výskytu v 60 DIM činí 0,23, což je naopak nejvyšší korelační koeficient, týkající se závislosti mezi jednotlivými třiceti dny. Dále výše korelačního koeficientu mezi 90 DIM a 120 DIM činí 0,20. Mezi 120 DIM a 150 DIM je hodnota korelačního koeficientu 0,17. Mezi 150 DIM a 180 DIM je koeficient 0,16. Mezi 180 DIM a 210 DIM činí koeficient 0,14. Mezi 210 DIM a 240 DIM činí hodnota koeficientu 0,20. Mezi 240 DIM a 270 DIM je hodnota koeficientu 0,14. A mezi 270 DIM a 300 DIM činí koeficient 0,14. Z hlediska výskytu onemocnění za celou laktaci je závislost opět kladná, ale nyní již středně vysoká. U českého



strakatého skotu se závislost zvyšuje do 90 DIM, následně mírně klesá, v rozmezí 180 DIM a 240 DIM lehce kolísá okolo 0,39 a poté dochází opět ke klesání. Konkrétně činí závislost výskytu klinické mastitidy za celou laktaci na výskytu onemocnění ve 30 DIM 0,41, v 60 DIM 0,42, v 90 DIM 0,45, ve 120 DIM 0,43, ve 150 DIM 0,42, ve 180 DIM 0,39, v 210 DIM 0,40, v 240 DIM 0,40, v 270 DIM 0,33, v 300 DIM 0,30.

### **5.1.2 Vyhodnocení fenotypového vztahu mezi znaky CM v 30 DIM a dalšími znaky**

Vztah mezi případem klinické mastitidy v 30 DIM a dalšími znaky, konkrétně nádojem, procentem tuku, procentem bílkovin a skórem somatických buněk v první kontrole užitkovosti v 30 DIM, byl vyhodnocen pomocí procedury CORR.

U holštýnského skotu byl výskyt klinické mastitidy v 30 DIM v rozmezí 0-3. Zaznamenaná výše nádoje v rámci kontroly užitkovosti byla v rozmezí od 3 l do 74,1 l, přičemž průměrný nádoj činil 34,86 l. Tučnost v procentech se pohybovala od 2,01 % do 7,00 % a průměrná hodnota činila 4,16 %. Obsah bílkovin v procentech se pohyboval od 2,01 % do 5,40 % a jeho průměrná hodnota byla 3,17 %. Rozmezí skóre somatických buněk bylo 3-7,20, s průměrem 4,99. Všechny analyzované vztahy, kromě vztahu mezi případy klinické mastitidy v 30 DIM a tučností v procentech v 30 DIM jsou průkazné. U vztahu mezi případy CM a nádojem je slabá negativní závislost -0,09, což znamená, že čím vyšší je výskyt klinické mastitidy, tím nižší je nádoj. Zatímco u obsahu bílkovin a skóre somatických buněk byla prokázána slabá pozitivní závislost. Tedy korelační koeficient mezi případy CM a obsahem bílkovin v procentech činí 0,06, což poukazuje na skutečnost, že s rostoucím obsahem bílkovin roste i výskyt CM. Těsnost vztahu skóre somatických buněk a případy CM je 0,23 a říká, že čím vyšší je výskyt onemocnění, tím vyšší je skóre somatických buněk.

U českého strakatého skotu činil výskyt CM v 30 DIM 0-3 případy. Zjištěný nádoj, jež byl měřen při první kontrole užitkovosti, byl v rozmezí od 3 l do 73,7 l s průměrným nádojem 28,95 l na krávu. Obsah tuku v procentech se pohyboval od 2,00 % do 7,00 %, přičemž průměrná hodnota tohoto znaku činila 4,15 %. Zatímco rozmezí obsahu bílkovin v procentech činilo 2,00-5,54 % s průměrnou hodnotou 3,34 %. Skóre somatických buněk se pohybovalo od 3,00 do 7,25 a jeho průměrná hodnota činila 4,92. Všechny analyzované vztahy jsou průkazné, přičemž dva vykazují negativní a dva pozitivní závislost. Vztah mezi CM v 30 DIM a nádojem představuje slabou negativní závislost, jejíž korelační koeficient je -0,09. Slabá negativní závislost byla shledána také mezi CM v 30 DIM a obsahem tuku v procentech a korelační koeficient činí -0,04. Výše korelačního koeficientu mezi CM v 30 DIM a obsahem bílkovin v procentech je 0,04, což představuje slabou pozitivní závislost. Která byla shledána také u analyzovaného vztahu vzniku CM v 30 DIM a skóre somatických buněk, kde byl pozorován nejvyšší korelační koeficient, a to 0,27.

### **5.1.3 Vyhodnocení fenotypového vztahu mezi znaky CM za celou laktaci a dalšími znaky**

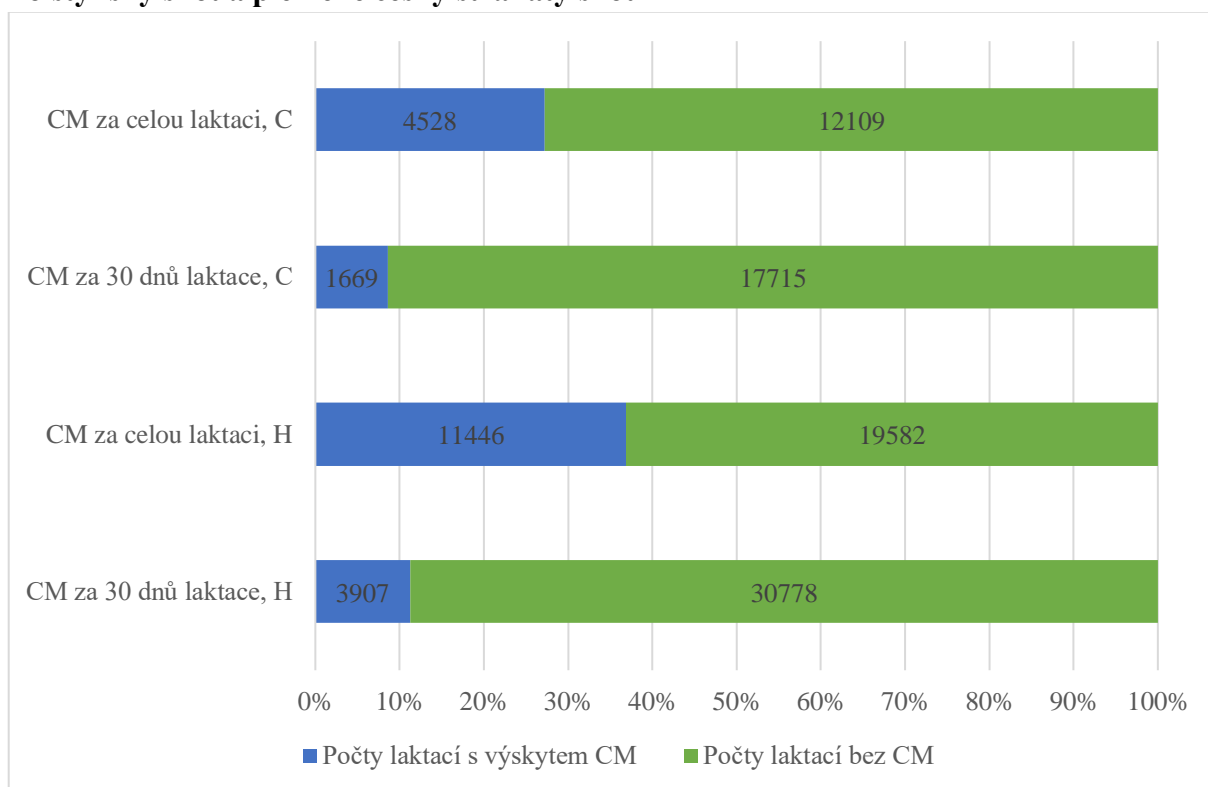
Vztah mezi výskytem klinické mastitidy během celé laktace a dalšími znaky, tedy doživostí, obsahem tuku v procentech, obsahem bílkovin v procentech, obsahem tuku v kilogramech, obsahem bílkovin v kilogramech a skóre somatických buněk za celou laktaci byl vyhodnocen pomocí procedury CORR.

Výskyt případů klinické mastitidy u holštýnského skotu za celou laktaci byl v rozmezí 0-9. Minimální nádoj, jež byl zaznamenán byl 3 008 kg a maximální nádoj byl 14 000 kg. Přičemž průměrný nádoj z laktaci činil 9 605 kg. Rozmezí obsahu tuku v procentech činilo 2,08-6,2 % s průměrem 3,81 %. Zjištěný obsah bílkovin byl v rozmezí od 2,00 % do 4,36 % a průměrná hodnota činila 3,29 %. Minimální a maximální zjištěná hodnota tuku v kilogramech byla přesně v rozmezí stanoveném na počátku tedy 200-600 kg. Přičemž průměr tohoto znaku činil 367,60 kg. U bílkovin v kilogramech byla minimální hodnota 175 kg, maximální naměřená hodnota 547 kg a průměr 320,39 kg. Skóre somatických buněk činilo minimálně 3,48 a maximálně 6,92 s průměrem 5,23. Z hlediska vzájemných vztahů je průkazná závislost mezi onemocněním během celé laktace a dojivostí, obsahem tuku v kilogramech a skórem somatických buněk, přičemž u dojivosti a tuku se jedná o negativní závislost, zatímco u skóre somatických buněk se jedná o pozitivní závislost. Vztah mezi výskytem klinické mastitidy v průběhu celé laktace a dojivosti za celou laktaci vykazuje slabou negativní závislost. Korelační koeficient činí konkrétně -0,03. Se zvyšujícím se výskytem onemocnění tedy klesá dojivost. U vztahu mezi výskytem onemocnění a tučností mléka v kilogramech byla prokázána také slabá negativní závislost, jejíž velikost je -0,02. Tudíž pokud se bude zvyšovat výskyt onemocnění, zároveň se bude snižovat tučnost mléka vyjádřená v kilogramech. Naproti tomu vztah mezi výskytem onemocnění v průběhu celé laktace a skórem somatických buněk vykazuje středně velkou pozitivní závislost, konkrétně 0,41. Což značí, že s rostoucím výskytem klinickým mastitid roste i skóre somatických buněk. U zbylých veličin, tedy u obsahu tuku v procentech, obsahu bílkovin v procentech a kilogramech, nebyla zjištěna statistická průkaznost.

U českého strakatého skotu byl výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci také v rozmezí 0-9. Minimální zjištěná dojivost činila 3 002 kg a maximální 11 991 kg. Průměrná dojivost byla 7 821 kg mléka za laktaci. Obsah tuku v procentech byl v rozmezí od 2,41 % do 5,95 % s průměrem 4,04 %. Minimální zjištěný obsah bílkovin v procentech představoval 2,54 % a maximální 4,49 %. Průměr u této veličiny byl 3,53 %. Minimální a maximální hodnota u obsahu tuku v kilogramech a bílkovin v kilogramech odpovídá rozmezí, jež bylo stanoveno dříve. Průměr obsahu tuku pak činí 316,87 kg a bílkovin 278,03 kg. Skóre somatických buněk nabývá rozmezí 3,70-6,99 s průměrem 5,13. Z hlediska vzájemných vztahů vykazuje statistickou průkaznost pouze skóre somatických buněk, u nějž je prokázána pozitivní středně silná závislost, která činí 0,43. Tudíž pokud budou přibývat případy klinické mastitidy v průběhu laktace, bude se zvyšovat i skóre somatických buněk.

Výskyt klinické mastitidy za prvních třicet dní laktace i za celou laktaci u obou plemen shrnuje Graf 6. který také zobrazuje podíl počtu klinické mastitidy z celkového počtu laktací. Je patrné, že v prvních třiceti dnech laktace je výskyt u obou plemen téměř totožný. Ovšem při porovnání výskytu onemocnění za celou laktaci je patrný vyšší výskyt u holštýnského plemene.

**Graf 6. Porovnání výskytu klinické mastitidy za 30 DIM a za celou laktaci u plemene holštýnský skot a plemene český strakatý skot**



## 5.2 Vlivy vybraných faktorů pro první úsek laktace holštýnský skot

Vlivy jednotlivých faktorů byly vyhodnoceny pomocí procedury GLM, tedy metodou průměru nejmenších čtverců. Kdy závislou proměnnou byl výskyt CM v prvním úseku laktace, tedy ve 30 DIM.

### 5.2.1 Vliv podniku (stáda)

Vliv efektu podniku neboli stáda na vznik CM v prvních třiceti dnech laktace byl hodnocen v rámci osmi stád. Pouze u třetího stáda byl v porovnání s ostatními stády shledán statisticky významný rozdíl ve vzniku CM v 30 DIM, a to na hladině významnosti  $P \geq 0,01$ . Statisticky významný rozdíl se stejnou hladinou významnosti byl také zjištěn mezi všemi zbývajícimi stády kromě stád 1 a 2, kde byla hladina významnosti  $P \geq 0,05$  a stád 5 a 6, 7 a 1 a 2, 8 a 4, 5, 6, kde nebyl nalezen žádný statisticky významný rozdíl. Nejnižší výskyt CM, a také nejméně odchylek, vykazuje stádo 4, kde se zároveň nachází nejvyšší počet dojnic. Nejvyšší chybovost vykazuje stádo 8, to však může být způsobeno relativně nízkým počtem dojnic (Tabulka 8.). Ze zjištěných informací lze usuzovat na skutečnost, že stádo má do určité míry vliv na vznik CM v prvních třiceti dnech laktace. Avšak rozdíl mezi jednotlivými stády už nemusí být tak patrný.

**Tabulka 8. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy do 30 dnů laktace pro efekt stádo u H**

Stádo	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
1	1950	0,18 A, a, ns2	0,009
2	2458	0,16 A, a, ns2	0,008
3	7925	0,23 A	0,005
4	14464	0,07 A, ns1	0,004
5	7284	0,12 A, ns2	0,006
6	1662	0,12 A, ns2	0,010
7	1498	0,16 A, ns2	0,010
8	451	0,10 A, ns1	0,018

CM30 – výskyt případů klinické mastitidy za 30 DIM  
Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti  $P \leq 0,05$  (malá písmena) nebo  $P \leq 0,01$  (velká písmena).  
Průměry, za nimiž následuje „ns1, ns2“, se statisticky významně neliší.

### 5.2.2 Vliv třídy pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení

Vliv třídy pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení vykazuje pozitivní vztah neboli přímou úměru. Tedy v rámci jednotlivých laktací lze říci, že čím vyšší věk otelení, tím vyšší výskyt CM v 30 DIM. Statisticky významný rozdíl nebyl shledán mezi průměry tříd 11 a 12, 21, 22, 23, 12 a 22, 23, 13 a 31, 21 a 22, 23, 22 a 23, 31 a 32, 33, 32 a 33. Mezi průměry tříd 12 a 21 a 13 a 33 byl zjištěn statisticky významný rozdíl s hladinou významnosti  $P \leq 0,05$ . Porovnání ostatních průměrů vykazuje statisticky významný rozdíl s hladinou významnosti  $P \leq 0,01$ . Výše odchylek je napříč všemi třídami relativně podobná. Výše výskytu CM se v rámci jednotlivých laktací mírně zvyšuje s věkem, přičemž nejvyšší výskyt CM byl zaznamenán na třetí laktaci. Avšak při výše zmíněném porovnání tříd již nejsou mezi jednotlivými třídami až tak patrné statisticky významné rozdíly (Tabulka 9.).

**Tabuka 9. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy do 30 dnů laktace pro efekt pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení u H**

Třída	Pořadí laktace a věk při otelení ve dnech	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
11	1.laktace, 550-723	4305	0,12 A, ns	0,007
12	1.laktace, 724-830	8400	0,13 A, a, ns	0,006
13	1.laktace, 831-1200	4247	0,15 A, ns	0,007
21	2.laktace, 900-1105	3151	0,12 A, a, ns	0,008
22	2.laktace, 1106-1255	6189	0,13 A, ns	0,006
23	2.laktace, 1256-1600	3273	0,13 A, ns	0,008
31	3.laktace, 1200-1499	2041	0,17 A, ns	0,009
32	3.laktace, 1500-1682	4030	0,17 A, ns	0,007
33	3.laktace, 1683-2200	2056	0,18 A, a, ns	0,009
<p>CM30 – výskyt případů klinické mastitidy za 30 DIM  Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti <math>P \leq 0,05</math> (malá písmena) nebo <math>P \leq 0,01</math> (velká písmena).  Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.</p>				

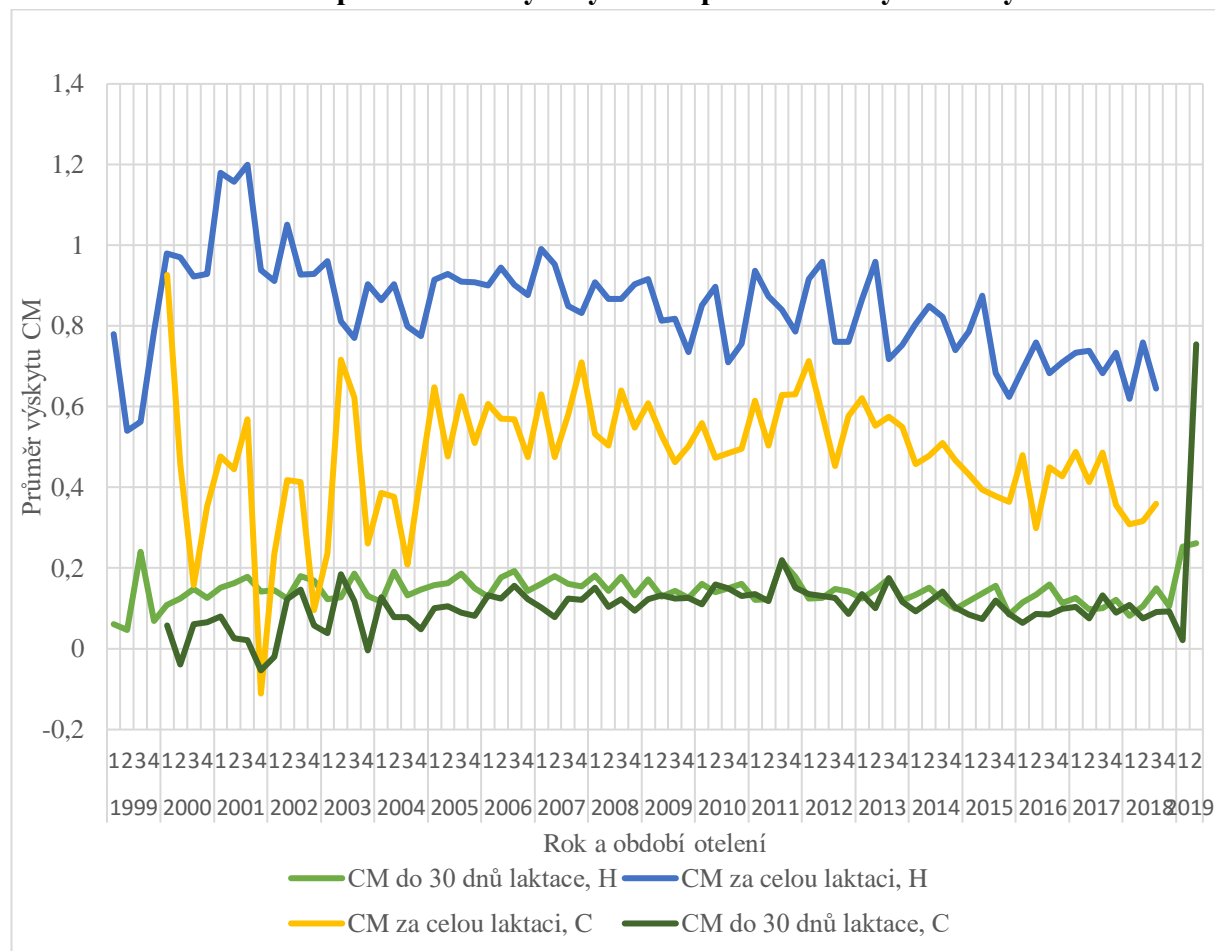
### 5.2.3 Vliv třídy rok otelení v kombinaci s obdobím otelení

Byl prokázán jistý vliv třídy roku otelení v kombinaci s obdobím otelení již v prvních třiceti dnech laktace. Tento vliv byl statisticky významný téměř u všech let mimo roku 1999 a období 1, 2 a 4 a roku 2019 a období 2. Statisticky významný rozdíl s hladinou významnosti  $P \leq 0,01$  byl u všech let a období mimo roku 2018 a období 4 a roku. Současně byl nejvyšší výskyt CM zjištěn v roce 2019 v 1 období a nejnižší výskyt v roce 2018 také v 1 období. Nebyl zjištěn žádný trend zvyšování či snižování výskytů CM v rámci jednotlivých let a jejich období. Do roku 2008 byl poměrně často zaznamenán mírný nárůst výskytů v druhém období na rozdíl od prvního období. Tento častěji se vyskytující jev se v letech 2008 až 2010 zcela otočil. A od roku 2011 se opět vrátil k častějšímu výskytu dříve zmíněného projevu, avšak s výjimkou v roce 2017. Všeobecně se průměry nejmenších čtverců výskytu CM v 30 DIM pohybovaly napříč analyzovanými léty a obdobími v rozmezí 0,079-0,251.

Graf 7. shrnuje porovnání výskytu klinické mastitidy za prvních třicet dní laktace a za celou laktaci v jednotlivých letech a jejich období u obou plemen. Je zde patrné, že v rámci prvních třicet dní laktace je výše výskytu klinické mastitidy v jednotlivých letech u obou plemen relativně podobná. Zatímco při porovnání výskytu onemocnění v průběhu celé laktace

jsou patrné větší rozdíly, které vypovídají o vyšším výskytu klinické mastitidy v průběhu let u holštýnského skotu. Jedinou výjimku tvoří přelom roku 1999 a 2000.

**Graf 7. Porovnání výskytu klinické mastitidy za 30 DIM a za celou laktaci v rámci roku a období otelení u plemene holštýnský skot a plemene český strakatý skot**



#### 5.2.4 Vliv třídy počtu somatických buněk a skóre somatických buněk

Počet somatických buněk na první laktaci byl rozdělen do třech tříd, u nichž byl zjištěn statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ). Počet somatických buněk na následujících laktacích byl sice rozdělen do čtyřech tříd, ale i zde byl zjištěn statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ). Stejnou statisticky významnou odlišnost vykazuje i efekt skóre somatických buněk, jež byl rozdělen do třech tříd (Tabulka 10.). Všechny efekty vykazují pozitivní vztah, tedy pokud dojde ke zvýšení počtu somatických buněk nebo ke zvýšení skóre somatických buněk přímo úměrně se zvýší výskyt případů CM v 30 DIM. Toto zvýšení výskytu CM je patrné především u třetí třídy první laktace, kdy v porovnání s první třídou se výskyt navýšil více jak dvojnásobně. Na druhé a další laktaci je patrné mnohonásobné zvýšení výskytu u čtvrté třídy, tedy u dojníc, které mají počet somatických buněk vyšší než 800 000 buněk/ml. Toto zvýšení naproti první třídě (<200 000 buněk/ml) je téměř 3x. U skóre somatických buněk jsou tyto rozdíly ještě patrnější, kdy v porovnání s první třídou se výskyt CM v rámci druhé třídy zvýšil téměř 2x a v rámci třetí třídy téměř 7x.

**Tabulka 10. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy do 30 dnů laktace pro efekt počet somatických buněk a skóre somatických buněk u H**

<b>Třída</b>	<b>Počet somatických buněk v tis. na ml/skóre SB</b>	<b>Počet laktací</b>	<b>Průměr</b>	<b>Střední chyba</b>
<b>Počet somatických buněk v mléce v první laktaci</b>				
<b>1</b>	6-100	4861	0,09 A	0,007
<b>2</b>	101-399	2401	0,13 A	0,009
<b>3</b>	400-9659	976	0,33 A	0,012
<b>Počet somatických buněk v mléce v druhé a třetí laktaci</b>				
<b>1</b>	6-200	7865	0,08 A	0,006
<b>2</b>	201-399	1189	0,16 A	0,011
<b>3</b>	400-799	781	0,20 A	0,013
<b>4</b>	800-9999	1035	0,31 A	0,012
<b>Skóre somatických buněk</b>				
<b>1</b>	3,00-4,34	2226	0,04 A	0,008
<b>2</b>	4,35-5,68	14642	0,11 A	0,005
<b>3</b>	5,69-7,20	2378	0,31 A	0,008
CM30 – výskyt případů klinické mastitidy za 30 DIM Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti $P \leq 0,05$ (malá písmena) nebo $P \leq 0,01$ (velká písmena). Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.				

### **5.2.5 Vliv třídy nádoje, obsahu tuku a obsahu bílkovin v %**

Mezi všemi třídami efektu nádoje byl nalezen statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ), přičemž nejnižší výskyt CM vykazuje třetí třída, která zároveň představuje nejvyšší naměřený nádoj. Avšak vysoká produkce mléka může mít negativní vliv na zdraví mléčné žlázy, protože dochází k většímu namáhání vemene, vyššímu tlaku ve vemeni, případně i zhoršené tvorbě a složení keratinové zátky. Což může v konečném důsledku napomoci výskytu CM, který působí snížení produkce, v krajních případech až úplnou zástavu produkce.

Z výsledků je jasně patrný vliv CM na produkci, protože například v první třídě je 3x vyšší průměrný počet CM než ve třetí třídě a současně první třída dosahuje nejnižší produkce.

Při porovnání tříd efektu obsah tuku v % nebyla mezi třídami zjištěna statisticky významná závislost. Tedy případný vznik CM v druhé třídě není závislý na případném vzniku CM v první třídě a podobně. Současně je výskyt CM v jednotlivých třídách téměř totožný.

Naopak efekt obsah bílkovin v % byl statisticky významný pro všechny sledované třídy ( $P \leq 0,01$ ). Přičemž s rostoucím obsahem bílkovin, tedy i s rostoucím číslem třídy, se přímo úměrně zvyšuje výskyt CM. Ten s v druhé třídě zvýšil o 44,44 % a ve třetí třídě je dokonce dvojnásobný.

**Tabulka 11. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy do 30 dnů laktace pro efekt nádoj, obsah tuku a bílkovin v procentech u H**

Třída	Nádoj v kg/obsah v %	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
<b>Nádoj</b>				
<b>1</b>	3-22,7	2059	0,21 A	0,009
<b>2</b>	22,8-48,10	16379	0,13 A	0,005
<b>3</b>	48,20-74,10	2030	0,07 A	0,009
<b>Obsah tuku v %</b>				
<b>1</b>	2,01-3,21	2041	0,13 ns	0,009
<b>2</b>	3,22-5,29	15936	0,13 ns	0,005
<b>3</b>	5,30-7,00	1983	0,13 ns	0,009
<b>Obsah bílkovin v %</b>				
<b>1</b>	2,01-2,76	2033	0,09 A	0,009
<b>2</b>	2,77-3,62	15991	0,13 A	0,005
<b>3</b>	3,63-5,40	1934	0,18 A	0,009
CM30 – výskyt případů klinické mastitidy za 30 DIM Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti $P \leq 0,05$ (malá písmena) nebo $P \leq 0,01$ (velká písmena). Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.				



### 5.3 Vlivy vybraných faktorů pro celou laktaci holštýnský skot

Vlivy vybraných faktorů byly vyhodnoceny procedurou GLM, byly tedy vyhodnoceny za využití metody průměrů nejmenších čtverců, přičemž závislá proměnná byl výskyt CM za celou dobu laktace.

#### 5.3.1 Vliv podniku (stáda)

Vliv podniku neboli stáda byl také v rámci celé laktace hodnocen v osmi kategoriích. Přičemž i z hlediska celé laktace je patrné, že stádo může mít do určité míry vliv na výskyt CM v průběhu laktace. Při porovnání jednotlivých stád mezi sebou byl zjištěn statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ) mezi všemi stády mimo stád 1 a 8, 2 a 3, 6 a 3 a 6, kde nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl. Zároveň je mezi stády 3 a 8 a 6 a 8 statisticky významný rozdíl s hladinou významnosti  $P \leq 0,05$  (Tabulka 12.). Z analýzy je také patrné, že nejvyšší výskyt CM vykazují stáda 1 a 8 a nejnižší výskyt stádo 5. Chybovost zde relativně dost kolísá a nejvyšší je u stáda 8. Což může mít různé důvody a jedním z nich může být i nízký počet plemenic.

**Tabulka 12. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy v laktaci pro efekt stádo u H**

Stádo	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
1	1950	1,11 A, ns2	0,036
2	2458	0,87 A, ns1	0,034
3	7925	0,90 A, a, ns1	0,028
4	14464	0,57 A	0,026
5	7284	0,43 A	0,028
6	1662	0,91 A, a, ns1	0,038
7	1498	0,74 A	0,040
8	451	1,04 A, a, ns2	0,066

CML – výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci  
Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti  $P \leq 0,05$  (malá písmena) nebo  $P \leq 0,01$  (velká písmena).  
Průměry, za nimiž následuje „ns1, ns2“, se statisticky významně neliší.

#### 5.3.2 Vliv kategorie pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení

Z vyhodnocení této kategorie je patrný pozitivní vztah ke vzniku CM v průběhu celé laktace. Tedy lze vyvozovat, že se zvyšující se laktací a rostoucím věkem při otelení, roste

i počet CM. Je také patrné, že ne všechny kategorie mezi sebou mají stejný vztah. Mezi průměry kategorií 11 a 12, 12 a 13, 21 a 22, 31 a 32 a 32 a 33 nebyl pozorován statisticky významný rozdíl. Zatímco mezi ostatními průměry byl statisticky významný rozdíl zjištěn, a to s hladinou významnosti  $P \leq 0,01$ , mimo průměrů kategorií 22 a 23, 23 a 31 a 31 a 33, kde byla hladina významnosti  $P \leq 0,05$  (Tabulka 13.). Přičemž nejvyšší výskyt CM byl zaznamenán na třetí laktaci, kde se v rámci laktace s věkem stále zvyšuje. Avšak při porovnání věku u laktací zvlášť byl nevyšší nárůst výskytu na první laktaci mezi kategoriemi 11 a 13, a to o 16,36 %.

**Tabulka 13. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy v laktaci pro efekt pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení u H**

Kategorie	Pořadí laktace a věk při otelení ve dnech	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
11	1.laktace, 550-723	1742	0,55 A, ns1	0,032
12	1.laktace, 724-830	13473	0,59 A, ns1	0,028
13	1.laktace, 831-1200	1711	0,64 A, ns1	0,032
21	2.laktace, 900-1106	1264	0,79 A, ns1	0,034
22	2.laktace, 1107-1255	10037	0,82 A, a, ns1	0,029
23	2.laktace, 1256-1600	1257	0,89 A, a	0,034
31	3.laktace, 1200-1499	819	0,98 A, a, ns1	0,040
32	3.laktace, 1500-1682	6482	1,03 A, ns2	0,032
33	3.laktace, 1683-2200	818	1,08 A, a, ns2	0,040
<p>CML – výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci  Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti <math>P \leq 0,05</math> (malá písmena) nebo <math>P \leq 0,01</math> (velká písmena).  Průměry, za nimiž následuje „ns1, ns2“, se statisticky významně neliší.</p>				

### 5.3.3 Vliv kategorie rok otelení v kombinaci s obdobím otelení

Téměř mezi všemi jednotlivými roky a obdobími existuje statisticky významná odlišnost na hladině významnosti  $P \leq 0,01$ . Výjimku tvoří pouze rok 1999 a období 3, jejichž hladina významnosti je  $P \leq 0,05$  a rok 1999 a období 2, kde nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl. Současně byla zjištěna nejvyšší míra výskytu CM v roce 2001 a v 3 období a nejnižší míra výskytu v roce 1999 ve 3 období. Celkově rok 2001 vykazoval v prvních třech obdobích nejvyšší míru výskytu CM ze všech sledovaných let. Hodnotám z roku 2001 se ještě přiblížil rok 2002 ve 2 období, ale jinak byl výskyt v rámci let velmi podobný a zároveň mnohonásobně vyšší než v prvních třiceti dnech laktace, jak ukazuje Graf 7. Vyšší naproti analýze zaměřené

na prvních třicet dní laktace byla i chybovost. Z širšího pohledu se průměry nejmenších čtverců výskytu CM za celou laktaci napříč roky a obdobími pohybovaly v rozmezí 0,569-1,204.

#### **5.3.4 Vliv kategorie počet somatických buněk a skóre somatických buněk**

Kategorie počtu somatických buněk na první laktaci, ale i kategorie počtu somatických buněk na druhé laktaci mají pozitivní vztah k výskytu CM v průběhu celé laktace. Tedy s růstem počtu somatických buněk přímo úměrně roste i vznik CM. V rámci obou kategorií zvláště byl zjištěn statisticky významný rozdíl mezi všemi průměry ( $P \leq 0,01$ ). Přičemž nejvyšší výskyt CM a zároveň nejvyšší chybovost vykazovaly vždy kategorie s nejvyšším počtem somatických buněk (Tabulka 14.). Zásadní je také navýšení výskytu CM, kdy na první laktaci je u kategorie středního PSB navýšení o 69,70 % a u kategorie vysokého PSB o 266,70 % oproti kategorii nízkého PSB. Obdobný trend je i na následujících laktacích, kdy v porovnání s nízkou kategorií je u kategorie mírně zvýšeného PSB zvýšení výskytu CM o 71,70 %, u kategorie zvýšeného PSB je zvýšení již 1,5x a u kategorie vysokého PSB je navýšení téměř 3x.

Skóre somatických buněk vykazuje stejně jako dvě předchozí kategorie pozitivní vztah k výskytu CM v průběhu celé laktace. Tudiž i zde platí, že s růstem skóre somatických buněk roste i počet CM. Při porovnání průměrů byla zjištěna statisticky významná odlišnost ( $P \leq 0,01$ ), za současného nejvyššího výskytu CM u kategorie s nejvyšším skórem somatických buněk. Zvýšení této kategorie oproti nejnižší kategorii bylo téměř 4x (Tabulka 14.).

**Tabulka 14. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy v laktaci pro efekt počet somatických buněk a skóre somatických buněk u H**

Kategorie	Počet somatických buněk v tis. na ml/skóre SB	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
<b>Počet somatických buněk v mléce v první laktaci</b>				
Nízká	6-100	4962	0,33 A	0,016
Střední	101-399	4808	0,56 A	0,016
Vysoká	400-6923	1775	1,22 A	0,023
<b>Počet somatických buněk v mléce v druhé a třetí laktaci</b>				
Nízká	6-200	7488	0,53 A	0,019
Mírně zvýšená	201-399	2658	0,91 A	0,026
Zvýšená	400-799	2242	1,33 A	0,028
Vysoká	800-8289	1849	2,07 A	0,031
<b>Skóre somatických buněk</b>				
Nízká	3,48-4,63	2063	0,35 A	0,026
Střední	4,64-5,74	19637	0,65 A	0,012
Vysoká	5,75-6,92	4089	1,67 A	0,19
CML – výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti $P \leq 0,05$ (malá písmena) nebo $P \leq 0,01$ (velká písmena). Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.				

### 5.3.5 Vliv kategorie servis periody

Byl zjištěn také vztah mezi servis periodou a výskytem CM. Předpokládáme, že výskyt CM během laktace, zejména na počátku, má záporný vliv na zabřezávání dojníc. Jak se ukázalo, dojnice s dlouhou SP měly nejvyšší výskyt CM. Při porovnávání průměrů tohoto efektu byl u všech zjištěn statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ), mimo průměrů kategorie dobrá a méně vyhovující. Tyto dvě poslední kategorie také vykazovaly nejvyšší výskyt CM. Vliv výše výskytu CM v průběhu laktace na servis periodu je sice patrný a relativně značný, ale při

porovnání jednotlivých kategorií je navýšení výskytu CM v kategorii méně vyhovující naproti kategorii výborná o 47,62 %. Což vypovídá o tom, že mezi kategoriemi je sice statisticky významný rozdíl ve výskytu CM, ale není až tak vysoký jako u jiných faktorů (Tabulka 15.).

**Tabulka 15. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy v laktaci pro efekt servis periody u H**

Servis perioda	Délka ve dnech	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
Výborná	19-60	3159	0,63A	0,026
Velmi dobrá	61-119	12910	0,73A	0,016
Dobrá	120-239	11692	0,88A, ns	0,016
Méně vyhovující	240-600	4252	0,93A, ns	0,022
<p>CML – výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci  Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti <math>P \leq 0,05</math> (malá písmena) nebo <math>P \leq 0,01</math> (velká písmena).  Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.</p>				

### 5.3.6 Vliv kategorie dojivosti, obsahu tuku a obsahu bílkovin v %

U této kategorie byl zjištěn negativní vztah výskytu CM v průběhu laktace na dojivost, tedy dojnice s vysokým výskytem CM mají nízkou dojivost. Což bývá spjato právě s výskytem tohoto onemocnění a může nastat až úplné zastavení produkce mléka. Dříve zmíněné zvýšení výskytu CM bylo u kategorie střední o 14,71 % a u kategorie nízké o 41,79 % v porovnání s kategorií vysokou. Zároveň byl také při porovnání průměrů této kategorie zjištěn statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ). Přičemž nejnižší chybovost odhadu vykazuje kategorie se středně vysokým nádojem (Tabulka 16.).

Statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ) byl shledán i u efektu obsahu tuku v procentech, konkrétně mezi průměry nízké a střední tučnosti a střední a vysoké tučnosti. Výše výskytu CM se se zvyšujícím se obsahem tuku mírně snižuje (Tabulka 16.).

U kategorie obsahu bílkovin v % nebyl mezi žádnými průměry shledán statisticky významný rozdíl. Tudíž lze usuzovat, že jednotlivé kategorie mezi sebou nemají statisticky významný rozdíl ve výskytu CM během laktace (Tabulka 16.).

**Tabulka 16. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy v laktaci pro efekt dojivosti, obsah tuku a obsah bílkovin v % u H**

Kategorie	Dojivost v kg/obsah v %	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
<b>Dojivost</b>				
Nízká	3000-7100	2973	0,95 A	0,029
Střední	7101-12199	24399	0,78 A	0,013
Vysoká	12200-14000	2875	0,67 A	0,026
<b>Obsah tuku v %</b>				
Nízká	2,08-3,24	3041	0,75 A, ns	0,026
Střední	3,25-4,41	24696	0,74 A, ns	0,013
Vysoká	4,42-6,20	3037	0,64 A	0,028
<b>Obsah bílkovin v %</b>				
Nízká	2,00-2,75	280	0,57 ns	0,114
Střední	2,76-3,75	30038	0,73 ns	0,012
Vysoká	3,76-4,36	617	0,69 ns	0,053
CML – výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti $P \leq 0,05$ (malá písmena) nebo $P \leq 0,01$ (velká písmena). Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.				

## 5.4 Vlivy vybraných faktorů pro první úsek laktace český strakatý skot

Vlivy vybraných faktorů byly vyhodnoceny pomocí procedury GLM. Byla tedy využita metoda průměru nejmenších čtverců. Jako závislá proměnná byl v tomto případě zvolen výskyt CM v prvním úseku laktace, tedy ve 30 DIM.

### 5.4.1 Vliv podniku (stáda)

V rámci efektu podniku neboli stáda bylo analyzováno osm stád s různými počty dojníc, avšak u všech byl počet dojníc nad 400. U plemene český strakatý skot byly porovnání jednotlivých průměrů značně variabilnější než u plemene holštýnský skot. Statisticky

významný rozdíl nebyl zjištěn mezi průměry stád 1 a 2, 4, 8, 2 a 4, 8, 3 a 5, 6, 7, 4 a 8 a 6 a 7. Mezi zbývajících průměry stád byl zjištěn statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ) ve vzniku CM v 30 DIM (Tabulka 17.). Současně stáda 1, 2, 4 a 8 vykazovaly vyšší výskyt CM než zbývajících stáda. Lze tedy usuzovat, že stádo má do jisté míry vliv na vznik CM v prvních třiceti dnech laktace.

**Tabulka 17. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy do 30 dnů laktace pro efekt stádo u C**

Stádo	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
1	906	0,15 A, ns2	0,013
2	7099	0,15 A, ns2	0,012
3	899	0,06 A, ns1	0,020
4	493	0,14 A, ns2	0,013
5	5728	0,05 A, ns1	0,008
6	605	0,09 A, ns1	0,013
7	499	0,08 A, ns1	0,010
8	3898	0,14 A, ns2	0,008
CM30 – výskyt případů klinické mastitidy za 30 DIM Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti $P \leq 0,05$ (malá písmena) nebo $P \leq 0,01$ (velká písmena). Průměry, za nimiž následuje „ns1, ns2“, se statisticky významně neliší.			

#### 5.4.2 Vliv třídy pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení

U efektu pořadí laktace v kombinaci s věkem bylo při porovnání průměrů jednotlivých tříd u většiny zjištěno, že mezi nimi není žádný statisticky významný rozdíl. Ten byl pozorován pouze mezi průměry tříd 11 a 32, 12 a 32 a 22 a 32. Hladina významnosti zde činila  $P \leq 0,01$  (Tabulka 18.). Je zde tedy patrné, že mezi jednotlivými pořadími laktací a věkem při otelení je minimální rozdíl ve vlivu na výskyt CM v 30 DIM na rozdíl od holštýnského plemene, kde je tento vliv patrnější.

**Tabulka 18. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy do 30 dnů laktace pro efekt pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení u C**

Třída	Pořadí laktace a věk při otelení ve dnech	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
11	1.laktace, 650-739	906	0,09 A, ns1	0,013
12	1.laktace, 740-925	7077	0,10 A, ns2	0,007
13	1.laktace, 926-1200	899	0,10 ns2	0,013
21	2.laktace, 1050-1100	493	0,11 ns2	0,014
22	2.laktace, 1101-1348	5639	0,09 A, ns1	0,008
23	2.laktace, 1349-1600	605	0,10 ns2	0,014
31	3.laktace, 1400-1484	499	0,14 ns2	0,026
32	3.laktace, 1485-1747	3858	0,12 A	0,008
33	3.laktace, 1748-2100	489	0,11 ns2	0,016
<p>CM30 – výskyt případů klinické mastitidy za 30 DIM  Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti <math>P \leq 0,05</math> (malá písmena) nebo <math>P \leq 0,01</math> (velká písmena).  Průměry, za nimiž následuje „ns1, ns2“, se statisticky významně neliší.</p>				

#### 5.4.3 Vliv třídy rok otelení v kombinaci s obdobím otelení

Vliv této třídy je u plemene český strakatý skot značně rozdílný, než tomu bylo v předcházejícím případě u plemene holštýnský skot. Jsou zde nejspíše více patrné meziplemné rozdíly, protože u tohoto plemene je poměrně nižší průkaznost jednotlivých let a období. Kdy u let 1999, 2000, 2001, 2002 (mimo 3 období) a 2003 (mimo 2 období) a všech jejich období nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl ve výskytu CM v prvních třiceti dnech laktace. Ten také nebyl zjištěn u 4 období roku 2004, 4 období roku 2018 a 1 období roku 2019. Ve všech ostatních případech byl zjištěn statisticky významný rozdíl s hladinou významnosti  $P \leq 0,01$  nebo  $P \leq 0,05$ . Rozmezí průměrů nejmenších čtverců výskytu CM v prvních třiceti dnech laktace činilo 0,065-0,755. Přičemž nejnižší výskyt CM byl zaznamenán v 1 období roku 2016 a nejvyšší výskyt v 2 období roku 2019, což je také patrné na Grafu 7.

#### 5.4.4 Vliv třídy počtu somatických buněk a skóre somatických buněk

U efektu počtu somatických buněk na první laktaci i na druhé laktaci byl zjištěn pozitivní vztah ke vzniku CM v prvních třiceti dnech laktace. Tedy se zvyšujícím se počtem somatických buněk v mléce se přímo úměrně zvyšuje vznik CM. Souběžně při porovnání všech průměrů



v rámci jednotlivých efektů byl zjištěn statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ). U obou efektů je taky patrný nejnižší výskyt CM s nejnižší chybovostí u prvních tříd, tedy u tříd, kde se nacházejí plemence s nejnižším počtem somatických buněk v mléce. Navýšení výskytů CM je u tohoto plemene rapidnější než u plemene H, a to především u vysokých hodnot PSB. Při porovnání s první třídou v rámci první laktace je u druhé třídy navýšení výskytu o 66,67 % a u třetí třídy byl zjištěn 5x vyšší výskyt naproti první třídě. Na následujících laktacích je navýšení druhé třídy více jak 1x, třetí třídy 2,5x a čtvrté třídy více jak 3x v porovnání s první třídou (Tabulka 19.).

Efekt skóre somatických buněk vykazuje stejně jako dvě předcházející třídy pozitivní vztah ke vzniku CM, tedy se zvyšujícím se skórem somatických buněk se zvyšuje výskyt CM v prvních třiceti dnech laktace. Mezi všemi třídami tohoto efektu byla zjištěna statisticky významná odlišnost ( $P \leq 0,01$ ). Současně nejvyšší výskyt CM vykazovala třetí třída, tedy nejvyššího skóre somatických buněk. Tato třída zaznamenala oproti první třídě zvýšení výskytu o 1033,33 %, což je opět mnohonásobně vyšší než u plemene H (Tabulka 19.).

**Tabulka 19. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy do 30 dnů laktace pro efekt počet somatických buněk a skóre somatických buněk u C**

Třída	Počet somatických buněk v tis. na ml/skóre SB	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
<b>Počet somatických buněk v mléce v první laktaci</b>				
1	6-100	2369	0,06 A	0,012
2	101-399	1165	0,10 A	0,014
3	400-9999	479	0,30 A	0,018
<b>Počet somatických buněk v mléce v druhé a třetí laktaci</b>				
1	6-200	4017	0,07 A	0,011
2	201-399	491	0,15 A	0,017
3	400-799	329	0,25 A	0,020
4	800-9999	425	0,36 A	0,018
<b>Skóre somatických buněk</b>				
1	3,78-4,22	763	0,03 A	0,013
2	4,23-5,74	7582	0,09 A	0,008
3	5,75-7,00	933	0,34 A	0,013
CM30 – výskyt případů klinické mastitidy za 30 DIM Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti $P \leq 0,05$ (malá písmena) nebo $P \leq 0,01$ (velká písmena). Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.				

#### 5.4.5 Vliv třídy nadoje, obsahu tuku a obsahu bílkovin v %

Výsledky jasně prokázaly vztah mezi produkcí a výší výskytu CM stejně jako u holštýnského skotu. Vysoká produkce mléka může mít negativní vliv na zdraví mléčné žlázy dojnice. Přičemž poškozené zdraví mléčné žlázy může napomoci výskytu CM, který má za následek následné snížení případně úplné zastavení produkce. Na což poukazují i rozdíly mezi třídami, kdy výskyt CM byl u druhé třídy 2,5x vyšší než u třetí třídy a u první třídy dokonce více jak 4x vyšší. Zároveň byl při porovnání průměrů všech tříd tohoto efektu zjištěn statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ), jehož nejnižší chybovost byla u druhé třídy (Tabulka 20.).

Zatímco při porovnání průměrů efektu obsahu tuku v procentech nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl. Což opět odpovídá výsledkům u holštýnského plemene a lze z toho usuzovat, že obsah tuku v nadojeném mléce mezi jednotlivými třídami nemá statisticky významný vliv na výši výskytu CM v prvních třiceti dnech laktace.

U efektu obsahu bílkovin v procentech byla zjištěna statisticky významná odlišnost mezi všemi průměry mimo průměrů třídy 1 a 2. Přičemž nejnižší výskyt CM je u první třídy, tedy u nejnižšího obsahu bílkovin, avšak je zde i nejvyšší chybovost (Tabulka 20.). Prokázaný vliv tohoto efektu lze popsat následovně. Se zvyšujícím se obsahem bílkovin v % v nadojeném mléce roste i výskyt CM v prvních třiceti dnech laktace. Tento růst je v porovnání s první třídou vyšší u druhé třídy o 42,14 % a u třetí třídy o 100,00 %.

**Tabulka 20. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy do 30 dnů laktace pro efekt nádoj, obsah tuku a obsah bílkovin v % u C**

Třída	Nádoj v kg/obsah v %	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
<b>Nádoj</b>				
<b>1</b>	3-18,6	1298	0,17 A	0,013
<b>2</b>	18,7-39,5	10018	0,10 A	0,009
<b>3</b>	39,6-73,7	1239	0,04 A	0,014
<b>Obsah tuku v %</b>				
<b>1</b>	2,00-3,29	1080	0,11 ns	0,013
<b>2</b>	3,30-5,18	10051	0,10 ns	0,008
<b>3</b>	5,19-7,00	1239	0,08 ns	0,13
<b>Obsah bílkovin v %</b>				
<b>1</b>	2,12-3,00	1120	0,07 A, ns	0,014
<b>2</b>	3,01-3,80	10030	0,10 A, ns	0,008
<b>3</b>	3,81-5,54	1220	0,14 A	0,012
CM30 – výskyt případů klinické mastitidy za 30 DIM Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti $P \leq 0,05$ (malá písmena) nebo $P \leq 0,01$ (velká písmena). Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.				

## 5.5 Vlivy vybraných faktorů pro celou laktaci český strakatý skot

Vlivy konkrétních faktorů byly vyhodnoceny pomocí procedury GLM, byly tedy za použití metody průměrů nejmenších čtverců, přičemž jako závislá proměnná byl zvolen výskyt CM za celou dobu laktace.

### 5.5.1 Vliv podniku (stáda)

V rámci efektu podniku neboli stáda bylo hodnoceno 8 stád. A bylo zjištěno, že stádo má do jisté míry vliv na vznik CM v průběhu laktace, ale nelze jednoznačně říci, že je mezi proměnnými nějaký, ať už pozitivní či negativní, vztah. Při porovnávání průměrů jednotlivých stád mezi sebou nebyl u většiny z nich zjištěn žádný statisticky významný rozdíl. Výjimku tvořili pouze průměry stád 1 a 5, 6, 2 a 7, 8, 3 a 7, 4 a 7, 5 a 7, 8, 6 a 7, 8. Lze tedy říct, že mezi těmito zmíněnými stády existuje statisticky významný rozdíl ve vzniku CM v průběhu laktace. Ovšem mezi ostatními tomu tak není (Tabulka 21.).

**Tabulka 21. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy v laktaci pro efekt stádo u C**

Stádo	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
1	945	0,57 A, a, ns	0,045
2	1235	0,45 A, a, ns	0,047
3	391	0,46 a, ns	0,063
4	1650	0,48 A, a, ns	0,047
5	10320	0,41 A, ns	0,045
6	1114	0,35 A, a, ns	0,046
7	3947	0,58 A, a, ns	0,035
8	6780	0,54 A, a, ns	0,032

CML – výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci  
Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti  $P \leq 0,05$  (malá písmena) nebo  $P \leq 0,01$  (velká písmena).  
Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.

### 5.5.2 Vliv kategorie pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení

Vliv pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení byl již více patrnější než v předchozí kategorii. Při porovnání průměrů byl u většiny shledán statisticky významný rozdíl s hladinou významnosti  $P \leq 0,01$ , pouze mezi průměry kategorií 22 a 31 a 32 a 33 činila hladina

významnosti  $P \leq 0,05$  a mezi průměry kategorií 11 a 12, 13, 12 a 13, 21 a 22, 23, 31, 32, 22 a 23, 23 a 31, 32, 31 a 32, 33 nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl (Tabulka 22.). Všeobecně lze říci, že se zvyšující se laktací a věkem se zvyšuje i výskyt CM v průběhu laktace, ovšem tento vztah zde není tak jednoznačný, jako je tomu u plemene H. Při posuzování výsledků v rámci jednotlivých laktací jsou patrné jisté rozdíly. Kdy na první laktaci první dvě kategorie (11, 12) vykazují pozitivní vztah a druhá a třetí (13) kategorie spíše vztah negativní. Zatímco u druhé a třetí laktace je situace úplně opačná. V širším měřítku, při posuzování všech tří laktací souběžně lze uvést, že se zvyšující se laktací a rapidně se zvyšujícím věkem při otelení se zvyšuje i výskyt CM v průběhu laktace. Ovšem zásadnější než věk, se zdá být u tohoto plemene pořadí laktace.

**Tabulka 22. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy v laktaci pro efekt pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení u C**

Kategorie	Pořadí laktace a věk při otelení ve dnech	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
11	1.laktace, 650-739	906	0,23 A, ns1	0,048
12	1.laktace, 740-925	7077	0,31 A, ns1	0,028
13	1.laktace, 926-1200	899	0,30 A, ns1	0,052
21	2.laktace, 1050-1100	493	0,52 A, ns2	0,053
22	2.laktace, 1101-1348	5639	0,46 A, a, ns1	0,030
23	2.laktace, 1349-1600	605	0,52 A, ns2	0,057
31	3.laktace, 1400-1484	499	0,68 A, a, ns2	0,095
32	3.laktace, 1485-1747	3858	0,57 A, a, ns2	0,031
33	3.laktace, 1748-2100	489	0,72 A, a, ns2	0,065
<p>CML – výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci  Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti <math>P \leq 0,05</math> (malá písmena) nebo <math>P \leq 0,01</math> (velká písmena).  Průměry, za nimiž následuje „ns1,ns2“, se statisticky významně neliší.</p>				

### 5.5.3 Vliv kategorie rok otelení v kombinaci s obdobím otelení

Vliv roku a období otelení i při analýze v rámci celé laktace nevykazuje takovou průkaznost jako u plemene H. Statisticky významná odlišnost nebyla shledána u 4 období roku 1999, u 2, 3 a 4 období roku 2000, u 1, 2 a 4 období roku 2001, u 1, 2 a 4 období roku 2002 a u 1 a 4 období roku 2003. U všech ostatních roků a období byl zjištěn statisticky významný rozdíl s hladinou významnosti  $P \leq 0,01$ . Pouze 3 období roku 2002 a 3 období roku

2004 vykazovali hladinu významnosti  $P \leq 0,05$ . U tohoto plemene, na rozdíl od holštýnského plemene, žádný z průměrů nejmenších čtverců nepřesáhl hodnotu 1. Tudíž lze říci, že zde horní hranice rozmezí průměrů nejmenších čtverců výskytu CM nedosahuje takových hodnot jako u předcházejícího plemene a dolní hranice dosahuje značně nižších hodnot. Což je jasně patrné také z grafu 7. V celkovém měřítku je rozmezí u českého strakatého skotu užší než u holštýnského skotu, a tudíž mohlo dojít k projevu meziplemenných rozdílů. Všeobecně rozmezí průměrů nejmenších čtverců činilo 0,207-0,713. Přičemž nejvyšší výskyt CM byl ve 2 období roku 2003 a nejnižší ve 3 období roku 2004.

#### **5.5.4 Vliv kategorie počtu somatických buněk a skóre somatických buněk**

U obou kategorií počtu somatických buněk, tedy kategorie počtu somatických buněk v mléce v první laktaci a kategorie počtu somatických buněk v mléce v druhé a třetí laktaci, byl zjištěn vliv na vznik CM v průběhu laktace. Pokud dojde ke zvýšení počtu somatických buněk v mléce bez ohledu na pořadí laktace, dojde ke zvýšení výskytu CM. Přičemž při porovnání průměrů byl u všech kategorií zjištěn statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ). Chybovost tohoto odhadu roste se zvyšujícím se počtem somatických buněk, což může být způsobeno, snižujícím se počtem dojnic. Souběžně roste i výskyt CM, který na první laktaci, v porovnání s kategorií nízkou (<100 000 buněk/ml), u střední kategorie vzrostl téměř 3x a u vysoké kategorie téměř 11x. Následující laktace zaznamenaly v porovnání s nízkou kategorií (<200 000 buněk/ml) nárůst u mírně zvýšené kategorie více jak 2x, u zvýšené kategorie téměř 4x a u vysoké kategorie 6x (Tabulka 23.). Což představuje několikanásobně vyšší navýšení výskytů CM než u holštýnského skotu.

Statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ) byl shledán také mezi všemi průměry efektu skóre somatických buněk (Tabulka 23.). Tento efekt má významný vztah vůči vzniku CM v průběhu laktace. Lze tedy tvrdit, že se zvyšujícím se skóre somatických buněk se přímo úměrně zvyšuje výskyt CM v průběhu laktace. Toto zvýšení je i zde několikanásobně vyšší než u plemen H. Konkrétně bylo zjištěno, v porovnání s kategorií nízké skóre, navýšení trojnásobné u kategorie střední skóre a navýšení téměř dvanáctinásobné u kategorie vysoké skóre somatických buněk.

**Tabulka 23. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy v laktaci pro efekt počet somatických buněk a skóre somatických buněk u C**

Kategorie	Počet somatických buněk v tis. na ml/skóre SB	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
<b>Počet somatických buněk v mléce v první laktaci</b>				
Nízká	7-100	2556	0,09 A	0,025
Střední	101-399	1701	0,35 A	0,027
Vysoká	400-9000	605	0,98 A	0,040
<b>Počet somatických buněk v mléce v druhé a třetí laktaci</b>				
Nízká	6-200	3950	0,30 A	0,027
Mírně zvýšená	201-399	1025	0,68 A	0,037
Zvýšená	400-799	701	1,18 A	0,042
Vysoká	800-10000	610	1,80 A	0,053
<b>Skóre somatických buněk</b>				
Nízká	3,78-4,56	1105	0,13 A	0,034
Střední	4,57-5,81	8933	0,40 A	0,020
Vysoká	5,82-6,99	1113	1,55 A	0,037
CML – výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti $P \leq 0,05$ (malá písmena) nebo $P \leq 0,01$ (velká písmena). Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.				

### 5.5.5 Vliv kategorie servis periody

Vliv kategorie servis periody není tak jednoznačný jako je tomu u holštýnského skotu. Mezi průměry kategorie výborná a velmi dobrá a dobrá a méně vyhovující nebyl shledán žádný statisticky významný rozdíl. Zatímco mezi kategoriemi výborná a dobrá a velmi dobrá a dobrá byl prokázán statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ). Stejně jako mezi průměry kategorií výborná a méně vyhovující a velmi dobrá a méně vyhovující ( $P \leq 0,05$ ). Přičemž nejvyšší chybovost odhadu vykazuje kategorie s názvem méně vyhovující (Tabulka 24.). Z těchto

výsledků je možné vyvozovat, že při vyšším výskytu CM se rapidně zhoršuje servis perioda. Přičemž zvýšený výskyt CM mezi kategoriemi výborná a dobrá o 30,23 % znamenal následné prodloužení servis periody z 19-60 dnů na 120 dnů a více. Tuto skutečnost vykazovalo i prodloužení z 61-119 dnů na 120-600 dnů, které bylo zapříčiněno zvýšeným výskytem CM o 24,44 %. Současně výše výskytů CM již nemá vliv na prodloužení ze 120 do 600 dnů.

**Tabulka 24. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy v laktaci pro efekt servis periody u C**

Servis perioda	Délka ve dnech	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
Výborná	19-60	2047	0,43 A, a, ns	0,034
Velmi dobrá	61-119	9542	0,45 A, a, ns	0,025
Dobrá	120-239	4678	0,56 A, ns	0,027
Méně vyhovující	240-600	763	0,53 a, ns	0,045
<p>CML – výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci            Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti <math>P \leq 0,05</math> (malá písmena) nebo <math>P \leq 0,01</math> (velká písmena).            Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.</p>				

### 5.5.6 Vliv kategorie dojivosti, obsahu tuku a obsahu bílkovin v %

Vliv kategorie dojivosti lze vyjádřit negativním vztahem. Tedy se zvyšujícím se výskytem CM v průběhu laktace, klesá dojivost. Všechny průměry vykazují statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,01$ ) až na průměry mezi kategoriemi střední a vysoká, kde nebyl nalezen žádný statisticky významný rozdíl (Tabulka 25.). Což znamená, že výše výskytu CM u dojnic s dojivostí v rozmezí od 5818 do 12000 kg mléka nemá za následek snížení dojivosti.

I kategorie obsahu tuku v procentech je charakteristická negativním vztahem k výskytu CM v průběhu laktace. Přičemž při porovnání průměrů byl u všech zjištěn statisticky významný rozdíl ( $P \leq 0,05$ ) mimo průměrů kategorií nízká a střední tučnost, jež nevykazují žádnou statisticky významnou odlišnost. Avšak při porovnání kategorie vysokého obsahu tuku a nízkého obsahu tuku, je u kategorie vysokého obsahu tuku snížení výskytu CM o 23,91 % (Tabulka 25.).

Zatímco u kategorie obsahu bílkovin v procentech vykazují statisticky významnou odlišnost ( $P \leq 0,05$ ) pouze průměry kategorií střední a vysoký obsah bílkovin (Tabulka 25.). Přičemž i zde lze hovořit o negativním vztahu, ovšem až od obsahu bílkovin 3,29 %. Do této hodnoty neexistuje žádný statisticky významný rozdíl mezi kategoriemi ve vzniku CM v průběhu laktace. Výše zmíněný vztah je charakteristický snížením výskytu CM v kategorii vysoká naproti kategorii střední o 15,56 %.



**Tabulka 25. Průměrné hodnoty výskytu klinické mastitidy v laktaci pro efekt dojivosti, obsahu tuku a obsahu bílkovin v % u C**

Kategorie	Dojivost v kg/obsah v %	Počet laktací	Průměr	Střední chyba
<b>Dojivost</b>				
Nízká	3000-5817	1639	0,60 A	0,037
Střední	5818-9909	13134	0,48 A, ns	0,024
Vysoká	9910-12000	1641	0,43 A, ns	0,039
<b>Obsah tuku v %</b>				
Nízká	2-3,58	1646	0,46 a, ns	0,035
Střední	3,59-4,52	13216	0,44 a, ns	0,021
Vysoká	4,53-6	1624	0,35 a	0,36
<b>Obsah bílkovin v %</b>				
Nízká	2,5-3,28	1590	0,40 ns	0,038
Střední	3,29-3,79	13201	0,45 a, ns	0,021
Vysoká	3,80-4,5	1559	0,38 a, ns	0,034
<p>CML – výskyt případů klinické mastitidy za celou laktaci  Průměry, za nimiž následují stejná písmena, se statisticky významně liší, na hladině významnosti <math>P \leq 0,05</math> (malá písmena) nebo <math>P \leq 0,01</math> (velká písmena).  Průměry, za nimiž následuje „ns“, se statisticky významně neliší.</p>				

## 6 Diskuze

Tato práce ukázala vliv jednotlivých rizikových faktorů na vznik klinické mastitidy u dvou konkrétních plemen, tedy u holštýnského a českého strakatého skotu, a možné využití statistického vyhodnocení v jejich detekci. Přičemž poukazuje na více či méně zásadní rozdíly v citlivosti zvířat.

Zvyšující se pořadí laktace je významně spojováno se zvýšeným výskytem CM. Kdy zvířata na první a druhé laktaci mají nižší riziko vzniku CM než zvířata na třetí a vyšší laktaci. Přičemž i mezi zvířaty na první a druhé laktaci je rozdíl, kdy právě na první laktaci je ještě nižší riziko vzniku CM. Zároveň je také u krav v prvním měsíci laktace vyšší riziko rozvoje CM než v šestém a vyšším měsíci. Současně však byla pravděpodobnost vzniku CM po 30 DIM, tedy po prvním měsíci, významně snížena u první a druhé laktace ve srovnání s třetí a vyšší laktací (Breen et al. 2009). Další studie sice hodnotila pouze riziko výskytu CM, ale také uvádí, že se riziko s věkem zvyšuje, přičemž nejvyšší riziko pozorují mezi 21. a 90. dnem po otelení a současně je riziko vzniku CM nejvyšší u krav starších 8 let, nižší je u krav mezi 4 a 8 rokem věku a nejnižší u krav mladší než 4 roky (Bates et Dohoo 2016). Toto potvrzuje i další studie, která pracuje nejen s rizikem vzniku CM, ale i s mírou výskytu CM, přičemž uvádí zvyšující se počet případů CM s rostoucím pořadím laktace (Boujenane et al. 2015). I výsledky této práce potvrzují, zvyšující se výskyt CM se zvyšujícím se pořadím laktace, který je patrnější při hodnocení onemocnění z hlediska celé laktace na rozdíl od hodnocení prvních třiceti dní. Přičemž jako zásadní se jeví také věk při otelení, který v rámci laktace ještě zvyšuje míru výskytu CM. Tento trend je jasně patrný u obou plemen, ovšem zvyšující se věk otelení nemá u českého strakatého skotu až tak zásadní roli jako u holštýnského skotu.

Období otelení bylo v některých studiích shledáno jako významný faktor pro vznik CM. Nejvyšší počet případů CM byl zaznamenán při otelení od července do září. Současně byl i rozdíl v riziku výskytu CM v jednotlivých letech, kdy studie probíhala. Přičemž nejvyšší riziko vykazoval rok 2010. Ovšem je také důležité zohlednit skutečnost, že studie probíhala na farmě v severním Maroku, kde je odlišné podnebí (Boujenane et al. 2015).

Počet somatických buněk se jeví jako úzce spjatý s mírou výskytu CM. Přičemž bylo zjištěno, že pokud se zvyšují hodnoty počtu somatických buněk v předchozím měsíci laktace či průměrné hodnoty počtu somatických buněk v celé předcházející laktaci, zvyšuje se i míra výskytu CM. Dále také u krav, u kterých byl zaznamenán počet somatických buněk vyšší než 199 000 buněk/ml a procentuální obsah mléčných bílkovin nižší než 3,2 při první kontrole užitkovosti, se významně častěji vyvinula CM v 30 DIM (Steenveld et al. 2008, Breen et al. 2009). Některé studie však uvádí výrazně nižší hladinu, konkrétně uvádí, že pokud byl první nebo druhý testovací den po otelení počet somatických buněk vyšší než 40 000 buněk/ml, bylo následně zvýšené riziko vzniku CM po celou zbývající laktaci (Whist et Osteras 2007). Výsledky této práce také naznačují zásadní význam počtu somatických buněk na vzniku CM, kdy s rostoucím počtem somatických buněk roste i výskyt CM. Tento vliv je patrný především u českého strakatého skotu, který při analýze onemocnění v průběhu celé první laktace vykazuje při počtu somatických buněk vyšších než 400 000 buněk/ml zvýšení výskytu CM téměř 11x na rozdíl od plemenic, jejichž počet somatických buněk je nižší než 100 000 buněk/ml.

Průměrná denní produkce mléka na krávu činící 21-25 kg mléka je spojena s vyšší mírou vzniku klinické mastitidy, nežli je tomu u krav, které jsou pod nebo nad tímto rozmezím

(Tomanzi et al. 2018). Zatímco studie, která hodnotila stáda ve Francii, uvádí, že stáda, která měly průměrnou dojivost vyšší než 7 435 kg mléka, měly vyšší míru výskytu CM než stáda s nižší dojivostí (Barnouin et al. 2005). S tím se ovšem neslučují výsledky další studie, která uvádí, že úroveň produkce mléka významně ovlivňuje výskyt CM, přičemž dojnice s vyšší či nižší dojivostí trpěla častěji CM než dojnice se střední dojivostí (Jingar et al. 2014). S tím jsou v relativně dost velkém rozporu výsledky této práce, které bez ohledu na plemeno vykazují, že čím byl vyšší výskyt CM, tím nižší byl nádoj i dojivost. Přičemž tato skutečnost se zásadněji projevovala u nádoje, kde byla změna výše výskytu CM patrnější, a tudíž byl i značný pokles nádoje.

Breen et al. (2009) ve své studii také naznačuje, že obsah mléčné bílkoviny může být důležitější než poměr tuku a bílkovin s ohledem na mastitidy u dojeného skotu. Tuto skutečnost naznačují i výsledky této práce, ale pouze při hodnocení výskytu CM v prvních třiceti dnech laktace, kdy všechny třídy a kategorie obsahu tuku vykazují stejný vliv na míru výskytu CM na rozdíl od obsahu bílkovin, s jehož zvýšením roste i výskyt CM. Avšak při hodnocení onemocnění v průběhu celé laktace již i obsah tuku vykazuje jistý vliv. Ten ovšem vypadá tak, že se zvyšujícím se obsahem tuku v mléce, klesá výskyt CM.

Tomanzi et al. (2018) neshledal žádnou souvislost mezi velikostí stáda a vznikem klinické mastitidy. Což potvrzuje i další studie Bates et Dohoo (2016), kteří souvislost mezi velikostí stáda a zvýšeným rizikem CM také vylučují. Ovšem také uvádí, že mezi jednotlivými farmami byl významný rozdíl v riziku. Což může do značné míry potvrzovat i výsledky této práce, kdy vliv stáda byl spíše nejednoznačný, především v prvních třiceti dnech laktace u holštýnského skotu. Kde sice dvě stáda vykazovaly větší rozdíly, ale ostatní měly obdobnou míru výskytu CM. Patrnější rozdíly jsou spíše patrné při hodnocení onemocnění v průběhu celé laktace. Ovšem zde se jasně projevují i meziplemenné rozdíly, protože český strakatý skot vykazuje větší rozdíly v prvních třiceti dnech laktace a výskyt onemocnění v průběhu celé laktace je napříč analyzovanými stády spíše vyrovnanější. Tato skutečnost může být způsobena horším managementem postpartálního období u českého strakatého skotu, zatímco u holštýnského skotu je na toto období kladen důraz.

Steenveld et al. (2008) také uvádí zvyšující se míru výskytu CM, pokud se zvyšují případy CM v předcházejícím měsíci či předcházejících dvou měsících. Což potvrzují i výsledky této práce ovšem pouze jako slabou závislost u obou plemen. Jako lepší parametr se ukázal výskyt CM za celou laktaci, který vykazuje středně silnou závislost na výskytu případu CM kdykoliv v první části laktace s tím, že se tato závislost zvyšuje do 150 DIM (holštýnský skot) případně do 90 DIM (český strakatý skot).

## 7 Závěr

Sofistikované statistické vyhodnocení se ukázalo jako použitelné k detekci významnosti vlivu některých faktorů na výskyt CM. Je spíše vhodné pro takové faktory, které jsou jasně stanové a dobře měřitelné než pro faktory, které tyto vlastnosti nemají.

Z výsledků této práce vyplývá, že analýza vlivu stáda na výskyt CM je spíše diskutabilní. Stádo sice může do jisté míry vliv mít, ale z výsledků je patrné, že při porovnání stád mezi sebou nebyl ve většině případů shledán žádný statisticky významný rozdíl. Přesto se tento vliv jeví jako významnější u H. Což může být způsobeno plemennými rozdíly, protože C je více odolné, a tudíž u něj faktor stáda nemusí mít tak zásadní vliv. Podobně tomu bylo i u pořadí laktace v kombinaci s věkem při otelení, kde se vliv spíše ukázal na celé laktaci než u 30 DIM a zároveň spíše u H než u C. U H bylo jasně patrné, že se zvyšující se laktací a věkem při otelení se zvyšuje i výskyt CM. Tento trend byl zaznamenán i u C, ovšem spíše pro pořadí laktace než pro věk při otelení. I SP, tedy její prodloužení v důsledku výskytu CM, měla větší vliv u plemene H než u C. Avšak současně u obou plemen nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl mezi dvěma posledními kategoriemi SP. Na druhé straně vliv PSB na první i na následující laktaci stejně tak jako vliv skóre somatických buněk byl u obou plemen jasně prokázán. Přičemž zásadně vyšší výskyt CM byl zaznamenán při hodnocení pro celou laktaci než při hodnocení pro 30 DIM. Ovšem co se týká vlivu produkce na vznik CM, jsou výsledky této práce v rozporu s výsledky některých jiných studií, které uvádí, že střední či vyšší produkce je spjata s vyšším výskytem CM. Zatímco výsledky této práce ukazují, že zvyšující se výskyt CM způsobuje snížení až úplné zastavení produkce. Naopak vliv obsahu tuku je prokazatelný pouze na úrovni celé laktace, a to u obou plemen. Přestože byl výskyt CM vyšší u H, tak rozdíly mezi jednotlivými kategoriemi jsou srovnatelné. Na rozdíl obsah bílkovin je u H prokazatelný v 30 DIM, kdy je patrné, že se zvyšujícím se obsahem tuku se zvyšuje i výskyt CM. Zatímco u C je patrný rozdíl nejen v 30 DIM, ale také v průběhu celé laktace.

V 30 DIM nejsou tak patrné plemenné rozdíly a z výsledků vyplývá, že nejzásadnější vliv mají u obou plemen třídy PSB v první, ale i následujících laktacích a skóre somatických buněk. Zatímco v rámci celé laktace už rozdíly mezi plemeny patrné jsou. Přičemž nejzásadnější se jeví v rámci prvních kategorií faktorů PSB v první, ale i následujících laktacích a skóre somatických buněk.

Při analýze v rámci celé laktace poukazují výsledky této práce na středně vysokou fenotypovou závislost vzniku nového případu CM na předcházejícím případě, která se u H zvyšuje do poloviny laktace, zatímco u C se zvyšuje pouze do 90 DIM.

Jsou patrné výhody využití statistického vyhodnocení při detekci vlivu různých faktorů na vznik CM. Při využití těchto předpokladů, by mělo dojít ke snížení IRCM. Přičemž je důležité se zaměřit nejen na jednotlivé dojnice, ale i na konkrétní rizikové období. Přes průkaznost výsledků této práce by bylo potřebné provedení dalších takto kompaktních studií a následné zavedení do praxe. Kdy by docházelo k zavedením potřebných opatření právě na základě těchto výsledků. Bylo by také potřebné rozšířit repertoár analyzovaných rizikových faktorů a případně analyzovat i jejich kombinovaný vliv.

## 8 Literatura

- Balabánová M. 2014. Nové poznatky v oblasti mastitid přežvýkavců. Mendelova univerzita v Brně. ISBN 978-80-7509-178-9.
- Barbano DM, Ma Y, Santos MV. 2006. Influence of raw milk quality on fluid milk shelf life. *Journal of Dairy Science* **89**:15-19.
- Barnouin J, Bord S, Bazin S, Chassagne M. 2005. Dairy management practices associated with incidence rate of clinical mastitis in low somatic cell score herds in France. *Journal of Dairy Science* **88**:3700-3709.
- Bates AJ, Dohoo I. 2016. Risk factors for peri-parturient farmer diagnosed mastitis in New Zealand dairy herds: findings from a retrospective cohort study. *Preventive Veterinary Medicine* **127**:70-76.
- Blowey RW, Edmondson P. 2010. Mastitis control in dairy herds. Cambridge, MA: CABI. ISBN 9781845935504.
- Boujenane I, El Aïmani J, By K. 2015. Incidence and occurrence time of clinical mastitis in Holstein cows. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences* **39**:42-49.
- Bradley AJ. 2002. Bovine Mastitis: An Evolving Disease. *The Veterinary Journal* **163**:1-13.
- Breen JE, Green MJ, Bradley J. 2009. Quarter and cow risk factors associated with the occurrence of clinical mastitis in dairy cows in the United Kingdom. *Journal of Dairy Science* **92**:2551-2561.
- Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Grünberg W. 2017. *Veterinary medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*, eleventh edition. Elsevier Ltd. 2278 s. ISBN 9780702052460.
- Dahl GE. 2018. Impact and Mitigation of Heat Stress for Mastitis Control. Pages 473-478 in Ruegg, P. L., Petersson-Wolfe, Ch. S. 2018. *Veterinary Clinics of North America. Food animal practise*. Philadelphia, PA. ISBN-13 978-0-323-64336-8.
- Frey Y, Rodriguez JP, Thomann A, Schwendener S, Perreten V. 2013. Genetic characterization of antimicrobial resistance in coagulase-negative staphylococci from bovine mastitis milk. *Journal of Dairy Science* **96**:2247-2257.
- Fleischer P, Pechová A, Šlosárková S, Kašná E, Zavadilová, L. 2019. Srovnání výskytu klinických mastitid u dojnic dvou plemen. *Náš chov* **79(9)**: 30-34.
- Gao J, Barkema HW, Zhang L, Liu G, Deng Z, Cai L, Shan R, Zhang S, Zou J, Kastelic JP, Han B. 2017. Incidence of clinical mastitis and distribution of pathogens on large Chinese dairy farms. *Journal of Dairy Science* **100**:4797-4806.
- Gasqui P, Coulon JB, Pons O. 2003. An individual modelling tool for within and between lactation consecutive cases of clinical mastitis in the dairy cows: an approach based on a survival model. *Veterinary Research* **34**:85-104.
- Halasa T, Huijps K, Osteras O, Hogeveen H. 2007. Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review. *Vet. Q.* 29, 18-31.

- Hofírek B. 2009. Nemoci skotu. Brno, Noviko. ISBN 978-80-86542-19-5.
- Jingar SC, Mehla RK, Singh M, Singh PK. 2014. Effect of stages and level of milk production on mastitis incidence in cows and Murrah buffaloes. *Journal of Bio Innovation* **3**:117-123.
- Keshavarz H, Sadeghi-Sefidmazgi A, Stygar AH, Kristensen AR. 2018. Abortin and other risk factors for mastitis in Iranian dairy herds. *Livestock Science* **219**:40-44.
- Kováč, G. 2001. Choroby hovädzieho dobytku. M & M vydavateľstvo. Prešov. 874 s. ISBN 80-88950-14-7
- Kvapilík J. 2014. Mastitidy dojených krav a ekonomické ztráty. *Veterinářství* **64**. 946-955.
- Moon JS, Lee AR, Kang HM, Lee ES, Kim MN, Paik YH, Park YH, Joo YS, Koo HC. 2007. Phenotypic and genetic antibiogram of methicillin-resistant Staphylococci isolated from bovine mastitis in Korea. *Journal of Dairy Science* **90**:1176–1185.
- Oliveira CAF, Hogeveen H, Botelho AM, Maia PV, Coelho SG, Haddad JPA. 2015. Cow-specific risk factors for clinical mastitis in Brazilian dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine* **121**:297-305.
- Pantoja JCF, Hulland C, Ruegg PL. 2009. Somatic cell count status across the dry period as a risk factor for the development of clinical mastitis in the subsequent lactation. *Journal of Dairy Science* **92**:139-148.
- Ruegg PL, Petersson-Wolfe ChS. 2018. *Veterinary Clinics of North America. Food animal practice*. Philadelphia, PA. ISBN-13 978-0-323-64336-8.
- Samraus HH. 2006. Atlas plemen hospodářských zvířat. Nakladatelství Brázda, s.r.o., Praha. ISBN 978-80-209-0402-7.
- Sanders DE. 1990. Dr. Sanders' Guide to Boosting Dairy Profits. American veterinary publications, Inc. 298 p. ISBN 0-939674-26-2.
- Santos JEP, Cerri RLA, Ballou MA, Higginbotham GE, Kirk JH. Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. 2004. *Animal Reproduction Science* **80**:31-45.
- Scott PR, Penny CD, Macrae AI. 2011. *Cattle medicine*. Manson Publishing Ltd. 288 s. ISBN 978-1-84076-127-6.
- Sláma P, Kabourková E, Tančín V, Pavlík A, Havlíček Z. 2017. Morfologie, fyziologie a patofyziologie mléčné žlázy. Mendelova univerzita. Brno. 61 s. ISBN 978-80-7509-486-5.
- Smith BP. 2002. *Large animal internal medicine*. St. Louis, Mo, London. Mosby. ISBN 0-323-00946-8.
- Sordillo LM. 2018. Mammary Gland Immunobiology and Resistance to Mastitis. Pages 507-523 in Ruegg PL, Petersson-Wolfe ChS. 2018. *Veterinary Clinics of North America. Food animal practice*. Philadelphia, PA. ISBN-13 978-0-323-64336-8.

- Steenefeld W, Hogeveen H, Barkema HW, van den Broek J, Hulst RBM. 2008. The Influence of Cow Factors on the Incidence of Clinical Mastitis in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science* **91**:1391-1402.
- Swinkels JM, Krömker V, Lam TJ. 2014. Efficacy of standard vs. extended intramammary cefquinome treatment of clinical mastitis in cows with persistent high somatic cell counts. *Journal of Dairy Research* **81**:424–433.
- Tomazi T, Ferreira GC, Orsi AM, Gonc Alves JL, Ospina PA, Nydam DV, Moroni P, Dos Santos M. 2018. Association of herd-level risk factors and incidence rate of clinical mastitis in 20 Brazilian dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine* **161**:9-18.
- Van den Borne BHP, Van Schaik G, Lam TJGM, Nielen M. 2010. Variation in herd level mastitis indicators between primi and multiparae in Dutch dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine* **96**:49–55.
- Verbeke J, Piepers S, Supre K, De Vliegher S. 2014. Pathogen-specific incidence rate of clinical mastitis in Flemish dairy herds, severity, and association with herd hygiene. *Journal of Dairy Science* **97**:6926-6934.
- Whist AC, Osteras O. 2007. Associations between somatic cell counts at calving or prior to drying-off and clinical mastitis in the remaining or subsequent lactation. *Journal of Dairy Research* **74**:66-73.
- Zavadilová L, Štípková M, Kašná E. 2018. Genetické korelace mezi výskytem klinické mastitidy, chorob a poruch paznehtů a vybranými produkčními, reprodukčními a funkčními znaky u holštýnského skotu. Certifikovaná metodika. Výzkumný ústav živočišné výroby. p 23. ISBN 978-80-7403-185-4.

## 9 Seznam použitých zkratk a symbolů

ACTH – adrenokortikotropní hormon  
BK\_L – obsah bílkovin v kg za celou laktaci  
BMSCC – hromadný/celkový počet somatických buněk  
bp1 – obsah bílkovin v % v 30 DIM  
BP\_L – obsah bílkovin v % za celou laktaci  
C – český strakatý skot  
CICM – kumulativní výskyt klinické mastitidy  
CM – klinická mastitida  
cnem30 – výskyt onemocnění v 30 DIM  
CNS – koaguláza negativní stafylokoci  
DIM – počet dnů v laktaci  
dny\_1 – dny v laktaci  
H – holštýnský skot  
IRCM – míra výskytu klinické mastitidy  
KG – kilogramy  
LSM – průměry nejmenších čtverců  
ml1 – nádoj v 30 DIM  
ML\_L – doживost za celou laktaci  
nem\_c – výskyt onemocnění za celou laktaci  
PCM30 – počet výskytů onemocnění klinické mastitidy od otelení do 30. dne laktace  
PCML – počet výskytů onemocnění klinické mastitidy za laktaci  
PSB – počet somatických buněk  
REX – exogenní riziko infekce  
sb1 – počet somatických buněk v 30 DIM  
SB\_L – počet somatických buněk za celou laktaci  
scs1 – skóre somatických buněk v 30 DIM  
SCS\_L – skóre somatických buněk za celou laktaci  
SP – servis perioda  
STH – somatotropní hormon  
TK\_L – obsah tuku v kg za celou laktaci  
tp1 – obsah tuku v % v 30 DIM  
TP\_L – obsah tuku v % za celou laktaci



## 10 Přehled grafů, obrázků a tabulek

<b>Graf 1.</b> .....	24
<b>Graf 2.</b> .....	32
<b>Graf 3.</b> .....	33
<b>Graf 4.</b> .....	36
<b>Graf 5.</b> .....	37
<b>Graf 6.</b> .....	43
<b>Graf 7.</b> .....	46
<b>Obrázek 1.</b> .....	26
<b>Tabulka 1.</b> .....	21
<b>Tabulka 2.</b> .....	22
<b>Tabulka 3.</b> .....	23
<b>Tabulka 4.</b> .....	30
<b>Tabulka 5.</b> .....	31
<b>Tabulka 6.</b> .....	34
<b>Tabulka 7.</b> .....	38
<b>Tabulka 8.</b> .....	44
<b>Tabulka 9.</b> .....	45
<b>Tabulka 10.</b> .....	47
<b>Tabulka 11.</b> .....	48
<b>Tabulka 12.</b> .....	49
<b>Tabulka 13.</b> .....	50
<b>Tabulka 14.</b> .....	52
<b>Tabulka 15.</b> .....	53
<b>Tabulka 16.</b> .....	54
<b>Tabulka 17.</b> .....	55
<b>Tabulka 18.</b> .....	56
<b>Tabulka 19.</b> .....	58
<b>Tabulka 20.</b> .....	59
<b>Tabulka 21.</b> .....	60
<b>Tabulka 22.</b> .....	61
<b>Tabulka 23.</b> .....	63
<b>Tabulka 24.</b> .....	64
<b>Tabulka 25.</b> .....	65