

ČESKÁ ZEMĚDĚLSKÁ UNIVERZITA V PRAZE

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky



**Průjmová onemocnění u telat a možnosti jejich
profylaxe**

Bakalářská práce

Autor práce: **Monika Mráčková**

Vedoucí práce: **doc. Ing. Eva Vlková, Ph.D.**

2009

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci vypracovala zcela samostatně a veškerou použitou literaturu a další podkladové materiály, které jsem použila, uvádím v seznamu literatury.

31. března 2009

.....
Monika Mráčková

Poděkování

Velice ráda bych poděkovala vedoucí bakalářské práce doc. Ing. Evě Vlkové, Ph.D., za její ochotu, odborné rady, připomínky a náměty k mé práci, bez nichž by tato práce nemohla vzniknout.

Abstrakt

Průjmová onemocnění telat způsobují významné ztráty v živočišné výrobě a to jak přímé, tak zejména ztráty nepřímé v podobě nižší užitkovosti nemocných zvířat a zvýšených nákladů na jejich péči a na organizační a zoohygienická opatření. Největší riziko těchto onemocnění u narozených telat je v období první a druhé neonatální fáze, v období přetváření střevního epitelu fetálního na postfetální. Na vzniku průjmových onemocnění, a to jak alimentárních, tak i infekčních, se podílí celá řada vlivů, které je potřeba eliminovat. Vysoká nemocnost této skupiny zvířat se bohužel projevuje i v dalším odchovu a proto je velmi důležité se touto problematikou zabývat.

V této práci je zpracován přehled nejdůležitějších rodů a druhů mikroorganismů, které se mohou podílet na vzniku průjmových onemocnění u telat. Mikroorganismy jsou popsány dle taxonomie a je u nich uvedena patogenita v závislosti na imunitní systém telat. Dále jsou zde uvedeny možnosti prevence těchto onemocnění, které jsou popsány v jednotlivých tematických celcích. Vzhledem k přijatému zákazu preventivního zkrmování antibiotik v roce 2006, je podstatná část profylaxe věnována této problematice a uvádí nové možnosti omezování výskytu průjmových onemocnění u telat.

Klíčová slova

Průjmová onemocnění, telata, profylaxe, původci, patogeny

Abstract

Diarrheal diseases suffered by calves cause significant losses in livestock production, both direct and indirect, in particular in the form of lower yield of sick animals, increased cost of care, and the organizational and zoohygienic measures. The greatest risk of these diseases suffered by newborn calves is in the first and second neonatal stage, when the intestinal epithelium transforms from foetal to post-foetal stage. The emergence of diarrheal diseases, both alimentary as well as infectious, is influenced by a wide range of factors that need to be eliminated. The high morbidity of this group of animals is unfortunately reflected in the next rearing stage and, therefore, it is very important to address this issue.

This essay reviews the most important genera and species of microorganisms, which may contribute to the emergence of diarrheal diseases in calves. Micro-organisms are described according to taxonomy, and they are presented along with data on dependence between pathogenicity and the immune system of calves. There are also mentioned possibilities of preventing these diseases. These are described in various thematic clusters. Due to the preventive ban on feeding by antibiotics adopted in 2006, a significant part of prophylaxis is dedicated to this issue and it provides new ways of reducing the incidence of diarrheal diseases in calves.

Keywords

Diarrhea, calves, prophylaxis, originators, pathogens

OBSAH

OBSAH	1
1. ÚVOD	2
2. CÍL PRÁCE	3
3. LITERÁRNÍ REŠERŠE	4
3.1. PRŮJMOVÁ ONEMOCNĚNÍ TELAT A JEJICH NÁSLEDKY V CHOVECH	4
3.2. PŮVODCI PRŮJMOVÝCH ONEMOCNĚNÍ U TELAT	8
3.2.1. Patogeny virového původu	9
3.2.1.1. Rotavirus	10
3.2.1.2. Coronavirus	11
3.2.1.3. Breda virus	12
3.2.1.4. Bovinní virová diarrhoea - BVD-viry	13
3.2.2. Patogeny bakteriálního původu	15
3.2.2.1. <i>Escherichia coli</i>	15
3.2.2.2. <i>Salmonella spp</i>	17
3.2.2.3. <i>Campylobacter</i>	18
3.2.2.4. Klostridie	19
3.2.3. Patogeny parazitálního původu	21
3.2.3.1. Kokcidie	21
3.2.3.2. Kryptosporidie	22
3.3. PREVENCE VZNIKU PRŮJMOVÝCH ONEMOCNĚNÍ U TELAT	24
3.3.1. Porod a ošetření telete po porodu	25
3.3.2. Ustájení telat	26
3.3.3. Vakcinace březích krav	27
3.3.4. Kolostrum	28
3.3.5. Podávání aditiv jako profylaxe	31
3.3.5.1. Krmná antibiotika	31
3.3.5.2. Probiotika	33
3.3.5.3. Prebiotika	36
4. ZÁVĚR	38
5. SEZNAM LITERATURY	39

1. ÚVOD

Trávicí trakt telat po narození je takřka sterilní a v prvních týdnech jejich života je osidlován širokým spektrem mikroorganismů. Ne všechny jsou však pro zažívací ústrojí telat žádoucí. Některé z nich jsou ale natolik důležité, že by zvířata bez jejich pomoci nemohla správně respektive vůbec trávit dílčí složky potravy. Naproti tomu způsobuje celá řada mikroorganismů méně či více závažná infekční onemocnění, které i v případě zvládnutí léčby, poznamenají tele na velmi dlouhou dobu. A to jak v případě zařazení telete do masné tak i mléčné užitkovosti. Nemocné tele má nižší přírůstky, pomalejší vývoj a tudíž je zřejmé, že v budoucnu nemůžeme od takto postiženého telete očekávat stejné výsledky, jako od telete zdravého. Je nutné si však uvědomit, že zanedbanou či neadekvátní léčbou může dojít až k úhynu.

Proto je důležité v prvních týdnech života napomoci správnému rozvoji prospěšné střevní mikroflóry a omezit osidlování trávicího traktu patogeny. Abychom mohli zavést patřičná opatření, je nutné se seznámit s patogenitou škodlivých mikroorganismů a možnostmi podpory rozvoje mikroorganismů žádoucích. Se správným systémem profylaxe lze dosáhnout efektivnějšího odchovu telat a tím i zlepšit ekonomiku celého chovu.

Každý chovatel dnes již ví, že základem ekonomického chovu jsou zdravá, dlouhověká a vysokoprodukční zvířata. Takováto zvířata však nemůžeme získat bez správného odchovu telat. Pouze ze zdravého telete nám může vyrůst zvíře vhodné do výše definovaného chovu.

2. CÍL PRÁCE

Cílem bakalářské práce bylo obeznámení s problematikou průjmových onemocnění u telat, zpracovat přehled mikroorganismů, které se mohou podílet na jejich vzniku, charakterizovat nejvýznamnější původce dle taxonomie a uvést jejich patogenitu. Dalším cílem bylo popsat jednotlivé možnosti profylaxe v souvislosti s imunitním systémem telat a se zaměřením na zákaz preventivního zkrmování antibiotik od roku 2006 a využitím nových možností, které mohou antibiotika nahradit.

3. LITERÁRNÍ REŠERŠE

3.1. PRŮJMOVÁ ONEMOCNĚNÍ TELAT A JEJICH NÁSLEDKY V CHOVECH

Průjmová onemocnění telat (zejména novorozených) patří stále mezi nejzávažnější zdravotní a ekonomické problémy v chovech skotu. Průjmy způsobují jak přímé ztráty, tak zejména ztráty nepřímé v podobě nižší užitkovosti nemocných zvířat a zvýšených nákladů na jejich péči a na organizační a zoohygienická opatření (ILLEK, 2007). Na rozdíl od respiračních onemocnění však jen velmi zřídka při průjmových onemocněních dochází k trvalému poškození organismu. Respirační onemocnění vedou u telat rychle k trvalému poškození plic, defektní sliznice střevního traktu se dokáže bez následků v průběhu jednoho týdne opět zregenerovat (KUPFER, 2007).

Výzkumy prokázaly, že hmotnost průjmujících telat ve věku 6 měsíců byla o 10 kg nižší v porovnání se zdravými vrstevníky (ADAMS, HEIMBERG, 2007).

Více než 50 % mortality telat na amerických farmách je způsobeno průjmovými onemocněními (GUPTA, 2000).

Je nutné si uvědomit, že průjmy telat jsou hlavními příčinami ztrát a neúspěchu chovu. Tele, které je postiženo průjmem, zůstává většinou i nadále problémové. Každý den, kdy má tele průjem, zhoršuje celý průběh chovu, protože celý organismus zaostal a i nadále zaostává (DOLEŽAL, 2002).

Největší nebezpečí průjmového onemocnění narozených telat existuje v období první a druhé neonatální fáze, v období přetváření střevního epitelu fetálního na postfetální. Kritické je období, kdy se novorozenec setká se zcela běžným zárodkem a zároveň třeba i s menší dietetickou závadou. Sumace těchto faktorů může u několikadenních telat vést k závažným funkčním poruchám gastroenterálního systému, případně až k úhynu. Onemocnění je často obrazem polyfaktoriálního působení, na kterém se v těsné souvislosti zúčastňují vlivy jak infekční, tak neinfekční. Spouštěcím faktorem je infekční noxa. Diarea není onemocnění „per se“, nýbrž relativně nespecifická reakce na bakterie, viry, parazity, toxiny či fermentační produkty (JUNG, BOSTEDT, 2003)

Příčiny jsou nejrůznější, jedná se o multikauzální záležitost, na které mají svůj podíl jak infekční, tak také neinfekční faktory, které významně zvyšují infekční tlak a oslabují

obranyschopnost nezralého organismu (NEUER, 2006). Příčiny neinfekčních průjmů (alimentární) se vyskytují při chybách v krmné technice, nebo po zkrmování nevhodných, či nesprávně upravených krmiv a krmných směsí. Chyby v krmné technice vedou k zpomalenému srážení mléka ve slezu a následnému bakteriálnímu rozkladu enzymaticky nezpracovaného mléka (hnití, kvašení). V tenkém střevě se maximalizují osmoticky nebo toxicky působící produkty, zvýší se sekrece tekutin ve střevě, což vede ke vzniku průjmů. Často jsou tyto poruchy, které způsobují labilitu gastrointestinálního traktu, komplikovány sekundární infekcí (TISCHER, MAHLKOW, NERGE, 2003).

Podle SCHLERKA, GÜTLER, BAUMGARTNER, (2002) byly z infekčních faktorů nejčastěji identifikovány jako původci viry, především rota- a koronaviry. Většinou se však jedná o směsné infekce výše uvedených původců a dalších mikroorganismů. Průběh průjmových onemocnění může být komplikován koinfekcí kryptosporidiiemi nebo enteropatogenními kmeny *Escherichia coli* (HECKERT, STEMME, 2005).

Jak uvádí TISCHER (2003) klinický obraz je u alimentárních i infekčních průjmů velmi rozmanitý. Onemocnění probíhá většinou akutně, později dochází k chronickým průjmům a vyčerpání zvířat. Při alimentárních průjmech jsou výkaly většinou řídké až vodnaté více či méně časté. Po odpovídajícím dietetickém opatření lze průjmy po jednom až dvou dnech zastavit. V těžších případech vede ztráta bikarbonátu a tekutiny k progredujícímu vysoušení a acidóze. Postižené tele ztrácí chuť k pití, slábne, soustavně leží, dochází k porušení orgánů a smrti. V ojedinělých případech přechází neinfekční průjmy do chronického stadia, objevují se degenerativní změny na střevních klcích, poruchy trávení a vstřebávání. Takto postižená zvířata mají variabilní chuť k příjmu mléčného nápoje, trus má barvu jílu, pastózní až kašovitou konsistenci, přírůstky jsou omezené, vyskytuje se alopecie.

Tabulka č. 1**Příčiny alimentárního průjmu spočívají v managementu krmení**

Příčina	Následek
Nesprávná teplota nápoje	Porucha srážení mléka ve slezu
Zkrmování velkých porcí po dlouhých pauzách	Mléko v bachoru místo ve slezu, špatná fermentace v bachoru
MKN s nesprávnou koncentrací	Porucha trávení
Snížená kvalita sena a travní siláže	Otrava mykotoxiny

Tabulka č. 2**Symptomy alimentárních a infekčních průjmů**

Alimentární průjmy	Infekční průjmy
Telata sají dobře	Pokles příjmu potravy, narušený celkový zdravotní stav
Normální tělesná teplota (38–39,5 °C)	Výkaly řídké až vodnaté, někdy i krvavé
Řídký trus	Porucha trávení

(TISCHER, MAHLKOW, NERGE, 2003)

U infekčních průjmů je klinický obraz stejně jako průběh závislý na změnách na sliznici střeva, na stupni acidózy a dehydratace. Postižená zvířata mohou na začátku onemocnění vykazovat jen nevýrazné symptomy, nápadné jsou pouze stopy výkalů na anogenitálních plochách (HECKERT, STEMME, 2005). Tělesná teplota se může měnit. Horečka nejčastěji nebývá, pokud není průjmové onemocnění spojeno s jiným dalším onemocněním. Při neinfekčních průjmech se v některých případech může teplota zvýšit, jako důsledek intoxikace (HEINRICHS, JONES).

Větší či menší ztráta tekutiny vede velmi rychle k dehydrataci a acidóze. Jako následek poruchy hospodaření s vodou, elektrolyty a acidobazickou rovnováhou se zhoršuje všeobecný stav telete, zhoršuje se chuť k sání, až se úplně vytratí. Zvíře postupně slábne a zůstává ležet; pokračující ztráta tekutiny poškodí orgány natolik, že dojde k úhynu. Výkaly

jsou vodnaté, šedožluté a mohou obsahovat příměs krve. Při akutním průběhu trvá onemocnění tři až šest dní (JONES, HEINRICHS, 2007).

Při problémech s výskytem novorozeneckých průjmů v podniku je účelné z hygienických důvodů oddělení matek, protože je nutné zabránit možnému kontaktu s výkaly anebo slinami plemenic, které by mohly sloužit jako médium zprostředkovávající přenos choroboplodných zárodků (DOLEŽAL, 2007). Intenzivní a časově velmi náročná péče o těžce nemocná telata představuje pro obsluhující personál významnou fyzickou, ale i psychickou zátěž (RADEMACHER, 2002).

3.2. PŮVODCI PRŮJMOVÝCH ONEMOCNĚNÍ U TELAT

V etiologii se uplatňují různá infekční agens (viry, bakterie a protozoa). Hlavními infekčními agens vyvolávajícími průjmy novorozených telat jsou rotavirus, koronavirus, enterotoxigenní *E. coli* a *Cryptosporidium parvum*. Tato agens jsou po celém světě odpovědná za většinu (75 až 95 %) střevních infekcí u novorozených telat. Jako další příčinu střevních infekcí telat je nutno zmínit *Salmonella spp.*, *Eimeria spp.* a další viry (viz níže). Mezi další virová agens střevního traktu můžeme zařadit např. kaliciviry, astroviry, parvoviry, adenoviry, reoviry, enteroviry a toroviry. Tyto viry však byly diagnostikovány jak od postižených, tak zdravých telat a jejich podíl na střevních infekcích je proto nejasný. Příčinou infekčních průjmů může být mnoho původců. Ve shodě s dřívějšími údaji autoři uvádějí, že nejobtížnějšími zárodky v prvních dvou týdnech života telat jsou *E. coli* (39 %), rota a corona viry (9 %) a kryptosporidie (11 %), u 35 % těžkých mikrobiálních průjmů byla příčinou smíšená infekce (KOVAŘČÍK, 2007).

Střevní patogenní původci průjmů u telat dle HECKERT, STEMME (2005)

Viry: rotaviry, koronaviry, BVD-viry, bredavirus, calicivirus, astrovirus, adenovirus, parvovirus

Bakterie: *Escherichia coli*, salmonely, klostridie

Paraziti: kryptosporidie, kokcidie

3.2.1. Patogeny virového původu

Viry střevního traktu můžeme dle patogeneze rozdělit do dvou skupin. První skupina virů vyvolává postižení intestinálního traktu jako důsledek lokalizované infekce buněk střeva (cílová tkáň je střevo) a dále se nešíří. Do této skupiny patří rotaviry a koronaviry. Do druhé skupiny řadíme viry, pro které je střevní trakt vstupní branou infekce, kde se pomnoží a dále se šíří do cílových orgánů jako je lymfoidní tkáň nebo CNS. Do této skupiny řadíme např. virus bovinní virové diarrhoei (BVD) vyvolávající komplexní onemocnění bovinní virová diarrhoea – slizniční choroba (BVD-MD) a bovinní herpesvirus 1 vyvolávající IBR (infekční bovinní rhinotracheitida). Pro tyto viry je střevní trakt jednou z mnoha vstupních bran do organismu, a proto postižení střevního traktu provázené průjmy není zcela typickým příznakem těchto infekcí (KOVARČÍK, 2007).

Rotavirové a coronavirové infekce

Rotaviry a koronaviry vstupují do organismu perorální cestou a v střevním traktu napadají diferencované cylindrické epiteliální buňky (enterocyty) v horní části střevních klků. Infekce rotaviry a koronaviry jsou omezené na vyzrálé enterocyty a vedou k jejich rychlé destrukci, která se morfologicky projevuje atrofií střevních klků. Důsledkem je snížení absorpční plochy střeva. Tyto buňky jsou nahrazovány nevyzrálými kuboidními epiteliálními buňkami, které mají značně sníženou absorpční kapacitu a enzymatickou aktivitu. Tyto buňky jsou poměrně rezistentní vůči infekci těmito viry, čímž dochází k zastavení infekce. Pokud je v této fázi úspěšně zvládnutá rehydratace organismu a zabrání se propuknutí sekundárních infekcí, dojde v důsledku rychlé reparace střeva k uzdravení. Viry, které se replikují v buňkách dolních částí klků nebo buňkách střevních krypt (např. parvoviry), způsobují výraznější atrofiu střevních klků. Proto reparace střeva a následné uzdravení trvá delší dobu.

Incidence rotavirů v chovech skotu je v celém světě vysoká, jejich výskyt je považován za ubikvitární. V důsledku toho jsou zjišťovány protilátky u většiny dospělých zvířat a viry jsou prokazovány jak u průjmučících, tak i u klinicky zdravých zvířat. Výsledky epizootologických studií v ČR na konci osmdesátých let a v polovině let devadesátých ukázaly, že podíl rotavirů a koronavirů zůstal nezměněn. V těchto studiích byl zjištěn 33% podíl rotavirů, 11% podíl koronavirů na průjmových onemocnění telat. V 5 % byla zjištěna smíšená infekce obou virů (KOVARČÍK, 2007).

3.2.1.1. Rotavirus

čeleď: *Reoviridae*

rod: *Rotavirus*

Základní popis: Rod rotavirus zahrnuje viry, které vyvolávají průjmová onemocnění zvířat a člověka. Rod byl pojmenován podle charakteristické struktury virů. Viriony mají specifický tvar, jejich kapsida je dvojrstevná a spolu s vnitřním uspořádáním připomínají dřevěné kolo od vozu (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA, 1989).

Rotaviry jsou zástupci čeledi *Reoviridae*. Rotaviry se na základě antigenní variability vnitřního kapsidového proteinu (VP 6) třídí do sedmi skupin (A-G). Rotaviry skupiny A jsou považovány celosvětově za hlavní příčinu průjmů telat. U telat byly také prokázány rotaviry skupiny B a C. Rotaviry těchto skupin se obtížně diagnostikují, poněvadž se v průběhu onemocnění vylučují v nízkých titrech a špatně se replikují v buněčných kulturách. V důsledku toho je velmi málo informací o prevalenci a významu rotavirů skupiny B a C jako příčiny průjmů u novorozených telat (KOVAŘČÍK, 2007).

Morfologie a fyzikálně chemické vlastnosti: Podle POMIKLOVÉ (2007) má kompletní virion průměr 65 - 75 nm, je tvořen ikosahedrálním jádrem a ostře ohraničenou dvojrstevnou kapsidou. Vnitřní vrstva má kapsomery uspořádané radiálně, vnější cirkulárně. Jádro o velikosti 36 nm je tvořeno dvouvláknovou RNA s 11 segmenty. Všechny segmenty kódují virové bílkoviny. Jsou známy funkce asi jedné poloviny všech těchto bílkovin. Rotaviry se dělí do několika skupin. Viriony mohou existovat ve dvou formách s kompletní dvovrstevnou kapsidou nebo pouze s vnitřní vrstvou kapsidy. Tyto částice měří v průměru 40 – 45 nm. Pouze kompletní virové částice jsou infekční.

Patogeneze: Rotavirus napadá v tenkém střevě cylindrické epitelie. Zralé virové částice se uvolňují lýzou epitelii a do střeva se uvolňuje velké množství viru, který infikuje další buňky. Nové viriony se syntetizují za 10 - 12 hodin. Poškození buněk se projevuje poruchami trávení, malabsorbci živin, elektrolytů a vody. To má za následek osmotický průjem a dehydrataci (POMIKLOVÁ, 2007).

Imunita: Po prodělání infekce získávají zvířata lokální a humorální imunitu. Poněvadž rotavirová infekce je přísně lokální infekcí, nemají humorální protilátky v ochraně střevního epitelu žádný význam. Novorozená mláďata jsou chráněna před infekcí pouze kolostrálními protilátkami pasivně přijatými od matek. Většina mláďat se infikuje rotaviry i při určité hladině těchto protilátek, když masivní infekce přesáhne jejich ochranný účinek (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA, 1989).

3.2.1.2. Coronavirus

čeleď: *Coronaviridae*

rod: *Coronavirus*

Základní charakteristika: Název *Coronavirus* byl odvozen od charakteristického vzhledu povrchové struktury virionů. Tvoří ji peplomery kuželovitého tvaru, které svým uspořádáním vtiskují povrchu viru podobu sluneční koruny. Čeleď zahrnuje viry patogení pro obratlovce (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA, 1989).

Koronaviry jsou zástupci čeledi *Coronaviridae*. Na základě antigenní a genetické charakteristiky se koronaviry třídí do tří podskupin. Koronaviry podskupin 1 a 2 infikují savce, zatímco koronaviry podskupiny 3 jsou druhově omezeny na ptáky. Bovinní koronavirus je zařazen do druhé podskupiny. Přestože bovinní koronaviry jsou všeobecně považovány za patogeny střevního traktu, mohou vyvolat i onemocnění respiračního traktu. Při postižení střevního traktu se projevují jako významný enterální patogen novorozených telat (neonatal calf diarrhea – NCD), dále je známý ve spojení s akutními průjmy dospělého skotu v zimním období (winter dysentery – WD) a s chronickým vylučováním viru u dospělého skotu. Přestože bovinní koronaviry vyvolávají rozdílné klinické formy onemocnění, na základě reaktivity ve virus-neutralizačním a hemaglutinačně-inhibičním testu s použitím polyklonálního séra se řadí do jednoho sérotypu (KOVAŘČÍK, 2007).

Koronaviry jsou většinou sférické; výjimečně bývají pleomorfní a mívají pak hruškovitě protáhlý tvar. Jejich velikost kolísá od 60 do 220 nm. Jsou obalené, peplomery jsou dlouhé asi 20 nm. Nukleokapsida má helikální symetrii; průměr helixu je 11 – 13 nm, průměr vlákna 9 nm. Virový genom se skládá z jedné molekuly jednovláknité RNA s molekulovou hmotností $5,5 - 7 \times 10^6$. Bílkovinnou složku virionu tvoří 4 – 6 polypeptidů o

molekulové hmotnosti $20 - 180 \times 10^3$. V perikapsidálním obalu jsou přítomné cukry a lipidy. Koronaviry se replikují v cytoplazmě, dozrávají pučením z endoplazmatického retikula. Cytopatický efekt u jednotlivých koronavirů nemá jednotný charakter, je závislý na druhu viru a typu buněčné kultury. K replikaci vyžadují homologní tkáň.

Antigenní strukturu koronavirů tvoří 3 antigeny. Každý z nich odpovídá vždy jednomu typu strukturálního proteinu - kapsidovému, perikapsidálnímu a peplomerovému (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA, 1989).

druh: *Virus neonatálního průjmu telat* (neonatal calf diarrhea – NCD)

Základní popis druhu: Tento virus vyvolává v prvních 3 týdnech života telat akutní onemocnění trávicího ústrojí, které se projevuje průjmem a progredující dehydrataci organismu a vesměs končí uhynutím.

Morfologie a fyzikálně chemické vlastnosti: Virus v průměru měří 120 nm, je stabilní při pH 3 a aglutinuje erythrocyty myši, křečků, a krys.

Patogeneze: K viru jsou mimořádně vnímavé epitální buňky tenkého i tlustého střeva. Virová infekce epitelu střevních klků má za následek vymizení epitelů a celkovou atrofii klků (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA, 1989). Obvykle postihují telata okolo jednoho týdne stáří. Inkubační doba je okolo 20 až 36 hodin. Infekci podléhají zejména telata, která nejsou dostatečně chráněna pasivně přijatými protilátkami. (ILLEK, KREJČÍ, 2004)

Imunita: Telata, která se infikovala a přežila infekci, se stávají imunními k reinfekci. Tuto imunitu, kterou mohou telata získat i po orální aplikaci atenuovaného tkáňového viru, podmiňuje sekretorický imunoglobulin A (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA, 1989).

3.2.1.3. Breda virus

čeleď: *Coronaviridae*

rod: *Torovirus*

druh: *Virus Breda*

Základní popis: Toroviry jsou původci enterálních infekcí skotu a koní. Mezi toroviry patří *Breda Virus* (BRV), který byl izolován od průjmujících telat a *Breda Virus* (BEV) jenž

byl izolován z rektálního výtěru koně. Pojmenování vzniklo dle vzhledu virové kapsidy, která bývá ve většině případů točena do otevřeného prstence. V negativně barvených preparátech jsou toroviry morfologicky značně pleomorfní. Mohou být sférické, oválné, protáhlé až tyčinkovité, se zaoblenými konci; většinou však bývají diskovitého či ledvinovitého tvaru. Měří 120 – 140 nm, extrémně dlouhé formy až 250nm, tyčinkové formy 35 x 170 nm. Na skladbě duté tubulární nukleokapsidy se podílí nukleoid o velikosti 22 – 24 nm a kapsomery které mají vnější průměr 23 nm a vnitřní průměr o velikosti 6 – 8 nm.

Má čtyři strukturální proteiny kterými jsou: kapsidový, obalový, matriční a peplomerový. (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA J, 1989).

3.2.1.4. Bovinní virová diarrhoea - BVD-viry

- čeleď:** *Flaviviridae* (KOVAŘČÍK, 2008);
někteří autoři uvádějí čeleď *Togaviridae* (TREML, 1991)
- rod:** *Pestivirus*
- druh:** *Virus boviní virové diarrhoei*

Morfologie a fyzikálně chemické vlastnosti: Původcem je RNA virus měřící v průměru 60 nm, má ikozahedrální symetrii a replikuje se v cytoplazmě poškozených buněk. Antigenně je jednotný. BVD - viry jsou citliví na lipidní rozpouštědla a vyšší teploty (TREML, 1991).

Patogeneze: K viru BVD jsou vnímavé všechny věkové kategorie skotu. Charakteristické klinické příznaky jsou nejčastěji pozorovány u 3 – 6 měsíčních zvířat. Virus se vylučuje nosním a očním sekretem, slinami močí a výkaly. Paralelně s množением v epitelu sliznice trávicího ústrojí se virus replikuje v lymfoidní tkáni. Alterace imunokompetentních buněk a celého obranného systému má za následek snížení specifické i nespecifické obrany organismu a je velmi důležitý v rozvoji smíšených virových infekcí (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA J, 1989).

Zkratka BVD (označuje se též jako BVD-MD = Bovine virus diarrhoea-Mucosal disease) je infekční virové onemocnění skotu, ale i dalších zejména volně žijících přežvýkavců. Onemocnění je přítomno na všech světadílech a probíhá většinou enzooticky a subklinicky. Projevuje se průjmem, aborty, porody telat se sníženou životaschopností. Zhoubná forma

nemoci, jež se označuje jako slizniční choroba skotu, charakterizovaná četnými erozemi na sliznicích dutiny ústní, zákalem rohovky, krvavým průjmem a úhynem i dospělého skotu je v současnosti již velmi vzácná.

Virus bovinní virová diarrhoea může způsobit průjem a smrt u mladých telat. Průjem začíná dva až tři dny po expozici a může trvat poměrně dlouho. Vředy na jazyku, mulci a v tlamě jsou obvyklé léze, které lze nalézt u postiženého telete. Pro diagnózu je důležité včasné odhalení lézí a spolupráce s laboratořemi. Proti BVD viru by se měly očkovat všechny chovné jalovice 1 – 2 měsíce před zařazením do chovu (BLEZINGER, 2003).

Toto virové onemocnění podléhá ohlašovací povinnosti. Nejvýznamnější v boji s touto chorobou je prevence pomocí vakcinace. V zamořených chovech se doporučuje očkování telat v prvních dnech života, ve věku 6 měsíců je nutná revakcinace (ANONYM 1).

3.2.2. Patogeny bakteriálního původu

3.2.2.1. *Escherichia coli*

čeleď: *Enterobacteriaceae*

rod: *Escherichia*

druh: *Escherichia coli*

Základní popis: Patří mezi obligátní mikroorganismy střevní mikroflóry trávicího traktu teplokrevných zvířat včetně člověka. Zde se podílí na tvorbě některých vitamínů (B-komplex, K) a základních aminokyselin. Kromě těchto užitečných kmenů escherichií jsou však i kmeny které vyvolávají enteropatie a septikémie mladých zvířat (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA 1989).

Morfologie a fyzikálně chemické vlastnosti: Jde o gramnegativní tyčky se zaoblenými konci, 2-3 μm dlouhé, 0,6 μm široké, někdy mohou být krátké - kokobacilární, barví se homogenně. Na povrchu mají různé typy fimbrií, z nichž jedny jsou zastoupeny ve velkém počtu na povrchu bakteriální buňky a umožňují adhezi na hostitelskou buňku, další - sex pili, jsou v menším počtu a umožňují vazbu mezi donorem a recipientem při konjugaci. Některé typy *E. coli* tvoří pouzdra a jejich kolonie mají hlenovitý charakter. *E. coli* se člení do několika kmenů, a to především podle O a K antigenů popřípadě ještě antigenu H. Dalším možným členěním jsou čtyři skupiny dle příznaků onemocnění, které způsobují (viz tab. č. 3) (SCHEUTZ, STROCKBINE, 2005).

Tabulka č. 3

Příznaky alimentárních infekcí vyvolaných jednotlivými kmeny *E. coli* (SHERRIS, 1990, MURAY et al., 1995)

znak	ETEC Enterotoxigenní	EIEC Enteroinvazivní	EHEC (VTEC) Enterohemoorganické (Verocytotoxin- produkcující)	EPEC Enteropatogenní
mechanismus patogenního účinku	Enterotoxin LT, ST	invaze do enterocytů	shigalike toxin	adherence na enterocyty
místo působení	tenké střevo	tlusté střevo	tlusté střevo	tenké střevo
účinek na střevní sliznici	neporušená, hyperemie	nekróza, tvorba vředů, zánět	destrukce mikrokloků, odumírání buněk	destrukce mikrokloků
epidemiologie	cestovatelské průjmy, dětské průjmy	sporadický výskyt	hemoragická kolitida	kojenecké a dětské průjmy
horečka	ne	ano	ne	ano
stolice	hodně, vodnatá	málo s krví a hnisem	hodně, krcavá	hodně, vodnatá

Patogeneze: Průjem vyvolaný zárodky *E. coli* lze klasifikovat jako diarrhoeu s primárními poruchami sekrece. Po orálním příjmu je nezbytné, aby se bakterie dostaly do tenkého střeva. Za normálních fyziologických podmínek by byly usmrceny nízkým pH ve slezu. U novorozenců je však sekrece kyseliny chlorovodíkové ještě malá, aby imunoglobuliny kolostra nebyly ničeny, ale nejsou ovlivněny ani bakterie. Následuje akutní infekce střeva bez invaze zárodků do stěny střevní a do krevního systému. Průjmová onemocnění vyvolávají jen ty kmeny *E. coli*, které mají virulentní faktory. Významné jsou kmeny, které tvoří termostabilní enterotoxin-ETEC (enterotoxické *E. coli*) s O antigeny 8, 9, 20, 78, 101. Patogenetické jsou adhezní antigeny F5, F41, F17a F17b, které jsou zodpovědné za přilnutí k buňkám střevní výstelky. Enterotoxiny (ST-1, LT) spouští sekretorickou diareu. Při ETEC stimuluje enterotoxin ST-1 sekreci chloridu v buňkách střeva, aniž je poškozují a dochází k jeho vylučování dovnitř střeva, následuje difúze do střeva a na základě vznikajících osmotických gradientů se dostává do střeva také voda. Vytváří se klinický obraz sekretorické

diarrhoei. Enterotoxin LT indukuje sekreci střevního hlenu a minimalizuje možnost resorpce tekutiny (JUNG, BOSTEDT, 2003).

Z několika možných forem onemocnění jsou nejvýznamnější koliseptikémie, diarrhoea a kolienterotoxémie. Koliseptikémie se nejčastěji vyskytuje u telat a jehňat.

Imunita: Pro sající zvířata mají ochranný význam již protilátky IgA, tvořené plazmatickými buňkami střevní sliznice a secernované do lumina střev. U dospělých kusů, jež přišly do styku se septikemickými kmeny *E. Coli*, vznikají sérové protilátky IgA a IgG, přecházející také do mleziva (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA, 1989).

3.2.2.2. *Salmonella spp*

čeleď: *Enterobacteriaceae*

rod: *Salmonella*

druh: *Salmonella spp*

Základní popis: Existuje více než 1000 sérotypů salmonel, které jsou potenciálními producenty onemocnění. Salmonely vytvářejí silný endotoxin (BLEZINGER, 2003).

Patří sem tyčinky, jež zkvašují glukózu, maltózu a manitou. Nefermentují laktózu (kromě některých kmenů), sacharózu a salicin, netvoří indol a neštěpí močovinu. Jde o potenciálně patogenní bakterie střevního ústrojí zvířat a člověka, u nichž způsobují septikemická onemocnění, gastroenteritidy a sekundární infekce, často v návaznosti na virózy nebo mykoplazmózy (POPOFF, LE MINOR, 2005).

Morfologie a fyzikálně chemické vlastnosti: Mikrobiální buňky mají rozměry 0,7 – 1,5 x 2 – 5 μm. Většinou jsou pohyblivé, a to 4 – 5 peritrichními bičíky. Většina salmonel má též fimbrie adhezivního typu (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA, 1989). Salmonely mají velké množství antigenů (O antigeny) a antigeny bičíků (Hantigeny). Poznání, že se jednotlivé antigenní faktory u jednotlivých izolovaných kmenů kombinují a v těchto kombinacích se hromadně vyskytují, vedlo k tomu, že byla potřeba slevit ze striktních klasifikačních schémat: genus → species a užít schema: genus → species → subspecies → serovar. Aby se vyjádřila nepravidelnost v taxonomii, zachovává se pro praxi označení serovarů, ale nepíše se kurzivou a na začátku jména s velkým písmenem. (pozor, toto je výjimka; nikdy se však jméno druhové nepíše s velkým písmenem. Ze stovek izolovaných salmonel nakonec zbyly 2 druhy, z nichž

je důležitá *Salmonella enterica*, subspecis *enterica*, která má 1443 serovarů. Praktický význam mají serovary: Typhi (*S. enterica*, subsp. *enterica* serovar Typhi), Paratyphi A, Paratyphi B, Enteritidis, Typhimurium. Tyto serovary lze odlišit také metabolicky, avšak takové odlišení není spolehlivé a vždy se musí stanovit antigenní profil (například serovar Typhimurium má profil 4,5,12: i:1,2 [4,5,12 jsou O faktory, i:1,2 H antigeny]). *S. enterica*, subsp. *enterica* serovar Typhi způsobuje břišní tyfus, *S. enterica*, subsp. *enterica* serovar Paratyphi A a *S. enterica*, subsp. *enterica* serovar Paratyphi B paratyfus. *S. enterica*, subsp. *enterica* serovar Enteritidis a *S. enterica*, subsp. *enterica* serovar Typhimurium jsou původci entero-kolitid náhle vznikajících, probíhajících rychle s příznaky gastroenteritis, nauseou, zvracením, průjmem s mírně zvýšenou teplotou nebo horečkou. Salmonelly nejsou přítomny v krvi, jsou ve stolici (ANONYM 2).

Patogeneze: Z tohoto hlediska jsou nejvýznamnější hostitelsky adaptované salmonely, které způsobují tzv. primární salmonelózy. Tato onemocnění probíhají buď akutně v septikemické formě nebo s lokalizací chorobných změn v různých orgánech (plíce, játra, klouby, střevo aj.) Vnímavá jsou především mláďata, u koní a ovcí pak dochází k potratům. I po případném zvládnutí onemocnění, jsou stále vylučovány salmonely fekáliemi.

Imunita: Určitou ochranu proti salmonelové infekci poskytují už plazmatické buňky střevní sliznice, které tvoří protilátky IgA a transportují je do lumina střev. Dostane-li se původce do lymfatických tkání, aktivuje zde mechanismy buněčné imunity, která je u salmonelóz rozhodující (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA, 1989).

3.2.2.3. *Campylobacter*

čeleď: *Enterobacteriaceae*
rod: *Campylobacter*
druh: *Campylobacter jejuni*, *C. fetus*

Základní popis: Jedná se o rod gramnegativních pohyblivých bakterií tvaru spirálních nebo zakřivených tyček. Bakterie jsou mikroaerofilní, vyžadují speciální kultivační podmínky. Typizují se podle bičíkového antigenu. Vyskytují se u zvířat. Na člověka se přenášejí nepřímo kontaminace vody či potravin i přímo. Patogenními faktory jsou enterotoxiny a cytotoxiny. Mají schopnost pronikat hlenem. *C. jejuni* vyvolávají onemocnění

střeva enterokolitidy s průjmy a celkovými příznaky (ANONYM 3) *Campylobacter jejuni* způsobuje mimo jiné průjmové stavy u telat. Rozměry spirálek s těsnými závitými činí 0,5 X 1,2 µm, ale za přístupu vzduchu se rychle tvoří kokovité formy (VANDAMME, et al., 2005). Vzácněji vyvolávají septická onemocnění či meningitidy u oslabených jedinců, původcem je *C. fetus*. U zvířat jsou původci potratu. Při lehčích onemocněních se obvykle antibiotika nepodávají. Kampylobaktery jsou obvykle citlivé na makrolidy, tetracykliny, fluorochinolony, aminoglykosidy (ANONYM 3).

3.2.2.4. Klostridie

čeleď: *Enterobacteriaceae*
rod: *Clostridium*
druh: *Clostridium perfringens*

Vegetativní buňky *C. perfringens* jsou nepohyblivé tyčinky, většinou silné přes 1 µm, krátké 2 - 4 µm nebo dlouhé přes 10 µm. Barví se grampozitivně, někdy mohou být opouzdřené polysacharidovým pouzdrém. Spory jsou oválné, subterminální a tyčinku vydouvají. Sporulují dobře ve střevě, ale nikdy v napadené tkáni. *C. perfringens* jsou dosti termorezistentní. Vegetativní buňky mají mnoho antigenických typů, s určitými typy je mnohem častěji než s jinými spojena tvorba enterotoxinu. *C. perfringens* je aerotolerantní. Mnoho kmenů obsahuje navíc mutanty schopné na mírně redukované agarové půdě se množit na vzduchu díky přítomnosti neflavinproteinové peroxidázy. *C. perfringens* štěpí řadu sacharidů s okyselením půdy až pod pH 4,5 a rychle hydrolyzuje želatinu. Produkuje řadu biologicky aktivních substancí, z nichž nejdůležitější jsou letální a nekrotizující toxiny. Podle jejich zastoupení v surovém toxinu se kmeny *C. perfringens* dělí do skupin A-E (VAŘEJKA, MRÁZ, SMOLA, 1989).

C. perfringens typu C a D způsobuje enterotoxémie a to především u mladých zvířat. Tuto bakterii mají přezvýkavci běžně ve svých střevech, k masinímu množení dochází, pokud dojde k disbalanci v chovném prostředí a zejména ve výživě. U výživy bývá velmi častým problémem překrmování bílkovinnými krmivy, (seno s velkým podílem jetelovin, vojtěškové seno, překrmování jádrem apod.), které nejsou ve střevech dokonale trávena, a právě to je velmi dobrým živným prostředím pro množení těchto bakterií. Jednou z možností,

jak dojde k nakažení mláďat je nedokonalá hygiena vemene matky při prvním sání. Také průjem byt' jen jednoho mláďete je velmi nebezpečným pro celé okolí. Tak jako řada ostatních infekcí i tato může probíhat ve 3 formách.

a) perakutní - pro tuto formu je velmi typický velmi krátký průběh s délkou do 3 hodiny, kdy v každém případě dochází k úhynu. Jediným příznakem bývá zvýšená teplota nad 40 °C. Velmi často bývají postižena jak mladá jehňata a telata, tak i dospělé ovce.

b) akutní - tato forma trvá od 0 do 10 hodin, kdy dochází k vzestupu tělesné teploty nad 40 °C. U zvířat dochází k velmi rychlému pomnožení bakterií, což se projevuje velkými bolestmi břicha, naříkáním, křečemi, silným sliněním, nervovými poruchami (působení toxinů), skřípání zubů, plovavé pohyby, kmitání očí a následuje úhyn.

c) subakutní - nejčastěji postihuje jehňata a telata od 3 do 6 a od 8 do 9 měsíce. U zvířat se velmi často objevuje vodnatý, silně zapáchající průjem profúzního (velkého objemu, mohutného) charakteru. U zvířat v důsledku silného průjmu dochází k velmi silné dehydrataci, takže k úhynům může dojít za 1 až 7 dní, někdy i dříve a to podle stupně dehydratace. Zvířata, která přežijí velmi často špatně rostou, jsou ve špatném výživném stavu a jsou nositeli infekce.

V případech projevů onemocnění je jedinou možností léčby podání antibiotik. Tato možnost však nebývá moc úspěšná, proto je nejlepší variantou jak enterotoxémii předcházet vakcinace (ANONYM 5, 2009).

3.2.3. Patogeny parazitálního původu

3.2.3.1. Kokcidie

Základní popis: Kokcidie jsou parazité, kteří mohou, především u mladých zvířat, vyvolat i závažná průjmová onemocnění (ÚZPI, 2008).

Jsou početnou skupinou obligátně intracelulárních (=uvnitř buňky) jednobuněčných parazitů obratlovců. Několik druhů parazituje i u bezobratlých živočichů. Nejpočetnější čeleď *Eimeriidae* se svými 18 rody zahrnuje druhy s obligátně jednohostitelským - monoxenním typem vývojového cyklu spolu s několika druhy se schopností vytvářet klidová stádia v rezervoárových hostitelích. Vícehostitelský - heteroxenní vývojový cyklus některých zástupců rodu *Caryospora* je v rámci čeledi výjimkou a zřejmě bude v budoucnu příčinou některých systematických změn (CHROUST a kol., 1998). V současné době je u skotu známo 21 různých druhů eimerií, z toho v Evropě se vyskytuje 13 druhů, onemocnění prokazatelně vyvolávají tři druhy – *E. zuernii*, *E. bovis* a *E. alabamensis* (ÚZPI, 2008).

Podle odhadů způsobují eimerie v celosvětovém měřítku ekonomické škody za více než 500 mil. €, které jsou způsobeny především nižšími přírůstky (ÚZPI, 2008).

Zvířata se infikují výhradně příjmem infekčních parazitárních stádií, sporulujících oocyst, které dokáží přežít ve vnějším prostředí až 2 roky. Po infikování zvířete dojde k iniciaci parazitů, kteří pronikají do sliznice trávicího traktu, množí se a postupně ničí střevní buňky (nepohlavní rozmnožování). V místě spojení dochází k vývoji samčích a samičích parazitických stádií, které se dále pohlavně rozmnožují za vzniku oocyst, které po zničení střevních buněk skot vylučuje z těla ven. Tyto oocysty nejsou ještě schopné infikovat zvířata, teprve za příznivých vnějších podmínek (teplota a vlhkost) se v průběhu 2 až 3 dnů transformují do infekčního stádia – sporulující oocysty. *E. alabamensis* vykazuje afinitu především k tenkému střevu, *E. zuernii* a *E. bovis* převážně poškozuje tlusté střevo. Klinické symptomy se liší v závislosti na druhu eimerie.

Tenké střevo je velmi dlouhé a zničené slizniční buňky jsou rychle nahrazovány novými. Živiny, které nemohou díky nefungujícím střevním buňkám proniknout do krevního řečiště, putují do tlustého střeva, kde mohou být ještě využity. Infekce *E. alabamensis* zpravidla vyvolává ne tak závažné klinické symptomy. Výkaly infikovaných zvířat jsou většinou kašovitě až tekuté, k úhynu postižených jedinců dochází jen velmi zřídka. I přesto

dochází k velkým ekonomickým ztrátám, protože zvířata špatně rostou a jsou vnímavější na jiné druhy onemocnění.

Při poškození střevní sliznice v tlustém střevě vlivem infekce *E. bovis* nebo *E. zuernii* vznikají těžké průjmy, které často mohou být i krvavé. Zvířata vykazují závažné poškození celkového zdravotního stavu, teplotu (okolo 40° C) a často vlivem vysokých ztrát tekutin uléhají. Nezřídká končí onemocnění vysílením organismu a následným úhynem. Zvířata, která onemocnění přežijí, jsou většinou ve svém vývoji výrazně opožděna.

Nejnovější německá studie prokázala, že více než 80 % zemědělských podniků bylo napadeno kokcidiemi. Často se v jednom podniku vyskytlo současně více druhů *eimerií*. V průběhu studie se ukázalo, že mnoho chovatelů skotu vůbec netušilo, že se v jejich chovech tento druh parazita vyskytuje a že klinické symptomy a škody způsobené především sníženými přírůstků jdou na jeho vrub (ÚZPI, 2008).

3.2.3.2. Kryptosporidie

Při parazitárních enteritidách má velký význam *Cryptosporidium parvum*. Lokalizuje se na epiteliálních buňkách tenkého střeva. Dochází k těžkým ztrátám epitelu a atrofii klků, takže dosavadní resorpce není zachovaná. Poruchy funkce střevní sliznice se prezentují ztrátou enzymatické aktivity a to vede k nedostatečnému štěpení glycidů a proteinů. Pod vlivem změn na střevním epitelu lze u infikovaných jedinců zjistit malabsorpční syndrom s hypersekrecí a poruchami osmózy ve střevě, což se projeví průjmem (JUNG, 2003).

Základní popis: Kokcidie *Cryptosporidium muris*, jako typový druh rodu *Cryptosporidium*, byla popsána již v roce 1907 Tyzzerem v žaludečních žlázách myši. Stejný autor popsal v roce 1912 v pořadí druhý druh, *C. parvum*, parazitující ve střevě myši. Avšak až v roce 1971 byla poprvé publikována zpráva o bovinní kryptosporidiióze u jalovic s chronickým průjmem (původce *C. parvum*). Endogenní vývojová stadia byla v těchto případech nalezena v jejunu (PANCIERA, THOMASSEN, GARNER, 1971). Od 70. let dvacátého století pak začalo přibývat velké množství zpráv z celého světa o bovinní kryptosporidiióze způsobené druhem *C. parvum*. V roce 1985 byl poprvé popsán druh kryptosporidie infikující skot, s endogenním vývojem ve žlázách slezu a s oocystami morfoloogicky podobnými *C. muris* (UPTON, CURRENT, 1985). Na základě této podobnosti

byly izoláty ze skotu nazývány jako *C. muris-like*. V roce 1999 byla popsána infekce skotu druhem *C. felis*, jehož hostitelem je kočka (BORNAY-LLINARES, et al., 1999). O rok později byly na základě morfologie oocyst, hostitelské specifity a molekulární analýzy izoláty *C. muris-like* pocházející ze skotu popsány jako nový druh *C. andersoni* (LINDSAY, 2000). V roce 2002 byl nalezen nový genotyp kryptosporidií infikující skot a pojmenovaný *Cryptosporidium bovine* genotyp B7 a v roce 2004 další genotyp nazvaný *Cryptosporidium deer-like* z důvodu podobnosti s genotypem *Cryptosporidium deer*, který byl popsán o dva roky dříve u jelena (XIAO, et al., 2002).

Morfologie oocyst: Obecně lze rozdělit jednotlivé druhy kryptosporidií podle velikosti oocyst, respektive podle lokalizace vývojového cyklu na dvě kategorie, a to druhy s většími oválnými oocystami (žaludeční druhy) a druhy s menšími kulatými oocystami (střevní druhy). Jediným žaludečním druhem parazitujícím u skotu je *C. andersoni*. Druhy *C. parvum* a *C. felis* patří mezi střevní kryptosporidie. Oocysty nových genotypů *C. bovine* genotyp B a *C. deer-like* jsou svou velikostí podobné oocystám *C. parvum*, ale o přesnější morfologii oocyst a lokalizaci endogenních stadií zatím není nic známo (SANTÍN, et al., 2004).

Patogeneze: U dvou nejznámějších druhů kryptosporidií infikujících skot (*C. parvum* a *C. andersoni*) se dlouhou dobu uvažovalo o výrazné věkové specifitě, tedy že *C. parvum* je infekční pro neonatální zvířata a naopak *C. andersoni* bylo považováno za infekční pouze pro juvenilní a adultní zvířata (PENG, et al., 2003). V současné době existuje řada prací potvrzujících fakt, že *C. andersoni* je infekční jak pro adultní jedince, tak i pro zvířata v období mléčné výživy (KVÁČ, VÍTOVEC, 2003). Věková specifita druhu *C. felis*, pro kterého skot není typickým hostitelem, není jasná. Existuje pouze jediná zpráva o přirozené infekci tímto druhem u skotu, autoři se však nezmiňují o věku nakažených zvířat (BORNAY-LLINARES, et al., 1999). U typického hostitele, kočky, infikuje *C. felis* stejně jako *C. parvum* především mláďata (ISEKI, 1979). U nově popsáných genotypů je věková specifita obdobná jako u *C. andersoni*. Nejmladšími zvířaty, u kterých byly genotypy *C. bovine* genotyp B a *C. deer-like* nalezeny, byla telata ve věku tří týdnů. Naopak nejstaršími hostiteli byla zvířata sedm, respektive šest měsíců stará (SANTÍN, et al., 2004). Typickým hostitelem *C. andersoni*, *C. bovine* genotyp B a *C. deer-like* je tur domácí (LINDSAY, 2000), druhu *C. parvum* myš domácí a druhu *C. felis* kočka domácí. Vedle skotu a typových hostitelů parazitují uvedené druhy kryptosporidií i u dalších hostitelů (ISEKI, 1979).

3.3. Prevence vzniku průjmových onemocnění u telat

Rozhodujícím faktorem při vzniku střevních infekcí je věk zvířat v rizikovém poporodním období, kdy ještě nemají plně vyvinutý imunitní systém, zejména jeho slizniční část. Základním předpokladem ochrany mláďat je přítomnost protilátek v aktivním stavu v lumenu střeva, nikoliv vysoký titr protilátek v krevním séru. U přežvýkavců je sekrece protilátek do kolostra po porodu časově omezená na 5 – 7 dní. Z toho důvodu dochází po této době k prudkému poklesu protilátek v lumenu střeva a mláďata se stávají plně vnímavá, navzdory vysokým titrům protilátek v krevním séru. To je hlavní příčina střevních virových infekcí novorozených telat na přelomu prvního týdne života. U přežvýkavců navíc pozorujeme na rozdíl od většiny savců ještě další zvláštnost. Zatímco dominantním imunoglobulinem sekretů mléčné žlázy monogastrů je sekreční imunoglobulin A (IgA), u přežvýkavců je dominantním imunoglobulinem izotyp G1. Sekreční IgA je obtížně štěpitelný proteázami nacházejícími se v slizničních sekretech, a proto je hlavním faktorem ochrany střevního traktu proti infekci na rozdíl od IgG1, který je ve střevním traktu rychle degradován.

Při prevenci průjmových onemocnění musíme vycházet z komplexní příčiny novorozeneckých průjmů u telat. Preventivní opatření je možno vymezit na tři části. Jde o snížení množství původců onemocnění ve vnějším prostředí, zvýšení nespecifické a specifické rezistence novorozených telat. Opatření vedoucí ke snížení množství původců onemocnění v prostředí jsou zaměřena na izolaci nemocných zvířat a dodržování zásad všeobecné zoohygieny v poporodním období. Z důvodu častého vylučování virů dospělými zvířaty je vhodné zejména oddělení porodních boxů od odchoven. Pro zvýšení nespecifické rezistence telat je nutno respektovat zásady poporodní péče (KOVÁŘČÍK, 2007).

Prevence průjmových onemocnění telat v raném postnatálním období je všeobecně známa. Začíná optimální výživou a ošetřováním vysokobřezích krav a jalovic. Nedostatky ve výživě u krav zprahlých negativně ovlivňují intrauterinní vývoj telat a následně i negativně ovlivňují kvalitu kolostra. Důležité je optimální zásobení vysokobřezích krav bílkovinami, minerálními látkami, především selenem a vitamíny A, E. Velmi negativně na intrauterinní vývoj plodu působí zvýšený příjem energie a zkrmování narušených krmiv hnilobnými procesy a zaplísněním. Mykotoxiny snadno přestupují přes placentu do plodu a mohou vyvolat aborty, záněty placenty, nebo narozená telata mají sníženou životaschopnost. Mykotoxiny se vylučují kolostrem a mlékem a mají negativní vliv na kvalitu kolostra.

Významně snižují koncentraci imunoglobulinů v kolostru. Podobně koncentraci bílkovin a imunoglobulinů v kolostru snižuje nadměrné zkrmování dusíkatých látek vysokobřezím kravám. Opakovaně byl zjištěn významný pokles imunoglobulinů v kolostru krav překrmovaných dusíkatými látkami.

Dlouhodobý deficit selenu a zinku u březích krav a jalovic rovněž negativně ovlivňuje intrauterinní vývoj plodu a kvalitu kolostra. Koncentrace imunoglobulinů v kolostru často nedosahuje ani 50 % požadované hodnoty. Výrazná karence selenu vyvolává myopatie – vrozené kardiomyopatie, myopatie kosterní svaloviny a myopatie jazyka. Tele je slabé a z důvodu myopatie jazyka není schopno sát kolostrum. Značný význam má ustájení vysokobřezích krav, úroveň zoohygienických podmínek, hygiena porodních boxů a hygiena porodu (ILLEK, 2007).

Vzhledem k tomu, že profylaxe je v odchovu telat velmi důležitá, budou níže popsány jednotlivé možnosti a zásady v prevenci průjmových onemocnění telat. Je nutno se zmínit, že čas, práce a finance vynaložené na tyto opatření se v následujícím chovu mnohonásobně vrátí. A to ne jen ušetřenými náklady na léčbu invazivních nákaz, ale i v následující užítkovosti budoucích krav.

3.3.1. Porod a ošetření telete po porodu

I v chovech prostých nákaz ovlivňujících zdraví telat v období před odstavem (IBR, BVD, salmonely, některé kmeny *E. coli*), je prostředí poroden kontaminované běžnou mikroflórou (bakteriemi které se normálně vyskytují v trusu a v podestýlce). Při přemnožení této normální mikroflóry může dojít k přehlčení obranyschopnosti telat a k onemocnění. K přemnožení bakterií dochází při splnění tří podmínek - zdroj (substrát), teplota, vlhkost. Z těchto důvodů je nutné udržovat podestýlku čistou, suchou a porodnu dobře ventilovanou. V chovech s výskytem jmenovaných nákaz je význam hygieny poroden ještě znásoben. Vedle čistoty podestýlky, která přímo ovlivňuje příjem patogenů teletem v prvních minutách a hodinách života, do hygieny prostředí porodny se také musí zahrnout negativní vliv vysokých teplot na kvalitu a množství kolostra. Při tepelném stresu suchostojných krav dochází ke výraznějšímu snížení příjmu sušiny a vytvoření kolostra s nižším obsahem protilátek (BEČVÁŘ).

3.3.2. Ustájení telat

Pro hygienu ustájení telete po oddělení od matky platí stejná pravidla jako pro místo, kde se tele narodí. Čisto, sucho a adekvátní ventilace. I přes oblíbenost a rozšířenost individuálních bud, jako technologie ustájení pro telata do odstavu, není z vědecké literatury jednoznačně možné usoudit, jaký typ technologie je nejlepší. Ať jsou telata ustájena v individuálních boudách, v individuálních boxech ve stáji nebo ve skupinových odchovnách, úspěch odchovu záleží zejména na ošetřujícím personálu a jeho přístupu k dané technologii. Každá z jmenovaných technologií má svá pozitiva a negativa a záleží spíše na osobní preferenci chovatele (BEČVÁŘ).

Dle VELECHOVSKÉ (2008) je důležitá izolace v prostoru. Izolací se rozumí fyzické oddělení telat od sebe navzájem. „Telata by neměla přijít do přímého styku s jinými zvířaty. Nemají při narození vyvinutý imunitní systém a jsou ohrožena zvláště tehdy, když nepřijmou dostatečné množství mleziva. Četná onemocnění telat jsou vyvolána patogeny, kterými se tele infikuje při kontaktu s výkaly nebo, a to častěji, při kontaktu zvířat mezi sebou.

Jestliže telata mají možnost přímého kontaktu s jinými telaty (nebo dospělými zvířaty), je nebezpečí přenosu infekce přirozeně mnohem vyšší. V tomto případě je nutné striktní dodržování osobní čistoty ošetřovatelů při zacházení s telaty. Izolací telat v období mléčné výživy se může značně snížit nebezpečí přenosu nemocí. S tímto přístupem jsou spojeny úspěchy při snižování výskytu chorob a úhynů. Na druhou stranu by vizuální a akustická izolace byla proti všem zásadám welfare a ochrany zvířat (DOLEŽAL, 2007).

Snaha některých chovatelů a technologů soustřeďovat telata v tomto kritickém období mléčné výživy do skupin je snahou o zvýšení produktivity práce za každou cenu. To se však po určitém období záběhu přestane dařit. Potvrzují to zkušenosti z předních amerických a izraelských farem. Na otázku, proč tito chovatelé s vysokými koncentracemi zvířat nedávají přednost odchovu mléčných telat ve skupinových kotcích, je odpověď zcela jednoznačná: je to vysoké zdravotní riziko a je to drahé. Navíc si nemohou dovolit takzvaná cucavá telata. Vzájemné olizování srsti bývá totiž prvopočátkem neadekvátního chování v dospělosti (VELECHOVSKÁ, 2008).

Průjmující telata by se měla umístit do speciální karanténní stáje, která by měla nemocným telatům poskytnout prostor bez průvanu, vydatně podestlaný suchou podestýlkou a v chladných měsících i vybavený infralampou, umístěnou ve výši 1 metru. Tak bude

zabráněno přenosu infekce na ostatní telata a eliminováno nebezpečí prochladnutí nemocného telete (KLUTH, 2004).

3.3.3. Vakcinace březích krav

Jednou z možností, jak ochránit novorozená telata před infekčními průjmovými onemocněními, je vakcinace březích matek. ILLEK (2007) popsal možnosti profylaxe vakcinací březích takto: V problémových chovech je vhodné provádět vakcinaci krav a vysokobřezích jalovic vhodnými vakcínami. Tento způsob prevence je do jisté míry finančně, pracovní i organizačně náročný. Na našem trhu jsou vhodné vakcíny proti smíšeným infekcím rota a koronaviry a *E. coli* – hlavním původcům průjmových onemocnění. Pro dosažení patřičné úrovně imunity je však nezbytné dodržet optimální dobu vakcinace a provedení revakcinace. Pro chovatele jsou tyto požadavky často těžko realizovatelné. V posledních letech se na trhu objevila vakcína Rotavec Corona, kterou lze aplikovat pouze jedenkrát, a proto se revakcinace neprovádí, což má řadu výhod, přičemž doba, kdy se vytváří protilátky, je poměrně dlouhá. Vakcinaci lze provádět relativně dlouhou dobu před porodem (až tři měsíce), přičemž protilátky jsou ve vysoké koncentraci v kolostru a po dlouhou dobu i v mléce. Tele sající kolostrum a následně mléko od vakcinované krávy je dostatečně chráněné proti rota a koronavirové infekci i proti infekci *E. coli*. Velmi dobrých výsledků bylo dosaženo s uvedenou vakcínou ve vybraných problémových chovech masného i dojeného skotu.

Je však nutno počítat s tím, že účinnost mlékem zprostředkované imunity trvá jen s jeho podáváním a končí s odstavem. Jistým řešením proto je konzervace zbytkového mleziva a jeho přidávání i v době zkrmování mléčné krmné směsi. V současné době rovněž existuje možnost použití preparátů s obsahem specifických protilátek proti hlavním původcům průjmových onemocnění. Pro posílení imunity u telat v raném postnatálním období lze použít i mražené kolostrum od jiných krav nebo lyofilizované a sušené kolostrum, např. osvědčený Kolostran Pulvis, Kolostran Pasta. S uvedenými přípravky jsou velmi dobré zkušenosti. Imunitu telat lze posílit i přípravkem Imugard. Uvedený přípravek je s úspěchem používán u telat od prvotetek a u telat masných plemen.

Vakcinací matek zajistíme vyšší hladiny specifických protilátek v kolostru a následnou odolnost telat v prvních dnech života. Avšak ani tento postup nezajišťuje plnou chráněnost

střeva před infekcí. Přesto je tento postup schopen odsunout počátek vnímavosti novorozených telat k infekci o několik dnů, což je vzhledem k rychlému dozrávání jejich imunitního systému, stabilizaci vodního, minerálního a látkového metabolismu velmi významný faktor. V případě, že to nálezová situace vyžaduje, lze období pasivní ochrany střeva prodloužit umělým podáním protilátek. To je možno zajistit podáním preparátů připravených z kolostra (příp. sér) od zvířat imunizovaných vybraným spektrem střevních patogenů. Důležitým faktorem účinnosti těchto preparátů je specifita a koncentrace protilátek, nikoliv jaký je jejich zdroj (druh zvířat). Jako zajímavý zdroj protilátek použitelných pro léčbu a prevenci novorozeneckých průjmů se jeví využití specifických protilátek (třídy IgY) obsažených ve vaječných žloutcích. Výhodou tohoto zdroje protilátek je, že IgY jsou rezistentní vůči působení nízkého pH a proteolytickým enzymům, což je vlastnost velmi podobná přirozenému sekrečnímu IgA, který je hlavním faktorem ochrany střevního traktu proti infekci (KOVARČÍK, 2007).

3.3.4. Kolostrum

Rozhodující pro zdraví je včasné a dostatečné napojení telete kvalitním kolostrum, ošetření telete a jeho ustájení v čistém a po všech stránkách vyhovujícím prostředí. Kolostrum je sekret mléčné žlázy, který se začíná tvořit několik dnů před porodem a po porodu se postupně mění na mléko. Od mléka se liší barvou, vůní, hustotou a složením. Má výrazně vyšší podíl bílkovin, tuku, imunoglobulinů, minerálních látek a vitamínů. Obsahuje řadu významných biologicky aktivních látek jako jsou imunoglobuliny, růstové faktory – IGF-I, IGF-II, růstový hormon (GH), inzulin, prolaktin, laktoferin, lysozym, interferon, cytokyny, nukleotidy, laktoperoxidázu, katalázu, amylázu, lipázy, antitrypsin a poměrně vysoký počet leukocytů. Koncentrace uvedených živin a biologicky aktivních látek je s výjimkou laktózy a kaseinu nejvyšší v prvním mlezivu. Postupně se složení kolostra mění na mléko.

Příjem kolostra je důležitý pro vznik pasivní imunity, pro adekvátní nutriční a metabolický status, vývoj a funkci gastrointestinálního traktu a optimální postnatální vývoj telete. Základní podmínkou získání kolostrální imunity je dostatečný příjem kvalitního kolostra v prvních dvou až třech hodinách života telete. Kvalita kolostra je především determinována koncentrací imunoglobulinů, ale i s ostatními složkami je třeba při hodnocení kvality kolostra počítat. Jedná se o koncentraci vitamínu A, E, antitrypsinu, počet leukocytů a

obsah dalších živin a biologicky aktivních látek. Z hlediska dosažení patřičné úrovně kolostrální imunity je nejdůležitější koncentrace imunoglobulinů v kolostru a množství a doba příjmu mleziva teletem. Koncentrace imunoglobulinů v mlezivu se mění podle stáří krav, prodělaných onemocnění a kontaktu s různými patogeny, ročního období, délky stání na sucho, množství vyprodukovaného mleziva, zdravotního stavu mléčné žlázy, úrovně výživy a výskytu poruch metabolismu (ILLEK, 2007).

Imunoglobuliny (protilátky) jsou proteiny rozhodující o identifikaci a destrukci patogenů v organismu zvířete. Existují 3 typy imunoglobulinů v kolostru skotu. IgG (dva izotopy IgG1 a IgG2), IgM a IgA. Většina IgG v bovinním kolostru je IgG1. IgG1 a IgG2 jsou transportovány z krve krav do mleziva vysoce specifickým transportním mechanismem. Tento mechanismus umožňuje přechod velkého množství IgG (zejména IgG1) z krve do vemene. V důsledku toho koncentrace sérových IgG u samic klesá strmě, počátek přechodu se datuje 2–3 týdny před porodem. Krávy potřebují několik týdnů na resyntézu ztracených IgG. IgM a IgA jsou syntetizovány plazmacyty v mléčné žláze (QUIGLEY, 1998).

Každý druh imunoglobulinu má v organismu odlišnou roli. IgG převládá v kolostru a séru. IgG a IgM identifikují a inaktivují mikroorganismy, které vstupují do krevního řečiště. IgA se váže na membrány, které obalují mnoho orgánů jako je střevo a zabraňují patogenům proniknout a vyvolat onemocnění (LEADLEY, 2006).

Ideální koncentrace imunoglobulinů v prvním kolostru je 100 až 120 g v litru. Tato koncentrace však bývá ojedinělá, a proto by měla být minimální koncentrace vyšší než 60 g na litr mleziva. U mnoha krav, především otelených jalovic, činí koncentrace imunoglobulinů v prvním mlezivu pouze 20 až 40 g/l. Tele potřebuje v prvních třech hodinách života přijmout 100 g imunoglobulinů a v dalších 12 hodinách dalších 100 g. Pak je dobře imunitně vybaveno a nehrozí mu závažnější zdravotní problémy (ILLEK, 2007).

Prostupnost střevní bariéry pro imunoglobuliny sice definitivně končí až za 32 až 36 hodin po narození, ale již po 24 hodinách lze absorpci přes střevní bariéru považovat za absolutně nedostatečnou (DOLEŽAL, O., et al., 2002). Střevní sliznice je jen v prvních 6–8 hodinách (max.12) schopná propouštět relativně velké částice bílkovin Ig. Ty mohou procházet střevní stěnou mezerami mezi buňkami střevních klků. Po chvíli se tyto mezery stahují a stávají se pro Ig nepropustnými. Již 4 hodiny po narození dosahuje stupeň průchodnosti protilátek sliznicí tenkého střeva telete jen okolo 70 % výchozího stavu, 6 hodin po porodu nedosahuje ani 50 % a 10 hodin po porodu klesá pod 30 % (ILLEK, 2007).

Koncentrace Ig postupně klesá až úplně zaniká třetí den po otelení. Množství energie a proteinu také signifikantně klesá. Mlezivo obsahuje trypsin-inhibiční faktor, který fermentativní odbourávání Ig zpomaluje (DOLEŽAL, et al., 2002). Po uzavření prostupnosti sliznice působí protilátky přijaté mlezivem jen v trávicím traktu. Tyto protilátky jsou zdrojem lokální, střevní, tzv. laktogenní imunity. Laktogenní imunita chrání telata proti střevním infekcím. Protilátky působící ve střevě mají pouze krátkodobý účinek a jejich účinná koncentrace ve střevě je obnovována s každým dalším napitím mateřského mléka (LEADLEY, 1998).

Důležitou skutečností je, že střevo telete nemá schopnost rozlišit jednotlivé makromolekuly přicházející do střeva. Jestliže absorpční místa na sliznici střevní nejsou obsazena kolostrálními protilátkami, střevní sliznice propouští jiné molekuly, včetně bakterií. Opožděné podání mleziva tak vede k situaci, kdy přes střevní sliznici prostupují patogeny a u telat se rychle rozvíjí septikemie či průjmová onemocnění různé etiologie a dochází k vysoké morbiditě a mortalitě telat (ILLEK, 2007).

Příznivý účinek kolostra na imunitu telat může být omezen bakteriální kontaminací. Bakteriální patogeny, které se mohou přenášet kolostrem a mlékem jsou: *Mycobacterium avium spp. paratuberculosis*, *Salmonella spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter spp.*, *Mycobacterium bovis* a *Escherichia coli*. Patogeny mohou působit přímo a vyvolávat onemocnění jako je enteritida nebo septikémie (STABEL, HURD, CALVENTE, 2004).

Bylo ověřeno, že tepelné ošetření kolostra při 60 °C po dobu 60 minut na komerčních mléčných farmách redukuje koncentraci bakterií a naopak chrání koncentraci imunoglobulinů v kolostru. Nebyl prokázán žádný škodlivý vliv na zkrmování pasterizovaného mléka na celkový počet leukocytů, neutrofilů, lymfocytů nebo opsonizační aktivitu neutrofilů (vazba na povrch bakterií) (GODDEN, Mc MARTIN, FEIRTAG, 2006).

KASKE (2004) doporučuje přidávat ještě po dobu dalších 7–10 dní do krmné dávky telat 100 až 250 ml směsného mleziva krav, což má pozitivní vliv na lokální imunitu sliznice střeva. Protilátky typu IgA vytvářejí lokální imunitu a zabraňují proniknutí infekce do sliznice tenkého střeva (neutralizují zárodky přímo na místě) (ZIEGER, 2007).

Kvalitu kolostra lze zvýšit i přidáním různých mlezivových doplňků do kolostra, a tím zvýšit koncentraci imunoglobulinů. Dobré zkušenosti jsou s použitím lyofylizovaného nebo sušeného kolostra, kolostrální pasty nebo jiných přípravků – Kolostran pulvis, Kolostran pasta, Imuguard. Efekt lze zlepšit i podáváním probiotik do kolostra a mléka (ILLEK, 2007).

3.3.5. Podávání aditiv jako profylaxe

3.3.5.1. Krmná antibiotika

Preventivní podávání antibiotik se v průběhu posledních padesáti let stalo standardním postupem ochrany chovů hospodářských zvířat před nebezpečím infekčních onemocnění. Tento postup se stal natolik běžný, že antibiotika byla trvalou součástí komerčně vyráběných krmných směsí. Týkalo se to zejména směsí pro mladší věkové kategorie zvířat, u nichž nebezpečí případných střevních onemocnění bylo nejvyšší.

Vedle prevence infekčních onemocnění, zejména střevních, byla antibiotika používána jako tzv. stimulatory růstu. Tento prorůstový efekt byl zaznamenán jako vedlejší efekt jejich preventivní aplikace již v samém počátku jejich používání. Ačkoliv se nikdy nepodařilo tento jev uspokojivě vysvětlit, je jisté, že v prvních obdobích krmného využití antibiotik byl opakovaně prokazován. Podstatnou roli v něm hrál zásah do střevní mikroflóry, který upřednostňoval složky zlepšující využití krmiva (KREJČÍ, ILLEK, 2008).

V průběhu 50 let bylo celosvětově vyrobeno a spotřebováno více než 1 milion tun antibiotik, přičemž polovina byla spotřebována v zemědělství. V tomto sektoru byla antibiotika používána k terapii a profylaxi onemocnění a k urychlení růstu či zlepšení konverze krmiva. Jako růstové stimulatory byly používány v subterapeutických koncentracích, přidávaná do krmných směsí, odtud termín „krmná antibiotika“. Většina z nich jsou látky působící proti grampozitivním bakteriím, růstově-stimulační účinek však mají i antibiotika působící proti bakteriím gramnegativním. Mechanismus účinku proti bakteriální buňce není rozhodující, tzn. uplatňují se antibiotika inhibující bakteriální proteosyntézu, syntézu peptidoglykanu i antibiotika interferující s transportem iontů přes buněčnou stěnu. Antibiotika poslední skupiny, tzn. ionofory se uplatňují jako kokcidiostatika, vedle nich se proti parazitickým prvokům používá i řada syntetických sloučenin (TEUBER, 2001).

Rozvoj výroby antibiotik vedl kromě jiného ke snížení ceny pro spotřebitele, a proto bylo použití antibiotik v zemědělství ekonomicky výhodné. Postupem vývoje se zavedla do praxe antibiotika s vyšší molekulovou hmotností, která se nevstřebávala střevní stěnou a odpadlo tudíž riziko vzniku reziduí antibiotik v požitelných tkáních. O to závažnější riziko se ale objevilo. Bakterie může antibiotikem inaktivovat rozštěpením (např. penicilinasou),

vytvořit metabolický bypass, tj. obejít zablokovanou metabolickou dráhu nebo změnit konformaci místa na povrchu buňky, kde se antibiotikum váže, vzniká tedy rezistence k antibiotikům.

Cílem všech výše zmíněných preparátů je ovlivnění mikroflóry trávicího traktu. Střevní bakterie představují široké spektrum většinou striktně anaerobních nebo fakultativně anaerobních druhů. Počty mikroorganismů jsou nejvyšší v kaudálních částech, kde dosahují hodnot až 11 logCFU v jednom gramu tráveniny (CONWAY, 1997).

Tabulka č. 4

Celkové počty bakterií v trávicím traktu různých živočišných druhů (v logCFU/g) v různých částech trávicího traktu (Hill, 1995; REDDY, 1997)

	člověk	potkan	prase	myš	králík
Ústní dutina	7 - 8	7 - 8	7 - 8	7 - 8	7 - 8
Žaludek	<3	7	6 - 7	7	4
Jejunum	<3	7	8	7	4
Ileum	5	8	10	8	8
Tlusté střevo	11	11	11	11	11

CFU = colony forming units

Antibiotické stimulatory růstu svými účinky sehrály bezesporu významnou úlohu při intenzifikaci živočišné výroby ve druhé polovině dvacátého století. Jejich používání je však předmětem sporů na nejrůznějších úrovních již řadu let. Hlasy hovořící proti jejich používání dokladují, že jejich masivní zkrmování vede především ke vzniku rezistence bakterií vůči antibiotikům, kterou mohou předávat bakteriím dalším a vzniká nebezpečí, že se sníží účinek nejenom antibiotických stimulatorů samotných, ale i antibiotik používaných při léčení infekčních onemocnění u lidí. Byla prokázána schopnost živých bakterií přenášet fragmenty DNA z jednoho druhu na druhý a získat tak geny pro rezistenci. Dalším aspektem je možnost reziduí v živočišných produktech, která mohou vyvolávat alergické reakce a snížení odolnosti. Co nelze zpochybnit je skutečnost, že v posledních desetiletích dochází obecně k degradaci účinků veškerých antibiotik a že tento fakt vedl ke změně antibiotické politiky, jejíž součástí je postupný zákaz všech krmných antibiotik (WILLIAMS, 1997).

Používání antibiotik ve světě pro zvýšení užitkovosti hospodářských zvířat zaznamenal v posledních 3 letech významný pokles. Nejvíce jsou dosud používány patrně v USA (podle údajů v literatuře), v EU je jejich používání od roku 2006 zakázáno. Protože mají růstově-stimulační antibiotika efekt nejen na konverzi krmiva, zvýšení růstu zvířat, ale zasahují často do vývoje kokcidióz a histomoniáz, existuje názor, že neantibiotické prostředky, které se mají v budoucnu uplatnit budou muset být vícekomponentní tak, aby svými účinky postihly celou šíři efektů především v zažívacím ústrojí, která byla realizována antibiotiky. Do popředí se dostává výzkum v oblasti přírodních látek, zejména jsou studována probiotika a prebiotika (fruktooligosacharidy získávané z rostlin a také polosynteticky, fosforylované mannanové oligosacharidy ze *Saccharomyces cerevisiae* (MOS) v kombinaci se selektovanými kmeny *Lactobacillus sp.* a *Enterococcus faecium* a určitými typy vlákniny). Tyto produkty mají být kombinovány s produkty speciálního metabolismu rostlin, upravujícími digestivní procesy, zejména enkapsulovanými silicemi. Volba těchto prostředků je náročnější z hlediska rozhodnutí regulačních orgánů, protože musí být kvalifikovaně posouzen důsledek použití těchto látek z hlediska možných reziduálních produktů, které jsou sice netoxické, ale mohou organolepticky ovlivnit produkty (vůni a chuť) (OPLETAL).

3.3.5.2. Probiotika

LILLY A STILLWELL v roce 1965 jako první označili látku produkovanou jedním prvokem, která stimulovala růst jiného prvoka probiotikem. Později byl tento termín používán pro krmné doplňky hospodářským zvířatům. Pojem zahrnoval buď živé kultury bakterií (TORTUERO, 1973), nebo kromě živých většinou bakteriálních kultur i určité substance jako mikrobiální metabolity, enzymy, aminokyseliny apod. (PARKER, 1974; MIČAN, 1985), pozitivně ovlivňující mikroflóru trávicího traktu. FULLER (1989) charakterizuje probiotika takto: „Probiotika jsou živé mikrobiální krmné doplňky, které příznivě ovlivňují hostitele zlepšením jeho střevní mikrobiocenoty“. Tato definice klade důraz na použití živých buněk a podle autora odstraňuje zmatek, který vytvářelo slovo „substance“. Definice byla později zjednodušena a v současné době platí formulace vytvořená tzv. „Pracovní skupinou evropských vědců“, která říká že probiotika jsou „živé mikrobiální krmné přísady, které jsou prospěšné pro zdraví“ (SALMINEN A KOL., 1998). Někteří vědci však upozorňují a vedou

debaty o tom, že z definice by mohlo (mělo) vypadnout slovo „živý“ a to proto, že pozitivní vliv na zdraví (hlavně při pokusech na lidech) měly také inaktivované buňky mikroorganismů, nebo jen části buněčných struktur hlavně bakterií a kvasinek (OUWEHAND, ET AL., 2002; TANNOCK, 2002).

Přestože první pokusy na zvířatech pro využití probiotik byly uskutečněny ještě před druhou světovou válkou, jejich uvedení do praxe začalo až v šedesátých a sedmdesátých letech dvacátého století. Hlavními používanými mikroorganismy byly zprvu bakterie mléčného kvašení (BMK), zejména laktobacily. Určitým přelomem bylo zavedení směsných, často nedefinovaných kultur, které se osvědčily při prevenci salmoneloz u kuřat. Od sedmdesátých let jsou dostupné komerční probiotika založené na čistých kulturách BMK a bifidobakterií. Od osmdesátých let se objevují i komerční CE (competitiv exclusion) kultury (SCHEITZ A KOL., 1991). V poslední době potom dochází ke kombinaci probiotik a prebiotik (PATERSON et al., 1997).

Významnou roli ve výrobě probiotik mají bakterie mléčného kvašení. Protože se však v poslední době zdůrazňují i další kritéria pro úspěšnou kolonizaci trávicí trubice mikroorganismy, jako jsou například schopnost adherence na střevní epithel, růstové schopnosti v dietě a chymu, odolnost vůči kyselinám a žluči, nebo antagonistické působení proti jiným (patogenním) bakteriím (FULLER 1989; GILLILAND 2001), rozšiřuje se spektrum používaných mikroorganismů.

Mikroorganismy používané jako probiotika (upraveno podle FULLER 1989; OUWEHAND et al., 2002; GIBSON, ROBERFROID, 1995; TANNOCK, 2002)

Bakterie mléčného kvašení *Lactobacillus acidophilus*

L. casei

L.delbrueckii sp. Bulgaricus

L. rhamnosus

L.reuteri

L.plantarum

L.fermentum

L.brevis

L.helveticus

Streptococcus thermophilus

Lactococcus lactis

	<i>Enterococcus faecium</i>
	<i>E. faecalis</i>
	<i>Pediococcus pentosaceus</i>
Bifidobakterie	<i>Bifidobacterium bifidum</i>
	<i>B. pseudolongum</i>
	<i>B. breve</i>
	<i>B. thermophilum</i>
Ostatní bakterie	<i>Bacillus subtilis</i>
	<i>B. cereus</i>
	<i>B. toyoi</i>
	<i>B. natto</i>
	<i>B. mesentericus</i>
	<i>B. licheniformis</i>
	<i>Clostridium butyricum</i>
Mikroskopické houby	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
	<i>Aspergillus oryzae</i>
	<i>Candida pintolopesii</i>

Studie u dospělých dojníc ukázala, že dietetický doplněk živých kvasinek *Saccharomyces cerevisiae* - zvyšuje stravitelnost hemicelulózy a hrubého proteinu a zvyšuje počet celulolytických bakterií.

Výzkum u telat ukázal, že doplněk kvasinek *Saccharomyces cerevisiae* zvyšuje příjem sušiny a přírůstek hmotnosti. Od počátku 90. let se určité druhy kvasinek *S. cerevisiae boullardii* začaly užívat u lidí a monogastričních zvířat jako preventivní a terapeutické činidlo proti řadě průjmových onemocnění. Na konci 90. let bylo zjištěno, že by se *S. cerevisiae boullardii* mohla vázat na patogenní enterické bakterie, jako entero-hemoragická *E. coli* a vůči antibiotikům odolný fagotypový mutant *Salmonella typhimurium*. Někteří výzkumníci se domnívali, že přidavek kvasničného produktu s obsahem *S. cerevisiae boullardii* do mléčné náhražky telat může příznivě ovlivnit zdraví telat a zlepšit jejich užitkovost omezením průmů. Jiná domněnka byla, že by doplněk kvasničného produktu do krmiv pro telata mohl ovlivnit způsob antibiotické rezistence u *E. coli* vyloučením antibioticky rezistentního patogenu. Kalifornští výzkumníci dále předpokládali, že zkrmování živých *S. cerevisiae* aplikovaných do obilovin pro holštýnská telata bez pasivní imunity podpoří užitkovost

zlepšeným příjmem sušiny a zvýší přírůstek hmotnosti. Podle výsledků výzkumu provedeného v Kalifornii u telat v komerčním chovu bez pasivní imunity může přidavek živých kvasinek do krmiva zlepšit užitek zvířat (ÚZPI, 2004).

V současné době se čím dál víc začínají uplatňovat bakterie získané z trávicího traktu. Tyto bakterie jako je například rod *Bifidobacterium* jsou nepatogenní a jsou to typické střevní mikroorganismy u kterých jsou navíc doloženy prokazatelné pozitivní efekty na zdravotní stav jak lidí tak i zvířat (MITSUOKA, 1992). Určitým problémem je jejich citlivost na vnější podmínky, neboť se jedná o striktně anaerobní bakterie (SCARDOVI, 1986).

3.3.5.3. Prebiotika

Prebiotika jsou látky na bázi nevstřebatelných substancí, které nesmí být porušeny při průchodu horní částí trávicího traktu. Musí koncipována tak, aby se v relativně nezměněném stavu dostaly do tlustého střeva a tam byly využity jen určitými druhy bakterií (ZBOŘIL, 2005).

Biochemicky se jedná o značně širokou skupinu, k níž patří:

- fruktooligosacharidy a inulin;
- transgalaktosylované oligosacharidy;
- xylooligosacharidy;
- laktulosa;
- manooligosacharidy; atd (ANONYM 4)

Vláknina

Základem nebiotických aditiv jsou přirozená potravinová prebiotika, především vláknina. Pod tím je míněna složka potravy, především rostlinného původu, která není rozkládána enzymy působící v trávicím traktu. Z chemického hlediska se nejedná o jednu látku, ale o značně rozsáhlou skupinu, která se dá rozdělit na takzvanou vlákninu rozpustnou (necelulóзовé a jiné polysacharidy, pektin, hemicelulóza) a nerozpustnou (lignin) (ZBOŘIL, 2005).

Laktulosa (4-O-beta-D-galaktopyranosyl-D-fruktóza)

Laktulosa byla poprvé užitá již v roce 1964, a jde o nejdéle známé prebiotikum. Laktulosa je osmoticky působící neresorbovatelný disacharid, který je až v kolon bakteriální flórou štěpen na nízkomolekulární látky kyselé povahy. Laktobacily a bifidobakterie hydrolyzují laktulosu velmi snadno oproti jiným střevním bakteriím (*E.coli*, *Bacteroides fragilis*) (ZBOŘIL, 2005).

Inulin a fruktooligosacharidy (FOS)

Inulin je polymer ID-fruktózy spojené s-2-1 vazbou, na konci molekuli je pomocí α -1-2 vazby napojena glukóza. Inulin se přirozeně nachází v zelenině, jako je pórek, cibule a česnek, ve větším množství je pak spolu s dalším fruktooligosacharidy v artyčoku, topinamburu, čekance a v jamech, odkud se také získává pro použití do různých potravinových doplňků (ZBOŘIL, 2005).

Jde o FOS nebo inulin, který u rostlin z čeledi hvězdnicovitých a zvonkovitých nahrazuje škrob jako zásobní látku. Je to jemný bílý prášek, chuťově působí sladce, ale neštěpí se amylázou, takže živočišný organismus ho neumí využít. Ve střevě se tedy chová jako rozpustná vláknina. Protože bakteriální enzymy ho rozštěpit dokážou, inulin je zdrojem energie pro symbiotické střevní bakterie, má prebiotický efekt. Protože inulin se neštěpí v tenkém střevě, není resorbován a využíván. V tlustém střevě je štěpen bakteriální mikroflórou za vzniku oxidu uhličitého nebo metanu.

Obecně lze říci, že možnosti ovlivnění mikroflóry trávicího traktu jsou největší u mláďat a to co nejdříve po narození. Použití jak probiotik tak prebiotik k těmto účelům má své dílčí výhody a nevýhody. Historie použití probiotik je delší a sahá do poloviny minulého století, zatímco prebiotika jsou záležitostí zhruba posledních dvou desetiletí. Přesto, jak se zdá dosáhly prebiotika poněkud větší popularity. Jejich výhodou je fakt, že se jedná o chemické látky s větší odolností a trvanlivostí během skladování. Probiotika jsou naproti tomu živé kultury, často citlivé na různé fyzikálně-chemické vlivy a navíc jejich použití musí předcházet složité schvalovací procedury (VON WRIGHT, 2005). Na druhé straně kritickým bodem použití prebiotik je otázka zda dojde k podpoře specifické cílové skupiny bakterií jako jsou bifidobakterie, nebo laktobacily, při jejichž absenci (např. u kojenců porozených císařským řezem, nebo u jednodenních kuřat) jsou účinky těchto látek někdy dokonce negativní, neboť mohou působit flatulenci a průjemy (GILLILAND, 2001).

4. ZÁVĚR

Odchov telat je významným úsekem zemědělské výroby a to jak pro produkci telecího, respektive hovězího masa, tak pro odchov budoucích krav pro produkci mléka. Proto bylo cílem této práce rozšířit poznatky o výskytu průjmových onemocnění u telat; charakterizovat jednotlivé skupiny, rody a druhy patogenů, které je způsobují a uvést možnosti jejich prevence. V závislosti na zákaz používání antibiotik jako krmných aditiv platný od roku 2006, byly uvedeny nové možnosti ochrany telat před infekčními agens.

Z uvedeného literárního přehledu vyplývá, že jsou tyto metody vhodnější nejen v rámci celého potravinového řetězce, ale na rozdíl od antibiotik podporují a obohacují přirozenou mikroflóru trávicího traktu telat. Probiotika a prebiotika jsou ale stále novou kapitolou ve výživě zvířat a je nutné jejich účinky ještě ověřit v praxi.

5. SEZNAM LITERATURY

1. ADAMS, W., HEIMBERG, P.: Durchfallerreger: Hartnäckig, aber bezwingbar! Top Agrar, 2007, č. 6, s. R28-R30
2. ANONYM 1: Hohe Lebensleistung beginnt mit der Aufzucht.
http://www.ufa.ch/Tiere/Rindvieh_s.asp
3. ANONYM 2: Speciální bakteriologie http://www.uzs.tul.cz/lekarska_mikrobiologie/ucebnicemikrobiologiepdf/spec_bakteriol.pdf
4. ANONYM 3: <http://lekarske.slovníky.cz/obor/gastroenterologie?strana=2>
5. ANONYM 4: www.food-info.net/uk
6. ANONYM 5, 2009: <http://www.zootechnika.estranky.cz/clanky/zoohygiena-a-choroby-hospodarskych-zvirat/bakterialni-onemocneni-hz>
7. BEČVÁŘ, O.: Principy prevence onemocnění nejmladší kategorie telat mléčného skotu
<http://www.plemo.cz/pdf/Sbornik.pdf>
8. BLEZINGER, S.: Use variety in developing best nutritional program, 2003.
<http://www.cattletoday.com/archive/2003/January/CT249.shtml>
9. BORNAY-LLINARES, F. J., DA SILVA, A. J., MOURA, I. N., MYJAK, P., PIETKIEWICZ, H., KRUMINIS-ŁOZOWSKA, W., GRACZYK, T. K., PIENIAZEK, N. J.: Identification of *Cryptosporidium felis* in a cow by morphologic and molecular methods. *Appl. Environ. Microbiol.* 1999;65:1455-1458.
10. CHROUST, K., LUKEŠOVÁ, D., MODRÝ, D., SVOBODOVÁ, V.: Veterinární protozoologie, Ediční střed. VFU Brno, 1998.
11. CONWAY, P. L.: Development of intestinal Microbiota, 1997. In: *Gastrointestinal Microbiology* MACKIE, I.R., WHITE, B.A., ISAACSON, R.E. (eds.), Chapman & Hall, London, p. 3-38.
12. DOLEŽAL, O. et al.: *Odchov telat ve 222 otázkách a odpovědích*, 2002, Agrospoj Praha, 206 s
13. DOLEŽAL, O.: Péče o novorozené tele. *Náš chov*, 2007, č. 9, s. 26–31
14. FULLER, R.: Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol.* 1989, 66: 365-368.
15. GIBSON, G.R., ROBERFROID, M.: Dietary modulation of the human colonic microbiota – introducing the concept of prebiotics. *J. Nutr.* 1995, 125: 1401-1412.
16. GILLILAND, S.E.: Probiotics and prebiotics, 2001. In: *Applied Dairy Microbiology*, MARTH, E.H., STEELE, J. L. (eds.), Marcel Dekker, New York, s. 327-343.

17. GODDEN, S., McMARTIN, S., FEIRTAG, J.: Heat treatment of bovine colostrum II. Effects of heating duration on pathogen viability and immunoglobulin G. *J. Dairy Sci.*, 89, 2006, č. 7, s. 3 476–3 483.
18. GUPTA, A.: Multistate investigation of multidrug-resistant Salmonella serotype newport infections in the northeastern United States, 2000, http://www.cdc.gov/narms/pub/presentations/idsa/2001/gupta_a1.htm.
19. HILL, M. J.: The normal gut bacterial flora, 1995. In: *Role of Gut Bacteria in Human Toxicology and Pharmacology*, HILL, M. J. (ed.), Taylor and Francis, London s. 5-30.
20. HECKERT, H. P., STEMME, K.: Was tun bei Kälberdurchfall? *Milchrind*, 14, 2005, č. 4, s. 38–42
21. HEINRICHS, A. J., JONES, C. M.: Feeding the newborn dairy calf. <http://www.das.psu.edu/dairynutrition/documents/feednewborn.pdf>
22. ILLEK, J.: Závažná průjmová onemocnění telat. *Zemědělec*, 2007, č. 5, s. 13
23. ILLEK, J., KREJČÍ, J.: Průjmová onemocnění telat. In: *Zdravotní a chovatelská problematika odchovu telat*. Brno; 2004, s. 8-12.
24. ISEKI, M.: *Cryptosporidium felis* sp. n. (Protozoa: Eimeriorina) from the domestic cat. *Jap. J. Parasitol.* 1979;28:285-307
25. JONES, C. – HEINRICHS, J.: Calf research update from the 2007, ADSA meeting. <http://www.das.psu.edu/user/dairy/newsletter/fullStory.cfm?newsID=999>
26. JUNG, C., BOSTEDT, H.: Neonatale Diarrhoe beim Kalb. *Fachspiegel* 2003;4:262-272.
27. KASKE, M., WERNER, A., SCHUBERTH, H. J., REHAGE, J., KEHLER, W.: Colostrum management in calves: effects of drenching vs. bottle feeding, 2004, <http://www3.interscience.wiley.com/journal/118659192/abstract?CRETRY=1&SRETRY=>
28. KLUTH, H.: Ratschläge für die praktische Fütterung. *Top Agrar*, 2004, č. 3, s. R14
29. KOVAŘČÍK, K.: Infekce střevního traktu, 2007. http://www.agroweb.cz/Infekce-strevniho-traktu__s79x27922.html
30. KOVAŘČÍK, K.: BVD - Bovine Viral Diarrhoea MD - Mucosal Disease, možnosti tlumení a ozdravování, 2008. www.holstein.cz/soubory/sec/2008/bvd.pdf
31. KREJČÍ, J., ILLEK, J.: Biologické metody prevence infekcí, *Zemědělec*, 2008, č. 19
32. KUPFER: im Plasma untersuchen! *Top Agrar*, 2007, č. 11, s. R24
33. KVÁČ, M., VÍTOVEC, J.: Prevalence and pathogenicity of *Cryptosporidium andersoni* in one herd of beef cattle. *J. Vet. Med.* 2003;50:451-457

34. LEADLEY, S.: Drackley, The Development, Nutrition and Management of the Young Calf, Iowa State Univ.Press, 1998, 182 s.
35. LEADLEY, S.: Diagnostic and treating calfhood disease, 2006.
36. LILLY, D.M., STILLWELL, R.H.: Probiotics: growth promoting factors produced by microorganisms. Science. 1965, 147: 747-748.
37. LINDSAY, D. S., UPTON, S. J., OWENS, D. S., MORGAN, U. M., MEAD, J. R., BLAGBURN, B. L.: Cryptosporidium andersoni n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporiidae) from cattle, Bos taurus. J Euk Microbiol 2000;47:91-95
38. MIČAN, P.: Hygienické aspekty použití probiotik v živočišné výrobě, 1985. Sbor. 1. celostát. kolok. „Mikrobiotika ve výživě“. Pohořelice s. 3-5.
39. MITSUOKA, T.: The human gastrointestinal tract, 1992. In: B. J. B. WOOD (Ed.): The Lactic Acid Bacteria in Health and Disease. Elsevier Appl. Sci., London, p. 69-114.
40. MURRAY, P. R., BARON, E. J., PFALLER, M. A., TENOVER, F. C., YOLKEN, R. H.: Manual of clinical microbiology. ASM Press, Washington, 1995.
41. NEUER: Bolus für Kupfer und Selen. Top Agrar, 2006, č. 5, s. R25
42. OPLETAL L.: Možnosti náhrady antibiotických stimulátorů růstu ve výživě zvířat (<http://www.vuzv.cz/old/vyziva/studie01.htm>)
43. OUWEHAND, A.C., SALMINEN, S., ISOLAURI, E.: Probiotics: an overview of beneficial effects. Antonie van Leeuwenhoek, 2002, 82: 279-289.
44. PANCIERA, R. J., THOMASSEN, R. W., GARNER, F. M.: Cryptosporidial infection in a calf. Vet. Pathol. 1971;8:479-484)
45. PARKER, R.B.: Probiotics, the other half of the antibioticum story. Anim. Nutr. Hlth, 1974, 29: 4-8.
46. PATERSON, J.A., ORBAN, J.I., SUTTON, A.L., RICHARDS, G.N.: Selective enrichment of bifidobacteria in the intestinal tract of broilers by thermally produced kestones and effect on broiler performance. Poultry Sci. 1997, 76: 497-500.
47. PENG, M. M., WILSON, M. L., HOLLAND, R. E., MESHNICK, S. R., LAL, A. A., XIAO, L.: Genetic diversity of Cryptosporidium spp. in cattle in Michigan: implications for understanding the transmission dynamics. Parasitol. Res. 2003;90:175-180
48. POMIKLOVÁ M.: Akutní virová průjmová onemocnění, Zpravodaj 2/2007/ročník 3
49. POPOFF M.Y., LE MINOR L.E.: Genus Salmonella, In: Garrity G. M., 2005: Bergey's manual of systematic bacteriology. Second edition, Springer, New York, USA

50. QUIGLEY, J.: A primer on colostral immunoglobulins. 1998
<http://www.calfnotes.com/pdf/CN003.pdf>
51. RADEMACHER, G., LORENZ, I., KLEE, W.: Tränkung und Behandlung von Kälbern mit Neugeborenenenddurchfall. *Tierärztl. Umschau*, 57, 2002, s. 177–189.
52. REDDY C.A.: *Gastrointestinal microbiology*. Chapman and Hall, London, England, 1997.
53. SALMINEN, S., OUWEHAND, A.C., ISOLAURI, E.: Clinical application of probiotic bacteria. *Int. Dairy J.* 1998, 8: 563-572.
54. SANTÍN, M., TROUT, J. M., XIAO, L., ZHOU, L., GREINER, E., FAYE, R. R.: Veterinary prevalence and age-related variation of *Cryptosporidium* species and genotypes in dairy calves. *Vet. Parasitol.* 2004;122:103-117
55. SCARDOVI, V.: Genus *Bifidobacterium*, 1986. In: *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, Williams and Wilkins MD, Baltimore, p. 1418-1434.
56. SCHERRIS, J. C.: *Medical microbiology*. Prentice-Hall International Inc., Toronto, 1990.
57. SCHEUTZ F., STROCKBINE N.A.: Genus *Escherichia*, In: Garrity G. M., 2005: *Bergey's manual of systematic bacteriology*. Second edition, Springer, New York, USA
58. SCHNEITZ, C., NUOTIO, L., KIISKINEN, T., NURMI, E.: Pilot scale testing of the competitive exclusion method in chickens. *Br. Poultry Sci.* 1991, 32: 881-884.
59. SCHLERKA, G., GÜTLER, S., BAUMGARTNER, W.: Retrospektive Studie über Erregerspektrum, Klinik, Labordiagnostik und Therapie bei an Durchfall erkrankten Milchkälbern aus dem Patientengut der Klinik von 1996 bis 2000. *Tierärztl. Umschau*, 57, 2002, č. 2, s. 189–194
60. STABEL, J. R., HURD, S., CALVENTE, L.: Destruction of *Mycobacterium paratuberculosis*, *Salmonella* spp. and *Mycoplasma* spp. in raw milk by a commercial on-farm high-temperature, short-time pasteurizer. *J. Dairy Sci.*, 87, 2004, č. 4, s. 2 177–2 183.
61. TANNOCK G.: *Probiotics and Prebiotics - where are we going?* IBT Global, Norfolk, England, 2002.
62. TEUBER, M.: Veterinary use and antibiotic resistance. *Curr. Opin Microbiol* 2001, 4: 493-499
63. TISCHER, M., MAHLKOW, NERGE, K.: Grundsätze für eine erfolgreiche Kälberaufzucht. *Milchpraxis*, 2003, č. 1, s. 31–35 a č. 2, s. 90–93
64. TORTUERO, F.: Influence of the implantation of *Lactobacillus acidophilus* in chick on the growth, feed conversion malabsorption of fats syndrome and intestinal flora. *Poultry Sci.* 1973, 52: 197-203.

65. TREML, F.: Nákazy vyvolané viry z čeledi *Togavidae*. Epizootologie pro veterinární hygieniky. Praha; SPN Praha, 1991, 129,135
66. TYZZER, E., E. *Cryptosporidium parvum* (sp. nov.), a coccidium found in the small intestine of the common mouse. Arch. Protistenkd. 1912;26:394-414ú)
67. UPTON, S. J., CURRENT, W. L. The species of *Cryptosporidium* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) infecting mammals. J. Parasitol. 1985;71:625-629
68. ÚZPI, 30. 09. 2004
<http://www.agris.cz/vyhledavac/detail.php?id=133986&iSub=518&sHighLight=telata&HPSESSID=a3>
69. ÚZPI, 07. 01. 2008
<http://www.agris.cz/vyhledavac/detail.php?id=157140&iSub=518&sHighLight=telata&HPSESSID=a3>)
70. VANDAMME P., DEWHRST F. E., PASTER B. J., STEPHEN L. W.: Genus *Campylobacter*, In: Garrity G. M., 2005.: *Bergey's manual of systematic bacteriology*. Second edition, Springer, New York, USA
71. VAŘEJKA F., MRÁZ O., SMOLA J.: Speciální veterinární mikrobiologie, Státní zemědělské nakladatelství Praha, 1989, 258 s.
72. VELECHOVSKÁ, J.: Telata jsou budoucností chovu, 2008
http://www.agroweb.cz/zivocisna-vyroba/Telata-jsou-budoucnosti-chovu_s45x32308.html
73. VON WRIGHT, A.: Regulating the safety of probiotics – the European approach. *Current Pharm. Des*, 2005, 11: 17-23.
74. Williams, P. E. V.: The effect of fungal cultures on rumen fermentation and ruminant productivity. *J. Chem. Biotech*, 1991. 51: 562-567.
75. XIAO, L., SULAIMAN, I. M., RYAN, U. M. et al.: Host adaptation and host-parasite co-evolution in *Cryptosporidium*: implications for taxonomy and public health. *Int. J. Parasitol.* 2002;32:1773-1785
76. ZBOŘIL, V.: *Mikroflóra trávicího traktu klinické souvislosti*. Grada publishing, a.s., 2005.
77. ZIEGER, P.: Biestmilch – je mehr, desto besser! *Der Fortschrittliche Landwirt*, 2007, č. 11, s. 12–13.