



Fakulta zemědělská  
a technologická  
Faculty of Agriculture  
and Technology

Jihočeská univerzita  
v Českých Budějovicích  
University of South Bohemia  
in České Budějovice

# JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH FAKULTA ZEMĚDĚLSKÁ A TECHNOLOGICKÁ

Katedra zootechnických věd

## Diplomová práce

Výskyt ketóz ve vybraném chovu dojených krav v letech  
2020–2022

Autorka práce: Bc. Petra Štěchová

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

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

České Budějovice  
2023

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem autorkou této kvalifikační práce a že jsem ji vypracovala pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu použitých zdrojů.

V Českých Budějovicích dne .....

.....  
Podpis

## Abstrakt

Ketóza je porucha energetického metabolismu charakterizována sníženou dojivostí, nechutenstvím a ztrátou tělesné hmotnosti. Má vliv i na složení mléka. Cílem diplomové práce bylo zhodnotit výskyt ketóz ve vybraném chovu dojených krav. Hodnocení výskytu ketóz probíhalo za období tří let (2020–2022) u dojnic holštýnského skotu v chovu v Žákavé. Ketóza byla zjišťována na základě obsahu beta-hydroxybutyrátu (BHB) v krvi vyšetřovaných krav pomocí přístroje FreeStyle Optium NEO. Za jedince postiženého ketózou se považovala hodnota BHB 1,0 mmol/l a vyšší. Do studie bylo zařazeno celkem 1740 ks dojnic. Ketóza se ve vybraném chovu vyskytovala na relativně stabilní úrovni 20 %. V rámci jednotlivých ročních období došlo ke kolísání četnosti ketóz a stejně tak ke kolísání průměrného obsahu BHB v krvi. Také byl zjišťován vliv postupu léčby a vliv prevence na výskyt ketóz. Za sledované období byla úspěšnost léčby 80,41 %. Léčba monopropylenglykolem a prodigestanem byla z více jak 90 % úspěšná. Intravenózní aplikace glukózy měla o něco nižší úspěšnost. Preventivní opatření měla v rámci chovu příznivý vliv jak na četnost výskytu ketóz, tak i na průměrný obsah BHB v krvi. Dále se podle rozborových protokolů kontrol užítkovosti zjišťoval výskyt ketolátek v mléce, vztah obsahu ketolátek v krvi k obsahu ketolátek v mléce a vliv zvýšeného obsahu BHB v krvi na složení mléka. U nemocných krav došlo v mléce ke zvýšení obsahu acetonu i BHB. Hladiny ketolátek v mléce jsou v pozitivní závislosti na hladině BHB v krvi. Zvýšený obsah BHB v krvi má za následek změnu obsahu jednotlivých složek mléka. Nejvyšší rozdíl byl shledán v obsahu tuku, jednalo se o zvýšení o 4,89 %. S obsahem BHB v krvi dále vzrůstal obsah kyseliny citronové a klesal obsah bílkovin, laktózy, tukuprosté sušiny a močoviny.

**Klíčová slova:** holštýnský skot, ketóza, beta-hydroxybutyrát, složení mléka

---

## Abstract

Ketosis is a disorder of energy metabolism characterised by reduced milk yield, inappetence and weight loss. Ketosis also affects milk composition. The aim of this thesis was to evaluate the incidence of ketosis in a selected dairy cow herd. The incidence of ketosis was evaluated in lactating Holstein cows over a period of three years (2020–2022) in the dairy farm in Žákava. Ketosis was detected on the basis of beta-hydroxybutyrate (BHB) content in the blood of the cows using the FreeStyle Optium NEO device. A BHB value of 1.0 mmol/l or higher was considered as an individual affected by ketosis. A total of 1740 dairy cows were included in the study. Ketosis occurred at a relatively stable level of 20 %. There were fluctuations in the frequency of ketosis across seasons, as well as fluctuations in the average blood BHB content. The effect of the treatment procedure and the effect of prevention on the incidence of ketosis were also investigated. The treatment success rate was 80.41 % for the study period. Treatment with monopropylene glycol and prodigestane was largely successful. Intravenous glucose administration had a slightly lower success rate. Preventive measures had a positive effect on both the frequency of ketosis and the average blood BHB content. In addition, the presence of ketone bodies in milk, the relation of ketone bodies in blood to ketone bodies in milk and the effect of elevated blood BHB on milk composition were determined according to performance monitoring protocols. Both acetone and BHB contents were increased in milk from sick cows. The levels of ketone bodies in milk are positively correlated with the level of BHB in blood. Increased blood BHB content results in a change of content of individual milk components. The highest difference was found in the fat content, an increase of 4,89 %. Further, the citric acid content increased with the BHB content of the blood and the protein, lactose, non-fat dry matter and urea content decrease.

**Keywords:** Holstein cows, ketosis, beta-hydroxybutyrate, milk composition

## **Poděkování**

Za pomoc a odborné rady bych ráda poděkovala vedoucímu diplomové práce, doc. Ing. Romanu Konečnému, Ph.D. a konzultantovi panu prof. Ing. Janu Trávníčkovi, CSc. Dále bych chtěla poděkovat zootechnickým VKK Žákava za poskytnuté rady a informace.

Tato práce byla finančně podpořena grantovým projektem GAJU 005/2022/Z.

---

## Obsah

Úvod.....	9
1 Literární přehled.....	10
1.1 Metabolismus .....	10
1.1.1 Metabolismus bílkovin.....	10
1.1.2 Metabolismus sacharidů.....	11
1.1.3 Metabolismus lipidů.....	12
1.1.4 Ketolátky .....	13
1.1.5 Produkce energie.....	14
1.1.6 Energetický metabolismus .....	15
1.2 Tvorba mléka.....	16
1.1.1 Syntéza mléčných bílkovin .....	17
1.1.2 Syntéza mléčného tuku .....	17
1.1.3 Syntéza mléčného cukru .....	18
1.3 Faktory ovlivňující mléčnou užitkovost.....	18
1.1.4 Plemenná příslušnost.....	18
1.1.5 Plemenná hodnota rodičů.....	19
1.1.6 Variabilita mléčné užitkovosti .....	19
1.1.7 Zdraví dojnice .....	19
1.1.8 Úroveň odchovu jalovic .....	19
1.1.9 Věk při prvním otelení .....	19
1.1.10 Výživa dojnice .....	20
1.1.11 Úroveň reprodukce.....	20
1.1.12 Pořadí laktace .....	21
1.1.13 Doba stání na sucho .....	21
1.1.14 Roční doba otelení.....	21
1.1.15 Technologie ustájení .....	21

---

1.1.16	Klimatické podmínky.....	22
1.1.17	Pohyb .....	22
1.1.18	Průběh dojení .....	22
1.4	Projevy narušující metabolismus.....	22
1.4.1	Metabolická acidóza.....	22
1.1.19	Metabolická alkalóza .....	23
1.1.20	Ketóza, acetonemie .....	24
1.1.21	Lipomobilizační syndrom .....	26
2	Cíle .....	28
3	Metodika .....	29
3.1	Charakteristika podniku ALIMEX NEZVĚSTICE a.s. ....	29
3.2	Charakteristika chovu Žákava .....	29
3.3	Charakteristika stáda .....	30
3.4	Prevence ketóz.....	30
3.4.1	Kexxtone .....	31
3.4.2	Rumík Instant 500 g.....	31
3.5	Metody odběru .....	31
3.6	Analýzy BHB v krvi.....	31
3.7	Analýzy složek mléka .....	31
3.8	Metody léčby ketóz .....	32
3.8.1	Monopropylenglykol.....	32
3.8.2	ATTRACT'IV .....	32
3.8.3	Prodigestan.....	33
3.8.4	Jecuplex.....	33
3.8.5	Duphalyte .....	33
3.8.6	Glukóza B. Braun 40% .....	33
3.9	Statistické hodnocení dat.....	33

---

4	Výsledky a diskuse.....	35
4.1	Výskyt ketóz v chovu Žákava v letech 2020 až 2022 .....	35
4.1.1	Vliv postupu léčby ketóz na výsledku léčby.....	42
4.1.2	Vliv prevence na výskyt ketóz .....	43
4.2	Výskyt ketolátek (BHB, acetonu) v mléce .....	45
4.3	Vztah ketolátek (BHB) v krvi ke ketolátkám v mléce .....	47
4.4	Vliv zvýšeného obsahu BHB v krvi na složení mléka .....	47
	Zdroje .....	52
	Seznam grafů.....	60
	Seznam tabulek .....	60
	Seznam zkratk .....	61



---

## Úvod

Krávy po porodu často prochází určitým stupněm negativní energetické bilance. Ta je způsobena neschopností dojnice přijmout dostatečné množství krmiva, které by pokrylo zvýšené energetické nároky související s nástupem laktace. V tomto případě dochází ke kompenzaci energetických nároků mobilizací tukové tkáně a uvolňováním mastných kyselin, což vede ke zvýšenému riziku projevu metabolických poruch. Mezi nejčastější poruchy energetického metabolismu vysokoprodukčních dojnic po porodu patří ketóza. Důsledkem ketózy dochází k poklesu užitkovosti a reprodukce, což vede k významným ekonomickým ztrátám. Proto je důležitá včasná diagnostika subklinických i klinických forem tohoto onemocnění z důvodu minimalizace ztrát. Základem detekce ketózy je stanovení obsahu ketolátek v krvi, moči nebo mléku.

---

# 1 Literární přehled

## 1.1 Metabolismus

Metabolismus je látková přeměna v živých organismech. Podstatou metabolismu jsou dva protichůdné pochody. Jsou vzájemně podmíněné a probíhají nepřetržitě. Jedná se o katabolismus a anabolismus (Jelínek et Koudela, 2003). Anabolismus je tvorba složitých látek (např. syntéza proteinů z aminokyselin). Ty jsou aktivními složkami buněk, nebo se ukládají do zásoby. Syntetické procesy vyžadují přísun energie. Katabolismus je proces rozpadu složitých látek na jednodušší (např. degradace proteinů na jednotlivé aminokyseliny). Přitom vznikají různé metabolity a uvolňuje se energie (Jelínek et Koudela, 2003; Rastogi, 2007; Frandson et al., 2009). K regulaci rovnováhy mezi anabolickými a katabolickými procesy přispívá několik hormonů. Koncentrace glukózy v krvi se účastní regulace jejich sekrece. Udržování minimálního konstantního zdroje glukózy pro energii je tedy klíčovým faktorem v celkové endokrinní kontrole metabolismu. Inzulín ovlivňuje metabolismus sacharidů, aminokyselin a lipidů během absorpčního období a je považován za primární endokrinní regulátor metabolismu během anabolismu (Fails et Magee, 2018).

### 1.1.1 Metabolismus bílkovin

Bílkoviny jsou ve výživě zvířat a látkové přeměně nenahraditelné. Tvoří až 80–90 % organických látek v živočišném organismu. Hlavní funkcí ve výživě zvířat je přísun aminokyselin pro růst, obnovu a metabolismus. Kvalita bílkovin závisí na zastoupení jednotlivých aminokyselin. Ty určují biologickou hodnotu bílkovin (Jelínek et Koudela, 2003). Absorbované aminokyseliny jsou okamžitě dostupné všem buňkám těla pro syntézu bílkovin. Je nezbytné, aby zvířata měla vyváženou krmnou dávku obsahující všechny esenciální aminokyseliny. Syntéza bílkovin v mnoha orgánech je stimulována inzulínem. Množství absorbovaných aminokyselin po nakrmení je větší, než může tělo efektivně využít pro syntézu bílkovin. Žádné metabolické cesty ale neumožňují aminokyseliny uchovat pro pozdější použití (Fails et Magee, 2018). Volné aminokyseliny se krevní plazmou a tkáňovými tekutinami transportují do buněk. Zde podléhají složitým metabolickým přeměnám. Základními procesy jsou deaminace, transaminace, dekarboxylace a přeměna postranního řetězce. V průběhu přeměny vznikají důležité metabolity (acetyl-CoA, ketolátky, aminy). Bezdušičatý zbytek

---

aminokyselin se oxiduje na CO<sub>2</sub> a H<sub>2</sub>O. Hlavním místem degradace aminokyselin jsou játra. Ty regulují hladinu aminokyselin v krevní plazmě (Jelínek et Koudela, 2003).

Mikroorganismy v bacheru hydrolyzují bílkoviny z potravy na peptidy a aminokyseliny. Kromě toho mohou tyto mikroorganismy vytvářet aminokyseliny z nebílkovinných zdrojů dusíku (např. kyselina močová, močovina a amoniak) (Akers et Denbow, 2013).

Konečnými produkty přeměny bílkovin jsou amoniak, močovina, kyselina močová, kreatin, kreatinin a purinové látky. Dále se nemění a jsou vyloučeny z organismu. Močovina vzniká v játrech detoxikací amoniaku (ureosyntéza). Hlavní část močoviny se vylučuje močí. Lehko difunduje, takže ji je možno najít i v ostatních tělních tekutinách a tkáních (Jelínek et Koudela, 2003).

Ukazatelem metabolismu bílkovin je dusíková bilance. Vyjadřuje vztah mezi množstvím vstřebeného dusíku a dusíkem vyloučeným v moči a výkalech. Při nedostatečném příjmu bílkovin a energie při hladovění, při nedostatku esenciálních aminokyselin, při fyzické námaze a při onemocněních se vyskytuje negativní energetická bilance. V důsledku odbourávání tkáňových kyselin organismus ztrácí endogenní dusík (Jelínek et Koudela, 2003).

### **1.1.2 Metabolismus sacharidů**

Sacharidy jsou zdrojem energie a tělního tuku, složkou enzymů, aminokyselin, bílkovin a nukleových kyselin. Zvířata sacharidy přijímají především v rostlinné potravě ve formě monosacharidů, disacharidů a polysacharidů (Jelínek et Koudela, 2003). V krmné dávce skotu představují sacharidy hlavní energetický zdroj (Jagoš, 1985).

Glukóza je převládajícím produktem trávení sacharidů u většiny zvířat. Zvýšení hladiny glukózy v krvi je hlavním stimulem pro uvolňování inzulínu ze slinivky břišní (Fails et Magee, 2018). Normální hladina v krvi u dospělých přežvýkavců (skot 45–80 mg/dl) je nižší než u jiných zvířat (pes 70–110 mg/dl), dokonce i u jiných býložravců (kůň 60–110 mg/dl). Nižší hladina u přežvýkavců je spojena s relativně malým množstvím glukózového trávení sacharidů v jejich tenkém střevě (Frandsen et al., 2009). Sacharidy z potravy (včetně celulózy) jsou u přežvýkavců fermentovány v bacheru na těkavé mastné kyseliny (octovou, propionovou a máselnou) a resorbována jsou pouze malá množství glukózy (Reece, 2011). Bez snadno dostupné glukózy vstřebávané gastrointestinálním traktem jsou přežvýkavci závislí na

---

nepřetržité a relativně vysoké rychlosti glukoneogeneze v játrech, aby se udržela hladina glukózy v krvi (Drackley et al., 2001; Frandson et al., 2009). Mezi hormony podílející se na zvýšení glukoneogeneze v játrech patří inzulín, glukagon, somatotropin a kortizol (Drackley et al., 2001).

Glukoneogeneze je proces novotvorby glukózy z nesacharidových substrátů. Mezi takovéto substráty náleží například aminokyseliny a mastné kyseliny s krátkým řetězcem. Játra a ledviny jsou jedinými orgány, které jsou schopné nějaké významné glukoneogeneze. Ledviny tak činí pouze při stavech chronické acidózy (Fails et Magee, 2018). Intenzita glukoneogeneze závisí na příjmu glukózy potravou a fyziologických procesech vyžadujících přívod energie. Zvyšuje se na začátku laktace, během gravidity, v období růstu, při zvýšené fyzické námaze a při negativní energetické bilanci. V období laktace se produkce glukózy v játrech zvyšuje až třikrát. Během glukoneogeneze dochází často k nadprodukci ketolátek (Jelínek et Koudela, 2003). Největším zdrojem glukózy a glykogenu u přežvýkavců je kyselina propionová (představuje asi 70 %) (Reece, 2011). Produkuje se v procesu bachorové fermentace ze škrobu, vlákniny a bílkovin (Radostits et al., 2007). Přes epitel bachoru je absorbována do krevního oběhu, kde je následně prakticky úplně vychytávána játry. Pokud z určitých důvodů dochází ke snížení příjmu propionátu játry, zvyšuje se z hlediska glukoneogeneze význam dalších látek (Sláma et al., 2015). Druhým nejdůležitějším zdrojem jsou aminokyseliny (10–30 %), dále laktát (asi 15 %) a pouze malé množství glycerolu (Drackley et al., 2001).

V tkáních se glukóza využívá buď při syntéze glykogenu nebo se využívá jako zdroj energie (Jelínek et Koudela, 2003). V játrech probíhá neustálá syntéza glykogenu z glukózy. Až 75 % z celkového množství glykogenu se ukládá v kosterní svalovině (Fails et Magee, 2018). Při jeho syntéze ve svalech je hlavním zdrojem glukóza z krve. Pro využití glukózy jako zdroje energie mohou v živočišných buňkách probíhat glykolýza, pentózový cyklus a citrátový cyklus. Glykolýza probíhá v cytoplazmě všech buněk. Její význam spočívá ve využití glukózy na adenosintrifosfát (ATP) a tvorbě substrátů pro biosyntetické reakce (Jelínek et Koudela, 2003).

### **1.1.3 Metabolismus lipidů**

V organismu zahrnuje přeměna lipidů procesy, které probíhají v lumen a enterocytech střeva, během transportu v lymfě a krevní plazmě a v buňkách metabolických a cílových tkání. Hlavními místy metabolismu a využití lipidů jsou játra, tuková tkáň,

---

srdeční a kosterní svalovina a mléčná žláza (Jelínek et Koudela, 2003). Játra využívají jak nadbytek glukózy, tak aminokyselin jako substráty pro syntézu triglyceridů. Některé z nově syntetizovaných triglyceridů jsou uloženy v játrech, ale většina se uvolňuje do krve (Fails et Magee, 2018). V krevní plazmě se lipidy transportují především ve formě lipoproteinů (Jelínek et Koudela, 2003). To jsou částice, které obsahují lipidy, cholesterol a bílkoviny v různých poměrech (Fails et Magee, 2018). Lipoproteiny se podle hustoty dělí do pěti hlavních tříd: chylomikrony, lipoproteiny o velmi nízké hustotě (VLDL), lipoproteiny o nízké hustotě (LDL), lipoproteiny o střední hustotě (IDL) a lipoproteiny o vysoké hustotě (HDL) (Jelínek et Koudela, 2003). Každá třída má charakteristický profil bílkovin (Moyes et Schulte, 2014).

Triglyceridové mastné kyseliny jsou přenášeny z chylomikronů a VLDL do tukové tkáně působením lipoproteinové lipázy (LPL). Tento enzym se nachází na endoteliálních površích kapilár. Po aktivaci se váže na chylomikrony a VLDL, katalyzuje hydrolýzu z jejich triglyceridů a umožňuje přenos těchto mastných kyselin do okolních tkání (Klein, 2020). Po uvolnění triglyceridů v tukové tkáni jsou volné mastné kyseliny k dispozici tukovým buňkám pro resyntézu a skladování lipidů jako triglyceridů. V jiných orgánech (např. v kosterním svalstvu) buňky využívají volné mastné kyseliny pro energii (Fails et Magee, 2018). Z VLDL bohatých na triglyceridy, se stávají LDL bohaté na cholesterol. LDL mohou být v různých tkáních vázány na specifické receptory, aby uvolnily cholesterol. Ten bude použit pro membránovou syntézu či jiné biosyntetické cesty (Moyes et Schulte, 2014).

Velká část hydrolýzy tuku se odehrává v tukové tkáni. Vznikají volné mastné kyseliny, které jsou přeneseny do krevní plazmy. Tou se dostávají do tkání (játra, ledviny, srdce, svaly, varlata, mozek a tuková tkáň), kde dochází k oxidaci. Mastné kyseliny se oxidují hlavně procesem zvaným beta-oxidace (Rastogi, 2007). Oxidace se uskutečňuje v mitochondriích (Jelínek et Koudela, 2003). Molekula mastné kyseliny se rozloží, čímž se získá ekvivalent acetátu. Molekuly acetátu mohou být oxidovány v Krebsově cyklu nebo mohou být použity k syntéze glukózy a dalších komplexních sacharidů (Rastogi, 2007).

#### **1.1.4 Ketolátky**

Mezi ketonové látky patří acetoacetát, beta-hydroxybutyrát a aceton (Ranaraja et al., 2016). Acetoacetát a beta-hydroxybutyrát se transportují do tkání jako zdroj energie. Za normálních podmínek se ketolátky podílejí společně se sacharidy,

---

neesterifikovanými mastnými kyselinami a aminokyselinami na udržení energetické homeostázy organismu (Jelínek et Koudela, 2003). U monogastrických druhů zvířat se ketolátky tvoří výhradně v játrech a jsou využívány širokou škálou tkání. Některé tkáně, včetně srdečního svalu využívají ketolátky namísto glukózy. U přežvýkavců se ketolátka beta-hydroxybutyrát tvoří z butyrátu v epitelu sliznice bачoru (Klein, 2020). Prekurzorem ketolátek je acetoacetyl CoA. Ten je meziproduktem beta-oxidace karboxylových kyselin, nebo vzniká kondenzací dvou molekul acetyl-CoA (Jelínek et Koudela, 2003). Oxidace ketolátek neprobíhá v játrech. Játra postrádají klíčový enzym, který ketolátky oxiduje (Rastogi, 2007). Mohou být oxidovány srdcem, ledvinami, kosterním svalstvem, mléčnou žlázou a trávicím traktem (Drackley et al., 2001). Mezi jejich tvorbou v játrech a využitím v periferních tkáních je za fyziologických podmínek udržována dynamická rovnováha (Radostits et al., 2007). V případě zvýšení koncentrace ketolátek v krvi dochází ke vzniku metabolické poruchy – ketózy. Acetonacetát a beta-hydroxybutyrát se vylučují z organismu močí a mlékem. Aceton je uvolňován vydechovaným vzduchem. Acetonacetát a beta-hydroxybutyrát jsou středně silné kyseliny. Narušují acidobazickou rovnováhu a vedou ke vzniku ketoacidózy. Hlavními důvody vzniku ketózy jsou negativní energetická bilance, glukoneogeneze a stres, které stimulují lipolýzu v tukové tkáni (Jelínek et Koudela, 2003).

### **1.1.5 Produkce energie**

V procesu, ve kterém se dodává využitelná energie zvířeti, se rozlišují dvě fáze. V první fázi probíhá předběžná konverze bílkovin, sacharidů a tuků z diety na acetyl-CoA nebo na meziprodukt citrátového cyklu. V druhé fázi probíhá oxidace těchto poměrně jednoduchých sloučenin. Tato fáze představuje citrátový cyklus, známý také jako Krebsův cyklus (Reece, 2011). V tomto cyklu jsou sloučeniny uhlíku z různých tělesných zdrojů zcela oxidovány na CO<sub>2</sub> a H<sub>2</sub>O. Velká část energie uvolněné v tomto procesu je zachycena jako ATP. Substrátem pro oxidaci v Krebsově cyklu je acetát. Ten vstupuje do cyklu v aktivované formě jako acetyl-CoA (Klein, 2020). Látky vstupující jako acetyl-CoA mohou do cyklu pouze v přítomnosti dostatečného množství oxalacetátu pro kondenzaci s acetyl-CoA na citrát. Oxalacetát je odvozen z trikarboxylových látek (např. propionát, pyruvát) nebo z jiných meziproduktů Krebsova cyklu. Při nedostatku látek se třemi uhlíky pro tvorbu oxalacetátu nebo nadbytečnou produkci acetyl-CoA (např. při nadbytečné oxidaci tuků na glukózu nebo

---

energii), dochází k hromadění acetyl-CoA jako acetoacetyl-CoA. Ten se následně degraduje na kyselinu octovou, kyselinu máselnou a aceton. Tyto látky se označují jako ketolátky, také acetát a butyrát se považují za látky potenciálně ketogenní (Reece, 2011).

### **1.1.6 Energetický metabolismus**

Všechny formy činnosti organismu, včetně metabolismu, jsou spojené s přeměnou a přenosem energie. V bioenergetice organismu se uplatňují hlavně první dva zákony termodynamiky (Jelínek et Koudela, 2003). Energie ani nevzniká ani nezaniká, pouze se mění z jedné formy na jinou (Randall et al., 1997; Sherwood et al., 2013). Energie může přecházet jen z velmi vysoké úrovně na velmi nízkou, což vysvětluje přeměna chemické (potenciální) energie na kinetickou (Jelínek et Koudela, 2003). Chemickou energii zvíře získává z vnějšího prostředí potravou (Hill et al., 2015). Během metabolismu se uvolněná energie fixuje v makroergních vazbách ATP, který je bezprostředním zdrojem energie pro buňky. Energie uvolňující se v procesu látkové přeměny se nazývá kinetická energie (Jelínek et Koudela, 2003). Energie v molekulách živin, která není využita k práci, se přeměňuje na tepelnou energii neboli teplo. Během biochemického zpracování se do ATP fixuje pouze asi 50 % energie v molekulách živin. Zbývajících 50 % se okamžitě ztrácí jako teplo. Během využití ATP buňkami se dalších 25 % energie získané z potravy stává teplem. Proto k práci je k dispozici pouze 25 %, jelikož těla zvířat nemohou přeměnit teplo na práci (Sherwood et al., 2013).

Úroveň energetické přeměny závisí na fyziologickém stavu organismu a na podmínkách prostředí (Jelínek et Koudela, 2003). Základní (bazální) metabolismus je přeměna energie v podmínkách úplného klidu v tepelně neutrální zóně (Sherwood et al., 2003). Těchto podmínek lze dosáhnout jen u člověka. Standardní (klidový) metabolismus je možné použít u zvířat. Zjišťuje se za určitých standardních a definovaných podmínek při nutriční rovnováze, zpravidla u stojících zvířat a zvířat v produkčním období. Celkový metabolismus vyjadřuje souhrn všech energetických přeměn v organismu za určitých podmínek prostředí. Ovlivňuje ho především svalová činnost, příjem potravy a teplota prostředí (Jelínek et Koudela, 2003).

Energetická bilance představuje rozdíl mezi energií přijatou krmivem a energií vyloučenou do prostředí. Celková potřeba energie se skládá ze zachovné a produkční potřeby. Zachovná potřeba je taková úroveň metabolismu, která je potřebná pro

---

udržení života v definovaných podmínkách. Produkční potřeba udává, kolik energie zvíře potřebuje pro určitý druh práce a výkonu (Jelínek et Koudela, 2003). Existují tři možné stavy energetické bilance. Neutrální energetická bilance je stav, kdy se množství energie přijaté potravou přesně rovná množství vynaložené energie jiné než produkce. Pozitivní energetická bilance nastává, pokud energetický příjem překročí množství vynaložené neprodukční energie (Sherwood et al., 2013). Nedostatek energie vyvolává negativní energetickou bilanci. Ta je provázána výraznými metabolickými a hormonálními adaptacemi za účelem mobilizace endogenních zdrojů energie. Nedostatek energie, intenzivní glukoneogeneze a lipolýza představují rizikové faktory pro vznik metabolických a reprodukčních poruch u zvířat (Jelínek et Koudela, 2003).

## 1.2 Tvorba mléka

Mléko obsahuje všechny živiny nezbytné pro přežití a počáteční růst novorozených savců. Živiny mléka zahrnují zdroje energie (lipidy a sacharidy), bílkoviny poskytující aminokyseliny, vitamíny, minerální látky a vodu (Frandsen et al., 2009). Mléko představuje disperzní systém. Zcela rozpuštěna je v mléce laktóza a minerální látky. Bílkoviny jsou v koloidním stavu. Tuk je ve formě emulze tukových kapiček. Mléko obsahuje řadu enzymů. Součástí mléka jsou i bílkovinné a steroidní hormony (Jelínek et Koudela, 2003).

Vemeno skotu je tvořeno ze čtyř čtvrtí, přičemž v každé čtvrti se nachází jedno žlázkové těleso. Parenchym vemene má houbovitou strukturu a skládá se z milionu mléčných alveolů a tubulů (Harding, 1995). Jednotlivé složky mléka jsou z epitelových buněk uvolňovány různým způsobem, proteiny merokrinním způsobem a tuk apokrinně (Frandsen, et al., 2009). Vzhled sekrečních buněk se v průběhu produkce mléka mění. Mléčné lipidy jsou syntetizovány a baleny do sekrečních kapiček. Ty jsou vytlačovány z lumenálního povrchu buňky do alveol. Alveolární sekreční buňky také produkují sekreční váčky, které obsahují mléčné bílkoviny (kaseiny) a laktózu. Kaseiny agregují do částic nazývaných micely. Laktóza uvnitř sekrečního váčku generuje osmotickou sílu k natažení vody do váčku z cytosolu buňky. Sekreční váčky jsou transportovány na apikální povrch buňky a exocytózou se uvolňují do alveol (Fails et Magee, 2018). Na laktaci se podílí celý organismus. Přeměna látek potravy na prekurzory mléka probíhá převážně mimo mléčnou žlázu. Většina se jich vytváří v játrech ze živin přicházejících z trávicího ústrojí. Krví se



---

dopravují do mléčné žlázy, kde se přeměňují ve složky mléka (Jelínek et Koudela, 2003).

### **1.1.1 Syntéza mléčných bílkovin**

Hlavní mléčné bílkoviny jsou kaseiny (Fails et Magee, 2018). Většina mléčných bílkovin je syntetizována v drsném endoplazmatickém retikulu z krevních aminokyselin (Gorden et Timms, 2015). Některé aminokyseliny se tvoří přímo ve vemeni. Množství bílkovin je v procesu laktace nestálé (Jelínek et Koudela, 2003). V kravském mléce se rozlišují čtyři varianty kaseinu a to  $\alpha$ -kasein,  $\kappa$ -kasein,  $\beta$ -kasein a  $\gamma$ -kasein. Dále se v mléce nachází syrovátkové bílkoviny ( $\alpha$ -laktalbumin a  $\beta$ -laktglobulin), které jsou též syntetizovány v mléčné žláze (Sláma et al., 2015). Sérové albuminy a imunoglobuliny jsou produkovány játry a lymfocyty a přecházejí do mléka beze změny (Fails et Magee, 2018). Sekrece mléčných bílkovin začíná již před otelením. Mlézivo obsahuje všechny nejdůležitější bílkoviny, ale v jiném poměru, než se nacházejí v mléce. Imunitní složky mléziva pocházejí z krve (Jelínek et Koudela, 2003).

### **1.1.2 Syntéza mléčného tuku**

Mléčný tuk je ze 75 % výsledkem syntézy v mléčné žláze. Vzniká z prekurzorů původem z krmiva, z neutrálního tuku z jater, z neutrálního tuku z tukové tkáně a produktů jeho štěpení (Jelínek et Koudela, 2003). Primárně je složen z triglyceridů (Gorden et Timms, 2015). Triglyceridy se skládají ze tří mastných kyselin a glycerolu. Mastné kyseliny pro syntézu triglyceridů pochází buď z krve nebo jsou syntetizovány přímo v mléčné žláze. Glycerol pochází z katabolismu glukózy v procesu glykolýzy. Mléčná žláza přežvýkavců je závislá na acetátu beta-hydroxybutyrátu z krve, které poskytují uhlík pro syntézu mastných kyselin. Acetát a beta-hydroxybutyrát jsou produkovány jako těkavé mastné kyseliny fermentačním metabolismem mikroorganismů v bachoru (Fails et Magee, 2018). Hlavním zdrojem mastných kyselin je tuková tkáň. Limitujícím faktorem lipogeneze v tukové tkáni i v mléčné žláze je glukóza (Jelínek et Koudela, 2003).

---

### 1.1.3 Syntéza mléčného cukru

Laktóza je syntetizována v mléčné žláze a typicky se nachází pouze v mléčné žláze a v mléce (Fails et Magee, 2018). Zdrojem obou složek laktózy je glukóza. Glukóza pochází z krve protékající laktujícími vemenem. Laktóza je syntetizována v epitelových buňkách mléčné žlázy. Syntéza zahrnuje dvě fáze (Jelínek et Koudela, 2003). Sekreční buňky v mléčné žláze využívají glukózu z krve k syntéze galaktózy (Frandsen et al., 2009). V Golgiho aparátu se spojením glukózy a galaktózy vytvoří laktóza (Gorden et Timms, 2015). Laktóza je jednou z nejstabilnějších složek mléka. Je schopna udržovat stálost osmotického tlaku mléka (Jelínek et Koudela, 2003). Vysokoprodukční dojnice využívají na vrcholu laktace většinu glukózy produkované játry k produkci laktózy. Pokud není potřeba glukózy mléčnou žlázou pokryta glukoneogenezí a hladina glukózy v krvi výrazně klesá, rozvíjí se laktační ketóza (Fails et Magee, 2018). Ve snaze uchovat glukózu pro syntézu laktózy mají přežvýkavci v mléčné žláze a dalších tkáních těla mechanismy šetřící glukózu. Jako zdroje energie pro metabolismus proto přednostně využívají jiné metabolity, jako jsou neesterifikované mastné kyseliny a ketolátky (Gorden et Timms, 2015).

### 1.3 Faktory ovlivňující mléčnou užitkovost

Mléčná užitkovost je limitována dědičným založením dojnice a její realizaci ovlivňuje prostředí jako soubor vnějších činitelů. Koeficient dědivosti produkce mléka má nižší až střední hodnotu ( $h^2 = 0,20-0,30$ ) (Frelich, 2001). Jednotlivé faktory na mléčnou užitkovost působí ve vzájemné interakci genotypu a prostředí (Skládanka, 2014).

Vlivy působící na dojivost a složení mléka lze rozdělit na vnitřní a vnější. Mezi vnitřní vlivy patří plemenná příslušnost (genotyp, metody plemenitby, selekce), individualita, dědivost, činnost mléčné žlázy, činnost žláz s vnitřní sekrecí, krevní oběh, dýchací soustava, plodnost, věk, živá hmotnost a zdravotní stav (celkový i mléčné žlázy). Mezi vnější náleží výživa, úroveň odchovu, pohyb, technologie chovu, dojení, lidský faktor, délka období stání na sucho, klima (nadmořská výška), sezónnost telení (Štolc, 1999).

#### 1.1.4 Plemenná příslušnost

Soustavnou selekcí a chovatelskou prací se zvýšila dojivost všech kulturních plemen skotu. Některá byla jednostranně zaměřena na množství produkovaného mléka (např.

---

holštýnský skot). U těchto plemen došlo ke snížení tučnosti mléka ve srovnání s výchozí populací před zušlechtěním. Jiná plemena dosáhla soustavnou selekcí vysoké mléčné tučnosti (např. jersey) (Frelich, 2001).

#### **1.1.5 Plemenná hodnota rodičů**

Plemenná hodnota rodičů je významným genetickým vlivem. Podmiňuje jak dojivost, tak i obsah mléčných složek u potomstva (Skládanka, 2014). Plemenná hodnota býků je odhadována na základě výsledků kontroly dědičnosti mléčné užitkovosti a plemenná hodnota krav na základě výsledků kontroly užitkovosti (Štolc, 1999).

#### **1.1.6 Variabilita mléčné užitkovosti**

Variabilita mléčné užitkovosti je příčinou individuality jednotlivých dojnic a je využívána k selekci jejich potomstva. Synové nejvýkonnějších matek jsou podle výsledků kontroly dědičnosti zařazováni do plemenitby (Frelich, 2001).

#### **1.1.7 Zdraví dojnice**

Zdraví dojnic je podmínkou intenzivní látkové výměny dojnice, a tím i dobré dojivosti (Frelich, 2001). Jakékoliv zhoršení zdravotního stavu působí negativně na mléčnou užitkovost skotu, na výši nádoje i kvalitativní složení mléka (Štolc, 1999).

#### **1.1.8 Úroveň odchovu jalovic**

Hmotnost prvotelky při prvním otelení je v kladném vztahu k následné mléčné užitkovosti. Standardy tělesného růstu, podle nichž se odvozuje optimální věk a hmotnost při prvním zapouštění, jsou stanoveny pro každé kulturní plemeno. Dojnice většího tělesného rámce je schopna přijmout v krmné dávce větší množství sušiny, což se odrazí ve vyšší dojivosti (Frelich, 2001).

#### **1.1.9 Věk při prvním otelení**

Věk při prvním otelení ovlivňuje náklady na odchov jalovic. Pozdní zapouštění nepůsobí pozitivně na následnou mléčnou užitkovost. Propočet celoživotní produkce mléka na jeden den života dojnice je příznivější pro rané telení (Frelich, 2001).

---

### 1.1.10 Výživa dojnice

Užitkovost krav bezprostředně souvisí s jejich výživou (Bouška, 2006). Negativní vliv na užitkovost má nejen kvalita a kvantita krmiva, ale i náhlé změny v krmné dávce (Štolc, 1999). Množství a skladba krmiv ovlivňují vývin trávicího ústrojí již v období odchovu. Nároky na výživu se u dojnice mění i v průběhu laktace (Frelich, 2001). Největší nároky jsou v období bezprostředně po otelení a v průběhu prvních 100 dní laktace (Skládanka, 2014). V tuto dobu je denní produkce nejvyšší a je ohroženo její udržení na úkor tělesných rezerv (Frelich, 2001). Po většinu času kapacita mléčné žlázy syntetizovat mléko převyšuje kapacitu dojnice vyhledat a strávit dostatek potravy na zásobení mléčné žlázy živinami (Webster, 1999). Z fyziologických důvodů je hlavním problémem zajištění potřeby energie (Urban, 1997). V tomto období dochází k vysokým nárokům na glukózu (Hofírek, 2009).

Optimální plnohodnotná výživa podle jednotlivých fází reprodukčního cyklu je důležitým předpokladem pro dosahování vysoké produkce mléka s vyhovujícím procentem bílkovin (Skládanka, 2014). Indikátorem vyrovnanosti krmné dávky je obsah složek mléka a změny živé hmotnosti krav. V období po otelení signalizuje vysoký obsah tuku v mléce při nízkém obsahu bílkovin zpravidla deficit energie. V dalším průběhu laktace je pro posouzení vyrovnanosti krmné dávky významný vztah mezi obsahem bílkovin a močoviny v mléce. Nižší procento obsahu bílkovin poukazuje vždy na nedostatek energie, zvýšená hladina močoviny je doprovázena alkalizací bachorového obsahu s následnými metabolickými poruchami a snížením užitkovosti (Frelich, 2001). Základem výživy krav je kvalitní objemná píče doplněná jadrným krmivem (Skládanka, 2014). Mezi požadavky správné výživy spadá také neomezený přístup k pitné vodě (Frelich, 2001).

### 1.1.11 Úroveň reprodukce

Ukazatele plodnosti mající vztah k mléčné užitkovosti jsou průběh porodu a období poporodní, průběh říje, stádium březosti, délka servis periody a mezidobí (Frelich, 2001). Obtížné porody se bezprostředně po porodu a v první třetině březosti projevují snížením dojivosti. V období říje dochází zpravidla ke krátkodobému snížení denní dojivosti (Skládanka, 2014). Pokud je ve stádě zároveň více říjících se dojnic, dochází k celkovému narušení klidu a snížení dojivosti stáda (Frelich, 2001). Také stádium březosti ovlivňuje množství mléka a jeho složení. V první polovině březosti nelze pozorovat výraznější změny, ale ve druhé polovině březosti již dochází k postupnému

---

poklesu produkce mléka a ke zvýšení obsahových složek mléka (Skládanka, 2014). Délka mezidobí 365 až 400 dnů vytváří podmínky pro vhodný průběh laktační křivky. Servis perioda delší jak 90 dní má za následek prodloužení vzestupné fáze laktační křivky a prodloužení celé laktace, ale snižuje počet laktací, počet telat a tím i vzestupných úseků laktace za život dojnice (Frelich, 2001). Změny v produkci mléka v průběhu laktace jsou zapříčiněny změnami endokrinního systému působením hypofyzárních a placentárních hormonů (Skládanka, 2014).

#### **1.1.12 Pořadí laktace**

S postupujícím věkem dojnice dospívá, zvyšuje se její tělesný rámec, živá hmotnost a vyvíjí se mléčná žláza a vemeno. Důsledkem toho se s pořadím laktací zvyšuje množství mléka za laktaci (Frelich, 2001). V době tělesné dospělosti, tj. na třetí laktaci, poskytuje dojnice maximální produkci (Skládanka, 2014). Poté se dojivost opět snižuje. Je výhodnější docílit u dojnic již v prvních třech až pěti laktacích maxima, protože vyššího věku se dožívá poměrně malý počet zvířat (Frelich, 2001).

#### **1.1.13 Doba stání na sucho**

Délka doby stání na sucho ovlivňuje dojivost v následující laktaci (Skládanka, 2014). Po ukončení laktace se obnovuje mléčná žláza, mléčné alveoly a mlékovody (Frelich, 2001). Doba stání na sucho by měla trvat 6–8 týdnů. Zkrácení pod 6 týdnů se výrazně negativně odrazí na užitkovosti v následující laktaci. Prodloužení nad 8 týdnů rovněž není vhodné, protože sníží celoživotní užitkovost, a tím i rentabilitu produkce (Skládanka, 2014).

#### **1.1.14 Roční doba otelení**

Krávy otelené v zimních a předjarních měsících dosahují nejvyšší produkce mléka za laktaci. Naopak nejnižší dosahují krávy otelené v létě. Způsobeno je to zejména negativním působením tzv. tepelného stresu v létě (Skládanka, 2014).

#### **1.1.15 Technologie ustájení**

Ustájení má umožnit plné využití dojnice, které je závislé na poskytované pohodě ve stádě. Velmi nepříznivě působí jakékoliv neobvyklé zásahy do denního režimu stáda (Frelich, 2001). Prokazatelnými příčinami poklesu mléčné užitkovosti jsou změny

---

v době a frekvenci krmení a dojení, působení rušivých faktorů (přesuny zvířat, veterinární zákroky apod.), změny v ošetřujícím personálu a další (Štolc, 1999).

#### **1.1.16 Klimatické podmínky**

Důležitá je zejména teplota, vlhkost a proudění vzduchu. Při teplotách pod 0 °C a nad 20 °C dochází k poklesu dojivosti v důsledku změn intenzity látkového metabolismu. Vliv vysokých teplot je výrazněji negativní a působí dlouhodoběji. Extrémní hodnoty vlhkosti vzduchu působí rovněž negativně na dojivost (Štolc, 1999).

#### **1.1.17 Pohyb**

Pohyb je všeobecně prospěšný pro zvýšení látkové výměny (Frelich, 2001).

#### **1.1.18 Průběh dojení**

Nerespektování fyziologie mléčné žlázy, nesprávně prováděná příprava vemene před dojením a chyby při vlastním procesu dojení (technické nedostatky dojícího zařízení, nešetrné zacházení se zvířaty, hluk a rušení zvířat atd.) ovlivňují negativně množství a kvalitu získávaného mléka a samozřejmě také zdravotní stav mléčné žlázy (Štolc, 1999).

### **1.4 Projevy narušující metabolismus**

#### **1.4.1 Metabolická acidóza**

Metabolická acidóza je akutně nebo chronicky probíhající onemocnění charakterizované snížením pH krve v důsledku narušení vzájemného poměru kyselin a bází. Z klinického hlediska jde o nejčastější poruchu acidobazické rovnováhy v chovech mléčného skotu. Způsobuje značné ekonomické ztráty (Hofírek, 2009).

Vzniká při zkrmování vysokých dávek kyselých siláží nebo jiných krmiv s vysokým obsahem kyselin. Další příčinou může být zvýšený příjem anebo náhlý přechod na krmiva s lehce stravitelnými sacharidy a nedostatek strukturální vlákniny (Hofírek, 2009; Thomas, 2009). Příčinou vzniku acidózy mohou být také katabolické procesy v organismu, při nichž dochází k hromadění silných kyselin (ketóza, katabolismus bílkovin), a stavy spojené s tkáňovou hypoxií (např. při respiračních chorobách nebo při zvýšené tělesné námaze). Ke zvýšené ztrátě bikarbonátů s následným vznikem acidózy dochází při poruše funkce ledvin a při průjmových

---

onemocněních. Nejčastější příčinou metabolické acidózy je acidóza bachorového obsahu (Hofírek, 2009).

Klinické příznaky jsou málo výrazné (Jagoš, 1985). Při těžkých případech je patrná anorexie a intoxikace (Hofírek, 2009). Zvířata méně přijímají krmivo a mají kolikové bolesti (Thomas, 2009). Později se dostavuje apatie, deprese, celková slabost a ulehnutí. Trus může být kyselé zapáchající. Teplota bývá normální, pulz slabý a zrychlený. Dech ve fázi kompenzace zrychlený a v závěru může být i oligopnoe. Sliznice jsou cyanotické. Po ulehnutí často zvířata upadají do komatózního stavu a hynou (Hofírek, 2009).

Diagnóza se stanoví na základě klinického vyšetření, dále posouzením krmné dávky a vyšetřením moči, bachorové tekutiny a acidobazické rovnováhy krve (Hofírek, 2009).

Léčba se zaměřuje na odstranění primární příčiny, substituční a symptomatickou léčbu. Při léčbě se používají alkalizující preparáty. Aplikují se perorálně nebo parenterálně. Při lehké metabolické acidóze se provádí perorální aplikace hydrogenuhličitanu sodného, případně může být i v kombinaci s oxidem hořečnatým. U akutních případů se volí léčba substituční a symptomatická s parenterální aplikací léků. K vyrovnání nedostatku bází se používá hydrogenuhličitan sodný (Hofírek, 2009).

#### **1.1.19 Metabolická alkalóza**

Metabolická alkalóza je akutní nebo chronické onemocnění charakterizované zvýšením pH krve v důsledku narušení vzájemného poměru kyselin a bází (Hofírek, 2009; Cockcroft, 2015). Nevyskytuje se tak často, jako metabolická acidóza, ale ekonomicky patří rovněž mezi významné onemocnění (Hofírek, 2009).

Nejčastěji je příčinou vzniku zvýšený příjem alkalizujících látek, alkalogenních krmiv, solí organických kyselin a překrmování dusíkatými látkami (Hofírek, 2009). Může vznikat při dislokaci slezu nebo pravostranné torzi slezu (Cockcroft, 2015).

Klinická forma se projevuje stavy podrážděnosti a hypersalivací (Hofírek, 2009). Mohou se objevit záškuby svalstva a tonicko-klonické křeče (Radostits et al., 2007). Pulz a dech bývá zrychlený a tělesná teplota normální. Příjem potravy se postupně snižuje. Motorická činnost předžaludků je snižená, bachor mírně tympanický. V pozdějších stádiích mohou být zvětšená a bolestivá játra. Chronická metabolická

---

alkalóza probíhá většinou subklinicky. Je doprovázena snížením produkce mléka o 20–30 % a poruchami reprodukce (Hofírek, 2009).

Diagnóza se stanoví na základě klinických příznaků, posouzení složení krmné dávky a vyšetření moči, bachorové tekutiny a acidobazického stavu krve (Hofírek, 2009).

Léčba spočívá v úpravě krmné dávky. V případě výskytu jiného primárního onemocnění je potřeba provést odpovídající léčbu tohoto onemocnění. Při léčbě metabolické alkalózy se používají acidifikující preparáty. Aplikují se perorálně nebo parenterálně. Lehká metabolická alkalóza se léčí perorálním podáním octa. U akutních případů se podávají analeptika, glukóza a elektrolyty. K vyrovnaní nadbytku bází se používá chlorid amonný, který se aplikuje v 1 molárním roztoku v 5% roztoku glukózy. V krajním případě lze k infuzní terapii použít i kyseliny (Hofírek, 2009).

#### **1.1.20 Ketóza, acetonemie**

Ketóza je akutně, chronicky nebo subklinicky probíhající porucha energetického metabolismu (Hofírek, 2009). Je charakterizována sníženou dojností, ztrátou tělesné hmotnosti, nechutenstvím a příležitostně nervovými příznaky (Andrews et al., 2004). Patří mezi nejčastější a ekonomicky nejvýznamnější onemocnění vysokoprodukčních dojnic (Hofírek, 2009). Ekonomické ztráty zahrnují náklady na léčbu, zvýšené riziko dalšího onemocnění (mastitida, metritida, dislokace slezu) a jeho následnou léčbu, sníženou produkci mléka, zhoršení reprodukce a zvýšené riziko nutné porážky (McArt et al., 2011; McArt et al., 2012; Guliński, 2021).

Příčinou vzniku ketózy jsou v podstatě všechny stavy, které vedou k energetickému deficitu, nedostatku propionátu, snížení glukoneogeneze a zvýšení ketogeneze (Hofírek, 2009). Podle příčiny vzniku lze rozlišit dvě základní formy ketózy, a to primární a sekundární (Šlosárková et al., 2015). Primární ketóza vzniká při špatné výživě dojnic (Hofírek, 2009). Vyskytuje se především u dojnic mléčných plemen 2–6 týdnů po porodu (Jagoš, 1985). Příčinou vzniku energetického deficitu je neschopnost dojnice v poporodním období přijmout dostatečné množství krmiva. Vrchol spontánního příjmu krmiva nastupuje za 8–10 týdnů po porodu, ale vrchol dojivosti je již za 4–7 týdnů po porodu. Tuto formu ketózy lze též označovat jako produkční ketóza (Hofírek, 2009). Sekundární ketóza vzniká jako následek jiných onemocnění, která vyvolávají nechutenství a hladovění (Jagoš, 1985). Zvláštním typem primární ketózy je alimentární ketóza. Ta vzniká zkrmováním siláží



---

obsahujících velké množství kyseliny máselné. Kyselina máselná se v bachoru metabolizuje na ketolátku beta-hydroxybutyrát (Šlosárková et al., 2015).

Z hlediska průběhu a klinických projevů se ketóza dělí na subklinickou a klinickou ketózu. Subklinická ketóza se vyskytuje poměrně často. Probíhá bez narušení celkového zdravotního stavu. U dojnic je sledována snížená produkce mléka (v průměru o 20 %) (Hofírek, 2009). Patrné jsou i změny ve složení mléka (Šlosárková et al., 2015). Dojnice mají zvýšené riziko vzniku dislokace slezu, mastitidy, metritidy a bývá u nich snížena reprodukční výkonnost (Jenkins et al., 2015).

Klinická ketóza se vyskytuje méně často (Hofírek, 2009). Bývá zaznamenána u 2–15 % dojnic (Šlosárková et al., 2015). Může mít chronický i akutní průběh (Hofírek, 2009). Příznaky jsou pestré a různě intenzivně vyjádřené buď na trávicím traktu (digestivní forma), nebo na nervovém systému (nervová forma). Digestivní forma je charakteristická náhlým nechutenstvím. Je to provázeno malátností, poklesem dojivosti a lízavkou. Snižuje se přežvykování (Jagoš, 1985). Činnost předžaludku je zpomalená (Deniz et al., 2020). Trus je suchý a později dochází k průjmům. Kůže ztrácí elasticitu a sliznice jsou anemické. Játra jsou zvětšená a bolestivá. Zvířata hubnou (Hofírek, 2009). Dech, pot, moč a mléko páchnou po acetonu. Bez léčby postupně dochází k ulehnutí a i k úhynu (Šlosárková et al., 2015). Nervová forma začíná neklidem, podrážděností, střídavým leháním a vstáváním, lekavostí a křížením končetin. Postupně přechází v deprese nebo křeče (Hofírek, 2009). Je to provázeno salivací a vzájemným olizováním (Blowey et Weaver, 2011). Zvířata mají strnulou chuži, naráží na překážky a zraňují se. Objevují se křeče krčních a hrudních svalů. Případně se objevují obrny pánevních končetin (Hofírek, 2009). Po záchvatu nastupuje otupělost nebo ulehnutí, komatózní stav a úhyn (Jagoš, 1985). Poloha po ulehnutí připomíná porodní parézu (Hofírek, 2009). Pulz se postupně zvyšuje. Dech je zrychlený, ale v závěru klesá (Jagoš, 1985). Produkce mléka klesá při klinické ketóze o 50–80 %. Mléko má změněnou skladbu (Hofírek, 2009). Koncentrace tuku může být zvýšená (Miller, 1979). Obsah tukuprosté sušiny je snížený. Počet somatických buněk je výrazně zvýšený. Chuť mléka je mírně nahořklá (Šlosárková et al., 2015).

Diagnóza se stanovuje na základě anamnézy, klinických příznaků a zhodnocení užitkovosti dojnic. U subklinických forem je nutné laboratorní vyšetření krve a moči (Hofírek, 2009). Závažnost ketózy lze nejpřesněji posoudit měřením beta-hydroxybutyrátu v krvi, protože tato ketolátka je v krvi stabilnější než acetoacetát nebo

---

aceton (McArt et al., 2018). Pro preventivní kontroly je využíváno stanovení ketolátek v moči diagnostickými papírky nebo vyšetření mléka (Hofírek, 2009).

Léčbu je důležité zahájit včas, aby měla šanci na úspěch (Jagoš, 1985). Důležitá je úprava krmné dávky. Zařadit lehce stravitelné sacharidy do krmné dávky a zabezpečit dostatek hrubé vlákniny (Hofírek, 2009). Vlastní léčba spočívá v podpoře glukoneogeneze a obnovení funkce bachoru (Jagoš, 1985). Perorálně se aplikují prekurzory glukózy ve formě nápoje nebo nálevu. Parenterální aplikace glukózy (intravenózní infuze roztoku o 20–40% koncentraci). Sondou podat 3–5 litrů bachorové tekutiny od zdravé dojnice. Parenterálně se aplikují glukokortikoidy, ACTH a glukagon. To zvyšuje glukoneogenezi v játrech. Zvýšit pohyb zvířat asi o hodinu denně. Tím se docílí vyššího využití ketolátek ve svalech (Hofírek, 2009). Při sekundární ketóze léčit primární onemocnění (Jagoš, 1985).

#### **1.1.21 Lipomobilizační syndrom**

Lipomobilizační syndrom, též syndrom tlustých krav, je charakterizován nadměrnou lipolýzou tukové tkáně (Hofírek, 2009). Dochází k mobilizaci tělesného tuku do jater (Radostits et al., 2007). V jejím důsledku dochází ke vzniku steatózy jater u dojnic. K rozvoji tohoto syndromu dochází v období kolem porodu (Hofírek, 2009).

Hlavní příčinou je neadekvátní výživa v období stání na sucho a v první fázi laktace (Šlosárková et al., 2015). V období stání na sucho krmná dávka často obsahuje nadbytek energie. Tím dochází k nadměrnému ukládání tuků v organismu dojnice (Hofírek, 2009). V poporodním období je častá negativní energetická bilance (Radostits et al., 2007). Dochází k mobilizaci tělesných rezerv a hubnutí zvířat. Steatóza jater vzniká nejčastěji v 1. a 2. týdnu po porodu. Může dojít až ke vzniku jaterního kómatu a úhynu dojnice (Hofírek, 2009). Vyskytuje se hlavně u dojnic v dobré kondici (Radostits et al., 2007). Příjem sušiny v období kolem porodu je u nich nižší než u dojnic v horší kondici (Hofírek, 2009).

Mezi příznaky patří snížený zájem o okolí, časté ležení, snížená chuť na jadrná krmiva, siláž a nakonec i seno, snížená užitkovost, zvětšení poklepového pole jater (Hofírek, 2009). Motorika bachoru je snižena nebo zastavená (Radostits et al., 2007). Postupná ztráta hmotnosti. Vysoký stupeň vylučování ketolátek močí i mlékem (Hofírek, 2009). Postižené krávy nepřijímají krmivo a slábnou, nakonec ulehnu a uhynou do 7–10 dnů (Radostits et al., 2007).

---

Při diagnostice se vychází z anamnestických údajů, výživného stavu dojnice před porodem a po porodu a z charakteristiky krmné dávky. Zjišťuje se zvětšené poklepové pole jater. Při závažnějším stavu lze zjistit ketonurii, acetonový zápach dechu, cyanózu sliznic. U začínajících a subklinických onemocnění je nutné laboratorní vyšetření. Vyšetření jaterní tkáně (získaná biopsií) je nejspolehlivější metoda průkazu steatózy jater. K průkazu lipomobilizačního syndromu lze použít vyšetření krve (Hofírek, 2009).

Léčba je dlouhodobá, finančně náročná a s nejistým výsledkem. Z tohoto důvodu je důraz kladen především na prevenci (Hofírek, 2009). Doporučuje se intravenózní podání glukózy a elektrolytů a dále podání glukagonu, glukokortikoidů, propylenglykolu a inzulínu (Radostits et al., 2007).

---

## **2 Cíle**

Cílem diplomové práce bylo zhodnotit výskyt ketóz ve vybraném chovu dojených krav.

---

## 3 Metodika

### 3.1 Charakteristika podniku ALIMEX NEZVĚSTICE a.s.

Společnost obhospodařuje cca 4500 ha zemědělské půdy v 39 katastrálních územích, z toho je přibližně 3100 ha orné půdy. V průměru zaměstnává 106 zaměstnanců. Hlavním zdrojem příjmů je realizace výrobků živočišné a rostlinné výroby. Dalším zdrojem příjmů je prodej elektrické energie z bioplynové stanice Žákava. Podnik má vlastní techniku pro sklizeň polních plodin, a to jak obilovin, tak luk a krmných plodin. Dále vlastní kapacitu pro čištění, sušení a skladování produkce obilovin a olejnin, včetně dopravní techniky. V katastru obce Těnovice obhospodařuje 70 ha areál ovocného sadu, kde jsou pěstovány jabloně, švestky a pološvestky. V oblasti živočišné výroby společnost hospodaří s uzavřeným obratem stáda skotu. Provozy živočišné výroby jsou VKK Čičov s kapacitou 500 ks dojnic, VKK Žákava s kapacitou 500 ks dojnic, odchovny mladého dobytka Planiny (360 ks) a Nezvěstice (260 ks) a středisko v Louňové se stádem krav bez tržní produkce mléka (160 ks).

### 3.2 Charakteristika chovu Žákava

Chov Žákava má dvě budovy na ustájení dojnic, dojírnu, dále porodnu pro jalovice a dva teletníky. Telata jsou ustájena v individuálních boxech v zastřešené stáji. Býčci se prodávají v jednom měsíci věku. Jalovičky jsou ve dvou měsících přesunuty do kotcového ustájení a v šesti měsících poté převezeny na odchovnu do Nezvěstic. Dojnice jsou ustájeny v různých sekcích ve dvou budovách. První budova je rozdělena na porodnu a tři sekce dojených krav (rozdoj, krávy na 2. a vyšší laktaci a vyřazené krávy). V druhé budově jsou dvě sekce prvotelek, sekce vysokoprodukčních krav a sekce krav na 2. a vyšší laktaci. Suchostojné krávy jsou až do převedení na porodnu chovány na pastvě. Technologie ustájení produkčních dojnic je volné boxové. Lože jsou tvořena matracemi nastlanými separátem z bioplynové stanice. Jednou týdně se okraj lože posypává vápnem. Odkliz výkalů je zajišťován mechanickou lopatou. Krmí se jednou denně na krmný stůl pomocí horizontálního krmného vozu. Krmivo je přihrnováno každé dvě hodiny pomocí stájové techniky BOBMAN se šnekovým shrnovačem. Stáje jsou zastřešenými uličkami propojeny s rybinovou dojírnu 2x12 s rychlým výstupem. Dojení krav probíhá třikrát denně.

---

### 3.3 Charakteristika stáda

Stádo v Žákavé bylo složeno čistě z holštýnského plemene. Dojených krav bylo zhruba 470 ks a celkový stav dosahoval přibližně 580 ks dospělého skotu. Z toho krav na 1. laktaci bylo 210, na 2. laktaci 148 a na 3. a vyšší laktaci 188. Průměrná denní dojivost se pohybovala kolem 17500 l. Průměrný denní nádoj na dojenou krávu vycházel okolo 37 l mléka. Dle poslední kontroly užitkovosti (17. 1. 2023) byla průměrná dojivost 35,1 kg mléka a složky mléka průměrně vyšly na 3,93 % tuku, 3,47 % bílkovin a 4,97 % laktózy. Průměrný počet somatických buněk byl 204 tis./ml. Průměrný věk při první inseminaci byl 12 měsíců a 24 dní a věk při prvním otelení 22 měsíců a 22 dní. Za rok 2022 byla zjištěna brakace 40 %, úhyn a nutné porážky se pohybovaly kolem 10 %. V tabulce 3.1 jsou uvedeny průměrné hodnoty ukazatelů stáda.

**Tabulka 3.1: Průměrné hodnoty ukazatelů stáda**

<b>Parametr</b>	
Servis perioda	110,7
Mezidobí	389,8
Laktační den	143,0
Délka březosti	273,5
Inseminační interval	78,8
Inseminační index	1,85

### 3.4 Prevence ketóz

Březím jalovicím se před porodem podává intraruminální inzert (Kexxtone). Každé krávě se do dvou hodin po otelení podává energetický nápoj Rumík Instant. U krav na 2. a vyšší laktaci se do druhého dne po otelení perorálně podává vápník (Calgel, Calfit). U každé krávy se po otelení odebírá krev na kontrolu obsahu beta-hydroxybutyrátu (BHB) v krvi. Do pěti dnů po otelení se rektálním vyšetřením kontroluje trus. Každý čtvrtek probíhá velká veterinární prevence, kdy se kontroluje bachor (rotace, naplněnost), děloha (endometritida, metritida), tělesná kondice a trus (konzistence, natrávenost). Opětovně se kontrolují léčené krávy. Od října 2022 se nově všem oteleným kravám preventivně podává monopropylenglykol, a to v dávkách 300 ml 4. den po otelení, 7.–10. den po otelení a 10.–17. den po otelení.

---

### **3.4.1 Kexxtone**

Kexxtone je válcovitý oranžový polypropylénový intraruminální inert opatřený křídélky s jádrem obsahujícím zásobník. Slouží k omezení výskytu ketózy v předporodním a porodním období. Podává se 3–4 týdny před předpokládaným otelením. Přípravek Kexxtone uvolňuje přibližně 335 mg monensinu za den po dobu asi 95 dnů. Účinkem monensinu v bachoru je změna mikrobiální populace a omezení bakterií, které vytvářejí acetát a butyrát, a zvýšení podílu bakterií, které vytvářejí propionát.

### **3.4.2 Rumík Instant 500 g**

Rumík slouží k doplnění pohotové energie v krmné dávce ihned po otelení. Kromě pohotového doplnění energie slouží i k podpoře bachorové činnosti. Přípravek obsahuje glukoplastické látky podporující glukoneogenezi. Energie z přípravku je významná právě v období po otelení při snížené činnosti bachoru a malém příjmu krmiva, kdy se nevytváří dostatek propionátů potřebných pro tvorbu glukózy. Tím se zabráňuje vzniku ketóz. Přípravek se rozpustí v 10–25 l vlažné vody. Vyšší množství přijatého nápoje má pozitivní vliv především na správnou funkci slezu po otelení (prevence proti dislokaci slezu).

## **3.5 Metody odběru**

Odběry pro kontrolu obsahu BHB v krvi probíhaly každé pondělí u krav v období od 5 do 14 dnů po otelení. Krev byla odebírána z ocasní žíly do jednorázových zkumavek „HEMOS“ s jehlou 1,2 x 27 mm.

## **3.6 Analýzy BHB v krvi**

BHB v krvi byl stanoven pomocí přístroje FreeStyle Optium NEO. Analýza probíhala pomocí samonasávacích testovacích proužků KETONE. Měření je bezkalibrační a trvá 5 sekund. Přístroj slouží k měření ze vzorků čerstvé plné kapilární krve. Jednotky měření jsou mmol/l.

## **3.7 Analýzy složek mléka**

Složky mléka byly zjišťovány z rozborových protokolů kontrol užitkovosti. V kontrole užitkovosti je u každé krávy stanovena dojivost (kg), obsah tuku (%), bílkovin (%),

---

laktózy (%), počet somatických buněk (tis./ml), obsah močoviny (mg/100 ml), tukuprosté sušiny (%), kaseinu (%), kyseliny citronové (%), acetonu (mmol/l), BHB (mmol/l) a volných mastných kyselin (mmol/100 g tuku).

### **3.8 Metody léčby ketóz**

Při hodnotách BHB v krvi v rozmezí 1,0–1,2 mmol/l se podává 1000 g monopropylenglykolu ve formě nálevu. Pokud má kráva zvýšený obsah BHB v krvi nad 1,2 mmol/l, podává se drenchem nálev prodigestanu a monopropylenglykolu nebo attractivu. Při hodnotách BHB v krvi vyšších jak 2,0 mmol/l se podá intravenózně infuze glukózy, popřípadě jecuplex. Kontrolní odběry probíhají vždy kolem 20. dne po otelení. Po zhodnocení výsledku se krávy buď již dále neléčí, nebo se s léčbou pokračuje dle hladiny BHB v krvi. Další kontrola následuje 30. den po otelení.

#### **3.8.1 Monopropylenglykol**

Monopropylenglykol je glukoplastickou látkou, která se používá k zamezení vzniku ketózy. Tento přípravek působí na několika úrovních. Zabezpečuje dostatek mobilizovatelné energie, čímž působí preventivně proti ketózám. Velmi rychle se absorbuje v bachoru. V játrech se snadno transformuje na glukózu, tím nedochází k jejich zatížení a tukové degeneraci. Monopropylenglykol je čirá, bezbarvá tekutina bez zápachu s lehce nasládlou příchutí, která je zvířaty dobře přijímána. Při podezření na vznik ketózy se jednorázově podá 1000 g ve formě nálevu.

#### **3.8.2 ATTRACT'IV**

ATTRACT'IV je alternativou propylenglykolu. Jedná se o doplňkové krmivo pro podporu startu laktace. Snižuje dopad zánětlivých procesů po otelení. Tím se zlepší energetická bilance a zvýší ochrana výstelky střevní sliznice. Na rozdíl od monopropylenglykolu je na přírodní bázi. Je složený ze sacharidů (zdroj energie a prekurzor glukózy), které se rozpouštějí pomaleji než melasa, rostlinných extraktů z vybraných rostlin (protizánětlivé a hepatoprotektivní efekt) a betainu (pro snížení zátěže jater). Díky sladké chuti je pro krávy přitažlivější než monopropylenglykol. Při drenchování se doporučuje dávka 600–900 g.



---

### **3.8.3 Prodigestan**

Prodigestan je používán při dysfunkcích gastrointestinálního traktu a metabolických poruchách. Soli kyseliny propionové plní funkci prekurzoru glukózy. Kobalt má širší metabolické využití, mimo jiné také v metabolismu glukózy. Sírany vytváří ochranný film koagulovaných proteinů na sliznici předžaludků. Při drenčování se doporučuje dávka 100–150 g.

### **3.8.4 Jecuplex**

Jecuplex je směs vitamínů, aminokyselin a minerálních látek v energetickém posilujícím roztoku. Ovlivňuje metabolismus tuků a podporuje jaterní funkce před, během a po období jejich zvýšené potřeby z důvodu růstu nebo vysoké užitkovosti. Přípravek obsahuje glukózu (10 %), kalciumglukonát (1,5 %), magneziumsulfát. Jecuplex slouží ke snížení rizika při acidózách a ketózách dojníc (3–6 týdnů po otelení). Doporučené dávkování je 500 ml na dojnici.

### **3.8.5 Duphalyte**

Přípravek je sterilní rehydratační roztok s komplexním složením, s obsahem vitamínů, elektrolytů, aminokyselin a výživových složek. Nahrazuje ztrátu tekutin, glukózy, elektrolytů a vitamínů. Aminokyseliny jsou ihned přístupné jako stavební složky k syntéze krevních proteinů. Obsah glukózy dodává energii. Intravenózní aplikace přípravku se musí provádět velmi pomalu. Doporučené dávkování pro skot je do 2 ml na kg živé hmotnosti.

### **3.8.6 Glukóza B. Braun 40%**

Glukóza B. Braun je 40% roztok, který obsahuje glukózu. Tento přípravek slouží jako zdroj energie a sacharidů. Je určen pouze pro intravenózní aplikaci.

## **3.9 Statistické hodnocení dat**

Shromážděná data byla statisticky hodnocena v programu NCSS 9. Normalita dat byla ověřována Shapiro-Wilkovým testem. Pokud data pocházela z normální distribuce, byl použit dvou-výběrový t-test, nebo jednocestná analýza rozptylu (ANOVA). V případě, že data nevykazovala normální rozdělení, byl použit Mann-Whitneyův test, nebo Kruskal-Wallisova ANOVA. Tukey-Kramerův test byl použit v případě, že byly

---

ANOVOU nebo Kruskal-Wallisovým testem shledány rozdíly. Všechny testy byly hodnoceny na 5% hladině významnosti. Další hodnocení výsledků bylo provedeno v MS Excel.

---

## 4 Výsledky a diskuse

### 4.1 Výskyt ketóz v chovu Žákava v letech 2020 až 2022

Všechny vysokoprodukční krávy po porodu prochází určitým stupněm negativní energetické bilance (Herdt, 2000). Glukóza je hlavním zdrojem energie pro metabolismus a prekurzor syntézy laktózy. V době porodu a na začátku laktace je její potřeba zvýšena (Drackley et al., 2001; LeBlanc, 2010). Při nedostatku glukózy se vlivem negativní energetické bilance v krvi zvyšuje hladina neesterifikovaných mastných kyselin, které se pro produkci energie oxidují v játrech. Při přetížení jater oxidací se uvolňují ketolátky (Esposito et al., 2014). Pokud krávy nejsou schopny přizpůsobit svůj energetický metabolismus vyšším nárokům spojeným s laktací, tak dochází ke snížení jejich mléčné užitkovosti či projevu metabolických poruch (Overton et Waldron, 2004).

Ketóza patří mezi nejčastější onemocnění dojnic na začátku laktace (Zhang et al., 2012; Šlosárková et al., 2015). Mezi klinické příznaky ketózy lze zahrnout nechutenství, ztrátu hmotnosti, snížení dojivosti, tuhé a tmavé výkaly a deprese (Radostits et al., 2007; Gordon et al., 2013). Ve stádu jsou častěji zvířata se subklinickou ketózou, která bez cílené diagnostiky zůstává neodhalena (Šlosárková et al., 2015). V průběhu námi sledovaného období (tzn. tří let) bylo vyšetřeno celkem 1740 ks dojnic. V roce 2020 se jednalo celkem o 520 dojnic, v roce 2021 o 629 a v roce 2022 o 591 (Tabulka 4.1). Nejvyšší četnost nemocných dojnic byla sledována v roce 2021, kdy ketózou bylo postiženo 132 dojnic, jednalo se o 20,99 % z celkového počtu vyšetřených zvířat. Naopak nejnižší četnost byla v roce 2020 a to 96 dojnic (18,46 % z celkového počtu vyšetřených). V roce 2022 bylo ketózou postiženo 119 dojnic (20,14 % z celkového počtu vyšetřených). Suthar et al. (2013) uvádí v deseti evropských státech výskyt ketózy v rozmezí 11,2–36,6 % (průměr 21,8 %). Ve vybraném chovu se ketóza vyskytovala relativně stabilně na úrovni 20 % (průměrný výskyt za sledované období (2020–2022) 19,86 %), což je v souladu s daty Suthar et al. (2013). Oproti Voyvoda et Erdogan (2010) a McArt et al. (2012) byl v našem chovu výskyt ketóz nižší, a naopak vyšší než ve studii Gaaro et al. (2013), který publikoval výskyt pouze 10,3 %.

**Tabulka 4.1: Výskyt ketóz a obsah kyseliny BHB v krvi v letech 2020-2022**

Období (rok)	Vyšetřené krávy (n)	Vyšetřené krávy Obsah BHB v krvi (mmol/l)				Výskyt ketóz		Krávy s ketózou Obsah BHB v krvi (mmol/l)		Vyléčené krávy (%)
		x	sx	max	min	n	%	x	sx	
2020	520	0,85	0,14	6,90	0,10	96	18,46	1,87	0,44	78,92
2021	629	0,93	0,16	6,80	0,20	132	20,99	2,03	0,48	80,99
2022	591	0,87	0,12	6,10	0,20	119	20,14	1,64	0,33	81,33

n - počet, x - průměr, sx - směrodatná odchylka, max - maximum, min - minimum

---

V dalším sledování jsme se zaměřili na otázku, zda na výskyt ketóz má vliv roční období, respektive, zda se v průběhu roku vyskytuje v některém období ketóza častěji. Naše výsledky ve sledovaném chovu dokládají značnou variabilitu výskytu ketóz v průběhu roku (Tabulka 4.2–4.4). Ha et al. (2023) uvádí, že jak subklinická, tak klinická ketóza se nejčastěji vyskytovala v létě a nejméně na podzim. S tímto tvrzením souhlasí i naše výsledky z roku 2022, kdy byl největší výskyt ketóz v letních měsících (27,63 %) a nejnižší na podzim (13,42 %). Největší výskyt v létě uvádí i studie Jeong et al. (2017) a Kushwah et al. (2020). Naopak Assatbayeva et al. (2022) zjistili, že nejvyšší výskyt byl v zimě a na jaře. Mezi obdobími telení a ketózou je podle Vanholder et al. (2015) jasná souvislost. Dle jejich výzkumu měly krávy otelené od ledna do června větší pravděpodobnost vzniku ketózy než krávy otelené od října do prosince. Tento fakt podporují i studie Suthar et al. (2013) a Berge et Vertenten (2014). Ve vybraném chovu se v roce 2020 nejvíce ketóz vyskytovalo od dubna do června (28,92 %) a nejméně od října do prosince (9,94 %). V roce 2021 se nejvíce ketóz taktéž vyskytovalo na jaře (28,65 %), ale nejméně v zimě (10,74 %). Nejnižší výskyt v zimních měsících uvádí i Thirunavukkarasu et al. (2011) a Kushwah et al. (2020).

Tabulka 4.2: Výskyt ketóz a obsah kyseliny BHB v krvi v roce 2020

Období (měsíc/rok)	Vyšetřené krávy (n)	Vyšetřené krávy Obsah BHB v krvi (mmol/l)				Výskyt ketóz		Krávy s ketózou Obsah BHB v krvi (mmol/l)		Vyléčené krávy (%)
		x	sx	max	min	n	%	x	sx	
1., 2., 3. 2020	159	0,76	0,55	4,50	0,10	23	14,46	1,82	0,34	78,26
4., 5., 6. 2020	83	0,93	0,69	5,30	0,30	24	28,92	1,74	0,35	79,17
7., 8., 9. 2020	117	1,00	0,95	6,90	0,20	33	28,21	1,99	0,69	69,70
10., 11., 12. 2020	161	0,75	0,36	6,80	0,20	16	9,94	1,41	0,30	75,00

n - počet, x - průměr, sx - směrodatná odchylka, max - maximum, min - minimum

Tabulka 4.3: Výskyt ketóz a obsah kyseliny BHB v krvi v roce 2021

Období (měsíc/rok)	Vyšetřené krávy (n)	Vyšetřené krávy Obsah BHB v krvi (mmol/l)				Výskyt ketóz		Krávy s ketózou Obsah BHB v krvi (mmol/l)		Vyléčené krávy (%)
		x	sx	max	min	n	%	x	sx	
1., 2., 3. 2021	160	0,93	0,90	6,80	0,20	17	10,74	2,24	0,39	100,00
4., 5., 6. 2021	152	1,05	1,01	5,90	0,20	44	28,65	2,13	0,20	82,14
7., 8., 9. 2021	134	0,81	0,58	4,60	0,20	27	19,98	1,70	0,28	82,02
10., 11., 12. 2021	183	0,93	0,62	6,80	0,20	44	24,39	1,67	0,48	77,23

n - počet, x - průměr, sx - směrodatná odchylka, max - maximum, min - minimum

**Tabulka 4.4: Výskyt ketóz a obsah kyseliny BHB v krvi v roce 2022**

Období (měsíc/rok)	Vyšetřené krávy (n)	Vyšetřené krávy Obsah BHB v krvi (mmol/l)				Výskyt ketóz		Krávy s ketózou Obsah BHB v krvi (mmol/l)		Vyléčené krávy (%)
		x	sx	max	min	n	%	x	sx	
1., 2., 3. 2022	174	0,83	0,61	4,60	0,20	32	18,92	1,72	0,22	70,05
4., 5., 6. 2022	127	0,94	0,78	5,90	0,30	30	23,71	1,88	0,33	86,40
7., 8., 9. 2022	114	0,95	0,68	6,10	0,30	33	27,63	1,63	0,45	88,09
10., 11., 12. 2022	176	0,76	0,38	4,70	0,20	24	13,42	1,35	0,23	80,77

n - počet, x - průměr, sx - směrodatná odchylka, max - maximum, min - minimum



---

## 4.2. Analýza obsahu beta-hydroxybutyrátu (BHB) v krvi

Ketóza může být zjištěna na základě stanovení koncentrace ketoláttek v krvi, mléku nebo moči (Duffield et al., 1997). Mezi ketolátky patří aceton, acetoacetát a BHB (Duffield, 2000; Guliński, 2021). Jedním ze základních a významných diagnostických parametrů určujících ketózu je analýza BHB v krvi (Oetzel, 2004; McArt et al., 2018). Tato ketolátka je v krvi stabilnější než acetoacetát nebo aceton (Garro et al., 2013; McArt et al., 2018). Duffield et al. (1997) uvádí, že hladina BHB v krvi určující subklinickou ketózu se pohybuje v rozmezí 1,0–1,4 mmol/l. Dle Nielen et al. (1994), Suthar et al. (2013), Šlosárková et al. (2015), Jeong et al. (2015) a Brunner et al. (2018) je dojnice postižena ketózou v případě, kdy hodnota BHB je rovna či přesahuje 1,2 mmol/l. Ve vybraném chovu se za jedince postiženého ketózou považovala hodnota rovna anebo větší než 1,0 mmol/l. Stejnou hodnotu uvádí i Whitaker et al. (1983) a Duffield (2000). V tabulce 4.1 je uveden výskyt ketóz a obsah BHB v krvi v rámci jednotlivých sledovaných let. V roce 2020 byla průměrná hodnota BHB všech vyšetřených krav v chovu  $0,85 \pm 0,14$  mmol/l, v roce 2021 vyšší o 9,41 %, tedy  $0,93 \pm 0,16$  mmol/l a v roce 2022 oproti roku 2021 o 6,45 % nižší ( $0,87 \pm 0,12$  mmol/l). Podobně jako v rámci průměrné hodnoty BHB vyšetřených krav, byla i u postižených dojnic ketózou zjištěna nejvyšší průměrná hodnota BHB v roce 2021 ( $2,03 \pm 0,48$  mmol/l), kdy maximální hodnota dosahovala 6,8 mmol/l. V roce 2020 byla průměrná hodnota BHB nemocných dojnic  $1,87 \pm 0,44$  mmol/l (maximum 6,9 mmol/l) a v roce 2022  $1,64 \pm 0,33$  mmol/l. Z tabulky 4.2. až 4.4. je zřejmé, že podobně jako v případě četnosti ketóz došlo ve vybraném chovu také ke kolísání průměrného obsahu BHB v krvi v rámci jednotlivých ročních období. Avšak bez statisticky významné průkaznosti.

Na základě hodnot BHB a klinických příznaků se ve vybraném chovu vyskytovaly zejména krávy se subklinickou ketózou. Pouze malé množství krav vykazovalo klinické příznaky. Mezi tyto příznaky patřilo nechutenství, hubnutí a tmavé a tuhé výkaly. V ojedinělých případech měly postižené krávy nervové příznaky (vrávoravá chůze), tyto příznaky se projevily u krav s velmi vysokou hladinou BHB v krvi. Ve studii Berge et Vertenten (2014) se ve většině sledovaných chovů taktéž klinická ketóza příliš nevyskytovala. Duffield (2000) a Wang et al. (2016) definovali klinickou ketózu koncentrací kolem 2,6 mmol/l a Duffield et al. (2009) a Oetzel (2007) nad 3 mmol/l. Ve sledovaném chovu bylo 62 dojnic s hodnotou nad uvedenou hranici

---

(2,6 mmol/l), a to 15 dojnic v roce 2020 (15,63 % z léčených), 27 v roce 2021 (20,45 % z léčených) a 20 v roce 2022 (16,81 % z léčených).

#### **4.1.1 Vliv postupu léčby ketóz na výsledku léčby**

Léčba ketózy spočívá ve zmírnění potřeby tvorby glukózy z tkání a umožnění normálního využití ketolátek (Herdt et Emery, 1994). Způsob aplikace a druh léčebného preparátu se ve vybraném chovu určuje na základě hladiny BHB v krvi, popřípadě projevům klinických příznaků. Za sledované období bylo celkem léčeno 347 dojnic. Jak je zřejmé z tabulky 4.5, nejčastěji se vyskytovaly krávy s obsahem BHB v krvi od 1,0 do 1,2 mmol/l. Jednalo se o 149 krav (42,94 % z celkového počtu léčených) s průměrným obsahem BHB  $1,12 \pm 0,05$  mmol/l. Při koncentraci 1,0–1,2 mmol/l se kravám podávalo 1000 g monopropylenglykolu ve formě nálevu. Gordon et al. (2013) uvádí, že podávat postiženým zvířatům 300 g propylenglykolu by měl být základ léčby. Propylenglykol je absorbován přímo v bachoru a přeměněn na propionát (Nielsen et Ingvarsen, 2004), který může být využit ke glukoneogenezi (Studer et al., 1993). Ve studii Herdt et Emery (1994) bylo zjištěno, že podávání 225 g propylenglykolu dvakrát denně po dobu dvou dní a poté 110 g denně po dobu dvou dní je efektivní. Dle McArt et al. (2011) a Šlosárková et al. (2015) je vyhovující podávat propylenglykol po dobu 5 dní. Léčba monopropylglykolem byla ve vybraném chovu z 97,32 % úspěšná, při druhé kontrole měly krávy obsah BHB v krvi  $0,88 \pm 0,34$  mmol/l a při posledním měření  $0,99 \pm 0,18$  mmol/l. Vyšší hladina při poslední kontrole byla způsobena čtyřmi kravami, u kterých byla léčba neúspěšná a hladina BHB v krvi u nich zůstala zvýšená na úrovni 1,23 mmol/l. 104 krav (29,97 % z celkově léčených) mělo obsah BHB v rozmezí 1,3–1,9 mmol/l (průměrně  $1,48 \pm 0,17$  mmol/l). Pokud hladina BHB v krvi přesáhne 1,3 mmol/l, tak se postiženým dojnicím podává drenčem nálev prodigestanu a monopropylenglykolu nebo attractivu. Tento léčebný postup popisují i Šlosárková et al. (2015). Prodigestan obsahuje glukoplastické sloučeniny a podporuje fermentaci v bachoru. I u této skupiny krav byla léčba poměrně úspěšná (94,23 %). Při druhé kontrole obsah klesl na  $1,30 \pm 0,83$  mmol/l, avšak při poslední kontrole stoupl na  $1,46 \pm 0,47$  mmol/l. Tento výsledek byl zaznamenán z důvodu jedné krávy, u které po neúspěšné léčbě stoupl obsah BHB v krvi až na hodnotu 5,4 mmol/l, též došlo k projevům klinické ketózy. Při překročení hladiny BHB 2,0 mmol/l se podává dojnicím intravenózně infuze glukózy v dávce 500 ml. Walsh et al. (2007) zaznamenal, že po této léčbě u většiny krav dojde ke zlepšení, ovšem pokud není tato

lčba opakována, může dojít i k zhoršení stavu. Což dokazuje i náš výzkum, kde se u některých krav po jednorázové aplikaci glukózy stav zhoršil (Tabulka 4.5). Intravenózní aplikace glukózy je dle Šlosárková et al. (2015) nutná při léčbě klinické ketózy a Guliński (2021) tuto formu léčby doporučuje i při postižení subklinickou ketózou. Hodnotu od 2,0 do 6,9 mmol/l jsme zaznamenali u 94 krav (27,10 % z celkově léčených). Průměrný obsah BHB u nich byl 3,38±1,14 mmol/l. Stejně jako u skupiny s hodnotami 1,3–1,9 mmol/l, tak i v této skupině byl výsledek u druhé kontroly nižší (2,10±1,52 mmol/l), avšak po poslední kontrole došlo oproti předchozí opět k mírnému zvýšení (2,32±1,05 mmol/l). Zde už byla i úspěšnost léčby nižší (84,04 %), o čemž svědčí počet nevléčených krav, který je více jak dvakrát vyšší než u předchozích skupin (Tabulka 4.5).

**Tabulka 4.5: Dynamika obsahu BHB v krvi léčených krav podle obsahu BHB na začátku léčby v letech 2020–2022**

<b>Obsah BHB (mmol/l) Lčivo</b>	<b>Počet léčených krav</b>	<b>Průměrný obsah BHB 10. den p. p.</b>	<b>Průměrný obsah BHB 20. den p. p.</b>	<b>Průměrný obsah BHB 30. den p. p.</b>
1,0 – 1,2 MPG	149	1,12±0,05	0,88±0,34	0,99±0,18 (n = 4)
1,3 – 1,9 PROD.	104	1,48±0,17	1,30±0,83	1,46±0,47 (n = 6)
2,0 – 6,9 GL	94	3,38±1,14	2,10±1,52	2,32±1,05 (n = 15)

BHB - beta-hydroxybutyrát, p. p. - po porodu, n - počet nevléčených krav, MPG - monopropylenglykol, PROG - prodigestan, GL - glukóza

#### **4.1.2 Vliv prevence na výskyt ketóz**

Prevence vzniku ketózy je z hlediska ekonomiky a zdraví chovu jednou z důležitých věcí chovatele dojnic. Dle Guliński (2021) je prevence ketóz méně nákladná nežli samotná léčba a důsledky související s vlastním onemocněním. Základem prevence ketóz je správná výživa ve všech fázích laktace (Šlosárková et al., 2015). Obézní krávy v období kolem porodu vykazují vyšší potenciál na vznik subklinické ketózy. Proto je nezbytné udržovat krávy před porodem v dobré tělesné kondici. Nejlépe dle hodnocení tělesné kondice (BCS – *Body Condition Scoring*) na úrovni 3,0–3,5 BCS (Wildman et al., 1982; Guliński, 2021). V chovech s rizikem výskytu ketózy se doporučuje preventivní podávání prekurzorů glukózy (Guliński, 2021).

Ve vybraném chovu se od října 2022 zavedla preventivní opatření proti ketóze. Březím jalovicím se 4 týdny před porodem podává intraruminální inzert Kexxtone. Tento přípravek obsahuje monensin, jež v batoru vyvolá změny mikrobiální populace ve prospěch bakterií, které vytvářejí propionát, a naopak dochází k redukci bakterií produkující acetát a butyrát. Mammi et al. (2021) uvádí, že použitím bolusu s řízeným uvolňováním monensinu dochází ke snížení rizika ketózy. Obdobný pozitivní výsledek uvádí i Hladký et al. (2016) při aplikaci tři týdny před porodem. Jako další zavedená součást preventivního opatření je podávání všem oteleným kravám 300 ml monopropylenglykolu (mobilizovatelný zdroj energie) a to 4. den po porodu a poté 7.–10. den a 10.–17. den. Vhodnost použití propylenglykolu pro prevenci ketóz popisuje Duffield (2000), protože dle Nielsen et Ingvarsten (2004) má antiketogenní vlastnosti.

V tabulce 4.6 je zobrazen vliv prevence na koncentraci BHB v krvi u všech vyšetřených zvířat a v tabulce 4.7 vliv prevence na četnost výskytu ketóz. V rámci tohoto sledování byla posuzována stejná období. Říjen–listopad 2021 bez preventivních opatření a říjen–listopad 2022 s preventivními opatřeními. Mezi skupinou s prevencí a bez byly zjištěny statisticky významné odlišnosti ( $p \leq 0,01$ ). Z tabulky 4.6 je patrné, že preventivní opatření vedlo k poklesu průměrné koncentrace BHB v krvi a rovněž i k poklesu maxima. V případě koncentrace BHB se jednalo o 18,26% pokles a maximum kleslo o 30,88 %.

**Tabulka 4.6: Vliv prevence na obsah BHB v krvi**

Rok	Preventivní opatření	Měsíc	Počet vyšetřených krav	Obsah BHB v krvi (mmol/l)			
				x	sx	max	min
2021	Ne	říjen	52	1,17	1,05	6,80	0,30
		listopad	64	0,82	0,36	2,30	0,30
		prosinec	66	0,79	0,44	2,90	0,20
		<b>celkem</b>	<b>183</b>	<b>0,93</b>	<b>0,62</b>	<b>6,80</b>	<b>0,20</b>
2022	Ano	říjen	58	0,81	0,59	4,70	0,20
		listopad	61	0,75	0,31	1,90	0,30
		prosinec	57	0,72	0,23	1,30	0,30
		<b>celkem</b>	<b>176</b>	<b>0,76</b>	<b>0,38</b>	<b>4,70</b>	<b>0,20</b>

x - průměr, sx - směrodatná odchylka, max - maximum, min - minimum, BHB - beta-hydroxybutyrát

Prevence vedla rovněž k poklesu četnosti výskytu ketóz (Tabulka 4.7). Ve sledovaném období bez preventivního opatření byla ketóza diagnostikována u 44 dojnic (24,39 % z vyšetřovaných) naproti tomu po zavedení preventivního opatření pouze u 24 dojnic (13,42 % z vyšetřovaných). Z tabulky 4.7 je zřejmé, že preventivní opatření vedlo u nemocných krav i k nižším hodnotám obsahu BHB v krvi ( $1,35 \pm 0,23$  mmol/l). Jednalo se o 19,16% pokles. Z výsledků je zřejmé, že preventivní opatření mělo v rámci chovu příznivý vliv jak na četnost výskytu ketóz, tak i na průměrný obsah BHB v krvi.

**Tabulka 4.7: Vliv prevence na četnost výskytu ketóz**

Rok	Preventivní opatření	Měsíc	Výskyt ketóz		Obsah BHB v krvi (mmol/l)		Vyléčené krávy (%)
			n	%	x	sx	
2021	Ne	říjen	15	28,85	2,22	1,47	53,33
		listopad	16	25,00	1,32	0,35	93,75
		prosinec	13	19,70	1,47	0,55	84,62
		<b>celkem</b>	<b>44</b>	<b>24,39</b>	<b>1,67</b>	<b>0,48</b>	<b>77,23</b>
2022	Ano	říjen	13	22,41	1,47	0,95	92,31
		listopad	7	11,48	1,39	0,27	100,00
		prosinec	4	7,02	1,10	0,12	50,00
		<b>celkem</b>	<b>24</b>	<b>13,42</b>	<b>1,35</b>	<b>0,23</b>	<b>80,77</b>

n - počet, x - průměr, sx - směrodatná odchylka, max - maximum, min - minimum, BHB - beta-hydroxybutyrát

## 4.2 Výskyt ketolátek (BHB, acetonu) v mléce

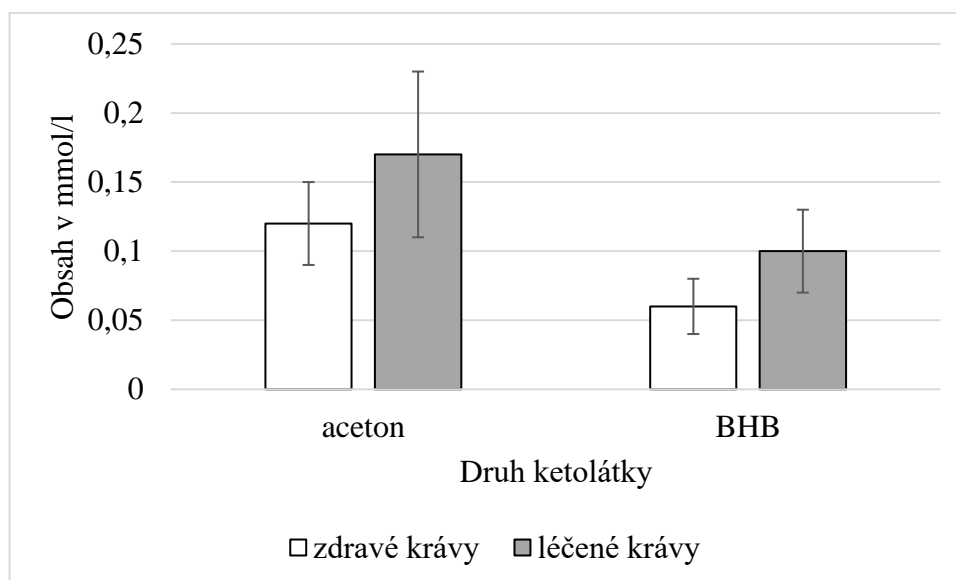
Aceton a BHB v mléce výrazně ovlivňují mléčnou produkci, obsah tuku a bílkovin v mléce a počet somatických buněk (Klein et al., 2020). Chandler et al. (2018) uvádí, že při zvýšení acetonu a BHB v mléce dochází k poklesu obsahu bílkovin mléka. S tímto tvrzením se shodují i naše výsledky (Tabulka 4.10). De Roos et al. (2007) zjistili pozitivní korelace ( $r_{xy} = 0,82$ ) mezi BHB a acetonem v mléce, což poukazuje na zvýšení obou ketolátek během subklinické ketózy. V našem pozorování jsme zjistili o něco nižší korelace mezi obsahem BHB a acetonem ( $r_{xy} = 0,75$ ), ale zároveň vyšší než  $r_{xy} = 0,68$  popsané Enjalbert et al. (2001) a  $r_{xy} = 0,47$  zaznamenané Lee et al.

(2016). Z grafu 4.1 je zřejmé, že u krav postižených ketózou došlo ke zvýšení obsahu obou ketolátek v mléce. Tento vzestup však nebyl signifikantní. Průměrný obsah BHB v mléce u zdravých dojnic byl  $0,06 \pm 0,02$  mmol/l, u léčených dojnic byl průměrný obsah BHB vyšší, a to  $0,10 \pm 0,03$  mmol/l. Námi zjištěná hodnota u krav postižených ketózou byla nižší, než uvádí Koeck et al. (2014) a Santschi et al. (2016). Ti určili za hodnotu definující subklinickou ketózu  $0,20$  mmol/l a vyšší. Renaud et al. (2019) popsali nižší hraniční hodnotu ( $0,14$  mmol/l), ale ani tu naše průměrná hodnota nepřekročila. Do hodnot uvedených autorů spadá námi zjištěné maximum  $1,7$  mmol/l.

Průměrný obsah acetonu byl u zdravých dojnic  $0,12 \pm 0,03$  mmol/l a u léčených  $0,17 \pm 0,06$  mmol/l. Grelet et al. (2016) zjistili maximální hodnotu acetonu  $3,35$  mmol/l, což vysoce převyšuje námi zjištěné maximum ( $0,34$  mmol/l). Vyšší hodnotu naměřili i Štolcová et al. (2021), a to  $0,55$  mmol/l.

Dle de Roos et al. (2007) jsou hodnoty acetonu nad  $0,15$  mmol/l a hodnoty BHB nad  $0,10$  mmol/l vhodnými indikátory k detekci klinické ketózy. Klein et al. (2020) však uvádí, že při uvedených koncentracích acetonu a BHB je pravděpodobnost klinické ketózy nízká, ale nad tyto hodnoty se riziko klinického průběhu onemocnění zvyšuje. Přestože v našem sledování průměrná hodnota acetonu v mléce převyšovala hodnotu  $0,15$  mmol/l a BHB bylo na úrovni  $0,10$  mmol/l, ve většině případů se nejednalo o klinickou ketózu.

**Graf 4.1: Obsah ketolátek v mléce u zdravých a léčených krav**



---

### 4.3 Vztah ketolátek (BHB) v krvi ke ketolátkám v mléce

Mléko je dle Ježek et al. (2017) vhodné pro stanovení ketózy zejména pro jeho snadnou dostupnost pro ošetřovatele dojnic. Analýza mléka nezpůsobuje dojnicím stres, je v souladu s dojícími postupy v chovech a lze ji provádět u všech laktujících zvířat (Lei et Simões, 2021). Buňky mléčné žlázy využívají pro syntézu mastných kyselin BHB (Enjalbert et al., 2001). Lze tedy předpokládat, že při komparaci obsahu BHB v mléce a krvi budou pozorovány nižší koncentrace v mléce. Ježek et al. (2017) zjistil v mléce dojnic 10x nižší koncentraci BHB nežli v krvi. V našem souboru dojnic byla průměrná koncentrace BHB v mléce u zdravých jedinců  $0,06 \pm 0,02$  mmol/l a u nemocných  $0,10 \pm 0,03$  mmol/l. Koncentrace BHB v krvi zdravých krav byla  $0,65 \pm 0,18$  mmol/l a nemocných  $1,70 \pm 1,05$  mmol/l. V námi pozorovaném souboru zvířat byl rozdíl mezi obsahem BHB v krvi u nemocných dojnic 17x vyšší než v mléce a u zdravých dojnic 10x vyšší. Hladiny ketolátek v mléce vysoce korelují s hladinami v krvi (Denis-Robichaud et al., 2014). Drift et al. (2012) a Benedet et al. (2019) zjistili korelace mezi BHB mléka a BHB krve  $r_{xy} = 0,52$  a  $r_{xy} = 0,58$ . Chandler et al. (2018) uvádí korelaci mezi BHB krve a acetonem mléka  $r_{xy} = 0,58$ . Ve vybraném chovu byly korelace o něco nižší, a to mezi BHB krve a BHB mléka  $r_{xy} = 0,45$  ( $p < 0,001$ ) a mezi BHB krve a acetonem v mléce  $r_{xy} = 0,34$  ( $p < 0,001$ ).

### 4.4 Vliv zvýšeného obsahu BHB v krvi na složení mléka

Šlosárková et al. (2015) popisuje, že v případě subklinické ketózy bývá v mléce zvýšené množství tuku, snížený obsah tukuprosté sušiny, snížený obsah kyseliny citronové a zvýšený počet somatických buněk. Yang et al. (2019) ve své studii rovněž uvádí, že při ketóze dojnic holštýnského skotu došlo k vzestupu obsahu tuku v mléce, a naopak k poklesu bílkovin a laktózy. Oproti Šlosárkové et al. (2015) však zaznamenali zvýšení obsahu citrátu v mléce. Rozdíl v obsahu kyseliny citronové by mohl být spatřen v odlišném obsahu BHB v krevní plazmě. Ten u Yang et al. (2019) dosahoval hodnoty  $3,41 \pm 1,52$  mmol/l. V našem pozorování došlo taktéž ke zvýšení obsahu kyseliny citronové ( $p < 0,01$ ) (Tabulky 4.9 a 4.10). V tabulce 4.8 jsou zobrazeny výsledky analýz složek mléka u zdravých a nemocných dojnic. Naše data také potvrzují, že v důsledku ketózy dochází ke změně obsahu jednotlivých složek mléka. Nejvyšší rozdíl jsme shledali v obsahu tuku, jednalo se o 4,89 %. Podobně jako u Yang et al. (2019), i u nás byl rozdíl obsahu tuku v mléce statisticky významný ( $p <$

0,05). Z grafu 4.2 je zřejmé, že obsah tuku v mléce vzrůstá s obsahem BHB v krvi. Jak uvádí Duffield (2000) pozorovaný vzestup obsahu tuku v mléce je pravděpodobně způsoben vyšší dostupností BHB a mastných kyselin pro syntézu mléčného tuku. Z tabulky 4.9 je zřejmé, že u námi sledované skupiny dojnic postižených ketózou byl zjištěn jak vyšší obsah BHB, tak i volných mastných kyselin.

Vyšší obsah BHB v krvi se negativně odrazil i na obsahu bílkovin v mléce, a to oproti obsahu tuku v opačném trendu (Graf 4.2). Tedy se vzrůstající koncentrací BHB v krvi klesal obsah bílkovin v mléce ( $r_{xy} = -0,204$ ). Snížení obsahu bílkovin bylo pravděpodobně způsobeno nedostatkem energie, jelikož syntéza bílkovin v mléčné žláze je energeticky náročný proces (Osorio et al., 2016). Duffield et al. (2009) zjistili snížení bílkovin o 0,09 % u krav s ketózou. V našem pozorování došlo o výraznější pokles, a to o 3,2 % ( $p < 0,001$ ). Yang et al. (2019) popsali poměrně výrazné rozdíly v obsahu bílkovin u zdravých krav (3,32 %) a u krav postižených ketózou (2,78 %). Námi zjištěné rozdíly (Tabulka 4.8) se více podobají hodnotám ve studii Bonfatti et al. (2019), kteří zaznamenali obsah bílkovin u zdravých krav  $3,55 \pm 0,30$  % a u nemocných krav  $3,39 \pm 0,30$  %.

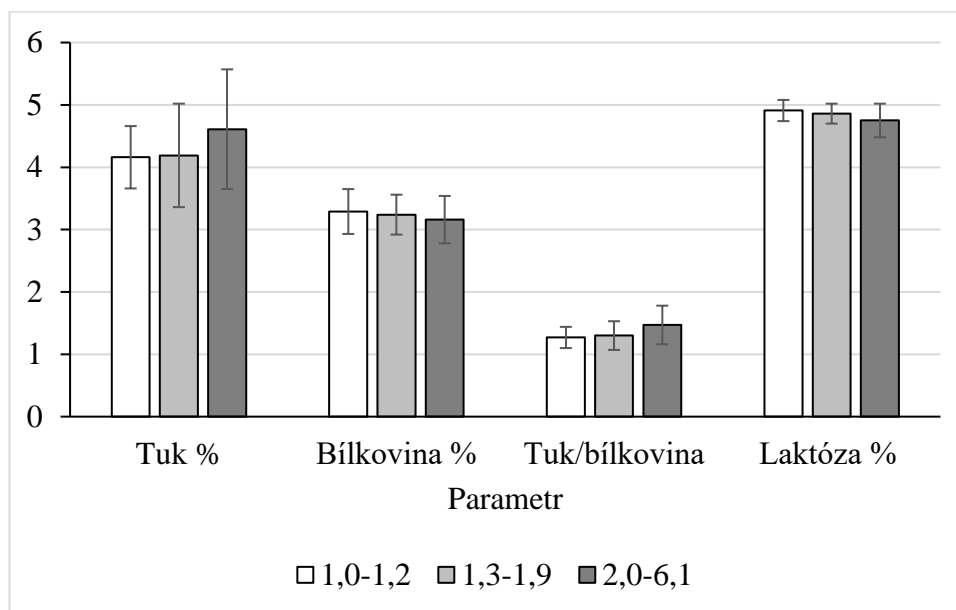
**Tabulka 4.8: Vliv zvýšeného obsahu BHB v krvi na složení mléka**

Složky mléka	Zdravé krávy	Nemocné krávy
Tuk (%)	4,09±0,19	4,29±0,32
Bílkoviny (%)	3,39±0,10	3,28±0,18
Tuk/Bílkoviny	1,21±0,04	1,31±0,06
Laktóza (%)	4,92±0,03	4,86±0,10
SB (tis./ml)	266,26±80,37	335,51±250,39
Močovina (mg/100 ml)	24,38±2,92	23,98±4,15
TPS (%)	9,10±0,08	8,89±0,11
Kasein (%)	2,59±0,18	2,49±0,19
Kys. citronová (%)	0,15±0,02	0,16±0,02
Aceton (mmol/l)	0,03±0,12	0,17±0,06
BHB (mmol/l)	0,02±0,06	0,10±0,03
VMK (mmol/100 g tuku)	0,18±0,73	0,75±0,14

SB - somatické buňky, TPS - tukuprostá sušina, BHB - beta-hydroxybutyrát, VMK - volné mastné kyseliny



**Graf 4.2: Obsah složek mléka v závislosti na koncentraci BHB v krvi**



Z výše uvedeného je zřejmé, že výše obsahu BHB v krvi vede ke změně poměru tuku a bílkovin v mléce. Z grafu 4.2 je zjevný vzestup tohoto poměru se zvyšující se koncentrací BHB v krvi, což odráží vyšší energetický deficit u těchto dojnic (Gross et al. 2011; Mulligan et al. 2006). U krav s ketózou jsme dále zaznamenali pokles obsahu laktózy, tukuprosté sušiny a močoviny. V případě obsahu laktózy a tukuprosté sušiny byl sledován obdobný trend jako u obsahu bílkovin. Z vypočtených relativně nízkých korelačních koeficientů byla sledována nejvyšší negativní závislost u tukuprosté sušiny ( $r_{xy} = -0,320$ ), následovaná obsahem laktózy a bílkovin (Tabulka 4.9).

**Tabulka 4.9: Korelační koeficienty ( $r_{xy}$ ) mezi obsahem BHB v krvi a složkami mléka**

Složky mléka	Korelační koeficient ( $r_{xy}$ )
Tuk (%)	0,210
Bílkoviny (%)	-0,204
Laktóza (%)	-0,257
SB (tis./ml)	0,042
Močovina (mg/100 ml)	-0,030
TPS (%)	-0,320
Kasein (%)	-0,224
Kys. citronová (%)	0,154
VMK (mmol/100 g tuku)	0,003

SB - somatické buňky, TPS - tukuprostá sušina, VMK - volné mastné kyseliny

**Tabulka 4.10: Vliv zvyšujícího se obsahu BHB v krvi na složení mléka**

Složky mléka	Obsah BHB (mmol/l)		
	1,0-1,2	1,3-1,9	2,0-6,1
Tuk (%)	4,16±0,50	4,19±0,83	4,61±0,96
Bílkoviny (%)	3,29±0,36	3,24±0,32	3,16±0,38
Tuk / Bílkoviny	1,27	1,30	1,47
Laktóza (%)	4,91±0,17	4,86±0,16	4,75±0,27
SB (tis./ml)	371,73±1187,26	441,13±1451,01	259,44±333,438
Močovina (mg/100 ml)	24,47±5,75	22,84±6,66	24,23±5,71
TPS (%)	8,98±0,37	8,87±0,40	8,59±0,40
Kasein (%)	2,58±0,37	2,56±0,37	2,37±0,31
Kys. citronová (%)	0,15±0,04	0,17±0,06	0,18±0,05
Aceton (mmol/l)	0,12±0,08	0,16±0,13	0,30±0,27
BHB (mmol/l)	0,08±0,04	0,09±0,05	0,17±0,14
VMK (mmol/100 g tuku)	0,75±0,59	0,71±0,33	0,79±0,32

SB - somatické buňky, TPS - tukuprostá sušina, BHB - beta-hydroxybutyrát, VMK - volné mastné kyseliny

---

## Závěr

Diplomová práce se věnovala výskytu ketóz ve vybraném chovu dojeného skotu a dále dopadu zvýšeného obsahu beta-hydroxybutyrátu v krvi na složení mléka. Z výsledků lze shrnout následující závěry:

- Ve vybraném chovu se ketóza vyskytovala relativně stabilně na úrovni 20 %.
- V rámci jednotlivých ročních období došlo ke kolísání četnosti ketóz a stejně tak ke kolísání průměrného obsahu BHB v krvi, avšak v obou případech bez statisticky významné průkaznosti.
- Léčba monopropylenglykolem a prodigestanem byla z více jak 90 % úspěšná. Intravenózní aplikace glukózy měla nižší úspěšnost, pravděpodobně z důvodu pouze jednorázové aplikace.
- Preventivní opatření měla v rámci chovu příznivý vliv na četnost výskytu ketóz i na průměrný obsah BHB v krvi.
- U krav postižených ketózou došlo v mléce ke zvýšení obsahu acetonu i BHB.
- Hladiny ketolátek v mléce byly v pozitivní závislosti na hladině BHB v krvi.
- V důsledku ketózy docházelo ke změně jednotlivých složek mléka. S obsahem BHB v krvi vzrůstal obsah mléčného tuku a kyseliny citronové a klesal obsah bílkovin, laktózy, tukuprosté sušiny a močoviny.

Vybranému chovu bych doporučila pokračovat v preventivních opatřeních (podávání propylenglykolu a intraruminálních inzertů), jelikož z výsledků je patrný pokles četnosti výskytu ketóz po zavedení těchto opatření. Chov by se měl zaměřit na úpravu krmné dávky březích jalovic, v době porodu jsou obézní, a to může zvyšovat riziko výskytu metabolických poruch. Co se týče léčby ketóz, bylo by vhodné začít provádět opakovanou léčbu u krav s vysokým obsahem BHB v krvi, jelikož u těchto krav docházelo častěji ke zhoršení jejich zdravotního stavu z důvodu pouze jednorázové aplikace glukózy.

---

## Zdroje

- Akers, R. M., Denbow, D. M. (2013): *Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. 2nd ed. Wiley-Blackwell, Hoboken. ISBN 978-1-118-35638-8.
- Andrews, A. H., Blowey, R. W., Boyd, H., Eddy, R. G. (2004): *Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle*. 2nd ed. Wiley-Blackwell, Chichester. ISBN 0-632-05596-0.
- Assatbayeva, G., Issabekova, S., Uskenov, R., Karymsakov, T., Abdrakhmanov, T. (2022): Influence of microclimate on ketosis, mastitis and diseases of cow reproductive organs. *Journal of Animal Behaviour and Biometeorology*, 10: 2230.
- Benedet, A., Franzoi, M., Penasa, M., Pellattiero, E., De Marchi, M. (2019): Prediction of blood metabolites from milk mid-infrared spectra in early-lactation cows. *Journal of Dairy Science*, 102(12): 11298–11307.
- Berge, A. C., Vertenten, G. (2014): A field study to determine prevalence, dairy herd management systems and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 97: 2145–2154.
- Blowey, R., Weaver, A. D. (2011): *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle*. 3rd ed. Elsevier. ISBN 978-0-7234-3602-7.
- Bonfatti, V., Turner, S. A., Kuhn-Sherlock, B., Luke, T. D. W., Ho, P. N., Phyn, C. V. C., Pryce, J. E. (2019): Prediction of blood  $\beta$ -hydroxybutyrate content and occurrence of hyperketonemia in early-lactation, pasture-grazed dairy cows using milk infrared spectra. *Journal of Dairy Science*, 102(7): 6466–6476.
- Bouška, J. (2006). *Chov dojeného skotu*. ProfiPress, Praha. ISBN 80-86726-16-9.
- Brunner, N., Groeger, S., Raposo, J. C., Bruckmaier, R. M., Gross, J. J. (2018): Prevalence of subclinical ketosis and production diseases in dairy cows in Central and South America, Africa, Asia, Australia, New Zealand, and Eastern Europe. *Translational Animal Science*, 3: 84–92.
- Cockcroft, P. D. (2015): *Bovine Medicine*. 3rd ed. Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex. ISBN 978-1-444-33643-6.
- de Roos, A. P. W., van den Bijgaart, H., Hørlyk, J., de Jong, G. (2007): Screening for Subclinical Ketosis in Dairy Cattle by Fourier Transform Infrared Spectrometry. *Journal of Dairy Science*, 90(4): 1761–6.

- 
- Denis-Robichaud, J., Dubuc, J., Lefebvre, D., DesCôteaux, L. (2014): Accuracy of milk ketone bodies from flow-injection analysis for the diagnosis of hyperketonemia in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 97:3364–3370.
- Deniz, A., Aksoy, K., Metin, M. (2020): Transition period and subclinical ketosis in dairy cattle: association with milk production, metabolic and reproductive disorders and economic aspects. *Medycyna Weterynaryja*, 76(9): 495–502.
- Drackley, J. K., Overton, T. R., Douglas, G. N. (2001): Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *Journal of Dairy Science*, 84: E100–E112.
- Duffield, T. (2000): Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16(2): 231–53.
- Duffield, T. F., Kelton, D. F., Leslie, K. E., Lissemore, K. D., Lumsden, J. H. (1997): Use of test day milk fat and milk protein to detect subclinical ketosis in dairy cattle in Ontario. *Canadian Veterinary Journal*, 3(11): 713–8.
- Duffield, T. F., Lissemore, K. D., McBride, B. W., Leslie, K. E. (2009): Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *Journal of Dairy Science*, 92(2): 571–580.
- Enjalbert, F., Nicot, M. C., Bayourthe, C., Moncoulon, R. (2001): Ketone bodies in milk and blood of dairy cows: relation-ship between concentrations and utilization for detectionof subclinical ketosis. *Journal of Dairy Science*, 84: 583–589.
- Esposito, G., Irons, P. C., Webb, E. C., Chapwanva, A. (2014): Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. *Animal Reproduction Science*, 144: 60–71.
- Fails, A. D., Magee, Ch. (2018): *Anatomy and Physiology of Farm Animals*. 8th ed. Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ. ISBN 978-1-119-23976-5.
- Frandsen, R. D., Wilke, W. L., Fails, A. D. (2009): *Anatomy and Physiology of Farm Animals*. 7th ed. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa. ISBN 0-8138-1394-8.
- Frelich, J. (2001). *Chov skotu*. Jihočeská univerzita: Zemědělská fakulta, České Budějovice. ISBN 80-7040-512-0.
- Gorden, P. J., Timms, L. L. (2015): Lactation. In: Reece, W. O., Erickson, H. H., Goff, J. P., Uemura, E. E. (Eds.), *Dukes' Physiology of Domestic Animals*, 13th ed., Wiley-Blackwell, Ames, pp. 694–714. ISBN 978-1-118-50139-9.
-

- 
- Gordon, J. L., LeBlanc, S. J., Duffield, T. F. (2013): Ketosis treatment in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 29(2): 433–45.
- Grelet, C., Bastin, C., Gele, M., Daviere, J. B., Johan, M., Werner, A., Reding, R., Fernandez Pierna, J. A., Colinet, F. G., Dardenne, P., Gengler, N., Soyeurt, H., Dehareng, F. (2016): Development of Fourier transform mid-infrared calibrations to predict acetone, beta-hydroxybutyrate, and citrate contents in bovine milk through a European dairy network. *Journal of Dairy Science*, 99: 4816–4825.
- Gross, J., van Dorland, H. A., Bruckmaier, R. M., Schwarz, F. J. (2011): Performance and metabolic profile of dairy cows during a lactational and deliberately induced negative energy balance with subsequent realimentation. *Journal of Dairy Science*, 94: 1820–1830.
- Guliński, P. (2021): Ketone bodies – causes and effects of their increased presence in cows' body fluids: A review. *Veterinary World*, 14(6): 1492–1503.
- Ha, S., Kang, S., Jeong, M., Han, M., Lee, J., Chung, H., Park, J. (2023): Characteristics of Holstein cows predisposed to ketosis during the post-partum transition period. *Veterinary Medicine and Science*, 9(1): 307–314.
- Harding, F. (1995): *Milk Quality*. Springer Science & Business Media. ISBN 978-1-4615-2195-2.
- Herd, T. H. (2000): Ruminant adaptation to negative energy balance. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 16: 215–230.
- Herd, T. H., Emery, R. S. (1994): Therapy of disease of ruminant's intermediary metabolism. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 8(1): 91–106.
- Hillreiner, M., Flinspach, C., Pfaffl, M. W., Kliem, H. (2016): Effect of ketone body beta-hydroxybutyrate on the innate defense capability of primary bovine mammary epithelial cells. *PLoS One*, 11(6): e0157774.
- Hladky, J., Travnicek, J., Hasonova, L., Krizova, Z., Konecny, R., Samkova, E., Kautska, J., Kala, R. (2016): Effects of monensin on milk production and metabolism of dairy cows. *MendelNet*, 23: 205–209.
- Hofrek, B. (2009): *Nemoci skotu*. Noviko, Brno. ISBN 978-80-86542-19-5.

- 
- Chandler, T. L., Pralle, R. S., Dórea, J. R. R., Poock, S. E., Oetzel, G. R., Fourdraine, R. H., White, H. M. (2018): Predicting hyperketonemia by logistic and linear regression using test-day milk and performance variables in early-lactation Holstein and Jersey cows. *Journal of Dairy Science*, 101: 2476–2491.
- Jagoš, P. (1985). *Diagnostika, terapie a prevence nemocí skotu*. SZN, Praha.
- Jelínek, P., Koudela, K., et al., (2003): *Fyziologie hospodářských zvířat*. MZLU Brno, Brno. 275 s. ISBN 80-7157-644-1.
- Jenkins, N. T., Peña, G., Risco, C., Barbosa, C. C., Vieira-Neto, A., Galvão, K. N. (2015): Utility of inline milk fat and protein ratio to diagnose subclinical ketosis and to assign propylene glycol treatment in lactating dairy cows. *Canadian Veterinary Journal*, 56: 850–854.
- Jeong, J., Choi, I., Moon, S., Lee, S., Kang, H., Jung, Y., Park, S., Kim, I. (2017): Risk Factors for Ketosis in Dairy Cows and Associations with Some Blood Metabolite Concentrations. *Journal of Veterinary Clinics*, 34: 255–260.
- Ježek, J., Cincović, M. R., Nemeč, M., Belić, B., Djoković, R., Klinkon, M., Starič, J. (2017): Beta-hydroxybutyrate in milk as screening test for subclinical ketosis in dairy cows. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 20(3):507–512.
- Klein, B. G. (2020): *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*. 6th ed. Elsevier, St. Louis, Missouri. ISBN 978-0-323-55227-1.
- Klein, S. L., Scheper, C., May, K., König, S. (2020): Genetic and nongenetic profiling of milk  $\beta$ -hydroxybutyrate and acetone and their associations with ketosis in Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 103: 10332–10346.
- Koeck, A., Jamrozik, J., Schenkel, F. S., Moore, R. K., Lefebvre, D. M., Kelton, D. F., Miglior, F. (2014): Genetic analysis of milk  $\beta$ -hydroxybutyrate and its association with fat-to-protein ratio, body condition score, clinical ketosis, and displaced abomasum in early first lactation of Canadian Holsteins. *Journal of Dairy Science*, 97(11): 7286–7292.
- Kushwah, N., Upadhyay, V. R., Roy, A., Chhokar, M. S. (2020): Incidence, Causes and Treatment of Ketosis in Lactating Bovines. *International Journal of Livestock Research*, 10(6): 1–10.
- LeBlanc, S. (2010): Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *Journal of Reproduction and Development*, 56: 29–35.
-

- 
- Lee, S., Cho, K., Park, M., Choi, T., Kim, S., Do, Ch. (2016): Genetic Parameters of Milk  $\beta$ -Hydroxybutyric Acid and Acetone and Their Genetic Association with Milk Production Traits of Holstein Cattle. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 29(11): 1530–1540.
- Lei, M. A. C., Simões, J. (2021): Invited Review: Ketosis Diagnosis and Monitoring in High-Producing Dairy Cows. *Dairy*, 2: 303–325.
- Mammi L. M. E., Guadagnini, M., Mechor, G., Cainzos, J. M., Fusaro, I., Palmonari, A., Formigoni, A. (2021): The Use of Monensin for Ketosis Prevention in Dairy Cows during the Transition Period: A Systematic Review. *Animals (Basel)*, 11(7): 1988.
- McArt, J. A. A., Divers, T. J., Peek, S. F. (2018): Metabolic Diseases. In. Peek, S. F., Divers, T. J. (Eds.), *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*, 3rd ed., Elsevier, St. Louis. ISBN: 978-0-323-39055-2.
- McArt, J. A. A., Nydam, D. V., Oetzel, G. R. (2012): Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 95: 5056–5066.
- McArt, J. A. A., Nydam, D. V., Ospina, P. A., Oetzel, G. R. (2011): A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. *Journal of Dairy Science*, 94(12): 6011–20.
- Miller, W. J. (1979): *Dairy Cattle Feeding and Nutrition*. Academic Press, New York. ISBN 978-0-12-497650-4.
- Moyes, Ch. D., Schulte, P. M. (2014): *Principles of Animal Physiology*. 2nd ed. Pearson, San Francisco, CA. ISBN 978-1-292-02638-1.
- Mulligan, F. J., O'Grady, L., Rice, D. A., Doherty, M. L. (2006): A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of transition cow. *Animal Reproduction Science*, 96: 331–353.
- Nielen, M., Aarts, M. G., Jonkers, A. G., Wensing, T., Schukken, Y. H. (1994): Evaluation of two cowside tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Canadian Veterinary Journal*, 35: 229–232.
- Nielsen, N. I., Ingvarsen, K. L. (2004): Propylene glycol for dairy cows. *Animal Feed Science and Technology*, 115(3–4): 191–213.
- Oetzel, G. R. (2004): Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 20: 651–674.



- 
- Oetzel, G. R. (2007): Herd-level Ketosis Diagnosis and Risk Factors. In: Proceedings of the 40th Annual Conference of Bovine Practitioners, Vancouver, Canada. p 67–91.
- Osorio, J. S., Lohakare, J., Bionaz, M. (2016): Biosynthesis of milk fat, protein, and lactose: Roles of transcriptional and posttranscriptional regulation. *Physiological Genomics*, 48: 231–256.
- Overton, T. R., Waldron, M. R. (2004): Nutritional management of transition dairy cows: Strategies to optimize metabolic health. *Journal of Dairy Science*, 87: 105–119.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., Constable, P. D. (2007): *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. Saunders, USA. ISBN 978-0702027772.
- Ranaraja, U., Cho, K. H., Park, M. N., Choi, T. J., Kim, S. D., Lee, J., Kim, H. S., Do, C. H. (2016): Impact of environmental factors on milk  $\beta$ -hydroxybutyric acid and acetone levels in Holstein cattle associated with production traits. *Korean Journal of Agricultural Science*, 43: 394–400.
- Randall, D., Burggren, W., French, K. (1997): *Eckert Animal Physiology: Mechanisms and Adaptations*. 4th ed. W. H. Freeman and Company, New York. ISBN 978-0716724148.
- Rastogi, S. C. (2007): *Essentials of Animal Physiology*. 4th ed. New Age International, New Delhi. ISBN 978-81-224-2429-4.
- Reece, W. O. (2011). *Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat*. Grada, Praha. ISBN 978-80-247-3282-4.
- Renaud, D. L., Kelton, D. F., Duffield, T. F. (2019): Short communication: Validation of a test-day milk test for  $\beta$ -hydroxybutyrate for identifying cows with hyperketonemia. *Journal of Dairy Science*, 102: 1589–1593.
- Santschi, D. E., Lacroix, R., Durocher, J., Duplessis, M., Moore, R. K., Lefebvre, D. M. (2016): Cows measured by Fourier-transform infrared analysis in Dairy Herd Improvement milk samples and association with milk yield and components. *Journal of Dairy Science*, 99: 9263–9270.
- Sherwood, L., Klandorf, H., Yancey, P. H. (2013): *Animal Physiology: From Genes to Organism*. 2nd ed. Cengage Learning, Belmont, CA. ISBN 978-0-8400-6865-1.
- Skládanka, J. (2014). *Chov strakatého skotu*. Mendelova univerzita v Brně, Brno. ISBN 978-80-7509-258-8.
-

---

Sláma, P., Pavlík, A., Tančín, V. (2015). *Morfologie a fyziologie hospodářských zvířat*. Mendelova univerzita v Brně, Brno. 8075093372.

Studer, V. A., Grummer, R. R., Bertics, S. J. (1993): Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 76(10): 2931–9.

Suthar, V. S., Canelas-Raposo, J., Deniz, A., Heuwieser, W. (2013): Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 96: 2925–2938.

Šlosárková, S., Fleischer, P., Skřivánek, M. (2015): Ketóza. In: *Produkční choroby dojníc v tranzitním období*. Praktická příručka. *Náš Chov*. S. 6–8.

Štolcová, M., Řehák, D., Bartoň, L. (2021): Changes in milk ketone and fatty acid concentrations during early lactation in Holstein and Fleckvieh cows. *Czech Journal of Animal Science*, 66: 477–486.

Thirunavukkarasu, M., Kathiravan, G., Suresh Subaramonian, B., Kalaikannan, A., Jebarani, W. (2011): Factors Influencing the Prevalence of Ketosis in Dairy Farms. *Indian Veterinary Journal*, 88(9): 41–44.

Thomas, H. S. (2009): *The Cattle Health Handbook*. Storey Publishing, North Adams, MA. ISBN 978-1-60342-095-2.

Urban, F. (1997). *Chov dojeného skotu*. APROS, Praha. ISBN 80-901100-7-X.

van der Drift, S. G. A., Jorritsma, R., Schonewille, J. T., Knijn, H. M., Stegeman, J. A. (2012): Routine detection of hyperketonemia in dairy cows using Fourier transform infrared spectroscopy analysis of  $\beta$ -hydroxybutyrate and acetone in milk in combination with test-day information. *Journal of Dairy Science*, 95: 4886–4898.

Vanholder, T., Papen, J., Bemers, R., Vertenten, G., Berge, A. C. (2015): Risk factors for subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands. *Journal of Dairy Science*, 98(2): 880–8.

Voyvoda, H., Erdogan, H. (2010): Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Research in Veterinary Science*, 89: 344–351.

Walsh, R., Walton, J., Kelton, D., LeBlanc, S., Leslie, K. (2007): The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of post-partum dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 90: 2788–96.

---

Wang, Y., Gao, Y., Xia, C., Zhang, H., Qian, W., Cao, Y. (2016): Pathway analysis of plasma different metabolites for dairy cow ketosis. *Italian Journal of Animal Science*, 15(3): 545–551.

Webster, J. (1999): *Welfare: životní pohoda zvířat, aneb, Střízlivé kázání o ráji: konstruktivní přístup k problému vlády člověka nad zvířaty*. Nadace na ochranu zvířat, Praha. ISBN 80-238-4086-X.

Whitaker, D. A., Kelly, J. M., Smith, E. J. (1983): Subclinical ketosis and serum beta-hydroxybutyrate levels in dairy cattle. *British Veterinary Journal*, 139: 462–463.

Wildman, E. E., Jones, G. M., Wagner, P. E., Bowman, R. L. (1982): A dairy cow body condition scoring system and its relationship to selected production characteristics. *Journal of Dairy Science*, 96(5): 2925–2938.

Yang, W., Zhang, B., Xu, Ch., Zhang, H., Xia, C. (2019): Effects of ketosis in dairy cows on blood biochemical parameters, milk yield and composition and digestive capacity. *Journal of Veterinary Research*, 63(4): 555–560.

Zhang, Z., Liu, G., Wang, H., Li, X., Wang, Z. (2012): Detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Pakistan Veterinary Journal*, 32: 156–160.

---

## Seznam grafů

Graf 4.1: Obsah ketolátek v mléce u zdravých a léčených krav .....	46
Graf 4.2: Obsah složek mléka v závislosti na koncentraci BHB v krvi.....	49

## Seznam tabulek

Tabulka 3.1: Průměrné hodnoty ukazatelů stáda .....	30
Tabulka 4.1: Výskyt ketóz a obsah kyseliny BHB v krvi v letech 2020-2022 .....	36
Tabulka 4.2: Výskyt ketóz a obsah kyseliny BHB v krvi v roce 2020 .....	38
Tabulka 4.3: Výskyt ketóz a obsah kyseliny BHB v krvi v roce 2021 .....	39
Tabulka 4.4: Výskyt ketóz a obsah kyseliny BHB v krvi v roce 2022 .....	40
Tabulka 4.5: Dynamika obsahu BHB v krvi léčených krav podle obsahu BHB na začátku léčby v letech 2020–2022 .....	43
Tabulka 4.6: Vliv prevence na obsah BHB v krvi .....	44
Tabulka 4.7: Vliv prevence na četnost výskytu ketóz.....	45
Tabulka 4.8: Vliv zvýšeného obsahu BHB v krvi na složení mléka.....	48
Tabulka 4.9: Korelační koeficienty ( $r_{xy}$ ) mezi obsahem BHB v krvi a složkami mléka .....	49
Tabulka 4.10: Vliv zvyšujícího se obsahu BHB v krvi na složení mléka.....	50

---

## Seznam zkratek

- ACTH – adrenokortikotropní hormon  
ATP – adenosintrifosfát  
BHB – beta-hydroxybutyrát  
CO<sub>2</sub> – oxid uhličitý  
CoA – koenzym A  
H<sub>2</sub>O – voda  
HDL – lipoproteiny o vysoké hustotě  
IDL – lipoproteiny o střední hustotě  
LDL – lipoproteiny o nízké hustotě  
LPL – lipoproteinová lipáza  
SB – somatické buňky  
TPS – tukuprostá sušina  
VKK – velkokapacitní kravín  
VLDL – lipoproteiny o velmi nízké hustotě  
VMK – volné mastné kyseliny