

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra speciální zootechniky



Prevence mastitid a faktory ovlivňující počet somatických buněk v mléce krav

Bakalářská práce

Autor práce: Kateřina Regnerová

Vedoucí práce: Ing. Renata Toušová, Csc.

© 2015 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci " Prevence mastitid a faktory ovlivňující počet somatických buněk v mléce krav" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne _____

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Renatě Toušové, CSc. za připomínky a rady při tvorbě této bakalářské práce.

Prevence mastitid a faktory ovlivňující počet somatických buněk v mléce krav

Souhrn

Práce podává přehled o problematice zánětů mléčných žláz, neboli mastitid v chovech dojeného skotu a o somatických buňkách v mléce.

Na úvod jsou mastitidy charakterizovány a jsou uvedeny typy mastitid dle typických projevů, tedy subklinická mastitida a formy klinické mastitidy. Jelikož jsou záněty mléčné žlázy považovány za jedny z „nejdražších“ onemocnění dojnic, jsou uvedeny ekonomické důsledky, které zahrnují snížení syntézy mléka, jeho negativní kvalitativní změny, náklady na veterinární ošetření a léčiva a vyšší intenzitu vyřazování krav z produkční skupiny zvířat. Následuje přehled patogenních mikroorganismů se stručnou charakteristikou nejčastějších původců zánětů. Vysvětleny jsou též funkce imunitního systému mléčné žlázy a mechanismy probíhající v mléčné žláze při průniku mikroorganismů, jejichž cílem je zničení patogenů a opětovné nastolení rovnováhy. Jsou uvedeny 3 hlavní rizikové faktory: dojnice, prostředí a patogen, jejichž spolupůsobení je podmínkou propuknutí zánětu. Následuje přehled preventivních opatření v různých oblastech péče o dojnice, zahrnující problematiku dojení, ustájení, výživy, správného zaprahování dojnic a náhled do možností selekce na rezistenci vůči tomuto onemocnění. Dále jsou v práci uvedeny metody diagnostiky mastitid se zaměřením na metody využitelné v běžném provozu a na metody nejčastěji používané a způsoby léčby zánětů mléčné žlázy.

V poslední části je vysvětlen pojem „somatické buňky“ a uveden přehled faktorů, které mohou mít vliv na jejich množství v mléce. Nejvýrazněji se na počtu somatických buněk projeví přítomnost patogenních mikroorganismů v mléce, neboť vyvolávají zánětlivou reakci doprovázenou migrací leukocytů z krevního řečiště do mléka.

Klíčová slova: mastitidy, prevence, somatické buňky, kvalita mléka, zdravotní stav

Prevention of mastitis and factors affecting somatic cell counts in milk of cows

Summary

Bachelor's work passes general knowledge of mammary glands inflammation problems, i.e. mastitis in dairy cattle and about somatic cells in milk of cows.

Firstly all mastitis types are classified based on their typical characteristics according to their typical manifestation that implies sub-clinical mastitis and different forms of clinical mastitis. As the mammary glands inflammations are considered to be one of „the most expensive“ serious diseases of dairy cows, the economical impacts of it are stated. It includes decreasing of milk synthesis, negative changes of milk quality, costs of veterinary treatments and medicines and the growing intensity of culling cows from the dairy herd.

The overview of pathogenic micro-organisms follows to present brief characteristics of most frequent inflammation originators. The basic functions of mammary glands immunity systems and ongoing processes in mammary gland in case of the micro-organisms breakthrough are explained how they eliminate pathogens and restore stability. Three main high-risk factors are stated: cow, environment and pathogen. The joint influence over them could be a trigger to start an inflammation. The overview of preventive measures follows for the different areas of care for dairy cows such as milking, stabling, nourishment and dry-off. It includes the proposal of possibilities of cow selection to support resistance to this disease. The next part of this work shows how to diagnose the different mastitis types with regard to the methods available in common operation and the mostly used methods for treatment of glands inflammation.

In the last part there is the explanation of term somatic cells and the overview of factors which could affect their count in milk. The number of somatic cells affects mostly existence of pathogen micro-organisms in milk because they caused the inflammatory reaction accompanied the leukocyte migration from bloodstream to milk.

Keywords: mastitis, prevention, somatic cells, milk quality, state of health

Obsah

1	Úvod	1
2	Cíl práce.....	2
3	Literární rešerše	3
3.1	Charakteristika mastitid	3
3.2	Dělení mastitid dle změn a procesů na mléčné žláze.....	4
3.2.1	Latentní mastitida.....	4
3.2.2	Subklinická mastitida.....	4
3.2.3	Klinická mastitida	4
3.2.3.1	Subakutní mastitida	5
3.2.3.2	Akutní mastitida	5
3.2.3.3	Chronická mastitida.....	5
3.2.4	Nespecifická mastitida	5
3.3	Ekonomické ztráty	6
3.3.1	Produkce mléka.....	6
3.3.2	Kvalita mléka a změny složení	6
3.3.3	Zkrácení doby využívání ve stádě.....	7
3.4	Přehled původců onemocnění	8
3.5	Dělení mastitid dle původců	9
3.5.1	Stafylokokové mastitidy	9
3.5.2	Streptokokové mastitidy	9
3.5.3	Koliformní mastitidy.....	10
3.5.4	Pyogenní mastitidy.....	11
3.5.5	Mykoplazmové mastitidy.....	11
3.5.6	Kvasinkové mastitidy.....	11
3.6	Imunitní procesy v mléčné žláze	11
3.6.1	Imunitní odezva	12
3.6.2	Poškození sekrečního epitelu	13
3.7	Rizikové faktory	13
3.7.1	Patogen.....	14
3.7.2	Prostředí	14
3.7.3	Kráva.....	17
3.8	Preventivní opatření	19
3.8.1	Dojení.....	19
3.8.2	Dezinfekce struků	20
3.8.2.1	Před dojením.....	21
3.8.2.2	Po dojení.....	22

3.8.3	Ustájení	22
3.8.3.1	Způsob ustájení.....	23
3.8.3.2	Podestýlka	23
3.8.3.3	Teplota a ventilace.....	24
3.8.4	Výživa	26
3.8.5	Zaprahování dojnic	27
3.8.6	Selekce	28
3.8.7	Vedení záznamů.....	29
3.9	Diagnostika	29
3.9.1	Somatické buňky.....	30
3.9.2	Elektrická vodivost mléka.....	31
3.9.3	Koncentrace enzymů.....	32
3.9.4	Koncentrace laktózy.....	32
3.9.5	Bakteriologické vyšetření vzorků mléka	32
3.10	Léčba mastitid.....	33
3.10.1	Subklinická mastitida.....	33
3.10.2	Klinická mastitida	33
3.10.3	Prevence vzniku rezistence	34
3.10.4	Úspěšnost léčby	35
3.11	Somatické buňky v mléce	35
3.11.1	Leukocyty	35
3.11.2	Epiteliální buňky	36
3.11.3	Faktory ovlivňující počet somatických buněk	36
3.11.3.1	Přítomnost patogenu, úroveň infekce	36
3.11.3.2	Produkce mléka	37
3.11.3.3	Věk a fáze laktace.....	37
3.11.3.4	Roční období	38
3.11.3.5	Doba odběru vzorku	38
3.11.3.6	Metoda testování	38
3.11.3.7	Metabolická onemocnění	39
3.11.3.8	Genetické faktory	39
4	Závěr.....	40
5	Seznam literatury	41

1 Úvod

Mastitidy jsou celosvětově ekonomicky významným onemocněním vemene v chovech dojného skotu. Jedná se o zánětlivá onemocnění mléčné žlázy způsobovaná nejčastěji mikroorganismy, především patogenními bakteriemi. Vzhledem ke skutečnosti, že léčba mastitid u dojnic představuje výrazné navýšení nákladů na produkci mléka, je nutné věnovat zvýšenou pozornost analýze faktorů, které narušují imunitu dojnic, a úsilí chovatelů by mělo směřovat k dodržování základních preventivních opatření, jejichž prostřednictvím lze udržet výskyt mastitid v únosných mezích.

Vysoký výskyt zánětů mléčné žlázy souvisí mimo jiné s neustálou snahou o zvyšování užitkovosti dojnic. Produkce mléka však představuje pro organismus dojnice velkou zátěž, která se projevuje nižší schopností přizpůsobovat se nepříznivým vlivům vnějšího prostředí, ať už jde o mikroklima stáje, vystavení patogenním mikroorganismům či výživu. Kromě mastitid je u vysokoužitkových dojnic pozorován častější výskyt poruch reprodukce a pohybového aparátu.

Některé druhy patogenních mikroorganismů způsobujících mastitidy mohou též ohrožovat zdraví člověka, například *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Bacillus cereus*, *Streptococcus agalactiae*, *Listeria monocytogenes*, rody *Clostridium*, *Salmonella* a další. Potenciálním rizikem může být konzumace mléka nebo mléčných výrobků nedostatečně ošetřených pasterací či tepelně neošetřené mléko prodávané „ze dvora“.

Množství somatických buněk v mléce je jedním z ukazatelů kvality mléka a zároveň indikátorem zánětů mléčné žlázy dojnic. Počet somatických buněk je proto využíván k odhalování infekčních zvířat, zejména v případech subklinické mastitidy. Byla však zjištěna řada faktorů mimo přítomnost patogenů, které mají vliv na počet somatických buněk a které by měly být brány v úvahu při vyhodnocování zdravotního stavu mléčné žlázy u jednotlivých dojnic.

2 Cíl práce

Cílem práce bylo vytvořit literární přehled o mastitidách u dojného skotu se zaměřením na rizikové faktory a prevenci tohoto onemocnění a o faktorech, které mají vliv na změny množství somatických buněk v mléce.

3 Literární rešerše

3.1 Charakteristika mastitid

Hofírek a kol. (2009) charakterizují mastitidy jako záněty mléčné žlázy, které představují nejvýznamnější zdravotní a ekonomický problém moderních chovů mléčného skotu, neboť jak dodává Plastridge (1958), mastitidy snižují produkci mléka a zkracují produkční životnost postižených dojnic.

Jsou to polyfaktorová a polyetiologická onemocnění, na jejichž vzniku se podílejí různé druhy mikroorganismů, různé morfologické anomálie vemene, narušení fyziologických procesů v organismu dojnice a nepříznivé vlivy zevního prostředí (Hofírek a kol., 2009). Mastitidy může způsobovat kterýkoliv činitel fyzické, chemické a biologické povahy, který z vnějšího nebo vnitřního prostředí naruší celistvost mléčné žlázy. Tito činitelé vyvolávají významný obranný proces, vedoucí k obnovování normálního zdravotního stavu (Hejlíček a kol., 1987).

Téměř všechny ekonomicky významné mastitidy jsou vyvolány mikrobiální infekcí, která se do mléčné žlázy dostává přes strukový kanálek, jestliže se v důsledku kumulativního působení nepříznivých faktorů vnějšího prostředí naruší rovnováha mezi přirozenými obrannými mechanismy mléčné žlázy a počtem a patogenitou mikroorganismů. V horní části strukového kanálku neustále dochází k potlačování průniku mikrobů do strukové cisterny anatomickým uspořádáním strukového kanálku, bakteriostatickými a bakteriocidními účinky různých látek a leukocytů. Souborem těchto účinků je dána genetická odolnost dojnic k mastitidám (Škarda a kol., 1990).

Infekci mléčné žlázy hematogenní cestou můžeme předpokládat pouze u tuberkulózní mastitidy, brucelózy a listeriózy, případně u *E. coli* (Škarda a kol., 1990, Hofírek a kol., 2009). K rozšíření infekce mléčné žlázy lymfogenní cestou může dojít po poranění způsobeném krev sajícím hmyzem, např. infekce bakterií *Arcanobacterium pyogenes* (Hofírek a kol., 2009).

3.2 Dělení mastitid dle změn a procesů na mléčné žláze

3.2.1 Latentní mastitida

Mléčná žláza s latentní infekcí nevykazuje klinicky zjistitelné změny a produkuje smyslově nezměněný sekret s počtem somatických buněk nižším než 200 000 / ml (Hofírek a kol., 2009) s fyzikálně chemickými vlastnostmi odpovídajícími mléku ze zdravé mléčné žlázy. Mléko však obsahuje patogenní mikroorganismy (Hejlíček a kol., 1987).

3.2.2 Subklinická mastitida

Boutet et al. (2004) definují subklinickou mastitidu jako mírný zánět, vyplývající z nerovnováhy mezi intenzitou působení bakterií a obrannými mechanismy hostitele. Zánět se neprojevuje zjevnými příznaky (Piepers et al., 2009). Charakteristické pro subklinickou mastitidu je zvýšení počtu somatických buněk nad 100 000/ml a nález patogenů při mikrobiologickém vyšetření (Hofírek a kol., 2009), dále dochází ke zvýšení pH mléka, množství chloridových iontů a počtu leukocytů (Plastridge, 1958), mléko se zpravidla sráží při varu (Hofírek a kol., 2009).

3.2.3 Klinická mastitida

Zvířata s klinickou mastitidou mají viditelné vnější příznaky zánětu, jako jsou hrudky nebo vločky v mléce, eventuálně je doprovází zvýšená teplota a otok infikované čtvrti vemene (Piepers et al., 2009). Podle charakteru smyslových změn sekretu mléčné žlázy dělí Ticháček a kol. (2007) klinické mastitidy na katarální a parenchymatózní. Při katarálních mastitidách je dojen sekret mléku podobný, nejčastěji mléko s příměsí vloček, protože zánětem jsou postiženy převážně vývodné cesty mléčné žlázy. Naproti tomu u parenchymatózních zánětů je sekrece mléka zastavena (zánět postihuje vlastní sekreční buňky parenchymu mléčné žlázy, zodpovědné za syntézu složek mléka), tudíž lze vydojit jen minimální množství vodnaté nebo séru podobné tekutiny, která v případě delší doby trvání mastitidy může mít hnisavý charakter.

3.2.3.1 Subakutní mastitida

Stádium subakutní mastitidy obvykle předchází akutní formě a vyznačuje se méně zřetelnými příznaky zánětu. V prvních střících mléka jsou přítomné vločky a zároveň dochází k fyzikálně chemickým změnám mléka. Přítomnost mikroorganismů je střídavá, ve vzorku tedy nemusí být přítomny (Hejlíček a kol., 1987).

3.2.3.2 Akutní mastitida

Typické znaky zánětu mléčné žlázy jsou jasně zřetelné. Obvyklé je zarudnutí až cyanotické zbarvení, bolestivé zduření, zvýšená teplota a tužší konzistence postižené čtvrti vemene. Sekret vykazuje výrazné změny a je produkován ve sníženém množství (Hejlíček a kol., 1987).

3.2.3.3 Chronická mastitida

Chronická mastitida je výsledným stavem akutní formy a vyznačuje se různě výraznými klinicky zjistitelnými změnami na mléčné žláze i v sekretu, a to v závislosti na délce trvání a charakteru zánětu. Postižená čtvrt' zůstává zvětšená, postižený parenchym vemene je nahrazován pojivovou tkání, jsou nahmatatelné různé tuhé vazivové uzly a provazce (Hejlíček a kol., 1987).

3.2.4 Nespecifická mastitida

Nespecifické mastitidy dle Ticháčka a kol. (2007) vznikají převážně v procesu dojení v důsledku mechanických působení na struk a další části mléčné žlázy.

Nejčastější příčinou jsou opakovaná dráždění a traumatizace při závadách na dojícím zařízení a při nešetrném dojení. Nejsou přítomni patogenní mikrobi (Jagoš a kol., 1985), ale obsah buněk v sekretu je mírně zvýšen nad 200 000 / ml (Hofírek a kol., 2009).

Do této skupiny patří i mastitidy vznikající dietetickým pochybením (Ticháček a kol., 2007).

3.3 Ekonomické ztráty

Kvapilík (2010) označuje mastitidy za nejdražší onemocnění dojnic. Udává, že hlavní ztráta (cca 60 - 80 %) vzniká v důsledku nižšího prodeje a horší kvality mléka.

Infekce mléčné žlázy způsobená patogenními bakteriemi má za následek sníženou produkci mléka a změny jeho složení (Harmon, 1994), k čemuž přispívá snížení počtu a aktivity epiteliálních buněk narušením sekreční tkáně (Zhao and Lacasse, 2008). Kromě celkově snížené produkce mléka mastitidními dojnicemi hraje roli i fakt, že mléko dojnic ošetřených antibiotiky nesmí být použito k mlékárenskému zpracování (Philpot, 1979).

Dalšími důsledky mastitid jsou vliv na následující laktaci a nutnost vyřazení nevyléčitelných zvířat (Seegers et al., 2003) a Kvapilík (2010) doplňuje horší výsledky plodnosti v některých případech.

Kvapilík (2010) uvádí, že jedna dojnice s mastitidou může ve srovnání se zdravou dojnicí způsobit ekonomickou ztrátu ve výši cca 6 550 Kč za rok. Samotné náklady na léčbu mastitidy u dojnice pak odhaduje na 450 Kč, kam zahrnul náklady na veterinární ošetření, léčiva a na vyšší spotřebu pracovního času.

3.3.1 Produkce mléka

Ryšánek (2005) uvádí průměrné ztráty za normovanou laktaci při počtu somatických buněk 400 000/ml 272 kg mléka v 1. laktaci a 543,9 kg v případě zánětu ve 2. laktaci. Při počtu somatických buněk 1 600 000/ml jsou ztráty přibližně dvojnásobné, 453,3 kg v 1. laktaci a 906,6 kg mléka v 2. laktaci.

Ticháček (2007) odhaduje u čtvrti postižené subklinickou mastitidou snížení produkce mléka o 20 %.

Houben et al. (1993) vyhodnotili ztráty způsobené klinickými mastitidami během jedné laktace na přibližně 8,1 % z potenciální produkce mléka, 8 % tuku a 6,2 % bílkovin v průběhu 2. laktace.

Seegers et al. (2003) odhadují u klinické mastitidy ztráty mléka průměrně 375 kg (asi 5 %), při průměrné užitkovosti 7 500 kg za laktaci.

3.3.2 Kvalita mléka a změny složení

Infekce mléčné žlázy pozměňují obsah složek mléka (Seegers et al., 2003). Změny jsou vyvolávány chemickými mediátory zánětu, bakteriálními toxiny, aktivitou enzymů

přítomných v mléce (Brandt et al., 2010), narušením sekrečního epitelu mléčné žlázy a zvýšením prostupnosti stěn kapilár v mléčné žláze pro složky plazmy (Zhao and Lacasse, 2008). Fibrinogen pronikající z plazmy do mléka je přeměněn v místě zánětu na fibrinová vlákna a způsobuje shlukování leukocytů, odumřelých epiteliálních buněk a bakteriálních buněk do podoby vloček (Oliver and Sordillo, 1988).

Subklinické mastitidy jsou významné tím, že narušují hygienickou a technologickou jakost syrového mléka skrytě (Ryšánek, 2008).

V důsledku snížené syntetické aktivity tkáně mléčné žlázy je pozorován o 4 až 12 % nižší podíl tuku (Blowey and Edmondson, 1995), dále pokles laktosy a α -laktalbuminu (Harmon, 1994), a nižší celkový obsah kaseinu, Blowey and Edmondson (1995) udávají o 6 až 18 %, což může působit problémy při výrobě sýrů (Seegers et al., 2003). Úbytku kaseinu napomáhá i zvýšený obsah plazminu, enzymu, který kasein rozkládá (Blowey and Edmondson, 1995), z důvodu zvýšené propustnosti pro jeho prekurzor z krve do mléka (Zhao and Lacasse, 2008). Snižuje se též obsah některých minerálních látek, konkrétně vápníku, hořčíku, fosforu, draslíku a zinku (Pyörälä, 2003). Tyto chemické změny mléka brzdí rozvoj bakterií mléčného kvašení a způsobují tak problémy při mlékárenském zpracování (Hejlíček a kol., 2007).

Mléko infikované mléčné žlázy naopak obsahuje zvýšené množství nesrážlivých bílkovin (Seegers et al., 2003), imunoglobulinů, volných mastných kyselin a sodných a chloridových iontů (Pyörälä, 2003).

Stupeň změn ve složení mléka závisí na patogenitě původce, kterým je mléčná žláza infikována, a na odezvě, kterou v organismu dojnice vyvolá (Pyörälä, 2003).

Velký význam má také zvýšení počtu somatických buněk v bazénovém vzorku mléka, které může při vyšším výskytu mastitid ve stádě přesáhnout povolený hygienický limit mlékáren (Seegers et al., 2003).

3.3.3 Zkrácení doby využívání ve stádě

V souvislosti s mastitidami Seegers et al. (2003) uvádějí úmrtnost mezi 0,19 a 0,22 %, a to zejména u infekcí vyvolaných bakterií *Escherichia coli*. Mastitidy jsou z 5 až 17 % důvodem vyřazení dojníc ze stáda, podíl vyřazených z důvodu nevléčitelnosti, nebo neekonomičnosti léčby dosahuje až 28,5 %, zahrneme-li i krávy vyřazené kvůli trvale vysokým hodnotám počtu somatických buněk či zranění struků.

Náklady na obměnu stáda tvoří přibližně 7 % z celkové ztráty na jedné nemocné dojnici (Ticháček, 2007).

3.4 Přehled původců onemocnění

Hofírek a kol. (2009) rozdělují významné patogeny mléčné žlázy dojníc do sedmi skupin:

1) Gram-pozitivní koky

- rod *Streptococcus*: *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *S. uberis*, *S. equinus*
- rod *Staphylococcus*: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. chromogenes*, *S. simulans*,
S. hyicus, *S. xylosus*
- rod *Enterococcus*: *E. faecalis*
- rod *Micrococcus*: *M. indolicus*

2) Gram-negativní tyčinky

Escherichia coli, *Citrobacter diversus*, *Enterobacter cloacae*, *E. agglomerans*, *E. aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae* subsp. *pneumoniae*, *Serratia marcescens*

3) Původci pyogenních mastitid

Arcanobacterium pyogenes, *Fusobacterium necrophorum*,
Peptostreptococcus indolicus, *Bacteroides melaninogenicus*, *B. fragilis*

4) Další bakteriální patogeny

Bacillus cereus, *Corynebacterium bovis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *P. fluorescens*, *Listeria monocytogenes*, *Mycoplasma bovis*, *M. dyspar*,
Chlamydophila abortus, *Nocardia asteroides*, *N. farcinica*, *Mycobacterium bovis*

5) Virové patogeny

Bovine herpesvirus 4

6) Kvasinkové patogeny

Candida albicans, *Cryptococcus neoformans*

7) Houby, plísňové patogeny

Aspergillus fumigatus

8) Řasy

Prototheca zopfii.

Tibru (2010) uvádí, že přibližně 95 % všech infekcí je způsobeno bakteriemi *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* a *Escherichia coli*.

3.5 Dělení mastitid dle původců

3.5.1 Stafylokokové mastitidy

Staphylococcus aureus je u zvířat nejčastějším původcem hnisavých poškození. Běžně se však vyskytuje na kůži a sliznicích zvířat a člověka, aniž by vyvolal onemocnění (Hofírek a kol., 2009). Mastitidy způsobené bakterií *Staphylococcus aureus* se obvykle projeví klinickým zánětem, který postupně přechází do zánětu subklinického s chronickým průběhem (Hejlíček a kol., 1987). Narušují celkový zdravotní stav dojnice, objevuje se zvýšená teplota a výrazné snížení produkce mléka. Stafylokoky se vyznačují dobrou odolností vůči nepříznivým vlivům vnějšího prostředí, často jsou rezistentní vůči antimikrobiálním látkám. Hlavním rezervoárem v chovu jsou infikované mléčné žlázy, dále kůže vemene a struků (Hofírek a kol., 2009).

Staphylococcus aureus má schopnost zapouzdřit se v mléčné žláze. Narušení tkáně mléčné žlázy způsobuje i rozvoj zjizvené tkáně, která brání distribuci antibiotik a výrazně snižuje jejich účinnost (Seydlová a Cvak, 1993).

3.5.2 Streptokokové mastitidy

Streptokoky se řadí k hlavním původcům zánětů mléčné žlázy, vyvolávajícím především hnisavé infekce (Hejlíček a kol., 1987).

- ***Streptococcus agalactiae***

Streptococcus agalactiae je původcem infekčních mastitid. Je přizpůsoben životu v mléčné žláze, ve vnějším prostředí se sice nerozmnožuje, ale je zde schopen přežít několik týdnů. Zdrojem infekce je mléčná žláza zejména u dojnic s latentní infekcí, dále povrch vemene a ruce dojiče (Hofírek a kol., 2009). *Streptococcus agalactiae* proniká do mléčné žlázy skrz strukový kanálek a projevuje se obvykle nejdříve subklinickým průběhem (Hejlíček a kol., 1987) s přechodem do klinické katarální mastitidy (Hofírek a kol., 2009). Rozvoj infekce je obvykle pomalý, nejdříve je pozorován nepravidelný výskyt vloček v prvních střících mléka, jejichž množství se postupem času zvyšuje, následováno pozvolným tvrdnutím tkáně postižené čtvrti. Dle dávky bakterií, které proniknou dovnitř, se klinická mastitida může projevit během několika dní až týdnů (Plastridge, 1958).

- ***Streptococcus dysgalactiae***

Streptococcus dysgalactiae nemá příliš infekční charakter, zdrojem infekce je obvykle mléčná žláza. Zánět probíhá ve většině případů subklinicky (Hofírek a kol., 2009).

- ***Streptococcus uberis***

Streptococcus uberis vyvolává environmentální infekce, největší význam má jeho šíření výkaly. Infekce probíhá zpravidla subklinicky, ale v případě zanedbávání dezinfekce struků i klinicky v akutní či chronické formě (Hofírek a kol., 2009).

3.5.3 Koliformní mastitidy

Koliformní bakterie patří do skupiny gram-negativních patogenů. Do mléčné žlázy pronikají z vnějšího prostředí, neboť jejich hlavními zdroji je podestýlka, půda, hnůj a jiné organické materiály v okolí krav (Hogan and Smith, 2003). Četnost výskytu ve stáji závisí na stupni kontaminace vnějšího prostředí a na různých disponujících faktorech, které snižují přirozenou rezistenci dojnic a vytvářejí vhodné podmínky k množení těchto bakterií (Hejlíček a kol., 1987).

- ***Escherichia coli***

Mastitidy může způsobovat kterýkoli kmen *E. coli* ze střevního traktu. K infekci mléčné žlázy dochází galaktogenní, hematogenní nebo lymfogenní cestou. Původce se může v mléčné žláze vyskytovat delší dobu před samotným vyvoláním zánětu, proto se nové infekce vyskytují nejčastěji v období stání na sucho. Vyvolání zánětu napomáhají stresory vnějšího prostředí a různá onemocnění. Patologický proces se rychle rozvíjí, neboť se bakterie rychle množí a jejich endotoxin poškozují alveolární epitel a krevní cévy, což může vést až k nekróze postižených částí. Zánět způsobený *E. coli* probíhá obvykle jako akutní, parenchymatózní mastitida (Hofírek a kol., 2009).

- ***Enterobacter aerogenes* a *Klebsiella pneumoniae***

Zdrojem obou druhů jsou výkaly, znečištěná voda a půda (Hogan and Smith, 2003). Do mléčné žlázy mohou pronikat hematogenně z trávicího traktu, popřípadě lymfogenně z drobných poranění na kůži mléčné žlázy. Infekce se projevuje klinicky pod vlivem nepříznivých faktorů, které dojnici oslabují (Hofírek a kol., 2009).

3.5.4 Pyogenní mastitidy

Arcanobacterium pyogenes je jedním z původců letních mastitid, které jsou charakteristické hnisavými nekrotickými záněty parenchymu mléčné žlázy. Nejvýznamnějším faktorem je hmyz, který v létě zvířata napadá, sají na kůži mléčné žlázy krev a způsobuje drobná traumata vyvolávající nálety dalšího hmyzu. Onemocnění se vyskytuje zejména u zvířat s přístupem na pastvu, ve stáji pouze sporadicky (Hofírek a kol., 2009).

3.5.5 Mykoplazmové mastitidy

Při vzniku zánětu se nejčastěji uplatňuje *Mycoplasma bovis* (Hofírek a kol., 2009). Je dobře adaptována na skot, osídluje mléčnou žlázu, dýchací a pohlavní ústrojí. Hlavním zdrojem infekce je skot s infikovanou mléčnou žlázou a dále telata a mladý skot s infikovaným dýchacím aparátem, kteří mohou mykoplazmu dlouhodobě vylučovat. Infekce jsou typické klinickým průběhem (Hejlíček a kol., 1987).

3.5.6 Kvasinkové mastitidy

Kvasinky jsou všudypřítomné v zevním prostředí. Za běžných okolností vyvolávají záněty sporadicky, při působení příznivých faktorů, jako je poranění struku, nedostatek vitamínu A a inhibice mikroflóry mléčné žlázy pomocí antibiotik, se však mohou ve stáji rychle rozšířit. Infekce probíhá klinicky. Nejčastěji jsou ze vzorků izolovány kvasinky rodu *Candida* (Hofírek a kol., 2009).

3.6 Imunitní procesy v mléčné žláze

Obrana mléčné žlázy proti patogenům způsobujících mastitidy je zprostředkovávána pomocí anatomických, buněčných a látkových mechanismů (Sordillo, 1997).

První obranná linie proti patogenům je zajišťována fyzickými bariérami, které zahrnují kůži vemene a uzavřený strukový kanálek, a dále fagocytujícími a epiteliálními buňkami (Ballou, 2012).

Konec struku je opatřen svěračem, jehož funkcí je uzavření strukového kanálku mezi dojeními. Buňky strukového kanálku produkují keratin, který má funkci bariéry a jeho voskovitá struktura brání průniku bakterií do strukové cisterny (Sordillo, 1997).

Je-li narušena fyzická bariéra a mikroorganismy proniknou dovnitř, různé imunologické obranné mechanismy jsou schopny buď omezit množení mikroorganismů, nebo je zničit (Ballou, 2012).

3.6.1 Imunitní odezva

Na počátku imunitní odezvy rezidentní buňky tkáně mléčné žlázy (makrofágy) rozpoznají pro mikroorganismy typické molekulární struktury a začnou tvořit mediátory zánětu, jako jsou cytokiny, chemokiny a eikosanoidy (Ballou, 2012), histamin, serotonin, interferony ad., jejichž úkolem je zkoordinování obranných reakcí (Harmon, 1994).

Lokálním efektem mediátorů zánětu je vasodilatace krevních cév, která zvýší průtok krve a zabezpečí zásobení neutrofilů pro postiženou čtvrt', a zvýšená cévní propustnost. Doprovodným efektem klinické infekce je otok, lokálně zvýšená teplota bolestivost a pokles syntetické aktivity (Ballou, 2012).

Následuje masivní prostup polymorfonukleárních neutrofilů (PMN), které normálně cirkulují cévami s minimální přilnavostí ke stěnám cév, do tkáně mléčné žlázy. PMN pronikají vnitřní epitelovou vrstvou do struku, mlékojemu a sběrných kanálků, nebo skrz sekreční epitel do alveolů (Harmon, 1994).

Neutrofilů rozlišují patogeny od vlastních buněk rozpoznáním typických molekulárních struktur nebo pomocí opsoninů, které k patogenu přilnou. Běžnými opsoniny vyskytujícími se v sekretu mléčné žlázy jsou protilátky, komplementy a proteiny akutní fáze. (Ballou, 2012). Hlavní funkcí PMN je pohlcování a zpracování patogenních organismů (Harmon, 1994). PMN skotu obsahují primární, sekundární a terciální granula s baktericidními peptidy a enzymy např. elastázou, neutrální a kyselou proteázou a katepsinem (Zhao and Lacasse, 2008). Proteolytická enzymatická aktivita PMN v mléce je obecně nižší než u krevních PMN, protože část enzymů využijí k migraci skrz endotel, mezibuněčné prostory a sekreční epitel (Zhao and Lacasse, 2008).

Při persistenci bakteriální infekce mohou počty leukocytů kolísat, ale celkově zůstávají abnormálně vysoké (Harmon, 1994).

3.6.2 Poškození sekrečního epitelu

Bakteriální toxiny, enzymy a komponenty buněčných stěn mohou mít přímý efekt na funkci epitelu mléčné žlázy (Harmon, 1994). Poškozování epitelu bakteriálními toxiny je doprovázeno adhezí bakterií na epitelové buňky. Některé druhy bakterií mají schopnost přilnout a pronikat epitelem mléčné žlázy a ve výsledku způsobovat abscesy, jejichž důsledkem jsou chronické případy mastitid. Epitelové buňky jsou schopné bakterie přijmout, ale nedokážou je usmrtit a bakterie se takto vyhýbají fagocytóze neutrofilů. Adherence k epitelu je zprostředkována pomocí specifických interakcí mezi povrchem buněčné stěny a receptory epitelových buněk. Obzvláště je tato schopnost pozorována u *Staphylococcus aureus*, který má afinitu zejména k sekrečním buňkám (Paape et al., 1995).

Neutrofilů podporují ničení tkáně reaktivními kyslíkovými metabolity primárně určenými k likvidaci patogenů a uvolňováním granulárních enzymů (Paape et al., 1995). Volné radikály a jiné reaktivní molekuly mohou způsobovat poškození tkání oxidativními změnami buněčných membrán, inaktivací a denaturací enzymů a poškozením DNA (Harmon, 1994).

Změny v propustnosti krevních cév a epitelových buněk vedou k průniku krevních komponentů do mléka a k pohybu mléčných komponent z lumenu sekrečních alveol do prostoru kolem cév. Vločky tvořené agregací leukocytů a krevních srážecích faktorů mohou ucpávat malé kanálky. Poničení epitelových buněk a ucpání kanálku může vést ke vzniku trvale poškození a ztrátě funkce postižené části mléčné žlázy. V opačném případě je může zánět odeznít a může být pozorována obnova sekrečního epitelu (Harmon, 1994).

3.7 Rizikové faktory

Plastridge (1958) poukazuje na obtížnost zhodnocení významu jednotlivých faktorů, protože je obvykle nemožné sledovat efekt jednoho faktoru odděleně od druhého, a dále platí, že se jednotlivá zvířata se zdánlivě stejnou kondicí liší svou vnímavostí.

Hofírek a kol. (2009) uvádějí, že na vzniku a rozvoji mastitid se podílejí tři biosystémy: mikrobiální původci, zevní prostředí a makroorganismus (dojnice).

3.7.1 Patogen

Hofírek a kol. (2009) dělí původce mastitid do dvou skupin:

a) Původci environmentálních mastitid

Environmentální patogeny jsou rozmanitou skupinou bakterií, které zahrnují koliformní bakterie: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Enterobacter aerogenes*, druhy rodů *Citrobacter*, *Serratia*, a *Proteus* (Smith et al., 1985) a streptokoky *Streptococcus uberis* a *Streptococcus equinus* (Hofírek a kol., 2009).

Jejich rezervoárem je životní prostředí, běžně se množí ve stáji, nejvíce v podestýlce (Hofírek a kol., 2009). Dojnice jsou těmto patogenům vystaveny především v době mezi dojeními a 70 až 80 % těchto infekcí se vyvine v klinickou formu (Harmon, 1994).

b) Původci infekčních mastitid

Tato skupina zahrnuje streptokoky a stafylokoky. K nejvýznamnějším se řadí *Staphylococcus aureus* a *Streptococcus agalactiae*, jejichž primárním rezervoárem je infikovaná mléčná žláza (Smith et al., 1985). Hofírek a kol. (2009) řadí k původcům infekčních mastitid dále bakterii *Streptococcus dysgalactiae*.

Infekce se přenáší mezi krávami během dojení a projevuje se chronickou či subklinickou formou s opakovanými přechody do klinické formy onemocnění (Harmon, 1994).

Podstatou antimastitidních programů je tedy důsledná dezinfekce struků (Hofírek a kol., 2009).

3.7.2 Prostředí

K přenosu patogenů ze struku na struk či z krávy na krávu mezi dojeními může dojít dle Philpot (1979) prostřednictvím kontaminované podestýlky a much, olizováním vemene, kontaktem struků se zadními nohama a při švihání ocasem. V průběhu dojení jsou zdrojem infekce ruce dojiče, dojící zařízení a utěrky k ošetření struků.

- **Ustájení a podestýlání**

Verhaeghe and Alasri (2008) zdůrazňují, že významným rezervoárem patogenů zodpovědných za mastitidy je stáj, kde je hlavním zdrojem bakterií podestýlka.

Volné ustájení se zanedbaným podestýláním zvyšuje výskyt mastitid vyvolaných environmentálními patogeny. Nepříznivě působí také zanedbávání dezinfekce stáji (Hofírek a kol., 2009). Nárůst environmentálních mastitid ve stádě dávají Hutton et al. (1990) také do souvislosti se zvýšenou vlhkostí podestýlky, která podporuje množení těchto patogenů.

Gram-negativní bakterie nejsou přizpůsobené k množení na kůži struku, proto lze z množství těchto bakterií odvodit, do jaké míry jsou krávy vystaveny kontaminovanému prostředí. (Hogan and Smith, 2003).

Zelinková (2008) také upozorňuje na přeplněné okolopородní sekce, kdy není možné zajistit odpovídající zoohygienu a pohodu dojnic.

- **Stres**

Webster (1983) poukazuje na environmentální stres, způsobující nepohodu zvířat, ať už se jedná o extrémně vysoké či nízké teploty, vlhkost, nevyhovující osvětlení a větrání, nedostatečnou kapacitou krmiště související s vysokou koncentrací zvířat ve stáji, kluzké, studené podlahy či nešetrné zacházení.

Tepelný stres a extrémní vlhkost vzduchu zvyšují citlivost dojnic vůči infekci (Harmon, 1994, Smith et al., 1985). Při stájovém chovu kulminuje proto frekvence mastitid zpravidla v květnu až v červenci (Hofírek a kol., 2009), k čemuž přispívá i vyšší počet environmentálních patogenů v podestýlce v tomto období (Harmon, 1994). To spolu s dalšími faktory vysvětluje fakt, že u krav, které se otelí na jaře či během léta, bylo detekováno vyšší riziko klinické mastitidy než u těch, které se telí jindy během roku (Waage et al., 1998).

Plastridge (1958) také sledoval nárůst výskytu klinické mastitidy na jaře v případě stád, která byla vyhnána na pastvu přes noc, kdy byla půda studená, a u zvířat, která byla vystavena průvanu ve stájích s vadnou ventilací.

Doležal a kol. (2004a) upozorňují též na hluk, který se stresově projeví při překročení maximální meze. Úroveň hlučnosti prostředí by neměla krátkodobě při provozních činnostech překročit 80 dB.

Nadměrný stres v období kolem porodu snižuje nespecifickou a specifickou imunitní aktivitu buněk. Za hlavní příčiny stresu u prvotetek považují Piepers et al. (2009) zacházení se zvířaty, příchod do nového prostředí a první kontakt s dojením.

- **Dojení**

Samotné dojící zařízení se v patogenezi mastitid může uplatnit jako traumatizační faktor působící mikrotraumatizaci a makrotraumatizaci mléčné žlázy a dále jako pasivní a aktivní vektor přenosu infekčních agens. Typickým příznakem mikrotraumatizace jsou oběhové poruchy vemene. Makrotraumatizace je provázena trvalými příznaky hyperkeratózy ústí strukového kanálku, everzí strukového kanálku a lézemi struků (Hejlíček a kol., 1987). Prvním signálem špatně seřízeného dojícího zařízení je jeho zkopávání dojnicemi a celkově zhoršená pohoda dojníc (Zelinková, 2008).

Jako činitel pasivního přenosu patogenních původců mastitid se uplatňují především strukové návlečky a sběrače mléka. Struková návlečka přichází do kontaktu s tkání struku desítek dojníc v průběhu jedné dojící směny. Použitý materiál po určité době ztrácí svoji hladkost a pružnost, což vede k vytváření predispozice k zachytu a k pomnožování řady mikroorganismů, včetně těch patogenních. Ty jsou ve vzniklých prasklinách chráněny vůči účinku sanitačních prostředků, a při dojení jsou pak vyplavovány do prostředí s možností průniku do struků dojených zvířat (Ticháček a kol., 2007).

Škarda a kol. (1990) upozorňují na špatně padnoucí a nekvalitní strukové návlečky, které umožňují pronikání atmosférického tlaku do strukových násadců a způsobují zpětný pohyb mléka proti hrotům struků. Při zpětném pohybu kapénky pronikají přes strukový kanálek zpět do vemene a tím infekční agens překonávají bariéru strukového kanálku.

- **Výživa**

Obranné schopnosti dojnice jsou ohrožovány poruchami metabolismu, vznikajícími z nevyvážené výživy. Překrmování, stejně jako karence působí imunopresivně, mají za následek leukopenii a inhibují fagocytární aktivitu mikrofágů a makrofágů (Hofírek a kol., 2009).

Negativní energetická bilance u vysoce produkčních krav krátce před porodem a v poporodním období má vliv na obranný systém a metabolismus. Chronický nedostatek energie, bílkovin, minerálů či vitamínů se projeví zvýšenou vnímavostí vůči chorobám v důsledku zhoršení funkcí imunitního systému. Proto se většina zánětů vemene projevuje právě v časně fázi laktace (Valde et al., 2007; Kehrlí and Shuster, 1994).

Za vysoce rizikovým faktor považuje Zelinková (2008) také zhoršenou kvalitu objemných krmiv. Na snížení imunitní kondice dojníc se velkou měrou podílejí mykotoxiny, přítomné v krmení, případně podestýlkové slámě.

3.7.3 Kráva

- **Fyziologické faktory**

Na úroveň hostitelovy rezistence mají vliv různé fyziologické stresory. Náhlý přechod z fáze březosti do fáze laktace vyžaduje náročnou koordinaci orgánů k podpoře nového fyziologického stavu. Dramatické hormonální změny, stres a zvýšené metabolické požadavky na laktaci ovlivňují imunitní schopnosti organismu (Ballou, 2012). Vyšší náchylnost k infekci během období kolem porodu souvisí mimo jiné s nižší koncentrací antibakteriálních látek a s vysokou koncentrací kaseinu a laktózy v mléčné žláze v tomto období, které mohou být metabolicky využity bakteriemi (Oliver and Sordillo, 1988).

Dle Compton et al. (2007) je také předporodní zánět mléčné žlázy důležitým rizikovým faktorem pro následnou poporodní subklinickou či klinickou mastitidu. Green et al. (2007) identifikovali jako rizikový faktor poporodních mastitid počet somatických buněk vyšší než 200 000 / ml v posledních 90 dnech před zaprahováním.

Zánět mléčné žlázy, který se vyskytne během stání na sucho, může nepříznivě ovlivnit zdraví vemene a z toho vyplývající sníženou produkci mléka, změnu jeho složení a narušení funkce mléčné žlázy (Oliver and Sordillo, 1988). Smith et al. (1985) udávají, že 40% koliformních a 27 % streptokokových infekcí pochází právě z období stání na sucho.

Jako další rizikový faktor byl zjištěn počet porodů dojnice, neboť se s rostoucím věkem mohou zhoršovat obranné mechanismy (Pantoja et al., 2009). Wilton et al. (1972) však zaznamenali vliv věku na zvýšení výskytu mastitid až u krav v třetí a následujících laktacích. Infekce u starších krav mají delší trvání a způsobují rozsáhlé poškození tkáně mléčné žlázy (Reneau, 1986).

Sordillo et al. (1997) považují za významný obranný mechanismus produkci keratinové zátky ve strukových kanálcích. Keratin je produkován vrstevnatým dlaždicovým epitelem strukového kanálku a má funkci bariéry bránící průniku bakterií. Bylo zjištěno, že mastné kyseliny např. kyseliny myristová, palmitoolejová a linolová, které jsou součástí keratinové zátky, mají bakteriostatické účinky. U vnímavějších krav pozorovali Hejlíček a kol. (1987) vyšší obsah kyseliny olejové a celkově vyšší obsah mastných kyselin.

Význam keratinové zátky se zvyšuje v období stání na sucho, kdy 2 - 3 týdny po zasušení je strukový kanálek kompletně uzavřen a znemožňuje tak průchod bakteriím. Ve třetí třetině období stání na sucho se keratinová zátky opět uvolňuje. Z toho vyplývá, že první a třetí třetina stání na sucho je kritickým obdobím (Seydlová a Cvak, 1993). Důsledkem odstranění keratinové zátky je usnadnění průniku bakterií do mléčné žlázy (Sordillo et al.,

1997). Význam keratinové zátky potvrdili i Godden et al. (2003). Zpoždění jejího formování při zaprahování a v období stání na sucho umožňuje průnik patogenů do mléčné žlázy. Uvádějí, že 5 až 25 % krav ještě mezi sedmým a padesátým dnem stání na sucho nemá kompletně vytvořenou keratinovou zátku. U čtvrtí s tímto problémem je 1,7 krát vyšší riziko infekce během stání na sucho v porovnání se čtvrtěmi, které mají strukový kanál zcela uzavřen.

Pantoja et al. (2009) dále experimentem zjistili, že u čtvrtě vemene, která byla aspoň jednou během předešlých laktací postižena mastitidou, je 4,2 krát vyšší pravděpodobnost infekce během aktuální laktace, než u čtvrtí, které v předešlých laktacích postižené mastitidou nebyly.

Jak dokazují testy imunity, které prováděli Suriyasathaporn et al. (2000), také velmi nízký počet somatických buněk, související s nižším počtem leukocytů, může činit dojnice náchylné ke klinické mastitidě.

Mastitidy jsou také jedním z důležitých projevů metabolických poruch, které způsobují snížení obranyschopnosti organismu v důsledku narušení proteosyntézy, imunitních reakcí a inhibice enzymatických aktivit. (Ticháček a kol., 2007).

- **Morfologické faktory**

Jakékoliv anatomické a fyziologické abnormality struku činí zvíře náchylným ke vniknutí mikroorganismu (Targowski, 1983).

Mezi fenotypové znaky ovlivňující vnímavost krav k infekci mléčné žlázy patří hloubka vemene, délka struku, délka strukového kanálku, utváření vnějšího ústí strukového kanálku a utváření Fürstenbergovy rozety (Hofírek a kol., 2009).

Strukový kanálek je považován za první linii obranných mechanismů zaměřených proti patogenním organismům (Sordillo et al., 1997). Antibakteriální vlastnosti strukového kanálku se však mohou maximálně uplatnit pouze v případě, je-li kanálek uzavřen (Blowey and Edmondson, 1995). Tuto funkci má kruhový svěrač z hladké svaloviny, který udržuje kanálek mezi dojeními uzavřený a brání průniku bakterií dovnitř. Narušení jeho funkce vede ke zvýšení rizika zánětu (Sordillo et al., 1997). Blowey and Edmondson (1995) dodávají, že krátký strukový kanálek zvyšuje riziko mastitid.

3.8 Preventivní opatření

Škarda a kol. (1990) upozorňují, že mastitidy nelze eradikovat, protože není možno dosáhnout ani kompletní prevence vzniku nových infekcí, ani kompletní eliminace existujících mastitid. Mastitidy je proto možno pouze tlumit na ekonomicky únosnou úroveň.

K infekci mléčné žlázy dochází zpravidla přes strukový kanálek. Na této zákonitosti je založena prevence vzniku nových infekcí, která spočívá ve snižování počtu bakterií na povrchu struku, udržování hygieny ve stájovém prostředí, hygieně dojení a dezinfekci struků po dojení (Škarda a kol., 1990).

Volba efektivních prostředků tlumení mastitid závisí na znalosti patogenních činitelů. Ve stádech, kde převažují mikrobiální původci kontagiózních mastitid, je nutné klást důraz na prostředky omezující dobu trvání tohoto onemocnění a uplatnit prostředky omezující přenos mikrobiálních původců mastitid mezi dojnicemi. Ve stádech, kde převažují environmentální mikrobiální původci mastitid, je kategoricky nutné zajistit čisté, suché a pro dojnice tepelně adekvátní stájové prostředí (Ryšánek, 2007).

3.8.1 Dojení

Hlavním zdrojem infekce mléčné žlázy, způsobené bakteriemi *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* a do značné míry i *Streptococcus dysgalactiae*, je infikovaná mléčná žláza. K přenosu těchto infekčních agens dochází z dojnice na dojnici téměř výhradně v době dojení (Ryšánek, 2007), neboť dojení představuje příležitost pro patogeny přítomných na struku proniknout do strukového kanálku (Peeler et al., 2000). Zdrojem patogenů mohou být strukové návlečky, ideální je tedy dezinfekce po každém zvířeti (Philpot, 1979). Návlečky by měly být po dosažení určitého počtu dojení nebo počtu provozních hodin pravidelně vyměňovány, doporučuje se výměna po cca 2500 až 3500 dojních (Ticháček a kol., 2007).

Také ruce dojiče mohou být významným zdrojem patogenů při dojení. Nošení gumových rukavic a jejich dezinfekce před ošetřením každé krávy snižuje přenos patogenů prostřednictvím rukou (Philpot, 1979).

Za důležité považuje Zelinková (2008) správné odstříknutí prvních stříků mléka do nádoby s černým dnem a posouzení případných změn mléka. Odstříknutí prvních stříků na zem je neakceptovatelné, protože má za následek rozptýlení patogenů v prostředí a rozšiřování infekce na dojrně. Odstříkování prvních stříků je nutné provádět tak, aby nedocházelo k potřísnění rukou, oblečení personálu, končetin dojnice, ani okolí. Doležal a

Staněk (2011) varují také před odstříkáváním do čisté utěrky kvůli kontaminaci ostatních struků. K odstříkávání prvních stříků by měly sloužit výhradně k tomu určené detekční nádoby - pánvičky, hrníčky, nádobky.

Zelinková (2009) považuje za nutné dodržovat na dojárně toto pořadí dojnic:

1. otelené jalovice
2. otelené krávy
3. rozdoj
4. další produkční skupiny
5. infikované dojnice

Krávy s infekcí by měly být dojeny až nakonec, aby nedocházelo k přenosu na zdravé jedince prostřednictvím dojícího zařízení (Hutton et al., 1990). Blowey and Edmondson (1995) tvrdí, že mastitidní dojnice zařazená při dojení mezi zdravé by mohla infekci přenést na 6 až 8 následujících krav, zejména při infekci *Staphylococcus aureus*.

Paape et al. (1995) poukazuje na nižší výskyt klinických mastitid u krav dojených čtyřikrát denně v porovnání s dojením dvakrát denně, protože častější dojení dle autorů podporuje průnik nových neutrofilů z krve.

Na mnoha farmách je zcela nedostačující intenzita osvětlení dojícího stání, resp. místa styku ruky dojiče s vemenem. Přitom pouze perfektní osvětlení vemene umožní dojiči posoudit rozsah znečištění a celkového stavu vemene a struků. Intenzita osvětlení by proto měla na dojárně dosahovat min. 400 luxů (Doležal a Staněk, 2011).

3.8.2 Dezinfekce struků

Základním předpokladem získávání kvalitního mléka musí být bezpodmínečně dodržování všech zásad správné hygieny (Seydlová a Cvak, 1993).

Metoda maximální hygieny zahrnuje používání dezinfekčních prostředků, individuálních papírových utěrek či vyvařených hadříků k očištění vemen, a ošetření struku po dojení namočením do dezinfekčního prostředku (Neave, 1969).

3.8.2.1 Před dojením

Cílem omývání struků dezinfekčním prostředkem před dojením je odstranění nečistot a organického materiálu, zničení patogenů a zlepšení kvality mléka (Philpot, 1979).

Zelinková (2008) nedoporučuje metodu smáčení celého povrchu vemene s cílem úplně odstranit nečistoty, protože při nesprávném provedení dochází k rozpuštění nečistot na kůži a tato špína stéká ke strukovému svěrači. Jako nejvhodnější způsob očisty struku považuje:

a) **u bezproblémových stád** s relativně čistými vemeny ošetření struku vlhkou jednorázovou utěrkou napuštěnou dezinfekčním prostředkem, nebo ponoření struku do dezinfekčního roztoku a následné setření suchým papírovým ubrouskem či vlhkým dezinfekčním ubrouskem. Dalším způsobem je ostříkování struků dezinfekcí a následné setření jednorázovým papírovým ubrouskem, je však náročnější na správné provedení.

b) **ve stádech se silně znečištěnými vemeny** systém dvou kbelíků s dezinfekčním roztokem. V prvním jsou alespoň 10 minut před dojením namočené textilní utěrky. Z tohoto kbelíku se odebírají a použité se vhadzují do druhého kbelíku s čistou dezinfekcí. Po spotřebování utěrek z prvního kbelíku se používají utěrky z druhého, v mezičase již vydezinfikované, a vhadzují se do prvního, kde se dezinfekce mezitím vymění. Dle autorky je tento způsob levný, ale je nutné přepírání a sušení textilních utěrek.

Pokud se používá dezinfekce struků před dojením, pak musí být poskytnuta odpovídající časová expozice (doporučuje se cca 30 sekund), aby použitý prostředek mohl účinkovat (Ticháček a kol., 2007). Philpot (1979) však upozorňuje na skutečnost, že stafylokoky po navlhčení přežívají v dezinfekčním prostředku až 3 minuty, proto je žádoucí, aby před samotným začátkem dojení bylo vemeno suché.

Ticháček a kol. (2007) doporučují periodickou obměnu používaného přípravku.

Po očištění struků se jich dojič v zásadě před nasazením strukových násadců nedotýká (Doležal a Staněk, 2011).

3.8.2.2 Po dojení

Po skončení dojení se strukový kanálek uzavírá velmi pomalu, Škarda a kol. (1990) uvádějí až dvě hodiny. Během této doby se kapky mléka, které zůstaly na hrotu struku, vtáhnou kapilárním vlnáním do strukového kanálku a strhnou s sebou i bakterie z povrchu hrotu struku.

Dezinfekce struků po každém dojení je jedním z prostředků, jak předcházet infekcím mléčné žlázy. Zničí se až 85 % bakterií, které se dostaly na kůži struku během přípravy k dojení a samotného dojení (Škarda a kol., 1990). Význam spočívá ve vydezinfikování okolí strukového svěrače a v případě bariérových preparátů také v neprodyšně uzavřeném strukovém svěrači, čímž se zabrání vniknutí zárodků z prostředí (Zelinková, 2008).

Dezinfikovat je možné buď namáčením struku do dezinfekčního prostředku (dip), nebo aplikací ve formě spreje. Jako efektivnější považuje Philpot (1979) namáčení, neboť při použití spreje nedochází k dokonalému pokrytí celého struku, není-li správně aplikován. Zelinková (2008) dodává, že ostříkáváním struků nelze aplikovat bariérové přípravky kvůli jejich viskozitě.

Účinnost dezinfekce struků potvrdili Schultze and Smith (1972) v dlouhodobém experimentu, kdy sledovali výskyt nových infekcí u krav, jejichž struky byly ošetřovány různými dipy po dojení (0,2 % Chlorhexidin, 1 % Iodophor), a u kontrolní skupiny krav. Při použití dipů pozorovali výskyt 4 až 5 nových mastitid / 100 krav za měsíc v porovnání s kontrolní skupinou, kde byl výskyt nových případů 7 až 16 / 100 krav za měsíc. Rozdíl účinnosti obou dezinfekčních prostředků byl minimální.

Dezinfekce struků po dojení je sice efektivní v boji proti infekcím způsobeným nejčastějšími patogeny, kterými jsou *Staphylococcus aureus* a *Streptococcus agalactiae*, ale účinnost je nižší proti bakteriím environmentálního původu (Philpot and Pankey, 1978), které se na povrch dostanou v době mezi dojeními při ležení ve znečištěném stání (Škarda a kol., 1990). Z toho důvodu by si dojnice po skončení dojení neměla alespoň 2 hodiny lehnout, proto je vhodné krmit zvířata až po dojení (Cox, 2009; Škarda a kol., 1990).

3.8.3 Ustájení

Stájové prostředí dané ložem, krmištěm a manipulačními plochami včetně mikroklimatu těchto prostorů je základní podmínkou pro tvorbu životní pohody dojnic. Bezpodmínečnou nutností a základním požadavkem na welfare je záchova suchého a čistého

prostředí, které musí být větráno, přitom bez průvanů, a které musí mít svůj žádoucí tepelný, vlhkostní a světelný režim. Jakékoliv excesy z optimálního režimu welfare mají přímý nepříznivý vliv na životní pohodu dojnic, čistotu jejich těla i mléčné žlázy, na výskyt různých stresorů, které se mohou projevit nepříznivě na zdraví dojnic i jejich mléčné žlázy (Ticháček a kol., 2007).

Vyhovující prostředí pro zvířata splňuje tyto požadavky: teplotní komfort, vybavení stájí minimalizující možnost zranění zvířat, akceptování etologie druhu, hygienické podmínky eliminující výskyt a šíření onemocnění (Webster, 1983).

3.8.3.1 Způsob ustájení

Z hlediska prevence mastitid považují Hofírek a kol. (2009) za ideální vazné ustájení s čistou slaměnou podestýlkou a časté odstraňování výkalů.

Při běžném volném systému ustájení by měl mít skot ideálně klidný prostor s měkkou podestýlkou k odpočinku, protože při ležení na tvrdé podlaze je při každém pohybu riziko poranění struků, a prostor s pevnou podlahou ke stání a krmení, která by měla být snadno čistitelná (Webster, 1983). Suchostojné krávy by měly být ustájeny odděleně od zbytku stáda (Green et al., 2007), stejně tak jako mastitidní krávy (Zelinková, 2008).

Ticháček a kol. (2007) doporučují osvětlení v životní zóně dojnice 200 lx po dobu 16 hodin.

Waage et al. (1998) ve své studii zjistili u krav, které měly přes léto a podzim přístup na pastvu, nižší riziko vzniku klinické mastitidy, než u krav bez možnosti pastvy. Green et al. (2007) se zaměřili na krávy v období stání na sucho s přístupem na pastvu a jako ideální vyhodnotili rotační pastevní systém, kdy je jeden oplůtek vypásán maximálně 2 týdny s následným čtyřtýdenním obdobím obrůstání.

3.8.3.2 Podestýlka

Škarda a kol. (1990) poukazují na to, že jedinou cestou, jak omezit znečištění struků, je snížit množství bakterií v okolí dojnice udržováním stání suchých a čistých.

Godden et al. (2008) se ve své studii zaměřili na porovnání množení bakterií, které mohou být původci mastitidy (*Klebsiella pneumoniae* a *Enterococcus faecium*), v různých typech podestýlky - v novém písku, recyklovaném písku, pilinách a separátu. Zjistili, že pro *K. pneumoniae* je charakteristický pozitivní růst ve všech čtyřech typech podestýlky, největší množství bakterií bylo pozorováno v separátu. U *Enterococcus faecium* bylo též v případě

separátu nalezeno nejvíce bakterií, o něco méně bylo pozorováno v recyklovaném písku. Jako kompromis byly vyhodnoceny piliny, které sice při naočkování podporovaly mírný nárůst *K. pneumoniae*, ale zároveň způsobovaly výrazný pokles množství *E. faecium*.

Hogan et al.(1989) porovnávali množství bakterií v pilinách, slámě, písku a drceném pískovci. Organické materiály podestýlané kravám v laktaci vykazovaly podstatně vyšší vlhkost, a zároveň vyšší množství gram-negativních bakterií a bakterií rodů *Klebsiella* a *Streptococcus* než materiály anorganické.

Při podestýlání anorganickými materiály jsou tedy krávy vystavovány menšímu množství bakterií, než při používání pilin a slámy (Hogan and Smith, 2003).

Podestýlá-li se slámou, je nutné vyvarovat se použití plesnivě a vlhké, neboť mastitidy vyvolané plísněmi a kvasinkami jsou obtížně léčitelné (Blowey and Edmondson, 1995).

3.8.3.3 Teplota a ventilace

Dojný skot je obecně citlivý na vysoké teploty a odolný vůči chladu (Collier et al., 1982). Armstrong (1994) definuje tepelný stres jako stav, kdy je pocitová teplota v prostředí vyšší než termoneutrální (komfortní) zóna zvířete. Na pocitovou teplotu má vliv teplota vzduchu a vlhkost vzduchu, proudění a sluneční záření.

Tepelný stres snižuje nejen příjem krmiva, jeho konverzi a produkci mléka, ale také negativně ovlivňuje zdravotní stav a reprodukci (Flamenbaum et al., 1986). Hahn (1999) ve svém experimentu sledoval množství bílých krvinek v krvi střídavě v období vystavení zvířete tepelnému stresu a v období tepelné pohody. Vypozoroval snížení počtu T-lymfocytů v období stresu, které však přetrvávalo až 14 dní po návratu do termoneutrálního prostředí.

Pro hodnocení tepelného stresu se používá teplotně vlhkostní index (THI), jehož výsledná hodnota zahrnuje vliv teploty vzduchu a relativní vzdušné vlhkosti. Za mezní hodnotu komfortní zóny je považována hodnota 72, která odpovídá teplotě 23,3 °C při vzdušné vlhkosti 65 % (Armstrong, 1994).

Z pohledu snížení příjmu potravy určil Hahn (1999) práh tepelného stresu na 25 °C, z pohledu zvýšené dechové frekvence na 21 °C.

Schopnost udržení produktivity a zdraví při vysoké teplotě prostředí je dána rovnováhou mezi metabolickou tvorbou tepla a ztrátami tepla. Velikost produkce metabolického tepla závisí na produkci mléka a na množství tepla uvolňovaného v rámci metabolických pochodů sloužících k zachování životních funkcí. Tolerance vůči vysoké

teplotě prostředí může být dosaženo buď snížením úrovně metabolismu, nebo zvýšením úniku tepla z organismu do okolí (Flamenbaum et al., 1986).

Jedním ze způsobů, jak snížit negativní vliv tepelného stresu na dojnice je úprava prostředí stájí. Tepelný stres dojného skotu lze zmírnit uměle vytvořeným systémem ochlazování (Armstrong, 1994).

- **Stín**

Stín výrazně snižuje tepelnou zátěž způsobenou slunečním zářením (Flamenbaum et al., 1986), jako termální radiální štít může dle Doležala a kol. (2004a) redukovat teplotní zatížení o více než 30 %. Nejefektivněji poskytují dle Armstrong (1994) stín stromy, které kombinují ochranu před sluncem s pohlcováním záření prostřednictvím odpařování vody z listů. V případě stájí s kovovými střechami doporučuje autor bílý nátěr.

- **Napájení**

Voda je vynikajícím médiem pro odvod přebytečného tepla z těla formou evaporace. Je tedy nezbytné zajistit adekvátní prostor u napajedel a přísun vody. Chladná napájecí voda (10 °C) má větší ochlazovací efekt než voda o teplotě okolního prostředí (25 °C). Přístup k chladné napájecí vodě po celý den má za následek dočasné snížení rektální teploty a frekvence dýchání (Doležal a kol., 2004b).

- **Rozprašovače**

Zvlhčování kůže zvířat a následné odpařování vody zvyšuje tepelné ztráty odpařováním bez výrazné změny podmínek okolí (Flamenbaum et al., 1986). Kapky vody rozstříkované na tělo zvířete musí být dostatečně velké, aby pronikly až k pokožce (Doležal a kol., 2004b). Flamenbaum et al., (1986) i Doležal a kol. (2004b) považují tento způsob ochlazování dojnic za nejméně energeticky náročný, avšak Flamenbaum et al. (1986) upozorňují, že stékání vody po srsti spolu s nečistotami přes vemeno ke strukům je nežádoucí.

Lze též využít metody ochlazování vzduchu pomocí mlžných částic vody a jejich následného odparu. Vzduch je takto možné zchladit až o 20 % (Doležal a kol., 2004b). Umístění rozprašovačů ve stáji umožní zchlazení velkého množství zvířat v krátkém čase, jejich hlavní nevýhodou rozprašovačů je však zvyšování vzdušné vlhkosti, která snižuje schopnost zvířat zbavovat se tepla odpařováním. Zvýšení vzdušné vlhkosti lze eliminovat následnou několika minutovou umělou ventilací (Flamenbaum et al., 1986).

Při porovnání tělesné teploty krav ve stájích s použitím rozprašovače a ve stájích bez aplikace chlazení byla u zvířat v případě chlazení zjištěna o 1,7 °C nižší tělesná teplota (Armstrong, 1994).

- **Ventilace**

Přirozené odvádění tepla funguje pouze v případě, že je teplota vzduchu nižší než teplota těla zvířete. Proud vzduchu se setkává s přehřátým tělem, ohřívá se a odnímá tak teplo zvířeti. Jestliže přirozená ventilace nezabezpečuje dostatečný odvod tepla, je nutné dodat přídatná ochlazovací zařízení (Doležal a kol., 2004b).

Použití umělé ventilace zvýší výdej tepla prouděním a je tedy vhodným preventivním opatřením v letním období, kdy rektální teplota roste se zvyšující se teplotou vzduchu (Flamenbaum et al., 1986).

Dalším účinným, avšak extrémně nákladným způsobem je využití klimatizace, která vhání ochlazený vzduch nad hlavy zvířat (Doležal a kol., 2004b).

Jako další možnost, jak omezit důsledky tepelného stresu, navrhuje Webster (1983) selekci zaměřenou na zvýšení fyziologické tolerance vůči vysokým teplotám.

Collier et al. (1982) označili za spodní hranici teplotního komfortu hodnotu -25 °C pro dojnice na vrcholu laktace a hodnotu -14 °C pro březí krávy.

3.8.4 Výživa

Výživa musí naplňovat potřeby makroorganismu, měla by být přiměřená fázi reprodukčního cyklu a zajišťovat odpovídající tělesnou kondici (Hofírek a kol., 2009). Výživa hraje důležitou roli ve schopnosti krav odolávat nemocem. Nejen podvýživa, ale i neoptimální množství stopových látek se nepříznivě projeví na imunitě mléčné žlázy (Sordillo et al., 1997). Saturace organismu potřebnými vitamíny a mikroprvky, naplňující fyziologické potřeby a někdy i jejich podávání v dávkách převyšujících fyziologické požadavky, vede k posílení imunitního systému a obranyschopnosti organismu. Proto je možné tyto nutriční složky používat i k cílené imunostimulaci a tím zvýšení obranyschopnosti mléčné žlázy (Ticháček a kol., 2007).

Pro prevenci mají význam zejména selen a vitamin E, měď a zinek (Heinrichs et al., 2009).

Selen je součástí enzymu glutathionperoxidázy, která je nutná pro ochranu buněk tkání před poškozením kyslíkovými radikály, produkovanými některými leukocyty při fagocytóze patogenů (Sordillo et al., 1997).

Vitamin E je důležitým komponentem všech buněčných membrán, má funkci antioxidantu. Významným zdrojem je čerstvé zelené krmení, nicméně Sordillo et al. (1997) upozorňují, že jeho koncentrace klesá se stářím píce a délkou jejího uskladnění, k jeho zničení často dochází při konzervaci silážováním. Jeho nedostatek je tedy pozorován v zimním období nebo ve stádech bez přístupu na pastvu.

Účinky selenu a vitamínu E jsou synergické a ve svých funkcích se mohou částečně nahrazovat. Vzhledem k tomu, že selen má mnohem vyšší potenciál toxického působení, je případná snaha o imunomodulaci a zvýšení obranyschopnosti realizována vyšší aplikací vitamínu E (Ticháček a kol., 2007).

Měď je součástí enzymu superoxidodismutázy, jejíž funkcí je přeměna superoxidového radikálu na peroxid vodíku a molekulární kyslík. Je též přítomná v proteinu ceruloplasminu, který usnadňuje transport iontů železa. Oba tyto proteiny mají funkci antioxidantů chránících buňky před oxidativními produkty uvolněnými při fagocytóze a usmrcování patogenních buněk. (Heinrichs et al., 2009).

Zinek se obecně podílí na udržování epiteliální bariéry, která brání vniknutí infekce, avšak výsledky studií zabývajících se vlivem zinku na zdraví vemene se značně liší (Heinrichs et al., 2009).

Vitamin A a jeho prekurzor betakaroten, jak uvádějí Sordillo et al. (1997), mají stimulační efekt na buňky imunitního systému.

3.8.5 Zaprahování dojnic

Ukončení laktace by měla předcházet příprava dojnice na zaprahnutí. Snížení produkce mléka lze dosáhnout snížením množství energetických krmiv a pod dohledem omezit přísun vody (Ryšánek, 2007).

Období stání na sucho má významný vliv na epidemiologii mastitid. Infekce přetrvávající z předchozí laktace a nové infekce, které vzniknou během stání na sucho, mohou přispět k výskytu mastitid v následující laktaci. Porozumění epidemiologie a dynamiky zánětů vemene během stání na sucho hraje zásadní roli v kontrole mastitid (Pantoja et al., 2009).

Seydlová a Cvak (1993) považují za ideální kultivaci vzorků mléka všech dojnic před zasušením.

Součástí preventivních opatření by měla být léčba dojnic při zaprahování. Cílem je eliminace stávajících subklinických mastitid a vytvoření ochranné clony antibiotik ve vemeni v průběhu prvních 2-3 týdnů stání na sucho, kdy je mléčná žláza vůči infekci vnímavější (Škarda a kol., 1990).

Aplikace antibiotika se provádí po posledním dojení. Škarda a kol. (1990) doporučuje následující postup: vydezinfikovat struk bezprostředně po sejmutí strukového násadce, vytření vstupu do strukového kanálku buničitou vatou a následná aplikace vhodného antibiotika. Poté je vhodné struk znovu vydezinfikovat. V následujících dvou týdnech by se měly struky alespoň jednou denně ošetřit dezinfekčním prostředkem.

Po aplikaci léčiva je vhodné nechat krávu alespoň 30 minut stát, aby se zabránilo bezprostřednímu znečištění struků o podestýlku (Green et al., 2007).

U krav, u kterých nebyla použita antibiotická terapie při zaprahování, je vhodné použít vnější bariérové přípravky k mechanickému zabránění průniku patogenních mikroorganismů do mléčné žlázy v prvních 14 dnech po posledním dojení a 14 dní před očekávaným porodem (Ryšánek, 2008). Bariérové přípravky je možné aplikovat na hrot struku, nebo do cisterny struku (Ryšánek, 2007)

Spíše než postupné zaprahování doporučují Škarda a kol. (1990) zaprahování naráz.

Smith et al. (1985) však upozorňují, že léčba při zaprahování sice redukuje výskyt streptokokových infekcí na počátku stání na sucho, ale nebyl pozorován žádný efekt léčby na předporodní období a vliv na výskyt koliformních infekcí během stání na sucho.

3.8.6 Selekcce

Možnosti redukce infekcí s využitím selekce jsou omezené v důsledku nízké dědivosti odolnosti vůči mastitidám (Wilton et al, 1972), přesto ji Rupp and Boichard (2003) nepovažují za zanedbatelnou a vidí v selekci cestu ke zlepšení rezistence vůči tomuto onemocnění. Hejlíček a kol. (1987) doporučují zaměřit se v selekci na znaky, které mají významnou korelaci k mastitidám, jsou snadno detekovatelné a dostatečně dědivé, jako příklad uvádějí tvarové znaky na mléčné žláze (tvar struku a jeho zakončení, pravidelnost, vzdálenost vemene od podlahy při stání), funkční vlastnosti mléčné žlázy a některé biochemické vlastnosti (obsah mastných kyselin v keratinové zátce).

Tvar struku, průměr struku a tvar zakončení struku byly shledány jako středně dědivé, tvaru zakončení struku odpovídá heritabilita 0,56, průměru struku heritabilita 0,35. Zároveň

byla zjištěna genetická korelace mezi tvarem konce struku a průměrem struku 0,64 (Chrystal et al., 1999).

3.8.7 Vedení záznamů

Základní podmínkou účinného managementu na úseku zdraví mléčné žlázy je kontinuální monitoring tohoto ukazatele. Ten musí zahrnovat:

- Záznamy o klinických mastitidách zjištěných posuzováním prvních stříků mléka při přípravě vemen k dojení
- Záznamy o zjištění subklinických a nespecifických mastitid na základě programu zjišťování počtu somatických buněk, NK testem nebo mikrobiologickým vyšetřením
- Denní souhrny z provozních záznamů dojírny, vedených dojiči na kartě zdraví mléčných žláz
- Záznamy o excesech welfare a výživy dojnic a jalovic za účelem pozdějšího vyhodnocení možných nepříznivých důsledků
- Záznamy o nejméně pololetním provádění kontroly biotechniky dojení za účelem odstranění zjištěných závad (Ticháček a kol., 2007).

3.9 Diagnostika

Každodenní diagnostika klinických mastitid je základním předpokladem pro zavedení rychlé léčby a pro vyřazování smyslově změněného mléka z dodávky do mlékárny (Škarda a kol., 1990). Před dojením každé krávy by měl dojič zkontrolovat vzhled mléka z každého struku. Změna konzistence či barvy indikuje klinickou mastitidu a mléko musí být vyřazeno (Pyörälä, 2003).

Smyslové vyšetření sekretu mléčné žlázy se nejlépe provádí v nádobě s černým dnem, do které se oddojí několik stříků mléka. Při smyslovém vyšetření se posuzuje barva, konzistence, vůně. Mléko zdravých dojnic je normálně bílé, mlezivo slabě nažloutlé. Nejčastější barevnou změnou je červené zbarvení v důsledku přítomnosti krve nebo hemoglobinu. Vůně mléka je typicky mléčná, někdy však může získat pach ze svého okolí. Při chronických mastitidách může být cítit hnilobný zápach. Při posuzování konzistence se rozlišuje, zda je sekret mléku podobný - vodnatý, hlenovitý, s obsahem vloček kaseinu a

fibrinu, nebo ztratil charakter mléka - vodnatý, šedobílý až hnědočervené barvy (Hofírek a kol., 2009).

Preventivní odběr vzorků všech dojnic na bakteriologické vyšetření za účelem odhalit subklinické mastitidy nelze dle Pyörälä (2003) v podnicích praktikovat, mimo jiné z ekonomických důvodů, autor za vhodnější považuje nepřímé testy s cílem označit krávy se zánětem k následnému odběru vzorků. Aby byla technika praktikovatelná v běžném provozu, musí být snadno proveditelná, spolehlivá a poskytovat rychle výsledky, aby bylo možné záněty včas odhalit. Nepřímé metody diagnostiky spočívají v zaznamenání změn složení mléka (obsah somatických buněk, iontů, proteinů, enzymů, laktózy atd.) a jeho fyzikálních vlastností.

3.9.1 Somatické buňky

Počet somatických buněk je běžně používán k monitorování mastitid ve stádě (Pantoja et al., 2009). Lze hodnotit na třech úrovních: na úrovni mléčné žlázy - čtvrt'ový vzorek, na úrovni dojnice - individuální vzorek a na úrovni stáda - bazénový vzorek (Ryšánek, 2005).

Monitorování počtu somatických buněk jednotlivých dojnic každý měsíc je efektivní cestou ke zlepšení kvality mléka a identifikaci infikovaných dojnic (Pantoja et al., 2009). Pyörälä (2003) uvádí, že mléko ze zdravé čtvrti vemene, ve které nedochází k množení bakterií, obsahuje méně než 100 000 buněk / ml. Přesáhne-li počet buněk 200 000 / ml, lze usuzovat, že je čtvrt' infikovaná.

- **NK-Test**

Tento jednoduchý test proveditelný přímo v dojírně slouží k detekci subklinických mastitid přibližným odhadem množství buněk v mléce z každého struku (Blowey and Edmondson, 1995). Reaguje na změnu pH mléka a na zmnožení buněčných elementů v patologicky změněném mléce. Jako indikátor NK - Testu je použita fenolová červeň, která je v normálním mléce růžová až oranžová, v kyselém citronově žlutá a v zásaditém prostředí purpurově červená až fialová. Zvýšená přítomnost jaderných buněčných elementů se projeví změnou konzistence mléka - tvorbou gelu a koagulací (Hofírek a kol., 2009). Test se provádí před dojením odstříknutím 1 - 2 stříků do příslušných oddílů plata, odlitím obsahu mléka na úroveň označenou ryskou, přidáním činidla a po zamíchání posouzením výsledku podle konzistence a barvy výsledné směsi (Blowey and Edmondson, 1995).

- **Automatické vyhodnocování**

Jeden ze způsobů stanovení počtu somatických buněk je založen na principu obarvení jader buněk ve vzorku mléka fluorescenčním činidlem a automatického spočítání přístrojem (Brandt et al., 2010).

Směsných vzorků mléka lze využít k rozlišení krav s infikovanými a neinfikovanými vemeny (Ryšánek, 2005).

Růst počtu somatických buněk v bazénových vzorcích souvisí s rostoucí výskytem infekce ve stádě (Harmon, 1994). Emanuelson and Funke (1991) zjistili korelaci mezi rozšířením mastitid a průměrným počtem somatických v bazénových vzorcích mléka mezi 0,53 až 0,77. Ryšánek (2005) však upozorňuje, že přímá závislost platí pouze pro hlavní původce mastitid, a i mezi nimi jsou pozorovány rozdíly. Monitoring mastitid pomocí počtu somatických buněk v bazénových vzorcích limituje i fakt, že prevalence kontagiózních původců klesá a dominantními se stávají vedlejší a environmentální původci mastitid. Škarda a kol. (1990) dále poukazují na fakt, že leukocyty se rozpadají nejen po přestupu z krevního řečiště do dutinového systému mléčné žlázy, ale jejich rozpad pokračuje i při dojení, transportu mléka potrubím a čerpadly a během jeho uchovávání v chladících tancích.

3.9.2 Elektrická vodivost mléka

Měření vodivosti je založeno na změně koncentrace iontů a změně pH během zánětu. Ke snadnému a pravidelnému měření je ideální zabudovat přístroj k měření vodivosti do dojícího zařízení (Pyörälä, 2003). Sheldrake et al. (1983) však upozorňují na výrazný vliv fáze laktace na hodnotu elektrické vodivosti. Jako příklad uvádějí hodnoty vodivosti 5,3 mS / cm 35 dní po otelení a 5,9 mS / cm na konci laktace u mléka ze zdravého struku. Při infekci způsobené minoritními patogeny se hodnota pohybovala mezi 5,4 mS / cm po porodu a 6,1 mS / cm na konci laktace. Při infekci způsobené bakterií *Staphylococcus aureus* se hodnoty pohybovaly mezi 5,5 mS / cm na začátku laktace a 7,8 mS / cm na konci laktace s velkými výkyvy. Pyörälä (2003) dodává, že na hodnotu vodivosti může mít vliv kromě fáze laktace i věk dojnice.

Je nutné provádět vyšetření všech čtvrtí, pokud je při vzájemném porovnání výsledků zjištěn rozdíl $> 0,6$ mS / cm mezi čtvrtěmi vemene, je zvíře považováno za infikované (Hofírek a kol., 2009)

3.9.3 Koncentrace enzymů

Při zánětu mléčné žlázy je pozorováno snížení koncentrace enzymů, které jsou přirozenou součástí mléka a zvýšení koncentrace enzymů souvisejících se zánětem. K druhé zmíněné skupině náleží enzymy NAGáza, kataláza a β -glukoronidáza. Pro enzymy, jejichž zdrojem jsou fagocytující buňky, je typický exponenciální nárůst koncentrace (Pyörälä, 2003).

- **NAGáza (N-acetyl- β -D-glukózoaminidáza)**

NAGáza je enzym nacházející se v lysozomech neutrofilů a epiteliálních buněk, který se uvolňuje do mléka při fagocytóze a lýze buněk a poškození buněk epitelu mléčné žlázy. Množství NAGázy v mléce je považováno za přesný způsob detekce mastitid. Spolehlivě odráží úroveň infekce v případě mastitid způsobených hlavními patogeny, při infekci minoritními patogeny je pozorován výrazně nižší nárůst množství tohoto enzymu. Koncentrace NAGázy v mléce je během laktace nízká, pouze v časně fázi laktace a ke konci laktace dochází k jejímu nárůstu, což pozitivně koreluje s přirozenými změnami počtu somatických buněk v mléce během laktace (Pyörälä, 2003). Tato metoda však není v běžných provozech rozšířena.

3.9.4 Koncentrace laktózy

Snížená syntetická schopnost sekrečních buněk má za následek též snížení obsahu laktózy v mléce, úbytek však není výrazný. Možnost diagnostiky touto metodou ale usnadňuje fakt, že obsah laktózy u dojnic je běžně automaticky zaznamenáván společně s obsahem tuku a bílkovin. Je však nutné tuto metodu dále propracovat (Pyörälä, 2003).

3.9.5 Bakteriologické vyšetření vzorků mléka

Cílem mikrobiologického vyšetření je zachytit a identifikovat původce infekce mléčné žlázy (Hofírek a kol., 2009). Plastringe (1958) však upozorňuje, že vzorky z jasně postižených čtvrtí mohou vykazovat negativní výsledek v důsledku působení leukocytů, nebo z toho důvodu, že mikroorganismy v určité fázi zánětu nemusí být vylučovány mlékem neustále.

Je-li bakteriologický nálezn negativní, lze také usuzovat, že příčinou mastitidy je např. virová infekce (Zelinková, 2008).

- **PM Test (Pure Milk Test)**

Diagnostický PM Test je proveditelný přímo na farmě a dovede určit původce mastitid na úrovni druhu bakterie. Test obsahuje třisektorovou Petriho misku se třemi chromagenními agary, které umožní určit původce za 22 hodin po odebrání vzorku na základě barevné reakce kolonie, která se vytvoří inkubací při 37,5 °C (Ježková, 2014).

3.10 Léčba mastitid

Mastitidy jsou způsobované širokou škálou původců, proto je důležité původce určit, aby byla léčba účinná (Blowey and Edmondson, 1995).

Cílem antimikrobiální léčby je zničit patogeny a zároveň nepoškodit organismus zvířete (Philpot, 1979).

3.10.1 Subklinická mastitida

Philpot (1979) uvádí, že léčit subklinické infekce je ideální v období zaprahování. Výhodou léčby po ukončení laktace je rychlejší tempo léčby oproti léčbě během laktace, a zároveň odpadá problém s přítomností reziduí léčiv v mléce. Autor dodává, že nejlepších výsledků je dosahováno opakovanou intramamární aplikací antibiotik. Další výhodou léčby při zaprahování je přímé působení antibiotik na žláznatý epitel, neboť je vemeno prázdné (Seydlová a Cvak, 1993).

Ryšánek (2008) doporučuje antibiotickou léčbu při zaprahování u všech zvířat ve stádech s počtem somatických buněk v bazénovém vzorku vyšším než 200 000 / ml, protože zde přináší prokazatelné výsledky.

3.10.2 Klinická mastitida

Léčbu klinické mastitidy je nutno zahájit okamžitě po její detekci (Škarda a kol., 1990). Autoři dělí klinické mastitidy dle charakteru sekretu na 4 typy:

- Typ 1: ojedinělé vločky v prvních střících, sekret je mléku podobný, bez změn na čtvrti a bez narušení celkového zdravotního stavu.
- Typ 2: velké vločky, změna barvy a konzistence sekretu, sekret se mléku nepodobá, čtvrt' může být horká, bolestivá, zduřelá, celkový zdravotní stav je nenarušen.

- Typ 3: těžká hnisavá mastitida, sekret je tvořen převážně hnisem, celkový zdravotní stav může být narušen.
- Typ 4: těžké klinické mastitidy spojené s celkovým narušením zdravotního stavu, tělesná teplota vyšší než 39,5 °C, tepová frekvence za minutu vyšší než 75, dechová frekvence vyšší než 30 dechů za minutu, nechutenství, průjemy.

Nejvhodnější doba pro aplikaci je po dojení, kdy je struk nejčistší a zároveň vyprázdněn (Škarda a kol., 1990).

Složení antimikrobiálních preparátů pro intramamární aplikace je koncipováno, v závislosti na cílech jejich působení, jako přípravky s rychlým uvolňováním antimikrobiální látky pro dojnice v laktaci, nebo s pomalým uvolňováním po dlouhou dobu pro dojnice, které jsou určeny k zaprahnutí. Přípravky pro dojnice v laktaci jsou obecně koncipovány tak, aby měly rychlou clearance a také kratší ochrannou lhůtu na mléko. U účinných látek s pomalým uvolňováním se zpravidla používá jednorázová aplikace, proto musí být jejich obsah v preparátu vyšší, ale nesmí působit dráždivě (Hofírek a kol., 2009).

Antibiotika jsou podávána intramamárně (typ 1), intramamárně zároveň s celkovým podáním antibiotik (typ 2 a 3), nebo s doplněním podpůrné terapie k předchozímu způsobu (typ 4) (Škarda a kol., 1990).

3.10.3 Prevence vzniku rezistence

Bakterie mohou získávat geny rezistence poměrně snadno i od vzdáleně příbuzných rodů, příkladem jsou přenosy mezi G^+ a G^- bakteriemi pomocí plazmidů a konjugativních transpozonů. Rezistence se stává stabilnější, jestliže je vytvořen čas pro její stabilizaci, zejména při dlouhodobé expozici k nízkým dávkám antimikrobiálních látek (Hofírek a kol., 2009).

Hofírek a kol. (2009) shrnuli pravidla boje proti zvyšující se rezistenci následovně:

- Používání antibiotik pouze v indikovaných případech proti cílovému patogenu
- Aplikace antibiotik, která mají velmi důležité použití u lidí, jen v individuálních případech
- Antibiotika nesmí být použita subterapeuticky pro preventivní účely

- Antibiotika nelze používat jako kompenzaci nehygienických poměrů na farmě
- Upřednostňování účinných úzkospektrálních před širokospektrálními antibiotiky
- Respektování doporučených pravidel při kombinaci antibiotik
- Periodická kontrola citlivosti při dlouhodobém praktikování preventivní i léčebné aplikace antibiotik
- Evidence používání antibiotik na farmě, zjištěných patogenů a rezistence

3.10.4 Úspěšnost léčby

Nejvyšší pravděpodobnost vyléčení mastitid je u krav s individuálním počtem somatických buněk do 700 000 / ml (Zelinková, 2008).

Zelinková (2008) dále uvádí, že až třetina dojnic, u kterých došlo k infekci první měsíc laktace, bývá vyřazena v důsledku neúspěšnosti léčby, proto je třeba věnovat větší pozornost dojnícím v prvním měsíci laktace, zejména prvotelkám.

3.11 Somatické buňky v mléce

Somatické buňky jsou součástí přirozeného obranného mechanismu mléčné žlázy (Schukken et al., 2003; Kehrlí and Shuster, 1994). Představují indikátory zdraví dojnic a kvality mléka, množství somatických buněk v mléce odráží úroveň infekce mléčné žlázy (Tsenkova et al., 2001; Reneau, 1986). Neinfikované mléčné žlázy secernují mléko s nízkým počtem somatických buněk (Ryšánek, 2005), hodnoty se obvykle pohybují v rozmezí 50 tis. - 200 tis. v 1 ml mléka (Seydlová a Cvak, 1993).

Somatické buňky jsou tvořeny kombinací bílých krvinek a epitelových buněk (Blowey and Emondson, 1995).

3.11.1 Leukocyty

Ve zdravé mléčné žláze tvoří 66-88 % somatických buněk makrofágy a 1-11 % neutrofilů (Pyörälä, 2003). Ačkoli se na imunitních reakcích podílejí také eozinofily a bazofily, nedostatek neutrofilů se projeví dramatickým zvýšením citlivosti k zánětům. Sání

telete či stimuly při dojení vyvolávají přímou migraci nových neutrofilů do mléčné žlázy, do neinfikované mléčné žlázy je tedy dopravováno konstantní množství neutrofilů. Neustálá migrace neutrofilů tak zajišťuje první obrannou linii proti bakteriální invazi (Paape et al., 1995).

3.11.2 Epiteliální buňky

Ryšánek (2005) uvádí, že mléko zdravé mléčné žlázy obsahuje přibližně 2 % epiteliálních buněk z celkového počtu somatických buněk. Vedle sekreční funkce jsou epiteliální buňky zároveň součástí vrozené imunity vemene (Ballou, 2012). Příkladem je produkce laktoferrinu, který má bakteriostatické účinky (Sordillo et al., 1997).

Epiteliální buňky mohou být ničeny během infekce mléčné žlázy uvolňováním extracelulárních produktů bakteriálními patogeny, oxidačními produkty fagocytózy a proteolytickými enzymy produkovanými neutrofily (Zhao and Lacasse, 2008).

3.11.3 Faktory ovlivňující počet somatických buněk

3.11.3.1 Přítomnost patogenu, úroveň infekce

Přítomnost patogenu v mléčné žláze je nejvýznamnějším faktorem ovlivňujícím počet somatických buněk (Reneau, 1986).

Průnik neutrofilů do infikované mléčné žlázy je velice účinným obranným mechanismem v případě, že je zdravá mléčná žláza narušena mikrobiální infekcí. Při infekci mléčné žlázy proto dochází k výrazné změně poměru jednotlivých typů somatických buněk a jejich celkového počtu, kdy začnou přibližně 95 % tvořit neutrofily. Migrace neutrofilů z krevního řečiště do sekretu mléčné žlázy je podporována metabolickými produkty přítomných bakterií a množением těchto bakterií (Kehrli and Shuster, 1994).

Každý patogen vyvolá jinou imunitní odpověď organismu dojnice (Blowey and Edmondson, 1995). Nejvýraznější zvýšení počtu somatických buněk je způsobováno skupinou majoritních patogenů, která zahrnuje *Staphylococcus aureus*, streptokoky a koliformní bakterie. Minoritní patogenní mikroorganismy obvykle způsobují pouze mírný nárůst počtu somatických buněk (Harmon, 1994). U chronických infekcí mají počet somatických buněk a množství bakterií v mléce tendenci se měnit v čase.

Na výsledný počet somatických buněk mají vliv závažnost a délka trvání infekce, předchozí vystavení infekci a individuální odlišnosti imunitního systému dojnice (Reneau, 1986). Ryšánek (2008) tvrdí, že i po úspěšné léčbě přetrvává funkční léze žlázy, provázená zvýšeným počtem somatických buněk v mléce trvajícím do konce současné, a někdy i do následující laktace. Počet somatických buněk se dle autora již nikdy nevrátí na úroveň počtu buněk v mléce dosud nepostížené žlázy.

Ryšánek (2005) uvádí přehled geometrických průměrů počtu somatických buněk při infekci vyvolané jednotlivými patogeny a porovnání se zdravou mléčnou žlázou: *Staphylococcus aureus* 333 000 / ml, *Streptococcus agalactiae* 1 129 000 / ml, *Streptococcus dysgalactiae* 547 000 / ml, *Streptococcus uberis* 1 024 000 / ml, koliformní bakterie 4 196 000 / ml, *Corynebacterium bovis* 164 000 / ml, neinfikovaná žláza 68 000 / ml.

3.11.3.2 Produkce mléka

Mezi produkcí mléka a počtem somatických buněk je negativní korelace (Kehrli and Shuster, 1994). Ukázalo se, že dojení třikrát denně vede ke snížení počtu somatických buněk v bazénovém vzorku oproti dojení dvakrát denně (Pyörälä, 2003).

Přirozené jsou změny v počtu somatických buněk související s frakcemi mléka při dojení (Harmon, 1994).

Dle Rupp and Boichard (2003) souvisí počet somatických buněk také s rychlostí uvolňování mléka. U krav rychle uvolňujících mléko byl pozorován vyšší počet. Korelaci mezi rychlostí uvolňování mléka a počtem somatických buněk odhadli Rupp and Boichard (2003) na 0,40.

Hejlíček a kol. (1987) tvrdí, že předojování vede také ke zvýšení počtu somatických buněk mléka.

3.11.3.3 Věk a fáze laktace

Počet somatických buněk obecně roste s věkem a fází laktace. Normální množství somatických buněk ve zdravém vemeni je do 200 000 / ml, během první laktace může být i do 100 000 / ml. Vemena bez ohledu na přítomnost infekce vykazují zvýšený počet somatických buněk bezprostředně po porodu, u neinfikovaných dojnic by však neměl počet somatických buněk 5 dní po porodu převyšovat 300 000 / ml. Během 35 dní po porodu dochází u zdravých čtvrtí, nebo u čtvrtí infikovaných minoritními patogeny k prudkému poklesu počtu buněk (Harmon, 1994).

Reneau (1986) pozoroval nejvyšší počet somatických buněk při zaprahování, nižší při zahájení laktace a nejnižší v období od vrcholu laktace přibližně do poloviny laktace.

Ryšánek (2008) vysvětluje jev vyššího počtu somatických buněk u dojnic s vyšším pořadím laktace skutečností, že počet somatických buněk v mléčné žláze, která v minulosti prodělala mastitidu, se nevrací na výchozí úroveň a zůstává zvýšen natrvalo.

Hofírek a kol. (2009) dodávají, že ke změně množství somatických buněk dochází i při říji.

3.11.3.4 Roční období

Počty somatických buněk jsou obvykle nižší v zimě a vyšší v průběhu léta, což souvisí s rostoucím výskytem mastitid během letních měsíců, neboť jsou dojnice v tomto období vystaveny tepelnému stresu (Harmon, 1994; Kennedy et al., 1982). Tepelný stres se u dojnic také projevuje poklesem produkce mléka, proto je pozorována vyšší koncentrace somatických buněk na jednotku objemu, než u dojnic, které vystaveny stresu nejsou (Harmon, 1994).

3.11.3.5 Doba odběru vzorku

Počet somatických buněk na jednotku objemu je nejvyšší 1 až 3 hodiny po dojení, následuje konstantní pokles až do dalšího dojení. Bylo pozorováno, že vzorky odebrané při odpoledním dojení obsahovaly až dvojnásobný počet somatických buněk než vzorky odebrané dopoledne. Doba odběru vzorku může tedy vést k chybné diagnostice u neinfikované krávy (Reneau, 1986). Vyšší množství somatických buněk při odpoledním dojení může být způsobeno koncentračním efektem v důsledku kratšího intervalu mezi dojeními a nižší produkcí mléka (Blowey and Edmondson, 1995).

Změna počtu somatických buněk ze dne na den je značná především u infikovaných krav. Z toho důvodu mohou být výsledky pouze jednoho odběru vzorku zkreslené a ke klasifikaci úrovně infekce je vhodné opakované stanovení somatických buněk (Reneau, 1986).

3.11.3.6 Metoda testování

Vliv na výsledný počet somatických buněk má samotný odběr vzorku, způsob jeho uchování a různý postup zpracování, proto je nutné dodržovat zavedené standardizované postupy (Reneau, 1986).

Mražení vzorků mléka při transportu do laboratoře výrazně snižuje počet somatických buněk ve vzorku (Kennedy et al., 1982). Dále autoři zjistili, že počet somatických buněk se snižuje se stářím vzorku. Během prvních tří dní sice pozorovali minimální pokles počtu, avšak do osmého dne stáří vzorku byl pokles výrazný, přibližně 28 - 36 %.

3.11.3.7 Metabolická onemocnění

Mléčná žláza na patologické stavy vnitřního prostředí reaguje aseptickým subklinickým zánětlivým procesem (Hejlíček a kol., 1987). Ke zvýšení počtu somatických buněk dochází prakticky při všech metabolických poruchách (acidózy, ketózy, alkalózy apod.) a často i při karencích některých prvků, především zinku, selenu, a vitamínu E. Ke zvýšení počtu somatických buněk dochází rovněž při zkrmování nekvalitních krmiv, především špatně konzervovaných nebo zaplísňených s vysokým obsahem mykotoxinů (Ticháček a kol., 2007).

3.11.3.8 Genetické faktory

Odhady dědivosti počtu somatických buněk se pohybují mezi 0,05 a 0,14 (Rupp and Boichard, 2003).

Shook and Schutz (1994) se domnívají, že počet somatických buněk by měl být zahrnut jako jedno ze selekčních kritérií ve šlechtitelských programech.

4 Závěr

Z povahy onemocnění je zřejmé, že mastitidy budou i nadále neustálým problémem v chovech dojnic, neboť patogenní původci jsou běžně přítomni v prostředí i přes pravidelnou dezinfekci prostor, zejména v případech koliformních bakterií.

Zlepšení efektivity chovu dojnic a kvality produkovaného mléka lze dosáhnout promyšleným systémem tlumení a prevence mastitid. Při výběru konkrétních preventivních opatření musí brát chovatel ohled i na náklady, které s konkrétními metodami souvisí, a které by neměly přesáhnout zisk vzniklý snížením výskytu mastitid ve stádě. Avšak i u mastitid platí, že prevence je obvykle levnější než léčba.

Zároveň zvyšování užitkovosti dojnic by nemělo být jedinou prioritou při šlechtění zvířat, neboť se projevuje negativní vliv vysoké produkce mléka na odolnost zvířat vůči patogenům a na schopnost přizpůsobovat se nepříznivým vlivům prostředí.

Chovatelé by se měli snažit o minimalizaci působení nepříznivých faktorů prostředí na zvířata zajištěním co nejkomfortnější péče. Běžnou praxí by mělo být udržování optimálního mikroklimatu ve stáji, důkladná hygiena při dojení a ohleduplné zacházení se zvířaty.

Z metod diagnostiky mastitid, zejména subklinických, se jako nejefektivnější a nejjednodušší jeví sledování počtu somatických buněk v mléce. U moderních dojících zařízení je možné získávat u jednotlivých dojnic kromě procentního podílu tuku, bílkovin a laktózy i informace o počtu somatických buněk z každého dojení. Počet somatických buněk je také jedním z parametrů, které se laboratorně zjišťují v rámci kontroly užitkovosti. Kontrolu počtu somatických buněk v mléce je vhodné zařadit při zaprahování dojnic, neboť nevyлéčené infekce z předchozí laktace, které přetrvávají až do porodu, mají výrazný negativní vliv na množství a kvalitu mléka v následující laktaci.

Při vyhledávání infikovaných mléčných žláz pomocí počtu somatických buněk je vhodné provádět odběr vzorků mléka opakovaně, protože u infikované mléčné žlázy v časně fázi infekce nemusí být výrazné zvýšení počtu somatických buněk pozorováno. Naopak mírné zvýšení somatických buněk nemusí být nutně znamenat přítomnost patogenů v mléčné žláze a může mít řadu dalších příčin.

5 Seznam literatury

Armstrong, D. V. 1994. Heat stress interaction with shade and cooling, *Journal of Dairy Science*, 77 (7), 2044 - 2050. ISSN: 1525-3198.

Ballou, M. A. 2012. Inflammation: Role in the etiology and pathophysiology of clinical mastitis in dairy cows, *Journal of Animal Science*, 90 (5), 1466 - 1478. ISSN: 1525-3198.

Blowey, R., Edmondson, P. 1995. Mastitis control in dairy herds, Farming press, Ipswich, p. 196. ISBN: 0-85236-314-1.

Boutet, P., Boulanger, D., Gillet, L., Vanderplasschen, A., Closset, R., Bureau, F., Lekeux, P. 2004. Delayed neutrophil apoptosis in bovine subclinical mastitis, *Journal of Dairy Science*, 87 (12), 4104 - 4114. ISSN: 1525-3198.

Brandt, M., Haeussermann, A., Hartung, E. 2010. Technical solutions for analysis of milk constituents and abnormal milk, *Journal of Dairy Science*, 93 (2), 427 - 436. ISSN: 1525-3198.

Collier, R. J., Beede, D. K., Thatcher, W. W., Israel, L. A., Wilcox, C. J. 1982. Influences of environment and its modification on dairy animal health and production, *Journal of Dairy Science*, 65 (11), 2213 - 2227. ISSN: 1525-3198.

Doležal, O., Bílek, M., Dolejš, J. 2004a. Zásady welfare a nové standardy EU v chovu skotu, Výzkumný ústav živočišné výroby Uhřetěves, Praha, 70 s. ISBN 80-86454-51-7.

Doležal, O., Knížková, I., Kudrna, V., Dolejš, J., Kunc, P., Gregoriadesová, J., Černá, D. 2004b. Tepelný stres u skotu, Výzkumný ústav živočišné výroby Uhřetěves, Praha, 55 s. ISBN 80-86454-42-8.

Doležal, O., Staněk, S. 2011. Hygiena vemene - minuta před dojením, *Náš chov*, 71 (12), 64 - 66. ISSN: 0027-8068.

Emanuelson, U., Funke, H. 1991. Effect of milk yield on relationship between bulk milk somatic cell count and prevalence of mastitis, *Journal of Dairy Science*, 74 (8), 2479 - 2483. ISSN: 1525-3198.

Flamenbaum, I., Wolfenson, D., Mamen, M., Berman, A. 1986. Cooling dairy cattle by a combination of sprinkling and forced ventilation and its implementation in the shelter system, *Journal of Dairy Science*, 69 (12), 3140 - 3147. ISSN: 1525-3198.

Godden, S., Bey, R., Lorch, K., Farnsworth, R., Rapnicki, P. 2008. Ability of organic and inorganic bedding materials to promote growth of environmental bacteria, *Journal of Dairy Science*, 91 (1), 151 - 159. ISSN: 1525-3198.

Green, M. J., Bradley, A. J., Medley, G. F., Browne, W. J. 2007. Cow, farm, and management factors during the dry period that determine the rate of clinical mastitis after calving, *Journal of Dairy Science*, 90 (8), 3764 - 3776. ISSN: 1525-3198.

Hahn, G. L. 1999. Dynamic responses of cattle to thermal heat loads, *Journal of Animal Science*, 77 (2), 10 - 20. ISSN: 1525-3163.

Harmon, R. J. 1994. Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts, *Journal of Dairy Science*, 77 (7), 2103 - 2112. ISSN: 1525-3198.

Heinrichs, A. J., Costello, S. S., Jones, C. M. 2009. Control of heifer mastitis by nutrition, *Veterinary Microbiology*, 134 (1), 172 - 176. ISSN: 0378-1135.

Hejlíček, K., Čapka, M., Federič, F., Dobeš, M., Havelka, B., Holub, R., Jagoš, P., Lojda, L., Ryšánek, D., Smola, J., Sokol, A., Vasil, M. 1987. *Mastitidy skotu*, Státní pedagogické nakladatelství, Praha, 201 s. ISBN: 07-140-87.

Hofírek, B., Dvořák, R., Němeček, L., Doležal, R., Pospíšil, Z. 2009. *Nemoci skotu*, Noviko, Brno, 1149 s. ISBN: 978-80-86542-5.

Hogan, J., Smith, K. L. 2003. Coliform mastitis, *Veterinary Research*, 34 (5), 507 - 519. ISSN: 1297-9716.

Hogan, J. S., Smith, K. L., Hoblet, K. H., Todhunter, D. A., Schoenberger, K. H., Hueston, W. D., Pritchard, D. E., Bowman, G. L., Heider, L. E., Brockett, B. L., Conrad, H. R. 1989. Bacterial counts in bedding materials used on nine commercial dairies, *Journal of Dairy Science*, 72 (1), 250 - 258. ISSN: 1525-3198.

Houben, E. H. P., Dijkhuizen, A. A., Van Arendonk, J. A. M., Huirne, R. B. M. 1993. Short- and long-term production losses and repeatability of clinical mastitis in dairy cattle, *Journal of Dairy Science*, 76 (9), 2561 - 2578. ISSN: 1525-3198.

Hutton, C. T., Fox, L. K., Hancock, D. D. 1990. Mastitis control practices: differences between herds with high and low milk somatic cell counts, *Journal of Dairy Science*, 73 (4), 1135 - 1143. ISSN: 1525-3198.

Chrystal, M. A., Seykora, A. J., Hansen, L. B. 1999. Heritabilities of teat end shape and teat diameter and their relationships with somatic cell score, *Journal of Dairy Science*, 82 (9), 2017 - 2022. ISSN: 1525-3198.

Jagoš, P., Bouda, J., Hejlíček, K., Hojovec, J., Kozumplík, J., Kudláč, E., Roztočil, V., Veselý, Z. 1985. Diagnostika, terapie a prevence nemocí skotu, Státní zemědělské nakladatelství, Praha, 469 s. ISBN 07-021-85.

Ježková, A. 2014. Náš chov, Jakým směrem ke zdravé mléčné žláze?, 74 (5), 36 - 37. ISSN: 0027-8068.

Kehrli, M. E., Shuster, D. E. 1994. Factors affecting milk somatic cells and their role in health of the bovine mammary gland, *Journal of Dairy Science*, 77 (2), 619 - 627. ISSN: 1525-3198.

Kennedy, B. W., Sethar, M. S., Tong, A. K. W., Moxley, J. E., Downey, B. R. 1982. Environmental factors influencing test-day somatic cell counts in Holsteins, *Journal of Dairy Science*, 65 (2), 275 - 280. ISSN: 1525-3198.

Kvapilík, J. 2010. Ekonomické aspekty výroby mléka, Výzkumný ústav živočišné výroby Uhřetěves, Praha, 78 s. ISBN: 978-80-7403-061-1.

Neave, F. K., Dodd, F. H., Kingwill, R. G., Westgarth, D. R. 1969. Control of mastitis in the dairy herd by hygiene and management, *Journal of Dairy Science*, 52 (5), 696 - 707. ISSN: 1525-3198.

Oliver, S. P., Sordillo, L. M. 1988. Udder health in the periparturient period, *Journal of Dairy Science*, 71 (9), 2584 - 2606. ISSN: 1525-3198.

Paape, M. J., Capuco, A. V., Guidry, A. J., Burvenich, C. 1995. Morphology, function, and adaptation of mammary cells in normal and disease states, *Journal of Animal Science*, 73 (2), 1 - 17. ISSN: 1525-3163.

Pantoja, J. C. F., Hulland, C., Ruegg, P. L. 2009. Somatic cell count status across the dry period as a risk factor for the development of clinical mastitis in the subsequent lactation, *Journal of Dairy Science*, 92 (1), 139 - 148. ISSN: 1525-3198.

Peeler, E. J., Green, M. J., Fitzpatrick, J. L., Morgan, K. L., Green, L. E. 2000. Risk Factors Associated with Clinical Mastitis in Low Somatic Cell Count British Dairy Herds, *Journal of Dairy Science*, 83 (11), 2464 - 2472. ISSN: 1525-3198.

Philpot, W. N., 1979. Control of mastitis by hygiene and therapy, *Journal of Dairy Science*, 62 (1), 168 - 176. ISSN: 1525-3198.

Philpot, W. N, Pankey, J. W. 1978. Hygiene in the prevention of udder infections. V. Efficacy of teat dips under experimental exposure to mastitis pathogens, *Journal of Dairy Science*, 61 (7), 956 - 963. ISSN: 1525-3198.

Piepers, S., De Vliegher, S., Kruif, A., Opsomer, G., Barkema, H. W. 2009, Impact of intramammary infections in dairy heifers on future udder health, milk production, and culling, *Veterinary Microbiology*. 134 (1), 113 - 120. ISSN: 0378-1135.

Plastridge, W. N. 1958. Bovine Mastitis: A Review, *Journal of Dairy Science*, 41 (9), 1141 - 1181. ISSN: 1525-3198.

Pyörälä, S. 2003. Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis, *Veterinary Research*, 34 (5), 565 - 578. ISSN: 1297-9716.

Reneau, J. K. 1986. Effective use of dairy herd improvement somatic cell counts in mastitis control, *Journal of Dairy Science*, 69 (6), 1708 - 1720. ISSN: 1525-3198.

Rupp, D., Boichard, D. 2003. Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle, *Veterinary Research*, 34 (5), 671 - 688. ISSN: 1297-9716

Ryšánek, D. 2008. Terapie klinických mastitid - trvalý problém, *Veterinářství*, 58 (4), 244 - 249. ISSN: 0506-8231.

Ryšánek, D. 2007. Soudobé přístupy k tlumení bovinních mastitid, *Veterinářství*, 57 (11), 698 - 706. ISSN: 0506-8231.

Ryšánek, D. 2005. Počet somatických buněk mléka jako prostředek monitoringu a tlumení mastitid, *Veterinářství*, 55 (6), 349 - 354. ISSN: 0506-8231.

Seegers, H., Fourichon, C., Beaudeau, F. 2003. Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds, *Veterinary Research*, 34 (5), 475-491. ISSN:1297-9716.

Seydlová, R., Cvak, Z. 1993. Somatické buňky - tíživý problém prvovýroby mléka, *Výživa a potraviny*, 2, 38 s. ISSN 0862-3562.

Sheldrake, R. F., Hoare, R. J. T., McGregor, G. D. 1983. Lactation stage, parity, and infection affecting somatic cells, electrical conductivity, and serum albumin in milk, *Journal of Dairy Science*, 66 (3), 542 - 547. ISSN: 1525-3198.

Shook, G. E., Schutz, M. M. 1994. Selection on somatic cell score to improve resistance to mastitis in the United States, *Journal of Dairy Science*, 77 (2), 648 - 658. ISSN: 1525-3198.

Schukken, Y. H., Wilson, D. J., Welcome, F., Garrison-Tikofsky, L., Gonzales, R. N. 2003. Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts, *Veterinary Research*, 34 (5), 579 - 596. ISSN: 1297-9716.

Schultze, W. D., Smith, J. W. 1972. Effectiveness of postmilking teat dips, *Journal of Dairy Science*, 55 (4), 426 - 431. ISSN: 1525-3198.

Smith, K. L., Todhunter, D. A., Schoenberger, P. S. 1985. Environmental mastitis: cause, prevalence, prevention, *Journal of Dairy Science*, 68 (6), 1531 - 1553. ISSN: 1525-3198.

Sordillo, L. M., Shafer-Weaver, K., DeRosa, D. 1997. Immunobiology of the mammary gland, *Journal of Dairy Science*, 80 (8), 1851 - 1865. ISSN: 1525-3198.

Suriyasathaporn, W., Schukken, Y. H., Nielen, M., Brand, A. 2000. Low somatic cell count: a risk factor for subsequent clinical mastitis in a dairy herd, *Journal of Dairy Science*, 83 (6), 1248 - 1255. ISSN: 1525-3198.

Škarda, J., Škardová, O., Urbanová, E. 1990. Prevence a tlumení mastitid dojnic, *Veterinářství*, 40 (5), 213 - 221. ISSN: 0506-8231.

Targowski, S. P. 1983. Role of immune factors in protection of mammary gland, *Journal of Dairy Science*, 66 (8), 1781 - 1789. ISSN: 1525-3198.

Tibru, I. 2010. Prevention of mastitis, *Lucrari Stiintifice Medicina Veterinara Timisoara*, 43 (2), 288 - 291. ISSN: 1221-5295.

Ticháček, A., Bjelka, M., Hanuš, O., Kopunecz, P., Olejník, P., Pavlata, L., Pechová, A., Ponížil, A. 2007. Poradenství jako nástroj bezpečnosti v prvovýrobě mléka, *Agritec, Šumperk*, 88 s. ISBN: 978-80-903868-0-8.

Tsenkova, R., Atanassova, S., Kawano, S., Toyoda, K. 2001. Somatic cell count determination in cow's milk by near-infrared spectroscopy: a new diagnostic tool, *Journal of Animal Science*, 79 (10), 2550 - 2557. ISSN: 1525-3163.

Valde, J. P., Lystad, M. L., Simensen, E., Osteras, O. 2007. Comparison of feeding management and body condition of dairy cows in herds with low and high mastitis rates, *Journal of Dairy Science*, 90 (9), 4317 - 4324. ISSN: 1525-3198.

Verhaeghe, J., Alasri, R. 2008. Good hygiene practise on dairy farms, in Lam, T. J. G. M. (ed.), *Mastitis control*, Wageningen Academic Publishers, Hague, pp. 89. ISBN: 978-90-8686-085-2.

Waage, S., Sviland, S., Odegaard, S. A. 1998. Identification of risk factors for clinical mastitis in dairy heifers, *Journal of Dairy Science*, 81 (5), 1275 - 1284. ISSN: 1525-3198.

Webster, A. J. F. 1983. Environmental stress and the physiology performance and health of ruminants, *Journal of Animal Science*, 57 (6), 1584 - 1593. ISSN: 1525-3163.

Wilton, J. W., Van Vleck, L. D., Everett, R. W., Guthrie, R. S., Roberts, S. J. 1972. Genetic and environmental aspects of udder infections, *Journal of Dairy Science*, 55 (2), 183 - 193. ISSN: 1525-3198.

Zelinková, G. 2009. Řešení mastitid a počtu somatických buněk metodou ozdravení rozdoje, *Veterinářství*, 59 (2), 98 - 103. ISSN: 0506-8231.

Zelinková, G. 2008. Mastitidy a problematika počtu somatických buněk - jejich řešení na úrovni stáda, *Veterinářství*, 58 (4), 234 - 241. ISSN: 0506-8231.

Zhao, X., Lacasse, P. 2008. Mammary tissue damage during bovine mastitis: Causes and control, *Journal of Animal Sciece*, 86 (1), 57 - 65. ISSN: 1525-3198.

Internetové zdroje:

Cox, A. 2009. Hygiene and mastitis control, in Pocknee, B. (ed.), [online]. British mastitis conference 2009, 14th October, Stoneleigh Park, Warwickshire, UK, pp. 49-55. [cit. 2014 - 11 - 24]. Dostupné z: <<http://www.britishmastitisconference.org.uk/BMC2009%20Proceedings.pdf>>