

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra chovu hospodářských zvířat



**Česká zemědělská
univerzita v Praze**

**Zjišťování, léčba a prevence mastitid v průběhu laktace u
dojeného skotu**

Bakalářská práce

Autor práce: Gabriela Mouchová

Obor studia: Živočišná produkce

Vedoucí práce: Ing. Jaromír Ducháček, Ph.D.

© 2021 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci „Zjišťování, léčba a prevence mastitid v průběhu laktace u dojeného skotu" 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 svému vedoucímu bakalářské práce Ing. Jaromíru Ducháčkovi, Ph.D. za odborné vedení, za cenné rady a pomoc, kterou mi poskytoval při zpracování této práce a za čas, který mi věnoval. Dále bych chtěla poděkovat své rodině, partnerovi a přátelům za jejich podporu a pomoc.

Zjišťování, léčba a prevence mastitid v průběhu laktace u dojeného skotu

Souhrn

Cílem práce je vypracovat detailní ucelený literární přehled se zaměřením na výskyt mastitid u dojeného skotu. Bakalářská práce se zabývá problematikou vzniku, projevů, diagnostiky, léčby a prevence zánětů mléčné žlázy.

První část práce se věnuje mléčné žláze, jejímu vývoji, anatomii, funkci a obranyschopnosti. Znalost anatomie, fyziologie, patologie a možností léčby mléčné žlázy je nezbytná pro rozpoznání onemocnění, její léčbu a regeneraci. To je důležité, protože mléčná žláza je velmi náchylná k infekci, traumatickým poraněním a dalším onemocněním.

Další část je zaměřena na samotné záněty mléčné žlázy. Především příčiny jejich vzniku a samotný vznik. V rámci příčin vzniku jsou představeny tři biosystémy podílející se na vzniku a rozvoji mastitid. Následuje rozdělení na zdravou mléčnou žlázu a jednotlivé formy zánětů mléčné žlázy. Kategorizace probíhá na základě počtu somatických buněk, důkazu mikrobiálních původců mastitid a biochemických změn ve složení mléka. Dále jsou zde popsány jednotlivé formy zánětů mléčné žlázy.

V následující kapitole práce jsou pak popsáni nejvýznamnější původci onemocnění, včetně projevů onemocnění jimi způsobených. Neboť každý patogen vyvolává jiné příznaky onemocnění a samotné onemocnění různými patogeny je jinak závažné.

Následuje kapitola zaměřující se na diagnostiku mastitid. Je zde popsána klinická diagnostika, možnosti diagnostiky přímo na farmě a to především za použití rychlých stájových testů a v neposlední řadě laboratorní vyšetření vzorků mléka.

Dále jsou popsány možnosti léčby, první pomoci při projevech onemocnění a podpůrné léčby, prováděné především za pomoci enzymoterapie. Jako možnosti léčby jsou uvedeny a popsány antibiotická a homeopatická léčba.

Samostatnou kapitolu dále tvoří prevence vzniku zánětů mléčné žlázy. V této kapitole je popsána technologie ustájení a to včetně mikroklima stájí a teplotně vlhkostního indexu. Poté je zde uvedena technologie a hygiena získávání mléka, management období stání na sucho a možnost vakcinace.

Na závěr jsou v práci popsány možnosti šlechtění dojnic na odolnost vůči mastitidám a ekonomické dopady mastitid.

Klíčová slova: Mastitida, dojený skot, prevence, NK test, původci zánětu mléčné žlázy

Detection, treatment and prevention of mastitis in the course of dairy cattle

Summary

The goal of this work is to develop a detailed comprehensive literature overview focusing on the occurrence of mastitis in dairy cattle. The bachelor's thesis deals with the issue of the origin, manifestations, diagnosis, treatment and prevention of inflammation of the mammary gland.

The first part of the work is focused on mammary gland, its development, anatomy, function and defense mechanisms. Knowledge of anatomy, physiology, pathology and treatment options for the mammary gland is essential for disease recognition, treatment and regeneration. This is important because the mammary gland is very prone to infection, traumatic injury and other diseases.

The next part is focused on the inflammations of the mammary gland itself. Primarily, the causes of their creation and the creation itself. Within the causes, three biosystems involved in the creation and development of mastitis are presented. This is followed by a division into a healthy mammary gland and individual forms of mammary gland inflammation. Categorization is based on the number of somatic cells, evidence of microbial agents of mastitis and biochemical changes in the composition of milk. Furthermore, individual forms of mammary gland inflammation are described as well.

The following chapter describes the most important pathogens of the disease, including the manifestations of the disease caused by them. Because each pathogen causes different symptoms of the disease and the disease itself by different pathogens is otherwise serious.

The following chapter is focused on the diagnosis of mastitis. It describes the clinical diagnostics, the possibilities of diagnostics directly on the farm, especially using rapid stable tests and, last but not least, laboratory examination of milk samples.

Furthermore, the possibilities of treatment, first aid in the event of disease and supportive treatment are described, performed mainly with the help of enzyme therapy. As treatment options are listed and described antibiotic and homeopathic treatments.

A separate chapter also consists of the prevention of inflammation of the mammary gland. This chapter describes the housing technology, including the microclimate of the stables and the temperature and humidity index. Then there is the technology and hygiene of milk production, management of the dry period and the possibility of vaccination.

Finally, the work describes the possibilities of dairy breeding for resistance to mastitis and the economic impact of mastitis.

Keywords: Mastitis, dairy cattle, prevention, NK test, mastitis pathogens

Obsah

1 Úvod	1
2 Cíl práce	2
3 Literární rešerše	3
3.1 Mléčná žláza	3
3.1.1 Vývoj mléčné žlázy	3
3.1.2 Anatomie mléčné žlázy.....	4
3.1.3 Funkce mléčné žlázy	5
3.1.4 Obranyschopnost mléčné žlázy	5
3.2 Záněty mléčné žlázy	8
3.2.1 Příčiny vzniku onemocnění.....	8
3.2.1.1 Dojnice jako hostitel.....	8
3.2.1.2 Patogeny mléčné žlázy	9
3.2.1.3 Faktory zevního prostředí	9
3.2.2 Vznik zánětu mléčné žlázy	11
3.2.3 Kategorizace zdraví a forem zánětů mléčné žlázy	11
3.2.4 Formy zánětu mléčné žlázy	12
3.2.4.1 Subklinická mastitida	12
3.2.4.2 Klinická mastitida	12
3.3 Nejvýznamnější původci onemocnění	14
3.3.1 <i>Staphylococcus aureus</i>	14
3.3.2 Koaguláza- negativní stafylokoky	15
3.3.3 <i>Streptococcus agalactiae</i>	15
3.3.4 <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	16
3.3.5 <i>Streptococcus uberis</i>	16
3.3.6 Koliformní mastitidy	16
3.3.6.1 <i>Escherichia Coli</i>	17
3.3.7 <i>Mycoplasma bovis</i>	17
3.4 Diagnostika	18
3.4.1 Diagnostika ve stáji.....	18
3.4.2 Laboratorní vyšetření mléka.....	20
3.5 Terapie.....	21
3.5.1 Antibiotická léčba	21
3.5.2 Homeopatická léčba.....	22

3.5.3	Podpůrná léčba.....	22
3.6	Prevence	23
3.6.1	Technologie ustájení.....	23
3.6.1.1	Mikroklima stájí a teplotně vlhkostní index	23
3.6.1.2	Vlastní ustájení	26
3.6.2	Technologie a hygiena získávání mléka	27
3.6.2.1	Pracovní postup a hygiena dojení	28
3.6.2.2	Dojící stroj	29
3.6.3	Období stání na sucho	29
3.6.4	Vakcinace.....	30
3.7	Šlechtění dojnic na odolnost vůči mastitidám	31
3.8	Ekonomické dopady mastitid	33
4	Závěr	35
5	Literatura	37
6	Seznam použitých zkratk a symbolů.....	48

1 Úvod

V posledních desetiletích došlo k významnému zvýšení intenzity produkce ve většině odvětví zemědělské výroby. Tento fakt dokazuje výrazné zvýšení mléčné užitkovosti dojnic. Trvalý nárůst užitkovosti ve stádech dojeného skotu je mnohdy spojen s poruchami zdravotního stavu dojnic. Produkční choroby jsou z hlediska ekonomiky chovu velkým rizikem (Hofírek 2004a).

Jedním z produkčních onemocnění jsou záněty mléčné žlázy (Hofírek 2004a). Navzdory praktikování programů pro prevenci mastitid (Vakkamäki et al. 2017), je toto onemocnění v chovech dojeného skotu stále celosvětově nejvýznamnější (Hagnestam-Nielsen & Østergaard 2009). Jedná se o ekonomicky nejnákladnější onemocnění dojnic (Deshapriya et al. 2019), které postihuje jak zvířata v laktaci, tak i zaprahlé jedince (Hofírek et al. 2009). Důsledkem mastitid je snížení množství i kvality nadojeného mléka (Deshapriya et al. 2019), v případě závažných onemocnění může vést až k utracení zvířete (Palii et al. 2020).

Mastitidy jsou komplexní multifaktoriální onemocnění (De Vliegher et al. 2018), v jejichž patogenezi se uplatňuje široká škála mikrobiálních původců, jedinec a řada faktorů vnějšího prostředí (Ryšánek 2004). To je podstatné nejen z pohledu terapie vzniklého zánětu (Hogan & Smith 1998), ale zároveň pro vypracování účinných programů prevence mastitid (Tančin & Tančinová 2008).

Při zánětech mléčné žlázy lze rozlišovat několik kategorií závažnosti dle příznaků onemocnění (Scott et al. 2011). Ve všech případech je nezbytná včasná diagnostika (Lakshmi 2016). Diagnostika je nutná k zajištění maximálního účinku léčby (Mansion-de Vries et al. 2014). Včasná a specifická léčba snižuje závažnost onemocnění. Celosvětovým problémem se stala narůstající rezistence bakterií z důvodu rozsáhlého používání antimikrobiálních látek. Pro stanovení vhodné antibiotické léčby je proto nutná bakteriální izolace a hodnocení citlivosti na antibiotika (Ceniti et al. 2017).

Cílem prevence v chovu by mělo být zamezení šíření původců v rámci stáda (Bouška et al. 2006). Strategie tlumení výskytu původců vychází ze znalosti jejich přenosu a šíření. V rámci komplexního systému tlumení výskytu zánětů mléčné žlázy se doporučuje například správná technika dojení, pravidelná údržba dojících zařízení, vysoký standard hygieny prostředí a mléčné žlázy či pravidelná a pečlivá evidence nálezů na mléčné žláze (Pavlata 2015).

Mastitidy musí být vždy řešeny na úrovni stáda, proto musí být i preventivní opatření prováděna na úrovni celého stáda (Scott et al. 2011).

2 Cíl práce

Cílem práce bylo vypracovat detailní ucelený literární přehled se zaměřením na výskyt mastitid u dojeného skotu. Práce byla v první řadě detailně zaměřena na příčiny vzniku mastitid. Dálším cílem bylo popsat projevy různých forem mastitid. Dílčím cílem bylo poté také popsat správnou diagnostiku, léčení a následky tohoto onemocnění především na produkční schopnost dojnic. Posledním dílčím cílem byla prevence vzniku zánětů mléčné žlázy.

3 Literární rešerše

3.1 Mléčná žláza

Mléčná žláza je hlavním místem syntézy a sekrece mléka. Jedná se o kožní žlázu, nachází se tedy vně tělní dutiny. Z evolučního hlediska je mléčná žláza dojnice jednou z nejpokročilejších forem mléčných žláz. Vemeno průměrné dojnice holštýnského skotu může při vstupu do dojírny vážit až 50 kg. Mléko je syntetizováno v mikroskopických alveolách, odkud odtéká do mléčných cisteren, to umožňuje dojnici nahromadit více mléka mezi dvěma dojeními (Padney et al. 2018).

Znalost anatomie, fyziologie, patologie a možností léčby mléčné žlázy je nezbytná pro rozpoznání poranění či onemocnění, její léčbu a regeneraci. Neboť vemeno je velmi náchylné k infekci, traumatickým poraněním a dalším onemocněním (Padney et al. 2018).

3.1.1 Vývoj mléčné žlázy

Mléčná žláza je jednou z mála tělních žláz, která podstupuje opakované cykly růstu, funkční diferenciaci a regrese. Vývoj struktur mléčné žlázy je nazýván jako mamogeneze, která začíná během raného vývoje plodu a pokračuje v průběhu laktace (Razaei et al. 2016).

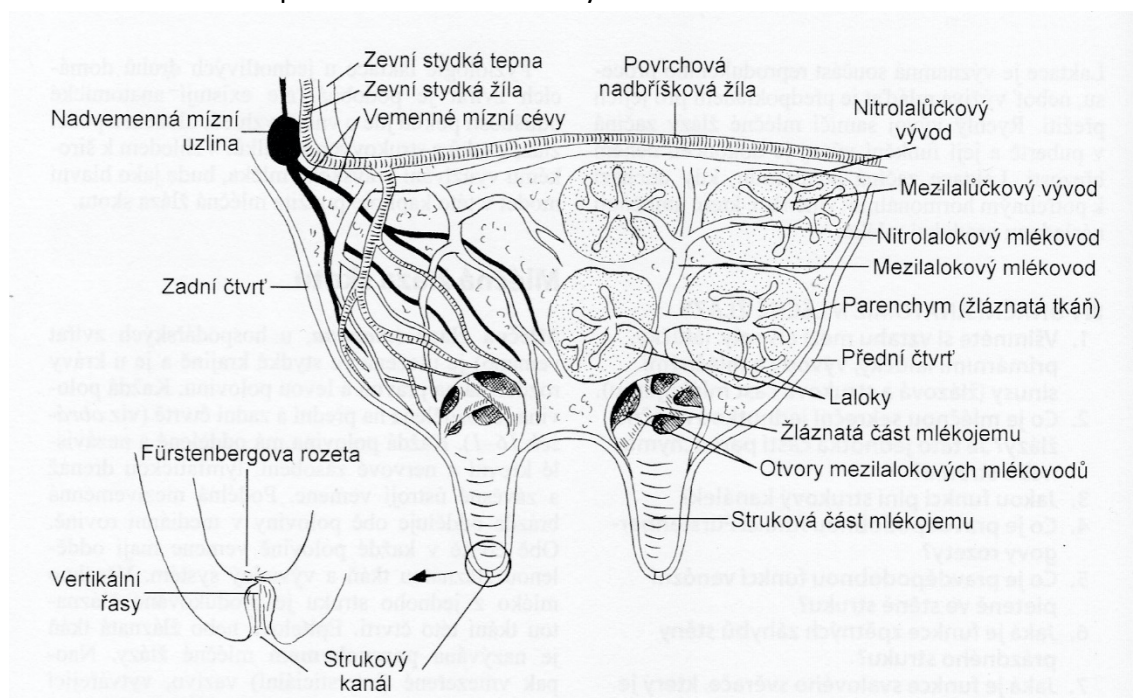
Při narození je vemeno složené z do jisté míry vyvinutých struků a žlázových mlékojemů, stroma je členěno a prostoupeno tukem. Ovšem vývodné kanálky jsou krátké a omezené na oblast žlázového mlékojemu (Reece 2009). Do období pohlavní dospělosti roste mléčná žláza jen velmi málo, převážně přibývá tuková a pojivová tkáň. V období puberty dochází vlivem hormonů k rychlému vývoji, kdy se na úkor tukové tkáně zvětšují a rostou mlékovody a mléčné alveoly (Bouška et al. 2006). Samičí pohlavní hormony jsou až do puberty přítomné ve velmi malém množství. Na počátku puberty jsou na základě estrálního cyklu v cyklických intervalech z předního laloku hypofýzy uvolňovány folikulostimulační hormon (FSH) a luteinizační hormon (LH). Aktivitou FSH a LH jsou stimulovány vaječníky k vylučování samičích pohlavních steroidních hormonů, estrogenů a progesterinů. Z progesterinů jsou to především progesteron a estradiol, kdy progesteron je vylučován převážně během luteální fáze a estradiol během folikulární fáze. Reakce mléčné žlázy na estradiol a progesteron je podmíněna spolupůsobením dvou hormonů adenohipofýzy, kterými jsou prolaktin a růstový hormon. V průběhu prvních cyklů dochází ke ztluštění, prodlužování a větvení kanálků, následně pak k diferenciaci kanálků v alveoly. Plně vyvinutý systém kanálků v mléčné žláze mají jalovice již ve věku 18 měsíců (Reece 2009).

K největšímu růstu mléčné žlázy dochází až během březosti v reakci na vyšší hormonální koncentrace. Dochází ke vstřebávání tukové tkáně a jejímu nahrazení kanálky, lalůčkovými alveoly, krevními a lymfatickými cévami a strukturou pojivové tkáně závěsného ústrojí. Růst alveolů a kanálků pokračuje po celou dobu gravidity. Při mamogenezi je tedy uplatňován vliv estrogenů, progesteronu, prolaktinu spolu s placentárním laktogenem, růstového hormonu, inzulinu a kortikoidů. Hlavním zdrojem estrogenů je placenta, progesteronu potom žluté tělísko (Jelínek et al. 2003; Reece 2009).

3.1.2 Anatomie mléčné žlázy

Mléčná žláza skotu je uložena v oblasti stydké krajiny, kde je rozdělena na pravou a levou polovinu podélnou mezivemennou brázdou a vazivovou přepážkou. Na každé straně se nachází dvě funkční čtvrtě (Padney et al. 2018). Každá čtvrt' je tvořena parenchymem a vývodným systémem, který vyúsťuje 8-12 otvory do mlékojemu (Hofírek et al. 2009). Mlékojem je rozdělen na dvě části, a sice část žláznatou a část strukovou. Část, ze které se mléko vydojuje, se nazývá struk. Každá čtvrt' má vlastní struk (Reece 2009) dlouhý 6-8 cm s obvodem 8-10 cm u kořene struku. Ve struku je uložena struková část mlékojemu (viz Obrázek 1). U strukové části mlékojemu začíná kanálek nazývaný strukový kanálek. V místě vyústění mlékojemu do strukového kanálku se nachází Fürstenbergova rozeta, bohatě krvené cirkulární ztluštění sliznice, které je významné pro odtok mléka a zároveň pro ochranu mléčné žlázy před infekcí (Hofírek et al. 2009). Ve stěně struku okolo strukového kanálku se nachází vlákna hladké svaloviny (Reece 2009), působící jako zevní svalový svěrač strukového kanálku. Délka strukového kanálku je 8-10 mm a šířka 5-7 mm (Hofírek et al. 2009).

Obrázek 1 Řez levou polovinou vemene krávy



(Reece 2011)

U mléčné žlázy je žádoucí, aby byla souměrná se širokou bází a přiměřeným závěsným aparátem přiléhajícím ke spodině břicha. Měla by se nacházet ve vzdálenosti minimálně 45-50 cm od země. Samotné struky by měly dosahovat optimální délky, být pevné a na konci mírně zaoblené (Hofírek et al. 2009).

Přívod krve do mléčné žlázy je extrémně důležitý pro její funkci, neboť z krve pochází všechny prekurzory mléka. U vysokoprodukčních dojnic prochází mléčnou žlázou 400-500 l krve pro tvorbu 1 l mléka. Celkově se v mléčné žláze nachází asi 8 % celkového objemu krve

(Padney et al. 2018). Krevní zásobením zabezpečují tepny, odtok krve pak žíly. Do každé poloviny vemene přivádí krev zevní stydká tepna, která ji dále, pomocí přední a zadní vemenné tepny, dělí do přední a zadní čtvrti. Odvod krve zajišťuje zevní stydká žíla, která ji navrácí do zadní duté žíly. Vemenem dále prochází velké, klikaté mléčné žíly, které mizí v takzvané mléčné studánce, odkud vstupují do vnitřní hrudní žíly a dále do přední duté žíly (Reece 2009).

3.1.3 Funkce mléčné žlázy

Základními funkcemi mléčné žlázy je sekrece, shromažďování a ejekce mléka. Pro tvorbu mléka je nezbytné dokonalé zásobením vemene krví. Krev přivádí do mléčné žlázy většinu prekurzorů pro tvorbu mléka, které jsou v alveolách a tubulech přeměňovány na mléčné složky (Jelínek et al. 2003). Mezi prekurzory pro tvorbu mléka lze zařadit například kyselinu octovou a kyselinu mléčnou, které jsou významné pro tvorbu mléčného tuku. Většina proteinů je syntetizována z aminokyselin (Reece 2009). Pro syntézu laktózy (mléčného cukru) je hlavním prekurzorem glukóza (Liu et al. 2013). Dalšími metabolickými prekurzory jsou například acetát (prekurzor mléčného tuku) či propionát (prekurzor glukózy) (Farmer et al. 2008). Prekurzory vznikají metabolismem z krmné dávky mimo mléčnou žlázu. K přeměně živin na prekurzory dochází především v játrech a bachoru (Jelínek et al. 2003).

Významnou roli v sekreci mléka hraje nervová soustava (Jelínek et al. 2003). Zahájení tvorby mléka je možné díky působení mnoha hormonů, především pak hypofyzárního prolaktinu. Pro udržení laktace je však nezbytná řada dalších hormonů, jako adrenokortikotropní hormon (ACTH), somatotropní hormon (STH), tyroxin, inzulin, kortikosteroidy, parathormon (Hofírek et al. 2009; Reece 2009).

Ve vývodných cestách je před dojením přítomno 5 – 20 % z celkového objemu mléka (Tančin a Tančinová 2008). Uvolnění mléka je uskutečňováno díky reflexní reakci mléčné žlázy vyvolané podmíněnými stimuly (čichovými, zrakovými, sluchovými) a nepodmíněnými reflexy jako je stimulace vemene nebo struků (Hofírek et al. 2009). Drážděním receptorů vemene dojde k vyvolání nervového impulzu, který míří do mozku, kde se vyloučí oxytocin (Watters et al. 2012). Oxytocin je z neurohypofýzy přiváděn do vemene, kde vyvolává smrštění myoepitelových buněk na mléčných alveolách a tubulech. Smrštěním myoepitelových buněk dochází ke spuštění mléka (Hofírek et al. 2009; Reece 2009). K projevení působení uvolněného oxytocinu dochází do 30-60 sekund a trvá 3-7 minut (Hofírek et al. 2009). Uvolnění oxytocinu je spojeno se stavem klidu zvířete, v případě stresových situací, pocitu strachu či zneklidnění zvířete dochází k uvolnění adrenalinu, který inhibuje jeho účinek (Hofírek et al. 2009; Reece 2009).

3.1.4 Obranná schopnost mléčné žlázy

Mléčná žláza je chráněna řadou obranných mechanismů, ty lze rozdělit na dvě kategorie, kterými jsou specifická imunita a nespecifická imunita (Sordillo et al. 1997). Pro obranu mléčné žlázy je důležité, aby byla infekce potlačena co nejrychleji již na začátku. Specifická imunita je proto pro tento účel příliš pomalá a je využíváno především výkonných funkcí nespecifické imunity (Krejčí et al. 2012).

Na obranyschopnost mléčné žlázy má dle Krejčího et al. (2012) zásadní vliv také šlechtění. Především strukový kanálek, u kterého je jeho délka a uzavíratelnost dobrou bariérou proti proniknutí infekce. Dlouhé a úzké kanálky ovšem snižují dojitelnost. Šlechtěním na vysokou užitkovost a dobrou dojitelnost, tak dochází ke snížení schopnosti mléčné žlázy bránit se infekci (Krejčí et al. 2012).

V obraně mléčné žlázy se dále uplatňují rezidentní obranné mechanismy, které tvoří nespecifické obranné prostředky kůže, sliznic a buněčná ochrana. Do buněčné ochrany můžeme zařadit makrofágy, lymfocyty, neutrofilní granulocyty, NK - buňky („natural killer cells“, velké lymfocyty), buňky epitelové výstelky a dendritické buňky. Dále se zde uplatňuje indukovaná obrana, obsahující mechanismy rozpoznávání, aktivace, diapedéze (prostup bílých krvinek přes cévní stěnu) a migrace buněk zánětu (Sordillo et al. 1997; Toman et al. 2009).

Mezi významné rezidentní mechanismy pasivní ochrany jsou řazeny především keratinocyty a epitelální buňky, konkrétně jejich přirozená obměna spjatá s deskvamací (olupování epitelu). Permanentní odlučování povrchových buněk včetně přilnutých mikroorganismů je významným faktorem pasivní obrany. Nedílnou součástí je i mazová zátka zvaná laktosebum tvořená modifikovaným kožním mazem. Podstatná je především rychlost obnovy laktoseba, každým dojením je totiž vyplavována a musí být znovu vytvořena. Samotné dojení je významnou součástí obrany, neboť ředí mléčný sekret a zároveň dochází k vyplavování velké části dosud nepřilnutých bakterií a deskvamovaných buněk spolu s přilnutými mikroorganismy. Dále se zde uplatňují látky imunitní odpovědi, které se v mléčných sekretech vyskytují jen v relativně nízké koncentraci, jejich množství však stoupá v případě probíhající infekce (Krejčí et al. 2012). Řadíme sem například laktoferin - glykoprotein, který váže ionty železa, transferin, laktoperoxidázu, lyzozym a další (Rainard & Riollet 2006). Samotné buňky imunitního systému jsou jednou z nejvýznamnějších složek obrany mléčné žlázy, především jeho nespecifické složky jako jsou neutrofilny, makrofágy, NK - buňky a epitelální buňky, ve zdravé žláze jsou přítomny pouze v malém množství, při infekci jejich počet významně narůstá (Krejčí et al. 2012).

Aktivní indukovaná obrana je daleko významnější. Nastává v případě, že se předchozí infekci nepodařilo zastavit rezidentními mechanismy obrany. Základním prvkem aktivní obrany je zánětlivá reakce, jeden z nejvýznamnějších mechanismů obrany. V případě, kdy infekční původce pronikne až do mléčného parenchymu, je nejúčinnější obranou rychlá a vysoce účinná zánětlivá reakce. Ta zahrnuje mechanismy rozpoznávání, aktivace, diapedéze (prostup bílých krvinek přes cévní stěnu) a migrace buněk zánětu, paralelně vznikají protizánětlivé leukotrieny a prostaglandiny. V případě slabé infekce ji zastaví fagocytující buňky bez aktivace obranných mechanismů, pokud je infekce silnější, vylučují makrofágy protizánětlivé cytokiny a chemotaktické faktory, zesilující propustnost hematoalveolární bariéry (Krejčí et al. 2012).

Ovšem i výše popsané nástroje obrany jsou limitovány. Například zásobení kyslíkem je limitujícím faktorem pro baktericidní účinky neutrofilů a makrofágů, v mléce je ovšem jeho koncentrace stokrát nižší než v krvi. Fagocytóza je závislá na energii získávané především z glukózy, v mléce je však tento sacharid obsažen v minimálním množství. Dále neutrofilny a

makrofágy dochází k fagocytóze přirozených komponent mléka. V neposlední řadě také baktericidní funkce neutrofilů nezajišťuje stoprocentní eliminaci bakterií. Obecně největší omezení obranyschopnosti mléčné žlázy nastává v období aktivní involuce mléčné žlázy a v postpartálním období (Toman et al. 2009).

3.2 Záněty mléčné žlázy

Zánět mléčné žlázy neboli mastitida je nejčastěji léčené onemocnění dojnic, které postihuje všechny chovy (Baumgartner 2011). Onemocnění je charakteristické fyzikálními, chemickými a bakteriologickými změnami mléka a patologickými změnami žlázové tkáně vemene (Sar 2019). Jedná se o endemické onemocnění, které má v mnoha chovech významné ekonomické dopady, z důvodu snížené mléčné užitkovosti dojnic, snížené kvality nadojeného mléka nebo nutnosti jeho likvidace, vyššího stupně brakace a vyšších nákladů na veterinární ošetření i práci (Hogeveen & Osteras 2005). Mastitidy jsou jedním z ekonomicky nejnáročnějších onemocnění skotu. Za svůj život onemocní klinickou či subklinickou mastitidou zhruba 50 % dojnic, přičemž onemocnění jedné čtvrti během laktace snižuje produkci o cca 10-12 %. Finanční ztráty v důsledku onemocnění mastitidami jsou zhruba 300 EUR na krávu a rok (Hofírek et al. 2009).

3.2.1 Příčiny vzniku onemocnění

Mastitidy jsou multietologická komplexní onemocnění. Existují tři biosystémy, které se podílejí na jejím vzniku a rozvoji. Lze do nich zařadit hostitele, jako makroorganismus, patogeny, tedy mikrobiální původce a vnější prostředí (Sar 2019), uplatňované pomocí široké škály faktorů (Hofírek et al. 2009).

3.2.1.1 Dojnice jako hostitel

Sama dojnice se díky svým predispozicím k vnímavosti nebo odolnosti podílí na vzniku onemocnění. Tyto predispoziční faktory lze rozdělit do čtyř skupin, a sice faktory morfologické, fyziologické, imunologické a genetické (Hofírek et al. 2009).

Mezi morfologické faktory lze zařadit tvar vemene a struků, zakončení strukových kanálků či výskyt pastruků (Hofírek et al. 2009). První obrannou linii před proniknutím mikroorganismů do těla představuje anatomické uspořádání struků (Rainard & Riollet 2006). Dojnice s velkými převislými vemeny a struky kuželovitého tvaru jsou náchylnější k zánětu mléčné žlázy, stejně jako dojnice s krátkými a / nebo širokými strukovými kanálky (Scott et al. 2011).

Z fyziologických faktorů je zásadní tvorba keratinové zátky, kterou produkuje epidermis strukového kanálku. Ta vykazuje antibakteriální ochranné účinky v období, kdy dojnice není v laktaci (Rainard & Riollet 2006), utěsňuje strukový kanálek a zabraňuje vstupu bakterií (Scott et al. 2011). U krav vnímavějších k mastitidám byl v keratinové zátkce prokázán vyšší obsah kyseliny linolové a kyseliny olejové. S ohledem na průnik patogenů do vemene je další významnou složkou odolnosti uzavírací schopnost strukového kanálku (Hofírek et al. 2009). Strukový kanálek uzavírá svěrač, který v průběhu dojení relaxuje a po dojení zůstává otevřen po dobu jedné nebo i více hodin. Mezi faktory vedoucí k neúplnému uzavření strukového kanálku a následně vyššímu riziku napadení patogeny, lze zařadit vysoký podtlak při dojení, léze na konci struku, omrzliny struku či nedostatečnou stimulaci vemene

před dojením (Rainard & Riollet 2006). Dojnice s extrémními hodnotami délky dojení jsou náchylnější ke vzniku zánětů mléčné žlázy. I pravidelné dojení hraje důležitou roli v obranně mléčné žlázy, neboť jsou při něm vyplavovány bakterie ze strukového kanálku, mlékojemu a vývodných cest (Hofírek et al. 2009).

Imunologické faktory mají původ v systémových nespecifických i specifických obranných mechanismech, ale zároveň se zde uplatňují i lokální obranné mechanismy. Tyto mechanismy vytváří celek, který má bránit průniku patogenů do mléčné žlázy. Oba systémy jsou propojeny krevními a lymfatickými cévami (Hofírek et al. 2009).

Nepřímo ovlivňují vnímavost k mastitidám genetické faktory, skrze faktory morfologické, fyziologické a imunologické, neboť ty jsou do jisté míry dědičné. V současné době jsou pro plemenitbu plemenní býci vybíráni na základě selekčních indexů, které umožňují postihnout některé znaky, jako jsou například rychlost dojení, tvarové vlastnosti vemene či počet somatických buněk (Hofírek et al. 2009).

3.2.1.2 Patogeny mléčné žlázy

Další skupinou uplatňující se při vzniku mastitid jsou mikroorganismy (Hofírek et al. 2009). Dle zdroje infekce lze mastitidy rozdělit na environmentální a kontagiózní. Environmentální mastitidy jsou vyvolány bakteriemi, které kolonizují vemeno z prostředí dojnice, například z podestýlky, hnoje či půdy. K infekci nejčastěji dochází mezi dojeními (Baumgartner 2011). Nejběžnějšími patogeny této skupiny jsou gramnegativní (G^-) bakterie, zejména enterobakterie, nejtypičtější je *Escherichia coli*. Dále jsou významné bakterie rodu *Enterobacter*, *Serratia* či *Klebsiella*, které jsou běžně přítomné především v podestýlce, ale i mimo ni. Tyto mastitidy probíhají velmi často akutně či perakutně a jsou velmi obtížně léčitelné (Hofírek et al. 2009).

Oproti tomu při kontagiózních mastitidách je zdrojem etiologické agens mléčná žláza a k infekci dochází obvykle při dojení. Toto onemocnění nejčastěji vyvolávají *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* či *Mycoplasma sp.* (Baumgartner 2011). Kontagiózním mastitidám je v zemědělských podnicích věnována prioritní pozornost. Dochází k realizaci různých antimastitidních programů, které sice úspěšně tlumí výskyt kontaginózních mastitid, avšak dochází k vzestupu frekvence environmentálních (Hofírek et al. 2009).

3.2.1.3 Faktory zevního prostředí

Dle Hofírka et al. (2009) je posledním biosystémem působícím v etiologii mastitid zevní prostředí, které se uplatňuje ve vzájemné interakci mnoha činitelů, kterými jsou zvláště:

1. Technologie a hygiena získávání mléka
2. Roční období, ustájení a welfare
3. Výživa, technologie krmení a fáze zaprahnutí
4. Zátěž při porodu
5. Péče o paznehty

Technologie a hygiena získávání mléka může působit jako traumatizující faktor (Ryšánek 2004). Mezi rizikové faktory související s rozvojem kontagiózních mastitid lze zařadit funkci dojícího zařízení, stav strukového násadce (Noordhuizen & Da Silva 2009), nebo přílišnou hmotnost samotného dojícího zařízení. Dále je problematické chybné nasazování strukových násadců nebo jejich násilné snímání, příliš vysoká nebo naopak nízká pulzace či přílišný podtlak dojícího zařízení. (Hofírek et al. 2009). Dojící zařízení může působit také jako přenašeč a šířit infekci ze čtvrti na čtvrt či od dojnice k dojnici (Scott et al. 2011). Významné jsou také podmínky podílející se na útlumu ejekce mléka a snížení výdoje, což vede dále k rozvoji klinických mastitid u latentně infikovaných zvířat, jako jsou strach, bolestivé podněty či násilné zásahy na zvířatech (Hofírek et al. 2009).

Dalšími důležitými faktory jsou roční období, ustájení a welfare zvířat. V této souvislosti působí nepříznivě především působení chladu, vlhka a nadměrné proudění vzduchu ve stáji. Jako prevence mastitid kladně působí ustájení s čistou slaměnou podestýlkou a častým odklizením výkalů, oproti tomu výskytu mastitid nahrává volné ustájení se zanedbatelným podestýláním (Hofírek et al. 2009). Počet mikroorganismů na struku je přímo úměrný počtu mikroorganismů v podestýlce. Důkladná péče o podestýlku je nezbytná pro prevenci environmentálních mastitid (Hogan & Smith 1998). Důležitá je také čistota samotných dojnic a dezinfekce stájí. Frekvence mastitid je nejvyšší mezi květnem a červencem, kdy v důsledku zvýšení teplot dojnice konzumují méně krmiva a je jim proto předkládáno více jadrného na úkor objemného, čímž dochází ke vzniku acidózy bachorového obsahu a prudkému nárůstu případů mastitid (Hofírek et al. 2009). Teplota a relativní vlhkost významně ovlivňují počet mikroorganismů ve stáji. Správné větrání navíc zabraňuje vzniku teplotního stresu krav a snižuje riziko bakteriální kontaminace (Richter & Karrer 2005).

Výživa a technologie krmení jsou podstatné pro zdraví dojnice a zásadní pro schopnost krav dosáhnout a udržet vysokou úroveň produkce. Zabezpečují odpovídající metabolismus, syntetické procesy v mléčné žláze a odpovídající funkce ochranných mechanismů. Výživa by měla být úměrná fázi reprodukčního cyklu a měla by zajišťovat, resp. udržovat odpovídající tělesnou kondici. Nevyvážená výživa vede k poruchám metabolismu. Například nedostatečná krmná dávka dojnice vede ke vzniku subklinické či klinické ketózy, nebo překrmování může být rizikovým faktorem pro ztučnění jater. Je prokázáno, že nadměrná tělesná kondice vede ke vzniku katarálních mastitid či kolimastitid (Hofírek et al. 2009).

Podstatná je i péče o paznehty a zátěž při porodu. Zanedbání péče o paznehty vede k výskytu hnisavých projevů (například laminitidy, nekrobacilózy a další), což zhoršuje hygienu stájí a projevuje se zvýšením frekvence výskytu mastitid. Zátěž při porodu úzce souvisí s překrmováním. Vlivem překrmování dochází ke ztučnění dojnic, a tím ke zúžení porodních cest, což je problém zejména při porodech větších telat samčího pohlaví. Nastává pak interakce mezi snižováním množství tělního tuku, nadměrnou zátěží při porodu a rozvojem mastitid (Hofírek et al. 2009).

3.2.2 Vznik zánětu mléčné žlázy

Vznik mastitid je podmíněn mnoha etiologickými faktory a zároveň působením řady mikrobiálních původců. Ty ve společné interakci určují charakter, projevy a rychlost probíhající infekce. Podstatné jsou cesty průniku patogenů do vemene a obranyschopnost mléčné žlázy. Možnostmi průniku patogenů do vemene jsou galaktogenní, hematogenní a lymfogenní cesta. Nejvýznamnějším způsobem je průnik galaktogenní cestou. Mikroorganismy se dostávají přes strukový kanálek, mlékojem a mlékovody až do mléčných alveolů (Hofírek et al. 2009).

3.2.3 Kategorizace zdraví a forem zánětů mléčné žlázy

Dle Hofírka a Haase (2003) byly pro možnost objektivního hodnocení jakosti mléka a zdravotního stavu mléčné žlázy z podnětu Mezinárodní mlékařské federace (International Dairy Federation) experty koncipovány úrovně zdraví mléčné žlázy. Do kategorií je zařazujeme na základě počtu somatických buněk, důkazu mikrobiálních původců mastitid a biochemických změn ve složení mléka následovně:

- A. Zdravá mléčná žláza:
 - Na mléčné žláze nejsou zjišťovány žádné klinické změny
 - V mléce též nejsou změny zjišťovány
 - Počet somatických buněk je <100 000 (200 000) / ml
 - V mléce nejsou zjišťovány patogeny mléčné žlázy
- B. Latentní infekce mléčné žlázy:
 - Na mléčné žláze nejsou zjišťovány žádné klinické změny
 - V mléce též nejsou změny zjišťovány
 - Počet somatických buněk je <100 000 (200 000) / ml
 - V mléce jsou zjišťovány patogeny mléčné žlázy
- C. Nespecifický zánět mléčné žlázy:
 - Na mléčné žláze jsou zjišťovány klinické změny
 - (nebo) jsou zjišťovány změny v mléce
 - Počet somatických buněk je >100 000 (200 000) / ml
 - V mléce nejsou zjišťovány patogeny mléčné žlázy
- D. Zánět mléčné žlázy:
 - a. Subklinický zánět
 - Klinické příznaky nejsou zjišťovány
 - Změny v mléce nejsou zjišťovány
 - Počet somatických buněk je >100 000
 - V mléce jsou zjišťovány patogeny mléčné žlázy
 - b. Klinický zánět
 - Jsou zjišťovány klinické příznaky
 - Jsou zjišťovány změny v mléce
 - Počet somatických buněk je zvýšen
 - V mléce jsou zjišťovány patogeny mléčné žlázy

3.2.4 Formy zánětu mléčné žlázy

Dle Hofírka et al. (2009) se může zánět mléčné žlázy projevit ve formě subklinické nebo klinické (Hofírek et al. 2009). Klinická mastitida může probíhat perakutně, akutně, subakutně nebo chronicky (Hofírek & Haas 2003).

3.2.4.1 Subklinická mastitida

Při subklinické formě je ve vemeni přítomná infekce i přes to, že nejsou patrné žádné vnější změny, které by ji naznačovaly (Blowey & Edmondson 2010). Tato mastitida je charakteristická zvýšeným počtem somatických buněk v mléce, ovšem bez viditelných klinických příznaků zánětu na vemeni (Bouška et al. 2006). Mléko je po smyslové stránce beze změn, ovšem při varu zpravidla dochází ke srážení. U mléka dochází k navýšení počtu somatických buněk nad 100 000/ml, nálezu patogenů během mikrobiologického vyšetření, ke změnám biochemických parametrů a zvýšení jeho elektrické vodivosti. Mezi biochemické změny lze řadit zvýšení pH mléka, zvýšení hladiny chloridů a sodíku v mléce, snížení množství laktózy či snížení koncentrace kyseliny citrónové (Hofírek et al. 2009). Subklinické mastitidy se vyskytují, pokud nedojde k bakteriologickému vyléčení klinické mastitidy a zárodky dále přežívají v mléčné žláze (Bouška et al. 2006).

Ve většině případů se subklinické mastitidy projevují jako stádový problém, neboť v případě výskytu patogenů je jistý předpoklad šíření infekce na další dojnice a vznik klinických mastitid. Tím je ohrožena rentabilita chovu, protože může dojít k významnému poklesu tržní produkce mléka. Infekční tlak na mléčnou žlázu se zvyšuje systematicky, pokud nebylo zavedeno žádné účinné ošetření, trvají nepříznivé hygienické podmínky a počet infikovaných dojnic ve stádě stoupá. Při boji se subklinickými mastitidami je tedy třeba brát celé stádo jako jednotu. Řešení této formy zánětu mléčné žlázy je nezbytným úkolem pro zajištění zdraví mléčné žlázy (Hofírek & Haas 2004a).

3.2.4.2 Klinická mastitida

Také v případě klinické mastitidy je v mléce zvýšen počet somatických buněk, jsou prokázáni původci zánětu a biochemické změny mléka. Mimo jiné jsou přítomny klinické příznaky různé intenzity (Hofírek et al. 2009), jako je zarudnutí, zvýšená teplota či bolestivost vemene. Zároveň dochází ke změně konzistence mléka, jako je tvorba vloček, případně až vylučování mléku nepodobného sekretu (Bouška et al. 2006). Klinickou mastitidu lze dle intenzity projevů rozdělit do tří stupňů, které určují prognózu a způsoby terapie (Hofírek et al. 2009).

3.2.4.2.1 Subakutní mastitida

U klinické mastitidy mírného stupně, též nazývané jako subakutní mastitida, zpravidla není narušen celkový zdravotní stav dojnice (Opletal & Šimerda 2017), nedochází ke změnám triasu, nemění se ani příjem potravy (Hofírek et al. 2009). Klinicky jsou prokazovány pouze změny v mléce, kterými jsou vločky především v prvních střících nádoje (Opletal & Šimerda

2017). Mléčný sekret je někdy vodnatý, avšak mléku podobný. Jedná se nejčastěji o záněty vývodných cest, nejčastějšími původci jsou streptokoky (Hofírek et al. 2009), což je ovšem nutné dokázat bakteriologickým vyšetřením (Scott et al. 2011).

3.2.4.2.2 Akutní mastitida

Na onemocnění mléčné žlázy má tato forma procentuálně jen malý podíl, avšak představuje rozsáhlý problém. V problémových chovech se jejich podíl pohybuje mezi 3 – 8 % a více. V chovech s dobrou úrovní zdraví mléčné žlázy v rozmezí pouze 0,5 – 2 % (Hofírek & Haas 2004b).

V případech klinické mastitidy středního stupně jsou detekovatelné jisté klinické příznaky, kterými jsou bolestivost, otok a zvýšená teplota postižené čtvrtě či čtvrtí (Scott et al. 2011), zvětšení supramamárních mizních uzlin, snížený příjem potravy, a s ním související snížené přežvykování, tachykardie a zvýšená teplota dojnice samotné. Jedná se buď o akutní zánět mlékovodů, kdy je mléčný sekret mléku podobný, vodnatý a jsou přítomny vločky, nebo jde i o zánět žláznatého parenchymu mléčné žlázy, pak je sekret až hnisavý (Hofírek et al. 2009).

Posledním a nejzávažnějším stupněm zánětu mléčné žlázy je klinická mastitida vysokého stupně, u které jsou velmi výrazné klinické příznaky. Postižené čtvrtě jsou velmi oteklé, zarudlé, tuhé a velice bolestivé. Supramamární mizní uzliny jsou zvětšené a bolestivé, je výrazně zvýšena také tepová a dechová frekvence, narušen celkový zdravotní stav. V důsledku nepřijímání potravy se vyskytuje anorexie, zároveň také dehydratace. Dochází až k toxémii, syndromu ulehnutí a často až k toxickému šoku. Nejčastěji je tento stupeň mastitidy způsoben bakteriemi *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis* či koliformními bakteriemi jako je *Escherichia coli* (Hofírek et al. 2009; Scott et al. 2011).

3.2.4.2.3 Chronická mastitida

Vychází z akutní formy zánětu. Na mléčné žláze i v sekretu jsou pozorovatelné různě výrazné klinicky zjištělé změny. Velmi záleží na délce trvání a charakteru zánětu (Opletal & Šimerda 2017). Nemusí být přítomny všechny klasické znaky zánětu. Zpravidla chybí změna triasu, postižená čtvrt' zůstává obvykle zvětšená, bolestivost je mírná (Hofírek 2004b). Lze nahmatat různě tuhé vazivové provazce a uzly, v důsledku nahrazování parenchymu vemene vazivovou tkání. Sekret mléčné žlázy je většinou různě změněný, přítomný v malém množství a objevují se v něm vločky (Opletal & Šimerda 2017).

3.3 Nejvýznamnější původci onemocnění

V prostředí dojnic jsou rozšířeny mikroorganismy způsobující záněty mléčné žlázy, které tak představují neustálou hrozbu (Opletal & Šimerda 2017). Nejčastějšími původci mastitid u dojnic jsou bakterie (stafylokoky, streptokoky, koliformní bakterie, mykoplasma), viry, plísně a kvasinky (Kubeková 2007).

3.3.1 *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus je celosvětově příčinou subklinických zánětů mléčné žlázy dojnic (Coelho et al. 2011). Je velmi častým původcem mastitid, jeho zastoupení je až 20 % (Opletal & Šimerda 2017). Četnost jeho výskytu závisí na úrovni veterinární péče a hygieny chovu (Smola & Haas 2004). Je označován za původce tzv. letních mastitid (Kubeková 2007). K přenosu dochází mezi dojnicemi (De Vlieghe et al. 2012). Hlavním zdrojem infekce jsou infikovaná vemena, léze struků a strukové kanálky (Andrews et al. 2004), zařízení a náčiní používané k dojení a samotní dojiči (De Vlieghe et al. 2012).

Nejčastěji infekce probíhá subklinicky, v některých případech přechází do chronického stavu. V takovém případě se projevuje zvýšeným PSB (počet somatických buněk) a zvýšenou elektrickou vodivostí mléka. V některých případech se subklinická forma v okolo porodním období projeví klinicky v akutní podobě. Zasažené čtvrti vemene jsou pak zvětšené a bolestivé. Sekret je vodnatý s obsahem vloček. Dojnice má zvýšenou teplotu a nízkou produkci mléka (Hofírek et al. 2009).

S. aureus je jedním z nejobtížněji kontrolovatelných patogenů mastitid (Barkema et al. 2006). Odolává nepříznivým vlivům prostředí, například při teplotě 60 °C dochází k jeho zničení až za 60 minut. Dále je schopen existovat v podobě biofilmu, proto na povrchu kůže a srsti, v organických zbytcích nebo v zaschlém hnisu zůstává životaschopný několik měsíců. Současně ho lze nalézt na stěnách a podlahách stájí, součástech dojících zařízení a pomůckách k ošetřování dojnic (Opletal & Šimerda 2017). Z výsledků studie Lee et al. (2014) vyplývá, že téměř 45% *S. aureus* izolovaných z různých zdrojů je schopno produkovat biofilm na polystyrenu, nerezové oceli či gumě. Žádný však nebyl schopen produkovat biofilm na silikonu (Lee et al. 2014). Významný je zároveň fakt, že je *S. aureus* odolný vůči účinku běžných dezinfekcí (Opletal & Šimerda 2017).

Staphylococcus aureus je schopen vytvořit si značnou rezistenci vůči antibiotické léčbě. Zároveň proniká do parenchymu vemene a dochází k tvorbě fibrózní tkáně, která chrání patogen před kontaktem s léčivem (Opletal & Šimerda 2017). Míra vyléčení klesá se stoupajícím věkem dojnice (Barkema et al. 2006). Nejvyšší míra vyléčení je u zvířat na první a druhé laktaci. U starších dojnic je běžná míra vyléčení okolo 25 % (Andrews et al. 2004). Barkema et al. (2006) uvádějí, že mastitida vyvolaná *S. aureus* má v zadních čtvrtích nižší míru vyléčení ve srovnání s předními čtvrtěmi. Chronicky infikované dojnice jsou prakticky nevyléčitelné (Andrews et al. 2004).

3.3.2 Koaguláza- negativní stafylokoky

V mnoha zemích se staly koaguláza-negativní stafylokoky (CNS) nejčastějším izolátem mastitidy (Pyörälä & Taponen 2009). Obecně jsou převládající příčinou subklinických mastitid u prvotetek v období po porodu (De Vlieghe 2012). CNS jsou nejčastěji označovány jako jedna skupina, ovšem skládají se z mnoha různých druhů. Nejčastěji diagnostikované druhy jsou *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus xylosum*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus hemolyticus* (Thorberg et al. 2009).

CNS nejsou tak patogenní jako ostatní patogeny zánětů mléčné žlázy. Z toho důvodu zůstává infekce obvykle subklinická (Pyörälä & Taponen 2009). CNS nemají schopnost způsobovat těžké mastitidy. Mohou však přetrvávat v mléčné žláze a mírně zvyšovat PSB v mléce (Taponen & Pyörälä 2009).

De Visscher et al. (2016) provedli studii, kdy zkoumali 103 krav a 53 jalovic ze 13 různých farem. Z výsledků je patrné, že převládajícími druhy CNS způsobujícími mastitidy byly *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus cohnii* a *Staphylococcus sciuri*. *Staphylococcus chromogenes* byl zároveň jediným druhem izolovaným ve všech stádech. *Staphylococcus hyicus* vyvolal mastitidu pouze u prvotetek (De Visscher et al. 2016).

Mezi environmentální původce lze zařadit *S. cohnii*, *S. equorum*, *S. sciuri* a *S. saprophyticus*. Kontaginózním původcem je *S. chromogenes* (De Visscher et al. 2016).

3.3.3 *Streptococcus agalactiae*

Tato grampozitivní bakterie (G⁺) (Nickerson 2011) je vysoce kontaginózním původcem zánětů mléčné žlázy (Scott et al. 2011). Podobně jako *Staphylococcus aureus* se přenáší z dojnice na dojnici (Keefe 2012) a to především během dojení (Carillo-Casas & Miranda-Morales 2012). Při nedostatečné hygieně vemene a bez použití účinných kontrolních opatření se ve stádě šíří velmi rychle. Prostřednictvím infikovaného mleziva dochází i k nákaze telat (Nickerson 2011). K přenosu infekce dochází také prostřednictvím hmyzu. Ve vnějším prostředí dokáže přežít několik týdnů, ovšem není schopen se rozmnožovat (Hofírek et al. 2009). Obvykle se do stáda dostává nákupem infikovaných dojníc nebo infikovanými rukama dojiče (Scott et al. 2011).

Nejčastěji nákaza *S. agalactiae* probíhá subklinicky nebo chronicky. Subklinické formy se často po porodu rozvíjejí v akutní mastitidy. Dochází k poklesu užitkovosti (Hofírek et al. 2009), mléko je mírně zbarvené do červena s obsahem vloček (Nickerson 2011).

Míra vyléčení *S. agalactiae* je obvykle velmi vysoká (Keefe 2012), protože reaguje velmi dobře na antibiotickou terapii (Scott et al. 2011). Při správné léčbě zánět ustupuje po 10 - 14 dnech a dochází k vyléčení dojnice. V opačném případě přechází onemocnění do chronické formy, postižená čtvrt je zmenšená a tužší konzistence (Hofírek et al. 2009).

3.3.4 *Streptococcus dysgalactiae*

Tento původce má jak kontaginózní, tak environmentální rozšíření (Andrews et al. 2004). Za zdroj infekce lze považovat infikované mléko. Ve stádě se objevují jen ojedinělé případy (Hofírek et al. 2009), které nemají nakažlivý charakter. Vyskytuje se na sliznici nosu, hltanu, na mléčné žláze a sliznici pochvy krav (Opletal & Šimerda 2017). Je přítomen na mandlích, přenáší se proto také olizováním. K jeho výskytu běžně dochází u zaprahých dojnic nebo jalovic před porodem (Scott et al. 2011). Syrové mléko s tímto patogenem je zdroj infekce i pro člověka (Hofírek et al. 2009).

Nákazy tímto patogenem se vyznačují rychlým nástupem symptomů akutního zánětu (Opletal & Šimerda 2017). Reakce na léčbu je obvykle rychlá a podobně jako u *S. agalactiae* je míra vyléčení vysoká (Andrews et al. 2017).

3.3.5 *Streptococcus uberis*

Jedná se o environmentální patogen (Zadoks et al. 2001). Vyskytuje se na kůži, v dutině ústní, batoru a konečníku (Hofírek et al. 2009). Za primární zdroj infekce je považován právě střevní obsah (Opletal & Šimerda 2017). *S. uberis* je častou příčinou mastitid u dojnic v období stání na sucho (Zadoks et al. 2001). V mléčné žláze mohou přetrvávat tyto patogeny i několik měsíců (Hofírek et al. 2009). Ve stájovém prostředí přežívá dlouhou dobu. Je významným patogenem chovů, které nejsou postiženy infekcí *S. agalactiae*. V případě jeho přítomnosti v mléce, jsou zhoršeny organoleptické vlastnosti z něj vyrobených výrobků (Opletal & Šimerda 2017).

Infekce probíhá většinou subklinicky (Kubeková 2007), může se ale rozvinout v klinickou formu s akutním nebo chronickým průběhem. Rozvíjí se obvykle při chybném zaprahování či nedostatečné hygieně mléčné žlázy. Antibiotická terapie je mnohdy díky resistenci méně úspěšná než u *S. dysgalactiae* (Hofírek et al. 2009).

3.3.6 Koliformní mastitidy

Původci koliformních mastitid jsou především *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes* či *Citrobacter* spp. (Andrews et al. 2004). Tito původci nemají oproti mastitidám způsobeným stafylokoky a streptokoky kontaginózní charakter. Ke vstupu bakterií do mléčné žlázy dochází z vnějšího prostředí (Opletal & Šimerda 2017). Koliformní bakterie se nachází a množí v podestýlce a výkalech (Tančín & Tančinová 2008). Množství koliformních bakterií v prostředí se zvyšuje s rostoucí teplotou a vlhkostí (Hogan & Smith 2012).

Koliformní bakterie se v mléce rychle množí (Tančín & Tančinová 2008) a produkují toxiny (Hogan & Smith 2003). Toxiny se vstřebávají do krve, čímž dochází k akutní klinické mastitidě. Dojnice má vysokou teplotu, infikovaná čtvrt je oteklá a citlivá na dotek. Obranné mechanismy vemene dokáží nicméně velmi rychle eliminovat bakterie (Hogan & Smith 2003), ovšem toxiny přetrvávají (Tančín & Tančinová 2008). Až 50 % takto infikovaných dojnic musí být vyřazeno z chovu (Andrews et al. 2004). Subklinický či chronický průběh je u tohoto patogenu velmi sporadický (Hofírek et al. 2009).

3.3.6.1 *Escherichia Coli*

E. Coli je jedním z nejčastějších původců environmentálních mastitid (Hofírek et al. 2009). Tento patogen je ve velké míře přítomen ve stolici (Scott et al. 2011). K infekci mléčné žlázy může dojít všemi 3 cestami. Tedy galaktogenní, hematogenní či lymfogenní cestou. Nejčastěji k infekci dochází na začátku nebo na konci období stání na sucho (Hofírek et al. 2009).

Mastitida způsobená *E. coli* se může projevovat od subklinické infekce mléčné žlázy až po závažné systémové onemocnění (Suojala et al. 2013). Obvykle probíhá formou klinické akutní mastitidy (Zadoks et al. 2011; Blum et al. 2014). Během několika hodin od nákazy dojde ke zvětšení a ztvrdnutí mléčné žlázy. Zároveň je vemeno teplejší, kůže napjatá a až cyanotické barvy. Současně jsou zvětšené a bolestivé mizní uzliny. Mléko rychle mění konzistenci a později se v něm vyskytují hnisavé vločky. Dochází ke změně TRIASu, kdy má dojnice horečku, vysoký tep a rychle a povrchně dýchá. Zvířeti se chvěje svalstvo, zastavuje se přežvýkování, dochází k dehydrataci. Obvykle končí úhynem zvířete (Hofírek et al. 2009).

Vzhledem k rychlosti průběhu obvykle dochází k diagnostice pozdě a nemůže tak být včas zahájena účinná léčba (Hofírek et al. 2009).

3.3.7 *Mycoplasma bovis*

V Evropě je mastitida způsobená *Mycoplasma bovis* vážnou, i když sporadickou chorobou (Nicholas et al. 2016). Hlavním zdrojem infekce je infikované zvíře (Hofírek et al. 2009). Nejčastěji se do stáda dostává s nově nakoupenými zvířaty (Kubeková 2007). Je proto vhodné nakupovat zvířata pouze z chovů prostých *M. bovis* (Nicholas et al. 2016). Mykoplasmatické mastitidy jsou vysoce nakažlivé, mohou se tak ve stádě rychle šířit (Scott et al. 2011). Infikované zvíře vylučuje *M. bovis* především mlékem, respiračním a genitálním aparátem. K přenosu dochází kontaminovanými předměty, dojícím strojem, dojičem či podestýlkou (Hofírek et al. 2009).

Průběh onemocnění je v případě *M. bovis* velmi variabilní (Hofírek et al. 2009). Mykoplasma může způsobit subklinickou, klinickou či chronickou mastitidu (González & Wilson 2003). Obvykle se vyskytuje s náhlým nástupem (Scott et al. 2011). U dojnic se objevuje horečka, postižená čtvrt je tuhá, nateklá, ale nebolestivá (Hofírek et al. 2009). Zároveň jsou zvětšené mizní uzliny (Scott et al. 2011). V mléce jsou obsaženy šedobílé vločky. Po více než týdnu upadá mléčná produkce, napadeny jsou všechny čtvrtě, sekret je šedozelený a zakalený. Dále se objevují v sekretu vločky. Za další 2-3 týdny dochází ke zmenšení čtvrtí. V mléčné žláze se již nenachází žádný funkční žláznatý parenchym (Hofírek et al. 2009).

Zásadní je včasná diagnostika a oddělení infikovaných krav od stáda, aby se zabránilo dalšímu šíření (Nicholas et al. 2016). Problematická je i kultivace tohoto patogenu, kdy se musí pro detekci využívat jiné speciální techniky (Scott et al. 2011). Pokud byly vzorky mléka zamrazeny, je výrazně snížena možnost detekce *M. bovis* (Biddle et al. 2004). Mykoplasmatická mastitida je obvykle neléčitelná (Nicholas et al. 2011). Scott et al. (2011) uvádí, že musí být většina krav z produkce vyřazena.

3.4 Diagnostika

Diagnostika je nezbytná pro zajištění maximálního účinku léčby spolu s minimem investic (Mansion-de Vries et al. 2014). Monitorování zdraví vemene není možné bez dostupných a spolehlivých diagnostických metod. Tyto metody jsou neustále vylepšovány s ohledem na přesnost, cenu či snadnost provedení. Nejčastěji využívanými diagnostickými metodami jsou sledování počtu somatických buněk, bakteriologická kultivace (Lam et al. 2009) a NK – testy (Hofírek et al. 2009). Dále lze použít metody jako měření elektrické vodivosti, technologie polymerázové řetězové reakce (PCR) (Lam et al. 2009) nebo biochemické vyšetření mléka (Hofírek et al. 2009).

Základem diagnostiky je provedení klinického vyšetření. Při klinickém vyšetření je posuzována tkáň mléčné žlázy, kůže vemene, vývodné cesty, struky a sekreční schopnost (Hofírek & Haas 2004a). Dále je zjišťována anamnéza, hlavní informace o konkrétním zvířeti (genotyp, plemeno, počet laktací, dřívější onemocnění mléčné žlázy, březost, poruchy ejekce mléka apod.) a celém stádě (velikost stáda, užitkovost a kvalita produkovaného mléka, technologie získávání mléka apod.) (Hofírek et al. 2009).

Při vyšetření vemene se adspekci vyšetřuje velikost, poranění kůže, zevní ústí strukového kanálku a případné anomálie struku. Palpačně je zjišťována elasticita kůže, konzistence parenchymu, velikost lymfatických uzlin, náplň mléčné žlázy mlékem a dojitelnost (Hofírek et al. 2009).

Pro smyslové hodnocení sekretu mléčné žlázy je vhodné použít nádobu s černým dnem, do které se oddojí několik stříků mléka. Posuzuje se barva, konzistence a vůně. Mléko může obsahovat vločky, krev nebo hnis (Hofírek et al. 2009). Abnormální mléko, ba dokonce i ta nejmenší sraženina, může signalizovat, že v dané čtvrtině něco není v pořádku (Lam et al. 2009). Diagnózu lze určit na základě výsledků klinického, sekrečního a mikrobiologického vyšetření (Hofírek & Haas 2004a).

3.4.1 Diagnostika ve stáji

Čím dříve je nemoc detekována, tím menší jsou ekonomické dopady. Proto je snaha vyvinout spolehlivé diagnostické nástroje pro použití na farmě (Ashraf & Imran 2018). V praxi jsou v chovech nejčastěji využívány rychlé stájové testy poskytující rychlou orientaci ve zdravotním stavu mléčné žlázy (Hofírek et al. 2009).

Nejlevnějším, nepoužívanějším a nejrychlejším screeningovým testem je Kalifornský test na mastitidy (NK – mastitis test). Test je založen na detekci zvýšeného množství jaderných buněčných složek zánětlivých buněk, neboť při infekci v mléce převládají zánětlivé buňky. NK - test spolehlivě ukazuje závažnost infekce, protože poměrně přesně odráží hladinu PSB (počtu somatických buněk) (Lakshmi 2016). Jako barevný indikátor se v NK - testu používá fenolová červeň. Pro rozrušení buněčných struktur leukocytů je použit louh sodný. K reakčnímu roztoku se přidá čerstvě nadojené mléko (po odstříknutí prvních stříků) v poměru 1 : 1, obvykle 2 ml mléka a 2 ml roztoku (Hofírek et al. 2009). Promíchá se jemným krouživým pohybem (Scott et al. 2011). Po smíchání začne činidlo narušovat a rozpouštět buněčné

struktury leukocytů a z jader se uvolňuje DNA (Lakshmi 2016). Složky buněčného jádra se shlukují a stávají se viditelnými jako gel. Čím více gelovitá směs je, tím vyšší je odhadovaný PSB (Hagemann 2021). Tabulka 1 ukazuje, jak se zvyšuje PSB, současně s ním roste množství tvorby gelu (Lakshmi 2016) a dochází ke změně barvy (Hofírek et al. 2009).

Tabulka 1 Intenzita reakce NK testu s ohledem na PSB

Stupeň reakce	Průměrný PSB / ml	Konzistence	Barva reakce
-0	< 200 000	Nezměněná	Bledě růžová
-/+0,5	150 000 – 500 000	S jemným filmem	Slabě červená
+1	400 000 – 1 000 000	Gelifikuje	Červená
++2	800 000 – 5 000 000	Sbaluje se	Purpurově červená
+++3	> 4 000 000	Neteče	Purpurově fialová
++++4	Smyslově viditelně velmi znečištěné mléko		

(Hofírek et al. 2009)

Další používanou screeningovou metodou je stanovení elektrické vodivosti (EC) mléka (Hofírek et al. 2009). Elektrická vodivost je dána koncentrací aniontů a kationtů v mléce (Norberg et al. 2004). Zvýšené koncentrace Na a Cl či snížené koncentrace K v mléce vede ke zvýšení jeho EC (Kandeel et al. 2019). Změna EC je jedním z prvních projevů začínající nové infekce (Lakshmi 2016). Snímače elektrické vodivosti mléka jsou již zabudovány ve většině automatických dojících systémů a měří tak EC během dojení (Norberg et al. 2004). Lze využít rovněž ruční měřiče, které jsou využívány především pro rutinní screening před dojením. Zvýšená elektrická vodivost u konkrétní dojnice je znamením k dalšímu vyšetření zvířete (Lakshmi 2016). Hodnoty elektrické vodivosti v mléce zdravých čtvrtí mohou být vysoce variabilní s ohledem na fázi laktace, interval mezi dojeními či plemeno (Hamann & Zecconi 1998). EC má ve srovnání s NK testem nižší citlivost (Hofírek et al. 2009). Hodnoty EC ve zdravých a nemocných čtvrtích uvádí tabulka 2 (Janzekovic et al. 2009).

Tabulka 2 – Elektrická vodivost mléka ze zdravých a nemocných čtvrtí

	Rozdíl mezi EC mléka ze čtvrtí s nejvyšší a nejnižší vodivostí	Vodivost mléka z jedné čtvrti
Zdravá mléčná žláza	< 0,6	< 5,5
Podezřelá čtvrť	0,6 – 0,9	5,5 – 6,4
Mastitida	> 1	> 6,5

(Janzekovic et al. 2009)

Na farmě lze také provádět kultivace vzorků mléka pomocí rychlých kultivací na selektivních půdách. Významným kladem tohoto způsobu vyšetření mléka je rychlost získání výsledku. Již za 24 hodin jsou získány základní informace o tom, jestli je kultivované mléko negativní či pozitivní (Pavlata 2015). Ke kultivaci jsou využívány kultivační misky se třemi druhy agarů. Selektivní půdy potlačují či podporují růst základních skupin patogenů. Díky tomu

v jedné části narůstají G^+ původci, ve druhé G^- a v poslední streptokoky či kvasinky (Lago et al. 2011). Sofistikovanější systémy kultivace umožňují další rodovou klasifikaci G^+ bakterií na *Streptococcus sp.* a *Staphylococcus sp.* a hodnocení přítomnosti *Staphylococcus aureus* v mléce (Ganda et al. 2016). Díky orientační znalosti původce lze navrhnout účinnou léčbu (Pavlata 2015). Za použití systémů kultivace na farmě lze snížit použití intramamárních antibiotik o polovinu (Lago et al. 2011), přičemž účinnost léčby se zvýší až o 92 % (Prášek et al. 2010). To zároveň poskytuje ekonomické výhody, snížením nákladů na léčbu, zlepšením klinické účinnosti léčby a poklesem množství vyřazeného mléka (Prášek et al. 2010; Lago et al. 2011).

3.4.2 Laboratorní vyšetření mléka

Na klinickou diagnostiku a rychlé stájové testy navazuje laboratorní vyšetření mléka. Toto vyšetření probíhá v akreditované laboratoři, kam chovatel vzorky zasílá. Nejčastěji je laboratorní diagnostika využívána pro určení původců, kvantitativní stanovení PSB či stanovení biochemických změn mléka vzniklých následkem zánětu. Laboratorní vyšetření svým nálezem završuje diagnostickou činnost (Hofírek et al. 2009).

Za standardní metodu diagnostiky mastitidy je považováno mikrobiologické vyšetření (Souza et al. 2016). Bakteriologickou kultivaci je možné provádět na úrovni stáda, dojnice či čtvrtiny vemene (Lakshmi 2016). Vzorky pro vyšetření na úrovni stáda se odebírají co nejdříve po nadojení z cisterny po důkladném promíchání z hloubky 40-50 cm. Čtvrté vzorky jsou odebírány bezprostředně před dojením po očištění a dezinfekci struku a oddojení prvních stříků (Hofírek et al. 2009). Mikrobiologická diagnostická metoda přináší spolehlivé a reprodukovatelné výsledky, avšak za cenu dlouhé doby expozice nejméně 48 hodin (Mansion-de Vries et al. 2014). Historické výsledky bakteriologické kultivace mohou poskytovat stádové informace, které mohou být použity při optimalizaci léčby budoucích případů mastitidy (Lam et al. 2009).

Další laboratorní metodou vyšetření mléka je cytologické vyšetření (Hofírek et al. 2009). Při cytologickém vyšetření je zjišťován PSB (Duarte et al. 2015). Monitorování koncentrace PSB v mléce je nejčastěji uplatňovaným indikátorem sledování mastitidy, především subklinických forem (Addis et al. 2016). Za zdravé lze považovat vemeno, z něhož má mléko koncentraci PSB 100 000 – 200 000 / ml (Lakshmi 2016; Weerda & Veauthier 2020). Laboratorní metodou stanovení PSB je mikroskopické vyšetření za použití protokolů barvení buněk. Jedná se o levnou metodu, která je však časově náročná (Sharma et al. 2011; Martins et al. 2019). Alternativou jsou počítadla buněk, buď na základě zobrazovacích technik nebo průtokové cytometrie. Nejmodernější zařízení průtokové cytometrie dokáže změřit až 600 vzorků za hodinu a je kompatibilní s automatizovanými systémy dojení (Martins et al. 2019).

Ačkoli je k dispozici řada laboratorních nástrojů pro diagnostiku mastitid, nejsou příliš často využívány. Důvodem mohou být související náklady či delší čas k dosažení výsledku. Časové zpoždění více než 24 hodin mezi vzorkováním a výsledkem není v praxi považováno za vhodné pro zacílení léčby klinické mastitidy (Griffioen et al. 2016).

3.5 Terapie

Mastitida narušuje zdraví a dobré životní podmínky dojnice. Zároveň vede ke značným ekonomickým ztrátám (Krömker & Leimbach 2017). Proto je nezbytné započít léčbu ihned po zjištění mastitidy, tím dochází ke zvýšení její úspěšnosti. Neléčení mastitidy vede k těžkému poškození parenchymu, snížení sekrece mléka až nežádoucímu zaprahnutí (Liška 2006). Významem léčby je omezit přítomnost patogenů a jimi produkováných toxinů. To by mělo vést k obnově zdraví vemene i samotné dojnice s minimem nepříznivých důsledků (Ticháček et al. 2007). Ideálním výsledkem léčby je dlouhodobé přežití krávy a její vysoká produkce kvalitního mléka (Erskine et al. 2003).

Jako první pomoc je důležité vydojení postižené čtvrti, to by se mělo provádět co nejčastěji. K podpoře uvolnění mléka z mléčné žlázy lze injekčně aplikovat oxytocin (Liška 2006).

K výběru vhodné léčby je nezbytné znát některé informace, jakými jsou povaha a závažnost infekce, anamnéza postižené dojnice (například stádium laktace, počet březostí, historie onemocnění) a míra infekce ve stádu (Pokludová et al. 2007). Zvolit lze léčbu lokální nebo celkovou. Lokální terapie je prováděna intramammární aplikací léčiv. Oproti tomu při celkové terapii se léčiva podávají parenterálně (mimo trávící trakt, například injekčně, infuzně), nebo lze využít kombinaci intramammární a parenterální léčby (Hofírek & Haas 2003).

Dle veterinárního zákona je nezbytné vést o jakékoli léčbě evidenci s příslušnou dokumentací a popisem léčení (Liška 2006).

3.5.1 Antibiotická léčba

Antibiotická léčba klinických a subklinických zánětů mléčné žlázy je zavedenou součástí programů kontroly mastitidy (Gomes & Henriques 2016). Využití antimikrobiálních látek k léčbě zánětů mléčné žlázy je velmi náročné. Především s ohledem na velkou variabilitu etiologie a původců tohoto onemocnění. U klinických forem je antibiotická léčba indikována během laktace, oproti tomu u subklinických forem je využívána zpravidla na konci laktace (Hofírek et al. 2009).

Pro maximalizaci účinků léčby je nezbytné znát konkrétního původce onemocnění. Antimikrobiální léčba klinické mastitidy je doporučována pouze v případě, kdy je detekován původce (Roberson 2003). Zároveň s původcem je nutné znát jeho citlivost ke konkrétním antibiotikům (Ticháček et al. 2007). Znalost těchto výsledků laboratorních rozborů je nezbytná pro cílenou ATB (antibiotickou) terapii (Hofírek et al. 2009). Barlow (2011) naopak uvádí, že testování citlivosti pro výběr ATB pro léčbu mastitid skotu bylo v řadě publikací zpochybněno.

Pro mírnou až středně těžkou mastitidu by měla být volena lokální antibiotická terapie (Mainson-de Vries et al. 2015). Dle Pokludové et al. (2007) se intramammární přípravky využívají k léčbě klinických mastitid, subklinických mastitid v poslední fázi laktace či jako prevence při zaprahování. Lokální léčbu lze využít v případech, kdy není narušen celkový zdravotní stav dojnice. Poněkud limitující je fakt, že s rostoucí mléčnou produkcí se vyplavuje

také více antibiotika z tkání. Základem úspěšné lokální terapie je udržet potřebnou koncentraci ATB v mléčné žláze dostatečně dlouhou dobu (Ticháček et al. 2007). Intramammární léčbu *E. coli* mastitid nelze vzhledem k její účinnosti doporučit (Suojala et al. 2013).

Těžké případy klinické mastitidy se systémovým onemocněním krav představují vysoké riziko septikémie a měly by být vždy léčeny systémovou ATB terapií (Krömker & Leimbach 2017). Nejčastěji jsou v rámci systémové terapie používány parenterální ATB v kombinaci s intramammárními (Hofírek et al. 2009). V takovém případě je nezbytné využívat antibiotika pro intramammární a parenterální aplikaci se synergickým (součinně působícím) účinkem. Nesmí docházet ke kombinaci bakteriostatických a bakteriocidních ATB (Hofírek & Haas 2003). Kombinace intramammární a parenterální ATB terapie se využívá k léčbě *S. aureus* a *S. uberis* mastitid (Scott et al. 2011).

3.5.2 Homeopatická léčba

Homeopatie je kompletní léčebná metoda, jejímž základem je podobnost. Vychází z principu, kdy podobné se léčí podobným. Látka, která dokáže rozladit organismus, také dokáže tento stav léčit (Jiříčka 2006). Homeopatická léčba má využití především v ekologických chovech. Použití antibiotik v takových chovech je omezeno zákonem (Zeise & Fritz 2019).

U akutních mastitid vybírá homeopat vhodné léčivo z asi dvaceti dostupných homeopatik, která mají ve svém klinickém obraze problematiku mastitid. Lze využít jeden lék nebo kombinaci několika (Jiříčka 2006).

Dle výsledků studie Zeise & Fritz (2019) se úspěšnost homeopatické léčby klinické mastitidy pohybuje v rozmezí 14 – 87 % (průměrně 45 %). Oproti tomu antibiotická léčba dosahuje úspěšnosti 0 – 83 % (průměrně 53 %). Při kombinaci antibiotické a homeopatické terapie lze dosáhnout míry vyléčení až 99,5 %. V případě bakteriálního původce je antibiotická léčba o 30 % účinnější než homeopatická (Zeise & Fritz 2019).

Egan (1998) provedl dotazníkový průzkum, ve kterém oslovil 234 irských farmářů. Více než 20 % z dotázaných uvedlo, že někdy použili homeopatické přípravky u mastitidních dojnic. Téměř polovina z nich pak tvrdila, že homeopatická léčba fungovala (Egan 1998).

3.5.3 Podpůrná léčba

Antibiotickou léčbu lze efektivně doplnit dalšími terapiemi napomáhajícími rychlejšímu a efektivnějšímu uzdravení vemene. Jednou z takových terapií je enzymatická terapie. Do postižené čtvrtě jsou aplikovány enzymy (například papain, bromelain, trypsin, chymotrypsin). Enzymy mohou zmírnit zánět a zamezit šíření původce. Enzymoterapie snižuje intenzitu zánětu a umožňuje snížit dávku antibiotik (Bakeš & Illek 2006).

Bez ohledu na stupeň mastitidy se u všech případů klinické mastitidy doporučuje započít systémovou aplikací nesteroidních protizánětlivých léčiv (Krömker & Leimbach 2017).

Podpůrnou terapii lze využít také v případě těžkého zánětu mléčné žlázy, kdy dochází k narušení celkového zdravotního stavu. Doporučuje se přidavek glukózy, vitamínů, vápníku a přípravků na podporu činnosti srdce do 20 – 40 litrů fyziologického roztoku (Liška 2006).

3.6 Prevence

Dle Boušky et al. (2006) je smyslem preventivních opatření v chovech dojeného skotu eliminace šíření původců zánětů mléčné žlázy v rámci stáda. Při vytváření preventivních programů je tedy nutné obsáhnout nejrizikovější úseky z hlediska zdroje infekce a cesty jeho přenosu (Bouška et al. 2006). Dle Kováče (2001) to znamená zajistit dojnícím vysoký zoohygienický standard.

Nejefektivnější uplatnění technologické prevence je již v době vývoje a konstrukce technologických linek. Zásadní význam při vzniku onemocnění mají technologie ustájení a technologie získávání mléka (Ryšánek 2004). Dle Seydlové (2006) by mělo být cílem každého chovatele snížit výskyt mastitid pod úroveň 3 % dojených krav za měsíc. Takové hodnoty lze docílit pouze dlouhodobým zabezpečením suchého a čistého prostředí pro dojnice (Seydlová 2006). Pokludová et al. (2007) uvádí, že ke snížení výskytu mastitid v chovech významně napomáhá vyvážená výživa, způsob ustájení, režim dojení a celkové zoohygienické podmínky chovu.

3.6.1 Technologie ustájení

Dle Hofírka et al. (2009) je pro výskyt environmentálních zánětů mléčné žlázy nejvýznamnější technologie ustájení. Nevhodně řešené stáje, nefungující ventilace či špatná péče o podestýlku vedou ke zvýšení vlhkosti, a tím k vhodnějším podmínkám pro množení patogenů (Ježková 2020). Ke zvýšení podílu environmentálních původců mastitid dochází z důvodu zhoršené kvality stájového prostředí (Zelinková 2008). Environmentální mastitidy způsobené bakteriemi se vyskytují téměř dvojnásobně oproti kontaginózním (Seydlová 2006). Dle Doležala et al. (2000) jsou díky našim klimatickým podmínkám dojnice nejčastěji chovány po celý rok ve stájích. Ve stájovém prostředí se vyskytuje větší podíl mikroorganismů množících se ve výkalech a organické hmotě, čímž se u dojnic zvyšuje výskyt zánětů mléčné žlázy (Doležal et al. 2000).

Ustájení by mělo vytvářet podmínky, ve kterých mohou zvířata plně realizovat své produkční schopnosti. Především by prostorové požadavky měly zvířatům umožnit chovat se dle svých přirozených potřeb (Gálik 2015). Z pohledu šíření infekce je nejvýznamnější stavební řešení loží, délka a úprava podlah. Podlahy by měly být hladké, rovné a dostatečně dlouhé, aby nemohly být znečišťovány výkaly (Kováč 2001). Veissier et al. (2004) poukazují na skutečnost, že většina loží je často úzkých a krátkých.

3.6.1.1 Mikroklima stáji a teplotně vlhkostní index

Významnou roli v rozvoji mastitid, a to jak environmentálních, tak kontaginózních, sehrávají podmínky mikroklimatu ve stáji. Bylo prokázáno, že průvan, vysoká relativní vlhkost (nad 85 %) a vysoká teplota (nad 25 °C) jsou významnými faktory pro vznik mastitid. Za průvan je považováno proudění vzduchu v zimě nad 0,5 m/s a v létě nad 1 m/s (Ryšánek 2004).

Teplotní optimum u krav je v rozmezí 5 – 20 °C (Schweifer 2011). Při vyšších teplotách prochází tepelným stresem. Tepelný stres vede ke zvýšení hladiny stresového hormonu kortizolu v krvi. Zvýšení hladiny kortizolu v krvi vede k imunosupresi (imunitní systém není zcela schopen reagovat na cizorodé látky) a snižuje se schopnost neutrofilů rozpoznávat, pohlcovat a zabíjet bakterie způsobující mastitidy (Nickerson 2014). Omezení působení tepelného stresu snižuje i výskyt mastitid (Dahl 2018).

Celosvětově se k hodnocení vlivu vnějšího prostředí na zvířata využívá teplotně vlhkostní index (THI) (Kamarádová et al. 2008). Teplotně vlhkostní index vyjadřuje vliv tepelného stresu na dojnice a odpovídá kombinovanému účinku teploty a relativní vlhkosti na zvířata. Jak ukazuje obrázek 2 při THI 68 – 71 na dojnice nepůsobí teplotní stres (Nickerson 2014). Dle Zejdové et al. (2014) je za limitující hodnotu THI, jejíž překročení již může znamenat pro dojnice teplotní stres, obecně považována hodnota 72. Hodnota THI 76 již představuje mírný až střední (viz obrázek 2) diskomfort krávy. Během mírného stresu dochází ke zvýšení tělesné teploty, rychlosti dýchání, zvýšenému slinění a spotřebě vody. Zároveň dochází ke snížení příjmu potravy, reprodukční schopnosti a denní dojivosti. Pokud se teplotní stres stává silným (THI 80-89), tělesná teplota dále roste, zvíře lapá po dechu, nadměrně sliní a má zvýšenou spotřebu vody. Pokud se nezmění podmínky prostředí, může dojít ke křečím až úhynu zvířete (Nickerson 2014).

Obrázek 2 Hodnoty teplotně vlhkostního indexu

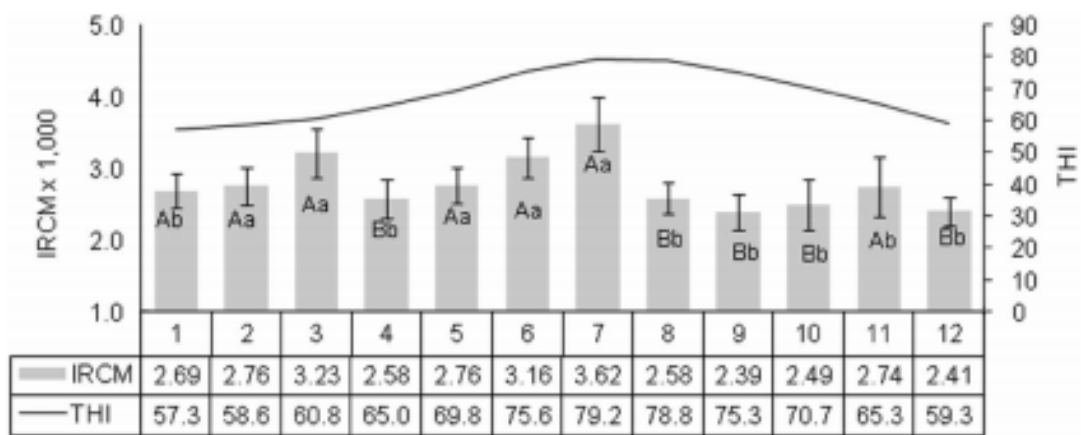
Teplota		% Relativní vlhkost																			
°F	°C	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	
72	22.0	64	65	65	65	66	66	67	67	67	68	68	69	69	69	70	70	70	71	71	
73	23.0	65	65	66	66	66	67	67	67	68	68	68	69	69	70	70	71	71	71	72	72
74	23.5	65	66	66	67	67	67	68	68	68	69	69	70	70	71	71	72	72	73	73	73
75	24.0	66	66	67	67	68	68	68	69	69	70	70	71	71	72	72	73	73	74	74	74
76	24.5	66	67	67	68	68	69	69	70	70	71	71	72	72	73	73	74	74	75	75	75
77	25.0	67	67	68	68	69	69	70	70	71	71	72	72	73	73	74	74	75	75	76	76
78	25.5	67	68	68	69	69	70	70	71	71	72	73	73	74	74	75	75	76	76	77	77
79	26.0	67	68	69	69	70	70	71	71	72	73	73	74	74	75	76	76	77	77	78	78
80	26.5	68	69	69	70	70	71	72	72	73	73	74	75	75	76	76	77	78	78	79	79
81	27.0	68	69	70	70	71	72	72	73	73	74	75	75	76	77	77	78	78	79	80	80
82	28.0	69	69	70	71	71	72	73	73	74	75	75	76	77	77	78	79	79	80	81	81
83	28.5	69	70	71	71	72	73	73	74	75	75	76	77	78	78	79	80	80	81	82	82
84	29.0	70	70	71	72	73	73	74	75	75	76	77	78	78	79	80	80	81	82	83	83
85	29.5	70	71	72	72	73	74	75	75	76	77	78	78	79	80	81	81	82	83	84	84
86	30.0	71	71	72	73	74	74	75	76	77	78	78	79	80	81	81	82	83	84	84	84
87	30.5	71	72	73	73	74	75	76	77	77	78	79	80	81	81	82	83	84	85	85	85
88	31.0	72	72	73	74	75	76	76	77	78	79	80	81	81	82	83	84	85	86	86	86
89	31.5	72	73	74	75	75	76	77	78	79	80	80	81	82	83	84	85	86	86	87	87
90	32.0	72	73	74	75	76	77	78	79	79	80	81	82	83	84	85	86	86	87	88	88
91	33.0	73	74	75	76	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	86	87	88	89	89
92	33.5	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	85	86	87	88	89	90	90
93	34.0	74	75	76	77	78	79	80	80	81	82	83	85	85	86	87	88	89	90	91	91
94	34.5	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	86	86	87	88	89	90	91	92	92
95	35.0	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	93
96	35.5	75	76	77	78	79	80	81	82	83	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	94
97	36.0	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	91	92	93	94	95	95
98	36.5	76	77	78	80	80	82	83	83	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	95
99	37.0	76	78	79	80	81	82	83	84	85	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	96
100	38.0	77	78	79	81	82	83	84	85	86	87	88	90	91	92	93	94	95	96	98	98
101	38.5	77	79	80	81	82	83	84	86	87	88	89	90	92	93	94	95	96	98	99	99
102	39.0	78	79	80	82	83	84	85	86	87	89	90	91	92	94	95	96	97	98	100	100
103	39.5	78	79	81	82	83	84	86	87	88	89	91	92	93	94	96	97	98	99	101	101
104	40.0	79	80	81	83	84	85	86	88	89	90	91	93	94	95	96	98	99	100	101	101

(Nickerson 2014)

Jingar et al. (2014) provedli studii, při které zjišťovali vliv různých ročních období na vznik mastitid s ohledem na teplotně vlhkostní index. Pro studii použili 4520 záznamů laktace za období 12 let. Dle výsledků má roční období významný vliv na projev mastitid. Horké a vlhké klima výskyt mastitid u dojnic výrazně zvyšuje (Jingar et al. 2014).

Také Vitali et al. (2016) studovali vliv ročních období a THI na vznik mastitid. Zkoumali údaje zaznamenané během dvou let. K hodnocení použili 1200 denně dojených holštýnských krav. Tepelný stres byl zaznamenán v období od května do října. Mimoto byl zaznamenán výrazný nárůst případů mastitid v měsíci březnu. Jak ukazuje graf 1, nejvyšší riziko výskytu mastitid bylo v letním období, konkrétně v červenci. Nižší výskyt onemocnění během srpna a září autoři vysvětlují možnou brakací dojnic, které onemocněly na počátku léta. Výsledky potvrzují negativní vliv tepelného stresu na zdraví vemene dojnice (Vitali et al. 2016).

Graf 1 Míra sezónního výskytu klinické mastitidy (IRCM)



(Vitali et al. 2016)

Tepelný stres negativně ovlivňuje pohodlí krav, příjem krmiva a následně i dojivost. Je proto nezbytné bojovat proti horkému či vlhkému prostředí, které může vést ke vzniku mastitid. Nejpodstatnější je dostatek čerstvé, čisté, chladné pitné vody a použití chladících mechanismů. Mezi chladící mechanismy lze zařadit ventilátory, mlžiče či komerční chladiče (Nickerson 2014). Dle Dahla (2018) je podstatné, aby všechny dojnice měly přístup do stínu, a to bez ohledu na to, zda jsou chovány ve stáji či na pastvě. Je vhodné podpořit přirozenou výměnu vzduchu ve stáji otevřením všech oken a dveří. Při výstavbě nových stájí je na místě požadovat příčné větrání, kterého lze dosáhnout správnou orientací stáje. Zároveň je vhodné se vyhnout ustájení velkého množství krav na malém prostoru (Schweifer 2011).

3.6.1.2 Vlastní ustájení

Zdroji patogenů environmentálních mastitid jsou především moč, výkaly, stelivo, voda, krmivo, prach, špína a bláto. Nejvýznamnějším zdrojem kontaminace struků je právě stelivový materiál. Míra bakteriální kontaminace podestýlky závisí na její primární kontaminaci, teplotě prostředí a vlhkosti materiálu. Pro prevenci je významná jakost stelivové slámy, nízká vlhkost a nízká teplota prostředí (Ryšánek 2004). Dle Doležala (2011) jsou požadavky na lože pro dojnice dané. Je nezbytné, aby bylo měkké, snadné k ošetřování, hygienické a cenově únosné (Doležal 2011). Pro udržení čistoty povrchu těla dojnic je nezbytné dostatečné množství kvalitní podestýlky a pravidelné odklizení výkalů (Novák et al. 2018).

Dle Franquesa & Herrera (2021a) je z bakteriologického hlediska písek jako podestýlka první volbou pro eliminaci bakterií. Jako anorganický materiál nepodporuje růst bakterií. Riziko vzniku mastitid je tedy nižší. Vyžaduje ovšem speciální systémy pro manipulaci s hnojem, které bývají drahé. Přejít stávajících farem na použití písku může být velkým problémem (Franquesa & Herrera 2021a). Také dle Doležala (2011) je z hygienického hlediska písek bezkonkurenčně nejlepší. Tento autor však uvádí též problematiku zpracování kejdy, kdy písek poškozují mechanismy čerpadel či „zarůstání“ jímek sedimentem. Z uvedených důvodů není tato technologie v Evropě příliš využívána (Doležal 2011). Ryšánek (2004) písek a kamennou drť jako stelivo nedoporučuje. Problematická je jeho nízká absorpční schopnost a negativní vliv na welfare zvířat (Ryšánek 2004).

Nelze jednoznačně doporučit ani řezané stelivové materiály, jakými jsou například hobliny, piliny či slámová řezanka (Ryšánek 2004). Přestože mohou piliny a hobliny dojnícím poskytovat dobrý komfort, je jejich použití problematické. Neboť jako organický materiál mohou být významným zdrojem bakterií způsobujících mastitidy skotu. Je vhodnější využívat piliny například ze starého nábytku či jiných konstrukcí. Piliny jsou tak mnohem sušší a obsahují méně bakterií (Franquesa & Herrera 2021b).

Nejběžněji používaným podestýlkovým materiálem s ohledem na dostupnost a ekonomiku je sláma (Doležal 2011; Franquesa & Herrera 2021b). Existují studie dokazující, že je sláma dokonalým materiálem pro množení bakterií druhu *Streptococcus*. I zde je klíčová údržba a denní nastýlání (Franquesa & Herrera 2021b). Sláma jako podestýlka má však velkou nevýhodu, neboť postrádá kompaktnost, a tak nedrží na loži (Doležal 2011).

V současné době je velmi často používaným materiálem separát z kejdy. Za určitých podmínek skvěle splňuje požadavky na welfare, čistotu zvířat, hygienu lože, a také zdraví paznehtů. Je nutné používat kejdivý separát o sušině více než 30 %. Doporučuje se smísit v poměru 1 : 3-4 s jemně mletým vápencem (Doležal 2016). Franquesa & Herrera (2021b) upozorňují na skutečnost, že se opět jedná o organický materiál, a tak mohou být bakteriální kontaminace a jejich růst velmi rychlé. Podstatné je každý den přidávat nový separát a provzdušňovat pro snížení vlhkosti (Franquesa & Herrera 2021b).

Jednou z možností, jak využívat separát z kejdy, je jeho přeměna na plastické stelivo. Toto stelivo výrazně zvyšuje welfare zvířat. U zvířat chovaných na plastickém stelivu se zvýšila čistota povrchu těla oproti běžně podestýlaným stájím zhruba dvojnásobně, především

v oblasti vemene a struků. Roční spotřeba plastického steliva pro jedno ustajovací místo je cca 8 m³ (Jelínek et al. 2010).

Dle Seydlové (2006) není zcela ideální ani použití pryžových matrací. Často zde nejsou používány ty nejkvalitnější a nedochází k dostatečnému čištění a následné dezinfekci (Seydlová 2006). Matrací existuje obrovský výběr od změkčených rohoží po vyhřívané, nebo chlazené vodní matrace (Doležal 2011). Vodní matrace mohou na rozdíl od matrací z pevných materiálů absorbovat také boční zatížení, a tak snižovat tření a zatěžování kloubů (Ježková 2017).

Infekční tlak v lehacích boxech lze snižovat přidáváním aditiv do podestýlky (Hogan et al. 2007). Nejčastěji používané aditivum je uhličitan vápenatý. Uhličitan vápenatý podestýlku vysušuje a zvyšuje její pH, čímž dochází ke snížení výskytu koliformních bakterií a bakterií rodu *Streptococcus* a *Klebsiella*. Přidání 0,5 – 1 kg vápence do podestýlky snižuje růst bakterií a s tím spojený výskyt mastitid. Účinek vápence je krátkodobý. Aby došlo k zachování jeho efektu, je nezbytné ho přidávat každý den (Hogan et al. 1999; Franquesa & Herrera 2021b). Doležal (2011) uvádí experiment, který dokazuje silně redukční účinek vápence na patogeny, a zároveň posun podestýlky do alkalických, a tím i hygieničtějších podmínek.

Dle Ryšánka (2004) je pro prevenci mastitid nejvhodnější volné boxové bezstelivové ustájení za použití měkkých matrací. Pro dosažení dostatečné hygieny lože je třeba každoroční důkladná očista matrací vysokotlakým čističem (Doležal 2011).

3.6.2 Technologie a hygiena získávání mléka

Na dojírně se přenáší především kontaginózní mikroorganismy, a sice z mléčné žlázy infikovaných dojnic na mléčnou žlázu zdravých dojnic. Mezi preventivní opatření uskutečňovaná na dojírně lze zařadit důkladnou sanitaci a údržbu dojících zařízení, používání jednorázových utěrek, dezinfekci struků před dojením či dodržování doporučeného pořadí krav na dojírně. Doporučeným pořadím může být například – 1. otelené prvotelky/krávy, 2. skupina rozdoj, 3. produkční skupiny, 4. konec laktace a poslední skupinou jsou chronicky infikované či nemocné dojnice (Pavlata 2015).

Dle Ryšánka (2004) lze mezi prvky technologie získávání mléka uplatňující se v patogenezi mastitid zařadit pohyb zvířat ze stáje do dojírny, dojící stroj, pracovní postup dojení a sanitaci dojícího stroje. Doba pobytu v čekárně, mimo vlastní stáj, by neměla přesáhnout 60 – 90 minut při dojení 2x denně. V případě dlouhého pobytu dojnic v čekárně se zvyšuje četnost vzájemného vysávání. Plocha pro jednu dojnici by v čekárně neměla být menší než 1,4 m² (Ryšánek 2004).

Rutina dojení má zásadní vliv na zdraví mléčné žlázy i kvalitu mléka. Významnou roli při četnosti výskytu mastitid sehrává narušení intervalu mezi dojeními (Doležal 2016). Dle Doležala (2016) není optimální rytmicita dojení 2x za 12 nebo 3x za 8 hodin dodržována až u 65 % českých farem. Dle Tančina & Tančinové (2008) má zvýšení frekvence dojení z 2x na 3x denně příznivý vliv na počet somatických buněk (PSB). Díky častějšímu vyprazdňování vemene při dojení 3x denně se snižuje PSB a zároveň se zamezuje množení bakterií v mléce (Tančin &

Tančinová 2008). Vícečetné dojení přináší zkrácení doby onemocnění mléčné žlázy o 3 dny, což má velký ekonomický význam (Stádník & Krohová 2005).

3.6.2.1 Pracovní postup a hygiena dojení

Oddojením prvních stříků se kontroluje změna konzistence mléka, a zároveň se vylučuje infikované mléko ze strukového kanálku. Tento proces je vhodné zařadit před hygienu vemene. V případě opačného postupu může docházet vlivem masáže k nasávání infikovaného mléka zpět do horních částí vemene (Tančin & Tančinová 2008). K odstříknutí je vhodné použít nádobku s černým dnem (Zelinková 2008). Naprosto nevhodné je odstříknutí na podlahu, do ruky dojiče či do utěrky (Doležal 2011). Zároveň nesmí dojít k potřísnění rukou či oblečení dojiče, končetin dojnice, ani okolí (Zelinková 2008).

Mezi faktory ovlivňující pravděpodobnost vzniku nových mastitid patří kvalita toalety vemene před dojením a dezinfekce struků mléčné žlázy (predipping před dojením a postdipping po dojení) (Seydlová 2003). Dobře provedená očista a dezinfekce vemene před dojením významně zabraňuje přenosu kontaginózních mastitid (Kudělová & Jakešová 2019). Rizikovým faktorem je především nevhodná toaleta vemene před dojením, kdy dojde k použití utěrky na více dojnic, čímž dochází k šíření zárodků. Lze využít mokrou či suchou toaletu (Zelinková 2008). Mokrý toaleta je využívána jen v případě silně znečištěných mléčných žláz (Ryšánek 2004). Při mokré toaletě dochází ke smáčení celého povrchu kůže, což je velice rizikové (Zelinková 2008). Může docházet ke stékání kontaminované vody po strukách, čímž může dojít k proniknutí patogenů do vemene (Hünnies 2021). Zelinková (2008) označuje za nejvhodnější suchou toaletu a dezinfekci před dojením s použitím striktně individuálních jednorázových utěrek.

Predipping (dezinfekce mléčné žlázy před dojením) snižuje výskyt mastitid způsobených patogeny z vnějšího prostředí až o 50 – 55 %. Predipping lze provádět buď za pomoci dezinfekční pěny, nebo se struk otírá jednorázovou papírovou utěrkou předem namočenou v dezinfekčním roztoku (Seydlová 2006). Při použití dezinfekční pěny se do ní ponoří $\frac{3}{4}$ struku na dobu 30 sekund. Struk se následně osuší jednorázovou utěrkou (Hünnies 2021).

Dojící stroj je nezbytné nasadit na suché struky (Schroeder 1997). Důležité je dodržení času mezi stimulací vemene a nasazením dojící soupravy. Tento interval by se měl pohybovat v rozmezí mezi 1 – 1,5 minuty. Dodržením tohoto času se zvyšuje nádoj a výrazně klesá počet bakterií v mléce. Prodloužení intervalu na 3 – 5 minut znamená nižší nádoj až o 16 % (Tančin & Tančinová 2008).

Strukový kanálek je nutné po dojení ošetřit dezinfekčním postdippingem (Seydlová 2006). Pokud se jedná o bariérový prostředek, vytváří navíc mechanický ochranný štít okolo struku, který brání průniku patogenů na kůži struku a do strukového kanálku (Seydlová 2003). Studie, kterou provedli Martins et al. (2017) uvádí, že u struků dezinfikovaných bariérovými dezinfekčními prostředky byla šance na získání klinické mastitidy o 46 % nižší než u struků, které byly dezinfikovány postdipy bez bariérové ochrany. Aplikovaný postdip by měl dobře a rychle zasychat (Seydlová 2006).

3.6.2.2 Dojící stroj

Dojící stroj se uplatňuje jako vektor přenosu patogenů mastitid nebo jako zraňující činitel. Vektorem pasivního přenosu může být struková návlečka. Opotřebované návlečky mají uvnitř malinké prasklinky, do kterých se nedostane sanitační prostředek, kde mohou zůstat bakterie. Je tedy podstatné dodržovat termíny životnosti technologických prvků, jak je uvádí výrobce a včas návlečky vyměňovat (Ryšánek 2004).

Gašparík & Stádník (2019) poukazují na fakt, že jsou dojírny obvykle nastavené dle doporučení výrobce, což nemusí vyhovovat všem dojnícím. Je tak vhodné nastavení optimalizovat dle specifik daného stáda (Gašparík & Stádník 2019). Machálek et al. (2007) v tabulce 3 uvádí doporučené parametry dojících zařízení při dojení vysokoužitkových dojníc. Vlivem vysokého tlaku může docházet k traumatizaci struku, vyvolání hyperkeratózy (nadměrnému ztluštění kůže) strukového svěrače a následně výhřezu strukového kanálku (Zelinková 2008). Dlouhodobé poškozování strukového kanálku se později projevuje zvýšením počtu somatických buněk a vyšší náchylností vemene k nemocem (Edwards et al. 2013).

Tabulka 3 – Doporučené parametry dojícího zařízení pro dojení vysokoužitkových dojníc

Parametry dojícího zařízení	Hodnota
Jmenovitý podtlak (kPa)	40 - 43
Charakter pulzace	asynchronní
Rychlost pulzace (pulzů/min)	50 - 60

(Machálek et al. 2007)

Další z možností, jak snížit infekční tlak ve stádě je mezidezinfekce strukových násadců. Mezidezinfekce může být součástí technologického vybavení dojírny, případně lze nahradit ručním vystříkáváním strukových násadců, či jejich ponořováním do kýble s dezinfekcí po každé dojnici (Zelinková 2008). Použití účinné mezidezinfekce významně omezuje přenos patogenů zbytky mléka ve strukových návlečkách z dojnice na dojnici. Je prokázáno, že jakákoli mezidezinfekce, od jednoduché po automatickou zabudovanou do dojíren, zaručuje minimalizaci přenosu kontaginózních původců, a tím lepší zdravotní stav dojnice (Seydlová 2003). V případě použití automatické mezidezinfekce se riziko přenosu kontaginózních patogenů snižuje až o 90 % (Seydlová 2001).

3.6.3 Období stání na sucho

Dle Zelinkové (2010) je pro kontrolu zánětů mléčné žlázy v chovech klíčový management suchostojného období. Prioritou by měla být prevence nových intramammmárních infekcí v období stání na sucho (Zelinková 2010). Období stání na sucho je významné pro další produkci mléka a zdraví mléčné žlázy. Období stání na sucho by nemělo být kratší než 45 dní. Ideálně by mělo trvat okolo 60 dní (Tančin & Tančinová 2008).

Období zaprahování je nejrizikovějším obdobím z pohledu vzniku nových infekcí mléčné žlázy. V posledních dvou týdnech laktace vzniká 40 – 50 % nových infekcí. Děje se tak

především z důvodu zastavení dojení, a tím vyplavování infekčních agens ze struku (Tančin & Tančinová 2008). Strukový kanálek se na začátku stání na sucho uzavírá pomalu, naopak 1 – 3 týdny před otelením se znovu otevírá (Seydlová 2011).

Svou roli hraje kvalita ustájení. Počet nových výskytů mastitid až 90 dnů po otelení má přímou souvislost s nedodržováním hygieny ustájení u vysokobřezích dojnic. Je vhodné ustájit zaprahlé dojnice ve vyhrazeném kotci. Podstatné je dodržování přijatelného počtu zvířat v kotci. Výskyt mastitid výrazně snižuje možnost ustájení zaprahklých dojnic na pastvě nebo alespoň s přístupem do výběhu (Seydlová 2011).

Dle Tančina & Tančinové (2008) je aplikace intramammárních ATB určených pro zaprahnutí velmi účinné. V případě vhodné léčby v zaprahlosti lze dosáhnout vyléčení až 71,5 % chronicky infikovaných dojnic se subklinickým průběhem mastitidy (Zelinková 2007). Intrammární aplikace ATB při zaprahování je indikována u dojnic, které vykazují PSB vyšší než 200 000 / ml (Hofírek et al. 2009). Nevýhodou užívání antibiotik preventivně při zaprahování je vzrůstající rezistence patogenů vůči ATB (Hofírek & Haas 2003).

Alternativou k antibiotické léčbě v zaprahlosti je použití tzv. jílových zátek (Scott et al. 2011). Tyto tmely se aplikují intrammárně při zaprahování. Neobsahují antimikrobiální látky, ale vytváří ve strukových kanálcích zátku, poskytující bariéru před vstupem mikroorganismů způsobujících mastitidy do vemene. Místo tmelu lze aplikovat hustý dip. Tento dip se aplikuje zvenku na struk, kde rychle zasychá. Dojde k vytvoření elastického filmu, který je mechanickou zábranou průniku patogenů z prostředí do mléčné žlázy (Hofírek et al. 2009).

3.6.4 Vakcinace

Povědomí o možnosti vakcinace proti zánětům mléčné žlázy je po celém světě (Scott et al. 2011). Její použití je možné v případě, kdy se dlouhodobě nedaří eliminovat onemocnění mastitidami a dosahovat tak požadované kvality mléka. V USA jsou používány 4 druhy vakcín. Jejich použití však nesnižuje četnost výskytu onemocnění, ale především v letním období tlumí projevy koliformních mastitid. V Evropě je dostupná vakcína Startvac od španělské společnosti Hipra (Čermáková 2015). Vakcína Starvac je vhodná k imunizaci zdravých krav a jalovic či stád s opakovaným výskytem zánětů mléčné žlázy. Redukuje výskyt subklinických mastitid, snižuje incidenci a závažnost klinických příznaků zánětů mléčné žlázy způsobených CNS (koaguláza-negativní stafylokoky), koliformními mikroorganismy nebo *S. aureus* (Ryšánek 2010).

Toušová et al. (2011) hodnotili ve svém experimentu vliv vakcinace přípravkem Startvac na zdravotní stav dojnic po porodu vyjádřený PSB v mléce, výskytem mastitid u prvotetek a obsahem tuku a bílkovin v mléce. Použití vakcíny vedlo ke snížení PSB v mléce a zároveň ke snížení četnosti zánětů mléčné žlázy. Obsah tuku a bílkovin nebyl změněn. Vakcinace sice přináší náklady na její zakoupení a aplikaci, ovšem nižší PSB znamená lepší zpeněžení mléka a zvýšení objemu prodaného mléka díky nižšímu výskytu mastitid. To vede ke zlepšení rentability produkce mléka, a zároveň se zlepšuje zdravotní stav dojnic a dojde ke snížení počtu vyřazených dojnic (Toušová et al. 2011).

3.7 Šlechtění dojnic na odolnost vůči mastitidám

Zavadilová (2019) uvádí změnu genetického založení krav jako dlouhodobou možnost snižování výskytu mastitid u dojnic. Pokud dochází k cílenému výběru jedinců s plemennou hodnotou pro nižší výskyt nemoci, s každou generací se vůči nim zvyšuje genetická odolnost (Zavadilová 2019). Proveditelnost šlechtění částečně záleží na dědičnosti znaků použitých pro měření odolnosti proti chorobám (Stear et al. 2001).

Důvodem k využití šlechtitelských postupů je zároveň fakt, že dojnice geneticky odolnější proti nemocem lépe zvládají i horší podmínky prostředí (Zavadilová 2019). Selektce na odolnost vůči mastitidám zároveň zvyšuje odolnost vůči jiným chorobám, zvyšuje plodnost a dlouhověkost (Martin et al. 2018). Změna genotypu je trvalá a dochází k jejímu přenosu do dalších generací (Zavadilová 2019). Dle Weigela & Shooka (2018) může genetická selektce působit na trvalé zvýšení odolnosti proti mastitidě.

Hodnoty dědivosti pro výskyt klinických mastitid se pohybují v rozmezí 0,01 – 0,1 (Martin et al. 2018). Zavadilová et al. (2013) uvádí, že dědivost klinických mastitid u holštýnského skotu v České republice dosahuje hodnoty 0,09. Vzhledem k nízké dědivosti (do 10 %) lze výskyt mastitid ovlivnit až z 90 % prostředím (Zavadilová 2019).

Mléčná produkce geneticky nepříznivě koreluje s výskytem mastitid (Martin et al. 2018). Pritchard et al. (2013) uvedli genetickou korelaci 0,27 – 0,33 mezi výskytem mastitid a denním nádojem. Výsledky studie Negussie et al. (2008) ukazují, že selektce pro zvýšení mléčné produkce v časně laktaci má negativnější vliv na genetickou odolnost vůči mastitidě, oproti selekci na vyšší užitkovost v pozdní fázi laktace.

Heringstad et al. (2007) ve své studii prokázali, že aktivním výběrem otců vynikající genetické hodnoty v selekci proti mastitidám lze dosáhnout snížení genetické hodnoty pro náchylnost k onemocnění. V páté generaci selektce měly dojnice selektované na odolnost vůči mastitidám průměrný výskyt onemocnění méně než 5 %. V případě krav šlechtěných na vysokou produkci byl výskyt zánětů mléčné žlázy vyšší než 25 % (Heringstad et al. 2007).

Odolnost vůči mastitidám koreluje i s některými parametry anatomie vemene dojnic. Hloubka a uchycení vemene hrají významnou roli v náchylnosti k mastitidám. Vyšší a těsněji upevněná vemena mívají nižší PSB, což představuje nižší riziko vzniku mastitid (Rupp & Boichard 2003). Oproti tomu hluboké vemeno je geneticky spjato s vyšším výskytem klinických mastitid (Zavadilová et al. 2017). Průměrná genetická korelace mezi PSB a mastitidou je 0,7. PSB je tedy dobrým genetickým prediktorem mastitid, a lze ho tedy použít ve šlechtitelských programech ke zvýšení přesnosti výběru (Berry et al. 2011). Dle Zavadilové et al. (2017) je spojen geneticky daný vyšší PSB s geneticky podmíněným častějším výskytem klinických mastitid u dojnic.

Dle Zavadilové et al. (2017) je předpokladem pro šlechtění na zlepšení zdravotního stavu dostatek podkladových materiálů. V České republice byla z tohoto důvodu v roce 2017 spuštěna webová aplikace „Deník nemocí a léčení“, kam mohou jednotlivé chovy zapisovat údaje o dojnicích, jejich diagnózách a provedených úkonech (Kašná 2019). Je vhodné zaznamenávat veškerý výskyt zánětů mléčné žlázy u dojnic. V případě, že je zaznamenáván

i konec léčení a zasažená čtvrt' vemene, lze u po sobě následujících onemocněních lépe rozlišit, zda pokračuje stejný případ, či jde o případ nový. Minimální interval mezi různými případy je 8 dní (Zavadilová et al. 2017).

Informace o genetických korelacích mezi onemocněním mastitidou k produkčním a reprodukčním znakům jsou podstatným podkladem pro vývoj šlechtitelských postupů. Zdraví dojnic je důležité, proto je třeba sledovat znaky zdraví, vytvářet databáze a vyhodnocovat plemenné hodnoty pro onemocnění (Zavadilová et al. 2017).

3.8 Ekonomické dopady mastitid

Mezi chorobami, které ovlivňují rentabilitu chovu zvířat, je mastitida považována za jednu z nejnákladnějších z hlediska ztrát produkce (Sinha et al. 2014). Náklady jsou způsobené ztrátami, ke kterým dochází z důvodu snížení produkce a snížení ceny mléka kvůli jeho horší kvalitě (Hogeveen et al. 2011; Jingar et al. 2017). Bartoň (2018) uvádí, že v případě opakovaných výskytů mastitid dochází ke snížení užitkovosti až o 12,5 %. Po prodělané mastitidě se také snižuje syntéza hlavních komponent mléka, jakými jsou tuk, bílkoviny a laktóza, což ovlivňuje cenu mléka při zpeněžování (Bartoň 2018). Zároveň bývají také náklady spojovány s cenou veterinárního vyšetření, léčbou, reps. léčivy a vyšší brakací dojníc (Hogeveen et al. 2011; Jingar et al. 2017). Hoogeveen et al. (2011) uvádí, že celosvětově se pohybují odhady ekonomických ztrát způsobených mastitidou v rozmezí 61 až 97 EUR na krávu a rok. Dle Tesfaye et al. (2010) jsou ztráty vyšší na velkých farmách, kde dosahují až trojnásobku oproti malým farmám. Ekonomiku mastitid je nutné řešit na úrovni farmy. Ekonomika mastitid sama o sobě závisí na místních a regionálních epidemiologických, manažerských a ekonomických podmínkách (Seegers et al. 2003).

Dle Doležala et al. (2000) se ekonomické ztráty způsobené mastitidami odhadují poměrně obtížně, především s ohledem na různou intenzitu zánětů mléčné žlázy (klinický a subklinický průběh), rozdílné metody terapie a prevence, či jejich působení na celou řadu ukazatelů.

Heikkilä et al. (2018) zkoumali specifické patogenní dopady mastitidy na produkci mléka dojníc. Do výzkumu prováděného v letech 2010, 2011 a 2012 využili záznamy 20 234 finských dojníc. Do studie bylo zahrnuto 6 nejčastějších patogenů, kterými jsou *Staphylococcus aureus*, CNS, *Escherichia coli*, *Corynebacterium bovis*, *Streptococcus uberis* a *Streptococcus dysgalactiae*. Ke ztrátě produkce mléka vedla mastitida způsobená každým patogenem. Dvěma nejčastěji detekovanými patogeny byly *Staphylococcus aureus* a CNS. Největší ztrátu 10,6 % mléka za laktaci způsobila *Escherichia coli* mastitida, následovala *Corynebacterium bovis* mastitida se ztrátou 7,4 %. U *Staphylococcus aureus* byla ztráta 7,1 %. Mastitidy způsobené streptokoky dosahovaly ztráty v rozmezí 3,7 – 6,6 % mléčné produkce. Negativní vliv na produkci měla též mastitida způsobená CNS se ztrátami 5,7 % (Heikkilä et al. 2018).

Finanční ztráty způsobené mastitidou se liší podle závažnosti onemocnění, dosahované úrovně mléčné užitkovosti a fází laktace, ve které se dojnice nachází. Jak uvádí tabulka 4, nejvyšší náklady jsou u dojnice v první třetině březosti. To je zapříčiněno vyšším výpadkem mléka oproti dalším laktačním třetinám (Lührmann 2011).

Dále je v praxi pozorováno snížení mléčné užitkovosti v dalším průběhu laktace tzv. „laktační propad“. Výše laktačního propadu se odvíjí od období výskytu zánětu mléčné žlázy. Čím dříve se mastitida objeví, tím vyšší je laktační propad (viz tabulka 4) (Lührmann 2011).

Největší podíl na ekonomických ztrátách tvoří ztráty mléka (40 %), následované netto náklady na obměnu stáda (35 %) a nejnižší podíl mají náklady na diagnostiku a léčbu (25 %). Je tedy zřejmé, jak výhodná je efektivní léčba zvířete, aby došlo k minimalizaci ztrát mléka

a dojnice mohly být dlouhodobě využívány k produkci mléka. Pro udržení nízkých finančních ztrát, je nutné využití všech možností redukce výskytu mastitid ve stádě (Lührmann 2011).

Tabulka 4 Náklady jedné klinické mastitidy v závislosti na třetině laktace

	1. třetina	2. třetina	3. třetina
Výskt mastitid (%)	70	20	10
Množstevní ztráty mléka (kg)	296	216	152
Ztráta tržeb za mléko (€)	104	76	53
Laktační propad (kg)	423	296	169
Ztráta tržeb z důvodu laktačního propadu (€)	148	104	59
Náklady na léčbu (€)	80	80	80
Náklady na diagnostiku (€)	15	15	15
Čas strávený dalším ošetřováním (hod)	2,3	2,3	2,3
Ohodnocení vícepráce chovatele (€)	28	28	28
Netto náklady na obměnu stáda (€)	125	125	125
Celkové ztráty mléka (kg)	719	512	321
Celkové náklady (€)	500	427	361

(Lührmann 2011)

4 Závěr

Zánět mléčné žlázy je celosvětově rozšířené ekonomicky významné onemocnění. Při mastitidách dochází ke snížení užitkovosti, zhoršení kvality mléka a zdravotního stavu mléčné žlázy, v těžších případech i celé dojnice. To vše společně s náklady na léčbu má zásadní vliv na ekonomiku chovu.

Práce byla v první řadě detailně zaměřena na příčiny vzniku mastitid. Na vzniku mastitid se současně podílí několik činitelů. Jsou jimi patogeny, samotná dojnice a faktory vnějšího prostředí. V případě přítomnosti patogenů, snížení obranyschopnosti dojnice a nedostatečné hygieny chovu může dojít ke vzniku onemocnění.

Dalším cílem bylo popsat projevy různých forem mastitid. Mastitidy se vyskytují v subklinické a klinické formě. Při subklinické formě nejsou patrné vnější příznaky, zvyšuje se počet somatických buněk v mléce a mění se jeho biochemické parametry. Tato forma je odhalena až díky použití diagnostických metod. V případě klinické mastitidy jsou patrné také vnější příznaky, jakými je především změna konzistence mléka, například tvorba vloček. Dále lze klinickou formu dle projevů rozdělit do tří stupňů. Projevy mohou být od pouhých změn mléka, přes bolestivost, otok a teplotu vemene, až po narušení celkového zdravotního stavu dojnice. Z akutní formy se v určitých případech může rozvinout forma chronická.

Dílním cílem poté bylo popsat správnou diagnostiku, léčení a následky tohoto onemocnění především na produkční schopnost dojnic. Včasná diagnostika je rozhodující pro úspěšnost léčby. Základem diagnostiky je klinické vyšetření a smyslové vyšetření sekretu mléčné žlázy. Na farmách jsou dále hojně využívány rychlé stájové testy tzv. NK – testy, měření elektrické vodivosti mléka či kultivace vzorků mléka pomocí rychlé kultivace na selektivních půdách. Pro určení původců je nejvhodnější využít vyšetření mléka v akreditované laboratoři.

Léčbu je nebytné započít ihned po zjištění onemocnění. Základem je pravidelné vydojování mléka z postižené čtvrti. Po zjištění původců lze nasadit vhodnou antibiotickou léčbu. V ekologických chovech je mnohdy využívána homeopatická léčba. Jako podpůrnou léčbu lze využít enzymoterapii, která snižuje intenzitu zánětu a umožňuje tak snížit dávku antibiotik. Ideálním výsledkem léčby je dlouhodobé přežití dojnice a její vysoká produkce kvalitního mléka. V případě neléčení může dojít k těžkému poškození parenchymu vemene a snížení sekrece mléka až zaprahnutí. Opakované výskyty mastitid u dojnic významně snižují produkci mléka. V následující laktaci je také pozorován tzv. „laktační propad“. Prodělaný zánět mléčné žlázy má navíc vliv na syntézu hlavních komponent mléka, jakými jsou laktóza, bílkoviny a tuk.

Posledním dílním cílem práce byla prevence vzniku zánětů mléčné žlázy. Dodržování preventivních opatření je nejlepším způsobem, jak předejít vzniku a následnému šíření mastitid. Je nezbytné zajistit dojnícím vysoký zoohygienický standard. Pro vznik onemocnění je zásadní technologie ustájení, technologie a hygiena získávání mléka či management suchostojného období. Jedním z preventivních opatření může být i využití vakcinace.

Cílem práce bylo vypracovat detailní ucelený literární přehled se zaměřením na výskyt mastitid u dojeného skotu. Všechny stanovené cíle byly v rámci práce splněny. Mastitidy jsou problémem na většině farem a je třeba snažit se s nimi bojovat. Nejefektivnějším a

ekonomicky nejvýhodnějším bojem proti mastitidám je snaha předcházet samotnému onemocnění a to především za použití preventivních opatření. Tím lze snížit ztráty spojené s onemocněním, náklady na veterinární vyšetření, léčbu a obměnu stáda.

5 Literatura

- Addis MF, Tedde V, Puggioni GMG, Pisanu S, Casula A, Locatelli C, Rota N, Bronzo V, Moroni P, Uzzau S. 2016. Evaluation of milk cathelicidin for detection of bovine mastitis. *Journal of Dairy Science* **99**:8250-8258.
- Andrews AH, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG. 2004. *Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle*. Blackwell Publishing, Oxford.
- Ashraf A, Imran M. 2018. Dignosis of bovine mastitis: from laboratory to farm. *Tropical Animal Health and Production* **50**:1193-1202.
- Bakeš J, Illek J. 2006. Plasma Ceruloplasmin and Fibrinogen during Enzyme Therapy of Mastitis in Dairy Cows. *Acta Vet, Brno* **75**:241-246.
- Barkema HW, Schukken YH, Zadoks RN. 2006. *Invited Review: The Role of Cow, Pathogen, and Treatment Regiment in the Therapeutic Success of Bovine Staphylococcus aureus Mastitis*. *Journal of Dairy Science* **89**:1877-1895.
- Barlow J. 2011. Mastitis Therapy and Antimicrobial Susceptibility: a Multispecies Review with a Focus on Antibiotic Treatment of Mastitis in Dairy Cattle. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia* **16**:383-407.
- Baumgartner M. 2011. Patogeneze, epizootologické aspekty a strategie profylaxe klinické a subklinické mastitidy. Pages 8-10 in Illek J, Baumgartner M, Zeiner H, Smola J, Prášek J, Krejčí M, Krejčí J, Zelinková G, editors. *Sborník referátů odborného semináře: Mastitidy skotu*. Česká buiatrická společnost, Pávilon Prof. Klobouka, VFU Brno.
- Berry DP, Bermingham ML, Good M, More SJ. 2011. Genetics of animal health and disease in cattle. *Irish Veterinary Journal* **64**.
- Biddle MK, Fox LK, Hancock DD, Gaskins CT, Evans MA. 2004. Effects of storage time and thawing methods on the recovery of Mycoplasma species in milk samples from cows with intramammary infections. *Journal of Dairy Science* **87**:933-936.
- Blowey RW, Edmondson P. 2010. *Mastitis control in dairy herds*. MA: CABI, Cambridge.
- Blum SE, Heller ED, Leitner G. 2014. Long term effects of *Escherichia coli* mastitis. *The Veterinary Journal* **201**:72-77.
- Bouška J, Doležal O, Jílek F, Kudrna V, Kvapilík J, Příbyl J, Rajmon R, Sedmíková M, Skřivanová V, Šlosárková S, Tyrolová Y, Vacek M, Žižlavský J. 2006. *Chov dojeného skotu*. Profi Press, Praha.
- Ceniti C, Britti D, Santoro AML, Musarella R, Ciambone L, Casalnuovo F, Costanzo N. 2017. Phenotypic Antimicrobial Resistance Profile of Isolates Causing Clinical Mastitis in Dairy Animals. *Italian Journal of Food Safety* **6**:6612.

- Coelho SMO, Pereira IA, Soares LC, Pribul BR, Souza MMS. 2011. *Short communication*: Profile of virulence factors of *Staphylococcus aureus* isolated from subclinical bovine mastitis in the state of Rio de Janeiro, Brazil. *Journal of Dairy Science* **94**:3305-3310.
- Čermáková. 2015. Vakcinace dojnic proti mastitidě. *Chov skotu* **12**:6-8.
- Dahl GE. 2018. Impact and Mitigation of Heat Stress for Mastitis Control. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* **34**:473-478.
- De Visscher A, Piepers S, Haesebrouck F, De Vliegher S. 2016. Intramammary infection with colagase-negative staphylococci at parturition: Species-specific prevalence, risk factors, and effect on udder health. *Journal of Dairy Science* **99**:6457-6469.
- De Vliegher S, Fox LK, Piepers S, McDougall S, Barkema HW. 2012. Invited review: Mastitis in dairy heifers: Nature of the diseases, potential impact, prevention, and control. *Journal of Dairy Science* **95**:1025-1040.
- De Vliegher S, Ohnstad I, Piepers S. 2018. Management and prevention of mastitis: A multifactorial approach with a focus on milking, bedding and data-management. *Journal of Integrative Agriculture* **17**:1214-1233.
- Deshapriya RMC, Rahularaj R, Ransinghe RMSBK. 2019. Mastitis, somatic cell count and milk quality: an overview. *Sri Lanka Veterinary Journal* **66**:1-12.
- Doležal O, Hlasný J, Jílek F, Hanuš O, Vegrícht J, Pytloun J, Matouš E, Kvapilík J. 2000. Mléko, dojení, dojírny. Agrospoj, Praha.
- Doležal O. 2011. Technologie a technika ošetřování dojnic a odchovaných telat (vybrané texty). Zemědělský svaz ČR.
- Doležal O. 2016. Vliv chovného prostředí na kvalitu mléka, resp. četnost výskytu mastitid. *Náš chov* **76**(9):46-50.
- Duarte CM, Freitas PP, Bexiga R. 2015. Technological advances in bovine mastitis diagnosis: an overview. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **27**:665-672.
- Edwards JP, O'Brien B, Lopez-Villalobos N, Jago JG. Overmilking causes determination in teat-end condition of dairy cows in late lactation. *J Dairy Res* **80**(3):344-348.
- Egan J. 1998. Homeopathic mastitis control: a study on the uptake and efficacy of products in the republic of Ireland. Pages 22-28 in *Proceedings of the British Mastitis Conference 1998*, Axient/Institute for Animal Health, Milk Development Council/Novartis Animal Health.
- Erskine RJ, Wagner S, DeGraves FJ. 2003. Mastitis therapy and pharmacology. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* **19**:109-138.
- Farmer C, Trottier NL, Dourmad JY. 2008. Review: Current knowledge on mammary blood flow, mammary uptake of energetic precursors and their effects on sow milk yield. *Canadian Journal of Animal Science*. Ottawa.

- Gálik R, Mihina Š, Boďo Š, Knížková I, Kunc P et al. 2015. Technika pre chov zvierat. Slovenská poľnohospodárska univerzita v Nitre, Nitra.
- Ganda EK, Bisinotto RS, Decker DH, Bicalho RC. 2016. Evaluation of an On-Farm Culture System (Accumast) for Fast Identification of Milk Pathogens Associated with Clinical Mastitis in Dairy Cows. *PLoS ONE* **11**:1-16.
- Gomes F, Henriques M. 2016. Control of Bovine Mastitis: Old and Recent Therapeutic Approaches. *Current microbiology* **72**:377-382.
- González RN, Wilson DJ. 2003. Mycoplasmal mastitis in dairy herds. *The Veterinary Clinics: Food Animal Practice* **19**:199-221.
- Griffioen K, Hop GE, Holstege MMC, Velthuis AGJ, Lam TJGM, 1Health4Food–Dutch Mastitis Diagnostics Consortium. 2016. Dutch dairy farmers' need for microbiological mastitis diagnostics. *Journal of Dairy Science* **99**:5551-5561.
- Hagnestam-Nielsen C, Østergaard S. 2009. Economic impact of clinical mastitis in a dairy herd assessed by stochastic simulation using different methods to model yield losses. *Animal* **3**:315-328.
- Hamann J, Zecconi A. 1998. Evaluation of the electrical conductivity of milk as a mastitis indicator. *Bulletin of the International Dairy Federation* **334**:5-22.
- Heikkilä AM, Liski E, Pyörälä S, Taponen S. 2018. Pathogen-specific production losses in bovine mastitis. *Journal of Dairy Science* **101**:9493-9504.
- Heringstad B, Klemetsdal G, Steine T. 2007. Selection Responses for Disease Resistance in Two Selection Experiments with Norwegian Red Cows. *Journal of Dairy Science* **90**:2419-2426.
- Hofírek B, Haas D. 2003. Kategorizace zdraví mléčné žlázy, klinické formy mastitid a jejich terapie. Pages 10-23 in Hofírek B, Smola J, Haas D, Huml O, Pašková J, Seydlová R, editors. *Sborník referátů odborného semináře: Mastitidy skotu. Česká buiatrická společnost a Klinika chorob přežvýkavců Fakulty veterinárního lékařství VFU Brno, Hradec Králové.*
- Hofírek B. 2004a. Předmluva. Pages 3-4 in Hofírek B, Dvořák R, Doležel R, Fleischer P, Haas D, Kummer V, Pavlata L, Pechová A, Pospíšil Z, Ryšánek D, Smola J, Šlosárková S, Vinkler A, Žert Z, editors. *Produkční a preventivní medicína v chovech mléčného skotu. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Brno.*
- Hofírek B. 2004b. Chronický zánět mléčné žlázy – mastitis chronica. Page 125 in Hofírek B, Dvořák R, Doležel R, Fleischer P, Haas D, Kummer V, Pavlata L, Pechová A, Pospíšil Z, Ryšánek D, Smola J, Šlosárková S, Vinkler A, Žert Z, editors. *Produkční a preventivní medicína v chovech mléčného skotu. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Brno.*
- Hofírek B, Haas D. 2004a. Subklinická mastitis jako stádový problém. Pages 125-129 in Hofírek B, Dvořák R, Doležel R, Fleischer P, Haas D, Kummer V, Pavlata L, Pechová A, Pospíšil Z, Ryšánek D, Smola J, Šlosárková S, Vinkler A, Žert Z, editors. *Produkční a preventivní medicína v chovech mléčného skotu. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Brno.*

- Hofírek B, Haas D. 2004b. Akutní záněť mléčné žlázy – mastitis acuta. Pages 118-120 in Hofírek B, Dvořák R, Doležel R, Fleischer P, Haas D, Kummer V, Pavlata L, Pechová A, Pospíšil Z, Ryšánek D, Smola J, Šlosárková S, Vinkler A, Žert Z, editors. Produkční a preventivní medicína v chovech mléčného skotu. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Brno.
- Hofírek B, Smola J, Čížek A, Mansfeld R, Haas D, Martin R, Seidel S. 2009. Onemocnění mléčné žlázy. Pages 603-664 in Hofírek B, Dvořák R, Němeček L, Doležel R, Pospíšil Z et al., editors. Nemoci skotu. Česká buiatrická společnost, Brno.
- Hogan J, Smith KL. 2003. Coliform mastitis. *Veterinary Research* **34**:507-519.
- Hogan J, Smith KL. 2012. Managing Environmental Mastitis. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice* **28**:217-224.
- Hogan JS, Smith KL. 1998. Risk factors associated with environmental mastitis. National Mastitis Council 37th annual meeting. St. Louis:93.
- Hogan JS, Bogacz VL, Thompson LM, Romig S, Schoenberger PS, Weiss WP, Smith KL. 1999. Bacterial Counts Associated with Sawdust and Recycled Manure Bedding Treated with Commercial Conditioners. *Journal of Dairy Science* **82**:1690-1695.
- Hogan JS, Wolf SL, Petersson-Wolfe CS. 2007. Bacterial Counts in Organic Materials Used as Free-Stall Bedding Following Treatment with a Commercial Conditioner. *Journal of Dairy Science* **90**:1058-1062.
- Hogeveen H, Osteras O. 2005. Mastitis management in an economic Framework. Pages 41-52 in Hogeveen H. Mastitis in dairy production. Current knowledge and future solutions. Wageningen Academic Publishers, Wageningen.
- Hogeveen H, Huijps K, Lam TJGM. 2011. Economic aspects of mastitis: New developments. *New Zealand Veterinary Journal* **59**:16-23.
- Janžeković M, Brus M, Mursec B, Vinis P, Stajniko D, Cus F. 2009. Mastitis detection based on electric conductivity of milk. *Journal of Achievements in Materials and Manufacturing Engineering* **34**:39-46.
- Jelínek A, Dědina M, Plíva P. 2010. Výroba plastického steliva pro skot. Výzkumný ústav zemědělské techniky, v.v.i., Praha.
- Jelínek P, Koudela K a kolektiv. 2003. Fyziologie hospodářských zvířat. Mendelova zemědělská a lesnická univerzita v Brně, Brno.
- Jingar SC, Mehla RK, Singh M. 2014. Climatic effects on occurrence of clinical mastitis in different breeds of cows and buffaloes. *Archivos de zootecnia* **63**:473-482.
- Jingar SC, Singh M, Roy AK. 2017. Economic losses due to Clinical Mastitis in Cross-Bred Cows. *Dairy and Vet Sci J.* **3** (e555606) DOI: 10.19080/JDVS.2017.03.555606.
- Jiříčka M. 2006. Homeopatická léčba mastitid skotu. *Veterinářství* **56**:567-569.

- Kandeel SA, Megahed AA, Constable PD. 2019. Evaluation of hand-held sodium, potassium, calcium, and electrical conductivity meters for diagnosing subclinical mastitis and intramammary infection in dairy cattle. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **33**:2343-2353.
- Kašná E. 2019. Využití Deníku nemocí a léčení – analýza nasbíraných údajů o diagnózách. Pages 5-9 in Kašná E, Zavadilová L, Krupová Z, Pechová A, Fleischer P, Šlosáková S, editors. *Genomika a šlechtění na zdravotní znaky u dojeného skotu. Útvar dokumentace a propagace VÚŽV, v.v.i. Uhřetěves, Hradištko pod Medníkem.*
- Keefe G. 2012. Update on Control of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus agalactiae* for Management of Mastitis. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice* **28**:203-216.
- Kováč G. 2001. *Choroby hovädzieho dobytku.* M&M, Prešov.
- Krejčí J, Krejčí M, Ryšánek C. 2012. Obrana mléčné žlázy proti infekci. *Veterinářství* **62**(1):33-37.
- Krömker V, Leimbach S. 2017. Mastitis treatment – Reduction in antibiotic usage in dairy cows. *Reproduction and Domestic Animals* **52**:21-29.
- Kubeková K. 2007. Mastitida a problémy s ní spojené. *Náš chov* **67**:65-67.
- Lago A, Godden SM, Bey R, Ruegg PL, Leslie K. 2011. The selective treatment of clinical mastitis based on on-farm culture results: I. Effects on antibiotic use, milk withholding time, and short-term clinical and bacteriological outcomes. *Journal of Dairy Science* **94**:4441-4456.
- Lakshmi R. 2016. Bovine mastitis and its diagnosis. *International Journal of Applied Research* **2**(6):213-216.
- Lam TJGM, Riekerink RGMO, Sampimon OC, Smith H. 2009. Mastitis diagnosis and performance monitoring: a practical approach. *Irish Veterinary Journal* **62**:S34.
- Lee SHI, Mangolin BLC, Gonçalves JL, Neeff DV, Silva MP, Cruz AG, Oliveira CAF. 2014. Biofilm-producing ability of *Staphylococcus aureus* isolates from Brazilian dairy farms. *Journal of Dairy Science* **97**:1812-1816.
- Liu K, Zhao K, Liu J. 2013. Effects of Glucose Availability on Expression of the Key Genes Involved in Synthesis of Milk Fat, Lactose and Glucose Metabolism in Bovine Mammary Epithelial Cells. *PLOS ONE*, Cambridge.
- Lührmann B. 2011. Co stojí jedna mastitida? Rozhodující je úspěšnost terapie. *Sano* **9**:18-21.
- Machálek A, Vegracht J, Ambrož P, Doležal O. 2007. Postup při nastavení podtlaku při dojení vysokoužitkových dojnic. *Metodický list 05/07. Výzkumný ústav živočišné výroby, v.v.i. v Uhřetěvsi a Výzkumný ústav zemědělské techniky, v.v.i. v Ruzyni, Praha.*
- Martins SAM, Martins VC, Cardoso FA, Germano J, Rodrigues M, Duarte C, Bexiga R, Cardoso S, Freitas PP. 2019. Biosensors for On-Farm Diagnosis of Mastitis. *Front. Bioeng. Biotechnol.* **7**:186.

- Mansion-de Vries EM, Knorr N, Paduch JH, Zinke C, Hoedemaker M, Krömker V. 2014. A field study evaluation of Petrifilm™ plates as a 24-h rapid diagnostic test for clinical mastitis on a dairy farm. *Preventive Veterinary Medicine* **113**:620-624.
- Mansion-de Vries EM, Hoedemaker M, Krömker V. 2015. Aspekte einer evidenzbasierten Therapie klinischer Mastitiden **43**:287-295.
- Martin P, Barkema HW, Brito LF, Narayana SG, Miglior F. 2018. Symposium review: Novel strategies to genetically improve mastitis resistance in dairy cattle. *Journal of Dairy Science* **101**:2724-2736.
- Martins CMMR, Pinheiro ESC, Gentilini M, Lopez Benavides M, Santos MV. 2017. Efficacy of a high free iodine barrier teat disinfectant for the prevention of naturally occurring new intramammary infections and clinical mastitis in dairy cows. *J Dairy Sci* **100**(5):3930-3939.
- Negussie E, Strandén I, Mäntysaari EA. 2008. Genetic Association of Clinical Mastitis with Test-Day Somatic Cell Score and Milk Yield During First Lactation of Finnish AyrshireCows. *Journal of Dairy Science* **91**:1189-1197.
- Nicholas RAJ, Fox LK, Lysnyansky I. 2016. *Mycoplasma mastitis* in cattle: To cul lor not to cull. *The Veterinary Journal* **216**:142-147.
- Nickerson SC. 2011. MASTITIS PATHOGENS: Contagious Pathogens. Pages 408-414 in John W. Fuquay a kol. editors. *Encyklopedia of Dairy Science*. Elsevier Ltd, Amsterdam.
- Nickerson SC. 2014. Management Strategies to Reduce Heat Stress, Prevent Mastitis and Improve Milk Quality in Dairy Cows and Heifers.
- Noordhizen JPTM, Da Silva CJ. 2009. HACCP-based quality risk management approach to udder health problems on dairy farm. *Irisch Veterinary Journal* **62**:21-25.
- Norberg E, Hogeveen H, Korsgaard IR, Friggens NC, Sloth KHMN, Løvendahl P. 2004. Electrical Conductivity of Milk: Ability to Predict Mastitis Status. *Journal of Dairy Science* **87**:1099-1107.
- Opletal L, Šimerda B. 2017. Přírodní látky a jejich biologická aktivita. 7. Látky ovlivňující mastitidu u hospodářských zvířat. Výzkumný ústav živočišné výroby, v.v.i., Praha.
- Padney Y, Taluja JS, Vaish R, Padney A, Gupta N, Kumar D. 2018. Gross anatomical structure of the mammary gland in cow. *Journal of Entomology and Zoology Studies* **6**:728-733.
- Palii AP, Admina NG, Mihalchenko SA, Lukyanov IM, Denicenko SA, Gurskyi PV, Paliy AP, Kovalchuk YO, Kovalchuk VA, Kuznietsov OL, Gembaruk AS, Solodchuk AV. 2020. Evaluation of slaughter cattle grades and standards of cull cows. *Ukrainian Journal of Ecology* **10**:162-167.
- Pavlata L. 2015. Mastitidy a zvýšený počet somatických buněk v mléce dojníc. *Veterinářství* **65**:609-615.

- Pokludová L, Novotná P, Hera A. 2007. Současné možnosti antimikrobní terapie mastitis v ČR. *Veterinářství* **57**:28-35.
- Prášek J, Smola J, Bečvář O. 2010. Rychlá diagnostika mastitid na farmě. Pages 29-32 in Baumgartner W, Vlček M, Neumayer M, Illek J, Šterc J, Zelinková G, Prášek J, Bečvář O, Smola J, editors. Sborník referátů odborného semináře: Management zdraví v chovech skotu. Česká buiatrická společnost, VETfair Hradec Králové.
- Pritchard T, Coffey M, Mrode R, Wall E. 2013. Genetic parameters for production, health, fertility and longevity traits in dairy cows. *Animal* **7**:34-46.
- Pyörälä S, Taponen S. 2009. Coagulase-negative staphylococci-Emerging mastitis pathogens. *Veterinary Microbiology* **134**:3-8.
- Rainard P, Riollot C. 2006. Innate immunity of the bovine mammary gland. *Vet. Res.* **37**:369-400.
- Razaei R, Wu Z, Hou Y, Bazer FW, Wu G. 2016. Amino acids and mammary gland development: nutritional implications for milk production and neonatal growth. *Journal of Animal Science and Biotechnology* **7**.
- Reece WO. 2009. Functional anatomy and physiology of domestic animals. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa.
- Reece WO. 2011. Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat. Grada Publishing, a. s., Praha.
- Richter T, Karrer M. 2006. Grundsätze der Nutztierhaltung. Pages 15-55 in Richter T. Krankheitsursache Haltung. Enke, Stuttgart.
- Roberson JR. 2003. Establishing treatment protocols for clinical mastitis. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* **19**:223-234.
- Rupp R, Boichard D. 2003. Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle. *Veterinary Research* **34**:671-688.
- Ryšánek D. 2004. Technologická prevence zánětu mléčné žlázy. Pages 133-142 in Hofírek B, Dvořák R, Doležel R, Fleischer P, Haas D, Kummer V, Pavlata L, Pechová A, Pospíšil Z, Ryšánek D, Smola J, Šlosárková S, Vinkler A, Žert Z, editors. Produkční a preventivní medicína v chovech mléčného skotu. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Brno.
- Ryšánek D. 2010. Imunoprevence mastitid – Skutečnost a vize. *Veterinářství* **60**:14-18.
- Sar TK. 2019. Mastitis: Symptoms, Triggers and Treatment. Nova Science Publishers, Incorporated.
- Scott PR, Penny CD, Macrae AI. 2011. Cattle medicine. CRC Press, Boca Raton.
- Seegers H, Fourichon Ch, Beaudeau F. 2003. Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Veterinary research* **34**:475-491.
- Seydlová R. 2001. Airwash systém – nová cesta prevence mastitid. *Náš chov* **61**(10):30.

- Seydlová R. 2003. Desinfekce v zemědělské prvovýrobě, chovu dojnic. Pages 26-31 in Hofírek B, Smola J, Haas D, Huml O, Pašková J, Seydlová R, editors. Sborník referátů odborného semináře: Mastitidy skotu. Česká buiatrická společnost a Klinika chorob přežvýkavců Fakulty veterinárního lékařství VFU Brno, Hradec Králové.
- Seydlová R. 2006. Řešení problematiky environmentálních mastitid v zemědělských provozech. Pages 31-35 in Hofírek B, Pavlata L, Pechová A, Dvořák R, Fürll M, Krejčí J, Smola J, Kratochvíl J, Novotná P, Pokludová L, Bureš J, Hera A, Seydlová R, editors. Sborník referátů odborného semináře: Mastitidy skotu. Česká buiatrická společnost, Klinika chorob přežvýkavců, Pfizer animal health, Brno.
- Seydlová R. 2011. Lze řešit zdravotní stav mléčné žlázy v období zaprahování?. *Náš chov* **71**:72-74.
- Sharma N, Singh NK, Bhadwal MS. 2011. Relationship of Somatic Cell Count and Mastitis: An overview. *Asian-Australasian Journal of Animal Science* **24**:429-438.
- Schroeder JW. 1997. Bovine mastitis and milking management: Mastitis control program. North Dakota State University, Fargo.
- Sinha MK, Thombare NN, Mondal B. 2014. Subclinical Mastitis in Dairy Animals: Incidence, Economics, and Predisposing Factors. *The Scientific World Journal* **2014**.
- Smola J, Haas D. 2004. Významné patogeny mléčné žlázy. Pages 116-118 in Hofírek B, Dvořák R, Doležel R, Fleischer P, Haas D, Kummer V, Pavlata L, Pechová A, Pospíšil Z, Ryšánek D, Smola J, Šlosárková S, Vinkler A, Žert Z, editors. Produkční a preventivní medicína v chovech mléčného skotu. Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, Brno.
- Sordillo LM, Shafer-Weaver K, DeRosa D. 1997. Immunobiology of the Mammary Gland. *Journal of Dairy Science* **80**:1851-1865.
- Souza FN, Cunha AF, Rosa DLSO, Brito MAV, Guimarães AS, Mendonça LC, Souza GN, Lage AP, Blagitz MG, Della Libera AMMP, Heinemann MB, Cerqueira MMOP. 2016. Somatic cell count and mastitis pathogen detection in composite and single or duplicate quarter milk samples. *Pesquisa Veterinária Brasileira* **36**:811-818.
- Stádník L, Krohová M. 2005. Efektivita dojení třikrát denně. *Náš Chov* **65**(7):P1-P6.
- Stear MJ, Bishop SC, Mallard BA, Raadsma H. 2001. The sustainability, feasibility and desirability of breeding livestock for disease resistance. *Res Vet Sci* **71**:1-7.
- Suojala L, Kaartinen L, Pyörälä S. 2013. Treatment for bovine *Escherichia coli* mastitis – an evidence based approach. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* **36**:521-531.
- Sweifer R. 2011. Minimalizace tepelného stresu. Zpravodaj: Svaz chovatelů a plemenné knihy českého strakatého skotu 13.
- Taponen S, Pyörälä S. 2009. Coagulase-negative staphylococci as cause of bovine mastitis-Not so different from *Staphylococcus aureus*?. *Veterinary Microbiology* **134**:29:36.

- Tančin V, Tančinová D. 2008. Strojové dojenie kráv a kvalita mlieka. SCPV Nitra, Nitra.
- Tesfaye GY, Regassa FG, Kelay B. 2010. Milk yield and associated economic losses in quarters with subclinical mastitis due to *Staphylococcus aureus* in Ethiopian crossbred dairy cows. *Tropical Animal Health and Production* **42**:925-931.
- Thorberg BM, Danielsson-Tham ML, Emanuelson U, Waller KP. 2009. Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase-negative staphylococci. *Journal of Dairy Science* **92**:4962-4970.
- 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, s.r.o., Šumperk.
- Toman M, Bárta O, Dostál J, Faldyna M, Holáň V, Hořín P, Hruban V, Jeklová E, Knotek Z, Kopecký J, Koudela B, Krejčí J, Nechvátalová K, Ondráčková P, Plachý J, Pospíšil R, Pospíšil Z, Rybníkář A, Ryšánek D, Smola J, Šíma P, Tlaskalová H, Trebichavský I, Veselský L. 2009. Veterinární imunologie. Grada Publishing a.s., Praha.
- Vakkamäki J, Taponen S, Heikkilä AM, Pyörälä. 2017. Bacteriological etiology and treatment of mastitis in Finnish dairy herds. *Acta Veterinaria Scandinavica* **59**:33.
- Veissier I, Capdeville J, Delval E. 2004. Cubicle housing systems for cattle: Comfort of dairy cows depends on cubicle adjustment. *Journal of Animal Science* **82**:3321-3337.
- Vitali A, Bernabucci U, Nardone A, Lacetera N. 2016. Effect on season, month and temperature humidity index on the occurrence of clinical mastitis in dairy heifers. *Animal Biosciences* **7(3)**:220-252.
- Watters RD, Schuring N, Erb HN, Schukken YH, Galton DM. 2012. The effect of premilking udder preparation on Holstein cows milked 3 times daily. *Journal of Dairy Science* **95**:1170-1176.
- Weigel KA, Shook GE. 2018. Genetic selection for mastitis resistance. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice* **34**:457-472.
- Zadoks RN, Allore HG, Barkema HW, Sampimon OC, Gröhn YT, Schukken YH. 2001. Analysis of an Outbreak of *Streptococcus uberis* Mastitis. *Journal of Dairy Science* **84**:590-599.
- Zadoks RN, Middleton JR, McDougall S, Katholm J, Schukken YH. 2011. Molecular Epidemiology of Mastitis Pathogens of Dairy Cattle and Comparative Relevance to Humans. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* **16**:357-372.
- Zavdilová L, Štípková M, Zink V. 2013. Preliminary Results from a Genetic Analysis of Clinical Mastitis Data for Holstein cattle in Czech Republic. *Interbull Bulletin* **47**:99-105.
- Zavdilová L, Štípková M, Kašná E. 2017. Genetické korelace mezi výskytem klinické mastitidy, chorob a poruch paznehtů a vybranými produkčními, reprodukčními a funkčními znaky u holštýnského skotu. Výzkumný ústav živočišné výroby, v.v.i., Praha Uhřetěves.

- Zavadilová L. 2019. Plemenné hodnoty pro klinické mastitidy a nemoci paznehtů u dojeného skotu. Pages 10-15 in Kašná E, Zavadilová L, Krupová Z, Pechová A, Fleischer P, Šlosáková S, editors. Genomika a šlechtění na zdravotní znaky u dojeného skotu. Útvar dokumentace a propagace VÚŽV, v.v.i. Uhřetěves, Hradištko pod Medníkem.
- Zeise J, Fritz J. 2019. Use and efficacy of homeopathy in prevention and treatment of bovine mastitis. *Open Agriculture* **4**:203-212.
- Zejdová P, Falta D, Chládek G. 2014. Stájové mikroklima – dobrý sluha i zlý pán pohody zvířat. *Náš chov* **74**:26-29.
- Zelinková G. 2007. Mastitidy v novém světle. *Náš chov* **67**:64-68.
- Zelinková G. 2008. Mastitidy a problematika počtu somatických buněk – jejich řešení na úrovni stáda. *Veterinářství* **58**:234-243.
- Zelinková G. 2010. Management chronicky infikovaných dojnic. Pages 22-24 in Illek J, Baumgartner M, Zeiner H, Smola J, Prášek J, Krejčí M, Krejčí J, Zelinková G, editors. Sborník referátů odborného semináře: Mastitidy skotu. Česká buiatrická společnost, Pavilon Prof. Klobouka, VFU Brno.

Internetové zdroje

- Bartoň L. 2018. Výskyt, rizikové faktory a důsledky opakované klinické mastitidy u dojených krav. Česká technologická platforma pro zemědělství. Available from <https://www.ctpz.cz/vyzkum/vyskyt-rizikove-faktory-a-dusledky-opakovane-klinicke-mastitidy-u-dojenych-krav-560> (accessed April 2021).
- Carrillo-Casas EM, Miranda-Morales RE. 2012. Bovine Mastitis Pathogens: Prevalence and Effects on Somatic Cell Count. IntechOpen. Available from <https://www.intechopen.com/books/milk-production-an-up-to-date-overview-of-animal-nutrition-management-and-health/bovine-mastitis-pathogens-prevalence-and-effects-on-somatic-cell-count> (accessed March 2021).
- Franquesa O, Herrera D. 2021a. Environmental control (II): Bedding materials and its effects on mastitis in dairy cows. Hipra. Available from <https://mastitisvaccination.com/best-bedding-materials-to-prevent-mastitis-in-dairy-cows/> (accessed March 2021).
- Franquesa O, Herrera D. 2021b. Environmental control (III): Organic bedding materials and its effects on Mastitis in cattle. Hipra. Available from <https://mastitisvaccination.com/environmental-control-iii-organic-bedding-materials-and-its-effect-on-mastitis-in-cattle/> (accessed March 2021).
- Gašparík M, Stádník L. 2019. Možnosti zvyšování odolnosti dojnic vůči nástupu mastitidy. Česká technologická platforma pro zemědělství. Available from <https://www.ctpz.cz/vyzkum/moznosti-zvysovani-odolnosti-dojnic-vuci-nastupu-mastitidy-989> (accessed March 2021).

- Hagemann T. 2021. Schalmtest: Zellzahů abschätzen. Elite. Available from https://www.elite-magazin.de/tiergesundheit/schalmtest-zellzahl-abschatzen-16211.html?utm_campaign=search&utm_source=elite&utm_medium=referral (accessed March 2021).
- Hünnies S. 2021. In neun Schritten zu gesunden Eutern. Elite. Available from https://www.elite-magazin.de/tiergesundheit/neun-schritten-zu-gesunden-eutern-16178.html?utm_campaign=search&utm_source=elite&utm_medium=referral (accessed March 2021).
- Jeřková A. 2017. Vodní matrace i pro krávy. Profi Press s.r.o. Available from <https://www.naschov.cz/vodni-matrace-i-pro-kravy/> (accessed March 2021).
- Jeřková A. 2020. Prevencí proti mastitidám. Profi Press s.r.o. Available from <https://www.naschov.cz/prevenci-proti-mastitidam/> (accessed March 2021).
- Kamarádová J, Vokřálová J, Novák P. 2008. Vztah prostředí, zdraví a produkce. Profi Press s.r.o. Available from <https://www.zemedelec.cz/vztah-prostredi-zdravi-a-produkce/> (accessed March 2021).
- Kudělková L, Jakeřová P. 2019. Péče o mléčnou žlázu při dojení. Profi Press s.r.o. Available from <https://www.naschov.cz/pece-o-mlecnou-zlazu-pri-dojeni/> (accessed on March 2021).
- Liřka K. 2006. Základní body programu prevence a tlumení mastitid. Genoservis, a.s. Available from <http://www.genoservis.cz/cz/poradenstvi/clanky/mastitidy-u-skotu/382-zakladni-body-programu-prevence-a-tlumeni-mastitid> (accessed March 2021).
- Novák P, Malá G, Jarolímková A. 2018. Boxové lože pro dojnice – základ zdraví a produkce mléka. Profi Press s.r.o. Available from <https://www.naschov.cz/boxoveho-loze-pro-dojnice-zaklad-zdravi-a-produkce-mleka/> (accessed March 2021).
- Touřová R, Stádník L, Ducháček J, Baráková M, 2011. Vliv vakcinace prvotetek proti mastitidě na její výskyt a obsah pevných složek v mléce. Available from https://www.researchgate.net/publication/280573113_Vliv_vakcinace_prvotetek_proti_mastitide_na_její_vyskyt_pocet_somatických_buněk_a_obsah_pevných_složek_v_mléce (accessed March 2021).
- Weerda M, Veauthier G. 2020. Zellzahl: Indikator der Eutergesundheit. Ellite. Available from <https://www.elite-magazin.de/tiergesundheit/zellzahl-indikator-der-eutergesundheit-15897.html> (accessed March 2021).

6 Seznam použitých zkratk a symbolů

ATB	Antibiotikum
CNS	Koaguláza-negativní stafylokoky
EC	Elektrická vodivost
FSH	Folikulostimulační hormon
G ⁺	Grampozitivní
G ⁻	Gramnegativní
LH	Luteinizační hormon
PSB	Počet somatických buněk
THI	Teplotně vlhkostní index